

სასწავლო ლიტერატურა

უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისა და ექიმებისათვის

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაავადებები

რედაქტორები:

პროფ. ე. ბოროვსკი და პროფ. ა. მავკილეისონი

ქართული თარგმანის რედაქტორები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს სახელმწიფო
სამედიცინო აკადემიის თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრის
გამგე, პროფესორი

ლია ჭყელიძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

ალეკო კაციტაძე

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი

კახაბერ ჭყელიძე

გამომცემლობა



„მთაწმინდელი“

თბილისი 2003

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაავადებები: /ე. ბოროცკისა ა.მაშვილელისონის რედაქციით/. /ავტორთა კოლექტივი: პროფ. ე. ბოროცკი; პროფ. მაშვილელისონი; პროფ. თ. ვინოგრადოვა და სხვ. ქართული თარგმანი – /შ.პ.ს გამომცემლობა „მთაწმინდელი“/: 2003 წ. – 260 გვ.

ავტორები: ე. ბოროცკი, ა. მაშვილელისონი

ე. ბოროცკი – პროფესორი, ნ. სემაშკოს სახელობის მოსკოვის სამედიცინო სტომატოლოგიური ინსტიტუტის კათედრის გამგე; ა. მაშვილელისონი – პროფესორი, ამავე ინსტიტუტის კანისა და ვენერიული დაავადებების კათედრის გამგე.

სახელმძღვანელოში მედიცინის თანამედროვე დონეზეა განხილული პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების სხვადასხვა დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, კლინიკის, მორფოლოგიის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები. გადმოცემულია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების კლასიფიკაციები და ამ დაავადებების მკურნალობის საფუძვლები. განხილულია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ინფექციური, ტრავმული და ალერგიული დაავადებები, აგრეთვე ლორწოვანი გარსის ცვლილებები შინაგანი ორგანოების, სისხლმზადი სისტემისა და ენდოკრინული სისტემის დაავადებების დროს. ცალკეული ნაწილები მიეძღვნა ენისა და ტუჩების დაავადებებს, სიმსივნეებს და კიბოსწინარე მდგომარეობებს, ეპითელიურ დისპლაზიებს.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია სტომატოლოგების, დერმატოლოგებისა და სხვა სპეციალობის სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმებისათვის.

რუსულიდან თარგმნა თენგიზ ბინიაშვილმა

ISBN-99928-890-4-7

© Издательство “Медицина”, 1984

© გამომცემლობა „მთაწმინდელი“, 2003

შესავალი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაეთნის დაავადებები თანამედროვე სტომატოლოგიისა და დერმატოლოგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნაწილია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და ტუჩების წითელი ყაეთანი განიცდის შინაგანი და გარეგანი ფაქტორების მუდმივ ზემოქმედებას, რის გამოც სხვადასხვა დაავადებების, მათ შორის დერმატოზების, გამოვლინების ადგილს წარმოადგენენ.

როგორც ხშირად ხდება სხვადასხვა სპეციალობის მომიჯნავე დაავადებათა შემთხვევაში, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიებსაც შედარებით ნაკლები ყურადღება ეთმობა, როგორც სტომატოლოგების და დერმატოლოგების, ისე სხვა სპეციალობის ექიმების მხრიდან. მხოლოდ ამით შეიძლება აჩხანას ის ფაქტი, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა პრობლემის გადაჭრის საკითხში გარკვეული წარმატებები მხოლოდ უკანასკნელ პერიოდში იქნა მიღწეული. და ეს მაშინ, როდესაც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ხშირად პირველი გამოხატული კლინიკური სიმპტომა ისეთი ზოგადი დაავადებებისა, როგორიცაა მაგალითად სი! ხლისა და სისხლმბადი ორგანოების დაავადებები, ენდოკრინული მოშლილობები, კუჭნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები და სხვ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიის შესწავლისა და დიაგნოსტიკის სირთულეს განაპირობებს ამ მიდამოში ლოკალიზებული დაავადებების პრაქტულფეროვნება, აგრეთვე, განსხვავებული ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დაავადებათა კლინიკური ურთიერთმსგავსება. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებისა და ამ მიდამოში ლოკალიზებული დერმატოზების დიდი ნაწილის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. თუმცა, ამჟამად, უკვე არავის ეპარება ეჭვი იმაში, რომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე განვითარებული პათოლოგიური პროცესების უმეტესობა დაკავშირებულია სხვადასხვა ორგანოების დაავადებებთან, მეტაბოლური პროცესებისა და ნერვული სისტემის დარღვევებთან, იმუნური სტატუსის ცვლილებებთან და სხვ.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე შეიძლება ითქვას, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიის პრობლემის გადაწყვეტა შეიძლება სტომატოლოგების, დერმატოლოგების, პათოფიზიოლოგების, მორფოლოგებისა და სხვა სპეციალისტების ერთობლივი ძალისხმევით. სწორედ ასეთი კომპლექსური მიდგომის შედეგად უკანასკნელ ათწლეულებში მნიშვნელოვნად გაღრმავდა ჩვენი ცოდნა ამ სფეროში.

წინამდებარე სახელმძღვანელოში დაწვრილებითაა განხილული პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების თითქმის ყველა პათოლოგიური პროცესი, გადმოცემულია მათი პათოგენეზი, კლინიკა, პათოჰისტოლოგია, ეტიოლოგია, მიმდინარეობა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა; აღწერილია აღნიშნულ დაავადებათა დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები, მათ შორის ცელექტრონული და მასკანირებელი მიკროსკოპია, იმუნური ტესტები, იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის ტიპები და სხვ.

დღემდე არ შემუშავებულა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაავადებათა ერთიანი და საყოველთაოდ აღიარებული კლასიფიკაცია. ეს განპირობებულია არა მხოლოდ იმით, რომ არ არსებობს ზუსტი მონაცემები

ეტიოლოგიური და პათოგენეზური მექანიზმების შესახებ, არამედ იმითაც, რომ არ ხერხდება ამ წგუფის მრავალი კარგად ცნობილი დაავადების სისტემატიზება რაიმე ერთი, მათთვის ყველასთვის საერთო, ნიშნის მიხედვით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ცნობილი პათოლოგიური მდგომარეობების (დაავადებების) სისტემატიზაციისათვის ჩვენ მიზანშეწონილად მივიჩნევთ მათ დაჯგუფებას ეტიოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორების მიხედვით, რაც შეიძლება შემდეგი სახით იყოს წარმოდგენილი:

I. ტრავმული დაზიანებები მექანიკური ფაქტორების, მაღალი და დაბალი ტემპერატურების, გამოსხივების, არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორების (მეტეოროლოგიური ქეილიტი, ტუჩების ნახეთქები), ქიმიური ნივთიერებებისა და სხვათა ზემოქმედება. გამოსვლინების ფორმებია: პიპერეკმია, ეროზია, წყლული, ჰიპერკერატოზი (ლეიკოპლაკია).

II. ინფექციური დაავადებები

ა) პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებების დროს (ქუნთარუშა, წითელა, ჩუტყვავილა, ტუბერკულოზი, ათაშანგი, კეთრი და სხვ.).

ბ) უშუალოდ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები:

- 1) ვირუსული (პერპეხები, მექეკები და სხვ.);
- 2) ფუზოსპიროქეტოზი;
- 3) ბაქტერიული (სტრებტო- და სტაფილოკოკური, გონორეული და სხვ.);
- 4) სოკოვანი (კანდიდოზი; აქტინომიკოზი და სხვ.).

III. ალერგიული და ტოქსიკურ-ალერგიული დაავადებები

1) კონტაქტური ალერგიული სტომატიტი, გინგივიტი, გლოსიტი, ქეილიტი (პირის ღრუს ლორწოვან გარსსა და ტუჩების წითელ ყაეთანზე მედიკამენტების პლასტმასებისა და სტომატოლოგიაში გამოყენებული სხვა მასალების, საღებავების, კბილის პასტების, ელექსირებისა და სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების, ულტრაიისფერი გამოსხივების და სხვა მრავალი ფაქტორის უშუალო ზემოქმედებით).

2) ფიქსირებული და გავრცელებული ტოქსიკურ-ალერგიული დაზიანებები (მედიკამენტების, საკვები ნივთიერებებისა და ორგანიზმში სხვადასხვა გზით მოხვედრილი ალერგენების ზემოქმედებით).

3) ტოქსიკურ-ალერგიული გენეზის დერმატოზები პირის ღრუს ლორწოვან გარსის დაზიანებით (მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა, სტივენს-ჯონსის სინდრომი, ლაიელის სინდრომი, პირველადი სისტემური ვასკულიტი; მათ შორის ვეგენერის სინდრომი).

IV. დაავადებები ავტომუნური კომპონენტით:

1) მორეციდივე ავთოზური სტომატიტი, მათ შორის დანაწილებული ავთები;

2) ბეჰეტის სინდრომი, მათ შორის ტურენის დიდი ავთოზი;

3) სოკარენის სინდრომი;

4) დერმატოზი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებით (პეფფიკა, პეფფიგოიდი, დიურინგის დაავადება, წითელი მგლურა, სკლეროდერა).

V. კან-ლორწოვანი რეაქცია: წითელი ბრტყელი ლეიქენი.

VI. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ენდოკრინული ინტოქსიკაციის დროს.

VII. პირის დირუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაეთნის ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგიებისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების დროს:

- 1) ვისცერული და ენდოკრინული პათოლოგიის დროს;
- 2) ჰიპო და ავიტამინოზების დროს;
- 3) სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების დაავადებების დროს;
- 4) ნერვული სისტემის პათოლოგიის დროს;
- 5) ორსულობის დროს.

VIII. თანდაყოლილი და გენეტიკურად განპირობებული დაავადებები:

1) ხალები (ნევეუსები) და ეპითელური დისპლაზიები: სისხლმარღვოვანი ხალები, მათ შორის სტერჯ-ვებერის სინდრომი, მექეკოვანი და პიგმენტური ხალები, ეპიდერმოიდული კისტა, ფორდაისის დაავადება, თეთრი ღრუბლოვანი ხალი (რბილი ლეიკოპლაკია, „ლოყის ჩვეული კვანტა“ და სხვ.), თანდაყოლილი კეთილთვისებიანი ინტრაეპითელური დისკერატოზი;

2) ნაოჭიანი ენა და რომბისებრი გლოსიტი;

3) გლანდულური ქეილიტი;

4) დერმატოზები პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაზიანებით: ბულოზური ეპიდერმოლიზისი, ატოპიური დერმატიტი (ქეილიტი), ფსორიაზი, იხთიოზი, დარიეს დაავადება, პეიტც-ეგერს-ტურენის სინდრომი, თანდაყოლილი პაქიონიქია, ანჰიდროზული ეპითელური დისპლაზია.

IX. კიბოსწინარე დაავადებები, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები:

1) ობლივაციური კიბოსწინარე დაავადებები: ბოუენის დაავადება, მექეკოვანი პრეკანცერული მდგომარეობა, ტუჩების წითელი ყაეთნის შემოფარგლული ჰიპერკერატოზი, მანჯანოტის აბრაზივული კიბოსწინარე ქეილიტი;

2) ფაკულტატიური კიბოსწინარე დაავადებები: ლეიკოპლაკია, გარკვევანებადი პაპილომა და პაპილომატოზი, კერატოაკანთომა, კანის რქა და სხვ.

3) კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნები;

4) კიბო.

წარმოდგენილი სისტემატიზაცია, რა თქმა უნდა, არ არის სრულფასოვანი და შემდგომში საჭიროებს დახვეწას. დღეს, მაგალითად, ჩვენ არ გვაქვს არც ერთი მკაფიო არგუმენტი იმისა, რომ ზემოხსენებულ რომელიმე ჯგუფს მივაჯუთვნოთ ისეთი დაავადებები, როგორცაა მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი და ექსფოლიაციური ქეილიტი. ჭერჭერობით გაურკვეველია ინფექციური წყევლის არეალი იმ დაავადებათა პათოგენეზში, რომელთა დროსაც ზოგიერთ ევადმყოფში კანის სინჯით ვლინდება მომატებული მგრძობელობა სტაფილოკოკის, სტრეპტოკოკის ან სხვა მიკრობთა მიმართ. უნდა ითქვას ისიც, რომ ფიზიკური დაავადება, კერძოდ კი ექსუდაციური ერითემა, გარკვეულწილად პირობილიადაა მოთავსებული ტოქსიკურ-ალერგიული დაავადებების ჯგუფში. ეს განპირობებულია იმით, რომ მისი ორი კლინიკური ვარიანტიდან ერთი, სახელდობრ ტოქსიკურ-ალერგიული, შეესაბამება დაავადებათა აღნიშნულ ჯგუფს. ხოლო რაც შეეხება ე.წ. იდიოპათიურ ექსუდაციურ ერითემას, ანუ ამ დაავადების ინფექციურ-ალერგიულ ვარიანტს, ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით ამ უკანასკნელის მიკუთვნება წარმოდგენილი კლასიფიკაცი-დში მეტად რთულია.

ყველაფრის მიუხედავად, ჩვენ მაინც ვიმედოვნებთ, რომ დაავადებათა

ეთიოლოგიური და პათოვენეზური პრინციპით სისტემატიზაცია საშუალებას მისცემს ექიმს სწორად შეიმუშაოს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების სხვადასხვა დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ტაქტიკა.

მასალის გადმოცემისას, სახელმძღვანელოში დიდაქტიკური მიზნით, ავტორებმა მცირედენ შეცვალეს დაავადებათა ზემოთ წარმოდგენილი დაჯგუფების თანმიმდევრობა და ცალკე გამოჰყვეს თავები: „დერმატოზები პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებით“, „ენის დაავადებები“, „ქეილიტები“ და სხვ.

სახელმძღვანელოს შექმნაში მონაწილეობდნენ მოსკოვის ნ. სემაშკოს სახელობის სამედიცინო სტომატოლოგიური ინსტიტუტის კანისა და ვენერიული დაავადებების, პოსპიტალური თერაპიული სტომატოლოგიისა და ქირურგიული სტომატოლოგიის პროპედევტიკის კათედრების თანამშრომლები; ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური ინსტიტუტის ბავშვთა და ქირურგიული სტომატოლოგიის კათედრათა თანამშრომლები; კიევის სამედიცინო ინსტიტუტის თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრის თანამშრომლები.

ჩვენ ვიმედოვნებთ, რომ წინამდებარე სახელმძღვანელო დიდ დახმარებას გაუწევს ექიმ-სტომატოლოგებს, დერმატო-ვენეროლოგებს, ონკოლოგებს, ოტორინოლარინგოლოგებს მათი პრაქტიკული მოღვაწეობის დროს. მადლიერებით მივიღებთ ყველა შენიშვნას და სურვილს, რომელიც გამოთქმული იქნება სახელმძღვანელოს სტრუქტურისა და შინაარსის მიმართ.

პირველი თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაავადებათა დიაგნოსტიკის საფუძვლები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყათნის დაავადებათა დიაგნოსტიკა, უპირველეს ყოვლისა, ეყარება ხილული ლორწოვანი გარსების, ხოლო ზოგჯერ კანის საფარველის ზედმიწევნით დათვალეირებას და გამოკვლევას. თუმცა, თავდაპირველად ავადმყოფისა და ექიმის კონტაქტი ჩივილების გამორკვევით იწყება. იმისდა მიხედვით, თუ რა დაავადება აქვს ავადმყოფს, იგი შეიძლება უჩიოდეს სხვადასხვა ინტენსივობის წვას, ტკივილს, ჩხვლეტას, მოკიშვის შეგრძნებას, ქავილს და სხვ. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ზოგიერთი დაავადება ყოველგვარი სუბიექტური შეგრძნებების გარეშე მიმდინარეობს.

ჩივილების გამორკვევის შემდეგ ექიმმა თუნდაც წუთიერად მაინც უნდა შეაგლოს თვალი ავადმყოფს და მხოლოდ ამის შემდეგ დაიწყოს ანამნეზის შეგროვება. ავადმყოფის წინასწარი დათვალეირებით ზოგჯერ შეიძლება მაშინვე დაისვას ან ნავარაუდოვი იქნას დაავადების დიაგნოზი, რის შემდეგაც ავადმყოფთან საუბარს ექიმი უკვე საჭირო მიმართულებით წარმართავს. ანამნეზის შეგროვების შემდეგ იწყებენ ავადმყოფის ზედმიწევნით დათვალეირებას. ცნობილია, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაავადებები, აგრეთვე, ისეთი დერმატოზები, რომელთა დროსაც გამონაყარი კანის გარდა, აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც, მკიდრო კავშირშია ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთან. ეს კი მოითხოვს, რომ ლორწოვანი გარსისა და კანის დათვალეირების გარდა ავადმყოფს ჩაუტარდეს კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევებიც.

ავადმყოფის გამოკვლევისას აუცილებელია დადგინდეს, თუ რა როლი მიუძღვის დაავადების პათოგენეზში გარეგან ფაქტორებს რისთვისაც ცხოვრების ანამნეზის შეგროვების დროს ყურადღება უნდა მიექცეს ავადმყოფის მუშაობისა და ყოფა-ცხოვრების პირობებს. მეტად მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, იმის გარკვევა, თუ რა დაავადებები აქვს ავადმყოფს გადატანილი, აქვთ თუ არა მსგავსი დაავადებები მისი ოჯახის წევრებს და ნათესავებს, ხომ არ ეტანება ავადმყოფი ალკოჰოლს და ეწევა თუ არა თამბაქოს. ავადმყოფთან საუბრისას ექიმი უნდა ეცადოს თუნდაც ზოგადად მაინც შეაფასოს მისი ნერვული სისტემის მდგომარეობა, მათ შორის რეაქცია სტრესზე, ასევე განსაზღვროს ისიც, თუ როგორი დამოკიდებულება აქვს ავადმყოფს თავისი დაავადების მიმართ.

დაავადების ანამნეზის შეგროვებისას აუცილებელია განისაზღვროს დაავადების ხანგრძლივობა, აგრეთვე, გაირკვეს თუ რას უკავშირებს ავადმყოფი მის დაწყებას ან გამწვავებას (სტრესს, გადაცივებას, მედიკამენტების ან გარკვეული საკვების მიღებას, ჭიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებას, ინსოლაციას და სხვ.), როგორია დაავადების მიმდინარეობის ხასიათი, არის თუ არა მიდრეკილება რეციდივებისადმი. საინტერესოა, აგრეთვე, გამწვავებებისა და რემისიების სეზონურობა და ხანგრძლივობა.

პირის ღრუს დათვალეირებისთვის იყენებენ ძლიერ ელექტრულ სინათლეს და ხის შპადელს, რომელიც კარგად ამრობს ნერწყვისაგან პირის ღრუს

ლორწოვანი გარის დასათვალისწინებელ უბნებს.

კანსა და ლორწოვან გარსზე აღმოცენებული გამონაყარი შედეგება ცალკეული ელემენტებისაგან, რომელთა შორის განასხვავებენ პირველად და მეორად ელემენტებს. პირველად ელემენტებს მიეკუთვნება ისეთი გამონაყარი, რომელიც წარმოიქმნება შეუცვლელ კანზე, ტუჩების წითელ ყაეთანზე ან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ანუ ეს არის უშუალოდ ის გამონაყარი, რომლითაც იწყება დაავადება. მეორად ელემენტებს კი მიეკუთვნება გამონაყარი, რომელიც უკვე მანამდე არსებული ელემენტების ტრანსფორმაციის ან დაზიანების შედეგად ყალიბდება. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ელემენტების ამგვარი დაყოფა გარკვეულწილად პირობითია. მაგალითის სახით შეგვიძლია მოვიყვანოთ დაავადებები, რომლებიც იმთავითვე ისეთი ელემენტებით ვლინდება, რომლებიც მეორადადაა მიჩნეული. მაგალითად, ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმა იწყება ქერკლების წარმოქმნით, რომლებიც მეორად ელემენტებად ითვლება, ხოლო ეროზიები წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულლოვანი ფორმის დროს სულაც არ წარმოიქმნება ბუშტების¹ ტრანსფორმაციის შედეგად.

პირობითობის მიუხედავად, ელემენტების ასეთი დაყოფა პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება, რადგან კანზე, ტუჩებზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი ცვლილებების „წაკითხვა“, გამონაყარის ელემენტების, ანუ „ანბანის“ ცოდნის გარეშე შეუძლებელია. მხოლოდ გამონაყარის ელემენტების ცოდნის საფუძველზე შეძლებს ექიმი გაერკვიოს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების მრავალრიცხოვან დაავადებათა შორის, შეაჯეროს ადგილობრივი ცვლილებები ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთან და გამოავლინოს კავშირი დაავადებასა და ორგანიზმზე მოქმედ მავნე გარემო ფაქტორს შორის, რაც საბოლოოდ სწორი დიაგნოსტიკისა და, შესაბამისად, სწორი მკურნალობის საწინდარია.

გამონაყარის პირველად ელემენტებს მიეკუთვნება ლაქა, ბებერა, ბუშტი, ბუშტუკი, ჩირქგროვა, პატარა კვანძი, ბორცვი და დიდი კვანძი. მეორად ელემენტებად მიჩნეულია წყლული, ნახეთქი, ქერკლი, ექსკორიაცია, ტრავმული ეროზია, პიგმენტაცია, ქერქი, ეროზია, ნაწიბური და ნაწიბუროვანი ატროფია, ვეგეტაცია, ლიქენიზაცია.

გამონაყარის პირველადი ელემენტები ლაქა (makula). ლაქა ეწოდება კანის ლორწოვანი გარსის ან ტუჩის ფერის ცვლილებას შემოფარგლულ უბანზე. აღსანიშნავია, რომ ხშირად ლაქას ფერი მისი წარმოქმნის მიზეზზეა დამოკიდებული. ლაქების თავისებურებაა ის, რომ პალპაციით ისინი არ შეიგრძნობა.

განასხვავებენ სისხლძარღვოვან, პიგმენტურ (დისქრომიულ) და ლორწოვანში სხვადასხვა საღებავი ნივთიერების ჩალაგებით გამოწვეულ ლაქებს. თვით პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე დამატებით გამოყოფენ ლაქებს, რომლებიც წარმოიქმნება ეპითელიუმის მოჭარბებული გარქოვანების გამო. ამ ადგილებში ლორწოვანი გარსი მონაცრისფრო-მოთეთრო ფერის ხდება და არ არის წამოწეული გარემომცველი ლორწოვანი გარსის დონიდან (მაგალითად, ლეიკოპლაკიის საწყისი სტადიის დროს).

სისხლძარღვოვანი ლაქები შეიძლება წარმოიქმნას სისხლძარღვების დროებითი რეფლექსური გაფართოების შედეგად. ამ ტიპის ლაქების ნიშნებია,

¹ ბუშტი მიეკუთვნება პირველად ელემენტებს.

აგრეთვე, ანთება. ანთებით ლაქებს შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვა ტონალობის მოწითალო შეფერილობა. სისხლძარღვოვანი ლაქების დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ ზეწოლისას ეს ლაქები ქრება, ხოლო ზეწოლის შეწყვეტის შემდეგ ისინი კვლავ წარმოიქმნება. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ლაქებზე ზეწოლას ახდენენ დამპირვალე უმუხის ან პლასტმასის შპადელით (ე.წ. „ვიტოპარსისის“ მეთოდით). მრავლობით წვრილ სისხლძარღვოვან ლაქებს ეწოდება *როზეოლა*, მსხვილს — *ერთემა*.

ლაქას, რომელიც წარმოიქმნება ზედაპირული სისხლძარღვების მღვრადი არაანთებითი გაფართოების გამო ან ამ სისხლძარღვების სიმპივნური გადაგვარების შედეგად, *ტელანგიექტაზია* ეწოდება. ტელანგიექტაზია შედგება წვრილი ძაფისებრი, დაკლანჩილი და ერთმანეთთან ანასტომოზებით დაკავშირებული სისხლძარღვებისაგან და უმეტეს შემთხვევაში ზეწოლით არ ქრება.

ლაქები კანსა და ლორწოვან გარსზე შეიძლება წარმოიქმნას სისხლძარღვის კედლის მთლიანობის დარღვევის გამოც (კედლის გაგლეჯა, გამტარობის მომატება). ასეთ ლაქებს *ჰემორაგიები* ეწოდება. ეს ლაქები სხვადასხვა ფერისაა და ზეწოლის შედეგად არ ქრება. ჰემორაგიული ლაქის შეფერილობა დამოკიდებულია სისხლჩაქცევის ხანდაზმულობაზე: იგი შეიძლება იყოს წითელი, მოლურჯო-მოწითალო, მომწვანო, ყვითელი და ა.შ. ჰემორაგიულ ლაქას აქვს სხვადასხვა ზომა და, შესაბამისად, სხვადასხვა სახელწოდებაც: წერტილოვან სისხლჩაქცევებს უწოდებენ *პეტეჩიებს*, მცირე ზომის მომრგვალო მრავლობით ჰემორაგიებს — *პურპურას*, მსხვილ ჰემორაგიას — *ეგჰიმოზს*. ძირითადად ყველა ეს ლაქა უკვალოდ ქრება. მაგრამ, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის იმ ადგილებში, სადაც წარმოიქმნება პურპურა, გარკვეული ხნის შემდეგ შეიძლება მოხდეს ქსოვილების ზედაპირული ნეკროზი შემდგომში ეროზიების წარმოქმნით ან დაწყულულებით. უკანასკნელ შემთხვევაში ლორწოვან გარსზე შეხორცების შემდეგ რჩება წვრილი ნაწიბურები.

ლაქების ნაირსახეობებს მიეკუთვნება, აგრეთვე, პიგმენტური ანუ დისქრომული ლაქები. ისინი შეიძლება ჩამოყალიბდეს კანის სხვადასხვა ზომის უბნებზე. დისქრომული ლაქების წარმოქმნის მიზეზია პიგმენტის დაგროვება (ჰიპერპიგმენტაცია) ან, პირიქით, მისი რაოდენობის შემცირება, ზოგჯერ კი სრული გაუჩინარება (დეპიგმენტაცია). ჰიპერპიგმენტური ლაქები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (ხალები) ან შეძენილი (ჰორფლი, ქლოაზმა ორსულობისა ან ღვიძლის პათოლოგიის დროს და სხვ.). დისპიგმენტური ლაქებიც შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (ნაწილობრივი ალბინიზმი) ან შეძენილი (ვიტილიგო). დეპიგმენტაციური ლაქები უნდა განვასხვავოთ იშემიური ან ანემიური ლაქებისაგან, რომლებიც წარმოიქმნება პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმის ან მათი თანდაყოლილი არარსებობის გამო.

ბებერა (*urtica*) არის ბრტყელი წარმონაქმნი, რომელსაც აქვს ცომისებრი კონსისტენცია და წამოწეულია გარემომცველი კანის ზედაპირიდან. ბებერას არ აქვს ღრუ და ახასიათებს ქავილის შეგრძნება. იგი საკმაოდ მკვეთრად არის შემოსაზღვრული და წარმოიქმნება დერმის მწვავე ლოკალური შეშუპების შედეგად. ბებერა ჩნდება უეცრად და გარკვეული ხნის შემდეგ (ათიოდე წუთიდან 2-3 სთ-მდე) უკვალოდ ქრება. ბებერებს შეიძლება ჰქონდეთ სხვადასხვა მოხაზულობა; ისინი, ძირითადად, წითელი ფერისაა, მაგრამ ძლიერი შეშუპების შემთხვევაში, სისხლძარღვთა მიჰყულების შედეგად, ბებერა იძენს თეთრ ფერს. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ბებერა უკიდურესად იშვიათად ვითარდება.

ბუშტი (bull) — ოსპის მარცვლის ზომის ან ოდნავ უფრო დიდი ღრუ წარმონაქმნია, რომელიც შეიცავს სითხეს და წამოწეულია გარემომცველი კანის ან ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. იმისდა მიხედვით, თუ რა დაავადება უდევს საფუძვლად ბუშტის წარმოქმნას, იგი ბუშტი შეიძლება ჩამოყალიბდეს ინტრა- ან სუბეპითელურად. ბუშტში განასხვავებენ საბურავს, ფსკერს და შიგთავსს, რომელიც შეიძლება იყოს გამჭირვალე, სეროზული, ჩირქოვანი ან ქემორაგიული. ბუშტს შეიძლება ჰქონდეს დაკიმული ან მომჩვარული საბურავი. ჩირქის შემცველ, მომჩვარული სახურავის მქონე ბუშტს უწოდებენ *ფლიტენას* (პუსტულის ნაირსახეობა). სუბეპითელური ბუშტის საბურავი უფრო სქელია, რის გამოც მან შეიძლება გაძლოს რამდენიმე საათიდან (ლორწოვან გარსზე) რამდენიმე დღემდე (კანზე). ხოლო ინტრაეპითელური ბუშტის საბურავი თხელია და სწრაფად სკდება (განსაკუთრებით სწრაფად პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე). ბუშტის გასკდომის შემდეგ რჩება ეროზია, რომელიც შემდგომში ხორცდება ნაწიბურის ჩამოყალიბების გარეშე. თუ კანზე ან ტუჩების წითელ ყაფთზე მდებარე ბუშტი არ გაიხსნა, მისი შიგთავსი თანდათან შრება და იფარება ქერქით, რომლის ქვეშაც მიმდინარეობს შემდგომი ეპითელიზაცია. პერიოდულად ქერქი შეიძლება მოცილდეს ლამაზად მოშველებულ ნიტით ეროზიულ ზედაპირზე კვლავ წარმოიქმნას ახალი ქერქი.

ბუშტები შეიძლება გაჩნდეს როგორც გარეგნულად შეუცვლელ კანსა და ლორწოვან გარსზე, ისე ანთების ფონზე. ბუშტების წარმოქმნის მექანიზმი სხვადასხვაგვარია. ინტრაეპითელიური ბუშტები, ძირითადად, აკანთოლიზის შედეგად ჩნდება. აკანთოლიზი წარმოადგენს წვეტოვანი შრის უჯრედების თავისებურ ცვლილებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს იმუნური მექანიზმები. ამ დროს ირღვევა უჯრედ შორისი კავშირები, რის გამოც წვეტოვანი უჯრედები სცილდება ერთმანეთს და მათ შორის ყალიბდება ექსუდატით ამოვსებული ნაპრალები, რომლებიც შემდგომში ბუშტებად გარდაიქმნება. აკანთოლიზის შედეგად წვეტიანი შრის უჯრედები მრგვალდება, მცირდება მათი ზომა; ისინი შეიცავენ ჩვეულებრივზე უფრო დიდი ზომის ბირთვებს, თავისუფლად დატურავენ ბუშტის შიგთავსში და ასევე ამოფენენ ბუშტის ფსკერსაც. ამ უჯრედებს *აკანთოლიზური უჯრედები* ანუ ტცანკის უჯრედები ეწოდება. მათ დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ. ტცანკის უჯრედების აღმოჩენით დასტურდება პემფიგუსის დიაგნოზი.

უფრადსაღებია ის ფაქტი, რომ პემფიგუსის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილ ინტრაეპითელიურ ბუშტებს აქვთ ძალიან თხელი საბურავი, რის გამოც ისინი პრაქტიკულად წარმოქმნისთანავე სკდება. ამის გამო ასეთ ბუშტებს ვერ ამჩნევს ვერც ავადმყოფი და ვერც ექიმი. შეინიშნება მხოლოდ მათ ადგილას დარჩენილი ეროზია. ეპიდერმისის ქვეშა ბუშტები ყალიბდება ბაზალური მემბრანის შრეებს შორის და ასევე უშუალოდ ამ მემბრანის ზევით ან ქვევით. ასეთი ბუშტების წარმოქმნას საფუძვლად უდევს ბაზალური მემბრანის ბოკოების ურთიერთშეკავშირების შესუსტება, რაც შეიძლება იმუნური ცვლილებების შედეგიც იყოს.

ბუშტუკი (vesicula), ისევე, როგორც ბუშტი, არის ღრუ წარმონაქმნი, რომელიც ყალიბდება ეპითელიუმის შიგნით. იგი თალისებურად წამოწეულია

² წვეტოვანი და არა წვეტიანი.

გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან და მცირე ზომისაა (ქინძისთავიდან მუხუდოს მარცვლის ზომამდე). ბუშტუკის შიგთავსი ძირითადად სეროზულია, იშვიათად — ჩირქოვანი და ძალიან იშვიათად — ჰემორაგიული. თუ კანზე განლაგებული ბუშტუკები დაშრა. ისინი იფარება ქერქებით, ხოლო თუ დაზიანდა ბუშტუკის საბურავი და იგი გასკდა, მის ადგილას წარმოიქმნება მცირე ზომის ეროზია, რომელიც განლაგებულია წვეტოვანი შრის ზედა ნაწილებში ან მარცვლოვანი შრის დონეზე. ბუშტუკები შეიძლება გაჩნდეს როგორც სრულიად შეუცვლელ ქსოვილზე, ისე ჰიპერემიულ ან შემუშებით საფუძველზე. ბუშტისაგან ბუშტუკი განსხვავდება არა მხოლოდ ზომით, არამედ წარმოქმნის მექანიზმითაც. ბუშტუკები, ძირითადად, ვითარდება ვირუსული ბუნების (პერპესი და სხვ.) ბალონური და ვაკუოლური დეგენერაციის დროს. ბუშტუკები ჩნდება, აგრეთვე, სპონგიოზის შედეგად, რომელიც ეგზემის დამახასიათებელი ნიშანია.

ვაკუოლური დეგენერაციის დროს ბაზალური და წვეტოვანი შრის უჯრედებში გროვდება სითხე, რის გამოც ეს უჯრედები ირღვევა და მათ ადგილას წარმოიქმნება ბუშტუკი. ვაკუოლურ დეგენერაციას საფუძველად უდევს დეგენერაციული პროცესები აღნიშნული უჯრედების ციტოპლაზმაში. ბალონური დეგენერაცია იწყება კეროვანი ცვლილებებით წვეტოვანი შრის უჯრედებში, რომლებიც მრგვალდება, დიდდება და იძენს სფეროსებარ (აქედან წარმოდგება სახელწოდება „ბალონური“). ამ უჯრედების განცალკევების შედეგად უალიბდება ექსუდატი ავსებული მცირე ზომის ღრუები, რომლებშიც თავისუფლად დატურავენ ბალონის მგავსი მსხვილი მრავალბირთვიანი უჯრედები.

სპონგიოზი, ანუ წვეტოვანი შრის უჯრედშორისი შემუშება, იწყება უჯრედშორისი მანძილების გაფართოებით, რომლებიც ივსება ქვეშმდებარე შემაერთებული ქსოვილიდან წამოსული ექსუდატით. ექსუდატის მზარდი ზეწოლა წვეტოვანი შრის უჯრედებზე, ჭერ წელავს მათ, შემდეგ კი არღვევს უჯრედშორის კავშირებს და ავსებს წარმოქმნილ ღრუებს. მაგრამ, ბუშტუკების წარმოქმნას სპონგიოზის დროს მხოლოდ უჯრედშორისი კავშირების მექანიკური რღვევა არ უდევს საფუძველად. კავშირის დაკარგვამდე წვეტოვანი შრის უჯრედები განიცდიან გარკვეულ ცვლილებებს, რომელთა შორისაც აღსანიშნავია ვაკუოლური დეგენერაცია, ცალკეული უჯრედების ნეკროზი და სხვა პროცესები, რომლებიც უკვე წინასწარ აქვეითებენ წვეტოვანი შრის უჯრედთა კავშირების სიმტკიცეს.

ჩირქოვანი (pustula) არის ნახევარსფეროსებრი ღრუ წარმონაქმნი, რომელიც წამოწეულია გარემომცველი კანის ზედაპირიდან. ჩირქოვანი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ზომის. იგი შეიცავს ჩირქოვან შიგთავსს, რომელიც ადვილად გამოიყოფა ჩირქოვანის გაჩხვლეტის შემთხვევაში. ჩირქოვანი უალიბდება ეპიდერმისის სისქეში მიმდინარე ინფექციური პროცესის გამო (ძირითადად, სტაფილო- ან სტრეპტოკოკური) და საფუძველად უდევს ეპითელური უჯრედების კვდომა.

პატარა კვანძი ანუ პაპულა (papula). ეს არის ინფილტრაციული, გარემომცველი ზედაპირიდან წამოწეული ელემენტი. ღრუს გარეშე, რომლის ინფილტრატი მდებარეობს თვით ლორწოვანი გარსის ან ღერძის შემაერთებელ-ქსოვილოვანი სტრუქტურების ზედა ნაწილში. პაპულას ზედაპირი შეიძლება იყოს ბრტყელი, კონუსისებრი ან ნახევარსფეროსებრი, მოხაზულობა კი მომრგვალო ან პოლიგონური. დაავადების ხასიათის მიხედვით პატარა კვანძებს

შეიძლება ჰქონდეთ სხვადასხვა ფერი და კონსისტენცია. ძირითადად ისინი ან მუხუდოს მარცვლის ზომისაა. ზოგიერთი დაავადების დროს პაპულები შეიძლება გადიდდეს და შეერწყას ერთმანეთს ბალოების ან მაქმანისებრი დაზიანების ჩამოყალიბებით. ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი პაპულების დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ ისინი შეიძლება არც კი იყოს წამოწეული გარემომცველი ზედაპირიდან. პაპულების გაწოვის შემდეგ მათ ადგილას მღვრადი ნაკვალევი არ რჩება. ლორწოვან გარსზე პაპულების ზომა მერყეობს ქინძისთავის ზომიდან ოსპის მარცვლის ზომამდე, უფრო დიდი პაპულები იშვიათობაა.

პაპულების წარმოქმნის მექანიზმი ეპიდერმისში, ეპითელიუმში და ქვეშე-მდებარე შემაერთებელ ქსოვილში მიმდინარე სხვადასხვა პათოლოგიურ პროცესებს უკავშირდება. ესენია: ჰიპერკერატოზი, პარაკერატოზი, აკანთოზი, ვრანულოზი, პაპილომატოზი, თვით ლორწოვანი გარსისა ან დერმის ზედა ნაწილის ანთებითი ინფილტრაცია. ჰიპერკერატოზი არის გაძლიერებული გარქოვანება, რის გამოც სქელდება რქოვანა შრე და ჩნდება ქერცილი, რომელიც მკიდროდაა მიკრული ქვეშემდებარე ზედაპირთან. პარაკერატოზი წარმოადგენს გარქოვანების პროცესის დარღვევას კერატოპიალინისა და ელელინის წარმოქმნის ფაზის გამოვარდნით. ამის გამო, პარაკერატოზის დროს ქრება მარცვლოვანი და ბრჭყვილა შრეები, ხოლო რქოვანა შრის უჯრედებში შენარჩუნებულია ბირთვები. რქოვანა შრის უჯრედებიდან ქრება წებოვანი ნივთიერება — ეკრატინი, რის გამოც ეპიდერმისი ადვილად იქერცლება. ლორწოვან გარსზე ჰიპერ- და პარაკერატოზი კლინიკურად ვლინდება ეპითელიუმის შემღვრევით (ზოგჯერ იგი თეთრდება კიდეც) და მცირე შესქელებით. ლორწოვან გარსზე ამ ცვლილებებს თითქოს მიკრული თეთრი აპკის შესახებდაობა აქვს. ეს „აპკი“ შპადელით არ სცილდება.

აკანთოზი არის წვეტოვანი შრის გასქელება, რომლის დროსაც გრძელდება ეპითელიუმის დერმილათორისი წანაზარდები, ხოლო ზოგჯერ ვითარდება პაპილომატოზი. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ეპითელიუმშორისი შემაერთებელქსოვილოვანი დვრილების მოჭარბებულ ზრდას, რის შედეგადაც ეს დვრილები მნიშვნელოვნად დიდდება და შეიძლება მიაღწიონ რქოვანა შრეს. ვრანულოზი მარცვლოვანი შრის ისეთი გაფართოებაა, როდესაც იგი შედგება არა ერთი ან ორი, არამედ სამი-ოთხი და მეტი უჯრედული შრისაგან. დაავადების ხასიათის მიხედვით შეიძლება შეგვხვდეს ზემოხსენებული პროცესების სხვადასხვა კომბინაცია.

თუ პაპულა მხოლოდ ეპითელიუმში მიმდინარე ცვლილებების შედეგად წარმოიქმნა, მაგალითად, როგორც მექეკის დროს, მას ეპიდერმული პაპულა ეწოდება; თუ ეპიდერმისის ცვლილებების გარდა არის შემაერთებელქსოვილოვანი შრის ინფილტრაციაც — ასეთ პაპულას უწოდებენ ეპიდერმულ-დერმულს, მაგალითად, წითელი ბრტყელი ლიქენის ან ფსორიაზის დროს. ხოლო, თუ პაპულა მხოლოდ შემაერთებელქსოვილოვანი შრის ინფილტრაციის გამო ყალიბდება, მას დერმული პაპულა ჰქვია. კვანძოვანი ელემენტები შეიძლება გაჩნდეს, აგრეთვე, შემაერთებელქსოვილოვანი შრის მოჭარბებული ზრდის გამო (მაგალითად, ფიბრომის დროს) ან მასში სხვადასხვა ნივთიერებების (მაგ.: ქოლესტერინის, ამილოიდის და სხვ.) ჩალაგების შედეგად.

ბორცვი (tuberculum) არის ცერცვის მარცვლის ზომის ინფილტრაციული ნახევარსფეროსებრი მომრგვალო ელემენტი ღრუს გარეშე. იგი მოვარდისფრო-

მოწითალო ან მოლურჯო-მეწამული შეფერილობისა და წამოწეულია გარემომცველი ზედაპირიდან. ბორცვის ინფილტრატი უმეტესად განლაგებულია ლორწოვანი გარსის შემაერთებელქსოვილოვანი შრის ან დერმის შუა ნაწილში. ჰისტოლოგიურად ბორცვი წარმოადგენს ინფექციურ გრანულომას. თავდაპირველად ბორცვი ძალიან ჰგავს პაპულას, მაგრამ ბორცვის თავისებურება ის არის, რომ მისი ცენტრალური ნაწილი (ხოლო ზოგჯერ მთლიანად ელემენტი) განიცდის ნეკროზს, რის შემდეგაც ბორცვი ან წყლულდება შემდგომი დანაწიბურებით, ან გაიწოვება და ტოვებს ნაწიბუროვან ატროფიას. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ბორცვები საკმაოდ სწრაფად წყლულდება რასაც შემდგომში მოჰყვება წყლულების დანაწიბურება. ძალზე იშვიათად პირის ღრუს ლორწოვანზე ბორცვები გაიწოვება ეპითელიუმის მთლიანობის დარღვევის გარეშე. ამ დროს ბორცვების ადგილას რჩება ნაწიბუროვანი ატროფია. ბორცვები, ძირითადად, ჩნდება კანისა და ლორწოვანი გარსის შემოფარგლულ უბნებზე, სადაც ისინი ჯგუფურადაა განლაგებული ან შერწყმულია მთლიანი, მკვეთრად შემოფარგლული ინფილტრატის სახით. ბორცოვანი გამონაყარი წარმოადგენს პირველად ელემენტს მესამეული ათამანგის, ტუბერკულოზური მგლურის, კეთრის და სხვა დაავადებების დროს.

კვანძი (nodus) არის სხვადასხვა სიმკვრივის შემოფარგლული წარმონაქმნი, რომელიც ჩნდება კანქვეშა უჯრედისში ან ლორწოვანი გარსის ლორწქვეშა შრეში. მისი ზომა მერყეობს მუხუდოს მარცვლის ზომიდან ქათმის კვერცხის ზომამდე. თავდაპირველად კვანძი ისინჯება მხოლოდ კანის ან ლორწოვანი გარსის სისქეში, ხოლო შემდეგ იგი იწეებს წამოწევას გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან. კვანძი წარმოიქმნება ანთებითი პროცესის, ავთვისებიანი ან კეთილთვისებიანი ისმიჯნური ზრდის, ან ქსოვილების სისქეში კალციუმის, ქოლესტერინის და სხვ. ჩალაგების შედეგად.

არასპეციფიური ან სპეციფიური (ტუბერკულოზი, ათამანგი, კეთრი და სხვ.) ინფილტრაციის შედეგად ჩამოყალიბებული ანთებითი კვანძები საკმაოდ სწრაფად დიდდება, განსაკუთრებით მათი მფარავი კანის ან ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთების დროს. დაავადების ხასიათის მიხედვით კვანძის წარმოქმნელი ინფილტრატი შეიძლება გაიწოვოს (კვანძოვანი ვასკულიტი და სხვ.), დანეკროზდეს (გუმა და სხვ.) ან დაჩირქდეს და გალღვეს (ჰიდრადენიტი და სხვ.). კვანძების ადგილას წარმოქმნილი წყლულები ხორცდება ნაწიბურის დატოვებით.

გამონაყარის მიორატი ელემენტები პიგმენტაცია და დეპიგმენტაცია (pigmentatio, depigmentatio) შეიძლება წარმოიქმნას ნებისმიერი ელემენტის ადგილას. ამის მიზეზია პიგმენტ მელანინის დროებითი, ქარბი ლოკალური დაგროვება ან გაქრობა. გარდა ამისა, პიგმენტაციის მიზეზი შეიძლება გახდეს კანში პემოსიდერინის ჩალაგება (სისხლძარღვთა კედლების და ზიანების შედეგად).

ქერცლი (Squama). ქერცლები ჰიპერ- ან პარაკერატოზის შედეგად წარმოიქმნება. ქერცლები შეიძლება იყოს სხვადასხვა ფერისა და ზომის. ქერცლი წარმოიქმნება რქოვანი შრის უჯრედთა ზედა რიგების მოცილების შედეგად. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წვეტოვანი შრის ზედა უჯრედების ასეთი აქერცვლა შეინიშნება მხოლოდ რბილი ლეიკოპლაკიის დროს. იმ შემთხვევებს, როდესაც ქერცლი თითქოს ფენებად სცილდება ქვეშედა რიგის ზედაპირს, ექსფოლიაციური აქერცვლა ეწოდება. აქერცვლით მიმდინარე პროცესების დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ქერცლის სისქეს, ფერს, ზომას, კონსის-

ტენციას (შშრალი, ცხიზიანი, მტვრევადი, მკვრივი), ქვეშმდებარე ქსოვილებთან ქერცლის შეჭიდვის ძალას. მკიდროდ მიკრული ქერცლი წარმოიქმნება ჰიპერკერატოზის დროს, ხოლო ადვილად მოცილებადი — პარაკერატოზის შედეგად. ქერცლი ჩნდება იმ ადგილებში, სადაც ყალიბდება ან უკვე გაიწოვება ლაქები, პაპულები, ბორცვები და სხვ. თუმცა, ქერცლი შეიძლება წარმოიქმნას პირველადაც. ასეთი ქერცლი ახასიათებს ქერტლს, რბილ ლეიკოპლაკიას, ექსფოლიაციურ ქეილიტს (პარაკერატოზული ქერცლი) და იხთიოზს (ჰიპერკერატოზული ქერცლი).

ეროზია (Erosio) არის კანის, ლორწოვანი გარსის ან ტუჩების წითელი ყეთის დეფექტი, რომელიც მხოლოდ ეპიდერმისის ან ეპითელიუმის ფარგლებში განლაგებული. სწორედ ამის გამო ეროზიის შეხორცების შემდეგ ნაწიბური არ რჩება. ეროზია ყალიბდება ბუშტის გასკდომის შედეგად, რადგან იგი ფაქტობრივად წარმოადგენს მის ფსკერს. შესაბამისად ეროზია ყოფილი ბუშტის მოხაზულობისაა, შეიძლება იყოს სხვადასხვა ზომის და ჰქონდეს მკვეთრი ან მკრთალი წითელი ფერი. ბუშტუკის გასკდომის შედეგად წარმოიქმნება წერტილოვანი ეროზია, რომლის აღმოჩენაც შეიძლება მისი ზედაპირიდან გამოყოფილი ექსუდატის წვეთით. ეროზიების შერწყმის შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს სხვადასხვა მოხაზულობის ვრცელი ეროზიული ზედაპირი. თუ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე არსებული ეროზია ხანგრძლივად არ შეხორცდა, მისი კიდეები შეიძლება შემუშდეს ან მოხდეს მათი ინფილტრაცია. ასეთ შემთხვევაში ეროზია ძალიან ემსგავსება წყლულს. შესაბამისად, შეიძლება საჭირო გახდეს ასეთი ეროზიისა და წყლულის დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ეს ხერხდება მხოლოდ ელემენტის შეხორცების შემდეგ, რადგან ეროზიისაგან განსხვავებით წყლულის ადგილზე ყოველთვის რჩება ნაწიბური.

ზოგიერთი ათათლოგიური პროცესის დროს ეროზიები შეიძლება წარმოიქმნას წინამორბედი ბუშტის გარეშე. ასეთია, მაგალითად, ეროზიული პაპულები ათაშანგის დროს, ეროზიები ბრტყელი ლიქენისა და წითელი მგლურას ეროზიულ-წყულოვანი ფორმების შემთხვევაში. ამ ეროზიათა ჩამოყალიბების მიზეზია ადვილად დაზიანებადი ანთებითი ლორწოვანი გარსისა ან კანის ტრავმა. ტრავმის შედეგად ადვილად ირღვევა შემუშებული, ხშირად უკვე მაცერირებული ეპითელიუმის მთლიანობა. ქეშმარიტი ტრავმული ეროზია ანუ *ექსკორიაცია* წარმოიქმნება მხოლოდ ნორმალური ლორწოვანი გარსის დაზიანების შედეგად (მაგალითად, პროთეზით, დაშლილი კბილით და სხვ.).

წყლული (ulcus) არის კანის, ლორწოვანი გარსის ან ტუჩების წითელი ყეთის დეფექტი, რომელიც ვრცელდება, სულ მცირე, დერმაზე (კანზე) ან შემადგენელქსოვილოვან შრემდე (ლორწოვან გარსზე). სწორედ ასეთი ღრმა ლოკალიზაციის გამო წყლულის შეხორცების ადგილზე ყოველთვის ყალიბდება ნაწიბური. დერმატოზების დროს წყლულები ძირითადად წარმოიქმნება კვანძებისა და ბორცვების დაშლის (ნეკროზის) ან ჩირქოვანი გაღლობის (აბსცეს-დირების) შედეგად. გარდა ამისა, წყლული შეიძლება გაჩნდეს ეროზიის დაწყლულების ან ქსოვილთა ტროფიკის მოშლისა და მათი შენდგოში დანეკროზების შედეგად (ტროფიკული წყლულები).

წყლულს აქვს კიდეები და ფსკერი. წყლულის ზომა, სიღრმე, კონტურები, მისი კიდეებისა და ფუძის ხასიათი, აგრეთვე, მის ირგვლივ ანთებითი მოცულების სიმძლავრე დამოკიდებულია წყლულის გამომწვევი დაავადების ხასიათზე. მაგალითად, ბორცვების ადგილზე წარმოქმნილი წყლულების დიამეტრი

(თუ ასეთი წყლულები არ შეერწყა ერთმანეთს) არ აღემატება 3-4 მმ-ს, ხოლო პაპულების ადგილას ჩამოყალიბებული წყლულები მნიშვნელოვნად უფრო დიდი და ღრმაა. წყლულის კიდეები შეიძლება იყოს გამოთხრილი და ვადმოკიდებული, ვერტიკალური ან ლამბაქისებრი. წყლულის წარმოქმნას ზოგჯერ წინ უძღვის ეროზია. წყლულის კიდეები და ფსკერი შეიძლება იყოს რბილი ან მკვრივი. ფსკერი შეიძლება დაფარული იყოს ჩირქოვანი ნადებით, ნეკროზული მასებით, დვრილოვანი ნაზარდებით, იგი შეიძლება ადვილად სისხლმდენი იყოს მცირე ტრავმის შემთხვევაშიც კი. ღრმა წყლულმა შეიძლება მიაღწიოს ძვლამდე და გამოიწვიოს მისი რღვევა. წყლულის დათვალეირების დროს ყურადღება უნდა მიექცეს არა მხოლოდ მის ფორმას, სიდიდეს და სიღრმეს, არამედ, უპირველეს ყოვლისა, მის კიდეებს, რომლებზეც ხშირად შენარჩუნებულია გამომწვევი პათოლოგიური პროცესის ნარჩენები. გარდა ამისა, მეტად საყურადღებოა ფსკერის მდგომარეობა და გამონადენის ხასიათი. დათვალეირებით მიღებული მონაცემების საფუძველზე თითქმის ყოველთვის შეიძლება იმ პროცესის გამოცნობა, რომელმაც განაპირობა წყლულის ჩამოყალიბება.

ზოგიერთი ქრონიკული დაავადების დროს წყლულოვანი ელემენტების ფუძეში შეინიშნება ე.წ. ფსევდოეპითელიური (ანუ ფსევდოეპარკინომატოზული) პიპერპლაზია (პისტოლოგოურად), რაც ნიშნავს ეპითელიუმის ღრმად ჩაზრდას შემდეგობებელ ქსოვილში (ჰიმების სახით). ამ მდგომარეობას საფუძვლად უდევს აკანთოზი. ეს ცვლილებები თითქმის არ განსხვავდება ბრტყელუჯრედოვანი კიბოსაგან. მაგრამ არის ნატიფი პისტოლოგიური ნიშნები, რომელთა გათვალისწინებით გამოცდილი მორფოლოგი (კლინიციკთან ერთად) შეძლებს ამ ორი მდგომარეობის დიფერენციაციას.

ნასეთქი (Rhagas) ჩნდება კანზე, ლორწოვან გარსზე ან ტუჩების წითელ ყაეთანზე, როდესაც ხანგრძლივი ინფილტრაციის გამო ისინი კარგავენ ელასტიურობას. ნახეთქები, ძირითადად, ისეთ უბნებზე ვითარდება, რომლებიც ხშირად იჭიმება (პირის კუთხეები და სხვ.). თუ ნახეთქი საკმაოდ ღრმაა და აზიანებს დერმას, მისი შეხორცების ადგილზე რჩება ნაწიბური — მაგალითად, პირის ირგვლივ წარმოქმნილი ნახეთქები თანდაყოლილი ათაშანგის დროს.

ქერქი (Crusta) წარმოადგენს გამმარ ექსუდატს. ქერქები წარმოიქმნება ბუშტების შიგთავსის გაშრობის შედეგად და, აგრეთვე, ეროზიებისა და წყლულების ზედაპირზე. ახალი (ახლადწარმოქმნილი) ქერქი რბილია და საკმაოდ იოლად სცილდება ქვეშმდებარე ზედაპირს. ასეთი ქერქების მოცილების შემდეგ მიშვლდება ეროზია ან წყლული. ძველი ქერქი კი მკვრივია და მკიდროდ ეკვრის ქვეშმდებარე ქსოვილს. ქერქის ფერი დამოკიდებულია ექსუდატის ხასიათზე: სეროზული ექსუდატის ადგილას ყალიბდება მონაცრისფრო ან თაფლისფერ-მოყვითალო ქერქი, ჩირქოვანი ექსუდატის გაშრობისას — ქუქუიან-მონაცრისფრო ან მომწვანო-მოყვითალო ქერქი, ხოლო ჰემორაგიული ექსუდატის შემთხვევაში — მოწითალო-რუხი ფერის ქერქი. სხვადასხვაგვარია, აგრეთვე, ქერქების სისქეც. ეს უკანასკნელი დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ხასიათზე. ერთმანეთზე დაშრევებულ და კანის ზედაპირიდან შესამჩნევად ამობურცულ ქერქს ფუფხი ეწოდება. ქერქების ფერის, ფორმის და სიდიდის მიხედვით ექიმს შეუძლია განსაზღვროს, თუ რა ელემენტების ადგილას გაჩნდა ისინი. ქერქების გარდა, განასხვავებენ, აგრეთვე, ქერკლ-ქერქებს, რომლებიც ყალიბდება მაშინ, როდესაც ეპითელიუმი გაიჟღინთება სეროზული ექსუდატით და მის ზედაპირზე წარმოქმნილი ქერკლების შეეწე-

ბება ერთმანეთს, ასე ხდება, მაგალითად, ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმის დროს.

კანისაგან განსხვავებით, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ქერქების ნაცვლად ჩნდება ფიბრინოზული ან ჩირქოვან-ფიბრინოზული ნადები, რომელიც ფარავს აქ წარმოქმნილ ეროზიებსა და წყლულებს. თუ ასეთი ნადები გამკაცარი ბუშტის ადგილზე წარმოქმნა, მისი ერთ-ერთი კომპონენტი შეიძლება იყოს ამ ბუშტის საბურავი. ნადები ეროზიის ზედაპირიდან შეიძლება ადვილად სცილდებოდეს ან მკიდროდ იყოს მიკრული მასზე, რაც, აგრეთვე, წარმოადგენს დიაგნოსტიკურ ნიშანს სხვადასხვა დაავადებების დროს.

ნაწიბური (Cicatrix) არის კანის ახლადწარმოქმნილი ქსოვილი, რომელიც ჩნდება დერმის ან ლორწოვანი გარსის შემაერთებელქსოვილოვანი შრის მთლიანობის დარღვევის ადგილებში. ნაწიბური ძირითადად შედგება კოლაგენური ბოჭკოებისაგან, ხოლო ელასტიურ ბოჭკოებს იგი არ შეიცავს. ეპითელური შრე ნაწიბურის ზედაპირზე თხელია, დერმული დვრილები, და ეპითელური წანაზარდები არ არის. ნაწიბურის ქსოვილი ღარიბია სისხლისა და ლიმფური ძარღვებით. მასში მცირე რაოდენობითაა ნერვული დაბოლოებები და საერთოდ არ არის ჭირკვლები. ნაწიბურის ზედაპირი, ძირითადად, გლუვია, მაგრამ ზოგიერთი დაავადების შედეგად წარმოქმნილ ნაწიბურებს აქვთ უსწორმასწორო ზედაპირი, ზოგჯერ — დვრილები, კიშები, მცირე ჯიბეებიც კი. ნაწიბურის ზომა დამოკიდებულია ქსოვილების დაზიანების ფართობზე. კანსა და ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი ნაწიბურები უფრო მეტად რბილია, თხელია, განლაგებულია გარემომცველი კანის ან ლორწოვანი გარსის დონეზე ან ოდნავ ჩახნეჭილია, ზოგჯერ ნაწიბური შეზორცებულია ქვეშმდებარე ქსოვილებთან. მკვრივი, სქელი, გარემომცველი ქსოვილების დონიდან წამოწეული, ე.წ. პიპერტროფიული ნაწიბურები ანუ კელოიდები იშვიათია. საჭიროა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთ ადამიანს კელოიდი შეიძლება განუვითარდეს დაუზიანებელ კანზე ყოველგვარი ხილული მიზეზის გარეშე.

ნაწიბუროვანი ქსოვილი შეიძლება გაჩნდეს მაშინაც, როდესაც დაზიანების კერა გაიწოვება დაწყლულების გარეშე. ამ მოვლენას ნაწიბუროვანი ატროფია ეწოდება. ნაწიბუროვანი ატროფიის დროს კანი და ლორწოვანი გარსი გათხელებულია, მათი ზედაპირიდან ილანდება სისხლძარღვები. ასეთი უბნები ადვილად იკრებება თხელ ნაოქებად, რომლებიც გარეგნულად დაკმუქნილი პაპიროსის ქალაღს მოგვაგონებს. აღსანიშნავია, რომ ტუჩების წითელ ყუთთანზე ნაწიბუროვანი ცვლილებები შეიძლება თითქმის შეუქმნეველი იყოს.

ნაწიბურებს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ. ათამანგისა და მრავალი დერმატოზის დროს წარმოქმნილი ნაწიბურები საკმაოდ დამახასიათებელი შესახედაობისაა, როს გამოც მრავალი წლის შემდეგაც კი შეიძლება განისაზღვროს ის მიზეზი, რომელმაც განაპირობა ნაწიბურების ჩამოყალიბება.

ვეგეტაცია (Vegetatio). ამ ელემენტის წარმოქმნის მიზეზია დერმის დვრილების მოკარბებული ზრდა ერთდროულად ეპითელიუმის წვეტოვანი შრის (განსაკუთრებით კი დვრილთა შორისი ეპითელური მორჩების) გასქელებით. გარეგნულად ვეგეტაცია გამოიყურება როგორც ზორკლიანი, რბილი, მამლის ბიბილოს ან ყვავილოვანი კომოსტოს მსგავსი წარმონაქმნი. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვეგეტაციების ზედაპირი ხშირად ეროზირებულია, ეწითლებულია და დიდი რაოდენობით გამოყოფს სეროზულ ან სეროზულ-ჩირქოვან ექსუდატს. ვეგეტაციები უფრო ხშირად ჩნდება ეროზიებისა და პაპულების.

ზედაპირზე, თუმცა ისინი შეიძლება პირველადი სახითაც წარმოიქმნას (მახვილწვეტიანი კონდილომები).

ლიქენისა ცია ანუ ლიქენოიკაცია (Lichenificatio) ეწოდება კანისა და ტუჩების წითელი ყეთის ცვლილებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს დვრილოვანი შრის მასიური ინფილტრაცია და აკანთოზი. რის შედეგადაც კანის სურათი მკვეთრად გამოხატული ხდება. ასეთი წითელი ყეთანი ოდნავ ჰიპერემიულია, გამკვრივებული, მშრალი და ქატონებრი ქერცილით დაფარული.

მორფოლოგიური ელემენტების კვლევის დროს ექიმმა დიდი ყურადღება უნდა მიაქციოს მათ გავრცელებასა და სიმეტრიულობას. გარდა ამისა, საჭიროა დადგინდეს, გამონაყარი ერთი სახეობის პირველადი ელემენტებისაგან შედგება (მონომორფული გამონაყარი) თუ მრავალფეროვანია (პოლიმორფული გამონაყარი).

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს იმას, თუ როგორ არიან განლაგებულნი ელემენტები ერთმანეთის მიმართ. გამონაყარი შეიძლება იყოს იზოლირებული ან დაჯგუფებული. მისი ელემენტები შეიძლება ქმნიდნენ სხვადასხვა ფიგურებს — რკალებს, რკოლებს, ხაზებს და სხვ. როდესაც გამონაყარი ცალკეულ მკირე ჯგუფებადაა განლაგებული, მას ჰერპესისებრი (ჰერპეტიფორმული) გამონაყარს უწოდებენ. სხვა შემთხვევაში გამონაყარი შეიძლება ავლენდეს შერწყმის ტენდენციას, ზოგჯერ კი იგი შეიძლება გავრცელდეს, თითქოს გაიშალოს პერიფერიისკენ, ხოლო ცენტრში განიცადოს რეგრესი (სერპინგირებადი გამონაყარი). დიაგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დაზიანების საზღვრების ხასიათს: ისინი შეიძლება იყოს მკაფიო ან წაშლილი. ხშირად დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს გამონაყარის ლოკალიზაციას, მაგალითად გამონაყარის არსებობა მხოლოდ კანის ღია ადგილებზე, ერთდროულად კანზე და ლორწოვან გარსზე, მხოლოდ ტუჩების წითელ ყეთანზე და ა.შ.

მორფოლოგიური ელემენტების კვლევის დროს, უპირველეს ყოვლისა, უნდა შეფასდეს მათი ფერი, მონაზულობა და ფორმა. პალპაციით უნდა დადგინდეს, წამოწეულია თუ არა ეს ელემენტები გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან, როგორია მათი კონსისტენცია (რბილი თუ მაგარი) და გავრცელების სიღრმე (ზედაპირული თუ ღრმა). გამონაყარის დათვლიერებით და ავადმყოფის გამოკითხვით ექიმმა უნდა გაარკვიოს ყოველი ელემენტის მიმდინარეობა: მუდმივია იგი თუ პერიოდულად ქრება, როგორ განიცდის რეგრესს (გაიწოვება, იქერცლება, წყლულდება, ხდება მისი ატროფია და სხვ.), ტოვებს თუ არა ნაწიბურებს და როგორი ხასიათისაა ისინი. დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს იზომორფულ რეაქციას (კებნერის სიმპტომს). ამ რეაქციის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ კანის ან ლორწოვანი გარსის გაღიზიანების ადგილას წარმოიქმნება აღნიშნული დაავადებისათვის დამახასიათებელი ახალი პირველადი ელემენტები. ამ დროს გამაღიზიანებელი შეიძლება იყოს ნებისმიერი ეგზოგენური ფაქტორი — ნაკაწრი, ჩხვლეტა, ხახუნი, დამწვრობა (მათ შორის მზის სხივებით) და სხვ.

ზოგჯერ, ამა თუ იმ მორფოლოგიური ელემენტის თავისებურებათა გამოსავლენად ახორციელებენ გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებს, მაგალითად ისეთს, როგორცაა „ვიტროპრესია“ (დაზიანებულ ზედაპირზე ახდენენ ზეწოლას საათის მინით, შუშის შპადელით ან სასაგნე მინით). ამ მეთოდის საშუალებით აზუსტებენ ელემენტის ფერს, ავლენენ კახოზურ მასებს და ა.შ.

ინფექციურ ეტიოლოგიაზე ექვის შემთხვევაში ახორციელებენ ბაქტერიო-

სკოპიულ, ზოგჯერ კი ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. ამ დროს საკვლევი მასალა შეიძლება იყოს (დაავადების ხასიათის მიხედვით) ქერცლი, ბუშტუკების ან ბუშტების შიგთავსი, ეროზიებისა და წყლულების გამონაყოფი, ავადმყოფის სისხლი და სხვ.

ზოგიერთი დაავადების დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ციტოლოგიურ გამოკვლევას. ძირითადად იკვლევენ ბუშტების ან ბუშტუკების შიგთავსის უჯრედულ შემადგენლობას, აგრეთვე, ეროზიების ზედაპირიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდებს (აკანთოლიზური უჯრედების აღმოჩენის მიზნით). დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლის საერთო კლინიკური ანალიზის მონაცემებს.

სამწუხაროდ, მხოლოდ ავადმყოფის დათვალეობით ზუსტი დიაგნოზის დასმა ყოველთვის ვერ ხერხდება, რაც, ერთი შეხედვით, თითქოს პარადოქსულია, რადგან ავადმყოფის პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ტუჩებზე ან კანზე ექიმმა აშკარად ხედავს დაავადების გამოვლინებას — გამონაყარს და მას მხოლოდ მეხსიერების მცირეოდენი დაძაბვა ან, უკიდურეს შემთხვევაში, ლიტერატურის გადახედვა მართებს — და დიაგნოზი ნათელია. მაგრამ, დერმატოტომობოლოგიის სირთულეც სწორედ იმაში მდგომარეობს, რომ ხშირად ეტიოლოგიითა და პათოგენეზით სრულიად განსხვავებული დაავადებები კლინიკურად ძალიან ჰგავს ერთმანეთს, ხოლო ზოგჯერ კი სრულიად იდენტური გამონაყარით ვლინდება. ასეთ შემთხვევებში, სხვა გამოკვლევებთან ერთად, ახორციელებენ ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას — ბიოფსიას. ამისათვის კი დაზიანებული ქსოვილის ამოსაკვეთი ნაწილი უნდა შეიარჩეს ისე, რომ მას თან მოჰყვეს ჭანჭრთელი ლორწოვანი გარსის, ტუჩის ან კანის მცირე უბანი. დაავადების ხასიათს აზუსტებენ ჰისტოლოგიური ცვლილებებისა და კლინიკური მონაცემების შეჯერების შემდეგ.

უკანასკნელ ათწლეულში ლორწოვანი გარსის ისეთი დაავადებებისა და დერმატოზების დიაგნოსტიკისათვის, რომელთა პათოგენეზშიც გარკვეული როლი მიუძღვით იმუნურ, მათ შორის ავტოიმუნურ მექანიზმებს, გამოიყენება გამოკვლევის იმუნოლოგიური მეთოდები, მაგალითად ისეთი, როგორიცაა იმუნოფლუორესცენციის პირდაპირი და არაპირდაპირი რეაქციები. პირდაპირი რეაქციის საშუალებით ავლენენ A, M და G კლასის მოციკულირე იმუნოგლობულინებს (ანტისხეულებს), ხოლო არაპირდაპირი რეაქციის მეშვეობით — ქსოვილებში ფიქსირებულ იმუნოკომპლექსებს, რომლებიც შეიცავენ იგივე კლასის იმუნოგლობულინებს, კომპლემენტის სხვადასხვა ფრაქციებს და სხვ. ასეთი რეაქციები გამოიყენება, მაგალითად, ბუშტუკოვანი დაავადებების დიფერენციაციისათვის, წითელი მგლურას დიაგნოსტიკისათვის და სხვ.

დერმატოზებით დაავადებულებში ხშირად საჭირო ხდება უჯრედული იმუნიტეტის შეფასება, რაც აუცილებელია ზოგიერთი დერმატოზის (მაგალითად ტოქსიდერმიის, ალერგიული კონტაქტური დერმატიტების და სხვ.) ეტიოლოგიის დასადგენად და პათოგენეზური მკურნალობის დასანიშნად. ამ მიზნით იყენებენ როზეტწარმოქმნისა და B-ლიმფოციტურ რეაქციებს, (მათ შორის იმუნომოდულატორ ლევამიზოლთან ერთად), ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაციის რეაქციას არასპეციფიკური მიტოგენით — ფიტოჰემაგლუტინინით და სავარაუდო ალერგენებით (მაგალითად ანტიბიოტიკებით, სულფანილამიდებით და სხვ.). ამავე მიზნით გამოიყენება სხვადასხვა ალერგენებთან ბაზოფილების დეგრანულაციის რეაქცია (შელის ტესტი) და სხვ.

რადიოიმუნურმა სორბციული ტესტებმა (PAST და სხვ.), რომლითაც ვლინდება JgE-ს სხვადასხვა ფრაქციები, კლინიკური პრაქტიკიდან თანდათან გამოდევნეს კანის სინჯები, რომელთა საშუალებითაც ფასდება კანის მგრძობელობა სხვადასხვა ალერგენების (ჰიმიური ნივთიერებების, მათ შორის მედიკამენტების, საკვები პროდუქტების, ბაქტერიული ალერგენების და სხვ.) მიმართ. ეს გამოწვეულია იმით, რომ, მიუხედავად დიაგნოსტიკური ღირებულებისა, კანის სინჯები შეიძლება მავნე აღმოჩნდეს ავადმყოფისათვის, რადგან უკვე სენსიბილიზებულ ორგანიზმში ალერგენის მცირე რაოდენობის შეყვანამაც კი შეიძლება გააძლიეროს პათოლოგიური პროცესი, ხოლო ზოგჯერ დაავადების გამწვავებაც კი გამოიწვიოს. ალერგენის შეყვანის გზების მიხედვით განასხვავებენ წვეთოვან, კომპრესიულ, სკარინფიკაციულ და კანშიდა სინჯებს. უკანასკნელს იყენებენ ბაქტერიული სენსიბილიზაციის გამოსავლენად. დამატებითი ალერგიაციის თვალსაზრისით ყველაზე ნაკლებად სახიფათოა წვეთოვანი, შემდეგ კი კომპრესიული სინჯი. ამ სინჯების შედეგების შეფასება ხდება 24-48 საათის შემდეგ (ალერგენტან კონტაქტის ადგილზე ანთებითი რეაქციის სიმძლავრის მიხედვით). სინჯების ჩატარებისას იყენებენ ალერგენის მინიმალურ კონცენტრაციებს.

მელიკამენტური ან საკვებისმიერი ალერგიის დიაგნოსტიკის დროს, როდესაც რაიმე მიზეზის გამო ვერ ხერხდება ზემოაღწერილი იმუნოლოგიური გამოკვლევების ჩატარება *in vitro*, იყენებენ ე.წ. პერორალურ პროვოკაციულ სინჯებს. ამ დროს ავადმყოფს საკვებთან ერთად აძლევენ სავარაუდო ალერგენის მცირე რაოდენობას (ძირითადად, გამონაყარის ალაგების შემდეგ). თუ სავარაუდო ალერგენის მიღებიდან 1-5 საათის შემდეგ განვითარდა გამონაყარის რეციდივი ან გამწვავდა უკვე არსებული გამონაყარი, ეს ნიშნავს, რომ გამოსაკვლევ პირს აქვს ალერგია სწორედ ამ ალერგენის მიმართ. ამავე მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ბევრად უფრო უსაფრთხო ელიმინაციური სინჯი, ანუ დავაკვირდეთ როგორ ქრება დაავადების სიმპტომები და რეციდივები ალერგენტან კონტაქტის შეწყვეტის შემდეგ (საკვებიდან და გარემოდან სავარაუდო ალერგენის ელიმინაციის ანუ გამორიცხვის გზით).

ათაშანგის დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სეროლოგიურ რეაქციებს. ამჟამად, ვასერმანის რეაქციის გარდა, საკმაოდ გავრცელებულია (განსაკუთრებით სომატური ავადმყოფების გამოკვლევის დროს, დისპანსერიზაციისა და მოსახლეობის მასიური დათვალერგებისას) ე.წ. მიკრორეაქციები მინაზე, ხოლო საკონტროლო რეაქციების სახით ყველაზე ხშირად გამოიყენება მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციისა და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციები. მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქციას საფუძვლად უდევს ამ მიკროორგანიზმის გაშეშების ფენომენი იმობილიზინის ტიპის ანტიგენების ზემოქმედებით, რომლებსაც შეიცავს ათაშანგით დაავადებულის სისხლის შრატნი. რეაქცია ხორციელდება ზღვის გოჭის კომპლემენტთან ერთად. ანტიგენად იყენებენ კურდღლის სპეციფიური ორხიტიდან მიღებულ მკრთალი ტრეპონემების ემულსიას.

ათაშანგის დროს (ანუ როდესაც ავადმყოფის სისხლი შეიცავს იმობილიზინების ტიპის ანტისხეულებს) ემულსიაში მყოფი ტრეპონემები, ავადმყოფის სისხლთან შერევის შემდეგ წყვეტენ მოძრაობას, ე.ი. ხდება მათი იმობილიზაცია. რეაქციის შედეგებს აფასებენ პროცენტებში: 0-დან 20%-მდე — უარყოფითი, 21-დან 30%-საექვო, 31-დან 50%-მდე — სუსტად დადებითი, 51-დან 100%-

მდე — დადებითი. თუ ავადმყოფი მკურნალობდა წყალში ხსნადი ანტიბიოტიკებით, სისხლს მკრთალი ტრეპონემის იმობილიზაციის რეაქციისთვის იღებენ ანტიბიოტიკების მიღების შეწყვეტიდან 7 დღის შემდეგ, ხოლო დიურანტული ანტიბიოტიკების შემთხვევაში — 14 დღის შემდეგ.

იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის საშუალებით არაპირდაპირი გზით ავლენენ ფლუორესცირებად ანტისხეულებს (ველერი (Weller), ქუნსი (Coons), 1954). ანტიგენის როლს ამ რეაქციაში ასრულებს მკვდარი კულტურალური მკრთალი ტრეპონემების ემულსია. რეაქცია შემდეგნაირად ხორციელდება: სასაგნე მინაზე ათავსებენ სპეციფიურ ანტიგენს, საცდელ შრატს და ანტისახეობრივ ფლუორესცირებად შრატს. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში ტრეპონემებს აქვთ მოყვითალო-მომწვანო ნათება, რასაც აკვირდებიან სპეციალური ლუმინესცენციური მიკროსკოპით. ნათების ინტენსივობა ფასდება ჯვრებით: +; ++; +++; ++++. ორივე ეს რეაქცია მეტად სპეციფიურია და მათ იყენებენ ათაშანგის ყველა საექვო შემთხვევაში.

ავადმყოფი, რომელსაც დაზიანებული აქვს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და ტუჩების წითელი ყაუთანი, საჭიროებს არა მხოლოდ ამ მიდამოების ზედმიწევნით დათვალეირებას, არამედ მთლიანად ორგანიზმის გამოკვლევას, რადგან დერმატოსტომატოლოგიური დაავადებების პათოგენეზში სიმპტურ დაავადებათა როლი ძალიან დიდია.

მეორე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებები

პირის ღრუს ლორწოვან გარსს აქვს ძლიერი დამცველობითი თვისებები, რის გამოც სუსტი მექანიკური და ფიზიკური გამლიზიანებლები, რომელთა ზემოქმედებასაც იგი განიცდის საკვების მიღების დროს, რაიმე დამაზიანებელ ზეგავლენას არ ახდენენ მასზე. თუმცა, უფრო ძლიერი გამალიზიანებლების ზემოქმედებისას ლორწოვან გარსში შეიძლება განვითარდეს ესა თუ ის პათოლოგიური ცვლილება.

ტრავმული ფაქტორის ბუნება ხშირად მის მიერ გამოწვეული დაზიანების ლოკალიზაციაში აისახება. თუ ტრავმულ ზემოქმედებას ახდენს ფირფიტოვანი პროთეზი, ანთებითი პროცესი ძირითადად საპროთეზო ველის ლორწოვანი გარსის მიდამოშია განვითარებული; ხელოვნური გვირგვინები და კბილის ქვა აზიანებს ღრძილის იმ ნაწილებს, რომლებიც უშუალოდ კბილის ირგვლივია განლაგებული; მოკნეტის შედეგად შეიძლება დაზიანდეს ენის გვერდითი ზედაპირები და წვერი; მახვილი ან ბასრი საგნებისაგან ძირითადად ზიანდება ენის წინა მესამედი და ტუჩების ლორწოვანი გარსი; აპროქსიმალური ბუნების გადმოკიდული კიდეები იწვევენ ღრძილის დვრილების ანთებას; დაშლილი კბილების ნარჩენები ან მათი ფესვები ხშირად აღიზიანებენ ღრძილის დვრილებს ან ღრძილის კიდეს. ზ. ვასილენკომ (1968) მას შემდეგ, რაც გამოიკვლია 1133 ადამიანი, რომლებიც სარგებლობდნენ კბილის პროთეზებით, დაადგინა, რომ ნორმალური, ჩანმრთელი ლორწოვანი გარსი ჰქონდა მხოლოდ 35,8%-ს, ხოლო 41%-ს აღმოაჩნდა საპროთეზო ველის ლორწოვანი გარსის კეროვანი ანთება, ხოლო 12,3%-ში ანთება დიფუზური იყო. დანარჩენ 11,4%-ში გამოვლენილ იქნა სხვადასხვა სენსორული დარღვევები, რომლებსაც რაიმე ხილული მორფოლოგიური ცვლილებები ლორწოვან გარსზე თან არ ახლდა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებულ უბანი მუდმივად განიცდის სხვადასხვა მიკრობების ზემოქმედებას. გარდა ამისა, ტრავმული დაზიანების კლინიკურ მიმდინარეობაზე დიდ ზეგავლენას ახდენს პროცესის ლოკალიზაცია (არის თუ არა ამ მიდამოში ლორწქევა შრე), ორგანიზმის რეაქტიულობა, ავადმყოფის ასაკი და ა.შ.

პირის ღრუს ტრავმული დაზიანების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი ხასიათისაა გალიზიანების გამომწვევი ფაქტორი, რამდენად ხანგრძლივად და ინტენსიურად მოქმედებს იგი, ახდენენ თუ არა მიკრობები დამატებით ზეგავლენას, როგორია ლორწოვანი გარსის აგებულების ინდივიდუალური თავისებურებები. იმ მოსაზრებით, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებების კლინიკურ სურათში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება გამლიზიანებლის ბუნებას, ალბათ უფრო მართებული იქნებოდა ცალკალკე განვხვილა ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, რომლებიც წარმოიქმნება მექანიკური, ტემპერატურული, სხივური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად.

მექანიკური ტრავმა

მექანიკური ტრავმა შეიძლება იყოს *მწეავე* (როდესაც ლორწოვანი გარსი

ზიანდება უეცრად და ძლიერად) და ქრონიკული (როდესაც გამლიზიანებული ფაქტორები მოქმედებენ ხანგრძლივად და მათი დამაზიანებელი ძალა არ არის ისეთი დიდი, როგორც მწვავე ტრავმის დროს). მწვავე მექანიკური ტრავმა (მაგალითად ლორწოვანის მოკვნეტა ან დაზიანება რაიმე ბასრი საგნით) იშვიათია. მოკვნეტის შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს *ქემატომა* (ქოვილშიდა სისხლჩაქცევა ეპითელიუმის დაზიანების გარეშე) (სურ. 1) ან ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე წარმოიქმნას ეროზია ან წყლული. თავდაპირველად სისხლჩაქცევის ადგილი ოდნავ მტკივნეულია. 1-3 დღის შემდეგ მტკივნეულობა ჭრება ან ყალიბდება მოლურჯო-მოშავო ფერის ქემატომა, რომლის ზომა დაახლოებით მუხუდოს მარცვლის ტოლია. თუ დაზიანების შედეგად დაიჩრღვა ეპითელიუმის მთლიანობა, ლორწოვანზე ჩნდება მტკივნეული ეროზია, რომლის გარშემოც ვითარდება შემოფარგლული ანთება საკუთრივ ლორწოვანი გარსის ინფილტრაციით. თუ დაზიანების უბანი მეტად აღარ გაღიზიანდა, ეროზია სწრაფად ხორცდება.

ენის ან ლოყის მოკვნეტის შედეგად (საუბრისას, ჭამის დროს ან ეპილეფსიური გულყრის შედეგად) ან მაშინ, როდესაც ტრავმა გამოწვეულია მახვილი საგნებით, ბორით, სასეპარაციო დისკოთი, ლორწოვანი გარსი ხშირად მთელ სისქეზე ზიანდება. ასეთ შემთხვევაში ჭრილობის ირგვლივ ყალიბდება ინფილტრატი. ინფიცირების გამო ჭრილობა შეიძლება დიდხანს არ შეხორცდეს, შეიძლება დანეკროზდეს მისი კიდეები და ფსკერი, რაც საბოლოოდ ტრავმის ადგილას წყლულის ჩამოყალიბებით მთავრდება.

მწვავე ტრავმის შედეგად წარმოქმნილი დაზიანების დიაგნოსტიკა რთული არ არის, რადგან დაზიანების მიზეზი ადვილად ირკვევა ანაზნეზიდან. მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი ხასიათისაა ლორწოვანი გარსის ცვლილებები. ქემატომის ადგილს იცავენ განმეორებითი ტრავმისაგან. ეროზიებისა და მცირე ზომის წყლულების დროს აცილებენ გამლიზიანებელს, პირის ღრუში გამოსავლებად ნიშნავენ ანტისეპტიკურ საშუალებებს (წყალბადის ზეჟანგის 0,25-0,5%-იანი ხსნარი, ბორის მეთვის 2%-იანი ხსნარი, ტანინი) და ადვენენ ეპითელიზაციის დამაჩქარებელი ნეკოთერებების აპლიკაციებს (ასკილის ზეთი, ვიტამინი A). ლორწოვანი გარსის ღრმა ჭრილობებს ადვენენ ნაკერებს.

ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ტრავმის მიზეზი შეიძლება იყოს კბილეების ბასრი კიდეები, უხარისხოდ დამზადებული ან უკვე მწყობრიდან გამოსული პროთეზები, რკალს გარეთ განლაგებული კბილები, ცხარე საკვები და სხვ. პროცესის კლინიკური სურათი და მიმდინარეობა გარკვეულწილად დამოკიდებულია დაზიანების ლოკალიზაციაზე (ანუ იმაზე, არის თუ არა ტრავმის მიდამოში ლორწვევა შრე), ავადმყოფის ასაკზე და სხვ.

ქრონიკული მექანიკური ტრავმის შედეგად ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილმა ცვლილებებმა შეიძლება დიდხანს არ შეაწუხოს ავადმყოფი, თუმცა ხშირად ავადმყოფები მანც უჩივიან უხერხულობის, დისკომფორტის შეგრძნებას, უმნიშვნელო მტკივნეულობას, შეიძლება შეამჩნიონ შესიება. ლორწოვანი გარსის დათვალეირებისას ხშირად ვლინდება შემდეგი: კატარული ანთება (შეშუპება, ჰიპერემია), ლორწოვანის მთლიანობის დარღვევა (ეროზია, წყლული), პროლიფერაციული ცვლილებები (ღრძილის დვარღების ან ღრძილის კიდის ჰიპერტროფია), ენის დვარღების ჰიპერტროფია, მოჭარბებული გარქოვანება (ლეიკოპლაკია). აღნიშნული ცვლილებები შეიძლება კომბინირებულ-

ლიც იყოს, მაგალითად კატარულ ანთებასთან ერთად შეიძლება გამოვლინდეს მოჭარბებული გარქოვანება ან ეროზიები. არ უნდა დაგვავიწყდეს ის გარემოებაც, რომ მექანიკური ტრავმის გარდა, ლორწოვანი გარსი განიცდის სხვა ფაქტორების (მათ შორის მიკრობების) ზემოქმედებასაც, რაც ზოგჯერ თავის კვალს ამჩნევს დაზიანების კლინიკურ სურათს.

ყველაზე ხშირად ქრონიკული ტრავმის შედეგად ლორწოვან გარსზე ვითარდება კატარული ანთება: ჰიპერემია, ქსოვილის შეშუპება (მომატებული სისხლძარღვ-ქსოვილოვანი გამტარობის გამო), ხოლო ზოგჯერ ინფილტრაციაც (სურ. 2). ამ ცვლილებების ინტენსივობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ძლიერი და ხანგრძლივი იქნება გამლიზიანებლის მოქმედება. ამ დროს პროცესს შეიძლება თან ახლდეს ექსუდაციაც. ექსუდატი შეიძლება იყოს სეროზული (თხიერი ექსუდატი, რომელიც მცირე რაოდენობით შეიცავს ლორწოს, ლეიკოციტებს, ეპითელიუმის უჯრედებს), ლორწოვანი (სეროზულისაგან განსხვავდება იმით, რომ დიდი რაოდენობით შეიცავს ლორწოს, რის გამოც ამგვარი ექსუდატი იძენს წელვადი სითხის კონსისტენციას) და ჩირქოვანი (მოყვითალო-მონაცრისფრო ფერის ბლანტი, მღვრიე მასა).

კატარული ანთება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ ან ქრონიკულად. მწვავე კატარული ანთება გრძელდება 2-3 კვირა და გამლიზიანებლის მოცილების შემდეგ უკვალოდ ქრება. ექსუდაცია თავდაპირველად სეროზულია, შემდეგ იგი შეიძლება გახდეს ლორწოვანი, ხოლო შემდგომში ჩირქოვანიც. ჩირქოვანი ექსუდაციის შემთხვევაში, უფრო ხშირად, ვიდრე ექსუდაციის სხვა სახეობების დროს, ლორწოვანი გარსი განიცდის ზედაპირულ რღვევას და ეროზირებას. გამლიზიანებლის მოცილების შემდეგ და სათანადო მკურნალობის შედეგად დაზიანება სწრაფად ქრება. ხოლო თუ მკურნალობა არ განხორციელდა, ყალიბდება ქრონიკული ჩირქოვანი ანთებითი კერა, რომელიც შედგება ჩირქოვან-გალოობილი მასებისაგან. ასეთი ანთების შედეგად წარმოიქმნება ტრავმული წყლული, რომელსაც სხვაგვარად *დეკუბიტალურ წყლულს* უწოდებენ.

ტრავმული წყლულები ყველაზე ხშირად ვითარდება ღრძილებზე, ენაზე და ტუჩებზე (სურ. 3). დეკუბიტალური წყლულების ყველაზე ხშირი მიზეზია ტრავმა კბილების ბასრი კიდებით და მორყეული (ბალანსირებადი) მოსახსნელი პროთეზებით. ტრავმული წყლული უფრო ხშირად ვითარდება ენაზე (49%), პირის ღრუს ფსკერის არეში (12%) და რეტრომოლარულ მიდამოში. რეტრომოლარულ მიდამოში და პირის ღრუს ფსკერზე წყლულები ძირითადად არასწორად დამზადებული ან უკვე უვარგისი პროთეზების ტრავმული ზემოქმედების შედეგია. ენაზე წყლულის წარმოქმნის მიზეზია ტრავმა კბილის დაშლილი გვირგვინით ან ფესვით. ენაზე წყლულები ძირითადად მის გვერდით ზედაპირებზეა განლაგებული; თუ ტრავმა გამოწვეულია ზედა ყბის კბილებით, მაშინ წყლული უფრო ენის ზურგისკენაა მიქცეული, ხოლო თუ წყლულის მიზეზია ქვედა კბილები — იგი უფრო ახლოსაა ენის ქვედა ზედაპირთან.

ტრავმული წყლულის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ძლიერი იყო გამლიზიანებელი, სად არის განლაგებული წყლული, როგორია ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა. ტრავმული წყლულები ძირითადად ერთეულია. ლორწოვანი გარსი წყლულის ირგვლივ შეშუპებულია, ჰიპერემიულია, ზომიერად ან მკვეთრად მტკივნეული. წყლულს აქვს უთანაბრო კიდეები, მისი ფსკერი დაფარულია ადვილად მოცილებადი ფიბრინული ნაღებით. ხშირად გადიდებულია და მტკივნეულია რეგიონული ლიმფური კვანძები.

თუ ქრონიკული გალიზიანება შედარებით სუსტი ძალისაა, ავადმყოფები ექიმს მიმართავენ ტრავმირების დასაწყისიდან 7-10 დღის შემდეგ, ხოლო ზოგჯერ დაზიანებიდან ექიმთან მიმართვაშიც გადის 1-2 თვე და ავადმყოფი მოდის უკვე კარგად ჩამოყალიბებული ტრავმული წყლულით. ასეთი წყლულის კიდეები და ფსკერი გამკვრივებულია ინფილტრაციის გამო, გარემომცველი ქსოვილები შეშუპებულია, ციანოზურია, წყლულის ფსკერი ხშირად ხორკლიანია და დაფარულია ნადებით. წყლულმა შეიძლება მიაღწიოს დიდ ზომებს, ჩააღწიოს კუნთოვან შრეში და ძვლამდე. წყლულის პალპაცია მტკიცეა. ხანგრძლივად არსებული წყლულების ირგვლივ ეპითელიუმი ხშირად შემღვრეულია. ასეთი წყლულები შეიძლება გაავთვისებინდეს.

იმ ფაქტორებიდან, რომლებიც იწვევენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გალიზიანებას და დაზიანებას, განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს კბილის პროთეზები. ნებისმიერი პროთეზი პირის ღრუში წარმოადგენს პოტენციურ გამლიზიანებელს. მოსახსნელი პროთეზი სალუქ დატვირთვას გადასცემს ლორწოვან გარსს, აყოვნებს პირის ღრუს თვითგაწმენდას, რის შედეგადაც პირის ღრუში ირღვევა წონასწორობა სხვადასხვა ტიპის მიკროორგანიზმთა შორის, იცვლება ლორწოვანი გარსის ნერვულ რეცეპტორთა ანალიზატორული ფუნქცია. გამალიზიანებელი მოქმედება პროთეზმა შეიძლება მოახდინოს თავისი ბაზისით (როდესაც მისი რელიეფი და საზღვრები არ შეესაბამება საპროთეზო ველს), აგრეთვე, ხელოვნური კბილებითა და კლამერებით. ძლიერი გამალიზიანებელი მოქმედება აქვთ ისეთ ფირფიტოვან პროთეზებს, რომლებიც ფარავენ ლორწოვანი გარსის დიდ ფართობებს და აგრეთვე, ხიდისებურ პროთეზებს, როდესაც მათი შუამდებარე ნაწილი ეხება ალვეოლური მორჩის ლორწოვან გარსს.

მოსახსნელი პროთეზის ქვეშ ლორწოვანი გარსის კეროვანი ანთების ყველაზე ხშირი მიზეზია დეფორმაციები და ხაოები პროთეზების შიგნითა ზედაპირზე, პროთეზების გრძელი და ბასრი კიდეები, ბაზისის უთანაბრო ზეწოლა ლორწოვან გარსზე (რაც განპირობებულია იმით, რომ არ არის დამყარებული მრავლობითი კონტაქტები ხელოვნურ კბილებს შორის), პროთეზების ცუდი ფიქსაცია და სტაბილიზაცია, წვეტიანი, ძვლოვანი წანაზარდები. თუმცა ამასთანავე უნდა აღინიშნოს, რომ ლორწოვანი გარსის ანთება არა მხოლოდ პროთეზის უშუალო ტრავმული ზემოქმედებითაა გამოწვეული, არამედ იგი მკიდროდაა დაკავშირებული ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთანაც. ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ ზოგიერთ ადამიანში უხარისხო პროთეზების სარგებლობის შემთხვევაშიც კი ლორწოვანი გარსი შეიძლება სრულიად უცვლელი დარჩეს. ლორწოვანი გარსის ანთება პროთეზის ქვეშ არ შეიძლება მხოლოდ ერთი ფაქტორით იყოს გამოწვეული. ალბათ, ასეთ შემთხვევებში დიდი მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივი და ზოგადი ფაქტორების ერთობლივ ზემოქმედებას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ყველა ცვლილება, რომელიც პროთეზების ზემოქმედების გამო ვითარდება, უნდა დაიყოს ორ ჯგუფად: *ტრავმული* (მარტივი, კონტაქტური) და *ალერგიული* (ალერგიულ-კონტაქტური).

საპროთეზო ველის ლორწოვანი გარსის ანთება შეიძლება იყოს წერტილოვანი, შეიძლება ჰქონდეს დიდი ჰიპერემიული ლაქების სახე ან იყოს დიფუზურია და იკავებდეს საპროთეზო ველის მთელ ფართობს. ანთებითი და შეშუპებული ლორწოვანი გარსის ფონზე ხშირად ვითარდება წერტილოვანი სისხლჩაქცე-

ვები, ეროზიები. შეიძლება აღინიშნოს ლორწოვანი გარსის ჰიპერპლაზია. ჰიპერპლაზიური უბნები ძალიან ჰგავს ახალ გრანულაციებს. ზოგჯერ ლორწოვანი გარსის ანთებითი კერები ჩნდება ისეთ ადგილებშიც, სადაც პროთეზი ცუდად ებჯინება საპროთეზო ველს.

ლორწოვანი გარსის ცვლილებების ხასიათი გარკვეულწილად დამოკიდებულია იმაზეც, თუ რამდენ ხანს სარგებლობს ავადმყოფი პროთეზით და რა მასალისგანაა დამზადებული იგი. თუ პროთეზით სარგებლობის ვადა არ აღემატება 1-3 წელს, ძირითადად შეინიშნება ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია (მისი მთლიანობის დარღვევის გარეშე). უფრო ხანგრძლივი მოხმარების შემთხვევაში ჰიპერემიის გარდა, ლორწოვან გარსზე აღინიშნება ეროზიები, წყლულები და ჰიპერპლაზიური პაპილომატოზური ნაზარდები. ყველაზე გამოხატული ცვლილებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვითარდება მაშინ, როდესაც პროთეზი დამზადებულია პლასტმასისაგან AKP-7.

ბუნებრივია, რომ ყოველივე ზემოაღნიშნულის გარდა, დაზიანების კლინიკური სურათის ხასიათს განსაზღვრავს აგრეთვე ისიც, თუ რამდენად ინტენსიურია ტრავმული ფაქტორის მოქმედება. მსუბუქი ტრავმის შემთხვევაში ვითარდება ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება, ხოლო თუ ტრავმული ზემოქმედება ინტენსიურია — ყალიბდება ეროზია ან წყლული. დაზიანების ადგილები ამ დროს ძალიან მტკივნეულია, ეროზიები და წყლულები შეიძლება იყოს სისხლმდენი. მწვავე დაზიანება (ეროზია და წყლული) სწრაფად ქრება პროთეზის კორექციის შემდეგ. თუ გამლიზიანებლის მოცილებიდან 10-15 დღის განმავლობაში წყლულის შეხორცების ტენდენცია მკაფიოდ არ გამოიკვეთა, სავარაუდოა წყლულის ავთვისებიანად გადაგვარება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეიძლება დააზიანონ, აგრეთვე, მოუხსნელმა პროთეზებმა. იდეალურად დამზადებული გვირგვინი კი თავისი კიდევებით ხშირად არღვევს ღრძილოვანი ჩიბის ფიზიოლოგიას (ანელებდა თვითგაწმენდა, იქმნება პირობები საკვების ნარჩენების დაყოვნებისათვის და სხვ.). დ. კალველისი (1962) მიიჩნევს, რომ ღრძილის კიდის ლორწოვანი გარსი ზიანდება ყოველთვის, როცა კი გვირგვინის კიდები ღრმად ჩადის ღრძილოვან ჩიბეში.

სწორად დამზადებული გვირგვინის შემთხვევაში, როდესაც ღრძილის ჩიბეში მისი კიდების ჩაღწევის სიღრმე ზედმიწევნითაა შემოწმებული, ღრძილი სუსტად, მაგრამ მაინც ზიანდება, ღრძილის კიდის ლორწოვანი გარსი იბენს ჰიპერემიული მკვრივი მორგვის შესახედაობას, ღრძილის დვრილი შეშუპებულია, ადვილად სისხლმდენია შეხებისას. თუ გვირგვინის გამალიზიანებელი ზემოქმედება უფრო გამოხატულია, ღრძილი ყოველთვის ჰიპერემიულია და შეშუპებული. ამ დროს ღრძილის დვრილები შესიებულია, ყალიბდება გრანულაციური ქსოვილით ამოვსებული ღრმა კბილ-ღრძილოვანი ჩიბეები, რომლებშიც უხვადაა ჩირქოვანი ექსუდატი, დაზიანების უბანი ადვილად სისხლმდენია (სურ. 4). ზოგჯერ ჰიპერტროფირებული ღრძილის დვრილები მკვრივდება, ავადმყოფები ამ დროს უჩივიან მტკივნეულობას საკვების მიღების დროს, ღრძილების სისხლდენადობას, პირიდან ცუდ სუნს.

ზიდისებური პროთეზის შუამდებარე ნაწილის ქვეშ წარმოქმნილი ეროზიის ან წყლულის გამოვლენა ყოველთვის ვერ ხერხდება, რადგან ამ მიდამოს დათვალაობა საკმაოდ რთულია. თუ ასეთი პროთეზი მკიდროდ ებჯინება ალვეოლური მორჩის ლორწოვან გარსს, იგი უნდა მოიხსნას.

ცალკე განხილვას საჭიროებს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, რომლებიც

პლასტმასის გვირგვინებითაა გამოწვეული. კლინიკური დაკვირვებები მოწმობენ, რომ ყველაზე მეტად სწორედ ეს გვირგვინები აზიანებენ ღრძილის კიდის ლორწოვან გარსს. ეს იმითაა განპირობებული, რომ ლითონის გვირგვინებთან შედარებით, პლასტმასის გვირგვინების კიდე უფრო სქელია. გარდა ამისა, პირის ღრუში პლასტმასი იჭირჩვება, რითაც იგი კიდევ უფრო მეტად აღიზიანებს ღრძილის ლორწოვან გარსს.

დაზიანებული მიდამოდან აღებული ანაფხეკების ციტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება, რომ მწვავე კონტაქტური სტომატიტის დროს ერთოციტების ფონზე მოჩანს ერთეული ნეიტროფილები ან მათი შეგროვებები, ერთეული მაკროფაგები, ლიმფოციტები, ხშირად შეინიშნება უჩრედოვანი ელემენტები ფაგოციტოზის მდგომარეობაში. დიდი რაოდენობითაა ეპითელიური უჩრედები. ხანგრძლივად არსებული წყლულებიდან აღებულ ნაცებებში კი პიოჩიტი, მნიშვნელოვნად უფრო მეტია ანთების ელემენტები, ვიდრე ბრტყელი ეპითელიუმის უჩრედები. დიდი რაოდენობით შეინიშნება ნეიტროფილები, რომელთაგანაც ნაწილი ფაგოციტოზის სტადიაზეა, ხოლო ზოგიერთი დაშლილია; ვლინდება ერთეული ლიმფოციტები, პოლიბლასტები, მაკროფაგები, ზოგჯერ მოჩანს ორბირთვიანი ეპითელიური უჩრედები. თუ ნაცხი აღებულია ეროზიების ან წყლულების შესორების პერიოდში, ციტოლოგიური სურათი სხვაგვარია და ხასიათდება შემდეგით: კვლავ დიდი რაოდენობით ვლინდება ნეიტროფილები, მაგრამ მათი უბეტესობა ფაგოციტოზის სტადიაზეა. ჰარბად შეინიშნება პოლიბლასტები, მაკროფაგები, ჩნდება პლაზმური უჩრედები და ფიბრობლასტების ტიპის უჩრედები. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად ვლინდება პირის ღრუსათვის ჩვეული მიკროფლორა: კოკები, ჩხირები და ლეპტოტრიქები.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მექანიკური ტრავმის კიდევ ერთი სახეობაა ე.წ. ჩვეული კვნეტა, რომელიც შეიძლება იყოს პათომიზის შედეგი ან წარმოადგენდეს რბილი ლეიკოპლაკიის კლინიკურ სიმპტომს. როდესაც ჩვეული კვნეტის მიზეზია პათომიზია, ავადმყოფები კბილებით კვნეტენ ჭანსად ლორწოვან გარსს და ეპითელიუმის ზედაპირულ შრეებს, რის შედეგადაც კვნეტის ადგილებზე წარმოიქმნება წვრილი ეროზიები, ხოლო შემდეგში ვითარდება სუსტი რეაქტიული ანთება. კვნეტის შეწყვეტის შემდეგ დაზიანება სწრაფად ქრება. სწორი დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა ავადმყოფის გამოკითხვა და იმის დადგენა, ხომ არ ჩვევია მას ლოყის ლორწოვანი გარსის კვნეტა.

ლორწოვანი გარსის მექანიკური დაზიანების მიზეზად შეიძლება იქცეს მისი ტრავმა კბილებით ე.წ. ანალგიის სინდრომის დროს. ანალგიის მიზეზია ტკივილის ფიზიოლოგიური სისტემის არასრულფასოვანი (დაყოვნებული) განვითარება. დაავადება ალბათ, მეგკვიდრობითი ხასიათისაა, რადგან იგი ხშირად ვლინდება ერთი ოჯახის წევრებს შორის. შეინიშნება დაავადების წაშლილი ფორმებიც. როგორც კი ამოიჭრება კბილები, ბავშვები იწყებენ ენის, ტუჩების, ლოყისა და თითების კვნეტას. პირის ღრუს ლორწოვან გარსსა და კანზე დიდი რაოდენობით შეინიშნება ნაწიბურები. ზოგჯერ ნაკბენი ისეთი ძლიერია, რომ სისხლდენის შესაჩერებლად საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა. ტრავმული დაზიანებები ან დამწვრობები ასეთ ავადმყოფებს ხშირად უჩიჩქლებათ და ცუდად უხორცილებათ. მათში ხშირია, აგრეთვე, ჩონჩხის პათოლოგიები: იმ უბნებში, რომლებიც განიცდიან დიდ მექანიკურ დატვირთვას, ვითარდება მოტეხილობები, ჩნდება ასეპტიკური ნეკროზები, ოსტეომიელიტები.

ნაადრევად ირყევა და ცვივა, როგორც საჩქვევ, ისე მუდმივი კბილები. კბილების ამოცვენას წინ უძღვის აბსცედირებადი პაროდონტიტი. ანალგიის გარდა, ნერვული სისტემის რაიმე სხვა დარღვევები ასეთ ავადმყოფებს არ აღენიშნება. კანის მგრძობელობის სხვა საწებობებიც კი არ არის შეცვლილი. ასაკთან ერთად ანალგია ქრება.

ტრავმულ წყლულებს განასხვავებენ კიბოს წყლულებისაგან, მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზისაგან, მაგარი შანკრისაგან, ტროფიკული წყლულებისაგან, ხოლო ტრავმულ ეროზიებს — პემფიგუსისაგან. ტრავმულ წყლულს ყოველთვის თან ახლავს გამაღიზიანებელი ფაქტორი, რომელზეც ხშირად მიუთითებს თავად ავადმყოფიც. წყლულის ადგილი მტკივნეულია, გამოხატულია ანთებითი ინფილტრატი, ციტოლოგიური გამოკვლევის დროს სპეციფიური ცვლილებები არ შეინიშნება. გამაღიზიანებლის მოცილებიდან 3-5 დღის შემდეგ ტრავმული წყლული ხორცდება.

კიბოს წყლული, ტრავმულთან შედარებით, უფრო დიდი ხნისაა (წარმოქმნიდან გადის რამდენიმე თვე). ავადმყოფები აღნიშნავენ, რომ წყლულის გაჩენიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ მტკივნეულობა შესუსტდა. კიბოს წყლულის კიდეები და ფსკერი უფრო მკვრივია, მის კიდეებზე შეინიშნება ნაზარდები, რომლებიც წააგავს ყვავილოვან კომბოსტოს, ზოგჯერ წყლულის კიდეები გარქოვანებულია. გამაღიზიანებლის (თუ იგი არის) მოცილების შემდეგ კიბოს წყლული არ ხორცდება.

სწორი დიაგნოსტიკისთვის გადამწყვეტია ციტოლოგიური ან ჰისტოლოგიური გამოკვლევა. კიბოს დროს ანაფხეკში შეინიშნება ატიპიური უჯრედები, რომლებსაც ახასიათებთ უჯრედული და, განსაკუთრებით, ბირთვული პოლიმორფიზმი. ბირთვის გადიდების გამო ამ სიმსივნურ უჯრედებში დარღვეულია ბირთვულ-ციტოპლაზმური თანაფარდობა, შეინიშნება მრავალბირთვიანი უჯრედები, ბირთვები სხვადასხვა ფორმისაა, აქვთ არასწორი კონტურები და ჰიპერქრომულია. ატიპიურ უჯრედებში ხშირად გამოხატულია მიტოზები. პრეპარატებში დიდი რაოდენობით მოჩანს „შიშველი“ ბირთვები.

თუ წყლული დაფარულია ქსოვილების და შლის პროდუქტებით, გაავთვისებიაზიანების დიაგნოსტიკისათვის ყველაზე ეფექტურია ციტოლოგიური მეთოდი. სხვა შემთხვევებში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. როდესაც ციტოლოგიური ან ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგები არ შეესაბამება დაზიანების კლინიკურ სურათს, დიაგნოსტიკური შეცდომების თავიდან აცილების მიზნით ჰისტოლოგიური გამოკვლევა უნდა განმეორდეს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წყლულოვანი დაზიანება მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს, რომელიც ფილტვების ღია ტუბერკულოზის ფონზე წარმოიქმნება, ხასიათდება მკვეთრი მტკივნეულობით. ტუბერკულოზური წყლულის კიდეები რბილია და ამოკმული, ფსკერი მარცვლოვანია. ხშირად ასეთი წყლულის ფსკერზე და უშუალოდ ფსკერის ირგვლივ შესამჩნევია მოყვითალო წერტილები — ტრელის მარცვლები. გამაღიზიანებლის მოცილების შემდეგ წყლული არ ხორცდება. წყლულის ზედაპირიდან აღებულ ანაფხეკში ვლინდება მიკობაქტერიები.

მაგარი შანკრი (წყლულოვანი ფორმა) ტიპურ შემთხვევებში ტრავმული წყლულისაგან განსხვავდება იმით, რომ მისი ფუძე გამკვრივებულია. შანკრის კიდეები თანაბარია, მკვრივია, ფსკერი გლუვია და უმტკივნეულო, იგი ხორცისფერ-მოწითალო ფერისაა. ლორწოვანი გარსი შანკრის ირგვლივ უცვლელია,

რევიონული ლიბერული კვანძები გადიდებულია, უმტკივნეულოა, მოძრავია, აქვთ მკვრივ-ელასტიური კონსისტენცია. დიაგნოზს აზუსტებს მკრთალი ტრეპონემის აღმოჩენა წყლულიდან აღებულ ანფხეკში. ამ დროს გასათვალისწინებელია, რომ ვასერმანის რეაქცია დადებითი ხდება შანკრის წარმოქმნიდან მხოლოდ სამი კვირის შემდეგ. ტრავმული ფაქტორის გამოვლენის შემთხვევაში მისი მოცილება მნიშვნელოვნად არ ცვლის მაგარი შანკრის მიმდინარეობას.

ტროფიკული წყლული ხასიათდება არსებობის დიდი ხანგრძლივობით, დუნე მიმდინარეობით. ავადმყოფს უვლინდება რაიმე ზოგადი დაავადება (უფრო ხშირად გულ-სისხლძარღვთა). ტრავმული ფაქტორის მოცილება (თუ იგი არის) არ უწყობს ხელს წყლულის შეხორცებას. ციტოლოგიური, ბაქტერიოლოგიური და გამოკვლევის სხვა მეთოდები ტროფიკული წყლულების დიაგნოსტიკისათვის გამოუსადეგარია.

ტრავმული ეროზია ხშირად ჰგავს პემფიგუსის დროს წარმოქმნილ ეროზიებს, მაგრამ პემფიგუსისეული ეროზიები ტრავმულისაგან განსხვავდება იმით, რომ პემფიგუსის დროს დადებითია ნიკოლსკის სიმპტომი და ნაცხ-ანაბექტებში ვლინდება აკანთოლიზური უჯრედები. კიბოს უჯრედებისაგან განსხვავებით, მათში არ შეინიშნება ბირთვების პოლიმორფიზმი.

მკურნალობა. ტრავმული დაზიანების მკურნალობა იწყება *გამლიზიანების მოცილებით*. თუ წყლული დაფარულია ნეკროზული მასებით, მას ამუშავებენ პროტეოლიზური ფერმენტებით და ანტისეპტიკური პრეპარატებით (კალიუმის პერმანგანატის ხსნარი 1:5000, წყალბადის ზეჟანგი, ფურაცლინი 1:5000 და სხვ.). ძლიერი ტკივილის შემთხვევაში აუცილებელია გაუტკივარება. ეროზიებსა და წყლულებს ადებენ ეპითელიზაციის დამაჩქარებელი პრეპარატების აპლიკაციებს (კაცვის ან ასკილის ზეთი, A ვიტამინის ზეთოვანი ხსნარი). ქსოვილის ჰიპერტროფიის შემთხვევაში — ე.წ. *პროთეზული გრანულომის* დროს, ავადმყოფმა დროებით უნდა შეწყვიტოს პროთეზით სარგებლობა. დაზიანების ეპითელიზაციის შემდეგ ჰიპერტროფირებულ ქსოვილს აცილებენ ქირურგიული წესით, ხოლო ავადმყოფისათვის ამზადებენ ახალ პროთეზს.

ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანების პროფილაქტიკა, უპირველეს ყოვლისა, გულსისხმობს ყველა გამლიზიანებელი ფაქტორის მოცილებას. გარდა ამისა, აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია, კარიესული ღრუების დაბეჭენა, პროთეზების მდგომარეობის გამუდმებული კონტროლი. ტრავმულ დაზიანებათა პროფილაქტიკაში ერთ-ერთი უმთავრესი ადგილი უკავია ორთოპედიულ მკურნალობას, რადგან ერთეული კბილები და ამოღებული კბილების ადგილას დარჩენილი სიცარიელები, სადაც გამუდმებით შეიწოვება ენის, ლოყებისა და ტუჩების ლორწოვანი გარსი, პიტენციური ტრავმული ფაქტორებია.

დაბალი ტემპერატურის შემოქმედება

უკანასკნელ წლებში, სტომატოლოგიაში, სამკურნალო მიზნით სულ უფრო ხშირად გამოიყენება დაბალი ტემპერატურები. საიმედოდ შედეგებია მიღებული ჰიპერტროფიული გინგივიტის, ეპულისების, პაპილომების, ლეიკოპლაკიის, ქრონიკული წყლულების, მანჯანოტის ქეილიტის, ტუჩების ნახეთქებისა და სხვა დაავადებების მკურნალობის დროს.

კლინიკურ-ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ ქსოვილების ხანმოკლე, მაგრამ ღრმა გაციებას მოჰყვება ლორწოვანი გარსის ზედა-

პირული შრეების ნეკროზი. ზემოქმედებას ახდენენ აზოტის თხიერ-ორთქლისებური ნაკადით (-196°C) ან სპეციალური კონტაქტური კრიო-იარაღებით ($-130-175^{\circ}\text{C}$). კრიოაგენტის ზემოქმედება გრძელდება 15-25 წთ, რის შემდეგაც ლორწოვანი გარსი გარდაიქმნება მკვრივ ყინულოვან კონგლო-მერატად, რომელიც იფარება ქათქათა თეთრი ქერქით. მოყინვის ზონა მკაფი-ოდაა გამოყოფილი გარემომცველი ქსოვილისაგან. კრიოზემოქმედების შემდეგ დაზიანებული უბანი ღლევა და 1-2 წთ-ში იძენს პირვიანდელ სახეს. მოყინ-ვიდან 2-3 სთ-ის შემდეგ მოყინვის ზონა ხდება ჰიპერემიული, შეშუპებული (შეშუპება ქრება 2-3 დღეში), ხოლო კრიოზემოქმედებიდან 1 დღე-ღამის შემ-დეგ ავადმყოფთა უმეტესობას დაზიანების ადგილას უყალიბდება ნეკროზული აპკი, რომელიც მკიდროდაა მიკრული ქვეშმდებარე ქსოვილზე. ლორწოვან გარსზე აპკი მოყვითალო-მონაცრისფერია, ხოლო ტუჩებზე იგი მუქი ნაცრის-ფერია. გარემომცველი ჩანსალი ლორწოვანი გარსისაგან ნეკროზული ქსოვილი შემოსაზღვრულია ვიწრო ჰიპერემიული ქობით. ნეკროზული მასების მოცილება იწყება 5-6 დღის შემდეგ. მოყინული უბნის ეპითელიზაცია მიმდინარეობს ნეკროზული აპკის ქვეშ და მთავრდება მე-12-16 დღეს. ამ დროისათვის ლორწოვანი გარსი იძენს ჩვეულ შეფერილობას, ხდება გლუვი და პრილა. პროცესი სრულდება მცირედ შესამჩნევი ნაწიბურის წარმოქმნით.

კრიოზემოქმედების მიზნით სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ამჟამად გამო-იყენება სპეციალური აპარატები კრიოირიგატორები, რომლებიც მოყინვას ახდენენ აზოტის თხიერ-ორთქლისებური ნაკადით ან მოქმედებენ წრედული ციკლის დროულური მიკროკრიოგენული სისტემის საფუძველზე. ძლიერ მტკივნეულ შეგრძნებებს კრიოზემოქმედება არ იწვევს. მხოლოდ ავადმყოფთა ნახევარი გრძობს ზომიერ მტკივნეულობას და წვის შეგრძნებას ქსოვილის გაღობის შემდეგ, რომლებიც რამდენიმე საათის შემდეგ თავისით ქრება და მეტად ალარ აღმოცენდება.

მორფოლოგიური ცვლილებები ქსოვილებში ერთგვაროვანია. მოყინვის კერაში 24 სთ-ის შემდეგ ყალიბდება 4 ზონა: კრიონეკროზის, დისტროფიულად შეცვლილი ქსოვილის, სისხლჩაქცევების და ნორმალური მორფოლოგიური სტრუქტურის. 48 სთ-ის შემდეგ დესტრუქციული ცვლილებები ძლიერდება, დისტროფიულად შეცვლილი ქსოვილი გარდაიქმნება ნეკროზულ ქსოვილად, რომელიც გარემომცველი ჩანსალი ქსოვილისაგან გამოყოფილია ლეიკოციტუ-რი მორავით და სისხლჩაქცევებით. 72 სთ-ის შემდეგ კრიონეკროზული ქსოვილი იწყებს მოცილებას, მიმდინარეობს სისხლჩაქცევების ორგანიზაცია და შემაერ-თებელქსოვილოვანი ელემენტების პროლიფერაცია. ეპითელიზაცია იწყება კრიოზემოქმედებიდან 70-80 სთ-ის შემდეგ.

კრიოზემოქმედება ფაზობრივი პროცესია. მოყინვის ფაზა ხასიათდება გაყინული ქსოვილების გათეთრებით, რასაც საფუძვლად უდევს სითხის უჭრედ-გარე და უჭრედშიდა კრისტალიზაცია. სითეთრის გავრცელების მიხედვით განსაზღვრავენ ქსოვილების გაყინვის, შემდგომი დესტრუქციისა და მოცილების საზღვრებს. *ჰიპერემიისა და შეშუპების ფაზა* ვითარდება უშუალოდ კრიო-ზემოქმედებისა და ქსოვილების გაღობის შემდეგ, როდესაც კრისტალიზე-ბული წყალი კვლავ უბრუნდება თხიერ მდგომარეობას. ამ დროს შეინიშნება ჰიპერემია, ირღვევა კაპილარების კედლების მოლიანობა, ყინულის კრისტალები არღვევენ მემბრანულ სტრუქტურებს, რის გამოც გაღობის შემდეგ ეს უკანასკნელნი კარგავენ გამტარობის უნარს. *კრიონეკროზის ფაზა* გრძელდება

2-3 დღე და სრულდება დემარკაციული ზონის ჩამოყალიბებით ჯანმრთელ და ნეკროზულ ქსოვილებს შორის. იკლებს აგრეთვე გარემომცველი ლორწოვანი გარსის შეშუპება. რეგენერაციის ფაზის დასაწყისი დამოკიდებულია კრიოდესტრუქციის კერის ზომაზე. ძირითადად, ეს ფაზა იწყება კრიოზემოქმედებიდან 6-10 დღის შემდეგ და გრძელდება 8-12 დღე. ამ პერიოდის განმავლობაში ლორწოვანი გარსი მთლიანად აღდგება და იძენს ჩვეულ შესახედობას. პროცესის ფაზებისა და მათი განვითარების ვადების ცოდნა აუცილებელია მართებული მკურნალობისათვის.

მედიკამენტური თერაპიის სახით გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო და მუკოლიზური მოქმედების პრეპარატები, აგრეთვე, საშუალებები, რომლებიც იცავენ ასეპტიკური ნეკროზის ზონას ინფიცირებისაგან და აჩქარებენ ლორწოვანი გარსის რეგენერაციას. იმისათვის, რათა კრიოდესტრუქციის დროს არ დაზიანდეს მეზობელი ჯანმრთელი ქსოვილები, იყენებენ სხვადასხვა კრიოპროტექტორებს. მათგან ყველაზე მარტივია ინდიფერენტული მალამოები.

მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედება

ცხელმა წყალმა, ორთქლმა, ცხელმა საგნებმა, ელექტროდენმა შეიძლება გამოიწვიოს თერმული ტრავმა. ლორწოვანი გარსის დაზიანება ამ დროს შემოფარგლული ან ვრცელი ხასიათისაა. დიაგნოსტიკა რთული არ არის. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს.

მსუბუქ შემთხვევებში ცხელი წყალი ან ორთქლი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე იწვევს ვრცელ კატარულ ცვლილებებს. გამლიზიანებლის ზემოქმედების მომენტში ამ დროს შეიგრძნობა ტკივილი, რომელიც საკმაოდ სწრაფად ქრება. მძიმე შემთხვევებში შეინიშნება მკვეთრი ჰიპერემია და ეპითელიუმის მაცერაცია. ძლიერი დამწვრობის შემდეგ შეიძლება წარმოიქმნას ბუშტები, რომლებიც სწრაფად სკდება და მთ ადვილას ყალიბდება ვრცელი ეროზიები. ავადმყოფები უჩივიან მტკივნეულობას ნებისმიერი გამლიზიანებლის მიმართ. დაზიანების მიმდინარეობა შეიძლება გაართულოს მეორადმა ინფიცირებამ და ადგილობრივმა ტრავმულმა ფაქტორებმა.

ეროზიების მკურნალობას იწყებენ გამლიზიანებელი ფაქტორების მოცილებით. ეროზიებს ამუშავებენ ანტისეპტიკურად, ნიშნავენ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს და ადებენ ეპითელიზაციის დამაჩქარებელი პრეპარატების აპლიკაციებს. თუ დამაზიანებელი ტემპერატურა აღემატება 100°C, ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება შემოფარგლული ნეკროზები. ნეკროზული მასების მოცილების შემდეგ ასეთი დამწვრობების მკურნალობა ისეთივეა, რაც ტრავმული წყლულების დროს.

მიკროდენების ზემოქმედება

პირველი ცნობები იმის თაობაზე, რომ პირის ღრუში ზოგჯერ აღმოცენდება მიკროდენები, გაჩნდა გასული საუკუნის ბოლოს. ამ დროს ყურადღება ძირითადად გემოს დარღვევებს მიექცა. პირის ღრუში პალეანური დენების წარმოქმნის მიზეზად მრავალმა ავტორმა ლითონის ბეწები და პროთეზები დაასახელა. მას შემდეგ, რაც განვითარდა მკურნალობის ორთოპედიული მეთოდები, ამგვარი ცნობების რაოდენობამ იმატა. პოტენციალთა სხვაობა

პირის ღრუში არსებულ ლითონის კონსტრუქციათა შორის პირველმა გაზომა შიკორამ (Sikora, 1929), რისთვისაც მან გამოიყენა ჰალვანომეტრი. ლიპმანი (Lippman, 1930) პირის ღრუში აღმოცენებული დენების ძალას ზომავდა მიკროამპერმეტრით, რომელიც ამ მიზნით დღემდე გამოიყენება.

პირის ღრუში ფოლადის გვირგვინების ან ხილისებური პროთეზების არსებობის გამო შეიძლება წარმოიქმნას სხვადასხვა პათოლოგიური სიმპტომები, რომლებიც „ჰალვანიზმის“ სახელწოდებითაა ცნობილი. პროთეზირების შემდეგ ზოგიერთი ავადმყოფი უჩივის მკაცვ, მლაშე, მწარე ან ლითონის გემოს პირის ღრუში, ხოლო ზოგჯერ მას შეიძლება საერთოდ დაეკარგოს გემოს შეგრძნება და დაერღვეს ნერწყვის გამოყოფა (შეიძლება აღინიშნოს პირის სიმშრალე, ზოგჯერ კი მოჭარბებული ნერწყვედნა).

ხშირია ენის, სასის, ლოყების ლორწოვანი გარსის წვა, შეიძლება აღინიშნოს გულსირვეა, ზოგჯერ პირღებინებაც. წვის შეგრძნება შეიძლება გაჩნდეს მაშინაც, როდესაც ხელოვნურ გვირგვინებს შეეხება ლითონის სტომატოლოგიური იარაღი. ასეთი შეგრძნებები ხშირად ძლიერდება საღამომობით, მოწვევის შემდეგ, ხოლო ჰამის დროს ქრება. უსიამოვნო შეგრძნებები ზოგჯერ იმდენად მდგრადია, რომ არ ქრება მანამ, სანამ საერთოდ არ მოიხსნება ფოლადის პროთეზები და არ შეიცვლება პლასტმასის ან ოქროს პროთეზებით. ზოგჯერ უსიამოვნო შეგრძნებები თანდათან იკლებს და თავისით ქრება პროთეზების შეცვლის გარეშე. „ჰალვანიზმის“ დროს ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური ცვლილებები იშვიათია. მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში ფოლადის გვირგვინებთან მიმდებარე ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია და შეშუპებული, არ არის გამორიცხული, აგრეთვე, მისი ეროზირება ან დაწყლულია.

მიკროდენები პირის ღრუში შეიძლება გაჩნდეს ერთი ტიპის ლითონების დროსაც. მაგრამ, ყველაზე დიდი ძალის დენი წარმოიქმნება მაშინ, როდესაც პირის ღრუში ერთდროულად მოხვდება ფოლადის სარჩილი და ბჟენები სპილენძის ამალგამისაგან. თუმცა, მაინც უნდა აღინიშნოს, რომ მიკროდენების ძალა და სუბიექტური შეგრძნებების გამონატულება ურთიერთპროპორციული არ არის.

„ჰალვანიზმს“ განასხვავებენ გლოსალგიისაგან და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ალერგიული რეაქციისაგან. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს (ავადმყოფები მიუთითებენ, რომ უსიამოვნო შეგრძნებები პროთეზირებამდე მათ არ ჰქონიათ), აუცილებელია გაიზომოს მიკროდენების ძალა პირის ღრუში. პირის ღრუში პოტენციალთა გაზომვებისათვის შემუშავებულია სპეციალური ხელსაწყოები.

„ჰალვანიზმის“ აღმოფხვრის მიზნით უეანგავი ფოლადის პროთეზი უნდა შეიცვალოს ოქროს პროთეზით. აუცილებელია, აგრეთვე, მოცილებულ იქნას ლითონის ბჟენები. ადგილობრივად ინიშნება ანტისეპტიკური საკვლები საშუალებები. აპლიკაციებისათვის საუკეთესოა ანესთეზინის 10%-იანი სუსპენზია გლიცერინში.

სსიყური ზემოქმედება

ორგანიზმზე მაიონიზებული რადიაციის ზემოქმედების შედეგად პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვითარდება ადგილობრივი სსიყური რეაქცია. პირველად ამგვარი რეაქციის კლინიკური გამოვლინებები სახისა და პირის

ლრუს ლორწოვან გარსზე 1922 წელს აღწერა კონტარდმა (Contard).

სამკურნალო მიზნით ყბა-სახის მიდამოს ასხივებენ სხვადასხვა სახეობის რენტგენ-რადიოგამოსხივებით: დისტანციურით, მოკლეფოკუსიანი, ქსოვილ-შიდა გამოსხივებით. ქსოვილების რეაქცია დასხივების მიმართ დამოკიდებულია იმაზე, თუ სხივური თერაპიის რომელი სახეობაა შერჩეული, რა სიდიდისაა ერთჯერადი და მთლიანი დოზები, როგორია ქსოვილების რადიომგრძობელობა და რა მდგომარეობაში იყო პირის ღრუ უშუალოდ დასხივებამდე. ლორწოვანი გარსის რეაქცია შეიძლება იყოს შემოფარგლული (მოკლეფოკუსიანი და ქსოვილშიდა გამა-თერაპიის დროს) ან დიფუზური (დისტანციური დასხივების შემთხვევაში). ლორწოვანი გარსის რეაქცია სხივური თერაპიის მიმართ სხვადასხვა სახელწოდებებითაა ცნობილი: რადიოეპითელიტი, სხივური ეპითელიტი, მემბრანოზული ეპითელიტი, რადიოსტომატიტი, სხივური სტომატიტი, მუკოზიტი და სხვ. გ. ბარერის აზრით, ყველაზე კარგად ლორწოვანი გარსის ამგვარ რეაქციას ასახვს სახელწოდება „რადიომუკოზიტი“.

ლორწოვანი გარსის რეაქცია დასხივების მიმართ ვითარდება თანდათანობით და პირის ღრუს სხვადასხვა უბნებზე გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება. უპირველეს ყოვლისა ლორწოვანი გარსის და ზიანების კლინიკური ნიშნები ვლინდება იმ ადგილებზე, სადაც არ არის გარქოვანებადი ეპითელიუმი. წარმოიქმნება ჰიპერემია და შეშუპება. დასხივების დოზის ვაზრდისთანავე შეშუპება და ჰიპერემია მატულობს, ლორწოვანი გარსი იმღვრევა, კარავს სიპრიალეს, მკერივდება, მის ზედაპირზე ჩნდება ნაოკები და იწყება მისი გარქოვანება. ამ დროს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები წააგავს ლეიკოპლაკიას ან წითელ ბრტყელ ლიქენს (სურ. 5) შემდგომში გარქოვანებული ეპითელიუმი შეიძლება მოცილდეს და ჩამოყალიბდეს ნეკროზული ნადებით დაფარული ეროზიები (ყეროვანი აპკოვანი რადიომუკოზიტი). ზოგჯერ ნეკროზული პროცესი მოიცავს საკმაოდ დიდ უბნებს (შერწყმული აპკოვანი რადიომუკოზიტი).

დასხივების მიმართ ყველაზე მგრძობიარეა რბილი სასის, ლოყებისა და პირის ღრუს ფსკერის ლორწოვანი გარსი, რის გამოც პირის ღრუს სხვა ადგილებთან შედარებით სხივური ცვლილებები აქ უფრო სწრაფად მიმდინარეობს (გარქოვანების გარეშე). ნაკლებად მგრძობიარეა გარქოვანებადი ლორწოვანი გარსი (მაგარი სასა, ღრძილი, ენის ზურგი). აქ სხივური რეაქცია უფრო მშვიდია და გამოიხატება ლორწოვანის ჰიპერემიით და მისი ეპითელიუმის დესკვამაციით. აპკოვანი რადიომუკოზიტის კერები აქ უფრო იშვიათად ჩნდება. ენის ლორწოვან გარსზე ეპითელიუმის დესკვამაციისა და აპკოვანი რადიომუკოზიტის კერები ჯერ ენის გვერდით ზედაპირზე ჩნდება, ხოლო შემდეგ წარმოიქმნება მის ზურგზე. მაგარ სასაზე მიმდინარეობს გარქოვანება ჰიპერემიის ფონზე, ეროზიები აქ იშვიათად ჩნდება და ისიც ძირითადად ღრძილის კილის მიდამოში.

სხივური ცვლილებების გაჩაღების პერიოდში პირის ღრუში აღინიშნება ჰიპოსალივაცია, რადგან რენტგენის სხივები ზემოქმედებენ სანერწყვე ჭირკვლებზეც (დისტანციური დასხივების დროს). სანერწყვე ჭირკვლები ძალიან მგრძობიარეა დასხივების მიმართ. სხივური თერაპიის საწყის პერიოდში სანერწყვე ჭირკვლების სეკრეციული ფუნქცია ითრგუნება, რის გამოც სხივური თერაპიის მე-12-14 დღიდან იწყება პირის სიმშრალე, ვითარდება დისფაგია, იკარგება გემოს შეგრძნება. ჰიპოსალივაციის გარდა, დასხივების დროს ან

უშუალოდ მის შემდეგ ქვეითდება ნერწყვის ფერმენტული აქტივობა და პირის ღრუში ირღვევა საკმლის მონელების პროცესები, იცვლება წყალბადის იონების კონცენტრაცია (pH), ნერწყვის სიბლანტე და სხვ.

სალივაციის დარღვევების ხასიათი დამოკიდებულია იმაზეც, თუ ყბა-სახის რა უბანზე წარმოებს დასხივება. თუ ასნივებენ ქვედა ყბას, პირის ღრუს ფსკერს და ენას, ჰიპოსალივაციის მოვლენები უშუალოდ მკურნალობის პროცესშივე ვითარდება, ხოლო როდესაც დასხივებას განიცდის ზედა ყბა, რბილი და მაგარი სასა — ნერწყვდენა ირღვევა მკურნალობის ბოლოს. სხივური თერაპიის შემდეგ სანერწყვე ჩირკვლების ფუნქცია კვლავ ნორმას უბრუნდება. ნორმალიზაციის ვადები დამოკიდებულია დასხივების მიდამოზე, სხივური თერაპიის სახეობაზე და გამოსხივების მთლიან დოზაზე. ზოგჯერ (დიდი მთლიანი დოზების დროს ან ავადმყოფთა ხანდაზმულობის გამო) ნერწყვდენის ნორმალიზაცია გვიანდება ან იგი საერთოდ აღარ უბრუნდება ნორმას.

სანერწყვე ჩირკვლების ფუნქციის მოშლის პირველი სიმპტომია პირის სიმშრალე ღამით და დილაობით. სიმშრალე თანდათან მატულობს, ავადმყოფებს უჭირთ საკვების ღეჭვა და ყლაპვა, ვრღვევით მეტყველება. ამასთან ერთად ირღვევა გემოს შეგრძნება. ამის აღრეული კლინიკური ნიშანია ჩხვლეტის შეგრძნება ენის წვეკრსა და მის გვერდით ზედაპირზე. შემდეგში ამ უბნებზე ვითარდება ჰიპერემია. ენის ღვრილები განიცდიან ატროფიას სრულ გაუჩინარებამდე. გემოს შეგრძნება საერთოდ იკარგება. ნერწყვდენის დარღვევებთან შედარებით, გემოს შეგრძნება ირღვევა დასხივების უფრო დიდი დოზების დროს, ხოლო მის აღდგენას უფრო დიდი ხანი სჭირდება. ლორწოვანი გარსის მზარდმა სიმშრალემ და გემოს დაკარგვამ შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს ავადმყოფთა ფსიქიკაზე.

საკვიროა აღინიშნოს, რომ პირის ღრუს ცვლილებები შეიძლება გამოუვლინდეთ იმ ავადმყოფებსაც, რომლებსაც უსხივებდნენ მუცლის ღრუს, გულ-მკერდის და მენჯის მიდამოებს, მაგრამ ეს ცვლილებები ვითარდება უფრო გვიან და ისიც მაშინ, როდესაც გამოიყენება დასხივების დიდი დოზები და დარღვეულია ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა (ზოგადი სისუსტე, დაღლილობა, უძილობა, უმადობა).

ჭსოვილშიდა გამა-თერაპიის დროს ლორწოვანი გარსის რეაქცია იმავე სტადიების მიხედვით მიმდინარეობს, როგორც დისტანციური სხივური მკურნალობის შემთხვევაში, თუმცა გარკვეული თავისებურებები მაინც შეინიშნება. კეროვანი და შერწყმული აპკოვანი რადიოეპითელიტი ვითარდება უფრო მალე, იგი უფრო შემოფარგლულია და ახასიათებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა. თუ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ძლიერადაა გამოხატული, ავადმყოფები უჩივიან ტუჩის (პრეპარატის ყველაზე ხშირი შეყვანის ადგილი) ტკივილს და წვას, პირის ღრუს წინა ნაწილის სიმშრალეს. ქვედა ტუჩი ამ დროს მკვეთრად შეშუპებულია, მისი წითელი ყაეთანი ჰიპერემიულია, მშრალია, იჭერცლება.

მიუხედავად იმისა, რომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსს აქვს რეგენერაციის მაღალი უნარი და სწრაფად შეუძლია დაუბრუნდეს ნორმალურ მდგომარეობას, ზოგჯერ მაინც ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებები. მაგალითად ისეთი, როგორიცაა სხივური წყლული.

სხივური წყლული შეიქლება იყოს სხვადასხვა სიღრმისა და ზომის. მისი კიდებები ძირითადად კარგადაა გამოხატული, მკვრივია, ხშირად ჩაპრუნებულია

წინათ, ფსკერი დაფარულია მკვრივი ნეკროზული ნადებით. სხიურ წყალულებს თან ახლავს ძლიერი გაბმული ტკვილები, რომელთა მიზეზიცაა სხიური ნეკროტი. ტკვილების გამო ავადმყოფი ვერ იძინებს, გაღიზიანებულია, ითრ-ვუნება მისი ფსიქიკა. სხიური წყალულები ხშირად ჩნდება განკურნებული სიმაივნის ადგილას ან სიმაივნის მეზობელ ქსოვილებში, რის გამოც აუცი-ლებელია განისაზღვროს, ნამდვილად სხიურია ეს წყალული, თუ წარმოადგენს სიმაივნის რეციდივს. დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის წარმატებით გამო-იყენება ციტოლოგიური გამოკვლევა.

ცნობილია, რომ პათოლოგიური ცვლილებები უფრო სწრაფად ვითარდება და მძიმედ მიმდინარეობს დასუსტებულ ავადმყოფებში და იმ პირებში, რო-მელთა პირის ღრუ არ არის სანირებული. ამ დროს ადგილობრივი არახელსაყ-რელი ფაქტორები იძენენ განსაკუთრებულ პათოგენეზურ მნიშვნელობას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხიური დაზიანების პროფილაქტიკა დიდწილად სტომატოლოგთა ვალდებულებაა. სხიური თერაპიის წინ აუცილე-ბელია ავადმყოფთა პირის ღრუს სანაცია და მათი დისპანსერული აღრიცხვა სტომატოლოგთან. სანაციას ახორციელებენ შეძლებისდაგვარად სწრაფად, ზოგჯერ 2-3 დღეშიც. პრაქტიკული მუშაობისათვის რეკომენდაციას ვუწევთ ღონისძიებათა შემდეგ თანმიმდევრობას:

- 1) ყველა მორყეული და ქრონიკული ანთებითი კერების მქონე დაშლილი კბილების ამოღება გაუტკივარებით. ამოღებული კბილების კბილბუდეებს უნდა დაედოს ნაკერები. ისეთ დაშლილ კბილებს, რომელთა ამოღებაც არაა მიზანშეწონილი, უკლიბავენ ბასრ კიდევს. კბილების ამოღება სასურველია დასრულდეს დასხივებამდე. 3-5 დღით ადრე, მაგრამ თუ ეს აუცილებელია, ექსტრაქცია შეიძლება ჩატარდეს მკურნალობის დაწყებამდე 1-2 დღით ადრეც.
- 2) ზედმიწევნით უნდა იქნას მოცილებული ყველა სახის კბილის ნადები (რბილი ნადები, ღრძილზედა და ღრძილქვეშა კბილის ქვა და ა.შ).
- 3) ბუნენ ყველა კარიესულ ღრუს. ადებენ ცემენტის ან პლასტმასის ბუნებს.

ღისკუსიის საგნად იქცა სტომატოლოგთა ტაქტიკა ლითონის გვირგვინების მიმართ იმ ავადმყოფებში, რომლებსაც უწევთ სხიური მკურნალობა. ცნო-ბილია, რომ დასხივების დროს ლითონი გამოსცემს მეორად გამოსხივებას, რომელსაც შთანთქავს ლორწოვანი გარსის ზედაპირი და შესაბამისად ლორწო-ვანის სხიური რეაქცია ძლიერდება. მაგრამ, გამომდინარე იმ მოსაზრებიდან, რომ მეორადი გამოსხივების შელწევადობის სიღრმე არ აღემატება 1-2 მმ-ს, შემოთავაზებულ იქნა წინადადება, რომ ლითონის გვირგვინიანი კბილები დასხივების დროს დაეფარათ 1-2 მმ სისქის პლასტმასის კაპებით, რაც საკმარე ეფექტური აღმოჩნდა (ვ. ბარერი). ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ პირთათვის, რომლებსაც აქვთ ხიდისებური პროთეზები, რადგან ამგვარი პროთეზების ხელახალა დამზადება დასხივების შემდეგ ყოველთვის არ არის შესაძლებელი.

დასხივების შემდგომი რეაქციისა და გართულებების სამკურნალო ღონის-ძიებები ისახავენ შემდეგ ამოცანებს: ორგანიზმის რეზისტენტობის გაზრდა, ქსოვილების გამტარობის შემცირება, მავნე ფაქტორების (ტრავმა, ინფექცია და სხვ.) მოცილება. სასურველია დაინიშნოს რუტინი, ნიკოტინის მჟავა, ავიციტი, ვიტამინი B₁₂, კალციუმის პრეპარატები. ძლიერი ანთებითი რეაქციის შემთხვე-ვაში მკირე ღოზებით ინიშნება კორტიკოსტეროიდები. სხიური რეაქციის

დასაწყისში, როდესაც ჩნდება პირის სიმშრალე და ქვეითდება გემოს შეგრძნება, მიზანშეწონილია პირის ღრუს გამოვლენა თბილი წყლით, ღრძილების დამუშავება სუსტი ანტისეპტიკური ხსნარებით (წყალბადის ზეფანგის 1%-იანი ხსნარი, ფურაცოლინი 1:5000, ბორის მჟავის 2%-იანი ხსნარი და სხვ.). აცილებენ ადგილობრივ გამაღიზიანებელ ფაქტორებს, ასადავებენ კბილებს მახვილ კიდეებს, ხსნიან პროთეზებს (თუ ისინი აღიზიანებენ ლორწოვან გარსს), იკრძალება თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლისა და გამაღიზიანებელი საკვების მიღება.

სწივური რეაქციის გაჩაღების პერიოდში ანტისეპტიკური საშუალებებით ამუშავებენ პათოლოგიურ კბილ-ღრძილოვან ჯიბეებს, განსაკუთრებით პაროდონტის დაავადებების დროს. ლორწოვან გარს უსვამენ რომელიმე მცენარეულ ზეთს (ქაცვის, მზესუმზირის) ან ციტრალის 1%-იან სპირტხსნარს ასკილის ზეთთან ან კარაქთან ერთად. დასხივების შემდგომი რეაქციების სამკურნალოდ მიზანშეწონილია კორტიკოსტეროიდული კრემები და მალამოები. გაუტკივარებისათვის გამოიყენება ტრიმეჟაინის ან ნოვოკაინის 1%-იანი ხსნარები, დიკაინის 0,5-1%-იანი, ანესთეზინის 10%-იანი ზეთოვანი სუსპენზია. სწივური რეაქციის გაჩაღების პერიოდში დაუშვებელია კბილების ამოღება და კბილის ქვის მოცილება, ღრძილოვანი ჯიბეების კიურეტაჟი, აგრეთვე, მომწველი ნივთიერების გამოყენება.

ყველაზე რთულია სწივური წყლულის მკურნალობა. მიზანშეწონილია პროპოლისის შემცველი მალამოები, წიწვოვან-კაროტინული პასტა. ინიშნება B_{12} ვიტამინის აპლიკაციები, რადგან ეს ვიტამინი მართავეს უჭრედთათვის აუცილებელ ნივთიერებათა ბიოსინთეზს, აწესრიგებს დასხივების დროს დარღვეულ ნივთიერებათა ცვლას. მკურნალობა B_{12} ვიტამინით სასურველია გაგრძელდეს $1\frac{1}{2}$ -2 თვე. მაგრამ, ამასთანავე ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ ვიტამინი B_{12} დაუშვებელია ერთრემიისა და ერთროციტოზის დროს. თუ სწივური წყლულის კონსერვატიული მკურნალობა უშედეგო აღმოჩნდა, მას აცილებენ ქირურგიული წესით.

მსსამე თაზვი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს

მწვავე ინფექციური დაავადებების ერთ-ერთი კლინიკური სიმპტომი, რომელიც ამძიმებს და ართულებს მათ მიმდინარეობას, არის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა ადგილებზე ჩნდება სპეციფიკური, პათოგნომური ცვლილებები, მაგ.: ბელსკ-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები წითელას დროს, ცალკეული ჰემორაგიები გრიპის ფონზე და ა.შ. გარდა ამისა, მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს პირის ღრუში შეიძლება განვითარდეს არასპეციფიკური ცვლილებებიც, რომლებიც ადგილობრივად მოქმედი ფაქტორების მიერაა გამოწვეული. მაგალითად ცუდი მადის გამო ინფექციური სნეულებით დაავადებულებს ერღვევათ პირის ღრუს თვითგაწმენდა, ისინი იწყებენ პირიდან სუნთქვას და აღენიშნებათ ჰიპოსალივაცია. ამის გამო მათ უშრებათ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ორგანიზმში მიმდინარე ზოგად დარღვევებს, რომლებიც იწვევენ იმუნიტეტის დაქვეითებას, ნერწყვის მკვა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევას, ქსოვილების ჰიპოქსიას, დისბაქტერიოზს, ჰიპო- და ავიტამინოზს. ასეთ ფონზე შეიძლება წარმოიქმნას ან გამწვავდეს ნებისმიერი ვირუსული, ბაქტერიული და სოკოვანი დაავადება: მწვავე ჰერპესული სტომატიტი, პაროდონტის დაავადებები, იმპეტიგო, კანდიდოზი (რძიანა) და ა.შ. ასეთ შემთხვევებში უნდა ჩაითვალოს, რომ განვითარდა შერეული, ანუ შერწყმული ინფექციური პათოლოგია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებების სიმძიმე მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს დამოკიდებულია, როგორც გამომწვევის ვირულენტობაზე, ისე ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებზე (ასაკი, ფიზიკური მდგომარეობა, გენეტიკური სტატუსი და სხვ.).

ბავშვებში ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობა და კლინიკა მრავალი თავისებურებით გამოირჩევა, რაც ბავშვის ორგანიზმის მორფოლოგიური მოუმწიფებლობით და ცხოველმყოფელობის უზრუნველმყოფელი სისტემების ფუნქციური არასრულფასოვნებითაა განპირობებული. ესპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებები მოწმობს, რომ მზარდი ორგანიზმის რეაქცია სხვადასხვა ინფექციურ ფაქტორებზე პირდაპირაა დამოკიდებული ორგანიზმის სიმწიფის ხარისხზე. მაგალითად, ცნობილია, რომ რაც უფრო რთულია ცოცხალი ორგანიზმი, მით უფრო მგრძობიარეა იგი ბაქტერიული პროდუქტების მიმართ. ადამიანებში ეს მგრძობელობა ალერგიული რეაქტიულობის სახით ვლინდება.

ახალშობილებსა და ჩვილ ბავშვებში ალერგიული რეაქციები შედარებით სუსტადაა განვითარებული.

ასეთი ჰიპორეაქტიულობა, თავის მხრივ, განაპირობებს დამცველობითი რეაქციების არასრულფასოვნებას და ანთების განვითარების ატიპიურობას. აღრეული ასაკის ბავშვებში ანთებით კერებს არ აქვს შემოფარგვლის ტანდენცია, რადგან პათოლოგიური კერის ირგვლივ ვერ ყალიბდება უჭრედოვანი ბარიერი. ამიტომ, ინფექციის შეჭრის ადგილზე რეაქტიული ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული და ქარბობს დესტრუქტიულ-ნეკროზული პროცესები.

მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს პათოლოგიურ პროცესში თითქმის ყოველთვის ერთეება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, თუმცა მისი ცვლილებების ხასიათი და დიაგნოსტიკური ღირებულება განსხვავებულია.

ქუნთრუმას დროს ვლინდება დაავადების ტიპური ნიშანი — ყოლოსებრი ენა. დაავადების დასაწყისიდან 3 დღის განმავლობაში, მაღალი ტემპერატურის ფონზე, ენა იფარება უხვი ნადებით, ხოლო მე-3-4 დღეს ნადები ნელ-ნელა იწყებს მოცილებას ენის ძაფისებრ დვრილებთან ერთად. ამის შედეგად მიშვლდება ენის გლუვი ზედაპირი, რომელზეც კარგად მოჩანს სოკოსებრი დვრილები. მას შემდეგ, რაც ენა მთლიანად გათავისუფლდება ნადებისაგან, იგი გარეგნულად ემსგავსება ყოლოს: ენა ხასხასა ყოლოსფერია და მის ზედაპირზე ამობურცულია სოკოსებრი დვრილები (სურ. 6). მოგვიანებით სოკოსებრი დვრილებიც განიცდიან ატროფიას და გარკვეული ხნით ენის ზედაპირი გლუვი რჩება, რითაც პანტერის ენას ემსგავსება. შემდგომში ენის ეპითელიური საფარი აღდგება.

ქუნთრუმას მეორე, თითქმის მუდმივი სიმპტომია „აღმოდებული პირ-ხახა“ ანუ პირ-ხახის მკვეთრი ჰიპერემია წერტილოვანი გამონაყარით რბილი სასის ცენტრში. არასპეციფიკური, მაგრამ მუდმივი სიმპტომია კატარული გინგივიტი, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია ენის ეპითელიუმის დესკვამაციის პერიოდში.

მკურნალობის მიზანია იმ სიმპტომების მოცილება, რომლებიც ეპითელიუმის დესკვამაციითა და ლორწოვანი გარსის სიმპრალითაა გამოწვეული. ამისათვის პირის ღრუს ლორწოვან გარსს ამუშავებენ ატმის ზეთზე დამზადებული 1-2%-იანი ანესთეზინის ემულსიით. ყოველი ჭამის შემდეგ ავადმყოფმა პირის ღრუმში უნდა გამოივლოს მაგარი ჩაი.

მეორადი ინფიცირების თავიდან ასარიდებლად კარიესით დაზიანებული კბილები უნდა დაიხაროს მადეზინფიცირებელი ნახვევებით. თუ ავადმყოფი დამოუკიდებლად ვერ იშმენდს კბილებს, აუცილებელია მათი ყოველდღიური დამუშავება ანტისეპტიკური ხსნარებით (ეტაკრილინ ლაქტატის 1%-იანი, ფურაცლინის 0,02%-იანი ხსნარები, კალიუმის პერმანგანატის მოვარდისფრო ხსნარი და სხვ.). ძლიერი დესკვამაციური სტომატიტის განვითარების შემთხვევაში (რისი ნიშანიც პირის ღრუს მთელი ლორწოვანი გარსის სიმპრალე და ჰიპერემიაა), უნდა დაინიშნოს კერატოპლასტიკური საშუალებები (კაროტოლინი, ასკილის ან ჭაცვის ზეთი და სხვ.). მაგრამ, აღნიშნული პრეპარატების დანიშვნამდე ექიმი უნდა დარწმუნდეს, რომ ეს ნამდვილად ქუნთრუმასეული სტომატიტია და არა ალერგიული რეაქცია.

წითელას დროს კანზე გამონაყარის გაჩენამდე 1-2 დღით ადრე მაგარი და რბილი სასის ლორწოვან გარსზე ჩნდება ენანთემა მუქი მეწამული ლაქების სახით. ლაქების ზომა მერყეობს ერთიდან რამდენიმე მილიმეტრამდე, ისინი არასწორი ფორმისაა და ხშირად ერწყმიან ერთმანეთს. ამავე დროს ლოყების ლორწოვან გარსზე (პრემოლარებთან მიმდებარე მიდამოში), ზოგჯერ კი ტუჩებზე და ღრძილებზე ჩნდება წითელას პათოგნომური სიმპტომი ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები. ეს არის ნეკროზული ეპითელიუმისგან წარმოქმნილი წერილი, ზომით 1 მმ-მდე თეთრი წერტილოვანი ლაქები, რომლებიც წამოწყებულია ინფილტრირებული ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან და გარშემორტყმულია ვიწრო წითელი გვირგვინით. ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები ჩვეუურადაა განლაგებული, მაგრამ ისინი არასოდეს ერწყმის ერთ-

მანეთს და ფილთით არ სცილდება.

დაავადების საწყის პერიოდში ღრძილების ლორწოვან გარსზე ხშირად ჩნდება თეთრი ნაღები, რომელიც ფილთით ძნელად სცილდება. ნაღების წარმოქმნის მექანიზმი, ალბათ, იგივეა, რაც ფილატოვის ლაქებისა ანუ ვირუსით დაზიანებული ეპითელიუმში განიცდის ნეკროზს და სცილდება. კანზე გამოჩენადი გაჩენიდან 1-3 დღის შემდეგ ბელსკო-ფილატოვი-კოპლიკის ლაქები და ენანთემა ქრება, თუმცა პირის ღრუს მთელი ლორწოვანი გარსი რჩება ჰიპერემიული; ტუჩებზე და პირის კუთხეებში შეიძლება გაჩნდეს ნახეთქები.

მკურნალობის ძირითადი მიზანია პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შენარჩუნება; აუცილებელია კბილების ყოველდღიური წმენდა ან პირის ღრუს დამუშავება სუსტი ანტისეპტიკური ხსნარებით. ტუჩებისა და პირის კუთხეების ნახეთქებისთვის გამოიყენება კერატოპლასტიკური საშუალებები. ყოველი ჭამის შემდეგ აუცილებელია პირის ღრუს გამორეცხვა და გამოვლება მაგარი ჩაით.

წითურას დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე სპეციფიური ცვლილებები არ ვითარდება. არასპეციფიური სიმპტომებია პირ-ხანისა და ხანის უკანა კედლის შეშუპება და ჰიპერემია. პროდრომულ პერიოდში დამახასიათებელია კეფისა და ყბა-ყურის მიდამოს ლიმფური კვანძების რეაქცია. მძიმე მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს გინგივიტი, ტუჩების სიმშრალე, ნახეთქები ტუჩების წითელ ყაეთანზე და პირის კუთხეებში.

დინესტერიის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები გამოწვეულია ორგანიზმის ძლიერი ინტოქსიკაციით, ჰიპერთერმიითა და დეჰიდრატაციით. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ფერმკრთალია, შეშუპებულია, ლოყებსა და ენის გვერდით ზედაპირზე მოჩანს კბილების ანაბეჭდები. ენა ფერმკრთალია და მშრალი, მისი ძაფისებრი დერილები ჰიპერპლანზირებულია. ეს სიმპტომები შენარჩუნებულია 6-7 დღის განმავლობაში. დაავადების სასიკეთო მიმდინარეობის შემთხვევაში ლორწოვანი გარსი ნელ-ნელა უფრო ტენიანი და ვარდისფერი ხდება. ხოლო თუ დაავადება გაკიანურდა ლორწოვანი გარსი ფერმკრთალია, აქვს მოლურჯო ელფერი, ღრძილის კიდეებთან იგი ვათხლეტულია და გამჭვირვალე, რის გამოც კარგად ილანდება სისხლძარღვები.

დაავადების მე-11-15 დღეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ქრება. მაგრამ, თუკი განვითარდა ავიტამინოზი, ტუჩების წითელ ყაეთანზე და პირის კუთხეებში ჩნდება ნახეთქები ანთებითი რეაქციის გარეშე. ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპია და პოსტდინესტერიული კოლიტები ხშირად ხდება კანდიდოზის განვითარების მიზეზი.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები დაავადების პირველ დღეებში მკურნალობას არ საჭიროებს. შემდგომში ყველა ღონისძიება მიმართულია კანდიდოზის თავიდან ასაცილებლად.

ჩუტყვაფლას დროს კანი და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ერთნაირად ზიანდება. მაგრამ, ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი პაპულები და ბუშტუკები სწრაფად განიცდიან მაკერაციას და მათ ადგილას ყალიბდება ეროზიები. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ძირითადად ტუჩებსა და პირის ღრუს კარიბკეზე, ჭერ ჩნდება ლაქები და პაპულები, შემდეგ კი — ბუშტუკები, რომლებიც სწრაფად სკდება, ხოლო მათ ნაცვლად დარჩენილი ეროზიები იფარება ფიბრინული ნაღებით. საბოლოოდ ყალიბდება აფთების მსგავსი მომრგვალო ან ოდნავ ოვალური ფორმის, მკაფიოდ შემოფარგლული, მოყვითალო-მონაცრისფრო ნაღებით დაფარული და ოდნავ ინფილტრირებულ ფუძეზე განლაგებული

ელემენტები. ტუჩების წითელ ყავთანზე ასეთი ელემენტები იფარება ქერქით. იმის გამო, რომ ჩიტყვავილას დროს გამონაყარის განვითარებას შეტევითი ხასიათი აქვს, კანსა და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე გამონაყარი პოლიმორფულია: ერთდროულად ვლინდება ლაქები, ბუშტუკები, პაპულები და ეროზიები, რომლებიც მთლიანად მოიცავენ პირის ღრუს ლორწოვან გარსს: ენას, ლოყებს, მაგარ და რბილ სასასს, პირის კარიბჭესა და ტუჩებს.

ბუშტუკების შიგთავსი ყოველთვის შეიცავს ჩუტყვავილას ვირუსს, რის გამოც დაავადების პირველ დღეებში პირის ღრუს სანირებისათვის აუცილებელია ანტივირუსული პრეპარატები: ინტერფერონის, ოქსოლონის, თებროფენის ან ფლორენალის მალამოები. მტკივნეულობის შესამცირებლად საჭიროა ანესთეზინის ემულსია. ყოველი ჭამის შემდეგ პირის ღრუს ამუშავებენ ანტი-სეპტიკური ხსნარებით, რის შემდეგაც ელემენტებს უსვამენ კერატოპლასტიკურ საშუალებებს (ასკილისა და ქაცვის ზეთები, კაროტოლინი). ტუჩების წითელ ყავთანზე ელემენტები უნდა დამუშავდეს ბრილიანტის მწვანის ან მეთილენის ლურჯის 1-2%-იანი წყალხსნარებით.

ინფექციური მონონუკლეოზი, სავარაუდოდ, ვირუსული ბუნების დაავადება. იგი იწყება სწეულის ტემპერატურის მომატებით და შემდეგი სიმპტომატიკით: ყელის ტკივილით და ცხვირით სუნთქვის გაძნელებით ლიმფოიდური ქსოვილის გაჭირვების გამო. დიდდება კისრის ლიმფური კვანძები, რომლებიც ძნეწვის სახით ისინჯება მკერდ-ლავიწ-დერილისებრი კუნთის უკანა კილის გასწვრივ. მოგვიანებით ვითარდება პოლიადენიტი. ლიმფური კვანძები მკვრივია, ელასტიური კონსისტენციისაა, არ არის ერთმანეთთან შეზოგბებული და მცირედ მტკივნეულია. დაავადების გაჩაღების პერიოდში ვითარდება კატარალი სტომატიტი დამოუკიდებლად ან ანგინასთან ერთად, ხშირად კი წყლულოვან გინგივიტთან ერთად. თუ ავადმყოფს აქვს პაროდონტის ქრონიკული დაავადება, იგი მწვავედება.

ინფექციური მონონუკლეოზის მიმდინარეობა ხანგრძლივია. 7-8 დღის განმავლობაში აღინიშნება ჰიპერთერმია, გადიდებულია ელენთა და ღვიძლი. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება მონოციტოზი, ლიმფოციტოზი, ზოგჯერ — გამოხატული ლეიკოციტოზი. ჩნდება ატიპიური ერთბირთვიანი უჩრედები ფართო ბაზოფილური ციტოპლაზმით, რომელსაც უწოდებენ ფართოპლაზმიან ლიმფოციტებს, ლიმფომონოციტებს ან მონონუკლეარებს; ე.დ.ს-ი ზომიერადაა აჩქარებული. გინგივოსტომატიტი ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. დაავადების ძირითადი სიმპტომების ჩაცხრომის პერიოდში ძირითად კლინიკურ ნიშნად რჩება წყლულოვანი გინგივიტი.

გინგივოსტომატიტის მკურნალობა იწყება იმ ფაქტორების მოცილებით, რომლებიც ამძიმებენ ღრძილებზე მიმდინარე ნეკროზულ პროცესს: აკლიან რბილ ნადებს და კბილის ქვას, ანტისეპტიკურად ამუშავებენ კბილ-ღრძილოვან ჯიბეებს. შემდეგ ღრძილებს უსვამენ ანტიმიკრობულ და ანთებისსაწინააღმდეგო საშუალებებს (კალანზოეს წვენს, ეტერიცილს და სხვ.).

ვრიძის, პარაფორმის და ადენოვირუსული დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სხვადასხვაგვარია: შეიძლება აღინიშნოს ჰიპერემია, ჰემორაგიები, გაძლიერებული სისხლძარღვოვანი სურათი, ენის ეპითელიუმის შეშუპება, მარცვლოვანება და დესკვამაცია, ზოგჯერ ნადები ენაზე. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მარცვლოვანება ძირითადად დამახასიათებელია ადენოვირუსული ინფექციისათვის.

აღნიშნული დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება წარმოიქმნას სხვადასხვა ზომის ბუშტუკები. მრავალრიცხოვანი წვრილი ბუშტუკები შეიცავენ გამჭირვალე ექსუდატს; მათ ადგილას წარმოქმნილი ეროზიები წითელი ფერისაა, ისინი იშვიათად ერწყმის ერთმანეთს, შეხებით მკირედ მტკივნეულია. გრიპის დროს ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს მსხვილი ერთეული ბუშტუკებიც, რომელთა დიამეტრი ზოგჯერ აღწევს 2 სმ-ს. ასეთი ბუშტი მკიდროდაა ავსებული ან მომჩვარულია, მისი ექსუდატის ხასიათი ძირითადად ჰემორაგიული ხასიათისაა. ასეთი ბუშტები 1½-2 დღე-ღამის შემდეგ სკდება და მათ ადგილას ყალიბდება ვრცელი ეროზია. პირველ საათებში ეროზიის ზედაპირი თავისუფალია ნადებისაგან. თუ გრიპი მძიმედ მიმდინარეობს, ხოლო ორგანიზმი მკვეთარად დასუსტებულია, პირის ღრუში შეიძლება განვითარდეს წყლულოვან-ნეკროზული პროცესიც. ნეკროზის კერები უპირველეს ყოვლისა იმ უბნებზე ჩნდება, რომლებიც განიცდიან მექანიკურ გაღიზიანებას.

გრიპის, პარაგრიპისა და ადენოვირუსული დაავადებების დროს საკმაოდ ხშირად (შემთხვევათა 20%-ში) ვითარდება სოკოვანი, მედიკამენტური და ჰერპესული სტომატიტები, რომლებიც ართულებენ ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას. ასეთ შემთხვევებში ინფექცია შერეული ხასიათისაა.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, თუ გრიპის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე გაჩნდა გამონაყარი, ინიშნება ადგილობრივად მოქმედი ანტივირუსული საშუალებები (ოქსოლინის 0,25-0,5%-იანი, ფლორენალის 0,25-0,5%-იანი და თებროფენის 0,5-1%-იანი მალამოები და სხვ.). კანდიდოზის განვითარების შემთხვევაში გამოიყენება ანტიმიკოზური პრეპარატები (ლევორინის 5%-იანი და ნისტატინის მალამოები, იოდინოლი, ნატრიუმის ბორატის 20%-იანი ხსნარი გლიცერინში და სხვ.). სასურველია დაინიშნოს ასკორუტინი.

პეოტსმ თაჰვი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები ქრონიკული ინფექციური დაავადებების დროს

ათაშანგი (სიფილისი)

ათაშანგი არის ქრონიკული ინფექციური დაავადება, რომელსაც იწვევს მკრთალი ტრეპონემა. ათაშანგი გამოირჩევა თავისებური მიმდინარეობით: ტალღისებურად მონაცვლეობს აქტიური გამოვლინებებისა და ფარულად მიმდინარე ინფექციის პერიოდები; თანდათან იცვლება ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანების კლინიკური და პათანატომიური სურათი — სუსტი ანთებითი მოვლენებიდან სპეციფიური ღრმა ინფექციური გრანულომების წარმოქმნამდე, რომლებიც აწვეებიან და არღვევენ იმ ორგანოებსა და ქსოვილებს, სადაც ისინი ვითარდებიან. ეს კი საბოლოოდ ორგანოს ფუნქციის დაკარგვით, ხოლო ზოგჯერ ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

ათაშანგის ტალღისებური მიმდინარეობა და მისი კლინიკური და მორფოლოგიური სურათის ასეთი პროგრესული დამძიმება განპირობებულია იმით, რომ ამ დაავადების დროს ყალიბდება ე.წ. ინფექციური იმუნიტეტი, რომლის დაძაბულობაც თანდათან იზრდება, ხოლო დაავადების დასაწყისში წარმოქმნილი ჰუმორული იმუნიტეტი თანდათან ქვეითდება. ამასთანავე მზარდ ხასიათს იძენს უჯრედული იმუნიტეტი, რისი შედეგიცაა ის, რომ ათაშანგის დროს ყალიბდება სპეციფიური ინფექციური გრანულომები.

განასხვავებენ შეძენილ და თანდაყოლილ ათაშანგს. თანდაყოლილი ათაშანგი ვითარდება მამინ, როდესაც დაავადებული დედის პლაცენტის გავლით მკრთალი ტრეპონემა შეღწევს ნაყოფის ორგანიზმში. მოზრდილი ადამიანის დასნეულებისათვის კი აუცილებელია, რომ მკრთალი ტრეპონემა შეიჭრას დაზიანებული კანის ან ლორწოვანი გარსის გავლით. თუმცა, ზოგიერთი მეცნიერი მიიჩნევს, რომ ტრეპონემას უნარი აქვს შეიჭრას დაუზიანებელი ლორწოვანი გარსიდანაც. დასნეობენება ხდება აგრეთვე იმ შემთხვევებშიც, როდესაც მკრთალი ტრეპონემა უშუალოდ ადამიანის სისხლში ზვდება, მაგალითად, ქემოტრანსფუზიებისა და სამედიცინო მანიპულაციების დროს (შემთხვევითი გასერვა, ჩხვლეტა და სხვ.). ამ შემთხვევაში ვითარდება ე.წ. „თავმოკვეთილი“ ათაშანგი, რომელიც დასნეობენებიდან დაახლოებით 2 თვის შემდეგ პირდაპირ მეთრეული ათაშანგის სიმპტომებით ვლინდება.

მკრთალი ტრეპონემა კანსა და ლორწოვან გარსზე შეიძლება მოხვდეს მაგარი შანკრის გამოზადენიდან, ეროზიული პაპულებიდან, მეჭუჭური დედის რძიდან, ნებისმიერი ექსუდატიდან და ტრანსუდატიდან. შარდი, ოფლი ნერწყვი და ცრემლი მკრთალ ტრეპონემებს არ შეიცავს, მაგრამ ისინი შეიძლება დაინფიცირდნენ საკუთარ გამომტან ვზებში.

დაავადება, ძირითადად, გადაეცემა სასქესო გზით. არასასქესო გზით შეიძლება დასნეობენდნენ სამედიცინო მუშაკები ოპერაციების, ექსპერტიზის, სტომატოლოგიური ან გინეკოლოგიური მანიპულაციების დროს. დასნეობენების საშიშროება ექუქრებათ, აგრეთვე, იმ პირებს, რომლებიც სარგებლობენ ათაშანგით დაავადებულთა ჰურჭლით, ტუჩის საცხით, მუნღშტუკით და სხვ. თავისი განვითარების სხვადასხვა ეტაპებზე ათაშანგი სხვადასხვა

ხასიათის კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებებით ხასიათდება. ამის გამო განასხვავებენ შეძენილი ათაშანგის *ინკუბაციურ*, *პირველად*, *მეორეულ* და *მესამეულ* პერიოდებს. გარდა ამისა, გამოყოფენ ფარულ, მათ შორის ამოუცნობ, ვისტერულ ათაშანგს და ნერვული სისტემის ათაშანგს.

ათაშანგის ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 3-4 კვირა გრძელდება, თუმცა ეს პერიოდი შეიძლება შემცირდეს (10-12 დღემდე) ან გახანგრძლივდეს (6 თვემდე). ათაშანგის ინკუბაციური პერიოდი ძირითადად უხანგრძლივდება იმ პირებს, ვინც ინტერკურენტული დაავადებების ან გონორეის გამო მცირე რაოდენობით იღებდა ანტიბიოტიკებს.

ათაშანგის პირველადი პერიოდი იწყება იმით, რომ მკრთალი ტრეპონემის შეჭრის ადგილას ჩნდება ე.წ. *მაგარი შანკრი* (პირველადი სიფილომა). პირველადი პერიოდი გრძელდება 6-7 კვირა. მაგარი შანკრის წარმოქმნიდან 5-7 დღის შემდეგ ჩნდება (არ არის აუცილებელი) პირველადი პერიოდის მეორე სიმპტომი — დიდდება რეგიონული ლიმფური კვანძები. ამ კვანძებში უხვად მრავლდება მკრთალი ტრეპონემა. უკვე პირველადი პერიოდის დასაწყისშივე ლიმფური კვანძებიდან ტრეპონემა გადადის სისხლში. ამის საპასუხოდ ორგანიზმი იწყებს ანტისხეულების გამომუშავებას. პირველადი პერიოდის მესამე კვირის ბოლოს ეს ანტისხეულები შეიძლება განისაზღვროს დაავადებულთა სისხლში კლასიკური სეროლოგიური რეაქციების საშუალებით. ოდნავ უფრო ადრე ანტისხეულების გამოვლენა შეიძლება იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით, ხოლო უფრო მოგვიანებით ათაშანგს ადასტურებს მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქცია. მეოთხე კვირიდან კლასიკური სეროლოგიური და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციები მკვეთრად დადებითი ხდება. ყოველივე ამის გათვალისწინებით ათაშანგის პირველად პერიოდში გამოყოფენ *პირველად სერონეგატიურ* (მაგარი შანკრის გაჩენიდან უარყოფითი რეაქციების დადებითად გადაქცევის მომენტამდე) და *პირველად სეროპოზიტიურ* პერიოდებს.

ათაშანგის პირველადი პერიოდის ბოლოს ვითარდება პოლიადენიტი. ყველა ან თითქმის ყველა ლიმფური კვანძი დიდდება დაახლოებით მუხუდოს მარცვლის ზომამდე, ისინი იძენენ მკვრივ-ელასტიურ კონსისტენციას, უმტკივნეულოა, მოძრავია, მათი მფარავი კანი უცვლელია. ასეთი პოლიადენიტი შენარჩუნებულია მომდევნო 2-3 თვის განმავლობაში.

პირველადი პერიოდის ბოლოს ავადმყოფთა დაახლოებით 20%-ს უვითარდება ზოგადი სიმპტომები (ტემპერატურა მატულობს 38-38,5°C-მდე, აღინიშნება ზოგადი სისუსტე, თავის ტკივილი, ტკივილი ძვლებში, განსაკუთრებით ღამით), პერიფერიულ სისხლში ვლინდება მცირე ანემია, ლეიკოციტოზი, აჩქარებულია ელს-ი. 4-6 დღის შემდეგ (ასეთი ზოგადი მდგომარეობის ფონზე) კანზე და, ხშირად, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება გამონაყარი, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ დასრულდა ათაშანგის პირველადი პერიოდი და დაიწყო მეორეული.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ტუჩების წითელ ყაეთანზე გამონაყარი ვლინდება ათაშანგის ყველა სტადიაზე, მათ შორის პირველად პერიოდშიც. პირის ღრუში და ტუჩების წითელ ყაეთანზე მაგარი შანკრი ყველაზე ხშირად არასასქესო დასნებოვნებისას წარმოიქმნება. იგი შეიძლება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაეთნის ნებისმიერ ადგილას განვითარდეს, მაგრამ ძირითადად შანკრი ჩნდება ტუჩებზე, ენაზე და ნუშურებზე.

მომავალი მაგარი შანკრის ადგილას თავდაპირველად ჩნდება სიწითლე, რომლის ფუძეც 2-3 დღის განმავლობაში მკვრივდება ანთებითი ინფილტრატით. ეს შემოფარგლული გამკვრივება თანდათან დიდდება და აღწევს 1-2 სმ-ს დიამეტრში. შემდგომში დაზიანების ცენტრალური ნაწილი განიცდის ნეკროზს და წარმოიქმნება ხორცისფერი მოწითალო ეროზია, იშვიათად — წყლული. თავის სრულ განვითარებას მაგარი შანკრი აღწევს 1-2 კვირის შემდეგ და წარმოადგენს მომრგვალო ან ოვალურ ხორცისფერ ეროზიას ან წყლულს ფინჯანისებრი კიდეებით. შანკრის ზომა შეიძლება მერყეობდეს 3 მმ-დან (ქუჩა შანკრი) 1,5 სმ-მდე, მის ფუძეში ისინჯება მკვრივ-ელასტიური ინფილტრატი. შანკრის ზედაპირიდან აღებულ ანაფექსში ადვილად ვლინდება მკრთალი ტრეპონემა. ზოგჯერ ეროზიები მოთეთრო-მონაცრისფრო ნადებითაა დაფარული. თუ მაგარი შანკრი ტუჩზე წარმოიქმნა, ტუჩი შეიძლება შეშუპდეს, რის გამოც იგი ვადმობრუნებული და ჩამოკიდებულია. ტუჩზე შანკრი უფრო ღიბხანს არის შენარჩუნებული, ვიდრე სხვა ადგილებში. ძირითადად ჩნდება ერთი შანკრი, იშვიათად — უფრო მეტი. თუ შანკრი გართულდა მეორეული ინფექციით, ეროზია შეიძლება გაღრმავდეს და მის ადგილას ყალიბდება ქუქუციან-მონაცრისფრო ნადებით დაფარული წყლული.

პისტოლოგიურად მაგარი შანკრი წარმოადგენს შემავრთებელ ქსოვილში განლაგებულ მძლავრ ანთებით ინფილტრატს, რომელიც შედგება ლიმფოციტებისგან და პლაზმური უჯრედებისგან. აღნიშნული ინფილტრატი უფრო კომპაქტურია ცენტრალურ ნაწილში. სისხლძარღვებისა და ლიმფური ძარღვების კედლები გაქლენილია უჯრედული ინფილტრატით, აღნიშნება ენდოთელიუმის ძლიერი პროლიფერაცია (სისხლძარღვების სრულ დაზოზბამდე), ზოგიერთი სისხლძარღვი თრომბიზებულია. კომპაქტური ინფილტრატის ცენტრალურ ნაწილში გამჭრალია ეპითელიუმი. სპეციალური მეთოდით (ვერცხლით) შეღებვის შედეგად მკრთალი ტრეპონემა დიდი რაოდენობით ვლინდება სისხლძარღვთა კედლებში და მათ ირგვლივ.

მაგარი შანკრი შეიძლება ატიპიურადაც განვითარდეს. ეს განსაკუთრებით ხშირია მაშინ, როდესაც იგი წარმოიქმნება პირის კუთხეებში, ღრძილებზე, გარდამავალ ნაოკზე, ენაზე, ნუშურებზე. პირის კუთხეებში და გარდამავალი ნაოკის მიდამოში შანკრი ზედაპირული დათვალეიერებით შეიძლება წააგავდეს ნახეთქს, მაგრამ ნაოკის გაჭიმვისას ნათლად ჩანს შანკრის ოვალური ფორმა. პირის კუთხეში წარმოქმნილი მაგარი შანკრის ფუძეში (პირის კუთხის ქეშმარიტი ნახეთქისაგან განსხვავებით) ისინჯება მკვრივი ინფილტრატი.

ენაზე მაგარი შანკრი ძირითადად ერთეულია. უფრო ხშირად იგი ენის შუა მესამედზე ჩნდება. ეროზიული და წყლულოვანი ფორმების გარდა, ენაზე შეიძლება განვითარდეს შანკრის ნაპრალისებური ფორმაც (ნაოკიანი ენის შემთხვევაში, როდესაც პროცესი ენის ერთ-ერთი ნაოკის გასწვრივ ვითარდება). ძლიერი ინფილტრაციის გამო ენის ზურგზე წარმოქმნილი შანკრი მკვეთრად ამობურცულია, ინფილტრატის ზედაპირზე შეინიშნება ხორცისფერ-მოწითალო ეროზია. შანკრი უმტკივნეულოა, რაიმე ანთებითი მოვლენები მის ირგვლივ არ შეინიშნება.

ღრძილების მიდამოში შანკრი ვლინდება ნახევარწვარისებრი გლუვი ხორცისფერ-მოწითალო ეროზიის სახით, რომელიც გარს ერტყმის 1-2 კბილს. ღრძილის შანკრის წყლულოვანი ფორმა გარეგნულად თითქმის არ განსხვავდება ბანალური დაწყლულებისაგან. დიაგნოსტიკას აიოლებს ლიმვადენიტი ყბისქვე-

მა მიდამოში.

ნუშურებზე მაგარი შანკრი შეიძლება გამოვლინდეს 3 ფორმის სახით: წყლულოვანი. ანგინისებრი (ამიგდალიტი) და კომბინირებული — წყლულოვანი ანგინისებრის ფონზე. დაზიანება, ძირითადად, ცალმხრივია. წყლულოვანი ფორმის დროს ნუშურა გადიდებული და გამკვრივებულია. ასეთ ფონზე შეინიშნება ხორცისფერ-მოწითალო ოვალური წყლული სწორი კიდეებით. წყლულის გარემომცველი ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია. პროცესს თან ახლავს ტკივილი, ზოგჯერ საკმაოდ ძლიერი. ანგინისებრი შანკრის დროს ეროზია ან წყლული არ არის, უბრალოდ გადიდებულია ცალი ნუშურა. იგი კუპრისფერ-მოწითალოა, უმტკივნეულოა და გამკვრივებული. ჩვეულებრივი ანგინისაგან პროცესი იმით განსხვავდება, რომ დაზიანება ცალმხრივია. არ არის ტკივილი და მწვავე ანთებითი ჰიპერემია. ზოგადი მოვლენები არ აღინიშნება, სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია.

შანკრის წარმოქმნიდან 5-7 დღის შემდეგ ვითარდება რეგიონული ლიმფადენიტი. ამ დროს დიდდება ნიკაპქვეშა და ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები. ისინი მკვრივ-ელასტიური კონსისტენციისაა, მოძრავია, არ არის შეზოგადებული ერთმანეთთან, უმტკივნეულოა. თუმცა, თუ შანკრს თან დაერთო ჰეორი ინფექცია ან იგი განიცდის ტრავმულ გაღიზიანებას, რეგიონული ლიმფური კვანძები შეიძლება მტკივნეულიც კი გახდეს. ყბისქვეშა და ნიკაპქვეშა კვანძებთან ერთად ხშირად დიდდება კისრის ზედაპირული და კეფის ლიმფური კვანძები.

ტუჩებზე შანკრს განასხვავებენ ჰერპესული ეროზიისაგან, რომელსაც, ათაშანგისაგან განსხვავებით, წინ უძღვის წვა ან ქავილი. ჰერპესული ეროზია განლაგებულია ჰიპერემიულ, ოდნავ შემუშებულ ფუძეზე და აქვს მიკროპოლიციკლური მოხაზულობა. გარდა ამისა, ჰერპესის დროს ეროზიული დაზიანების ჩამოყალიბებამდე ჩნდება ბუშტუკოვანი გამონაყარი, რაც საერთოდ არ ახასიათებს მაგარ შანკრს. ჰერპესული ეროზიები შანკრისაგან განსხვავებით ყოველთვის სწრაფად წარმოიქმნება და სწრაფადვე ხორცდება. გარდა ამისა, ჰერპესს ახასიათებს მორეციდივე მიმდინარეობა, შანკრს კი არა. მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ თუ ჰერპესული ეროზია ტუჩზე დიდხანს შენარჩუნდა, მის ფუძეში ჩნდება ინფილტრატი და იგი მკვრივდება, რაც უფრო ამსგავსებს ამ ეროზიას პირველად სიფილომას.

საკმაოდ რთულია პირველადი სიფილომის იშვიათი ნაირსახეობის — ჰერპესული შანკრის დიაგნოსტიკა, რადგან მას, ისევე როგორც ჰერპესულ ეროზიას, პოლიციკლური მოხაზულობა აქვს. ასეთ შემთხვევებში შანკრის სასარგებლოდ იმეტყველებს ეროზიის ფუძის გამკვრივება, უმტკივნეულობა, რეგიონული ლიმფადენიტი და, ბოლოს, მთავარი — მკრთალი ტრეპონემის აღმოჩენა ნაცხანაბეჭდში.

მაგარი შანკრი შეიძლება ჰგავდეს შანკრიფორმულ პიოდერმიას, რომელიც, შანკრის მსგავსად უმტკივნეულოა, აქვს მკვრივი ფუძე, თან ახლავს რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდება. მაგრამ, შანკრიფორმული პიოდერმიის დროს ეროზია ან წყლული გარშემორტყმულია ანთებითი არშიით, მის ზედაპირზე აღინიშნება ჩირქოვანი გამონადენი. თვითონ ელემენტის არსებობაც ხანმოკლეა. თუმცა, საბოლოო დიაგნოსტიკისათვის ასეთ შემთხვევებში გადამწყვეტია მკრთალი ტრეპონემის აღმოჩენა ციტოლოგიურ პრეპარატებში, ხოლო თუ ეს ვერ მოხერხდა, მაშინ საბოლოო დიაგნოზი დაისმის კონფრონტაციის

მონაცემებისა და სეროლოგიური რეაქციების საფუძველზე.

წყლულოვანმა შანკმა ტუჩებზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება დაწყლულებული კიბოსეული სიმსივნე მოგვავანოს. ამ დროს გასათვალისწინებელია, რომ სიმსივნური წყლული უფრო ღრმაა, ვიდრე პირველადი სიფილომა, მისი კიდეები ძალიან მკვრივია, არასწორია, ხშირად თითქოს ამოკმულია, ფსკერი უთანაბროა და ადვილად სისხლმდენი. ყურადღებას აქცევენ იმასაც, რომ კიბო უფრო ნელა და ძირითადად ხანდაზმულ ადამიანებში ვითარდება, ხოლო შანკი შედარებით უფრო სწრაფად და უმეტესად ახალგაზრდა ასაკში წარმოიქმნება. დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს გადამწყვეტია ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემები — წყლულიდან აღებულ ანაფხეკში ათაშანგის დროს ვლინდება მკრთალი ტრეპონემა, ხოლო კიბოს შემთხვევაში — შესაბამისი ატიპიური უჯრედები.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს წყლულები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მრავლობითია და მტკივნეული, აქვთ უთანაბრო და გადმოკიდული კიდეები, მათ ირგვლივ ხშირად შეინიშნება ყვითელი წერტილები — ტრელის მარცვლები. ტრავმული ეროზია, აფთები, პემფიგუსისეული ეროზიები და წყლულები მაგარი შანკრისაგან განსხვავდება იმით, რომ მათი ფუძე გამკვრივებული არ არის. გარდა ამისა, ტრავმული ეროზია სწრაფად ხორცდება გამლიზიანებლის მოცილების შემდეგ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ეროზიული დაზიანებები, რომლებიც სხვა დაავადებების დროს (წითელი ბრტყელი ლიქენი, ლეიკოპლაკია, წითელი მგლურა) წარმოიქმნება, მაგარი შანკრისაგან იმით განსხვავდება, რომ ასეთი ელემენტების ფუძე რბილია. გარდა ამისა, ზემოხსენებული დაავადებების დროს წარმოქმნილი ეროზიების ან წყლულების ირგვლივ ყოველთვის შეიმჩნევა გარკვეული სპეციფიური ცვლილებები. შანკრის შემთხვევაში კი ეროზიის გარემომცველი ლორწოვანი გარსი უცვლელია.

თუ ექიმმა დაექვდა, რომ ეროზიული ელემენტი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ათაშანგისეული წარმოშობისაა, მან მრავალჯერადად უნდა მიმართოს შანკრიდან გამონადენის გამოკვლევას მკრთალი ტრეპონემის აღმოჩენის მიზნით. ამ მიკროორგანიზმის აღმოჩენა უმთავრესია პირველადი ათაშანგის დიაგნოსტიკაში, რადგან სეროლოგიური რეაქციები დადებითი მხოლოდ მას შემდეგ ხდება, რაც მაგარი შანკრის წარმოქმნიდან გაივლის 3 კვირა. თუ შანკრის გამონადენში მკრთალი ტრეპონემა არ აღმოჩნდება, იგი შეიძლება აღმოჩენილიქნას რეგიონული ლიმფური კვანძიდან აღებულ პუნქტატში.

ათაშანგის მეორეული პერიოდი იწყება მაგარი შანკრის წარმოქმნიდან 6-7 კვირის შემდეგ, როდესაც პირველადი ათაშანგისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების ფონზე (მაგარი შანკრი, რეგიონული სკლერადენიტი, პოლიადენიტი), ჩნდება უხვი როზეოზულ-პაპულოზური გამონაყარი. ათაშანგის მეორეული პერიოდი გრძელდება 3-5 წელი და ამ ხნის განმავლობაში ყველა სეროლოგიური რეაქცია დადებითია. მეორეული ათაშანგი გამოირჩევა თავისი ტალღისებური ხასიათით, როდესაც ერთმანეთს ენაცვლება დაავადების აქტიური და ფარული მიმდინარეობის პერიოდები. ყოველი ასეთი პერიოდის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია (საშუალოდ 1½-2 თვე).

დაავადების აქტიური სტადია, რომელიც ინფექციის გენერალიზაციის გამო ათაშანგის მეორეული პერიოდის დასაწყისში ვითარდება, კლინიკურად თავს იჩენს მრავლობითი როზეოზულ-პაპულოზური, ხოლო ზოგჯერ

პუსტულოზური გამონაყართ, პოლიადენიტით, სკლერადენიტით. გარდა ამისა, კვლავ შეინიშნება მაგარი შანკრის ნარჩენები. ამ სტადიას ახალი მეორეული ათაშანგი ეწოდება. ახალი მეორეული ათაშანგის მიწურულს ყველა ზემონსენებული კლინიკური ნიშანი ქრება და დაავადება გარკვეული ვადით ფარული ხასიათის ხდება. ერთადერთი სიმპტომი, რომლის საფუძველზეც ამ დროს ავადმყოფს შეიძლება დაუდასტურდეს ათაშანგის დიაგნოზი, არის სისხლის დადებითი სეროლოგიური რეაქციები (ვასერმანის, იმუნოფლუორესცენციის, მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქციები). შემდგომში ავადმყოფებს კვლავ უვლინდება ათაშანგის აქტიური პერიოდები ანუ რეციდივები, რომელთა დროსაც ჩნდება მცირერიცხოვანი, რგოლებად და რკალებად დაჭგუფებული პაპულები და როზეოლები, ფართო კონდილომები, დიფუზური და წვრილკეროვანი ალოპეცია, ლეიკოდერმა. ამ დროს გამონაყარის დამახასიათებელი თვისებაა ის, რომ იგი სხეულის გარკვეულ, „საყვარელ“, ადგილებში წარმოიქმნება (სასქესო ორგანოები, უკანა ტანის მიდამო. პირის ღრუ, ხელისა და ფეხის გულები).

მეორეული ათაშანგის დროს გამონაყარი უხვად შეიცავს მკრთალ ტრეპონემას, რის გამოც დაავადების ეს პერიოდი დიდი კონტაგიოზურობით (გადადების საშიშროებით) გამოირჩევა. თუმცა, თვითონ პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობა საკმაოდ კეთილთვისებიანია: გამონაყარი მკურნალობის გარეშეც კი შეიძლება სრულიად გაქრეს. ეს ეხება არა მხოლოდ კანსა და ლორწოვან გარსებს, არამედ აგრეთვე შინაგან ორგანოებსა და ნერვულ სისტემას, რომლებიც ასევე ერთვება პათოლოგიურ პროცესში დაავადების რეციდივების დროს. ათაშანგის რეციდივებისა და ფარული მიმდინარეობის პერიოდები რამდენჯერმე ცვლიან ერთმანეთს, თანაც რაც უფრო მეტი ხანი გადის დასნებოვნების მომენტიდან, მით უფრო ხანგრძლივია ლატენტური პერიოდები და ნაკლებია გამონაყარი რეციდივების დროს.

მეორეული პერიოდის სიფილიდები ხშირად ჩნდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, თანაც გამონაყარი პირის ღრუში შეიძლება დაავადების ერთადერთი კლინიკური გამოვლინებაც კი იყოს. ეს გამონაყარი ძირითადად როზეოლური ან პაპულოზური ხასიათისაა. პუსტულოზური გამონაყარი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე უკიდურესად იშვიათია.

როზეოლური გამონაყარი პირის ღრუში სიმეტრიულადაა განლაგებული თაღებზე, რბილ სასაზე, ნაქზე და ნუშურებზე. ამ მიდამოში როზეოლური ელემენტები ერწყმის ერთმანეთს და წარმოქმნიან დაზიანების ვრცელ კერებს (ერთიგვარი ანგინა). დაზიანებული მიდამო მკაფიოადაა შემოფარგლული, შეგუბებით-მოწითალო ფერისაა და ზოგჯერ კუპრისებრი ელფერიც კი ღაცრავს. ამ მიდამოში ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია; ავადმყოფები ხშირად უჩივიან მტკივნეულობას და უხერხულობას ყლაპვის დროს, თუმცა სუბიექტური შეგრძნებები შეიძლება საერთოდ არც აღინიშნოს. ერთიგვარი ანგინის ალაგება დაზიანების ცენტრალური ნაწილიდან იწყება.

პისტილოგიურად ერთიგვარი ანგინის დროს ეპითელიუმის დვრილოვან შრეში შეინიშნება უმნიშვნელო ანთებითი პერიეპასკულარული ინფილტრატი, რომელიც შედგება ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედებისა და პისტიოციტებისაგან. სისხლძარღვები გაფართოებულია, შესაძენვეია ენდოთელიუმის ჰიპერპლაზია.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მეორეული ათაშანგი ყველაზე ხშირად

პაპულოზური გამონაყარით ვლინდება. პაპულები შეიძლება პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილას გაჩნდეს, მაგრამ ძირითადად ისინი მაინც თავს იყრიან ნუშურებზე, თაღებზე და რბილ სასაზე (სადაც აყალიბებენ ვრცელ კერებს — პაპულოზური ანგინა), ენაზე, ლოყების ლორწოვან გარსზე (განსაკუთრებით კბილების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ), ღრძილებზე და ა.შ. პაპულების გარეგნული სახე მათი არსებობის ხანგრძლივობაზეა დამოკიდებული. თავდაპირველად პაპულა წარმოადგენს მკვეთრად შემოფარგლულ მუქ წითელ კერას, რომლის დიამეტრიც არ აღემატება 1 სმ-ს და აქვს ოდნავ ინფილტრირებული ფუძე. მცირე ხნის შემდეგ ანთების შედეგად წარმოქმნილი ექსუდატი გაჟონავს პაპულის მფარავ ეპითელიუმში, რის შედეგადაც პაპულა იძენს საკმაოდ დამახასიათებელ სახეს.

ათაშანგისეული პაპულები წარმოდგენილია მკვერივი, მომრგვალო, 3-10 მმ დიამეტრის, უმტკივნეულო და შემოფარგლული მოთეთრო-მონაცრისფრო წარმონაქმნების სახით, რომლებიც გარშემორტყმულია ჰიპერემიული და ინფილტრირებული არშიით. ასეთი პაპულა შეიძლება თითქმის არც კი იყოს წამოწეული გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. პაპულის მფარავი ნადების მოცილების შემდეგ (შბადელით) შიშვლდება ხორცისფერ-მოწითალო ეროზია, რომლის გამონადენში ადვილად შეიძლება მკრთალი ტრეპონემის აღმოჩენა. ათაშანგისეული პაპულის მფარავი ნადები ძირითადად დანეკროზებული ეპითელიუმისგან შედგება. ამიტომ, გარკვეული ხნის შემდეგ იგი სცილდება და პაპულის ზედაპირზე ჩნდება ეროზია. ხშირია შემთხვევები, როდესაც ლორწოვან გარსზე არსებული პაპულა წყლულდება. ამ დროს თავს იჩენს მეორადი ინფექცია და დაზიანების ელემენტი ძალიან მტკივნეული ხდება, ფართოვდება ჰიპერემიის ზონა პაპულის ირგვლივ.

პისტოლოფორად ათაშანგისეული პაპულა წარმოადგენს ანთებით ინფილტრატს, რომელიც ძირითადად შედგება პლაზმური უჯრედების, ლიმფოციტებისა და პისტიოციტებისგან. ინფილტრატი დიფუზურადაა განლაგებული ეპითელიუმის ქვეშ და მთლიანად იკავებს დერილოვან შრეს. სისხლძრღვები გაფართოებულია, მათი ენდოთელიუმი ჰიპერპლაზირებულია.

ლორწოვან გარსზე ძირითადად რამდენიმე პაპულა წარმოიქმნება. ამ დროს შეინიშნება გამონაყარის ცრუ პოლიმორფიზმი, რადგან პაპულები, ძირითადად, თავისი განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე იმყოფება. თავდაპირველად პაპულოზური ელემენტები ფოკუსურადაა განლაგებული, მაგრამ გამუდმებული გაღიზიანების გამო ისინი იწყებენ პერიფერიულ ზრდას, ერწყმიან ერთმანეთს და აყალიბებენ ლორწოვანის ზედაპირიდან წამოწეულ ბალთებს. ეროზირების შემთხვევაში პაპულები შეიძლება მტკივნეული გახდეს. ტკივილი განსაკუთრებით შემაწუხებელია მაშინ, როდესაც ასეთი ეროზირებული პაპულა პირის კუთხეშია განლაგებული (ათაშანგისეული ნახეთქი). ხანგრძლივი ტრავმირების შემთხვევაში პაპულა არა მხოლოდ პერიფერიისკენ იზრდება, არამედ მთლიანად ჰიპერტროფირებული ხდება. ეს მოვლენა განსაკუთრებით ხშირია მაშინ, როდესაც პაპულოზური ელემენტი განლაგებულია პირის კუთხეში, გარდამავალ ნაოჭზე, ლოყების ლორწოვან გარსზე, კბილების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ, ენის გვერდით ზედაპირზე. ასეთი პაპულები ხშირად განიცდიან ეროზირებას ან წყლულდება, სისხლმდენია და მონაცრისფრო-მოყვითალო ნადებითაა დაფარული.

თავისებური სახე შეიძლება შეიძინოს ათაშანგისეულმა პაპულებმა ენის ზურგზე. მათ ზედაპირზე მოქცეული ძაფისებრი დვრილები ან ჰიპერტროფირებულია, ან ატროფირებულია. ასეთი პაპულები იქნენ დიდი რგოლისებრი დისკოების ფორმას. ენის დვრილების ატროფიის შემთხვევაში ყალიბდება ოვალური, თითქოს გაპრიალებული, გლუვი, ოდნავ ჩაზნექილი ზედაპირები („ლაპლაპა“ პაპულები, „მოთიბული ველის“ მსგავსი ბალთები).

ავთვისებიანად მიმდინარე ათაშანგის დროს რბილ სასახე, ნუშურებზე და ძალიან იშვიათად პირის ღრუს სხვა ადგილებზე შეიძლება წარმოიქმნას პუსტულოზური (წყლულოვანი) სიფილიდები. თავდაპირველად ასეთი გამონაყარი ვლინდება დიდი შემუშებითი ინფილტრატების სახით, რომლებიც შემდგომში იშლება და ნეკროზული ქსოვილებითა და ჩირქით დაფარულ ღრმა წყლულებად გარდაიქმნება. ასეთი წყლულების გამო შეიძლება ვრცელი დეფექტები გაჩნდეს რბილ სასახე, დაწყლულებას თან ახლავს ცხელება, გაძნელებულია ყლაპვა.

მეორეული ათაშანგის დიაგნოზს ადასტურებს მკრთალი ტრეპონემის აღმოჩენა პაპულების ზედაპირიდან აღებულ ანათხეცეში და დადებითი სეროლოგიური რეაქციები. ერთიმეულ ათაშანგისეულ ანგინას განასხვავებენ ბანალური კატარული ანგინისაგან, რომელსაც თან ახლავს ტკივილი, მაღალი ტემპერატურა, ნუშურები შემუშებულია, ხოლო თვით ერთემა ხასხასა წითელი ფერისაა. წამლისმიერი გამონაყარი პირის ღრუში ათაშანგისეული ანგინისაგან განსხვავდება დაზიანების უფრო ვრცელი მასშტაბით — ჩათრეულია არა მხოლოდ თაღები და ნუშურები, არამედ: აგრეთვე, ლოყები, ენა და სხვ. ამ დროს ჰიპერემიულ ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება ბუშტები, რომლებიც სწრაფად გარდაიქმნება მტკივნეულ ეროზიებად. გარდა ამისა, წამლისმიერ გამონაყარს თან ახლავს ლორწოვანი გარსის წვა. გამოიწვევი მედიკამენტის მოხსნის შემდეგ გამონაყარი სწრაფად ქრება.

ათაშანგისეული პაპულები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება ჰგავდეს ლეიკოპლაკიას, წითელი ბრტყელი ლიქენის პაპულებს, წითელი მგლურას კერებს, რადგან გარქოვანების გამო ეს ლეიკოპლაკიანი მონაკრისფრო-მოთეთრო ფერისაა. მაგრამ, თუ ათაშანგისეულ პაპულას ასეთი მოთეთრო ნადები ადვილად სცილდება მოფხეკით, ლეიკოპლაკიის, ბრტყელი ლიქენისა და წითელი მგლურას დროს მისი მოცილება ვერ ხერხდება. ვარდა ამისა, ლეიკოპლაკიური ბალთები, რომლებიც ყველაზე მეტად (ამ დასახელებულ დაავადებათა შორის) წააგავს ათაშანგისეულ პაპულას, უფრო მსხვილია, ყოველთვის არ ახასიათებს მომრგვალო ფორმა, არ არის ინფილტრირებული და არ არის გარშემორტყმული ანთებითი არშით. ლეიკოპლაკიის მიმდინარეობა უფრო ხანგრძლივია და იგი უკიდურესად იშვიათად ჩნდება რბილ სასახე და ნუშურებზე. პირის ღრუს კანდიდოზი (რძიანა) და ათაშანგისეული პაპულები ერთმანეთისგან იმით განსხვავდება, რომ ნადების მოცილების შემდეგ კანდიდოზის დროს შიშვლდება წითელი ხავერდოვანი ზედაპირი და არა ეროზია, რომელიც უფრო ათაშანგისეული პაპულებისთვისაა დამახასიათებელი.

ეროზირებულ ათაშანგისეულ პაპულებს განასხვავებენ მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის, ბულოზური პემფიგოიდის, ჰერპეტიკური პემფიგოსისა და პერაპესისაგან. ამ პროცესების დროს ეროზიების ცუდი არ არის ინფილტრირებული, გამონაყარს ხშირად თან ახლავს სუბიექტურა ძვერძობები.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემისა და პერპეტის დროს ეროზიები ხასხასა წითელი ფერისაა, გარშემორტყმულია ჰიპერემიული არშიით და არ აქვთ მკაფიო საზღვრები. გარდა ამისა, პერპეტული ეროზიები პოლიციკლური მოხაზულობისაა, ხოლო ექსუდაციური ერითემის, ბულოზური პემფიგოიდისა და პემფიგუსის დროს ეროზიების კიდებზე ზოგჯერ მოჩანს ეპითელიუმის ნაფლეთები — ბუშტის საფარველის ნარჩენები, რაც საერთოდ არ ახასიათებს ათაშანგს. გარდა ამისა, პემფიგუსის დროს დადებითია ნიკოლსკის სიმპტომი, ეროზიების ზედაპირიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში ვლინდება აკანთოლიზური უჯრედები.

ზოგიერთ შემთხვევაში „ლაპლაპა“ პაპულები („მოთბული ველის“ მსგავსი ბალები) ძალიან ჰგავს დესკვამაციურ გლოსიტს („გეოგრაფიულ“ ენას). მაგრამ, დესკვამაციური უბნების ხასხასა წითელი ფერი, თეთრი არშია მათ პერიფერიაზე, პოლიციკლური მოხაზულობა, ხშირი მიგრაცია და დაავადების ქრონიკული ხასიათი განასხვავებენ „გეოგრაფიულ“ ენას ათაშანგისეული და ზიანებებისაგან.

ათაშანგის მესამეული პერიოდი მკურნალობის გარეშე დატოვებულ შემთხვევებშიც კი ყოველთვის არ ვითარდება. იგი იწყება დასნებოვნებიდან 4-6 წლის შემდეგ¹ და მისი მიზეზია ორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობა და მისი განსაკუთრებული მგრძობელობა მკრთალი ტრეპონემის მიმართ. მესამეული ათაშანგი ავთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება. იგი შეიძლება ათწლეულობით გაგრძელდეს. ამ ხნის განმავლობაში წარმოიქმნება სპეციფიკური ანთებითი ინფილტრატები (გუმები და ბორცვები), რომლებიც შემდგომში იშლება, რის გამოც ორგანოებსა და ქსოვილებში ხშირად ვითარდება ვრცელი დესტრუქციული, ზოგჯერ კი სიცოცხლისთან შეუთავსებელი ცვლილებები. ამავე დროს მესამეული ათაშანგის გამონაყარი არ არის გადაძვლები გარემომცველთათვის, რადგან მისი გამონადენი არ შეიცავს მკრთალ ტრეპონემას.

განასხვავებენ აქტიურ ანუ მანიფესტურ და ფარულ მესამეულ ათაშანგს. კლასიკური სეროლოგიური რეაქციები აქტიური ფორმის დროს დადებითი აქვს ავადმყოფთა 70-80%-ის, ხოლო ფარული ფორმებისას — 50-60%-ის. მაგრამ, იმუნოფლუორესცენციისა და მკრთალი ტრეპონემის შებოქვის რეაქციები დადებითი აქვს ყველა დაავადებულს და ზოგჯერ სრულფასოვანი მკურნალობის შემდეგაც კი დადებითი რჩება (კვალის რეაქცია).

მესამეული ათაშანგის სიმპტომები უეცრად ჩნდება. გამონაყარი მონომორფულია, მცირერიცხოვანია, შეჭვფებულია და ასიმეტრიული. პროცესში ხშირად ერთვება ძვლები, შინაგანი ორგანოები და ნერვული სისტემა. მესამეული პერიოდის ბოლოს შეიძლება განვითარდეს ნერვული სისტემის მძიმე ანთებით-დეგენერაციული ცვლილებები პროგრესული დამბლისა და tabes dorsalis-ის სახით.

ათაშანგის მესამეულ პერიოდში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს გუმები, დიფუზური ინფილტრაცია და ბორცვისებური გამონაყარი. ამ დროს ლორწოვანი გარსი შეიძლება დაავადების კლინიკური გამოვლინების ერთადერთი ადგილი იყოს.

გუმოზური სიფილიდი შეიძლება წარმოიქმნას პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილას. თუმცა, ყველაზე ხშირად გუმები ჩნდება ენაზე, რბალ და მაგარ სასაზე. გუმა ძირითადად ერთეულია. თავდაპირველად ყალიბდება უმტკივნე-

¹ ზოგჯერ 20 წლის შემდეგ (რედ. შენიშენა)

ულო კვანძი, რომელიც თანდათან იზრდება, ხოლო შემდეგ იხსნება. გუმას სცილდება გუმოზური ღერძი, რის შემდეგაც წარმოიქმნება გუმოზური წყლული. ეს პროცესი დაახლოებით 3-4 თვე გრძელდება და შეიძლება მხოლოდ უმნიშვნელო სუბიექტური შეგრძნებები ახლდეს თან. გაუხსნელი გუმა მკვრივი კონსისტენციისაა, აქვს გლუვი ზედაპირი, შეფერილობით იგი შეგუბებით-მოწითალოა. ღერძის მოცილების შემდეგ გუმოზური წყლული იძენს კრატერისებრ ფორმას, აქვს მკვრივი კიდეები, უმტკივნეულოა, მისი ფსკერი დაფარულია გრანულაციებით. წყლული თანდათან ხორცდება და მის ნაცვლად რჩება ჩაზნექილი ვარსკვლავისებრი ნაწიბური. თუ გუმა სასაზე განლაგებული, მის ადგილას ხშირად ყალიბდება პერფორაცია, რომელიც რჩება პროცესის ალაგების შემდეგ.

პისტოლოტურად გუმა წარმოადგენს ინფექციურ გრანულომას, რომელიც შედგება ლიმფოციტების, პისტოციტების, ეპითელიოიდური და გიგანტური უჯრედებისგან. ინფილტრატი განლაგებულია ლორწოვან შრეში, მის ცენტრალურ ნაწილებში ვლინდება ნეკროზის კერები. ინფილტრატის მიდამოში არსებული სისხლძარღვების კედლები გასქელებულია, მათი ენდოთელიუმი პროლიფერაციის მდგომარეობაშია, ზოგიერთი სისხლძარღვი დახშულია.

იმის მიხედვით, თუ პირის ღრუს რომელ ადგილზეა გუმა განვითარებული, მისი კლინიკური სურათიც ამა თუ იმ თავისებურებით ხასიათდება. ენაზე გუმოზური პროცესი ძირითადად ცალკეული გუმების სახით არის წარმოდგენილი — *კვანძოვანი გლოსიტი*, თუმცა იშვიათად შეიძლება განვითარდეს *დიფუზური მასკლეროზებელი ათა შანგისეული გლოსიტი*. ეს ფორმები შეიძლება შერწყმულიც იყოს.

დიფუზური მასკლეროზებელი ათა შანგისეული გლოსიტი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ყველაზე მძიმე დაზიანებაა ათა შანგის დროს. თავდაპირველად მთელი ენა ხდება ინფილტრირებული (ძირითადად პლაზმური უჯრედებით), იგი ოდნავ დიდდება, არავითარი კვანძი მის სისქეში ამ დროს არ ისინჯება. ენის ქსოვილი თანდათან მკვრივდება, ლორწოვანი გარსი მრავალ ადგილას გასქელებულია. შემდგომში ინფილტრატს ენაცვლება ნაწიბუროვანი ქსოვილი, რის შემდეგაც ენაში ვითარდება მძიმე ტროფიკული დარღვევები; ენა პატარავდება, უფრო მეტად მკვრივდება, მისი ზედაპირი ხდება ხორკლიანი, დვრილები სადავდება. ენის ზურგზე ხშირად ჩნდება მტკივნეული ნახეთქები, ტროფიკული წყლულები, რომელთა კიდეებიც შეიძლება ავთვისებიანად გადაგვარდეს. დიფუზური მასკლეროზებელი გლოსიტის ფონზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს ცალკეული გუმები (შერეული გლოსიტი).

მაგარ სასაზე გუმა ძირითადად განლაგებულია შუა ხაზის გასწვრივ. იმის გამო, რომ მაგარი სასის ლორწოვანი გარსი ძალიან თხელია და უშუალოდ ძვლისაზრდელთანაა შეხორცებული, გუმოზური პროცესი ძალიან სწრაფად გადადის პერიოსტსა და ძვალზე. გუმის ინფილტრატი სწრაფად იშლება და შიშვლდება ძვალი, რომელიც ირღვევა და ყალიბდება სეკვესტრები. საბოლოოდ პირისა და ცხვირის ღრუებს შორის ჩნდება პერფორაციული ხვრელი.

რბილი სასის გუმოზური დაზიანება შეიძლება ორი კლინიკური ფორმით გამოვლინდეს: უფრო ხშირია მთელი რბილი სასის ან მისი გარკვეული ნაწილის დიფუზური გუმოზური ინფილტრაცია, ხოლო ზოგჯერ რბილ სასაზე შეიძლება გაჩნდეს ცალკეული გუმები (შეიძლება დიფუზური გუმოზური ინფილტრაციის ფონზეც). რბილ სასაზე სპეციფიურ პროცესს თან ახლავს ანთებითი რეაქცია

(პერიფოკალური სიწითლისა და შეშუპების სახით). ნაქის მახლობლად განლაგებული გუმბები საკმაოდ სწრაფად იშლება, რაც საბოლოოდ ნაქის დაკარგვით მთავრდება. გუმოზური დაზიანებების დანაწიბურების გამო დეფორმირდება რბილი სასის თაღები, ისინი ეხორცება ხახის კედლებს, მოკლდება ნაქი. დიაგნოსტიკის დროს გუმოზურ პროცესზე მეტყველებს რბილი სასის ლორწოვანი გარსის ინტენსიური მეწამული ფერი და მასიური ინფილტრაცია, რაც ვლინდება სასის ცალი ნახევრის ჩამორჩენით ფონაციის დროს ან მთელი რბილი სასის უმოძრაობით, შებოქილობით. ტუჩებზე გუმოზური პროცესი თავიდანვე ძლიერი შეშუპებით ვლინდება, რადგან სხვა მიდამოებთან შედარებით ტუჩი უფრო უხვადაა მომარაგებული სისხლძარღვებით.

ბორცვისებრი სიფილიდი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე უფრო იშვიათია, ვიდრე გუმოზური. გუმბების მსგავსად, ბორცვებიც შეიძლება პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილას განვითარდეს, მაგრამ ისინი ყველაზე ხშირია ტუჩების, ალვეოლური მორჩებისა და სასის ლორწოვან გარსზე. ბორცვისებრი სიფილიდი ლორწოვან გარსებზე შეიძლება ორი სახით გამოვლინდეს — წარმოიქმნება იზოლირებული ბორცვები, ან ვრცელი, სწრაფად დაწყულულებადი ინფილტრატები მკაფიო პოლიციკლური კიდევებით. ლორწოვან გარსზე და ტუჩებზე ბორცვისებრი სიფილიდი მკვრივია, აქვს მოწითალო-მოყავისფრო შეფერილობა, მიმდინარეობს შედარებით სწრაფად — წარმოქმნიდან დანაწიბურებამდე გადის მხოლოდ რამდენიმე თვე. რბილ სასაზე შეიძლება გაჩნდეს როგორც ცალკეული, იზოლირებული ელემენტები (რომლებიც საკმაოდ სწრაფად იშლება და მათ ადგილას რჩება წყლულები და ფოკუსური ნაწიბურები), ისე დიფუზური დაზიანებები, რომლებიც შემდგომში წყლულდება და ნაწიბურდება. საბოლოოდ ეს პროცესი რბილი სასის დეფორმაციით მთავრდება. სუბინექტურად ავადმყოფები აღნიშნავენ მომატებულ სალივაციას და უმნიშვნელო მტკივნეულობას ცხელი და ცხარე საკვების მიღების დროს. ბორცვების ადგილას რჩება ტიპური ნაწიბური. იგი ფოკუსურადაა განლაგებული, აქვს უჯრედოვანი აგებულება და კუწუბოვანი კიდევები. ნაწიბურზე ახალი ბორცვი აღარ წარმოიქმნება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გუმოზური დაზიანების დიაგნოსტიკისას ითვალისწინებენ, რომ დაზიანების ელემენტი ამ დროს შეიძლება ჰგავდეს მილიარულ-წყლულოვან ტუბერკულოზს ან კიბოს. მაგრამ, ტუბერკულოზური წყლული მტკივნეულია, აქვს უსწორმასწორო, ძირგამოთხრილი, გადმოკიდული რბილი კიდევები, მისი ფსკერი ადვილად სისხლმდენია და დაფარულია ღვრილოვანი ნაზარდებით. ასეთი წყლულის ზედაპირიდან აღებულ ანაფხეკში იოლად ვლინდება ტუბერკულოზის მიკობაქტერია. კიბოს წყლული კი გუმოზური დაზიანებისაგან განსხვავდება არასწორი ფორმით, ძლიერი სიმკვრივით, მტკივნეულობით, ამობრუნებული, ამოკმული კიდევებით, სისხლდენაობით. გარდა ამისა, ციტოლოგიური გამოკვლევის დროს კიბოს წყლულიდან აღებულ მასალაში შეინიშნება ატიპური უჯრედები. ზოგჯერ დიაგნოსტიკის მიზნით აწარმოებენ ბიოფსიას ან საცდელ მკურნალობას კალიუმის იოდით.

დაწყლულებული გუმა ენაზე ან ტუჩზე შეიძლება ძალიან ჰგავდეს წყლულოვან მაგარ შანკრს, მაგრამ გუმოზური წყლულისაგან განსხვავებით, მაგარ შანკრს ყოველთვის თან ახლავს ტიპური რეგიონული ლიმფადენიტი, გამონადენში ვლინდება მკრთალი ტრეპონემა. გუმოზური ათაშანგის მსგავსი მოვლენები (მაგალითად სასის პერფორაცია) შეიძლება აღინიშნოს კეთრის ლეპრომატოზული ფორმის დროს, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში წყლულის

ფსკერიდან აღებულ ანაფეკში ვლინდება კეთრის მიკობაქტერია.

ბორცვისებრი სიფილიდი და ტუბერკულოზური მგლურას დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს ითვალისწინებენ, რომ მგლურა უკიდურესად ნელა, წლობით მიმდინარეობს, ხოლო ლუპომები, ათაშანგისეულ ბორცვებთან შედარებით, უფრო რბილი კონსისტენციისაა. ტუბერკულოზური მგლურას დროს ყალიბდება ატროფიული ნაწიბური, რომლის ფონზეც შემდგომში შეიძლება ახალი ლუპომები წარმოიქმნას; არ შეინიშნება, აგრეთვე, ათაშანგისეული დაზიანებისთვის დამახასიათებელი ფოკუსური უჩრედულობა და სწორი კუწუბოვანი საზღვრები. ლუპომების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი წყლულის კიდევები რბილია და უსწორმასწორო. მესამეული ათაშანგის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია იმუნოფლოუორესცენციისა და მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქციები, აგრეთვე, საცდელი მკურნალობის შედეგები.

თანდაყოლილი ათაშანგის მიზეზია მკრთალი ტრეპონემის შეღწევა ნაყოფის ორგანიზმში დაავადებული დედისაგან. განასხვავებენ ადრეულ თანდაყოლილ ათაშანგს (5 წლამდე), აგრეთვე, გვიან და ფარულ თანდაყოლილ ათაშანგს.

ადრეული თანდაყოლილი ათაშანგის გამოვლინებები ჩვილ ბავშვებში საკმაოდ მრავალფეროვანია, თანაც პროცესში ერთდროულად რამდენიმე ორგანო და სისტემა ერთვება. ადრეული ათაშანგის სიმპტომები ძირითადად ბავშვის სიცოცხლის პირველი 2 თვის განმავლობაში ვლინდება. ზიანდება კანი, ლორწოვანი გარსები, ძვლები, შინაგანი ორგანოები, ნერვული სისტემა და სხვ. გამოჩაყარი დიდი რაოდენობით შეიცავს მკრთალ ტრეპონემას, რის გამოც იგი საკმაოდ გადამდებია. სისხლის სეროლოგიური რეაქციები დადებითია. ადრეული პერიოდის ათაშანგისთვის დამახასიათებელია კანის ე.წ. გოპზინგერის დიფუზური ინფილტრაცია. ამ დროს განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება დუნდულოები, ხელისა და ფეხის გულები, აგრეთვე, ტუჩები და ნიკაპი. გოპზინგერის ინფილტრაცია ძირითადად ბავშვის სიცოცხლის მე-8-10 კვირას ვლინდება.

თავდაპირველად კანზე ჩნდება დიფუზური ან კეროვანი ხასიათის ბაცი ერთემა. გარდა ამისა, შეიძლება აღინიშნოს ათაშანგისეული პემფიგუსი, ათაშანგისეული რინიტი, გავრცელებული როზეოლურ-პაპულოზური გამონაყარი. შემდეგ ამ უბნებზე იწყება ინფილტრაცია, რის გამოც კანის ნაოკები სადავდება, ხოლო კანი კარგავს ელასტიურობას. ტუჩები გასქელებულია და შემუპებული, აქვთ მოყვითალო-მოწითალო ფერი, ტუჩების ლორწოვანი გარსი და წითელი ყაეთანი დაჰიმულია. მაცერირებული და სველი ზედაპირიდან აღებულ ანაფეკში დიდი რაოდენობით ვლინდება მკრთალი ტრეპონემა. ყვორილის ან მექანიკური ტრავმის გამო ბავშვს პირის ირგვლივ უჩნდება ღრმა და ზედაპირული ნახეთქები, რომლებიც ვრცელდება ტუჩების წითელ ყაეთანზეც. პირის ოვალის მიმართ ეს ნახეთქები პერპენდიკულარულად არის განლაგებული, ისინი მკირედ სისხლმდენია და სწრაფად იფარება ქერქებით. 2-3 თვის შემდეგ გოპზინგერის ინფილტრაცია თანდათან გაიწოვება (უმკურნალებელ შემთხვევებშიც), მაგრამ ღრმა ნახეთქების ადგილას (განსაკუთრებით პირის კუთხეებთან), რჩება პირის ოვალის მიმართ რადიალურად განლაგებული ნაწიბურები (რობინსონ-ფურნიეს ნაწიბურები). ეს ნაწიბურები მეტად მნიშვნელოვანი ნიშანია თანდაყოლილი ათაშანგის რეტროსპექტიული დიაგნოსტიკის დროს. ეს ნიშანი განსაკუთრებით კარგად უნდა ახსოვდეთ სტომატოლოგებს, რომლებიც პედიატრებთან ერთად მონა-

წილებზენ ბავშვების სამკურნალო და პროფილაქტიკურ დათვალეირებებში. ჩვილ ბავშვებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება წარმოეყმნათ ათაშანგისეული პაპულეები.

1-5 წლამდე ასაკის ბავშვებში ადრეული თანდაყოლილი ათაშანგის კლინიკური სურათი ჰგავს მეორეულ რეციდივულ ათაშანგს (მკრთალი ტრეპონემა გამონაყარში, მაღალი კონტაგიოზურობა, დადებითი სეროლოგიური რეაქციები, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა და ა.შ.). ამ პერიოდში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება განვითარდეს ერთემული ანგინა და განდეს პაპულეები (ხშირად ეროზირებული). ყველაზე ხშირად პაპულეები განლაგებულია ნუშურებზე, ენაზე, ტუჩებისა და ლოყების ლორწოვან გარსზე.

გვიანი თანდაყოლილი ათაშანგი იწყება 5 წლის ასაკის შემდეგ. სწორედ ამ პერიოდში ვითარდება თანდაყოლილი ათაშანგის ყველაზე დამახასიათებელი და მძიმე ცვლილებები, რომლებიც ღრმა დარღვევებს იწვევენ სწავლასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში. ხშირად ასეთი ავადმყოფი ინვალიდი ხდება. ბ. პაშკოვის მონაცემებით, გვიანი თანდაყოლილი ათაშანგის პირველი ნიშნები ავადმყოფთა 47%-ს უვლინდება 5-8 წლის ასაკში, 84%-ს — 5-12 წლამდე. დაავადებულთა უმეტესობას დადებითი აქვს კლასიკური სეროლოგიური რეაქციები; იმუნოფლუორესცენციისა და მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქცია დადებითი აქვს ყველა უმკურნალებელ ავადმყოფს.

გვიანი თანდაყოლილი ათაშანგის ყველა სიმპტომი იყოფა ორ ჯგუფად: სარწმუნო (პეტჩინსონის ტრიადა — პარენქიმული კერატიტი, პეტჩინსონის კბილები, ლაბირინთისეული სიყრუე) და საყარაულო (პირისირგვლივი ნაწიბურები, ღუნდულოსებრი თავის ქალა, უნაგირისებრი ცხვირი, ხმლისებრი წვივები, ქისისებრი პირველი მოლარები და ეშვები და სხვ.). თუ გვიანი თანდაყოლილი ათაშანგის ღროს დაზიანდა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, გამონაყარი წარმოადგენს მესამეული ათაშანგის ტიპიურ გუმებს ან ბორცვებს. მაგრამ, თანდაყოლილ ათაშანგს აქვს ერთი სიმპტომი, რომელიც მხოლოდ მისთვისაა დამახასიათებელი — პირის ირგვლივი ნაწიბურები. ეს ნაწიბურები იწყება ტუჩების წითელ ყაეთანზე, ზოგჯერ კლაინის ზონის მიდამოში და შემდეგ გადადის მიმდებარე კანზე. წითელ ყაეთანზე ნაწიბურები გამოიყურება, როგორც ვიწრო გაუფერულებული ხაზები, რომლებიც იმდენად კარგად მოჩანს, რომ შეიძლება არასპეციალისტმაც კი შენიშნოს. ამის გამო ფურნიე მათ ათაშანგის „ომნიბუსურ“ სიმპტომად მიიჩნევდა. განსაკუთრებით კარგად ეს ნაწიბურები ემჩნევა ბავშვებს და მოზარდებს. პირისირგვლივი ნაწიბურების ნაირსახეობაა ე.წ. სათითესებრი ნაწიბურები, რომლებიც ჩნდება პირის კუთხეებთან და ნიკაპზე. ეს ნაწიბურები ამ ადგილებზე წარმოქმნილი ეროზიული პაპულეების ნაცვლად რება.

პირისირგვლივი ნაწიბურების ფარულ ფორმას წარმოადგენს ხაზოვანი და მარაოსებრი ნაწიბურები პირის კუთხეებში. ისინი პირის კუთხის ნახეთქის შემდეგ დარჩენილი ნაწიბურის მსგავსია. თუ პირისირგვლივი ნაწიბურები საკმაოდ ძლიერადაა გამოხატული, ისინი შეიძლება ათაშანგის უტყუარ ნიშნადაც ჩაითვალოს. მაგრამ, გაცილებით უფრო ხშირია წაშლილი ატიპიური ფორმები, რომლებიც შეიძლება სხვადასხვა დერმატოზის (მაგალითად, პიოდერმიის, კანის ტუბერკულოზის) შედეგად იყოს, რის გამოც პირისირგვლივი ნაწიბურები თანდაყოლილი ათაშანგის სავარაუდო ნიშნად განიხილება.

მკურნალობა. ათაშანგის მკურნალობას იწყებენ მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ამ დაავადების დიაგნოზი დადასტურდება მკრთალი ტრეპონემის აღმოჩენით (პირველადი ან მეორეული ათაშანგის დროს) ან დადებითი სეროლოგიური რეაქციებით. მკურნალობის ზეგავლენით გამონაყარი სწრაფად ქრება, პენიცილინის შეყვანიდან 8-10 საათის შემდეგ გამონაყარის ზედაპირზე მკრთალი ტრეპონემა აღარ შეინიშნება. ამის გამო, პენიცილონოთერაპიის დაწყებიდან 10-12 საათის შემდეგ ათაშანგით დაავადებულები პრაქტიკულად არაკონტაგიოზურები არიან (მხოლოდ საყოფაცხოვრებო კონტაქტის დროს).

ათაშანგის საწინააღმდეგო მკურნალობა წყვეტს დაავადების მიმდინარეობას იმ სტადიაზე, რომელზეც იგი იმყოფებოდა მკურნალობის დაწყებამდე. მაგრამ, თუ ავადმყოფს მკურნალობის სრული კურსი არ ჩაუტარდა, მას მომავალში შეიძლება განუვითარდეს დაავადების კლინიკური ან სეროლოგიური რეციდივი. ამის გამო, დაავადების პროგნოზისთვის მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს დასრულებულ სრულფასოვან მკურნალობას, რომლის დროსაც უარყოფითი უნდა გახდეს ყველა სეროლოგიური რეაქცია, ხოლო მკურნალობის დამთავრებისას უარყოფითი უნდა იყოს მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქციაც. ამჟამად ათაშანგით დაავადებულებს მკურნალობენ პენიცილინით და მისი წარმოებულებით (ეკმონოცილინით, ბიცილინით), ბისმუთის (ბიოქინოლი, ბისმოვეროლი, პენტაბისმოლი) და იოდის პრეპარატებით, რომლებსაც მეორეული და მესამეული ათაშანგის დროს ემატება, აგრეთვე, არასპეციფიკური თერაპია (პიროგენული პრეპარატები, ვიტამინი B₁₂, მეთილურაცელი, ალოე და სხვ.).

ამჟამად ათაშანგის ახალი ფორმების სამკურნალოდ (პირველადი და მეორეული ათაშანგი), ძირითადად, იყენებენ მკურნალობის უწყვეტ მეთოდს, რომლის დროსაც პენიცილინი და ბიცილინი, ხოლო შემდეგ პენიცილინი ან მხოლოდ ბიცილინი შეყავთ შესვენების გარეშე ათაშანგის განკურნებამდე. ასეთ უწყვეტ მკურნალობას პენიცილინით, ხოლო შემდეგ ბიცილინით ბისმუთის პრეპარატებთან ერთად ან მათ გარეშე, იყენებენ მეორეული რეციდივული ათაშანგის სამკურნალოდ.

სტომატოლოგი თავის პრაქტიკაში შეიძლება წააწყდეს მესამეული ათაშანგით დაავადებულს, რომელსაც პირის ღრუში აქვს გუმოზური ან ბორცოვანი გამონაყარი. არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება ასეთი ადამიანების მკურნალობის დაწყება პენიცილინის შეყვანით, რადგან ეს პრეპარატი იწვევს ათაშანგისეული გამონაყარის სწრაფ გაწოვას, რაც შეიძლება ავადმყოფის უაღრესი დამძიმებით, ხოლო ზოგჯერ კი მისი სიკვდილითაც დასრულდეს (რადგან ათაშანგისეული გამონაყარი პირის ღრუს გარდა, შეიძლება შინაგან ორგანოებშიც იყოს განვითარებული). ასეთი გართულებების მიზნით ის, რომ პენიცილინის შეყვანიდან უკვე 2-3 დღეში ინფილტრატი მთლიანად გაიწოვება, ხოლო მისი ჩანაცვლება შემანერთვისებელი ქსოვილით ასეთ მოკლე ვადაში ვერ ესწრება. ამიტომ, მესამეული ათაშანგის მკურნალობას ყოველთვის იწყებენ იოდის პრეპარატებით, რომლებიც ავადმყოფმა უნდა მიიღოს. 2-4 კვირის განმავლობაში, შემდეგ შეყავთ ბისმუთის პრეპარატის ნახევარი საკურსოდოზა და მხოლოდ ამის შემდეგ პენიცილინი. პენიცილინის შემდეგ შეყავთ ბისმუთის პრეპარატის დანარჩენი დოზა; მკურნალობას მეორე და მესამე კურსები იწყება ჩვეულებრივ — პენიცილინით.

საცდელ მკურნალობას, რომელსაც ზოგჯერ ახორციელებენ ათაშანგის

დიაგნოზის დასაზუსტებლად, აწარმოებენ იოდისა და ბისმუთის პრეპარატებით, რადგან პენიცილინმა შეიძლება შეცვალოს იმ პროცესების კლინიკური სურათი, რომლებთანაც ტარდება დიფერენციული დიაგნოზი.

სტომატოლოგი შეიძლება შეხვდეს ავადმყოფს, რომელმაც გადაიტანა მესამეული ან გვიანი თანდაყოლილი ათაშანგი და ამის გამო აქვს სასის პერფორაცია, რომელიც საჭიროებს პლასტიკურ ოპერაციას. ამ დროს საჭიროა იმის გათვალისწინება, რომ მკურნალობის დასრულებიდან 5 წლის განმავლობაში ათაშანგით დაავადებულები იმყოფებიან დისპანსერულ აღრიცხვაზე და ამ ხნის განმავლობაში ექიმები აკვირდებიან, თუ რამდენად სრულფასოვნად არიან ეს პირები განკურნებულნი ათაშანგისაგან. ამის გამო, პლასტიკური ოპერაცია ასეთ ავადმყოფებს უნდა ჩაუტარდეს მხოლოდ მას შემდეგ, როდესაც მათ მოხსნიან აღრიცხვიდან. ხოლო თუ ოპერაცია აუცილებლად ამ ვადამდე უნდა განხორციელდეს, მას აკეთებენ პენიცილინოთერაპიის ფონზე. ასეთ შემთხვევებში პრეპარატის მთლიანი დოზა უნდა განისაზღვროს იმ ექიმ-ვენეროლოგთან ერთად, რომლის მეთვალყურეობის ქვეშაც იმყოფება აღნიშნული ავადმყოფი.

ათაშანგის მკურნალობის დროს პენიცილინისა და ბისმუთის პრეპარატების მიღების გამო პირის ღრუში შეიძლება განვითარდეს გარკვეული გართულებები. პენიცილინი და მისი პრეპარატები ხშირად იწვევენ მწვავე ალერგიულ მედიკამენტურ სტომატიტს და კანდიდოზს. ალერგიული რეაქციის შემთხვევაში პენიცილინი უნდა მოიხსნას, ხოლო კანდიდოზის დროს პანიცილინის მოხსნა აუცილებელი არ არის. ბისმუთის პრეპარატების მიერ გამოწვეულ გართულებებს მიეკუთვნება ბისმუთისეული არშია, ბისმუთისეული გინგივიტი და სტომატიტი.

ტუბერკულოზი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ტუბერკულოზს იწვევს ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, ძირითადად, ადამიანის ტიპის. დაზიანება, ძირითადად, მეორადი ხასიათისაა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პირველადი ტუბერკულოზი იშვიათია. ტუბერკულოზის მიკობაქტერია ლორწოვან გარსში შეიძლება მოხვდეს, როგორც ენდოგენური (პემატოგენური, ლიმფოგენური, *per continuitatem*), ისე ეგზოგენური გზით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი არანელსაყრელი გარემოა ტუბერკულოზური მიკობაქტერიების გამრავლებისათვის: ლორწოვან გარსზე მოხვედრისას მათი უმრავლესობა იღუპება. ხოლო თუ დაზიანება მაინც წარმოიქმნა, დაავადების კლინიკური ფორმა რამდენიმე ფაქტორზეა დამოკიდებული, რომელთაგანაც ყველაზე მნიშვნელოვანია ის, თუ საერთოდ როგორ მიმდინარეობს ზოგადი ტუბერკულოზური პროცესი ავადმყოფის ორგანიზმში და როგორია ამ უკანასკნელის იმუნოლოგიური მდგომარეობა (ადგენენ ტუბერკულოზური სინჯის საშუალებით). ტუბერკულოზის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კვების ხასიათს, ნერვულ-ენდოკრინულ დარღვევებს და სხვ.

მეორადი ტუბერკულოზის ფორმებიდან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება გამოვლინდეს ტუბერკულოზური მგლურა, სკროფულოდერმა და მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი, თანაც თუ პირველი ორი ფორმა

ძირითადად დადებითი ტუბერკულოზური სინჯების ფონზე მიმდინარეობს, მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელია ანერგია, ანუ უარყოფითი ტუბერკულოზური სინჯები.

ტუჩებისა და პირის ღირუს ლორწოვანი გარისის პირველადი ტუბერკულოზი. პირველადი ტუბერკულოზი ანუ პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი, ანუ პირველადი ტუბერკულოზური მანკრი ტუჩებსა და პირის ღირუს ლორწოვან გარსზე იშვიათად ვითარდება და ისიც ძირითადად ბავშვებში. იგი წარმოიქმნება ეგზოგენური დასნებოვნების შედეგად, რომელიც უფრო ხშირად აირ-წვეთოვანი, იშვიათად კი ალიმენტარული გზით ხორციელდება. ტუბერკულოზის ეს ფორმა უვითარდება მხოლოდ იმ ადამიანებს, ვის ორგანიზმშიც არ არის ტუბერკულოზის მიკობაქტერია და უარყოფითი აქვთ ტუბერკულოზური რეაქციები.

ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ, რომელიც 8-30 დღე გრძელდება, ინფექციის შეჭრის ადგილას წარმოიქმნება 1-1,5 სმ ზომის მტკიცენული წყლული, რომელსაც აქვს გამოთხრილი უსწორმასწორო კიდეები და ჭუჭყიან-მონაცრისფრო ფსკერი, წყლულის ფსკერი და კიდეები ოდნავ გამკვრივებულია, თუმცა ტუჩებზე გამკვრივება შეიძლება საკმაოდ გამოხატულიც იყოს. წყლულის წარმოქმნიდან 2-4 კვირის შემდეგ დიდდება და მკვრივდება ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები. თავდაპირველად ისინი მოძრავია, ხოლო შემდეგ უხორციელებიან ერთმანეთს და კანს. გარკვეული ხნის შემდეგ ეს კვანძები ჩირქდება და იხსნება.

ტუბერკულოზის ეს ფორმა შეიძლება ძალიან მძიმედ მიმდინარეობდეს — განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვებში, რადგან მათ ტუბერკულოზის გენერალიზაციის საშიშროება ემუქრებათ. სასიკეთო მიმდინარეობის შემთხვევაში დაავადება თავისთავად იკურნება. ტუჩის კიბოსა და მაგარი მანკრისაგან ტუბერკულოზური მანკრი განსხვავდება საკმაოდ სწრაფი განვითარებით, დაავადებულთა ახალგაზრდა ასაკით, ლიმფური კვანძების დარბილებით. გარდა ამისა, ტუბერკულოზური წყლულის გამონადენში ვლინდება მიკობაქტერია.

ტუბერკულოზური მგლურა. პირის ღირუს ლორწოვანი გარისისა და ტუჩების ტუბერკულოზური დაზიანებებიდან ყველაზე ხშირი და შეუპოვარი დაავადებაა ტუბერკულოზური მგლურა. ეს დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს და რეციდივებით ხასიათდება. ყველაზე ხშირად ავადმყოფებს უზიანდებათ სახე (75%-ს), თანაც ძალიან ხშირად პროცესში ერთვება ზედა ტუჩის წითელი ყეთანი, რომელზეც პროცესი ძირითადად ვრცელდება ცხვირიდან. თუმცა, ზედა ტუჩის წითელი ყეთანი შეიძლება იზოლირებულადაც დაზიანდეს.

ტუბერკულოზური მგლურას დროს დაზიანების პირველადი ელემენტია ბორცვი (ლუპომა). ლუპომა არის შემოფარგლული, თავიდან ბრტყელი, ქინძისთავის ან ოდნავ უფრო დიდი წითელი ან მოყვითალო-მოწითალო რბილი უმტკიცენულო წარმონაქმნი, რომელსაც ახასიათებს პერიფერიული ზრდა და ხშირად ერწყმის მეზობელ ელემენტებს. ლუპომების შერწყმის შედეგად წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომისა და მოხაზულობის კერები.

ლუპომის დიაგნოსტიკისთვის იყენებენ გამოკვლევის ორ მეთოდს: დიასკოპიას და ზონდირებას. დიასკოპიის დროს ლუპომას ათვალთვლებენ ჩვეულებრივი სასაგნე მინის საშუალებით. როდესაც დაზიანებულ კანს ან ტუჩების წითელ ყეთანს დააწვებიან მინით, იგი ხდება ანემიური, ქრება ლუპომების წითელი არშია და კარგად მოჩანს თვით მოყვითალო-მორაუხო ან ცვილისფერი

ლუპომა, რომელიც ფერით წააგავს ვაშლის ყელეს (ჭაშლის ყელეს სიმპტომი). რამდენიმე ლუპომის შერწყმისას დიასკოპიის დროს მოჩანს ან დიდი ზომის ლაქა (1 სმ-მდე დიამეტრში), ან რამდენიმე ცალკეული მორაუხო ელფერის მცირე ლაქა. მეორე დიაგნოსტიკური მეთოდის დროს ლუპომას აწვებიან ლილაკოვანი ზონდით. ზონდი ადვილად ეარდება, რადგან ლუპომაში ზონდი იოლად არღვევს ელასტიურ და კოლაგენურ ბოჭკოებს.

ტუჩების წითელ ყაეთანზე და განსაკუთრებით პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე განლაგებული ლუპომები წყლულდება. ამ დროს წარმოიქმნის წყლულებს აქვთ არასწორი, თითქოს ამოკმული კიდეები. წყლულის ფსკერი დაფარულია ან ქუჭკიან-მონაცრისფრო ნაღებით, ან პაპილომატოზურად ამოზრდილი გრანულაციებით, რომლებიც ზოგჯერ მწიფე ყოლოს მსგავსია. ტუჩების წითელ ყაეთანზე წყლულების ზედაპირი ხშირად იფარება ქერქებით, რომლებიც ზოგჯერ ძალიან სქელია.

დაზიანების ადგილას რჩება ზედაპირული ნაწიბუროვანი ატროფია; ხშირად ასეთ ნაწიბურზე ახალი ლუპომები წარმოიქმნება. დაწყლულების შემდეგ შეიძლება დარჩეს დამამახინჩებელი, უხეში ნაწიბურები. იშვიათად, მაგარამ წყლულოვანმა მგლურასეულმა პროცესმა შეიძლება გამოიწვიოს ქსოვილების ძლიერი და ვრცელი რღვევა.

ო. პოდვისოკცაიამ გამოყო მგლურას ადრეული ინფილტრაციული ფორმა, რომელიც ზოგჯერ ტუჩებზე ვითარდება. დაზიანებული ტუჩი დიდდება, ტუჩის კანი და წითელი ყაეთანი დაჰიმულია, მათ აქვთ მუქი მოწითალო ფერი, ცალკეული ლუპომები ყოველთვის არ მოჩანს, მაგარამ დიასკოპიით ვლინდება ვაშლის ყელეს სიმპტომი. მგლურას ამ ფორმისას ინფილტრატი სწრაფად იშლება და ქსოვილები განიკდიან მნიშვნელოვან რღვევას. როდესაც მგლურაზეა ტუჩზეა განვითარებული, შეიძლება აღინიშნოს ელფანტიანის ტიპის შემუქება, რომელიც შემდგომში მდგარი ხდება.

ტუბერკულოზური მგლურა ხშირად ვითარდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, თანაც ამასთანავე შეიძლება დაზიანებული იყოს კანიც. კანის დაზიანება ზოგჯერ წინ უსწრებს გამონაყარს პირის ღრუში და ხშირად სწორედ კანიდან მგლურასეული პროცესი შეიძლება გავრცელდეს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ზოგიერთი მეცნიერის მონაცემებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ტუბერკულოზური მგლურას დროს ზიანდება 18-დან 35%-მდე შემთხვევაში. პირის ღრუში მგლურასეული პროცესი ყველაზე ხშირად აზიანებს ღრძილებს, მაგარ და რბილ სასას. ენაზე მგლურა უკიდურესად იშვიათია.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზური მგლურას კლინიკურ მიმდინარეობაში ი. ლუკომსკი გამოყოფს 4 სტადიას: ინფილტრაციულს, ბორცოვანს, წყლულოვანს და ნაწიბუროვანს. პირველ სტადიაზე ჭარბობს ინფილტრაციული პროცესი, ცალკეული ბორცვები არ მოჩანს. დაზიანების უბანზე ლორწოვანი გარსი ხასხასა წითელი ფერისაა, შემუქებულია. კერა ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან.

მეორე სტადიაზე შემუქებულ და პიპერემიულ ფონზე ჩნდება ცალკეული წვრილი ბორცვები, რომლებიც წარმოადგენენ ღვრილოვან ნაზარდებს, რომლებიც ოდნავ შემღვრეული ეპითელიუმითაა დაფარული. ერთმანეთთან შერწყმის შედეგად ასეთი ბორცვები წააგავს მექეკოვან ნაზარდებს. ავადმყოფთა უმეტესობას შემდგომში ასეთი ნაზარდები უწყლულდება. წარმოიქმნილია

წყლული არასწორი ფორმისაა, ხშირად აქვს არასწორი კიდები, მაგრამ ისინი არ არის ძირგამოღობილი. ფსკერი დაფარულია გრანულაციებით. წყლულის ირვკვივ შეინიშნება მცირე სიგანის ანთებითი ზოლი, რომლის ფონზეც ხშირად მოჩანს ცალკეული ბორცვები და ეროზიები. წყლულის გამონადენში ტუბერკულოზური მიკობაქტერია არ ვლინდება. პროცესის დასასრულს ყალიბდება ნაწიბურები. თუ პროცესი დაწყლულების გარეშე მიმდინარეობს, ნაწიბურები გლუვია, პრიალა და ატროფიული, ხოლო დაწყლულების შემდეგ ნაწიბურები მკვრივი და უხეშია. ნაწიბურების ადგილებში ლორწოვანი გარსი შეხორცებულია ქვეშმდებარე ქსოვილებთან.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ლუპომები წარმოდგენილია ცალკეული მცირე წარმონაქმნების სახით (ქინძისთავის ზომამდე), რომლებიც ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან, აქვთ მონაცრისფრო-მოყვითალო ან მორუხო-მოწითალო ფერი, რბილი კონსისტენცია; ეს ბორცვები შეხებისას სისხლმდენია.

ტუბერკულოზური მგლურას კლინიკური სურათი ხასიათდება გარკვეული თავისებურებებით, რომლებიც პროცესის ლოკალიზაციას უკავშირდება. უკვე აღვნიშნეთ, რომ პირის ღრუში მგლურა ყველაზე ხშირად ვიოარდება: ღრძილებზე, ძირითადად ზედაზე. ლოკალიზაციის მიხედვით ი. ლუკოშკინი განასხვავებს ღრძილების დაზიანების 4 ტიპს: 1) მარცხენა ღრძილზე, რომელიც თავდაპირველად ბანალური ინფილტრაციის სახით მოიცავს ღრძილის კიდეს, ხოლო შემდგომში გადადის ბორცოვან-ეროზიულ (წყლულოვან) ფორმაში; ამ დროს ღრძილის კიდე და კბილთაშორისი დვრილები მკვეთრად და შეშუპებულია, ლორწოვანი გარსი ხასხასა წითელი ფერისაა. ღრძილი თითქოს დაჩხვლელია, უმტკივნეულოა, შემღვრეულია, დაკარგული აქვს სიპრიალე, ადვილად სისხლმდენია; 2) სუპრამარცხენა ღრძილზე: ინფილტრაციული ან ბორცოვან-წყლულოვანი დაზიანება ვერ სწვდება ღრძილის კიდეს; 3) ტოტალურს: პროცესი მოიცავს ღრძილების მთელ გარეთა ზედაპირს. დაზიანება ინფილტრაციული, ეროზიული ან წყლულოვანი ტიპისაა. ამ ფორმის დროს ხშირად ზიანდება ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილი, შეიძლება განვითარდეს ე.წ. „ლუპოზური ჰიპერტროფიული გინგივიტი“; 4) ბილატერალურს, რომელიც წყლულოვანი მგლურას მსგავსად მიმდინარეობს.

ი. ლუკოშკინი და გ. ვარილიევმა აღწერეს ალვეოლური მორჩის მდგომარეობა მგლურასეული წყლულოვანი პროცესის დროს. ღრძილის დაწყლულების შემდეგ იწყება ალვეოლური მორჩის რღვევა. ძვლის დაშლა იწყება ალვეოლური კიდიდან ყბის სხეულის მიმართულებით, რის გამოც კბილები ირყევა და იწყებენ გადანაცვლებას. მძიმე შემთხვევებში ალვეოლური მორჩი საერთოდ ქრება, ხოლო კბილები ცვივა. ასეთი დაზიანების შეხორცების შემდეგ შეიძლება ერთმანეთს შეეზარდოს ზედა ტუჩისა და სასის ლორწოვანი გარსი, რაც საკმაოდ დამახასიათებელია ღრძილების მგლურასეული დაზიანებისათვის.

ტუბერკულოზური მგლურას დროს სასა და ღრძილები ხშირად ერთდროულად ზიანდება. თუ დაზიანებულია სასის წინა მესამედი, ასეთი დაზიანება ძირითადად კონტაქტური წარმომობისაა და უფრო ხშირად იგი წყლულოვანი ხასიათისაა. ტუბერკულოზური ბორცვის ადგილას წარმოქმნილი წყლული თანდათან ღრმავდება და ფართოვდება, მაგრამ სასის პერფორაცია ამ დროს არ ვითარდება.

სასის შუა ნაწილი პათოლოგიურ პროცესში ერთვება მაშინ, როდესაც ინფექცია ვრცელდება ლიმფო- ან ქემატოგენური გზით, დაზიანება, ძირითადად, დაწყალულების გარეშე მიმდინარეობს და მხოლოდ ბორცვების სახითაა წარმოდგენილი. ასეთი კერა გამოიყურება, როგორც მკვრივი, ხორკლიანი, წამოწეული, მოლურჯო-მოწითალო ან მკრთალი მოვარდისფრო წარმონაქმნი, რომელიც ზოგჯერ ნახეთქებითაა დაფარული.

თუ ტუბერკულოზური მგლურა სასის უკანა მესამედზე განვითარდა, ძირითადად, ზიანდება ნაჭი, სასის თაღები, ხშირად პროცესში ერთვება ხახა და ხორხი. ამ მიდამოზე პათოლოგიური პროცესი ძირითადად ლიმფოგენური გზით ვრცელდება და უფრო ხშირად ბორცვოვანი ხასიათისაა. თუმცა, იშვიათად პროცესი შეიძლება წყლულოვანი ტიპისაც იყოს.

დაზიანებული ნაჭი შემუბებულია და გამსხვილებული. მას აქვს ხორკლიანი და მარცვლოვანი ზედაპირი. მიუხედავად იმისა, რომ მგლურას წყლულოვანი ფორმა ნაჭზე უფრო იშვიათია, ვიდრე ბორცვოვანი, ნაჭის ტუბერკულოზური დესტრუქცია ხშირი მოვლენაა. დესტრუქციული პროცესების გამო ნაჭი მკვეთრად დეფორმირებული ხდება. ზოგიერთ შემთხვევაში იგი მთლიანად იშლება.

ენაზე მგლურასეული პროცესი, ძირითადად, მის ძირზე ან ზურგზე ვითარდება, ენის კიდეები და წვერი უცვლელი რჩება. კლინიკურად ენის ზედაპირზე მოჩანს ზედაპირული, დიფუზურად მიმოფანტული ბორცვები. ეს უკანასკნელნი შემდგომში იშლება, რის გამოც ენის ზედაპირი თითქოს ქიით ამოქმულს ემსგავსება. ღრმა წყლულები ენაზე, ძირითადად, არ ვითარდება. დაზიანებულ ადგილებში შეიძლება გაჩნდეს ვერუკოზული და პაპილომატოზური წარმონაქმნები. ეს უკანასკნელნი შეიძლება გამოიყურებოდეს, როგორც მკვრივი სკლეროზირებული, უმტკივნეულო ბალები ან რბილი დვრილოვანი ნაზარდები. სუბიექტური შეგრძნებები არ არის.

ტუჩების ღორწოვან გარსზე ტუბერკულოზური პროცესი, ძირითადად, წყლულოვანი ხასიათისაა, თან ახლავს ძლიერი შემუბება და ტკივილი ტუჩების მოძრაობის დროს. წყლულების შეხორცების შემდეგ ტუჩზე რჩება ღრმა დამამახინჯებელი ნაწიბურები. წყლულოვანი დაზიანების შედეგად ზედა ტუჩზე ყალიბდება ტიპური სოლისებრი დეფექტი. ნაწიბური იწვევს ტუჩის გვერდითი ნაწილების მოჭიმვას, რის გამოც მახინჯდება თვითონ ტუჩი, რის გამოც ავადმყოფებს ერღვევათ მეტყველება და უჭირთ საკვების მიღება. ორივე ტუჩის დაზიანების შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს მიკროსტომა.

მგლურას მიმდინარეობა ქრონიკულია. მკურნალობის გარეშე პროცესი შეიძლება ათწლეულობით გაგრძელდეს. მგლურათი დაავადებულებებს უმეტეს შემთხვევაში აქვთ ფილტვების ტუბერკულოზი (ძირითადად არააქტიური ფორმის), ხშირია აგრეთვე ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი. ტუბერკულოზური მგლურა შეიძლება გართულდეს წითელი ქართ. მიძიმე გართულებაა კიბო (ლუპუს-კარცინომა). ლუპუს-კარცინომა წარმოდგენილია ხანგრძლივად შეუხორცებელი წყლულის სახით, რომელსაც აქვს მკვრივი კიდეები, ნეკროზული ფსკერი და ახასიათებს პროცესის სწრაფი პროგრესი.

პისტოლოგიური სურათი. შემეერთებელი სპოვილის ბალისებრ შრეში განისაზღვრება ტუბერკულოზური ბორცვი, რომელიც შედგება გიგანტური, პლაზმური, ეპითელიოიდური უჯრედებისაგან და, აგრეთვე, ლიმფოციტებისგან. კანეოზი არ არის. ინფილტრატს მიდამოში და მის ირვკვივ დიდი რაოდენობით შეინიშნება

გეოგრაფიკული მკვლევარი, მათ შორის ახლადწარმოქმნილიც. ელასტიური და კოლაგენური ბოჭკოები გრანულუმის არეში დაშლილია.

ტუბერკულოზის შემთხვევებში ტუბერკულოზური მკვლევარს დიაგნოსტიკა რთული არ არის. დიფერენციულ დიაგნოსტიკას აწარმოებენ ბორცვოვან სიფილიდთან, კეთრთან და წითელ მკვლურასთან.

წითელი მკვლურა, რომელმაც იზოლირებულად შეიძლება დააზიანოს ტუბერკულოზის წითელი ყაეთანი, ტუბერკულოზური მკვლურასაგან განსხვავდება იმით, რომ არ ახასიათებს ლუპომების წარმოქმნა, ენათემა ამ დროს უფრო მკვეთრი ფერისაა, ხოლო ჰიპერკერატოზი უფრო გამოხატულია. გარდა ამისა, წითელი მკვლურას კერები ვუდის ნათურის სხივებში ავლენენ მოთეთრო-მოცისფრო ნათებას.

კოლიკვაციური ტუბერკულოზი. კოლიკვაციური ტუბერკულოზი, ანუ სკროფულოდერმა, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე უკიდურესად იშვიათად ჩნდება. ძირითადად ავადდება ბავშვები. ამ დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ღრმა შრეებში ყალიბდება კვანძები. ეს კვანძები თანდათან რბილდება და წყლულდება, მკირე რაოდენობით გამოიყოფა ჩირქი, რომელშიც შერეულია სისხლი და ნეკროზული ქსოვილის ნაწილაკები. წარმოქმნილი წყლული უსწორმასწორო ფორმისაა, რბილია, აქვს ამოჭმული, გამოთხრილი, მკირედ მტკივნეული კიდეები, მისი ფსკერი დაფარულია დუნე გრანულაციებით. წყლულებს შორის ხვრელ-არხები არ ყალიბდება. შეხორცების შემდეგ დარჩენილ ნაწიბურებს აქვთ უსწორმასწორო, „ხაოიანი“ ზედაპირები.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე სკროფულოდერმა შეიძლება ჰგავდეს ათაშანგისეულ გუმას. გარდა ამისა, მას განასხვავებენ სხვა დაავადებებისგანაც. აქტინომიკოზური კვანძები კოლიკვაციური ტუბერკულოზისაგან განსხვავდება მკვეთრი, ხისმაგვარი სიმკვრივით, ხვრელარხებით (წყლულებისა და ხვრელარხების გამოწინააღმდეგ სხივისანი სოკოს (აქტინომიცეტის) აღმოჩენა დიაგნოსტიკურ ნიშნად არ ითვლება). დაწყლულებული კიბოსათვის დამახასიათებელია სიმკვრივე, მტკივნეულობა, ატიპური უჯრედები წყლულის ზედაპირიდან აღებულ ანაფხეკში.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი. დაავადების განვითარების მიზნით ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების ინოკულაცია ამონახველიდან პირის ღრუს ლორწოვან გარსში (იმ ავადმყოფებს შორის, რომლებსაც მკვეთრად დაქვეითებული აქვთ რეზისტენტობა და ავადობენ ფილტვების ან ხორხის ღია ტუბერკულოზით). მიკობაქტერიები მრავლდებიან ლორწოვან გარსში და იწვევენ მასში პათოლოგიურ ცვლილებებს. გამოწარმოებენ ალბუინოვან გამონადენში ასეთ ავადმყოფებს დიდი რაოდენობით უვლინდება ტუბერკულოზის გამოშვები.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე თავდაპირველად ჩნდება მონაცრისფრო-მოყვითალო ან მოწითალო წირტილოვანი წარმონაქმნი, რომელიც ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. ეს წარმონაქმნი წარმოადგენს მიკროაბსცესს, რომელსაც შეიძლება წინ უძღვის მილიარული ბორცვი. დაავადების ეს სტადია იმდენად სწრაფად იცვლება წყლულოვანი სტადიით, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის პირველადი ელემენტების შემჩნევა ძირითადად ვერ ხერხდება. ასეთი ავადმყოფები ექიმს მხოლოდ მაშინ მიმართავენ, როდესაც პირის ღრუში მათ წარმოქმნებათ მტკივნეული წყლული. თავიდან წყლულები წერტილოვანია, მაგრამ ისინი

საკმაოდ სწრაფად დიდდებიან, ერწყმიან ერთმანეთს და აყალიბებენ 2,5 სმ-მდე დიამეტრის დიდ წყლულებს. ეს წყლულები მცირე სიღრმისაა, აქვთ არასწორი ფორმა, მათი კიდეები თითქოს ამოქმულაა, გამოთხრილია. რბილი წყლულის ირგვლივ შეინიშნება მცირე ანთებითი რეაქცია. წყლულის ფსკერი უთანაბროა, ზოგჯერ ხორკლიანიც, დაფარულია მონაცრისფრო-მოყვითალო-მოწითალო დვრილოვანი ნაზარდებით, ზოგჯერ შეიმჩნევა წერტილოვანი სისხლჩაქცევები და მცირე რაოდენობით ბორცვები, მიკროაბსცესები, რომლებიც ლაქების სახითაა მიმოფანტული წყლულის ფსკერის პერიფერიაზე (ტრელის მარცვლები).

მკურნალობის გარეშე პროცესი ძალიან ნელა მიმდინარეობს, ერთმანეთს ენაცვლება დაავადების შესუსტების, შეჩერებისა და პროგრესის პერიოდები. თვითნებური დანაწიბურება ძალიან იშვიათია. წყლულები, ძირითადად, ძლიერ მტკივნეულია. პროცესს ხშირად თან ახლავს ყბისქვეშა ლიმფადენიტი, მაგრამ ლიმფური კვანძები, ძირითადად, არ ჩირქდება.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი უფრო ხშირად ვითარდება სასასა და ენაზე. ღრძილებისა და ლოყების დაზიანება იშვიათია. იმის მიხედვით, თუ პირის ღრუს რომელ მიდამოშია პროცესი ლოკალიზებული, იგი გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება. რბილ სასაზე მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი იწყება ნაქის ან სასის თაღების შეწითლებით და ანთებითი ინფილტრაციით. თავდაპირველად რბილი სასის გვერდით ზედაპირზე ჩნდება ნახეთქი, რომელსაც აქვს დამახასიათებელი, შიგნით ჩაბრუნებული კიდეები (ი. ლუკოშკი 1945). შემდეგ ეს ნახეთქი გარდაიქმნება მოგრძო, გამოთხრილკიდეებიან წყლულად.

ენაზე პროცესი, ძირითადად, იწყება ოდნავ შესამჩნევი ნახეთქის წარმოქმნით, რომლის კიდეებიც შუა ნაწილში ამობრუნებულია. შემდგომში ეს ნახეთქები გარდაიქმნება მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებელ მტკივნეულ წყლულებად. ენის ინფილტრაცია ამ დროს უმნიშვნელოა, ზოგჯერ ენაზე შეინიშნება ტრელის მარცვლები, რომლებიც სწრაფად წყლულდება. მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზით ძირითადად ავადობენ მამაკაცები.

პისტოლოფორად შეინიშნება ინფილტრატით გარემოებული ნეკროზული გრანულაციური ქსოვილი. ინფილტრატს აყალიბებენ პოლინუკლეარები, ლიმფოციტები, შემავრთებელქსოვილოვანი უჯრედები, ცალკეული ეპითელიოიდური და გიგანტური უჯრედები. აღაგ-ალაგ პოლინუკლეარები წარმოქმნიან მიკროაბსცესებს. ლიმფოციტური ტუბერკულოზური ბორცვები შენარჩუნებულია მხოლოდ წყლულის მიდამოში. გრანულაციები დიდი რაოდენობით შეიცავენ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს.

მილიარულ-წყლულოვან ტუბერკულოზს განასხვავებენ გემოზური წყლულისაგან. ზოგჯერ საკმაოდ რთული გასანსხვავებელია მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი და ტუბერკულოზური მგლურა. მგლურასაგან განსხვავებით, მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი ძირითადად ერთგვაროვანი წყლულოვანი დაზიანებით ვლინდება, გარდა ამისა, შეიმჩნევა ტრელის მარცვლები, ლუპომები არ ვითარდება, წყლულების გამონადენში ადვილად ვლინდება ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, პირკეს რეაქცია უარყოფითია. სუბიექტურად მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს აღინიშნება ტკივილები. ზოგჯერ საკმაოდ ძლიერიც, ხოლო მგლურასეული დაზიანება მცირედ მტკივნეულია ან საერთოდ უმტკივნეულია.

მკურნალობა. იმ მოსაზრებიდან გამომდინარე, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზი ზოგადი ტუბერკულოზური პროცესის გამოვლინებაა, მის მკურნალობას აწარმოებენ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო დისპანსერებში. ტუბერკულოზური მგლურას სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტურია იზონიკოტინის ჟავის ჰიდრაზიდის პრეპარატები (ფტივაზიდი, იზონიაზიდი ანუ ტუბაზიდი, სალუზიტი, მეტაზიდი, ლარუსანი და სხვ.). ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე ეს პრეპარატები ახდენენ არა მხოლოდ ბაქტერიოსტატულ, არამედ, აგრეთვე, ბაქტერიოციდულ მოქმედებას. მოზრილებს ფტივაზიდი ენიშნებათ 1-1,5 გ დღეში 6-7 თვის განმავლობაში, ბავშვებს დღეში 0,03-0,04 გ ხუელის წონის 1 კგ-ზე. ფტივაზიდის გამოყენებით ტუბერკულოზური მგლურასაგან იკურნება დაავადებულთა 45-60%.

განსაკუთრებით კარგი შედეგები ფტივაზიდით მიიღწევა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზური მგლურას დროს. ზ. კლასისა და ნ. კოსოვას (1954) მონაცემებით, თერაპიული ეფექტი ფტივაზიდის დანიშვნის შემდეგ აღენიშნა დაავადებულთა 90%-ს. მაგრამ, გარკვეული ვადის შემდეგ ავადმყოფთა 16%-ს განუვითარდა დაავადების რეციდივები, რომლებიც საბოლოოდ აღმოიფხვრა ფტივაზიდის განმეორებითი კურსის შემდეგ. ამის გამო, ძირითადი სამკურნალო კურსის დამთავრებიდან 2-3 თვის შემდეგ (მგლურას კლინიკური განკურნების მიუხედავად) მიზანშეწონილია ჩატარდეს ფტივაზიდის პროფილაქტიკური კურსები (60-200 გ კურსზე) ან დაინიშნოს ვიტამინი D₂ (10000 ერთ დღეში 6-7 თვის განმავლობაში), რომელიც განსაკუთრებით ეფექტურია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზური მგლურას წყლულოვანი ფორმის დროს.

ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო საშუალებაა, აგრეთვე, სტრეპტომიცინი, რომელიც ინიშნება 0,5-1 გ დღე-ღამეში 6-7 თვის განმავლობაში. მაგრამ, მხოლოდ სტრეპტომიცინის გამოყენების შემთხვევაში ხშირია ნაადრევი რეციდივები.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზური მგლურას დროს ყველაზე ეფექტურია კომპლექსური მკურნალობა, სადაც ძირითადია ფტივაზიდი და ვიტამინი D₂, ხოლო დამატებით ინიშნება ვიტამინი C, B ჯგუფის ვიტამინები, საერთო ულტრაიისფერი დასხივება და უმარილო დიეტა. მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს, რომელიც პირის ღრუს ტუბერკულოზის ყველაზე მძიმე ფორმაა, ინიშნება კომბინირებული მკურნალობა სტრეპტომიცინითა და ფტივაზიდით, აგრეთვე, ზოგადგამაჯანსაღებელი საშუალებებიც.

ამჟამად, როდესაც გამოშვებულია ძლიერი ანტიტუბერკულოზური პრეპარატები, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზის პროგნოზი სასიკეთოა, მაგრამ ავადმყოფები დიდი ხნის განმავლობაში (სრულ განკურნებამდე) უნდა იმყოფებოდნენ დისპანსერულ აღრიცხვაზე. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზით დაავადებულების ადრეული გამოვლენა, მათი გაგზავნა სამკურნალოდ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო დაწესებულებებში და მათ დისპანსერულ მეთვალყურეობაში მონაწილეობა სტომატოლოგების პრეროგატივაა. ამ ვალდებულებას საფუძვლად უდევს ის ფაქტი, რომ ტუბერკულოზური მგლურა და მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი შეიძლება დაიწყოს და დიდხანს შენარჩუნდეს მხოლოდ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, რის გამოც ასეთი ავადმყოფები, ბუნებრივია, პირველად მიმართავენ სტომატოლოგს.

კეთრი (ლექარა)

კეთრს იწვევს პანზენის ლექროზული მიკობაქტერია. ეს დაავადება არის ქრონიკული გენერალიზებული ინფექცია, რომელიც ძირითადად ვითარდება ექტოდერმის ღეროვანებში და იმ ორგანოებსა და ქსოვილებში, რომლებიც მდიდარია აქტიური მეზენქიმის ელემენტებით. კეთრს ახასიათებს ქრონიკულად პროგრესირებადი მიმდინარეობა პერიოდული გამწვავებებით (ლექროზული რეაქციები). სათანადო მკურნალობის გარეშე დაავადება იწვევს მძიმე ინვალიდობას და მრავალი წლის შემდეგ ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

გამოყოფენ კეთრის ტუბერკულოიდურ და ლექრომატოზულ ტიპებს. ის, თუ დაავადების რომელი ტიპი განუვითარდება ავადმყოფს, დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი წინააღმდეგობის უნარი აქვს მის ორგანიზმს ლექროზული ინფექციის მიმართ. ამას კი ლექრომინული კანის სინჯის საშუალებით განსაზღვრავენ. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი უზიანდებათ მკვეთრად დაქვეითებული რეაქტიულობის მქონე პირებს (ლექრომინული სინჯი უარყოფითია) და ისიც მხოლოდ ლექრომატოზული ტიპის დროს. ასეთ ავადმყოფებს კანზე, პირის ღრუსა და შინაგანი ორგანოების ლორწოვან გარსებზე, ნერვული ტერომების გასწვრივ წარმოექმნებათ კეთრისეული ინფილტრატები. ეს ინფილტრატები შედგება ლექროზული უჯრედებისაგან (ტუბერკულოიდური ტიპისგან განსხვავებით), რომლებსაც არ შეუძლიათ მათ მიერ ფაგოციტირებული პანზენის ჩხირების დაშლა, რის გამოც ეს უკანასკნელნი თავისუფლად მრავლდებიან ამ უჯრედებში.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ლექროზული პროცესი იწყება ინფილტრაციის სტადიით. შემდეგ ამ ფონზე ჩნდება ბორცვოვანი გამონაყარი, რომელიც გარკვეული ხნის შემდეგ წყლულდება. პროცესი სრულდება დანაწიბურებით. ხშირად ერთსა და იმავე ავადმყოფს ლორწოვან გარსზე ერთროულად აღენიშნება ოთხივე სტადიის ელემენტები, ე.ი. ინფილტრაცია, ბორცვები, წყლულები და ნაწიბურები.

თავდაპირველად პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება ზედაპირული ინფილტრატი, რომელიც ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. ინფილტრირებული უბანი მოთეთრო-მონაცრისფრო ფერისაა, ზოგჯერ ამ ფონზე შეინიშნება მუქი მოლურჯო ლაქები. შემდეგ ინფილტრირებულ მიდამოებზე ჩნდება სხვადასხვა ზომის ბორცვები, რომელთა ზომაც მერყეობს ცერკვის მარცვლიდან ალუბლის კურკის ზომამდე. თავიდან ბორცვები მკვრივია, შემდეგ ისინი რბილდება. ბორცვები უსისტემოდაა განლაგებული, ახასიათებთ პერიფერიული ზრდა და შერწყმის ტენდენცია. ისინი უმეტესად მოვარდისფროა, ზოგჯერ კი მონაცრისფრო-მოვარდისფრო, მათი ზედაპირი, ძირითადად, პრიალაა. ყველაზე ხშირად ბორცვები ჩნდება მაგარ და რბილ სასაზე. ენაზე და ტუჩებზე გარკვეული ვადის შემდეგ ბორცვები წყლულდება. ბორცვების ადგილას წარმოქმნილი წყლულები თავდაპირველად პატარა ზომისაა, აქვთ ხორკლიანი, ჭუჭყიან-მონაცრისფრო ფერის ფსკერი და უთანაბრო, შეშუპებული რბილი კიდეები. ზოგჯერ წყლულოვანი პროცესი ვრცელდება ძელოვან ქსოვილზე და იწვევს მის რღვევას. ყველაზე ხშირად ამ დროს ზიანდება ყბის ალვეოლური კიდე. შემდგომში წყლულები ნაწიბურდება. ზოგჯერ ნაწიბურები ბორცვების დაწყლულების გარეშე წარმოიქმნება — როდესაც ლორწოვანი გარსის ინფილტრატი ან ბორცვები განიცდიან

ფიბროზულ გადაგვარებას. დაზიანების ელემენტების დანაწიბურება არ ნიშნავს გამოჯანმრთელებას, რადგან შეზორტების პარალელურად ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს ახალი ინფილტრატები, ბორცვები და წყლულები. კეთრისეული ნაწიბურები მომრგვალოა ან სხვივებურად გაშლილი ზოლების სახით არის წარმოდგენილი. ისინი თეთრი ფერისაა, აქვთ გლუვი, პრიალა ზედაპირი. ზოგჯერ ასეთი ნაწიბურები იწვევენ დეფორმაციებს და ფუნქციურ აშლილობებს. განსაკუთრებით ხშირად დეფორმაციას განიცდის რბილი სასა და ნაჭი, რომელიც შეიძლება გადაადგილდეს ან საერთოდ გაქრეს.

კეთრმა შეიძლება დააზიანოს ტუჩებიც. ამ დროს ხშირად ყალიბდება ძლიერი ინფილტრატი, რომელსაც თან ახლავს ტუჩების შეშუპება. ვითარდება ტუჩების ლეპროზული ელემენტიახს. ტუჩი მკვრივდება, სქელდება, ხდება მორგვისებური და უმოძრაო. ტუჩების კანი და წითელი ყაეთანი თითქმის ერთი ფერისაა. ასეთ ფონზე ჩნდება კარგად გამოკვეთილი ბორცვები.

ტუჩების შიგნითა ზედაპირზე კეთრისეული ცვლილებები იწყება დიფუზური ერთიანობის წარმოქმნით, შემდეგ ამ მიდამოზე ჩნდება ინფილტრაცია. ინფილტრატი წარმოდგენილია მოლურჯო ლაქების სახით, რომლებიც გასქელებული ეპითელიუმითაა დაფარული. ასეთ ფონზე ზოგჯერ ჩნდება ბორცვები, რომლებიც თითქმის არ ცდება მათი გარემომცველი ზედაპირის დონეს. ტუჩებზე ლეპროზული ბორცვები შეიძლება უცვლელი დარჩეს დიდხანს, თუმცა ზოგჯერ ისინი წყლულდება. წყლულები ამ დროს უმტკივნეულოა და ისინი ბორცვების ზედაპირზეა განლაგებული. მათი გამონადენი ხმება და ელემენტები იფარება ბაცი მოყვითალო ქერქით.

ტუჩების ლორწოვანი გარსის დაწყლულებას ყოველთვის მოჰყვება დანაწიბურება და ტუჩების დეფორმაცია. ამის გამო თვითონ ტუჩი თხელდება, ხოლო პირის ხვრელი შეიძლება დაპატარავდეს. თუ ღრმად განლაგებული ბორცვები ფიბროზულად გადაგვარდა, ტუჩი იქმუხნება. ყოველივე ამის შედეგად ავადმყოფებს უჭირთ მეტყველება, მათი კანი ტუჩებზე დაფარულია ღარებით, ხოლო ტუჩების წითელი ყაეთანი დანაოქებულია. ტუჩების ლორწოვანი გარსის ლეპროზული ცვლილებები იშვიათად აღწევენ გარდა-მავალ ნაოქამდე.

განსაკუთრებით ხშირად ლეპროზული გამონაყარი ჩნდება ზედა ყბის ღრძილზე, სასის მხრიდან. გამონაყარი, ძირითადად, მდებარეობს ფრონტალური კბილების არეში, მოლარებისკენ იგი იშვიათად ვრცელდება. ცვლილებები იწყება ინფილტრაციით. ღრძილები თითქოს იჯირჯება, ხდება ფაშარი, წითელი, ზოგჯერ ციანოზური, ისინი სუსტად სისხლმდენია; ღრძილის დვრილები შესიებულია, ღრძილის კიდის კუწუბოვანი რელიეფი სიდავდება. ყოველივე ამას ძალიან ხშირად თან ერთვის ჰიპერსალივაცია. მცირე ხნის შემდეგ ღრძილის ლორწოვანი გარსი იმღვრება. მის ზედაპირზე ჩნდება მცირე ზომის წყლულები, რომლებიც შემდეგ ნაწიბურდება. დანაწიბურების შედეგად ღრძილის კიდე იქმუხნება და ჩაბრუნდება შიგნითა მხარეს. მიპდინარეობს ღრძილების რეტრაქცია, შიშვლდება კბილების ფესვები. ძველი ელემენტების დანაწიბურების პარალელურად ღრძილის სხვა ადგილებში შეიძლება გაჩნდეს ახალი ინფილტრატი. ახასიათებს პროცესის სრულიად უმტკივნეულობა.

მაგარი სასის ლორწოვან გარსზე კეთრისეული ცვლილებები შემდეგნაირად ვითარდება: თუ დაზიანდა სასის წინა მესამედი, თავდაპირველად ყალიბდება ინფილტრატი, რომელიც ვრცელდება ეშვებამდე. ინფილტრირებული ლორწო-

ვანი გარსის უბანი უკანა მიმართულებით თანდათან ვიწროვდება და მთავრდება მაგარი სასის შუა მესამედის მიდამოში, რის შედეგადაც ყალიბდება სამკუთხედი, რომლის მწვერვალაც რბილი სასის მიმართულებითაა მოქცეული. თუმცა, შეიძლება მოხდეს ისეც, რომ ინფილტრატი 2 სმ-იანი ზოლის სახით წვდებოდეს რბილ სასამდეც. მაგარი სასის გვერდითი ზედაპირების ინფილტრაცია უკიდურესად იშვიათია. ინფილტრირებულ უბნებს, ძირითადად, აქვთ მონაცრისფრო-მოწითალო ფერი და სრულიად უმტკივნეულოა. ასეთ ინფილტრირებულ ფონზე შემდგომში წარმოიქმნება ცერცვის მარცვლის ოდენა მოთეთრო ბორცვები, რომელთა ზედაპირიც წყლულდება.

რბილ სასაზე დაზიანება იწყება ჰიპერემიით, რომელიც შემდეგ მუქი ფერის ინფილტრატად გარდაიქმნება. ზოგჯერ რბილი სასა თავიდან მკრთალი მოყვითალო ფერისაა. ინფილტრაციის გამო დიდდება ნაქი. რბილი სასისა და ნაქის ინფილტრირებულ უბნებზე ჩნდება მოთეთრო-მონაცრისფრო, ფოკუსურად განლაგებული ბორცვები — ზომით ცერცვის მარცვლიდან მუხუდოს მარცვლამდე. შემდეგ ბორცვები იშლება და მათ ადგილას წარმოიქმნება მკირე ზომის წყლულები. ზოგჯერ ცალკეული წყლულები ერწყმის ერთმანეთს და ამის შედეგად ყალიბდება მთლიანი წყლულოვანი ზედაპირები. წყლულების კიდეები ოდნავ წამოწეულია და გამოთხრილია, ფსკერი სორკლიანია და დაფარულია მონაცრისფრო ნადებით. წყლულოვანი დაზიანების გამო ნაწილობრივ ან მთლიანად ირღვევა ნაქი. რბილ და მაგარ სასაზე წყლულოვანი პროცესი მთავრდება დანაწიბურებით. ამ დროს წარმოქმნილი ნაწიბურები სხვადასხვა ფორმისაა: ზოგჯერ ისინი მომრგვალოა, მაგრამ უფრო ხშირად ისინი სხივისებური ან ვარსკვლავისებურია, მათი ზედაპირი პრიალაა, აქვს მოთეთრო ფერი.

ნაწიბუროვანი მოკიშვის შედეგად წინა კბილების მიდამოში იკუმხნება ღრძილი. ამის გამო კი ღრძილის კიდე იწყებს ამრევეებას და შიშვლდება კბილთა ფესვების ზედაპირი. ასეთი ამრევებული ღრძილის კიდე ჩაბრუნებულია ფესვების მხარეს და მკიდროდ ეკვრის მათ. რბილ სასაზე ნაწიბურები ხშირად წარმოქმნიან თავისებურ რკალს, რომელიც თავისი მორტეკილი ნაწილით პირისკენაა მიმართული. ფიბროზული ცვლილებების გამო ხშირია რბილი სასის მყარი დეფორმაციები, რის შედეგადაც რბილი სასა იწვევს ზევით და ავიწროებს შესასვლელს ცხვირ-ხახნში. არის შემთხვევები, როდესაც რბილი სასა საერთოდ იშლება.

ენაზე ლეპროზული ელემენტები ყველაზე ხშირად ჩნდება ენის ზურგის შუა ხაზის გასწვრივ — ენის წვერიდან ენის ძირამდე. ენა შეიძლება იყოს ინფილტრირებული, გადიდებული და გააქვლელებული. ამის შედეგად იზლუდება ენის მოძრაობის უნარი და ავადმყოფებს ერღვევთ მეტყველება. ენის ზურგის ინფილტრირებულ ზედაპირზე ჩნდება სხვადასხვა ზომის მკვრივი ბორცვები. ბორცვების ზომა არ აღემატება ლობიოს მარცვლის ზომას, მათ აქვთ გლუვი ზედაპირი და ფართო ფუძე. ბორცვების ზედაპირი პრიალაა, დაფარულია მოთეთრო ნადებით („ვერცხლის“ ენა). ეს ნადები შედგება ჩამოფტქვნილი ეპითელური უჯრედებისაგან. თუ ბორცვები დიდი რაოდენობით წამოიქმნა, ისინი ერწყმიან ერთმანეთს (ლეპროზული გლოსიტი), რის გამოც ენაზე ყალიბდება ღრმა ლარებით ვამიჩნული მორგეობებული შემალლებები.

ენაზე ბორცვები შეიძლება დაწყლულდეს. ბორცვების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი წყლულები ვანლაგებულაა ზედაპირულად და აქვთ დაკბილუ-

ლი, გამოთხრილი, ინფილტრირებული კიდეები. წყლულები მცირე სიღრმისაა, აქვთ ხაოიანი ფსკერი, დაფარულია მონაცრისფრო ნადებით. ზოგჯერ ეს წყლულები ერწყმის ერთმანეთს და წარმოქმნიან თხელი მონაცრისფრო ნადებით დაფარულ წყლულოვან ზედაპირს. საბოლოოდ წყლულების ადგილას ყალბდება სხვადასხვა ფორმის ზედაპირული, მოთეთრო ფერის ნაწიბურები პრიალა ზედაპირით.

კეთრის დიაგნოსტიკის მიზნით ახორციელებენ ბაქტერიოსკოპიულ გამოკვლევას. ანაფხეკს იღებენ ცხვირის ძგიდის ლორწოვანი გარსიდან და, აგრეთვე, ლეპროზული წყლულების ფსკერიდან და კიდეებიდან, სადაც ადვილად შეიძლება ჰანზენის ჩხირების აღმოჩენა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კეთრისეული დაზიანება შეიძლება ჰგავდეს მესამეულ ათაშანგს ან ტუბერკულოზურ მგლურას. ტუბერკულოზური მგლურასა და კოლიკეაციური ტუბერკულოზის გამოვლინებებისაგან ლეპროზული გამონაყარი განსხვავდება უფრო დიდი სიმკვრივით, მგრძობელობის დარღვევით დაზიანებულ უბნებში და ლეპროზული მიკობაქტერიებით დაწყლულებული ელემენტების გამონადენში.

მკურნალობა. ყველაზე ეფექტური კეთრის საწინააღმდეგო საშუალებებია სულფონური რიგის პრეპარატები, მაგალითად ისეთი, როგორიცაა დიამინოდიფინილ-სულფონი, ალვოსულფონი, დაფსონი, სულფეტრონი (სოლუსულფონი, ნოვოტროპი). პრეპარატები ინიშნება ხანგრძლივი ვადით. იგივე მოქმედებით, მაგრამ ნაკლები ტოქსიურობით გამოიჩინევა პრეპარატი თიოკარბონილიდი (თიოშარდოვანას წარმოებული). თავისი მნიშვნელობა არ დაუკარგავს, აგრეთვე, ჩაულმუგრის ზეთსა და მის წარმოებულებს — ეერძოდ, ეთილის ეთერებსა და მუგროლს. კეთრის სამკურნალოდ ეფექტურია მხოლოდ კომბინირებული თერაპია. იყენებენ ყველა ცნობილ ანტილეპროზულ პრეპარატს, რასაც თან ურთავენ ზოგადგამაჯანსაღებელ მკურნალობას და ფიზიოთერაპიას.

უკანასკნელ ათწლეულებში კეთრის პროგნოზი გაუმჯობესდა. ეს უკავშირდება ახალი, საკმაოდ ეფექტური პრეპარატების დანერგვას ამ დაავადების მკურნალობის პრაქტიკაში. კეთრის საზოგადოებრივი პროფილაქტიკის ძირითადი ღონისძიებაა დაავადებულთა სწრაფი გამოვლენა და მათი იზოლაცია სპეციალურ დაწესებულებებში — ლეპროზორიუმებში, სადაც ავადმყოფები მკურნალობენ, ცხოვრობენ და მუშაობენ. დაავადებული ან საეჭვო ნიშნების მქონე პირის აღმოჩენის შემთხვევაში ექიმმა დაუყოვნებლივ უნდა აუწყოს მის თაობაზე ჯანდაცვის ორგანოებს. დიაგნოზის დასამტკიცებლად კეთრით დაავადებული (ყველა გათვალისწინებული წესის დაცვით) უნდა გადაიგზავნოს ლეპროზორიუმში.

მესამე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები

ჩირქოვანი დაავადებები

ჩირქოვანი დაავადებების ძირითადი გამომწვევია სტაფილოკოკი და სტრეპტოკოკი, იშვიათად — ლურჯმწვანე ჩხირი. ცნობილია, რომ სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები ნორმალური კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მუდმივი ბინადრებია. ამ დროს მათი რაოდენობა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული: ადამიანის ასაკზე, მისი ყოფისა და მუშაობის პირობებზე, იმაზე, თუ რამდენად იცავს ეს ადამიანი ჰიგიენის წესებს და ა.შ. კანზე და ლორწოვან გარსზე არსებული სტაფილოკოკური და სტრეპტოკოკული შტამები საკმაოდ მრავალფეროვანია. ყველაზე დიდი პათოგენურობით გამოირჩევიან ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. განასხვავებენ პირობითად-პათოგენურ და პათოგენურ შტამებს, თუმცა ეს თვისებები არასტაბილურია და შეიძლება შეიცვალოს.

გამომწვევის გარდა, პიოდერმიის პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს მიკროტრავმა, რომელიც, შეიძლება ითქვას, „კარს უხსნის“ კოკურ ფლორას და გარდა ამისა, აქვეითებს ორგანიზმის დამცველობით ძალებს. პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, იმ ფაქტორებს, რომლებიც ასუსტებენ ორგანიზმის იმუნურ თვისებებს: შინაგანი ორგანოების ფუნქციურ დარღვევებს, ენდოკრინულ დაავადებებს (განსაკუთრებით შაქრიან დიაბეტს) და სხვ. ორგანიზმის რეაქტიულობას თრგუნავენ, აგრეთვე, კორტიკოსტეროიდები (გლუკოკორტიკოიდები) და ციტოსტატური საშუალებები, რომელთა გამოყენების ერთ-ერთ გართულებას წარმოადგენს პიოდერმია.

გარდა იმ დაავადებებისა, რომლებიც გამოწვეულია მხოლოდ სტრეპტოკოკითა ან სტაფილოკოკით, ვითარდება, აგრეთვე, შერეული პროცესებიც. პიოდერმია ძირითადად მწვავედ მიმდინარეობს, თუმცა შეიძლება განვითარდეს ქრონიკული ფორმებიც.

განასხვავებენ ზედაპირულ და ღრმა დაზიანებებს. პიოდერმია უმეტესად კანზე წარმოიქმნება, მაგრამ ზოგჯერ ჩირქოვანი პროცესი აზიანებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსს, ტუჩების წითელ ყაფთანს, პირის კუთხეებს.

იმპეტიგო. ზედაპირული სტრეპტოკოკური იმპეტიგო უეცრად ჩნდება სახის კანზე, მათ შორის ტუჩების წითელ ყაფთანზე, შეიძლება წარმოიქმნას აგრეთვე პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები. თავიდან ჩნდება 3-5 მმ დიამეტრის ფლიქტენები, რომლებიც შეიცავენ გამჭირვალე შიგთავსს. ძალიან სწრაფად შიგთავსი სეროზულ-ჩირქოვანი ხდება. ფლიქტენა გარემოტყეპულია პიპერემიული არშით, მისი საფარველი მომწვარულია და სწრაფად ირღვევა. ფლიქტენის გახსნის შემდეგ მის ადგილას ყალიბდება ხასხასა წითელი ხავერდოვანი ეროზია. ტუჩების წითელ ყაფთანზე ფლიქტენების შიგთავსი შრება და წარმოიქმნება მონაცრისფრო-მოყვითალო ქერქი (სურ. 7). თუ პროცესს სტაფილოკოკური ფლორაც დაერთო, ქერქები ხდება ოქროსფერ-მოყვითალო, „თაფლისფერი“. ტუჩები ოდნავ შეშუპებულია. პირის კუთხეებში პროცესი ყველაზე ინტენსიურად არის გამოხატული.

ტუჩების სტრუქტოკოკული იმპეტიგო შეიძლება გავრცელდეს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ზოგჯერ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება იზოლირებულია. ლორწოვანის ზედაპირზე ჩნდება ფლიქტენები მომწვარული, მოთეთრო-მონაცრისფრო საფარველით, რომელიც სწრაფად სკდება. ფლიქტენების ადგილას ყალიბდება მტკივნეული ეროზიები, რომლებიც დაფარულია მონაცრისფრო-მოყვითალო ჩირქოვან-ფიბრინული (დიფტერიულის მსგავსი) ნადებით. ნადების მოფხეკისას ვითარდება სისხლდენა. შეიძლება მოიმატოს სხეულის ტემპერატურამ. ბავშვებში დაავადებამ შეიძლება ეპიდემიური ხასიათიც მიიღოს.

პირის კუთხის ნახეთქი. დაავადება ძირითადად უვითარდება ბავშვებს და იმ ხანდაზმულ ადამიანებს, რომლებიც სარგებლობენ მოსახსნელი პროთეზებით. გამოიწვევია სტრუქტოკოკი. ბავშვებში ნახეთქის წარმოქმნას ხელს უწყობს პირის კუთხეების გამუდმებული მაცერაცია ნერწყვით, რაც ხელსაყრელ პირობებს ქმნის სტრუქტოკოკის შეღწევისათვის; ხოლო იმ ადამიანებში, რომლებიც სარგებლობენ პროთეზებით, ნახეთქის მიზეზია თანკბილვის დარღვევა, რადგან ამ დროს პირის კუთხეებში წარმოიქმნება ღრმა ნაოქები, რომლებიც ხელს უწყობენ დაავადების განვითარებას. ყველა შემთხვევაში პროცესი იწყება იმით, რომ პირის კუთხეში ჩნდება ფლიქტენა, რომელიც სკდება და მის ადგილას წარმოიქმნება ეროზია. იმის გამო, რომ პროცესი პირის კუთხეშია განვითარებული, ეს ეროზია ხაზოვანი ფორმისაა. შემდგომში ეროზია გარდაიქმნება ნახეთქად, რომელიც ადვილად სისხლმდენია და დაფარულია სისხლნარევი ჩირქოვანი ქერქით. კანი ნახეთქის ირვკლივ ჰიპერემიულია, ზოგჯერ შეინიშნება ზომიერი ინფილტრაცია. პირის კუთხიდან ინფექციური პროცესი შეიძლება გავრცელდეს მიმდებარე კანზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. სტაფილოკოკურ ნახეთქს განასხვავებენ საფუარა სოკოს მიერ გამოწვეული ნახეთქისაგან, რომელიც დაფარულია ადვილად მოცილებადი თეთრი ნადებით და არა ქერქით.

წითელი ქარი. ეს არის ორგანიზმის ზოგადი (ძირითადად მწვავე) სტრუქტოკოკული ინფექცია, რომელიც კლინიკურად ვლინდება კანის ან ლორწოვანი გარსის შემოფარგლული ანთებით იმ ადგილებში, სადაც შეიქრება და მრავლდება დაავადების გამომწვევი — სტრუქტოკოკი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი ქარი შეიძლება განუვითარდეს ბავშვებს და მოზრდილებს — ძირითადად იმ ადამიანებს, რომლებსაც გადატანილი დაავადებების, ოპერაციების, ტრავმების ან სტრესული მდგომარეობების შედეგად მკვეთრად აქვთ დაქვეითებული ორგანიზმის რეაქტიულობა. ინფექციის კარი შეიძლება იყოს მცირე დაზიანებები, ნახეთქები, თუმცა ლორწოვან გარსზე პროცესი ყველაზე ხშირად ვრცელდება სახის კანიდან და თავის თმიანი ნაწილიდან. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის იზოლირებული წითელი ქარი უკიდურესად იშვიათია.

ტემპერატურის მკვეთრი აწვევისა და შემცივნების ფონზე პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება კაშკაშა, მკაფიოდ შემოფარგლული ერთეულები, დაზიანებული უბანი შეშუპებულია და ძალიან მტკივნეული. ჰიპერემიულ ფონზე ჩნდება ბუშტები და ვითარდება ქსოვილის ზედაპირული ნეკროზი. ტუჩებზე და მიმდებარე კანზე ამ დროს მოჩანს ერთეულის ნაწილი, რომელსაც უსწორმასწორო კიდეები აქვს. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია და მტკივნეული. ხშირად წითელი ქარის კერას გამოეყოფა ლიმფანგიოტის მოვარფისფრო ზოლი. თუ წითელი ქარი ტუჩის მიდამოში ხშირად მეორდება,

შეიძლება განვითარდეს ტუჩის ელემენტარული, რომელიც ჰგავს მაკროქეილიტს მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის დროს.

ფურუნკული (ძირმავარი) არის თმის ფოლიკულისა და მიმდებარე შემავრთბელი ქსოვილის მწვავე ჩირქოვან-ნეკროზულ ანთება, რომელიც გამოწვეულია პათოგენური და ვირულენტური სტაფილოკოკებით. ხშირად ფურუნკული ზედა ტუჩის მიდამოში ვითარდება.

პროცესი, ძირითადად, იწყება როგორც ოსტიოფოლიკულიტი ან მას აქვს ანთებითი კვანძის სახე, რომელიც წარმოიქმნება თმის ფოლიკულის ირგვლივ. ასეთი კვანძის ცენტრში მოჩანს თმის ღერი. ზოგჯერ ძირმავარა იწყება იმით, რომ კანის სისქეში ჩნდება მცირე ზომის მტკივნეული კვანძები. 1-2 დღის შემდეგ ყალიბდება ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც თანდათან იზრდება და კონუსისებურად წამოწეულია გარემომცველი კანის ზედაპირიდან. ინფილტრატის მფარავი კანი მეწამულ-მოწითალო ფერისაა. როდესაც ფურუნკული განლაგებულია ტუჩზე (განსაკუთრებით თუ იგი პირის კუთხის მახლობლადაა წარმოქმნილი) ანთებითი ინფილტრატი ახდენს ზეწოლას ლიმფურ კვანძებზე და ამის შედეგად ძლიერ შეშუპებული ხდება ტუჩი, ყვრიმალის არე და ლოყა. პროცესს თან ახლავს ძლიერი ტკივილი, შეიძლება მოიმატოს სხეულის ტემპერატურამ. წარმოქმნიდან 3-4 დღის შემდეგ კვანძის ცენტრში ყალიბდება ნეკროზული ღერძი, რომელიც საბოლოოდ სცილდება. ღერძის მოცილების შემდეგ ინფილტრატის ადგილას ჩნდება ნეკროზული მასებით დაფარული წყლული. წყლულის ზომა დიდი არ არის, მაგრამ იგი საკმაოდ რამბაა. ნეკროზული მასების მოცილების შემდეგ წყლული სწრაფად ივსება გრანულაციებით და 2-3 დღესი ხორციდება. ამგვარად, ფურუნკულის განვითარების ციკლი გრძელდება 10-12 დღე. თუ ფურუნკული თავისით არ გაიხსნა, ჩირქოვანი გაღობა გრძელდება და ყალიბდება აბსცესური ფურუნკული. ასეთ შემთხვევაში დაზიანება უფრო ვრცელია, ჩნდება ფლუქტუაცია.

ზედა ტუჩზე წარმოქმნილი ფურუნკული, ისევე, როგორც ნებისმიერი ჩირქოვანი პროცესი, რომელიც ვითარდება ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედში, დიდ საშიშროებას წარმოადგენს ავადმყოფისათვის, რადგან ეს მიდამო უშუალო კავშირშია სახის წინა ვენასთან და კავერნულ სინუსთან. ძირმავარის მოჭყლეტის, მისი ღერძის ამოღების მცდელობის ან გაკვეთის შედეგად ინფექციამ შეიძლება შეაღწიოს კავერნულ სინუსში, რასაც მოჰყვება ან მენინგიტი, ან კავერნული სინუსის თრომბოზი. ეს კი შეიძლება გახდეს ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი.

შანკრიფორმული პიოდერმია. დაავადებამ ამგვარი სახელწოდება მიიღო იმის გამო, რომ მისი კლინიკური გამოვლინებები გარეგნულად ძალიან ჰგავს მავარ შანკრს, განსაკუთრებით, თუ ეს უკანასკნელი ტუჩების წითელ ყაეთანზე ან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეა განვითარებული. შანკრისებრი პიოდერმიის გამომწვევია სტრეპტოკოკული ან სტაფილოკოკური ინფექცია. დაავადება იწყება იმით, რომ ლორწოვან გარსზე ჩნდება მცირე ზომის პუსტულა, რომელიც სწრაფად სკდება. მის ადგილას ყალიბდება წყლული მცირე სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენით. წყლული მომრგვალო ფორმისაა, აქვს თანაბარი მკვრივი კიდეები. ელემენტი გარშემორტყმულია ვიწრო ჰიპერემიული არშიით ან ანთებითი მოვლენები მის ირგვლივ საერთოდ არ შეინიშნება, მტკივნეულობა უმნიშვნელოა, ზოგჯერ კი წყლული სრულიად უმტკივნეულოა. ხშირად გადიდებულია რეგიონული ლიმფური კვანძები. ისინი გამკვრივებულია, მოძრა-

ვია, უმტყვენულოა, მათი მფარავი კანი უცვლელია. ყოველივე ამის გამო პროცესი კიდევ უფრო ემსაგვსება ათაშანგისულ მაგარ შანკარს. პირველადი სიფილომის გამოსარიცხად აუცილებელია წყლულიდან აღებული გამონადენის ზედმიწევნითი გამოკვლევა მკრთალი ტრეპონემის გამოსავლენად. გარდა ამისა, საჭიროა ავადმყოფის სეროლოგიური გამოკვლევა.

მკურნალობა. ჩირქოვანი პროცესების მკურნალობის ტაქტიკა და ზიანების ხასიათით განისაზღვრება. თუ პიოდერმია ზედაპირულია, ძირითადად, ახორციელებენ გარეგან თერაპიას. იმპეტეგოს, პირის კუთხის ნახეთქისა და შანკრისებური პიოდერმიის დროს ინიშნება ბაქტერიციდული საშუალებები: ანილინის საღებავების წყალხსნარები (ბრილიანტის მწვანე, მეთილენის ლურჯი, პიოქტანინი, კასტელანის სითხე). ქერქებს ტუჩებზე უნდა წაესვას მალამოები, რომლებიც გარდა იმისა, რომ არბილებენ მათ, აქვთ ბაქტერიციდული თვისებები (ერითრომიცინის, ტეტრაციკლინის, ბაციტრაციის, ჰელიომიცილის მალამოები). თუ ავადმყოფი ვერ იტანს ანტიბიოტიკებს, ინიშნება 10%-იანი დერმატოლის მალამო და სხვ. მალამოებს ტუჩებზე უსვამენ 2-3-ჯერ დღეში. დარბილებული ქერქი ადვილად სცილდება, ხოლო მათი მოცილების შემდეგ დარჩენილ ეროზიებს უკვე ამუშავებენ ანილინის საღებავების სპირტხსნარებით. პირის დაბანა და საერთო აბაზანები პიოდერმიისას აკრძალულია.

პირის კუთხის რეციდივული ნახეთქის დროს, განსაკუთრებით თუ ავადმყოფი ხანდაზმული ასაკისაა, მკურნალობა იწყება იმით, რომ უნდა შემოწმდეს თანკბილვის სიმაღლე. თუ ეს უკანასკნელი დადაბლებულია, ხორციელდება შესაბამისი ორთოპედიული მკურნალობა.

ძირმაგარების გარეგანი მკურნალობისათვის იყენებენ სუფთა ინტიოლს, რომლითაც ფარავენ მთელ ფურუნკულს, ჰიპერემიული ზონის ჩათვლით. მალამოს შერის ზევიდან ადებენ ბამბის თხელ ტენას. არავითარი ნახვევი საჭირო არ არის. ასეთ ინტიოლურ საფენს ცვლიან დღე-ღამეში 2-3-ჯერ. გამოცვლის წინ მას ალბობენ თბილი წყლით, რომელიც ხსნის იქტიოლს, რის შემდეგაც ბამბა იქტიოლთან ერთად ადვილად სცილდება. კანს წმენდენ თბილი წყლით, შემდეგ სპირტით. როდესაც კანი გაშრება, მას კვლავ ადებენ ინტიოლს. მას შემდეგ, რაც ძირმაგარას მოცილდება ნეკროზული ღერძი (მხოლოდ თავისით, ყოველგვარი ძალდატანება აკრძალულია!) და გამოდენას დაიწყებს ჩირქოვანი შიგთავსი, ინტიოლის ნაცვლად ფურუნკულს ადებენ ჰიპერტონული ხსნარის საფენებს. როდესაც წყლული გასუფთავდება ჩირქოსაგან, ჰიპერტონული ხსნარი საჭირო აღარ არის. ამ პერიოდისა და წყლულს უსვამენ შეხორცების ხელშემწყობ მალამოებს, მაგალითად ვიშნევსკის ლინიმენტს, ხოლო ინფილტრატს წყლულის ირგვლივ კვლავ ადებენ ინტიოლს.

ზედა ტუჩის ფურუნკულის დროს ავადმყოფი უნდა მოთავსდეს სტაციონარში, რადგან აღნიშნული ლოკალიზაციის ძირმაგარა გარკვეულ საფრთხეს უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლეს. თუ რაიმე მიზეზის გამო ჰოსპიტალიზაცია ვერ ხერხდება, ინიშნება წოლითი რეჟიმი, ანტიბიოტიკები (პენიცილინი კუნთში ან ნატრიუმის ფუზიდინი და სხვ.) ან სულფანილამიდური პრეპარატები (0,5 გ 3-ჯერ დღეში).

ინფექციის გავრცელების თავიდან ასაცილებლად გარემომცველ დაუზღვევებელ კანს რეგულარულად ამუშავებენ სპირტხსნარებით (ქაფურის, სალიცილის, ბორის სპირტით). ლორწოვანი გარსის იმპეტეგოს დროს საკვები ულუფიდან უნდა გამოირიცხოს ცხარე და ცხელი კერძები, აუცილებელია პირის

ღრუს ზედმიწევნით მოვლა, ხშირი გამოვლენები (ბორის მკეას, ეტაკრიდინ ლაქტატის თბილი ხსნარებით). გამოვლების შემდეგ დაზიანებულ უბნებს უსვამენ 20-30%-იან სპირტში გაზავებულ ანილინის ხსნარებს. კარგი ეფექტი აქვს პირის ღრუს ირიგაციას აეროზოლებით (ოქსიკორტი და სხვ.).

სოკოვანი დაავადებები

იმ პათოგენური სოკოებიდან, რომლებიც იწვევენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებებს, ყველაზე ხშირად დაზიანების მიზეზია საფუარასებრი სოკოები.

კანდიდოზი. კანდიდას (*Candida*) გვარის საფუარასებრი სოკოები (*Oidium*, *Minilia* და სხვ.) ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ნორმის ფარგლებში ისინი საპროფიტებია და მცირე რაოდენობით ხშირად (მოსახლეობის 50%) ბინადრობენ ადამიანთა პირის ღრუში. გარკვეულ პირობებში ეს სოკოები იძენენ პათოგენურ თვისებებს და აზიანებენ ლორწოვან გარსებს; გარდა ამისა, მათ შეიძლება დააზიანონ კანი (განსაკუთრებით ნაოქიან ადგილებში), ფრჩხილის ირგვლივი მორგვები და თავად ფრჩხილები. იმისდა მიხედვით, თუ რომელი სოკოა გამოწვევეი, იცვლება დაავადების სახელწოდებაც: მონილიაზი, ლევურაზი, ზედაპირული ბლასტომიკოზი, კანდიდომიკოზი, კანდიდოზი. ყველაზე მეტად გავრცელები ტერმინი „კანდიდოზი“.

კანდიდას (*Candida*) გვარის საფუარასებრი სოკოები შეიძლება აღმოვაჩინოთ ბოსტნეულსა და ხილზე. გარდა ამისა, ამ სოკოების საპროფიტული ფორმები ბინადრობენ ჭანმრთელი ადამიანის კანზე და განსაკუთრებით ლორწოვან გარსებზე. ხშირია ისინი, აგრეთვე, ახალშობილთა, განსაკუთრებით უღლეურ ბავშვთა ლორწოვან გარსებზე, სადაც ისინი ხედებიან მაშინ, როდესაც ბავშვი გადის სამშობიარო გზებს.

თუ კანდიდას გვარის სოკოების გამრავლებისათვის შეიქმნა ხელსაყრელი პირობები, ისინი იწყებენ თავისი პათოგენური თვისებების გამოვლენას. ხშირად კანდიდოზის წარმოქმნას ხელს უწყობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები. ნივთიერებათა ცვლის, განსაკუთრებით კი ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევა, ასევე, ხელსაყრელ ფონს ქმნის კანდიდოზის განვითარებისთვის. ხშირად პირის ღრუს კანდიდოზი უსიმპტომოდ მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტის პირველი ნიშანია. ვიტამინური ბალანსის დარღვევები (განსაკუთრებით რიბოფლავინის, პირიდოქსინის, ნიკოტინის მკეასის უკმარისობა) ხელს უწყობს ორგანიზმის რეაქტიულობისა და მისი დამცველობითი ფუნქციების დაქვეითებას ინფექციური აგენტების, უპირველეს ყოვლისა კი საფუარა სოკოების შეჭრის მიმართ.

უკანასკნელ წლებში დიდი გავრცელება ჰპოვა ანტიბიოტიკებმა და კორტიკოსტეროიდულმა პრეპარატებმა. შესაბამისად, იმატა კანდიდოზის სიხშირემ. ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპია იწვევს დისბაქტერიოზს, რომლის ფონზეც გაძლიერებულად მრავლდება სოკო კანდიდა (*Candida*). კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი მოხმარების დროს მკვეთრად ქვეითდება ორგანიზმის რეაქტიულობა, ხშირად ირღვევა ნახშირწყლოვანი ცვლა, ვიტამინური ბალანსი, რაც ხელსაყრელი ფაქტორია სოკოების გამრავლებისათვის. უკანასკნელ დროს კანდიდოზის, განსაკუთრებით კი მისი ქრონიკული ფორმების, ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან ხელშემწყობ ფაქტორად მიიჩნევენ უჩრედოვანი იმუნიტეტის დეფიციტს, რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს სხვადასხვა

მიზეზებით.

იმ პირებს, რომელთა საქმიანობა უკავშირდება ხილ-ბოსტნეულის დამუშავებას, კანდილოზი შეიძლება პროფესიული დაავადების სახით განუვითარდეთ. ეს დაავადება ხშირია აგრეთვე საკონდიტროებში მომუშავეთა, კურკლის მრეცხავებსა და ღიასახლისებს შორის.

კანდილოზის კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია. მათი ხასიათი დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე და მის ზოგად მდგომარეობაზე, იმაზე, თუ რა დაავადებებით ავადობს იგი, რომელ პრეპარატებს (ანტიბიოტიკები, კორტიკოსტეროიდები) იღებს და სხვ.

კანდილოზური სტომატიტი (სინ.: Soor, რძიანა, ფსევდომემბრანოზული კანდილოზი) — ლორწოვანი გარსების კანდილოზის ყველაზე ხშირი ფორმაა. ძირითადად ავადდებიან ჩვილები, მაგრამ ზოგჯერ დაავადება უვითარდება მოზრდილ ადამიანებსაც, განსაკუთრებით კი იმათ, ვინც ავადობს შაქრიანი დიაბეტით, სისხლის დაავადებებით, ჰიპოვიტამინოზებით, ხანგრძლივად იღებს კორტიკოსტეროიდებს, ციტოსტატურ საშუალებებს, ანტიბიოტიკებს ან დასუსტებულია რაიმე სხვა პათოლოგიის გამო.

დაავადება იწყება იმით, რომ სასის, ლოყების, ღრძილებისა და ენის ლორწოვან გარსზე ჩნდება ადვილად მოცილებადი წერტილოვანი ნაღებები. ეს ნაღებები ნელ-ნელა იზრდება და ერთიანდება. ასეთი ნაღების მოცილების შემდეგ შიშვლდება გლუვი, ოდნავ შეშუპებული, ჰიპერემიული ზედაპირი. თუ ნაღები დიდხანს შენარჩუნდა, იგი ჯერდება ფიბრინით და გარდაიქმნება უხერ მთეთრო აპკად, რომელიც უკვე მჭიდროდაა შექმნილი ქვეშედა ლორწოვან გარსთან. ლეიკოპლაკიასთან მსგავსების გამო ე. მოროზნა (1971) ასეთ პროცესს ფსევდოლექოპლაკიური ანუ ჰიპერპლაზიური უწოდა. ამგვარი აპკების მოფხევის შემდეგ შიშვლდება ეროზიული სისხლმდენი ზედაპირი.

კანდილოზური თეთრი ნაღები ლორწოვან გარსზე შედგება ეპითელიუმის, ფიბრინის, საკვების ნარჩენების, ბაქტერიებისა და საფლურას მიცელიუმისაგან.

პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ხორხის, პირხანისა და საყლაპავის ლორწოვან გარსზე. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება ენის იზოლირებული კანდილოზი (კანდილოზური გლოსიტი) (სურ. 8), რომლის წარმოქმნასაც ხელს უწყობს ნაოქიანი (სკროტალური) ენა, რადგან ენის ღრმა ნაოქებში სოკო კარგად მრავლდება. კანდილოზური გლოსიტის კლინიკური სურათი არ განსხვავდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვა ლოკალიზაციის კანდილოზური დაზიანებებისაგან. თუმცა, ენაზე უფრო ხშირად ვითარდება ე.წ. ფსევდოლექოპლაკიური, ანუ ჰიპერპლაზიური ფორმა, რომლის დროსაც ენა იფარება სქელი, მჭიდროდ მიკრული ნაღებით. ავადმყოფები უჩივიან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წვას და სიმშრალეს, ხოლო ეროზიების გაჩენისას — მტკივნეულობას.

კანდილოზის მიმდინარეობა ხშირად მიმდებარე ვირუსული და ბაქტერიული დაავადებებით, ლორწოვანი გარსის ატროფიული პროცესებით (მათ შორის ჰიპოვიტამინოზით გამოწვეული), ტრავმული დაზიანებებით (განსაკუთრებით, მოსახსნელი პროთეზებით). უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც ქანმრთელი, ისე ავადმყოფი (არა კანდილოზური სტომატიტით) ადამიანი შეიძლება იყოს კანდილას გვარის სოკოს მატარებელი, რაც ხშირად კანდილოზის ჰიპერდიაგნოსტიკის მიზეზი ხდება. ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ როდესაც ენიდან, ლოყების ლორწოვანი გარსიდან და პირის ღრუს სხვა ადგილებიდან აღებული ლორწოში გამოვლინდება სოკოს ელემენტები, მაგრამ შესაბამისი კლინიკური

სურათი არ აღინიშნება, კანდიდოზის დიაგნოზის დასმა მიზანშეუწონელია.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზურ დაზიანებას განასხვავებენ ლეიკოპლაკიისა და წითელი ბრტყელი ლიქენისაგან. ამ დაავადებების დროს ნაღების წარმოქმნის მიზეზია ჰიპერკერატოზი, რის გამოც ნაღების მოცილება ენერგიული მოფხეკითაც კი ვერ ხერხდება. აუცილებელია კანდიდოზის დიფერენციალური რბილ ლეიკოპლაკიასთან ანუ თეთრ ღრუბლოვან ხალთან, რომლის დროსაც პროცესი ლოკალიზებულია ტუჩების ლორწოვან გარსზე ან ლოყაზე კბილების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ. ღრუბლოვანი ხალის ადგილას ლორწოვანი გარსი მოთეთრო ფერისაა, გაფაშრებულია, ეპითელიუმი აქერცლილია ან მოკვებტილია, რის გამოც შესაძენეგია მკირე ზედაპირული ექსკორიაციები. თუ გამოსაკვლევ მასალაში კანდიდას გვარის სოკოს ელემენტები არ აღმოჩნდა, კანდიდოზის დიაგნოზი გამოირიცხება. ზოგჯერ საჭირო ხდება კანდიდოზის განსხვავება პლასტმასის მიმართ ლორწოვანი გარსის ალერგიული რეაქციისაგან. ამას აიოლებს კლინიკური დაკვირვების მეთოდი, როდესაც ავადმყოფი ვარკვეული ვადით ალარ სარგებლობს პროთეზით. ალერგიის შემთხვევაში პროთეზის მოხსნის შემდეგ პათოლოგიური ცვლილებები მკირდება. გარდა ამისა, დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზნით ახორციელებენ ბაქტერიოსკოპულ გამოკვლევას.

პირის ღრუს კუთხეების კანდიდოზი (პირის კუთხის მიკოზური ანუ საფუარასმირი ნახეთქი), ძირითადად, უვითარდება ხანდაზმულ ადამიანებს დადაბლებული თანკბილვის ფონზე (ადენტია, კბილების ცვეთა, არასწორად დამზადებული პროთეზები), როდესაც პირის კუთხეებთან წარმოქმნილია ღრმა ნაოკები. ამ ნაოკებში ჩნდება ეროზიები, რომლებიც დაფარულია თეთრი, ადვილად მოცილებადი ნაღებით, შეიძლება წარმოქმნას ქერცლები. ამასთანავე შეიძლება დაზიანდეს პირის კუთხეების ლორწოვანი გარსი, რომელიც ხდება მაცერირებული და იძენს სადფისებრ შეფერილობას. საფუარასეული ნახეთქი შემოფარგლული ხასიათისაა, დაზიანება არ სცდება პირის კუთხეში არსებული ნაოკის ფარგლებს, დახურული ტუჩების დროს ნახეთქი თითქმის შეუმჩნეველია. თუ პროცესი დიდი ხნისაა, ნახეთქებიდან შეიძლება აღინიშნოს პერიოდული სისხლდენა (სურ. 9).

პირის კუთხეებთან ერთად ხშირად ზიანდება ტუჩების წითელი ყაეთანი (კანდიდოზური ქეილიტი). ავადმყოფები უჩივიან ტუჩებისა და პირის კუთხეების წვას, მათ სიმშრალეს. წითელი ყაეთანი ჰიპერემიულია, შემუშებულია, დაფარულია თხელი მონაცრისფრო ქერცლით, ალაგ-ალაგ იგი მაცერირებულია, რის შედეგადაც მის ზედაპირზე შეიძლება გაჩნდეს ეროზიები.

საფუარათი გამოწვეულ ნახეთქს განასხვავებენ სტრებტოკოკული ნახეთქისაგან, რომლის დროსაც დაზიანება უფრო ვრცელია, ნახეთქთან ერთად სტრებტოკოკული ინფექციის კერები ხშირად შეინიშნება ტუჩებზე და ნიკაპის კანზე. გარდა ამისა, სტრებტოკოკულ ნახეთქს ახასიათებს უხვი ექსუდაცია. დიაგნოზს აზუსტებენ ანაფხეკის გამოკვლევით.

პირის კუთხეებში წარმოქმნილი ათაშანგისეული პაპულები ხშირად ჰგვანან საფუარათი გამოწვეულ ნახეთქს. მაგრამ, მათი განმასხვავებელი ნიშანია ის, რომ ელემენტების ფუძე გამკვრივებულია. გარდა ამისა, ათაშანგის დროს პაპულები ლორწოვანი გარსისა და კანის სხვა ადგილებშიც შეინიშნება. მაგრამ, დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია სეროლოგიური რეაქციები და ეროზიების გამოჩენის გამოკვლევა მკრალი ტრეპონემის აღმოჩენა

მიზნით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სოკოვანი დაზიანების დიაგნოსტიკისათვის ექიმმა, გარდა კლინიკური სურათისა, უნდა გაითვალისწინოს, აგრეთვე, ლაბორატორიული გამოკვლევის მონაცემებიც. ხშირად გამოიყენება ნადების ზედაპირიდან აღებული ანაფხეკის მიკროსკოპული გამოკვლევა. უმჯობესია, თუ გამოსაკვლევ მასალას პირის ღრუდან აიღებენ დილით უზმოზე, კბილების გამოხეხვამდე და პირის გამოვლებამდე, ან საკვების მიღებიდან (ან გამოვლებიდან) 3-4 სთ-ის შემდეგ. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან მასალას იღებენ შპადელით, ხოლო ტუჩებიდან და პირის კუთხეებიდან ბასრი კოვზით. ნატური მასალის მისაღებად ანაფხეკს ათავსებენ სასაგნე მინაზე და ასხამენ მას ტუტეს 10-20%-იან ხსნარს. თუ ნადები აღებულია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან, გამოკვლევას იწყებენ ტუტეს დასხმიდან 10-15 წთ-ის შემდეგ; ხოლო თუ აღებულია ქერცლი ან მკვრივი ფიბრინული აპკები, გამოკვლევა უმჯობესია ჩატარდეს 20-30 წუთის შემდეგ.

პრეპარატში აღმოჩენილ სოკოს ერთეულ უჯრედებს, თუნდაც ისინი იყვნენ დაკვირტვის სტადიაზე, დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობა არ ენიჭება და ასეთ ადამიანებს მტარებლებად არ მიიჩნევენ. სოკოს პარაზიტიზმი დასტურდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ნაცხში დიდი რაოდენობით ვლინდება სოკოს ელემენტები, მიცელიუმი ან ფსევდომიციელიუმი, შეინიშნება ინტენსიური დაკვირტვა.

კანდიდოზის მკურნალობა კომპლექსურია და ითვალისწინებს ზემოქმედებას გამოშვებზე, თანმხლები დაავადებების მკურნალობას, ორგანიზმის რეზისტენტობის გაძლიერებას, პირის ღრუს სანაციას. გამომწვევებზე ზემოქმედებისათვის იყენებენ ნატრიუმის ბორატის 20%-იან ხსნარს გლიცერინში, ლუგოლის ხსნარს გლიცერინში, ანილინის საღებავების ხსნარებს: გენციანის ლილას, მეთილენის ლურჯს, ბრილიანტის მწვანეს, კასტელანის სითხეს. საფუარათი გამოწვეული ნახეთქისა და ქეილიტის დროს კარგი შედეგი აქვს ნისტატინის მალამოს, რომელსაც ამზადებენ გაანგარიშებით 100 000-200 000 ერთ. 1 გ ფუჭიზე. ეფექტურია, აგრეთვე, ლევორინის 5%-იანი და დეკამინის 0,5%-იანი მალამოები¹. პირის სიმშრალის შესამცირებლად და სოკოზე ზემოქმედების მიზნით ნიშნავენ კალიუმის იოდიდის 2-3%-იან ხსნარს (1 სუფრის კოვზი 2-3 დღეში ჭამის შემდეგ). თუ კანდიდოზი არ დაემორჩილა ადგილობრივ მკურნალობას, სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები ინიშნება შინაგანი წესით მისაღებად: ნისტატინი 500 000 ერთ ან ლევორინი 200 000 ერთ ტაბლეტებში 6-8-ჯერ დღეში. სადღეღამისო დოზა უნდა შეადგენდეს არაუმცირეს 3 000 000 ერთ, პრეპარატებს იღებენ არანაკლებ 10 დღე. მიღების წინ ტაბლეტები სასურველია დაიფხვნას, მიღებული ფხვნილი ჩაიყაროს ენის ქვეშ და ასე გაიწუწუნოს, რადგან სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები ცუდად გაიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. კარგი შედეგებით გამოირჩევა დეკამინი, რომელიც გამო შეეებულია კარამელების სახით. დღეში ინიშნება 6-8 კარამელი (თითოეული მათგანი შეიცავს 0,00015 გ დეკამინს).

კანდიდოზის გენერალიზებული ფორმების სამკურნალოდ წარმატებით გამოიყენება ამფოტერიცინი B. შედარებით კარგი თერაპიული ეფექტი აქვს კანესტენს, რომელიც ინიშნება შინაგანი წესით მისაღებად (60 მგ სხეულის

¹ თანამედროვე საშუალებებიდან ყველაზე ცნობილია ფუკორცინი, ნიზორალი, ორუნგალი, დიფლუგანი (რედ. შენიშვნა).

წონის 1 კგ-ზე) და ადგილობრივად (1%-იანი კრემი ან მალამო). კანდიდოზით დაავადებულები გადაყავთ სრულფასოვან დიეტაზე, ზღუდავენ ადვილად შეთვისებადი ნახშირწყლების რაოდენობას. შინაგანი მიღებისათვის ინიშნება პოლივიტამინები (B₁, B₂, B₆ PP, C).

კანდიდოზის წარმატებული მკურნალობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს სანაღიას. თუ ავადმყოფს დადაბლებული აქვს თანკბილვა, მისი ნორმალური სიმაღლის აღსადგენად აუცილებელია დამზადდეს ახალი პროთეზები. მას შემდეგ, რაც გაქრება კანდიდოზის ყველა კლინიკური ნიშანი, მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს არანაკლებ 7-10 დღე.

კანდიდოზის პროფილაქტიკისათვის საკმარისია პირის ღრუს სწორი მოვლა. იმ პირებს, რომლებიც ხანგრძლივად მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით და კორტიკოსტეროიდებით, განსაკუთრებით კი ბავშვებს და დასუსტებულ ავადმყოფებს, პროფილაქტიკის მიზნით უნდა დაენიშნოს ნისტატინი ან ლევორინი 1 500 000 ერთ დღეში, ვიტამინები, ტუტე ხსნარების გამოვლებები.

აქტინომიკოზი². დაავადებას იწვევს სხივოსანი სოკო — აქტინომიკეტი. აქტინომიკოზით შეიძლება დაზიანდეს ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერი ორგანო და ქსოვილი, მაგრამ ავადმყოფთა 70%-ზე მეტს პროცესი ყბა-სახის მიდამოში უვითარდება. ხშირად ამ დროს პროცესი ვრცელდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც. თუმცა, ლორწოვანი გარსის პირველადი დაზიანება იშვიათია (ყბა-სახის მიდამოს აქტინომიკოზის სხვა ფორმებს შორის შეადგენს დაახლოებით 2%-ს).

სხივოსანი სოკო პირის ღრუს მუღმივი ბინადარია. იგი იმყოფება ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე, შეადგენს კბილის ქვის სტრომას, შედის კბილის ნადების შემადგენლობაში. აქტინომიკეტები ბინადრობენ კარიესულ ღრუებში, პერიაპიკალურ კერებში, პათოლოგიურ პაროდონტულ ჯიბეებში, ნუშურებზე, სანერწყვე ყირკვლების სადინრებში. მაგრამ, მხოლოდ ის ფაქტი, რომ აქტინომიკეტი არსებობს პირის ღრუში, საკმარისი არ არის დაავადების განვითარებისთვის.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზის დროს სხივოსანი სოკოს ინვაზია ძირითადად ენდოგენური ხასიათისაა. გარკვეული მნიშვნელობა დაავადების წარმოქმნაში ენიჭება, ლორწოვანი გარსის ბანალურ ანთებით პროცესებსა და ტრავმებს. მაგრამ, გადამწყვეტი ფაქტორი მაინც ორგანიზმის რეაქტიულობაა. აქტინომიკოზი ორგანიზმის კომპენსაციური შესაძლებლობების დაქვეითების ფონზე ვითარდება. ამ დროს აქტინომიკოზის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს სენსიბილიზაციას — მაშინაც, როდესაც სენსიბილიზაცია სპეციფიურია და დაავადება სხივოსანი სოკოების განმეორებითი ინვაზიის შედეგად ვითარდება და იმ შემთხვევაშიც, როდესაც სენსიბილიზაცია არასპეციფიურია და აქტინომიკოზის განვითარებისთვის ნიადაგს ქმნიან ჩირქოვანი ბუენების ანთებითი პროცესები.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი აქტინომიკოზის განვითარებას ძირითადად წინ უძღვის ლორწოვანი გარსის ტრავმა ბალახის ღეროს მახვილი ბოლოთი, თევზის ფხის წვეტით, კბილების ბასრი კიდვებით და სხვ. მეორადი აქტინომიკოზის დროს პათოლოგიური პროცესი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვრცელდება მიმდებარე ლორწვევა ქსოვილებიდან, კანქვეშა უჯრედისიდან, ძვლი-

² ეს ნაწილი დაწერილია ტ. რობუსტოვას მიერ

საზრდელადან და ყბების ძვლებიდან. ყველაზე ხშირად აქტინომიკოზით ზიანდება ქვედა ტუჩისა და ლოყის ლორწოვანი გარსი, ენისქვეშა მიდამო, ენის ქვედა და გვერდითი ზედაპირები.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზი მიმდინარეობს ნელა, დუნედ. სხეულის ტემპერატურა ძირითადად ნორმის ფარგლებშია, მტკივნეულობა უმნიშვნელოა. დაავადების დასაწყისში ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე ჩნდება ანთებითი ინფილტრატი. თუ პროცესი ქვედა ტუჩზე ან ლოყაზეა ლოკალიზებული, ინფილტრატი მკაფიოდაა გამოჩნული ქვეშმდებარე ლორწოქვეშა ქსოვილისაგან. ხოლო, თუ კერა განლაგებულია ენისქვეშა მიდამოში ან ენის ქვედა და გვერდით ზედაპირებზე, ინფილტრატი უფრო გაშლილი და ზედაპირულია. დაზიანებული უბნის ლორწოვანი გარსი წითელი ან მუქი მოწითალო ფერისაა. ზოგჯერ აქტინომიკოზური კერის მფარავი ლორწოვანი გარსი შრება, იმღვრევა, შეიძლება გახდეს მოთეთრო ფერის. თანდათან ინფილტრატი რბილდება, მისი მფარავი ლორწოვანი გარსი უფრო ინტენსიური ფერის ხდება. დაავადების ამ პერიოდში შეიძლება გაჩნდეს უმნიშვნელო მტკივნეულობა. თუ პროცესი ტუჩზე ან ლოყაზეა განვითარებული, იწყება დაზიანებული უბნის აბსცედირება. ასეთი კერის გახსნისა და დაკლის შემდეგ პროცესი იწყებს უკუგანვითარებას. თუ მკურნალობა შესაბამისია, ყველა ანთებითი მოვლენა ქრება.

თუ აქტინომიკოზი ენისქვეშა მიდამოში ან ენის გვერდით და ქვედა ზედაპირზე განვითარდა, ამ უბნების მფარავი ლორწოვანი გარსი თხელდება, ყალიბდება ცალკეული წვრილი ზვრელარხები, საიდანაც ამოზრდილია გრანულაციები და გამოიყოფა ბლანტი, წვრილი ჩანართების შემცველი სეროზული ან სეროზულ-ჩირქოვანი სისხე. ამგვარი პროცესი ნელი და დუნე მიმდინარეობით ხასიათდება. აქტინომიკოზის სხვა ლოკალიზაციებისაგან განსხვავებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზი დიდ ფართობზე არ ვრცელდება.

მისტილოფორი სურათი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პირველადი აქტინომიკოზის დროს აქტინომიცეტის მიცელიუმსა და მისი კოლონიების — დრუზების — ირგვლივ წარმოიქმნება სპეციფიური გრანულომები. ეპითელიუმის ბაზალურ შრეში შეინიშნება ლეიკოციტური ინფილტრაცია. პოლიუკლეარებისა და ლიმფოციტების გროვები უფრო ღრმად, ლორწოქვეშა შრისკენაც ვრცელდებიან. ამ გროვების ირგვლივ წარმოიქმნება წვრილი თხელკედლიანი სისხლძარღვებით მდიდარი გრანულაციური ქსოვილი, რომელიც შეიცავს ლიმფოციტებს, პლაზმურ, ეპითელიოიდურ, ქანტომურ და ერთეულ გიგანტურ უჯრედებს. ნეკროზიოზის პერიოდში აქტინომიკოზური გრანულომის ცენტრში შეინიშნება მაკროფაგების მასიური მიგრაცია აქტინომიცეტთა დრუზების მიმართულებით. ისინი ჩაინერგებიან კოლონიის სხეულში და ექიდებიან მიცელიუმს. შეინიშნება აქტინომიცეტთა დრუზების სრული და არასრული ლიზისის უბნები. დაზიანების კერებში დაშლილია ცხიმოვანი და სანერწყვე ჩირკვლები. აქტინომიკოზური კერის ირგვლივ კარბად იზრდება შემაერთებული ქსოვილი, რომელიც პროცესის გაკიანურების შემთხვევაში წარმოქმნის უბემ სკლეროზულ ფენებს. გამღვალი სპეციფიური გრანულომის მიდამოში აღინიშნება ეპითელიუმის ჰიპერკრატოზი და აკანთოზი, რომლებსაც ხშირად თან ახლავს ფსევდოეპითელიური ჰიპერპლაზიის მოვლენები.

ლორწოვანი გარსის მეორადი აქტინომიკოზური და ზიანების დროს პროცესი ლორწოვანზე ქვეშმდებარე ქსოვილებიდან ვრცელდება. ანთებითი მოვ-

ღენები ლორწოვან გარსზე ყველაზე გამოხატული ხდება პროცესის გამწვავების პერიოდში. ამ დროს ლორწოვანი გარსი შეხორცებულია ქვეშმდებარე ინფილტრატთან და მის ზედაპირზე წარმოიქმნება ხვრელარხები, რომლებიც კანის ხვრელარხებისაგან განსხვავებით, სწრაფად ხორცდება. ამის შედეგად ვითარდება ლორწოვანი გარსის უხეში სკლეროზი. დროთა განმავლობაში აქტინომიკოზური პროცესი სულ უფრო ვრცელი ხდება და ითრევს ლორწოვანი გარსის ახალ-ახალ უბნებს. ქსოვილები იმდენად მკვრივდება, რომ ზოგჯერ ისინი ხრტილისებური კონსისტენციის ხდება.

ღიუერენსკოული დიაგნოსტიკა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზურ დაზიანებას, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პროცესი ლოყაზე ან ენის გვერდით ზედაპირზეა ლოკალიზებული, განასხვავებენ მაგარი შანკრისა და ტუბერკულოზური მგლურასაგან. ორივე პროცესს, აქტინომიკოზურს და ათაშანგისეულს, საწყის სტადიაზე ახასიათებს ხრტილისებრი კონსისტენციის ინფილტრატი და დაზიანებული კერების მტკივნეულობა, მაგრამ ათაშანგისეული ინფილტრატის ცენტრალური ნაწილი სწრაფად განიცდის ეროზირებას ან წყლულდება. აქტინომიკოზის დროს კი კერა შემოიფარგლება, ცენტრში რბილდება და ყალიბდება აბსცესი. გარდა ამისა, ათაშანგის დროს დიდდება და მკვრივდება რეგიონული ლიმფური კვანძები, რაც აქტინომიკოზს არ ახასიათებს.

ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზური მგლურა მაშინ ემსგავსება აქტინომიკოზს, როდესაც მისი ბორცვები (ლუპომები) ერთიანდება და წარმოიქმნება მთლიანი ინფილტრატი. მაგრამ ეს ინფილტრატი რბილია და მისი დაშლის შემდეგ ჩნდება უსწორმასწორო ფორმის წყლული. ამ წყლულის კიდეები რბილია, ფსკერი დაფარულია გრანულაციებით. აქტინომიკოზური ინფილტრატი კი მკვრივია, ხოლო დარბილების შემდეგ მის სისქეში ყალიბდება აბსცესები და წარმოიქმნება ხვრელარხები, რომლებიც სწრაფად ხორცდება.

ტუჩების, ენის გვერდითი და ქვედა ზედაპირების ხანგრძლივად მიმდინარე აქტინომიკოზი შეიძლება ჰგავდეს პიოგენურ გრანულომას (ბოტრიომიკომას) და შანკრიფორმულ პიოდერმიას. პიოგენური გრანულომა ძირითადად მოთავსებულია ფეხზე, ადვილად სისხლმდენია, აქვს ხასხასა წითელი ფერი. წყლული შანკრიფორმული პიოდერმიის დროს მრგვალი ან მომრგვალო ფორმისაა, აქვს თანაბარი და მკვრივი კიდეები. აქტინომიკოზურ ხვრელარხში მოჩანს მოშვარული, ციანოზური გრანულაციები, გამკვრივებულია კერის ფუძე. შანკრიფორმული პიოდერმიისა და პიოგენური გრანულომის დროს კი ეს სიმპტომები არ აღინიშნება. გარდა ამისა, აქტინომიკოზური ხვრელარხების გამონადენში ვლინდება სხივოსანი სოკოს მიცელიუმი ან დრუზები.

იმის გამო, რომ მეორადი აქტინომიკოზის დროს მკვრივდება და ერთმანეთს ეხორცება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და მისი ქვეშმდებარე ქსოვილები, ხშირად საჭირო ხდება ასეთი პროცესის განსხვავება პირის ღრუს კვანძოვანი კიბოსაგან. აქტინომიკოზისგან განსხვავებით, კიბოს კვანძი სწრაფად დიდდება, იშლება და წყლულდება. ყოველივე ამას თან ახლავს ტკივილებიც. გარდა ამისა, კიბოს დროს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ჩნდება მეტასტაზები. დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტია ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევები.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზის კლინიკური დიაგნოზის დასამტკიცებლად აუცილებელია ხვრელარხების გამონადენის მიკრობიო-

ლოგიური გამოკვლევა, კან-ალერგიული რეაქცია აქტინოლიზატთან, და ზიანებუ-
ლი ქსოვილის ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა. ამ დროს გასათვა-
ლისწინებელია, რომ აქტინომიკოზის სხვა ფორმებთან შედარებით, ლორწო-
ვანი გარსის აქტინომიკოზის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია, რადგან სხივო-
სანი სოკოს დრუზების აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ მაშინ, როდესაც პროცესი
მაღლწვეს აბსცედირების სტადიას და გაჩნდება ჩირქი. იმ შემთხვევაში, როდესაც
ლორწოვანი გარსზე მხოლოდ ერთეული ზვრელარხებია ჩამოყალიბებული
და გამონადენი მწირია, აქტინომიკეტის მიცელიუმისა ან დრუზების გამოვლენა
იშვიათად თუ ხერხდება. დიდი სიფრთხილით უნდა შეფასდეს აღმოჩენილი
მიცელიუმი, რადგან იგი შეიძლება შემთხვევითი მონაპოვარი იყოს და მიეკუთვნე-
ნებოდეს პირის ღრუში ბინადარ სოკოთა საპროფიტულ ფორმებს. ზოგიერთ
შემთხვევაში დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამოკვლევებს იმეორებენ.

ჩირქის გარდა, ნატიურ პრეპარატებში იკვლევენ შეღებილ ნაცხებსაც. ციტოლოგიური გამოკვლევის საშუალებით შეიძლება განისაზღვროს, არის თუ არა გამოსაკვლევ მასალაში მიცელიუმი და მეორადი ფლორა, როგორია აქტინომიკოზური გრანულომის უჩრდელი შემადგენლობა და, შესაბამისად, რა წარმოშობისაა იგი. მაგრამ, როდესაც ამ გამოკვლევების შედეგები სარწმუნო არ არის, აუცილებელია სხივოსანი სოკოს კულტურის გამოყოფა. აქტინომი-
კოზის დიაგნოზი დასტურდება, როდესაც ნიადაგზე ამოითესება ანაერობული კულტურა, აქტინომიკეტთა თერმოფილური, სპონტანურად ლიზირებადი კულტურები ან მათი ანაერობული რეტრო-კულტურა.

კანის ალერგიული რეაქცია აქტინოლიზატით ყოველთვის სარწმუნო არ არის. სწორედ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზის დროს ყველაზე ხშირია უარყოფითი ან საექვო პასუხები. უფრო დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ლეიკოციტების მიგრაციის დამუხრუჭების რეაქციას, სადაც აქტინოლიზატი გამოიყენება ანტიგენის სახით.

აქტინომიკოზის დიაგნოსტიკის დროს ახორციელებენ, აგრეთვე, დაზიანებუ-
ლი ქსოვილის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას, განსაკუთრებით კი მაშინ, როდესაც აქტინომიკოზური კერა ჰგავს სიმსივნურ დაზიანებას. გრანულომაში აქტინომიკეტური დრუზები ვლინდება მხოლოდ შემთხვევათა 20-30%-ში, მაგრამ აქტინომიკოზური გრანულომის დამახასიათებელი მორფოლოგიური სურათი და ქრონიკული ანთების ნიშნები წარმოადგენენ იმ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, რომელთა საფუძველზეც შეიძლება აქტინომიკოზური გრანუ-
ლომისა და სიმსივნური კერის დიფერენციული დიაგნოსტიკა. სისხლისა და შარდის ანალიზები, აგრეთვე, სეროლოგიური რეაქციები აქტინოლიზატით პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზის დროს დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულებით არ გამოირჩევა.

მკურნალობა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზის მკურნალობა კომპლექსურია. იგი შედგება იმუნოთერაპიული (აქტინოლიზატი, აქტინომიკეტური პოლივალენტური ვაქცინა), მასტიმულირებელი, ზოგადგამაჯანსაღებელი და ქირურგიული ღონისძიებებისაგან. აქტინოლიზატი შეყავთ კანშიგნით (დ. ასნინის სქემით) ან კუნთში 3 მლ კვირაში 2-ჯერ, სულ 20-30 ინექცია. აქტინომიკეტური პოლივალენტური ვაქცინა შეყავთ კანშიგნით ან კანქვეშ. საწყისი დოზა შეადგენს 0,1 მლ. ყოველ შემდგომ ინექციაზე დოზას ზრდიან 0,1 მლ-ით და აყავთ 1 მლ-მდე. ამის შემდეგ აკეთებენ კიდევ 10-15 ინექციას დოზით 1 მლ.

სამკურნალო კურსის (აქტინოლიზატით ან ვაქცინით) შემდეგ აუცილებელია ერთთვიანი შესვენება, რის შემდეგაც სამკურნალო კურსი უნდა განმეორდეს.

კლინიკური გამოჩანმრთელებიდან ერთი თვის შემდეგ ატარებენ კიდევ ერთ, ამჯერად პროფილაქტიკურ კურსს, რომელიც შედგება 10-15 ინექციისაგან. ავადმყოფის დისპანსერიზაციის ვადა შეადგენს 2 წელს გამოჩანმრთელების შემდეგ.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მასტიმულირებელ და ზოგადგამაჯანსაღებელ მკურნალობას. სხვადასხვა საშუალებები, რომლებიც აუმჯობესებენ ორგანიზმის რეაქტიულობას, ხელს უწყობენ იმუნოთერაპიას. იმუნურ პრეპარატებთან ერთად ინიშნება ვიტამინები, ორგანიზმის არასპეციფიური რეაქტიულობის გამაძლიერებელი პრეპარატები (პროლიგიოზანი), აწარმოებენ ჰემოთერაპიას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზის ადგილობრივი მკურნალობა ქირურგიულია — კერებს ხსნიან და გრანულაციებს ამოფხევენ. დიდი მნიშვნელობა აქვს იმას, თუ როგორ მოუვლის ექიმი ქრილობას კერის გახსნის შემდეგ. გამორეცხვებს აწარმოებენ ანტისეპტიკური ხსნარებით და ფურანული ტიპის პრეპარატებით. გარდა ამისა, ქრილობაში შეყავთ იოდის 1, 2 და 5%-იანი ხსნარები, რაც ხელს უწყობს ცალკეული აქტინომიკოზური კერების გაერთიანებას და შემდგომში მათ მოცილებას. ეს ხსნარები ამცირებენ, აგრეთვე, ანთებით მოვლენებას. თუ აქტინომიკოზური პროცესი გართულებულია მეორადი ინფექციით, კერას დამატებით ამუშავებენ სტრეპტოკოკური და სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგით.

მკურნალობის პროცესში სასურველია ჩაერთოს ფიზიოთერაპია. კერის ჩამოყალიბების სტადიაზე აწარმოებენ კალციუმის ქლორიდისა და დიმედროლის ელექტროფორეზს, ხოლო კერების გახსნის შემდეგ დარჩენილი ინფილტრატების სამკურნალოდ ეფექტურია იოდისა და ლიდაზის ელექტროფორეზი, ფლუქტორიზაცია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზი ამ დაავადების ყველაზე სასიკეთო ფორმაა. ძირითადად პირველივე სამკურნალო კურსის (იმუნოთერაპია სხვა სამკურნალო ღონისძიებეთან ერთად) შემდეგ ანთებითი პროცესი ქრება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ტრავმული ფაქტორების მოცილებას და პირის ღრუს ჰიგიენას.

გონოკოკური სტომატიტი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გონოკოკური დაზიანება — გონოკოკური სტომატიტი — იშვიათი პათოლოგიაა. ძირითადად დაავადება უვითარდება ახალშობილებს, როდესაც ინფექცია ბავშვის პირის ღრუში ხვდება დედის დაინფიცირებული საშობიარო გზებიდან. ინფექციის გადამტანი შეიძლება იყოს მომვლელი პერსონალიც. პირის ღრუს გარდა, გონოკოკი ერთდროულად აზიანებს ცხვირის ლორწოვან გარსს და კონიუნქტივას. აღწერილია გონოკოკური სტომატიტის შემთხვევები მოზრდილებშიც. კ. კარიშევას მოსაზრებით, გონოკოკური სტომატიტი მნიშვნელოვნად უფრო ხშირია, ვიდრე ამას მიიჩნევენ, მაგრამ იგი, ძირითადად, ამოუცნობი რჩება. ავტორი ამბობს, რომ უპირველეს ყოვლისა, ამის მიზეზია ის, რომ გონერეით დაავადებულებს არ უთვალისწინებენ პირის ღრუს. იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ავადმყოფმა მიმართა ოტორინოლარინგოლოგს ან სტომატოლოგს, გონორეის სიმპტომები მათგან ხშირად მაინც

დაფარული რჩება, რადგან ეს სპეციალისტები არ იცნობენ ამ დაავადებას. გარდა ამისა, გონოკოკური სტრმატიტი ხშირად მიმდინარეობს სუბიექტური შეგრძნებების გარეშე და შეიძლება თავისთავადაც განიკურნოს. ბუნებრივია, ასეთ ავადმყოფს მოაკლდება ექიმის ყურადღება.

უკანასკნელ წლებში გაიზარდა მონაცემები იმის თაობაზე, რომ გახშირდა ექსტრავენიტალური გონორეის შემთხვევები მოზრდილებში. ამ დროს ძირითადად ზიანდება ხახა და ნუსურები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ღრძილებისა და ცხვირ-ზახის დაზიანება უფრო იშვიათია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, ძირითადად, უზინდებათ მამაკაც-პომოსექსუალისტებს და იმ პირებს, ვისაც პქონდა ოროგენიტალური კონტაქტები.

პირის ღრუს და ხახის ლორწოვანი გარსის გონორეა, ძირითადად, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ბავშვებს წოვის აქტი არ ერღვევათ. მოზრდილები ზოგჯერ უჩივიან ყელის ტკივილს, შეიძლება მოიმატოს სხეულის ტემპერატურამ. გონოკოკური სტრმატიტის პირველი სიმპტომებია ჰიპერემია, შეშუპება, მცირე ზომის ეროზიები ლორწოვან გარსზე და ბლანტი ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. უმკურნალებელ, მძიმე შემთხვევებში პროცესი შეიძლება ვრცელი ხასიათის გახდეს. ამ დროს ლოყების, ენისა და ღრძილების ლორწოვან გარსზე დიდი რაოდენობით ჩნდება ეროზიები და წყლულები. წყლულები მცირე ზომისაა, ზედაპირულია, აქვთ არასწორი კიდეები, პალპაციით ისინი რბილია და მცირედ მტკივნეული. წყლულები დაფარულია მოყვითალო-მონაცრისფრო მწირი გამონადენით, რომელშიც ვლინდება გონოკოკი. შესაბამისად, ამ გამონადენის ბაქტერიოსკოპულ გამოკვლევა გადამწყვეტია გონორეული სტრმატიტის დიაგნოსტიკაში.

მისტოლოგიური სურათი. ეპითელიუმის ქვეშ შემავრთებელ ქოვილში ვლინდება ანთებითი პროცესი, შეინიშნება ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, ნეიტროფილებითა და პლაზმური უჯრედებით.

გონოკოკურ სტრმატიტს მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით. დოზები იგივეა, რაც შარდ-სასქესო ორგანოების გონორეის დროს. ადგილობრივად სავლების სახით ინიშნება კალიუმის პერმანგანატის 0,01-0,1%-იანი ხსნარი.

თუ წინასწარ ცნობილია, რომ მშობიარე ქალი დაავადებულია გონორეით, ახალშობილის პირის ღრუ დაუყოვნებლივ, დაბადებისთანავე უნდა დამუშავდეს ვერცხლის ნიტრატის 2%-იანი ხსნარით.

შარდ-სასქესო ორგანოების გონორეით დაავადებულებს აუცილებლად უნდა დაუთვალეირდეს პირის ღრუ და ხახის ლორწოვანი გარსი. საჭიროების შემთხვევაში აწარმოებენ გამონადენის ბაქტერიოსკოპულ გამოკვლევას.

პირის ღრუს ტრიქომონაზი

პირის ღრუში ხშირად ვლინდება პირის ტრიქომონადა (Trichomonas fenoX), რომელიც 1773 წელს აღმოაჩინა მულეკმა (Mullek) და 1862 წელს დაწვრილებით აღწერა ს. შტაინბერგმა. ამჟამად დამტკიცებულია, რომ პირის ღრუს, ნაწლავებისა და შარდ-სასქესო ორგანოების ტრიქომონადა ამ მიკროორგანიზმების სხვადასხვა დამოუკიდებელი სახეობებია.

ყველაზე ხშირად პირის ღრუს ტრიქომონადა პაროდონტულ პათოლოგიურ ჯიბეებში ვლინდება. ეს მიკროორგანიზმი ძალიან მოძრავია, რის გამოც

ღრძილოვანი ჭიბებიდან იგი ადვილად გადადის ცხვირისასხლო წიაღებში და ფილტვებში. გარდა ამისა, თავის ზედაპირზე ტრიქომონადას გადააქვს პირის ღრუს სხვა მიკროფლორა.

პირის ღრუს ტრიქომონადას იკვლევენ ნატიურ პრეპარატებში (ღრძილოვანი ჭიბიდან აღებული ჩირქი) და ავლენენ დათესვის მეთოდით საკვებ ნიადაგებზე.

დღემდე გაურკვეველია საკითხი იმის თაობაზე, თუ რა წილი მიუძღვის პირის ტრიქომონადას პირის ღრუს დაავადებების განვითარებაში. ის ფაქტი, რომ ტრიქომონადა უვლინდება სრულიად ჭანმრთელ ადამიანებსაც, ადასტურებს იმას, რომ ამ მიკროორგანიზმმა პირის ღრუში შეიძლება იარსებოს, როგორც საპროფიტმა. ალბათ, პირის ღრუს ტრიქომონადა მხოლოდ გარკვეულ ხელსაყრელ პირობებში იწყებს თავისი პათოგენური თვისებების გამოვლინებას.

პირის ღრუს ტრიქომონიაზს საკუთარი კონკრეტული კლინიკური სურათი არ აქვს. ეს დაავადება ძირითადად პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სივა ქრონიკული პათოლოგიების ფონზე (ვულგარული პემფიგუსი, წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა და სხვ.) წარმოიქმნება. ძირითადი დაავადების კლინიკური სიმპტომების ფონზე ტრიქომონიაზი თავს იჩენს იმით, რომ იზრდება ნადებების რაოდენობა, იმატებს ჩირქოვანი გამონადენი ეროზიული ზედაპირებიდან და პათოლოგიური კბილ-ღრძილოვანი ჭიბებიდან, პირიდან ჩნდება უსიამოვნო ლპობის სუნი.

პირის ღრუს ტრიქომონიაზის დიაგნოზი დაისმის მაშინ, როდესაც პირის ტრიქომონადა გამოვლინდება ნატიურ პრეპარატებში, ეროზიებიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში ან ამოითესება კულტურალური დიაგნოსტიკის დროს.

პირის ტრიქომონადის აღმოჩენის შემთხვევაში ინიშნება მკურნალობა მეტრონიდაზოლით (სინ.: ტრიქოპოლი, ფლაგილი) შემდეგი სქემის მიხედვით — პირველი ორი დღის განმავლობაში 0,25 გ 3-ჯერ დღეში, მომდევნო დღეებში — 0,25 გ 2-ჯერ დღეში, ერთ კურსზე ავადმყოფმა უნდა მიიღოს 20 ტაბლეტი. საუკეთესო შედეგებით გამოირჩევა პრეპარატი ფაზიინი, როგორც ინიშნება ერთ-ჯერადი დოზით (2 გ). ამასთან ავადმყოფმა პირის ღრუში უნდა გამოივლოს საღებინფექციო ხსნარები (კალიუმის პერმანგანატის 0,01-0,1%-იანი და წყალბადის ზეჟანგის 3%-იანი ხსნარები). გარდა ამისა, აუცილებელია კბილების ყოველდღიური ორ-ჯერადი გამოხევა ღრძილების მასაჟით.

პირის ღრუს ტრიქომონიაზის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ლორწოვანი გარსის ქრონიკული დაავადებების დროული და აქტიური მკურნალობა, პირის ღრუს რეგულარული სანაცია და ჰიგიენის წესების დაცვა.

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი (სინ.: წყლულოვან-აპკოვანი სტომატიტი, წყლულოვან-ნეკროზული გინგივოსტომატიტი, პლაუტ-ვენსანის სტომატიტი) არის ინფექციური დაავადება, რომელსაც იწვევს თითო-ტარისებრი ჩხირის (*Bacillus fusiformis*) და ვენსანის სპიროქეტის (*Borellia Vinceni*) სიმბიოზი.

ბაცილებისა და სპიროქეტების ეს თავისებური სიმბიოზი პირველად 1863 წელს აღმოაჩინა ვენსანმა. ერთი წლის შემდეგ იგი აღწერა პლაუტმა.

ჩვეულებრივ პირობებში თითოისტარისებური ჩხირები და ვენსანის სპიროქე-

ტა პირის ღრუს საპროფიტული ფლორის წარმომადგენლებია. ისინი ძირითადად ნუშურების კრიტებში, კარიესულ ღრუებში და ღრძილის ჯიბეებში ბინადრობენ. დაავადება უფრო ხშირად უვითარდება ახალგაზრდა ასაკის დასუსტებულ პირებს, მათ შორის ბავშვებს.

მიიჩნევენ, რომ თავდაპირველად პათოლოგიურ პროცესს იწვევენ სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები, ხოლო შემდეგ ანთებით პროცესს უერთდება ფაქულტატური საფროფიტი ფუზოსპირილა და ლორწოვანი გარსის დაზიანებას ანიჭებს თავისებურ სახეს. ამის გამო, ვენსანის ანგინა და სტომატიტი არაგადამდებ დაავადებებადაა მიჩნეული, თუმცა ცნობილია მცირე ეპიდემიები ბავშვთა დახურულ კოლექტივებში, სასწავლო დაწესებულებებში და საჯარისო ფორმირებებში. ეს ეპიდემიები, ძირითადად, იმ ადამიანთა შორის ვრცელდება, ვინც კულ ჰიგიენურ პირობებში იმყოფება. ჩვეულებრივ პირობებში ვენსანის ანგინა და სტომატიტი არ არის გადამდები. ჩვილ ბავშვებში, რომლებსაც კბილები ჯერ არ ამოსვლიათ და ასევე იმ მოზრდილებში, ვინც დაკარგა ყველა კბილი, ფუზოსპირილები არასოდეს არ იძენენ პათოლოგიურ თვისებებს. ალბათ, პლაუტ-ვენსანის სიმბიოზის პათოგენურობა გარკვეულწილად დამოკიდებულია ამ ბაქტერიების ცხოველყოფილობაზე კბილ-ღრძილოვან ჯიბეებში და განსაკუთრებით, კარიესულ ღრუებში. ხშირად ვენსანის ანგინა და სტომატიტი ვითარდება მაშინ, როდესაც გაძნელებულია მესამე მოლარის ამოჭრა.

ვენსანის ანგინისა და სტომატიტის განვითარებას ხელს უწყობენ შემდეგი ფაქტორები: ორგანიზმის დასუსტება რაიმე ავადმყოფობის გამო, არასაკმარისი, არასრულფასოვანი კვება, ავითამინოზი, თამბაქოს წვევა, ალკოჰოლიზმი, გადღალა. მაგრამ, ყველა ჩამოთვლილ ფაქტორთა შორის ძირითადია პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობა. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე იმასაც, თუ რამდენადაა შენარჩუნებული ლორწოვანი გარსის მთლიანობა და არის თუ არა ანთებითი პროცესი პაროდონტში. ყველაზე ხშირად დაავადება შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ვითარდება, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტს ხშირად წინ უძღვის გაციება. ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა ადგილები: რბილი და მაგარი სასა, ლოყები, ენა და სხვ. მაგრამ, ყველაზე ხშირად პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ღრძილებისა და რეტრომოლარული მიდამოს ლორწოვანი გარსი. პირის ღრუს ლორწოვან გარსთან ერთად შეიძლება დაზიანდეს სასქესო ორგანოებიც.

დაავადების დაზიანების ელემენტია კრატერისებრი წყლული, რომელიც დაფარულია ქუჭკისფერ-მოყვითალო ნეკროზული მასებით. ეს უკანასკნელი საკმაოდ ადვილად სცილდება, რის შედეგადაც მიშვლდება მსუბუქად სისხლმდენი ფსკერი. წყლულის კიდები უთანაბროა, სუსტადაა გამკვრივებული, აქვთ წითელი ფერი. წყლულმა შეიძლება საკმაოდ დიდ ზომებსაც მიაღწიოს (სურ. 10). ზოგჯერ მისი დიამეტრი 2-4 სმ-ია. ძირითადი წყლულის ირგვლივ შეიძლება წარმოიქმნას მცირე ზომის წყლულები. დაზიანებული უბნის მიმდებარე ლორწოვანი გარსი შემუშუბებულია და ჰიპერემიული. თუ პათოლოგიურმა პროცესმა მოიცვა ალვეოლური მორჩის ლორწოვანი გარსი, ღრძილის ზედაპირზე დიდი რაოდენობით ჩნდება ნეკროზული ნადები, რომლის მოცილების შემდეგ მიშვლდება სისხლმდენი წყლულები (სურ. 11). ზოგჯერ ნეკროზი იმდენად ღრმაა, რომ იშლება ლორწვევა შრე, კუნთოვანი ქსოვილი და ძვალი, რომლის ღრვევაც ზოგჯერ საკმაოდ დიდ მასშტაბებს აღწევს. ასეთი ღრმა ნეკროზები უფრო ხშირად მაგარ სასაზე ვითარდება. ლორწოვანი გარსისა

და გარემომცველი ქსოვილების ძლიერი შეშუპების გამო გაიწვლეს და მტკივნეულია საკვების მიღება, ავადმყოფს უჭირს მეტყველება და პირის გაღება, ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება ტრიზმი (განსაკუთრებით დაავადების პირველ დღეებში).

თანდათან სუბიექტური შეგრძნებები მცირდება და შეიძლება საერთოდ გაქრეს, მაგრამ მუდმივ სიმპტომად რჩება უსიამოვნო ლპობის სუნი პირის ღრუდან. რეგიონული ლიმფური კვანძები ხშირად გადიდებულია და მტკივნეული. სხეულის ტემპერატურა იწევს 37,5-38°C-მდე, განსაკუთრებით დაავადების პირველი 2-3 დღის განმავლობაში. სისხლის სურათი ძირითადად უცვლელი რჩება და მხოლოდ მძიმე და გაჭიანურებულ შემთხვევებში შეიძლება ალინიმნოს მარცხნივ გადახრილი მცირე ლეიკოციტოზი და ოდნავ აჩქარდეს ედს-ი.

წყლულოვან ნეკროზული ფორმის გარდა, ცნობილია ვენსანის ანგინის ფსევდომემბრანული ანუ დოფტერიის მაგვარი ფორმაც. პროცესი, ძირითადად, მხოლოდ ნუსურებზეა გამოხატული, სადაც ჩნდება სქელი მოყვითალო-მონაცრისფრო აპკი. ანთებითი მოვლენები კერის პერიფერიაზე თითქმის არ შეინიშნება. აპკის მოცილების შემდეგ რჩება გრანულაციები, რომლებიც ნელა იფარება ეპითელიუმით. ვენსანის ანგინის აპკოვანი ფორმა უფრო იშვიათია, ვიდრე წყლულოვანი.

დაწყებიდან 2-3 კვირის შემდეგ პროცესი ნელ-ნელა იწყებს ალაგებას. იშვიათად (ისიც მხოლოდ უმკურნალებელ შემთხვევებში) დაავადება ხანგრძლივდება. ამ დროს პირველადი წყლული ხორციდება, მაგრამ დიდხანს არ ცხრება ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესი ღრძილზე (თითქმის ყველა კბილთან).

პისტოლოფიური სურათი. დაზიანებულ უბანზე შეინიშნება ორი ზონა: ცენტრში — ნეკროზი, სადაც უხვადაა თითისტარისებური ბაცილები, ხოლო პერიფერიაზე მკვეთრადაა გამოხატული ანთებითი რეაქცია და დიდი რაოდენობით შეინიშნება ვენსანის სპიროქეტა.

ვენსანის ანგინის დიაგნოზი დაისმის კლინიკური სურათის საფუძველზე. დიაგნოზს ადასტურებს ფუზოსპირილური სიმბიოზის აღმოჩენა პირის ღრუში. აუცილებელია დიფტერიისა და დიფტერიისაგან. ექიმს უნდა ახსოვდეს, რომ ფუზოსპირილური სიმბიოზი შეიძლება გამოვლინდეს დიფტერიულ კერებშიც, ანუ სიმბიოზის აღმოჩენა ჭერ კიდევ არ უარყოფს დიფტერიას. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც დიფტერიული ჩხირები არ აღმოჩნდება პირის ღრუში, შეიძლება გამოირიცხოს დიფტერიის დიაგნოზი. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ დიფტერიას ახასიათებს ზოგადი სიმპტომატიკა, პროცესი სიმეტრიულია, დიფტერიული აპკები მკიდროდაა მიკრული ანთებით საფუძველზე.

ვენსანის ანგინას განასხვავებენ ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანებებისაგან, რომლებიც ვითარდება სისხლის დაავადებების დროს (ლეიკოზი, აგრანულოციტოზი). ამ შემთხვევაში ითვალისწინებენ იმას, რომ ვენსანის ანგინა მწვავედ მიმდინარეობს. თუმცა, ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტია პერიფერიული სისხლის გამოკვლევა და სისხლის დამახასიათებელი ცვლილებები ლეიკოზისა და აგრანულოციტოზის დროს.

ვენსანის ანგინისა და სტომატიტის პროგნოზი სასიკეთოა, თუმცა ზოგიერთ უმკურნალებელ ან არასწორად ნამკურნალებ შემთხვევაში პროცესი შეიძლება გაჭიანურდეს და გაკრძელდეს რამდენიმე თვე. მოსალოდნელია რეციდივები. ამჟამად ვენსანის ანგინის ყველა ფორმის სწრაფი განკურნება მიიღწევა

ანტიბიოტიკებით, რომელთა შორისაც ყველაზე ეფექტურია ბენზილპენიცილინი. ეს პრეპარატი ინიშნება 300 000-500 000 ერთ 4-ჯერ დღეში 3-5 დღის განმავლობაში. წყალში ხსნად პენიცილინს ზოგჯერ ცვლიან დიურანტული პრეპარატებით: ეკმონოკოცილინით (600 000 ერთ დღეში ერთხელ) ან ბიცილინ-3-ით (300 000 ერთ 3 დღეში ერთხელ ან 600 000 ერთ 6 დღეში ერთხელ. კარგი შედეგით გამოირჩევა ერთრომიცინი, ოქსიტეტრაციკლინი, ოლეტეტრინი და სხვ., რომლებიც ინიშნება 10-15 დღის განმავლობაში (დღე-ღამეში 800 000-1 000 000 ერთ.). მიზანშეწონილია დაინიშნოს ვიტამინები, უპირველეს ყოვლისა, ასკორბინის მჟავა, B ჯგუფის ვიტამინები. საჭიროა ხშირი გამოვლებები სადუზინფექციო ხსნარებით (კალიუმის პერმანგანატი 1:5000, წყალბადის ზეჟანგის 3%-იანი ხსნარი და სხვ.). ავადმყოფისთვის აუცილებელია რეგულარული სრულფასოვანი კვება.

პროცესის მწვავე სტადიაზე იკრძალება ყოველგვარი ქირურგიული მანიპულაციები პირის ღრუში: კბილების ამოღება, განაკვეთების გატარება და ა.შ. აუცილებელია ნეკროზული მასების მოცილება (მექანიკურად ან ფერმენტებით). ფრთხილად, მაგრამ ზედმიწევნით უნდა მოცილდეს კბილის ქვა და ნადები. დაუშვებელია მომწველი მოქმედების ნივთიერებათა გამოყენება. მწვავე მოვლენების ჩაცხრომის შემდეგ აუცილებელია პირის ღრუს ზედმიწევნითი სანაცია: ქვის მოცილება, ფესვების ამოღება, კარიესული კბილებისა და პაროდონტის დაავადებების მკურნალობა.

ფუზოსპირილოზის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა პირის ღრუს რეგულარული სანაცია და პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ამას ინფექციური დაავადებების დროს და, აგრეთვე, მაშინ, როდესაც ავადმყოფი იღებს ბისმუთის პრეპარატებს.

მეექვსე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ვირუსული დაავადებები ჰერპესები

მარტივი ბუშტუკოვანი ლიქენი (სინ. მარტივი ჰერპესი) ადამიანის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და ტუჩები ჰერპესული გამონაყარის ლოკალიზაციის უბშირესი ადგილებია. ჰერპესის ვირუსი თავის განვითარებას იწყებს უჯრედის ბირთვში. ორგანიზმში მოხვედრისა და პირველად ჰერპესული ინფექციის გამოვლინების შემდეგ იგი უკვე ადამიანის მთელი სისიცოცხლის განმავლობაში რჩება ლატენტურ მდგომარეობაში ან იწვევს დაავადების რეციდივებს.

ადამიანს ჰერპესი შეიძლება განუვითარდეს ცხოვრებაში ყრახტად ან უვლინდებოდეს პერიოდულად რეციდივების სახით. რეციდივების პერიოდულობა და მათი მიმდინარეობის ინტენსივობა სხვადასხვა ადამიანებში განსხვავებულია. რეციდივის განვითარებას ხელს უწყობს ყველა ის ფაქტორი, რომელიც ასუსტებს ორგანიზმის დამცველობით ძალებს (გადაცივება, გადახურება, პნევმონიები, ანგინები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, მენსტრუაცია და სხვ.). ჰერპესული ინფექცია, ძირითადად, ლოკალური დაზიანების სახით ვლინდება, თუმცა მოსალოდნელია გენერალიზებული დაზიანებებიც, უფრო ხშირად ახალშობილებში.

მარტივი ბუშტუკოვანი ლიქენი შეიძლება განუვითარდეს ნებისმიერი ასაკის ადამიანს. ჰერპესული გამონაყარი ვლინდება კანზე და ლორწოვან გარსებზე. დაავადება იწყება ერთი-ორი, იშვიათად უფრო მეტი ჰიპერემიული კერის ჩამოყალიბებით, რომელთა ფონზეც სწრაფად ჩნდება წვრილი, დაახლოებით მუხუროს მარცვლის ზომის ბუშტუკები. მათი ჩაოდნობა ცვალებადია, შეიძლება იყოს სულ 2-3 ან 10-15 და მეტი. ჰერპესული ბუშტუკები დაჩუქუფებულია, შეიცავენ გამჭვირვალე სითხეს, რომელიც შემდეგ იმღვრება. ზოგჯერ, სითხის ჰარბი დაგროვების გამო, წვრილი ბუშტუკები ერწყმის ერთმანეთს და მათ ნაცვლად ყალიბდება ერთი ან ორი დიდი ბუშტი (ლიამეტრით 1,5 სმ-მდე). ტუჩზე გამოყრილი ბუშტუკების სითხე 2-3 დღეში შრება და დაზიანების კერა მოყვითალო-მონაცრისფრო ქერქით იფარება (სურ. 12).

ზოგჯერ გამსკდარი ბუშტუკების ადგილას ყალიბდება ხასხასა წითელი ფერის პოლიციკლური მონახულობის ეროზიები. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ანთებითი რეაქცია უფრო გამოხატულია, ბუშტუკები წარმოქმნიდან უკვე რამდენიმე საათში სკდება. მათ ადგილას დარჩენილ ეროზიებს აქვთ არასწორი, კუწუბოვანი კონტურები და დაფარულია ნაზი ფიბრინული აკით. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე პროცესი შეიძლება იყოს შემოფარგლული ან გავრცობილი (ჰერპესული სტომატიტის სახით). ეროზიების ეპითელიზაცია გრძელდება 8-12 დღე, იშვიათად უფრო დიდხანს. ბუშტუკოვანი გამონაყარის გაჩენას თან ახლავს ჩხვლეტის შეგრძნება. ზოგჯერ გამონაყარის მიდამოში ქსოვილები ძლიერ შემუშუბებულია. ავადმყოფების ზოგადი მდგომარეობა არ იცვლება, თუმცა ზოგიერთი მათგანი შეიძლება უჩიოდეს ზოგად სისუსტეს, კუნთების ტკივილს, შემცივნებას. სხეულის ტემპერატურა ძირითადად სუბფებ-

რილურია, იშვიათად 38-39°C.

პარტავი პერპესის ნაირსახეობაა მორეციდივე პერპესი, რომლის რეციდივება ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება თვეში 3-4-ჯერ განუვითარდეს და დაავადებამ ფაქტობრივად პერმანენტული მიმდინარეობა შეიძინოს. მორეციდივე პერპესის კლინიკური გამოვლინებები არ განსხვავდება მარტივი პერპესისაგან.

მწვავე პერპესული სტომატიტი. კვლევის თანამედროვე მეთოდებმა რადიკალურად შეცვალა ჩვენი წარმოდგენა ადრე დამოუკიდებელ ნოზოლოგიად მიჩნეულ მწვავე აფთოზურ და პერპესულ სტომატიტებზე. ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური, ციტოლოგიური და იმუნოფლოუორესცენციული კვლევების საფუძველზე დადასტურდა, რომ ეს ორი დაავადება იდენტურია.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე შემუშავებულ იქნა ერთიანი ტერმინი და დაავადებას ეწოდა „მწვავე პერპესული სტომატიტი“, რაც ასახავს კიდევ მის ვირუსულ წარმომავლობას. ბავშვთა ინფექციურ პათოლოგიაში ამ დაავადებას ერთ-ერთი ძირითადი ადგილი უჭირავს და უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ქუნთრუშა, წითელა, ეპიდემიური პაროტიტი.

არაიმუნურ პირთა შორის მწვავე ვირუსული სტომატიტი საკმაოდ მაღალი კონტაგიოზურობით ხასიათდება.

ინფექცია, გადაეცემა კონტაქტური და აირ-წვეთოვანი გზით.

დაავადების განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს კანისა და ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევა. ამ დაავადებისთვის სეზონურობა დამახასიათებელი არ არის. ყველაზე ხშირად პერპესული სტომატიტი ვითარდება ნოტიდან 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში, რადგან ამ პერიოდში მათ სისხლიდან უჭრებათ დედის ორგანიზმიდან ინტრაპლაცენტურად მიღებული ანტისნეულები, ხოლო საკუთარი სპეციფიური იმუნიტეტის სისტემა ამ ასაკში ჯერ კიდევ მოუმწიფებელია.

სხვა ინფექციური დაავადებების მგავსად, მწვავე პერპესულ სტომატიტსაც აქვს განვითარების სუთი პერიოდი: ინკუბაციური, პროდრომული (კატარული), დაავადების გაჩაღების (გამონაყარის) პერიოდი, ჩაცხრობის პერიოდი და კლინიკური გაჩანაღების (რეკონვალესცენციის) პერიოდი. ინტენსივობის მიხედვით განასხვავებენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს.

ზოგადი სიმპტომებიდან დამახასიათებელია ჰიპერერგიული რეაქცია (მძიმე ფორმების დროს სხეულის ტემპერატურა აღწევს 41°C და მეტს), ზოგადი სისუსტე, უმადობა, თავის ტკივილი, კანისა და კუნთების ჰიპერესთეზია, კანის სიფერმკრთაღე, ცენტრალური გენეზის გულისრევა და პირღებინება (პერპესის ვირუსის ენცეფალოტროპიულობის გამო). უკვე ინკუბაციურ, განსაკუთრებით კი, პროდრომულ პერიოდში ისინჯება გადიდებული ყბისქეუშა ლიმფური კვანძები, ხოლო მძიმე შემთხვევებში კისრის ლიმფური კვანძებიც.

ტემპერატურის პიკზე ვითარდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და შეშუპება; ტუჩებზე, ლოყებზე და ენაზე წარმოიქმნება 2-3-დან რამდენიმე ათუღამდე შეჭვუფებული და ერთმანეთთან ახლოს განლაგებული ბუბტუკები, რომლებიც სწრაფად სკდება. მათ ადგილას ყალიბდება 0,5-1 სმ დიამეტრის ეროზიები, რომლებიც აფთოზურ ელემენტებს მოგვაგონებს (სურ. 13 აბ). ტუჩებზე გამონაყარი სწრაფად იფარება ქერქით. დაზიანება შეიძლება გაცდეს პირის ღრუს ფარგლებს და გამოვლინდეს სახის კანზეც, რაც განსაკუთრებით ხშირია დაავადების მძიმე ფორმის დროს. ახალ-ახალი გამონაყარი, წარმოქმნა რამდენიმე დღე გრძელდება, რის გამოც პირის ღრუს ლორწოვანი

გარსზე, ტუჩებზე და პირის მიმდებარე კანზე მოჩანს განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი ელემენტები. ყოველ განმეორებით გამოწყობის თან ახლავს ბავშვის მდგომარეობის გაუარესება, მოუსვენრობა ან აღინამია. წინა დღეებთან შედარებით, 1-2°C-ით მაწულობს სხეულის ტემპერატურაც. პერპესულ სტომატიტს ყოველთვის ახლავს ჰიპერსალივაცია, ნერწყვი წელვადია და ბლანტი პირიდან შეიგრძნობა სპეციფიური სუნი.

უკვე კატარულ პერიოდშივე ვითარდება გინგივიტი, რომელიც შემდგომში (განსაკუთრებით მძიმე ფორმის დროს) წყლულოვან-ნეკროზული ხასიათის ხდება. ღრძილები და პირის ღრუს ღორწოვანი გარსი სისხლმდენია. მძიმე ფორმით დაავადებული ბავშვების სისხლში ვლინდება ლეიკოპენია მარცხნივ გადახრით, ეოზინოფილია, ერთეული პლაზმური უჯრედები, ნეიტროფილების ანალგაზრდა ფორმები. ზოგჯერ შარდში ჩნდება ცილა; ნერწყვს ჭერ მჟავე, შემდეგ კი ტუტე რეაქცია აქვს. გარდა ამისა, ნერწყვიდან გამჟარალია ინტერფერონი, ხოლო ლიზოციმის შემცველობა მკვეთრად დაქვეითებულია. დაავადების სრული მანიფესტაციის პერიოდში ძლიერ დაქვეითებულია ორგანიზმის დაცვის სისტემის ქუმორული ფაქტორები.

მწვავე პერპესული სტომატიტის დიაგნოზი დგინდება დაავადების კლინიკური სურათითა და ეპიდემიოლოგიით. დიაგნოზის დასაზუსტებლად აწარმოებენ პერპესული ეროზიებიდან აღებული მასალის ციტოლოგიურ გამოკვლევას. მასალას ღებავენ გომზა-რომანოვსკის წესით. პერპესის შემთხვევაში ნაცხში ვლინდება გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები.

დაავადების ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის საკმარის პერსპექტიულია იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი, რომელიც საშუალებას იძლევა მასალის აღებიდან 2 $\frac{1}{2}$ -3 საათის შემდეგ დისვე დიაგნოზი.

მკურნალობა. მოზრდილებში მარტივი ბუშტუკოვანი ლიქენის სამკურნალოდ საჭიროა დაზიანების კერა დამუშავდეს (დღეში 2-3-ჯერ) ანილინის საღებავების სპირტხსნარებით ან ანტივირუსული მალაჩოებით (ოქსოლინის 1-3%-იანი, ოქტატინის 3%-იანი, თებოფენის 2-5%-იანი და სხვ.). კარგი შედეგებით გამოირჩევა ლეიკოციტური ინტერფერონი, რომლის ხსნარსაც დაზიანებულ მიდამოს უსვამენ დღეში 6-7-ჯერ. მორეციდივე პერპესის სამკურნალოდ აუცილებელია ისეთი საშუალებები, რომლებიც აძლიერებენ ორგანიზმის დამცველობით უნარს (გამა-გლობულინი, პიროგენალი და სხვ.). ეფექტურია პერპესული პოლივექტინა, რომელიც 2-3 დღიანი ინტერვალებით შეყავთ კუნთში (0,1-0,2 მლ), ერთი კურსი მოიცავს 10 ინექციას. კარგი შედეგები ახასიათებს დეზოქსირიბონ-უკლეაზას, რომელიც შეყავთ პარენტერალურად 10-50 მგ კვირაში 2-ჯერ, ერთ კურსზე 6-10 ინექცია.

მწვავე პერპესული სტომატიტით დაავადებული ბავშვების მკურნალობის ტაქტიკა განისაზღვრება დაავადების სტადიითა და სიმძიმის ხარისხით. საშუალო სიმძიმისა და, მითუმეტეს, მძიმე ფორმების მკურნალობაში სასურველია მონაწილეობდეს პედიატრიც. ექიმმა აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს ის გარემოება, რომ მწვავე პერპესული სტომატიტის საშუალო და მძიმე ფორმები ვითარდება ორგანიზმის დამცველობითი ძალების დაქვეითების ფონზე, რის გამოც მიზანშეწონილია დაინიშნოს იმუნიტეტის გასაძლიერებელი საშუალებები (ლიზოციმი, პროდოგოზანი, გამაგლობულინი პარენტერალურად; მეთილურაცილი, პენტოქსილი, ნატრიუმის ნუკლეინატი). ამასთან ერთად ინიშნება მადესენსიბილიზებელი თერაპია (დიმედროლი, სუპრასტინი, პიპოლ-

ფენი, სემპრეჟი, კლარიტენი, კალციუმის გლუკონატი და სხვ.).

ადგილობრივი მკურნალობა, უპირველეს ყოვლისა, ვირუსის საწინააღმდეგოდაა მიმართული. ინიშნება ოქსოლინის 0,25-1%-იანი, ფლორენალის 1-2%-იანი, თებროფენის 1-2%-იანი, ჰელიომიცილის 4%-იანი მალამოები, დეზოქსირიბონუკლეაზის 1%-იანი ხსნარი, ჰელეპინის ლინიმენტი, ინტერფერონის ნარევი პროდიგოზანთან და სხვა ინტერფერონოგენებთან. ეს პრეპარატები გამოიყენება 3-4-ჯერ დღეში. ანტივირუსული საშუალებებით იფარება მთელი ლორწოვანი გარსი და არა მხოლოდ დაზიანებული უბნები, რადგან მათი მოქმედება არა მარტო სამკურნალოა, არამედ პროფილაქტიკურიც. ნეკროზული მასების მოცილების მიზნით დღეში ერთხელ პირის ღრუ უნდა დამუშავდეს პროტეოლიზური ფერმენტების (ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, პანკრეატინი და სხვ.) 0,5%-იანი ხსნარებით.

დაავადების ჩაცხრობის პერიოდში ძირითადი სამკურნალო პრეპარატებია სუსტი ანტისეპტიკური ხსნარები და კერატოპლასტიკური საშუალებები. ეპითელიზაციის დასაჩქარებლად საუკეთესოა: A ვიტამინის ზეთხსნარის, ასკილის ზეთის, კაროტოლინის, სოლკოსეროლის (მალამო და ჟელე), მეთილურაცხლის შემცველი მალამოების, ლივიანის, ლეკოვინიზოლის აპლიკაციები. ანტიმიკრობული საშუალებების სახით გამოიყენება ფურაცლინის, ეტაკრიდინ ლაქტატის, ეტაკრიციდის, ეტონიუმის ხსნარები და სხვ. ავადმყოფმა უნდა მიიღოს თხიერი ან ნახევრადთხიერი საკვები, რომელიც არ გააღიზიანებს ანთებით ლორწოვან გარსს. გარდა ამისა, ორგანიზმს საკმარისი რაოდენობით უნდა მიეწოდებოდეს სითხე. ჰემის წინ აუცილებელია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გაუტივარება ანესთეზიის 5%-იანი ემულსიით.

დასასრულს კიდევ ერთხელ უნდა აღინიშნოს, რომ მწვავე ჰერპესული სტომატიტი (ნებისმიერი ფორმა) წარმოადგენს გადამდებ დაავადებას, რის გამოც განსაკუთრებული ყურადღება მართებთ პენიატრეგსა და სტომატოლოგებს. რათა ავადმყოფთათვის უზრუნველყოფილ იქნას კომპლექსური მკურნალობა და გამოირიცხოს მათი კონტაქტი ჯანმრთელ პირებთან. ბავშვთა თავზოყრის ადგილებში აუცილებელია პროფილაქტიკური ღონისძიებები. საბავშვო დაწესებულებებსა და, განსაკუთრებით, ბავშვბაღებში ბავშვთან სამუშაოდ დროებით არ დაიშვებიან ის თანამშრომლები, რომლებსაც გამოვლენილი აქვთ ჰერპესული გამონაყარი (ნებისმიერი ლოკალიზაციის შემთავებაში). თუ საბავშვო დაწესებულებაში რომელიმე ბავშვს აღმოაჩნდა მწვავე ჰერპესული სტომატიტი, დაავადების განკურნებამდე ასეთმა ბავშვმა უნდა შეწყვიტოს დაწესებულებაში სიარული, თუნდაც დაავადება მიმდინარეობდეს ქალაქის მუშაუქი ფორმით.

შეიშინარტყველი ლიქენი. ამ დაავადების გამომწვევეი ვირუსი თავისი ანტიგენური თვისებებით ჩუტყვავილას ვირუსის იდენტურია. იგი გამოირჩევა ნეიროდერმატოტროპიზმით, ამიტომაც უპირატესად მოქმედებს ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე. დაავადება ხშირად იწყება ორგანიზმის დამცველობითი ძალების მკვეთრი შესუსტების ფონზე, მან შეიძლება გაართულოს პნევმონია, სისხლის დაავადებები და სხვა გამომფიტავი სნეულებები.

დაავადება იწყება ტკივილით დაზიანებული ნერვების გასწვრივ. პროცესი ყოველთვის სხეულის ერთ მხარეზე ვითარდება. სახეზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება პარესთეზიის უბნები და ტკივილი საბავშვო ან სახის ნერვის რომელიმე ერთი ან ორი ტოტის გასწვრივ. შემდეგ, მოპაპალი

გამონაყარის ადგილზე ყალიბდება ერთემული ლაქები, რომლებიც ზოგჯერ კმნიან ზოლებს. ამგვარი ლაქების ფონზე წარმოიქმნება წვრილი შეჭგუფებული ბუშტუკები, რომლებიც შეიცავენ სეროზულ ან ჰემორაგიულ შიგთავსს. გამონაყარი მკაფიოდაა შემოფარგლული, ცალმხრივია და განლაგებულია დაზიანებული ნერვის გასწვრივ (სურ. 14). პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ბუშტუკები სწრაფად სკდება და წარმოიქმნება ეროზიები კუწუბოვანი კიდეებით.

დაზიანების არეში ლოყა შეიძლება იყოს შეშუპებული და ინფილტრირებული. სახის ნერვის მამოძრავებელი და მგრძობიარე ბოკოების დაზიანებისას ვითარდება რამზაი-ჰანტის სინდრომი. ამ სინდრომის დროს ერთდროულად აღინიშნება შემოშარტყველი ლიქენი, სახის ნერვის დამბლა და ყურის ტკივილი. დაავადება მიმდინარეობს 3-ნ კვირა და შემდეგ სპონტანურად იკურნება. შემოშარტყველი ლიქენის დროს ნევრალგიური ტკივილები შეიძლება გაგრძელდეს გამონაყარის ალაგების შემდეგაც.

დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს: დაზიანების ცალმხრივობას, ტკივილის სინდრომს, გამონაყარის ლოკალიზაციას დაზიანებული ნერვის ინერვაციის არეში, ურეკიდოვო მიმდინარეობას. სწორედ ამ უკანასკნელი ნიშნით განსხვავდება ერთმანეთისაგან შემოშარტყველი ლიქენი და მორეციდივე, მარტივი ჰერპესი.

მკურნალობის მიზნით ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, სალიცილატები, B₁ და B₁₂ ვიტამინები, დეზოქსირიბონიუკლეაზა, ინტერფერონი, ტკივილგამაყუჩებლები და სხვ. პირის ღრუს ლორწოვან გარსს ამუშავებენ ანტივირუსული მალამოებით (ოქსოლინის 0,25-0,5%-იანი, თებროფენის 0,5-1%-იანი, ფლორენალის 1-2%-იანი) ან ინტერფერონის ხსნარით (32 ერთ. 1 მლ-ზე). გამონაყარის ალაგების პერიოდში ინიშნება კერატოპლასტიური საშუალებები: ასკილის და ქაცვის ზეთები, კაროტოლინი, A ვიტამინის შემცველი მალამოები.

პერანესული ანვინა. დაავადებას იწვევს A ჯგუფის კოქსაკის ენტეროვირუსი. პროცესი იწყება მწვავედ, ჰიპერთერმიით, მაღლით, გამოხატული სისუსტიით. პირის ღრუს უკანა ნაწილში, კერძოდ კი რბილ სასაზე, წინა თაღებზე, ნუშურებზე და ხახის უკანა კედელზე ჩნდება შეჭგუფებული და ცალკეულად განლაგებული ბუშტუკები, რომლებიც შეიცავენ სეროზულ ან ჰემორაგიულ შიგთავსს. შემდგომში ბუშტუკების ნაწილი ქრება, ხოლო ზოგიერთი სკდება და მათ ადგილას წარმოიქმნება ეროზიები. წვრილი ეროზიების შერწყმის შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს სხვადასხვა ზომის ეროზიული უბნები კუწუბოვანი კიდეებით. ზოგიერთი ეროზია შეიძლება წააგავდეს აფთასს. ეროზიები მკირღ მტკივნეულია, ხორცდება ნელა, ზოგჯერ 2-3 კვირის განმავლობაში. შეიძლება ერთდროულად დაავადდნენ ერთი ოჯახის წევრები. აღწერილია ეპიდემიური აფეთქებებიც. მკურნალობა სიმპტომურია. პირველი 2-3 დღის განმავლობაში ადგილობრივად ინიშნება ანტივირუსული პრეპარატები, ხოლო შემდგომში კერატოპლასტიური საშუალებები. ხშირი საყლებები და აპლიკაციები აყოვნებენ ეროზიების ეპითელიზაციის პროცესს.

მექეჭი

მექეჭი არის ვირუსული წარმოშობის კეთილთვისებიანი წარმონაქმნი, რომელიც პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება იყოს ორი სახეობის: ბრტყელი და წვეტიანი.

ბრტყელი მექეჭი გარეგნობით ჰგავს შებრტყელებულ პაპულას. იგი უმნიშვნელოდაა წამოწეული გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. მექეჭს აქვს მკაფიო მომრგვალო კონტურები და, ძირითადად, მონაცრისფრო-თეთრი ფერი. თუმცა, ზოგჯერ იგი გარემომცველი ლორწოვანი გარსისაგან გამოირჩევა ოდნავ უფრო მკვეთრი ფერით.

წვეტიანი მექეჭი წარმოადგენს წაწვეტებულ მოვარდისფრო დვრილს, რომელიც მოთავსებულია წვრილ ფეხზე. ასეთი დვრილების ზრდის შედეგად ლორწოვანზე ყალიბდება ვეგეტაციები, რომლებიც გარეგნულად გვანან ყვავილოვან კომბოსტოს.

ყველაზე ხშირად მექეჭები ჩნდება პირის ღრუს წინა ნაწილში. განსაკუთრებით ხშირია ისინი პირის კუთხეებზე და ენის წინა ნაწილის გვერდით ზედაპირებზე (სურ. 15). ღრძილებზე და ტუჩების წითელ ყაეთანზე მექეჭები უფრო იშვიათია. ხშირად ისინი ერთდროულად ჩნდება ლორწოვან გარსზე და კანზე. დიფერენციის დროს ვირუსულ მექეჭებს განასხვავებენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პაპილომებისაგან და სხვა მსგავსი წარმონაქნებისაგან.

მკურნალობა ადგილობრივია. იყენებენ ოქსოლინის 3%-იან, ბონაფტონის 0,5%-იან, ფლორენალის 0,5%-იან, თებროფენის 5%-იან და სხვა ანტივირუსულ მალამოებს. ამავე დროს აუცილებელია პირის ღრუს ზედმიწევნითი სანაღია. ყველა კბილის ზედაპირიდან მოცილებულ უნდა იქნას მაგარი და რბილი ნადები. პირის ღრუ მალამოებით მუშავდება დღეში 3-4-ჯერ. ყოველი დამუშავების წინ იხეხავენ კბილებს ჭაგრისით და პასტით. თუ პირის ღრუს გარდა, მექეჭები გამოვლინდება სასქესო ორგანოების კანსა და ლორწოვან გარსზე, უნდა მიემართოთ კომბინირებულ მკურნალობას. მექეჭების სამკურნალოდ ზოგჯერ გამოიყენება კრიოდესტრუქცია ან ელექტროკოაგულაცია.

გეუვილი თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ალერგიული დაავადებები

ალერგია არის ორგანიზმის გაუქმდარებული რეაქცია ანტიგენური ბუნების ისეთი სუბსტანციების მიმართ, რომლებიც ნორმალურ ინდივიდებში პათოლოგიურ ცვლილებებს არ იწვევენ. მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნერვული და ენდოკრინული სისტემების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სხვა სისტემების მდგომარეობას. ალერგიულ დაავადებათა გახშირებას ხელი შეუწყო ეკოლოგიური მდგომარეობის გაუარესებამ, ყოფა-ცხოვრებასა და წარმოებაში ახალი ქიმიური ნივთიერებების გამოყენებამ, ცილოვანი ბუნების სამკურნალო საშუალებების გავრცელებამ, კვების ხასიათის ცვლილებებმა და სხვა ფაქტორებმა.

ერთმანეთისგან განასხვავებენ ეგზოგენურ და ენდოგენურ ალერგენებს. ეგზოგენურს მიეკუთვნება საყოფაცხოვრებო და საკვებისძიერი ალერგენები, ყვავილის მტვერი, წაშლები, სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებები და ა.შ. ენდოალერგენები შეიძლება იყოს პირველადი (ბუნებრივი) და მეორადი. პირველად ენდოალერგენებს მიეკუთვნება თვით ორგანიზმის გარკვეული სტრუქტურები (თვალის ბროლი, თირეოგლობულინი და სხვ.), რომელთა მიმართაც, ნორმის ფარგლებში იმუნური პასუხი არ გამოიშვავდება (ალბათ, ლიმფოციტებთან მჭიდრო კონტაქტის არარსებობის გამო ან მათ მიმართ ორგანიზმი იჩენს ბუნებრივ ტოლერანტობას). მაგრამ, ზოგჯერ ინფექციის, ფერმენტების ან ტრავმული ფაქტორების ზემოქმედების გამო ეს ფიზიოლოგიური იზოლაცია ირღვევა, იცვლება აღნიშნული ორგანოების ანტიგენური სტრუქტურა და მათ მიმართ ორგანიზმი იწყებს ანტისხეულების გამოიშვავებას. ამის შედეგად ვითარდება ავტოიმუნური პროცესები, რომელთაგანაც ზოგიერთი შეიძლება ალერგიული ხასიათისა იყოს. მეორადი ენდოალერგენები ორგანიზმში წარმოიქმნება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების შედეგად, რომელთა მიზეზიც შეიძლება იყოს არაინფექციური ან ინფექციური ფაქტორები.

ერთმანეთისგან განასხვავებენ დაუყოვნებელი, დაყოვნებული და შერეული ტიპის ალერგიულ რეაქციებს. დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქციების პათოგენეზში გამოყოფენ 3 სტადიას: იმუნოლოგიურს, პათოქიმიურს და პათოფიზიოლოგიურს.

იმუნოლოგიურ სტადიაზე სენსიბილიზებულ ორგანიზმში, რომელიც უკვე შეიცავს ანტისხეულ-რეაგინებს, განმეორებით ხვდება ალერგენი, რის შედეგადაც უჯრედების ზედაპირზე (მაგალითად კანის, ლორწოვანი გარსების უჯრედების ზედაპირზე — იმისდა მიხედვით, თუ როგორი ხასიათისაა სენსიბილიზაცია და რა ინდივიდუალური თვისებები აქვს ორგანიზმს) ვითარდება ალერგენ (ანტიგენ)-ანტისხეულის რეაქცია.

პათოქიმიურ სტადიაზე, ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის შედეგად მკვეთრად ირღვევა უჯრედების ბიოქიმიური მექანიზმი, აქტივაციას განიცდის პროტეოლიზური ფერმენტები და უჯრედებიდან თავისუფლდება ბიოლოგიურად აქტიური მედიატორები: ჰისტამინი, სეროტონინი, აცეტილქოლინი, კინინები, პროსტაგლანდინები და სხვ.

პათოფიზიოლოგიურ სტადიაში ამ მედიატორების ორგანიზმზე ზემოქმედების შედეგად ვითარდება მრავალსახოვანი სეროზულ-ექსუდაციური ანთებითი

ხასიათის ალერგიული რეაქციები.

ალერგიის სამივე სტადია თითქმის ერთდროულად ვითარდება.

დაყოვნებული ტიპის ალერგიული რეაქცია სენსიბილიზებული ლიმფოციტებისა და სპეციფიური ალერგენების ურთიერთქმედების შედეგია. ამ დროს წარმოქმნილი უჩრდელი იმუნიტეტის მედიატორების ზემოქმედებით მაკროფაგები ერთვებიან იმ ანტიგენის (მიკრობების ან სხვა უცხო უჩრდების) და შლის პროცესში, რომლის მიმართაც სენსიბილიზებულია ლიმფოციტები. კლინიკურად ეს რეაქცია ვლინდება ჰიპერერგიული ანთებით: ყალიბდება მკვირივი ინფილტრატი, რომლის უჩრდელ ნაწილს შეადგენენ მონონუკლეარები — ლიმფოციტები და მონოციტები. მონონუკლეარული ინფილტრაცია ყველაზე მეტად გამოხატულია მკირე სისხლძარღვების ირგვლივ. სხვა ალერგიული რეაქციების მსგავსად, დაყოვნებული ტიპის რეაქციასაც ახასიათებს თავისი სპეციფიურობა: კანის სინჩები დადებითია მხოლოდ იმ ალერგენზე, რომელთა მიმართაც ორგანიზმი უკვე სენსიბილიზებულია. ზოგიერთი მეცნიერი მიიჩნევს, რომ დაყოვნებული და დაყოვნებული ტიპის ალერგიული რეაქციები მონათესავე პროცესებია, რომლებიც ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ვითარდება, ხოლო სხვა მეცნიერების აზრით, ეს პროცესები მკიდროდა დაკავშირებული ერთმანეთთან.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ალერგიული დაავადებები, სხვადასხვა სენსიბილიზაციური მექანიზმებისა და, ხშირად, განსხვავებული კლინიკური სურათის დაავადებებია, რომელთა შორისაც განასხვავებენ კონტაქტურ-ალერგიულ სტომატიტებს და ტოქსიურ-ალერგიულ დაზიანებებს. ამ უკანასკნელებს საფუძვლად უდევს ორგანიზმის ალერგიული რეაქცია წამლების, საკვები პროდუქტებისა და სხვა ქიმიური ნივთიერებების მიმართ. აღნიშნული ალერგენები ორგანიზმში შეიძლება მოხვდნენ შინაგანი მიღების, პარენტერალური შეყვანის ან შესუნთქვის გზით, აგრეთვე, კანიდან ან ლორწოვანი გარსიდან შეწოვის შედეგად. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ხშირად ზიანდება ანაფილაქსიური შოკის დროს. პათოლოგიური ცვლილებები ასეთ შემთხვევაში შეიძლება მერყეობდეს უბრალო შემუშებიდან და ერთემიდან ლაიელის სინდრომის მსგავს დაზიანებამდე.

კონტაქტური ალერგიული სტომატიტები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კონტაქტური ალერგიული ცვლილებები თავისი განვითარების მექანიზმით მიეკუთვნება დაყოვნებული ტიპის ალერგიულ რეაქციებს. კონტაქტური ალერგიის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია ორგანიზმის მაღალი მგრძობელობა სტომატოლოგიური მასალების, ადგილობრივად მოქმედი მედიკამენტების, კბილის პასტებისა და ელიქსირების მიმართ.

ჰარმანმა (Hartmann) ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით დაასკვნა (1977), რომ სტომატოლოგიურ მასალებში შემავალი ნივთიერებები ხშირად იწვევენ კანის კონტაქტურ ალერგიულ რეაქციას, მაგრამ ლორწოვანი გარსის დაზიანებები იგივე ნივთიერებებთან კონტაქტის დროს იშვიათია. მაგალითად, კბილის ტექნოლოგებს შორის ხშირად აღინიშნება ალერგიული დერმატიტი მეთილმეტაკრილატზე, მაშინ, როდესაც ავადმყოფები შესანიშნავად ეგუებიან მისგან დამზადებულ პროთეზებს; აგრეთვე, ხშირად ხდება, რომ სინდიყის მიმართ სენსიბილიზებული ავადმყოფები არავითარ რეაქციას არ ავლენენ

ამალგამის ბენენებზე. აკრილის პროთეზები შეიცავს 0,2-5,2% მონომერის ნარჩენებს, ალერგიული რეაქციები ასეთი პროთეზების მიმართ უვლინდება ავადმყოფთა მხოლოდ 2-3%-ს.

ალერგენტან კონტაქტიდან კონტაქტური ალერგიის განვითარებამდე გადის დაახლოებით 7-14 დღე. ლორწოვანი გარსი წითლდება, ზოგჯერ იგი შემუქმებულია, მის ზედაპირზე შეიძლება გაჩნდეს წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. იშვიათად წარმოიქმნება ბუშტები, ეროზიები, ზოგიერთ შემთხვევაში წყლულებიც. პროცესი უშუალოდ პროთეზთან კონტაქტის ადგილას ვითარდება (სურ. 16). ავადმყოფი ამ დროს უჩივის წვას, პირის სიმშრალეს, გემოს დაქვეითებას (სრულ დაკარგვამდე). შეიძლება აღინიშნოს თავბრუ, გულისრევა, სუნთქვის დარღვევები. პირის ირგვლივ კანი შეიძლება იყოს შეწითლებული, შემუქმებული, მშრალი და აქერცლილი. ზოგჯერ კი მის ზედაპირზე ჩნდება ბუშტუკოვანი ან ლიქენოიდური გამონაყარი. სოლეილმა (Solèil) აღწერა (1956) აკრილატების შემცველი პროთეზების მიმართ ალერგიის 6 შემთხვევა, რომლის დროსაც ავადმყოფები უჩიოდნენ სასის, ალვეოლური მორჩის და ენის ლორწოვანი გარსის წვას, პირის სიმშრალეს. დათვალეიერების დროს გამოვლინდა გლოსიტი, პაპულოზური გამონაყარი ტუჩების წითელ ყავთანზე და პირის მიმდებარე კანზე. ექსპერიმენტული გამოკვლევების საფუძველზე დ. ელიზაროვამ (1969) დაასკვნა, რომ ალერგენტად გვევლინება ის ორგანული (მონომერი) და არაორგანული (საღებავები) კომპონენტები, რომელთაგანაც მზადდება პროთეზის ბაზისი.

ვ. სოროკინმა (1971) გამოიკვლია 108 ავადმყოფი, რომლებმაც კლინიკას მიმართეს აკრილის პროთეზების აუტანლობის გამო და საბოლოოდ დაადგინა, რომ ავადმყოფთა უმეტესობას ჰქონდა ალერგოლოგიული ანამნეზი: ალერგიული რეაქციები საკვები პროდუქტების მიმართ, დიათეზები, ბრონქული ასთმა და სხვ. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ რაც უფრო დიდი ხანი გადის პროთეზების დამზადების შემდეგ, მით უფრო მატულობს მათი აუტანლობა. მაგალითად, თუ 1-2 წლის შემდეგ აუტანლობა აღენიშნა 12 ავადმყოფს, 3-4 წლის შემდეგ იგი გამოუვლინდა 25-ს, 5-6 წლის შემდეგ — 23-ს, ხოლო 7-8 წლის შემდეგ ალერგიული აუტანლობა გამოხატული ჰქონდა 32 ადამიანს.

კონტაქტური სტომატიტის დიაგნოსტიკისათვის ვ. სოროკინი იყენებდა სხვადასხვა კლინიკურ-ლაბორატორიულ მეთოდებს, რომელთაგან ყველაზე მარტივია სინჯი ელიმინაციით — პროთეზის გამოღება პირიდან გარკვეული ვადით (3-5 დღით). პროთეზის მოხსნის შემდეგ ავადმყოფების მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდებოდა, ხოლო მისი კვლავ გამოყენების შემთხვევაში ვითარდებოდა ალერგიის რეციდივი. ვ. სოროკინის მიერ გამოკვლეული 45 ავადმყოფიდან (რომლებიც ავადობდნენ აკრილის პლასტმასის აუტანლობით) კანის სინჯი დადებითი აღმოაჩნდა მხოლოდ 20-ს, ხოლო დადებითი ლეიკოციტური ტესტი 19-ს. ვ. სოროკინის აზრით, აკრილის პროთეზების აუტანლობის გამოსავლენად ყველაზე საიმედოა ავადმყოფის სისხლის შრატში განისაზღვროს პლასტმასის მონომერისა და საღებავის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ზღვის გოქის კანის პასიური სენსიბილიზაციის მეთოდი.

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გამოყენებული მასალები შეიძლება გახდეს ზოგადი ალერგიული რეაქციის მიზეზიც. მეთილმეტაკრილატის გარდა, ალერგენტული თვისებები ახასიათებს ბენზილპროქსიდს და იმ საღებავებს, რომლებიც შედის აკრილატების შემადგენლობაში. ფინდრისენმა (Findrisen) აღწე-

რა (1957) ბრონქული ასთმის შემთხვევა, როდესაც ავადმყოფს შეტევა უერთარდებოდა მოსახსნელი პროთეზების გამოყენებისას, ხოლო 5 დღიანი ელიმინაციის შედეგად შეტევები იხსნებოდა. მას შემდეგ, რაც ავადმყოფს დაუმზადეს კაუჩუკის პროთეზი ბრონქული ასთმის შეტევები შეწყდა.

პროთეზით გამოწვეული კონტაქტური ალერგიული სტომატიტის მკურნალობა რთული არ არის — უნდა დამზადდეს ახალი პროთეზი სხვა მასალისაგან.

სტომატოლოგიაში დიდი გავრცელება ჰპოვა კობალტ-ქრომის შენადნობებმა. ლიტერატურაში აღწერილია ამ შენადნობებზე (კობალტი, ქრომი) ალერგიული რეაქციების ერთეული შემთხვევები (იკუმი (IZUMI) და სხვ. 1982). პარმანმა აღწერა 5 ავადმყოფი ალერგიული რეაქციით ოქროს მიმართ. ამ ავადმყოფებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი უწყლულდებოდათ ოქროს გვირგვინთან კონტაქტის ადგილებში. დაზიანებული კერები გარემომარტყმული იყო ინფლტორიებული არშიით, რომლის ზედაპირზეც შეინიშნებოდა გარქოვანების პროცესი. შემჩნეული იყო, რომ დაწყლულება ჩნდებოდა გვირგვინების ჩასმისთანავე ან რამდენიმე თვეში და ქრებოდა მათი მოხსნის შემდეგ. ამ ავადმყოფებს დაუმზადდათ ვერცხლ-პალადიუმის პროთეზები, რომელთა მიმართ აუტანლობა არ აღნიშნულა.

საკმაოდ ბევრი მოსაზრებაა გამოთქმული ამალგამის წინააღმდეგ. თანაც, თუ ადრე ძირითადად ბჭობდნენ სინდიკის ტოქსიურობის შესახებ, ამჟამად აქტუალურად იქცა ორგანიზმის ვერცხლისწყლით სენსიბილიზაციის საკითხი. მართალია, ლიტერატურაში აღწერილია ამალგამურ ბეწვზე ალერგიული რეაქციის შემთხვევები, მაგრამ თუ გავითვალისწინებთ ამალგამური ბეწვის მქონე ინდივიდთა საერთო რაოდენობას, დავიანახავთ, რომ ამგვარი ალერგიული რეაქციები უფრო კაზუსტიკურ მოვლენებს მიეკუთვნება.

ალერგია ამალგამის მიმართ ვლინდება ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიით, შემუშებით, ზოგჯერ კი ეროზირებით ან დაწყლულებით. ზიანდება მხოლოდ ის ადგილები, სადაც ლორწოვანი გარსი ეხება ამალგამის ბეწვს. ავადმყოფები უჩივიან ლორწოვანის წვას, წიწკნას, მტკივნეულობას. ალერგიული რეაქციების მიზეზი უფრო მეტად ახალი ბეწვებია. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ბეწვის „დაძველებისთანავე“ ალერგიული მოვლენები თანდათან გაქრა. ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით, პარმანი მიუთითებს, რომ თუ ავადმყოფს დაუმტკიცდა სენსიბილიზაცია სინდიკის მიმართ, მაგრამ მისი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და კანი დაუზიანებელია, ვერცხლის ამალგამისაგან დამზადებული ბეწვები შეცვლას არ საჭიროებენ. მაგრამ, ყველა შემთხვევაში უნდა გამოიცვალოს სპილენძის ამალგამის ბეწვები, რადგან მათგან უფრო დიდი რაოდენობით ხდება თავისუფალი ვერცხლისწყლის გამოყოფა.

უკანასკნელ წლებში პაროდონტის დაავადებათა სამკურნალოდ გავრცელდა ღრძილზედა ნახვევები. იმის გამო, რომ მათ შემადგენლობაში შედის სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატი, მათ შორის ანტიბიოტიკები, ეს ნახვევებიც იოლად შეიძლება გახდეს კონტაქტური ალერგიის მიზეზი.

ტოქსიკურ-ალერგიული, უპირატესად მედიკამენტური, სტომატიტები

ექიმ-სტომატოლოგს საკმაოდ ხშირად უხდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტოქსიკურ-ალერგიული პროცესების მკურნალობა, პროცესებისა, რომ

ლებიც შეიძლება მხოლოდ პირის ღრუში გამოვლინდეს და არავითარი გამო-
ნაყარი არ ახლდეს კანზე. ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქციების ყველაზე ხშირი
მიზეზია სამკურნალო პრეპარატები. წამლისმიერი ალერგიის სიმპტომატიკა
მეტად მრავალფეროვანია — კანისა და ლორწოვანი გარსის უმნიშვნელო
დაზიანებებიდან მძიმე შოკურ რეაქციებამდე, რომლებიც ზოგჯერ ავადმყოფის
სიკვდილით მთავრდება.

ა. კობაკის (1960) და ტ. შადლოვსკის (1964) მონაცემებით, ალერგიული
დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ზიანდება შემთხვევათა
8-14%-ში, ხოლო ე. სევეროვსკაიას და ე. ბაკანოვას (1969) მონაცემებით —
19%-ში. ასეთ მაღალ პროცენტს, უპირველეს ყოვლისა, საფუძვლად უდევს
ის, რომ ხშირად სწორედ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი წარმოადგენს
ალერგენტთან, მათ შორის სამკურნალო საშუალებებთან პირველი კონტაქტის
ადგილს.

ალერგიული დაავადების სიმპტომების გაქრობა არ ნიშნავს განკურნებას.
ორგანიზმი სენსიბილიზებული რჩება მრავალი წლის, ზოგჯერ კი მთელი სი-
ცოცხლის განმავლობაში. ამის გამო, ალერგენტთან ხელახალი კონტაქტის
დროს ყოველთვის მოსალოდნელია ალერგიული რეაქციის რეციდივი.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტოქსიკურ-ალერგიული დაზიანება შეიძ-
ლება იყოს *ფიქსირებული* და *გაერკობილი*. ალერგიულ დაავადებათა დიაგნოს-
ტიკაში უმნიშვნელოვანესია ანამნეზი და კლინიკური დათვალიერება, ახორ-
ციელებენ, აგრეთვე, კანის სინჯებს სავარაუდო ალერგენტთან, ბიოქიმიურ და
იმუნოლოგიურ გამოკვლევებს.

როგორც უკვე აღინიშნა, ალერგიის სწორი დიაგნოსტიკისთვის უდიდესი
მნიშვნელობა აქვს ზედმიწევნით შეკრებილ და სწორად შეფასებულ ანამნეზს,
განსაკუთრებით თუ გამოირკვა, რომ დაავადების განვითარებას წინ რაიმე
მედიკამენტის მიღება უსწრებდა. ალერგიის მიზეზის გამოსავლენად ხშირად
მიმართავენ კანის სინჯებს. ამ დროს აფასებენ, თუ რამდენად მგრძობიარეა
კანი ან ლორწოვანი გარსი სავარაუდო ალერგენტის მიმართ (სურ. 17). ხშირად
კანის სინჯები საკმარისია ალერგენტის დასადგენად.

მაგრამ, ექიმს ყოველთვის უნდა ახსოვდეს, რომ ყველა დადებითი თვისების
მიუხედავად, კანის სინჯები ახდენენ ორგანიზმის დამატებით სენსიბილიზაციას,
რის გამოც შეიძლება გამწვავდეს ალერგიული პროცესი — ზოგჯერ ანაფილაქ-
სიურ შოკამდეც კი.

წამლისმიერი ალერგიის დიაგნოსტიკისათვის წარსულში ხშირად გამოიყუ-
ნებოდა (თუმცა, ზოგჯერ მას ამჟამადაც იყენებენ) პერორალური სინჯი. ავად-
მყოფს მისაღებად აძლევენ პრეპარატის (სავარაუდო ალერგენტის) ერთჯერადი
დოზის $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$. თუ პრეპარატის მიღებიდან 1-3 საათის შემდეგ პროცესი
გამწვავდა, სინჯი დადებითია. ასეთი მეთოდი სრულიად გამართლებული იყო
მაშინ, როცა შეუძლებელი იყო გამოკვლევების ჩატარება in vitro. ამჟამად
ორგანიზმის პი პერმგრძობელობის გამოსავლენად გამოკვლევებს აწარმოებენ
in vitro, რისთვისაც ძირითადად იყენებენ ავადმყოფის სისხლს. ყველაზე გავრ-
ცელებულია შემდეგი მეთოდები: ლიმფოციტების ბლასტური ტრანსფორმაციის
ტესტი, ლეიკოციტების აგლომერაციის რეაქცია (დაყოვნებული ტიპის ალერგი-
ის სპეციფიური დიაგნოსტიკისათვის), შელის სინჯი — ბაზოფილების დეგრანუ-
ლაციის რეაქცია (დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიის სპეციფიკური დიაგნოსტი-
კისათვის). ალერგიით დაავადებულებში ანტისხეულების გამოსავლენად იყენე-

ბუნ კუმბსის პირდაპირ და არაპირდაპირ სინჯებს, რომლებსაც საფუძვლად უდევს კომპლემენტის მიერ ანტიგენ-ანტიისხეულის კომპლექსის შეზოქვის რეაქცია.

იმუნოკომპეტენტური უჯრედების (გამოიმუშავებენ ჰემოლიზინს) გამოსავლენად ამჟამად იყენებენ ერენკლემპერსკაიას მეთოდს. მისი საშუალებით შესაძლებელია შეფასდეს დაავადებულის ავტოიმუნური რეაქტიულობა, რომელიც დიდ როლს ასრულებს ალერგიის განვითარებაში. ჰიპერმგრძობელობის დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი საშუალებაა, აგრეთვე, ლეიკოპენიური სინჯი. ამ მეთოდს საფუძვლად უდევს ის ფაქტი, რომ მედიკამენტის მიღებიდან 30 წუთის შემდეგ (თუკი ეს პრეპარატი ალერგენია) პერიფერიულ სისხლში მცირდება ლეიკოციტების რაოდენობა. სინჯი დადებითია, თუ სისხლის 1 მლ-ში ლეიკოციტების რაოდენობა 1000-ზე მეტით მცირდება. ეს რეაქცია უფრო საიმედოა არა წამლისმიერი, არამედ საკვებისმიერი ალერგიის გამოსავლენად.

ალერგიის დიაგნოსტიკაში პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ბიოქიმიურ მეთოდებსაც. მათი საშუალებით იკვლევენ ისეთ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, როგორიცაა ჰისტამინი, კატექოლამინები და კინინები. ეს ნივთიერებები აქტიურად მონაწილეობენ ალერგიული რეაქციების განვითარებაში. ალერგიული დაავადებების დროს სისხლის შრატის ჰისტამინ- და სეროტონინ-შემზოქავი უნარი დაქვეითებულია (ჰისტამინ- და სეროტონინპლექსია); დარღვეულია, აგრეთვე, ანტიჰისტამინური აქტიურობა.

ჰისტოლოგიურად, დაზიანების კერაში, დიდი რაოდენობით ვლინდება ლაბროციტები (პოხიერი უჯრედები), რომლებიც ლორწოვან გარსში მიმდინარე ალერგიული პროცესის ერთ-ერთი პათოგენეზური რგოლია. ინფორმაციულია, აგრეთვე, ნუკლეინის მჟავების, მჟავე და ტუტოვანი ფოსფატაზების ჰისტოქიმიური გამოკვლევები. თუ დაზიანების მიღამოს ებითელურ უჯრედებში მომატებულია ნუკლეინის მჟავების (უპირველეს ყოვლისა დნმ-ის) შემცველობა და გაზრდილია ფოსფატაზების აქტივობა, ეს ორგანიზმის სენსიბილიზაციის მაუწყებელია. ლ. კრიმსკი და თანაავტ. (1968) მიუთითებენ, რომ ალერგიული დაზიანების კერაში გროვდება ახალგაზრდა ლიმფოციტური უჯრედები, რომლებსაც აქვთ დეზოქსირიბონუკლეინმჟავას სინთეზის უნარი.

ყველა ეს გამოკვლევა, უპირველეს ყოვლისა, მიზნად ისახავს წამლისმიერი ალერგიის დიაგნოსტიკას, რადგან მხოლოდ კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ამ ტიპის ალერგიის გამოვლენა ყოველთვის ვერ ხერხდება. გარდა ამისა, მედიკამენტური ალერგიის დროს აუცილებელია განისაზღვროს, თუ კერძოდ რომელი პრეპარატია (ან მისი შემადგენელი ნაწილი) ალერგიული რეაქციის მიზეზი. საჭიროა, აგრეთვე, გაირკვეს რა არის აღნიშნული რეაქციის მიზეზი — თვით პრეპარატის ფარმაკოლოგიური აქტივობაა, თუ უშუალოდ ორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობა? ბუნებრივია, რომ ეს პროცესები სრულიად განსხვავებულია და საჭიროა მათი დიფერენციაცია.

ფიქსირებული მედიკამენტური სტომატიტების მიზეზს წარმოადგენს პარალელმგრძობელობა სულფანილამიდების (სულფანილამიდური ფიქსირებული ერთემა), ბარბიტურატების, ტეტრაციკლინის და სხვ. პრეპარატების მიმართ. ამ დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება 1,5 სმ-მდე დიამეტრის ერთი ან რამდენიმე მომრგვალო ერთეული ლაქა. ერთემის ცენტრში ყალბდება სეროზული შიგთავსით ავსებული თხელკედლიანი ბუშტუკი, რომელიც სწრაფად სკდება. პრეპარატის მოხსნიდან 7-10 დღის შემდეგ გამოხვარბ

ქრება. მაგრამ, განმეორებითი მიღების დროს ვითარდება ალერგიის რეციდივი, თანაც დაზიანების ელემენტები აუცილებლად ძველ ადგილებზე წარმოიქმნება, თუმცა ამასთან ერთად, შეიძლება დაზიანდეს ახალი უბნებიც. ბევრ ავადმყოფს ანალოგიური გამონაყარი უჩნდება, აგრეთვე, გარეთა სასქესო ორგანოებზე და უკანა ტანის მიდამოში. პროცესს თან ახლავს წვის შეგრძნება.

ლორწოვანი გარსის ფიქსირებული მედიკამენტური სტომატიტი ზოგჯერ შეიძლება მიმდინარეობდეს გამოხატული ანთებითი რეაქციის გარეშეც. ამ დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება მხოლოდ დაქიპული ბუშტები.

ეს პროცესები ჰემოფილისაგან განსხვავდება იმით, რომ ლორწოვან გარსზე შეინიშნება კლინიკურად გამოხატული ბუშტები, ნაცხ-ანაბეჭდში არ ვლინდება აკანთოლიზური უჯრედები, დაავადება კავშირშია მედიკამენტის მიღებასთან და აქვს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა. დიაგნოსტიკური სირთულეები ძირითადად წარმოიქმნება მაშინ, როდესაც საჭირო ხდება მედიკამენტური სტომატიტის განსხვავება მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის ლოკალური ფორმისაგან.

გავრცობილი ტოქსიკურ-ალერგიული სტომატიტები უფრო მრავალფეროვანია. იგი ზოგჯერ არასპეციფიური ტიპის კლინიკური გამოვლინებით ხასიათდება. ასეთ შემთხვევაში შეუძლებელია იმის განსაზღვრა, თუ რომელი მედიკამენტიცაა გამოწვეული სტომატიტი. ხოლო, თუ დაზიანება სპეციფიური ხასიათისაა, მაშინ შეიძლება იმის ვარაუდი, თუ კერძოდ რომელი პრეპარატია დაავადების მიზეზი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტოქსიკურ-ალერგიულმა დაზიანებებმა შეიძლება მიიღონ ისეთი დაავადებების სახე, როგორიცაა, მაგალითად: წითელი ბრტყელი ლიქენი (ლიქენოიდური რეაქცია), მწვავე წითელი მგლურა (პიდროლიზინური სინდრომი), მულტიფორმული ექსუდაციური ერითემა, ჰინჭრის ციება და კვინკეს შეშუპება, ალერგიული ვასკულიტი, ებიდერმული ნეკროლიზისი (ლაიელის სინდრომი) და სხვ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების არასპეციფიური მედიკამენტური ტოქსიკურ-ალერგიული დაზიანების კლინიკური სურათი საკმაოდ მრავალფეროვანია. შეიძლება განვითარდეს კატარული, ჰემორაგიული, ბუშტუკოვან-ეროზიული, ნეკროზული და ასევე კომბინირებული დაზიანებები. პროცესი შეიძლება მოიცავდეს მხოლოდ ღრძილებს, ენას, ტუჩებს ან გამოვლინდეს გავრცობილი სტომატიტის სახით. პირის ღრუში ყველაზე ხშირად ვითარდება კატარული და კატარულ-ჰემორაგიული სტომატიტები, გინგივიტები და გლოსიტები, რომლებიც ჩნდება სხვადასხვა პრეპარატების მიღების შემდეგ (მიუხედავად მიღების წესისა). ავადმყოფთა დაახლოებით $\frac{1}{3}$ -ს პირის ღრუ უზიანდება იზოლირებულად, ხოლო უმეტესობას სხვა ორგანოებიც. ავადმყოფები უჩივიან ლორწოვანი გარსის წვას და ჭკვილს, პირის სიმშრალეს, მტკივნეულობას ჭამის (განსაკუთრებით ცხარე საკვების მიღების) დროს. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია (შეინიშნება კბილების ანაბეჭდები ენასა და ლოყებზე), ვლინდება ჰიპერემიული უბნები ენაზე, ლოყებზე, სასაზე (განსაკუთრებით რბილ სასაზე და ნაქზე), ღრძილებზე. ზოგჯერ ჰიპერემიულია პირის ღრუს მთელი ლორწოვანი გარსი. ენის ძაფისებრმა დვრილებმა შეიძლება განიცადონ ღრმა დესკვამაცია, რის გამოც ენა გლუვი, „ლაქწასმული“ ხდება; ზოგჯერ ასეთ ფონზე ჩნდება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები ან დიდი ზომის ჰემორაგიები.

კატარული წამლისმიერი დაზიანების დროს უნდა გატარდეს დიფერენცი-

ული დიაგნოზი B₆, B₁₂ და C ვიტამინების დეფიციტთან, აკრეფვე, ზოგიერთ ენდოკრინულ დაავადებასთან (მაგალითად, დიაბეტთან). მედიკამენტური კატარულ-პემორაგიული სტომატიტისათვის დამანასათებელია სწრაფი გამო-
 ჯანმრთლება გამომწვევი აგენტის ელიმინაციისა და სხვა საშუალებებით მკურნალობის შემდეგ. პემორაგიული მოვლენების შემთხვევაში დამატებით ინიშნება C და P ვიტამინები. ადგილობრივად წარმოებს ანთებისაწინააღმდეგო მკურნალობა. ავადმყოფს ეკრძალება გამალიზიანებელი საკვები; ეძლევა დიდი რაოდენობით სითხე.

ბუშტუკოვან-ერო ზიული სტომატიტები გამოიჩენიან ძლიერი მტკივნეუ-
 ლობით, განსაკუთრებით საუბრისა და საკვების მიღების დროს. ლორწოვანი გარსის ცალკეულ უბნებზე (ლოყებზე, სასაზე, ენაზე, ღრძილებზე) გამოხატუ-
 ლია შეშუპება და ჰიპერემია, რომელთა ფონზეც მოჩანს სხვადასხვა ზომის ბუშტუკები გამჭირვალე შიგთავსით. ეს ბუშტუკები სწრაფად სკდება, ხოლო მათ ადგილას დარჩენილი ეროზიები ხშირად იფარება ფიბრინული ნადებით. ზოგჯერ ეროზიები ერთიანდება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება დიდი ეროზი-
 ული ზედაპირები. ღრძილები ზოგჯერ შეშუპებულია, მკირე შეხებითაც კი ისინი ადვილად სისხლმდენია. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება მტკივნეული ყბისქვეშა ლიმფადენოპათია. ალერგიული ბუნების ბუშტუკოვან-ეროზიულ დაზიანებებს განასხვავებენ პემფიგუსისაგან, პერპესული სტომატიტისაგან, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემისაგან. დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს დაზიანების კავშირს რომელიმე მედიკამენტის მიღებასთან. პერპესული სტომატიტის დროს ეროზიები გამოიჩენვა თავისი კუწუბოვანი კონტურებით; გარდა ამისა, ასეთი ეროზიებიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდში ვლინდება პერპესული უჯრედები.

მკურნალობა იწყება გამომწვევი მედიკამენტის მოხსნით. პირის ღრუს ამუშავებენ ანტისეპტიკური და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებებით (ლიდო-
 კაინის 1%-იანი ხსნარი, ტრიმეკაინის 2-5%-იანი ხსნარები). დიდი სიფრთხილით აცილებენ კბილის ნადებს და ნიშნავენ ეპითელიზაციის ხელშემწყობ ნევთიფ-
 რებებს: კაროტოლინს, ასკილის ან ქაცვის ზეთს. შინაგანი წესით მისაღებად ინიშნება მადესენსიბილიზებელი და ანტიჰისტამინური პრეპარატები. მძიმე შემთხვევებში აუცილებელია კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი 15-30 მგ, დექსამეტაზონი 2-3 მგ, ურბაზონი 16-20 მგ დღეში, 10-14 დღის განმავლობაში). ავადმყოფს ენიშნება დამზოგავი დიეტა და უხვად სითხე.

იზოლირებული წყლულოვან-ნეკროზული ალერგიული სტომატიტები იშვო-
 ათია. პირის ღრუს ლორწოვან გარსთან ერთად ზიანდება სხვა ლორწოვანი გარსებიც. გარდა ამისა, ზიანდება კანი, შინაგანი ორგანოები, მნიშვნელოვნად უარესდება ზოგადი მდგომარეობა, იმატებს სხეულის ტემპერატურა და სხვ.

დაავადება მწვავედ იწყება. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, ძლიერ ტკივილს პირის ღრუში (განსაკუთრებით საუბრისა და ჭამის დროს), ცუდ სუნს პირიდან, გაძლიერებულ ნერწყვდენას. პირის ღრუს მთელი ლორწოვანი გარსი მკვეთრად ჰიპერემიულია და შეშუპებული, მის ზედაპირზე მოჩანს ნაცრისფერი, შემოფარგლული ნეკროზული უბნები. გადიდებულია და მტკივნე-
 ული ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები. მნიშვნელოვნად შეცვლილია პერიფერი-
 ული სისხლის სურათი.

წამლისმიერი, ალერგიული, წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებები უნდა განვასვავოთ ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტისა და პირის.

ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებისაგან ლეიკოზისა და აგრანულოციტოზის დროს. ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტის დიაგნოზს აზუსტებენ ბაქტერიოსკოპიის საშუალებით, ხოლო ლეიკოზისა და აგრანულოციტოზის ფონზე წარმოქმნილ ცვლილებებს — პერიფერიული სისხლის გამოკვლევით.

სწავლასხვა ხასიათის ალერგიული სტომატიტების მკურნალობა, როგორც უკვე არაერთხელ აღინიშნა, უნდა დაიწყოს პრეპარატ-ალერგენის მოხსნით. ინიშნება მადენისიბილიზებელი და ანტიჰისტამინური საშუალებები, მძიმე მიმდინარეობისას — კორტიკოსტეროიდები. გამოხატული ინტოქსიკაციის შემთხვევაში ავადმყოფს ენიშნება დიდი რაოდენობით სითხე, უნითიოლის 5%-იანი ხსნარის ინექციები კუნთში (5 მლ 2-ჯერ დღეში), ვენაში შეყავთ ნატრიუმის თიოსულფატის 30%-იანი ხსნარი (5-10 მლ), სტაციონარის პირობებში აწარმოებენ ჰემოდეზის, პოლიგლუკინის, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის გადასხმებს. შინაგანი წესით მისაღებად ან პარენტერალურად ინიშნება კორტიკოსტეროიდები (40-60 მგ-მდე პრედნიზოლონი დღეში).

წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებების დროს ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გაუტკივარებას, ანტისეპტიკურ დამუშავებას, ნეკროზული მასების მოცილებას და ეპითელიზაციის ხელშეწყობი საშუალებების აპლიკაციებს.

კვინკეს შეშუპება და ჭინჭრის ციება

ზოგჯერ ალერგიული რეაქციის დროს (ამ შემთხვევაში დაუყოვნებელი ტიპის) გამოყოფილი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ჰისტამინი, ჰეპარინი, სეროტონინი და სხვ.), იწვევენ სისხლძარღვთა კედლების გამტარობის გაზრდას, რის შედეგადაც ვითარდება ქსოვილების შეშუპება. დერმის ან ლორწოვანი გარსის შემაერთებელქსოვილოვანი შრის შემოფარგულულ შეშუპებას ეწოდება ჭინჭრის ციება, ხოლო შემაერთებელქსოვილოვანი შრისა და ჰიპოდერმის ან ლორწვევა შრის შეშუპებას — კვინკეს შეშუპება. ო. შაპოშნიკოვის (1962) და ე. სვეეროვას მონაცემებით, ჭინჭრის ციების და კვინკეს შეშუპების განვითარებას შეიძლება ხელი შეუწყოს ანგიონერვოზულმა დარღვევებმა. ზოგიერთი მეცნიერი კვინკეს შეშუპების პათოგენეზში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორად მიიჩნევს ვეგეტაციური ნერვული სისტემის მომატებულ აგზნებადობას.

ჭინჭრის ციებისა და კვინკეს შეშუპების მიზეზები მრავალფეროვანია. მათგან ყველაზე ხშირია ზოგიერთი მედიკამენტის (შინაგანი წესით მიღებულის) ან საკვები პროდუქტის აუტანლობა ან მალალი მგრძობელობა მათ მიმართ. ალერგიული რეაქციის მიზეზი შეიძლება გახდეს სიცივე და სწვ. ქრონიკული ჭინჭრის ციების დროს ძირითადი პათოგენეზური ფაქტორია ორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობა. ეს უკანასკნელი კი მრავალი ენდოგენური ფაქტორითაა განპირობებული. კვინკეს შეშუპებისა და ჭინჭრის ციების განვითარებისთვის ხელსაყრელ ფონს ქმნის ინფექციური ალერგია და შინაგანი ორგანოების პათოლოგიები (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, ლეიქოსის, თირკმლების ფუნქციური დარღვევები), რომლებსაც შეუძლიათ ხელი შეუწყონ ორგანიზმის ალერგიზაციას და გამოიწვიონ ინტოქსიკაცია.

კვინკეს შეშუპება ხასიათდება ქსოვილების სწრაფი, ღრმა და შემოფარგლული შეშუპებით. ქსოვილი შეშუპების მიღამოში დაქიმულია (უღრო მკერი-

ვია, ვიდრე გარემომცველი ქსოვილი) და მასზე ზეწოლის შემდეგ ნაქლევი არ რჩება. კვინკეს შეშუპება ყველაზე ხშირად ლოკალიზებულია სახეზე, უშეტესად ქუთუთოებზე, ტუჩებზე (სურ. 18) ლოყაზე და ენაზე. შეიძლება შეშუპდეს ხორხიც. შეშუპება გრძელდება რამდენიმე საათიდან 2-3 დღემდე, შემდეგ იგი უკვალოდ ქრება, თუმცა მომავალში შეიძლება განვითარდეს რეციდივები. ქავილი დამახასიათებელი არ არის, ავადმყოფები ძირითადად უჩივიან ქსოვილების დაჰიმულობის შეგრძნებას. ხორხის მიდამოში განვითარებულმა შეშუპებამ შეიძლება გამოიწვიოს ასფიქსია. ზოგიერთ ავადმყოფს კვინკეს შეშუპების დროს აღენიშნება ცხელება და შემცივნება.

ტუჩის მიდამოში კვინკეს შეშუპება უნდა განვასხვავოთ მაკროქეილიისაგან, რომელიც დამახასიათებელია მელკერსონ-როზენტალის სინდრომისთვის. ტუჩის გადიდების გარდა, სინდრომს ახასიათებს სკროტალური ენა და სახის ნერვის ნევრიტი, ხოლო თვით ტუჩის შეშუპება ქრონიკული ხასიათისაა და არ არის ისე მკვეთრად გამოხატული, როგორც კვინკეს შეშუპების დროს. ტუჩის წითელი ქარი კვინკეს შეშუპებისაგან იმით განსხვავდება, რომ ტუჩზე ჩნდება ერითემა, რომელსაც აქვს ცეცხლის ალის მსგავსი საზღვრები. მაკროგლოსიას, კვინკეს შეშუპებისაგან განსხვავებით, არ ახასიათებს მწვავე დასაწყისი, შედარებით სწრაფი განკურნება და პერიოდული რეციდივები.

ჰინჰრის ციება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე იშვიათად ჩნდება. მისი ძირითადი ლოკალიზაციის ადგილია კანი. პირის ღრუს და ზიანების შემთხვევაშიც კი კანზე ვითარდება ტიპური, ქავილის მომგვრელი ბებერები. ისინი ელვისებური სისრაფით ჩნდება და 1-2 საათის შემდეგ ქრება. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ბერბერები გამოიყურებიან, როგორც მკაფიოდ შემოფარგლული, ცომისებრი კონსისტენციის ფოლაქისებრი წარმონაქმნები. ისინი, ძირითადად, გამოხატულია ტუჩებზე, იშვიათად — ლოყებზე.

მკურნალობა იწყება ალერგენის მოცილებით (თუ ეს შესაძლებელია). გარდა ამისა, ინიშნება ანტიჰისტამინური პრეპარატები, მადესენსიბილიზებელი საშუალებები. მძიმე შემთხვევებში კვინკეს შეშუპების კუბირებისათვის კანკვემ შეყავთ 1 მლ ადრენალინის 0,1%-იანი ხსნარი.

მერვე თავი

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი, ბეჰნეტისა და სიოგრენის სინდრომი

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი არის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადება, რომელიც ხასიათდება მორეციდივე აფთოზური გამონაყარით, პერიოდული გამწვავებებითა და ხანგრძლივი მიმდინარეობით. დაავადება 1888 წელს აღწერეს მიკულიჩმა (Miculicz) და კუმელმა (Kummel), ხოლო შემდეგ 1894 წელს — ი. ტრუსევიჩმა.

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. ა. რიბაკოვისა და გ. ბანჩენკოს (1978) მონაცემებით, იგი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ყველა დაავადების 5%-ია. სხვადასხვა მეცნიერის მონაცემით მოსახლეობის 19-20% სიცოცხლის ამა თუ იმ პერიოდში ავადობს აფთოზური სტომატიტით. ავადმყოფთა უმეტესობა 20-40 წლისაა. სქესობრივ მომწიფებამდე ავადობის მაჩვენებელი ორივე სქესის წარმომადგენლებში თანაბარია, ხოლო მოზრდილთა შორის უფრო მეტია ქალები.

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე გარკვეული არ არის. სალი (Sallay) და თანაავტ. (1973) დაავადების მიზეზად მიიჩნევენ ადენოვირუსს, ბერილი (Barile) და თანაავტ. (1963) — სტაფილოკოკის L-ფორმებს, ხოლო სკოტი (Scott, 1935), დიეთსი (Diets, 1950), მეთისი (Mathis, 1956), ნ. ანტონოვა (1970) დაავადების ვირუსული ბუნების მომხრეები არიან. მას შემდეგ, რაც 1937 წელს ალვარესმა (Alvares) ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტით დაავადებულებში გამოავლინა მომატებული მგრძობელობა ზოგიერთი საკვები პროდუქტების მიმართ, საყოველთაო განხილვის საგნად იქცა საკითხი ამ დაავადების ალერგიული გენეზის შესახებ.

მაგალითად, 1966 წელს გრაუკოვსკიმ (Graykowski) კანის ტესტების საშუალებით ზოგიერთ ავადმყოფს დაუდგინა მაღალი მგრძობელობა სხვადასხვა ბაქტერიების მიმართ. შემდგომში ვ. ლუკაშოვამ (1971) მორეციდივე აფთოზური სტომატიტით დაავადებულებში გამოავლინა მონო- და პილივალენტური ალერგია პროტეუსის, სტაფილოკოკის, სტრეპტოკოკისა და ნაწლავის ჩხირის მიმართ, რის გამოც ეს მეცნიერები დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ანიჭებენ ბაქტერიულ ალერგიას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მხოლოდ კანის ალერგიული სინჯებით მიღებულ მონაცემთა საფუძველზე მსჯელობა ქრონიკული აფთოზური სტომატიტის ინფექციურ-ალერგიული ბუნების შესახებ უსაფუძვლოა. გ. ნურიევის (1981) და სხვა მეცნიერების მონაცემებით, საკონტროლო ჯგუფის ქანმრთელ ინდივიდთა 20-40%-ს კანის სინჯები ბაქტერიული ალერგიის მიმართ დადებითი აღმოაჩნდათ.

ზოგიერთი მეცნიერი აღნიშნავს ავტოიმუნური პროცესების როლს მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის პათოგენეზში. მაგალითად, ლევისკიმ (Levinski) და ლერნერმა (Lerner, 1978), ვანჰალემ (Vanhale) თანაავტორებთან ერთად (1981) და სხვებმა მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის იმუნოფლოორესცენტული მიკროსკოპიით ავადმყოფთა თითქმის ნახევარში გამოავლინეს ნათება ბაზალური მემბრანის გასწვრივ, ხოლო ავად-

მყოფთა 1/3-ში — სისხლძარღვთა კედლების მიდამოში. ნათება განპირობებული იყო კომპლემენტის მქონე ფრაქციისა და ფიბრინის დაგროვებით, ხოლო ზოგჯერ კი ნათებას განაპირობებდა ქარბად დაგროვებული IgG და IgM. ამ მონაცემების საფუძველზე შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ აფთოზური სტომატიტის დროს ქსოვილოვან დაზიანებაში გარკვეულ როლს ასრულებენ მოციურული იმუნური კომპლექსები.

ა. მაშკილისონისა და სხვების მონაცემებით, აფთოზური სტომატიტის რეციდივები ავადმყოფთა 2/3-ს უვითარდება პერიფერიული სისხლის T-ლიმფოციტების დეფიციტის ფონზე. თანაც აღმოჩნდა, რომ *in vitro* პრეპარატი ლევამინოლი ყველა ავადმყოფში არ ახდენდა T-ლიმფოციტების როზეტწარმოქმნელი ფუნქციის სტიმულაციას. აფთოზური სტომატიტის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს ე.წ. ჯვარედინ იმუნურ რეაქციას, რადგან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ნაწლავებში უხვადაა ბაქტერიული ფლორა და იმ ანტისხეულებმა, რომლებსაც ორგანიზმი გამოიმუშავებს მათ მიმართ, ზოგიერთ ბაქტერიასთან ანტიგენური მსგავსების გამო შეიძლება შეცდომით დააზიანონ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიური უჯრედები. ამ მოსაზრების საფუძველზე აფთების წარმოქმნა შეიძლება აიხსნას, როგორც არტიუსის ფენომენის გამოვლინება; ასევე შეიძლება აიხსნას საქმლის მომწივებელი სისტემის პათოლოგიათა (როდესაც დარღვეული ბალანსი ორგანიზმსა და ბაქტერიულ ფლორას შორის) როლი მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის განვითარებაში.

მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება მემკვიდრულ ფაქტორებსაც. მორეციდივე აფთოზური სტომატიტით დაავადებულთა შორის შეინიშნება გენეტიკური მიდრეკილება ამ დაავადების მიმართ. ლიტერატურაში მრავალი ოჯახური სტომატიტის შემთხვევაა აღწერილი. ვ. ეპიშვეის მონაცემებით (1968), ამ შემთხვევათა ხვედრითი წილი აფთოზური სტომატიტით ავადობის სტრუქტურაში 15,2%-ია, შიპის (Ship, 1972) მონაცემებით ეს მაჩვენებელი აღწევს 80%-ს, ხოლო გ. ბანჩენკოს თანახმად, იგი არ აღემატება 12%-ს.

კლინიკური სურათი. აფთა (ბერძ. *aphtha* - წყლული) არის პირის ღრუს კეროვანი, ღრმა ფიბრინული ანთება, რომლის წარმოქმნასაც საფუძვლად უდევს არტიუსის ფენომენი. ამგვარი ანთების შედეგად ზიანდება ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმი, ხოლო ზოგჯერ კი ლორწოვანის შემავრთებელქსოვილოვანი სტრუქტურებიც. ცნობილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქრონიკული აფთოზური დაზიანების ორი კლინიკური ფორმა: ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი და ღრმა მორეციდივე ნაწიბუროვანი აფთები ანუ *peridontitis neurotica recurrens Sutton, ulcus neuroticum mucosae*, ცდომილი წყლული და სხვ. აღსანიშნავია, რომ ეს ორივე ფორმა შეიძლება გამოუვლინდეს ერთსა და იმავე ავადმყოფს (ა. მაშკილისონი, 1965).

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი შეიძლება იყოს გინჯრალიზებული აფთოზის ერთ-ერთი სიმპტომი, რომლის დროსაც აფთისებური გამონაყარი ჩნდება ანალურ-გენიტალურ მიდამოში და კუქნაწლავის ტრაქტშიც კი (ტურენის დიდი აფთოზი). გარდა ამისა, მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი შეიძლება წარმოვიდგეს, როგორც ბეჭეტის დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომი. ამ დაავადების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარდა აფთოზური გამონაყარი ჩნდება ანალურ-გენიტალურ მიდამოში. კანზე კი

ზოგჯერ ვითარდება პიოდერმია; ზიანდება თვალებიც.

უნდა გავითვალისწინოთ, რომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აფთები შეიძლება გაჩნდეს სხვა დაავადებების დროსაც. მაგალითად, ისინი ხშირად თან ახლავს კრონის დაავადებას, წყლულოვან კოლიტს, როიტერის სინდრომს, სისხლის დაავადებებს; აგრეთვე, აფთები არის ციკლური ნეიტროპენიის ძირითადი კლინიკური სიმპტომი და ვლინდება ამ დაავადების კლინიკური მანიფესტაციის პერიოდში.

აფთებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აქვს საკმაოდ დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. პროცესი იწყება დაახლოებით 1 სმ დიამეტრის, ჰიპერემიული, მკაფიოდ შემოფარგლული, მრგვალი ან მომრგვალებული ფორმის მტკივნეული ლაქის გაჩენით. რამდენიმე საათის შემდეგ ეს ლაქა წამოიწევა ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან, შემდეგ კი გარდაიქმნება ეროზიად და იფარება მკიდროდ მიკროული მოთეთრო ფიბრინული ნადებით. ასეთი ფიბრინულ-ნეკროზული კერა ხშირად გარშემორტყმულია ვიწრო ჰიპერემიული ქობით (სურ. 19). შეხებისას აფთა ძალიან მტკივნეულია და რბილია. თუ ნეკროზული პროცესი ძლიერად არის გამოხატული აფთის ფუძეში ისინი ჩნდება ინფილტრატი, რის გამოც აფთა ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან. აფთის მფარავი ნეკროზული მასები წარმოქმნიან საკმაოდ სქელ ფენას, რომელიც ზევიდან ხაოიანია და თითქოს დაჩხვლიტილი. ასეთი აფთა შემოსაზღვრულია კარგად გამოკვეთილი ჰიპერემიული, ოდნავ შეშუპებული ქობით. აფთა მკვეთრად მტკივნეულია და მას ხშირად თან ახლავს ლიმფადენიტიც. სხეულის ტემპერატურის მომატება იშვიათია. 2-4 დღის შემდეგ ნეკროზული მასები მოცილდება, ხოლო შემდეგი 2-3 დღის განმავლობაში აფთა ხორცდება. რამდენიმე დღე აფთის ადგილას შენარჩუნებულია შეგუბებითი ჰიპერემია.

ზოგჯერ აფთას წინ უსწრებს არა ჰიპერემიული, არამედ ანემიური ლაქა. აფთის წარმოქმნამდე რამდენიმე დღით ადრე ავადმყოფს აწუხებს წვა ან ტკივილი მომავალი ცვლილებების ადგილზე. ერთდროულად პირის ღრუში შეიძლება გაჩნდეს ერთი ან ორი აფთა, იშვიათად უფრო მეტი. დაავადების თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ აფთოზური გამონაყარი მორეციდივე ხასიათისაა. გამოყარის პერიოდულობა განსხვავებულია და შეიძლება მონაცვლეობდეს რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე.

გამონაყარი, ძირითადად, ჩნდება ლოყებზე, ტუჩებზე, ენის გვერდით ზედაპირებზე, თუმცა იგი შეიძლება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ნებისმიერ ადგილზეც წარმოიქმნას. თუ აფთა ჩამოყალიბდა ღრძილის მარჯინალურ ნაწილზე, მას აქვს ნახევარმთვარისებრი ფორმა. მატისი (Malhis, 1963) მიუთითებს, რომ ასეთი აფთები ძალიან ჰგავს მაგარ შანკრს.

პისტოლოგიური სურათი. ჩვეულებრივი აფთის პისტოლოგიური გამოკვლევის დროს ვლინდება ლორწოვანი გარსის ღრმა ფიბროზულ-ნეკროზული ანთება. პროცესი იწყება შემადარებელ ქსოვილოვანი შრის ცვლილებებით; ფართოვდება სისხლძარღვები, წარმოიქმნება პერივასკულარული ინფილტრატი. ყოველივე ამას მოჰყვება ეპითელიუმის წვეტოვანი შრის შეშუპება და სპონგიოზი, რომელთა შედეგადაც ამ შრეში ყალიბდება მიკროღრუები. ალტერაციული ცვლილებები მთავრდება ეპითელიუმის ნეკროზით და ლორწოვან გარსზე ეროზიების წარმოქმნით. ეპითელიუმის დეფექტი ივსება ფიბრინით, რომელიც ეკრობა ქვეშმდებარე ქსოვილს.

გარეგნულად აფთები ჰგავს ტრავმულ და ჰერპესულ ეროზიებს, აგრეთვე,

ათაშანგის პაპულებს, რომელთა ზედაპირი ელემენტის წარმოქმნიდან მცირე ხნის შემდეგ იფარება მოთეთრო ნეკროზული ნადებით. ჰერპესული ეროზია აფთისაგან განსხვავდება პოლიციკლური მოხაზულობით, ნაკლები მტკივნეულობით, ელემენტის ირგვლივ უფრო ვრცელი რეაქციით; ჰერპესის დროს ეროზიების წარმოქმნას წინ უსწრებს შეჭგუფებული ბუშტუკოვანი გამონაყარი. ათაშანგის პაპულები მცირედ მტკივნეულია, მათ ფუძეში ისინჯება ინფილტრატი, პერიფერიული ანთებითი ქომა შეგუბებითი ხასიათისაა, ხოლო ეროზიის გამონაყოფში ვლინდება მკრთალი ტრეპონემა.

მორეციდივე ღრმა ნაწიბუროვანი აფთების წარმოქმნა იწყება ლორწოვან გარსზე მტკივნეული გამკვრივების გაჩენით. შემდეგ ამ ადგილზე ჩნდება ჭერ ზედაპირული, ფობრინული ნადებით დაფარული წყლული, ხოლო მოგვიანებით პროცესი სრულდება კრატერისებრი წყლულის ჩამოყალიბებით (სურ. 20). ასეთი წყლულების შეხორცების შემდეგ რჩება რბილი, ზედაპირული, გლუვი, ფვრით ლეიკოპლაკიის მსგავსი ნაწიბურები. პირის კუთხეში ან რბილ სასახე ასეთი აფთების შემდეგ დარჩენილმა ნაწიბურმა შეიძლება გამოიწვიოს დეფორმაცია, მაგალითად მიკროსტომა. ნაწიბუროვანი აფთები შეიძლება შენარჩუნებული იყოს 1 კვირიდან 2 თვემდე. გამონაყარი ძირითადად ვითარდება ენის გვერდით ზედაპირებზე, ტუჩებისა და ლოყების ლორწოვან გარსზე და თან ახლავს ძლიერი ტკივილები.

ჰისტოლოგიურად ღრმა ნაწიბუროვანი აფთების დროს ვლინდება ნეკროზული კერა, რომელიც მთლიანად მოიცავს ეპითელიუმს და ბაზალურ მემბრანას. საკუთრივ ლორწოვან გარსსა და ლორწვევა შრეში გამოხატულია ანთება. დაზიანების უბნებში მოხვედრილი სანერწყვე ჭირკვლები გარშემორტყმულია მძლავრი ინფილტრატით. სწორედ ამ მოვლენის გამო უწოდა სეტანმა (Sutton) აღნიშნულ დაავადებას „peradenitis mucosa necrotica recurrens“. მაგრამ, ა. მაშკილისონმა (1965) აღწერა ღრმა ნაწიბუროვანი აფთები პერადენიტის გარეშეც.

მიმდინარეობა. დაავადება ქრონიკული ხასიათისაა. ზოგიერთ ავადმყოფს გამონაყარი უჩნდება ერთბაშად დიდი რაოდენობით ან უვითარდება რამდენიმე კვირის განმავლობაში (ერთმანეთის მონაცვლეობით განვითარებული შეტევების სახით); შესაძლებელია გაჩნდეს მხოლოდ ერთეული აფთებითც. დაავადების მიმდინარეობა ერთი და იგივე ავადმყოფშიც კი შეიძლება იცვლებოდეს. ბუნებრივია, ქრონიკული აფთოზური მორეციდივე სტმატიტის მიმდინარეობის ხასიათი დამოკიდებულია ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე და დაავადების გამომწვევ მიზეზზე. გამონაყარის განვითარებაზე სეზონური ფაქტორების ზეგავლენა უმნიშვნელოა. გ. ბანჩენკომ გამოიკვლია 146 ავადმყოფი, რომელთაგან მხოლოდ 18-ს აღნიშნებოდა გამონაყარის სეზონურობა და ისიც მხოლოდ დაავადების დასაწყისში და პირველი წლის განმავლობაში.

დიაგნოსტიკა. ღრმა ნაწიბუროვანი აფთები უნდა განვასხვავოთ ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტისაგან, რომლის დროსაც ნაცხ-ანაბეჭდებში ვლინდება დაავადების გამომწვევი და ლორტ-ჟაკობის ლორწოვან-სინექიული ბულოზური დერმატიტისაგან, რომლის ელემენტი ეროზიაა და არა წყლული და რომელსაც ხშირად ახლავს თვალების დაზიანება. უნდა აღინიშნოს, რომ თვალების დაზიანება და აფთოზური გამონაყარი პირის ღრუში ვლინდება, აგრეთვე, ბეჭეტის დაავადების დროს. თვალების პენცეფუსისაგან იგი განსხვავდება იმით, რომ ვითარდება ირიტი, ხოლო პემფიგუსისას კონიუნ-

ქტივაზე წარმოიქმნება ბუშტუკები და სინექიები.

მკურნალობა. იმის გამო, რომ მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის ეტიოლოგია და პათოგენური უცნობია, ამ დაავადების მკურნალობა ყოველთვის რთულია. წარმატებული მკურნალობისთვის აუცილებელია ავადმყოფის კლინიკურ-იმუნოლოგიური გამოკვლევა. უპირველეს ყოვლისა უნდა გამოვლინდეს და განიკურნოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ღვიძლის დაავადებები, ფოკალური ინფექცია, ინფექციური ალერგია, იმუნომოდულატორების გამოყენებითა და ავადმყოფის არასპეციფიური რეაქტიულობის გაძლიერებით საჭიროა აღმოიფხვრას T-უჯრედოვანი დეფიციტი. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს დენტალური პათოლოგიის გამოვლენას და მკურნალობას. ამგვარად, მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის წარმატებული მკურნალობისათვის ყველა ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს საფუზვლიანი გამოკვლევა და მიღებული მონაცემების საფუძველზე დაიგეგმოს კომპლექსური პათოგენური თერაპია.

თუ ავადმყოფს აღმოაჩნდა მაღალი მგრძობელობა ბაქტერიული ალერგენის მიმართ, ახორციელებენ სპეციფიკურ დესენსიბილიზაციას ამავე ალერგენით. ამ უქანასკნელის შეყვანას იწყებენ კანშიგნით ძალიან მცირე დოზებით (მაგ.: 0,01 მლ). იმ შემთხვევაში, თუ ორგანიზმი მგრძობიარეა ერთდროულად ორი ან მეტი ალერგენის მიმართ, მცირე დოზით შეყავთ თანაბრად გაზავებული რამდენიმე ალერგენის ნარევი. სპეციფიური დესენსიბილიზაციის უკუჩვენებებია ავთვისებიანი წარმონაქმნები, ორსულობის მეორე ნახევარი, თირკმლების, ღვიძლის, ფილტვების, გულის დეკომპენსირებული დაავადებები, ფილტვების ტუბერკულოზი, აქტიური რევმატიული პროცესი, ფსიქიური აშლილობები.

არასპეციფიური დესენსიბილიზაციისათვის გამოიყენება ჰისტაგლობულინი (ჰისტამინისა და გამა-გლობულინის კომპლექსი). ჰისტაგლობულინი ზრდის სისხლის შრატის ჰისტამინჰექტიურ აქტივობას. პრეპარატი შეყავთ კანქვეშ 2 მლ სამ დღეში ერთხელ. ერთი კურსი მოიცავს 10 ინექციას. კურსები მიზანშეწონილია განმეორდეს 2-3-ჯერ ერთთვისანი ინტერვალებით. ამ მეთოდს არავითარი გვერდითი რეაქცია არ ახასიათებს, რის გამოც იგი უნდა დაინერგოს ამბულატორიულ პრაქტიკაში. ჰისტაგლობულინის გამოყენება დაუშვებელია: ცხელების, მენსტრუაციის, ორსულობის დროს.

კარგი არასპეციფიური მადესენსიბილიზებელი და დეტოქსიკაციური პრეპარატია ნატრიუმის თიოსულფატი. იგი ინიშნება ინტრავენურად (10 მლ 30%-იანი ხსნარი ყოველდღიურად) ან პერორალურად (10%-იანი წყალხსნარი 1,5-3 გ თითო მიღებაზე).

არასპეციფიური რეაქტიულობის ასამაღლებლად სხვა პრეპარატებთან ერთად მიზანშეწონილია დაინიშნოს პროდიგოზანი, პიროგენალი, ლიზოციმი და სხვ. პროდიგოზანის პარენტერალური შეყვანის დროს ავადმყოფთა სისხლში იზრდება ანტისხეულების ტიტრი მარტივი ჰერპესის ვირუსის მიმართ, იმატებს ინტერფერონის კონცენტრაცია, იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა და მათი ფაგოციტური აქტივობა. პროდიგოზანის ერთჯერადი შეყვანის შემდეგ ეს მაჩვენებლები მაღალი რჩება 4-7 დღის განმავლობაში.

მოზრდილებში პრეპარატი შეყავთ კუნთში. საწყისი დოზა შეადგენს 15 მკგ ხუთ დღეში ერთხელ. შემდგომში დოზას ზრდიან ორგანიზმის რეაქციის მიხედვით. თუ ინექციის შემდეგ სხეულის ტემპერატურა არ აღემატება 37,5°C, მაშინ დოზას ზრდიან 25 მკგ-მდე, შემდეგ — 40 მკგ-მდე და ა.შ. 100 მკგ-მდე. პროდიგოზანის გამოყენება დაუშვებელია გულის უკმარისობის, კორონარული

სისხლის მიმოქცევის დარღვევების, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებების დროს.

პიროგენალი შეყავთ კუნთში 2-3 დღეში ერთხელ. საწყისი დოზა შეადგენს 25 მინიმალურ პიროგენულ დოზას, შემდგომში ყოველ შეყვანაზე დოზას ზრდიან 25 მინიმალური პიროგენული დოზით, კურსი მოიცავს 15 ინექციას.

ლიზოციმი წარმოადგენს ცილოვანი ბუნების ფერმენტს. იგი ბუნებრივი იმუნიტეტის ერთ-ერთი ფაქტორია. პრეპარატს აქვს ანტიმიკრობული და ანტივირუსული მოქმედება. იგი აძლიერებს ფაგოციტოზს და ზრდის ნატიური შრატის ბაქტერიციდულ უნარს. ლიზოციმი არ არის ტოქსიური, სწრაფად შეიწოვება და 10-12 საათის განმავლობაში სისხლში რჩება მაღალი კონცენტრაციით. ლიზოციმს ახასიათებს ანტიჰემორაგიული და ანტიპისტამინური თვისებებიც. გარდა ამისა, იგი აძლიერებს რეპარაციულ პროცესებს. პრეპარატი შეყავთ კუნთში 100 მგ დოზით 2-ჯერ დღეში, კურსზე — 20 ინექცია.

მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტია ვიტამინოთერაპია. ძირითადად ინიშნება ასკორბინის მჟავა, რომლის დეფიციტი ამ დროს განსაკუთრებითაა გამოხატული. ვიტამინი C ინიშნება 1 გ-მდე დღეში, პირილოქსინი — 0,05 გ, რიბოფლავინი — 0,005-0,01 გ, ნიკოტინის მჟავა — 0,03-0,05 გ 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. ზოგიერთი მეცნიერი აღნიშნავს ვიტამინ B₁₂-სა და ფოლიუმის მჟავას ეფექტურობას. განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ან ლეიძლის პათოლოგიის ფონზე.

ზოგჯერ შეიძლება დადებითი შედეგები გამოიღოს სედაციურმა თერაპიამ. სტომატოლოგს შეუძლია დანიშნოს ისეთი პრეპარატები, როგორიცაა ვალერიანის ფესვი, მცირე ტრანკვილიზატორები, მაგნიუმის სულფატი (5 მლ 25%-იანი ხსნარი კუნთში), ნოვოკაინი (შინაგანი მიღებისათვის 0,25%-იანი ხსნარი 1 საღილის კოვზი 3-ჯერ დღეში ჭამიდან 30 წუთის შემდეგ ან 5 მლ 0,5%-იანი ხსნარი კუნთში ვიტამინ B₁₂-თან ერთად).

ღრმა ნაწიბუროვანი მტკივნეული აფთების დროს სასურველია დაინიშნოს პრედნიზოლონი 15-20 მგ დღეში 2 კვირის განმავლობაში. ასეთი ეტაპობრივი მკურნალობა უსაფრთხოა და საკმაოდ ეფექტურია (ა. მაშკილეისონი). როდესაც დაავადების მიმდინარეობა მძიმეა და მკურნალობის არც ერთი სხვა მეთოდით სათანადო შედეგებით ვერ მიიღწევა, ინიშნება პრედნიზოლონი 10-20 მგ დღეგამოშვებით (ალტერნირებადი სქემა).

მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის სამკურნალოდ გამოიყენება ლევამიზოლი (დეკარისი) კვირაში 2-ჯერ (მიყოლებით ან 3-4 დღიანი ინტერვალით; ერთი დღის დოზა შეადგენს 150 მგ ერთბაშად ან 50 მგ 3-ჯერ დღეში). ლევამიზოლით მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს რამდენიმე თვის განმავლობაში. სამკურნალო კურსის დროს აუცილებელია პერიფერიული სისხლისა და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის კონტროლი. ა. მაშკილეისონი და თანაავტ. მიუთითებენ, რომ დეკარისის მიღების ხანგრძლივობა უნდა განისაზღვროს პერიფერიული სისხლის T-ლიმფოციტების მდგომარეობით. მას შემდეგ, რაც სისხლში მყარად აღდგება ცირკულირებადი T-ლიმფოციტების რაოდენობა და in vitro ლევამიზოლი ველარ მოახდენს როზეტ-წარმოქმნაზე სტიმულაციურ ზემოქმედებას, პრეპარატი უნდა მოიხსნას. ა. მაშკილეისონმა და თანაავტ. დაადგინეს, რომ ლევამიზოლის 2 თვიანი (პრეპარატის გამოყენების მინიმალური ვადა) კურსის შემდეგ აფთოზური გამონაყარის რეციდივები აღარ

მეორედობდა. პრეპარატის დანიშვნის ჩვენებები ამ დროს განისაზღვრებოდა in vitro, როზეტ-წარმოქმნის რეაქციის საშუალებით (როზეტ-წარმოქმნის სტიმულაცია ლევამიზოლით). მკურნალობის დასრულებიდან 2-3 თვის შემდეგ კვლავ უნდა შემოწმდეს პერიფერიული სისხლის T-ლიმფოციტების მდგომარეობა (როზეტწარმოქმნის რეაქციის საშუალებით) და თუ გამოვლინდა იმუნური სისტემის დეფიციტი, დეკარისით მკურნალობას იმეორებენ. დეკარისის დროული პროფილაქტიკური გამოყენებით მიიღწევა დაავადების რემისია და უჭრედული იმუნიტეტის ნორმალიზაცია.

მორეციდივე ავთოზური სტომატიტის მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია დიტას: ავადმყოფებს ეკრძალებათ ცხარე, სანელებლიანი, უხეში საკვების მიღება, სპირტიანი სასმელები, თამბაქოს წევა. უოლკერი (Walker) და დელბი (Dalby) მიუთითებენ (1976), რომ სასურველია თუ საკვებიდან გამოირიცხება გლუტეინები¹.

ადგილობრივი მკურნალობა იწყება პირის ღრუს სანაცითო, ამ დროს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს ტრავმული ფაქტორებისა და ქრონიკული ინფექციის კერების მოცილებას. აფთევის მტკივნეულობის გამო თერაპიის მნიშვნელოვანი კომპონენტია გაუტეივარება. ამ მიზნით გამოიყენება ანესთეზინის 5% ან 10%-იანი ემულსია გლიცერინზე ან თხიერ ზეთებზე (ასკილის, გარგარის, მზესუმზირის). კარგი ანალგეზიური ეფექტი გამოიჩენვა ლიდოკაინის 1-2%-იანი ხსნარები და მარილმჟავის დიფენილჰიდრამინი. აფთების ადგილობრივი დამუშავებისათვის გამოსაყენებელი პრეპარატები უნდა გამოირჩეოდნენ ანთებისაწინააღმდეგო და ანტიბაქტერიული თვისებებით, ხელს უწყობდნენ ლორწოვანი გარსის რეგენერაციას და არ აღიზიანებდნენ მას.

კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა ჩაერთოს პროტეოლიზის ინჰიბიტორები. ადგილობრივი დამუშავებისათვის მიზანშეწონილია შემდეგი ნარეყების აპლიკაციები:

1) 5000 ერთ ტრასილოლი (კონტრიკალი), 300-500 ჰეპარინი, 2,5 მგ ჰიდროკორტიზონი, 2 მლ ნოვოკაინის 1%-იანი ხსნარი; 2) 2000 ერთ ტრასილოლი, რომელიც გახსნილია ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის 1 მლ-ში, 500 ერთ ჰეპარინი, 2,5 მგ ჰიდროკორტიზონი და 1 მლ ნოვოკაინის 1%-იანი ხსნარი. აპლიკაციების წინ აფთებს ამუშავებენ ანტისეპტიკური საშუალებებით და აცილებენ ნეკროზულ ქსოვილებს.

დაავადების მწვავე პერიოდში დაზიანების ელემენტები სასურველია დამუშავდეს პროტეოლიზური ფერმენტებით, რომლებსაც ხსნიან ნოვოკაინის 0,5%-იან ხსნარში, კალანქოეს წვენში, ნატრიუმის მეფენამინის 1%-იან ხსნარში ან ეტონიუმის 1%-იან ხსნარში. ეფექტურია სამკურნალო პრეპარატების გამოყენება აეროზოლების სახით.

ავთოზური ელემენტების ეპითელიზაციის დასაჩქარებლად ინიშნება ციტრალის, გალასკორბინის, C და P ვიტამინების ხსნარები, ტრიმეტაზოლის აეროზოლი, პროპოლისის ან კალანქოეს წვენის შემცველი მალამოები, კაროტოლინი, ნატრიუმის უსინატის 0,3%-იანი ზეთ-ხსნარი. ტრიმეტაზოლის გამოყენების წინ ავადმყოფმა პირში უნდა გამოივლოს ნატრიუმის ქლორიდის ფიზიოლოგიური ხსნარი ან თბილი წყალი. აპლიკაციებს ან ირიგაციებს

¹ გლუტეინი (გლუტენი) არის ორი ცილის — გლიადინისა და გლუტენინის ნარევი. საკვები პროდუქტებიდან გლუტენებს შეიცავს ხორბლისა და ქვევის ნაწარმი (მთარგმნელის შინიშხა).

აწარმოებენ 3-4-ჯერ დღეში ჰაშის შემდეგ. კარგი თერაპიული ეფექტით გამოირჩევა კორტიკოსტეროიდული მალამოები, რომლებიც ხშირად ჩამოყალიბების პროცესშივე წყვეტენ აფთების განვითარებას.

მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის პროგნოზი სასიკეთოა. პროფილაქტიკა ითვალისწინებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ნერვული, ენდოკრინული და სხვა დაავადებების გამოვლენას და მკურნალობას, ქრონიკული ინფექციური კერების მოცილებას (მათ შორის პირის ღრუში). დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს სისტემატურ მოვლას. ავადმყოფმა მკაცრად უნდა დაიცავს შრომისა და დასვენების რეჟიმი, აგრეთვე, დიეტა.

ბექჩეტის სინდრომი

1937 წელს თურქმა დერმატოლოგმა ბექჩეტმა (Behçet) აღწერა ქრონიკული მორეციდივე დაავადება, რომელმაც შემდგომში მიიღო ბექჩეტის სინდრომის სახელწოდება. დაავადებას ახასიათებს სამმაგი სიმპტომკომპლექსი: პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ერთბაშად ან თანმიმდევურად აღმოცენებული აფთოზური ელემენტები, სასქესო ორგანოების წყლულები და, ხშირად, ორივე თვალის დაზიანება (ირიტი, უვეიტი და სხვა პათოლოგიები, რომლებიც რთულდება სიბრმავით). ზოგიერთ ავადმყოფს კანზე უჩნდება კვანძოვანი ერთემა, აკნესებური, პაპულურ-პუსტულოზური და ძირმაგარასებური ელემენტები. დაავადებას ხშირად თან ახლავს ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებაც. ტურენმა (Touraine, 1941) აღწერა ავადმყოფი, რომელმაც მორეციდივე აფთოზური გამონაყარი ჰქონდათ პირის ღრუში, ვერეთა სასქესო ორგანოებზე და უკანა ტანის მიდამოში, ხოლო ზოგჯერ აფთები ნაწლავებშიც კი ვლინდებოდა. მან აღნიშნულ დაავადებას (რომელიც ბექჩეტის სინდრომსაც მოიცავს) დიდი აფთოზი უწოდა. კურტი (Curtis, 1946) ამ სინდრომს მოიხსენიებს სახელწოდებით „მორეციდივე პირ-გენიტალური აფთოზი თვალების დაზიანებით“. რობინსონი (Robinson) და მაკ-გრუმბი (McGrumb, 1950) ბექჩეტის სინდრომს მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეუმის კან-ლორწოვან-თვალის ვარიანტად მიიჩნევენ, რაც ამჟამად არ დასტურდება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბექჩეტის სინდრომის გამომწვევი მიზეზები გაურკვეველია. ადრე ვარაუდობდნენ, რომ დაავადება ვირუსული ბუნებისაა, განიხილებოდა, აგრეთვე, საკითხი სინდრომის ინფექციურ-ალერგიული გენეზის თაობაზე. ნოაგი (Noaghea) და ჰორნტარუ (Homiaru, 1966) დაავადების მიზეზად ასახელებენ ავტოაგრესიას, იამადა (Yamada, 1976), სობელი (Sobel) და თანაავტ. (1977), გრეისელი (Graisely) და თანაავტ. (1979), ჰეიმი (Haim, 1979) მიიჩნევენ, რომ ბექჩეტის სინდრომი პოლინუკლეარების ფუნქციის მოშლის შედეგია. უკანასკნელ წლებში სულ უფრო ხშირია ცნობები იმის თაობაზე, რომ ბექჩეტის დაავადება გენეტიკურადაა განპირობებული. ამ თვალსაზრისს საფუძვლად უდევს ის არგუმენტი, რომ ყველა ავადმყოფს უვლინდება მთავარი ქსოვილოვანი შეთავსებადობის ერთი და იგივე ანტიგენი HLA-B8 (ჩემბერლენი (Chamberlain), 1975; დალი (Dahl), 1980, და სხვ.). ჯავარმა (Djawari) და ჰარნშტეინმა (Harnstein, 1980) შეისწავლეს ლიმფოციტებისა და პოლიმორფულ-ბირთვიანი ლეიკოციტების ზოგიერთი ფუნქცია. არ იქნა ნანახი T- და B-ლიმფოციტების რაოდენობრივი ცვლილებები და ფიტოჰემაგლუტინზე T-ლიმფოციტების იმუნური პასუხის დარღვევები, მაგრამ, ბექჩეტის სინდრომით

დაავადებულებში (იმათშიც კი, ვისაც დაავადების სიმპტომები სუსტად ჰქონდათ გამოხატული) in vitro აღინიშნა მკროფაგების მიგრაციისა და ქემოტაქსისის მკვეთრი ზრდა, რაც არ არის დამახასიათებელი ქრონიკული მორეციდივეაფთოზური სტომატიტით დაავადებულთათვის.

შესაბამისად, ამ მეცნიერებმა დაასკვნეს, რომ პატერგის ფენომენი და მაღალი ქემოტაქსისის აღმოჩენა ერთ-ერთი მთავარი სადიფერენციაციო ნიშანია ბექტის სინდრომის წაშლილი ფორმებსა და ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტს შორის.

ლენერი (Lehner, 1967) და სხვები მიიჩნევენ, რომ აფთების წარმოქმნას (როგორც ბექტის სინდრომის, ისე მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის დროს) საფუძვლად უდევს ავტომუნური პროცესები. ლენერმა (1967) აღმოაჩინა, რომ ბლასტური ტრანსფორმაციის რეაქციაში ნაყოფის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი აძლიერებდა ბექტის სინდრომით დაავადებულთა სისხლიდან აღებული ლიმფოციტების გადასვლას ბლასტურ ფორმებში. მოგვიანებით დამტკიცდა, რომ მორეციდივე აფთოზური სტომატიტითა და ბექტის სინდრომით დაავადებულთა პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტები in vitro ახდენენ ციტოტოქსიურ ზემოქმედებას პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ნორმალურ ეპითელიურ უჯრედებზე.

საიტო (Saito) და თანაავტ. (1971) მიიჩნევენ, რომ აფთების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობას. მთ აღმოაჩინეს, რომ აფთების განვითარების ადრეულ სტადიებზე ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში გროვდება მკროფაგები — ზუსტად ისევე, როგორც გროვდება ისინი ეპიდერმისში კონტაქტური ალერგიული დერმატიტის დროს. კონტაქტური ალერგიული დერმატიტი კი დაყოვნებული ალერგიული რეაქციის „კლასიკური მოდელია“. ოდუფე (O-Duffe) და თანაავტ. (1971) აფთების მიზეზად ვასკულიტებს მიიჩნევენ.

1977 წელს უილიამსმა (Williams) და ლენერმა (Lehner) პლაზმის ფრაქციული ანალიზისა და, აგრეთვე, ჰემაგლუტინაციისა და ინჰიბიციის საშუალებით ბექტის სინდრომით დაავადებულთა შორის 17-დან 9-ს აღმოუჩინეს მიმოქცევადი იმუნოკომპლექსები. მოგვიანებით ლევინსლმა (Levinsley) და ლენერმა (Lehner, 1978) იმუნოფლოროესცენციის რეაქციის საშუალებით 30 დაავადებულთან 18-ს დაუდგინეს მიმოქცევადი იმუნური კომპლექსების მაღალი ტიტრი, რაც შემდგომში დაადასტურეს გუპტამ (Gupta) და თანაავტ. (1978). ყოველივე ეს მიუთითებს იმაზე, რომ ბექტის დაავადების დროს მიმოქცევადი იმუნური კომპლექსები სისხლიდან გადადიან ქსოვილებში და უშუალოდ მონაწილეობენ მთ დაზიანებაში. აფთოზური ელემენტების პირდაპირი იმუნოფლოროესცენციით დადგინდა, რომ ბექტის სინდრომით დაავადებულებს სისხლძარღვთა კედლებში უგროვდებთ იმუნოკომპლექსები და ამ უკანასკნელთა ირგვლივ თავს იყრის კომპლემენტის მესამე ფრაქცია (C-3). გარდა ამისა, ავადმყოფთა $\frac{1}{4}$ აღენიშნება IGM და IGG-ს დაგროვება, რაც ადასტურებს დაავადების პათოგენეზში ავტომუნური პროცესების მონაწილეობას. ამასთან ერთად, ბექტის სინდრომით დაავადებულებს აღენიშნებათ T-ლიმფოციტების დეფიციტი და მათი ჰიპერფუნქცია. ამავე დროს ლევაშიზოლი in vitro აძლიერებს როზეტწარმოქმნას.

კლინიკური სურათი. ძირითადად ავადდებიან ორივე სქესის 20-30 წლამდე ასაკის პირები. ხშირად ბექტის სინდრომის პირველი სიმპტომია პირის ღრუს

ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი აფთები. ისინი შეიძლება არც განსხვავდებოდნენ მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის აფთოზური ელემენტებისგან. მაგრამ, ბეჰეტის სინდრომისას პირის ღრუში ზოგჯერ ჩნდება ღრმა ნაწიბუროვანი აფთები, რომლებიც იწვევენ ლორწოვანი გარსის რღვევას და ღეფორმაციას. ერთდროულად წარმოქმნილი აფთების რაოდენობა ცვალებადია. აფთები ძალიან მტკივნეულია.

გართა სასქესო ორგანოებზე (სასქესო ბაგეებზე, სათესლე პარკზე, სასქესო ასოს კანზე და ლორწოვან გარსებზე) ჩნდება მტკივნეული აფთოზურ-წყლულოვანი გამონაყარი. ელემენტების ფუძეში ისინჯება მკვრივი ინფილტრატი, ხოლო თვით ელემენტები ოდნავაა წამოწეული გარემომცველი კანის ზედაპირიდან. წყლულების ფსკერი მონაცისფრო-მოყვითალო ნაღებითაა დაფარული.

სამეცნიერო ნაშრომთა მონაცემებით, თვალები უზიანდება დაავადებულთა 70-80%. ზოგჯერ თვალების დაზიანება წინ უსწრებს აფთების გამოყრას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ანუ დაავადების პირველი ნიშანია. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფებს ჯერ ეწყებათ შუქის შიში, შემდეგ სწრაფად უვითარდებათ ჰიპოპიონ-ირიტი, ციკლიტი. მინისებურ სხეულში და თვალის ფსკერზე ჩნდება სისხლჩაქცევები. ყოველი რეციდივის შემდეგ ქვეითდება მზღველობა (ჯერ დროებით, ხოლო შემდეგში მყარად). ხშირად პროცესი სრული სიბრძვით მთავრდება. დამახასიათებელია ის, რომ ჰიპოპიონ-ირიტი ბეჰეტის სინდრომის დროს ძალიან მტკივნეულია.

ჩვენ აღერ უკვე აღვნიშნეთ, რომ ბეჰეტის სინდრომით დაავადებულებს კანზე უჩნდებათ მორეციდივე კვანძოვანი ერითემა, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის ტიპის გამონაყარი, პიოდერმიული ელემენტები. გარდა ამისა, სხვადასხვა ტრავმების მიმართ ასეთი ავადმყოფების კანი ავლენს პათერგიას². მაგალითად, ბიოფსიის ან კანშიდა ინექციების ადგილებში ჩნდება სხვადასხვა ჩირქოვანი ელემენტები. კანის პათერგია ბეჰეტის სინდრომის ერთ-ერთი ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია. ამის გამო ჰეიმი (Haim, 1962) მიიჩნევს, რომ პათერგიის გამოვლენის შემთხვევაში, ბეჰეტის სინდრომის დიაგნოზი თამამად შეიძლება დაისვას მხოლოდ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აფთებისა და გენიტალიებზე გამონაყარის საფუძველზე.

ხშირად პროცესი რთულდება რბილი ქსოვილებისა და სახსრების რევმატოიდული დაზიანებით, სისხლჩაქცევებით, მორეციდივე თრომბოზებითა და თრომბოფლებიტებით. აფთოზური გამონაყარი შეიძლება გავრცელდეს ხორხის, ტრაქეის, ხანის, ნაწლავების ლორწოვან გარსზე. ზოგჯერ შესიებულია სანერწყვე და საცრემლე ჭირკვლები. სხვადასხვა ცვლილებები შეინიშნება შინაგან ორგანოებსა და ნერვულ სისტემაში. აღწერილია ლეტალური შედეგებიც.

პოსტოლოგიური სურათი. აფთოზური ელემენტების ჩამოყალიბების პერიოდში ეპითელიუმში შეინიშნება ლიმფოციტები და მონოციტები (ლუინერა, 1969). ეპითელიუმის რღვევის შემდეგ ყალიბდება ეროზია. ეროზიის ფუძეში და მის ირგვლივ გამოხატულია ინფილტრატი, რომელიც შედგება ნეიტროფილების, მონოციტებისა და ლიმფოციტებისაგან. ზოგჯერ შეიმჩნევა სისხლძარღვთა ცვლილებები, კერძოდ მობლიტირებელი ენდარტერიტი. ხანგრძლივად არსებულ ელემენტებში ხშირად აღინიშნება ვასკულიტი, თუმცა ახალ გამონაყარში ამგვარი ცვლილებები ბევრად უფრო იშვიათია (ჩივატე (Civalte), ბელიჩი (Belaich), 1974).

² ინექციის ადგილას კანზე ჩნდება ანთებითი ინფილტრატი ქსოვილების დაზიანების ცენტრში.

ბექეტის სინდრომს ახასიათებს ქრონიკული მორეციდივე მიმდინარეობა. ყველა კლინიკური ნიშანი რეციდივიდან რეციდივამდე ძლიერდება.

მეურნალობა. ბექეტის სინდრომის მეურნალობა რთულია. ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, პლანზმის გადასხმა, შეყავთ გამა-გლობულინი. სასურველია დანიშნოს ანტიბიოტიკების რეციდივიდან და რეტოქსიკაციური საშუალებები. მაცუმურამ (Matsumura) და მიუსიმა (Mizushima, 1975) დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენეს ციტოსტატური საშუალება კოლხიცინი, ვინაიდან ბექეტის სინდრომისათვის დამახასიათებელია მაღალი ჰემოტაქსია.

ხშირად კარგი ეფექტი მიიღწევა კორტიკოსტეროიდებით, მაგალითად დექსამეტაზონით. თავიდან ეს პრეპარატი ინიშნება 3-6 მგ დოზით დღე-ღამეში, ხოლო შემდეგ ავადმყოფი გადაყავთ შემანარჩუნებელ დოზებზე. უკანასკნელ წლებში გაჩნდა ცნობები ლევამიზოლის ეფექტურობის შესახებ (დე მეიერი და თანაავტ.). ჩვენ გამოვცადეთ ლევამიზოლი ტურენის დიდი აფთოზით დაავადებულებში. პრეპარატი ინიშნებოდა 150 მგ კვირაში ორჯერ. აღინიშნა კარგი თერაპიული ეფექტი. რემისიის შესანარჩუნებლად ავადმყოფები პრეპარატს იღებდნენ 6 თვის განმავლობაში, ზოგჯერ კი უფრო მეტ ხანს.

სიოგრენის სინდრომი

სიოგრენის სინდრომი არის სისტემური დაავადება, რომლის დროსაც დაქვეითებულია ყველა ეგზოკრინული ჯირკვლის სეკრეცია. ამ დაავადების სიმპტომები პირველად აღწერეს 1888 წელს. 1933 წელს სიოგრენმა (Sjogren) გამოაქვეყნა საფუძვლიანი ნაშრომი ამ დაავადების შესახებ და იმ დროიდან ამ სინდრომს მისი სახელი ეწოდა.

სიოგრენის სინდრომის ძირითადი სიმპტომებია კონიუნქტივისა და რქოვანას სიმშრალე და ატროფია (მშრალი კერატოკონიუნქტივიტი), ე.წ. მშრალი პირი (ქსეროსტომია) და რევმატიული პოლიართრიტი. ამ სამი სიმპტომიდან პირველი ორი საკმარისია დიაგნოზის დასასმელად. შეიძლება, აგრეთვე, აღინიშნოს ცხვირის, ხანის, საშოს ლორწოვანი გარსის სიმშრალე და ატროფია. ხშირად ქვეითდება კუჭის სეკრეცია, შეიძლება განვითარდეს საცრემლე და სანერწყვე ჯირკვლების შესიება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადება ვითარდება 40-70 წლის ასაკში, ავადმყოფთა 95% ქალებია. დაავადებულებს აღინიშნება ჰიპერგამაგლობულინემია, სისხლის შრატში ვლინდება ანტინუკლეარული ფაქტორები და პრეციპიტირებადი ანტისხეულები, რაც ბიკის (BEEK) აზრით, სიოგრენის სინდრომის ავტოიმუნურ ბუნებზე მიუთითებს. გამოთქმული იყო, აგრეთვე, ვარაუდი, რომ სინდრომი ინფექციურ-ალერგიული გენეზისაა, განიხილებოდა ასევე ვერსია ჰიპოფიზურ-ჰიპოთალამური პათოლოგიის პათოგენეზური როლის შესახებ. გარდა ამისა, ზოგიერთი მეცნიერი მიიჩნევს, რომ დაავადებას საფუძვლად უდევს უკრედული კატალიზატორების გენერალიზებული უკმარისობა, რაც მათი აზრით, იწვევს ექტოდერმული ქსოვილოვანი წარმოებულების ნაადრევ დაბერებას. არსებობს გენეტიკური წინასწარგანწყობისა და A და B ჯგუფის ვიტამინების ცვლის მოშლის თეორიაც.

სანერწყვე ჯირკვლების ჰისტოლოგიური ცვლილებები სიოგრენის სინდრომის დროს საოცრად ჰგავს ფარისებრი ჯირკვლის ცვლილებებს ჰაშიმოტოს დაავადებისას. თავიდან იწყება ჯირკვლების ინფლტრაცია ლიმფოციტებით

და პლაზმური უჯრედებით, შეინიშნება შემეერთებელქსოვილოვანი პროლიფერაცია. შემდეგ ეს მოვლენები იცვლება ჭირკვლების ფიბროზით. სიოგრენის სინდრომით დაავადებულთა კანში ქრება ცხიმოვანი ჭირკვლები და მცირდება საოფლე ჭირკვლების რაოდენობა (ფოიერმანი (Feuermann), 1968).

ელმანისა (Eliman, 1951) და სცანტოს (Szanto, 1957) მოსაზრებით, საოფლე ჭირკვლების ირგვლივ გამოხატულია უჯრედული ინფილტრაცია, ლორწოვან გარსებში შეინიშნება კეროვანი ლიმფოციტური ინფილტრაცია, მკვეთრად შემცირებული ლორწვევა ჭირკვლების, მათ შორის სანერწყვე ჭირკვლების, სეკრეციული აქტივობა. ამგვარი ცვლილებები აღინიშნება მთელი სასუნთქი ტრაქტის გაყოლებაზე და საკმლის მომწვლელები ტრაქტის ზედა ნაწილში, აგრეთვე საშოში. იმავდროულად ამ უბნებში მიმდინარეობს პროგრესული ატროფია. ფერეირა-მარუესმა (Ferreira-Maruees, 1960) გამოავლინა დისტროფიული ცვლილებები აპოკრინულ ჭირკვლებში და თმის ფოლიკულების ზედა ნაწილებში.

კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებები გამოწვეულია ეგზოკრინული ჭირკვლების სეკრეციული აქტივობის დაქვეითებით, თვალების დაზიანებისას ცრემლის სეკრეციის შემცირების გარდა აღინიშნება კონიუნქტივის შეშუპება, შემდეგ კი ატროფია. სუბეპითელურ ქსოვილში შეინიშნება ელასტიური ბიჭკოების ნაადრევი დესტრუქცია და კოლაგენის ჰიალინიზაცია, ასევე, გამოხატულია პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია.

კლინიკური სურათი. სიოგრენის სინდრომის კლინიკურ გამოვლენებებს სწავლობდნენ ბლოხი (Bloch) და თანაავტ. (1965), ჰენდერსონი (Henderson, 1950), მორგანი (Morgan) და რავენი (Raven, 1952), ტურენის (Touraine, 1950) და სხვ. მეცნიერებმა შენიშნეს, რომ დაავადების კლინიკური სიმპტომები საკმაოდ ვარიანტულია. მრავალი წლის განმავლობაში ამ სისტემური დაავადების ერთადერთი კლინიკური ნიშანი შეიძლება დარჩეს ეგზოკრინული ჭირკვლების თანდათანობით მზარდი სეკრეციული უკმარისობა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები შეიძლება წინ უსწრებდეს დაავადების ყველა სხვა სიმპტომს.

სანერწყვე ჭირკვლების დისფუნქციის გამო ნერწყვი ხდება ბლანტი, მუკოიდური, მისი რაოდენობა თანდათან მცირდება. ენა წითლდება, ხდება მშრალი (სურ. 21). ამ დროს ავადმყოფები ხშირად უჩივიან ენის წვას. მძიმე შემთხვევებში სიოგრენის სინდრომით დაავადებულები საერთოდ ვეღარ ლეკავენ მშრალ საკვებს. ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ მრავლობითი და სწრაფად განვითარებადი კარიესი. ზოგჯერ მძიმე დაზიანებები ვითარდება პაროდონტში, რის გამოც კბილები იწყებს ამოვარდნას. ტუჩების წითელი ყაეთანი გაწითლებულია, მშრალია, დაფარულია მშრალი ქერცლით, პირის კუთხეებში ხშირად ჩნდება ნახეთქები. ყბა-ყურის ჭირკვლები თავიდან თითქოს პატარავდება, შემდგომში კი ცალმხრივად ან ორივე მხარეს სივდება. შეიძლება ერთდროულად გადიდდეს ენისქვეშა და ყბისქვეშა ჭირკვლებიც. ხშირად ჭირკვლების გადიდების პროცესს თან ახლავს ცხელება. ზოგჯერ ყბა-ყურის ჭირკვლებში წარმოიქმნება კენჭები.

საკმაოდ დამახასიათებელი ცვლილებები შეინიშნება სხვა ლორწოვან გარსებზეც. ატროფიას განიცდის სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი, ვითარდება მშრალი ტრაქეობრონქიტი. ცხვირის ლორწოვანი შრება და მის ზედაპირზე წარმოიწმნება ქერკები. ატროფიული რინიტის გამო ხშირად სუსტდება

ყნოსვა. პერიოდულად პროცესი რთულდება ინფექციით, ხმის ჩახლენით ან აფთონით. ფილტვებში შეიძლება გაჩნდეს ინფილტრატები, ატელექტაზები, ფიბროზული კერები. თანდათან ძლიერდება აქილია, რის გამოც დაავადების კლინიკურ სურათს ემატება აქილიური ან სუბაქილიური ქრონიკული გასტრიტის სიმპტომატიკა. ვულვისა და საშოს ლორწოვანი გარსის ატროფიული ცვლილებების გამო ავადმყოფებს აწუხებთ ქავილი, ვითარდება ვაგინიტი; უკანა ტანისა და სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის სიმშრალის გამო გამწვანებულია და მტკივნეულია დეფეკაცია, აღინიშნება ქავილი.

კანი შეიძლება იყოს მშრალი (ქსეროდერმია), ოდნავ ანთებითი და ლიქენიზებული. მცირდება ან საერთოდ წყდება ოფლის გამოყოფა, შეიძლება განვითარდეს სკლეროზული ცვლილებები და დაირღვეს პიგმენტაცია. სიოგრენის სინდრომით დაავადებულთა თმები მშრალია და მსხვრევადი, ზოგჯერ ავადმყოფები მელოტდებიან. დამახასიათებელია ერთიემა ცხვირისა და ლოყების მიდამოში, ტელეანგიექტაზიები. ჩნდება მიდრეკილება ფოტოდერმატოზისკენ. შეიძლება განვითარდეს მორეციდივე თრომბოპენიური პურპურა. სიოგრენის სინდრომის დროს მოსალაოდნელია ქრონიკული არტერიიტის ტიპის ცვლილებები, რასაც შეიძლება მოჰყვეს კიდურების კანის განვარეწ

რეკვატიული ართრიტის გარდა, რომელიც დაავადებულთა დაახლოებით 2/3-ს უვლინდება, ხშირად ვითარდება გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, დიდდება ღვიძლი და ელენთა. სპლენომეგალია აღენიშნება ავადმყოფთა დაახლოებით 20%-ს. შეიძლება განვითარდეს პნევმოცკლეროზი, პერიფერიული და ტრიგემინური ნევრალგია, ინტერსტიციული ნეფრიტი პროტენურით. სიოგრენის სინდრომი, ძირითადად, მიმდინარეობს სუბფერული ტემპერატურით.

ჰიპერგამაპროტეინემიის გარდა, სიოგრენის სინდრომით დაავადებულებს სისხლში უვლინდებათ ჰიპერფიბრინოგენემია. გარდა ამისა, ვლინდება რევმატოიდული ფაქტორი, თუნდაც რევმატოიდული ართრიტის არარსებობის შემთხვევაშიც. ავადმყოფთა 10%-ს უვლინდება წითელი მგლურას უჩრედები, ხოლო ანტინუკლეარული ფაქტორები აქვს დაავადებულთა ნახევარზე მეტს. პრეციპიტირებადი ანტისხეულები, რომლებიც რეაგირებენ ადამიანის სხვადასხვა ქსოვილების მარილოვან ექსტრაქტთან, ძირითადად უვლინდება იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც მხოლოდ „მშრალი სიმპტომოკომპლექსი“ აქვთ გამოხატული (ბიკი და თანაავტ., 1965). მაკ-შვეინმა (MacSween) და თანაავტ. (1967) ავადმყოფთა 50%-ს აღმოუჩინეს ანტისხეულები სანერწყვე ჭირკვლების გამომტანი სადინარების ეპითელიუმის მიმართ, ხოლო ბლოხმა (Bloch) და თანაავტ. (1965) დაავადებულთა 35%-ს გამოუვლინეს თირეოგლობულინური ანტისხეულები. პროცესს თან ახლავს ჰიპოქრომული ანემია, სისხლის შრატში შემცირებულია რკინის შემცველობა.

ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც სიოგრენის სინდრომთან ერთად ავადმყოფებს აღენიშნებოდა სისტემური სკლეროზი, სისტემური წითელი მგლურა, კვანძოვანი პერიარტერიიტი და სხვ. „მშრალი სიმპტომოკომპლექსი“ უვითარდება, აგრეთვე, იმ ავადმყოფებს, რომლებიც დაავადებულნი არიან აქტიური ქრონიკული პეპატიტით და პირველადი ბილიარული ციროზით (გოლდინგი (Golding) და თანაავტ., 1970).

დიაგნოსტიკა. იმ შემთხვევაში, როდესაც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და თვალების დაზიანება კარგადაა გამოხატული და, მითუმეტეს, თუ თან

ერთვის რევატიული ართრიტი, სიოგრენის სიმდრომის დიაგნოსტიკა რთული არ არის. მაგრამ, საკმაოდ ხშირია დაავადების მონო- ან მცირესიმპტომური ფორმები.

სიოგრენის სინდრომი უნდა განვასხვავოთ პლამერ-ვინსონის სინდრომისაგან, რომელიც წარმოადგენს სიდეროპენიულ დისფაგიას, ანუ დისფაგიას პირის ღრუს, ხახის და საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ატროფიის გამო. ავადობენ ძირითადად ქალები. ამ სინდრომს საფუძვლად უდევს კომპლექსური ჰიპოვიტამინოზი რიბოფლავინისა და ნიკოტინის მჟავის გამოხატული უკმარისობით. გამორიცხული არ არის, რომ სინდრომის გამომწვევი იყოს ჰიპო- ან ანაციდური გასტრიტი ან რკინადეფიციტური ანემია. პლამერ-ვინსონის სინდრომის კლინიკური სიმპტომებია ყლაპვის გაძნელება, ენის წვა, საყლაპავის ფუნქციური სპაზმი და კარდიოსპაზმი, პირის ღრუს, საყლაპავის, ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ატროფიული ცვლილებები, ნახეთქები პირის ღრუს კუთხეებში, ტუჩების წითელი ყუთანის ჰიპერემია და აქერცვლა, ფრჩხილების ცვლილებები, კანის ჰიპერკერატოზი, სახის სებორეული დერმატიტი, ქრონიკული ბლენფაროკონიუნქტივიტი, წვეთისებრი კერატიტი ზედაპირის ვასკულარიზაციით და შებინდებისას მხედველობის გაუარესებით. ხშირად შეინიშნება პორფინურია.

1892 წელს მიკულიჩ-რადეციმ (Mikulich-Radecki) აღწერა დაავადება, რომელიც ხასიათდებოდა სანერწყვე ჭირკვლების სისტემური რეაქტიული შესიებით ზოგადი დაავადებების ფონზე. მოგვიანებით ამ დაავადებას მიკულიჩის სინდრომი ეწოდა. ამჟამად საკამათოა, წარმოადგენს ეს სინდრომი დამოუკიდებელ ნოზოლოგიას, თუ იგი სხვა დაავადების გამოვლინებაა. ვარაუდობენ, რომ მიკულიჩის სინდრომი სარკოიდოზის, რეტიკულოზის და სხვა პათოლოგიების ერთ-ერთი სიმპტომია. სიოგრენის სინდრომს ეს სინდრომი წააგავს მეორადად განვითარებული ქსეროსტომიით.

მიკულიჩის სინდრომისათვის დამახასიათებელია სანერწყვე, ზოგჯერ კი საცრემლე ჭირკვლების თანდათანობითი სიმეტრიული და უმტკივნეულო შესიება. უფრო ხშირად ზიანდება ჭირკვალთა ერთი წვეილი. პროცესში შეიძლება ჩაერთოს პირის ღრუს წვრილი ლორწოვანი ჭირკვლები, განსაკუთრებით ენის წინა ნაწილის მიდამოში. მოგვიანებით სანერწყვე ჭირკვლები განიცდიან ატროფიას და ვითარდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმშრალე (ქსეროსტომია). ნერწყვდენის უკმარისობის გამო შეიძლება განვითარდეს მრავლობითი კარიესი. მიკულიჩის სინდრომის მიმდინარეობა ქრონიკულია და თანდათან პროგრესირებადი, გამწვავების პერიოდი იცვლება რემისიით.

მკურნალობა. აწარმოებენ სიმპტომურ თერაპიას. ზოგჯერ კარგი შედეგი შეიძლება გამოიღოს კორტიკოსტეროიდებმა. სასურველია დაინიშნოს A და E, B ჯგუფის ვიტამინები, ასკორბინის მჟავა. სიმენსი (Symoens) და თანაავტ. (1979) იუწყებიან, რომ მათ წარმატებით გამოიყენეს ლევამიზოლი. მათი მონაცემებით, მას შემდეგ, რაც სიოგრენის სინდრომით დაავადებულ 13 ადამიანს ჩაუტარდა 2-4 თვიანი კურსები ლევამიზოლით, (150 მგ 2-ჯერ კვირაში), 11-ს აღენიშნა გაუმჯობესება.

მეცხრამე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები შინაგანი ორგანიზმის პათოლოგიის, ენდოკრინული დაავადებებისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების დროს

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მკიდრო ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ კავშირშია ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოებთან და სისტემებთან. ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ შინაგანი ორგანოების დაავადებებს ხშირად თან ახლავს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, რომლებიც ზოგჯერ სხვა კლინიკურ სიმპტომებზე აღრეც კი წარმოიქმნება. ამის გამო, დაავადების დასაწყისში ასეთი ავადმყოფები ხშირად მიმართავენ სტომატოლოგიურ დაწესებულებებს. ექიმმა სტომატოლოგმა დროულად უნდა ამოიცნოს ზოგადი დაავადების აღრეული სიმპტომები და ზედმიწევნით გამოიკვლიოს ავადმყოფი სხვა სპეციალობის ექიმებთან ერთად.

საკმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები

საკმლის მომწელებელი სისტემის პათოლოგიების დროს ხშირია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები. ამას ისიც განაპირობებს, რომ პირის ღრუ საკმლის მომწელებელი ტრაქტის საწყისი ნაწილია. ცნობილია, რომ ნაწლავების ფუნქციურ დარღვევებსაც კი (მაგალითად, ყაბზობა) თან ახლავს ენის ცვლილებები (ნადები და სხვ.) (სურ. 22). შეესაბამისად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიური მდგომარეობის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები უფრო ღრმა იქნება. ვ. ეპიშვეის (1970) მონაცემებით, ქრონიკული გასტრიტით დაავადებულთა 56%-ს ენა უშუადება, ხოლო 94%-ს ენაზე გამოხატული აქვს ნადები. ამ მეცნიერმა შენიშნა ურთიერთკავშირი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებების ხასიათსა და გასტრიტის ფორმასა და ხანგრძლივობას შორის. მაგალითად, ჰიპოაციდური გასტრიტის დროს ხშირად ვლინდებოდა დესკვამაციური გლოსიტი ღვრილების ატროფიით, ხოლო ჰიპერაციდული გასტრიტისას კი პირიქით, ენის ღვრილები ჰიპერტროფირებულია. გარდა ამისა, ვ. ეპიშვეი აღნიშნავს, რომ ქრონიკული გასტრიტის დროს ხშირია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებები (რეციდივული აფთოზური სტომატიტი, წითელი ბრტყელი ლიქენი და სხვ.). ს. კოლომიეცმა (1970) დაადგინა კავშირი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებსა და კუჭის მკავაწარმომქმნელ ფუნქციას შორის.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების მწვავე პერიოდში, ზოგადი კლინიკური სიმპტომების ფონზე შეინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა ცვლილებები. იგი ხდება შემუშავებული, ხშირია ეპითელიუმის დესკვამაცია, ენის ძაფისებრი და სოკოსებრი ღვრილების ჰიპერტროფია, თუმცა ზოგჯერ ენის ძაფისებრი ღვრილები ჰიპერტროფიის ნაცვლად განიცდიან ატროფიას. ღრძილის კიდეზე ვითარდება ქრონიკული კატარული გინგივიტი. გინგივიტის სიმძიმე დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების ხანგრძლივობასა და გამწვავების სიხშირეზე. რემისიების პერიოდში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები უფრო იშვიათია და ისინი ნაკლებადაა გამოხატული.

შემჩნეულია, რომ როდესაც წყლულოვანი დაავადებას თან ახლავს ცვლილებები პირის ღრუში სისხლში მომატებულია ქისტამინის დონე, დაქვეითებულია ქისტამინაზის აქტივობა, ხოლო ჰიალურონიდაზა, პირიქით, გააქტივებულია. ეს კი ირიბად მიუთითებს იმაზე, თუ რა პათოგენეზური მექანიზმები უდევს საფუძვლად პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებებს კუქისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს.

ზემოაღნიშნული სიმპტომების გარდა, წყლულოვანი დაავადების საწყის პერიოდში (ერთ წლამდე) ძლიერდება სალივაცია. შემდეგში კი ნერწყვის გამოყოფა კლებულობს და ავადმყოფები აღნიშნავენ პირის სიმშრალეს. ს. კოლომიეცმა (1970) დაადგინა, რომ წყლულოვანი დაავადების გამწვავების პერიოდში ქვეითდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობა, იკლებს ეპილარების მდგრადობა.

ქრონიკული კოლიტისა და ენტეროკოლიტის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები უფრო მკვეთრად გამოხატული. ს. საიდაბაკაროვამ (1967) 14-70 წლის 342 ავადმყოფის გამოკვლევის შედეგად დაადგინა კავშირი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებებსა და მსხვილი და წვრილი ნაწლავების დაავადებებს (კოლიტები და ენტეროკოლიტები) შორის. მისი მონაცემებით, ქრონიკული კოლიტისა და ენტეროკოლიტის დროს ენის ყველაზე დამახასიათებელი ცვლილებებია შეშუპება, ხასხასა წითელი შეფერილობა ჟოლოს ელფერით, ზოგჯერ ციანოზი, კეროვანი დესკვამაცია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე.

კოლიტის დროს, განსაკუთრებით კი მისი გამწვავების პერიოდში, პირის ღრუში ხშირად ჩნდება აფთები. გარკვეულ როლს აფთოზური გამონაყარის წარმოქმნაში თამაშობს ადგილობრივი გამაღიზიანებელი ფაქტორებიც. ენის გარდა, კოლიტის და ენტეროკოლიტების დროს ცვლილებები ვითარდება ლორწოვანი გარსის სხვა უბნებზეც (ტუჩები, ღრძილები), სადაც, ძირითადად, კატარული ანთება ვითარდება. ს. საიდაბაკაროვა მიიჩნევს, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ამგვარი ცვლილებების ერთ-ერთი მიზეზია ვიტამინების (კერძოდ კი B₁₂ და PP) დეფიციტი.

კრონის სინდრომის დროს (ქრონიკული მასტენოზებელი წყლულოვანი ილეიტი) პირის ღრუს ლორწოვანი გარსზე შეიძლება გაჩნდეს აფთები, ზოგჯერ ღრმა ნაწიბუროვანიც. ძალიან იშვიათად ლორწოვანზე ყალიბდება სიმსივნისებრი ხორკლიანი წარმონაქმნები, რომლებშიც ჰისტოლოგიურად ვლინდება გიგანტურუჯრედოვანი გრანულები, სისხლძარღვთა კედლების ფიბრინოიდული გაჭირვება, ზოგჯერ კი ნეკროზი.

ღვიძლის დაავადებები

A ვირუსული ჰეპატიტის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ქრონიკული ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზისა და სხვა დაავადებების დროს შეინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, პირის სიმშრალე (ჰიპოსალივაცია), ლორწოვანი გარსის ფერის ცვლილებები და გემოს გაუკუღმართება. ი. ბარხატოვას (1967) მონაცემებით, პირის სიმშრალე აღენიშნება დაავადებულთა 32%-ს და უფრო დამახასიათებელია ციროზისა და ღვიძლის მეტასტაზური კიბოსათვის. პირის სიმშრალესთან ერთად, ავადმყოფები აღნიშნავენ პირში

მწარე გემოს (31%), გემოს გაუკუღმართებას (ლითონის ან მჟავე გემო პირში). ეს მოვლენები დამახასიათებელია მწვავე ვირუსული ჰეპატიტებისა და სანალღლე გზების პათოლოგიებისათვის. მათ საფუძვლად უდევს ნალღლის მჟავების დაგროვება ნერწყვისა და სისხლში. ლეიქლის თითქმის ყველა დაავადების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, განსაკუთრებით კი რბილი სასა და პირის ღრუს ფსკერი, იძენს მოყვითალო შეფერილობას.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები განისაზღვრება სისხლის მიმოქცევის დარღვევებისა და სისხლძარღვთა კედლების დაზიანების სიმძიმით. გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის დროს აღინიშნება ლორწოვანი გარსებისა და ტუჩების ციანოზი. შეიძლება განვითარდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის შეშუპება, რის გამოც ენა ღიღდება და ლოყებისა და ენის ლორწოვან გარსზე მოჩანს კბილების ანაბეჭდები. აღსანიშნავია ისიც, რომ მიუხედავად ლორწოვანის მნიშვნელოვანი ცვლილებებისა, ავადმყოფთა უმეტესობა რაიმე სუბიექტურ შეგრძობებს არ აღნიშნავს.

ნ. კიტოვამ და ზ. მიკანბამ (1968) აღწერეს ენის ცვლილებები მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, განსაკუთრებით დაავადების პირველ დღეებში. ამ მეცნიერთა მონაცემებით, ყველაზე ხშირია დესკვამაციური გლოსიტი, ღრმა ნახეთქები, ძაფისებრი და სოკოსებრი დვრილების ჰიპერპლაზია, ენის კაპილარების ცვლილებები, სტაზი.

ლიტერატურაში აღწერილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტროფიკული დაზიანება (ტროფიკული წყლულები) გულ-სისხლძარღვთა დეკომპენსირებული დაავადებების დროს (კ. მოლჩანოვა 1961; ა. სოლნცევი 1962; გ. ორდოვა 1967 და სხვ.). ე. არტემიევი (1967) მიუთითებს, რომ 10-15 წლის ხანგრძლივობის დეკომპენსირებული რევმატიული მანკების დროს (მიტრალური ხვრელის სტენოზი, მიტრალური სარქვლის უკმარისობა) პირის ღრუს რბილ ქსოვილებში ვითარდება ნეკროზული და წყლულოვანი დაზიანებები.

კ. მოლჩანოვა (1961) მიიჩნევს, რომ სხეულის სხვადასხვა უბნებზე წარმოქმნილი ნაწოლები და პირის ღრუში მიმდინარე დისტროფიული პროცესები ფაქტიურად ანალოგიური მოვლენებია. ასეთი თვალსაზრისი მართებულად მიგვაჩნია ჩვენც, რადგან წყლულები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე სწორედ იმ ადგილებზე ჩნდება, რომლებიც განიცდიან ტრავმულ ზემოქმედებას.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის ფონზე პირის ღრუში წარმოქმნილ წყლულოვან-ნეკროზულ პროცესებს საფუძვლად უდევს ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების დაქვეითების ფონზე. ქსოვილებში გროვდება მეტაბოლიზმის პროდუქტები — შესაბამისად ვითარდება ცვლილებები ნერვებსა და სისხლძარღვებში და ირღვევა ქსოვილების ტროფიკა. ასეთ პირობებში ლორწოვანი გარსის უმნიშვნელო ტრავმაც კი შეიძლება დასრულდეს წყლულის ჩამოყალიბებით.

ი. პოპოვამ (1971) გამოიკვლია 19 ავადმყოფი, რომლებსაც პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩამოყალიბებული ჰქონდათ ტროფიკული წყლულები. 16 ადამიანს ეს პროცესი განუვითარდა გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის ფონზე, 2 შემთხვევაში ფილტვისმიერი გულის დროს, ხოლო 1 ავადმყოფს წყლულები ჩამოყალიბდა სამწვერა ნერვის მესამე ტოტის ტრავმის შემდეგ. 19-დან 17 ადამიანში წყლულების უშუალო გამომწვევი მიზეზი იყო ლორწოვანი გარსის

ტრავმა.

პისტოლოდოგურად წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანების მიდამოში აღინიშნება ანთებითი პროცესი, რომელსაც თან ახლავს ვრცელი ნეკროზული ცვლილებები და ქოვილის ქარბი ზრდა. გამოხატულია სისხლძარღვების სკლეროზი, ნერვულ ღეროებში მიმდინარეობს ღეროვანი ცილინდრების გამსხვილება, ვაკუოლიზაცია და დამლა. კ. მოლჩანოვა (1961) და ა. სოლნცევი (1962) და სხვ. აღნიშნავენ, რომ ასეთი ცვლილებები გამოხატულია არა მხოლოდ წყლულის ირგვლივ, არამედ ნეკროზული კერებისგან მოშორებულ უბნებშიც.

ტროფიკულ წყლულს განასხვავებენ ტრავმული, კიბოსმიერი, ათაშანგისეული (გუმოზური) და ტუბერკულოზური წყლულებისაგან. დიაგნოსტიკის დროს ითვალისწინებენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიას. აკვირდებიან, თუ რამდენად სწრაფად ხორცდება წყლული ტრავმული ფაქტორის მოცილების შემდეგ; გარდა ამისა, აწარმოებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს (ვასერმანის რეაქცია, გამოკვლევა მიკობაქტერიის აღმოსაჩენად, ციტოლოგიური და პისტოლოგიური გამოკვლევები და სხვ.).

მკურნალობაში, რასაკვირველია, ძირითადია გულ-სისხლძარღვთა ან გულ-ფილტვის უკმარისობის თერაპია, რასაც ახორციელებენ შესაბამისი დარგის სპეციალისტები, ხოლო სტომატოლოგის მოვალეობაა უზრუნველყოს ზეშარღვიანი დაზიანებების ადგილობრივი მკურნალობა. ამ მიზნით აცილებულ უნდა იქნას ყველა ტრავმული ფაქტორი, ხოლო წყლულები უნდა გასუფთავდეს ნეკროზული მასებისგან (მათ ამუშავებენ ფერმენტული პრეპარატებით, ანტისეპტიკური ხსნარებით), შეზორცების დასაჩქარებლად გამოიყენება ეპითელიზაციის ხელშემწყობ საშუალებათა აპლიკაციები (ქაცვის ან ასკილის ზეთი, A.E ვიტამინები და სხვ.). ინიშნება დამზოგავი, ვიტამინებით მდიდარი დიეტა. რ. ტოჩილოვსკაია (1979) მიუთითებს, რომ ტროფიკული წყლულების სამკურნალოდ ეფექტურია კრიოთერაპია.

ა. მაშკილისონმა და თანაავტ. (1972) აღწერეს ე.წ. ბუშტოვან-სისხლძარღვოვანი სინდრომი. ამ სინდრომის გამოვლინება შემდეგია — გულ-სისხლძარღვთა დაავადებისფონზე პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული გაღიზიანების შემდეგ ამ უკანასკნელზე ჩნდება სხვადასხვა ზომის ბუშტები ჰემორაგიული შიგთავსით (სურ. 23). ანალოგიური შემთხვევები აღწერა ტ. ლემეცკაიამ. უფრო ხშირად ბუშტოვანი სისხლძარღვოვანი სინდრომი უვლინდება 40-75 წლის ქალებს. ბუშტები უცვლელი სახით შეიძლება იყოს შენარჩუნებული რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე, ხოლო შემდეგ ისინი ან ქრება, ან სკდება და მათ ადგილას რჩება ეროზია, რომელიც 1-2 დღეში ხორცდება.

ბუშტები ძირითადად წარმოიქმნება რბილ სასაზე, ენაზე, უფრო იშვიათად ლოყებისა და ღრძილების ლორწოვან გარსზე. ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია, ზოგჯერ დადებითია პერიფოკალური აშრეების სიმპტომი.

სხვა ბუშტოვანი დერმატოზებისაგან განსხვავებით, ბუშტოვან-სისხლძარღვოვანი სინდრომის დროს ტრავმული ზემოქმედების შემდეგ (მაგალითად ხელოვნური გაღიზიანება შპადელით) ტრავმის ადგილას წარმოიქმნება ბუშტი ჰემორაგიული შიგთავსით. ამ დროს ბუშტი ჩნდება უშუალოდ ლორწოვან ტრავმირების შემდეგ. ბუშტის ფსკერიდან აღებულ ანაფუნჯში ტყანის უჯრედები არ ვლინდება. ციტოლოგიური გამოკვლევებისას მოჩანს ეპითელიუმის სხვადასხვა შრეების ნორმალური უჯრედების გროვები და სემგენტბარტოვიანი ნეიტროფილები.

ბუშტოვანი სინდრომის მიმდინარეობისა და გულ-სისხლძარღვთა ფონური პათოლოგიის კლინიკური სიმპტომატიკის ურთიერთშედაარების შედეგად დადგინდა სრული პარალელიზმი ამ ორ პროცესს შორის. ამის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ბუშტების წარმოქმნა დამოკიდებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დროს ვასკულარული დაზიანების სიმძიმეზე. ბუშტოვან სინდრომს საფუძვლად უდევს ორი პროცესი: უპირველეს ყოვლისა, ესაა ლორწოვანი გარსის წვრილი სისხლძარღვების ცვლილებები (გამტარობისა და სიმპიფის ზრდა) და, გარდა ამისა, არანაკლებ მნიშვნელოვანია ისიც, რომ სუსტდება კავშირი ეპითელიუმსა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის შემაერთებელქსოვილოვან შრეს შორის (ალბათ, ბაზალური მემბრანის დესტრუქციის გამო).

ბუშტების გენეზი შეიძლება წარმოვიდგინოთ შემდეგნაირად: სისხლძარღვთა კედლების მაღალი გამტარობის შედეგად, უფრო ხშირად კი ლორწოვანი გარსის წვრილი სისხლძარღვების ვაგლუჩის გამო, წარმოიქმნება ექსტრავაზატი, რომელიც მიიწევს ზევით და მექანიკური ზეწოლის ძალით იწვევს ეპითელიუმის აშრევებას ქვეშემდებარე შემაერთებელი ქსოვილისაგან (რადგან ბაზალურ მემბრანაში გამოხატულია დესტრუქციული ცვლილებები), რის შემდეგაც ყალიბდება ბუშტი ჰემორაგიული შიგთავსით. იგივე მექანიზმი უდევს საფუძველად ბუშტების წარმოქმნას ლორწოვანი გარსის ტრავმის შემდეგ.

პემფიგუსისაგან განსხვავებით, ბუშტოვან-სისხლძარღვოვანი სინდრომის დროს ბუშტების არსებობა მეტად ხანმოკლეა, ეროზიები სწრაფად ხორცდება, არ შეინიშნება აკანთოლიზი, ბუშტები განლაგებულია სუბეპითელურად.

გარდა ამისა, ბუშტოვან-სისხლძარღვოვან სინდრომს განასხვავებენ პემფიგოიდის სხვადასხვა ფორმების, დიურინგის დაავადების, ჰერპესისა და მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემისაგან.

მკურნალობის მიზნით, უპირველეს ყოვლისა, უნდა მოწესრიგდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა, აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია. გარდა ამისა, ინიშნება საშუალებები, რომლებიც აუმჯობესებენ სისხლძარღვთა კედლების მდგომარეობას — კომპლამინი, რუტინი, ვიტამინები P, C და სხვ.

თირკმლის დაავადებები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ყველაზე ხშირად გვხვდება გლომერულონეფრიტისა და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს. ავადმყოფები, ძირითადად, უჩივიან სიმშრალეს, სიმწარეს და უსიამოვნო გემოს პირის ღრუში. სიმპტომების ინტენსივობა დამოკიდებულია თირკმლების დაავადების ხასიათსა და სიმძიმეზე. კ. ბაიბულოვას მონაცემებით, თირკმლების პათოლოგიის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები აღენიშნება ავადმყოფთა 87,5%. ამ დარღვევებიდან ყველაზე დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსის შეშუპება და მისი ფერის ცვლილებები. ლორწოვანის შეშუპებას იგივე მექანიზმი უდევს საფუძვლად, რაც თირკმლისმიერ შეშუპებებს სხეულის სხვა ადგილებში. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს მნიშვნელოვანი ძვრები შეინიშნება პაროტიდულ ნერწყვში: იზრდება შარდოვანას და ნარჩენი აზოტის შემცველობა. ამ ორი მაჩვენებლის განსაზღვრა ნერწყვში წარმოადგენს დამატებით დიაგნოსტიკურ ტესტს გლომერულონეფრიტის ყველა ფორმისა და სტადიის დროს (კ. ბაიბულოვა, 1970).

დაავადების პროგრესისას ნერწყვში იმატებს შარდოვანა და ნარჩენი აზოტი. ირღვევა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტროფიკა, რის გამოც ლორწოვანზე შეიძლება განვითარდეს ნეკროზული ცვლილებები. ნეკროზის უბნები ჩნდება ტრავმის ადგილებზე (რეტრომოლარული მიდამო, ლოყები, პირის ღრუს ფსკერი და ალვეოლური მორჩი). ნეკროზი სწრაფად მიიწევს სიღრმეში, აღწევს ლორწვეშა შრეს, ზოგჯერ კი ძვლისაზრდელას. გარდა ამისა, ნეკროზულმა პროცესმა შეიძლება მოიყვას ალვეოლური მორჩის კბილთაშორისი ძვლები, რის გამოც შეიძლება ამოვარდეს კბილები კბილბუდის ძვლოვან ქსოვილთან ერთად. ასეთი წულულები ყოველთვის ვრცელია და აქვს დიდი სიღრმე, ნეკროზული მასები ძნელად სცილდება, მტკივნეულობა მცირეა. ავადმყოფებს აწუხებთ ცუდი სუნის პირიდან (ზოგჯერ გრძნობენ შარდოვანას სუნს), ნერწყვდენის მოშლა.

აუცილებელია ძირითადი დაავადების მკურნალობა. უშუალოდ პირის ღრუში აცილებენ ნეკროზულ მასებს — ზოგჯერ მექანიკურად, შემდეგ კი პროტეოლიზური ფერმენტებით (ტრიფსინით, ქიმოტრიფსინით, ქიმოფსინით) და წყალბადის ზეჟანგის 1%-იანი ხსნარით. სასარგებლოა პირის ღრუს პერიოდული გამოვლება ანტისეპტიკური ხსნარებით. გარდა ამისა, უნდა დაინიშნოს შენორცების ხელშემწყობი საშუალებები და ისეთი პრეპარატები, რომლებიც ზრდიან ლორწოვანი გარსის რეგენერაციის უნარს (ჰაეცის და ასკილის ზეთი, კაროტოლინი).

ენდოკრინული დაავადებები

შინაგანი სეკრეციის ჩირკვლების ფუნქციური აშლილობები იწვევენ მეტაბოლურ დარღვევებს, ტროფიკულ დაზიანებებს და სხვ. ამ დროს ცვლილებები ვითარდება პირის ღრუშიც. რა თქმა უნდა, მათი ხასიათი დამოკიდებულია ენდოკრინული პათოლოგიის ტიპზე.

შაქრიანი დიაბეტი. ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის ფონზე პირის ღრუში შეიძლება გამოვლინდეს გარკვეული ცვლილებები, რომელთა ხასიათი განისაზღვრება დიაბეტის სიმძიმით და ხანგრძლივობით. ზოგჯერ ეს ცვლილებები დიაბეტის პირველი ნიშანია. კავშირი შაქრიან დიაბეტსა და მის ფონზე პირის ღრუში განვითარებულ დაზიანებებს შორის პირველად შენიშნა სეიფერტმა (Seifert) 1862 წელს.

ყველაზე ადრეული სიმპტომია პირის სიმშრალე, რაც ორგანიზმში მიმდინარე დეჰიდრატაციის გამოვლინებაა. ხშირად პირის სიმშრალესთან ერთად ავადმყოფები აღნიშნავენ ძლიერ წყურვილს. ნერწყვდენის შემცირების გამო ვითარდება ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება და ლორწოვანი შუბდება, ხდება ჰიპერემიული, პრიალა და წებოვანი.

უმნიშვნელო მექანიკური ტრავმის ადგილებშიც კი ვითარდება სისხლჩაქცევები, ზოგჯერ ეროზიებიც. ავადმყოფები აღნიშნავენ ტკივილს ჰამის დროს, განსაკუთრებით ცხელ, ცხარე და მშრალი საკვების მიღებისას. თუ სისხლში შაქრის დონე მაღალია, ხშირად იცვლება ენის ზურგი: იგი იფარება თეთრი ნაღებით, შრება, მის ზედაპირზე ჩნდება მტკივნეული ნახეთქები. გარდა ამისა, შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება გამოვლინდეს პარესთეზიები. ლორწოვანი გარსის წვას თან ახლავს კანის ქავილი, განსაკუთრებით გენიტალიების მიდამოში.

ლ. რეზცოვა (1969) მიუთითებს, რომ დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის ფონზე შეიძლება დაქვეითდეს ტკბილის, მლაშეს, მცავეს წვეგრანცა, ნოლო ზოგიერთი ავადმყოფი ველარ გარნობის შწარესაც. ავტორის აზრით, ამ დარღვევების სიმძიმე დამოკიდებულია დიაბეტის სტადიაზე და ხანგრძლივობაზე.

აღწერილი ცვლილებების გარდა, შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად ვითარდება პაროდონტიტი. თავდაპირველად აღინიშნება ღრძილის დვრილების კატარული ცვლილებები, შემუშება. შემდეგ ყალიბდება პათოლოგიური კბილ-ღრძილოვანი ჩიბებები, იწყება გრანულაციური ქსოვილის ჰარბი ზრდა და მიზ-დინარეობს ალვეოლური ძვლის დესტრუქცია. ხშირად ყალიბდება პაროდონტული აბსცესები. ამ პერიოდში ავადმყოფები უჩივიან სისხლდენებს, მტკიცე-ულობას ჰამის დროს, კბილების მორყევას. შორს წასულ შემთხვევებში კბილები იწყებს ამოვარდნას. ე. პლატონოვი (1968) მიიჩნევდა, რომ ალვეოლური მორჩის ცვლილებები შაქრიანი დიაბეტის დროს სპეციფიური ხასიათისაა, მაგრამ ამჟამად ეს თვალსაზრისი ვერ მტკიცდება.

დიაბეტური გინგივიტისა და პაროდონტიტის დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს შაქრიანი დიაბეტის ზოგად სიმპტომატიკას, პერიფერიული სისხლისა და შარდის გამოკვლევას. ცვლილებების დიაბეტურ ბუნებაზე მიუთითებს შაქრის მაღალი დონე სისხლსა და შარდში.

შაქრიანი დიაბეტის ერთ-ერთი გართულებაა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზი. დეკომპენსირებული დიაბეტის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება წარმოიქმნას დეკუბიტალური წყლულები, რომლებიც ხანგრძლივად არ ხორკდება.

აწარმოებენ შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობას, ინიშნება საშუალებები, რომლებიც ამცირებენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმშრალეს და კატარულ ანთებას. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებს რეგულარულად უნდა უტარდებოდეს პირის ღრუს სანაცია, რის გამოც აუცილებელია ასეთი ავადმყოფების დისპანსერული აღრიცხვა სტომატოლოგთან.

ფარისებრი და ფარისებრნასლო ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევები ამ უკანასკნელთა დროს ზიანდება ნერვული და სისხლძარღვოვანი სისტემები, ვითარდება კანისა და მისი დანამატების ტროფიკული ცვლილებები, ირღვევა ნირმალური ცვლა. პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებების სიმძიმე ამ დარღვევების დროს უშუალოდ ძირითადი პროცესის მიზდინარეობაზეა დამოკიდებული (ტ. ლუბომულდროვა, 1975).

ჰიპოთირეოზით დაავადებულთა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ანემიურია, შემუშებული და მშრალი. მიქსედემის დროს შეიძლება ისე გადიდდეს ენა, რომ იგი ველარ დაეტეოს პირის ღრუში. ამასთანავე, დიდდება ტუჩები და ღრძილები.

ჰიპოპარათირეოზს ახასიათებს ღრძილების ჰიპერემია და შემუშება. ვარაუდობენ, რომ ამის მიზეზია სისხლძარღვების მაღალი გამტარობა. ტეტანის შეტევის დროს ავადმყოფები უჩივიან ენის დაბუყებას, ტუჩების დაქიმვას, კრიქის შეკვრას, სახის კუნთების „გახვევას“, პირის ღრუში წვას და სიმშრალეს. ტ. ლუბომულდროვა მიუთითებს, რომ ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში ასეთ ავადმყოფებს ტუჩების შიგნითა მზარეს და ენის გვერდით ზედაპირებზე უჩნდებოდათ მტკიცეული აფთები. გარდა ამისა, მათ ხშირად უზიანდებოდათ პაროდონტის ქსოვილები: ვითარებოდა კატარული და ჰიპერტროფიული გინგივიტი, პაროდონტიტი და პაროდონტოზი. ტ. ლუბომულდროვა აღნიშნავს,

რომ ჰიპოპარათიროზით დაავადებულთა პაროდონტის ქსოვილებში ჰარბობს დისტროფიული მოვლენები (60%).

ზემოაღწერილი ცვლილებების ერთადერთი პროფილაქტიკური საშუალებაა პირის ღრუს სანაცია ძირითადი დაავადების მკურნალობის ფონზე. უკვე ჩამოყალიბებული დაზიანებების შემთხვევაში მკურნალობა სიმპტომურია.

ოცნკო-კუშინგის დაავადება. ამ პათოლოგიის დროს მოშლილია ნივთიერებათა ცვლა, ირღვევა შინაგანი ორგანოებისა და ნერვული სისტემების ფუნქცია. დაავადების მიზეზია თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ჰორმონთა ჰარბი სინთეზი, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰიპოფიზის ადენომით, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის პირველადი დარღვევებით, კორტიკოსტეროიდების მიღებით და სხვ. ასეთი ავადმყოფების ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, ენაზე და ლოყაზე მოჩანს კბილების ანაბეჭდები. ამ ფონზე შეიძლება წარმოიქმნას ხანგრძლივად შეუზოცებელი ეროზიები და წყლულები, ბუშტები ჰეპორაგიული შიგთავსით, ხშირია კანდიდოზი. ლ. ვილკოვა (1966) აღნიშნავს, რომ ცვლილებები ვლინდება პაროდონტშიც.

ძირითად დაავადებას მკურნალობს ენდოკრინოლოგი. სტომატოლოგი აწარმოებს პირის ღრუს სანაციას და სიმპტომურ მკურნალობას.

ადისონის დაავადება (სინ.: ბრინჯაოს დაავადება). დაავადების მიზეზია თირკმელზედა ჯირკვლების ჰორმონთა უკმარისობა ან მათი გამომუშავების სრული შეწყვეტა. ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია (უვლინდება ავადმყოფთა 99%) კანის პიგმენტაცია (გარუჯული, ბრინჯაოს ფერის კანი). პიგმენტაცია ყველაზე მეტად გამოხატულია სხეულის იმ ნაწილზე, რომლებიც განიცდიან სინათლის ზემოქმედებას (ხელის მტევნები, სახე და ა.შ.).

კანის გარდა, ავადმყოფთა 80%-ს უმუქდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიც. თავიდან წარმოიწმენება მცირე ზომის ლაქები და ზოლები, რომლებიც დროთა განმავლობაში დიდდება და თანდათან მოიცავს ენის გვერდით ზედაპირებს, ღრძილებს (სურ. 24), ლოყებს და ტუჩებს. კანისა და ლორწოვანი გარსის ფერის ცვლილებები გამოწვეულია პიგმენტის ჰარბი ჩალაგებით. რაიმე სუბიეტური შეგრძნებები ამ დროს არ არის.

დიაგნოზი დაისმის ზოგადი სიმპტომების საფუძველზე: აღინიშნება ჰიპოტონია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობები (მადის დაქვეითება, გულისრევა, პირღებინება, ფალარათი), დარღვეულია თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ფუნქცია. ლორწოვანი გარსის პიგმენტაციას ადისონის დაავადების დროს განასხვავებენ თანდაყოლილი პიგმენტაციისაგან, მძიმე ლითონების (სინდიყი, ტყვია, ბისმუთი) მარილების ჩალაგებისაგან. დაავადებას მკურნალობენ კორტიკოსტეროიდებით.

ორსულთა გინგივიტები. ორსულობის დროს ქალებს ხშირად უვითარდებათ გინგივიტი, რომლის მიზეზია ამ პერიოდში ორგანიზმში მიმდინარე ჰორმონული ძვრები. ზოგიერთი მეცნიერი გინგივიტის გამომწვევ ფაქტორად მიიჩნევს ესტროგენების ჰარბ გამომუშავებას ორსულობის პერიოდში, ხოლო სხვები — პროგესტერონის მოქმედებას. ნ. ვახრომევა (1962), გ. ჩუჩმაი (1963) და ვ. გუბარეესკაია (1975) აღნიშნავენ, რომ გინგივიტი ვითარდება ორსულთა 45-50%-ში. იშვიათად, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს პაპილიტიც (ნ. დანილევსკი).

გინგივიტის პირველი ნიშნები ვლინდება ორსულობის IV-V, იშვიათად III თვეში. თავიდან ცვლილებები იწყება ქვედა ყბის საჭრელების, ეშვების

და პრემოლარების მიდამოში, ხოლო შემდეგ ჩნდება ზედა ყბა ზეც. ღრძილის კიდე სივდება და იძენს წითელი მორგვის სახეს (სურ. 25). შემდგომში ღრძილის დვრილები კიდევ უფრო დიდდება, ხდება მოლურჯო, შეშუპებული და სისხლ-მდენი. ყველაზე მეტად ასეთი ცვლილებები გამოხატულია მშობიარობის წინა პერიოდში. ამ დროს შეიძლება წარმოიქმნას 4-5 მმ სიღრმის კბილ-ღრძილოვანი ჭიბები. მშობიარობიდან 1½-რ თვის შემდეგ გინგივტი ქრება, ზოგჯერ ნარჩენი მოვლენები დიდხანს არის შენარჩუნებული.

ქისტოლოგიურად ვლინდება ეპითელური შრის ვაკუოლური დისტროფია, სისხლძარღვთა გაფართოება, სტრომის შეშუპება და განბოქვება, ლეიკოციტური ინფილტრაცია. თუ გამოხატულია პროლიფერაციული მოვლენები (ჰიპერტრიფული გინგივტი), შეინიშნება ლიმფოციტური ინფილტრატი, ახლად-წარმოქმნილი სისხლძარღვები. ეპითელიუმში ვლინდება აკანთოზი, აღინიშნება ბაზალური შრის უჭრედთა პროლიფერაცია.

ზოგჯერ (დაახლოებით 1-3%-ში) ორსულობის IX-X თვეზე იწყება ღრძილების დვრილების მიჭარბებული ზრდა. დვრილები იძენენ წილაკოვან სტრუქტურას, ისინი ციანოზურია, ადვილად სისხლმდენი, ხშირად წყლულდება. კლინიკურად ასეთი ცვლილებები ძალიან ჰგავს ეპულიდს.

ქისტოლოგიურად ვლინდება ეპითელური შრის მკვერი დისტროფია. სტრომაში დიდი რაოდენობით შეინიშნება სისხლძარღვები. ისინი მკვეთრად გაფართოებულია და შესახედაობით ლაკუნების წაგავსია. E. ვახრომეევას მონაცემებით, ეს ცვლილებები უკვალოდ ქრება მშობიარობის შემდეგ.

მკურნალობა სასურველია დაიწყოს დაავადების პირველი ნიშნების გამოჩენისთანავე. აცილებენ კბილის ნადებს, ყველა გამაღიზიანებელ ფაქტორს. ორსულმა მკაცრად უნდა დაიცვას პირის ღრუს ჰიგიენა.

ორსულთა გინგივიტთან ბრძოლის საუკეთესო საშუალებაა წინასწარი პროფილაქტიკური ღონისძიებები: ტოქსიკოზების მკურნალობა, პირის ღრუს ადრეული სანაცია (II-III თვეზე), ღრძილების ავტო- და ჰიდრომასაჟი. აუცილებელია საკონტროლო დათვალეიერებები მთელი ორსულობის განმავლობაში.

ჰიპერტროფიული გინგივიტი დიფენინის (ჰიდანტონის) მკვების ფონზე დიფენინის შინაგანი მიღების დროს ვითარდება ღრძილების ჰიპერპლაზია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ენდოკრინული დარღვევები, რომლებიც ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ფუნქციის დათრგუნვის გამო. ჰიდანტონის მიღების დროს გინგივიტი უვითარდება ავადმყოფთა 48,1%-ს, ა. ჩეცელმის (1970) კვლევის შედეგად ეპილეფსიით დაავადებულ 205 ავადმყოფში (დანის-ნული ჰქონდათ დიფენინი 0,05 გ 3-ჯერ დღეში), გინგივიტის სხვადასხვა ფორმები გამოუვლინდა დაავადებულთა 92,2%-ს.

დიფენინის დანიშნიდან მე-14-16 დღეს ღრძილების დვრილები ხდება ჰიპერემიული და სისხლმდენი. თანდათან ეს მოვლენები მატულობს. შემდეგ დვრილები მკვრივდება, სისხლდენა წყდება. ასეთი გამკვრივებული დვრილები იწყებენ გადიდებას და ნაწილობრივ ფარავენ კბილის გვირგვინებს. თუ პრეპარატის მიღება კვლავაც გაგრძელდა, ღრძილის დვრილებმა შეიძლება მთლიანად დაფარონ კბილები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ამ დროს მკვრივდება, ხდება ხორკლიანი, ნაკლებად მგრძობიარე.

ქისტოლოგიურად ვლინდება მძლავრი ინფილტრაცია ლიმფოციტური და პლაზმური უჭრედებით.

სტომატოლოგის ამოცანაა შეძლებისდაგვარად ადრე გამოავლინოს პათო-

ლოვია (ანთების სტადიაზე), როდესაც პრეპარატის მოხსნის შემდეგ ჯერ კიდევ შეიძლება პროცესის უკუგანვითარება. ამასთანავე აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია, მისი ზედმიწევნითი ჰიგიენა. ექიმმა სტომატოლოგმა უნდა აწარმოოს სისტემატური მეფაღაფურეობა იმ ავადმყოფებზე, რომლებიც იღებენ დიფენინს. პირის ღრუდან უნდა მოცილდეს ყველა გამაღიზიანებელი ფაქტორი: კბილის ნაღები, კბილის ბასრი კიდებები და სხვ.

ურბახ-ვიტეს ლიპოიდური პროტეინოზი

ურბახ-ვიტეს დაავადება ანუ კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ლიპოიდური პროტეინოზი (ჰალინოზი) არის ნივთიერებათა ცვლის კომპლექსური დარღვევა, რომლის დროსაც უპირატესად კანსა და პირის ღრუს ლორწოვან გარსში, აგრეთვე, ხორხში, ლაგდება ლიპოიდურ-პროტეინული კომპლექსები და წარმოიქმნება დამახასიათებელი კვანძოვანი გამონაყარი.

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, მაგრამ შემწეულია, რომ მას ხშირად ოჯახური ხასიათი აქვს ანუ გარკვეული როლი ურბახ-ვიტეს ლიპოიდურ პროტეინოზის განვითარებაში, ალბათ, გენეტიკურ ფაქტორსაც ენიჭება ურბახმა (Urbach) და ვიტემ (Wilhe) გამოთქვეს მოსაზრება (1929), რომ ამ დაავადების დროს პროტეინები და ლიპოიდები წარმოქმნიან გარკვეულ შენაერთს, რის გამოც ამ მეცნიერებმა მართებულად მიიჩნიეს დაავადებისათვის ეწოდებინათ „ლიპოიდური პროტეინოზი“. ვარაუდობენ, რომ აღნიშნული დაავადების დროს რეცესიულ-მემკვიდრული მიზეზების გამო დარღვეულია ცილოვანი და ლიპოიდური ცვლა, რის შედეგადაც პათოლოგიურ ხასიათს იძენს ცილის სინთეზი და საბოლოოდ წარმოიქმნება პარაპროტეინი. ეს ცილა არ განიცდის ფერმენტულ და შლას და გროვდება ინტერსტიციულ ქსოვილში. გამოირიყებული არ არის, რომ დაავადების პირველადი მიზეზი ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლაა, რადგან ლიპოიდური პროტეინოზი ხშირად ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის ფონზე. ზოგიერთ ავადმყოფს დაზიანებულ კანში დიდი რაოდენობით უვლინდება ლეიციტინი (მონოამინოფოსფატიდი). ლიპოიდების კონცენტრაცია სისხლში ნორმალურია.

დაავადება ადრეულ ასაკში, ჩვილობიდანვე იწყება. ამ დროს შეინიშნება უმნიშვნელო ცვლილებები კანზე, პირის ღრუსა და ხორხის ლორწოვან გარსებზე. ამ ასაკიდან მოყოლებული, დაავადება თანდათან პროგრესირებს და ყმაწვილობის ასაკში მისი განვითარება წყდება. ხორხის დაზიანების გამო ლიპოიდური პროტეინოზის პირველი კლინიკური ნიშნები შეიძლება იყოს ხმის ჩახლეჩა, სპაზმური ქოშინი, მშრალი ხველა და სხვ. ლოყებზე, შუბლის თმის ნაწილის კანზე, ტუჩებზე, ენაზე, ხახის კედლებზე, ხორხზე, ნუშურებზე წარმოიქმნება მცირე ზომის ბრტყელი ან ნახევარსფეროსებრი ფორმის ელასტიური კვანძები. ლორწოვან გარსებზე ეს კვანძები მოყვითალო ფერისაა, კანის ფერი გამონაყარის მიდამოში არ იცვლება. ხშირად გამონაყარს აქვს ზოლებისა და ბილიკების შესახედაობა. თანდათან ელემენტების ზედაპირზე ვითარდება ჰიპერკერატოზი და პაპილომატოზი, მრავლობითი გამონაყარის ადგილებში შეიძლება გაჩნდეს მეტეკოვანი წანაზარდები. მცირე კვანძოვანი ელემენტების გარდა, ზოგჯერ წარმოიქმნება ფოლაქები ფიბროზის მოვლენებით. თუ პროცესში ჩათრეულია ენა, თავიდან იგი მკვრივდება, ხოლო შემდეგ დიდდება (ვითარდება მაკროგლოსია). იგივე მოვლენები შეიძლება აღინიშნოს ტუ-

ჩემზეც, რის შედეგადაც ვითარდება მაკროქეილია. მეცნიერები აღნიშნავენ, რომ ურბან-ვიტეს ლიპოიდური პროტეინოზის დროს ავადმყოფებს ხშირად უფრო თარღებთა ეპილეფსიის მაგვარი გულყრები, აღინიშნება ფსიქიური ინფანტილიზმი. რენტგენოლოგიურად თავის ქალაში მოჩანს სიმეტრიული გაიკრული უბნები.

პისტილოგიური კვლევის შედეგად ვლინდება ჰიპერკერატოზი და კეროვანი აკანთოზი. დერმა გასქელებულია. მის ზედა ნაწილში (ეპიდერმისის პერანდიკულარულად), განლაგებულია ჰომოგენური ამორფული ჰიალინისებრი ნივთიერების რბილი ნივთიერება გარს ერტყმის სისხლძარღვებსა და საოფლე ყორკვლებს. ცხიმის აღმოსაზენი წყნით წელვებისაა დიდი რაოდენობით ვლინდება ლიპოიდური იზოტოპური მარცვლები, რომლებიც განლაგებულია უკრედების გარეთ და ჩართულია ჰიალინისებრ კონებში, განსაკუთრებით ბევრია ისინი სისხლძარღვების ირგვლივ. ქანტომბრი უკრედები და ნეკროსული მოვლენები არ შეინიშნება. ულტრასტრუქტურულად ჰიალინისებრი დაგროვებები წარმოადგენენ ამორფულ, უკრეიმარცვლოვან და წერილბუშტუკოვან მასას, რომელსაც აქვს არაკოლაგენური ცილის თვისებები და ჩაბეღშიც ჩასლართულია უცვლელი ქემბარიტი კოლაგენური კონებიც.

ღიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ მონაცემებს, რომლებიც უნდა დამტკიცდეს ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით.

მკურნალობის მიზანია დარღვევების ნორმალიზაცია. ფარინგულ მოვლენების სიმპტომური თერაპია. შეიძლება საჭირო გახდეს ტრაქეოსტომია. პროგნოზი ყოველთვის სასიკეთო არ არის, რადგან ზორხის შიმში დაზიანების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გართულებები სასუნთქი ორგანოების მხრიდან.

ამილოიდოზი

კანის ამილოიდოზის დროს დერმაში ლავდება ამილოიდი. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს სისტემური ამილოიდოზი ან მხოლოდ კანის ლოკალური ცვლილებები. ტუჩები, ენა, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი პროცესში ერთვება მხოლოდ სისტემური ამილოიდოზის დროს, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა ქრონიკული დაავადების ფონზე (გულ-ისხლძარღვთა, ღვიძლის, თირკმლის და სხვ.). ტუჩების წითელ ყათენზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება ვარდისფერი ან ქარვისფერი მკვრივი პაპულები. პაპულების შერწყმის შემთხვევაში ყალიბდება სკლეროდერმიისებური მოყვითალო-მონაცრისფრო ფოლაქები. ამგვარი გამონაყარი შეიძლება დაწყულდეს.

სისტემური ამილოიდოზისათვის დამახასიათებელია ენის დაზიანება, რაც აღენიშნება ავადმყოფთა დაახლოებით 50%-ში. ვითარდება მაკროგლოსტი, ენა ველარ ეტევა პირის ღრუში და ტუჩებზე, ზოგჯერ კი ნიკაპზეც ვადმოეკიდება, ენის მთელი ზედაპირი დაფარულია სხვადასხვა ზომის მოთეთრო ან მოყვითალო-მოვარდისფრო მკვრივი კვანძებით, რომლებიც ხშირად დაწყულვლებულია. ენის გვერდით ზედაპირებზე ზოგჯერ წარმოიქმნება ცომისებრი კონსისტენციის წანაზარდები. აღწერილი გამონაყარის გარდა, ამილოიდოზის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს ბუშტუკები ქემორაგიული შიგთავსით, პურპუროზული ლაქები და დიდი ეგჰიმოზები.

ჰისტოლოგიურად ლორწოვანი გარსის შემავრთებელკოვილოვან შრეში, ძირითადად, სისხლძარღვების ირგვლივ და მათ კედლებში, შეინიშნება ამილოიდის დაგროვება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარის ცვლილებები აპო- და ავიტამინოზების დროს

ვიტამინები საკვები პროდუქტების ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი შემადგენელი ნაწილია. ისინი დიდ როლს ასრულებენ ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში, აქტიურად მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლაში და, უპირველეს ყოვლისა, ადაპტაციის პროცესებში. ვიტამინების ძირითადი წყაროა საკვები პროდუქტები; ზოგიერთი ვიტამინის სინთეზს ნაწილობრივ ახორციელებს ნაწლავის მიკროფლორა, ხოლო ზოგიერთი მათგანი ორგანიზმში წარმოიქმნება პროვიტამინებისგან. იმ შემთხვევაში, თუ ვიტამინების მიწოდება შემცირდა ან დაირღვა მათი შეწოვის პროცესი, ვითარდება ჰიპო- ან ავიტამინოზი. ავიტამინოზები ამჟამად თითქმის აღარ გვხვდება, ხოლო ამა თუ იმ ვიტამინის ან ვიტამინთა ჯგუფის ნაწილობრივი უკმარისობა (ჰიპოვიტამინოზი) საკმაოდ ხშირია.

ჰიპოვიტამინოზის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს საკვების ხარისხობრივ შემადგენლობას და მასში ვიტამინების რაოდენობრივ შემცველობას. მაგალითად, ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღებისას ორგანიზმში მატულობს ვიტამინ B₁ მოთხოვნილება, ხოლო საკმელში ცილის ნაკლებობისას ირღვევა B₂ ვიტამინის, ნიკოტინის მჟავისა და C ვიტამინის ათვისება.

ჰიპოვიტამინოზი შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს, როდესაც ირღვევა საკვები ნივთიერებების, მათ შორის ვიტამინების შეწოვა. ვიტამინების ათვისება შეიძლება დაირღვეს მათი ნორმალური შეწოვის ფონზეც, მაგალითად ღვიძლის დაავადებების, ენდოკრინული დარღვევების და სხვ. დროს. ცალკე განხილვას საჭიროებს ის შემთხვევები, როდესაც ჰიპოვიტამინოზი გამოწვეულია არა ვიტამინების შეწოვის ან ათვისების დარღვევით, არამედ თვით ორგანიზმის გაძლიერებული მოთხოვნილებით. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰაერის დაბალი ან მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედება, დიდი ფიზიკური დატვირთვა, ნერვულ-ფსიქიური დაძაბულობა, ვახვადის უკმარისობა და სხვ. ორსულობისა და ძუძუთი კვების დროს ორგანიზმს უფრო დიდი რაოდენობით სჭირდება ასკორბინის მჟავა, პიროდოქსინი, ფოლიუმის მჟავა, კალციფეროლი და ტოკოფეროლი.

ნივთიერებათა ცვლის პროცესში თავად ვიტამინებიც მჭიდროდაა ერთმანეთთან დაკავშირებული. მეცნიერები ამტკიცებენ, რომ ერთი ვიტამინის უკმარისობა პრაქტიკულად არ არსებობს. ამ თვალსაზრისით მართებული იქნებოდა ისეთი ცნებების გამოყოფა, როგორცაა ვიტამინების *სინერჯიზმი* და *ანტაგონიზმი*. დადგენილია, რომ თუ ორგანიზმს დიდი რაოდენობით მიეწოდება ასკორბინის მჟავა, კლებულობს ვიტამინ B₂ მოთხოვნილება, ხოლო ვიტამინ B₂ უკმარისობის დროს ჰაოვილებში მცირდება C და B₁ ვიტამინების რაოდენობა. ცნობილია მრავალი ასეთი ურთიერთკავშირი, მაგალითად, ასკორბინის მჟავასა და თიამინს, ფოლიუმის მჟავასა და B₁₂ ვიტამინს შორის, თიამინის რიბოფლავინთან და პიროდოქსინთან, რიბოფლავინის რეტინოლთან და პანტოთენის მჟავასთან, ნიკოტინის მჟავას რიბოფლავინთან. A და D ვიტამინების ურთიერთქმედება კი ანტაგონისტური ხასიათისაა. E ვიტამინი ამცირებს A ვიტამინის ტოქსიურობას. გარდა D ვიტამინისა, A ვიტამინის ანტაგონისტაა,

აგრეთვე, ვიტამინი K. დადგენილია ნიკოტინის მჟავას ანტაგონიზმი თიამინთან, ქოლინთან, პანტოთენის მჟავასთან.

A ვიტამინის (რეტინოლის) უკმარისობა. რეტინოლის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქციაა ეპითელიუმის (მათ შორის ლორწოვანი გარის) მომწიფებისა და გარქოვანების რეგულაცია. ეს ვიტამინი ზრდის ლორწოვანი გარის მდგრადობას სხვადასხვა ტრავმული და გამალიზიანებელი ფაქტორების მიმართ.

A ვიტამინის უკმარისობის დროს იცვლება ეპითელიუმი — იგი განიცდის ატროფიას და გარქოვანებას, რის შედეგადაც მკვეთრად ქვეითდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარის დამცველობითი უნარი. რეტინოლის უკმარისობის დროს შეინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარისა და კანის სიმშრალე, ძლიერდება გარქოვანების პროცესი (ვითარდება ჰიპერკერატოზი) ირღვევა ცხიმოვანი ჭირკვლების ფუნქცია. ლორწოვან გარსზე პროცესი შეიძლება გართულდეს ანთებით, რასაც მოჰყვება ლორწოვანის ეროზირება და დაწყლულება.

ჰისტოლოგიურად A ჰიპოვიტამინოზის დროს აღინიშნება ეპითელიუმის მეტაპლაზია. წვეტიანი შრის უჩრედთა გარკვეული ნაწილი ჩანაცვლებულია ეპითელიუმის გარქოვანებადი უჩრედებით.

მკურნალობის მიზნით ინიშნება რეტინოლი 50 000-100 000 (ME) დღეში. თუ A ვიტამინი ინიშნება დიდი დოზებით, აუცილებელია ექიმის მეთვალყურეობა, რადგან შეიძლება განვითარდეს ჰიპერვიტამინოზი. ეს უკანასკნელი ვლინდება ძილიანობით, მოღუწებით, თავის ტკივილებით, სახის ჰიპერემიით და შემდგომში კანის აქერცვლით.

B₂ ვიტამინის (რიბოფლავინის) უკმარისობა. რიბოფლავინი მრავალი ფერმენტის (ფლავინების) ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია. ეს ფერმენტები მონაწილეობენ ჟანგვა-აღდგენის პროცესებში. გარდა ამისა, რიბოფლავინი მონაწილეობს ნახშირწყლების, ცხიმების და ცილების ცვლაში. მისი უკმარისობა ვლინდება ტრიადით: დერმატიტი, გლოსიტი, ქეილიტი. დერმატიტი ვითარდება ცხვირ-ტუჩის ნაოქების, ნესტოების და ქუთუთოების მიდამოში. კანი ხდება ჰიპერემიული და იქერცლება. პირის კუთხეებში ჩნდება ნახეთქები და ყალიბდება ქერქები, რომელთა მოცილების შემდეგ წარმოიქმნება ეროზიები. განსაკუთრებით ძლიერად იქერცლება ტუჩების წითელი ყათანი. გარდა ამისა, ამ ადგილზე ჩნდება მრავლობითი მტკივნეული, ზოგჯერ სისხლმდენი ნახეთქები.

ენაზე ცვლილებები ჯერ იწყება ჰიპერემიით, ხოლო შემდგომში ატროფიას განიცდიან ენის დვრილები, რომლებიც საბოლოოდ შეიძლება საერთოდ გაქრეს. ამის გამო ენის ზურგი ხდება ხასხასა წითელი, გლუვი, პრიალა და მშრალი. ტუჩებზე და პირის ღრუში მიმდინარე ცვლილებებს თან ახლავს წვა და ტკივილი, განსაკუთრებით საუბრისა და ჭამის დროს. დიაგნოზის დასაზუსტებლად აწარმოებენ სისხლისა და შარდის ბიოქიმიურ გამოკვლევებს.

მკურნალობის მიზნით ინიშნება რიბოფლავინი 0,01 გ 3-ჯერ დღეში 1-1/2 თვის განმავლობაში.

PP ვიტამინის (ნიკოტინის მჟავის) უკმარისობა. ამ ვიტამინის უკმარისობისას ადამიანს უვითარდება პელაგრა. ნიკოტინის მჟავა წარმოადგენს სპეციფიურ ანტიპელაგრულ საშუალებას, რის გამოც მას ეწოდება „ვიტამინი PP“ — პელაგრის საწინააღმდეგო. ნიკოტინის მჟავა მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლაში, უპირველეს ყოვლისა, იგი არეგულირებს ნახშირწყლების ცვლას. PP ჰიპო- და ავიტამინოზი უფრო მეტად ვითარდება მაშინ, როდესაც ნიკოტინის მჟავა მცირე რაოდენობით მიეწოდება ორგანიზმს საკვებთან ერთად.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, საკვებში ტრიფტოფანის ნაკლებობას. ნიკოტინის მჟავის უკმარისობის მიზეზი შეიძლება იყოს ალკოჰოლიზმიც.

PP ჰიპოვიტამინოზის დროს ავადმყოფები უჩივიან მადის გაუარესებას, გულსრკევას, ფაღარათს. ენა ღიბება, შუბღება, თავიდან მისი დერილები ჰიპერტროფიულია. ენის ზურგი იფარება სქელი ნადებით, რომელიც ღარებითაა დაყოფილი. შემდეგ ნადები ნელ-ნელა იწყებს მოცილებას. ნადებისაგან თავისუფალ უბნებზე ენა მკვეთრად გაწითლებულია, პრიალაა და ძალიან მტკივნეული. ჰიპერემიულია, აგრეთვე, პირის ღრუს სხვა უბნების ლორწოვანი გარსიც. ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, აპათიას, სწრაფ დაღლას, მესმორების გაუარესებას.

პელაგრას (PP ავიტამინოზი) ახასიათებს ტიპური ცვლილებები ტრიანდის სახით. ესაა: *დემენცია, დიარეა, დერმატიტი*. ნერვული სისტემის დარღვევები (დემენცია) გამოიხატება ფსიქიური აშლილობით. აღინიშნება დათრგუნულობა, დეპრესია, გამოძვინტავი ფაღარათი. დერმატიტი ვლინდება შემდეგი ნიშნებით: კანი განიცდის პიგმენტაციას, განსაკუთრებით იმ ადგილზე, სადაც ხვდება მზის სხივები (ხელის მტევნები, კისერი, სახე), კანი სუსტად ჰიპერემიულია, მშრალია, იქერცლება და თხელდება. ენის დერილები საერთოდ ქრება, ენა თითქოს „ლაქწასმულია“, პრიალაა, აქვს ხასხასა წითელი ფერი, მტკივნეულია (სურ. 26). პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შემუშვებულია, ჰიპერემიული და ჰიპერტროფირებულია. შეიძლება გაჩნდეს ბუშტები, რომელთა ნაცვლად შემდგომში ყალიბდება მტკივნეული ეროზიები. ავადმყოფები უჩივიან პირის სიმშრალეს, გემოს დარღვევებს. ამჟამად დადგენილია, რომ პელაგრის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება, აგრეთვე, B₁, B₂ და B₆ ვიტამინების მცირე რაოდენობით მიწოდებას. PP ვიტამინის უკმარისობა უნდა დამტკიცდეს ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

მკურნალობის მიზნით ინიშნება ნიკოტინის მჟავა შინაგანი წესით მისაღებად (ჰამის შემდეგ) 0,1 გ 2-3-ჯერ დღეში ან პარენტერალურად 15-20 დღის განმავლობაში. PP ვიტამინთან ერთად ინიშნავენ თიამინს, რიბოფლავინს და პირიდოქსინს, აგრეთვე, ზოგადგამაჯანსაღებელ საშუალებებს.

C ვიტამინის (ასკორბინის მჟავის) უკმარისობა. როდესაც საკვები მხოლოდ მცირე რაოდენობით ან საერთოდ არ შეიცავს ასკორბინის მჟავას, ან ორგანიზმი ვერ ახდენს ამ ვიტამინის ათვისებას საკმარისი რაოდენობით, ვითარდება სურავანდი (სინ.: სკორბუტი, მელერ-ბარლოუს დაავადება). თანამედროვე სამყაროში C ვიტამინოზი პრაქტიკულად აღარ გვხვდება, მაგრამ C ჰიპოვიტამინოზი საკმაოდ ხშირია. C ვიტამინის უკმარისობისას ირღვევა ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების სისტემა, მნიშვნელოვანი ცვლილებები ნიშლანარკოზის ნახშირწყლოვან და ცილოვან ცვლაში, ქვეითდება ორგანიზმის რეპროდუქციულობა (მცირდება უჯრედების ფაგოციტური აქტივობა და ანტისხეულებების გამოშვება), ირღვევა კოლაგენის სინთეზი და შემადგენელი ქსოვილის ზომწიფება, რის გამოც მკვეთრად იზრდება ქსოვილებისა და სისხლძარღვების გამტარობა.

საკვებში ასკორბინის მჟავას ნაკლებობის გარდა, ვიტამინური უკმარისობის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს ზედმეტი ფიზიკური დატვირთვა, ინფექციური დაავადებები, გადაცივება, ნერვული სისტემის დაძაბულობა და სხვ. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე იმასაც, თუ რა მდგომარეობაშია საქმის მომწოდებელი სისტემა. მაგალითად, თუ კუჭში არ არის თავისუფალი მარილმჟავა, C ვიტამინი სწრაფად იშლება, ხოლო ნაწლავთა ანთებითი პროცესის

დროს ასკორბინის მჟავა ცუდად შეიწოვება.

C ვიტამინის უკმარისობა კლინიკურად ვლინდება ჰემორაგიული სინდრომით და მეორადი ინფექციური გართულებებით. C ჰიპოვიტამინოზის და განსაკუთრებით ავიტამინოზის დროს ავადმყოფები უჩივიან ზოგად სისუსტეს, სწრაფ დაღლას, უმადობას, სხეულის წონის კლებას, ტკივილს წვივის კუნთებში. დაავადებულთა კანი მუქდება (მელანინის დაგროვების გამო), მშრალია და ადვილად იჭერკლება.

მკვეთრად იზრდება კაპილარებისა და წვრილი სისხლძარღვების გამტარობა, რის გამოც ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომი: წარმოიქმნება პეტეჩიური სისხლჩაქცევები პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა უბნებში (სურ. 27), კანქვეშა უჯრედისში, სახსრებში. სისხლძარღვთა გამტარობა განსაკუთრებით ძლიერია, როცა ასკორბინის მჟავის უკმარისობის გარდა, ორგანიზმი განიცდის რუტინის (ვიტამინი P) ნაკლებობასაც.

C ვიტამინის უკმარისობას ყოველთვის ახასიათებს ცვლილებები პირის ღრუში. პეტეჩიების გარდა, ლორწოვანის ტრავმის ადგილებში ჩნდება ვრცელი სისხლჩაქცევები. დაავადების დასაწყისშივე შემუშებულაია ღრძილის დვრილები, ისინი იძენენ მოლურჯო-მოწითალო ფერს და ძლიერ სისხლდენია. დვრილების შემუშება თანდათან მატულობს და ზოგჯერ ღრბილი ფარავ კბილის გვირგვინებს. კბილები ირყევა და ვარდება. სისხლჩაქცევების ადვილას შემდგომში ვითარდება წყლულოვან-ნეკროზული პროცესი, რაც უკვე მეორადი ინფიცირების მაუწყებელია. ნეკროზები ყველაზე ნშირად ვითარდება ნუშურებისა და ღრძილების კიდის მიდამოში.

ღრძილის დვრილების გადიდებას C ჰიპოვიტამინოზის დროს (პროცესის საწყის სტადიაზე) განასხვავებენ კემარიტი ჰიპერტროფიული გინგივიტისაგან. თუ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე გაჩნდა წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, უნდა გამოირიცხოს სისხლის პათოლოგია, რადგან მასაც ახასიათებს ანალოგიური სურათი. სურავანდის წყლულოვან-ნეკროზულ ცვლილებებს განასხვავებენ ვენსენის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტისაგან და ლეიკოზური ცვლილებებისაგან. სწორი დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს, სურავანდის სხვა სიმპტომების გამოვლენას, ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს (სისხლში შეინიშნება ასკორბინის მჟავის ნაკლებობა).

მკურნალობის მიზნით ინიშნება ვიტამინი C 0,1 გ 4-5ჯერ დღე-ღამეში; ან პარენტერალურად 1-3 მლ ნატრიუმის ასკორბინატის 5%-იანი ხსნარი. ასკორბინის მჟავასთან ერთად სასურველია დაინიშნოს რუტინი.

მათერიალთა თაჳი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სისხლისა და სისხლმზადი ორგანოების დაავადებათა დროს

სისხლის დაავადებებს ხშირად თან ახლავს ცვლილებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები განსაკუთრებით ხშირია მწვავე ლეიკოზების დროს. ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს დაავადების პირველი სიმპტომი, რომელსაც ამჩნევს თვით ავადმყოფი. ასეთი ავადმყოფები ხშირად პირველად სტომატოლოგს მიმართავენ, რის გამოც ეს უკანასკნელი ვალდებულია კარგად ერკვეოდეს ამ პათოლოგიაში.

ლეიკოზი — სისხლმზად ორგანოთა პროგრესირებადი უჯრედული ჰიპერპლაზიით მიმდინარე ავთვისებიანი დაავადებაა, რომლის დროსაც უჯრედული დაყოფის (პროლიფერაციის) პროცესები ჰარბობს მომწიფების (დიფერენციაციის) პროცესებზე. მოგვიანებით პათოლოგიური სისხლწარმოქმნის კერები ჩნდება სხვადასხვა ორგანოებში, მათ შორის პირის ღრუს ლორწოვან გარსშიც.

სისხლის უჯრედები ლეიკოზის დროს განიცდიან ანაპლაზიას ანუ კარგავენ ნორმალურ აგებულებას, ფიზიოლოგიურ ფუნქციას და იძენენ ახალ ბლასტომურ თვისებებს. იმის მიხედვით, თუ რამდენადაა გამოხატული სისხლის უჯრედების ანაპლაზია, ლეიკოზები იყოფა მწვავე და ქრონიკულ ფორმებად.

როდესაც ლეიკოზის სიმპტომატიკა მხოლოდ პირის ღრუს ცვლილებებით შემოიფარგლება, დაავადების დიაგნოსტიკა რთულია.

დიაგნოსტიკური შეცდომების ძირითადი მიზეზი ლეიკოზის ინიციაციის (დასაწყისის) პერიოდში არის ის, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ამ დროს ჯერ კიდევ სუსტად არის გამოხატული. გავრცელებულია მოსაზრება, რომ ლეიკოზი თითქოს უეცრად იწყება, მაგრამ ლიტერატურული მონაცემები (ლ. და დ. ლუციკები, ი. პოპოვა და სხვ.) მოწმობენ, რომ დაავადებას ახასიათებს ხანგრძლივი უსიმპტომო საწყისი პერიოდი და ამ დროს იგი მხოლოდ ანთებითი ან დისტროფიული პროცესებით ვლინდება (მათ შორის პირის ღრუში).

მწვავე ლეიკოზი დაავადების ის ფორმაა, რომლის დროსაც ლეიკოციტების განვითარება წყდება ადრეულ, ბლასტურ სტადიებზე. პირის ღრუ უზიანდებათ მწვავე ლეიკოზით დაავადებულთა 90,9%-ს.

მწვავე ლეიკოზის სწორი დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ზოგად სიმპტომებს (ზოგადი სისუსტე, სწრაფი დაღლა, სუბფერული ტემპერატურა, სისხლდენა საშვილოსნოდან, ცხვირიდან, ნაწლავური სისხლდენები და სხვ.). დათვლიერებისას შეიმჩნევა კანის სიფერმკრთალე. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი პასტოზურია, ადვილად ზიანდება, სისხლმდენია და ფერმკრთალი, შეინიშნება სისხლჩაქცევები ღრძილებზე, ლოყების ლორწოვან გარსზე (განსაკუთრებით კბილების თანხვედრის ხაზის გასწვრივ), სასაზე, ენაზე. გარდა ლორწოვანი გარსისა, ჰემორაგიები და ჰემატომები შეიძლება აღინიშნოს კანზეც.

ძალიან ხშირად ღრძილების სისხლდენადობა მწვავე ლეიკოზის პირველი კლინიკური ნიშანია. ღრძილები ამ დროს გაფაშრებულია, სისხლმდენია, შეიძლება დაწყულდეს. ღრძილების ჰიპერპლაზია და ინფილტრაცია (ლეიკოზუ-

რი უჯრედებით) ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ კბილის გვირგვინები თითქმის მთლიანად იფარება ფაშარი, სისხლმდენი, ალაგალაგ დაწყულულებული მორგვით, რომელიც ხელს უშლის ავადმყოფს საკვების მიღებაში და მეტყველებაში. ხშირია ღრძილების დაწყულულება და ნეკროზი (სურ. 28), განსაკუთრებით კბილების ამოღების შემდეგ.

ხშირად ნეკროზები ჩნდება ნუშურებზე, რეტრომოდარულ მიდამოში და პირის ღრუს სხვა ნაწილებზე. მწვავე ლეიკოზის დროს ნეკროზული პროცესი ნელ-ნელა ვრცელდება ლორწოვანი გარსის სხვა უბნებზეც. საბოლოოდ ყალიბდება ნაცრისფერი ნეკროზული ნადებით დაფარული ვრცელი წყლულები. წყლულების ირგვლივ რეაქტიული ცვლილებები საერთოდ არ აღინიშნება ან სუსტადაა გამოხატული.

პირის ღრუში განვითარებული ნეკროზული ცვლილებების გამო ავადმყოფებს აწუხებთ ძლიერ ტკივილს საკვების ღეჭვისა და ყლაპვის დროს, ლპობის სუნს პირის ღრუდან. ისინი უჩივიან ზოგად სისუსტეს, თავბრუს, თავის ტკივილს. წყლულოვან-ნეკროზული პროცესის დასაწყისში შეიძლება აღინიშნოს ჰიპერსალივაცია, ხოლო შემდეგში ნერწყვის რაოდენობა იკლებს, რაც გამოწვეულია სანერწყვე ჯირკვლებში მიმდინარე დისტროფიული პროცესებით.

მწვავე ლეიკოზის დროს წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები პირის ღრუში ამგვარად ვითარდება: პროცესი, ძირითადად, ვრცელდება ნუშურებზე, ღრძილებზე, ლოყებზე და თავიდან იწყება ქემორაგიული სინდრომით. ავადმყოფებს უსივდებათ ღრძილები, ისინი ხდება ფაშარი. ღრძილებზე, ისევე, როგორც პირის ღრუს სხვა ადგილებზე, ჩნდება წყლულები. ამ უკანასკნელთა ზომა არ აღემატება 1-1,5 სმ, ისინი დაფარულია მოთეთრო ნადებით, რომლის მოცილების შემდეგ შიშვლდება წყლულის სისხლმდენი ფსკერი. კბილები ირყევა და საჭირო ხდება მათი ამოღება, ხოლო ექსტაქციების შემდეგ ვითარდება უხვი და ხანგრძლივი სისხლდენა. ენის ცვალებებიც საკმაოდ დამახასიათებელია: იგი დიდდება, ხდება შეშუპებული, იფარება მუქი რუხი ნადებით, მის ზედაპირზე ჩნდება წყლულები. ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი გამოყენების გამო ლეიკოზების მკურნალობისას ლორწოვან გარსზე შეიძლება განვითარდეს წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები და კანდიდოზური და ზიანებები. გარდა ამისა, ასეთ ავადმყოფებს ხშირად უჩნდებათ მორეციდივე აფთეზი.

აღსანიშნავია, რომ ლეიკოზური, ნეკროზულ-წყლულოვანი ცვლილებების მიზეზი, ბოლომდე გარკვეული არ არის. ვარაუდობენ, რომ ნეკროზები შეიძლება გამოწვეული იყოს ლეიკემიური ინფილტრატების დაშლით, ვრცელი სისხლჩაქცევებით და, აგრეთვე, ქსოვილებში მიმდინარე ნერვულ-ტროფიკული დარღვევებით. ნეკროზული პროცესების განვითარებაში ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორი, ალბათ, ორგანიზმის დამცველობითი უნარის დაქვეითებაა.

ვ. ტურუსოვმა (1956, 1957) დაადგინა, რომ ლორწოვანი გარსის წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებები, ძირითადად მსხვილი ლეიკემიური ინფილტრატების ან ვრცელი სისხლჩაქცევების ადგილას ვითარდება. ნეკროზების წარმოქმნაში არანაკლებ მნიშვნელოვანია გარეგანი ფაქტორების, განსაკუთრებით კი მიკრობების ზემოქმედება.

მწვავე ლეიკოზის დროს ლიმფური კვანძები უმნიშვნელოდ დიდდება (0,5-1 სმ), ისინი რბილია და უმტკივნეულო. ზოგიერთ შემთხვევაში კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სისქეში ყალიბდება მძლავრი ლეიკემიური ინფილტრატები. ამდაგვარი ინფილტრატების გაჩენისას მკვეთრად იცვლება

ღრძილის კიდის ფორმა, რის გამოც ხშირად დაისმის ჰიპერტროფიული გინგივიტის მცდარი დიაგნოზი (სურ. 29). ლეიკემიური ინფილტრატები შეიძლება დაწულულდეს, რაც ხშირად სისხლდენების მიზეზი ხდება. უნდა აღინიშნოს, რომ იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც ავადმყოფს ერთობლივ მეთვალყურეობას უწევენ პემატოლოგი და სტომატოლოგი, ღრძილების ამგვარი დაზიანება ძალიან ძნელად ემორჩილება მკურნალობას.

პსტილოფორად ლორწოვან გარსზე შეინიშნება სხვადასხვა სიღრმის ნეკროზები. შეიძლება დაზიანებული იყოს მხოლოდ ეპითელიუმი, ხოლო ზოგჯერ ეპითელიუმის გარდა მთლიანად ზიანდება თვით ლორწოვანი გარსი და ლორწვევა შრე-ნეკროზული კერის გარემომცველი ქსოვილები ინფილტრირებულია ლიმფური, პლაზმური, რეტისკულური და სხვა უჯრედებით. ზოგიერთ უბანზე შემაერთებელი ქსოვილი თითქოს ჩანაცვლებულია მძლავრი უჯრედული ინფილტრატებით. სისხლძარღვები აესებულა სისხლით, კბილთაშორისი ძგიდეების ძვლოვანი ქსოვილი განიცდის რეზორბციას. ფ. ხავეში (1968) აღნიშნავს, რომ რეზორბციის ხარისხი დამოკიდებულია არა დაავადების ხანგრძლივობაზე, არამედ ლეიკოზური პროცესის ინტენსივობასა და ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარზე.

მწვავე ლეიკოზის გამოვლინებებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე განასხვავებენ სხვა გენეზის ჰიპერტროფიული გინგივიტისაგან, ენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტისაგან, C ჰიპოვიტამინოზისაგან, მძიმე ლითონების მარილებით ინტოქსიკაციისაგან და სხვ. ლეიკოზების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია სისხლის გამოკვლევა.

მწვავე ლეიკოზის მკურნალობისათვის გამოიყენება ციტოსტატიკური საშუალებები (6-მერკაპტოპურინი, მეტოტრექსატი, ციკლოფოსფანი და სხვ.), კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი, ტრიაამინოლონი, დექსამეტაზონი), ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. ამ დროს გასათვალისწინებელია, რომ ციტოსტატიკურმა საშუალებებმა შეიძლება გამოიწვიოს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანება.

ადგილობრივად პირის ღრუს რეგულარულად ამუშავებენ ანტისეპტიკური და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებებით.

ი. პოპოვას აზრით, ქამის წინ პირის ღრუ უნდა დამუშავდეს წყალბადის ზეჟანგის 0,5-1%-იანი ხსნარით ან ქლორამინის 0,5%-იანი ხსნარით, რის შემდეგაც 10 წუთის განმავლობაში საჭიროა ჩატარდეს აბაზანები ნოვოკაინის 1%-იანი ხსნარით, რომელიც დამზადებული უნდა იყოს ქექსამეთილენ-ტეტრაამინის 2,5%-იანი ხსნარის საფუძველზე.

ქრონიკული ლეიკოზი, მწვავესაგან განსხვავებით, გამოირჩევა უფრო სასიკეთო და ხანგრძლივი მიმდინარეობით. მწვავე ფორმებთან შედარებით, ქრონიკული ლეიკოზის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი უფრო იშვიათად ზიანდება. ი. პოპოვამ გამოიკვლია ქრონიკული ლეიკოზით დაავადებული 128 ავადმყოფი, რომელთაგან ცვლილებები პირის ღრუში გამოუვლინდა 42%-ს ნეკროზული პროცესები აღენიშნა 14 ავადმყოფს, პემორაგები — 27-ს, ხოლო კომბინირებული ცვლილებები — 13-ს.

იმის მიხედვით, თუ რა ხასიათისაა სისხლმბადი ორგანოების დაზიანება, ქრონიკული ლეიკოზები იყოფა *მიელოპროლიფერაციულ* (მიელოლეიკოზები) და *ლიმფოპროლიფერაციულ* (ლიმფოლეიკოზები) ფორმებად. ქრონიკული მიელოლეიკოზი 2 სტადიად მიმდინარეობს. პირველი სტადია კეთილთვისებანია და გრძელდება რამდენიმე წელი, ხოლო მეორე, ავთვისებიანი (ტერმინა-

ლური) სტადიის ხანგრძლივობა არ აღემატება 3-6 თვეს. პირველი სტადიის დასაწყისი უსიმპტომოა. მოგვიანებით სისხლში ჩნდება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი პრომიელოციტებამდე გადახრით, ვლინდება ერთეული ბლასტური უჯრედები. ბლასტური კრიზების დროს (პირველ სტადიაზე) და მთელი მეორე სტადიის განმავლობაში სისხლში ვლინდება მრავალი ბლასტური ფორმა (მიელობლასტები, ჰემოციტობლასტები), სწრაფად იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა. ლეიკოზის პროგრესისთანავე ვითარდება ანემია, თრომბოციტოპენია, სხვადასხვა ადგილებში ყალიბდება სისხლჩაქევეები.

ქრონიკული ლიმფოლიეკოზი ძირითადად უვითარდება საშუალო და ხანდაზმული ასაკის პირებს. ლეიკოზის ეს ფორმა გამოირჩევა ხანგრძლივი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, სისხლში დიდი რაოდენობით შეინიშნება ლეიკოციტები (მათ შორის ყველაზე მეტია ლიმფოციტები). ლეიკოზური ლიმფოციტური ინფილტრატები ყალიბდება ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთასა და ღვიძლში.

ქრონიკული ლეიკოზის დასაწყისი ხშირად შეუძინველია ავადმყოფისათვის ერთადერთი სიმპტომი შეიძლება იყოს ლიმფური კვანძების გადიდება. უჩივრავების პერიოდში ზოგიერთ ავადმყოფს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება განუვითარდეს სისხლჩაქევეები, წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებები, სიმსივნური წანაზარდები. ი. აშმარინის (1972) მონაცემებით, ჰემორაგიები ასეთ ავადმყოფებში წერილწერტილოვანი პურპურის სახისაა, ხოლო ნეკროზული კერების ზომა იშვიათად აღემატება ოსპის მარცვლის ზომას. მაგრამ, როდესაც უკვე დაავადება მიღწევს ტერმინალურ სტადიას, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებები ხშირად ვრცელი ხასიათის ხდება.

ბლუფაბდი (Bluefarb, 1960) აღნიშნავს, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სპეციფიური დაზიანებები ინფილტრატებისა და კვანძების სახით უვლინდება ლიმფოლიეკოზით დაავადებულთა 3,22%-ს. ამგვარი კვანძები ცომისებრი კონსისტენციისაა, მოძრავია, აქვთ მოლურჯო შეფერილობა, წამოწეულია გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. ლორწოვან გარსზე პროცესი შეიძლება განვითარდეს დამოუკიდებლად ან გავრცელდეს მასზე კანის მეზობელი უბნებიდან. სასა, ენა და ნუშურები დამოუკიდებლად ზიანდება. ეს პროცესი საკმაოდ ნელა ვითარდება.

პისტოლოფურია სურათი. ლორწვევა შრე შემუქებულია და ინფილტრირებულია ლიმფოიდური უჯრედებით. შეიძლება აღინიშნოს ლორწოვანი გარსის ნეკროზი. ფ. ხავაში (1965) მიუთითებს, რომ ლეიკოზის ამ ფორმის დროს გამოხატულია პირის ღრუს ლიმფოიდური აპარატის ჰიპერპლაზია. ლორწვევა შრის სისხლძარღვები ავსებულია სისხლით, ალაგ-ალაგ შეინიშნება სისხლჩაქევეები.

აგრანულოციტოზი არის სინდრომი, რომლის დროსაც პერიფერიულ სისხლში მკვეთრად მცირდება ნეიტროფილური გრანულოციტების რაოდენობა ან ისინი საერთოდ ქრება. განვითარების მექანიზმის მიხედვით აგრანულოციტოზი შეიძლება იყოს მიელოტოქსიური ან იმუნური. მიელოტოქსიური აგრანულოციტოზი ვითარდება მაშინ, როცა ძვლოვან ტვინში სხვადასხვა მიზეზების გამო (მაიონიზებული რადიაცია, ციტოსტატიური თვისებების მქონე შენაერთების (ბენზოლი, სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები) ზემოქმედება) ითრგუნება გრანულოციტების წინა სტადიების ზრდა. იმუნურ აგრანულოციტოზს საფუძე-

ლად უდევს გრანულოციტების სწრაფი კვდომა ანტილეიკოციტური ანტისხეულების ზეგავლენით. სამკურნალო პრეპარატებიდან აგრანულოციტოზში შეიძლება გამოიწვიონ ამილოპირინმა, ბუტადიონმა, ფენაცეტინმა, ანალგინმა, ბარბამილმა, სულფანილამიდებმა, სტრეპტომიცინმა, ციტოსტატიურმა საშუალებებმა და სხვ. ცალკე გამოყოფენ აგრანულოციტოზს, რომელიც ვითარდება სისხლმბადი აპარატის სისტემური დაზიანების დროს.

აგრანულოციტოზის პირველი გამოვლინებები, ძირითადად, ჩნდება პირის ღრუში, რის გამოც ავადმყოფი დაავადების დასაწყისში მიმართავს სტომატოლოგს. გ. ჩირვას (1968) მონაცემებით, პირის ღრუს და ხანის ლორწოვანი გარსი უზიანდება ტოქსიური აგრანულოციტოზით დაავადებულთა 65,4%-ს, ხოლო იმუნური აგრანულოციტოზის დროს ეს მაჩვენებელი აღწევს 91,3%-ს.

მიელოტოქსიური აგრანულოციტოზი იწყება შეუმჩვენალად. იმუნური მედიკამენტოზური აგრანულოციტოზის დასაწყისი კი მწვავეა. დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის მომატებით, ჩნდება ტკივილი ყლაპვის დროს, პირიდან შეიგრძნობა ცუდი სუნი, აღინიშნება სისხლდენა ღრძილებიდან. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, განსაკუთრებით კი ნუშურებზე, ჩნდება სისხლჩაქცევები, ყალიბდება ნეკროზული კერები. პირის ღრუდან წყლულოვან-ნეკროზული პროცესი შეიძლება გავრცელდეს საყლაპავზე. ნეკროზულ კერებთან ერთად ლორწოვან გარსზე შეიძლება განვითარდეს კანდიდოზი. ლიმფური კვანძები გადიდებულია.

პოსტოლოგიურად ვლინდება ნეკროზული კერები, რომლებიც მოიცავენ ლორწოვანი გარსის მთელ სისქეს. ზოგჯერ ნეკროზი იმდენად ღრმაა, რომ შეიძლება ჩათრეული იყოს კუნთოვანი შრე და ძვალი. ნეკროზები არაქტიური ნასითისაა, რადგან საერთოდ არ არის ან მკვეთრად შესუსტებულია უჯრედული რეაქცია. ამის მიზეზი სისხლიდან გრანულოციტების გაქრობაა. იშვიათად შეიძლება გამოხატული იყოს სისხლძარღვოვანი რეაქცია. ძვლის ტვინის პუნქტატი ღარიბია უჯრედული ელემენტებით, საერთოდ არ არის მომწიფებელი ნეიტროფილები, დიდი რაოდენობით ვლინდება ლიმფოციტები. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძებში შეინიშნება ჰიპერემიული კერები და სისხლჩაქცევები, ზოგჯერ კი ნეკროზული კერები.

აგრანულოციტოზს განასხვავებენ ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტისაგან, სისხლის სხვა დაავადებებისაგან.

დიაგნოზისთვის გადამწყვეტია ანამნეზი, კლინიკური სურათი, პერიფერიული სისხლის და ძვლის ტვინის პუნქტატის გამოკვლევის შედეგები.

ზოგად მკურნალობას აწარმოებს თერაპევტი და ქემატოლოგი (ინიშნება სისხლის გადასხმები, ავლენენ და აცილებენ ეტიოლოგიურ ფაქტორს და ა.შ.). ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს პირის ღრუს ანტისეპტიკურ დამუშავებას, გაუტკივარებას, ინიშნება ეპითელიზაციის ხელშემწყობი პრეპარატები.

თრომბოციტოპენური პურპურა (სინ.: ვერლჰოფის დაავადება). დაავადებას მიზეზი უცნობია. პურპურას დროს ორგანიზმში დარღვეულია მეგაკარიოციტების მომწიფების პროცესი და ეს უჯრედები საკმარის რაოდენობით ვეღარ გამოიმუშავებენ თრომბოციტებს. ამის გამო პერიფერიულ სისხლში მკვეთრად კვეთილება თრომბოციტების შემცველობა, რაც პურპურის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. ვერლჰოფის დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული მორეციდივე.

დაავადების ძირითადი სიმპტომებია სისხლჩაქცევები კანში, ლორწოვან გარსში, ბაღურაში და თვალის სხვა ნაწილებში, თავის ტვინში. ვ. აარდება

სისხლდენები ცხვირიდან, ღრძილებიდან და სხვ. სისხლდენა შეიძლება იყოს სპონტანური ან განვითარდეს უმნიშვნელო ტრავმის გამო. დიდი სისხლდენა-კარგის შემთხვევაში ვითარდება პოსტჰემორაგიული ანემია.

თრომბოციტოპენიურ პურპურას განასხვავებენ სიმპტომური თრომბოციტოპენიისგან, რომლის მიზეზიც შეიძლება იყოს ალერგია, ინფექციური დაავადებები, სხივური დაავადება, მედიკამენტური ინტოქიკაცია და სხვ.

როგორც უკვე აღინიშნა, ვერაპოფის დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია თრომბოციტების ნაკლებობა სისხლში. რემისიის პერიოდში თრომბოციტების რაოდენობა იზრდება, მაგრამ ნორმას ვერ აღწევს. თრომბოციტოპენიის გამო სისხლდენის დრო იზრდება 10 წუთამდე (შეიძლება იყოს მეტიც), როდესაც ნორმის ფარგლებში იგი არ აღემატება 3-4 წუთს. ლანტის სიმპტომი (რუმპელ-ლეედეს სიმპტომი) მკვეთრად დადებითია. პურპურის მწვავე ფორმები, რომლებიც შედარებით იშვიათია, მიმდინარეობენ სხეულის მაღალი ტემპერატურით, ახაიათებთ პროფუზული სისხლდენები, მათ შორის თირკმლებიდან.

დიდი სიფრთხილეა საჭირო სტომატოლოგიური და სხვა სახის სამედიცინო ჩარევების დროს. ყველა ეს ღონისძიება უნდა ჩატარდეს სტაციონარში, პაციენტის სათანადო მომზადების შემდეგ.

ერთორეზია (სინ.: პოლიციტემია, ვაკეზის დაავადება) არის დაავადება, რომლის დროსაც სისხლის მოცულობით ერთეულში იზრდება ერთროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა და ამასთანავე იმატებს სისხლის მთლიანი მასა. ერთორეზია, ძირითადად, ვითარდება 40-60 წლის ასაკში, უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები. დაავადება იწყება შეუზღვევლად. სისხლის კაპილარებში დიდი რაოდენობით გროვდება აღდგენილი ჰემოგლობინი, რის გამოც ფერს იცვლის კანი და ლორწოვანი გარსები. ისინი მუქი ალუბლისფერი ხდება. ხშირია სისხლდენები ღრძილებიდან. სისხლძრღვევა მკვეთრი სისხლსასვლელებისა და ნეირო-სისხლძარღვოვანი დარღვევების გამო შეიძლება აღინიშნოს პირის ღრუს ლორწოვან გარის პარესთეზია.

დიაგნოსტიკის დროს გადამწყვეტია სისხლის გამოკვლევა. სისხლში მკვეთრად მომატებული ერთროციტების რაოდენობა, მაღალია ჰემოგლობინის დონე, მომატებულია სისხლის სიბლანტე.

ანემია. ანემია ეწოდება მდგომარეობას, როდესაც სისხლის მოცულობით ერთეულში შემცირებულია ერთროციტების რაოდენობა და დაქვეითებულია ჰემოგლობინის დონე. ამჟამად ანემიის ბევრი ნაირსახეობაა ცნობილი. განვიხილავთ მხოლოდ იმას, რომელთა დროსაც ცვლილებები შეინიშნება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

რკინადეფიციტური (ჰიპოქრომული) ანემია (სინ.: ქლოროზი). ადრეული ქლოროზი ძირითადად უვითარდებათ ახალგაზრდა გოგონებს სქესობრივი მომწიფების ასაკში. ხოლო გვიანი ქლოროზით ავადდებიან ქალები, ძირითადად, კლიმაქსის შემდგომ პერიოდში. რკინის დეფიციტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ამ მაკროელემენტის დიდი დანახარჯით ორგანიზმის ზრდის პერიოდში ან სისხლის დანაკარგით პირველი მენსტრუაციის დროს. გვიანი ქლოროზის პათოგენეზში ძირითადია აქლია, მენსტრუალური ციკლის აშლილობა, ენდოკრინული დარღვევები, რკინის მარაგის განლევა.

ჰიპოქრომული ანემიის დროს კბილების მინანქარმა შეიძლება დაკარგოს ბუნებრივი ელვარება, ზოგჯერ შეინიშნება კბილების პათოლოგიური ცვეთა.

ავადმყოფები უჩივიან პირის სიმშრალეს, მათ უჭირთ საკვების მიღება, აწუხებთ ენის, ტუჩების წვა და ტკივილი (იმატებს ჰემის დროს), გაუკუღმართებული აქვთ გემო. ზოგიერთი ავადმყოფი ჰემს ცარცს, კბილის ფხვნილს, მშრალ ბურღულს.

ვ. კალინინის (1970) აზრით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებებს აქვთ გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება, რადგან პარესთეზიები და გემოს გაუკუღმართება ბევრად უფრო ადრე ვლინდება, ვიდრე სისხლში დაქვეითდება შრატისმიფრი რკინის შემცველობა და ანემიის ნიშნები თვალსაჩინო გახდება. დათვალეირების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ფერმკრალია, შემცირებულია მისი ტენიანობა. ენა შეშუპებულია, გადიდებულია, რაზეც მიუთითებენ კბილების ანაბეჭდები მის ზედაპირზე. ენის ღვრილები ატროფირებულია, განსაკუთრებით მის წინა მესამედში. ხშირად ჩნდება ნახეთქები პირის კუთხეებში (განსაკუთრებით ანაციდური გასტრიტით დაავადებულებში და კუჭის რეზექციის შემდეგ).

ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ვ. კალინინმა დაადგინა, რომ რკინადეფიციტური ანემიის დროს თხელდება ლორწოვანი გარსის ეპითელიური საფარი, მცირდება ბაზალური შრის უჯრედთა რაოდენობა, ოდნავ სქელდება წვეტოვანი შრე. თუ რკინის დეფიციტი ძლიერ გამოხატულია, ეპითელიუმის ზედაპირული შრის უჯრედებში შეინიშნება პარაკერატოზი და ბირთვების პიკნოზი. ეპითელიუმში მკვეთრად შემცირებულია ნეიტრალური გლიკოზამინოგლიკანების შემცველობა, ხოლო მჟავე გლიკოზამინოგლიკანების რაოდენობა გაზრდილია.

პიპოქრომული ანემიის დიაგნოზის დასასმელად ხშირად საკმარისია ანამნეზითა და დათვალეირებით მიღებული მონაცემები, მაგრამ საბოლოო დიაგნოზს ადგენენ სისხლის გამოკვლევის შემდეგ. დამახასიათებელია დაბალი ფერადობის მაჩვენებელი, მიკროანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი. ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რიცხვი უცვლელია. დაავადება, ძირითადად, მწვავედ გაზაფხულისა და შემოდგომის პერიოდში.

მკურნალობის მიზნით ინიშნება რკინის პრეპარატები, ვიტამინები, უნდა მოწესრიგდეს კვება. ნეკროზული პროცესების პროფილაქტიკის მიზნით სტომატოლოგი აწარმოებს პირის ღრუს სანაციას და სიმპტომურ მკურნალობას (ნერწყვდენის ნორმალიზაცია, პარესთეზიისა და წვის შეგრძნების მოხსნა და სხვ.).

B₁₂ (ფოლიუმ-) დეფიციტური ანემია (სინ.: ადისონ-ბირმერის, ავადმყოფიანი, პერნიციოზული ანემია). ამ დაავადების დროს გაუკუღმართებულია ერიოროპოეზი. პათოლოგიას საფუძვლად უდევს ორგანიზმში B₁₂ ვიტამინის უკმარისობა, ხოლო ამ უკანასკნელის მიზეზია კუჭის ეპითელიუმის ჭირკვალთა ატროფია და მათ მიერ გამოქმედებული მუკოპროტეინის დეფიციტი. მუკოპროტეინის გარეშე კი B₁₂ ვიტამინის ათვისება ვერ ხერხდება.

ვიტამინი B₁₂ და ფოლიუმის მჟავა პემოპოეზის აუცილებელი ფაქტორებია. ვიტამინი B₁₂ ორგანიზმს მიეწოდება მხოლოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, სადაც მისი შეწოვა შესაძლებელია მხოლოდ კასლის შინაგანი ფაქტორის (კუჭში გამოქმედებული მუკოპროტეინის) საშუალებით. ვიტამინი B₁₂ ვასტრომუკოპროტეინთან წარმოქმნის ცილოვან-B₁₂-ვიტამინურ კომპლექსს, რომელიც შემდეგ შეიწოვება და იწვევს ფოლიუმის მჟავას აქტივაციას. ვიტამინი B₁₂ და გააქტივებული ფოლიუმის მჟავა შემდეგ გადადიან ძვლის ტვინში და მონაწილეობენ ერიოროპოეზში.

დაავადება თანდათანობით ვითარდება. ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, თავის ტკივილს, პარესთეზიებს და სხვ. მუდმივი სიმპტომებია ენის წვა და მისი ცვლილებები. ენა ხდება გლუვი და თითქოს „ლაქწასმული“. ამის მიზეზია ღვრილების ატროფია, ეპითელიუმის გათხელება და ენის კუნთების ატროფია. ენაზე შეიძლება გაჩნდეს ხასხასა წითელი ლაქები, რომელთა შერწყმის შედეგად მთელი ენა უოლოსფერი ხდება (პანტერის გლოსიტი).

ღიაგნოზი ეფუძნება სისხლის კლინიკური ანალიზის მონაცემებს: მკვეთრად შემცირებულია ერითროციტების რაოდენობა, ზომიერად დაქვეითებულია ჰემოგლობინის დონე, ფერადობის მაჩვენებელი მაღალია (1,3-1,5). ერითროციტებში გამოხატულია ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი, შეინიშნება მეგალოციტები და მეგალობლასტები. ძვლის ტვინის პუნქტატის გამოკვლევით ვლინდება წითელი რივის უჯრედული ელემენტების გაღიზიანება.

მკურნალობა. ინიშნება ვიტამინი B₁₂ 100-500 მკგ და ფოლიუმის მჟავა 0,005 გ დღეში ერთხელ. მძიმე შემთხვევებში ვიტამინებთან ერთად ინიშნება სისხლისა და ერითროციტული მასის გადასხმები. პირის ღრუში წარმოქმნილი ცვლილებები სწრაფად ქრება ეფექტური ზოგადი მკურნალობის შემდეგ.

მეთორმეტე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დამაზიანებელი დერმატოზები

წითელი ბრტყელი ლიქენი

წითელი ბრტყელი ლიქენი (*Lichen ruber planus*) ანუ ბრტყელი ლიქენი, არის ქრონიკული კვანძოვანი დაავადება, რომელიც ჩნდება კანზე და ხილულ ლორწოვან გარსებზე. იგი, ხშირად, შეიძლება მხოლოდ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე გამოვლინდეს.

ჰორნშტაინმა (Homstein) და თანაავტ. (1980), რომლებმაც გამოიკვლიეს წითელი ბრტყელი ლიქენით დაავადებული 374 ადამიანი, დაადგინეს, რომ პირის ღრუ, ზოგადად, დაზიანებული ჰქონდა ავადმყოფთა 54%-ს, მაგრამ პირის ღრუს დაზიანება იზოლირებული იყო 26,5% შემთხვევაში. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი ბრტყელი ლიქენი უფრო ხშირად უვლინდება 40-60 წლის ასაკის ქალებს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ბრტყელი ლიქენის მიზეზები დაუდგენელია. ცნობილია ნერვული, ვირუსული და ტოქსიურ-ალერგიული თეორიები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის იზოლირებული ბრტყელი ლიქენის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს ტოქსიურ-ალერგიული კომპონენტი.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი ბრტყელი ლიქენის წარმოქმნაზე, მისი მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე და მდგრადობაზე მკურნალობის მიმართ დიდ ზეგავლენას ახდენენ სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებები, რომლებიც აქვეითებენ ორგანიზმის დამცველობით ძალებს და ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობას ტრავმის მიმართ. ბრტყელი ლიქენის მიმდინარეობა მკიდრო კავშირშია შინაგანი ორგანოების პათოლოგიასთან: ავადმყოფთა უმეტესობას დაავადებული აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ღვიძლი, კუჭკვემა ჭირკვალი. ჰორნშტაინმა (Homstein) და თანაავტ. (1980) დაასკვნეს, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის როლი წითელი ბრტყელი ლიქენის (განსაკუთრებით მისი ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის) პათოგენეზში უდავოა.

გასტროსკოპიისას, რომელიც ჩაუტარდა ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმით დაავადებულებს, აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთ ავადმყოფს კუჭის ლორწოვან გარსზე იგივე ცვლილებები აღენიშნება, რაც პირის ღრუში. თუმცა, ამ ცვლილებების ურთიერთკავშირის მექანიზმი ჭერ-ჭერობით გაურკვეველია. გამორიცხული არ არის, რომ ისინი რეფლექტორული ხასიათისაა. სავარაუდოა ისიც, რომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსში გროვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან მომდინარე ანტიგენური სტრუქტურები. ამ დროს ანტიგენის სახით შეიძლება მოგვევლინოს ნაწლავებში ბინადარი ბაქტერიები, რომლებსაც შეიძლება იგივე ანტიგენური სტრუქტურა აქვთ, რაც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებს. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება ე.წ. ჭვარდინი რეაქცია.

ბრტყელი ლიქენი, განსაკუთრებით კი მისი ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა, ხშირად ვითარდება სისხლძარღვოვანი და ენდოკრინული პათოლოგიის (ძირითადად ჰიპერტონიისა და შაქრიანი დიაბეტის) ფონზე. კაპილოროსკოპიის მეთოდით გეტცემ (Goetze, 1964) გამოიკვლია შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები და ამ ადამიანთა პირის ღრუსა და ტუჩების ქსოვილებში სისხლძარღვ-

თა მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღმოაჩინა. ყველაზე გამოხატული დაზიანებები კი იმ პირებს გამოუვლინდა, ვისაც შაქრიანი დიაბეტის გარდა, ალენიშნებოდა ჰიპერტონიაც. ყოველივე ეს, ბუნებრივია, ამძიებს ამ მიდამოში განვითარებული წითელი ბრტყელი ლიქენის მიმდინარეობას, რაც დადასტურდა კიდევ ა. მაშკილენისონისა და გ. ანტონოვას (1981) მიერ ჩატარებული იმუნოფლოუორესცენციული გამოკვლევებით. გარდა ამისა, სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის როლი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყულულოვანი ფორმის პათოგენეზში გამოავლინა გ. ვასკოვსკაიამ (1972), რომელმაც დაადგინა, რომ ლიქენით დაავადებულებს მკვეთრად აქვთ მომატებული სისხლძარღვთა კედლის გამტარობა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ბრტყელი ლიქენის განვითარებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, ლორწოვანის ტრავმა კბილების ბასრი კიდეებით, ცუდად მორგებული მოსახსნელი პროთეზებით და სხვ.

სხვადასხვა ლითონებისაგან დამზადებული ბეწვები, ჩანართები და პროთეზები მკვეთრად ცვლიან ნერწყვის მიკროელემენტთა შემადგენლობას. ნერწყვში ჩნდება უქანგავი ფოლადისა და სარჩილის ლითონთა იონები, რომლებიც გარდა იმისა, რომ ხელს უწყობენ გალვანური მიკროელემენტების წარმოქმნას, აწვდენ, აგრეთვე, ზოგიერთი ფერმენტის ინჰიბირებას. ეს კი შეიძლება სწორედ ის პროვოკაციული ფაქტორი გახდეს, რომელიც ხელს შეუწყობს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წითელი ბრტყელი ლიქენის განვითარებას (ალბათ, იზომორფული რეაქციის მსგავსად).

უკანასკნელ წლებში სულ უფრო გახშირდა ცნობები იმის თაობაზე, რომ წითელი ბრტყელი ლიქენი (მათ შორის პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე) ჩნდება ორგანიზმზე ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერების, მათ შორის მედიკამენტების, ზემოქმედების შემდეგ. აღწერილია ე.წ. *ლიქენოიდური რეაქციები* იმ პირებში, რომლებიც ამჟღავნებდნენ ფერად კინოფირებს, კონტაქტი ჰქონდათ პარაფენილენდიამინთან, იღებდნენ ტეტრაციკლინს (ტეტრაციკლინური ლიქენი), ოქროს პრეპარატებს, ატებრინს (ატებრინული ლიქენი) და სხვ. შესაბამისად, წითელი ბრტყელი ლიქენი ზოგჯერ წარმოადგენს ალერგიულ რეაქციას ზოგიერთი მედიკამენტის ან ქიმიური ნივთიერების მიმართ.

კლინიკური სურათი. ცნობილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაეთნის ბრტყელი ლიქენის 6 კლინიკური ფორმა: ტიპიური, ჰიპერკერატოზული, ექსუდაციურ-ჰიპერემიული, ეროზიულ-წყულულოვანი, ბულოზური და ატიპიური. უკიდურესად იშვიათია პიგმენტური ფორმა.

ტიპიური ფორმის დროს დაზიანებულ ზედაპირზე წარმოიქმნება წვრილი (2 მმ-მდე დიამეტრის), მოთეთრო-სადაფისფერი კვანძები, რომლებიც ერწყმის ერთმანეთს და წარმოქმნიან ბადეს, ხაზებს, რკალებს ან გვიძრის ფოთლების მსგავს უცნაურ სურათს (სურ. 30). ენაზე პაპულები აყალიბებენ 1 სმ-მდე დიამეტრის ფოლაკებს, რომლებიც ჰგვანან ლეიკოპლაკიას. იშვიათად ასეთი ფოლაკები ჩნდება ლოყის ლორწოვან გარსზე, სადაც ისინი წამოწყულია გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან და ვერუკოზული ხასიათისაა. მოთეთრო-მონაცრისფრო ნაღები, რომლითაც დაფარულია ლიქენოიდური გამონაყარი, მოფხვკით არ სცილდება. ზოგიერთ ავადბუფს ლოყის ლორწოვან გარსზე ბრტყელი ლიქენის ტიპიური გამონაყარის ფ-ზე უჩნდება მკვეთრად შემოფარგლული გარკვევანების კერები. ამ ტიპის დაზიანებას ე. აბრამოვა წითელი ბრტყელი ლიქენის *ჰიპერკერატოზულ ფორმა*ს უწოდებს.

ტუჩების წითელ ყაეთანზე პაპულები ზოგჯერ აყალიბებენ ვარსკვლავისებურ კერებს, ზოგჯერ კი წარმოქმნიან ერთ მთლიან აქერცვლად ზოლს. თუ დაზიანება ვრცელია, შეიძლება ავადმყოფი განიცდიდეს პირის სიმშრალეს ან სუსტ ტკივილს ცხელი და უხეში საკვების მიღების დროს. პირის ღრუში ბრტყელი ლიქენის გამონაყარი ძირითადად განლაგებულია ლოყებზე (მოლარების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ), ენაზე, ტუჩების ლორწოვან გარსზე, იშვიათად ღრძილებზე, სასაზე, პირის ღრუს ფსკერზე. ბრტყელი ლიქენის გამონაყარი ხშირად ჩნდება ტუჩების წითელ ყაეთანზეც (ძირითადად ქვედა ტუჩზე). ტუჩები შეიძლება იზოლირებულადაც დაზიანდეს.

ვულის ნათურის სხივებში ტუჩების ტიპური ბრტყელი ლიქენის გამონაყარი ავლენს მონაცრისფრო-მოთეთრო ან ცისფერ ნათებას, ხოლო პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ნათება მოთეთროა.

როდესაც ვულის ნათურის სხივებში აშუქებენ პაპულოზური ელემენტების ზედაპირიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდებს, მოჩანს გარქოვანებული ეპითელური უჯრედები, რომლებსაც აქვთ ნარჩისფრად მოელვარე ციტოპლაზმა. გარდა ამისა, ვლინდება პარაკერატოზული უჯრედები, რომლებიც შეიცავენ მცირე ზომის ბირთვის და მოყვითალო-ნარინჯისფრად მოელვარე ციტოპლაზმას.

ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმის დროს ბრტყელი ლიქენის პაპულები წერტილოვანია და განლაგებულია ჰიპერემიული და შემუქებული ლორწოვანი გარსის ფონზე. ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია უფრო ძლიერი (ვიდრე სხვა ფორმების დროს) ტკივილი ცხელი, ცხარე ან უხეში საკვების მიღების დროს.

ყველაზე მძიმე და ძნელად სამკურნალოა წითელი ბრტყელი ლიქენის *ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა* (სურ. 31). იგი შეიძლება წარმოიქმნას ტიპური ან ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმების გართულების შედეგად, როდესაც ანთების უბნები განიცდიან ტრავმას და ისინი ეროზიებით იფარება. ამ ფორმისას პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე და ტუჩებზე შეინიშნება ეროზიები, იშვიათად წყლულები, რომელთა გარშემოც ჰიპერემიულ და შემუქებულ ფონზე განლაგებულია ლიქენისთვის დამახასიათებელი პაპულები. ეროზიები უსწორმასწორო ფორმისაა, დაფარულია ფიბრინოიდული ნადებით, რომლის მოშორების შემდეგ იწყება სისხლდენა. ეროზიები შეიძლება იყოს ერთეული, მცირე ზომის და თითქმის უმტკივნეულო, მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც ეროზიებით დაფარულია პირის ღრუს და ტუჩების თითქმის მთელი ლორწოვანი გარსი და ძალიან მტკივნეულია. ასეთი ეროზიები ხანგრძლივად არ ხორცდება, ზოგჯერ წლობით. ზოგიერთ ავადმყოფს მკურნალობის შედეგად ეროზიები თუ მთლიანად არა, ნაწილობრივ მაინც უხორცდება, მაგრამ შემდგომში ისინი კვლავ წარმოიქმნება ლორწოვანი გარსის იმავე ან სხვა ადგილას (ზოგჯერ უშუალოდ მკურნალობის დამთავრების შემდეგ). ხანგრძლივად არსებული ეროზიულ-წყლულოვანი გამონაყარის ადგილას შეიძლება წარმოიქმნას ლორწოვანი გარსის ატროფიის უბნები.

1963 წელს გრინსპანმა (Grinspan) აღწერა ავადმყოფები, რომლებსაც ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა განუვითარდათ შაქრიანი დიაბეტისა და ჰიპერტონიის ფონზე. შემდგომში ასეთმა კომბინაციამ მიიღო გრინსპანის სინდრომის სახელწოდება, რადგან ეს არა მხოლოდ სიმპტომების უბრალო თანხვედრა, არამედ მკიდრო მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი იყო: ბრტყელი ლიქენის მიმდინარეობა დამოკიდებული იყო იმაზე, თუ როგორ მიმდინარეობდა

შაქრიანი დიაბეტი და ჰიპერტონია. სისხლში შაქრის დონისა და არტერიული წნევის ნორმალიზაციის შემდეგ ლიქენის მიმდინარეობაც უმჯობესდებოდა.

ბულონური ფორმის ღრუს, ტიპური კვანძოვანი გამონაყარის გარდა, ლორწოვან გარსზე ჩნდება სხვადასხვა ზომის (ქინძის თავიდან ლობიოს მარცვლამდე) ბუშტები. ასეთი ბუშტების საფარველი სქელია, თუმცა რამდენიმე საათის ან არაუმეტეს 2 დღე-ღამის შემდეგ ისინი სკდება. ბუშტების ადგილას დარჩენილი ეროზიები სწრაფად ხორცდება, რითაც ბრტყელი ლიქენის ბულონური ფორმა განსხვავდება ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმისაგან. მიმდინარეობის ხანგრძლივობა განსხვავებულია: არის შემთხვევები, როდესაც ბუშტები განუწყვეტლივ მრავალი თვის განმავლობაში წარმოიქმნება. ბუშტოვანი და პაპულოზური გამონაყარი ან ერთდროულად ჩნდება, ან ბუშტები ყალიბდება ოდნავ მოგვიანებით. თუ ბუშტები უფრო ადრე გაჩნდა, ვიდრე პაპულები, დიაგნოსტიკა რთულდება.

ბრტყელი ლიქენის ატიპური ფორმა წარმოიქმნება ზედა ტუჩის ლორწოვან გარსზე და მასთან მიმდებარე ზედა ღრძილებზე. ტუჩის ცენტრალურ ნაწილში ჩნდება შემოფარგლული შეგუბებითი ჰიპერემიის ორი სიმეტრიული კერა. ანთებითი ინფილტრაციისა და შეშუპების გამო ისინი ოდნავ წამოწეულია, მათი მფარავი ეპითელიუმი ოდნავ შემღვრეულია და წააგავს მოთეთრო ნადებს, რომელიც მოფხეკით არ სცილდება. ზოგჯერ კერების მფარავი ეპითელიუმი მაცერიკრებულია. ხშირად დაზიანებულ მიდამოებში გაფართოებულია სანერწყვე ჭირკვლების სადინართა შესასვლელები (მეორადი ჭირკვლოვანი ქელიტი). ზედა ტუჩი ოდნავ შეშუპებულია.

ავადმყოფებს ზედა საკრელების მიდამოში ხშირად გადიდებული აქვთ ღრძილის ღვრილები, ისინი შეშუპებულია, ჰიპერემიულია, თვით ღრძილი პასტოზურია, ზოგჯერ მსუბუქი შეხებითაც კი სისხლმდენია, ხოლო შპადელის გასმის შემდეგ ღრძილებზე ადვილად ჩნდება ეროზიები. ღვრილების ზედაპირზე ზოგჯერ მოჩანს ნაზი მოთეთრო ბადე. ავადმყოფები უჩივიან წვას ან ტკივილს დაზიანების მიდამოში, განსაკუთრებით კი ცხარე ან ცხელი საკვების მიღების დროს.

ბრტყელი ლიქენის ზემოაღწერილი ფორმები შეიძლება ერთმანეთში გადაიზარდოს. მაგალითად, ექსუდაციურ-ჰიპერემიულ და ეროზიულ-წყლულოვან ფორმებს ხშირად წინ უძღვის ტიპური ფორმა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარდა, ბრტყელი ლიქენის გამონაყარი შეიძლება გაჩნდეს კანზეც. ეს ყოველთვის კარგად უნდა ახსოვდეს სტომატოლოგს, რადგან კანზე გამონაყარის აღმოჩენით იგი შეძლებს პირის ღრუში არსებული დაზიანებების სწორ დიაგნოსტიკას. კანზე გამონაყარი საკმაოდ დამაზიანებელია: აღინიშნება ძლიერი ქავილი, პოლიგონური, ბრტყელი, მოლურჯო-მოვარდისფრო პაპულები, რომლებსაც აქვთ ცვილისებრი ლაპლაპა ზედაპირი ჰიპისებრი ჩანაქდევით ცენტრში. პაპულების დიამეტრი 0,2-1 სმ-ია და ისინი, ძირითადად, განლაგებულია წინამხრების ქვედა მესამედის მოსახრელ მხარეს, წვივის წინა ზედაპირზე, წელზე.

პოსტოლოგიური სურათი. ავადმყოფთა ნახევარს გამოხატული აქვს უთანაბრო აკანთოზი და გრანულოზი. აღინიშნება აგრეთვე ჰიპერ- და პარაკერატოზი. ეპითელიუმის ღვრილთა შორისი მორჩები ლორწოვან გარსში უფრო ნაკლებადაა წაგრძელებული, ვიდრე კანში. ხშირია ეპითელიუმის ბაზალური შრის უჯრედთა ვაკუოლური დისტროფია (შკლიარი (Shklar), მაკ-კარტი (McCarthy), 1980). უშუალოდ ეპითე-

ლიუმის ქვეშ შეინიშნება დიფუზური, იშვიათად ზოლისებრი ინფილტრატი, რომელიც ძირითადად ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედებისგან შედგება. ინფილტრატი თითქმის არასოდეს არ აღწევს შემავრთებელი ქსოვილის ქვედა შემუპებულ შრეებს, მაგრამ იგი მკიდროდ უახლოვდება ეპითელიუმს, ზოგჯერ აღწევს კიდევ მასში (ევზოციტოზი). ამის გამო, საზღვარი ბაზალურ შრესა და შემავრთებელ ქსოვილს შორის ალაგ-ალაგ წაშლილია.

ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის დროს გამოხატულია ეპითელიუმის დეფექტი. შემავრთებელქსოვილოვანი შრის ზედა ნაწილში განლაგებული ინფილტრატი შედგება ლიმფოიდური და პლაზმური უჯრედებისგან, ჰისტოციტებისგან, ავადმყოფთა ნახევარს უვლინდება ეოზინოფილები და დიდი რაოდენობით ლაბროციტები. თითქმის მთელი ბაზალური მეტბრანა დაშლილია ინფილტრატის მიერ. ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის შეიძლება თან ახლდეს ფსევდოეპითელიური ჰიპერპლაზია. ბულოზური ფორმის დროს ბუშტები სუბეპითელიურად არის განლაგებული, ბუშტების ქვეშ გამოხატულია საკუთრივ ლორწოვანი გარსის მასიური მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია. ეროზიულ-წყლულოვანი და ბულოზური ფორმების დროს ლიქენის ნიშნებს ავლენენ, აგრეთვე, ეროზიების ან ბუშტების მიმდებარე ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში.

მიმდინარეობა. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წითელი ბრტყელი ლიქენი შეიძლება მრავალი წლის განმავლობაში შენარჩუნდეს. შესაძლებელია საკმაოდ ხანგრძლივი რემისიები, რომლებიც პერიოდულად იცვლება გამწვავებებით. ბრტყელი ლიქენის გაკიანურებას ხელს უწყობს სომატური დაავადებები და დენტალური პათოლოგია.

წითელი ბრტყელი ლიქენი ქრონიკული დაავადებაა, იგი შეიძლება სხვადასხვა სიმძიმით მიმდინარეობდეს. ამიტომ, განასხვავებენ ამ დაავადებების მწვავე და ქრონიკულ სტადიებს. მწვავე სტადიაზე ტიპური ფორმის დროს, ჩნდება ახალი პაპულები, ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმისას ძლიერდება ჰიპერემია და ექსუდაცია, ხოლო ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის შემთხვევაში ყალიბდება ახალი ეროზიები ან ზომაში იმატებს უკვე არსებული. ლორწოვანი გარსის ნებისმიერ ტრავმას (კბილებით, პროთეზებით, ცხარე, ცხელი, სანელებლიანი საკვებით და სხვ.) შეიძლება მოჰყვეს ახალი პაპულების წარმოქმნა ან არსებული სიმპტომების გამწვავება (კებნერის დადებითი სიმპტომი). ქრონიკულ სტადიაზე კებნერის სიმპტომი უარყოფითია, პროცესი პროგრესს არ განიცდის, გამოჩნადი შეიძლება დროებით გაქრეს, თუმცა შემდეგში იგი კვლავ წარმოიქმნება.

მ. ეელტაკოვმა (1948), ე. აბრამოვამ (1964) და სხვ. გამოიკვლიეს ავადმყოფები, რომლებშიც ბრტყელი ლიქენი მწვავე სინდრომის სახით მიმდინარეობდა. კანზე გამოჩნადის გარდა, პირის ღრუსა და გენიტალიების ლორწოვან გარსზე ასეთ ავადმყოფებს გამოხატული აქვთ ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანებები, მკვეთრადაა მომატებული სხეულის ტემპერატურა, მძიმე დარღვევები აღინიშნება ზოგად მდგომარეობაში. სრულიად შესაძლებელია, რომ ეს სინდრომი ლიქენოიდური რეაქციების ერთ-ერთი ვარიანტია.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაენის ბრტყელი ლიქენი შეიძლება გაავთვისებიანდეს, რაც შემთხვევათა დაახლოებით 1%-ში შეინიშნება. მალიგნიზაცია, ძირითადად, ემუქრება ხანდაზმულ ადამიანებს. რომლებიც მრავალი წლის განმავლობაში ავადობენ ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ან ჰიპერკერატოზული ფორმით.

ბრტყელი ლიქენის გაავთვისებიანების მანიშნებელია დაზიანების ფუჰის გამკვრივება და გარკვევანების მკვეთრი გაძლიერება. ექიმის ყურადღება უნდა

მიიპყროს, აგრეთვე, ხანგრძლივად შეუხორცებელმა და მკურნალობისადმი მდგრადმა ეროზიებმა, განსაკუთრებით თუ ისინი ჰიპერკერატოზული კერებიტაა გარშემორტყმული.

ღიაგნოსტიკა. ტიპიურ შემთხვევაში, როდესაც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარდა, გამონაყარი ვლინდება კანზეც, ბრტყელი ლიქენის ღიაგნოსტიკა შედარებით იოლია, ხოლო თუ გამონაყარი მხოლოდ პირის ღრუშია გამოხატული, ღიაგნოზის დასმა რთულდება.

ეჭიშ არ უნდა დაავიწყდეს, რომ იზოლირებულად პირის ღრუს ლორწოვანი გარსზე შეიძლება განვითარდეს ლიქენოიდური რეაქცია, რომელიც გარეგნულად არ განსხვავდება წითელი ბრტყელი ლიქენისაგან. ლიქენოიდური რეაქციისთვის დამახასიათებელია გამონაყარის სწრაფი გაუჩინარება მისი გამოწვევი მიზეზების მოცილების შემდეგ.

ბრტყელი ლიქენისგან განსხვავებით, ლეიკოპლაკიის დროს გარკვევანება გამოხატულია მოთეთრო ფოლაქების სახით, არ არის მაქმანისებური სურათი, ანთებითი მოვლენები არ შეინიშნება. წითელი მგლურას დროს დაზიანების კერა ჰიპერემიულია, ინფილტრირებულია, ჰიპერკერატოზი მხოლოდ ანთების კერებშია გამოხატული და ისიც ძალიან ნაზი წერტილებისა და მოკლე ზოლების სახით. მგლურას კერის ცენტრში შეინიშნება ატროფიული უბანი, რაც წითელი ბრტყელი ლიქენისთვის არ არის დამახასიათებელი.

ათაშანგის პაპულები უფრო მსხვილია, ვიდრე ლიქენის, ისინი მომრგვალო ან ოვალური ფორმისაა, მათი ზედაპირი დაფარულია მოთეთრო-მონაცრისფრო ნადებით, რომელიც ძალდატანებით იფხიკება, რაც ვერ ხერხდება ბრტყელი ლიქენის დროს. ათაშანგის პაპულებიდან აღებულ ანაფტეკში ყოველთვის ვლინდება მკრთალი ტრეპონემა. დადებითია, აგრეთვე, სეროლოგიური რეაქციები.

დიფერენციულ-ღიაგნოსტიკური თვალსაზრისით ყველაზე რთული გასამიჯნია ბრტყელი ლიქენისა და წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმები, განსაკუთრებით თუ ისინი ტუჩების წითელ ყაეთანზეა გამოხატული.

როდესაც ბრტყელ ლიქენს განასხვავებენ ვულგარული პემფიგუსისაგან, ითვალისწინებენ, რომ პემფიგუსის დროს ეროზიების ირგვლივ შეინიშნება არა ლიქენის პაპულები, არამედ შენორცებადი ეროზიის ახალი ეპითელიუმი, რომელსაც აქვს სადაფისებრ-მოთეთრო ელფერი და შეიძლება ამით წააგავდეს წითელი ბრტყელი ლიქენის შერწყმულ პაპულებს. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელია ეროზიების ზედაპირიდან აღებული ნაცხ-ანაბეჭდების გამოკვლევა. აკანთოლიზური უჯრედების აღმოჩენა ადასტურებს პემფიგუსის ღიაგნოზს. ეროზიული ლეიკოპლაკიის დროს ეროზიების ირგვლივ განლაგებული გარკვევანების კერები არ აყალიბებენ ლიქენისთვის დამახასიათებელ მაქმანისებრ სურათს, არამედ ისინი წარმოდგენილია მთლიანი ფოლაქების სახით, რომლებიც ოდნავ წამოწეულია ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან.

ბრტყელი ლიქენის ბულოზურ ფორმას განასხვავებენ ვულგარული და არაკანთოლიზური პემფიგუსისაგან, მარტივი ჰერპესისაგან, ექსუდაციური ერითემისაგან. ამ დროს დიდი ღიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს იმუნოფლოროცენციის პირდაპირ და არაპირდაპირ რეაქციას. გარდა ამისა, ვულგარული პემფიგუსის დროს ეროზიებიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში ვლინდება აკანთოლიზური უჯრედები. არაკანთოლიზური პემფიგუსისთვის, ისევე, როგორც ლიქენის ბულოზური ფორმისთვის, დამახასიათებელია სუბეპითელიური

ბუშტები, მაგრამ პემფიგუსის დროს ბუშტების ირგვლივ არასოდეს არ ჩნდება პაპულოზური გამოწყარო. მარტივი ჰერპესის ბუშტუკები შეჭვავებულია და განლაგებულია ჰიპერემიულ და შეშუპებულ საფუძველზე. პაპულოზური გამოწყარო არ შეინიშნება. 7-10 დღის შემდეგ პროცესი იკურნება. ჰერპესული ეროზიების ზედაპირიდან აღებულ ანაფექციში ვლინდება ჰერპესული უჯრედები, განსაკუთრებით დაავადების პირველ დღეს.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ძლიერ ჰიპერემიულია და შეშუპებული. ასეთ ფონზე ჩნდება ბუშტები და არასწორი ფორმის ეროზიები, რომლებიც დაფარულია ფიბრინული ნადებით და ძლიერ მტკივნეულია. პაპულოზური გამოწყარო ეროზიების ირგვლივ არ არის. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე პროცესი მთლიანად ქრება 4-6 კვირის შემდეგ.

პროფნონი. წითელი ბრტყელი ლიქენის პროგნოზი სასიკეთოა, მაგრამ დაავადება გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობით — განსაკუთრებით მისი ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა. ზოგიერთ შემთხვევაში ბრტყელი ლიქენის ეს ფორმა იმდენად მძიმედ მიმდინარეობს, რომ ავადმყოფებს უჭირთ საკვების მიღება და ზოგჯერ მეტყველებაც კი.

მკურნალობა. ბრტყელი ლიქენის დიაგნოზის დასმის შემდეგ საჭიროა ავადმყოფის გამოკვლევა სომატური პათოლოგიის გამოვლენის მიზნით. უპირველეს ყოვლისა, გამოსაკვლევიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. აუცილებელია აგრეთვე განისაზღვროს შაქრის შემცველობა სისხლში, არტერიული წნევა და ა.შ. თუ ავადმყოფს დაუდგინდა რაიმე სომატური დაავადება, მან უნდა დაიწყოს მკურნალობა შესაბამისი პროფილის სპეციალისტთან, რადგან ორგანიზმის გამაჯანსაღებელი ღონისძიებები უმთავრესია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ბრტყელი ლიქენის, განსაკუთრებით კი მისი ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის კომპლექსურ მკურნალობაში.

ყველა დაავადებულისთვის აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია. მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად მკურნალობის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი კომპონენტია რაციონალური პროთეზირება. ამ დროს უნდა გასადავდეს კბილების ყველა ბასრი კიდე, ხოლო თუ ეროზიები და წყლულები საპროთეზო სარეცლის მიდამოშია წარმოქმნილი, პლასტმასის პროთეზს ამოფენილი უნდა ჰქონდეს ელასტიური შრე. ბრტყელი ლიქენით დაავადებულებს უნიშნავენ დამზოგავ დიეტას, ექსუდაციურ-ჰიპერემიული და ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმების დროს იკრძალება ცხელი, უხეში და სანელებლიანი საკვები.

ბრტყელი ლიქენის მედიკამენტური მკურნალობის ტაქტიკა განისაზღვრება იმით, თუ დაავადების რომელი ფორმაა გამომატალი. ტიპიური და ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმების დროს ინიშნება სედაციური თერაპია და A ვიტამინის კონცენტრატი (10 წვეთი 3-ჯერ დღეში 2 თვიანი ციკლებით; ციკლებს შორის საჭიროა 2 თვიანი შესვენება). ხანგრძლივი კურსით უნდა დაინიშნოს ნიკოტინის შავა, თიამინი, პირიდოქსინი. კარგი თერაპიული ეფექტი აქვს A ვიტამინის ადგილობრივ გამოყენებას. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ლიქენის დროს ავადმყოფებს უნიშნავენ ტიკასონს (10-25 მგ 3-ჯერ დღეში 1-2 თვის განმავლობაში). იმ ავადმყოფებს შორის, რომლებსაც პირის ღრუ იზოლირებულად აქვთ დაზიანებული, პენიცილინი და გრიზეოვულვინი ვერ აღწევს სათანადო მოქმედებას.

ეროზიულ-წყლულოვანი და ბულოზური ფორმების დროს საუკეთესო

ეფექტი აქვს მოსკოვის სამედიცინო სტომატოლოგიური ინსტიტუტის კანის დაავადებების კათედრაზე შემუშავებულ მეთოდს: პრედნიზოლონი 20-25 მგ დღეგამოშვებით (ტრამპცინოლონი 16-20 მგ, დეჰსამეტაზონი 3-3,5 მგ), ქინგამინი (დელაგილი) 0,25 გ 1-2-ჯერ დღეში 4-6 კვირის განმავლობაში და ნიკოტინის მკევა 0,05 გ 3-ჯერ დღეში ჰამის შემდეგ ან კოპლამინი შინგანის წესით (0,15 გ 3-ჯერ დღეში) ან კუნთში (2 მლ 15%-იანი ხსნარი) 1/2, თვის განმავლობაში. ყოველი 7-10 დღის შემდეგ პრედნიზოლონის დოზას ამცირებენ 5 მგ-ით. თუ რაიმე უკუჩვენება არ არის, ამგვარი სქემით წარმოებული მკურნალობა არავითარ გართულებას არ იწვევს, ეროზიები ხორცდება, მკირდება ანთებითი მოვლენები, ბრტყელდება ან საერთოდ ქრება პაპულები. შეიძლება დაინიშნოს მხოლოდ პრედნიზოლონი ან დელაგილი, მაგრამ თერაპიული ეფექტი ასეთ შემთხვევებში ნაკლებია.

როდესაც რაიმე მიზეზის გამო კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა არ შეიძლება, წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყულლოვანი ფორმების დროს აწარმოებენ დენსიბილიზაციურ თერაპიას ჰისტაგლობულინით. ეს პრეპარატი ინიშნება კურსების სახით, რომელთა შორისაც ინტერვალი 2 თვეა. შეყვანის სქემა: 2 მლ კანქვეშ 2-ჯერ კვირაში, კურსზე 8-10 ინექცია (გ. ვასკოვსკაია). თუ ლიქენის ეროზიულ-წყულლოვანი ფორმა მიმდინარეობს სისხლძარღვოვანი, ენდოკრინული (შაქრიანი დიაბეტი) ან სხვა პათოლოგიის ფონზე, სასურველია კურსების სახით დაინიშნოს ანდეკალინი, რომელიც აუმჯობესებს ქსოვილების სისხლმომარაგებას და სისხლძარღვთა კედლების გამტარობას. ანდეკალინი შეყავთ კუნთში 20-40 ერთ. დღეგამოშვებით, კურსზე 15-20 ინექცია.

თუ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მხოლოდ ცალკეული წყულლოვანი ელემენტებია გამოხატული, მათ ირგვლივ შეყავთ ჰიდროკორტიზონის სუსპენზია ან პრედნიზოლონის ხსნარი, რაც საკმარის ეფექტურია. ინექციებს აწარმოებენ 3 დღეში ერთხელ, ყოველი ეროზიის ქვეშ შეყავთ 1-1,5 მლ პრეპარატი, თითო კურსი მოიცავს 8-12 ინექციას. მგავს კურსებს იმეორებენ 3-4 თვეში ერთხელ. ამ მეთოდის ნაკლია ის, რომ ინექციების ადგილას შეიძლება წარმოიქმნას ატროფიული ნაწიბურები. კარგი ეფექტით ხასიათდება, აგრეთვე, ქინგამინის (დელაგილის) ინექციები (ყოველი ეროზიის ქვეშ შეყავთ 1-1,5 მლ 5%-იანი ხსნარი), ინექციებს იმეორებენ ყოველი 3-4 დღის შემდეგ, თითო კურსზე ინიშნება 10-12 ინექცია. კორტიკოსტეროიდებისგან განსხვავებით, დელაგილის შეყვანის შემდეგ ნაწიბურები არ ჩივება. ხანგრძლივად არსებული ეროზიები, რომლებიც არ ემორჩილება მედიკამენტურ მკურნალობას, შეიძლება ამოიკვეთოს ქირურგიული წესით.

ეროზიების ეპითელიზაციას და მათ ირგვლივ ანთებითი მოვლენების ლიკვიდაციას ხელს უწყობენ, აგრეთვე, კორტიკოსტეროიდული მალამოები (აპლიკაციის სახით).

დაავადება რეციდივული ხასიათისაა, რის გამოც მკურნალობის შემდეგ შეიძლება კვლავ წარმოიქმნას ბრტყელი ლიქენის გამონაყარი. რეციდივების თავიდან ასარიდებლად და ორგანიზმის დამცველობითი უნარის გაძლიერების მიზნით პერიოდულად უნდა განმეორდეს ვიტამინოთერაპიის კურსები, მკურნალობა ჰისტაგლობულინით და სხვ. პირის ღრუში საჭიროა აღმოიფხვრას ყოველგვარი დენტალური პათოლოგია.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი ბრტყელი ლიქენის რეციდივების

პროფილაქტიკა, უპირველეს ყოვლისა, ითვალისწინებს სომატური დაავადებების ეფექტურ მკურნალობას და ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევების მოწესრიგებას.

წითელი მგლურა (მჭამელი)

წითელი მგლურა (*Lupus erythematodes*) არის დაავადება, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს კეთილთვისებიანი ქრონიკული ან მძიმე, მწვავე ფორმით. ამ დაავადების დროს, კანისა და სხვადასხვა ორგანოების გარდა, ხშირად ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და ტუჩების წითელი ყუთანი. წითელი მგლურა საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა. ქალები მნიშვნელოვნად უფრო ხშირად ავადობენ, ვიდრე მამაკაცები. დაავადება, ძირითადად, 20-40 წლის ასაკში იწყება.

ეტოლოგია და პათოგენეზი წითელი მგლურას გამომწვევი მიზეზი ბოლომდე გარკვეული არ არის. სტრებტოკოკური თეორია ეფუძნება კლინიკურ დაკვირვებებს — შემჩნეულია, რომ ინფექციური კერების მოცილების შემდეგ (ტონზილიტი, ქრონიკული ოდონტოგენური კერები, ჰაიმორიტი, აღნეჟიტი და სხვ.) მგლურა ქრება ან მისი მიმდინარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება.

ამჟამად უდავოა, რომ წითელი მგლურა იმუნურ-ჰიპერერგიული წარმოშობისაა და მას ავტოიმუნური დაავადების ნიშნები ახასიათებს. წითელი მგლურას დროს შემაერთებული ქსოვილი განიცდის ფიბრინოიდულ დეგრადაციას, რაც ჰიპერერგიული პროცესის ერთ-ერთი ჰისტოლოგიური ნიშანია. 1948 წელს პორგროვესმა (*Horgroves*) და თანაავტორებმა, ხოლო 1968 წელს ბარტ დელა ფალე-კიუპერმა (*Baart de la Faille-Kuyper*) დაადგინა, რომ წითელი მგლურას პათოგენეზში ჩართულია ავტოიმუნური მექანიზმები. ამის დასამტკიცებლად მეცნიერებმა გამოიყენეს „წითელი მგლურას უჯრედების“ წარმოქმნის ფენომენი. გარდა ამისა, ბაზალური მემბრანის მიდამოში აღმოაჩინეს γ G-ს დაგროვებები (პირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით), რაც ამჟამად წითელი მგლურას დიაგნოსტიკურ ტესტად იქცა. შემდგომში მრავალმა მეცნიერმა დაადასტურა ეს მონაცემები. წითელი მგლურას ალერგიულ პათოგენეზზე მოწმობს ის ფაქტიც, რომ ჰიდრალიზინის მიღების დროს ვითარდება წითელი მგლურას ტიპური კლინიკური სურათი, ხოლო ამ პრეპარატის მოხსნის შემდეგ ყველა სიმპტომი ქრება.

ზემოთქმულის საფუძველზე შეიძლება ვარაუდი, რომ წითელ მგლურას საფუძველად უდევს განსაკუთრებული სენსიბილიზაცია ინფექციური და არაინფექციური აგენტების მიმართ, სადაც ჩართულია ავტოიმუნური მექანიზმებიც. ხელშემწყობი და გამომწვევი ფაქტორებიდან, უპირველეს ყოვლისა, უნდა აღინიშნოს კანის მაღალი მგრძობელობა მზის სხივების მიმართ, ქრონიკული ინფექციები, პერიფერიული სისხლძარღვების ლაბილობა, სიცხვე, ტრავმა და სხვ.

კლინიკური სურათი. ყველგან, სადაც ვითარდება დაზიანების კერა, ქრონიკული წითელი მგლურა იწყება ერითემის წარმოქმნით, რომელიც საკმაოდ სწრაფად იწყებს გარქოვანებას. მოგვიანებით დაზიანების ცენტრში იწყება ატროფია, რომელიც თანდათან მოიცავს მთელ კერას. მაგრამ, ატროფიით პროცესი არ სრულდება, ატროფიულ ფონზე კვლავ ჩრება ერითემა და ჰიპერკერატოზი. ერითემის, ჰიპერკერატოზის და ატროფიის გარდა, დაზიანების

ადგილას შეიძლება აღინიშნოს დამატებითი კლინიკური ნიშნებიც — ინფლტრაცია, ტელეანგიექტაზიები და პიგმენტაცია. ყოველი ეს სიმპტომი შეიძლება სხვადასხვა ხარისხით იყოს გამოხატული, რაც პრინციპში, იმაზეა დამოკიდებული, თუ მგლურას რომელი ფორმაა კლინიკურად გამოხატული.

წითელი მგლურა, ძირითადად, ვითარდება სახისა და ყურის ნივარების კანზე, ქვედა ტუჩებზე. იადასონი (Yadasson, 1938), ტ. ანტონოვა (1965), შკლარი (Shklar), მაკ-კარტი (McCarthy) და სხვები სამართლიანად აღნიშნავენ, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება წითელი მგლურას დროს ხშირად ექიმების ყურადღების მიღმა რჩება. წითელი ყეთნისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების უჩვეულოდ დიდი პროცენტი დაასახელეს მონაშმა (Monash, 1931) და ბერნიემ (Bernier, 1955). ეს მეცნიერები ამტკიცებდნენ, რომ წითელი მგლურათი დაავადებულთა ნახევარზე მეტს უზიანდება ტუჩები და პირის ღრუ, მაგრამ დიაგნოსტიკური სირთულეების გამო ავტორები ამის შესახებ ხშირად არაფერს წერენ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაზიანებას წინ უსწრებს გამოწყარი კანზე, თუმცა ზოგჯერ ეს ორი პროცესი შეიძლება ერთდროულად დაიწყოს. ტ. ანტონოვას მონაცემებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი მგლურათი დაავადებული 110 ადამიანიდან 55%-ს დაზიანებული ჰქონდა მხოლოდ ტუჩების წითელი ყეთნის (კანზე გამოწყარის გარეშე), მაგრამ ამ მეცნიერმა, ისევე, როგორც სხვებმა, პირის ღრუს ინოლორებული წითელი მგლურა ვერ გამოავლინა. ეს გარკვეულწილად გასაგებია, რადგან წითელი მგლურას პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს ინსოლაცია, რომლის ზემოქმედებასაც, ბუნებრივია, უფრო მეტად განიცდის კანი და წითელი ყეთანი. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წითელი მგლურას კერები ძირითადად ჩნდება ლოყებზე, ღრძილებზე, სასახე და ძალიან იშვიათად ენაზე.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყეთნის ქრონიკული წითელი მგლურას კლინიკური სურათი დიდი ვარიაბელობით გამოირჩევა. ტუჩების წითელი ყეთნის და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქრონიკული მგლურას ყველაზე სრული კლასიფიკაცია წარმოადგინა ტ. ანტონოვამ (1965). მან გამოყო ტუჩების წითელი ყეთნის მგლურას 4 ფორმა: 1) ტიპური; 2) ფორმა კლინიკურად გამოხატული ატროფიისა და ჰიპერკერატოზის გარეშე; 3) ეროზიულ-წყლულოვანი და 4) კაპოში-ირგანგის ღრმა ფორმა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებებს შორის მეცნიერი განასხვავებს 3 ფორმას: ტიპურს, ექსუდაციურ-ჰიპერემიულს და ეროზიულ-წყლულოვანს. უნდა აღინიშნოს, რომ ტუჩების წითელი ყეთნისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი მგლურას ყველა კლინიკური ფორმა შეიძლება ერთმანეთში გადაიზარდოს.

ტუჩების წითელი ყეთნის წითელი მგლურას ტიპური ფორმა, ტ. ანტონოვას მონაცემებით, შეადგენს ტუჩების წითელი მგლურას ყველა ფორმის 46%. ტიპური ფორმისთვის დამახასიათებელია ერთემა, ჰიპერკერატოზი და ატროფია (სურ. 32). პროცესმა შეიძლება დიფუზურად მოიცვას მთელი წითელი ყეთანი ან გამოვლინდეს შემოფარგლული ინფლტრაციული კერების სახით. დიფუზურად გაეცობილი პროცესის დროს წითელი ყეთანი მკვეთრად გაწითლებულია, ზომიერად ინფლტრირებულია და დაფარულია მკიდროდ მიკრული მოთეთრო-მონაცრისფრო ქერცლებით, რომელთა მოცილება მტკივნეულია და სისხლდენით მთავრდება. ტუჩის ლორწოვან გარსზე მგლურას

კერები გარშემორტყმულია შემღვრეული ეპითელიუმის უბნებით, რომლებიც მოთეთრო ზოლების სახითაა გამოხატული. შემოფარგლული დაზიანების შემთხვევაში შეინიშნება ერთი ან ორი ინფილტრირებული კერა. ზოგჯერ ეს კერები ერთიანდება და წარმოქმნიან ერთ მთლიან ინფილტრირებულ, შემოფარგლულ ზონას, რომლის ცენტრშიც მოჩანს ჩავარდნილი ატროფიული უბანი. კანთან შედარებით, ლორწოვან გარსზე ატროფია ბევრად უფრო ნაკლებადაა გამოხატული. ზოგჯერ შეიმჩნევა გაძლიერებული ჰიპერკერატოზი — ეს არის წითელი მგლურას ჰიპერკერატოზული ნაირსახეობა, რომლის დროსაც რქოვანა მასები შეიძლება წააგავდეს ვერუკოზულ ლეიკოპლაკიას ან კანის რქას.

ტუჩების წითელი ყაეთნის წითელი მგლურა კლინიკურად გამოხატული ატროფიის გარეშე აღენიშნება ავადმყოფთა დაახლოებით 11%-ს. ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია ერთემა და ზომიერი ჰიპერკერატოზი. პროცესი ძირითადად დიფუზური ხასიათისაა. გამოხატულია შეგუბებითი ჰიპერემია, ტუჩები იქერცლება. ქერცლების გარკვეული ნაწილი ადვილად სცილდება მოფხეკის დროს. წითელი ყაეთნის ზოგიერთ ადგილას შეინიშნება ზომიერი ინფილტრაცია და ტელეანგიექტაზიები, რის გამოც ტუჩი თითქოს „აქრელებულია“.

ტუჩების წითელი ყაეთნის წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა უვლინდება ავადმყოფთა დაახლოებით 43%-ს. ძირითადად ზიანდება ქვედა ტუჩი, რასაც ხელს უწყობს მისი მდიდარი ვასკულარიზაცია, ანატომიური აგებულების თავისებურებები და გამუდმებული დატენიანება ნერწყვით. ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია გამოახტული ანთება, რომლის ფონზეც ჩნდება ეროზიები, ნახეთქები და წყლულები, რომლებიც დაფარულია სეროზული და სეროზულ-სისხლნარევი ქერქებით. ეროზიები ვაღაგებულია ოდნავ ინფილტრირებულ საფუძველზე, მათ ირგვლივ შეინიშნება ჰიპერკერატოზი (ქერცლების სახით) და ატროფია. ავადმყოფები უჩვიან წვას და ტკივილს, რომლებიც ძლიერდება ჰამის დროს.

წითელი მგლურას კაპოში-ირვანგის ღრმა ფორმა ტუჩებზე იშვიათია. დაზიანება შემოფარგლულია, იგი კვანძოვანი წარმონაქმნის სახით წამოწყულია წითელი ყაეთნის ზედაპირიდან. კვანძის ზედაპირზე შეინიშნება მცირე ზომის ერთემა და ჰიპერკერატოზი. დიაგნოზს ამტკიცებს წითელი მგლურას ტიპური კერები კანზე, ტუჩებზე და აგრეთვე ის, რომ ეფექტურია თერაპია ანტიმალარიული პრეპარატებით.

ტუჩების წითელი ყაეთნის წითელი მგლურას ერთ-ერთი კლინიკური სიმპტომა მეორადი გლანდულური ქეილიტი, რომელიც, უვითარდება ავადმყოფთა 22%-ს. განსაკუთრებით ხშირად იგი ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის დროს ვითარდება. წითელი მგლურას რეგრესიისთანავე მეორადი გლანდულური ქეილიტი თავისით ქრება.

წითელი მგლურას დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ ვუდის ნათურის სხივებში მისი კერები იწყებენ ნათებას. ტიპური წითელი მგლურას კერები ანათებენ მოთეთრო-მონაცრისფრო ან ქათქათა თეთრი ფერით. კლინიკურად გამოხატული ატროფიის გარეშე მიმდინარე ფორმის დროს წითელი მგლურას კერების ნათება მცირე ინტენსივობისაა და დაკრავს მოცისფრო ელფერი (ტანტონოვა, ა. პოუოგინა და სხვ.).

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი მგლურას ტიპური ფორმა. ამ ფორმის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება ერთი ან რამდენიმე მკვეთრად შემოფარგლული წითელი ან მოწითალო-მოიასამნისფრო

ანთებითი კერა. მათი კიდევები ოდნავ წამოწეულია, ხოლო ცენტრი მცირედ ჩაზნექილი. პალპაციით კერები მკვრივია, რაც მათ ფუძეში არსებული ინფილტრატითაა განპირობებული. კერის ცენტრალურ ნაწილში ხშირად შეიმჩნევა გლუვი მოლურჯო-მოწითალო ატროფიული ზედაპირი, რომელიც მრავლობითი თეთრი ან მოლურჯო-მოწითალო წერტილებითა და ზოლებითაა დაფარული. ზოგჯერ ასეთ ზედაპირზე შეიძლება აღინიშნოს ტელეანგიექტაზიები. ეს წერტილები და ზოლები ხშირად მესერის სახითაა განლაგებული, ხოლო თუ კერა დიდი ხნისაა, თეთრი (ზოგჯერ კი „ვარსკვლავისებრი“) ზოლები ჩნდება მის პერიფერიაზე. ასეთი ძლიერი გარქოვანების პროცესი წითელი მგლურას კერებს ამსავსებს ლეიკოპლაკიას. ზოგჯერ წითელი მგლურას კერებზე გამოხატულია მკვეთრი ჰიპერკერატოზი. ამ დროს კერების ირგვლივ წარმოიქმნება მოთეთრო-სადაფისფერი დაშრევებები, რომელთა გამოც დაზიანება წააგავს წითელ ბრტყელ ლიქენს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი მგლურას ექსუდაციურ-პიქურეზული ფორმა ხასიათდება მკვეთრი ჰიპერემიით, ძლიერი შეშუპებით და უმნიშვნელო ჰიპერკერატოზით, რომელიც ვლინდება წერტილებსა და ზოლების სახით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი მგლურას ეროზოვლ-წყლულოვანი ფორმა იგივე კლინიკური ნიშნებით ხასიათდება, რითაც ექსუდაციურ-ჰიპერემიული, მაგრამ გამოირჩევა იმით, რომ ამ ცვლილებების ფონზე ჩნდება ერთი ან რამდენიმე მტკივნეული ეროზია ან წყლული. ეს ეროზიები სხვადასხვა ზომისა და ფორმისაა, დაფარულია მკვრივი ფიბრინული ნაღებით, რომლის მოცილებაც იწვევს სისხლდენას. ხშირად ეროზიის ირგვლივ მოჩანს კერის ცენტრიდან რადიალურად მიმართული თეთრი ნატიფი ხაზები. კერის პერიფერიისკენ გარქოვანება ძლიერდება, რის გამოც კერის ირგვლივ ზოგჯერ წარმოიქმნება წამოწეული კერატოზული მორცვი. ამ მორცვის ყურადღებით დათვალეირებისას ჩანს, რომ იგი შედგება ერთმანეთთან მჭიდროდ მიბჯენილი წერტილებისა და ზოლებისაგან, რომლებიც მესერის მგავსადაა განლაგებული.

წითელი მგლურას კერები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვუდის ნათურის დასხივებისას ავლენენ თეთრ ან მოთეთრო ნათებას წერტილებისა და ზოლების სახით. წითელი მგლურას კერებიდან აღებულ ნაცხ-ანაბებულებში (ლუმიწესენციურ მიკროსკოპში გამოკვლევისას) მოჩანს ეპითელიუმის მოყვითალო-ნარინჯისფერი ან ნარინჯისფერ-მოწითალო უბირთვო გარქოვანებული უჯრედები.

პისტოლოფორი სურათი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები წითელი მგლურას დროს საკმაოდ სპეციფიურია. ზიანდება ეპითელიუმი და კოლაგენური ბოჭკოები, აღინიშნება ანთებითი ინფილტრატი. ამ დაავადების პისტოლოგოური თავისებურებებია: 1) მთლიანი პარაკერატოზი ან პარაკერატოზი ჰიპერკერატოზთან ერთად; 2) ეპითელიუმის ბაზალური შრის უჯრედთა ვაკუოლური დისტროფია; 3) მასიური ინფილტრატი შემაერთებელ ქსოვილში. იგი ძირითადად შედგება ლიმფოციტებისაგან, რომლებიც თავმოყრილია სისხლძარღვების ირგვლივ, თუმცა ზოგჯერ ინფილტრატი დიფუზურია და ეპითელიუმის ქვეშ არის განლაგებული; 4) კოლაგენური ბოჭკოების დეგენერაცია, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია ეპითელიუმის ქვეშ და წვრილი სისხლძარღვების ირგვლივ. დეგენერირებული კოლაგენური ბოჭკოები კარგად იღებება ჰემატოქსილინ-ეოზინით, მათში კარგად მოჩანს ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდები. შეიძლება აღინიშნოს კოლაგენური კონების დენიტცეგაცია. ეპითელიუმის ბაზალური უჯრედების ვაკუოლური დეგენერაცია სხვადასხვა ხარისხითაა

გამონატული: წვრილი კერებიდან ვრცელ დესტრუქციულ უზნებამდე, რომელთა ადგილასაც ეპითელიუმი იწყებს აშრევებას და წარმოიქმნება ბუშტი. მკირე ხნის შედეგ ბუშტი სკდება და მის ადგილას რჩება ეროზია. ჰისტოლოგიურ დონეზე მგლურასეული ერთეუმის მიზეზია სისხლძარღვების პროლიფერაცია, კაპილარების გაფართოება და შეგუბებითი მოვლენები.

იმ შემთხვევაში, როდესაც მასიური ანთებითი ინფილტრატი უშუალოდ ეპითელიუმის ქვეშა განლაგებული, მგლურას ჰისტოლოგიური სურათი ემსგავსება წითელი ბრტყელი ლიქენის სურათს. მაგრამ, წითელი მგლურას დროს დერმის ქვედა ნაწილებში ყოველთვის შეიძწევა პერივასკულარულად თავმოყრილი ინფილტრატი და კოლაგენის დეგენერაცია. ეპითელიუმის ქვეშ კოლაგენის დისტროფიული ცვლილებები ხშირად წარმოდგენილია ლაკუნების სახით, რომლებიც ავსებულია ჰიალინისებრი ნივთიერებით. ეს ცვლილებები, ძირითადად, სუბეპითელიური ლიმფოციტური ინფილტრატით არის დაფარული. შკლარი და მაკ-კარტი მიუთითებენ, რომ სუბეპითელიური ლიმფოციტური ინფილტრატის რაოდენობა ბაზალური შრის უჯრედთა დისტროფიის ხარისხზეა დამოკიდებული. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე არსებულ მგლურას კერებში ყოველთვის გამოხატულია ძლიერი პარაკერატოზი და აკანთოზი, რის გამოც ამ უბნებში ეპითელიუმი თეთრი ფერის ხდება.

მწვავე წითელი მგლურა არის უმძიმესი სისტემური დაავადება, რომელსაც ყოველთვის თან ახლავს სხეულის მაღალი ტემპერატურა, მკვეთრი სისუსტე, ხშირად ტკივილები სახსრებში, პოლისეროზიტი, გლომერულონეფრიტი, პანკარდიტი და სხვ. პერიფერიულ სისხლში შეინიშნება ლეიკოპენია, ანემია, აჩქარებულია ე.დ.ს. თუ დაავადების მიმდინარეობა ასეთი მძაფრი არ არის, გამოყოფენ მგლურას *ქვემწვავე ფორმას*. დაავადებულთა დაახლოებით 75%-ს უზიანდება პირის ღრუ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების კლინიკური სურათი მწვავე წითელი მგლურას დროს მნიშვნელოვნად განსხვავდება იმ ცვლილებებისგან, რომლებიც მგლურას ქრონიკული ფორმებისათვის არის დამახასიათებელი. თუმცა, იშვიათად, ასეთ ავადმყოფებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მაინც შეიძლება გაუჩნდეთ ისეთი კერები, რომლებიც წააგავენ ქრონიკული მგლურას ეროზიულ-წყულულოვან ან ექსუდაციურ-ჰიპერემიულ ფორმებს. მწვავე წითელი მგლურათი დაავადებულებს სასისა და ღრძილების ლორწოვან გარსზე უჩნდებათ კეროვანი ან დიფუზური მღვრადი წითელი ფერის ლაქები, რომლებიც ზოგჯერ ჰემორაგიული ხასიათისაა. ზოგჯერ ეს ლაქები ფიბრინული ნაღებით არის დაფარული. გარდა ამისა, ლორწოვან გარსზე შეიძლება წარმოიქმნას პურპუროზული ელემენტები. ლაქების ირგვლივ ხშირად ჩნდება ტელეანგიექტაზიები, ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა ადგილებზე ყალიბდება ბუშტები ჰემორაგიული შიგთავსით.

მიმდინარეობა. მწვავე წითელი მგლურას მიმდინარეობა გამუდმებული პროგრესით ხასიათდება, რის შედეგადაც პროცესში სულ ახალ-ახალი ორგანოები და ქსოვილები ერთვება. ქრონიკული წითელი მგლურა კი ხანგრძლივად მიმდინარეობს, პროცესმა შეიძლება ათწლეულები გასტანოს. ტუჩების წითელ ყეთანზე წარმოქმნილი კერები შეიძლება დიდხანს (25 წლამდე) იზოლირებული დარჩეს. ავადმყოფთა უმეტესობას დაავადება ეწყება ან უმწვავედება გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, ხოლო შემოდგომასა და ზამთარში პროცესი განიცდის სპონტანურ გაუმჯობესებას.

ქრონიკული წითელი მგლურა შეიძლება გართულდეს წითელი ქარით ან

გაავთვისებიანდეს. ეს მოვლენები ყველაზე ხშირად ქვედა ტუჩზე ვითარდება. სხვადასხვა მონაცემებით წითელი მგლურა ავთვისებიანდება ავადმყოფთა 0,5-9,5%-ში. ლ. მაშვილისონმა და თანაავტ. (1970) ტუჩების წითელი ყაენის მგლურას გაავთვისებიანება გამოუვლინეს დაავადებულთა 6%-ს, რის საფუძველზეც წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა ამ ავტორებმა ფაკულტატური კიბოსწინარე პროცესების ჯგუფს მიაკუთვნეს. ახლადდაწყებული გაავთვისებიანების კლინიკური ნიშნებია — კერის ფუძის ან მისი ერთ-ერთი უბნის გამკვრივება და გარქოვანება. ექიმმა ყურადღება უნდა მიაქციოს, აგრეთვე, კერების უეცარ ეროზირებას და ეროზიების სისხლდენადობას.

დიაგნოსტიკა. ტიპიურ შემთხვევებში, როდესაც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების გარდა, წითელი მგლურას გამონაყარი შეინიშნება კანზეც, სწორი დიაგნოზის დასმა რთული არ არის. მაგრამ, თუ აღნიშნული ლოკალიზაციის წითელი მგლურა იზოლირებულია, იგი დიდ მსგავსებას იჩენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების სხვა დაავადებებთან. განსაკუთრებით რთულია ტუჩების იზოლირებული წითელი მგლურას დიაგნოსტიკა. ყველაზე მეტად ამ ლოკალიზაციის მგლურა ჰგავს წითელ ბრტყელ ლიქენს.

წითელი მგლურას ტიპიურ და კლინიკურად გამოხატული ატროფიისა და ჰიპერკერატოზის გარეშე მიმდინარე ფორმებს განასხვავებენ წითელი ბრტყელი ლიქენის ტიპიურ და ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმებისაგან. ბრტყელი ლიქენისთვის დამახასიათებელია მოლურჯო ფერის კერა, რომელიც შედგება ერთმანეთთან შერწყმული პაპულებისაგან. წითელი ბრტყელი ლიქენის დროს პაპულოზური გამონაყარი მაქმანისებურად არის განლაგებული. ბრტყელი ლიქენისაგან განსხვავებით, წითელი მგლურას ტიპიური ფორმის დროს შეინიშნება ატროფია. იგივე ატროფია, აგრეთვე, ერთეულ და სხვა ზასიათის გარქოვანება განასხვავებს წითელი მგლურას ტიპიურ ფორმას ლეიკოპლაკიისგან. გარდა ამისა, მგლურას დროს პროცესი წითელი ყაენიდან შეიძლება გავრცელდეს კანზეც, რაც არასდროს არ ახასიათებს ლეიკოპლაკიას. ტუჩების წითელი მგლურას კერები ვუდის ნათურით დასხივებისას ავლენენ ქათქათა თეთრ ნათებას, რაც განასხვავებს ამ დაავადებას ბრტყელი ლიქენისა და ლეიკოპლაკიისაგან. ტუჩების ტიპიური წითელი მგლურა შეიძლება მიემსგავსოს აქტინიურ ქეილიტს, მაგრამ ამ უკანასკნელისათვის დამახასიათებელია უფრო ძლიერი ჰიპერემია და უთანაბრო ინფილტრაცია (ტუჩები თითქოს „აქრელებულია“), აქერცვლა, არ აღინიშნება ატროფია, ვუდის ნათურით დასხივებისას აქტინიური ქეილიტის კერები არ ავლენენ არავითარ ნათებას.

კლინიკურად გამოხატული ატროფიის გარეშე მიმდინარე წითელ მგლურას განასხვავებენ მშრალი ექსფოლიაციური ქეილიტისაგან. ქეილიტის დროს ჰიპერემია სუსტია, დაზიანების კერები დაფარულია თხელი ქერცლით, ქერცლები თავისი ცენტრალური ნაწილით მჭიდროდაა მიკრული ქვეშდებარე ქსოვილთან. წითელი მგლურასგან განსხვავებით, ქეილიტის კერა ფართო ზონარით გასდევს ტუჩის წითელ ყაეთანს, დაუზიანებელი რჩება წითელი ყაეთნის ის ნაწილი, რომელიც ესაზღვრება კანს. პროცესი არასოდეს არ ვრცელდება კანზე, მისი მიმდინარეობა მონოტონურია და არავითარი სეზონურობა არ ახასიათებს. ექსფოლიაციური ქეილიტის კერები ვუდის ნათურის სხივებში არ ანათებს.

ყველაზე რთული გასამიჯნია ტუჩების იზოლირებული წითელი მგლურა და ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა. მხოლოდ კლინიკური

სურათის მიხედვით ამ ორი დაავადების დიფერენციალია ხშირად შეუძლებელია. ასეთ შემთხვევაში გადამწყვეტია დაზიანების კერის გამოკვლევა ვულის ნათურის სხივებში. წითელი მგლურას დროს გარქოვანება ავლენს ჭათქათა მოთეთრო-მოცისფრო ნათებას, ხოლო წითელი ბრტყელი ლიქენის შემთხვევაში ნათებას მოყვითალო ელფერი დაკრავს. არის შემთხვევები, როდესაც დიაგნოზს ადასტურებს მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ან იმუნოფლუორესცენციის პირდაპირი რეაქცია, რომლის დროსაც მგლურათი დაავადებულებს დაზიანებულ ლორწოვან გარსში ან წითელ ყაეთანში (ეპიდერმულ-დერმული შეერთების არეში) უვლინდებათ YGG-ს დაგროვებები ბელტებისა და გრანულების სახით.

ერთმანეთის მგავსად შეიძლება მიმდინარეოდეს აგრეთვე წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა და მანგანოტის აბრაზიული პრეკანცეროზული ქეილიტი. წითელი მგლურასგან განსხვავებით, მანგანოტის ქეილიტის დროს ზედაპირული ეროზია არ სცდება წითელი ყაეთნის ფარგლებს, ანთებითი რეაქცია და ჰიპერკერატოზი მის ირგვლივ არ შეინიშნება. დაავადება ძირითადად უვითარდება ხანდაზმული ასაკის პირებს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელ მგლურას განასხვავებენ წითელი ბრტყელი ლიქენისგან. ეს საკმარის რთული ამოცანაა, რადგან ორივე დაავადება კლინიკურად მსგავსი ფორმებით ვლინდება, ხოლო მგლურასათვის დამახასიათებელი ატროფია პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ხშირად შეუმჩნეველია. ასეთ შემთხვევებში ძირითადი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ნიშანია ჰიპერკერატოზული ცვლილებების ხასიათი: წითელი ბრტყელი ლიქენის დროს ესაა მაქმანის სახით შერწყმული გარქოვანებული პაპულები, რომლებიც ლიქენის ყველა ფორმისათვისაა დამახასიათებელი, ხოლო წითელი მგლურას დროს ჰიპერკერატოზი წარმოდგენილია პერიფერიულად განლაგებული წვრილი კერებით, რომლებიც მკიდროდაა ერთმანეთზე მიბჯენილი და წააგავს მესერს. რაც შეეხება წითელი მგლურასა და ლეიკოპლაკიის დიფერენციაციას, ამ უკანასკნელის დროს ანთებითი მოვლენები არ შეინიშნება, დაავადების ერთადერთი სიმპტომია გარქოვანება. ლეიკოპლაკიური კერა გარეგნობით ჰგავს თითქოს მიკრულ თხელ აპკს. წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვან ფორმას განასხვავებენ, აგრეთვე, ბუშტოვანი დაავადებებისაგან.

პროგნოზი. იმ შემთხვევაში, თუ წითელი მგლურა მშვიდად მიმდინარეობს, პროგნოზი სასიკეთოა. სწორი მკურნალობისა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების დაცვის შედეგად წითელი მგლურა ხანგრძლივად, ზოგჯერ კი სამუდამოდ ქრება. მკვეთრად გამოხატული გარქოვანებით მიმდინარე ტიპური ფორმის დროს და განსაკუთრებით ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის შემთხვევაში პროგნოზი უარესია, რადგან ეს ფორმები უფრო ხშირად ავთვისებიანდება და ძნელად ემორჩილება მკურნალობას. მწვავე მგლურას პროგნოზი არ არის საიმედო.

მკურნალობა. მედიკამენტური მკურნალობის დაწყებამდე ავადმყოფს ზედმიწევნით იკვლევენ, რათა გამოირიცხოს სისტემური დაზიანება. საჭიროა დადგინდეს, ხომ არ არის სადმე ორგანიზმში ფოკალური ინფექციის კერა და როგორია კანის მგრძობელობა მზის სხივების მიმართ. ქრონიკული წითელი მგლურათი დაავადებულების მკურნალობა უნდა დაიწყოს ორგანიზმის სანაყიით. დაზიანების კერებს იცავენ მზის სხივების პირდაპირი ზემოქმედებისაგან. მედიკამენტებიდან ყველაზე ეფექტურია მალარიის საწინააღმდეგო სინთეტიკური პრეპა-

რავი — ქინგამინი (ქლოროქილი, დელაგილი). იგი ინიშნება 0,25 გ 2-ჯერ დღეში. საკურსო დოზა საშუალოდ შეადგენს 20 გ, თუმცა იგი შეიძლება შეიცვალოს იმის მიხედვით, თუ როგორი იქნება დაავადების კლინიკური სურათი და როგორ მგრძობელობას გამოავლენს ავადმყოფის ორგანიზმი სამკურნალო პრეპარატის მიმართ. სინთეტიკური ანტიმალარიული საშუალებების ეფექტურობა მნიშვნელოვნად იზრდება, როდესაც მათთან ერთად მცირე დოზებით ინიშნება კორტიკოსტეროიდები — პრედნიზოლონი (10-15 მგ), ტრიაკინოლონი (8-15 მგ) ან დექსამეტაზონი (1,5-2 მგ). ეფექტურია ქინგამინის ხსნარის შეყვანა უშუალოდ მგლურას კერაში. ინფლტრაციისთვის იყენებენ პრეპარატის 5-10%-იან ხსნარს, იგი შეყავთ კერის ქვეშ 1-3 მლ-ის რაოდენობით. ინექციებს იწყებენ მწვავე ანთებითი მოვლენების ჩაცხრობიდან 1-2 დღის შემდეგ. წითელი მგლურას სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება B ჯგუფის ვიტამინები — განსაკუთრებით ნიკოტინის მჟავა 0,05-0,1 გ 3-ჯერ დღეში.

კარგი, მაგრამ ცვალებადი თერაპიული ეფექტი აქვს შემდეგ მალამოებს: სინალარი, ულტრალანი, ფლუციინარი და სხვ. ეროზიულ-წყულულოვანი ფორმის შემთხვევაში თავდაპირველად უმჯობესია ანტიბიოტიკების ან სხვა ბაქტერიციდული ნივთიერებების შემცველი კორტიკოსტეროიდული მალამოები. ამ მალამოების წასმიდან უკვე მე-2-4 დღეს შეიძლება თერაპიული ეფექტი, განსაკუთრებით ძლიერი ანთებითი მოვლენების დროს. მაგრამ, როგორც კი მალამოს გამოყენება შეწყდება, ავადმყოფთა უმრავლესობას კვლავ უჩნდება წითელი მგლურას კერები. მწვავე წითელი მგლურათი დაავადებულები პერმანენტულად იღებენ კორტიკოსტეროიდებს.

პროფილაქტიკა. ქრონიკული წითელი მგლურას რეციდივების პროფილაქტიკისთვის (განსაკუთრებით თუ პროცესი ტუჩებზეა განვითარებული) აუცილებელია ფოკალური ინფექციის კერების გამოვლენა და მათი მოცილება (მათ შორის პირის ღრუში), შინაგანი ორგანოების დაავადებათა მკურნალობა. წითელი მგლურათი დაავადებული პირები უნდა მოერიდონ შვის სხივებს, დაბალ და მაღალ ტემპერატურებს.

ქუჩაში გასვლისას ასეთმა ავადმყოფებმა დაზიანების კერები ან ყოფილი მათი ადგილები უნდა დაფარონ ფოტოდამცავი კრემებით, რომლებიც შეიცავენ პარამინობენზოურ მჟავას. ამავე მიზნით გამოიყენება სალოლისა ან ქინინის შემცველი მალამოები.

მას შემდეგ, რაც წითელი მგლურას კერები გაქრება, პირველი რამდენიმე წლის განმავლობაში ყოველ გაზაფხულსა-ზაფხულს ავადმყოფმა მცირე დოზით უნდა მიიღოს ანტიმალარიული პრეპარატები (ნახევარი ტაბლეტი დღეში) ან პრესოცილი (2-3 ტაბლეტი დღეში). წითელი მგლურათი დაავადებულები აჰყავთ დისპანსერულ აღრიცხვაზე.

სკლეროდერმია და რეინოს დაავადება

სკლეროდერმია არის დაავადება, რომლის დროსაც ზიანდება შემავრთებელი ქოვილი. გარკვეულ ადგილებზე ეს უკანასკნელი ჭერ მკვრივდება, ხოლო შემდეგ განიცდის ატროფიას. ხშირად პროცესი სისტემური ხასიათისაა. სკლეროდერმიის დიფუზური ფორმის დროს ხშირად ზიანდება სახე. ასეთ შემთხვევებში პროცესი თითქმის ყოველთვის მოიცავს ტუჩებს, ხშირად ენას, ლოყებისა და ღრძილების ლორწოვან გარსს.

სკლეროდერმიის დროს ტუჩების კანი და წითელი ყანთანი ხდება რივი-დული და მკვრივდება, რის გამოც ყალიბდება მიკროსტომა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმი ხშირად ატროფიულია, ზოგჯერ დეფორმაცია განიცდის რბილი სასის კიდე. ენა თავდაპირველად შემუშებული და, შესაბამისად, გაღივებულია, ხოლო შემდგომ იწყება მისი ფიბროზული გადაგვარება და იგი იქმუნება, იზღუდება მისი მოძრაობა, ირღვევა ყლაპვა და მტკიცელება. პერიოდონტული ნაპრალების გაფართოება სკლეროდერმიის ერთ-ერთი ყველაზე თვალსაჩინო გამოვლინებაა. ამ მოვლენას საფუძვლად უდევს ის ფაქტი, რომ ამ დაავადების დროს პერიოდონტში მცირდება კოლაგენური ბოჭკოების რაოდენობა, ისინი შემუშებულია და მეჩხერადაა განლაგებული, იკლებს, აგრეთვე, შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედების რიცხვი. მოგვიანებით პერიოდონტში ვითარდება ატროფიული პროცესები, რაც კბილების ამოცვენით მთავრდება.

იმ შემთხვევებში, როდესაც პროცესში ჩათრეულია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, სკლეროდერმიის ზოგადი მკურნალობის გარდა, ინიშნება ადგილობრივი ფიზიოთერაპია, რომელიც აუმჯობესებს ქსოვილების სისხლმომარაგებას და ხელს უწყობს ნაწიბურების გაწოვას.

რეინოს დაავადება. ამ დაავადებას ახასიათებს ხელის მტევნებისა და ტერფების არტერიული სისხლის მიმოქცევის შეტევისებური სიმეტრიული დარღვევებით, რომელთა შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს განგრენა. ზოგჯერ რეინოს დაავადება დიფუზური სკლეროდერმიის ერთ-ერთი სიმპტომაა. ძირითადად ავადდებიან ქალები.

რეინოს დაავადება უფრო ხშირად ვლინდება თითების მიდამოებში. ვითარდება (ძირითადად გაცივების შემდეგ) სისხლძარღვთა სიმეტრიული მტკიცე-ული სპაზმი, რომლის შედეგადაც თეთრდება თითების კანი, ავადმყოფები გრძნობენ დაბუყებას ან კარგავენ მგრძობელობას. სპაზმის მოხსნის შემდეგ თითები ხდება ციანოზური, ხოლო გარკვეული ხნის შემდეგ ციანოზი მცირდება. ასეთი შეტევები სხვადასხვა პერიოდულობით მეორდება, ზოგჯერ რამდენჯერმე დღეში. თითების წვერებზე შეიძლება გაჩნდეს ტროფიკული წყლულები, გამორიცხული არ არის განგრენაც. არის შემთხვევები, როდესაც ამდაგვარი დარღვევები ვითარდება კანის სხვა წამოწეულ ადგილებზე: ცხვირზე, ყურის ნიჟარებზე, ნიკაპზე და სხვ.

პროცესი შეიძლება განვითარდეს ტუჩებზე და ენაზე. აღინიშნება ტუჩების სისხლძარღვების შეტევითი სპაზმი, რის გამოც ტუჩები დროებით ფერმკრთალობა. რეინოს დაავადების შეტევისას პირის ღრუში შეიძლება უეცარი სიმშრალე განვითარდეს. თუ შეტევის დროს ენაში ჩნდება ჩხვლეტისა და დაბუყების შეგრძნება, ეს ნიშნავს იმას, რომ პროცესში ნელ-ნელა ერთვება ენა. უფრო ძლიერი სპაზმების დროს თეთრდება ენის მთელი ზედაპირი. გარდა ამისა, ენაზე პატარავდება სოკოსებრი ღვრილები. რეინოს დაავადების შეტევებს ყოველთვის თან ახლავს პარესთეზიები. კაპილაროსკოპიით ვლინდება, რომ შევიწროებულია კაპილარული მარყუქები, ხოლო თვით კაპილარები დაკლავნილია.

მკურნალობის მიზნით ინიშნება ანტისპაზმური საშუალებები, აგრეთვე, (ისევე, როგორც სკლეროდერმიის დროს) სისხლძარღვების გამაფართოებელი პრეპარატები (კომპლამინი, ანდეკალინი და სხვ.).

პემფიგუსი

პემფიგუსი არის ავთვისებიანი დაავადება, რომლის დროსაც არაანთებით კანზე და ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება ბუშტები. სათანადო მკურნალობის გარეშე ბუშტები ვრცელდება მთელ სხეულზე, რაც საბოლოოდ ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. პემფიგუსით ავადდებიან ორივე სქესის პირები. ავადმყოფთა ასაკი აღემატება 35 წელს, თუმცა იშვიათად შეიძლება დაავადდნენ ბავშვებიც.

განასხვავებენ პემფიგუსის 4 კლინიკურ ფორმას: ვულგარულს, ემგეტირებადს, ფოთლისებურს და სემორეულს (სინ.: ერთიმეული პემფიგუსი, ანუ სენი-ა-მენის სინდრომი). ფოთლისებრის გარდა, პემფიგუსის ყველა ფორმის დროს ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. სხვა ფორმებთან შედარებით, მნიშვნელოვნად უფრო ხშირია ვულგარული პემფიგუსი. ავადმყოფთა 62%-ს ვულგარული პემფიგუსი ეწყება გამონაყარით პირის ღრუში. ნ. შეკლაკოვის (1961) გამოკვლევით, ასეთი ავადმყოფების რიცხვი შეადგენს 67%, ხოლო ჩვენი დაკვირვებით — თითქმის 85%-ს. თუ თავდაპირველად გამონაყარი კანზე გამოვლინდა, შემდგომში იგი თითქმის ყოველთვის ჩნდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც, რის გამოც დაავადების გამწვავების პერიოდში თითქმის ყველა ავადმყოფს კანთან ერთად დაზიანებული აქვს პირის ღრუც.

ეტმოლოგია და პათოგენეზი. პემფიგუსის ეტიოლოგია გაურკვეველია. ვარაუდობენ, რომ დაავადებას საფუძვლად უდევს ავტოიმუნური მექანიზმები. თავის მტკიცებებში მეცნიერები უყრდნობიან იმ ფაქტს, რომ პემფიგუსით დაავადებულთა ორგანიზმში აღმოჩენილია JG ტიპის მიმოქცევადი ანტი-სხეულები, რომლებსაც აქვთ ლტოლვა ეპიდერმისის წვეტოვანი შრის უჯრედ-შორისი ნივთიერების მიმართ; რაც უფრო ძიძევა დაავადების მიმდინარეობა, მით უფრო მეტია ანტისხეულების რიცხვი.

ა. ავთანდილოვისა და ლ. მაშკილეისონის (1980) გამოკვლევების შედეგად აღმოჩნდა, რომ პემფიგუსის დროს აკანთოლიზური უჯრედების ბირთვებში მომატებულია დნმ-ს შემკველობა, თანაც გამოვლინდა პირდაპირი კავშირი დაავადების სიმძიმესა და ბირთვებში დნმ-ს რაოდენობის ზრდას შორის. ეს გარემოება კი, ალბათ, ცვლის ამ უჯრედების ანტიგენურ სტრუქტურას და ორგანიზმი იწყებს მათი საწინააღმდეგო JG ანტისხეულების გამომუშავებას. ლ. მაშკილეისონის (1980, 1981) მონაცემების თანახმად, პემფიგუსის პათოგენეზში ერთ-ერთი უმთავრესი როლი T- და B-ლიმფოციტების ცვლილებებს ენიჭება. იგი მიუთითებს, რომ B-ლიმფოციტები განსაზღვრავენ პროცესის აქტივობას, ხოლო T-ლიმფოციტების რაოდენობა და ფუნქციური მდგომარეობა განაპირობებს დაავადების წარმოქმნას და მიმდინარეობას.

კლინიკური სურათი. პემფიგუსის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება ბუშტები, რომლებიც უნატიფესი საფარველითაა დაფარული. გაბუღმებული მაცერაციისა და საკმლის გუნდით ზეწოლის გამო ბუშტები სწრაფად სკდება და მათ ადგალას რჩება მომრგვალო ან ოვალური ეროზიები. ასე რომ, პემფიგუსის ბუშტების შემჩნევა პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე პრაქტიკულად ვერ ხერხდება. ეროზიები ხასხასა ფერისაა და ისინი შეუცვლელი ლორწოვანი გარსის ფონზე განლაგებული (სურ. 33). ეროზიის პერიფერიაზე ზოგჯერ მოჩანს ბუშტის ნაფლეთები, რომელთა მოქაჩვის შედეგად ადვილად ვითარდება ნიკოლსკის სიმპტომი. განაკადარი ბუშტების წარჩენები

შეიძლება ზევით დაეფინოს ეროზიას, რის გამოც იქმნება ისეთი შთაბეჭდილება, რომ თითქოს ეროზია მოთეთრო ნადებითაა დაფარული. ეს ნადები იოლად სცილდება შუადელით. თავდაპირველად ეროზიები ერთეულია და ძირითადად წარმოიქმნება ლოყებზე (განსაკუთრებით რეტრომოლარულ მიდამოში), სასაზე, ენის ქვედა ზედაპირზე, პირის ღრუს ფსკერზე. მაგრამ, თუ დიაგნოზი და, შესაბამისად, მკურნალობა დაგვიანებულია, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება ახალი ეროზიები, ისინი ერწყმიან ერთმანეთს და წარმოქმნიან დიდ ეროზიულ ზედაპირებს, რომლებიც აღარ ხორცდება. ტკივილების გამო გაანელებულია საკვების მიღება, პირს მეტყველება. პირიდან შეიგრძნობა სპეციფიური ცუდი სუნის.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გამუდმებული გაღიზიანების გამო უზვად გამოიყოფა ნერწყვი, რაც უფრო მეტად ამძიმებს ავადმყოფთა მდგომარეობას. ნერწყვი იწყვეს პირის კუთხეების მაცერაციას, რის გამოც აქ ჩნდება მტკივნეული ნახეთქები. ბუშტები და ეროზიები შეიძლება გაჩნდეს ტუჩების წითელ ყუთანზე, პირის კუთხეებში, ნიკაპზე. ეს გამოწყარო ხშირად ერთიანდება და ამ დროს თითქმის ქრება საზღვარი ტუჩების წითელ ყუთანსა და ლორწოვან გარსს შორის. ტუჩებზე დაზიანებული უბნები იფარება ჩირქოვანა და სისხლიანი ქერკებიტა. ხშირად აღინიშნება ხმის ჩახლიჩა, რაც ხორხის დაზიანების მანიშნებელია. ა. რადინა აღნიშნავს, რომ ხშირად პემფიგუსი სწორედ ხორხის დაზიანებით იწყება, ეს სიმპტომი, ხშირად ამოუცნობი რჩება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება სებორეული პემფიგუსის დროს არ განსხვავდება ზემოაღწერილი ვულგარული ფორმის გამოვლინებებისაგან. ვეგეტირებადი პემფიგუსის შემთხვევაში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება დვრილოვანი გრანულაციების მსგავსი ნახარდები. ამ უბნებზე ეროზირებული ლორწოვანი გარსი თითქოს ჰიპერტროფირებულია და დაკლავნილი ღარებითაა დაფარული.

კორტიკოსტეროიდები პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაზე ახდენენ მორბიდოსტატიკურ მოქმედებას, რაც დადებითად აისახება პემფიგუსის კლინიკური გამოვლინებების მიმდინარეობაზეც. კორტიკოსტეროიდული თერაპიის შედეგად ეროზიები სწრაფად ხორცდება. მათ ადგილას წარმოქმნილი ახალი ეპითელიუმი ოდნავ გასქელებულია და თავიდან აქვს მოთეთრო ფერი, რის გამოც იგი ჰგავს ახლადდაწყებულ ლეიკოპლაკიას ან წითელი ბრტყელი ლიქენის კერას. იმ ავადმყოფებს, რომლებიც ხანგრძლივად იღებენ სტეროიდულ პორმონებს, ზოგჯერ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე უჩნდებათ მცირე ზომის ბუშტები, ძირითადად, პემორაგიული შიგთავსით. ამ ბუშტებს არავითარი კავშირი არ აქვს პემფიგუსთან, ყალიბდებიან სუბეპითელურად, აქვთ სქელი საფარველი და წარმოქმნიდან რამდენიმე საათში უკვალოდ ქრებიან. ჩვენ მივიჩნიეთ, რომ ეს ბუშტები კორტიკოსტეროიდების გვერდითი მოქმედების შედეგად ჩნდება.

თუ სტეროიდების დოზა უფრო მცირეა, ვიდრე ავადმყოფს ესაჭიროება, პემფიგუსისეული ეროზიები დღუნედ ხორცდება, განსაკუთრებით ისინი, რომლებიც ლოყების ლორწოვან გარსზეა წარმოქმნილი. ასეთი ეროზიების კიდები შეშუპებულია და ოდნავ შემღვრეული, რის გამოც იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ეროზია თითქოს ჩაღრმავდა და მის ნაცვლად ჩამოყალიბებულია ნახეთქი ან წყლული, თუმცა ლორწოვანი გარსის დაჭიმვის შემდეგ ეს ეჭვი ქრება. ვულგარული პემფიგუსის გამწვავებისას, განსაკუთრებით კორტიკოსტერო-

ილული მკურნალობის ფონზე, პროცესში ერთვება ენის ზურგი. ენა მოთეთრო-მონაცრისფროა, ოდნავ გადიდებულია, მის ზედაპირზე ყალიბდება ღრმა ნაოჭები, რომელთა სიღრმეშიც ჩნდება მტკიცე ნივთიერების ნახეთქები. ენა თითქოს იფარება სქელი მკვრივი მკიდრით მიკროული წაღებთ. ნიკოლსკის სიმპტომის გამოწვევა ენაზე ვერ ხერხდება. ენის ზედაპირიდან აღებულ ანათხეკში შეიძლება გამოვლინდეს საფუარისმაგვარი სოკოები. მაგრამ, ნისტატინი და ვიტამინოთერაპია უშედეგოა. ეფექტი მხოლოდჟორტიკოსტეროიდების დღე-ღამური დოზის გაზრდით მიიღწევა.

მიმდინარეობა. პროცესის სიმწვავე პემფიგუსის დროს განისაზღვრება ბუშტებისა და ეროზიების რაოდენობით. ავადმყოფის ენასა და ლორწოვან გარსზე მსუბუქ შემთხვევებში (რაც საკმაოდ იშვიათია), წარმოქმნიდან 3-6 წვირის შემდეგ ეროზიები ხორცდება, მაგრამ მათ ნაცულად, ან-ქერ კიდევ მათაარსებობის პერიოდში, ჩნდება ახალი გამონაყარი. ზოგჯერ ასე მიმდინარე პროცესი განიცდის სპონტანურ რემისიას, რომელმაც შეიძლება კვირები და თვეებიც კი გასტანოს. მაგრამ, სათანადო მკურნალობის გარეშე ეროზიები სუსტად ან საერთოდ არ ხორცდება, ხოლო გამონაყარის რაოდენობა სულ უფრო იმატებს — დაავადება აგრძელებს პროგრესირებას.

თუ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე დაწყებულ პროცესს სათანადო მკურნალობა არ ჩაუტარდა, 1-6 თვის შემდეგ გამონაყარი ჩნდება ტანის და კიდურების კანზე, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება. თუ მკურნალობა კვლავაც არ ჩატარდა, მატულობს ინტოქსიკაცია, ვითარდება კახექზია და დაავადების დაწყებიდან 1-2 წლის შემდეგ ავადმყოფი იღუპება. ამჟამად ასეთი შემთხვევები იშვიათია, რადგან კორტიკოსტეროიდული თერაპია წყვეტს პემფიგუსის პროგრესს და აყალიბებს რემისიას.

დიაგნოსტიკა. ვულგარული პემფიგუსის ერთ-ერთი უმთავრესი დიაგნოსტიკური ნიშანია ნიკოლსკის სიმპტომი (სურ. 34), რომლის გამოწვევა ადვილია პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. მაგრამ, თუ პემფიგუსით დაზიანებულია მხოლოდ ლორწოვანი გარსი, ნიკოლსკის დადებითი სიმპტომი დიაგნოზის დასამტლად არ არის საკმარისი, რადგან ამგვარი კლინიკური სიმპტომი შეიძლება აღინიშნოს წამლისმიერი სტომატიტების დროსაც. ამის გამო, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის იზოლირებული პემფიგუსის დიაგნოზი უნდა დამტკიცდეს ციტოლოგიური გამოკვლევით. ზოგჯერ იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს, რომელიც პემფიგუსით დაავადებულის სისხლის შრატში ავლენს JEG ტიპის ანტიხეულებს ეპიდერმისის წვეტოვანი შრის უჯრედშორისი ნივთიერების მიმართ (იმუნოფლუორესცენციის არაპირდაპირი რეაქცია) და ქემოგლობინის დაგროვებებს უჯრედშორისი ნივთიერებისა და წვეტოვანი შრის უჯრედთა გარსების მიდამოში (იმუნოფლუორესცენციის პირდაპირი რეაქცია).

პემფიგუსისათვის ყველაზე დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებაა წვეტოვანი შრის ქვედა ნაწილების აკანთოლიზი, რომლის გამოც ირღვევა უჯრედშორისი ხიდაკები, ამის შედეგად უჯრედები შორდება ერთმანეთს, მათ შორის ჩნდება ნაპარალები, ხოლო შემდეგ ბუშტები. ასეთი ბუშტების ფსკერი და, შესაბამისად, მათ ადგილას წარმოქმნილი ეროზიების ზედაპირი ამოფენილია აკანთოლიზური (ტყანკის) უჯრედებით, რომლებიც 1933 წელს პირველად აღწერა ს. პავლოვმა. ა. მაშკილისონმა და ს. კუტინმა (1978) აკანთოლიზის პროცესი პემფიგუსის დროს შეისწავლეს ელექტრონული მიკროსკოპიის საშუალებით და დაადგინეს, რომ პემფიგუსისეული ეროზიების ზედაპირი

დაფარულია წვეტოვანი შრის მომრგვალო უჯრედებით, რომლებსაც თითქმის დაკარგული აქვს კავშირი ერთმანეთთან. ალაგ-ალაგ, უშუალოდ ამ უჯრედებზე ან მათ შორის შეინიშნებოდა T- და B-ლიმფოციტები, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ისინიც მონაწილეობენ პათოლოგიურ პროცესში.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პემფიგუსს განასხვავებენ იმ დაავადებებისაგან, რომლებიც ბუშტების წარმოქმნით იწყება. დიფერენციულ დიაგნოსტიკას ასეთ შემთხვევებში განსაზღვრავს ის, თუ როგორ არის განლაგებული ბუშტები ეპითელიუმის მიმართ. პემფიგოიდის დროს ბუშტები სუბეპითელიურადაა განლაგებული, რის გამოც მათ უფრო სქელი საბურავი აქვთ, ვიდრე პემფიგუსის შემთხვევაში. შესაბამისად, ასეთი ბუშტები უფრო დიდხანსაა შენარჩუნებული და პემფიგოიდით დაავადებულთა პირის ღრუში ხშირად შეიძინევა ბუშტები გამპირვალე შიგთავსით. პემფიგუსის დროს კი ბუშტები იმდენად სწრაფად სკდება, რომ მათი დანახვა პრაქტიკულად შეუძლებელია. ამგვარად, თუ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეინიშნება დაუზიანებელი ბუშტები, პემფიგუსის დიაგნოზი საეჭვოა. პემფიგოიდის დროს წარმოქმნილი ეროზიები ოდნავ ჰიპერემიულ საფუძველზეა განლაგებული, მათი ზედაპირი ხშირად დაფარულია ფიბრინული ნაღებით. პემფიგუსის შემთხვევაში კი ეროზიების გარემომცველი ლორწოვანი გარსი გარეგნულად შეუცვლელია, ხოლო თვით ეროზიების ზედაპირზე შეიძლება მიკროული იყოს გამსკდარი ბუშტის საფარველი, რომელიც ადვილად სცილდება შაადელით. პემფიგუსის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია ნაცხ-ანაბეჭდების ციტოლოგიური გამოკვლევა (აკანთოლიზური უჯრედების აღმოსაჩენად) და ნიკოლსკის დადებითი სიმპტომი, რაც არ არის დამახასიათებელი პემფიგოიდისთვის. გარდა ამისა, პემფიგუსის დიაგნოზის დასადასტურებლად იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის პირდაპირ რეაქციას.

ვულგარული პემფიგუსი თვალების პემფიგუსისაგან განსხვავდება იმით, რომ ამ უკანასკნელის დროს კონიუნქტივაზე შეინიშნება ნაწიბუროვანი ცვლილებები. გამონაყარი კონიუნქტივაზე შეიძლება აღინიშნოს ვულგარული პემფიგუსის დროსაც, მაგრამ იგი უკვალოდ ქრება და არასოდეს არ ტოვებს ნაწიბურებს. ამ ორი დაავადების სწორ დიფერენციულ დიაგნოსტიკას ხელს უწყობს, აგრეთვე, მხოლოდ ვულგარული პემფიგუსისათვის დამახასიათებელი გამონაყარი კანზე.

ამჟამად პემფიგუსისა და ბულოზური პემფიგოიდის, დიურინგის პერაქსისებრი დერმატიტის და თვალების პემფიგუსის დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია იმუნოფლუორესცენციური გამოკვლევა (როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი). სხვა ბუშტოვანი დერმატოზებისაგან განსხვავებით, პემფიგუსის დროს პირდაპირი იმუნოფლუორესცენცია კარკად ავლენს IgG შემცველი იმუნური კომპლექსების დაგროვებებს, რომლებიც წვეტოვანი შრის უჯრედთა გარსებისა და უჯრედ შორისი ნივთიერების მიდამოშია განლაგებული. არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციით კი ვლინდება მიმოქცევადი IgG, რომელსაც ახასიათებს ლტოლვა ეპითელიუმის იმავე კომპონენტების მიმართ. ბულოზური პემფიგოიდის შემთხვევაში იგივე იმუნური კომპლექსები განისაზღვრება ბაზალური მემბრანის მიდამოში, ხოლო დიურინგის დაავადებებისას ამ არეში ვლინდება IgG.

ვულგარული პემფიგუსისა და მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დიფერენციაციისას ითვალისწინებენ, რომ ექსუდაციურ ერითემას ახასიათებს

მწვავე დასაწყისი, სეზონური, შედარებით ხანმოკლე (4-5 კვირა) რეციდივები. გარდა ამისა, ბუშტების წარმოქმნას წინ უძღვის ლორწოვანი გარის ძლიერი ანთება, ხოლო ეროზიების ზედაპირიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში არ არის აკანთოლიზური უჯრედები.

ზოგჯერ ძნელია ვულგარული პემფიგუსის განსხვავება ფიჭირებული მედიკამენტური სტომატიტისაგან. ეს უკანასკნელი იწყება ერთდროულად, რომლის ფონზეც შემდგომში წარმოიქმნება ბუშტი. თუმცა, არის შემთხვევები, როდესაც ბუშტი ჩნდება ერთდროულად გარეშე და საკმაოდ სწრაფად სკდება. მის ადგილზე დარჩენილი ეროზია ფაქტიურად არ განსხვავდება პემფიგუსისეული ეროზიებისაგან. ასეთ დროს, ამ ორი დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზნით აკვირდებიან, ხომ არ არის პემფიგუსისათვის დამახასიათებელი გამონაყარი კანზე, აგრეთვე, ახორციელებენ პირდაპირ იმუნოფლუორესცენციას, აწარმოებენ ბაზოფილების ბლასტრანსფორმაციის და დეგრანულაციის რეაქციებს.

„კლიმაქსური“ გინგივიტი, ბულოზური ეპიდერმოლიზი და ბუშტოვან-სისხლძარღვოვანი სინდრომი პემფიგუსისაგან განსხვავდებიან იმით, რომ ამ დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ყოველთვის მოჩანს დაუზიანებელი ბუშტები. თანდაყოლილი ბულოზური ეპიდერმოლიზისათვის დამახასიათებელია ბუშტოვანი გამონაყარი და ხანგრძლივად შეუზოცრებელი, ფიბრინული ნაღებით დაფარული ეროზიები. ბულოზური ეპიდერმოლიზი ძირითადად, უვლინდებათ ბავშვებს, რომლებსაც პემფიგუსი პრაქტიკულად არ უვითარდებათ. ამ დროს ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია, აკანთოლიზი არ შეინიშნება, ხოლო ბულოზური ეპიდერმოლიზის შემთხვევაში, გარდა ამისა, ყოველთვის არის ტიპური გამონაყარი კანზე.

კორტიკოიდების შემოღებამდე პემფიგუსის პროგნოზი არ იყო სასიკეთო. თუმცა, თანამედროვე კორტიკოსტეროიდული თერაპიითაც, მიუხედავად იმისა, რომ მისი ზეგავლენით ყალიბდება რემისია და ავადმყოფები ხშირად უბრუნდებიან თავის ჩვეულ ყოფას და შრომას, სრული გამოჯანმრთელება შედარებით იშვიათად მიიღწევა. ეს განპირობებულია იმით, რომ პემფიგუსის დროს კორტიკოსტეროიდები ახდენენ მხოლოდ მორბიდოსტატურ მოქმედებას. შესაბამისად, პემფიგუსით დაავადებულთა მკურნალობა კორტიკოიდებით პერმანენტულია, რაც, ბუნებრივია, გარკვეული გართულებების მომასწავებელიცაა.

მკურნალობა. პემფიგუსს ამჯამად მკურნალობენ კორტიკოსტეროიდებითა და ციტოსტატური საშუალებებით. გამოიყენება პრედნიზოლონი, ტრიაამცინოლონი (პოლკორტოლონი) და დექსამეტაზონი (დექსაზონი). მკურნალობის დაწყება შეიძლება ნებისმიერი ზემოაღნიშნული პრეპარატით, მაგრამ შემდგომში იგი უნდა შეიცვალოს სხვა, მკავსი პრეპარატის ეკვივალენტური დოზით. ავადმყოფის მდგომარეობის გათვალისწინებით პრედნიზოლონი ინიშნება დარტყმით დოზებში 50-80 მგ/დღე-ღამეში (ტრიაამცინოლონი 40-80 მგ, დექსამეტაზონი 8-10 მგ). ასეთი მაღალი დოზით პრეპარატს იღებენ გამონაყარის შეჩერებამდე და ეროზიების თითქმის სრულ ეპითელიზაციამდე, რის შემდეგაც პორპორის დღე-ღამეურ დოზას თანდათან ამცირებენ: პირველი 5 დღის განმავლობაში პრეპარატის დოზას ყოველ დღე აკლებენ 0,5 მგ, ხოლო შემდგომში ამ ვადებს ახანგრძლივებენ. დღე-ღამეურ დოზას იქამდე ამცირებენ, სანამ არ დადგინდება მინიმალური დოზა, რომლის ფონზეც ახალი გამონაყარი აღარ გაჩნდება. ესაა ე.წ. შემანარჩუნებელი დოზა. ძირითადად იგი შეადგენს 10-15 მგ. პრეპარატს იღებენ პერმანენტულად.

იმისათვის, რათა პრენიზოლონის დიდმა დოზებმა რაიმე გართულება არ გამოიწვიოს, მასთან ერთად ინიშნება კალიუმის ქლორიდი 2-3 გ დღეში ან კალიუმის სხვა პრეპარატი (კალიუმის აცეტატი, პანანგინი, კალიუმის ოროტატი), აგრეთვე, დიდი დოზებით ასკორბინის მჟავა. ცნობილია, რომ პერმანენტული კორტიკოსტეროიდული მკურნალობის გამო პემფიგუსით დაავადებულებს უვითარდებათ ოსტეოპოროზი. მ. ოსკანოვმა (1981) დაადგინა, რომ ამ გართულების პროფილაქტიკის მიზნით მკურნალობის დაწყებიდანვე კორტიკოსტეროიდებთან ერთად უნდა დაინიშნოს კალციუმის პრეპარატები, ხოლო 3-4 თვის შემდეგ თირეოკალციტონინი.

კორტიკოსტეროიდების გარეშე პემფიგუსით დაავადებული ადამიანი ილუპება — შესაბამისად, რაიმე აბსოლუტური აუქოქრენება ამ პრეპარატების დანიშვნისადმი პემფიგუსის დროს არ არსებობს. ჩვენმა დაკვირვებებმა ცხადყო, რომ სწორად წარმართული კორტიკოსტეროიდული თერაპიის შედეგად ავადმყოფთა დაახლოებით 16%-ს საბოლოოდ ეს პრეპარატები ეხსნებათ.

უკანასკნელ წლებში პემფიგუსის სამკურნალოდ კორტიკოსტეროიდებთან ერთად ინიშნება ციტოსტატური საშუალებები, უპირველეს ყოვლისა კი მეტოტრექსატი. ტ. ანტონოვასთან ერთად ჩვენს მიერ ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ მეტოტრექსატი სასურველია დაინიშნოს კორტიკოიდებით მკურნალობის დაწყებისთანავე (35-50 მგ კვირაში ერთხელ). კარგი შედეგები გამოიღო კორტიკოსტეროიდების კომბინაციებმა პეპარინთან, რომელიც შეყავთ კუნთში 10 000 ერთ 2-ჯერ დღეში 15-20 დღის განმავლობაში (ლ. მაშკილეისონი 1980, 1981).

ადგილობრივ მკურნალობას პემფიგუსის დროს რაიმე არსებითი მნიშვნელობა არ ენიჭება. პირის ღრუში გამოსავლებად ინიშნება სხვადასხვა საღებზინფექციო ხსნარები და დეზოდორანტები, ეროზიებს ამუშავებენ ანილინის საღებავების ხსნარებით, კასტელანის სითხით. ეროზიების სწრაფი შეხორცებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს სანაყისა (მ. იკსანოვი, 1981). ტუჩების წითელი ყაეთნის დაზიანების შემთხვევაში, ინიშნება კორტიკოსტეროიდებისა და ანტიბიოტიკების შემცველი მალამოები, აგრეთვე 5%-იანი დერმატოლის მალამო. პემფიგუსით დაავადებულები უნდა იზოფებოდნენ დისპანსერულ აღრიცხვაზე, ყველა აუცილებელი მედიკამენტი მათ უნდა გადაეცეთ უფასოდ.

ბულოზური პემფიგოიდი

ძირითადად ავადდებიან 50 წელზე უფროსი ასაკის პირები. დაავადებულთა დაახლოებით 10%-ს დაავადება ეწყება გამონაყარით პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ხოლო თუ პირველად დაზიანდა კანი, შემდგომში პროცესი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე უვითარდებათ ავადმყოფთა 15%-ს (შულარი (Shular) და მაკ-კარტი (McCarthy, 1980)).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ვარაუდობენ, რომ ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილში ბულოზური პემფიგოიდი პარაზიტოლოგიური ხასიათისაა (ა. მაშკილეისონი და სხვ., 1975; პესტი (Pest) და სხვ., 1973; სტოუნი (Stone), შოტერი (Schoeter) 1975 და სხვ.), ხოლო ზოგჯერ იგი გამოწვეულია შინაგანი ორგანოების პათოლოგიის ფონზე წარმოქმნილი ტოქსიკოზით ან მეტაბოლური დარღვევებით. დაავადების პათოგენეზში გარკვეული როლი ეკლავინის ავარი-

იმუნურ პროცესებს, რადგან არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციით ირკვევა, რომ ბულოზური პემფიგოიდით დაავადებულთა სისხლი შეიცავს JEG ტიპის მიმოქცევად ანტიხსენულებს, რომლებსაც აქვთ ლტოლვა ეპითელიუმის ბაზალური მემბრანის მიმართ, ხოლო პირდაპირი ინუმოფლუორესცენცია ავლენს ამ ანტიხსენულების დაგროვებას იმავე ბაზალური მემბრანის მიდამოში.

კლინიკური სურათი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ოდნავ შეშუპებულ და ჰიპერემიულ ფონზე ჩნდება 0,5-2 სმ დიამეტრის ბუშტები სეროზული, უფრო იშვიათად, კემორაგიული შიგთავსით. ასეთი ბუშტები შეიძლება შენარჩუნდეს რამდენიმე საათის ან დღე-ღამის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ სკდება. მათ ადგილას ყალიბდება ეროზია, რომელიც შემდგომში იფარება ფიბრინული ნაღებით. სწორი მკურნალობის შემთხვევაში წარმოქმნიდან 3-4 კვირის შემდეგ ეროზიები ხორცდება. გამონაყარი ძირითადად განლაგებულია ლოყების, სასის და ღრძილების ლორწოვან გარსზე. ძირითადად, ერთდროულად ჩნდება ერთი ან ორი ბუშტი. პირის ღრუს ვრცელი დაზიანება იშვიათია. ბულოზური პემფიგოიდის ეროზიები ოდნავ მტკივნეულაა. იშვიათად შეიძლება დაზიანდეს ტუჩების წითელი ყაეთანი. ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია. ეროზიების ზედაპირიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭდებში აკანთოლიზური უჯრედები არ ვლინდება. ბუშტების შიგთავსში შეინიშნება ჰისტოციტები, ლიმფოციტები და ეოზინოფილები.

ჰისტოლოგიურად ვლინდება სუბეპითელიური ბუშტი, რომელიც შეუცვლელი ეპითელიუმითაა გადაფარული. ბუშტი ბაზალური მემბრანის გახლეჩილ შრეებს შორისაა განლაგებული (ლევერი (Lever) 1965 და სხვ.). ბუშტის ფსკერი ლეიკოციტებისა და ფიბრინის სქელი შრითაა დაფარული. შემადგენელქსოვილოვანი შრე დიფუზურად შეშუპებულია, ინფილტრირებულია ჰისტოციტებით, ლიმფოციტებით. ინფილტრატში მცირე რაოდენობით შეინიშნება ეოზინოფილები. სისხლძარღვები ბუშტების ქვეშ გაფართოებულია, მათი ეპითელიუმი გაჭირვებულია.

კანზე ბულოზური პემფიგოიდის დროს ჩნდება სხვადასხვა ზომის მჭიდროდ ავსებული ბუშტები. მათი შიგთავსი გამჭვირვალეა. ბუშტების რაოდენობა მერყეობს 2-3-დან განუსაზღვრელ რაოდენობამდე. გამონაყარი შეიძლება გარეგნულად შეუცვლელ კანზე გაჩნდეს, თუმცა ზოგჯერ ბუშტები შეწითლებულ და ოდნავ შეშუპებულ ფონზე წარმოიქმნება. ბუშტების გახსნის შემდეგ დარჩენილი ეროზიები 2-3 დღეში ხორცდება. ავადმყოფები ხშირად უჩივიან ქავილს. თუ გამონაყარი დიდი რაოდენობითაა, შეიძლება მოიმატოს სხეულის ტემპერატურამ. ისევე, როგორც პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, კანზეც ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია, აკანთოლიზური უჯრედები არ ვლინდება.

დიაგნოსტიკა. პირველადი დიაგნოსტიკა წარმოებს კლინიკური სურათის მიხედვით, ხოლო საბოლოო დიაგნოზი დაისმის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ. ბულოზური პემფიგოიდის, უპირველეს ყოვლისა, განასხვავებენ პემფიგუსისაგან. თუ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი იზოლირებულადაა დაზიანებული, დიფერენციული დიაგნოსტიკა რთულდება. ძირითადად სირთულეები ჩნდება პემფიგოიდის ჭგუფის დაავადებათა განსხვავების დროს: მხოლოდ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე შეუძლებელია მაგალითად, ერთმანეთისგან განვასხვავოთ ბულოზური პემფიგოიდი და მხოლოდ პირის ღრუს კეთილთვისებიანი არაკანთოლიზური პემფიგუსი (პაშკოვის პემფიგუსი). ბუნებრივია, რომ დიაგნოსტიკა ძალიან გაიოლდება, თუ გაჩნდება გამონაყარი კანზე, რის გამოც დიდი

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებს. მაგალითად, ბულოზური პემფიგოიდის დროს არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის საშუალებით დაავადებულთა სისხლში ვლინდება JCG კლასის მიმოქცევადი ანტისხეულები, ხოლო პირდაპირი რეაქციის შედეგად იგივე ანტისხეულების დაგროვებები შეინიშნება ბაზალური მემბრანის მიდამოში. ყოველივე ეს არ ახასიათებს პაშკოვის პემფიგუსს. თვალების პემფიგუსის დროს დადებითია მხოლოდ პირდაპირი რეაქცია.

პაშკოვის კეთილთვისებიან არააკანთოლიზურ პემფიგუსს, ისევე, როგორც მხოლოდ პირის ღრუში გამოვლენილ ბულოზურ პემფიგოიდს განასხვავებენ წითელი ბრტყელი ლიქენის ბუშტოვანი და ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმების, ექსუდაციური ერითემის, ბუშტოვან-სისხლძარღვოვანი სინდრომის, თანდაყოლილი ბულოზური ეპიდერმოლიზის, „კლიმაქსური“ გინგივიტის, მედიკამენტური სტომატიტისა და სხვებისაგან. „კლიმაქსური“ გინგივიტის დროს ეროზიები ღრძილებზე უჩნდება მხოლოდ გარკვეული ასაკის ქალებს, ბუშტების ადგილას წარმოქმნილი ეროზიები სწრაფად ხორცდება ყოველგვარი ანთებითი მოვლენების გარეშე. „კლიმაქსური“ გინგივიტი კარგად იკურნება ამბოსექსის ტიპის პრეპარატებით, რომლებიც პემფიგოიდის დროს არ არის ეფექტური.

წამლისმიერი სტომატიტი ვითარდება რაიმე პრეპარატის მიღების შემდეგ. პროცესი სწრაფად გადის ერითემისა და ბუშტის სტადიას, რის გამოც დაზიანება უკვე ჩამოყალიბებული ეროზიებითაა წარმოდგენილი. ასეთი ეროზიები გარემომორტყმულია ანთებითი რგოლით. სწორი დიაგნოზის დასასმელად ზოგჯერ საჭირო ხდება ავადმყოფის ხანგრძლივი მეთვალყურეობა და ლაბორატორიული გამოკვლევები (ბაზოფილების დეგრანულაციის რეაქცია და სხვ.).

ბულოზური პემფიგოიდის პროგნოზი სიცოცხლისთვის სასიკეთოა. შესაძლებელია ხანგრძლივი რემისიები, რომლებიც შეიძლება რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე გაგრძელდეს.

მკურნალობა. ყველაზე ეფექტურია კორტიკოსტეროიდები — პრედნიზოლონი 20-30 მგ დღე-ღამეში. საუკეთესო შედეგებით გამოირჩევა კომბინირებული მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით და დელაგილით (0,25 გ 2-ჯერ დღეში). ინიშნება, აგრეთვე, გამა-გლობულინი, პოლივიტამინები.

ჩვენი აზრით, ბულოზური პემფიგოიდი წარმოადგენს ტოქსიურ-ალერგიულ რეაქციას. ამის საფუძველზე მიზანშეწონილად მივიჩნევთ დაავადებულთა ზედმიწევნით გამოკვლევას, რადგან ხშირად სწორედ სომატური დარღვევები, ფოკალური ინფექცია ან რაიმე ბლასტომატოზური პროცესი უდევს საფუძველად ბულოზური პემფიგოიდის განვითარებას.

ლორწოვან-სინექიული ატროფიული ბულიოზური დერმატიტი (თვალეების პემფიგუსი)

ამ დაავადების დროს, ძირითადად, ზიანდება კონიუნქტივა, თუმცა ზოგჯერ გამოჩნდება ვლინდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც და კანზეც. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ბუშტების ადგილას ნაწიბურებისა და შეხორცებების ჩამოყალიბება. უფრო ხშირად ავადდებიან 50 წელს გადაცილებული ქალები. პროცესი იწყება თვალების დაზიანებით, ხოლო შემდეგ გამოჩნდება შეიძლება გაჩნდეს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც. აღსანიშნავია, რომ

ავადმყოფთა დაახლოებით 25%-ს გამონაყარი თავდაპირველად წარმოექმნება პირის ღრუს ან ხორხის ლორწოვან გარსზე და მხოლოდ ამის შემდეგ ჩნდება იგი თვალებზე. ა. მაშვილისონმა და თანაავტ. აღწერეს 2 ავადმყოფი, რომლებსაც პროცესი აღენიშნებოდა პირის ღრუში, ხორხზე და კანზე, ხოლო მათი კონიუნქტივა დაუზიანებელი იყოს.

კლინიკური სურათი. ეტიოლოგია და პათოგენეზი გაურკვეველია. დაავადება იწყება ცალმხრივი ან ორმხრივი ბაზალური კონიუნქტივით, ხოლო მის ფონზე წარმოიქმნება გამჭირვალე შიგთავსით აესებული წვრილი ბუშტები. ამ უკანასკნელთა ადგილას კონიუნქტივასა და სკლერას შორის ყალიბდება შეზარცებები. თანდათან ვითარდება სიმბლფეარონი, თვალის ნაპარალი ვიწროვდება, თვალის კაკალი ხდება უმოძრაო და ავადმყოფი ბრმავდება. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე (ძირითადად სასაზე და ლოყებზე) და ხორხზე წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის მკიდროდ აესებული ბუშტები გამჭირვალე შიგთავსით. თითოეულ ბუშტს აქვს საკმაოდ სქელი საბურავი და ზოგჯერ გარშემორტყმულია ჰიპერემიული არშიით. ბუშტები შენარჩუნებულია რამდენიმე დღის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ სკდება. მათ ადგილას წარმოიქმნება საკმაოდ ღრმა ხორკისებრ-მოწითალო ეროზიები, რომლებიც, მიუხედავად იმისა, რომ ზომებში აღარ იმატებს, საკმაოდ ნელა ხორცდება.

ხშირად ეროზიები იფარება მკვრივი მოთეთრო-მონაცრიაფრო ნაღებით, რომელიც სცილდება მოფხეკის დროს. ნაღების მოცილების შემდეგ ეროზიებიდან ვითარდება სისხლდენა. ნაღებს აყალიბებს თვით ბუშტის ჩაჩუტული საფარველი და ფიბრინული დაშრევებები. ეროზიების შეზარცების შემდეგ ჩნდება ახალი გამონაყარი, რომელიც ხშირად მანამდე არსებული ეროზიების ადგილას წარმოიქმნება. ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია, აკანთოლიზური უჯრედები ნაცხ-ანაბეჭდებში არ ვლინდება. იმუნოფლუორესცენციის პირდაპირი რეაქციით თვალების პემფიგუსის დროს ბაზალური მემბრანის მიდამოში ვლინდება JEG-ს დაგროვებები, რასაც დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება. თუ გამონაყარი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეა განლაგებული, ნაწიბუროვანი ცვლილებები მისი ალაგების შემდეგ იშვიათია, ხოლო თუ ნაწიბური მაინც წარმოიქმნა პირის ღრუში, იგი თითქმის შეუმჩნეველია. ასეთი ნაწიბურები შეიძლება შესამჩნევი იყოს რბილ სასაზე, რადგან აქ ისინი უფრო რელიეფურია. როდესაც გამონაყარი მხოლოდ პირის ღრუშია განვითარებული, სუბიექტური ჩივილები უმნიშვნელოა.

პისტოლოგიურად განისაზღვრება სუბეპითელური ბუშტი, შემაერთებელ ქსოვილში აღინიშნება შემუშუება და ძლიერი ინფილტრაცია. გვიან სტადიებზე ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილის ფიბროზი უშუალოდ ეპითელიუმის ქვეშ.

დაავადების მიმდინარეობა ქრონიკულია. დამახასიათებელია სპონტანური რემისიები, რომლებიც შეიძლება გაგრძელდეს ერთ წლამდე და უფრო მეტხანს; ზოგჯერ გამონაყარი ფიქსირებული ხასიათისაა.

პროგნოზი სიცოცხლისთვის სასიკეთოა. მაგრამ, სიბრმავისა და ლორწოვანი გარსების ნაწიბუროვანი დაზიანების გამო ავადმყოფთა შრომისუნარიანობა შეიძლება მნიშვნელოვნად დაქვეითდეს.

მკურნალობა რთულია. ინიშნება კორტიკოსტეროიდები ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებთან და დელაგილთან ერთად. ზოგჯერ კარგი შედეგები აქვს მკურნალობას პრესოცილით. როჯერსი (Rogers) და თანაავტ. (1982) მონაცემებით, ეფექტური აღმოჩნდა დაფსონი. ამ პრეპარატების გარდა, ნიშნავენ

ნაწიბურების გამწოვ და მათი წარმოქმნის ხელშემშლელ საშუალებებს – ალოეს, ლიდაზას, A და E ვიტამინებს, კოპლამინს. თვალების დაზიანებას მკურნალობს ოკულისტი.

მხოლოდ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კეთილთვისებიანი არააკანთო-ლიზური პემფიგუსი

ეს დაავადება პირველად 1959 წელს აღწერეს ბ. პაშკოვმა და ნ. შეკლაკოვმა, ხოლო შემდგომში იგი დაწვრილებით შეისწავლა მ. რებრიკმა (1974). ძირითადად, ავადდებიან 20 წელზე უფროსი ასაკის ქალები.

ეტოლოგია და პათოგენეზი დაუდგენელია.

კლინიკური სურათი. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება დაახლოებით მუხუდოს მარცვლის ზომის ერთი ან რამდენიმე მჭიდროდ ავსებული ბუშტი, რომლებსაც აქვთ საკმაოდ სქელი საფარველი და შეიცავენ გამჭირვალე სითხეს. ბუშტები გარშემორტყმულია ვიწრო ჰიპერემიული არშიით. წარმოქმნიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ბუშტი ან უკვალოდ ქრება, ან სკდება. უკანასკნელ შემთხვევაში ბუშტის ადგილას რჩება ოდნავ მტკივნეული ეროზია, რომელიც საკმაოდ სწრაფად ხორცდება. ასეთი პროცესი გრძელდება წლობით, მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად. გართულებები არ ახასიათებს.

მ. რებრიკმა გამოყო ამ დაავადების სამი კლინიკური ფორმა: შემოფარგლულ-ფიქსირებული, გავრცელებული და გამონაყარით მხოლოდ ღრძილებზე. შემოფარგლულ-ფიქსირებული ფორმის დროს გამონაყარი გამუდმებით ერთსა და იმავე ადგილებზე წარმოიქმნება, ხოლო გავრცელებული ფორმების შემთხვევაში ბუშტები პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა ადგილებში ჩნდება. ზოგჯერ ერთდროულად ერთმანეთის მეზობლად წარმოიქმნება რამდენიმე ბუშტი, რომელთა ადგილზეც შემდგომში ყალიბდება ვრცელი მცირედ მტკივნეული ეროზია. ძირითადად გამონაყარი განლაგებულია შემუშებულ და ჰიპერემიულ ფონზე. მიუხედავად იმისა, რომ ეროზიების ზომა უცვლელი რჩება, ისინი ნელა ხორცდება.

ჰისტოლოგიურად ვლინდება სუბეპითელიური ბუშტი; შემაერთებელქსოვილოვანი შრის სისხლძარღვები გაფართოებულია, მათი ენდოთელიუმი გაჭირვებულია; შეინიშნება პერივასკულარული ჰისტოციტური ინფილტრაცია.

დაავადებას განასხვავებენ მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემისაგან. პროგნოზი სასიკეთოა.

მკურნალობა. ინიშნება ანტიჰისტამინური პრეპარატები, P და C ვიტამინები. თუ ასეთმა მკურნალობამ სათანადო შედეგი არ გამოიღო, იყენებენ ანტიმალარიულ პრეპარატებს და მცირე დოზით – კორტიკოსტეროიდებს. პირის ღრუში გამოსავლებად ინიშნება სადენზინფექციო საშუალებები, ეროზიებს ამუშავებენ ანილინის საღებავების წყალხსნარებით, შემდეგ კორტიკოსტეროიდული მალამოებით და ეპითელიზაციის ხელშემწყობი საშუალებებით.

ღორინგის პერაქსისებრი დერმატიტი

ღორინგის პერაქსისებრი დერმატიტი შედარებით იშვიათი დაავადებაა, რომელიც ყოველთვის იწყება ქავილის მომგვრელი გამონაყარის წარმოქმნით კანზე. ბ. პაშკოვის და თანაავტ. (1970) მონაცემებით, პირის ღრუს ლორწოვანი

გარსი უზიანდება დიურინგის დერმატიტით დაავადებულთა არაუმეტეს 10%-ს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი გაურკვეველია. ჰერპესისებრი დერმატიტით დაავადებულებს პათოლოგიური ცვლილებები უვითარდებათ წვირლ ნაწლავში, რის გამოც ამ ადამიანებს დარღვეული აქვთ შეწოვის პროცესები.

კლინიკური სურათი. დიურინგის დაავადების დროს გამონაყარი პირის ღრუში ყველაზე ხშირად ჩნდება სასისა და ლოყების მიდამოში. წარმოიქმნება რამდენიმე მჭიდროდ ავსებული ბუშტი. თითოეული მათგანი დაახლოებით მუხუდოს მარცვლის ზომისაა, აქვთ სქელი საფარველი და გამჭირვალე შიგთავსი. ბუშტების გარემომცველი ლორწოვანი გარსი ოდნავ შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ბუშტების შიგთავსში აღინიშნება ეოზინოფილია (15-40%). ეოზინოფილია ასეთ ავადმყოფებს უვლინდებათ სისხლშიც. წარმოქმნიდან 3-4 დღის შემდეგ ბუშტები სკდება და მათ ადგილას რჩება ხასხასა წითელი ფერის ეროზიები, რომელთა შერწყმის შედეგად ყალიბდება ერთი დიდი ეროზიული ზედაპირი უსწორმასწორო კონტურებით. ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია, აკანთოლიზური უჯრედები არ ვლინდება, მტკივნეულობა მცირეა. 2-3 კვირის შემდეგ ეროზიები ხორცდება. ნაწიბურები მათ ადგილას არ რჩება. ინტერვალები დაავადების შეტევებს შორის შეიძლება ძალიან განსხვავებული იყოს. ავადმყოფები ძალიან მგრძობიარენი არიან იოდის მიმართ, რაც იადანოსის სინჯით ვლინდება.

დიაგნოსტიკა. დიურინგის დერმატიტის დიაგნოზი დაისმის კლინიკური სურათისა და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე (შეჭვუფებული გამონაყარი, უარყოფითი ნიკოლსკის სიმპტომი, არ არის აკანთოლიზური უჯრედები, მომატებული მგრძობელობა იოდის პრეპარატების მიმართ, ეოზინოფილია ბუშტების შიგთავსში, დაავადების ციკლური მიმდინარეობა, ტიპური პოლიმორფული ქავილის მომგვრელი გამონაყარი კანზე). იმუნოფლუორესცენციის პირდაპირი რეაქციით ვლინდება, რომ დაზიანებული ლორწოვანი გარსისა და კანის ბაზალურ მემბრანაში ჩალაგებულია IgG.

პროგნოზი სასიკეთოა.

მკურნალობა. ეფექტურია სულფონები, განსაკუთრებით დიმოციფონი. მძიმე და შეუპოვარი მიმდინარეობისას ამ პრეპარატებთან ერთად მცირე დოზებით ნიშნავენ კორტიკოსტეროიდებს. რეციდივების პროფილაქტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დიეტას, სადაც ავადმყოფის ულუფიდან ირიცხება ხორბლისა და ქვავის პროდუქტები.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა და სტივენს-ჯონსონის სინდრომი

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა არის მწვავე დაავადება, რომელსაც ახასიათებს პოლიმორფული გამონაყარი კანზე და ლორწოვან გარსებზე, გამოირჩევა ციკლური მიმდინარეობით და მიდრეკილებით რეციდივებისკენ (განსაკუთრებით შემოდგომისა და გაზაფხულის პერიოდში). გამოყოფენ მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის ორ ფორმას — იდიოპათიურს და სიმპტომურს. უკანასკნელ წლებში საკმაოდ კარგად იქნა შესწავლილი იდიოპათიური ფორმის პათოგენეზი, რის გათვალისწინებითაც ჩვენ უფრო მართებულად მივიჩნევთ, რომ ექსუდაციური ერითემის იდიოპათიურ ფორმას ეწოდოს ინფექციურ-ალერგიული, ხოლო სიმპტომურს — ტოქსიურ-ალერგიული.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ბოლომდე გარკვეული არ არის. ინფექციურ-ალერგიული ფორმის დროს კანის სინჯების საშუალებით ხშირად ვლინდება ალერგიული რეაქცია ბაქტერიული ალერგენების მიმართ (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკული, ლურჯმწვანე ჩხირის). ლ. პაპოვამ (1975) დაავადებულთა 72%-ზე მეტს გამოუვლინა სხვადასხვა ხარისხის ალერგია სტაფილოკოკური და სტრეპტოკოკული ალერგენების მიმართ. ამ მეცნიერის მონაცემებით, მრავალფორმიანი ექსულაციური ერთეულის პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებენ ავტოიმუნური პროცესები, თანაც შეშინებულია, რომ მათი ხარისხი მით უფრო იზრდება, რაც უფრო მძიმდება დაავადების მიმდინარეობა, განსაკუთრებით კი მაშინ, როდესაც პროცესში ერთვება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. იმავდროულად ლ. პაპოვამ დაადგინა, რომ დაავადების გამწვავების პერიოდში ავადმყოფებს დათრგუნული აქვთ ორგანიზმის ბუნებრივი დამცველობითი ფაქტორები.

ის ფაქტი, რომ მრავალფორმიანი ექსულაციური ერთეულით დაავადებულთა გარკვეულ ნაწილს აღენიშნება ინფექციური ალერგია, ირიბად მტკიცდება, აგრეთვე, სეროლოგიური რეაქციებით (O-ანტისტრეპტოლიზინის გამოსავლენი რეაქცია, C რეაქტიული ცილის განსაზღვრა და სხვ.). ალერგიული რეაქციები განსაკუთრებით გამოხატული აქვთ იმ ავადმყოფებს, რომლებშიც დაავადება მძიმე მიმდინარეობით და ხშირი რეციდივებით ხასიათდება. მაგრამ ის ვარაუბობა, რომ ექსულაციური ერთეუმა სეზონური ხასიათის დაავადებაა, მისი წებვები ხანმოკლეა, პათოლოგიური პროცესი ზოგჯერ განიცდის სპონტანურ რეგრესიას და მას არა აქვს ალერგიული დაავადებისთვის დამახასიათებელი ანამნეზი, მოწმობს იმაზე, რომ აღნიშნულ პათოლოგიას მხოლოდ ალერგიული მექანიზმები არ უძღვეს საფუძვლად და იგი არ მიეკუთვნება მხოლოდ ალერგიული გენეზის დაავადებათა ჯგუფს.

მრავალფორმიანი ექსულაციური ერთეულის ტოქსიურ-ალერგიული ფორმის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორებია მედიკამენტები, უპირველეს ყოვლისა, კი სულფანილამიდები, ატროპინი, ამიდოპირინი, ბარბიტურატები, ტეტრაციკლინი და სხვ.

კლინიკური სურათი. ექსულაციური ერთეულის ინფექციურ-ალერგიული ფორმა იწყება მწვავედ, ხშირად გაცივების შემდეგ. სხეულის ტემპერატურა იწევს 38-39°C-მდე, ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, ტკივილს ყელში, კუნთებში, სახსრებში. 1-2 დღის შემდეგ ასეთი მდგომარეობის ფონზე ჩნდება გამონაყარი კანზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ტუჩების წითელ ყაეთანზე, იშვიათად, გენიტალიების არეში. ზოგჯერ გამონაყარი წარმოიქმნება მხოლოდ პირის ღრუში. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი უზიანდება ავადმყოფთა დაახლოებით 1/3; შემთხვევათა 5%-ში პირის ღრუს დაზიანება იზოლირებულია. შკლარის (Shklar, 1965) მონაცემებით, მრავალფორმიანი ექსულაციური ერთეულის დროს პირის ღრუ უზიანდება დაავადებულთა 80%-ს. გამონაყარის წარმოქმნიდან 2-5 დღის შემდეგ ზოგადი მოვლენები თანდათან კლებულობს, თუმცა ზოგიერთ ავადმყოფს ტემპერატურული რეაქცია და ზოგადი სისუსტე შეიძლება შენარჩუნებული ჰქონდეს: 2-3 კვირის განმავლობაში.

ექსულაციური ერთეულის დროს კანზე ჩნდება მკვეთრად შემოსაზღვრული შემუპებული ლაქები ან ბრტყელი მოვარდისფრო პაპულები, რომლებიც ოდნავ წამოწულია გარემომცველი კანის ზედაპირიდან (სურ. 35). ლაქები და პაპულები სწრაფად იზრდება (1,5-2 სმ-მდე), მათი ცენტრალური ნაწილი ჩანებჭილია და მოლურჯო ფერისაა, ხოლო პერიფერიაზე ლაქები ინარჩუნებენ ჭიწითა-

ლო-მოვარდისფრო ელფერს (კოკარდისებრი ელემენტი). ელემენტის ცენტრში შეიძლება გაჩნდეს სუბეპითელური ბუშტი, რომელიც ავსებულია სეროზული ან, იშვიათად, ჰემორაგიული შიგთავსით. ზოგჯერ ბუშტები წარმოიქმნება გარეგნულად შეუსვლელ კანზეც.

ყველაზე ხშირად გამონაყარი ჩნდება მტევნებზე და ტერფებზე, წინამბრებზე, წვივებზე, იდაყვებზე და მუხლებზე, უფრო იშვიათად — ხელისა და ფეხის გულბებზე, სასქესო ორგანოებზე.

მრავაფორმიანი ექსუდაციური ერთემის სიმძიმე ძირითადად პირის ღრუს და ზიანების ხარისხით განისაზღვრება. ყველაზე ხშირად ზიანდება ტუჩები, პირის ღრუს ფსკერი და კარიბჭე, ლოყები და სასა. პირის ღრუში მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემი იწყება იმით, რომ ლორწოვან გარსზე უეცრად ჩნდება გავრცელებული ან შემოფარგლული შემუშებითი ერთემი. 1-2 დღის შემდეგ ასეთ ფონზე წარმოიქმნება ბუშტები, რომლებიც 2-3 დღეში სკდება და მათ ადგილას რჩება ძალიან მტკივნეული ეროზიები. ზოგჯერ ეროზიები ერწყმის ერთმანეთს და ყალიბდება ვრცელი ეროზიული კერა, რომელმაც შეიძლება თითქმის მთლიანად მოიცვას პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. ეროზიები იფარება მოყვითალო-მონაცრისფრო ნადებით (სურ. 36), რომლის მოცილების შემდეგ იწყება სისხლდენა. ახლად ჩამოყალიბებული ეროზიების პერიფერიაზე რამდენიმე დღის განმავლობაში შეიძლება შენარჩუნებული იყოს ბუშტის საფარველის ნაფლეთები. ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია. არის შემთხვევები, როდესაც ექსუდაციური ერთემის დროს წარმოიქმნება მხოლოდ ერთეული კარგად შემოფარგლული ერთემული ან ერთემულბულოზური გამონაყარი.

ტუჩების წითელ ყაეთანზე ეროზიები იფარება სისხლიანი ქერქით, რომლის გამოც ავადმყოფებს უჭირთ პირის გაღება. მეორადი ინფიციარების შემთხვევაში ქერქები მონაცრისფრო ხდება.

მკვეთრი მტკივნეულობისა და ძლიერი ექსუდაციის გამო (პირის ღრუს ვრცელი და ზიანების დროს) ავადმყოფებს უჭირთ მეტყველება, მათთვის თხიერი საკვების მიღებაც კი შეუძლებელია. ამის გამო ავადმყოფები იფიტებიან და ძლიერ სუსტდებიან. თუ პირის ღრუ ცუდ ჰიგიენურ მდგომარეობაშია, არის კარიესული კბილები, გინგივიტი — დაავადების მიმდინარეობა უფრო მძიმდება. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ელემენტების ალაგება იწყება გამოყრიდან 3-6 კვირის შემდეგ.

მრავაფორმიანი ექსუდაციური ერთემი რეციდივული ხასიათის დაავადებაა. რეციდივები ძირითადად შემოდგომაზე და გაზაფხულზე ვითარდება. იშვიათად ერთემი იძენს პერსისტირებად მიმდინარეობას და მაშინ გამონაყარი თითქმის განუწყვეტლივ ჩნდება რამდენიმე თვის ან წლის განმავლობაში. ჩვენ გვყავდა პირის ღრუს იზოლირებული მრავაფორმიანი ექსუდაციური ერთემით დაავადებული, რომელსაც უმნიშვნელო გაცივების შემდეგაც კი ეწყებოდა შეტევითი გამონაყარი პირის ღრუში.

მრავაფორმიანი ექსუდაციური ერთემის ტოქსიურ-ალერგიული ფორმა გარეგნულად ძალიან ჰგავს ამ დაავადების ინფექციურ-ალერგიულ კლასიკურ ფორმას. ტოქსიურ-ალერგიული ფორმის დროს გამონაყარი შეიძლება იყოს გავრცელებული. ასეთი გამონაყარის შემთხვევაში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი უზიანდება თითქმის ყველა ავადმყოფს (განსხვავებით ინფექციურ-ალერგიული ფორმისაგან). ხოლო თუ პროცესი ფიქსირებული ხასიათისაა,

ახალი რეციდივის დროს გამონაყარი აუცილებლად იმ ადგილებზე ჩნდება, სადაც იგი წარსული შეტევის დროს იყო განლაგებული; ერთდროულად გამონაყარი შეიძლება ახალ ადგილებზეც გაჩნდეს. ფიქსირებული ტოქსიურ-ალერგიული ფორმა ყველაზე ხშირად სწორედ პირის ღრუში აღინიშნება, რადგან ექსუდაციური ერთემის ამ ფორმის მიზეზი ძირითადად პერორალურად მიღებული მედიკამენტებია. ამ დროს გარეგნულად შეუცვლელ ლორწოვან გარსზე ჩნდება ბუშტები, რომელთა ადგილზეც წარმოქმნილი ეროზიები ძალიან ნელა ხორცდება. ფიქსირებული ფორმის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარდა, შეიძლება ერთდროულად დაზიანდეს გენიტალიების არე და კანი უკანა ტანის მიდამოში.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის ტოქსიურ-ალერგიულ ფორმას არ ახასიათებს სეზონური ცვლილებები. მის განვითარებას, ძირითადად, წინ უძღვის ზოგადი სიმპტომები. ზოგჯერ ეს სიმპტომები (ძირითადად ტემპერატურული რეაქციის სახით) შეიძლება თან ახლდეს დაავადების გავრცელებულ ფორმასაც. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის ტოქსიურ-ალერგიული ფორმის რეციდივების სიხშირე დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ხშირია ავადმყოფის კონტაქტი ეტიოლოგიურ ფაქტორთან. ხოლო იმით, თუ რა ხასიათისაა თვით ეტიოლოგიური ფაქტორი და როგორია ორგანიზმის იმუნური სისტემის მგრძობელობა მის მიმართ, განისაზღვრება დაავადების რეციდივების ხანგრძლივობა და დაზიანების სიმძიმე ყოველი მათგანის დროს.

პისტოლოფორი სურათი. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემისათვის დამახასიათებელია შემაერთებული ქოვილის ბადისებრი შრის დერილოვანი და ზედა ნაწილების შეშუპება და ანთებითი მრავალუჯრედოვანი ინფილტრაცია (ძირითადად, სისხლძარღვების ირგვლივ). ბუშტოვანი ფორმის დროს ეპითელიუმის ქვეშ ვლინდება სეროზული შვთავსით ავსებული ღრუები. ექსუდატში მცირე რაოდენობით შეინიშნება ნეიტროფილები და ერითროციტები. ეპითელიუმი, რომელიც აყალიბებს ბუშტის საფარველს, ნეკროზის მდგომარეობაშია.

სტივენს-ჯოსონის სინდრომი (სინ.: ლორწოვან-კან-თვალის მწვავე სინდრომი, *ectodermosis erosiva pluriorifialis*, ბაადერის დერმოსტომატიტი და სხვ.) არის მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის უმძიმესი ფორმა, რომლის დროსაც მკვეთრად ირღვევა ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა. ტოპიური გამონაყარის გარდა, დაავადებულებს უჩნდებათ ბუშტები ტუჩებზე, ენაზე, რბალ და მაგარ სასახე, პირხაზის უკანა კედელზე, თაღებზე, სორხზე და მთლიანად კანზე. ბუშტების გასხნის შემდეგ დარჩენილი ეროზიები წარმოქმნიან ერთ მთლიან ან თითქმის მთლიან სისხლმდენ ეროზიულ ველს. ეროზიებს გარკვეული ნაწილი იფარება მოთეთრო-მონაცრისფრო ნადებით. პირის ღრუ იღენად მძიმედაა დაზიანებული, რომ ავადმყოფები ვერ მეტყველებენ და სითხესაც ვერ იღებენ. პროცესი ხშირად თვალების დაზიანებით რთულდება: ვთარდება კონიუნქტივიტი და კერატიტი.

ღიაგნოსტიკა. პირის ღრუს იზოლირებული დაზიანების დროს მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის დიაგნოსტიკა რთულია, რადგან ასეთ შემთხვევაში იგი ღიდ მსგავსებას იჩენს სხვა დაავადებებთან. პემფიგუსისაგან ექსუდაციური ერთემის განასხვავებს მწვავე დასაწყისი გამონაყარის სწრაფი განივი, ბუშტები განლაგებულია ანთებით ფონზე და გარკვეული ხანი შენარჩუნებულია უცვლელი სახით, ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია, ნაცხ-ანაბეჭდები

აკანთოლიზური უჯრედები არ ვლინდება.

მწვავე დასაწყისი, ძლიერი ანთებითი მოვლენები და ციკლური მიმდინარეობა ერთემას განასხვავებს მხოლოდ პირის ღრუს არაკანთოლიზური კეთილთვისებიანი პემფიგუსისაგან. ჰერპესული სტომატიტისაგან მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემა განსხვავდება დაზიანების უფრო ვრცელი ხასიათით. გარდა ამისა, ჰერპესული გამონაყარი გუფურადაა განლაგებული, ხოლო ბუშტების გახსნის შემდეგ წარმოქმნილი ეროზიები პოლიციკლური მოხაზულობისაა; ბუშტების შიგთავსში და ეროზიების ზედაპირიდან აღებულ ნაცხანაბეჭდებში ვლინდება ჰერპესული უჯრედები.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის შემოფარგლული ფორმები შეიძლება ჰგავდეს ათაშანგის პაპულებს, მაგრამ ამ უკანასკნელთა ფუძეში (ერთემული ელემენტებისაგან განსხვავებით), ყოველთვის შეინიშნება ინფილტრაცია. ანთებითი მოვლენები ათაშანგის პაპულების ირგვლივ გამოხატულია ვიწრო ჰიპერემიული არშიის სახით, ხოლო მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის დროს ანთება არა მხოლოდ უფრო ძლიერია, არამედ იგი ბევრად უფრო გავრცელებულიცაა. ათაშანგის პაპულების ზედაპირიდან აღებულ ანაფხეკებში შეიძლება აღმოჩნდეს მკრთალი ტრეპონემა, დადებითია ვასერმანისა და მკრთალი ტრეპონემების შებოჭვის რეაქციები.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის ტოქსიურ-ალერგიული ფორმის დიაგნოსტიკისათვის ახორციელებენ იმუნოლოგიურ გამოკვლევებს *in vitro*: შელის (ბაზოფილების დეგრანულაციის) ტესტს, ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის ტესტს და ციტოპათიურ ეფექტს. უნდა აღინიშნოს, რომ სარწმუნო დიაგნოსტიკური მონაცემები მიიღება მხოლოდ სამივე ტესტის ჩატარების შემდეგ, რადგან ყოველი მათგანი სხვადასხვა მხრიდან აშუქებს იმ იმუნოლოგიურ დარღვევებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის ტოქსიურ-ალერგიული ფორმის კლინიკურ გამოვლინებებს.

სტივენს-ჟონსონის სინდრომი ჰგავს ლაიელის სინდრომი, რომელიც წამლისმიერი დაავადების ყველაზე მძიმე ფორმაა. სტივენს-ჟონსონის სინდრომისაგან განსხვავებით, ლაიელის სინდრომისთვის დამახასიათებელია ეპიდერმისისა და პირის ღრუს ეპითელიუმის ვრცელი ნეკროლიზი, ხოლო გამონაყარი გარეგნულად III ხარისხის დამწვრობის მგავსია. პირის ღრუში ვლინდება ვრცელი ეროზიული კერები რბილ და მაგარ სასაზე, ღრძილებზე, ლოყებზე. ხასხასა წითელი ეროზიების კიდეებიდან პირდაპირ ჩამოკიდულია ეპითელიუმის მოთეთრო-მონაცრისფრო ნაფლეთები. ასეთი ეროზიების გარემომცველი ლორწოვანი გარსი გარეგნულად შეუცვლელია. ნიკოლსკის სიმპტომი ლაიელის სინდრომით დაავადებულებს ძირითადად დადებითი აქვთ. ეროზიებიდან აღებულ ნაცხანაბეჭდებში ვლინდება აკანთოლიზური უჯრედები.

ლაიელის სინდრომი, ძირითადად, რაიმე მედიკამენტის მიღების შემდეგ ვითარდება. ზოგიერთი მეცნიერი (მათ შორის ჩვენც) მიიჩნევს, რომ ლაიელის სინდრომი სტივენს-ჟონსონის სინდრომის ტოქსიურ-ალერგიული ვარიანტია.

მკურნალობა. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის მკურნალობა იწყება მთელი ორგანიზმის ზედმიწევნითი გამოკვლევით, რომელიც მიზნად ისახავს ფოკალური ინფექციური კერების გამოვლენას, უპირველეს ყოვლისა კი იმ კერებისა, რომლებიც ყბა-სახის მიდამოშია განლაგებული. ექსუდაციური ერთემის წარმატებული მკურნალობისათვის აუცილებელია ორგანიზმის სანაცია, სადაც უმთავრესი მნიშვნელობა ენიჭება ფოკალური ინფექციური კერების

ლიკვიდაციას.

თუ დაავადება შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს, ავადმყოფებს უნიშნავენ ნატრიუმის სალიცილატს (1 გ 4-ჯერ დღეში), B ჯგუფის ვიტამინებს, ასკორბინის და ნიკოტინის მჟავას, კალიუმის ქლორიდს ან კალციუმის გლუკონატს. უფრო მძიმე შემთხვევებში ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები და გლუკოკორტიკოიდები — პრედნიზოლონი (ტრიამცინოლონი, დექსამეტაზონი) 20-30 მგ დღეში პროცესის სიმძიმის მიხედვით. ამ დოზით ჰორმონი მიიღება 5-7 დღის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ პრედნიზოლონის დოზას ამცირებენ 1 ტაბლეტით ყოველ მე-2-3 დღეს (პრეპარატის სრულ მოხსნამდე).

ბაქტერიული ალერგიის საწინააღმდეგოდ მიზანშეწონილია სპეციფური დესენსიბილიზაცია სტაფილოკოკური ანატოქსინით (განმეორებითი კურსების სახით). კარგი შედეგებით გამოირჩევა ჰისტაგლობულინი, რომელიც შეყავთ 2 მლ კანქვეშ კვირაში 2-ჯერ, სულ 8-10 ინექცია. გარდა ამისა, ეფექტურია წითელას საწინააღმდეგო და ანტისტაფილოკოკური გამავლობულინი (5-7 ინექცია მკურნალობის თითო კურსზე).

კარგი შედეგები მიიღო ლ. პაპოვამ, როდესაც მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის სამკურნალოდ გამოიყენა ეტაკრიდინ-ლაქტატი კომბინაციაში ანტიჰისტამინურ პრეპარატებთან. ეტაკრიდინი (ყელატინური კაფსულების სახით) ინიშნებოდა 0,05 გ 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ 10-20 დღის განმავლობაში სრულ გამოჯანმრთელებამდე.

სტივენს-ჯონსონის სინდრომის დროს დიდი დოზებით შეყავთ კორტიკოსტეროიდები (60-80 მგ პრედნიზოლონი), დეტოქსიკაციური (ნატრიუმის თიოსულფატი, ჰემოდეზი, პოლიგლუკინი) და დესენსიბილიზაციური საშუალებები. დაავადების ტოქსიურ-ალერგიული ფორმის დროს მკურნალობის უპირველესი ამოცანაა ორგანიზმიდან იმ მედიკამენტის გამოყვანა, რომელმაც დასაბამი მისცა დაავადების განვითარებას. ა. ალიხანოვის მონაცემებით, გამონაყარის სწრაფ (ერთ კვირაში) კუპირებას ახდენდა იმუნომოდულატორი ლევამიზოლი (დეკარისი), რომელიც ინიშნებოდა 150 მგ კვირაში 2 დღე მიყოლებით.

ადგილობრივად მოქმედი საშუალებებიდან პირის ღრუში გამოსავლებად იყენებენ მსუბუქ სადენზინფექციო საშუალებებს (კალიუმის პერმანგანატს 1:5000, ბორის მჟავის 2%-იან ხსნარს, გვირილის ნაყენს და სხვ.). ჭამის წინ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გაუტკივარების მიზნით პირში მცირე ხნით ივლებენ ნოვოკაინის 0,5%-იან ხსნარს. ქერქებს ტუჩების წითელ ყაეთანზე აცილებენ ბაქტერიციდული მალამოებით (დიბიომიციინის, ერითრომიციინის მალამოები). ქერქების მოცილების შემდეგ ტუჩებს უსვამენ ანტიბაქტერიული ნივთიერებების შემცველ კორტიკოსტეროიდულ მალამოებს (გეოქსოზონი, ლორინდენი C, დერმოზოლონი და სხვ.).

პროგნოზი მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დროს (მისი კლინიკური ფორმის მიუხედავად) სასიკეთოა, ხოლო სტივენს-ჯონსონისა და ლაიფლის სინდრომების შემთხვევაში კი იგი მეტად დამაფიქრებელია.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის პროფილაქტიკისთვის საჭიროა ორგანიზმის სანაცია, ვაკუეება. ზოგიერთი ავადმყოფისთვის სასარგებლოა გამავლობულინისა და სტაფილოკოკური ანატოქსინის განმეორებითი კურსები, აგრეთვე, საკურორტო მკურნალობა შავი ზღვის სანაპიროზე.

ვასკულიტები

ზოგიერთი ვასკულიტის დროს შეიძლება დაზიანდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. ასეთებია, მაგალითად ალერგიული ჰემორაგიული ვასკულიტი ანუ შენლაინ-ჰენოხის დაავადება, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, მწვავე ვარიოლისებური პარაფსორიაზი და ვეგენერის გრანულომატოზი.

შენლაინ-ჰენოხის დაავადებისას პირის ღრუში (სასაზე, ღრძილებზე, ლოყებზე) ჩნდება პურპუროზული გამონაყარი. ამგვარი ცვლილებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება აღინიშნოს ამ დაავადების ნებისმიერი კლინიკური ფორმის (მარტივის, რევმატოიდულის, აბდომინალურის და ლეტალურის) დროს. თვით ლორწოვანი გარსი ოდნავ ჰიპერემიულია და შეშუპებული. ასეთ ფონზე ზოგჯერ წარმოიქმნება ჰემორაგიული შიგთავსით ავსებული მცირე ზომის ბუშტები. მათი გახსნის შემდეგ დარჩენილი ეროზიები საკმაოდ სწრაფად ხორცდება. თუ გამონაყარი შერწყმულია, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ყალიბდება ვრცელი მოლურჯო-მოწითალო კერები, რომლებიც შემდგომში შეიძლება დანეკროზდეს და დაწყულდეს.

ანალოგიური ცვლილებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვითარდება სხვა მძიმე ვასკულიტის — კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს. მაგრამ, ამ დაავადებისას, პურპურისა და ბუშტების გარდა, ლორწოვანზე შეიძლება გაჩნდეს კვანძოვანი ელემენტებიც. გამონაყარი ძირითადად შეტევათი ხასიათისაა. ინტერვალში შეტევებს შორის შეიძლება მერყეობდეს ერთიდან რამდენიმე დღემდე. დაზიანების ელემენტები შენარჩუნებულია 1-2 კვირის განმავლობაში, რის შემდეგაც ისინი უკვალოდ ქრება. ზოგადი მოვლენების ხასიათი დაავადების კლინიკურ ფორმაზე დამოკიდებულია.

მწვავე ვარიოლისებური პარაფსორიაზი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებით აღწერა ა. შოფრინმა (1938). ამ მეცნიერმა დაწვრილებით შეისწავლა, თუ რა ხასიათის დაზიანებები ვლინდება ლორწოვან გარსზე ამ დაავადების დროს. ა. შოფრინის მიერ აღწერილ ავადმყოფებს ენის გვერდით ზედაპირებზე აღენიშნებოდათ წვრილი ჰიპერემიული არ შიით გარშემორტყმული მოთეთრო-მონაცრისფრო რომბისებრი პაპულები, რომლებიც ერთ მწკრივად იყო განლაგებული და არსად არ ერწყმოდა ერთმანეთს. ლოყის ლორწოვან გარსზე, კბილების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ შეინიშნებოდა ორი ოპის მარცვლის ოდენა ბალთა, რომლებიც გარემომცველ ლორწოვან გარსთან შედარებით ოდნავ ჩაზნექილი იყო. სუბიექტური შეგრძნებები არ აღინიშნებოდა. მას შემდეგ, რაც ალაგდა გამონაყარი კანზე, ეს ელემენტებიც თანდათან გაქრა. პირის ღრუში წარმოქმნილი ცვლილებების სწორ დიაგნოსტიკას ხელს უწყობს ტიპური გამონაყარი კანზე.

ვეგენერის გრანულომატოზი ავთვისებიანი დაავადებაა, რომლის დროსაც სისხლძარღვთა დაზიანება გამოხატულია ორმა პროდუქციულ-ნეკროზული ვასკულიტის სახით. პათოლოგიურ მოვლენათა შორის ძირითადია ნეკროზული გრანულომატოზი, რომელიც ჯერ შერჩევითად აზიანებს ზედა სასუნთქ ჯგუფს, შემდეგ ვრცელდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ბოლოს შინაგან ორგანოებზე. პროცესი ძირითადად სწრაფი სეფსისის შგავსად მიმდინარეობს, თუმცა შეიძლება გასტანოს რამდენიმე წელიც. ავადმყოფები იღუპებიან. 1936-1939 წელს ეს პროცესი დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმის სახით გამოყო ვაგენერმა (Wegener).

დაავადების დაწყებიდან მცირე ხნის შემდეგ, მაღალი ტემპერატურისა და ზოგადი სისუსტის ფონზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, სასაზე, თაღებზე და ნუშურებზე ჩნდება მუქი წითელი ან ყავისფერი, მკვრივი კონსისტენციის გრანულომატოზური ნაზარდები. ეს ნაზარდები სწრაფად იშლება და მათ ადგილას წარმოიქმნება სხვადასხვა სიღრმის წყლულები, რომლებიც არ ხორცდება. ხშირია მაგარი სასის პერფორაცია. წყლულოვანი პროცესი განიცდის პროგრესს, იგი ვრცელდება, როგორც პერიფერიისკენ, ისე სიღრმეში და საბოლოოდ შეიძლება სახის შუა ზონის ძვლებამდე კი მიალწიოს. მეორად ინფიცირების გამო ავადმყოფების პირიდან შეიგრძნობა მყრალი სუნი.

როდესაც პროცესი ალვეოლური მორჩის მიდამოში ვითარდება, მოსალოდნელია პაროდონტის ქსოვილების ღრმა ნეკროზი. ზოგიერთ ავადმყოფს გადიდებული აქვს ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები. კაუსონი (Cawson) მიიჩნევს, რომ ვეგენერის გრანულომატოზისათვის დამახასიათებელია ღრძილების დაზიანება, რაც კლინიკურად ვლინდება კბილთაშორისი დვრილების ანთებით, წვრილი სისხლჩაქცევებით ღრძილების ზედაპირზე და ღრძილის კილის სუსტი გრანულირებით. სტომატოლოგთან ვიზიტისას ავადმყოფები, ძირითადად, უჩივიან ხანგრძლივად შეუხორცებელ წყლულებს პირის ღრუში.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილ ცვლილებათა ბუნების დასადგენად ითვალისწინებენ სხვა ორგანოების, განსაკუთრებით თირკმლების (ნეკროზული გლომერულონეფრიტი) დაზიანებას, დესტრუქციულ პროცესებს ზედა სასუნთქ გზებში, ცხელებას, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის პროგრესულ გაუარესებას. პროგნოზი სასიკეთო არ არის.

მკურნალობას ძირითადად აწარმოებენ ციტოსტატური საშუალებებით, ხოლო გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში დამატებით ნიშნავენ კორტიკოსტეროიდებს. შემოფარგლული ფორმების დროს, მათ შორის პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, გრანულომებს აცილებენ ქირურგიული წესით.

ფსორიაზი

საკითხი იმის თაობაზე, თუ რამდენად ხშირად ზიანდება ან საერთოდ ზიანდება თუ არა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ფსორიაზის დროს, ხანგრძლივად სადავო რჩებოდა. ა. პოსპელოვმა (1882), ბ. პაშკოვმა (1934), ლ. აბრამოვიჩმა და დ. ზალკინდმა (1940), ე. ამრამოვამ და ა. რადინამ (1980), შოირმანმა (Schuermann, 1958), იუშერმა (Usher, 1933) და სხვებმა აღწერეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფსორიაზი. მათი მონაცემებით, ფსორიაზის დროს პირის ღრუში გამონაყარი უვლინდება დაავადებულთა 2-3%-ს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ლიტერატურაში აღწერილი პირის ღრუს ფსორიაზის შემთხვევათაგან გარკვეულ ნაწილს, ჩვენი აზრით, არავითარი კავშირი არა აქვს ფსორიაზთან და ალბათ, წარმოადგენენ წითელი ბრტყელ ლიქენს ან ლეიკოპლაკიას.

ფსორიაზის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. უდავოა, რომ ფსორიაზის წარმოშობაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ წინასწარგანწყობას, რომლის ფონზეც პათოგენური ხდება სხვადასხვა შინაგანი და გარეგანი ფაქტორი. ამ უკანასკნელთაგან კი, უპირველეს ყოვლისა, აღსანიშნავია სტრესი, ვეგეტაციური ნერვული სისტემისა და ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობა. გარკვეული როლი ენიჭება იმუნურ

ცვლილებებს და ავადმყოფთა სისხლში „ფსორიაზული ფაქტორის“ არსებობას, რომელიც ეპიდემიური წარმოშობისაა (ა.ო. ლიაპონი, 1980). ამჟამად მკვლევართა უმეტესობა აღიარებს ფსორიაზის მემკვიდრეობით ბუნებას და იმავდროულად მიიჩნევს, რომ დაავადება მულტიფაქტორული გენეზისაა.

კლინიკური სურათი. პირის ღრუს ფსორიაზული დაზიანების ხასიათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ ფსორიაზის რომელი ფორმაა განვითარებული.

ველგარული ფსორიაზი. პირის ღრუში ფსორიაზული გამონაყარი ყველაზე ხშირად ჩნდება ლოყებზე, ტუჩებზე და ენაზე. წარმოიქმნება ერთი ან ორი ოვალური ან არასწორი ფორმის მოთეთრო ელემენტი, რომელიც მკვეთრად შემოფარგლულია, გარშემორტყმულია ვარდისფერი არშიით და ოდნავ წაშლილია გარემომცველი ლორწოვანი გარსიდან. განვითარების გარკვეულ ეტაპზე გამონაყარი შეიძლება დაფარული იყოს ფაშარი მოთეთრო-მონაცრისფრო ნადებით, რომელიც ადვილად სცილდება შპადელით. ასეთი ნადების მოცილების შემდეგ მიშვლდება ხასხასა წითელი ზედაპირი, საიდანაც შეიძლება აღინიშნოს წერტილოვანი ან პარენქიმული სისხლდენა. ა. პოსპელოვმა ლორწოვან გარსზე აღწერა ფსორიაზული გამონაყარი, რომლის ზედაპირიც თითქოს „დაცხრილული“ იყო წვრილი ჩაღრმავებებით.

პირის ღრუს ფსორიაზული ფსორიაზული კერა არასწორი ფორმისაა, მისი ზედაპირი თითქოს მიკრული აქვს მსგავსია. ასეთი კერის ირგვლივ ყოველთვის გამოხატულია ანთებითი არშია. ფსორიაზული პროცესი პირის ღრუში ძირითადად მიმდინარეობს სუბიექტური შეგრძნებების გარეშე, იშვიათად შეიძლება აღინიშნოს წვა.

წითელი ბრტყელი ლიქენისაგან განსხვავებით, ფსორიაზის კერას არ ახასიათებს მაქმანისებრი სურათი. ლეიკოპლაკიისაგან ფსორიაზი განსხვავდება იმით, რომ მისი კერა გარშემორტყმულია ანთებითი ჰიპერემიული ზოლით. ასეთი კერის ზედაპირი თითქოს უფრო ფაშარია, ვიდრე ლეიკოპლაკიის დროს. გარდა ამისა, ფსორიაზული გამონაყარი შეიძლება პერიოდულად გაქრეს და შემდეგში კვლავ წარმოიქმნას იმავე ან სხვა ადგილას, რაც ლეიკოპლაკიას საერთოდ არ ახასიათებს. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წითელი მგლურას დროს ერთეულ უფრო ინტენსიურია, ვიდრე ფსორიაზის შემთხვევაში. გარდა ამისა, მგლურას დროს შეინიშნება ატროფია. ფსორიაზული პროცესი შეიძლება ჰგავდეს, აგრეთვე, რბილ ლეიკოპლაკიას, მაგრამ ფსორიაზისაგან განსხვავებით, ლეიკოპლაკიური კერის ზედაპირზე მიმდინარეობს ეპითელიუმის ექსფოლიაცია, ხოლო ფსორიაზის დროს (თუნდაც აღინიშნოს ექსფოლიაცია) იგი ყოველთვის წერტილოვანი სისხლდენით ხასიათდება.

პუსტულოზური ფსორიაზი. პუსტულოზური ფსორიაზის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მნიშვნელოვნად უფრო ხშირად ზიანდება, ვიდრე ჩვეულებრივი ფორმის შემთხვევაში. ზოგიერთი მეცნიერი მიიჩნევს, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები მუდმივად თან ახლავს პუსტულოზურ ფსორიაზს, რის გამოც ეს მეცნიერები ფსორიაზის ამ ფორმას კან-ლორწოვან სინდრომად მიიჩნევენ. ჯერ კიდევ შუპენერმა (Schuppener) და სხვ. აღწერეს „გეოგრაფიული“ გლოსიტის მსგავსი ცვლილებები პუსტულოზური ფსორიაზით დაავადებულთა ენაზე, მაგრამ მრავალი მეცნიერი ამ ორი დაავადების კავშირს საეჭვოდ მიიჩნევს. გორდონი (Gordon) და თანაავტ., აგრეთვე, ვაგნერი და თანაავტ. (1976) მიუთითებდნენ, რომ „გეოგრაფიული“ გლოსიტის ტიპის გამონაყარი ენაზე და პუსტულოზური ფსორიაზის გამონაყარი კანზე ჰისტო-

ლოგიურად იდენტურია. კანსა და ლორწოვან გარსზე განლაგებულ გამო-
ნაყარში ჰისტოლოგიურად ვლინდებოდა კოგონის¹ სპონგიოზური პუსტულები,
რომლებიც პუსტულოზური ფსორიაზისთვისაა დამახასიათებელი.

მეცნიერებმა შენიშნეს, რომ გამონაყარის წარმოქმნა და მიმდინარეობა ენასა
და კანზე სინქრონულია. ენის ზურგზე და გვერდით ზედაპირებზე ჩნდებოდა
შერწყმული რგოლისებრი ფორმის კერები, რომლებსაც ოდნავ წამოწეული მო-
თეთრო კიდეები ჰქონდა. რამდენიმე საათის განმავლობაში ასეთი კერები
იკვლიდნენ ზომებს მათი შემომსაზღვრელი მორგვის „მოძრაობის“ გამო. ამ
კერების ცენტრში ლორწოვანი გარსი ოდნავ გათხლებულია, ღვრილები
ატროფირებულია. ამგვარი ცვლილებების გარდა, ლოყების ლორწოვან გარსზე
და ღრძილებზე პუსტულოზური ფსორიაზით დაავადებულებს შეიძლება აღე-
ნიშნოს „annulus migrans“-ის სახელწოდებით ცნობილი ცვლილებები (დეი-
სონი, 1969 და სხვ.). ამ დროს ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე ჩნდება რამდენ-
იმე ცალკეული გლუვი მოწითალო კერა ოდნავ წამოწეული მოთეთრო-მო-
ნაცრისფრო კიდეებით. ეს კერები ერთმანეთისგან განსხვავდება ზომითა და
მოხაზულობით, თანაც ეს ორი უკანასკნელი შეიძლება იკვლებოდეს დღის
განმავლობაში.

ჰისტოლოგიურად annulus migrans-ის დროსაც ვლინდება კოგონის სპონგი-
ოზური პუსტულები. ფსორიაზის გარდა, სპონგიოზური პუსტულებით პირის
ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება გამოვლინდეს პერპესისებრი იმპეტოგო,
აკროდერმატიტი, როიტერის სინდრომი ანუ ის დაავადებები, რომლებსაც
ზოგიერთი მეცნიერი პუსტულოზური ფსორიაზის ნაირსახეობად მიიჩნევს
(ლევერი (Lever) და სხვ., 1975). მაგრამ, annulus migrans-ი, ისევე, როგორც
„გეოგრაფიული“ ენა, შეიძლება ისეთ პირებსაც გამოუვლინდეს, რომლებიც
საერთოდ არ ავადობენ ფსორიაზით ან რაიმე სხვა დაავადებით. ჩვენც გვყავდა
ისეთი ავადმყოფები, რომლებსაც მსგავსი კერები უვლინდებოდა ლოყების
ლორწოვან გარსზე და ღრძილებზე, მაგრამ ამ ადამიანების კანი აბსოლუტუ-
რად ჯანმრთელი იყო. ამის გამო, ამ პროცესს ჩვენ დესკვამაციური სტომატიტი
ვუწოდეთ. ჩვენი დაკვირვებით, გარკვეულ ზეგავლენას ამ პროცესის მიმდი-
ნარეობაზე ახდენდა სტრესი.

1959 წელს ჩემპიონმა (Champion) აღწერა გენერალიზებული პუსტულო-
ზური ფსორიაზი, რომლის დროსაც პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აღინიშნე-
ბოდა დიფუზური ერთიემა და შეინიშნებოდა წვრილი სტერილური პუსტულო-
ზური ელემენტები სასაზე.

მკურნალობა. ფსორიაზის სამკურნალოდ იყენებენ სედაციურ პრეპარატებს
ან დიდი დოზებით ნიშნავენ A ვიტამინს (500 000 ერთ. დღე-ღამეში), B ჯგუ-
ფის ვიტამინებს, კალციუმის პრეპარატებს; მძიმე შემთხვევაში ინიშნება ციტო-
სტატური საშუალებები, ფოტოქიმიოთერაპია (PUVA), ჰემოსორბცია და სხვ.
გარდა ამისა, სასარგებლოა გარეგანი მკურნალობა მალამოებით, ჰიდროთერა-
პია (შნაპი, აბაზანები, ბანაობა ზღვის წყალში), ჰელიოთერაპია და სხვ.

ფსორიაზული გამონაყარი პირის ღრუში სპეციალურ მკურნალობას არ
საჭიროებს. მეორადი ინფიქციების თავიდან ასარიდებლად ასეთი ავადმო-
ყებისათვის აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია. შეიძლება სასარგებლო
აღმოჩნდეს A ვიტამინის კონცენტრატის, კაროტოლინის, ფტოროკორტისა
ან ფლუცინარის აპლიკაციები.

¹ ლეიკოციტების დაგროვება ეპითელიური შრის ზედაპირულ უბნებში.

პიგმენტურ-დვრილოვანი დისტროფია

პიგმენტურ-დვრილოვანი დისტროფია (*acanthosis nigricans*) კანის, ტუჩების წითელი ყაეთისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის იშვიათი დაავადებაა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი უზიანდება ავადმყოფთა 60%-ს. ენაზე, ლოყების ლორწოვან გარსზე, სასაზე და ღრძილებზე წარმოიქმნება პიგმენტური ლაქები და მრავლობითი პაპილომატოზური არაპიგმენტური ნაზარდები. გარდა ამისა, ზოგჯერ ჩნდება მონაცრისფრო ფერის წვრილი მკვრივი კვანძები გარკვევანებადი ზედაპირით. ჰიპერტროფიასა და გარკვევანებას განიცდის ენის ძაფოსებრი დვრილები, რომლებიც საბოლოოდ პაპილომატოზურ ნაზარდებს ემსგავსება და მონაცრისფრო ან შავი ფერის ხდება. პიგმენტურ-დვრილოვანი დისტროფია, ძირითადად, პარაბლასტომატოზური პროცესია, გარდა იმ საყმაწვილო ფორმებისა, რომლებიც ახალგაზრდა სრული კომპლექციის პირებს უვითარდება. მკურნალობა მიზნად ისახავს შინაგანი ორგანოების ბლასტომატოზური დაზიანების გამოვლენასა და მკურნალობას.

კაპოშის ანგიორეტიკულოზი

კაპოშის ანგიორეტიკულოზის (მრავლობითი იდიოპათიური ჰემორაგიული სარკომა) ერთ-ერთი იშვიათი გამოვლინების ადგილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. ა. კალამკარიანის (1972) მონაცემებით, კაპოშის ანგიორეტიკულოზი პირველად შეიძლება სწორედ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე გამოვლინდეს.

ძირითადად ავადდებათ 50 წელზე უფროსი მამაკაცები. პირის ღრუში კაპოშის სარკომის ლოკალიზაციის ადგილებია სასა, ენა და ტუჩები, იშვიათად — ალვეოლური მორჩი და პირის ღრუს ფსკერი. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება თხილის ზომის ერთეული, შემოფარგლული, მოლურჯო-მოწითალო სიმსივნური წარმონაქმნები.

დაავადება დაიწყო იმით, რომ წარმოიქმნა ჰემორაგიული შიგთავსით ავსებული წვრილი ბუშტები, რომელთა გახსნის შემდეგ განვითარდა მცირე სისხლდენა. 1/2 წლის შემდეგ მაგარ სასაზე გაჩნდა სიმსივნისმაგვარი ნელა მზარდი წარმონაქმნი. 3 წლის შემდეგ ამ ადგილას ჩამოყალიბდა წამოწეული, არასწორი მოხაზულობის სიმსივნური კერა ზომით 3x3,5 სმ. წარმონაქმს ჰქონდა ცომისებრი კონსისტენცია და მოლურჯო ფერი მოყავისფრო ელფერით. კერის ირგვლივ შეინიშნებოდა მოლურჯო ფერის ერთეული ან შერწყმული წამოწეული წარმონაქმნები, რომლებიც ალაგ-ალაგ აყალიბებდნენ 0,3 სმ დიამეტრის წამოწეულ კვანძებს. მტკივნეული შეგრძნებები არ აღინიშნებოდა.

კაპოშის ანგიორეტიკულოზის კლინიკური გამოვლინებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მეტად მრავალფეროვანია, რის გამოც დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას.

ჰისტოლოგიური სურათი. შემავრთებელი ჭოვილის სისქეში დიდი რაოდენობით შეინიშნება სისხლძარღვები — როგორც თხელკედლიანი ნაპარალისებრი, ისე სრულიად ჩამოყალიბებული კედლით. გარდა ამისა, ვლინდება პერიფასკულარული ინფილტრატები (ლიმფოიდური უჯრედები, ჰისტოციტები, ფიბრობლასტები), მცირე ექსტრავაზატები და ჰემოსიდერინის დაგროვებები დადებითი რეაქციით რკინის მიმართ.

მკურნალობა ეფექტურია ციტოსტატური საშუალებებით.

მეცაგებე თაჲი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ცვლილებები გენეტიკურად განპირობებული დაავადებების დროს

იქთიოზი

იქთიოზის სხვადასხვა ფორმებია ცნობილი. ერთმანეთისაგან ისინი განსხვავდება გადაცემის ტიპით და კანის გარქოვანების სხვადასხვა ხასიათით. ლიტერატურაში აღწერილია ერთეული შემთხვევები, როდესაც იქთიოზით დაავადებულებს ცვლილებები აღენიშნებოდათ ღრძილების ლორწოვან გარსზე და, გარდა ამისა, დაზიანებული ჰქონდათ კბილების მინანქარი. მაგრამ, იქთიოზის დროს ხშირად იცვლება ტუჩების წითელი ყაეთანი, კერძოდ იგი დიფუზურად იქერცლება. ამ დროს წითელი ყაეთანი ნორმალური შეფერილობისაა ან ოდნავ შეწითლებულია. წვრილი ნაცრისფერი ქერცლები, რომლებიც ერთი ბოლოთი მჭიდროდაა მიკრული ქვემდებარე ქსოვილზე, მთელ წითელ ყაეთანზე მოფენილი, თავისუფალი რჩება მხოლოდ კლაინის ზონა. ზოგჯერ ასეთი მშრალი დაზიანების ფონზე წარმოიქმნება წვრილი, მაგრამ მტკიცეული ნახეთქები. ტუჩების ასეთი ცვლილებები ჩვენ გამოვავლინეთ მაშინაც კი, როდესაც იქთიოზი მინიმალურად იყო გამოხატული (მხოლოდ წვივებზე). ავადმყოფთა დაახლოებით 30%-ს ლოყის ლორწოვან გარსზე უჩნდება შემოფარგლული ან დიფუზური ხასიათის შემღვრეული უბნები, მაგრამ ყველაზე ხშირია ენის ძფისებრი დვრილების ჰიპერკერატოზი და ატროფია. ტუჩებზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე პროცესი ხასიათდება ხანგრძლივი და ქრონიკული მიმდინარეობით.

დიაგნოსტიკისათვის საკმარისია ერთმანეთთან შეჯერდეს კანისა და ლორწოვანი გარსის ცვლილებები. მკურნალობის მიზნით ინიშნება ვიტამინი A, პირიდოქსინი, ასკორბინის მჟავა. ტუჩებს ადებენ სალიცილის მჟავის 1%-იან მალამოს. თუ ტუჩების სიმშრალე ძლიერია, დღეში ორჯერ მათ უნდა წაესვას შემდეგი შემადგენლობის მალამო: 0,3 გ რეზორცინი; 10 გ ზეთთუნის ზეთი და 10 გ წყალი.

დარიუს ფოლიკულური დისკერატოზი

ეს არის იშვიათი მემკვიდრეობითი დაავადება, რომელიც ხასიათდება გამონაყარით კანზე. ხშირად გამონაყარი ჩნდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც, უმეტესად მაგარ სასაზე. გამონაყარი შედგება მონაცრისფრო-მოთეთრო, მკვრივი პაპულებისაგან. პაპულებს აქვთ ხაოიანი ზედაპირი და დამახასიათებელი კიპისებრი ჩანაქდვეი ცენტრში. მათი ზომა არ აღემატება ოპის მარცვლის ზომას. გამონაყარი ან შეჭგუფებულია, ან მოფენილია უსისტემოდ.

ლორწოვანი გარსის ცვლილებების დიაგნოსტიკა საკმაოდ იოლია, რადგანაც პირის ღრუს ტიპური გამონაყარი ვლინდება კანზეც. მაგრამ, შოიერმანი (Schuermann, 1958) აღნიშნავს, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეიძლება იზოლირებულადაც დაზიანდეს. ასეთ შემთხვევებში დარიუს დაავადების დიაგნოსტიკაში გადაწყვეტია პისტოლოგიური გამოკვლევა. ამ დროს უბითელიუმში ვლინდება დისკერატოზი — შეინიშნება ბრავალი სტრუქტურა

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ცვლილებები გენეტიკურად განპირობებული დაავადებების დროს

და მარცვლები.

მკურნალობა. ხანგრძლივი ვადით ინიშნება ვიტამინი A, ასკორბინის მკევა, პირიდოქსინი. კარგი შედეგები მიიღწევა არომატული რეტინოლიდების გამოყენებით (ორფანოსი (Orfanos), 1981 და სხვ.).

თანდაყოლილი პაქიონიქია (იადასონ-ლეგანდოსკის სინდრომი)

დაავადების ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია ცვლილებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ზოგიერთი მკვლევარი მიუთითებს, რომ ლორწოვანი გარსის ცვლილებები პაქიონიქიის დროს ელინდება უშუალოდ დაბადებიდან ან მცირე ხნის შემდეგ. პირის ღრუში დაავადება თავს იჩენს ლორწოვანი გარსის გასქელებით, განსაკუთრებით ტრავმის ადგილებში. ცვლილებები ყველაზე მეტად გამოხატულია ლოყების ლორწოვან გარსზე — კბილების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ. ამ არეში ლორწოვანი გარსი მოთეთრო ფერისაა, მაგრამ ლეიკოპლაკიისაგან განსხვავებით, და ზიანების უბანს არ აქვს მკაფიო საზღვრები.

ზშირი სიმპტომია ენის ზურგის დიფუზური გარქოვანება. ენა თითქოს დაფარულია ნაღებით, რომელიც მოფხეკით არ სცილდება. გარდა ამისა, სოცოცხლის სხვადასხვა პერიოდში ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს ტიპური ლეიკოპლაკიაც.

სხეულის სხვა ნაწილებზე პაქიონიქიის დროს ელინდება ონიქოგრიფოზი, კერატოზი, სახის აკნესებური ფოლიკულური კერატოზი, ხელის გულების და ტერფის ძირების პიპერპიდროზი, დარღვეულია თმების ზრდა და სხვ.

ანპიდროსული ექტოდერმული დისპლაზია

ანპიდროსული ექტოდერმული დისპლაზია წარმოადგენს თანდაყოლილ დაავადებას, რომლის დროსაც აღინიშნება საოფლე ქირკვლების, თმის ფოლიკულებისა და ლორწოვანი გარსის ქირკვლების პიპოპლაზია, კბილების ჩანასახების ანაპლაზია, დარღვეულია პირის ღრუს რბილი ქსოვილების მორფოგენეზი. ენა გადიდებულია, დანაოქებულია და მშრალია. ენის ზურგი ზშირად დაფარულია ძნელად მოსაცილებელი ნაღებით. ენის წვერზე დვრილები გასადავებულია. ზედა ტუჩის ლაგამი მიმაგრებულია ქვევით, მკვეთრად გამოხატულია ლოყის კიმები, განუვითარებელია გარდამავალი ნაოქები. პირის ღრუს ფსკერი მცირე სიღრმისაა, ენისქვეშა სანერწყვე ქირკვლები პატარა ზომისაა. ნერწყვედენა სუსტია, რის გამოც ავადმყოფები მუღპვიად განიცდიან პირის სიმშრალეს და ქამის დროს საკვებს ყოველთვის აყოლებენ წყალს. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი თხელია და მოძრავი.

თანდაყოლილი ბულოზური ეპიდერმოლიზი

თანდაყოლილი ბულოზური ეპიდერმოლიზი (სინ.: თანდაყოლილი პემფიგუსი) წარმოადგენს იშვიათ დაავადებას, რომლის ძირითადი სიმპტომია ბუბტების წარმოქმნა ტრავმის ადგილებში. ამ დაავადების მარტივი პოლოდისპლაზიური და ლეტალური ფორმების დროს, კანთან ერთად ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიც.

მარტივი ფორმა უელონდება 1 ახალშობილს 50 000-დან, გადაცემის ტიპი ავტოსომურ-დომინანტურია. ნორჰოლმ-პედერსენის (Norholm-Pedersen) და თანაავტ. (1953) მონაცემებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ამ ფორმის ღროს უზიანდებათ ავადმყოფთა 2%-ს. წარმოიქმნება მკიდროდ ავსებული ბუშტები, რომლებიც შეიცავენ მოყვითალო ან ჰემორაგიულ შიგთავსს. ბუშტების წარმოქმნას იწვევს ნებისმიერი ტრავმა (ლორწოვანი გარსის მოკნეტა, სტომატოლოგიური მანიპულაციები, ტრავმა საკვებით და ა.შ.). გამონაყარის ირგვლივ ლორწოვანი გარსი უცვლელია. ბუშტების ადგილას წარმოქმნილი ეროზიები სწრაფად და უკვალოდ ქრება. ბუშტები პირის ღრუში ჩნდება ხან-გამოშებით, ისინი არ არის მტკიცეული. სქესობრივი მომწიფების პერიოდისთვის დაავადების სიმძიმე კლებულობს.

პისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება, რომ ბუშტები ჩნდება ბაზალური და სუბბაზალური უჯრედების დეზინტეგრაციის გამო. ამ უჯრედებში ყალიბდება მსხვილი ვაკუოლები, რომელთა შერწყმის შედეგად წარმოიქმნება ეპითელიუმ-შგნითა ბუშტი.

ჩვეულებრივი პემფიგუსისაგან ბულოზური ეპიდერმოლიზი განსხვავდება თავისი მემკვიდრეობითი ხასიათით, აგრეთვე იმით, რომ დაავადება იწყება ბავშვთა ასაკში, არ აღინიშნება აკანთოლიზი, თავისებურად ზიანდება კანი. ხოლო რაც შეეხება ნიკოლსკის სიმპტომს, ბულოზური ეპიდერმოლიზის მარტივი ფორმის ღროს იგი დადებითია, რის გამოც დიფერენციულ-დიაგნოსტიკურ ნიშნად ეს სიმპტომი არ გამოდგება. ეპიდერმოლიზის მარტივი ფორმის პროგნოზი სასიკეთოა.

პოლიდისპლაზიური ფორმა უფრო იშვიათია, ვიდრე მარტივი (1:300 000), გადაცემის ტიპი ავტოსომურ-რეცესიულია. პროცესში ხშირად ერთვება პირის ღრუს, ნახისა და საყლაპავის ლორწოვანი გარსი. დაავადების პირველი ნიშნები შეიძლება გაჩნდეს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ბავშვის დაბადებიდან მკირე ხნის შემდეგ (როგორც კი ბავშვი დაიწყებს წოვას). ბუშტები, ხოლო შემდეგ ეროზიები, ძირითადად, ჩნდება ენაზე. გამონაყარის ადგილას ყალიბდება საკმაოდ უხეში ნაწიბურები, რომლებიც იწვევენ ენისა და გარდამავალი ნაოქის დეფორმაციას, ზღუდავენ პირის გაღებას. ნაწიბურების გარდა, ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს გარკვევანების კერები. ასეთ ფონზე პერიოდულად წარმოიქმნება ახალი ბუშტები. ისინი გლუვი ფორმისაა, შეიცავენ სეროზულ ან ჰემორაგიულ შიგთავსს და აქვთ ძალიან მკვრივი საფარველი. ბუშტის გახსნის შემდეგ საფარველის ნარჩენები და მათში ჩალაგებული ფიბრინი აყალიბებენ საკმაოდ მკვრივ ნაღებს, რომლის მოცილების შემდეგ შიშვლდება წითელი, ზოგჯერ სისხლმღენი, ძალიან მტკიცეული ეროზია ან ზედაპირული წყლული. ასეთი ეროზიებისა და წყლულების შეხორცების შემდეგ წარმოქმნილი ახალ-ახალი ნაწიბურები კიდევ უფრო ამახინჯებენ ენას, მკვეთრად ზღუდავენ მის მოძრაობას. ანალოგიური ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს ხორხისა და საყლაპავის მიდამოში. პროცესი ყველაზე აქტიურია ადრეულ ბავშობაში და 12-15 წლამდე ასაკში.

პისტოლოგიურად ეპიდერმოლიზის პოლიდისპლაზიური ფორმის ღროს ბუშტები შეინიშნება არა ეპითელიუმის შგნით, როგორც მარტივი ფორმისას, არამედ ისინი ჩნდება ბაზალური მემბრანის მიდამოში, ხოლო თვით ბაზალური მემბრანა ეპითელიუმთან ერთად წარმოქმნის ბუშტის საფარველს, რის გამოც ეს უკანასკნელი ძალიან მკვრივია. შემაერთებელქსოვილოვანი შრის ზედა

ნაწილებში გამჟვარი ან მინიმალური რაოდენობითა ელასტიური ბოჭკოები, აღინიშნება კოლაგენური ბოჭკოების დისტროფია.

ავადმყოფთა უმეტესობას აქვს კბილების რაოდენობისა და ფორმის ანომალიები. სხვა ბუშტოვანი დაავადებისაგან ბულოზური ეპიდერმოლიზის პოლიდისპლაზიური ფორმა განსხვავდება იმით, რომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აღინიშნება ნაწიბუროვანი ცვლილებები, ძირითადად ავადდებიან ბავშვები და მოზარდები, თავისებური ხასიათისაა კანის, თმების და ფრჩხილების ცვლილებები (სურ. 37). ბულოზური ეპიდერმოლიზის შედეგად პირის ღრუში შექმნილი მდგომარეობა ძალიან ჭავს ატროფიულ ცვლილებებს, რომლებიც ზოგჯერ თან ახლავს წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვან ფორმას. ეს გარემოება ექიმმა აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს.

ლექტალური ფორმა. ბულოზური ეპიდერმოლიზის ეს ფორმა გადაეცემა ავტოსომურ-რეცესიული ტიპის მიხედვით. დაავადების ნიშნები ბავშვის დაბადებიდან პირველივე საათებში ჩნდება. იმ ადგილებზე, სადაც კანი განიცდის თუნდაც მინიმალურ გაღიზიანებას (ბავშვის შეხვევის დროს, კანზე შენებისას და სხვ.) აშრევენას იწყებს ეპიდერმისი. გარდა ამისა, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება ბუშტები. ასეთი ბავშვების სიცოცხლის ზანგრძლივობა არ აღემატება რამდენიმე კვირას ან თვეს.

სტომატოლოგი ვალდებულია დიდი პასუხისმგებლობით მოეციოს ბულოზური ეპიდერმოლიზით დაავადებულთა პირის ღრუს სანაღიას. ჯალრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს ჰიგიენის მკაცრ დაცვას. ნებისმიერი მანიპულაციის დროს ექიმი უნდა მოერიდოს ქსოვილებზე ზედმეტ ტრავმირებას.

პეიტ-ვეერს-ტურენის სინდრომი

პეიტ-ვეერს-ტურენის სინდრომი წარმოადგენს დაავადებას, რომლის დროსაც გამოხატულია კუჭისა და ნაწლავების პოლიპოზი და ამავე დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ტუჩებზე და უშუალოდ პირის მიმდებარე კანზე აღინიშნება ლენტეჯოს ტიპის პიგმენტური ლაქები. კანის სხვა უბნებზე პიგმენტური ლაქები ძალიან იშვიათია.

დაავადება, ძირითადად, ბავშობიდანვე იწყება, უფრო ხშირია გოგონებში. ტუჩების კანზე, წითელ ყაეთანზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება მორუხო-მოყვითალო, „რძიანი ყავის“ ფერის პიგმენტური ლაქები და ლენტეჯინოზური ელემენტები, რომლებიც ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი კანის ზედაპირიდან. ზოგჯერ ეს გამონაყარი ასპიტის ფერისაა. ტუჩების, ენის, ღრძილების და ლოყების ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს მკაფიოდ შეპოსაზღვრული მოლურჯო-მორუხო ფერის პიგმენტური ლაქები. ლაქების დამეტრია 1-4 მმ. კანზე გამონაყარი ძირითადად კორფლების შგავსია, მაგრამ გამოირჩევა ინტენსიური ფერით. ი. პერლამუტროვმა და თანავეტ. (1978) აღწერეს ავადმყოფი, რომელსაც პირის ღრუს ტიპური დაზიანების გარდა, გამონატული ჰქონდა ეფელიდისებური გამონაყარი კუჭებზე, ქუთუთოებზე, ხელის მტევნებზე, პირის კუთხეში წარმოქმნილი იყო ჰაპილომა.

ასეთ ავადმყოფებს უელინდებათ კუქ-ნაწლავის ტრაქტის (განსაკუთრებით წვრილი ნაწლავის) გავრცობილი პოლიპოზი. პოლიპოზის მიდრეკილება

გავავთვინებია ნებისა კენ ზომიერია.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევების შედეგად ეგერსმა (Jeghers, 1949) გამოავლინა, რომ პიგმენტაციის უბანზე ეპითელიუმის ბაზალურ შრეში მომატებულია მელანოციტების რაოდენობა, ხოლო დერმის ზედა ნაწილში გაზრდილია მაკროფაგების რიცხვი. ლევერი (LEVER, 1975) მიუთითებს, რომ პიგმენტური გამონაყარის ჰისტოლოგიური სურათი წააგავს ცვლილებებს ჩვეულებრივი ჰორფლების დროს: ეპიდერმისში შემცირებულია მელანოციტების რიცხვი, მაგრამ მათი დენდრიტული მორჩები უფრო მრავალრიცხოვანია და მსხვილი. მელანინის მარცვლები ეპიდერმისში განლაგებულია ვერტიკალური ზოლების სახით.

ვარაუდობენ, რომ დაავადება მემკვიდრეობითი ხასიათისაა და გადაეცემა ავტოსომურ-რეცესიული ტიპის მიხედვით. ვ. საპკინისა და ნ. ბრჟეზინსკაისა (1968) მონაცემებით, დაავადების საოჯახო შემთხვევები გამოუვლინდა ავადმყოფთა 55%. აქედან 40%-ს გამოხატული ჰქონდა სრული სინდრომი, ხოლო 15% — მხოლოდ ტიპური პიგმენტაცია.

თუ სტომატოლოგი შენიშნავს აღწერილ პიგმენტაციას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ტუჩებზე, მან უნდა გაავზავნოს ავადმყოფი კუკ-ნაწლავის ტრაქტის გამოკვლევაზე პოლიპოზის გამოსავლენად.

კაუდენის დაავადება (პოლიმორფული გამართომის სინდრომი)

კაუდენის დაავადება არის გენეტიკურად განპირობებული პათოლოგია, რომლის დროსაც შერწყმულია ექტოდერმული, მეზოდერმული და ენდოდერმული ანომალიები. აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული მეზოდერმული და ეპითელიური გამართომები, შინაგან ორგანოებში ვითარდება კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. ხშირად პროცესში ერთვება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიც. ღრძილებზე (განსაკუთრებით ღრძილის კილის-მიდამოში), ლოყების ლორწოვან გარსზე და ენაზე წარმოიქმნება მრავლობითი მკვრივი პაპილომატოზური ნაზარდები. მათი დიამეტრი ძირითადად არ აღემატება 3 მმ-ს. ზოგიერთი მათგანი ჰგავს მექუქს და აქვს გარკვევანებული ზედაპირი. ჰისტოლოგიურად ვლინდება ლორწოვანი გარსის გამოხატული პაპილომატოზი და სკლეროზი.

კანზე წარმოიქმნება დერმული ფიბრომები, კვანძოვანი ჰიპერკერატოზული ელემენტები. ჰისტოლოგიურად ვლინდება პაპილომატოზის მოვლენები. გარდა ამისა, პაპილომატოზური ცვლილებები ვითარდება საყლაპავში, აღინიშნება კუქისა და ნაწლავების პაპილოზი, შეიძლება გამოვლინდეს ფარისებრი ჭირკველის აღენომა, შეინიშნება კრანოიმეგალია, სინდაქტილია, ღვიძლის გამართომა, მენინგიომა და სხვ.

მეურნალობა. მსხვილი პაპილომები შეიძლება მოცილებულ იქნას ქირურგიული წესით.

დაუნის დაავადება

დაუნის დაავადება არის იდიოტიის ჩანასახოვან-დისპლაზიური სინდრომი, რომელიც გამოწვეულია ქრომოსომული აბერაციებით. დაუნის დაავადების ძირითადი ნიშნებია გონებრივი სისუსტე ცოცხალი, მზარელი, ქმედითი პიროვნული ხასიათით, დისცერებრული ტანადობა, სიელმე, თვალების ვიწრო

პირი, გამოწვეული შუბლის ბორცვი, მოჭყლეტილი თავის ქალა, პატარა ბრტყელი ცხვირი, ცხვირის წვერისა და ლოყების ლაჭოვანი ჰიპერემია, ჰიპოგენიტალიზმი, სხვადასხვა თანდაყოლილი მანკები (გულის მანკი, ტუჩების ნაპარალები და სხვ.), კუნთების ჰიპოტონია და სხვ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ტუჩების და კბილების ცვლილებები დაუნის დაავადების დროს საკმაოდ გამოხატულია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და, განსაკუთრებით, ენის ცვლილებები ხშირად ვლინდება უკვე ბავშვის დაბადების შემდეგ ან სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში. უფრო გვიანდელ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს გინგივიტი, კატარული სტომატიტი. ლოყების ლორწოვან გარსზე ხშირად ჩნდება ჰიპერკერატოზული უბნები. ავადმყოფთა დაახლოებით 70%-ს გასქელებული აქვს ტუჩები, უფრო ხშირად ქვედა. ტუჩებზე ჩნდება რეციდივული ნახეთქები, რომლებიც ყველაზე მკაფიოდ ვლინდება 16-20 წლის ასაკში. ინტენსიური სალივაციის გამო პირის კუთხეებში ჩნდება მაცერაციის უბნები, რომლებიც შემდეგში რთულდება სტრეპტოკოკული ან სოკოვანი ინფექციით. ამის შედეგად პირის კუთხეებში წარმოიქმნება ნახეთქები. ავადმყოფის სიცოცხლის პირველივე წლიდან ენა გადიდებულია და გამსხვილებული. შემთხვევათა 80%-ში იგი ძლიერ დანაოქებულია. სიცოცხლის მეორე წლიდან იწყება ენის ზურგის დვრილების ჰიპერპლაზია, საკმაოდ ხშირია „გეოგრაფიული“ ენა. ზოგიერთ ავადმყოფს აქვს მაღალი სასა. დაუნის დაავადების ხშირი სიმპტომებია კბილების ფორმისა და განლაგების ანომალიები, სარძევე და მუდმივი კბილების მრავლობითი კარიესი.

სტომატოლოგის მოვალეობაა ასეთი ავადმყოფების პირის ღრუს სანაცია, თანდართული მეორადი ინფექციის მოცილება, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების სიმპტომური მკურნალობა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ხალები და ეპითელიური დისპლაზიები

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ტუჩებზე ხალები (ნევეუსები) შედარებით იშვიათად ჩნდება. ყველაზე ხშირია სისხლძარღვოვანი ხალები — ჰემანგიომები და ლიმფანგიომები. უნდა აღინიშნოს, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰემანგიომები შეიძლება წარმოადგენდნენ მაფუქისა და სტერჯ-ვებერის სინდრომების ერთ-ერთ სიმპტომს.

მაფუქის სინდრომის დროს კანსა და ლორწოვან გარსებზე შეიმჩნევა მრავლობითი ჰემანგიომები, აღინიშნება ძვლების დიფუზური ასიმეტრიული ქონდრომატოზი, რის გამოც მახინჯდება კიდურები, გამოხატულია ვიტლიზო და სხვ.

სტერჯ-ვებერის სინდრომი არის თანდაყოლილი ნეიროექტოდერმული დისპლაზია, რომელიც იწვევს კან-ეპერებრულ ანგიომას (ენცეფალოტრიგემინური ანგიომატოზი), წარმოიქმნება სახის ან თავის *naevus flammeus*, რომელიც თითქმის ყოველთვის ცალმხრივია და უფრო მეტად განლაგებულია სამწვერა ნერვის პირველი ტოტის ინერვაციის არეში. ანგიომატოზური ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს ტუჩებზე, ლოყებისა და ღრძილების ლორწოვან გარსზე. ამ დროს მცირე სისხლძარღვოვან ჰიპერპლაზიასთან ერთად შეიძლება წარმოიქმნას მსხვილი რბილი კვანძები. ამ ცვლილებების გარდა, აღინიშნება თანდაყოლილი გლაუკომა, ცალმხრივი ჰიდროფთალმია და ეპილეფსიისმაგვარი გულყრები. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს თავის ქალას ძვლებში ვლინდება პათოლოგიური ცვლილებები. ამ ცვლილებების ზონა შეესაბამება ანგიომის ლოკალიზაციის ადგილს.

მელანოციტური ხალები. ეს არის მცირე ზომის: ყავისფერი ან შავი ფერის მკაფიოდ შემოსაზღვრული ლაქები. პირის ღრუში ეს ლაქები ძირითადად განლაგებულია ლოყების, ტუჩების, ღრძილების ან სახის ლორწოვან გარსზე. ასეთი ლაქების წარმოქმნის მიზეზია წვეტოვანი უჯრედების ქვედა რიგებში უჯრედშიდა მელანოსომების დაგროვება და პიგმენტის რაოდენობის ზრდა ბაზალური მემბრანის არეში. ამ დროს ბაზალური მემბრანის სტრუქტურა უცვლელია, დისტროფიული მოვლენები არ შეინიშნება. ასეთი ხალები მელანომად არ გარდაიქმნებიან.

პირის ღრუში წარმოქმნილ ხალებს განასხვავებენ იმ დაავადებებისა და სინდრომებისაგან, რომელთა დროსაც ფერს იცვლის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. უპირველეს ყოვლისა ეს არის ადისონის დაავადება, პიტეტ-ევერეტ-ტურენის სინდრომი, პიგმენტურ-დერილოვანი დისტროფია და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეგზოგენური პიგმენტაცია.

ატომალსორბირებადი სპექტროფოტომეტრიული გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ ამაღლამამ შეიძლება შეცვალოს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფერი. იმ ადგილებში, სადაც ლორწოვანი გარსი ეხება ამაღლამის ბუნენს, ვითარდება მოლურჯო-მოშავო შემოსაზღვრული პიგმენტაცია. ლიტერატურაში ასეთ პიგმენტაციას უწოდებენ *ამალგამურ სკირინჯებს*. ზოგჯერ ასეთი პიგმენტაცია შეიძლება წარმოიქმნას ამაღლამის ბუნეთან მიმდებარე ღრძილზე. ასეთი პიგმენტაცია ღრძილებზე ვრცელდება *per continuitatem*.

რენტგენის სურათებზე ამაღლამური ტატუირების მიღებში მოჩანს მსუბუქი

დაბნელება. ჰისტოლოგიურად ლორწოვანი შრის ქვეშ ვლინდება უხეში ჩანარ-თები, კოლაგენურ ბოჭკოებს შორის შეინიშნება ხაზოვანად განლაგებული გრანულები, რომელთა გარშემოც თავმოყრილია ჰისტოციტები, ლიმფოციტები და მცირე რაოდენობით პლაზმური უჯრედები. პიგმენტური ნეკროზისაგან განსხვავებით, ამალგამური სვირინგი ჩნდება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც კბილი დაიბეუნება ამალგამით და ისიც იმ უბნებზე, რომლებიც უშუალოდ ეხება ამალგამურ ბუნს.

ღრძილების პიგმენტაცია (განსაკუთრებით ქვედა ყბაზე), შეიძლება გამოწვეული იყოს თამბაქოს წვეით. ასეთი პიგმენტაცია ლიტერატურაში აღწერილია „მწვევლთა მელანოზის“ სახელწოდებით. პიგმენტური ლაქა ამ დროს ყავისფერია და განლაგებულია კარიბჭისკენა მხარეს, ღრძილის შუა ნაწილში, უმეტესად კბილთა შორისი დვრილების მიდამოში. ასეთი მელანოზი ძირითადად უვითარდებათ შავგვრემან ადამიანებს. მელანოზის წარმოქმნის სიხშირე დამოკიდებულია თამბაქოს წვეის ინტენსივობაზე.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ირკვევა, რომ მწვევლთა მელანოზის დროს ეპითელიუმის ბაზალურ და წვეტოვან შრეებში ჩალაგებულია მელანინი. DOPA-რეაქტიის საშუალებით დიდი რაოდენობით ვლინდება ენზიმურად აქტიური მელანოციტები.

პიგმენტური ლაქები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს ანტიმალარიაული პრეპარატების მიღების გამო. იგივეს იწვევენ ტრიციკლური თიმოლეპტიური საშუალებები და სხვ.

აღწერილია რბილი სასის მელანოპიგმენტაცია, რომელიც ვითარდებოდა ფილტვების მძიმე დაავადებების დროს.

ხალების მსგავსი მელანინური პიგმენტური ლაქები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება აღინიშნოს რეკლინგპაუზენის დაავადებისა და ოლბრაიტის სინდრომის დროს. რეკლინგპაუზენის დაავადებისას წარმოქმნილ ლაქებს ხალე-ბისგან განასხვავებენ იმით, რომ ავადმყოფთა კანზე შეინიშნება ნეიროფიბრო-მატოზისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები.

ოლბრაიტის სინდრომის დროს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარდა, პიგმენტური ლაქები ვლინდება კანზეც, სადაც მათი მოხაზულობა წააგავს გეოგრაფიულ რუქაა. გამოხატულია, აგრეთვე, ძვლების ფიბროზული დისპლაზია, აღინიშნება ნაადრევი სქესობრივი მომწიფება. ძირითადად ავადდებიან გოგონები.

ეპითელიური მექეპოვანი ხალი, ძირითადად, ხაზოვანი ფორმისაა და ჩნდება მხოლოდ ერთ მხარეს. იგი თანდაყოლილია ან ადრეულ ბავშობაში ვლინდება. იგი, ძირითადად, ვითარდება ენაზე ან ლოყაზე. მექეპოვანი ხალი წარმოადგენს გასქელებული ეპითელიუმის თეთრ ზოლს ან შედგება ხაზოვანად განლაგებული თეთრი პაპულებისაგან. მკურნალობა ქირურგიულია.

ნეიროფიბრომატოზი ანუ რეკლინგპაუზენის დაავადება

ნეიროფიბრომატოზი (რეკლინგპაუზენის დაავადება) არის თანდაყოლილი პათოლოგია, რომლის დროსაც კანზე, მათ შორის სახეზეც, პერიფერიული ნერვების გასწვრივ წარმოიქმნება ფიბრომის ტიპის სიმსივნეები და სხვადასხვა ზომის პიგმენტური ლაქები (სურ. 38). გარდა ამისა, აღინიშნება ბადურის ფაკომატოზი (პიგმენტური ხალები, ფენზე განლაგებული სიმსივნეები და სხვ.). ცვლილებები შეინიშნება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაშიც.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება გაჩნდეს ცომისებური კონსისტენციის სიმპიენისმაგვარი წარმონაქმნები. ისინი მოთავსებულია ფეხზე და შეიცავენ ნეიტროფილურ და ბრტყელ უჯრედებს.

ფორდაისის დაავადება

ფორდაისის დაავადება ანუ ფორდაისის გრანულები, არის ცხიმოვანი ჩირკვლების პეტეროტოპიის შედეგი, რომლებიც ვითარდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ხშირად წარმოადგენს ასეთი ადამიანების შემფოთების მიზეზს. დათვალიერებისას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მოჩანს შეგუფებული ან ცალკეული მოყვითალო გრანულები, რომლებიც ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან. ასეთი ჩირკვლების ჩაოდენობა ცვალებადია. ბავშვებში ისინი იშვიათად ვლინდება, თუმცა პუბერტატულ პერიოდში მათი რიცხვი მატულობს. ძირითადად ფორდაისის გრანულები უვითარდება მოზრდილებს. ისინი განლაგებულია ლოყებზე (უმეტესად რეტრომოლარულ არეში) და ტუჩებზე (უფრო ხშირად ზედა ტუჩზე კლაინის ზონაში). პალპირინმა (Halperin) და თანაავტ. (1953) აღწერეს ავადმყოფი, რომლის პირის ღრუშიც ცხიმოვანი ჩირკვლები იკავებდნენ ლორწოვანი გარსის მთელი ფართობის 71%, ხოლო ტუჩებზე – 49%.

ჰისტოლოგიურად ვლინდება ერთეული ან შეგუფებული ნორმალური ცხიმოვანი ჩირკვლები, რომლებიც უშუალოდ ეპითელიუმის ქვეშაა განლაგებული.

მეურნალობა საჭირო არ არის. ტუჩებზე დასაშვებია ჩირკვლების ელექტროკუაგულაცია კოსმეტიკური მიზნით.

ქენონის რბილი ღრუბლოვანი ხალი (პაშკოვის რბილი ლეიკოპლაკია)

1935 წელს ქენონმა (Cannon) აღწერა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის თავისებური ნევიოდური ეპითელური დისპლაზია, რომელიც თავისი კლინიკური და ჰისტოლოგიური სურათით განსხვავდებოდა მანამდე ცნობილი მსგავსი დაავადებებისაგან. ამ ახალ აღმოჩენას „ქენონის თეთრი ღრუბლოვანი ხალი“ ეწოდა. შემდგომში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანალოგიური ცვლილებები აღწერეს სახელწოდებით „პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის საოქაზო ნაოქიანი დისპლაზია“ და „თეთრი ნაოქიანი გინგივისტომატოზი“. 1963 წელს ბ. პაშკოვმა აღწერა ქენონის ხალის მსგავსი მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდებოდა ეპითელიუმის ზედა შრეების პერიოდული დესკვაშაციით და მას „რბილი ლეიკოპლაკია“ უწოდა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მკვლევართა უმეტესობა მიიჩნევს, რომ ყველა ზემოაღწერილი ცვლილება ერთი ნევიოდური ტიპის დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტებია. ზოგიერთი მეცნიერის აზრით, ეს დაავადება მიეკუთვნება ეპითელურ დისპლაზიებს და გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური გზით. ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ რბილი ლეიკოპლაკია ერთდროულად უვლინდება მშობლებს და შვილებს. სხვადასხვა მკვლევარები, აგრეთვე, აღნიშნავენ, რომ დაავადების მიმდინარეობაზე უარყოფით ზეკავლენას ახდენს ვადალა და სტრესული ვითარება.

კლინიკური სურათი. თეთრი ღრუბლოვანი ხალი შეიძლება გამოვლინდეს

უშუალოდ დაბადების შემდეგ, ადრეულ ბავშობაში ან უფრო მოგვიანებით. თავისი განვითარების მაქსიმუმს იგი აღწევს სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის, ხოლო შემდეგ ხალი აღარ იზრდება ან ოდნავ მცირდება. ხშირად დაავადება ოჯახური ხასიათისაა. სუბიექტური შეგრძნებები არ აღინიშნება. ყველაზე ხშირად ზიანდება ლოყების ლორწოვანი გარსი, იშვიათად — პირის ღრუს მთელი ლორწოვანი გარსი. დაზიანება ყოველთვის სიმეტრიულია.

თეთრი ღრუბლოვანი ხალის მიდამოში ლორწოვანი გარსი თეთრი ან მოთეთრო-მონაცრისფრო ფერისაა, გასქელებულია, თითქოს ღრუბლოვანია, რბილია და დანაოქებელია. ზოგჯერ ლორწოვანი გარსის ნაოქიანობა იმდენად გამოხატულია, რომ ეპითელიუმის ნაზარდები მსხვილი ნაოქების სახით ჩამოკიდებულია პირის ღრუში. ზოგიერთ ავადმყოფს დაზიანებული ლორწოვანი გარსიდან მოფხეკით უმტკივნეულოდ სცილდება ეპითელიუმის ზედაპირული შრეები. ზოგჯერ ანალოგიური დაზიანება ვლინდება სასქესო ორგანოების ლორწოვან გარსზეც.

რბილი ლეიკოპლაკია, ძირითადად, აღენიშნება ბავშვებს, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პირებს (30 წლამდე). ბ. პოლნარიოვას მონაცემებით, რბილი ლეიკოპლაკია სკოლამდელი ასაკის ამორჩევით დათვლიერებული ბავშვებიდან აღმოაჩნდა 5,4%. ბ. პოლნარიოვა გამოყოფს რბილი ლეიკოპლაკიის ტიპიურ და ატიპიურ ფორმებს. ეს მეცნიერი, ავრეთვე, მიუთითებს, რომ ტიპიური ფორმა შეიძლება იყოს კეროვანი და დიფუზური (ჯერო ხშირი).

ტიპიური ფორმის დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვლინდება აქერცლილი, ოდნავ შეშუპებული, მოთეთრო-მონაცრისფრო რბილი უბნები. შპადელით მოფხეკის შემდეგ ქერცლების ნაწილი ავდივად სცილდება. ეროზიები ამ დროს არ წარმოიქმნება. ანთებითი რეაქცია არ აღინიშნება. დიფუზური ფორმის დროს დაზიანების კერები დიდი ზომისაა და იკავებენ ლოყებისა და ტუჩების მნიშვნელოვან ფართობს. ლორწოვანი გარსი ამ ადგილებში ვაფაშრებულია, ღრუბლოვანია, გაჭირვებულია, დაფარულია ქერცლით. ზოგჯერ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი თითქოს აჭრელებულია, რადგან ქერცლებით დაფარული უბნები მონაცვლეობენ დაუზიანებელ უბნებთან. როდესაც დაზიანებულია მთელი ლორწოვანი გარსი, მის ზედაპირზე შეიძლება წარმოიქმნას გამობერილი აქერცლილი უბნები, რომლებიც ხელს უშლიან ავადმყოფს ჭამისა და მეტყველების დროს. გარდა ამისა, ასეთი გამობერილობები ხშირად ზიანდება კბილებით, რის გამოც შეიძლება აღინიშნოს მტკივნეულობა ცხარე და ცხელი საკვების მიღებისას.

რბილი ლეიკოპლაკიის ატიპიური ფორმის დროს ან დიფუზურად იძვრევა ლოყების და ტუჩების ლორწოვანი გარსი, ან კბილების თანხვედრის ხაზის გასწვრივ მოჩანს ოდნავ წამოწეული თეთრი ზოლი. ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან ლორწოვანი გარსის ხორკლიანობას, ისინი აღნიშნავენ, რომ მათ უჩნდებათ სურვილი „მოიკამონ“ ზედმეტი შემაწუხებელი ქსოვილი, განსაკუთრებით სტრესულ ვითარებაში. რბილი ლეიკოპლაკიის კერები შეიძლება თითქმის მთლიანად გაქრეს მკურნალობის ვარემდე.

პისტოლოფურად თეთრი ღრუბლოვანი ხალის დროს გამოხატულია პარაკერატოზი და აკანთოზი. წვეტოვანი შრის ყველა დონეზე შეინიშნება „ნათელი“ უჩრდები. ზოგჯერ გაფართოებულია შემაჯრთებელჰოვილოვანი შრის სისხლძარღვები. კოლაგენური ბიკკოები გასქელებულია, ხოლო ელასტიური — გათხვლებული (ზოგჯერ ისინი საერთოდ დანაწევრებულია).

ტიპური კლინიკური სურათის გამო რბილი ლეიკოპლაკიის დიაგნოსტიკა რთული არ არის. დაზიანებული უბნის მოთეთრო ფერი, ღრუბლოვანი ხასიათი, ნაოქიანი და აქერცლილი ზედაპირი, ავადმყოფების ჩვევა მოიკვნიტონ ლორწოვანი გარსი წარმოადგენს იმ ნიშნებს, რომელთა საფუძველზეც იოლად შეიძლება დაისვას სწორი დიაგნოზი.

მკურნალობის მიზნით ავადმყოფებს ენიშნებათ ვიტამინი A, ასკორბინის მჟავა, B ჯგუფის ვიტამინები. ყველა ავადმყოფს უტარებენ პირის ღრუს სანაცის, უქლიბავენ კბილების ბასრ კიდებებს. ზოგჯერ ასეთი მკურნალობით პროცესი ქრება, თუმცა უფრო ხშირად აღინიშნება მხოლოდ დროებითი გაუმჯობესება.

მემკვიდრეობითი კეთილთვისებიანი ინტრაეპითელური დისკერატოზი

მემკვიდრეობითი კეთილთვისებიანი ინტრაეპითელური დისკერატოზი წარმოადგენს კეთილთვისებიან დაავადებას, რომელიც გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპის მიხედვით. ზიანდება პირის ღრუსა და თვალების ლორწოვანი გარსი. დაავადება იწყება ადრეულ ბავშობაში და მაქსიმუმ აღწევს ყმაწვილობის პერიოდში.

ტუჩებზე, ლოყებზე, პირის ღრუს ფსკერზე, ენის ზურგზე ჩნდება სხვადასხვა ზომის გლუვი, ოდნავ წამოწეული რბილი ფოლაქები. მოგვიანებით ისინი გარდაიქმნება მოთეთრო-კრემისფერ გამონაყარად, რომელსაც აქვს ნაოქიანი ზედაპირი. სუბიექტური შეგრძნებები არ არის. ამავე დროს მკვეთრად ინიცირებულ კონიუნქტივაზე წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის წამოწეული ღრუბლოვანი მოვარდისფრო-მოყვითალო ფოლაქები. თვალების დაზიანება ძლიერდება გაზაფხულობით და ზაფხულობით, თან ერთვის სინათლის შიში.

პოსტოლოფორად ვლინდება ჰიპერ და პარაკერატოზი, გამოხატულია აკანთოზი. წვეროვანი შრის ცენტრალურ და ზედა ნაწილებში დიდი რაოდენობით შეინიშნება მსხვილი ვაკუოლიზებული უჯრედები. ეპითელიუმის მთელ სისქეზე მოჩანს უჯრედები ეოზინოფილური ციტოპლაზმით.

მემკვიდრეობითი კეთილთვისებიანი ინტრაეპითელური დისკერატოზის დროს მკვეთრად დარღვეულია კერატინიზაციის პროცესი. სხვა დისკერატოზული დაავადებებისა (ქენონის თეთრი ღრუბლოვანი ხალი, დარიეს დაავადება და სხვ.) მემკვიდრეობითი კეთილთვისებიანი ინტრაეპითელური დისკერატოზი განსხვავდება იმით, რომ შეიძლება მრავალრიცხოვანი ვაკუოლები მოუშფიფებელ დისკერატოზულ უჯრედებში, ამ უჯრედების ციტოპლაზმაში დიდი რაოდენობითაა ტონოფიბრილები, მოშფიფებული დისკერატოზული უჯრედებიდან გამჭვრალია დესმოსომები, შეინიშნება ბირთვების დეგენერაცია.

კერატოზული პროცესები პირის ღრუში ახასიათებს, აგრეთვე, სხვა მემკვიდრეობით დაავადებებსაც (თანდაყოლილი პაქიონიქია, თანდაყოლილი დისკერატოზი, დარიეს დაავადება, ქენონის თეთრი ღრუბლოვანი ხალი), რომელთაგანაც მემკვიდრეობითი კეთილთვისებიანი ინტრაეპითელური დისკერატოზი განსხვავდება თვალების თავისებური დაზიანებით. ამ დაზიანების სიმძიმე ყოველთვის არ შეესაბამება პროცესის ინტენსივობას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

ქვედა ტუჩის თანდაყოლილი ხვრელარხი

ქვედა ტუჩის თანდაყოლილი ხვრელარხი წარმოადგენს განვითარების მანკს, რომლის დროსაც ტუჩის ცენტრში, შუა ხაზიდან ორივე მხარეს შეინიშნება ორი სიმეტრიული წერტილოვანი ჩაღრმავება. მათი სიღრმე შეადგენს ჩამდენიმე მილიმეტრს და ისინი ბრმად მთავრდება ტუჩის ქსოვილში. ზოგიერთ ავადმყოფს ფისტულიდან გამოეყოფა ღორწო, ამგვარ ცვლილებებს ვირთი (Wirth) და ტილგენი (Tilgen, 1980) უწოდებენ ტუჩების პარამედიალურ თანდაყოლილ ხვრელარხებს. ანალოგიური ხვრელარხი, თუმცა იშვიათად, მაგრამ შეიძლება გამოვლინდეს პირის კუთხეში, სადაც იგი იწვევს რეციდივული ნახეთქის წარმოქმნას.

მკურნალობა ქირურგიულია.

მეოთხეტიმეტე თავი

ენის დაავადებები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებათა შორის დიდ ყველს შეადგენენ ენის დაავადებები. გლოსიტის წარმოქმნისა და განვითარების მიზეზები, აგრეთვე, კლინიკური გამოვლინებების ხასიათი საკმაოდ მრავალფეროვანია. გლოსიტი თან ახლავს ყველა ინფექციურ გენერალიზებულ სტომატიტს (ვირუსულს, სტაფილოკოკურს, სტრეპტოკოკულს, ფუზოსპირილური სიმბიოზით გამოწვეულს და სხვ.).

ენის ცვლილებები საკმაოდ ხშირია, აგრეთვე, ორგანიზმის სისტემური დაავადებების დროს. ზოგჯერ ეს ცვლილებები სპორადიული ხასიათისაა, ზოგჯერ კი გლოსიტი ზოგადი დაავადების თანმხლები სიმპტომია (ჰუნტერის ენა ჰიპოქრომიული ანემიის დროს). სწორედ ამის გამო მრავალი ინტერნისტი მიიჩნევს, რომ ენის ლორწოვან გარსზე, როგორც ერთგვარ საარკეზე, ორგანიზმის პრაქტიკული ზოგადი დაავადება აისახება.

საკმაოდ მრავალრიცხოვანია ენის იზოლირებული დაზიანებები: დესკვამაციური გლოსიტი, შავი თმინი (ხაოიანი) და ნაოქიანი ენა, ენის მწვავე და ქრონიკული შემოფარგლული ანთებითი დაავადებები, რომბისებური გლოსიტი, ენის ნეიროგენული დაზიანებები, განვითარების ანომალიები. სწორედ ეს დაავადებები იქნება განხილული სახელმძღვანელოს ამ ნაწილში.

ენის ზოგიერთი დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს, ზოგი კი ქრონიკული ხასიათისაა. არის აგრეთვე დაავადებები, რომლებიც რემისიებისა და რეციდივების მონაცვლეობით გამოირჩევა. პროცესის მიმდინარეობასა და განვითარებაზე დიდ ზეგავლენას ახდენს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა და ადგილობრივი ფაქტორები. ენის დაავადება შეიძლება ნებისმიერ ასაკში განვითარდეს, თუმცა ზოგიერთი მათგანი უმეტესად ბავშვთა ასაკში ვითარდება, სხვები კი, პირიქით, მოზრდილებისთვისაა დამახასიათებელი.

ენის დაავადებების გამოწვევე მიზეზთა მრავალფეროვნება და ამ სენილებათა თავისებური ხასიათი გარკვეულწილად პროცესების კლინიკურ გამოვლინებებსა და მიმდინარეობაზეც აისახება. შესაბამისად, თავისებურია მათი პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ტაქტიკაც.

მწვავე კატარული გლოსიტი თუ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მწვავე კატარული ანთება იზოლირებულია და მხოლოდ ენის მიდამოშია გამოხატული, მას მწვავე კატარული გლოსიტი ეწოდება. შემოფარგლული მწვავე ანთება შედარებით იშვიათია. ძირითადად მისი მიზეზია ინფექციის (უფრო ხშირად კოკური) შეჭრა ენის ქსოვილებში დაზიანებული ეპითელიუმის გავლით. ენის კატარული ანთება შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა მექანიკურმა ფაქტორებმა: კარიესული კბილების ბასრმა კიდებმა, უხარისხო ლითონის გვირგვინებმა ან პროთეზმა. გარდა ამისა, ანთების მიზეზი შეიძლება გახდეს კბილების გაძეული ამოჭრა, კბილის ნადები, პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობა.

როდესაც გლოსიტი ინფექციური ბუნებისაა, პროცესი ძირითადად ენის ზურგზე ან მის გვერდით ზედაპირებზე ვითარდება. დაავადების ასეთი ლოკალიზაცია იმითაა განპირობებული, რომ გარკვეული ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურების გამო ეს უბნები ყველაზე ხელსაყრელია ანთების განვითარებისათვის. სისხლისა და ლიმფური ძარღვების კარგად განვითარებული

ქსელი, ლორწოვანი ჯირკვლები და ფოლიკულები ხელსაყრელ პირობებს ქნიან ენის ქსოვილებში მიკროორგანიზმის შეღწევისა და ჩანერგვისათვის, ხელს უწყობენ ანთების სწრაფ განვითარებასა და გავრცელებას.

დაავადება იწყება ენის ტკივილით. ტკივილები წარმოიქმნება ან ძლიერდება საუბრის და ჭამის დროს (განსაკუთრებით, თუ საკვები უხეშია და ცხარე). ენის ზედაპირი ჰიპერემიულია, მისი ქსოვილი შეშუპებულია, გვერდით ზედაპირებზე შეიძინევა კბილების ანაბეჭდები. ანთების შედეგად ირღვევა პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა, ენის ზედაპირზე გროვდება ეპითელიუმის ჩამოფეკვნილი უჯრედები, გამოიყოფა ექსუდატი. ყოველივე ამის გამო, პროცესის დაწყებიდან მე-2-3 დღეს ენის ზურგი იფარება ნადებით. ენა მკირვოდენ შეშუპებულია, ოდნავ გამკვრივებულია. მისი სოკოსებრი ღვრილები გადიდებულია და კარგად მოჩანს ნადებით დაფარული ენის ლორწოვანი გარსის ფონზე. შეინიშნება ზომიერი ჰიპერსალივაცია.

ღიაგნოსტიკა რთული არ არის.

მყურნალობა. აცილებენ დაავადების გამოშვებვ მიზეზს — მექანიკურ ან ქიმიურ ფაქტორებს. ინიშნება ხშირი (6-8-ჯერ დღეში) გამოვლებები თბილი, სუსტი ანტისეპტიკური ხსნარებით. უმჯობესია მცენარეული ნაყენები (სალბი, გვირილა, კალენდულა და სხვ.). ნადების მოსაცილებლად ყველაზე ხელსაყრელია პირის ღრუს გამოვლება ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის (საჭმლის სოდა) 1-2%-იანი ხსნარით. ტკივილების მოსახსნელად ინიშნება საანესთეზიო საშუალებების აპლიკაციები (ანესთეზინის 10%-იანი სუსპენზია, ციტრალის ხსნარი და სხვ.). პროგნოზი სასიკეთოა.

ენის აბსცესი. ენის აბსცესი ვითარდება ტრავმის შემდეგ. განასხვავებენ ზედაპირულ აბსცესებს, რომლებიც ყალიბდება უშუალოდ ლორწოვანი გარსის ქვეშ და ღრმა აბსცესებს, როდესაც პროცესი ვითარდება ენის კუნთოვან შრეში. ზედაპირული აბსცესები, ძირითადად, ენის ზურგის მიდამოშია ლოკალიზებული. ანთებითი პროცესი სწრაფად ვითარდება და ასევე სწრაფად შემოიფარგლება. ენა შეშუპებულია, მის ზედაპირზე მოჩანს ამობურცული ჰიპერემიული უბანი, რომელიც შეესაბამება ანთებით კერას. პალპაციით ეს უბანი გამკვრივებულია და მკვეთრად მტკივნეული. ენის ფუნქცია ნაწილობრივ ირღვევა, მისი მოძრაობა შეზღუდულია. მოგვიანებით აბსცესის უბანზე ჩნდება ფლუქტუაცია. აბსცესის მფარავი ლორწოვანი გარსი შეიძლება გათხელდეს, რის გამოც აბსცესი ხშირად იხსნება და თვითნებურად იკურნება რაჭდენიმე დღეში.

ენის ღრმა აბსცესის მიმდინარეობა უფრო მძიმეა. იმატებს სხეულის ტემპერატურა, აჩქარებულია ელს-ი, აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ზოგადი სისუსტე. ენა მკვეთრად შეშუპებულია. ზოგჯერ იგი იმდენად დიდდება, რომ აღარ ეტყვა პირის ღრუში. ასეთი მდგომარეობის დროს რბილი სასა აწეულია ზევით, ანთება ვრცელდება ენის ძირზე, ხირხსარქველზე, პროცესში ერთვება პირის ღრუს ფსკერი, შეშუპებულია სახმო ნაპარალი, ძნელდება სუნთქვა. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია და მტკივნეული, ქვეშმდებარე ქსოვილებთან ისინი შეხორცებული არ არის. აუცილებელია დაუყოვნებელი ღიაგნოსტიკა და მყურნალობა, რადგან შეიძლება განვითარდეს ფლეგმონოზური გლოსიტი და პროცესი გავრცელდეს ნიკაპისა და კისრის მიდამოში. მოსალოდნელია, აგრეთვე, ისეთი საშიში გართულება, როგორცაა მედიასტინიტი.

მყურნალობა. ინფილტრაციის სტადიაზე ინიშნება ანტისეპტიკური ხსნარების გამოვლებები და ანტიბიოტიკები, რის შემდეგაც პროცესი ხშირად

წვეტს განვითარებას. თუ აბსცესი მინც ჩამოყალიბდა, მკურნალობა ქირურგიულია — აბსცესი უნდა გაიხსნას. ჩირქის გამოდენის შემდეგ აბსცესის ღრუს გამორეცხვენ პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ანტიბიოტიკების ხსნარებით, კრილობაში ტოვებენ ღრენაჟს. ინიშნება ანტიბიოტიკები, პოლივიტამინები. ოპერაციული ჩარევის შემდეგ პირის ღრუ სასურველია ხშირად გამოირეცხოს ანტისეპტიკური ხსნარებით.

დესკვამაციური გლოსიტი (სინ.: „გეოგრაფიული“ ენა) ენის, კერძოდ, მისი ლორწოვანი გარსის ანთებით-დისტროფიული დაავადებაა. იგი, ძირითადად, ვითარდება ენის ზურგზე და გვერდით ზედაპირებზე. დაზიანებულ უბნებზე ირღვევა ეპითელიუმის გარქოვანების პროცესი და გამოხატულია ენის ღვრილების დისტროფია. ამ დაავადების ბუნების თაობაზე მეცნიერები დღემდე დავობენ. მაგალითად ე. პლატონოვი მას ნეიროდისტროფიულ პროცესად მიიჩნევდა; ა. რიბაკოვისა და გ. ბანჩენკოს აზრით, დესკვამაციური გლოსიტი მწვავე ანთებითი დაავადებაა; ი. ლუკომსკი საერთოდ არ მიიჩნევს მას დაავადებად, ეს მეცნიერი ფიქრობს, რომ იგი ნორმის ერთ-ერთი ვარიანტია. რეიერმა (Raye, 1831) ეს დაავადება აღწერა როგორც *pytiriasis*, ხოლო მოლერმა (Moller) მას ენის ეპითელიუმის ქრონიკული ჩამოფცქნა უწოდა. ცნობილია ამ პროცესის სხვა სახელწოდებებიც „*exfoliatio areata linguae*“, „გეოგრაფიული ენა“.

დესკვამაციური გლოსიტი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, ძირითადად ავადობენ ბავშვები, თუმცა დაავადებულთა შორის ხშირია მოზრდილებიც, უმეტესად ქალები.

დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე გარკვეული არ არის. ვარაუდი იმის თაობაზე, რომ დაავადებას იწვევს სპეციფიური ინფექცია (სპეციფიური სტრეპტობაქტერია) არ დამტკიცდა. მკვლევართა უმეტესობის აზრით, დესკვამაციური გლოსიტის განვითარება მრავალ ფაქტორთანაა დაკავშირებული.

დესკვამაციური გლოსიტი ხშირად თან ახლავს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სისხლძმადი სისტემის სხვადასხვა დაავადებების დროს. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს, აგრეთვე, ვეგეტაციურ-ენდოკრინული აშლილობები, მწვავე ინფექციური დაავადებები, კოლაგენოზები. გამოთქმულია ვარაუდი, რომ „გეოგრაფიული ენა“ ექსულაციური დიათეზის ერთ-ერთი გამოვლინებაა. ჩვენი მონაცემებით, ექსულაციური დიათეზით დაავადებული ბავშვების 55%-ს უვლინდება დესკვამაციური გლოსიტი. ბავშვთა ასაკში ამ დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, გლისტური ინვაზია. ვარაუდობენ ასევე იმასაც, რომ დაავადების წარმოქმნაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსულ ინფექციას, ორგანიზმის ჰიპერერგიულ მდგომარეობას, მემკვიდრეობით ფაქტორებს.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფები, განსაკუთრებით ბავშვები, არაფერს უჩივიან, ენის ცვლილებებს შემთხვევით ავლენს ექიმი პირის ღრუს დაოვლიერების დროს. მხოლოდ ზოგიერთი ავადმყოფი აღნიშნავს ჩხვლეტას, წვას ან პარესთეზიის შეგრძნებას ენის ზედაპირზე. ძირითადად ასეთი ჩივილები უჩნდებათ იმ ავადმყოფებს, რომლებიც არ იცავენ პირის ღრუს ჰიგიენას, აქვთ არასანორმალური პირის ღრუ (კბილების ბასრი კიდებები, კარიესული ღრუები, დიდი რაოდენობით კბილის ნაღები). გარდა ამისა, სუბიექტურ შეგრძნებებს ხშირად აღნიშნავენ ის პირები, ვისაც დესკვამაციური გლოსიტი განუვითარდათ ნაოქიანი ენის ფონზე. ი. ნოვიკი ამტკიცებს, რომ დაახლოებით 50%-ში ნაოქიანი ენას თან ერთვის დესკვამაციური გლოსიტი. ამ მეცნიერის აზრით, საო-

ქიანი ენის ანატომიური თავისებურებები ხელს უწყობენ მიკროფლორის, განსაკუთრებით კი სოკოების, გამრავლებას ენის ნაოკვებში, რაც არის კიდევ ამგვარი ჩივილების მიზეზი.

ენაზე ეპითელიუმის დესკვამაციის ზონა შეიძლება სხვადასხვა ფორმისა და სიდიდის იყოს. დესკვამაციის უბნები წარმოადგენენ მოწითალო ფერის ლაქებს, რომლებიც ენის ზურგისა და გვერდითი ზედაპირების სხვადასხვა ადგილებზეა განლაგებული. ზოგჯერ დესკვამაციის უბნები რგოლისებურია ან რკალისებური. დესკვამაციური გლოსიტის დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ დაზიანების უბნები მუდმივად იცვლიან თავის ფორმას, ზომას და განლაგებას ენის ზედაპირზე. ამის პარალელურად ადრე დესკვამირებული არეები კვლავ იფარება ძაფისებრი დვრილებით. დაზიანებულ მიდამოებზე ოდნავ გადიდებულია სოკოსებრი დვრილები.

დესკვამირებული ზონების ირგვლივ ჩნდება უმნიშვნელო კერატოზი. კერატოზული უბნები წარმოქმნიან მოთეთრო ფერის ვიწრო დაკლანკილ „ძაფებს“ და „ხოლებს“, რომლებიც გარშემო ერტყმიან დესკვამაციის კერებს. ხშირად დესკვამაციური უბნები, ერთიანდებიან და იკავებენ ენის ზურგისა და გვერდითი ზედაპირების საკმაოდ დიდ ფართობებს. ამგვარად, ენაზე გამუდმებით ჩნდება ახალი დესკვამირებული კერები, ხოლო ძველი კერები იფარება ნორმალური ეპითელიუმით. ასე გრძელდება მრავალი წლის განმავლობაში და ენაზე სულ ახალ-ახალი სურათები წარმოიქმნება. საბოლოოდ ენა თითქოს გეოგრაფიულ რუქას ემსგავსება, რაც კარგად ასახა ტერმინმა „გეოგრაფიული ენა“ (სურ. 39).

ქუქ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიისა ან სხვა სისტემური დაავადების ფონზე წარმოქმნილი დესკვამაციური გლოსიტი შეიძლება პერიოდულად გამწვავდეს, ხოლო თვით სომატური დაავადების გამწვავების დროს ენის ლორწოვანი გარსის დესკვამაცია უფრო ინტენსიური ხდება.

პისტოლოგური ცვლილებები. დესკვამაციის უბნებზე ეპითელიუმი გათხელებულია, ბრტყელდება ძაფისებრი დვრილები, გათხელეებული ეპითელიუმის ირგვლივ შეინიშნება პარაკერატოზი და ზომიერი ჰიპერკერატოზი. ლორწოვანი გარსის ინფილტრაცია სუსტადაა გამოხატული.

დესკვამაციური გლოსიტის დიაგნოსტიკა რთული არ არის, რადგან ცვლილებები ენის ზურგსა და მის გვერდით ზედაპირებზე საკმაოდ დამახასიათებელია. ვასათვალისწინებელია ისიც, რომ „გეოგრაფიული“ ენის დროს ამ ცვლილებების საზღვრები მუდმივად იცვლება. დაავადების პროგნოზი სასიკეთოა. დესკვამაციურ გლოსიტს განასხვავებენ წითელი ბრტყელი ლიქენისაგან, ლეიკოპლაკიისაგან და მეორეული ათაშანგის ბალთებისაგან.

სპეციფიური მკურნალობა საჭირო არ არის. საჭიროა პირის ღრუს სანაცია, სხვადასხვა გამლიზიანებლების მოცილება, პირის ღრუს რაციონალური მოვლა, სუსტი ტუტოვანი ხსნარების გამოვლება. თუ გაჩნდა წვის შეგრძნება — პირის ღრუში ივლებენ ციტრალის ხსნარს (ციტრალის 1%-იანი ხსნარის 20-30 წვეთი ნახევარ ჰიქა წყალზე). გარდა ამისა, ენის ლორწოვან გარსზე ადებენ ანესთეზინის 5-10%-იანი სუსპენზიის (ამზადებენ E ვიტამინის ზეთოვან ხსნარზე) აპლიკაციებს. კარგი შედეგებით გამოირჩევა კალციუმის პანტოტენატი (ვიტამინი B₅). ეს პრეპარატი ინიშნება შინაგანი წყსით მისაღებად 0,1-0,2 გ დღეში 3-ჯერ 3-4 კვირის განმავლობაში. საჭიროა თანმშლები სომატური დაავადებების მკურნალობა, ჰიპოსენსიბილიზაციური თერაპია. ექიმს უნდა

ახსოვდეს, რომ ხანდაზმულ ავადმყოფებს, რომლებსაც უვითარდებათ ან უკვე ხანგრძლივად აქვთ დესკვამაციური გლოსიტი, ხშირად ეწყებათ კანცეროზობა. ამ უკანასკნელის თავიდან ასაცილებლად ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ინდივიდუალურ საუბრებს ავადმყოფთან და სწორ დენოტოლოგიურ ტაქტიკას. დესკვამაციური გლოსიტის ავთვისებიანი გადაგვარება გამორიცხვლია.

ნაოჭიანი (სკროტალური) ენა. სახელწოდება „სკროტალური“ ენის ამ მდგომარეობამ მიიღო იმის გამო, რომ ენის ზედაპირი ამ დროს ძალიან ემსგავსება საოესლე პარკის კანს. ასეთი ენა შეიძლება თანდაყოლილი იყოს. ნაოჭიანი ენა ერთსა და იმავე სიხშირით უვლინდება ბავშვებსა და მოზრდილებს, მაგრამ ბავშვებში ნაოჭები მცირე სიღრმისაა. მოზრდილებში ნაოჭები უფრო რელიეფურია და ღრმა. ნაოჭიანი ენა ხშირად გაღივებულია (მაკროგლოსია).

ნაოჭიანი ენის ზედაპირი მრავალრიცხოვანი ღარებით არის დაფარული (სურ. 40). ნაოჭები ძირითადად სიმეტრიულია. სიგრძივი ნაოჭები უფრო ღრმაა, ვიდრე განივი. ეს უკანასკნელნი მიემართებიან ყველაზე ღრმა ძირითადი ნაოჭისაკენ, რომელიც ენის შუა ხაზის გასწვრივია განლაგებული. ეს ნაოჭი იწყება ენის წვერიდან და ხშირად შემოზღულულ დვრილებამდე გრძელდება. თუ ენაზე გამოხატულია მხოლოდ ერთი ცენტრალური სიგრძივი ღარი, ხოლო განივი ნაოჭები გასადავებულია, ასეთ ენას ნაპრალისებური ეწოდება. ნაოჭების ფსკერი და გვერდითი ზედაპირები დაფარულია ენის ნორმალური ლორწოვანი გარსით.

ნაოჭიანი ენა რაიმე სპეციფიური სიმპტომატიკით არ გამოირჩევა. მხოლოდ მძიმედ დაავადებულებს ან იმათ, ვინც გადაიტანა დიდი ოპერაცია, ნაოჭიანი ენის ლორწოვანი გარსი უფრო მგრძობიარე აქვთ სხვადასხვა გამლიზიანებლების მიმართ. ასეთ ადამიანებს იოლად ერღვევათ ლორწოვანის მთლიანობა, მის ზედაპირზე კარგად მრავლდება მიკროფლორა, განსაკუთრებით *Candida albicans*. ხშირად ამის გამო ვითარდება ენის კატარული ანთება ან კანდიდოზური გლოსიტი. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს აწუხებს ენის წვა, ტკივილი ქიმიური და თერმული გამლიზიანებლებსაგან. თუ დაირღვა პირის ღრუს ჰიგიენა და ენის ნაოჭებში დაგროვდა საჭმლის ნაჩენები და ჩამოფტკენილი ეპითელიუმის უჩრედები, ნაოჭებში იწყება დულილისა და ლპობის პროცესები, რის გამოც პირიდან ჩნდება ცუდი სუნი.

ნაოჭიანი ენის დიაგნოსტიკა რთული არ არის. გასათვალისწინებელია, რომ ნაოჭიანი ენა შეიძლება მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის ერთ-ერთი სიმპტომი იყოს. ზოგჯერ ნაოჭიანი ენის მსგავსი მდგომარეობა ვითარდება სკლეროზული გლოსიტის დროს, რომელიც მესამეული ათაშანგისთვისაა დამახასიათებელი. ათაშანგის შემთხვევაში ენის დანაოჭების მიზეზია შემაერთებელი ქსოვილის კარბი ზრდა, ასეთი ენა განვკრივებულია, იზღუდება მისი მოძრაობა, სკროტალური ენა ყოველთვის რბილი და კარგად მოძრაავია.

სპეციალური მკურნალობა საჭირო არ არის. გართულებებზე თავიდან ასაცილებლად საჭიროა პირის ღრუს სანაცია და ჰიგიენის დაცვა. თუ გართულებები მაინც განვითარდა, იწყებენ შესაბამის მკურნალობას.

შავი „თმანი“ (ხაოიანი) ენა. დაავადება ხასიათდება ენის ძაფისებრი დვრილების ჰიპერპლაზიით და მათი გარკვევანებით. ეს დვრილები ნელ-ნელა იზარდება, თანდათან იცვლება მათი ფერი: თავდაპირველად ისინი მოყვითალოა, შემდეგ ხდება ბაცი ყავისფერი, ხოლო საბოლოოდ შავი. დაავადება ავადმყოფისათვის შეუძნეველად ვითარდება. სწორედ ამის გამო ენაზე

ენსაური ცვლილებების აღმოჩენის დროს ავადმყოფს უყალიბდება აზრი, რომ პროცესი მას სწრაფად განუვითარდა. ავადობენ ბავშვებიც და მოზრდილებიც, თუმცა, შავი, „თმიანი“ ენა მნიშვნელოვნად უფრო ხშირია ზრდასრულ ასაკში (სურ. 41).

დაავადების გამომწვევი მიზეზები ცნობილი არ არის. თუმცა, დადგენილია ამ პათოლოგიის კავშირი იფექციურ დაავადებებთან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ღვიძლის ფუნქციურ დარღვევებთან. ძირითადად, დაფისებრი დვრილები ჰიპერპლაზია უვლინდებათ ქრონიკული გასტრიტებითა და კოლიტებით დაავადებულებს. ამ დაავადებათა შორის კი შავი, „თმიანი“ ენა ყველაზე ხშირად თან ახლავს ჰიპო- და ანაციდურ გასტრიტებს, რომელთა დროსაც პირის ღრუს გარემოს რეაქტია იცვლება ტუტოვან მხარეს.

სმიტის (Smith, 1962) აზრით, „თმიანი“ ენის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰიპო- და არიბოფლავინოზი, ზოგჯერ ანტიბიოტიკოთერაპია. ანტიბიოტიკებს ხანგრძლივი მიღებისას პირის ღრუში ირღვევა მიკროფლორის წონასწორობა, ითრგუნება კოკური და ჩხირისებრი ფორმების განვითარება, იქმნება პირობები აკო კანდიდას ქარბი გამრავლებისათვის.

სოკო კანდიდას როლზე შავი „თმიანი“ ენის პათოგენეზში მოწმობს ის ფაქტიც, რომ „თმიანი“ ენით დაავადებულებს ხშირად (65%) უვითარდებათ კანდიდოზური სტომატიტი. თუმცა, ალბათ, სოკოვანი ფლორის ასეთი გამრავლება უფრო მეორადი მოვლენაა: სოკოვანი სტომატიტი ძირითადად უკვე ჩამოყალიბებული „თმიანი“ ენის ფონზე ჩნდება, ხოლო თვითონ ჰიპერპლაზია კი მეტად ხელსაყრელი ფონია სოკო კანდიდას ინვაზიისთვის. საინტერესოა თვალსაზრისი დაავადებულთა კონსტიტუციური თავისებურებების შესახებ. კონსტიტუციური ძვრები ზეგავლენას ახდენს ქსოვილების ტროფიკაზე, რის გამოც შეიძლება დაირღვეს მეტაბოლური პროცესები ენის ეპითელიუმში.

შავი „თმიანი“ ენა ხშირად უვითარდებათ ქრონიკული ალკოჰოლიზმით დაავადებულებს, მწვევლებს. გარდა ამისა, შემწეულია, რომ დაავადება ხშირად ვითარდება ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატის და ქიმიური ნივთიერების მიღების ფონზე. დაფისებრი დვრილების ჰიპერპლაზია შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთმა საკვებმა პროდუქტმაც. გამოთქმულია ვარაუდი, რომ ეს ნივთიერებები ორგანიზმში იწვევენ ორგანულ სენსიბილიზაციას. რაც ვლინდება ჯივილოვანი შეშუპებით, დაფისებრი დვრილების ჰიპერპლაზიითა და მათი შემდგომი გარქოვანებით. უკანასკნელ წლებში სულ უფრო მეტი მკვლევარი იზარებს ამ თვალსაზრისს.

ჰიპერპლაზირებული დაფისებრი დვრილები, ძირითადად, ენის ზურგის უკანა და შუა მესამედზეა განლაგებული. გვერდითი ზედაპირები და წინა ნაწილი დაფარულია ნორმალური ლორწოვანი გარსით. ენის ზურგზე დაფისებრი დვრილები მსხვილდება, გრძელდება და რქოვანდება. დვრილების სიგრძე 0,5-დან 3 სმ-მდეა. ფუძესთან დვრილები უფრო მსხვილია და მკვრივი, მწვერვალისაკენ ისინი თანდათან წვრილდება. ენის ლორწოვანი გარსის დაზიანებული უბნები, ძირითადად, ოვალური ფორმისაა ან, უფრო იშვიათად, წააგავს არათანაბარ სამკუთხედს. „თმიანი“ ენის დამახასიათებელი ნიშანია მისი ფერი: ბაცი ყავისფერიდან შავამდე. თუმცა, პიგმენტაციამ ზოგჯერ შეიძლება სხვა ელფერიც შეიძინოს: თივისფერი, რუხი, მუქი ნაცრისფერი. ჰიპერპლაზირებული დვრილები მწვერვალთან უფრო მუქია, ვიდრე ფუძის მიდამოში. დვრილების შეფერადებას, ალბათ, იწვევენ სხვადასხვა წარმოშობის პიგმენტური

ნივთიერებები. ვარაუდობენ, რომ ამ პიკმენტებს, ძირითადად, შეიცავს საკვები ან ისინი მიკროფლორის (ქრომოგენული სოკო და სხვ.) მიერაა გამომუშავებული.

დაავადება გრძელდება 2-3 კვირა. თუმცა აღწერილია უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევებიც. შეიძლება აღინიშნოს პირის ღრუს სუსტი სიმშრალე, ზოგიერთ ავადმყოფს ერღვევა გემოს შეგრძნება. ბაქტერიოსკოპული გამოკვლევით ირკვევა, რომ პირის ღრუში მომატებულია ლეპტოტრიქიების რაოდენობა.

„შავი თმიანი“ ენის დიაგნოსტიკა რთული არ არის. თუმცა, ექიმს უნდა ახსოვდეს, რომ არსებობს ცრუ ხაოიანი ენა, რომლის დროსაც ისევე, როგორც ქეშმარიტი „თმიანი“ ენის შემთხვევაში, ფერს იცვლის ენის ზურგის ლორწოვანი გარსი. ცრუ შავი ენა ეწოდება იმ მდგომარეობას, როდესაც ენა დაფარულია სქელი შეღებილი ნადებით. ეს კი საკმაოდ ხშირი მოვლენაა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებათა გამწვავებებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთებითი დაზიანებების დროს. ზოგჯერ ამგვარი ნადები ენაზე შეიძლება გაჩნდეს პირის ღრუს ჰიგიენის მკვეთრი დარღვევის გამოც. ძვირსებრი დვრილების ჰიპერპლაზია ასეთ შემთხვევაში, რა თქმა უნდა, არ აღინიშნება.

ყოველგვარი ჩარევის გარეშე პროცესის რეგრესი იწყება დაავადების განვითარებიდან მე-5-10 დღეს. პირის ღრუს ჰიგიენური მოვლა და ხარისხიანი სანაცია აჩქარებს თვითგანკურნებას. თუ ჰიპერპლაზია მკვეთრადაა გამოხატული, შეიძლება საჭირო გახდეს ვადიდებული დვრილების მექანიკური მოცილება. ცნობილია შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფები თვითონ იცილებენ ჰიპერპლაზირებულ ენის დვრილებს უსაფრთხო სამართლებლით. გარქოვანებულ დვრილების მოსაცილებლად ყველაზე ეფექტურია კრიოთერაპია. თხიერი აზოტის ნაკადით 15-30 წამის განმავლობაში ყინავენ ენის ვადიდებულ დვრილებს, რის შემდეგაც ისინი სცილდება. კონსერვატიული მეთოდებიდან საუკეთესოა კერატოლიზური საშუალებები. მოზრდილ ავადმყოფებში დაზიანებულ უბნებს ამუშავებენ სალიცილის სპირტის 5-10%-იანი ხსნარით ან რეზორცინის 5%-იანი ხსნარით (2-3-ჯერ დღეში). ს. ბაზაროვას და პ. როშინას შავი „თმიანი“ ენის სამკურნალოდ დაზიანების კერის ქვეშ შეყავდათ კალციუმის ქლორიდის 0,25%-იანი ხსნარი ნივთიანთან ერთად. თუ დაავადების რეციდივები ხშირად მეორდება, ინიშნება ჰიპოსენსიბილიზაციური თერაპიის კურსი, ვიტამინები C, D, A. სოკოვანი გლოსიტის განვითარების შემთხვევაში აწარმოებენ სპეციფიურ მკურნალობას.

რომბისებური ენა (სინ.: რომბისებური გლოსიტი). ცნობილია ამ დაავადების წარმოშობის ორი ვერსია. ერთ-ერთი მათგანის მომხრეები მიიჩნევენ, რომ რომბისებური გლოსიტი ენის თავისებური შექმნილი პათოლოგიაა (ა. რიბაკოვი, გ. ბანჩენკო, და სხვ. 1978), ხოლო სხვა მეცნიერების აზრით, ეს დაავადება ენის ზურგის თანდაყოლილი ანომალიაა (ი. ნოვიკი, 1968; ბროკი (Brocq) 1914 და სხვ.).

რომბისებური ენის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე გარკვეული არ არის. მას შემდეგ, რაც ბროკმა (1914) პირველად აღწერა რომბისებური გლოსიტი, მრავალი მეცნიერი ცდილობდა აღმოეჩინა ამ დაავადების გამომწვევი მიზეზი. მიიჩნეოდნენ, რომ რომბისებური გლოსიტი სპეციფიური ინფექციების — თანდაყოლილი ათაშანგისა და ტუბერკულოზის ზეგავლენით ვითარდება. მაგრამ, ეს თეორია ზრისი არ დადასტურდა არც კლინიკური, და არც მორფოლოგიური გამოკვლევებით. ამჟამად მეცნიერთა უმეტესობა ვარაუდობს, რომ

რომბისებური გლოსიტი თანდაყოლილი დაავადებაა. მიიჩნევენ, რომ მას საფუძვლად უდევს ემბრიოგენეზური პროცესების დარღვევები, რომელთა გამოენას უნარჩუნდება კენტი ბორცვი. ა. ოლშანეცკის აზრით, ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად ენაზე ყალიბდება დამატებითი ეპითელიური შრე, რომელიც თანდათან იზრდება (სხვადასხვა ეგზოგენური გამომიზიანებლების ზეგავლენით) და იწვევს რომბისებური გლოსიტის განვითარებას. არის ცნობები იმის თაობაზეც, რომ რომბისებური გლოსიტი დაკავშირებულია სოკოვან დაზიანებასთან.

კლინიკურად რომბისებური გლოსიტი ვლინდება იმით, რომ ენის უკანა მესამედში, ზუსტად შუა ხაზის გასწვრივ, შემოზღუდული დვრილების წინ იბიწება ლორწოვანი გარსის გამკვრივებული უბანი. ასეთი კერის ზომები სხვადასხვა ავადმყოფებში განსხვავებულია, ძირითადად მისი დიამეტრი მერყეობს 0,5-დან 2,5 სმ-მდე. ასეთი წარმონაქმნის რომბისებური ფორმის გამო, დაავადებასაც „რომბისებური გლოსიტი“ ეწოდა. მაგრამ, დაზიანებული უბანი ყოველთვის რომბისებური არ არის. ზოგჯერ იგი მრგვალია ან ოვალური, მის ზედაპირზე შეიძლება გამჭრალი იყოს დვრილები. ასეთი სახეშეცვლილი მიდამო მცირეოდენ წამოწეულია და საკმაოდ კარგადაა შემოფარგლული გარემომცველი ჭანმრთელი ლორწოვანი გარსიდან. შემაღლება იშვიათად არის მკვეთრად გამოხატული. შეეკვლილია დაზიანებული მიდამოს ფერიც: ზოგჯერ იგი წითელია, სხვა დროს იგი იძენს მოლურჯო ან ოპალესიკრებად ელფერი, რაც ლორწოვანი გარსის იგი პროვანებისაკენ მიდრეკილების მანიშნებელია (სურ. 42).

რომბისებური გლოსიტი ქრონიკული დაავადებაა, გრძელდება წლობით, პროგრესს არ განიცდის. გამოყოფენ რომბისებური ენის სამ ფორმას — ბრტყელს (ან გლუვს), ხორკლიანს (ან ბორცვოვანს) და პაპილომატოზურს (ან პიპერ-პლაზიურს).

ბრტყელი ფორმის დროს დაზიანებული მიდამოს ზედაპირი გლუვია და გაპრიალებული, არ არის წამოწეული გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან, დვრილები გამჭრალია. ფერით ასეთი კერა წითელია, ზოგჯერ (ძირითადად ხანდაზმულებში) მას დაკრავს მოლურჯო ელფერი. პალპაციით ეს უბანი გამკვრივებულია და უმტკივნეულო, ლიმფური კვანძები არც ბრტყელი და არც სხვა ფორმების დროს გადიდებული არ არის.

ხორკლიანი ფორმა ხასიათდება იმით, რომ დაზიანებული მიდამო რომბისებური, მრგვალი ან ოვალურია. იგი შედგება სხვადასხვა ზომის ბორცვებისაგან, რომლებიც კარგად გამოხატული ნაოქებითაა ერთმანეთისაგან გამიჯნული. ბორცვებზე და ნაოქებზე დვრილები არ შეინიშნება, გარეგნობით ასეთი უბანი ჰგავს ქვაფენილს. ფერით იგი წითელია, ხშირად აქვს ციანოზური ელფერი. ზოგჯერ ასეთი მიდამოს მფარავი ეპითელიუმი გარქოვანებულია, რის გამოც რომბისებური გლოსიტის კერა რძიანფერ-მოთეთრო ხდება. დაზიანების კერა არ იზრდება, ავადმყოფის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში იგი ინარჩუნებს თავის თავდაპირველ ზომებს და ფორმას.

კლინიკურად ყველაზე გამოხატული ცვლილებები ახასიათებს რომბისებური გლოსიტის პაპილომატოზურ ფორმას. ამ დროს ენის ზურგზე გამოხატულია პაპილომატოზური ნაზარდები, რომლებიც საკმაოდ მკვეთრადაა წამოწეული ენის ზურგის ზედაპირიდან. ასეთ ნაზარდებს აქვთ ფართო ფუძე და ბრტყელი მწვერვალები, ფერით ისინი მოთეთრო-მოვარდისფერია. პაპილომატოზური ნაზარდების გამო კერა ამობურცულია, ხორკლიანი და საკმაოდ მკვრივია. მისი დიამეტრი ხშირად 3-4 სმ-მდე აღწევს. ასეთი კერის მიდამოში შეიძლება

განვითარდეს ანთებითი ცვლილებებიც. ყოველივე ამის გამო, ზოგიერთ ავადმყოფს უჩნდება უცხო სხეულის შეგრძნება პირის ღრუში.

ჰისტოლოგიური ცვლილებები. ბრტყელი ფორმის დროს ზომიერად გაბრტყელებულია ეპითელიუმი. ეპითელიუმის ქვეშედებარე ქსოვილში შეინიშნება სუსტი ინფილტრატი, რომელიც ძირითადად შედგება ლიმფოციტებისაგან. ჰისტოციტური რიგის უჯრედები მკირე რაოდენობითაა. აკანთოზი და ფიბროზი სუსტადაა გამოხატული.

პაპილომატოზური და ხორკლიანი ფორმების დროს მკვეთრად გამოხატულია აკანთოზი და ჰიპერკერატოზი. ლორწოვანი შრის ინფილტრატი შეიცავს ქრონიკული ანთებისთვის დამახასიათებელ უჯრედულ ელემენტებს. შეინიშნება შემავრთველი ქსოვილის პროლიფერაცია, რომელიც მით უფრო ძლიერია, რაც უფრო გამოხატულია რომბისებური გლოსიტის ხორკლიანი ან პაპილომატოზური ფორმების კლინიკური სიმპტომატიკა.

რომბისებური გლოსიტის სამივე ფორმა, უპირველეს ყოვლისა კი ბრტყელი, შეიძლება ყოველგვარი სუბიექტური შეგრძნებების გარეშეც მიმდინარეობდეს. ავადმყოფთა დიდმა ნაწილმა არც კი იცის, რომ მათ რაიმე ცვლილებები აქვთ ენაზე. მხოლოდ ზოგიერთნი აღნიშნავენ პირის სიმშრალეს, ენის ზურგის ხორკლიანობას, წვის შეგრძნებას, იშვიათად ტკივილსაც. ჩვილები ძირითადად მაშინ ჩნდება, როდესაც დაზიანებული უბნის მიდამოში ვითარდება ანთებითი ცვლილებები.

რომბისებური გლოსიტის მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია. კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი შეიძლება მრავალი წლის განმავლობაში უცვლელი დარჩეს. მხოლოდ არახელსაყრელ პირობებში (გამუდმებული გალიზიანება, ორგანიზმის დამცველობითი ძალების შესუსტება) რომბისებური გლოსიტის ხორკლიანი და პაპილომატოზური ფორმები იწყებენ პროგრესირებას. ასეთ ავადმყოფებს ესაპირობება დისპანსერული დაკვირვება, რადგან მათ რომბისებური გლოსიტი შეიძლება ავთვისებიანად გადაუგვარდეთ. საკონტროლო დათვალიერებები უნდა ჩატარდეს სულ მცირე 3-ნ თვეში ერთხელ. დაავადებას განასხვავებენ ენის ქეშმარიტი პაპილომატოზისაგან და სოკოვანი დაზიანებებისაგან.

მკურნალობის ტაქტიკა რომბისებური გლოსიტის კლინიკური ფორმის მიხედვით განისაზღვრება. ბრტყელ ფორმას მკურნალობა არ სჭირდება, მაგრამ თუ ხორკლიანი ან პაპილომატოზური ფორმების დროს შემჩნეულია დაზიანებული კერის ზრდა, ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას: ქსოვილების ამოკვეთას რომბისებური უბნის ფარგლებში. პაპილომატოზური ნაზარდების სამკურნალო ეფექტურია, აგრეთვე, კრიოთერაპია.

მიკროგლოსია. მიკროგლოსია ეწოდება ენის ზომების შემცირებას. მიკროგლოსია შეიძლება იყოს *პირველადი* (თანდაყოლილი) და *მეორადი* (შეფენილი). ვარაუდობენ, რომ პირველადი მიკროგლოსია ემბრიონული განვითარების დარღვევათა შედეგად ვითარდება. ასეთ შემთხვევაში ენა დაპატარავებული რჩება ადამიანის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. მეორადი მიკროგლოსია კი ყალიბდება ზოგიერთი ზოგადი დაავადების ფონზე, მაგალითად კოლაგენოზებისა და სპეციფიური ინფექციების დროს. ასეთ მიკროგლოსიის მიზეზია ენის კუნთოვანი აპარატის ატროფია. დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, შეიძლება დაირღვეს მეტყველება.

მაკროგლოსია. თანდაყოლილი მაკროგლოსიის მიზეზია ენის კუნთების ჰიპერტროფია. ენის გადიდებასთან ერთად შეიძლება ზომაზე მეტად განვითარდეს

რებული იყოს ყბა-სახის მიდამოს ყველა კუნთი. ზოგიერთ შემთხვევაში დიდდება ენის მხოლოდ ერთი ნახევარი და ენა ასიმეტრიული ხდება. თანდაყოლილი მაკროგლოსია თან ახლავს დაუნის დაავადებას, მიქაედემას, კრეტინიზმს. ხშირად ენა დიდდება აკრომეგალიის დროსაც. მაკროგლოსია შეიძლება აღინიშნოს კანის საფარველის ატიპიური სისტემური ამილიოდოზის შემთხვევაშიც. ამ დროს ენა მკვრივდება, იზლუდება მისი მოძრაობის უნარი, ენის მოცულობა მატულობს 1,5-2-ჯერ ნორმასთან შედარებით. მაკროგლოსიის მიზეზი შეიძლება გახდეს, აგრეთვე, სისხლძარღვოვანი ახალწარმონაქმნები (ლიმფანგიომები, ჰემანგიომები).

თუ ენა ზომაზე მეტადაა გადიდებულია, ძნელდება საკვების მიღება, ირღვევა მეტყველება, სუნთქვა და ყლაპვა. მაკროგლოსიით დაავადებულ ბავშვებს არასწორად უვითარდებათ თანკბილვა, უზიანდებათ პაროდონტის ქსოვილები, დეფორმაციას განიცდიან კბილთა რკალები, ირღვევა ოკლუზია, ფონტალური კბილები იწვევს წინ, ვითარდება ღია თანკბილვა. მკვეთრად გამოხატული მაკროგლოსიის დროს ენის წინა ნაწილი მუდმივად გამოყოფილია პირის ღრუდან და განიცდის სხვადასხვა გამლიზიანებლების ზემოქმედებას. ენის ეს ნაწილი შრება, იფარება ნაღებით და ქუქუიან-მონაცრისფრო ქერქებით, ლორწოვანი გარსი ამ მიდამოში იოლად ზიანდება, დაფარულია ნახეთქებით, ხშირად სისხლმდენია. ენის გვერდით ზედაპირებზე კარგად მოჩანს კბილების ანაბექტები, რომლებიც გამუდმებული მექანიკური გაღიზიანების გამო ზოგჯერ წულულდება. გადიდებული ენის გამო ტუჩები ხშირად ვერ იხურება, პირიდან თავისუფლად გადმოდის ნერწყვი, რომელიც აღიზიანებს პირის კუთხეებს და ნიკაპის კანს და იწვევს მათ მაცერაციას.

მკურნალობის ტაქტიკა მაკროგლოსიის ბუნებით და ხარისხით განისაზღვრება. თუ მაკროგლოსია რომელიმე ზოგადი დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომია ან მიმდინარეობს ისე, რომ არავითარ ფუნქციურ დარღვევას არ იწვევს, რადიკალური მკურნალობა საჭირო არ არის. ხოლო როდესაც ენის გადიდების გამო ირღვევა სხვადასხვა ფუნქციები (მეტყველება, ყლაპვა) ან ენა გამუდმებით ზიანდება თავისი დიდი ზომის გამო — ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას.

გლოსალგია (სინ.: გლოსოდინია, ენის პარესთეზია) ეწოდება პათოლოგიურ მდგომარეობას, როდესაც ენაში ვითარდება უსიამოვნო ან მტკივნეული შეგრძნებები, ხოლო პათოლოგიის რაიმე ხილული ნიშნები არ აღინიშნება. ე. იავორსკაია (1973) და სხვ. მიიჩნევენ, რომ გლოსალგია და გლოსოდინია სხვადასხვა დაავადებებია. ამჟამად სულ უფრო მეტად ვრცელდება ტერმინი „სტომაღია“, რომელიც იმაზე მიუთითებს, რომ უსიამოვნო შეგრძნებები შეიძლება განვითარდეს არა მხოლოდ ენაზე, არამედ პირის ღრუს სხვა ადგილებზეც. ტერმინი „გლოსალგია“ პირველად 1837 წელს გამოიყენა ვაისემ (Veisse), ხოლო ტერმინი „გლოსოდინია“ პირველად 1896 წელს შემოიღო ოპენჰეიმმა (Oppenheim). ჩვენი აზრით, ეს ტერმინები სინონიმებია.

გლოსალგიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი დღემდე გაურკვეველია. თუმცა ცნობილია, რომ ენისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვა უბნების პარესთეზია ხშირად თან ახლავს სხვადასხვა ზოგად დაავადებებს. მათ შორის, უპირველეს ყოვლისა, აღსანიშნავია კუქ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული დაავადებები, B₁₂ ვიტამინის დეფიციტი. დამტკიცებულია, რომ გლოსოდინიით დაავადებულებს აღენიშნებათ ნერვულ-ფსიქიური დარღვევები (მომატებული აგზნებადობა, ცუდი ძილი და სხვ.). გლოსალგიის მიზეზი შეიძლება იყოს,

აგრეთვე, სისხლძარღვთა დაავადებები, ენდოკრინული დარღვევები (ძირითადად კლიმაქსის პერიოდი), ალერგია, ანთებითი პროცესები ცხვირის დანამატ წიაღებში, ინფექცია, ცერებრული ბაზალური მიზეზები (ავტონტოქსიკაცია, სახის ტრავმა და სხვ.), ზოგჯერ გლოსალგიის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. ყველაზე მტანჯველი და ძნელად სამკურნალოა ფსიქოგენური ან ნევროზული გლოსალგია.

ენის პარესთეზია და ტკივილი შეიძლება გააძლიეროს ადგილობრივმა გამლიზიანებელმაც (კბილების ბასრი კიდეები, დაშლილი კბილები, კბილის ქვა, უხარისხო პროთეზები, ერთეული კბილები და სხვ.). ვ. კურლიანდსკი და თანაავტ. მიუთითებენ, რომ გლოსალგიის მიზეზი შეიძლება იყოს განსხვავებული ლითონები პირის ღრუში, პალვანიზმი, თანკბილვის დარღვევები.

სხვადასხვა მეცნიერები მიუთითებენ, რომ ტკივილი ყბა-სახის მიდამოში, საფეთქელ-ქვედაყბის სახსარში, ყურების დახშობისა და ყურებში ტკივილის შეგრძნება, ენის, ტუჩების და სასის წვა, პირის სიმშრალე და სხვ. შეიძლება *ოკლუზიური სიმბალის შემცირებით* იყოს გამოწვეული. საღებო კბილების დაკარგვის ან ცვეთის გამო სასახსრე თავი გადაინაცვლებს უკან და ზევით. რის შედეგადაც ტრავმას განიცდის სასახსრე დისკოს უკანა პოლუსთან მდებარე ლორწოვანი გარსი.

გარდა ამისა სასახსრე თავის გადანაცვლების დროს ზიანდება chorda tympani. ვ. კურლიანდსკომ და ვ. ხვატოვამ (1974) გამოიკვლია 300 ავადმყოფი, რომლებსაც ყბა-სახის მიდამოში გამოხატული ჰქონდათ ნევრალგიური ხასიათის ტკივილები: ამ მეცნიერებმა აღმოაჩინეს, რომ 72 (23%) ავადმყოფში ტკივილების მიზეზი ყბა-კბილთა სისტემის დარღვევები. ძირითადად ეს პირები უჩიოდნენ ენის წვას, ტკივილებსა და ხრქიალს საფეთქელ-ქვედაყბის სახსარში. ავადმყოფთაგან ზოგიერთი აღნიშნავდა, რომ როდესაც ოდნავ ალებდა პირს, კბილებს შორის იდებდა ბამბას ან დოლბანდის ფილტს ან თითით აჭერდა გარეთა სასმენი მილის წინა კედელს, მტკივნეული შეგრძნებები უმცირდებოდა. ვ. სმირნოვას აზრით, ავადმყოფთა ჩვილები ძირითადად გლაზერის ნაპრალში გამავალი ნერვულ-სისხლძარღვოვანი კონის პათოლოგიითაა გამოწვეული.

გლოსალგია 3-3½-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში, ეს დაავადება, ძირითადად, უვითარდება 30 წელზე უფროსი ასაკის პირებს.

დაავადება თანდათან იწყება, რის გამოც ავადმყოფი ყოველთვის ვერ მიუთითებს, თუ ზუსტად როდის დაეწყო მას ტკივილები. გლოსალგიის განვითარებას ავადმყოფები ხშირად უკავშირებენ ენი: ტრავმას კბილებით, პროთეზით, იარაღით (კბილების მკურნალობის, პრეპარირების ან სხვა მანიპულაციის დროს), წამლების მიღებას.

გლოსალგიის დროს პარესთეზია გამოიხატება წვის, ჩხვლეტის, დაბუყების, წიწკნის ან უხერხულობის შეგრძნებით. ავადმყოფები ხშირად ამბობენ, რომ მათი ენა თითქოს „დამდულრეს“ ან „პილპილი მოაყარეს“. ზოგიერთი ავადმყოფს პარესთეზიასთან ერთად აქვს ტკივილი, ზოგჯერ ძალიან ინტენსიური.

ტკივილი ან უსიამოვნო შეგრძნებები, ძირითადად, ჩნდება ენის წვერზე (წინა მესამედში) და გვერდით ზედაპირებზე, იშვიათად ენის ზურგზე და ძირზე (უკანა მესამედი). ზოგჯერ პარესთეზია ვრცელდება ტუჩებზე, სასაზე, ხახაზე, საყლაპავზე, კისრის მიდამოზე. მტკივნეული შეგრძნებები განფენილია და არასტაბილური. ჰამის დროს ისინი ქრება, შეიძლება არ აღინიშნოს ან სუსტად იყოს გამოხატული დილის საათებში, მაგრამ საღამოს გლოსალგიის

მოვლენები ძლიერდება. უსიამოვნო შეგრძნებების ან ტკივილის ინტენსივობა იზრდება, აგრეთვე, ხანგრძლივი საუბრის ან ნერვული დაძაბულობის დროს. დაავადება შეიძლება გაგრძელდეს წლობით, თუმცა მისი სიმპტომები დროდადრო შეიძლება გაქრეს (ძირითადად დასვენების შემდეგ). მკურნალობის გარეშე გამოჩანმართდება იშვიათია.

გლოსალგიით დაავადებულები ხშირად უჩივიან პირის სიმშრალეს. ვ. მიხევი და ლ. რუბინი (1966) მიიჩნევენ, რომ პირის სიმშრალე გლოსალგიის ერთ-ერთი მუდმივი სიმპტომია. თუმცა, ეს საკითხი სადავოა. მაგალითად, ვ. სმირნოვი (1976) აღნიშნავს, რომ ზოგიერთ ავადმყოფს გლოსალგიის დროს გამოხატული აქვს ჰიპერსალივაცია. ზოგიერთი დაავადებული შეპყრობილია კანცეროფობიით. უსიამოვნო შეგრძნებებით შემფოთებულნი, ასეთი ავადმყოფები დიდხანს უყურებენ თავის ენას საარკეში, ამხვილებენ ყურადღებას ანატომიურ წარმონაქმნებზე ან უმნიშვნელო ცვლილებებზე — კერძოდ, მათ შეიძლება სიმსივნედ ჩათვალონ ლიმფოიდური ქსოვილი ენის ძირთან ან თვით ენის დვრილები.

ქეშმარიტ გლოსალგიას ენის მორფოლოგიური ცვლილებები თან არ ახლავს. მიუხედავად იმისა, რომ ავადმყოფები ხშირად უჩივიან პირის სიმშრალეს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი კარგად არის დატენიანებული. თუმცა, არის შემთხვევები, როდესაც ჰიპოსალივაციის სიმპტომები აშკარაა: ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, პრიალაა, ხოლო ნერწყვი ბლანტია და ქაფიანი. შეიძლება შეშუპებული იყოს ენა, რაზეც მეტყველებს კბილების ანაბეჭდები მის ზედაპირზე.

ვ. გრეჩკომ და თანაავტ. (1974) შეისწავლეს ენის მიკროციტკულაცია გლოსალგიის დროს და დაადგინეს, რომ ენის წინა $\frac{2}{3}$ -ის ლორწოვან გარსში სისხლის მიმოქცევა შენელებული იყო. ალაგ-ალაგ სისხლი საერთოდ არ მოძრაობდა და პრეკაპილარულ ქსოვილში აღინიშნებოდა სისხლჩაქცევები. ამ მეცნიერთა მონაცემებით, გლოსალგიით დაავადებულებს მნიშვნელოვნად დაქვეითებული (იშვიათად გაუკუღმართებული) აქვთ გემოს რეცეპტორების ფუნქციური მობილურობა. თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის შესწავლის შედეგად ასეთ ავადმყოფებს გამოუვლინდათ დიფუზური ცვლილებები (ალფა-აქტივობის დეზორგანიზაცია და დესინქრონიზაცია). ამ მონაცემების საფუძველზე ამ მეცნიერებმა გამოთქვეს ვარაუდი, რომ პარესთეზიებისა და ტკივილების მიზეზი შეიძლება იყოს იმ მგრძობიარე გამტარი გზების აგზნება, რომლებიც ახდენენ ენისა და პირის ღრუს ინერვაციას.

გლოსალგიას განასხვავებენ სამწვერა ნერვის ნევრალგიისაგან. ნევრალგიური ტკივილი შეტევითია (რაც არ ახასიათებს გლოსალგიას), სახის კანზე არის ე.წ. ტრიგერული ანუ „გამშვები“ ზონები, ტკივილი შეიძლება წარმოიქმნას საუბრის ან ჭამის დროს, ხოლო გლოსალგიური ტკივილი ჭამის პერიოდში, პირიქით, ქრება. ენის ნერვის ნევრიტი გლოსალგიისაგან იმით განსხვავდება, რომ ტკივილებსა და პარესთეზიასთან ერთად ირღვევა ენის მგრძობელობა, ტკივილი იმატებს ჭამისა და საუბრის დროს, ენის პალპაცია მტკივნეულია.

როგორც უკვე აღინიშნა, ენის პარესთეზია შეიძლება გამოიწვიოს პალეანიზმაც. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფები უჩივიან პირში ლითონის გემოს, პირის ღრუში მომატებულია მიკროოდენები. ხიდისებრი პროთეზის მოხსნის შემდეგ ყველა უსიამოვნო შეგრძნება ქრება.

პირის სიმშრალე და ლორწოვანი გარსის წვა ვლინდება, აგრეთვე, აკრილის

პლასტმასის (ამ პლასტმასისაგან დამზადებული პროთეზის) აუტანლობის დროს. სწორი დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზურ მონაცემებს ანუ ავადმყოფი უნდა აღნიშნავდეს, რომ უსიამოვნო შეგრძნებები მას სწორედ იმის შემდეგ განუვითარდა, რაც მან სარგებლობა დაიწყო ამ პლასტმასისაგან დამზადებული პროთეზით. პროთეზის მოხსნის შემდეგ მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება. გარდა ამისა, პროთეზის მასალისადმი ალერგიის დროს საპროთეზო სარეკლის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემილია, შეშუპებულია, მის ზედაპირზე შეიძლება აღინიშნოს სისხლჩაქცევები და ეროზიები.

გლოსალგიისა და დესკვამაციური გლოსიტის დიფერენციული დიაგნოსტიკისას ითვალისწინებენ, რომ გლოსიტის შემთხვევაში ტკივილი და წვა ძლიერდება საკვების მიღების დროს, ხოლო გლოსალგიისას, პირიქით, ქრება. გარდა ამისა, დათვალეურებისას ენაზე მოჩანს დესკვამაციის უბნები, რაც გლოსალგიისთვის საერთოდ არ არის დამახასიათებელი.

მკურნალობა იგეგმება იმ ფაქტორთა გათვალისწინებით, რომელთა გამოც განვითარდა გლოსალგია. შესაბამისად, გლოსალგიის ეფექტური მკურნალობისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციათა ნორმალიზაციას. მკურნალობის დროს ითვალისწინებენ შესაბამისი პროფილის სპეციალისტის რეკომენდაციებს, იკვლევენ საკმლის მომწელებელი, ენდოკრინული და სხვა სისტემების მდგომარეობას.

იმის გამო, რომ გლოსალგიით დაავადებულებს ხშირად სხვადასხვა ფსიქოგენური თუ ნევროზული მოვლენები აღენიშნებათ, მიზანშეწონილია დაინიშნოს რომელიმე ტრანკვილიზატორი, მაგალითად: სელექსენი 0,005 გ, ელენიუმი 0,005 გ, ტრიოქსაზანი 0,3 გ, ამინაზინი 0,025 გ 2-3-ჯერ დღეში 3-4 კვირის განმავლობაში. სასურველია ამავე ვადით დაინიშნოს პოლივიტამინები. დაავადების დასაწყისში კარგი შედეგი აქვს ბლოკადებს B_1 ვიტამინით ნოვოკაინთან ერთად, მანდიბულური ანესთეზიის მსგავსად (10-12 ინექცია).

ანაციდური გასტრიტისა და ენის დვრილების ძლიერი ატროფიის დროს ინიშნება ვიტამინ B_{12} (10-12 ინექცია). ჰიპოსალივაციის შემთხვევაში უნდა დაინიშნოს კალიუმის იოდიდის 35%-იანი ხსნარი (1 სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში). კარგი შედეგები გამოიღო ნატრიუმის იონების ელექტროფორეზმა. აქტიურ ელექტროდს ადებენ ენაზე (12-16 პროცედურა).

აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია, რადგან ნებისმიერი გამორჩიანებული ხელს უწყობს პათოლოგიური აგზნების შენარჩუნებას. ბეწენ კარიესულ კბილებს, აცილებენ რბილ და მაგარ ნადებს, იღებენ დაშლილ და მორყეულ კბალებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ორთოპედიულ მკურნალობას, რომლის მიზანია ზუსტად აღდგეს ოკლუზიის სიმალდე. პირის ღრუდან უნდა მოცილდეს განსხვავებული ლითონები. პროთეზების შეცვლის შემდეგ, ხშირად ყველა უსიამოვნო შეგრძნება ქრება. პარესთეზიებისა და ტკივილების გასაყუჩებლად იყენებენ ანესთეზინს (Anaesthesini 1,0; Glycerini 10,0), ტრიმეკაინს 0,5%-იან ხსნარს, ციტრალის აბაზანებს (1%-იანი ხსნარი ატმის ზეთში).

ვეთაქვსეპიტა თავი

ქეილიტები

ქეილიტი ტუჩების კეთილთვისებიანი ანთებითი დაავადებაა. ქეილიტების ჯგუფში გაერთიანებულია ისეთი პროცესები, რომლებიც მხოლოდ ტუჩებზე ვითარდება და ის დაავადებები, რომლებიც ძირითადად აზიანებენ ტუჩების წითელ ყაეთანს. დღემდე არ არის შემუშავებული ქეილიტების ერთი, ყველა სახის მისაღები კლასიფიკაცია, რაც, ბუნებრივია, ართულებს ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკას და ხშირად არასწორი მკურნალობის მიზეზი ხდება. მრავალი მეცნიერი ქმნის გართულებულ კლასიფიკაციებს, სადაც ხშირად ერთი და იგივე დაავადება სხვადასხვა სახელწოდებითაა წარმოდგენილი.

ლიტერატურაში ხშირად ვაწყდებით ტერმინს „ეგზემური ქეილიტი“. მას საკიროა მივმართოთ ტუჩების ეგზემის აღსანიშნავად, რომელიც ძირითადად სახის კანის დაზიანებასთან ერთად მიმდინარეობს. ლიტერატურაში კი დიაგნოზით „ეგზემური ქეილიტი“ ხშირად შეცდომით აღწერენ ატოპიურ, ალერგიულ, კონტაქტურ და აქტინიურ ქეილიტებსაც.

მიკრობული ქეილიტი, რომელიც, ძირითადად, ხანდახან აღამიანებს უვითარდება და იწყება პირის კუთხეებში ნახეთქების წარმოქმნითა და მათი მაცურაციით, მიკრობული ეგზემის ერთ-ერთი ვარიანტია. ხოლო რაც შეეხება ე.წ. ანგულარულ ქეილიტს, იგი წარმოადგენს ჩვეულებრივ სტრეპტოკოკულ ან მიკოზურ პირის კუთხის ნახეთქს. მანგანოტის ქეილიტი, რომელსაც თითქმის ყველა მეცნიერი შეცდომით ქეილიტების კლასიფიკაციაში ათავსებს, სინამდვილეში საერთოდ არ მიეკუთვნება ამ დაავადებებს და ტუჩების კიბოსწინარე პროცესების ჯგუფში უნდა იყოს გაერთიანებული.

ოცწლიანი გამოცდილებისა და 1000-ზე მეტი ქეილიტით დაავადებულზე დაკვირვების საფუძველზე ა. მაშკილისონმა და ს. კუტინმა შემდეგი სახის კლასიფიკაცია შეიმუშავეს. ყველა ქეილიტი დაყოფილია ორ ჯგუფად: საკუთრივ ქეილიტები და სიმპტომური ქეილიტები. საკუთრივ ქეილიტების ჯგუფში შედის: ექსფოლიაციური, გლანდულური, კონტაქტური (მარტივი და ალერგიული), მეტეოროლოგიური და აქტინიური ქეილიტები. სიმპტომური ქეილიტების ჯგუფს შეადგენენ: ატოპიური, ეგზემური (ტუჩების ეგზემა) და პლაზმურ-უჭრედოვანი ქეილიტები, მაკროქეილიტი (როგორც მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის ერთ-ერთი სინდრომი), ქეილიტი იხთიოზის დროს, ჰიპოვიტამინოზური ქეილიტები.

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომს აღნიშნულ სახელმძღვანელოში ჩვენ ცალკე თავი მივუძღვენით, ხოლო იხთიოზური და ჰიპოვიტამინოზური ქეილიტები შესაბამის თავებშია აღწერილი. წინამდებარე თავში ჩვენ განვიხილავთ ქეილიტების დანარჩენ ფორმებს და აგრეთვე ტუჩის ქრონიკულ ნახეთქს.

ექსფოლიაციური ქეილიტი

ექსფოლიაციური ქეილიტი არის ქრონიკული დაავადება, რომლის დროსაც ზიანდება მხოლოდ ტუჩების წითელი ყაეთანი. პირველად 1900 წელს ეს დაავადება აღწერა სტელვეგონმა (Stelwagon) და უწოდა მას „ტუჩების პერსისტირებადი დესკვამაცია“. შემდეგ ბესნიერმა (Besnier, 1901) აღწერა იგი სახელ-

წოდებით „ტუჩების ექსფოლიაციური ეგზემა“. ი.ზელენევა (1903) შეარჩია სახელწოდება „Seborrhoica sicca older exfoliation“; ხოლო კროკერმა (Crocker, 1912) — „ტუჩების ექსფოლიაციური ანთება“. 1912 წელს მიკულიჩის (Miculicz) და კუმელის (Kummel) წინადადებით ამ დაავადებას „ექსფოლიაციური ქეილიტი“ ეწოდა.

ბ. პაშკოვმა პირველად მიუთითა, რომ არსებობს ექსფოლიაციური ქეილიტის ორი ფორმა — შშრალი და ექსუდაციური, და აღნიშნა, რომ დაავადების ერთი ფორმა შეიძლება მეორეში გადავიდეს.

ეტოლოგია და პათოგენეზი მკვლევართა უმეტესობა მიიჩნევს, რომ დაავადებას საფუძვლად უდევს ნეიროგენული მექანიზმები (Stelwagon, 1900; Trimble, 1913; Gurtis, Rogers, 1952). ს. კუტინმა და ვ. მოლოდეცკომ (1970) გამოიკვლიეს ექსფოლიაციური ქეილიტით დაავადებული 30 ადამიანი და მათგან 26 გამოუვლინეს სხვადასხვა სახის ფსიქო-პათოლოგია (ძირითადად, დეპრესიული რეაქციები პიროვნების ფსიქოპათიზაციის ტენდენციით და სხვადასხვაგვარი ნევროზული მდგომარეობით). ამ ავადმყოფთა ენცეფალოგრაფების ანალიზის შედეგად გამოვლინდა, რომ მათ დიფუზურად შეეცვლილი ჰქონდათ თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა, რაც გამოიხატებოდა მწვავე და ნელი ტალღებით კეფის განხრებში და სინქრონიზებული ნელი აქტივობით თხემის ცენტრალურ განხრებში. ყოველივე ეს, ალბათ, უკავშირდება ირიტაციის მოვლენებს თავის ტვინის ღრმა წარმონაქმნებში.

ექსფოლიაციური სინდრომით დაავადებულების ფსიქო-ემოციური სფეროს გამოკვლევით დადგინდა, რომ მათ ძირითადად აღენიშნება დეპრესიული სინდრომი, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია ექსუდაციური ფორმის დროს. რ. ზალკიევი აღნიშნავს, რომ ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმით დაავადებულებში შეინიშნება ვეგეტაციური რეაქტიულობის სიმპათიკურ-ადრენალური გადახრა.

საკუთარი კლინიკური დაკვირვების საფუძველზე პ. ნიკოლსკიმ (1914) და გ. სავკინამ (1964) გამოთქვეს აზრი, რომ ექსფოლიაციური ქეილიტის განვითარებაში გარკვეული როლი ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციურ დარღვევებსაც ენიჭება.

ფარისებრი ჯირკვლის რადიო-ინდიკაციის (¹³¹I-დით) საშუალებით ს. კუტინმა (1970) გამოიკვლია ფარისებრი ჯირკვლის მდგომარეობა ექსფოლიაციური ქეილიტით დაავადებულებში. ექსფოლიაციური ფორმის დროს ავადმყოფთა 82%-ს აღმოაჩნდა მსუბუქი თირეოტოქსიკოზი, ხოლო შშრალი ფორმის შემთხვევაში თირეოტოქსიკოზი გამოუვლინდა დაავადებულთა 26%-ს.

შემამართებელი ქსოვილის ფიბროზი (შესაძლებელია სწორედ იგი უდევს საფუძვლად პათოლოგიურ ცვლილებებს), რომელიც აღენიშნება ექსფოლიაციური ქეილიტის დროს, შეიძლება განპირობებული იყოს სხვადასხვა ფაქტორებით: ანთებით, ალერგიით, მეტაბოლური და, მათ შორის, გენეტიკური ფაქტორებით. იმუნოალერგიული ფაქტორის როლზე დაავადების პათოგენეზში მიუთითებენ ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები, რომლებიც ზოგიერთმა მეცნიერმა აღმოაჩინა პათოლოგიური სუბსტრატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს.

გენეტიკური ფაქტორის როლი ექსფოლიაციური ქეილიტის განვითარებაში აღნიშნეს ა. მაშკილეისონმა და ს. კუტინმა (1970), რომლებმაც აღწერეს დაავადების საოჯახო შემთხვევები. მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობის როლზე

მოწმობენ ის შემთხვევები, როცა ექსფოლიაციური ქელოიტი შერწყმულია რბილ ნეკროიდურ ლეიკოპლაკიასთან. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს ორი დაავადება ძალიან ჰგავს ერთმანეთს ჰისტოლოგიური სურათით.

ჰერპესის ვირუსის როლი ექსფოლიაციური ქელოიტის ეტიოლოგიაში გაურკვეველია, მაგრამ ს. კუტინმა შენიშნა, რომ ავადმყოფთა 25%-ში დაავადების განვითარებას წინ უძღოდა მარტივი ბუშტუკოვანი ლიქენი. ჰერპესი შესაძლებელია გამწვები ფაქტორის როლს ასრულებს ექსფოლიაციური ქელოიტის პათოგენეზში.

კლინიკური სურათი ექსფოლიაციური ქელოიტით ძირითადად ავადობენ ქალები. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობს 3-დან 70 წლამდე, თუმცა უფრო ხშირად მათი ასაკი არ სცდება 20-40 წელს.

ექსფოლიაციური ქელოიტის ექსუდაციური ფორმის დროს ტუჩების წითელ ყაეთანზე ჩნდება მონაცრისფრო-მოყვითალო ან მოყვითალო-მოყავისფრო ქერცლ-ქერქები, რომლებიც ფარავენ დაზიანებული ტუჩის წითელ ყაეთანს ერთი პირის კუთხიდან მეორემდე. დაზიანება იწყება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარდამავალი ზონიდან (კლაინის ხაზი) და ვრცელდება ტუჩის წითელ ყაეთანს შუა ნაწილამდე (სურ. 43). ზოგჯერ ქერქი იმდენად დიდ ზომებს აღწევს, რომ წინსაფარივით ჩამოკიდებულია ტუჩიდან. პროცესი არასოდეს არ გადადის კანზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ დაუზიანებელი რჩება კანთან მიმდებარე წითელი ყაეთანის ზოლი და პირის კომისურები. ქერქის მოცილების შემდეგ მიშვლდება ხასხასა წითელი, გლუვი, ოდნავ ნოტიო ზედაპირი. ეროზიები არ აღინიშნება, რაც ექსფოლიაციური ქელოიტის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. ტუჩების ლორწოვანი გარსი კლაინის ზონაში ოდნავ ჰიპერემული და შეშუპებულია.

ექსფოლიაციური ქელოიტის ექსუდაციური ფორმის დროს ხშირია ანთებითი რეაქცია, რის გამოც ირღვევა კაპილარების გამტარობა. ეს კი, ალბათ, მასიური ქერქის წარმოქმნის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. ს. კუტინმა (1970) გამოავლინა, რომ ექსფოლიაციური ქელოიტით დაავადებულებს მკვეთრად დარღვეული აქვთ კაპილარების გამტარობა (განსაკუთრებით ექსუდაციური ფორმის დროს). ტუჩების წითელ ყაეთანზე გამუდმებით ჩნდება ქერქი, რომელიც თავის მაქსიმალურ განვითარებას აღწევს ყოველ მე-3-6 დღეს. ქერქების მოცილების შემდეგ ზოგიერთ ავადმყოფს კლაინის ხაზის მიდამოში გამოეყოფა მოთეთრო წებოვანი ექსუდატი, რომელიც ხმება და წარმოქმნის ქერქს. ავადმყოფები უჩივიან ტუჩების წვას და მტკივნეულობას, განსაკუთრებით მათი დახურვის დროს. ამიტომ, ავადმყოფებს უჭირთ საკვების მიღება და მეტყველება, რის გამოც მათ ყოველთვის ღია აქვთ პირი.

ექსფოლიაციური ქელოიტის მშრალი ფორმა, ისევე როგორც ექსუდაციური, მხოლოდ ტუჩების წითელ ყაეთანზე ვითარდება. ზიანდება ერთი ან ორივე ტუჩი. დაზიანებული უბანი ზონარივით გადაჰიმულია პირის ერთი კუთხიდან მეორემდე და კლაინის ხაზიდან წითელი ყაეთანის შუა ნაწილამდე. პირის კომისურებზე ცვლილებები არ ვითარდება. დაუზიანებელია, აგრეთვე, კანთან მიმდებარე წითელი ყაეთანის ნაწილი. ნაცრისფერი ან მონაცრისფრო-მოყავისფრო ქერქები თავისი ცენტრალური ნაწილით მკიდროდაა მიკრული წითელ ყაეთანთან, ხოლო მათი კიდეები ოდნავ აპრეზილია (სურ. 44). წარმოქმნიდან 5-7 დღის შემდეგ ქერცლი საკმაოდ იოლად სცილდება. ამ დროს მიშვლდება წითელი ყაეთანის ხასხასა წითელი ზედაპირი, ხოლო ეროზიები ქერცლების

ადგილას არ წარმოიქმნება. კლანის ხაზის მიდამოში ტუჩის ლორწოვანი გარსი ოდნავ ჰიპერემიულია. ავადმყოფები უჩივიან ტუჩების სიმშრალეს და სუსტ წვას.

ზოგჯერ ტუჩების წითელი ყეთანი მხოლოდ შუა მესამედის არეში ზიანდება. ამ დროს ტუჩის ცენტრში შეინიშნება ბაცი მოყავისფრო, მომრგვალო, მცირე ზომის ქერცლი, რომელიც საკმაოდ მკიდროდაა მიკრული წითელ ყეთანზე. ქერცლებს აქვთ ოდნავ წამოწეული კიდეები. ასეთი დაზიანება ძირითადად ზედა ტუჩის ცენტრალურ ნაწილზე ვითარდება, უფრო კლანის ზონის მახლობლად (წაშლილი ფორმა). ზედა ტუჩის დანარჩენი ნაწილი და ქვედა ტუჩი ამ დროს დაუზიანებელი რჩება. ზოგიერთი ავადმყოფი უჩივის ტუჩების სიმშრალეს. გარდა ამისა, ავადმყოფები ამბობენ, რომ მათ ჩვევით, აგრეთვე, ქერცლების კვნეტა.

ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი და ექსუდაციური ფორმები ერთი დაავადების სხვადასხვა სტადიებია. ეს მტკიცდება არა მხოლოდ მათი მსგავსი პათოგენეზით, კლინიკური სურათითა და მორფოლოგიით, არამედ იმითაც, რომ ხშირია შემთხვევები, როდესაც ექსუდაციური ფორმა გადადის მშრალში და პირიქით. თუ ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმის მკურნალობა წარმატებულია, გარკვეული ხნის შემდეგ ქერცლები ტუჩების წითელ ყეთანზე თანდთან შრება, თხელდება და გარდაიქმნება ბაცი, ნახევრადგამჭვირვალე ქერცლებად, რომლებიც იმავე ადგილებზეა განლაგებული, რაც დაავადების დასაწყისში. მცირდება და ქრება ტუჩების მტკივნეულობა და წვა. რამდენიმე სამკურნალო კურსის შემდეგ ექსუდაციური ფორმა გადადის მშრალში.

მშრალი ფორმის გადასვლაზე ექსუდაციურში ხშირად მეტყველებენ ანამნეზური მონაცემები, სადაც ავადმყოფები აღნიშნავენ ტუჩების ხანგრძლივ სიმშრალესა და აქერცვლას, რომლებიც წინ უძღოდა ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმის განვითარებას. რამდენიმე ჩვენს მიერ სამკურნალებ ავადმყოფს ექსუდაციური ფორმა გადაუვიდა მშრალში, მაგრამ რამდენიმე წლის შემდეგ ზოგიერთ მათგანს კვლავ განუვითარდა ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმა.

ტუჩების ჰისტოლოგიურ ცვლილებებს ექსფოლიაციური ქეილიტის დროს შეისწავლიდნენ Sutton (1926), ბ. პაშკოვი (1963, 1966, 1969), გ. სავკინა (1962), ს. კუტინი (1970) და სხვ. ამ დროს ბ. პაშკოვმა მიაქცია ყურადღება იმას, რომ ეპითელიუმში დიდი რაოდენობით შეინიშნება ე.წ. ნათელი ანუ ცარიელი უჯრედები, რომლებსაც ეს მეცნიერი დიდ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას ანიჭებდა.

ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი და ექსუდაციური ფორმების ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური სურათი მხოლოდ რაოდენობრივად განსხვავდება. აღნიშნება აკანთოზი, „ცარიელი“ უჯრედები წვეტოვან შრეში, პარა- და ჰიპერკერატოზი, რომელთა გამოც დაკარგულია კავშირი წვეტოვან და რკოვანა შრეების უჯრედთა შორის. გარდა ამისა, შემცირებულია გლიკოგენის რაოდენობა ბაზალურ შრეში, ამავე შრის უჯრედებში გაზრდილია რნმ-ს შემცველობა, ხოლო წვეტოვან შრეში მისი რაოდენობა შემცირებულია (ს. კუტინი). შემადგენელქსოვილოვანი შრე განიცდის კოლაგენიზაციას, განსაკუთრებით სუბეპითელურ ნაწილებში, იგი ხშირად ინფილტრირებულია ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით. გაზრდილია გლიკოზამინოგლიკანებისა (მკავე მუკოპოლისაქარიდები) და ლაბროციტების რაოდენობა. შემადგენელქსოვი-

ლოვანი შრის ფიბროზის შედეგად ირღვევა ეპითელიუმის კვება, ხოლო ლაბროციტების რაოდენობრივი ზრდა, ალბათ, მეორადი ხასიათისაა და შეიძლება წარმოადგენდეს საპასუხო რეაქციას კოლაგენიზაციის პროცესების გაძლიერების მიმართ.

ნორმალური და ექსფოლიაციური ქეილიტით დაზიანებული წითელი ყათენის შედარებითი მორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგად (ელექტრონული მიკროსკოპიის საშუალებით) გამოვლინდა არქიტექტონიკის მკვეთრი განსხვავება. ექსფოლიაციური ქეილიტის დროს ძალიან შემცირებულია ბრტყელი ეპითელიური უჯრედების რაოდენობა. ამ დაავადების შედეგად ეს უჯრედები იძენენ სფეროსებრ ფორმას, ახასიათებთ მრავალრიცხოვანი ინვაგინაციები და გამობერილობები. უჯრედშიდა ლიზისის გამო ამ უჯრედებში შემცირებულია ტონოფიბრილების რიცხვი. ეს პროცესები იწვევენ ეპითელიური შრის გაფაშრებას და ეპითელიუმში ჩნდება ფართო ნაპარალები. ეს კი თავის მხრივ ხელს უწყობს ექსუდაციის მომატებას.

ნაპარალების გავლით ექსუდატი აღის წითელი ყათენის ზედაპირზე, სადაც წარმოქმნის მასიურ ქერქებს. ის უჩვეულო ეპითელიური უჯრედები, რომლებიც ჩვენ დიდი რაოდენობით შევნიშნეთ ექსფოლიაციური ქეილიტის დროს, ალბათ ციტოპლაზმური მემბრანების მთლიანობის დაარღვევის შედეგად ყალიბდება. ექსფოლიაციური ქეილიტის დროს აღმოჩენილ „ცარიელ“ უჯრედებს ადრე ან დროულად (ს. კეტინი), ან დისკერატოზულ (გ. სავკინა) უჯრედებად განიხილავდნენ. ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით რ. ზალკიევმა დაადგინა, რომ ეს უჯრედები ფუნქციურად აქტიურია, მაგრამ დახარჯული აქვთ თავისი სტრუქტურები და იმყოფებიან მოსვენებისა და ენერჯის დაგროვების მღვდმარეობაში. ამ უჯრედებთან ერთად რ. ზალკიევმა აღმოაჩინა ნორმალურთან შედარებით უფრო მუქი უჯრედები, რომლებიც უკვე „დამუხტულია“ ენერჯით და მზად არიან შეასრულონ თავისი ფუნქცია. რ. ზალკიევი აღნიშნავს, რომ „ცარიელი“ და „მუქი“ უჯრედები ერთი და იგივე უჯრედების ცხოველყოფელობის სხვადასხვა სტადიებია, რასაც ადასტურებენ აგრეთვე დ. სარქისოვის და ბ. ვტიურინის (1973), ი. მიხაილოვის (1979) და სხვების მონაცემები.

მიმდინარეობა. დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს, შეიძლება გაგრძელდეს წლობით და ზოგჯერ ათწლეულობით (განსაკუთრებით მშრალი ფორმა). ექსუდაციური ფორმით დაავადებულები ყოველთვის უფრო დაჟინებით ეძიებენ საექიმო დახმარებას, რადგან კოსმეტიკური ნაკლის გარდა, მათ გამუდმებით აწუხებთ ტუჩების საკმაოდ ძლიერი ტკივილი.

თვითგანკურნება ან სპონტანური რემისიები უცილურესად იშვიათია. სპეციალისტებს შორის გავრცელებულია თვალსაზრისი, რომ თითქოს ექსფოლიაციური ქეილიტი იშვიათი დაავადებაა. მაგრამ ჩვენ დიდი რაოდენობით ავლრიცხვით ისეთი ავადმყოფები, ვისაც ექსფოლიაციური ქეილიტი გამოხატული ჰქონდა წაშლილი მშრალი ფორმის სახით. შესაბამისად, ასეთ ადამიანებს არასოდეს მიუმართავთ სტომატოლოგისათვის ან დერმატოლოგისათვის, რადგან დაავადება მათ არ აწუხებდათ. ქეილიტის ასეთი ამორტული ფორმა შეიძლება მომავალში გარდაიქმნას უფრო გამოხატულ მშრალ ან ექსუდაციურ ფორმად.

ექსფოლიაციური ქეილიტის ხანგრძლივი მონოტონური და ურემისიო მიმდინარეობის გამო ზოგიერთ სპეციალისტს ჩამოუყალიბდა მკდარი აზრი იმის თაობაზე, რომ თითქოს ეს დაავადება კიბოსწინარე პროცესებს მიეკუთვნება.

ს. კუტინმა 15 წლის განმავლობაში აღწერა დაახლოებით 200 ავადმყოფი ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი და ექსუდაციური ფორმებით და არც ერთ შემთხვევაში პროცესი არ გაავთვისებინებულა.

დიაგნოსტიკა. ტიპიურ შემთხვევებში დიაგნოზის დასმა იოლია. მაგრამ, ზოგჯერ ექსფოლიაციური ქეილიტი ძალიან ჰგავს იმ დაავადებებს, რომლებიც ვითარდება ან ვლინდება ტუჩების წითელ ყაეთანზე. მაგალითად ზოგიერთი მეცნიერი (რეისერი 1934; ლ. ურბანოვიჩი, 1955, 1966; მარკევიჩი, 1967) დიაგნოზით „ექსფოლიაციური ქეილიტი“ აღწერს სხვადასხვა დერმატოზებს (აქტინიური ქეილიტი, წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა და სხვ.), რომელთა კლინიკური სურათი საკმაოდ განსხვავდება ამდაგვარისაგან ექსფოლიაციური ქეილიტის დროს. ამასთანავე, ლიტერატურაში არის შემთხვევები, როცა ტიპიური ექსფოლიაციური ქეილიტი აღწერილია სახელწოდებით „გლანდულური ქეილიტი“ (Woodburne, Philpott, 1950 და სხვ.).

ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციურ ფორმას განასხვავებენ აქტინიური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმისაგან, მანგანოტის აბრაზივული პრეკანცერული ქეილიტისაგან, ჩვეულებრივი პემფიგუსისაგან, წითელი მგლურას და წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმებისაგან.

აქტინიური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმის დროს დაზიანება მოიცავს ტუჩების წითელი ყაეთნის მთელ ზედაპირს. ტუჩები შემუპებულია, ხოლო ბუშტუკების ადგილას ჩნდება ეროზიები. აქტინიური ქეილიტის დიაგნოსტიკას აიოლებს ანამნეზური მონაცემები (ვლინდება დაავადების კავშირი ინსოლაციასთან).

ვულგარული პემფიგუსი ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმისაგან განსხვავდება იმით, რომ ქერქების მოცილების შემდეგ ტუჩების წითელ ყაეთანზე რჩება ეროზიები, დადებითია ნიკოლსკის სიმპტომი და ნაცხ-ანაბეკ-დებში ვლინდება აკანთოლიზური უჯრედები. ამავე დროს, იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც პემფიგუსის კერები აღენიშნება ტუჩების წითელ ყაეთანზე, თითქმის ყოველთვის უვლინდება გამონაყარი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც.

მანგანოტის აბრაზივული პრეკანცერული (პრეკანკრობული) ქეილიტი ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმისაგან განსხვავდება თავისი შემოფარგლული ლოკალიზაციით, ეროზიებით ტუჩების წითელ ყაეთანზე და აგრეთვე მიმდინარეობის ხასიათით. გარკვეული მნიშვნელობა მანგანოტის ქეილიტის დიაგნოსტიკაში ენიჭება ავადმყოფების ასაკს.

ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციურ ფორმას განასხვავებენ აგრეთვე წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმისაგან. მგლურასული პროცესი შემოფარგლულია, თან ახლავს ძლიერი ერითემა, დაზიანების ადგილებზე ჩნდება ეროზიები ან წყლულები, აღინიშნება ჰიპერკერატოზი და ნაწიბუროვანი ატროფია. ამ დაავადებათა სწორ დიფერენციაციას ხელს უწყობს აგრეთვე მგლურასული ქერცლის მოთეთრო-მონასტრასფრო ნაღება ვუდას ნააურის სხივებში.

ატოპიური ქეილიტის დროს პრიაქსში აუცილებლად ერთვება ტუჩების კანი, განსაკუთრებით პირის კუთხეების მიდამოში, რაც საერთოდ არ არის; დამახასიათებელი ექსფოლიაციური ქეილიტისათვის. გარდა ამისა, აქტინიური ქეილიტის დროს გამოხატულია ლიქენიზაცია, აღინიშნება ძლიერი ქავილი. პრიაქსის მიმდინარეობა ციკლურია და ხშირად წილიწადის დროზე დამოკიდებული.

მეტეოროლოგიური ქეილიტი ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმა-

საგან განსხვავდება იმით, რომ მისი მიდინარეობა უშუალოდ დაკავშირებულია სხვადასხვა მეტეოროლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებასთან, დაზიანება მოიცავს მთელ წითელ ყაეთანს, ხოლო ანთებითი მოვლენები უფრო გამოხატულია.

კონტაქტური ალერგიული ქეილიტი ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმისაგან გამოირჩევა ერთეფით, რომელიც წარმოიქმნება ალერგენტან შეხების ადგილებში, ქავილით და გამონაყარის სწრაფი ლიკვიდაციით ალერგენტან კონტაქტის შეწყვეტის შემდეგ.

ზოგჯერ საკმაოდ ძნელი გასანსხვავებელია ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმა და ტუჩების წითელი ყაეთნის წითელი მგლურა კლინიკურად გამოხატული ჰიპერკერატოზისა და ატროფიის გარეშე. მაგრამ, მგლურა განსხვავდება იმით, რომ იგი იწყება ან მწვავედება წელიწადის შემოდგომა-ზაფხულის პერიოდში და ახასიათებს დაზიანების კეროვანი ტიპი. გარდა ამისა, მგლურას დროს გამოხატულია ერთეფა, ხოლო ქერცლი არ შეინიშნება. საექვო შემთხვევებში მიმართავენ ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას.

პროგნოზი. ქეილიტის ექსუდაციური ფორმის პროგნოზი უფრო სასიკეთოა, ვიდრე მშრალი ფორმის. დაავადება შეიძლება სპონტანურად განიკურნოს.

მკურნალობა. ექსფოლიაციური ქეილიტის მკურნალობა რთულია. ლიტერატურაში არსებული ცნობებს იმის თაობაზე, რომ თითქმის ამ დაავადების ადგილობრივი ან ოპერაციული მკურნალობა ეფექტურობით ხასიათდება (ი. ნოვიკი, ლ. ურბანოვიჩი, 1966; Greither, 1955, და სხვ.), შეიძლება მხოლოდ მცდარი დიაგნოსტიკა ეღოს საფუძვლად (ყოველ შემთხვევაში, მეცნიერების მიერ აღწერილი კლინიკური სურათი ამაზე მეტყველებს).

საუკეთესო შედეგებით ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმის მკურნალობისას გამოირჩევა კომპლექსური პათოგენეზური მკურნალობა, რომელიც მოიცავს შემდეგს: ინიშნება ბუკის სასაზღვრო სხივები (200 R კვირაში 2-ჯერ, სულ 1600-დან 3000 R-მდე) და პრეპარატები, რომლებიც აძლიერებენ ორგანიზმის რეაქტიულობას, მაგალითად პიროგენალი კუნთში (იწყებენ 50 მინიმალური პიროგენული დოზით და დღეგამოშვებით უმატებენ 100 მინიმალურ პიროგენულ დოზას; საბოლოოდ ერთჯერადი დოზა აჰყავთ 1000-1500 მინიმალურ პიროგენულ დოზამდე). ბუკის სხივებით დასხივების დროს ყოველი სეანსის წინ ტუჩებიდან აცილებენ ქერქს. ამისათვის იყენებენ საფენებს ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით (მაგალითად, ბორმეკავას 2%-იანი ხსნარით).

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი პრეპარატებიდან შეიძლება დაინიშნოს ნეიროლეფსიური საშუალებები (მელერილი) ან ტრანკვილიზატორები (ელენიუმი, სედუქსენი ან ტრიოქსაზინი). თუ ექსფოლიაციური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმით დაავადებულებს გამოუვლინდა თირეოტოქსიკოზი, მათ ენიშნებათ თირეოსტატული საშუალებები (მერკაზოლილი, მერკუზალი და სხვ.).

ექსუდაციური ფორმის დროს აწარმოებენ 3-4 სამკურნალო კურსს. კურსებს შორის ინტერვალებში (რადგან ბუკის სხივებით მკურნალობა შეიძლება მხოლოდ 6 თვეში ერთხელ) მიმართავენ ტუჩების ინფილტრაციულ ბლოკალებს ნოვოკაინით (5 მგ ნოვოკაინი 0,5%-იანი ხსნარი თითო ტუჩში). რ. ზალკიემა შენიშნა, რომ ავადმყოფებს მნიშვნელოვნად უმცირდებათ ტუჩების წვა და მტკივნეულობა რეფლექსოთერაპიის შემდეგ. დაავადებულთა მკურნალობის შედეგები უნდა შეფასდეს სამკურნალო კურსის დასრულებიდან 1-2 თვის

შემდეგ. ასეთი სამკურნალო კურსების შედეგად ყველა დაავადებული (ექსულდაციური ფორმით) მდგომარეობა გაუმჯობესდა, ავადმყოფთა 25% გამოჯანმრთელდა, ხოლო დანარჩენებს დაავადება გადაუვიდა მშრალ ან წაშლილ ფორმაში.

ზოგადი მკურნალობის პრინციპები ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმისას იგოვია, რაც ექსულდაციური ფორმის დროს. მაგრამ იმის გამო, რომ მშრალი ფორმით დაავადებულებში ქარბობს დეპრესიული რეაქციები, მათ ენიშნებათ ანტიდეპრესანტები (მელიპრამინი და სხვ. მცირე დოზით). ბუკის სხივებს მშრალი ფორმის დროს მიმართავენ მხოლოდ მაშინ, როცა ტუჩების წითელი ყეთანი ძლიერად იქერცლება და ამას თან ახლავს ძლიერი წვა.

ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმისას ტუჩების წითელ ყეთანს სასურველია წაესვას ინდიფერენტული მალამოები, კრემები: «Восторг», «Спермацетовый». ტუჩის ჰიგიენური საცხი და ა.შ. ექსფოლიაციური ქეილიტით დაავადებულებთან აუცილებელია ფსიქოპროფილაქტიკური საუბრები. ჩვენს პრაქტიკაში იყო შემთხვევები, როდესაც ფსიქოთერაპიის შედეგად ქრებოდა წვა, თუმცა ტუჩების აქერცვლა მაინც გრძელდებოდა. 1-3 სამკურნალო კურსის შემდეგ ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმით დაავადებულებს მნიშვნელოვნად უმცირდება ან საერთოდ უქრება ტუჩების წვა და სიმშრალე, ქერცლი თხელდება და უფრო იოლად მოცილებადი ხდება, ე.ი. შეინიშნება გაუჯობესება.

გლანდულური ქეილიტი

გლანდულური ქეილიტი წარმოადგენს დაავადებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს ტუჩების წითელი ყეთანის და გარდამავალი ზონის სანერწყვე ჭირკვლების ჰიპერპლაზია, ჰიპერფუნქცია და ხშირად ჰეტეროტოპია. პირველად ტერმინით „გლანდულური ქეილიტი“ ამ დაავადებას თავის შრომებში იხსენიებს ფოლკმანი (Folkman, 1870). ამ მეცნიერმა აღწერა ავადმყოფი, რომელსაც ქვედა ტუჩის ჰიპერტროფირებული და ინფილტრირებული სანერწყვე ჭირკვლების გაფართოებული სადინრებიდან გამოეყოფოდათ ჩირქი. პათოლოგიური პროცესის შედეგად ტუჩებზე ჩნდებოდა ქერქებით დაფარული ეროზიები და ნახეთქები. ფოლკმანმა დაავადებას ჩირქოვანი გლანდულური ქეილიტი უწოდა. შემდგომში მეცნიერთა უმრავლესობა განიხილავდა მას, როგორც ჩირქოვანი გლანდულური ქეილიტის ღრმა ფორმას, ხოლო 1820 წელს უნას (Ulna) მიერ აღწერილ ჩირქოვან გლანდულურ ქეილიტს ისინი ამ დაავადების ზედაპირულ ფორმად მიიჩნევდნენ.

1927 წელს პუენტემ (Puente) და აცევედომ (Acevedo) 9 ავადმყოფის მაგალითზე დაწვრილებით აღწერეს არაჩირქოვანი მარტივი ქეილიტის კლინიკური სურათი. მათი აზრით, დაავადების მიზეზი იყო სანერწყვე ჭირკვლების ჰიპერტროფია გამოშტანი სადინრების გაფართოებითა და ანთებითი ცვლილებებით მათ ირგვლივ. ასეთი ცვლილებები შეინიშნებოდა ქვედა ტუჩას გარდამავალ ზონაზე, ლორწოვან გარსზე და წითელ ყეთანზე. ამ დაავადებას მეცნიერებმა გლანდულური ქეილიტი უწოდეს.

შემდგომში გლანდულურ ქეილიტს აღწერდნენ ა. ტარაბუხინი და ა. იორდანი (1935) ბ. პაშკოვი (1958), გ. საკვინა (1961), ე. ჩ.ილანოვა (1973), ტორენი და სოლანტი (1938, დუბოვი (1938), მიხაილოვსკი (1962) და სხვ. რომ-

ლებიც ამ დაავადებას არაჩირქოვან არამედ მარტივ გლანდულურ ქეილიტს უწოდებენ. ხოლო რაც შეეხება ჩირქოვან გლანდულურ ქეილიტს, უკანასკნელი 70 წლის ლიტერატურაში არც ერთი სარწმუნო ცნობა ამ დაავადების თაობაზე არ გამოჩენილა. ტუჩების დაავადებისადმი მიძღვნილ მონოგრაფიებში ჩვეულებრივ წარმოდგენილია ხოლმე ამ დაავადების ტრადიციული აღწერილობა საკუთარი დაკვირვებების გარეშე. გ. სავკინამ (1961), ტ. ანტონოვამ და ე. აბრამოვამ (1964) აღწერეს მეორადი გლანდულური ქეილიტი, რომელიც განვითარდა ტუჩების წითელი ყაეთნის წითელი მგლურასა და წითელი ბრტყელი ლიქენის ფონზე. მეცნიერების აზრით, ეს ქეილიტი წარმოადგენდა ძირითადი დაავადების გართულებას.

ამგვარად, განასხვავებენ პირველად და მეორად გლანდულურ ქეილიტს. ჩირქოვანი გლანდულური ქეილიტის გამოყოფა ცალკე ფორმის სახით, ჩვენი აზრით, მიზანშეუწონელია. თუმცა, გამორიცხულია არ არის გლანდულური ქეილიტის გართულება მეორადი ინფექციით.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. მეცნიერთა უმეტესობა გლანდულური ქეილიტის მიზეზად მიიჩნევს მცირე სანერწყვე ჩირკვლების ანომალიას, რომელიც კლინიკურად ვლინდება სქესობრივი მოშფიფების შემდეგ (ძირითადად 20 წლიდან). კლანინის ზონის მიდამოში მდებარე სანერწყვე ჩირკვლები სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით იწყებენ გადიდებას და უფრო ინტენსიურად გამოყოფენ ნერწყვს. ასეთ ფაქტორებად პუნტე და აცეველო (1924) მიიჩნევენ დენტალურ პათოლოგიას, ლ. ურბანოვიჩი — პაროდონტოზს, შუერმანის (1958) აზრით კი დაავადება შესაძლებელია საოჯახო, ე.ი. მემკვიდრეობითი ხასიათის იყოს. ეულბერნი და ფილპოტი (1950), ინგლიჩი (Englich, 1949), ვიტკოვერი (Witkover, 1947) დაავადების მიზეზად ასახელებდნენ ფსიქოგენურ ფაქტორს. თავისი თვალსაზრისის დასამტკიცებლად ეს მეცნიერები იმოწმებდნენ მკურნალობის კარგ შედეგებს ფსიქოთერაპიის შედეგ. მაგრამ ის კლინიკური სურათი, რომელსაც ეს მეცნიერები აღწერენ თავისი ავადმყოფების მაგალითზე, ჩვენი აზრით, არ შეესაბამება გლანდულური ქეილიტის კლინიკურ სურათს.

მეორადი გლანდულური ქეილიტი, რომელიც ვითარდება ტუჩების სხვადასხვა პათოლოგიის ფონზე, ალბათ, იმითაა გამოწვეული, რომ ძირითადი დაავადების ანთებითი ინფილტრატი აღიზიანებს ჩირკვლოვან ქსოვილს და იწვევს მის ჰიპერპლაზიას და ჰიპერფუნქციას.

კლინიკური სურათი. პირველადი გლანდულური ქეილიტი ხშირი დაავადებაა. პუნტეს (1934) დაკვირვებით, ქალაქის მოსახლეობის 3% ავადობს გლანდულური ქეილიტით, ხოლო სოფლის მაცხოვრებელთა შორის ეს პროცენტი უფრო დიდია. ვონდელბერგმა (1952) პირველადი გლანდულური ქეილიტი აღმოუჩინა მოსახლეობის 1%-ს, შუერმანმა (1958) — 3%-ს, ხოლო ბალუსმა (1964) — 5,9%-ს. მამაკაცები ავადობენ 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. შუერმანის მონაცემებით, პირველადი გლანდულური ქეილიტი ძირითადად უვითარდებათ 50-60 წლის პირებს, 20 წლამდე ასაკში ეს დაავადება თითქმის არასოდეს არ ვლინდება.

პირველადი გლანდულური ქეილიტის კლინიკური სურათი საკმაოდ ტიპურია. წითელი ყაეთნისა და ტუჩის ლორწოვანი გარსის საზღვარზე, ხოლო ზოგჯერ უშუალოდ წითელ ყაეთანზე მოწითალო წერტილების სახით მოჩანს სანერწყვე ჩირკვლების გაფართოებული სადინრები, საიდანაც გამოიყოფა ნერწყვის წვეთები. ტუჩის გამშრალეებიდან 5-10 წამის შემდეგ კარგად ჩანს,

თუ როგორ გამოიყოფა სადინრებიდან ნერწყვი, რომელიც ცვარვით ეფინება ტუჩს. ზოგჯერ სანერწყვე ჭირკვლების სადინრები განლაგებულია მცირე ზომის ბორცვებზე, რომლებიც ჭირკვლოვანი ქსოვილის ჰიპერტროფიის შედეგად წარმოიქმნება. არის შემთხვევები, როდესაც გამომტანი სადინრების შესასვლელების ირგვლივ ვითრდება ლეიკოპლაკია (რგოლების სახით), ხოლო ზოგჯერ ტუჩის ლორწოვანი გარსი ან წითელი ყეთანი გარქოვანებულია.

იმის გამო, რომ გლანდულური ქეილიტით დაავადებულთა ტუჩი მუდმივად სველდება ნერწყვით (რომელიც შემდეგ ორთქლდება), წითელი ყეთანი შრება და იწყებს აქერცვლას. ასეთ ფონზე შეიძლება წარმოიქმნას ნახეთქები, ეროზიები და განვითარდეს სხვადასხვა კიბოსწინარე პროცესები.

მეორადი გლანდულური ქეილიტი ვითარდება იმ ქრონიკული ანთებითი დაავადებების ფონზე, რომლებიც აზიანებენ ტუჩების ლორწოვან გარსს ან წითელ ყეთანს. ამ დროს ძირითადი დაავადების გამოვლინებების ფონზე მოჩანს სანერწყვე ჭირკვლების სადინართა გაფართოებული შესასვლელები, საიდანაც წვეთებად გამოიყოფა ნერწყვი.

პისტოლოგიური სურათი. შემაერთებელქსოვილოვანი შრის ღრმა ნაწილებში ვლინდება გადიდებული სანერწყვე ჭირკვლები, რომელთა სადინრების ირგვლივ შეინიშნება მცირე ანთებითი ინფილტრატი. ე. ჩულანოვამ დაადგინა, რომ გლანდულური ქეილიტის დროს ჭირკვლოვან ქსოვილში თანდათან დეგრადაციას განიცდის ცილოვანი სეკრეტორული ნაწილები, ხოლო ლორწოვანი სეკრეტორული ნაწილების ხვედრითი წილი იმატებს. ამგვარი ძვრები დამახასიათებელია ასაკობრივი ცვლილებებისათვისაც, მაგრამ გლანდულური ქეილიტის შემთხვევაში ეს პროცესი უფრო გამოხატულია და ასაკისაგან დამოუკიდებლად ვითარდება. ტუჩის ეპითელიუმში ზოგიერთ ავადმყოფს უცვლელი აქვს, ზოგჯერ კი გამოხატულია აკანთოზი და პარაკერატოზი რქოვანა შრის გაფაშრებითა და აქერცვლით. მარცვლოვანი შრე გამჭრალია. წვეტოვანი და ბაზალური შრეები უცვლელია. შემაერთებელქსოვილოვანი შრე ზომიერად შეშუპებულია, მის ზედა ნაწილში შეინიშნება უმნიშვნელო პერივასკულური ინფილტრაცია.

მიმდინარეობა. გლანდულური ქეილიტის დროს ტუჩები გამუდმებით სველდება ნერწყვით, რის გამოც მათი წითელი ყეთანი განიცდის მაცერაციას და მასზე ჩნდება ნახეთქები. შემდგომში ტუჩების წითელი ყეთანი და ლორწოვანი გარსი შეიძლება თანდათან გარქოვანდეს. თავდაპირველად ეს პროცესი იწყება სანერწყვე ჭირკვლების სადინრების შესასვლელებთან, ხოლო შემდგომში დიფუზური ხასიათის ხდება. მაგალითად, კორომინასმა (1935) აღწერა გლანდულური ქეილიტით დაავადებული, რომელსაც ქვედა ტუჩის ლორწოვან გარსზე ჩამოყალიბებული ჰქონდა ლეიკოპლაკიური კერა პირის ერთი კუთხიდან მეორემდე. მსგავს შემთხვევებს აღწერენ, აგრეთვე, დეგოს (1956), გ. სავკინა (1961), ლ. ურბანოვიჩი (1962) და სხვ.

ბელჯარიომ (1929) პირველად ლიტერატურაში აღწერა სამი შემთხვევა, როდესაც გლანდულური ქეილიტის ფონზე განვითარდა ტუჩის კიბო. გლანდულური ქეილიტის როლზე ტუჩის კიბოს განვითარებაში მიუთითებენ ბ. პაშკოვი (1960), გ. სავკინა (1970), ლ. ურბანოვიჩი (1974), გუგერო (Gougerot) და კურმენი (Kurmen, 1933), კუსკე (Kuske, 1940), მელცერი (Melczer, 1961) და სხვ. ზოგიერთი მეცნიერი გლანდულურ ქეილიტს კიბოსწინარე დაავადებად მიიჩნევს (ვალდენბერგერი 1938; გრინშვანი, აბულაფია 1957 და მიხაილოვსკი 1960 და სხვ.). ა. მაშკოლისონმა (1970) გამოიკვლია ტუჩების წითელი ყეთანისა

და ლორწოვანი გარსის კიბოსწინარე პროცესებით დაავადებული 259 ადამიანი და მათგან 62 გამოუვლინდა გლანდულური ქეილიტი. ამავე მეცნიერმა გამოიკვლია კიბოთი დაავადებული 103 ავადმყოფი და მათგან 63 აღმოაჩინა გლანდულური ქეილიტი. მრავალწლიანი გამოცდილების საფუძველზე ამ მეცნიერმა დაასკვნა, რომ უშუალოდ გლანდულური ქეილიტი არ წარმოადგენს კიბოსწინარე დაავადებას, მაგრამ იგი კარგ ფონს ქმნის ამდაგვარი პროცესების განვითარებისათვის. უბრალოდ, კიბოსწინარე ცვლილებები გლანდულური ქეილიტის ფონზე შეიძლება ძალიან მცირე ზომის კერით შემოიფარგლოს და შესაბამისად შეუმჩნეველი დარჩეს ავადმყოფისათვის.

დიაგნოსტიკა. პირველადი გლანდულური ქეილიტის კლინიკური გამოვლინებები იმდენად დამახასიათებელია, რომ დაავადების დიაგნოსტიკა საკმარისად იოლია. მაგრამ მას განასხვავებენ მეორადი გლანდულური ქეილიტისაგან, რომელიც შეიძლება ტუჩის სხვადასხვა ანთებითი დაავადებების მიერ იყოს გამოწვეული.

პროგნოზი. თვით გლანდულური ქეილიტის პროგნოზი სასიკეთოა, მაგრამ მის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ტუჩების წითელი ყაეთნის კიბოსწინარე დაავადებები.

მკურნალობა. გლანდულური ქეილიტის მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდია ჰიპერტროფირებული სანერწყვე ჩირკვლების ელექტროკუაგულაციას, რომელსაც აწარმოებენ ძალიან წვრილი „თმის ღერის“ ოდენა ელექტროდის საშუალებით. აუცილებელია უშუალოდ ჩირკვლის სხეულის ელექტროკუაგულაცია, რადგან გამომტანი სადინრის ზედაპირული კუაგულაციის შემთხვევაში ჩამოყალიბდება რეტენციული კისტა. თუ ნათლოგურად შეცვლილი ჩირკვლების რაოდენობა დიდია, მათ აცილებენ ქირურგიული წესით: კლანინის ხაზის გასწვრივ ატარებენ განაკვეთს და ახდენენ გადიდებული სანერწყვე ჩირკვლების ენუკლეაციას. მეორადი გლანდულური ქეილიტის დროს მკურნალობენ ძირითად დაავადებას.

კონტაქტური ალერგიული ქეილიტი

კონტაქტური ალერგიული ქეილიტი ვითარდება მაშინ, როდესაც ტუჩების წითელი ყაეთანი, აგრეთვე, ლორწოვანი გარსი და კანი სენსიბილიზებულია რაიმე ქიმიური ნივთიერებების მიმართ. ალერგიული კონტაქტურა ქეილიტით დაავადებულების აბსოლუტური უმრავლესობა 20 წლიდან 60 წლამდე ასაკის ქალებია. ეს დაავადება შეიძლება პროფესიული ხასიათისაც იყოს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. კონტაქტური ალერგიული ქეილიტი დაყვანებული ტიპის ალერგიული რეაქციის კლასიკური გამოვლინებაა. ამჟამად ვარაუდობენ, რომ დაბალმოლეკულური ქიმიური ნივთიერებები აღწევენ ქსოვილებში მცირე ტრაუმების ადგილებიდან, შეიწოვებიან და ამყარებენ კავშირს ცხიმებთან, უჯრედების ფუნქციურ სტრუქტურებთან (ნუკლეოპროტეიდებთან, მიტოქონდრიებთან, მიკროსომებთან, ცილებთან), რის შედეგაც ალერგენი უკვე სისხლის პლაზმაშიც ჩნდება. ყველაზე ხშირად კონტაქტური ალერგიული ქეილიტის მიზეზია ტუჩის საცხი, კერძოდ მათ შემადგენლობაში არსებული ფლუორესცირებადი ნივთიერებები, აგრეთვე ეოზინები, როდამინი და სხვ. იშვიათად ალერგიული ქეილიტი შეიძლება გამოიწვიოს სხვა ფაქტორმა: უ. შტერენბერგმა (1960) აღწერა ალერგიული ქეილიტები იმ მოწაფეთა

შორის, რომლებსაც ჩვევად ჰქონდათ ფანქრის დაკერა ტუჩებით. კონტაქტური ალერგიული ქეილიტი შეიძლება გამოიწვიოს კბილის პროთეზების პლასტმასამ, კბილის პასტებში არსებულმა არომატულმა ნივთიერებებმა, ჩასაბერი ინსტრუმენტების პლასტმასის მუნდშტუკებმა და სხვ.

სენსიბილიზაციის განვითარების პერიოდი ძალიან ვარიაბელურია (5-7 დღიდან რამდენიმე თვემდე და წლამდე) და დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი წინასწარ განწყობა აქვს ორგანიზმს ალერგიული რეაქციების მიმართ, როგორია მისი ალერგიული რეაქტიულობა, რა მდგომარეობაშია ნერვული, ენდოკრინული და სხვა სისტემები. უნდა აღინიშნოს, რომ კანის სინჯები სავარაუდოდ ალერგიით კონტაქტური ქეილიტით დაავადებულებში ყოველთვის არ არის დადებითი.

კლინიკური სურათი. პროცესი ძირითადად ვითარდება ტუჩების წითელ ყაეთანზე, თუმცა ზოგჯერ იგი ოდნავ გადადის ტუჩის კანზეც. უფრო იშვიათია ტუჩების წითელი ყაეთნისა და ლორწოვანი გარსის დაზიანება, თუმცა არ არის გამორიცხული, რომ ალერგიული რეაქცია გამოვლინდეს მხოლოდ ტუჩის ლორწოვან გარსზე. ალერგენტან კონტაქტის ადგილას ყალიბდება მკაფიოდ შემოფარგლული ერთემა და იწყება აქერცვლა. დიდხანს მიმდინარე ალერგიული ქეილიტის დროს ტუჩების წითელი ყაეთანი ხდება მშრალი და მის ზედაპირზე ჩნდება წვრილი განივი ლარები და ნახეთქები. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება მწვავე ანთებითი რეაქცია, რომლის ფონზეც შეიძლება გაჩნდეს წვრილი ბუშტუკები. ეს უკანასკნელნი სწრაფად სკდება და მათ ადგილას წარმოიქმნება შემოფარგლული სველი უბნები. ავადმყოფები უჩივიან ტუჩების ქავილსა და წვას.

მიმდინარეობა. ალერგიული კონტაქტური ქეილიტის მიმდინარეობა იმაზეა დამოკიდებული, თუ რამდენად ხშირად იმოქმედებს ტუჩების წითელ ყაეთანზე მასენსიბილიზებელი აგენტი. ალერგენტან ყოველი კონტაქტის შემდეგ იწყება გამწვავება, აუცილებელია აღინიშნოს, რომ ზოგიერთ ავადმყოფში მოსალოდნელია პოლივალენტური სენსიბილიზაცია.

დიაგნოსტიკა. ალერგიულ კონტაქტურ ქეილიტს (განსაკუთრებით ტუჩების ძლიერი აქერცვლის დროს) განასხვავებენ ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმისაგან, რომლის დროსაც დაზიანების კერა განლაგებულია კლანის ხაზიდან ტუჩის წითელი ყაეთნის შუა ნაწილამდე და არასოდეს არ მოიცავს მთლიანად წითელ ყაეთანს და არ ვრცელდება ტუჩების კანზე. ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმისას არ შეინიშნება ერთემა, რომელიც ყოველთვის გამოხატულია ალერგიული ქეილიტის დროს.

ალერგიული კონტაქტური ქეილიტი შეიძლება ჰგავდეს აქტინიური ქეილიტის მშრალ ფორმას. იმის გამო, რომ ტუჩების საცხის შემადგენლობაში შედის ისეთი ნივთიერებებიც, რომლებიც ფოტოსენსიბილიზაციური უნარით გამოირჩევა, მხოლოდ ანაშნუხის მონაცემებზე დაყრდნობით ექიმმა შეიძლება დიაგნოსტიკური შეცდომა დაუშვას. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს ურჩევენ 1-2 კვირით თავი შეიკავოს ტუჩის საცხის წასმისაგან და გარდა ამისა, აწარმოებენ არასპეციფიურ დესენსიბილიზაციას. ალერგიული კონტაქტური ქეილიტისაგან ატოპიური ქეილიტი განსხვავდება ტუჩების წითელი ყაეთნისა და გარემომცველი კანის ინფლტრაციით (ლიქენიზაციით), რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია პირის კუთხეებში. გარდა ამისა ატოპიური ქეილიტი გამოირჩევა უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობით.

პროგნოზი სასიკეთოა.

მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა საჭიროა მოცილდეს დაავადების გამოწვევევი ქიმიური ფაქტორი. თუ კლინიკური სურათი სუსტადაა გამოხატული, შეიძლება საკმარისი აღმოჩნდეს კორტიკოსტეროიდული მალამოები (პრედნიზოლონი, ფტოროკორტი, ფლუცინარი), რომელსაც უსვამენ ტუჩების წითელ ყაეთანზე 5-6 ჯერ დღეში. უფრო მძიმე მიმდინარეობისას ინიშნება დესენსიბილიზაციური მკურნალობა.

პროფილაქტიკა. თუ გამოირიცხება კონტაქტი ალერგენტთან, კონტაქტური ალერგიული ქეილიტის რეციდივი არ განვითარდება.

მეტეოროლოგიური ქეილიტი

მეტეოროლოგიური ქეილიტი 1970 წელს აღწერა ა. მაშკილეისონმა. იგი წარმოადგენს ტუჩების ანთებით დაავადებას, რომელსაც იწვევენ სხვადასხვა მეტეოროლოგიური ფაქტორები (მაღალი ან დაბალი ტენიანობა, მტკრიანი ჰაერი, ქარი, სიცივე, მზის ინსოლაცია და სხვ.). აქტიური ქეილიტისადმი მიძღვნილი ლიტერატურის ანალიზის შედეგად ირკვევა, რომ ის შემთხვევები როდესაც არა არის ნახსენები სენსიბილიზაცია მზის სინათლის მიმართ, სხვა არააფერია, თუ არა მეტეოროლოგიური ქეილიტი. დაავადება უფრო ხშირია მაშაკაცებში, ვიდრე ქალებში, რადგან ეს უკანასკნელნი სარგებლობენ ტუჩის საცხით, რომელიც იცავს წითელ ყაეთანს მეტეოროლოგიური ფაქტორების მავნე ზემოქმედებისაგან.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მეტეოროლოგიური ქეილიტის მიზეზები ცუდად არის შესწავლილი. რა თქმა უნდა დაავადებას საფუძვლად უდევს მეტეოროლოგიური ფაქტორები, აგრეთვე დაბალი და მაღალი ტემპერატურა, შენობის დამტვერებების დონე და ა.შ., მაგრამ გამოირიცხული არ არის ისეთი მიზეზებიც, როგორცაა ავადმყოფების კანის კონსტიტუციური თავისებურებები და ის, თუ რამდენი ხანი განიცდის ტუჩის წითელი ყაეთანი მავნე ფაქტორების ზემოქმედებას. მეტეოროლოგიური ქეილიტით ძირითადად ავადობენ ისეთი ადამიანები, რომელთაც აქვთ თეთრი და ნაზი კანი ან ვისაც აქვს დაავადება კანის მაღალი სიმშრალით (მაგ.: სებორეა, სებორეული ეგზემა, დიფუზური ნეიროდერმიტი, იხთიოზი და სხვ.).

კლინიკური სურათი. მეტეოროლოგიური ქეილიტის დროს ძირითადად ზიანდება ქვედა ტუჩი. დაზიანება მთლიანად მოიცავს წითელ ყაეთანს. ტუჩი სუსტად ჰიპერემიულია, ოდნავ ინფილტრირებულია, მშრალია, ხშირად დაფარულია წვრილი ქერცლებით (სურ. 45). ავადმყოფები უჩივიან ტუჩების სიმშრალეს ან ტუჩის „მოკიშვის“ გრძობას. ამ დროს მრავალი მათგანი ილოკავს ტუჩებს, რის გამოც კიდევ უფრო იმატებს წითელი ყაეთნის სიმშრალე, აქერცვლა, ხოლო შემდეგ ინფილტრაციაც. ტუჩების კანი და ლორწოვანი გარსი უცვლელია.

პისტოლოგიური სურათი. ტუჩის ეპითელიუმი უთანაბროდ ჰიპერპლაზირებულია, ალაგ-ალაგ გარქოვანებულია. სტრომა ინფილტრირებულია, შეინიშნება ელასტიური ბოქოების რაოდენობრივი ზრდა და ჰომოგენიზაცია.

მიმდინარეობა. მეტეოროლოგიური ქეილიტი ქრონიკული დაავადებაა. იგი უკიდურესად იშვიათად ავთვისებიანდება, მაგრამ მის ფონზე ხშირად ვითარდება კიბოსწინარე დაავადებები.

დიაგნოსტიკა. მეტეოროლოგიური ქეილიტის დიაგნოსტიკა რთულია, რადგან იგი ხშირად ჰგავს ალერგიულ კონტაქტურ ქეილიტს და აქტინიური ქეილიტის მშრალ ფორმას, ხოლო ზოგჯერ — ატოპიურ ქეილიტს და ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალ ფორმას. ალერგიული ქეილიტის დროს ძირითადად დაზიანებულია ორივე ტუჩი, პროცესში შეიძლება ჩათვლილი იყოს ტუჩების კანიც. სწორი დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს. ხოლო გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანამნეზი იძენს მაშინ, როდესაც განასხვავებენ მეტეოროლოგიურ ქეილიტსა და აქტინიური ქეილიტის მშრალ ფორმას, რადგან ამ ორივე დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს ინსოლაცია. აქტინიური ქეილიტი ხშირად ვითარდება ქუჩის სხივების ხანმოკლე ზემოქმედების შედეგად და აუცილებლად საფუძვლად უდევს სენსიბილიზაციას.

ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმა ხასიათდება თავისებური ლოკალიზაციით (გარდამავალი ზონიდან ტუჩების წითელი ყეთის შუა ნაწილამდე), ხშირად ორივე ტუჩის დაზიანებით, თავისებური ქერკლით და მონოტონური მიმდინარეობით. ატოპიური ქეილიტი, მეტეოროლოგიურისაგან განსხვავებით, მიმდინარეობს ტალღისებურად, გამწვავებებისა და რემისიების მონაცვლეობით. ამ დროს აუცილებლად ზიანდება ორივე ტუჩი და პროცესი გადადის ტუჩების კანზეც (განსაკუთრებით პირის კუთხეების მიდამოში).

პროგნოზი სასიკეთოა, თუმცა ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში პროცესი შეიძლება გაავთვისებინდეს.

მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა, მაქსიმალურად უნდა შესუსტდეს ან გამოირიცხოს დაავადების გამომწვევი ფაქტორების ზემოქმედება. სამკურნალო საშუალებებიდან ყველაზე ეფექტურია ვიტამინები B₂, B₆ და B₁₂, ნიკოტინის მჟავა. ტუჩების წითელ ყეთთან აუცილებლად უნდა წაესვას ფოტოლამპაციის ცხიმიანი კრემი, მალამოები ან ტუჩის საცხი, რომელიც დაიცავს წითელ ყეთთან გამოშრობისაგან. ძლიერ გამოხატული ანთებითი მოვლენების შემთხვევაში ინიშნება პრედნიზოლონის 0,5%-იანი მალამო 7-10 დღის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა. რეციდივების თავიდან ასაცილებლად მეტეოროლოგიური ქეილიტით დაავადებულები უნდა გადავიდნენ ისეთ სამუშაოზე, სადაც გამოირიცხება მათთვის მავნე მეტეოროლოგიური ფაქტორების ზემოქმედება.

აქტინიური ქეილიტი

აქტინიური ქეილიტი წარმოადგენს ქრონიკულ დაავადებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს ტუჩების წითელი ყეთის მაკროლ მგრძობელობა მზის სინათლის მიმართ. პირველად ეს დაავადება აღწერა აირესმა (Ayres, 1924).

ზოგიერთი მეცნიერი აქტინიურ ქეილიტს განიხილავს, როგორც მეტეოროლოგიური ქეილიტის ერთ-ერთ ფორმას, რაც ჩვენი აზრით, მცდარია შეხედულებათა, რადგან მეტეოროლოგიური ქეილიტის ათოგენეზში არ მონაწილეობს ალერგიული ფაქტორები. აქტინიური ქეილიტით ძირითადად ავადობენ 25-დან 60-წლამდე ასაკის მამაკაცები. ზოგიერთი მეცნიერი მიიჩნევს, რომ აქტინიური ქეილიტის მშრალი ფორმა ფაკულტატური კიბოსწინარე პროცესია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. აქტინიური ქეილიტის ძირითადი მიზეზია დაუოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქცია ულტრაიისფერი სხივების მიმართ.

კლინიკური სურათი. განასხვავებენ აქტინიური ქეილიტის ორ ფორმას: მშრალს და ექსფოლიაციურს.

მშრალი ფორმის დროს გაზაფხულის პერიოდში, ქვედა ტუჩის წითელი ყაეთანი ხდება ხასხასა წითელი და იფარება წვრილი მშრალი ვერცხლისფერ-მოთეთრო ქერცლებით. დაზიანება მთლიანად მოიცავს ტუჩის წითელ ყაეთანს, ზედა ტუჩი და სახის კანი ზიანდება იშვიათად. ზოგიერთ ავადმყოფს ტუჩის წითელ ყაეთანზე უჩნდება გარქოვანების კერები, ხოლო ზოგჯერ — ვერუქო-ზული ნაზარდებიც.

აქტინიური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმა თავისი კლინიკური გამოვლინებებით წარმოადგენს მწვავე კონტაქტურ-ალერგიულ დერმატიტს. ქვედა ტუჩის წითელი ყაეთანი ოდნავ შემუშებულა, მის ზედაპირზე ჩნდება ხასხასა წითელი ერთიემული უბნები, წარმოიქმნება წვრილი ბუშტუკები და ეროზიები, რომლებიც შემდგომში იფარება ქერქით. ავადმყოფები უჩვიან ტუჩების ქაილს, წვას, იშვიათად — მტკივნეულობას.

აქტინიური ქეილიტის დიაგნოსტიკა რთული არ არის, მაგრამ იგი არ უნდა აგვერიოს მზის სხივებით გამოწვეულ არაალერგიულ, მარტივ კონტაქტურ დერმატიტთან (სახის კანის და ტუჩების დაზიანებით) ანუ უბრალო დამწვრობასთან, რომლის კლინიკური სურათის თავისებურებები მრავალი ფაქტორით განისაზღვრება (მზის გამოსხივების ხანგრძლივობით და ინტენსივობით, კონსტიტუციური ტიპით და სხვ.).

ჰისტოლოგიური სურათი. გამოხატულია ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია, შეინიშნება პარაკერატოზი. შემავრთებელქოვილოვანი შრე შემუშებულა, აღინიშნება პეროვასკულარული ანთებითი ინფილტრაცია და ჰომოგენიზებული ელასტიური ბოჭკოების დაგროვება.

მიმდინარეობა. დაავადება სეზონური ხასიათისაა, მწვავედება გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში და თვითნებურად განიცდის რეგრესს შემოდგომაზე და ზამთარში. თუ აქტინიური ქეილიტი უკვე ხანგრძლივად მიმდინარეობს, ტუჩის წითელ ყაეთანზე წარმოიქმნება გარქოვანების კერები, შეიძლება გაჩნდეს ნახეთქები, ხოლო ზოგჯერ — ეროზიები და წყლულები. ნებისმიერი დიდხანს შეუზორცებელი ეროზია, ნახეთქი ან წყლული (განსაკუთრებით გამკვრივებული ფუძით), აგრეთვე ყველა გარქოვანებული უბანი და მექვევანი ნაზარდი საჭიროებს ციტოლოგიურ ან ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას გაავთვისებიანების გამორიცხვის მიზნით. აქტინიური ქეილიტის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ობლიგატური კიბოსწინარე პროცესები.

დიაგნოსტიკა. აქტინიური ქეილიტის კლინიკური სურათი და ტიპური ანამნეზი საკმარისია სწორი დიაგნოზის დასასმელად. დაავადების დასაწყისი და, მით უმეტეს, გამწვავებები პირდაპირ უკავშირდება ინსოლაციას — ძირითადად გაზაფხულის პერიოდში, როცა კანი განსაკუთრებით მგრძობიარეა მზის სხივების მიმართ.

აქტინიური ქეილიტის ექსუდაციურ ფორმას განასხვავებენ ატოპიური ქეილიტისაგან, რომლის დროსაც დაზიანება მოიცავს არა მხოლოდ ტუჩების წითელ ყაეთანს, არამედ აუცილებლად ტუჩების კანსაც, განსაკუთრებით პირის კუთხეების მიდამოში; არ ვლინდება აგრეთვე დაავადების კავშირი ინსოლაციასთან.

ზოგჯერ საკმარად რთულია აქტინიური ქეილიტის განსხვავება ალერგიული კონტაქტური ქეილიტისაგან, მაგრამ სწორ დიაგნოსტიკას ხელს უწყობს დაავადების ტიპური ანამნეზი.

აქტიური ქეილიტის მშრალ ფორმას განასხვავებენ ექსფოლიაციური ქეილიტის მშრალი ფორმისაგან, რომლის დროსაც დაზიანება თავისებური ლოკალიზაციით ხასიათდება.

დიდი სირთულეები შეიძლება გაჩნდეს აქტიური ქეილიტისა და ტუჩების წითელი მგლურას დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს (განსაკუთრებით, თუ ეს უკანასკნელი მიდინარეობს კლინიკურად გამოხატული აქტროფიისა და ჰიპერკერატოზის გარეშე), რადგან ორივე დაავადების პათოგენეზში მონაწილეობს ინსოლაციის ფაქტორი. წითელი მგლურას კერები ავლენენ ლუმინესცენციის უნარს ვუდის ნათურის სხივებში, რაც არ არის დამახასიათებელი აქტიური ქეილიტისათვის. თუმცა, მაინც არის ისეთი შემთხვევები, სადაც საბოლოო დიაგნოზი დაისმის მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

პროგნოზი. აქტიური ქეილიტის პროგნოზი საერთოდ სასიკეთოა, მაგრამ მისი მშრალი ფორმის ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს გაავთვისებინება ან განვითარდნენ სხვადასხვა კიბოსწინარე პროცესები.

მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა, ავადმყოფი უნდა მოერიდოს ინსოლაციას. ზოგიერთ ავადმყოფს უწევს პროფესიის შეცვლა, თუ იგი მოითხოვს დიდხანს ყოფნას ღია მზის ქვეშ. ბ. პაშკოვმა (1963) და სხვ. კარგი თერაპიული შედეგები მიიღეს ნიკოტინის მკაცისა და B ჯგუფის ვიტამინების (B₁₂, B₆, B₉) დანიშვნით. ზოგიერთ შემთხვევაში დამატებით ინიშნება სინთეზური ანტიმალარიული პრეპარატები (მაგალითად, დელაგილი 0,25 გ 2 ჯერ დღეში 2-3 კვირის განმავლობაში) და კორტიკოსტეროიდები მცირე დოზით (მაგალითად, პრედნიზოლონი 10 მგ დღეში). გარეგანი მკურნალობისათვის საუკეთესოა კორტიკოსტეროიდული მალამოები (პრედნიზოლონის 0,5%-იანი და სხვ.).

პერსპექტიული მეთოდია აქტიური ქეილიტის მკურნალობა PUVA¹ საშუალებით. ამ აპარატის ზემოქმედებით იქმნება მელანინური ჰიგმენტაცია, რომელიც ხელს უშლის მზის სხივების შელწევას კანის სიღრმეში.

პროფილაქტიკა. აქტიური ქეილიტის პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ფოტოდამცავი მალამოები და კრემები (მაგ.: სალოლის 10%-იანი მალამო).

ატოპიური ქეილიტი

ატოპიური ქეილიტი დიფუზური ნეიროდერმიტის ან ატოპიური დერმატიტის ერთ-ერთი გამოვლინებაა, რომელიც დაავადების გარკვეულ ეტაპზე შეიძლება მის ერთადერთ გამოვლინებას წარმოადგენდეს. ტუჩების ამ დაზიანებას ადრე აღწერდნენ სახელწოდებებით „ეგზეური“, „მიკრიბული“, „სებორეული“ ქეილიტი, „ეგზემატიტი“ და ა.შ. შუერმანი (Schuermann, 1966) გამოყოფს ცირკუმოლარულ ეგზემას, რომელიც ფაქტიურად ატოპიური დერმატიტის ერთ-ერთი სიმპტომია. ატოპიური ქეილიტი ძირითადად უვითარდება 7-დან 17 წლამდე ბავშვებსა და მოზარდებს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი დაავადების განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებენ გენეტიკური ფაქტორები, რომლებიც ქმნიან წინასწარგანწყობას აგრეთწოდებული ატოპიური ალერგიის მიმართ.

ი. სკრიპკინის (1967), ბ. ბერენბეინის (1971); რაიკა (Rajka, 1960) და სხვ.

¹ PUVA — ულტრაიისფერი გამოსხივების აპარატი, რომელიც ვამისცემს სხივებს სიგრძით 360 ნმ.

მონაცემებით, ალერგენების სახით შეიძლება მოგვევლინოს საკვები პროდუქტები, მედიკამენტები, ყვავილის მტვერი, საყოფაცხოვრებო მტვერი, მიკროორგანიზმები, კოსმეტიკური საშუალებები და სხვ. უფრო იშვიათად ალერგენები შეიძლება იყოს ფიზიკური და ბაქტერიული ფაქტორები, აგრეთვე ავტოალერგენები.

ატოპიური ალერგიის კლინიკურ რეალიზაციაში დიდ როლს ასრულებენ ცენტრალური და ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დარღვევები.

კლინიკური სურათი. ატოპიური ქეილიტის დროს ზიანდება ტუჩების წითელი ყაეთანი და აუცილებლად ტუჩების კანი, თანაც ყველაზე ინტენსიურად პროცესი ვლინდება პირის კუთხეებში. წითელი ყაეთნის ის ნაწილი, რომელიც ესაზღვრება პირის ღრუს ლორწოვან გარსს, რჩება დაუზიანებელი — შესაბამისად, პროცესი არასოდეს არ გადადის ლორწოვან გარსზე.

დაავადება იწყება ქავილით. ამასთანავე ჩნდება საკმაოდ მკაფიოდ შემოფარგლული ვარდისფერი ერთემა, შეიძლება ოდნავ შემუშებული იყოს ტუჩების კანი და წითელი ყაეთანი. ზოგიერთ ავადმყოფს ნაფხანების ადგილას წარმოექმნება ქერქი. მწვავე ანთებითი მოვლენები საკმაოდ სწრაფად ცხრება და იწყება ტუჩების ლიქენიზაცია. წითელი ყაეთანი ხდება ინფილტრირებული, იფარება წვრილი ქერქით, მთელი მისი ზედაპირი თითქოს დასერილია ვიწრო ჩაღიალური ღარებით. თანდათანობით გამონაყარი ქრება, მაგრამ პირის კუთხეების მიდამოში კანი ხანგრძლივად რჩება ინფილტრირებული, რაც ხელს უწყობს ამ ადგილებში წვრილი ნახევრების წარმოქმნას. ატოპიური ქეილიტით დაავადებულთა სახის კანი ხშირად მშრალია და ოდნავ აქერცლილი.

პისტოლოფური სურათი ხასიათდება პარაკერატოზით და ზომიერი აკანთოზით. დერმის ზედა ნაწილებში შეინიშნება ზომიერი პერივასკულარული ინფილტრატები, რომლებიც შედგება ლიმფოციტებისგან, ეოზინოფილებისგან და პისტოციტებისგან.

მიმდინარეობა. ატოპიური ქეილიტი ხანგრძლივად მიმდინარე დაავადებაა. გამწვავებები ძირითადად აღინიშნება შემოდგომისა და ზამთრის პერიოდებში, ხოლო ზაფხულობით დგება რემისია. სქესობრივი მომწიფების დასრულებისთანავე (19-20 წლის ასაკისათვის) დაავადებულთა უმეტესობა თავისით იკურნება, თუმცა შემდგომშიც შეიძლება მათ აღენიშნოთ უმნიშვნელო მოვლენები, განსაკუთრებით პირის კუთხეებში.

დიაგნოსტიკა. ატოპიური დერმატიტით დაავადებული ადამიანის დათვალიერებისას ტუჩების გარდა ტიპიური გამონაყარი ხშირად შეინიშნება ლოყების კანზე, იდაყუებზე და მუხლის ფოსოებზე, იშვიათად — ტანის კანზე. თანაც, დერმოგრაფიზმი ასეთ ავადმყოფებს, ჩვეულებრივ, თეთრი აქვთ. კლინიკურად ატოპიური ქეილიტი ჰგავს ექსფოლიაციურ, აქტინიურ და ალერგიულ კონტაქტურ ქეილიტებს, აგრეთვე პირის კუთხის სტრეპტოკოკულ ნახეთქს.

ექსფოლიაციური ქეილიტის დროს, ატოპიურისგან განსხვავებით, ტუჩების წითელი ყაეთანი მხოლოდ ნაწილობრივ ზიანდება (კლანის ზონიდან ტუჩის შუა ნაწილამდე, ტუჩის წითელი ყაეთნის ის ნაწილი, რომელიც ესაზღვრება კანს, რჩება ნორმალური), პროცესი არასოდეს არ გადადის ტუჩების კანზე და პირის კუთხეებზე, არ შეინიშნება ერთემა და ტუჩების ლიქენიზაცია. დაავადება მიმდინარეობს მონოტონურად და რემისიების გარეშე.

აქტინიური ქეილიტით დაავადებულთა ანამნეზიდან ირკვევა, რომ დაავადების გამწვავება მჭიდრო კავშირშია ინსოლაციასთან. გარდა ამისა, იშვიათად ზიანდება პირის კუთხეები, და ისიც გაცილებით უფრო სუსტად, ვიდრე

ატოპიური ქეილიტის დროს.

ალერგიული კონტაქტური ქეილიტის დროს ლექენიზაცია იშვიათია. იგი ვითარდება მხოლოდ მაშინ, როცა დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს, არ ზიანდება პირის კუთხეები, პროცესის მიმდინარეობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ხშირია და ინტენსიური უშუალო კონტაქტი ალერგენტთან.

ზოგჯერ საკმაოდ რთულია ატოპიური ქეილიტისა და სტრეპტოკოკული ან კანდიდოზური პირის კუთხის სიმეტრიული ნახეთქების დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ნახეთქების დროს პროცესი შემოიფარგლება მხოლოდ პირის კუთხეებით და არ შეინიშნება ლიქენიზაცია.

პროგნოზი სასიკეთოა.

მკურნალობა. აწარმოებენ არასპეციფიური დესენსიბილიზაციურ მკურნალობას, მათ შორის ანტიჰისტამინური პრეპარატებით. ინიშნება, აგრეთვე ვიტამინები (პირიდოქსინი, რიბოფლავინი და სხვ.). ზოგიერთ შემთხვევაში კარგი თერაპიული ეფექტი მიიღწევა ჰისტაგლობულინით, რომელიც კურსების სახით (6-8 ინექცია კანშიგნით კვირაში 2 ჯერ მზარდი დოზებით, იწყებენ 0,2 მლ-ით და აღიან 1 მლ-მდე), მიზანშეწონილია დაინიშნოს ნატრიუმის თიოსულფატი შინაგანი წესით ან ვენაში, აგრეთვე სელაციური პრეპარატები (ტრიოქსაზინი, სელუქსენი, მელერილი და სხვ.). თუ ატოპიური ქეილიტი შეუპოვრად მიმდინარეობს, 2-3 კვირით ინიშნება კორტიკოსტეროიდები (per os): პრედნიზოლონი (8-14 წლის ბავშვებისათვის 10-15 მგ/დღეში, მოზრდილებისათვის 15-20 მგ/დღეში) ან დექსამეტაზონი, რომელიც უფრო ეფექტურია. ადგილობრივად წარმატებით გამოიყენება კორტიკოსტეროიდული მალამოები, რომლებიც უნდა წაესვას 4-5 ჯერ დღეში. კარგი მოქმედებით გამოირჩევა ბუკის სხივები. საკვები რაციონიდან უნდა გამოირიცხოს ცხარე, მლაშე და სანელებლიანი საკვები, ალკოჰოლი, მკვეთრად უნდა შეიზღუდოს ნახშირწყლების რაოდენობა.

ეგზემური ქეილიტი (ტუჩების ეგზემა)

ექთოლოგია და პათოგენეზი. ტუჩების ეგზემა წარმოადგენს ზოგადი ეგზემური პროცესის გამოვლინებას. ეგზემა კი ლ. მაშკილისონის განმარტებით, არის კანის ზედაპირული შრეების ნერვულ-ალერგიული ბუნების ანთება, რომელსაც იწვევენ გარეგანი და შინაგანი გამღიზიანებლები. ეს დაავადება კლინიკურად ვლინდება კანის სიწითლითა და ბუშტუკებით, თან ახლავს ქავილი, ხოლო ჰისტოლოგიურად მას ახასიათებს სპონგიოზური ბუშტუკები ეპიდერმისის წვეტოვან შრეში. ამ დროს ალერგენის როლი შეიძლება შეასრულოს სრულიად განსხვავებულმა ფაქტორებმა, მაგალითად მიკრობებმა, საკვებმა ნივთიერებებმა, სხვადასხვა მედიკამენტებმა, ნიკელისა და ქრომის ტიპის ლითონებმა, პროთეზების დასამზადებელმა მასალებმა, ამალგამა, კბილის პასტამ და სხვ.

კლინიკური სურათი. ტუჩების ეგზემა შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. ამ დროს ტუჩების წითელი ყაეთანი შეიძლება დაზიანდეს იზოლირებულად ან სახის კანთან ერთად.

ტუჩების მწვავე ეგზემის კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია პოლიმორფიზმი: თანმიმდევრობით ჩნდება სიწითლე, წვრილი კვანძები, ბუშტუკები, ქერცლები და ქერკი. ტუჩები ძლიერ შემუშებულია. დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ ეგზემა თუნდაც იზოლირებულად ტუჩების წითელ ყაეთანზე

განვითარდეს, იგი მცირედით მაინც გადადის წითელ ყაეთანთან მიმდებარე კანზე. უნდა აღინიშნოს, რომ ეგზემური პროცესისათვის დამახასიათებელი პოლიმორფიზმი ძირითადად ევოლუციური ტიპისაა, ანუ დაზიანების ელემენტები არაერთდროულად ჩნდება, არამედ ერთი წარმოიქმნება მეორესაგან.

პროცესი იწყება ტუჩების (თითქმის ყოველთვის ერთდროულად ზიანდება ორივე ტუჩი) წითელი ყაეთნის დაწითლებით და შემუშებით. თუ პროცესი მეტად ალარ განვითარდა, წითელი ყაეთანი იფარება ქერცლით და იწყება აქერცვლა. მაგრამ თუ პროცესმა პროგრესირებადი ხასიათი შეიძინა, ჰიპერემიულ და შემუშებულ წითელ ყაეთანზე ჩნდება წვრილი კვანძები, რომელთაგანაც ნაწილი წვრილ ბუშტუკებად გარდაიქმნება. ამ ბუშტუკთა უმეტესობა სკდება, ხოლო მათი შიგთავსი შრება ქერქების წარმოქმნით. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება ძალიან სწრაფად განვითარდეს, ზოგჯერ რამდენიმე საათშიც. ავადმყოფებს ამ დროს აწუხებს ქავილი და წვა, მათ უკვირთ პირის გაღება და საუბარი. შემდგომში მწვავე მოვლენები თანდათან ცხრება, მკვეთრად იკლებს ექსუდაცია, შემუშება და ჰიპერემია, მაგრამ თუ ალერგენი არ იქნა მოცილებული, პირველ აფეთქებას მოყვება მეორე, შემდეგ მესამე და ტუჩებზე პროცესი ქრონიკული ხასიათის ხდება.

ეგზემური პროცესი ქრონიკული მიმდინარეობისას კლინიკური სურათი იცვლება. ანთებითი ინფლტრაციის გამო ტუჩების წითელი ყაეთანი და დაზიანებული კანი მკვრივდება. ზოგჯერ წითელი ყაეთნისა და კანის ინფლტრაცია იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ მკაფიოდ გამოხატული ხდება კანის სურათი. ასეთ ფონზე ალაგ-ალაგ მოჩანს ჯგუფურად განლაგებული წვრილი კვანძები, ბუშტუკები, ქერქები და ქერცლი. პროცესის გამწვავებისას შეიძლება აღინიშნოს ექსუდაციაც. ხშირად ასეთი მდგომარეობა რთულდება მტკივნეული და სისხლმდენი ნახეთქების წარმოქმნით. ავადმყოფებს აწუხებს ქავილი.

ძირითადად ეგზემური პროცესი სრულიად შეუცვლელ ტუჩებზე ვითარდება, თუმცა ზოგჯერ ეგზემის წარმოქმნას წინ უძღვის ტუჩის ხანგრძლივად არსებული მიკრობული ნახეთქი. ასეთ შემთხვევებში ტუჩების ეგზემას მკრობული ეგზემა ეწოდება. ამგვარად, ტუჩების მიკრობული ეგზემის დროს თავდაპირველად ჩნდება მიკრობული ნახეთქი (პირის კუთხესთან, ტუჩის ცენტრში, იშვიათად ცხვირის ნესტოსთან), ხოლო მომდევნო სტადიის სახით ამას მოჰყვება ეგზემური პროცესი (მიკრობული კერის მიმდებარე კანსა ან წითელი ყაეთნის სენსიბილიზაციის შედეგად ბაქტერიული ტოქსინებისა და ავტოტოქსინების მიმართ). ამ დროს წითელი ყაეთანი და მიმდებარე კანი (ხშირად მხოლოდ იმ ტუჩის, რომელზეც განლაგებულია მკრობული კერა), იწყებს შემუშებას და დაწითლებას, ამის შემდეგ წარმოიქმნება წვრილ ბუშტუკოვანი ელემენტები, რომლებიც სწრაფად შრება მოყვითალო-მონაცრისფრო ქერქის წარმოქმნით. ეგზემური რეაქცია ყველაზე მეტად გამოხატულია მიკრობული კერის ირგვლივ. ბუშტუკების გამოყრა სწრაფად წყდება და იწყება აქერცვლა. ასეთ მდგომარეობაში პროცესი შეიძლება დიდხანს გაგრძელდეს.

მიკრობული ეგზემა იშვიათია, ოღნავ უფრო ხშირია ტუჩების ეგზემის იდიოპათიური ფორმა, თუმცა ეს ორივე პროცესი მნიშვნელოვნად ჩამორჩება ატოპიურ ქეილიტს.

დიაგნოსტიკა. ტუჩების ეგზემის დიაგნოსტიკას ჩვეულებრივ აიოლებს კანის ერთდროული ეგზემური დაზიანება სხეულის ზვა უბნებში. დანარჩენ შემთხვევებში ტუჩების ეგზემის დიაგნოსტიკას ხელს უწყობს მიკროვეზიკულაზია.

წერტილოვანი სეროზული „ქაბურღილები“, წერტილოვანი ექსუდაცია წინასწარი ნაფხანის გარეშე, აგრეთვე გამონაყარის ევოლუციური პოლიმორფიზმი. ტუჩების ეგზემის დროს ერთროულად მოჩანს ისეთი ელემენტები, რომლებიც ეგზემური პროცესის სხვადასხვა სტადიებისთვის არის დამახასიათებელი.

ყველაზე მეტად ტუჩების ეგზემა ჰგავს ალერგიულ-კონტაქტურ და ატოპიურ ქეილიტს. მაგრამ უკანასკნელნი ძირითადად ბავშვთა ასაკში ვითარდება, არ ახასიათებთ მიკროვეზიკულაცია და წერტილოვანი სეროზული „ქაბურღილები“, სხვაგვარია აგრეთვე კანის დაზიანება, ჰარბობს ლიქენიზაცია — განსაკუთრებით პირის კუთხეებში და მიმდებარე კანზე.

ალერგიულ-კონტაქტური ქეილიტის დროს პროცესი მონომორფული ხასიათისაა ანუ ტუჩების წითელ ყაეთანზე იგი თითქოს ერთ სტადიაზეა. გარდა ამისა, დაუზიანებელი რჩება ტუჩების კანი და სენსიბილიზატორის (ალერგენის) მოცილების შემდეგ დაავადება სწრაფად იკურნება.

აქტიური ქეილიტის ექსუდაციური ფორმა ტუჩების ეგზემისაგან განსხვავდება თავისი სეზონური ხასიათით და გამწვავებების მკაფიო კავშირით ინსოლაციასთან.

მეურნალობა. ეგზემის მეურნალობისათვის გამოიყენება დესენსიბილიზაციური და სედაციური პრეპარატები.

ადგილობრივი თერაპიისათვის ინიშნება კორტიკოსტეროიდების შემცველი მალამოები, ხოლო ექსუდაციის დროს — კორტიკოსტეროიდული აეროზოლები. მიკრობული ეგზემისას მიმართავენ კორტიკოსტეროიდებისა და ანტიბაქტერიული ნივთიერებების შემცველ მალამოებსა და აეროზოლებს (ლორინდენი C, დერმოზოლი, ოქსიკორტის აეროზოლი და სხვ.).

პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტი

1050 წელს ზუნმა (Zoon) აღწერა ბალანიტი, რომლის დროსაც ანთებით ინფილტრატში ჰარბობდნენ პლაზმური უჯრედები. შედგეგში ამგვარ პროცესებს, რომლებიც ბუნებრივი ხვრელების ირგვლივ ვითარდებოდა შესაბამისად ეწოდა პლაზმურუჯრედოვანი ვულვიტი (Zoon, 1955), პარეიტი (Nicolowski, Will, 1956) და ა.შ.

შუერმანმა 1960 წელს ყველა ის შემოფარგლული ანთებითი პროცესი, რომელიც ვითარდება ბუნებრივი ხვრელების მიდამოში და თან ახლავს მასიური პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაცია, გააერთიანა სახელწოდებით „ციკლუმორიფიციალური პლაზმაციტოზი“ და პირველმა გამოაქვეყნა ცნობა იმის თაობაზე, რომ ამგვარი პროცესი შეიძლება ტუჩების წითელ ყაეთანზეც განვითარდეს. ლაგერის (Luger, 1966) წინადადებით ტუჩების ამგვარ დაზიანებას პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტი ეწოდა. ლიტერატურაში აღწერილია ამ იშვიათი დაავადების 11 შემთხვევა.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების განვითარების მიზეზი დაუდგენელია. ყველა ის მეცნიერი, რომელიც შეისწავლიდა ამ დაავადებას, მიუთითებს, რომ პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტის განვითარებაში ერთ-ერთი პათოგენეზური როლი შეიძლება შეასრულოს ტუჩების ქრონიკულმა გალიზიანებამ, მათ შორის მიკროტრავმებმა და ინსოლაციამ.

ნეირთიმ (Nairti, 1971), რომელიც შეისწავლიდა იმუნოლოგიურ რეაქციებს კანის კბობს დროს, ერთ-ერთ ავადმყოფს, რომელსაც გამონატული ჰქონდა

ვრცელი პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაცია, გამოუვლინა მაღალი იმუნოლოგიური რეაქტიულობა. ამის გამო ბაუგმანმა (Baughmann, 1974) გამოთქვა მოსახრება, რომ პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტი წარმოადგენს იმუნოლოგიურ რეაქციას კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი გამლიზიანების მიმართ.

ბრუკეს (Brucke) და მაკის (Mackie) აზრით, პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტი წარმოადგენს სამკურნალო საშუალებების მიერ გამოწვეულ ტოქსიკოდერმიას, რადგან იგი კლინიკურად ვლინდება ერითემით, ეროზიებითა და ქერქით. მაგრამ ფიქსირებული წამლისმიერი ერთემა სწრაფად ქრება შესაბამისი მედიკამენტების მოხსნის შემდეგ და არც ჰისტოლოგიურად ახასიათებს მასიური პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაცია.

კლინიკური სურათი. პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტის კლინიკა მრავალფეროვანია. უფრო ხშირად ზიანდება ქვედა ტუჩი. წითელ ყაეთანზე შეიძლება გაჩნდეს მუქი წითელი ერითემა, რომელის ზედაპირიც თითქოს ლაქით არის დაფარული, ხოლო ზოგჯერ მის ზედაპირზე წარმოიქმნება ეროზიული და წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. სხვა შემთხვევებში წითელი ყაეთნის გარკვეულ ნაწილი იფარება მოთეთრო-მოყვითალო ან მოყვითლო მასიური (ზოგჯერ 6-10 მმ-მდე სისქის) ქერქით, რომელიც „წინსაფარივით“ ჩამოშვებულია ტუჩიდან ქვევით. ქერქის ქვეშ შეიძლება აღმოჩნდეს მტკივნეული ეროზია ან რბილი კოსისტენციის სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნი.

ჰისტოლოგიური სურათი. აღინიშნება აკანთოზი წაგრძელებული მორჩებით, ზომიერი სპონგიოზი, პარა- და ჰიპერკერატოზი, დეზოციტოზი, ლიმფოციტებითა და პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით. ფერმა შეშუპებულია და უხვად ინფილტრირებულია პლაზმოციტებით. დერმის ღრმა ნაწილებში პლაზმური უჯრედები ძირითადად სისხლძრღვევის ირგვლივ არის თავმოყრილი.

მიმდინარეობა. პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტი ხანგრძლივად (წლობით) და ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებაა, რემისიები ან თვითგანკურნება არ ახასიათებს. მოსალოდნელია გაავთვისებიანება.

დიაგნოსტიკა. პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტის საბოლოო დიაგნოზი დაისმის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ. კლინიკური სურათით დაავადება შეიძლება ჰგავდეს ფიქსირებულ წამლისმიერ ერითემას, პირის ღრუს იზოლირებულ მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემას, ტუჩების წითელი ყაეთნის წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვან ფორმას.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დროს ტუჩების წითელი ყაეთნის გარდა, ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიც, დამახასიათებელია ძლიერი მტკივნეულობა, იმატებს სხეულის ტემპერატურა, დაავადება რეციდივული ხასიათისაა.

ტუჩების წითელი ყაეთნის წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტისაგან განსხვავდება ძლიერი ჰიპერკერატოზით (წერტილებისა და ზოლების სახით, რომლებიც ავლენენ ქათქათა ნათებას ვუდის სხივებში) და ატროფიული უბნებით, აგრეთვე ჰისტოლოგიური სურათით. გარდა ამისა, მგლურას დროს სამკურნალო შედეგი მიიღწევა მალარიის საწინააღმდეგო სინთეტიკური პრეპარატებითა და კორტიკოსტეროიდებით. ხოლო პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტის დროს ეს მედიკამენტები არაეფექტურია.

მკურნალობა. დაზიანებულ უბანს აცილებენ ქირურგიული წესით.

ტუჩის ქრონიკული ნახეთქი

დაავადება საკმაოდ ხშირია, თუმცა ლიტერატურაში იგი იშვიათად გვხვდება და ისიც ქეილიტებისადმი მიძღვნილ მონოგრაფიებში. აღინიშნება ორივე სქესის პირებს ყველა ასაკობრივ ჯგუფში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დიდი მნიშვნელობა აქვს ტუჩის ინდივიდუალურ ანატომიურ აგებულებას (ღრმა ნაოჭი ტუჩის ცენტრში) და ქრონიკულ ტრავმას. სხვადასხვა მეტეოროლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებით ტუჩების წითელი ყათანი შეიძლება გამოშრეს და დაკარგოს ელასტიურობა. ასეთ ფონზე კი აღვიღალ წარმოიქმნება ნახეთქი. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე A, B ჯგუფის ჰიპოვიტამინოზებს. მიკრობული ფლორა ამძიმებს ნახეთქის მიმდინარეობას და ხელს უშლის მის შეხორცებას.

კლინიკური სურათი. ტუჩების წითელ ყათანზე წარმოიქმნება ერთეული მეტნაკლებად ღრმა ნახეთქი, რომელიც განვივალა ვანლაგებული და ზომიერად მტკივნეულია. ნახეთქი ძირითადად ქვედა ტუჩის ცენტრშია მოქცეული, თუმცა შეიძლება განლაგებული იყოს ცენტრიდან გვერდით. წითელი ყათანიდან ნახეთქი შეიძლება გავრცელდეს ტუჩის ლორწოვან გარსზეც, მაგრამ კანზე იგი არასოდეს არ გადადის. ზოგჯერ ნახეთქი დაფარულია მოყავისფრო ქერქით, მის ირგვლივ შეინიშნება უმნიშვნელო ანთებითი რეაქცია (სურ. 46). თუ ნაპრალი მკირე სიღრმისაა, ღამის საათებში შეიძლება მოხდეს მისი ეპითელიზაცია, მაგრამ დილით, ტუჩის ამოძრავებისთანავე იგი კვლავ იხსნება და ოდნავ სისხლმდენია. ხანგრძლივად არსებობის შემთხვევაში ნახეთქის კიდეები მკვრივდება და შეიძლება გარქოვანდეს (იქნენ მოთეთრო-მონაცისფრო ელფერს).

პისტოლოფთური სურათი. აღინიშნება ქრონიკული ანთება, რომელსაც თან ახლავს ეპითელიუმის რეგენერაციული ჰიპერპლაზიური, ხოლო ზოგჯერ მეტაპლაზიური ზრდა.

მიმდინარეობა. არარაციონალური მკურნალობის შემთხვევაში ნახეთქი შეიძლება დიდხანს, წლობით შენარჩუნდეს. თანაც, ზოგიერთ ავადმყოფს იგი მუდმივად აქვს გამოხატული, სხვებს კი იგი ხანგამოშვებით უხორცდება.

დიაგნოსტიკა. ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის დიაგნოსტიკა იოლია. ზოგიერთი მეცნიერი (გ. სავკინა, 1968 და სხვ.) შეცდომით მიიჩნევს, რომ პირის კუჩხის მიკრობული და მიკოზური ნახეთქები ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის კლინიკური ნაირსახეობებია. მაგრამ, ეს ორი დაავადება თავისი ეტიოლოგიითა და პათოგენეზით სრულიად განსხვავებულია.

პროგნოზი სასიკეთოა, მაგრამ ხანგრძლივად არსებული ნაპრალის კიდეების ირგვლივ შეიძლება განვითარდეს ლეიკოპლაკია.

მკურნალობა. ტუჩების ქრონიკული ნაპრალის მკურნალობისას ექიმი უპირველეს ყოვლისა უნდა შეეცადოს გამოავლინოს დაავადების მიზეზი და მოაცილოს იგი. ინიშნება ანტიბიოტიკების და კორტიკოსტეროიდების შემცველი მალამოები (დიბიომოცინის მალამო, ოქსიკორტი, ლორინდენ C), კბითელიზაციის ხელშემწყობი საშუალებები (მოსტაკოვსკის ბალზამი, ასკილისა და ქაცვის ზეთები). კარგი ეფექტი მიიღწევა A და B ჯგუფის ვიტამინებისა (განსაკუთრებით B₂, B₆) და პანტოტენის მკვას კონცენტრატების ხანგრძლივი (დაახლოებით 1-1½) მიღებით. თუ აღნიშნულმა კონსერვატიულმა ღონისძიებებმა ვერ გამოიღო დადებითი შედეგი, ნახეთქი უნდა ამოიკვეთოს ქანძრულ ქოვილის ფარგლებში.

მედიკალიზაცია თავი

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი

1928 წელს შევდგა ექიმმა მელკერსონმა (Melkersson) აღწერა ავადმყოფი, რომელსაც აღენიშნებოდა სახის ნერვის ცალმხრივი დამბლა და ტუჩების ანგიოტროფიკული შეშუპება. 1931 წელს როზენტალმა (Rosental) აღწერა 5 ავადმყოფი, რომლებსაც სახის ნერვის დამბლისა და მდგრადი მაკროქელის გარდა ჰქონდათ ნაოჭიანი ენა. ამ დროიდან დაავადებას, რომელიც სიმპტომთა აღნიშნული ტრიალით ვლინდებოდა, მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი ეწოდა. თუმცა, უნდა ითქვას ისიც, რომ სახის ნერვის დამბლა სახის შეშუპებასთან კომბინაციაში ყველაზე ადრე აღწერა გ. როსოლიმომ (1901), რის გამოც ზოგიერთი მეცნიერი ამ დაავადებას როსოლიმო-მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის სახელწოდებით იხსენიებს.

შემდგომში მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის შესახებ ლიტერატურაში მრავალი ცნობა გაჩნდა, სადაც მელკერსონისა და როზენტალის მიერ აღწერილი სიმპტომების გარდა, ჩამოთვლილი იყო ისეთი ნიშნებიც, როგორცაა ლოყების, ქუთუთოების, სახის სხვა ნაწილების, ენის, ხორბის შეშუპება, აღნიშნული იყო, აგრეთვე, ისიც, რომ სახის ნერვის დამბლა და ნაოჭიანი ენა ყოველთვის არ ვლინდება.

1945 წელს მიშერმა (Mischer) შეისწავლა ჰისტოლოგიური ცვლილებები მაკროქელიის დროს და დაადგინა, რომ ისინი გრანულომატოზური ხასიათისაა. მისი აზრით, უმჯობესი იქნებოდა, თუ რეციდივულ მაკროქელიტს გრანულომატოზური მაკროქელიტი ეწოდებოდა. 1950 წელს რიხტერმა (Richter) და იონემ (Yohne) დაასკვნეს, რომ გრანულომატოზური ქელიტი მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის კერძო გამოვლინებაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის გამომწვევი მიზეზები საბოლოოდ გარკვეული არ არის. ზოგიერთი მეცნიერი მიიჩნევს, რომ დაავადება კონსტიტუციური, მემკვიდრეობითი ხასიათისაა. ხოლო მეცნიერთა უმეტესობის აზრით, ეს სინდრომი თავისი ბუნებით ანგიონევროზია (ნეიროდისტროფია). მიშერის (Mischer, 1954), შუერმანის (Schuermann) და სხვ. შეხედულებით, თვით ის ფაქტი, რომ შეცვლილი სისხლძარღვების ირგვლივ ვითარდება გრანულომები, მოწმობს იმაზე, რომ მაკროქელიტი ჰემატოგენურ-ინფექციური ბუნებისაა. თავისი მომხრეები ჰყავს, აგრეთვე, დაავადების წარმოშობის ინფექციურ-ალერგიულ თეორიას. გარდა ამისა, გამოთქმულია ვარაუდი სინდრომის პოლიეტიოლოგიური ხასიათის თაობაზე.

კლინიკური სურათი. მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი არც თუ ისეთი იშვიათი დაავადებაა. უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები. დაავადება იწყება სახის კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის შეშუპებით. ძალიან იშვიათად სინდრომის პირველი ნიშანია სახის ნერვის დამბლა. თავდაპირველად შეშუპებას იწყებს ზედა ტუჩი, შემდეგ კი ქვედა. უფრო იშვიათია შემთხვევები, როდესაც შეშუპებულია ერთი ან ორივე ლოყა, ზედა ტუჩი და ლოყა, ერთდროულად ორივე ტუჩი. ზოგჯერ დაავადების პირველი ნიშანია სახის ნევრალგიური ტკივილები. ხშირად ამ ტკივილებს შემდგომში მოჰყვება სახის ნერვის დამბლა (სურ. 47).

დაავადება უეცრად იწყება. რამდენიმე საათში ვითარდება ერთი ან ორივე

ტუჩის შემუშება. ტუჩი (ტუჩები) შემუშებული რჩება 3-6 დღე ან უფრო დიდხანს, ზოგჯერ ერთ თვემდე. შემუშების შედეგად ტუჩი კარგავს ფორმას, მისი კიდე ხშირად ხორთუმივითაა ამობურცული და დაცილებულია კბილები-საგან (ტაპირის დრუნჩი). ზოგიერთ შემთხვევაში შემუშება იმდენად დიდია, რომ ტუჩების ზომა იმატებს 3-4 წერ. ტუჩები არათანაბრადაა გასქელებული, მათი ცალი მხარე ხშირად უფრო დიდია, ვიდრე მეორე.

შემუშებულ ტუჩებზე შეიძლება გაჩნდეს ნახეთქები. ძირითადად, შემუშებული მთელი ტუჩი ცხვირამდე (ზედა) ან ნიკაპის ღარამდე (ქვედა). ძლიერი შემუშების გამო ავადმყოფებს ერღვევათ მეტყველება, მიმიკა, მათ უჭირთ საკვების მიღება. შემუშებული ტუჩები, ძირითადად, მკრთალი მოწითალო ფერისაა, ზოგჯერ მათ აქვს შეგუბებითი ელფერი. პალპაციით ტუჩის ქსოვილები რბილია ან მკვრივი ელასტიური კონსისტენციისაა. ზეწოლის შედეგად ჩაღრმავება არ რჩება. ტუჩის ქსოვილები შეიძლება იყოს გამკვრივებული, მაგრამ ისინი არასოდეს არ არის სკლეროზირებული.

ზოგიერთ ავადმყოფში ასეთი შემუშება იქნის მუდმივ ხასიათს და თანდათან ძლიერდება, თუმცა ხანგამოშვებით შეიძლება ოდნავ შემცირდეს. არიან ავადმყოფები, რომლებსაც შემუშება პერიოდულად უქრება, მაგრამ შემდგომში იგი კვლავ წარმოიქმნება სხვადასხვა სიხშირით — მანამ, სანამ მუდმივი არ გახდება. შემუშების ინტენსივობა შეიძლება ერთი დღის განმავლობაშიც კი იცვლებოდეს. ტუჩთან ერთად ზოგჯერ შემუშებულია ლოყა, ღრძილები, მაგარი სასა, ენა, ცხვირი.

იშვიათად, მაგრამ მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის დროს შეიძლება იზოლირებულად შემუშებული იყოს ლოყა. ასეთ მდგომარეობას ლიტერატურაში გრანულომატოზური პარაეტი ეწოდება (გრანულომატოზური მაკროქელიტის მსგავსად). პარაეტი, ძირითადად, ცალმხრივია. ზიანდება მთელი ლოყა. ლოყის ლორწოვანი გარსი ამ დროს შემუშებულია, აქვს ცომისებრი კონსისტენცია, მის ზედაპირზე მოჩანს კბილების ანაბექტები. დაზიანებული უბანი სულ უფრო მკვრივდება და საბოლოოდ მისი კონსისტენცია მკვრიველასტიური ხდება. დაზიანებული მიდამო უმტკივნეულოა, ანთებითი ცვლილებები არ აღინიშნება.

თუ იზოლირებულად დაზიანდა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, იგი ბალიშისებურადაა შემუშებული. შემუშებულ უბანზე ლორწოვანი გარსი მოვარდისფერია, მის ზედაპირზე შეიმჩნევა კბილების ანაბექტები. შემუშება რეციდივული ხასიათისაა, რის გამოც ლორწოვან გარსზე თანდათან ჩნდება ღარები. ეს ღარები ქმნიან ასეთ შთაბეჭდილებას, თითქოს დაზიანებული მიდამო წილაკოვანი აგებულებისაა. შემუშებული შეიძლება იყოს ღრძილები, მაგარი და რბილი სასა ან ლორწოვანი გარსის რომელიმე სხვა უბანი. შემუშება ზოგჯერ შემოფარგლულია, ხოლო ზოგჯერ მთელ ლორწოვან გარსს მოიცავს. შეიძლება აღინიშნოს მუთუბქი ჰიპერემია. დროთა განმავლობაში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი უხეშდება, ენა ხდება ნაოჭიანი და წილაკოვანი.

ო. კოვალევსკაიასა და ა. ტიმოფეევასთან ერთად ჩვენ გამოვიკვლიეთ მელკერსონ-როზენტალის სინდრომით დაავადებულები, რომლებსაც ტიპური დაზიანებების გარდა, ზედა და ქვედა კბილების მწვერვალებთან გამოჰვლინდათ გრანულომის მსგავსი მრავლობითი დესტრუქციული კერები. ეს გრანულომები უსიმპტომოდ მიმდინარეობდა და ისინი კარგად მოჩანდა რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის მკურნა-

ლობის შედეგად ეს კერები ყოველგვარი ენდოდონტიური ჩარევის გარეშე უკვალოდ გაქრა. ამის საფუძველზე ჩვენ დავასკენით, რომ ასეთი გრანულოზები მელქერსონ-როზენტალის სინდრომის ერთ-ერთი სიმპტომა და არ არის პულპის ნეკროზით გამოწვეული. შემოფარგლული შემუშებები შეიძლება ვაჩვენებდეს შუბლზე, ქუთუთოებზე (გრანულომატოზური ბლესარიტი) და სახია სხვა ნაწილებზე.

მელქერსონ-როზენტალის სინდრომის მეორე სიმპტომა სახის ნერვის დაბლა. ხშირად მას წინ უძღვის სხვადასხვა ხანგრძლივობის პროდრომული მოვლენები: უსიამოვნო შეგრძნებები პირის ღრუში, ცალმხრივი რიმოპათია, ნერწყვგამოყოფის დარღვევები, ნევრალგიური ტკივილები, შაკიკის ტიპის თავის ტკივილები. წინამორბედ მოვლენებს საკმაოდ სწრაფად მოჰყვება სახის ნერვის დაბლა. სახის ერთი ნახევრის კუნთები კარგავენ ტონუსს, ფართოვდება თვალის ნაპრალი, ქვევით ეშვება პირის კუთხე. სრული დაბლა იშვიათია, ვეგეტაციური, მგრძობიარე და მოტორული ფუნქციები ნაწილობრივ შენარჩუნებულია.

ავადმყოფთა უმრავლესობას სახის ნერვის დაბლა თანდათან უქრება. მაგრამ, ხანგამოშვებით ვითარდება დაავადების რეციდივები. ინტერვალები რეციდივების შორის სხვადასხვა ხანგრძლივობისაა. თუ დაავადებას მემდინარეობა გაქვიანურდა და სახის ნერვის დაბლა უკვე მრავალჯერ ვაჩვენებდა, იგი შეიძლება მყარი ხასიათის ვახდეს. ძალიან იშვიათად, მაგრამ მაინც შეიძლება განვითარდეს სახის ნერვის ორმხრივი დაბლა. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც სახის ნერვის გარდა, პროცესში ჩართული იყო ქალას სხვა ნერვებიც.

მელქერსონ-როზენტალის სინდრომის შესაშვ სიმპტომა ნაოქიანი ენა. იგი უვლინდება დაავადებულთა $\frac{2}{3}$ -ს და მეცნიერების აზრით, იგი ენის განვითარების ანომალიაა. ენა შემუშებულია, რის გამოც იგი უთანაბროდაა ვადიდებული. დაზიანებული უბნები თავდაპირველად მკრთალი ვარდისფერი ან ნორმალური შეფერილობისაა. თანდათან ლორწოვანი გარსი იმღვრება, იგი იძენს მონაცრისფრო-მოვარდისფრო ელფერს. ენის ზედაპირზე ჩნდება ლაქები და ზოლები, რომლებიც ვარგვანობით წააგავს ლეიკოპლაკიას. თუ შემუშების ვარდა, ენა ნაოქიანიცაა, მთელი მისი ზედაპირი ხდება ზორკლიანი და „ქვაფენილს“ ემსგავსება. მკვეთრად გამოხატულია ღრმა ღარები. ხშირად ენის ცენტრში ვადის ღრმა შუამდებარე ღარი, რომელიც ენას ყოფს ორ თანაბარ ნახევრად. თანდათან ენა კარგავენ მოძრაობის უნარს. ავადმყოფს უჭირს მისი ვამოყოფა. ენის უკანა მესამედი და ენის ფუფე პროცესში არ ერთვება.

მისტოლოგიური სურათი. მელქერსონ-როზენტალის სინდრომის დროს ვამოხატულია გრანულომატოზური ანთება, რომელსაც თან ახლავს ქოვოლების შემუშება. პროცესში ხშირად ერთვება მიმიკური კუნთებიც. უველილ ქოვილებში შეინიშნება წვრილი მომრგვალო გრანულები, თუმცა ისინი ყოველთვის არ ვლინდება. გრანულომების ხასიათი ერთ ბიოპტატშიც კი შეიძლება ცვალებადი იყოს, თუმცა უფრო ხშირად თითო ავადმყოფს ერთი ტიპის გრანულომები უვლინდება. შეიძლება წარმოიჭვას ტუბერკულოზური, სარკოიდული, ლიმფონოდულარულ-პლასმური გრანულომები. ისინი ხშირად ძალიან მკრე ზომისაა, ზოგჯერ სულ რამდენიმე უჯრედისგან შედგება. გრანულომები, ძირითადად, წვრილი სისხლძარღვების ირვკლივია თავმოყრილი, თუმცა შემუშების ვამო ისინი შეიძლება დაცულებული იყოს ძათვან. ზოგჯერ გრანულომები დიდი ნერვული დეროების მახლობლადაა ვანლაგებული. სისხლძარღვები ვათართობულია, ეპითელიუმი პროლიფერაციის მდგომარეობაშია, დარბა შემუშე-

ბულია, ფიბროზი არ შეინიშნება.

ზოგიერთ დაავადებულს გრანულომები არ უვლინდება. ასეთ ავადმყოფებს გამოხატული აქვთ არასპეციფიური ლიმფოპისტოლოგიური პროლიფერაცია, რომელსაც კვანძოვანი განლაგება აქვს. უნდა აღინიშნოს, რომ ანთების ინტენსივობა მეტად ცვალებადია, რაც დაავადების რეციდივული ხასიათითაა განპირობებული. ეპითელიუმში შეინიშნება მცირე აკანთოზი, ბაზალურ შრეში — შემუპება, ზოგჯერ ეპოციტოზი. განივზოლიან კუნთებში ჩამოყალიბებულია გრანულომატოზური ცერები. ცალკეულ კუნთოვან კონებში შეინიშნება მსუბუქი დისტროფიული ცვლილებები, რომელთა ფონზეც ვლინდება კეროვანი ატროფია.

მიმდინარეობა. მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის მიმდინარეობა ქრონიკულია. დაავადების დასაწყისში რეციდივებს ენაცვლება მეტ-ნაკლებად ხანგრძლივი რემისიები, რომელთა დროსაც დაავადების ყველა კლინიკური სიმპტომი ქრება. მოგვიანებით კი მაკროქელისა და სახის ნერვის დამბლა მუდმივი ხდება. ზოგიერთი მეცნიერი აღნიშნავს, რომ სინდრომის რეციდივი შეიძლება გამოიწვიოს პერპესმა, ფოკალური ინფექციის გამწვავებამ, ინტერკურენტულმა დაავადებებმა, ნერვულმა გადაძაბვამ და სხვ. კოსმეტიკური დეფექტის გამო ზოგიერთ ავადმყოფს ეცვლება ფსიქიკა, უვითარდება იპოქონდრია ან დეპრესია.

ცნობილია შემთხვევები, როდესაც მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის ერთადერთი სიმპტომი იყო მაკროქელია (ნაოქიანი ენისა და სახის ნერვის დამბლის გარეშე).

დიაგნოსტიკა. თუ გამოხატულია სინდრომის სამივე სიმპტომი, დიაგნოზის დასმა რთული არ არის. ხოლო, როდესაც დაავადება მონოსიმპტომურია (აღინიშნება მხოლოდ მაკროქელიტი), აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა. უპირველეს ყოვლისა, მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის მონოსიმპტომურ ფორმას განასხვავებენ ელეფანტიაზისაგან, რომლის მიზეზიც ქრონიკული წითელი ქარია. გარდა ამისა, დიფერენციაცია საჭიროა კვინკეს შემუპებასთან და ტუჩის კავერნულ ჰემანგიომასთან.

მაკროქელიტისაგან განსხვავებით, ელეფანტიაზის დროს გამოხატულია მწვავე ანთებითი მოვლენები, მატულობს სხეულის ტემპერატურა, შემაერთებელ ქსოვილში აღინიშნება ფიბროზი, რის გამოც ტუჩის ქსოვილები უფრო მკვრივია, ვიდრე მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის შემთხვევაში.

კვინკეს შემუპების დროს ტუჩის ქსოვილების შემუპება ხანმოკლეა. შემუპება სწრაფად ქრება ანტიპისტამინური პრეპარატების დანიშვნის შემდეგ. მელკერსონ-როზენტალის სინდრომთან შედარებით, კვინკეს შემუპების შეტევები უფრო ხშირია, ხოლო შეტევის შემდეგ ქსოვილები თავის ნორმალურ ზომებს უბრუნდება.

მაკროქელიტი ზოგჯერ ვითარდება ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის დროსაც. ამ შემთხვევაში ტუჩის გადიდების მიზეზია მეორადი ინფექცია. ასეთი მაკროქელიტი სწრაფად ქრება ნახეთქის რაციონალური მკურნალობის შემდეგ.

კავერნული ჰემანგიომა, მელკერსონ-როზენტალის სინდრომისაგან განსხვავებით, უშუალოდ დაბადებიდან ან ადრეული ბავშვობის ასაკიდანვე შეინიშნება. ტუჩზე, უფრო ხშირად ქვედაზე, გამოხატულია მუქი-მოწითალო ფერის სიმძივნე, რომელიც ფერმკრთალდება ზეწოლის დროს. ხოლო რაც შეეხება მეიჯის ტროფედემას (არაანთებითი თეთრი შემუპება), იგი ძირითადად ქვედა კიდურების არეში ვითარდება. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც მეიჯის ტროფედემა ტუჩების მიდამოში აღინიშნებოდა, მაგრამ ჩვენი აზრით,

ეს ამოუცნობი მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი იყო.

პროგნოზი სინდრომის პროგნოზი, ზოგადად, სასიკეთოა, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც პროცესში ერთვება ხორხი, ტრაქეა, ცხვირხახა და ვითარდება ანგიოდისტონიური დარღვევები, რომელთა გამოც იზრდება თავის ტვინის სისხლძარღვების გამტარობა, იჭირჭვება და შეშუპებული ხდება ტვინის ქსოვილები და მისი გარსები, მატულობს ქალასშიდა წნევა.

მკურნალობა. მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის მკურნალობა საკმაოდ რთულია. ახორციელებენ ქირურგიულ და კონსერვატიულ ღონისძიებებს. ზედმიწევნით იკვლევენ ყოველ ავადმყოფს, რათა დაადგინონ ის პათოლოგია, რომელიც ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ფოკალური ინფექციის კერებს, მათ შორის ყბა-სახსის მიდამოში. აუცილებლად უნდა შეფასდეს ნერვული სისტემის მდგომარეობა. საჭიროა შემოწმდეს, ხომ არ არის ცვლილებები შინაგან ორგანოებში და ხომ არა აქვს ავადმყოფს ბაქტერიული ალერგია.

ქირურგიული მკურნალობის მიზანია დეფექტების კონსერვატიული კორექცია (აცილებენ ტუჩის ქსოვილების გარკვეულ ნაწილს). მაგრამ, ქირურგიული ღონისძიებების შედეგად დაავადება არ იკურნება და უშუალოდ პოსტოპერაციული კარგი შედეგების შემდეგ ხშირად კვლავ მაკროქელიოტი ვითარდება.

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის კონსერვატიული მკურნალობისთვის გამოიყენება სხვადასხვა პრეპარატები. საუკეთესოა კომბინირებული მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით და ანტიმალარიაული პრეპარატებით. ინიშნება პრედნიზოლონი (20-30 მგ) ან დექსაზონი (2-3 მგ დღეში), ოქსიტეტრაციკლინი ან ეკმონოვოცილინი (800 000-1 000 000 ერთ. დღეში), სინთეტიკური ანტიმალარიაული პრეპარატები (ქინგამინი 0,25 გ 2-ჯერ დღეში), პიროგენული პრეპარატები (პიროგენალი სქემით 50-75-100-500 მგ, იშვიათად 1000 მგ, კვირაში ორჯერ, მთლიან კურსზე 14-16 ინექცია, ან პროდიგოიზანი 25-50-75-100 (125 მკგ-მდე) 4-5 დღიანი ინტერვალებით, მთლიანად კურსზე 5-8 ინექცია), დესენსიბილიზაციური საშუალებები (კალციუმის პრეპარატები, ანტიჰისტამინური პრეპარატები და სხვ.). ასეთი სქემით მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს 30-40 დღე. მკურნალობის ტაქტიკა და სამკურნალო პრეპარატების კომბინაცია ივლეება იმის მიხედვით, თუ როგორია ავადმყოფთა ორგანიზმის მდგომარეობა, ასაკი, კლინიკური სიმპტომები, დაავადების სტადია.

თუ ავადმყოფს გამოუვლინდა ბაქტერიული ალერგია, აუცილებელია სპეციფიური ჰიპოსენსიბილიზაცია შესაბამისი ალერგენით. ეს უკანასკნელი შეყავთ კანქვეშ გაზავებით 1:100 000. საწყისი დოზა შეადგენს 0,1 მლ. ყოველ მომდევნო ინექციაზე დოზას ზრდიან 0,1 მლ-ით და აყავთ 0,5 მლ-მდე. ალერგენის დოზის გაზრდა დასაშვებია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ადგილობრივი და ზოგადი რეაქციები არ გამოვლენილა.

თუ ავადმყოფს მაკროქელიოტთან ერთად გამოხატული აქვს პარეტიცი, ადგილობრივად ინიშნება ჰეპარინის მალამოს ელექტროფორეზი. გარდა ამისა, დაზიანებულ შეშუპებულ უბნებს უევაშენ ჰეპარინის მალამოსა და დიმექსიდის ნარევს. საუკეთესო თერაპიული ეფექტი მიიღწევა მაშინ, როდესაც მკურნალობა დაავადების ადრეულ სტადიებზეა დაწყებული. სამკურნალო კურსები უნდა გამეორდეს ყოველ 2-3 თვეში ერთხელ.

მეთვრამეტე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების კიბოსწინარე დაავადებები

კიბოს განვითარება არის მრავალსაფეხურიანი, ზოგჯერ საკმაოდ ხანგრძლივი პროცესი. კიბოს ხშირად წინ უძღვის კიბოსწინარე ცვლილებები, რომლებიც, ძირითადად, რაიმე დაავადების სახით ვლინდება. კიბოსწინარე ცვლილებები კიბოსგან იმით განსხვავდება, რომ მათ აკლიათ ერთი ან რამდენიმე ნიშანი, რომელთა ერთობლივი თავმოყრის საფუძველზეც შესაძლებელი იქნებოდა კიბოს დიაგნოზის დასმა. კლინიკური სურათის, ხასიათის, მოცულობისა და პროგნოზის თვალსაზრისით კიბოსწინარე ცვლილებები მეტად მრავალფეროვანია და ისინი ძირითადად ოთხი მიმართულებით ვითარდება: 1) პროგრესი; 2) ზრდა პროგრესის გარეშე; 3) ხანგრძლივი არსებობა მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე; 4) რეგრესია. აქედან კარგად ჩანს, რომ კიბოსწინარე დაავადება მხოლოდ მაშინ გარდაიქმნება კიბოდ, როდესაც მისი განვითარება პირველი (პროგრესის) მიმართულებით წარიმართება. კიბოსწინარე პროცესი შეიძლება ავთვისებიანად გადაგვარდეს თავისი განვითარების ნებისმიერ ეტაპზე, მაგრამ იმ პირობით თუ კანცეროგენული ფაქტორის ზემოქმედება გამუდმებულია. ამავე დროს, თუ კანცეროგენული ფაქტორი მოცილდა ავთვისებიანი გადაგვარება შეიძლება არ აღინიშნოს (იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც კიბოში გადასაზრდელად კიბოსწინარე დაავადებას მხოლოდ უმნიშვნელო ტრანსფორმაცია დარჩა).

1970 წელს, მრავალწლიანი დაკვირვების შემდეგ, ჩვენ შევადგინეთ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაეთანის კიბოსწინარე დაავადებების კლასიფიკაცია, რომელიც 1976 წელს გარკვეული შესწორებების შემდეგ, დადასტურა ონკოლოგთა საკავშირო სამეცნიერო სამედიცინო საზოგადოების თავისა და კისრის სიმსივნეების შემსწავლელმა კომიტეტმა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბოსწინარე დაავადებების კლასიფიკაცია

ა. გაავთვისებიანების მაღალი სისწირით (ობლივატური):

1) ბოუენის დაავადება.

ბ. გაავთვისებიანების დაბალი სისწირით (ფაკულტატური):

1) ლეიკოპლაკია (ვერუკოზული და ეროზიული);

2) პაპილომატოზი;

3) წითელი მგლურასა და წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი და ჰიპერკერატოზული ფორმები;

4) დასხივების შემდგომი სტომატიტი.

ტუჩების წითელი ყაეთანის კიბოსწინარე დაავადებების კლასიფიკაცია

ა. გაავთვისებიანების მაღალი სისწირით (ობლივატური):

1) მექეჰოვანი კიბოსწინარე;

2) შემოფარგლული კიბოსწინარე ჰიპერკერატოზი;

3) მანგანოტის აბრაზიული პრეკანკროზული ქეილიტი.

ბ. გაავთვისებიანების დაბალი სისწირით (ფაკულტატური):

- 1) ლეიკოპლაკია;
- 2) კერატოაკანთომა;
- 3) კანის რქა;
- 4) გარქოვანებადი პაპილომა;
- 5) წითელი მგლურასა და წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი და ჰიპერკერატოზული ფორმები;
- 6) დასხივების შემდგომი ქეილიტი.

ამ კლასიფიკაციაში ჩართული არ არის ის დაავადებები, რომლებიც ძალიან იშვიათად ავთვისებიანდება (გლუვი ლეიკოპლაკია, ტუჩების ქრონიკული ნახეთქი და სხვ.), აქტინური და მეტეოროლოგიური ქეილიტები, ნაწიბურები და ნაწიბუროვანი ატროფია. ეს დაავადებები, ჩვენი აზრით, მხოლოდ ფონური მდგომარეობებია.

ქვემოთ წარმოდგენილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყუთნის ძირითადი კიბოსწინარე დაავადებების კლინიკა. აქვე აღსანიშნავია, რომ პაპილომატოზი, წითელი მგლურასა და წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი და ჰიპერკერატოზული ფორმები და დასხივების შემდგომი სტომატიტი აღწერილია წინამდებარე სახელმძღვანელოს შესაბამის ნაწილებში.

ბოუენის დაავადება

1912 წელს ბოუენმა (Bowen) აღწერა დაავადება, რომელიც ყველა კიბოსწინარე დაავადებათა შორის გამოირჩევა თავისი პოტენციური ავთვისებიანობით და სრულიად შეესაბამება ცნებას cancer in city. უმეტესად ავადდებიან 40-70 წლის მამაკაცები. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ბოუენის დაავადების ძირითადი ლოკალიზაციის ადგილებია რბილი სასა, ნაჭი, რეტრომოლარული მიდამო, ენა.

კლინიკური სურათი. ბოუენის დაავადების გამოვლინებები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე საკმაოდ მრავალფეროვანია. ძირითადად ვლინდება ერთი, იშვიათად ორი ან მეტი დაზიანების კერა. დაზიანებული უბანი შემოფარგლულია, აქვს ლაქოვან-კვანძოვანი ხასიათი, იზრდება ნელა. არათანაბარი გარქოვანების გამო ბოუენის დაავადება შეიძლება ჰგავდეს ლეიკოპლაკიას ან წითელ ბრტყელ ლიქენს. დაზიანების ზედაპირი მუქი წითელი ფერისაა, ზავერდოვანია, დაფარულია წვრილი დვრილოვანი ნაზარდებით, იშვიათად იგი გლუვია. ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს ეროზიებიც. თუ დაზიანების კერა დიდი ხნისაა, ლორწოვანი გარსი მის მიდამოში ატროფირებულია, რის გამოც კერა ოდნავ ჩაზნექილია. რამდენიმე კერის შერწყმის შედეგად წარმოიქმნება არასწორი მოხაზულობის ფოლაკები. სუბიექტური შეგრძნებები შეიძლება არ აღინიშნოს.

მაგრამ, ბოუენის დაავადების კლინიკური სურათი ყოველთვის როდია ასეთი ნათელი. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ლორწოვან გარსზე ბოუენის დაავადება ვლინდება მხოლოდ პატარა ჰიპერემიული ლაქას სახით ან არ განსხვავდება ჩვეულებრივი ლეიკოპლაკიისაგან. ზოგჯერ თავისი მკაფიო მოთეთრო-მონაცრისფრო სურათით ბოუენის დაავადება ჰგავს წითელ ბრტყელ ლიქენს, ხოლო დაზიანებული ზედაპირის რელიეფურობის გამო შეიძლება წააგავდეს ლეიკოპლაკიას. ამგვარ სურათს ბოუენის დაავადება ძირითადად ავლენს მაშინ, როდესაც იგი ლოყის ლორწოვან გარსზეა განვითარებული.

პისტოლოდოური სურათი. დამახასიათებელია სუსტად გამოხატული ჰიპერემია და პარაკრატოზი, ყოველთვის ვლინდება აკანთოზი და ფართო ეპითელიური ნაზარდები, ბაზალური შრე შენარჩუნებულია, ინვაზიური ზრდა არ აღინიშნება. წვეტოვან შრეში გამოხატულია Cancer in sily ანუ ინტრაეპითელიური კიბო, რომელსაც თან არ ახლავს ინფილტრაციული ზრდა. წვეტოვან შრეში შეინიშნება მახინჯი, „ურჩხული-სებრა“ უჯრედები, რომლებიც ზოგჯერ დიდი რაოდენობით შეიცავენ ბირთვებს. ხშირია მალპიჯის შრის ცალკეული უჯრედების კერატინიზაცია, შეიძლება წარმოიქმნას ნამდვილი „კიბოს მარგალიტები“. რქოვან შრეში, თუ იგი არის, ზოგჯერ ავლენენ „მარცვლებს“ და „მრგვალ სხეულაკებს“, რომლებიც ისეთივეა, რაც დარიუს დაავადების დროს. შემაერთებელქსოვილოვანი შრის ზედა ნაწილში გამოხატულია სუსტი ინფილტრატი, რომელიც ძირითადად შედგება ლიმფოციტებისაგან და პლაზმური უჯრედებისაგან.

დაავადების პროგნოზი მკურნალობის გარეშე სასიკეთო არ არის. ლიტერატურაში ჩვენ არ შეგვხვედრია ცნობა პროცესის სპონტანური რეგრესის თაობაზე. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ბოუენის დაავადების დიაგნოსტიკა რთულია. დიაგნოზი აუცილებლად უნდა დადასტურდეს პისტოლოდოური გამოკვლივით.

ბოუენის დაავადების მკურნალობა ქირურგიულია. დაზიანებული უბანი მთლიანად უნდა ამოიკვეთოს ჭანმრთელ ქსოვილებამდე. თუ ეს შეუძლებელია, ახორციელებენ მოკლეფოკუსიან რენტგენოგრაფიას.

მექექოვანი კიბოსწინარე

მექექოვანი კიბოსწინარე 1965 წელს აღწერა ა. მაშკილისონმა. ეს დაავადება ვითარდება ტუჩების წითელ ყაეთანზე და გავავთვისებიალების მაღალი უნარით გამოირჩევა. ძირითადად ვითარდება ქვედა ტუჩზე. უმეტესად ავადდებიან 40 წელზე უფროსი მამაკაცები.

ტუჩების ყველა კიბოსწინარე დაავადებათა შორის მექექოვანი კიბოსწინარეს სიხშირე შეადგენს დაახლოებით 7%-ს.

კლინიკური სურათი. დაზიანება შემოფარგლულია. წითელ ყაეთანზე განლაგებულია ელემენტი დიამეტრით 4 მმ-დან 1 სმ-მდე, აქვს ნახევარსფეროს ფორმა. იგი დაახლოებით 3-5 მმ-ით წამოწეულია გარემომცველი წითელი ყაეთნის ზედაპირიდან და მკვრივი კონსისტენციისაა (სურ. 48). ასეთი კვანძის ფერი ცვალებადია. ფერით იგი შეიძლება საერთოდ არ განსხვავდებოდეს ნორმალური წითელი ყაეთნისაგან ან იყოს მუქი წითელი. მაგრამ, ხშირად კვანძის ზედაპირი დაფარულია მჭიდროდ ჩამჯდარი თხელი ქერცლებით. ამ დროს დაზიანება ძალიან ჰგავს მექექს ან გარქოვანებად პაპილომას. კვანძი პალპაციით მტკივნეულია. მექექოვანი კიბოსწინარეს ირგვლივ წითელი ყაეთანი გარეგნულად უცვლელია.

პისტოლოდოური სურათი. მექექოვანი კიბოსწინარეს დროს მკვეთრად და გამოხატული მფარავი გლუვი ეპითელიუმის პროლიფერაცია. ეპითელიუმის ზრდა მიმდინარეობს ორი მიმართულებით: ზევით — ფართო დერილოვანი წარმონაქმნების სახით და ღრმად ქვევით — ეპითელიუმის ჩვეულებრივი დონის მიღმა. პროლიფერაციის მიზეზია წვეტოვანი შრის ვაფართოება. სუსტი ჰიპერკრატოზული ზონება მონაცვლეობს პარაკრატოზის უბნებთან, აღინიშნება წვეტოვანი უჯრედების დისკომპლექტაცია და პოლიმორფიზმი. შემაერთებელქსოვილოვან შრეში გამოხატულია მრგვალურჯდო-

ვანი ინფლტრაცია, დიდი რაოდენობით შეინიშნება ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები და ლაბროციტები. ელასტიური ბოჭკოები ალაგ-ალაგ კომოგენიზებულია.

მექექოვანი კიბოსწინარე საკმაოდ სწრაფად ვითარდება. წარმოქმნიდან 1-2 თვის შემდეგ იგი შეიძლება უკვე გაავთვისებინდეს. კლინიკურად გაავთვისებინების დასაწყისი არ ვლინდება. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს დაზიანების უეცარ გადიდებას, გარქოვანების გაძლიერებას, ელემენტის ფუძის გამკვრივებას, მისი ზედაპირის ეროზირებას და დაწულულებას.

ღიაგნოზი დაისმის კლინიკური სურათის საფუძველზე. იგი აუცილებლად უნდა დადასტურდეს ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

ჩვეულებრივი მექექი მექექოვანი კიბოსწინარესაგან განსხვავდება იმით, რომ მის ზედაპირზე შეინიშნება ძაფისებრი დვრილოვანი ნაზარდები, ხოლო პერიფერიაზე გამოხატულია ჰიპერტროფიული რქოვანა შრე. პაპილომა გამოიჩინება იმით, რომ მას აქვს ფეხი და იგი რბილი კონსისტენციისაა, თუმცა პაპილომისა და მექექოვანი კიბოსწინარეს დიფერენციულ ღიაგნოსტიკაში მაინც გადამწყვეტია ჰისტოლოგიური გამოკვლევა. კერატოაკანთომა, მექექოვანი კიბოსწინარესაგან განსხვავებით, გარშემორტყმულია მკვრივი მოწითალო მორგვით. ეს მორგვი შემოსაზღვრავს რქოვანა მასებით ამოვსებულ ცენტრალურ კრატერს. რქოვანა მასების მოცილების შემდეგ რჩება ძაბრიანები ჩაღრმავება. პიოგენური გრანულომა გამოიჩინება იმით, რომ აქვს ფეხი, ფერით იგი ხასხასა წითელია, რბილი კონსისტენციისაა.

მკურნალობა. დაზიანებული უბანი მთლიანად უნდა ამოიკვეთოს ჩანბრთელ ქსოვილებამდე. აუცილებელია ამოკვეთილი ქსოვილის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

შემოფარგლული კიბოსწინარე პიპერკერატოზი

დამოუკიდებელი კიბოსწინარე დაავადების სახით ტუჩების წითელი ყაეთნის შემოფარგლული კიბოსწინარე ჰიპერკერატოზი პირველად აღწერა ა. მაშკილეისონმა 1965 წელს. ტუჩების ყველა კიბოსწინარე დაავადებებს შორის მისი ხვედრითი წილი შეადგენს 8%. უფრო ხშირად ავადდებათ 30 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცები. პროცესი ძირითადად ვითარდება ქვედა ტუჩზე, ლოკალიზებულია მხოლოდ წითელ ყაეთანზე, ხშირად ტუჩის ცენტრიდან ოღნავ გვერდით.

კლინიკური სურათი. დაზიანებული უბანი მკვეთრად შემოფარგლულია, ხშირად პოლიგონური ფორმისაა, მისი ზომა შეიძლება მერყეობდეს 0,2x0,5-დან 2x1,5 სმ-მდე. დაზიანების კერა დაფარულია მკიდროდ მიკრული თხელი ქერცლებით, ფერით იგი მოთეთრო-მონაცრისფროა. ძირითადად, ჰიპერკერატოზის კერა ოღნავ ჩაზნექილია (სურ. 49). მაგრამ, თუ მის ზედაპირზე დიდი რაოდენობით დაგროვდა ქერცლი, იგი შეიძლება ოღნავ წამოწეულიც იყოს წითელი ყაეთნის ზედაპირიდან. ჰიპერკერატოზულ კერას აქვს გლუვი ზედაპირი და იშვიათად შეიძლება თან ახლდეს ანთებითი მოვლენები.

ჰისტოლოგიური სურათი. შემოფარგლული ჰიპერკერატოზის ჰისტოლოგიური სურათი საკმაოდ დამახასიათებელია. შეინიშნება ეპითელიუმის შემოფარგლული პროლიფერაცია ქსოვილების სიღრმეში. ამას ხშირად თან ახლავს წვეტოვანი შრის უჩრედთა დისკომპლექტაცია, ზედაპირზე აღინიშნება მძლავრი ჰიპერკერატოზი.

მექვევანნი კიბოსწინარესთან შედარებით, შემოფარგლული ჰიპერკერატოზი უფრო ნელა მიჰდინარეობს, თუმცა იგი შეიძლება ავთვისებიანად გადაგვარდეს წარმოქმნიდან 6 თვის შემდეგ.

შემოფარგლული ჰიპერკერატოზის გაავთვისებიანება კლინიკურად ვლინდება იმით, რომ ძლიერდება გარქოვანება და ელემენტის ფუძეში ჩნდება გამკვრივება. მაგრამ, სინამდვილეში გაავთვისებიანება ამ ნიშნების გამოჩენამდე ბევრად უფრო ადრე იწყება, რის გამოც მალიგნიზაციის დიაგნოსტიკის ერთადერთი საიმედო ხერხია ბიოფსია, რომელიც შეძლებისდაგვარად ადრეული უნდა იყოს.

დაავადების დიაგნოზი დაისმის კლინიკური სურათისა და ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე. ლეიკოპლაკია ჰიპერკერატოზისაგან განსხვავდება იმით, რომ მისი ზედაპირი არ არის ქერცლით დაფარული. წითელი მგლურას დროს გამოხატულია ანთებითი მოვლენები და ატროფია, მგლურას კერები ზომით უფრო დიდია. წითელი ბრტყელი ლიქენი შემოფარგლული ჰიპერკერატოზისაგან განსხვავდება გამოხატული ინფილტრაციით და ანთებითი შეფერილობით დაზიანების კერის მიდამოში. როდესაც წითელი ბრტყელი ლიქენის დროს ტუჩების წითელ ყაეთანზე წარმოიქმნება ქერცლი, იგი გაცილებით უფრო უხეშია, ვიდრე შემოფარგლული ჰიპერკერატოზის დროს.

მექვევანნი კიბოსწინარისა და შემოფარგლული კიბოსწინარე ჰიპერკერატოზის მქონე ავადმყოფის დათვალეირებისას ყველაზე რთული გადასაწყვეტია, მოხდა თუ არა უკვე გაავთვისებიანება. სამწუხაროდ, მხოლოდ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე მალიგნიზაციის დასაწყისის შემჩნევა შეუძლებელია. გაავთვისებიანება უკვე დიდი ხნის დაწყებულია, როდესაც ჩნდება ისეთი ნიშნები, როგორიცაა გარქოვანების გაძლიერება, ელემენტის ეროზირება ან დაწყალულება, მისი ფუძის გამკვრივება. ამიტომ, დროული დიაგნოსტიკის ერთადერთი მეთოდია ბიოფსია.

მკურნალობა ქირურგიულია. შემოფარგლული კერა უნდა ამოიკვეთოს ჭანბრთელ ქსოვილამდე. აუცილებელია ამოკვეთილი ქსოვილის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

მანგანოტის აბრაზივული პრეკანკროზული ქეილიტი

1933 წელს მანგანოტი (Manganotti) აღწერა ქვედა ტუჩის წითელი ყაეთნის ეროზიული დაზიანება, რომლისგანაც შემდგომში ვითარდებოდა ბრტყელუჯრედოვანი კიბო. ამ დაზიანებას მეცნიერმა აბრაზივული პრეკანკროზული ქეილიტი უწოდა. მანგანოტის ქეილიტი გამოირჩევა გაავთვისებიანების მაღალი პოტენციალით და მიეკუთვნება ობლიგატურ კიბოსწინარე დაავადებასაა ჩგუფს. მანგანოტის ქეილიტი საკმაოდ ხშირი დაავადებაა და, ძირითადად, უვითარდება 60 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცებს (ეროზიული პაროცისის სახით ქვედა ტუჩზე).

ეტოლოგია და პათოგენეზი. მანგანოტის ქეილიტის წარმოქმნას ყველაზე მეტად ხელს უწყობს ქვედა ტუჩის ასაკობრივი ცვლილებები, რომლებიც ყველაზე მეტად გამოხატულია აქვთ იმ პირებს, ვისაც დაკარგული ან დაშლილი აქვთ ქვედა წინა კბილები. შესაბამისად, ასეთი ტროფიკული დარღვევების ფონზე ვითარდება დესტრუქციული საპასუხო რეაქცია ისეთი გამოიზიანებლების მიმართ, როგორიცაა ინსოლაცია, მწვავე და ქრონიკული ტრავმა და სსკ.

გარდა ამისა, მანგანოტის ქეილიტის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება A ჰიპოვიტამინოზს და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიას.

მანგანოტის ქეილიტის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. ძირითადად, დაზიანებას აქვს ოვალური ან არასწორი ფორმის ეროზიის სახე. ასეთ ეროზიას აქვს გლუვი, თითქოს გაპრიალებული ზედაპირი, რომელიც ხასხასა წითელი ფერისაა (სურ. 50). ზოგჯერ ეროზია დაფარულია გამჭირვალე თხელი ეპითელიუმით. ხშირად ეროზიის ზედაპირზე წარმოიქმნება ქერქები, რომელთა მოცილების შემდეგ შეიძლება აღინიშნოს სუსტი სისხლდენა. უქერქო ეროზიების მსუბუქი ტრავმატიზაცია სისხლდენას არ იწვევს. ეროზიის ფუძე და ქსოვილები მის ირგვლივ გამკვრივებული არ არის. ზოგჯერ ეროზია განლაგებულია ოდნავ ჰიპერემიულ და ინფილტრირებულ ფონზე, ანთებითი რეაქცია, ძირითადად, 1-1,5 სმ-ით ცდება ეროზიის ფარგლებს, თუმცა ზოგჯერ ანთებითი პროცესი უფრო ვრცელია. ამ დროს წითელი ყუთანი ოდნავ ჰიპერემიულია და ინფილტრირებული. ამგვარი ფონური ანთებითი რეაქცია არამდგრადია, რაც მანგანოტის ქეილიტის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. ძირითადად წარმოიქმნება ერთი ეროზია. ერთროულად ორი ან, მითუმეტეს, სამი ეროზია იშვიათია. ზოგიერთ ავადმყოფს ეროზია დიდხანს უნარჩუნდება, თუმცა ეროზიები, ძირითადად, სპონტანურად ხორცდება და შემდეგ საკმაოდ სწრაფად ჩნდება იმავე ან სხვა ადგილას.

პისტოლოგოური სურათი. ვლინდება ეპითელიუმის დეფექტი, რომელიც ამოვსებულია სქელი დიფუზური ინფილტრატით. ინფილტრატი შედგება ლიმფოციტებისაგან, პისტოციტებისაგან, პლაზმური უჯრედებისაგან და ლაბროციტებისაგან. ეპითელიუმში ეროზიის კიდეებზე პროლიფერაციის მდგომარეობა შიდა, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება იყოს ატროფიულიც. ალაგ-ალაგ მისგან გამოდის არასწორი ფორმის ეპითელიური კიბები. წვეტოვანი უჯრედები ზოგიერთ ადგილას (განსაკუთრებით პროლიფერატების მიდამოში) სხვადასხვა ხარისხის დისკომპლექტაციისა და ატიპიის მდგომარეობაშია. დერმის სიღრმეში ჰაბრად იზრდება შემაერთებელი ქოვილი. კროვანი ინფილტრატები, რომლებიც შედგება ლიმფოციტებისაგან, პისტოციტებისაგან, პლაზმური უჯრედებისაგან და ლაბროციტებისაგან, ფიბრობლასტებისა და მაკროფაგებისაგან, თავმოყრილია მკვეთრად გაფართოებული სისხლძარღვებისა და ლიმფური ძარღვების ირგვლივ.

მანგანოტის ქეილიტის მიმდინარეობა ტორპიდულია და ქრონიკული. თუ გამოწვევი ფაქტორი განაგრძობს თავის მავნე ზემოქმედებას, პროცესი შეიძლება გაავთვისებინდეს. მალიგნიზაციის ვადები განსხვავებულია (3 თვიდან 30 წლამდე). სწორი მკურნალობის შემთხვევაში (მათ შორის კონსერვატიული თერაპიითაც) დაავადება შეიძლება განიკურნოს.

დიაგნოზი, ძირითადად, ეფუძნება კლინიკურ მონაცემებს. საექვო შემთხვევებში აწარმოებენ პისტოლოგიურ გამოკვლევას. მანგანოტის ქეილიტს განასხვავებენ წითელი მგლურას, წითელი ბრტყელი ლიქენისა და ლეიკოპლაკიის ეროზიული ფორმებისაგან, პემფიგუსის, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემისა და ჰერპესული ეროზიისაგან. წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის დროს, ეროზიების გარდა, გამოხატულია შეგუბებითი ერითემა, ჰიპერკერატოზი, ნაწიბუროვანი ატროფია. წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმისას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეინიშნება წვრილი მოთეთრო-მონაცრისფრო პაპულები, რომლებიც წარმოქმნიან ნაზ სურათს, რაც არ ახასიათებს მანგანოტის ქეილიტს.

პემფიგუსის შემთხვევაში ნიკოლსკის სიმპტომი დადებითია, ნაცხ-ანაბექ-

დებში ვლინდება აკანთოზური უჯრედები, წითელ ყაეთანთან ერთად ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიც. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეუმა მანგანოტის ქეილიტისაგან განსხვავდება მწვავე დასაწყისით. გარდა ამისა, ექსუდაციური ერთეუმის დამახასიათებელი ნიშნებია ხასხასა წითელი ერთეუ- მული ლაქები, ტუჩების წითელი ყაეთნისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარ- სის შეშუპება, მკვეთრი მტკივნეულობა.

ჰერპესულ ეროზიას აქვს პოლიციკლური მოხაზულობა, განლაგებულია ერთეულ და შეშუპებულ ფონზე, მისი არსებობა ხანმოკლეა. ამით ჰერპესული ეროზია განსხვავდება მანგანოტის ქეილიტისაგან.

მკურნალობის მიზნით გამოიყენება ეპითელიზაციის ხელშემწყობი საშუალე- ბები. ბუნებრივია, აუცილებლად უნდა იქნას მოცილებული ან მნიშვნელოვნად შესუსტდეს მაინც გამალიზიანებელი ფაქტორების ზემოქმედება; ანუ მკურნა- ლობენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიას, მეტეოროლოგიურ და გლანდუ- ლარულ ქეილიტს და სხვ. დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს ზედმიწევნით სანაცისა და პროთეზირებას. თუ ციტოლოგიური გამოკვლევის დროს გაავ- თვისებიალების ნიშნები არ გამოვლინდა, რადიკალურ ქირურგიულ ჩარევამდე მიზანშეწონილია მოკლევადიანი (2-3 თვე) ზოგადი და ადგილობრივი კონსერ- ვატიული მკურნალობა. ეფექტურია A ვიტამინის კონცენტრატი (10 წვეთი 3- ჯერ დღეში), კოპლამინი ან ნიკოტინის მჟავა, ნერობოლი ან სხვა პრეპარატები, რომლებიც აყოვნებენ დაბერების პროცესებს და აუმჯობესებენ სახის რბილი ქსოვილების სისხლმომარაგებას.

ადგილობრივად ინიშნება შემდეგი პრეპარატების აპლიკაციები: A ვიტამი- ნის კონცენტრატი, კორტიკოსტეროიდული მალამოები (განსაკუთრებით ანთე- ბითი ფონური მოვლენების შემთხვევაში), დიბიომიცინის მალამო, მეთილურა- ცილის შემცველი მალამო, სოლკოსერილი და სხვ. საექვო შემთხვევაში, როდესაც სავარაუდოა გაავთვისებიალება, დაზიანების კერა უნდა ამოიკვეთოს ჯანმრთელ ქსოვილებამდე. აუცილებელია პოსტოპერაციული ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

ლეიკოპლაკია

ლეიკოპლაკია არის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ან ტუჩების წითელი ყაეთნის გარქოვანება, რომელსაც თან ახლავს ანთებითი რეაქცია. ლეიკოპლა- კია წარმოადგენს საპასუხო რეაქციას ქრონიკული ეგზოგენური გალიზიანების მიმართ. როგორც დაავადება იგი ფაკულტატურ კიბოსწინარეთა ჯგუფს მიე- კუთვნება. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების სხვა კიბოსწინარე- ებთან შედარებით, ლეიკოპლაკია, ბევრად უფრო ხშირია და, ჩვენი მონაცე- მებით, იგი შეადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ყველა დაავადებათა 13%. ლეიკოპლაკიით, ძირითადად, ავადდებიან 40 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცები.

ლეიკოპლაკიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. მკვლევართა უმეტესობა მიიჩნევს, რომ ლეიკოპლაკია არის ლორწოვანი გარსის რეაქცია გარეგანი გამლიზიანებლების მიმართ, თუმცა ისინი არ გამო- რიცხავენ ენდოგენური ფაქტორების ზეგავლენასაც. მკვლევართა აზრით, ენდოგენურ ფაქტორთა შორის ერთ-ერთი უმთავრესია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგია, რომლის დროსაც ქვეითდება ლორწოვანი გარსის მდგრადობა

გარეგანი გამლიზიანებლების მიმართ. დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე იმასაც, თუ რამდენად მოწესრიგებულია ორგანიზმში A ვიტამინის ცვლა, რომლის როლიც გარქოვანების პროცესში საყოველთაოდ ცნობილია. ლეიკოპლაკიის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, ასევე, გენეტიკურ ფაქტორსაც, რაც დასტურდება იმით, რომ ლეიკოპლაკია ხშირად ვითარდება თანდაყოლილი და მემკვიდრეობითი დისკერატოზების დროს.

ფასკე (Fasske) და თანაავტ. (1958) მიუთითებენ, რომ ლეიკოპლაკიის განვითარებას ხელს უწყობს შაქრიანი დიაბეტი და ქოლესტერინის ცვლის დარღვევები, თუმცა ჩვენს მიერ გამოკვლეულ 500 მეტი ლეიკოპლაკიით დაავადებული პაციენტის შემთხვევაში ეს არ დადასტურდა.

ჩვენ მივიჩნევთ, რომ ზემოაღნიშნული და სხვა ენდოგენური ფაქტორები შეიძლება ქმნიდნენ ფონს ლეიკოპლაკიის განვითარებისთვის, მაგრამ პროცესის ძირითადი გამომწვევი მიზეზია ეგზოგენური ფაქტორები (მექანიკური, თერმული, ქიმიური და სხვა), — განსაკუთრებით კი ერთმანეთთან კომბინაციაში. ჩვენი აზრით, პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს თამბაქოს ცხელი კვამლის ზემოქმედებას, ლორწოვანი გარსის ქრონიკულ ტრავმას კბილთა მწკრივის მთლიანობის დარღვევათა გამო, პალვანურ დენებს, რომელთაც პირის ღრუში წარმოიქმნება სხვადასხვა ლითონებისაგან დამზადებული პროთეზების თანხვედრის დროს.

ჰილილმანი (Hillman) და თანაავტ. (1974) 790 მწვევლის მაგალითზე შეისწავლეს, თუ რა ზემოქმედებას ახდენს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე თამბაქოს კვამლი. ეს მეცნიერები იკვლევდნენ ლორწოვანი გარსის ანაფხეკებს და საბოლოოდ მათ დაადგინეს, რომ თამბაქოს წვევის გამო ეპითელიუმის უჩრდელდში იზრდება ბირთვების რაოდენობა, ხოლო თვით უჩრდელდები დიდდება. მიმდინარეობს ნაადრევი გარქოვანება. თუ ლეიკოპლაკია ტუჩების წითელ ყაეთანზეა წარმოქმნილი, მისი ძირითადი გამომწვევი მიზეზია ქრონიკული ტრავმა მუნდშტუკით, პაპიროსით ან სიგარეტით (ზეწოლა). არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ინსოლაციას, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ტუჩები დაავადებულია გლანდულარული ქელიტიით.

ლეიკოპლაკია შეიძლება წარმოიქმნას პროფესიული დაავადების სახითაც, მაგალითად ქვანახშირის მშრალი გამოხდის პროდუქტებისა და ქვანახშირის ფისის ზემოქმედების გამო. ლეიკოპლაკიის ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს პირის ღრუში მიმდინარე ნეიროდისტროფიული პროცესები, რომლებიც რთულდება ქრონიკული ანთებით.

ლეიკოპლაკიის დროს ქსოვილებში მომატებულია ისეთი ფერმენტების აქტივობა, როგორცაა ლაქტადეჰიდროგენაზა და გლუკოზო-ფოსფატაქსიდროგენაზა (მონაწილეობენ გლიკოლიზის პროცესებში და პენტოზურ ციკლში). ზუსტად ასეთივე ცვლილებები აღინიშნება ქსოვილის ავთვისებიანი ზრდის დასაწყისში, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს იმას, რომ ლეიკოპლაკია პრეკანცერული ხასიათის პროცესია.

კლინიკური სურათი ყველაზე ხშირად ლეიკოპლაკია ვითარდება ლოყების ლორწოვან გარსზე, უპირატესად პირის კუთხეებთან, ქვედა ტუჩზე. იშვიათად ენაზე (ენის ზურგზე ან გვერდით ზედაპირებზე), ალვეოლურ მორჩზე, პირის ღრუს ფსკერზე. დაავადების კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. განასხვავებენ შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: ვლუე, ვერუკოზულ, ტრაზიულ (ვითარდება ვლუე ან ვერუკოზული ლეიკოპლაკიების გართულებების შედეგად) და ტაქე-

იანერის მწველთა ლეიკოპლაკიას. ჩვენს მიერ გამოკვლეული 536 ავადმყოფიდან ბრტყელი ლეიკოპლაკია გამოუვლინდა 48%-ს, ვერტუოზული — 39%-ს, ეროზიული — 10%-ს, ტაპინერის იზოლირებული ლეიკოპლაკია — ავადმყოფთა 3%-ს. ზოგიერთ ავადმყოფს ერთდროულად აღენიშნებოდა დაავადების სხვადასხვა ფორმა.

ლეიკოპლაკიის კლინიკური სურათის თავისებურებები განისაზღვრება არა მხოლოდ იმით, თუ დაავადების რომელი ფორმაა განვითარებული ან რა არის მისი გამოწვევი მიზეზი, არამედ იმითაც, თუ სად არის ლოკალიზებული პროცესი. ლეიკოპლაკიის მიმდინარეობა მისი წარმოქმნიდან ავთვისებიან გადაგვარებამდე შეიძლება დაიყოს რამდენიმე ეტაპად. პროცესი ძირითადად იწყება პრელიუკოპლაკიური სტადიით, რომლის დროსაც ლორწოვან გარსზე ჩნდება შემოფარგლული ანთებითი კერა. შემდგომში ეს კერა ძალიან სწრაფად განიცდის გარქოვანებას, პროცესი აგრძელებს განვითარებას და დაზიანების უბანი იწყებს წამოწვევას გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან (ვერტუოზული ლეიკოპლაკია). დაავადების ამ პერიოდში ჰიპერპლაზიური ცვლილებების ნაცვლად განვითარებას იწყებს მეტაპლაზიური პროცესები, რის გამოც მოსალოდნელია გაავთვისებიანება. პოტენციურად ყველაზე ავთვისებიანია ეროზიული ლეიკოპლაკია. ამგვარად, ლეიკოპლაკიის ყველა კლინიკური ფორმა ერთიანი პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა სტადიებს წარმოადგენს.

ლეიკოპლაკიის გლუვი ფორმის კლინიკური სურათი გარკვეულ წილად პროცესის ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული. თუ დაზიანებულია პირის კუთხეები, ლეიკოპლაკიურ კერას აქვს სამკუთხედის ფორმა, რომლის მწვერვალიც პირის ღრუსკენაა მიმართული. ზოგჯერ ლეიკოპლაკიური უბანი პირდაპირ ესაზღვრება ტუჩის წითელ ყავთანს, მაგრამ უფრო ხშირად იგი გამოყოფილია მისგან ჯანმრთელი ლორწოვანი გარსის ვიწრო ზოლით. ზოგიერთ შემთხვევაში ლეიკოპლაკია ვრცელდება პირის ღრუს შიგნით — კბილების თანხვედრის ხაზის გასწვრივ. ამ დროს ლეიკოპლაკიური კერა მოთეთრო-მონაცრისფრო ან გამოიყურება როგორც თხელი, თითქოს ლორწოვანზე მიკრული, მოთეთრო ფერის აკი. ლეიკოპლაკიის ფერი ერთი და იგივე კერის სხადასხვა უბნებზეც კი განსხვავებულია. ეს იმითაა გამოწვეული, რომ გარქოვანების პროცესი ამ უბნებზე განსხვავებული ინტენსივობისაა.

ლოყაზე ლეიკოპლაკიას აქვს მცირე ზომის მოთეთრო-მონაცრისფრო წარმონაქმნის სახე (სურ. 51). თუ ლეიკოპლაკიური კერა ეხება ლითონის პროთეზებს პირის ღრუში, დაზიანების მიდამოში შეინიშნება მცირე ჰიპერემია და ზოგჯერ შემუშებაც. ასეთი ლეიკოპლაკიური კერა შეიძლება ძალიან დაემსგავსოს წითელი ბრტყელი ლიქენის ექსუდაციურ-ჰიპერემიულ ფორმას.

იმ ავადმყოფებს შორის, რომლებსაც კბილთა მწკრივის დეფექტების გამო შემცირებული აქვთ სახნის ქვედა ნაწილის სიმაღლე, ლეიკოპლაკიურ კერას, ძირითადად, დიდი ზომა აქვს და იკავებს ლოყის ლორწოვანი გარსის დიდ ფართობს — პირის კუთხიდან რეტრომოლარულ მიდამომდე (კბილების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ). ლეიკოპლაკიის ფერი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ინტენსიურია გარქოვანების პროცესი და შეიძლება მონაცვლეობდეს თეთრიდან მოთეთრო-მონაცრისფრომდე. კერის მიდამოში ლორწოვანი გარსი დანაოკებულია ან წააგავს „ქვანფილს“. ასეთი სურათი უფრო ხშირია იმ ავადმყოფებში, რომლებსაც შემცირებული აქვთ სახნის ქვედა ნაწილის სიმაღლე ან მოხუცებში, როდესაც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, ისევე,

როგორც კანი, ხდება ნაოქიანი.

პირის ღრუს ფსკერზე ლეიკოპლაკიური კერა მოთეთრო-მონაცრისფროა, გარეგნობით იგი წააგავს მიკრულ აპკს, რომელიც მოფხეკით არ ცილდება (სურ. 52). ლეიკოპლაკიის ამ ლოკალიზაციის შემთხვევაში ადგილობრივი გამლიზიანებელი, თამბაქოს კვამლის გარდა, შეიძლება იყოს პალვანური დენი.

ენაზე ლეიკოპლაკია ძირითადად გვერდით ზედაირებზე ვითარდება. ხშირად ლეიკოპლაკიური კერა კბილთა მწკრივის დეფექტის მეზობლად წარმოიქმნება. გარდა ამისა, ლეიკოპლაკიის მიზეზი შეიძლება გახდეს ლითონის ხიდისებური პროთეზი, რომელზეც შუამდებარე ჩამოსხმული ნაწილი არასწორადაა განლაგებული და ენა გამუდმებით ხვდება მის ქვეშ. ენაზე ლეიკოპლაკიური კერა შედგება თეთრი გარქოვანებული ლაქებისაგან. თუ ლეიკოპლაკია ენის ზურგზეა განლაგებული, ენის დვრილები და ზიანების კერაში გასადავეებულია.

ტუჩების წითელ ყაეთანზე, ისევე, როგორც პირის ღრუს ფსკერზე, ლეიკოპლაკია ჰგავს მიკრულ აპკს. დაზიანების კერა მოთეთრო-მონაცრისფროა, აქვს არასწორი ფორმა, მკაფიოდაა შემოფარგლული. გარქოვანებამ შეიძლება მოიცვას კლაინის ზონა, ზოგჯერ პროცესში ერთვება ქვედა ტუჩის ლორწოვანი გარსიც.

ლეიკოპლაკიის ვერუკოზული ფორმა ხშირად მანამდე არსებული ბრტყელი ლეიკოპლაკიის ფონზე ვითარდება. იზოლირებული ვერუკოზული ლეიკოპლაკია ძირითადად იმ შემთხვევაში წარმოიქმნება, თუ იგი რაიმე მექანიკური გამლიზიანებლითაა გამოწვეული. ვერუკოზული და ბრტყელი ლეიკოპლაკიის განსხვავება რთული არ არის. ბრტყელ ფორმასთან შედარებით, ვერუკოზული ფორმის დროს გარქოვანება ბევრად უფრო ინტენსიურია, რის გამოც დაზიანების კერა წამოწეულია გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. ფერიც, რა თქმა უნდა, უფრო მკვეთრია, ხოლო პალპაციით კერა ოდნავ გამკვრივებულია (სურ. 53).

ვერუკოზული ლეიკოპლაკია იყოფა ორ კლინიკურ ფორმად: ფოლაქოვანი და მექეპოვანი. ფოლაქოვანი ფორმის დროს დაზიანების კერა შედგება რძისფერი შემოფარგლული ფოლაქებისაგან, რომლებიც წამოწეულია ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. ასეთი კერები არასწორი ფორმისაა, მათი ზედაპირი ხაოიანია, პალპაციით არ ისინჯება.

მექეპოვანი ფორმა უფრო ხშირია, ვიდრე ფოლაქოვანი. ამ ფორმის დროს ბრტყელი ლეიკოპლაკიის ფონზე ამოსულია მკვერივი ხორკლიანი წარმონაქმნები, რომლებიც მკვეთრად წამოწეულია გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან (სურ. 54 ა,ბ). შეიძლება ჩამოყალიბდეს საკმაოდ მსხვილი მექეპოვანი ნაზარდებიც. ასეთი თეთრი ფერის კერები უმეტესად განლაგებულია ლოყის ლორწოვან გარსზე, პირის კუთხის მახლობლად. ამ ფორმის ძირითადი გამომწვევია მექანიკური ტრავმა. ცვლილებები ყველაზე მეტად გამოხატულია იმ ადგილებში, სადაც ლორწოვან გარსს აზიანებენ დაშლილი კბილების ან ფესვების ბასრი კიდებები, მწუობრიდან გამოსული ან არასწორად დაშვადებული ლითონის პროთეზები, მოსახსნელი პროთეზების ცუდად მორგებული კლამერები და სხვ. ასეთ შემთხვევაში ლეიკოპლაკიური კერის ცენტრში შეიძლება მოჩანდეს ანთებითი ზონა ექიმოზებით, რომელიც ზოგჯერ ჰგავს ეროზიას. ბრტყელ და ფოლაქოვან ფორმებთან შედარებით, ვერუკოზული ლეიკოპლაკიის მექეპოვანი ფორმა პოტენციურად უფრო ავთვისებიანია.

თუ ლეიკოპლაკია სასიკეთოდ მიმდინარეობს, მისი ფუძე რბილია, ხოლო

როდესაც მას ფუტეში ჩნდება გამკვრივება და მის ზედაპირზე ძლიერდება გარქოვანება, ეს გაავთვისებიალების აღრეული კლინიკური ნიშანია. თუმცა, აღენიშნავდით იმასაც, რომ გამკვრივება და გარქოვანება ყოველთვის არ ახლავს თან მალიგნიზაციის პროცესს. ცნობილია შემთხვევები, როდესაც ლეიკოპლაკიის ტიპური მიმდინარეობის დროს პისტოლოგიურად ვლინდებოდა ბრტყელუჯრედოვანი კიბო. ამიტომ, ექიმ-სტომატოლოგს უდიდესი სიფრთხილე მართებს ასეთი ავადმყოფების მკურნალობის დროს.

ეროზიული ფორმა. ბრტყელი და ვერუკოზული ფორმებისგან განსხვავებით, ეროზიული ლეიკოპლაკიის დროს ავადმყოფები აღნიშნავენ უსიამოვნო შეგრძნებებს, რომლებიც ძლიერდება საკვების მიღებისას. ძირითადად ეს ფორმა მანამდე არსებული ბრტყელი ან ვერუკოზული ლეიკოპლაკიის ფონზე წარმოიქმნება. ეროზია შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი. უფრო მეტად ეროზიები იმ ადგილებზე ჩნდება, რომლებიც განიცდიან თერმულ ან მექანიკურ გაღიზიანებას. ლეიკოპლაკიის ეროზიული ფორმა ყველაზე მეტად მილრეკილია გაავთვისებიალებისაყენ.

ტაპეინერის მწვევლთა ლეიკოპლაკია (სინ.: ნიკოტინური სტომატიტი) ვითარდება მაგარი სასის ლორწოვან გარსზე. ლეიკოპლაკიის ამ ფორმით ავადდებიან ის ადამიანები, ვინც დიდი რაოდენობით ეწევა თამბაქოს (განსაკუთრებით ჩიბუხით). ჩვენი დაკვირვებით, ტაპეინერის ლეიკოპლაკია საკმაოდ სწრაფად ქრება თამბაქოს წვეის შეწყვეტის შემდეგ.

მაგარი სასის ლორწოვანი გარსი, ზოგჯერ კი რბილი სასის ნაწილი ოდნავ გარქოვანებულია, მიღებული აქვს მონაცრისფრო-მოთეთრო ფერი, ხშირად დანაოკებულია. ასეთ ფონზე კარგად მოჩანს (განსაკუთრებით სასის უკანა ნახევარზე) წითელი წერტილები — წვრილი სანერწყვე ჯირკვლების გაფართოებული სადინრები. თუ ლეიკოპლაკიური პროცესი მკვეთრად გამოხატულია, ეს წერტილები მოქცეულია ნახევარმთვარისებრი მცირე კვანძების თავზე. ასეთი კვანძების გამო დაზიანების უბანი ქვაფენილს ემსგავსება.

დაავადება 1949 წელს აღწერა ტაპეინერმა (Tappeiner) და უწოდა მას „სასის ნიკოტინური ლეიკოკერატოზი“ მაგრამ, ჯერ კიდევ 1928 წელს სასის ანალოგიური დაზიანება აღწერა გრატცმა (Grutz) სახელწოდებით „ფსევდო-ლეიკოკერატოზი“, 1936 წელს მაკ-კარტიმ (McCarthy), როგორც „მწვევლთა სასა“, ხოლო თომამ (Thoma) 1941 წელს სახელწოდებით „ნიკოტინური სტომატიტი“. თომა მიიჩნევდა, რომ ამ დაავადების დროს სასაზე არსებული კვანძები წარმოადგენენ მცირე კისტებს, რომელთა წარმოქმნის მიზეზიცაა სანერწყვე ჯირკვლების სადინართა დაზომა ჰიპერკერატოზული მასებით. ეს თვალსაზრისი შემდგომ დაამტკიცეს ქენმა (Cahn, 1941) და კუქმა (Cooke, 1956).

ჩვენ გამოვიკვლიეთ ტაპეინერის მწვევლთა ლეიკოპლაკიით დაავადებული 46 ადამიანი, რომელთაგანაც კვანძები სასაზე აღენიშნებოდა 16-ს. პისტოლოგიური გამოკვლევით დამტკიცდა, რომ ეს ელემენტები ნამდვილად კისტოზური ხასიათისაა. არიან მეცნიერები, რომლებიც აღნიშნულ პროცესს აღწერენ სახელწოდებით „Sialosyringitis nicotinicა“.

ფორსის (Forsey) და სილივანის (Sillivan, 1961) აზრით, პროცესი კიბოსწინარე ბუნებისაა. ჩვენ არ შეგვიჩინავენ და არც ლიტერატურიდან არ ვიცნობთ მწვევლთა ლეიკოპლაკიის გაავთვისებიალების შემთხვევებს. თუმცა, თეორიულად, ტაპეინერის ლეიკოპლაკიის გადაგვარება, რა თქმა უნდა, შესაძლებელია — ისევე, როგორც ნებისმიერი სხვა პროცესისა, რომელსაც თან ახლავს ეროზიული ძლიერი ჰიპერპლაზია.

პისტოლოფორი სურათი. ლეიკოპლაკიისთვის დამახასიათებელია ჰიპერ- და პარაკერატოზი. ზოგჯერ გარკვევანება მონაცვლეობითი ხასიათისაა. გარკვევანების ტიპი იმაზეა დამოკიდებული, თუ დაავადების რომელი ფორმაა გამოსატული და როგორია პროცესის ლოკალიზაცია. როდესაც ვერუკოზული ლეიკოპლაკია განლაგებულია ტუჩების წითელ ყაფთანზე (წარმოდგენილია მკვრივი კოკრის სახით) ან ენაზე (აქვს მკვრივი სადაფისებრი ფოლაქის შესახედაობა), იგი გამოირჩევა ძლიერი ჰიპერკერატოზით. სადაც პარაკერატოზი მხოლოდ უმნიშვნელოდაა გამოსატული. ანთებითი მოვლენებიც, სხვა ფორმებთან შედარებით, ვერუკოზული ლეიკოპლაკიის დროს გაცილებით უფრო სუსტია. ხოლო როდესაც ვერუკოზული ლეიკოპლაკია წარმოდგენილია მოთეთრო-მონაცრისფრო ფოლაქებით, რომლებსაც ზოგჯერ აქვთ ხორკლიანი, ხოლო ზოგჯერ ნაოქიანი ზედაპირი - რკოვანა შრე გასქელებულია და იგი პარაკერატოზის მდგომარეობაშია. თუმცა, უფრო ხშირად რკოვანა შრის დაზიანება მონაცვლეობითი ხასიათისაა. ვერუკოზული და ეროზიული ფორმებისას შეიძლება აღინიშნოს წვეტოვანი შრის უჯრედების დისკომპლექტაცია და უჯრედული ატიპია. ლეიკოპლაკიის ბრტყელი ფორმა, განსაკუთრებით თუ იგი ლოყაზეა განლაგებული, სასიამოვნება პარაკერატოზით. თუ დაზიანება წარმოქმნილია პირის ღრუს ფსკერზე, იგი ჰიპერკერატოზული ხასიათისაა. ლეიკოპლაკიით დაზიანებული უბნის ეპითელიუმში ელინდება გლიკოგენი, რომლის რაოდენობაც გარკვევანების ტიპზეა დამოკიდებული. დაუზიანებელი კანის ეპითელიუმთან შედარებით, ასეთ ეპითელიუმში დაქვეითებულია რნმ-ის შემცველობა.

ტაპინერის მწვევლთა ლეიკოპლაკიისთვის დამახასიათებელია პარაკერატოზი, აკანთოზი, სტრომის რეაქცია არ შეინიშნება. პისტოლოფორი გასიკვლევი ირკვევა, რომ ის წითელი წერტილები, რომლებიც კარგად მოჩანს სასაზე კლინიკური დათვლიერების დროს, წარმოდგენენ ჩირკვლების გაფართოებულ საღინრებს, თანაც ზედაპირიდან ოღნავ მოშორებით ეს საღინარი მკვეთრად ვიწროვდება, შემდეგ მკვეთრად ფართოვდება და გადადის სანერწყვე ჩირკვლის რეტენციულ კისტაში. რომელიც კლინიკურად ჰგავს კვანძს. ყოველი ასეთი საღინარის ირგვლივ მიმდინარეობს ეპითელიუმის დესკვამაცია, რაც არის კიდევ იმ წითელი არშიების მიზეზი, რომლითაც გარშემორტყმულია მათოთელი მათგანი.

ლეიკოპლაკია ქრონიკული დაავადებაა. თუ მოხერხდა გამიზნანებელი ფაქტორის მოცილება ან მისი ზემოქმედებია მნიშვნელოვნად შესუსტება, თუ ორგანიზმს ჩაუტარდა სანაცია (ამ ცნების ზოგადი გაგებით), დაავადების შემდგომი განვითარება წყდება და სწორი კონსერვატიული თერაპიის შემთხვევაში მოსალოდნელია მისი რეგრესი. ხოლო იმ შემთხვევაში, თუ გამლიზიანებელი ფაქტორი კვლავაც აგრძელებს თავის მავნე ზემოქმედებას, დაავადება თანდათან განიცდის პროგრესს და შეიძლება გადაგვარდეს კიბოდ.

ლეიკოპლაკიის ყველა ფორმას აქვს გაავთვისებიანების უნარი, მაგრამ ამ თვალსაზრისით ყველაზე საშიშია ენაზე მიმდინარე ლეიკოპლაკიური პროცესი. გრინშპანის (Grinspan) და აბულაფიას (Abulafia, 1957) მონაცემების თანახმად, ავადმყოფთა 19%-ს ტუჩის კიბო ლეიკოპლაკიის ადგილას უვითარდება. ბანოციმ (Banoczy, 1960) გამოიკვლია პირის ღრუს კიბოთი დაავადებული 1289 ადამიანი და მხოლოდ 8%-ს აღმოაჩნდა ლეიკოპლაკია. ამავე დროს სმიტი (Smitt, 1964) მიუთითებს, რომ პირის ღრუს კიბოს დროს ავადმყოფთა 25% ჰქონდა ლეიკოპლაკია, ხოლო ქანმა (Kuhn, 1961) ლეიკოპლაკია დაუდგინა პირის ღრუს სიმპივნებით დაავადებულთა 63%-ს.

ზოგიერთ ავადმყოფს ლეიკოპლაკია გაავთვისებიანების გარეშე შენარჩუნებული აქვს წლობით და ათწლეულობით, ხოლო სხვებში იგი საკმაოდ

სწრაფად გარდაიქმნება კიბოდ. ლეიკოპლაკიური პროცესის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა მის შესაძლებელ გადაგვარებამდე მეტად ინდივიდუალურია და უპირველეს ყოვლისა დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი ფორმისაა თავად ლეიკოპლაკია, რადგან ყველაზე ხშირად ავთვისებიანდებიან მისი ვერუკოზული და ეროზიული ფორმები. ლეიკოპლაკიის გაავთვისებიანობის წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია. ჩვენ გვყავდა ავადმყოფი, რომელსაც ლოყის ლორწოვან გარსზე ლეიკოპლაკია ჰქონდა 37 წლის განმავლობაში და მალე გინეზიციის არავითარი ნიშანი არ გამოვლენილა. ამავ დროს, ერთ-ერთ ჩვენ ავადმყოფს ვერუკოზული ლეიკოპლაკია გადაუგვარდა გაჩენიდან 3 თვის შემდეგ.

იმ კლინიკური სიმპტომების ხასიათი, რომელთა მიხედვითაც შეიძლება ლეიკოპლაკიის გაავთვისებიანების ვარაუდი. დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე. ბრტყელი ლეიკოპლაკიის გადაგვარების ნიშნებია კერის ეროზირება და მისი ფუძის გამკვრივება. განსაკუთრებით საშიში სიმპტომია არა მთელი ფუძის გამკვრივება, არამედ მისი გამაგრება ერთ-ერთი მხრიდან.

ფუძის გამკვრივება, გარქოვანების გაძლიერება. მექეპოვანი ელემენტების გადიდება და გამაგრება, კერის უეცარი ეროზირება ის ადრეული კლინიკური ნიშნებია, რომლებიც შეიძლება ვერუკოზული ლეიკოპლაკიის გაავთვისებიანებაზე მიუთითებდნენ. ამიტომ, ლეიკოპლაკიით დაავადებული ავადმყოფის დათვალერებისას აუცილებელია დაზიანების კერის პალპაცია, რათა განისაზღვროს, გამკვრივებულია მისი ფუძე თუ არა. მაგრამ, გაავთვისებიანების ნიშნები ყოველთვის არ ვლინდება. ჩვენ გვყავდა ავადმყოფები, რომლებსაც ტიპიური ვერუკოზული ლეიკოპლაკიის ფონზე ჰისტოლოგიურად უდასტურდებოდათ კიბო. ამის გამო, ექიმს განსაკუთრებული ყურადღება მართებს ვერუკოზული ლეიკოპლაკიით დაავადებულთა მკურნალობის დროს.

ეროზიული ლეიკოპლაკიის გაავთვისებიანებაზე შეიძლება მიუთითებდეს შემდეგი კლინიკური ნიშნები: ეროზიის ფუძე მკვრივდება, ეროზია სდება სისხლმდენი ტრავმის დროს, იგი წყლულდება; ეროზიის ზედაპირზე ჩნდება დერილოვანი ნაზარდები ან სწრაფად იზრდება ეროზიული ზედაპირის ზომა. მაგრამ, გაავთვისებიანების ადრეულ სტადიებზე ეს ნიშნები შეიძლება არ გამოვლინდეს.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენ მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ვერუკოზული და ეროზიული ლეიკოპლაკიური კერები შეძლებისდაგვარად ადრეულად ამოიკვეთოს (შემდგომი ჰისტოლოგიური გამოკვლევით). საინტერესოა ი. ივანოვის და ლ. ვიდენოვის გამოკვლევები, რომლებიც ეძღვნებოდა ლეიკოპლაკიისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბოს ფლუორესცენციულ ციტოლოგიურ დიაგნოსტიკას. მათ შეისწავლეს, თუ როგორი ფლუორესცენციით ხასიათდება ეპითელიური უჯრედის ელემენტები ჯანმრთელ ადამიანებში, ლეიკოპლაკიის მქონე ავადმყოფებში და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბოში დაავადებულებში. ლეიკოპლაკიის დროს უჯრედის ციტოპლაზმა გამოსცემს მკაფიო მწვანე ნათებას, ხოლო კიბოს შემთხვევაში ფლუორესცენცია მოწითალოა. შემდგომში ეს შეიძლება ლეიკოპლაკიის ახალდაწყებული მალე გინეზიციის გამოსავლენ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად იქცეს.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ მონაცემებს. საექვო შემთხვევებში ახორციელებენ ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. ლეიკოპლაკიის კლინიკური სურათი შეიძლება ჰკავდეს წითელ ბრტყელ ლიქენს, წითელ მგლურას, ათაშანგის პაპულებს, რბილ ლეიკოპლაკიას და კანდიდოზის ზოგიერთ ფორ-



სურ. 1. ლორწოვანი გარსის ცვლილებები მწვავე მექანიკური ტრავმის დროს - ქე-
როვიანი გვერდით ზედაპირზე.



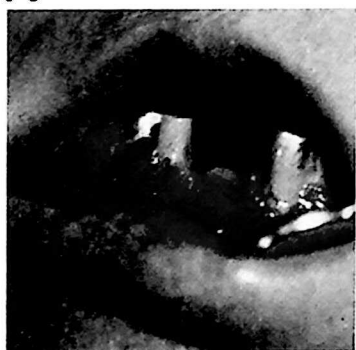
სურ. 3. ლორწოვანი გარსის წყლული
ქრონიკული ტრავმის დროს.



სურ. 5. ლორწოვანი გარსის ცვლილებები
სხივური თერაპიის დროს - აპკით დაფა-
რული ეროზია შეშუპებულ და ჰიპერემი-
ულ ლორწოვან გარსზე (კეროვანი აპკო-
ვანი რადიომუკოზიტი).



სურ. 2. ლორწოვანი გარსის ცვლილე-
ბები ქრონიკული მექანიკური ტრავმის
დროს - ქრონიკული კატარული გინგი-
ვიტი.



სურ. 4. ღრძილის კიდის ჰიპერტროფია.



სურ. 6. „ეოლოსებრი“ ენა ქენტრუმას
დროს.



სურ. 7. სტაფილოკოკური ანგულარული ქეილიტი. ყვითელი ქერკები ტუჩის წითელ ყაეთანსა და მიმდებარე კანზე.



სურ. 8. მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდიოზი — მოთეთრო ნაქეპი მის ზურგზე.



სურ. 9. მიკოზური ნახეთქი პირის კუთხეში.



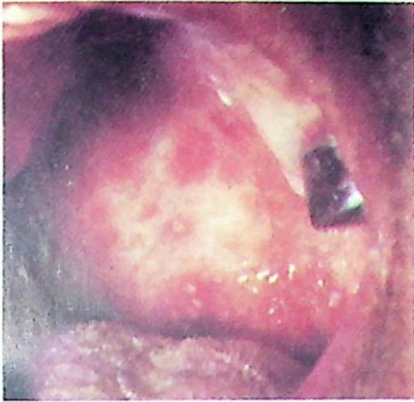
სურ. 10. ვენსანის მწვავე ნეკროზულ-წყულულოვანი სტომატიტი. დაშლილი მასებით დაფარული დიდი ნეკროზული უბანი ზედა მოლარების მიდამოში.



სურ. 11. ვენსანის მწვავე ნეკროზულ-წყულულოვანი სტომატიტი. დიდი ნეკროზული უბანი ქვედა ტუჩის, გარდამავალი ნაოჭისა და ღრძილის ლორწოვანი გარსის მიდამოში.



სურ. 12. ქრონიკული რეციდივული ჰერპესი — ბუშტუკები ტუჩების წითელ ყაეთანზე და მიმდებარე კანზე.



სურ. 13 ა. მწვავე ჰერპესული სტომატიტი — წვრილი ეროზიები და ბუშტუკები მკვეთრად ჰიპერემიული სასის ლორწოვან გარსზე.



სურ. 14. შემომართყველი ლიქენი — შემღვრელი შიგთავსის შემცველი ბუშტუკები ლოყის მკვეთრად ჰიპერემიულ კანზე.

სურ. 13 ბ. მრავლობითი ეროზიები ქვედა ტუჩისა და ლოყის ლორწოვან გარსზე.



სურ. 15. მრავლობითი მექეკოვანი წარმონაქმნები ენისა და ტუჩების ლორწოვან გარსზე.



სურ. 16 პროთეზულისტომატიტი: ა) სასის ჰიპერემიული ლორწოვანი გარსიპროთეზის მიბჯენის ადგილას (რეაქცია ფერად პლასტმასაზე); ბ) მაგარი სასის ლორწოვან გარსზე მოჩანს ეროზიები.





სურ. 17. კანის სინჯი. კანის ჰიპერემია ალერგენის შეყვანის ადგილას.

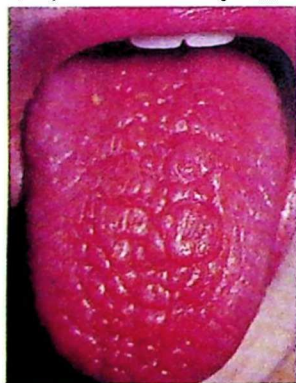


სურ. 19. ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი — აფთა ქველა ტუჩის ლორწოვან გარსზე.



სურ. 18. კვინკეს შეშუპება — ზედა ტუჩის მკვეთრი შეშუპება და კანის ჰიპერემია.

სურ. 20. სეტონის დანაწიბურებადი აფთები — წყლული უსწორმასწორო კიდეებით ქველა ტუჩზე.



სურ. 21. მშრალი ენა — სიოგრენის სანდრომის ერთ-ერთი ნიშანი.

სურ. 22. ენის ცვლილებები დაბალი მკაფი-ახობის დროს — დესკვამაცოური გლოსიტი.





სურ. 23. სისხლძარღვოვან-ქემორაგიული სინდრომი ჰიპერტონული დაავადების დროს – სეროზული შიგთავსით ავსებული ბუშტი მაგარ სასაზე.



სურ. 25. ორსულთა გინგივიტი – ღრძოლის დვრილები გადიდებულია ისინი წითელია, მათი მწვერვალები მომრგვალებულია.



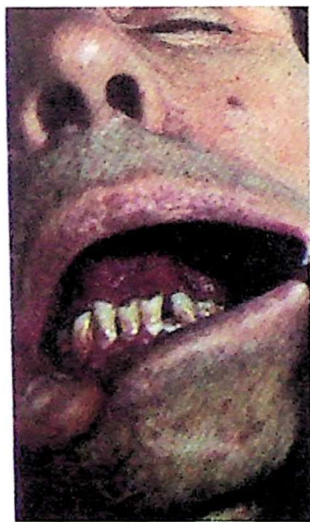
სურ. 27. ჰიპოვიტამინოზი - წერტილოვანი სისხლჩაქცევები მაგარი და რბილი სასის ლორწოვან გარსში.



სურ. 24. ადისონ-ბირმერის დაავადება – ღრძილების ჰიპერპიგმენტაცია.



სურ. 26. ჰიპოვიტამინოზი PP „პელაგრიდიული ენა“- ენა უოლოსფერია, გლუვი და პრიალა.



სურ. 28. ნეკროზული ცვლილებები მწვავე ლეიკოზის დროს; წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტი.



სურ. 29. რძილის კიდის მკვეთრი პერტროფია ლეიკოზის დროს.



სურ. 30. წითელი ბრტყელი ლიქენის ტიპური ფორმა: მაქმანისებრი პლაკები ლოყის ლორწოვან გარსზე.



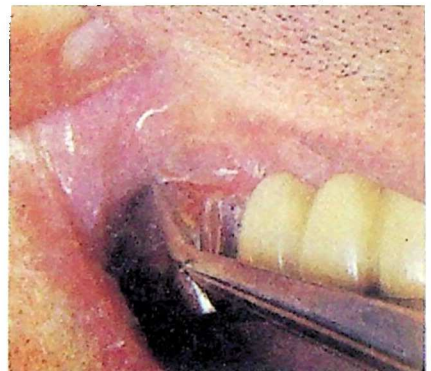
სურ. 31. წითელი ბრტყელი ლიქენი (ეროზიული წყლულოვანი ფორმა): ლოყის უკანა ნაწილში გამოხატულია კერატოზის უბნით გარშემორტყმული ეროზია.



სურ. 32. ქრონიკული კეროვანი წითელი მგლურა: შეშუპებულ და ჰიპერემიულ წითელ ყავთანზე მოჩანს ერთემატოზული ლაქები, ეროზიები და ატროფიული უბნები.



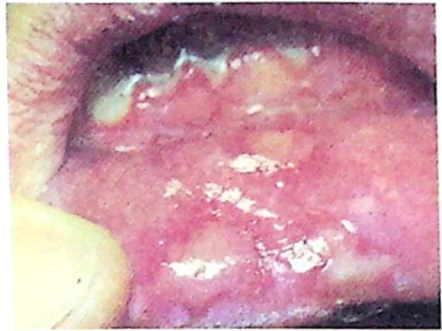
სურ. 33. ვულგარული პემფიგუსი: ორი ბუშტი მცირედ შეცვლილ სასის ლორწოვან გარსზე.



სურ. 34 ხილულად უცვლელი ლორწოვანი გარსის აშრეკების ფენომენი აკანთოლიზული პემფიგუსის დროს (ნიკოლსკის დადებითი სიმპტომი).



სურ. 35. მრავალფორმანი ექსუდაციური ერთიება. „კოკარდისებრი“ ლაქები კანზე.



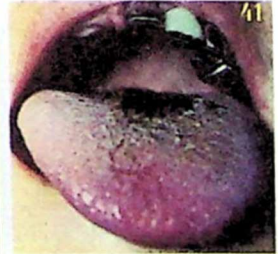
სურ. 36. მრავალფორმანი ექსუდაციური ერთიება: ქვედა ტუჩის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, შეშუპება და ეროზია.



სურ. 37. თანდაყოლილი ეპიდერმოლიზის სახის კანის და ტუჩების წითელიყაფეთის ჰიპერემია; ეპითელიუმის აშრელება დიდი სისხლმდენი უბნის წარმოქმნით ხელის მტევანზე.



სურ. 38. ნეიროფიბრომატოზი. სახის კანზე ალინიშნება 3-10 მმ ზომის ნეიროფიბრომები.



სურ. 39. დესკვამაციური გლოსიტი. დესკვამაციის უბნები ენაზე მონაცვლებს გაძლიერებული გარქოვანების უბნებთან. სურ. 40. ნაოჭიანი ენა.

სურ. 41. შავი „თმიანი“ ენა, ენის ზურგზე მოჩანს ოვალური ფორმის უბანი შავი ფორმის წაგრძელებული ძაფისებრი დვრილებით;



სურ. 42. რომბისებური გლოსიტი.



სურ. 43. ექსფოლიაციური ქეილიტი (ეპულდაციური ფორმა). ქვედა ტუჩის წითელ ყაეთანზე აღინიშნება მრავლობითი ქერცლი აპრეზილი კიდევებით.



სურ. 44. ექსფოლიაციური ქეილიტი (მშრალი ფორმა). ჰიპერემიულ წითელ ყაეთანზე აღინიშნება დიდი რაოდენობით ქერცლი.



სურ. 45. მეტეოროლოგიური ქეილიტი აიპერემიულ და შეშუპებულ წითელ ყაეთანზე აღინიშნება გამჭვირვალე ქერცლი და მცირე ზომის ნახეთქები.



სურ. 46. ქვედა ტუჩის

ნახეთქი. 47. მელანოზონ-როზენტალის სინდრომი. სახის კუნთების პარეზი, ტუჩების შეშუპება (ლიმფოსტაზის გამო), მაკროგლოზია.





სურ. 48. მეპეკოვანი კიბოსწინარე ქვედა ტუჩის წითელ ყაეთანზე.



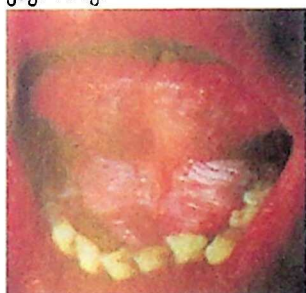
სურ. 49. ტუჩის წითელი ყაეთნის შემოსაზღვრული ჰიპერკერატოზი.



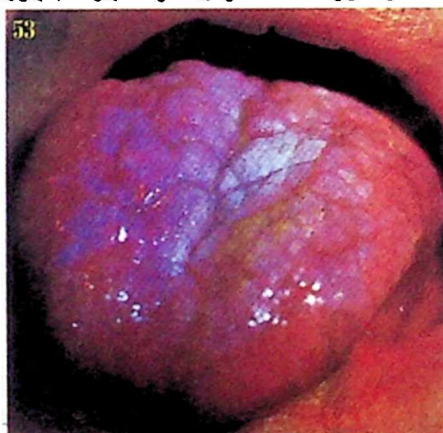
სურ. 50. მანგანოტის ქეილიტი. წაგრძელებული ფორმის ეროზია ქვედა ტუჩის შეუცვლელ წითელ ყაეთანზე.



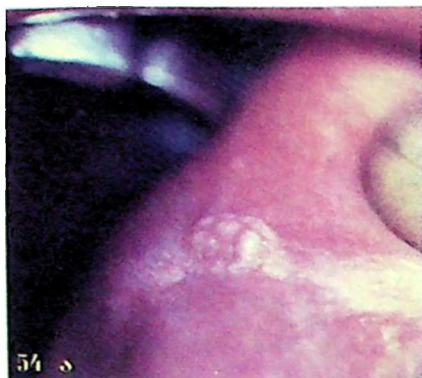
სურ. 51. მარტივი ფორმის ლეიკოპლაკია პირის კუთხეში.



სურ. 52. მარტივი ფორმის ლეიკოპლაკია. პირის ღრუს ფსკერის ლორწოვანი გარსის გარქოვანება.



სურ. 53. ვერუკოზული ლეიკოპლაკია (ბალთისებური ფორმა). ეპითელიუმის გარქოვანების უბანი ენის ზურგის ცენტრში.



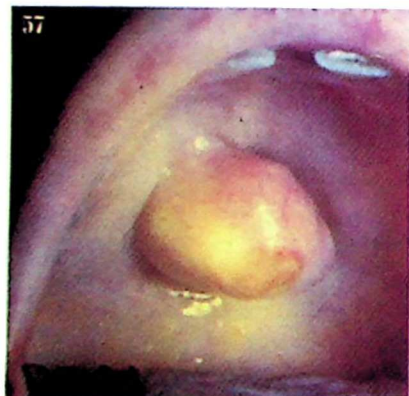
სურ. 54. ვერტეკოზული ლეიკოპლაკია (მეკეპოვანი ფორმა): ა) წილაკოვანი ამობურცული წარმონაქმნი ჰიპერკერატოზის მოვლენებით. ბ) გარქოვანების მკვეთრად წამოწეული უბანი ენის გვერდით ზედაპირზე.



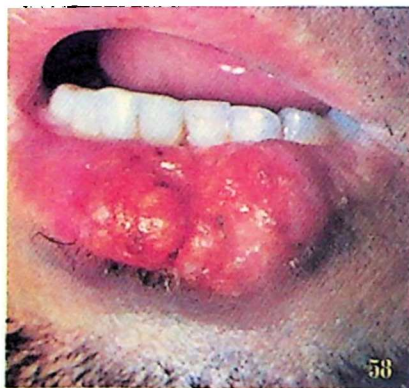
სურ. 55. პაპილომა ზედა ტუჩზე.



სურ. 56. სასის პაპილომატოზი.



სურ. 57. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფიბრომა. მაგარი სასის ფიბრომა.



სურ. 58. ტუჩის ლორწოვანი გარსისა და წითელი ყაეთნის კიბო.

მას. ამ დაავადებათა განმასხვავებელი ნიშნები დაწვრილებით აღწერილია ამ სახელმძღვანელოს შესაბამის ნაწილებში.

მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა საჭიროა პირის ღრუს გულდასმითი სანააცია. აუცილებელია მოცილდეს პროცესის გამომწვევი ან ხელშემწყობი ფაქტორები: თამბაქოს კვამლი, კბილთა მწკრივის დეფექტები, დაშლილი კბილებისა და ფესვების ბასრი კიდები, ამალგამის ბენები, არასწორად ან სხვადასხვა ლითონებისაგან დამზადებული, აგრეთვე მწყობრიდან გამოსული კბილების პროთეზები. კბილთა მწკრივის მცირე დეფექტების შემთხვევაში, ლეიკოპლაკიით დაავადებულებს უმზადებენ ვერცლ-პალადიუმის მენადნობებისა ან ოქროს მოუხსნელ პროთეზებს. როდესაც კბილთა მწკრივის დეფექტები დიდია და ამის გამო ავადმყოფს მოსახსნელი პროთეზები ესაჭიროება, ხოლო ლეიკოპლაკიური კერა საპროთეზო ველის მიდამოში ჰვდება, საჭიროა დამზადდეს ორშიანი ბაზისი ელასტიური სარჩულით. ამით მიიღწევა ის, რომ საღეჭი დატვირთვა მთელ ლორწოვანზე თანაბრად ნაწილდება და დაზიანების კერა აღარ განიცდის ტრავმას. ყოველივე ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაშინ, როდესაც ლეიკოპლაკიური კერა ალვეოლურ მორჩხვა განლაგებული.

ლეიკოპლაკიით დაავადებულთა კბილის პროთეზები უნა იყოს ზედმიწევნით გაპრიალებული. ნაწილობრივი მოსახსნელი პროთეზის დამზადებისას ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, თუ რამდენად სწორადაა მოთავსებული კლამერები, ხომ არ აღიზიანებენ ისინი ლეიკოპლაკიურ კერას. ლეიკოპლაკიით დაავადებული ადამიანი 2-3-ჯერ წელიწადში უნდა ეწვიოს სტომატოლოგს. ექიმმა კი ავადმყოფის ყოველ ვიზიტზე ყურადღება უნდა მიაქციოს ავადმყოფის ორთოპედიულ სტატუსს, რათა დროულად ჩაუტაროს მას სათანადო მკურნალობა.

ლეიკოპლაკიის ეფექტური მკურნალობის ერთ-ერთი პირობაა თამბაქოს წევის შეწყვეტა. ვერუკოზული ფორმის დროს პათოლოგიური კერა უნდა ამოიკვეთოს ჩანმრთელ ქსოვილებამდე. კარგი შედეგებით გამოირჩევა კრიოქირურგია, განსაკუთრებით თუ გამოიყენება თხევადი აზოტი. თუ ლეიკოპლაკიის ეროზიული ფორმისას კონსერვატიული თერაპია უშედეგო აღმოჩნდა, დაზიანების კერა უნდა ამოიკვეთოს და შემდგომში მოხდეს მისი ჰისტოლოგიური გამოკვლევა. ლეიკოპლაკიით დაავადებულებს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეს ზოგადი გამოკვლევა, რათა გამოირიცხოს თანმხლები სომატური დაავადებები (განსაკუთრებით ექვ-ნაწლავის ტრაქტის). თუ ამგვარი დაავადება დადასტურდა, პარალელურად იწყებენ მის მკურნალობასაც.

შინაგანი წესით მისაღებად ინიშნება A ვიტამინის კონცენტრატი 10 წვეთი დღეში 1-2 თვის განმავლობაში. გარდა ამისა, უნდა დაინიშნოს B ჯგუფის ვიტამინებიც. სასარგებლოა A ვიტამინის ზეთხსნარის აპლიკაციები 3-4-ჯერ დღეში. აპლიკაციებთან ერთად დაზიანების კერას უსვამენ კაროტოლის ან ნატრიუმის ბორატის 10%-იან ემულსიას გლიცერინში. მომწველი და გამღიზიანებელი საშუალებების გამოყენება კატეგორიულად აკრძალულია. რადგან ისინი ხელს უწყობენ პროცესის გაავთვისებინებას.

ჩვენი მონაცემებით, სწორად დაგეგმილმა და აქტიურად წარმოებულმა კომპლექსურმა მკურნალობამ დაავადებულთა 88%-ში კარგი შედეგები გამოიღო: გაუჭობესება აღენიშნა 43%, პროცესი გაუქრა 45%-ს. ლეიკოპლაკია ქრება თანდათან, ნელი-ნელა, გამღიზიანებელის ზემოქმედების შეწყვეტიდან საშუალოდ 8-12 თვის განმავლობაში. აღსანიშნავია, რომ ლეიკოპლაკიის ბრტყელი ფორმა უფრო სწრაფად იკურნება, ვიდრე კერაიკოზული.

კანის რქა

კანის რქა წარმოადგენს ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიის უბანს, რომელზეც ძლიერი ჰიპერკერატოზია გამოხატული. კლინიკურად ასეთი უბანი ჰგავს რქოვან გამოშვებობას.

კანის რქა, ძირითადად, ვითარდება ტუჩების წითელ ყაეთანზე, უფრო ხშირად ზიანდება ქვედა ტუჩი, უმეტესად ავადდებიან 60 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანები. დაზიანება, ძირითადად, ერთეულია, თუმცა შეიძლება წარმოიქმნას ორი, სამი და მეტი კერაც. ზოგჯერ კანის რქა ვითარდება ლეიკოპლაკიის ან ტუბერკულოზური მგლურას ფონზე, შეიძლება გაჩნდეს ნაწიბურებზე და ა.შ.

კლინიკური სურათი. ტუჩებზე კანის რქის კლინიკური გამოვლინებები ტიპური. დაზიანების კერის დიამეტრი იშვიათად აღემატება 1 სმ. ასეთი ფუძიდან ამოზრდილია კონუსისებრი რქა, რომლის სიმაღლეც დაახლოებით 1 სმ-ია. რქას აქვს ქუქუნიან-მონაცრისფრო ან მოყავისფრო-მონაცრისფრო ფერი, იგი მკვრივი კონსისტენციისაა, შეხორცებულია თავის ფუძესთან. თავად ფუძე კი ზოგჯერ მცირეოდენ წამოწეულია გარემომცველი წითელი ყაეთნის ზედაპირიდან.

მიმდინარეობა. კანის რქა — ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც გრძელდება წლობით, მაგრამ ნებისმიერ წუთს იგი შეიძლება გაავთვისებინდეს. თუ რქის ფუძის ირგვლივ გაჩნდა ანთებითი ჰიპერემია, ფუძემ დაიწყო გამკვრივება და უეცრად გაძლიერდა გარქოვანება, ეს დაწყებული გაავთვისებინების ნიშანია, თუმცა, საბოლოოდ ეს საკითხი წყდება მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

მკურნალობა. კანის რქა უნდა ამოიკვეთოს ჩანმრთელ ქსოვილებამდე. აუცილებელია ამოკვეთილი ქსოვილის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

კერატოაკანთომა

კერატოაკანთომა (სინ.: რქოვანა მოლუსკი, კეთილთვისებიანი აკანთომა) სწრაფად განვითარებადი და სპონტანურად რეგრესირებადი ეპიდერმული კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც საკმაოდ ხშირად ავთვისებინდება. ტუჩების წითელ ყაეთანზე კერატოაკანთომა იშვიათია, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე იგი საერთოდ არ ვითარდება, ძალიან იშვიათად წარმოიქმნება ენაზე.

კლინიკური სურათი. დაავადების დასაწყისში ტუჩზე ან ენაზე ჩნდება მცირე ზომის ნახევარსფეროსებრი მონაცრისფრო-მოწითალო კვანძი. ეს კვანძი საკმაოდ სწრაფად იზრდება და ერთ თვეში აღწევს 2,5x1 სმ. ასეთი ელემენტის ცენტრში კარგად მოჩანს ძაბრისებრი ჩაღრმავება, რომელიც ამოვსებულია გარქოვანებული მასებით. ეს მასები იოლად სცილდება, რის შემდეგაც შიშვლდება კრატერისებრი ღრმული, რომელიც გარშემორტყმულია მკვრივი ქობით. სიმსივნე არ არის შეხორცებული ქვეშმდებარე ქსოვილებთან, მოძრავია, თითქმის უმტკივნეულოა. კერატოაკანთომა შეიძლება განვითარდეს ორი მიმართულებით: 6-8 თვის შემდეგ იგი უეცრად იწყებს დაპატარავებას და ქრება (მცირე ნაწიბურის დატოვებით) ან იგი კიბოდ გარდაიქმნება. თუმცა, ზოგიერთი მეცნიერი ეჭვს გამოთქვამს კერატოაკანთომის გაავთვისებინების შესახებ, რადგან ისინი ამბობენ, რომ ასეთ შემთხვევაში იმთავითვე ვითარდება კიბო, რომლის მიმდინარეობაც დასაწყისში კერატოაკანთომის მსგავსია.

ჰისტოლოგიურად კერატოაკანთომა წარმოადგენს ეპითელიურ სიმძიმეს, რომელიც მკაფიოდაა შემოფარგლული და ოდნავ წამოწეულია გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან. ცენტრში სიმძიმე ჩაზნექილია და დაფარულია გარქოვანებული მასე-ბით. ეპითელიუმი არათანაბარი აკანთოზის მდგომარეობა შია, ხშირია დისკომპლექტა-ციისა და ატიპიის მოვლენები. ზოგჯერ შეინიშნება ფსევდოეპითელიური ჰიპერპლაზია.

ღიაგნოსტიკა. კერატოაკანთომის ღიაგნოზის დასასმელად საკმარისია მისი კლინიკური სურათი და მისი სწრაფი ზრდა. მექეკოვანი კიბოსწინარესაგან განსხვავებით, კერატოაკანთომას აქვს დამახასიათებელი ჩაღრმავება ცენტრ-ში, დაფარულია გარქოვანებული მასეებით, რომლებიც იოლად მოსაცილებე-ლია. უფრო ძნელია კერატოაკანთომის განსხვავება კიბოს ფგზოფიტური ფორმისაგან. ასეთ შემთხვევაში ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ კიბო უფრო ღრმად აღწევს ქსოვილებში, კონსისტენციით უფრო მკვრივია (განსა-კუთრებით ფუძის მიდამოში), გარქოვანებული მასების მოცილების შემდეგ კიბო სისხლმდენია.

მკურნალობა. კერატოაკანთომა უნდა ამოიკვეთოს ჩანმრთელ ქსოვილებამდე.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაყინის კიბოსწინარე დაავადებების პროფილაქტიკა

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების კიბოსწინარე დაავადებათა ეტიოლოგია და პათოგენეზი ღრეს საკმაოდ კარგადაა შესწავლილი. ამ ცოდ-ნის საფუძველზე შესაძლებელია ზოგიერთი ამ პროცესის მიზანმიმართული პროფილაქტიკა და, შესაბამისად, კიბოს თავიდან არიდება. ჩვენ გამოვიკვლიეთ 1500 ადამიანი, რომლებიც დაავადებულები იყვნენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების კიბოსწინარე პროცესებით და საბოლოოდ დავადგინეთ, რომ ამ დაავადებათა ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ასაკობრივ ცვლილებებს, A ჰიპოვიტამინოზს და კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიას, რომელიც აქვეითებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მდგრადობას სხვადასხვა გამორჩიანებულების მიმართ. კიბოსწინარე დაავადე-ბების ერთ-ერთი ძირითადი გამომწვევეი მიზეზია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქრონიკული, მექანიკური, თერმული და პალეანური ტრავმა.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების კიბოსწინარე დაავადებების პროფილაქტიკაში პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის დაბერების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს, კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის თავიდან აცილებას და მკურნალობას, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაცვას ყოველგვარი ტრავმისაგან. დიდი ყურადღება უნდა დაეთმოს ბრძოლას თამბაქოს წვევის საწინააღმდეგოდ. გარდა ამისა, აუცილებელია გლანდულური ქეილიტის რადიკალური მკურნა-ლობა, ჰერპესის სწრაფი ლიკვიდაცია და მისი რეციდივების პროფილაქტიკა, ტუჩების და პირის ღრუს ქრონიკული ანთებითი პროცესების (მათ შორის წითელი ბრტყელი ლიქენისა და წითელი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვანი და ჰიპერკერატოზული ფორმების) დროული მკურნალობა, პირის ღრუს სისტემატიური სანაცია, მოსახლეობის პროფილაქტიკური დათვალერებები ადრეული ცვლილებების გამოსავლენად, ინდივიდუალური სანიტარულ-საგან-მანათლებლო სამუშაოები.

მანგანოტის ქეილიტის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ტუჩების დაცვა

არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებისაგან და კბილ-თა მწკრივის დეფექტების დროული ლიკვიდაცია; მექვიკოვანი კიბოსწინარეს და ტუჩების შემოფარგლული ჰიპერკერატოზის პროფილაქტიკა, ძირითადად, გულისხმობს ქსოვილების დაცვას მწვავე და ქრონიკული ტრავმული ფაქტორებისაგან; ლეიკოპლაკიის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია ბრძოლა თამბაქოს წვეასთან, მთლიანად ორგანიზმისა და პირის ღრუს დროული სანაცია, რაციონალური პროთეზირება.

კიბოს პროფილაქტიკის უმნიშვნელოვანესი ელემენტია კიბოსწინარე პროცესებით დაავადებულთა დისპანსერული აღრიცხვა და მეთვალყურეობა. უპირველეს ყოვლისა იგულისხმება ის ავადმყოფები, რომლებიც ავადდებიან ტუჩებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბოსწინარე ობლიგატური ფორმებით. ე. მენინთან ერთად ჩვენ (1977) შევიმოშავეთ ასეთი ავადმყოფების დისპანსერიზაციის სისტემა, რომელიც მოიცავს 3 ეტაპს: პირველი — დისპანსერული შერჩევა, მეორე — დისპანსერული აღრიცხვა, მესამე — დისპანსერული მკურნალობა და მეთვალყურეობა.

დისპანსერულ შერჩევას აწარმოებენ პროფილაქტიკური (განსაკუთრებით ონკოლოგიური) დათვალეირებების დროს. ამ ეტაპზე გამოკვლევის ჩვეულებრივ მეთოდებთან ერთად, სასურველია გამოყენებულ იქნას სტომატოსკოპია ლორწოვანი გარსის წინასწარი შეღებვით.

დისპანსერული აღრიცხვით შეიძლება დადგინდეს, თუ რა შეცდომები იქნა დაშვებული დისპანსერიზაციის პირველ ეტაპზე, მაგალითად დაზუსტდეს იმ ავადმყოფთა რიცხვი, რომლებიც შეცდომით შეარჩიეს დისპანსერიზაციისათვის ან რომლებიც არ გამოცხადდნენ პოლიკლინიკაში დიაგნოზის დასაზუსტებლად. დისპანსერული აღრიცხვის დროს ირკვევა აგრეთვე ისიც, თუ რა საორგანიზაციო ნაკლოვანებებით ხასიათდებოდა შერჩევითი ეტაპი. დისპანსერიზაციის მეორე ეტაპზე ადგენენ გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების ინდივიდუალურ გეგმას, რომელსაც შემდგომ ახორციელებენ მესამე ეტაპზე.

დისპანსერული მკურნალობისა და მეთვალყურეობის ეტაპზე ახორციელებენ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს და აქტიურად აკვირდებიან, თუ როგორ ვითარდება დაავადება დროთა განმავლობაში. დისპანსერიზაციის ბოლო ეტაპზე ჩვენ ვაყალიბებდით ავადმყოფთა ორ ჯგუფს: პირველ ჯგუფს შეადგენდნენ ის პირები, რომლებსაც უტარდებოდათ აქტიური მკურნალობა, ხოლო მეორე იყო სამეთვალყურეო ჯგუფი. შემდგომში გამოჩანმრთელებული ადამიანები გადაგვყავდა მეორე, სამეთვალყურეო ჯგუფში, სადაც პირველი წლის განმავლობაში მათ უტარდებოდათ საკონტროლო დათვალეირებები ყოველ 3 თვეში ერთხელ, ხოლო შემდეგ წელიწადში ერთხელ. დისპანსერიზაციის ასეთი სისტემის საშუალებით შესაძლებელი იყო კიბოსწინარე დაავადებების აქტიური მკურნალობა ავადმყოფთა პირველ ჯგუფში, ხოლო მათი რეციდივების დროული დიაგნოსტიკა — მეორე, სამეთვალყურეო ჯგუფში.

ამასთანავე ზაზვასმით უნდა ითქვას, რომ თუ გაჩნდა პროცესის გაავთვისებიანების ეჭვი, დაზიანების კერა სასწრაფოდ უნდა ამოიკვეთოს ჯანმრთელ ქსოვილებამდე და შემდეგ მოხდეს მისი პისტოლოგიური გამოკვლევა. მხოლოდ ამის შემდეგ უნდა გადაწყდეს საკითხი იმის თაობაზე, თუ როგორი იქნება შემდგომი მკურნალობა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაფთანის კიბოსწინარე პროცესებით დაავადებულთა ამგვარი დისპანსერიზაცია საკმაოდ ეფექტურია.

მეცხრამეტე თავი

პირის ღრუსა და ტუჩების კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება პაპილომები. ლორწვეშა შრეში ყალიბდება ფიბრომები, ჰემანგიომები და ლიმფანგიომები.

პაპილომა

პაპილომა არის კეთილთვისებიანი ეპითელური სიმსივნე, რომელიც ვითარდება მფარავი ეპითელიუმისაგან. იგი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ახალწარმონაქმნია, ვითარდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, უფრო მეტად ქალებში (61,3%).

კლინიკური სურათი. პაპილომების კლინიკური გამოვლინებები სხვადასხვაგვარია. უფრო ხშირად ეს სიმსივნე გამოიყურება როგორც სოკოსებრი ან მომრგვალო ნაზარდი, რომელსაც აქვს ფეხი. თუმცა, ზოგჯერ პაპილომა ფართო ფუძეზეა განლაგებული და გამოიყურება, როგორც ნახავარსფეროსებრი ამობურცული კვანძი (სურ. 55). პაპილომის ზომა შეიძლება იცვლებოდეს 1 მმ-დან 20 მმ-მდე, დიდი ზომის პაპილომამ შეიძლება დაარღვიოს ორგანოს ფუნქცია. სიმსივნის ზედაპირი ხაოიანია, ახლო მანძილიდან ან გამაღიღებელი მინით დათვალიერებისას იგი ან წერილმარცვლოვანი, ან მექეკოვანი, ან ნაოქიანია. ზოგჯერ პაპილომის ზედაპირი ჰგავს ნორმალურ ლორწოვან გარსს, რის გამოც რთულდება მისი განსხვავება ფიბრომისაგან. პაპილომის ფერი იმაზე დამოკიდებული, თუ რამდენადა ინტენსიურია მის ზედაპირზე გარქოვანების პროცესი. გარქოვანებადი პაპილომები მოთეთრო-მონაცრისფროა, ისინი ფერით ხშირად ჰგვანან ლეიკოპლაკიას. ალბათ, ეს იყო მიზეზი იმისა, რომ თომამ (Thoma) და ბრიასკომ (Briasco) სხვა მეცნიერებთან ერთად გამოთქვეს აზრი, რომ თითქოს პაპილომები ხშირად ლეიკოპლაკიური უბნების მახლობლად წარმოიქმნება.

პაპილომები პირის ღრუს სხვადასხვა ადგილებში ვითარდება. ყველაზე ხშირად ისინი ჩნდება ენაზე (43,9%), შემდეგ მაგარი სასახე და ლოყების ლორწოვან გარსზე. მონაცემები იმის თაობაზე, რომ თითქოს პაპილომები ხშირად ტუჩების წითელ ყაფთანზე ჩნდება და ხშირად ავთვისებიანდება, არ დამტკიცდა. ამის მიზეზი ალბათ ისაა, რომ უკანასკნელ წლებში ცალკე ნოზოლოგიად გამოიყო მექეკოვანი კიბოსწინარე, რომელიც გარეგნობით ძალიან ჰგავს ფართო ფუძეზე მოთავსებულ პაპილომას. ქვედა ტუჩის გარქოვანებადი პაპილომები ფაკულტატურ კიბოსწინარეთა ჯგუფს მიეკუთვნება (თავისა და კისრის სიმსივნეთა შემსწავლელი კომიტეტის კლასიფიკაცია, 1977).

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ხშირად ჩნდება მრავლობითი პაპილომური ნაზარდები — პაპილომატოზები. მათი მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმა ან ქრონიკული ანთება, თუმცა ზოგჯერ ისინი ქეშმარიტი სიმსივნური ზრდის შედეგია. ჩვენ გამოვყოფთ პაპილომატოზების შემდეგ სახეობებს: 1) სხვადასხვა ბუნების რეაქტიული პაპილომატოზები: ა) მაგარი სასისა და ალვეოლური მორჩების ლორწოვანი გარსის ანთებითი პაპილომური ჰიპერპლაზია; ბ) ენის, ტუჩებისა და ლოყების ლორწოვანი გარსის ტრავმული პაპილომატოზი, გ) ენის

რომბისებური პაპილომატოზი; 2) ნეოპლაზიური ბუნების პაპილომატოზები. სასის ნიკოტინური პაპილომატოზი, რომელიც გ. ელეზნიკოვამ რეაქტიული პაპილომატოზების ჯგუფს მიაკუთვნა, სინამდვილეში ტაპინერის მწვევლთა ლეიკოპლაკიაა და არა პაპილომატოზი. მაგარი სასისა და ალკოვოლური მორჩების ლორწოვანი გარსის ანთებითი პაპილომური ჰიპერპლაზია ვითარდება მოსახსნელი პროთეზების ხანგრძლივი ტარების შედეგად და კლინიკურად დიფუზური ან კეროვანი დაზიანების სახით ვლინდება. დვრილოვანი ნაზარდები ამ დროს სხვადასხვაგვარია (სურ. 56).

ტუჩების, ლოყების და ენის ლორწოვანი გარსის ტრავმული პაპილომატოზის გამომწვევია ქრონიკული ტრავმა (მოკენეტა). ამგვარი დაზიანების მიზეზი შეიძლება იყოს, აგრეთვე, ცუდად დამზადებული მოსახსნელი პროთეზები, უხარისხო ბუენები, დარღვეული თანკბილვა ან ლოყის მხარეს ამოზრდილი ზედა მესამე მოლარი („სიბრძნის“ კბილი). ასეთ ადგილებში შეინიშნება სამოთხის მომრგვალო რბილი წარმონაქმნი, რომელიც ფართო ფუძეზეა განლაგებული. ამ ნაზარდების დიამეტრი არ აღემატება 0,5 მმ, ისინი დაფარულია ნორმალური ფერის ლორწოვანი გარსით. რომბისებრი პაპილომატოზი ვითარდება რომბისებრი გლოსიტის ფონზე.

ქეშპარიტი სიმპივნური პაპილომატოზები, ძირითადად, ლოყების უკანა ნაწილში, რეტრომოლარული მიდამოს მახლობლად წარმოიქმნება. ეს არის ყვავილოვანი კომბოსტოს მგავსი მკვრივი მექეპოვანი ნაზარდები, რომლებსაც აქვთ მოთეთრო გარკვევანებადი ზედაპირი.

პისტოლოფორად პაპილომა წარმოადგენს პროლიფერირებადი გარკვევანებადი ეპითელიუმის ნაზარდს, რომელიც მოთავსებულია შემაერთებელქოვილოვან ფეხზე ან შემაერთებელი ქოვილის მოკლე წანაზარდზეა განლაგებული. სტრომის შემაერთებელქოვილოვანი დვრილები ხშირად ხსიებურადაა დატოტვილი. პაპილომის შემაერთებელი ქოვილი შეიძლება იყოს მკვრივი ან ფაშარი, რაც განსაზღვრავს კიდევ წარმონაქმნის კონსისტენციას.

რეაქტიული პაპილომატოზის დამახასიათებელი ნიშანია სტრომის ინფილტრაცია პლაზმური უჯრედებით და ლიმფოციტებით, რაც არ შეინიშნება ნეოპლაზიური პაპილომატოზების დროს. ე.წ. ჩაძირული პაპილომებისას, რომლებიც უფრო ხშირად ენაზეა განლაგებული, ეპითელიუმი თითქოს ჩაძირულია ქვეშმდებარე ქოვილებში, რის გამოც ასეთ პაპილომებს კიბოსწინარე პროცესებს მიაკუთვნებენ.

დიაგნოსტიკა. პაპილომების დიაგნოსტიკა რთული არ არის, განსაკუთრებით თუ მათ აქვთ ფეხი. ხოლო როდესაც პაპილომა ფეხის გარეშეა, მისი განსხვავება ფიბრომის, პოლიპის ან შერეული სიმპივნისაგან შეიძლება მხოლოდ პისტოლოფიური გამოკვლევის შემდეგ.

სისხლძარღვოვანი წარმონაქმნები პაპილომებისაგან ვანსხვავდება იმით, რომ ისინი სხვა შეფერილობისაა, ახასიათებთ სწრაფი ზრდა, სისხლდენია უმნიშვნელო ტრავმის დროსაც კი, პერიოდულად დიდდება და მცირდება. ტუჩების წითელი ყათნის უფენო პაპილომას განსხვავებენ მექეპოვანი კიბოსწინარესგან, რაც მხოლოდ კლინიკური მონაცემების საფუძველზე საკმაოდ რთული ამოცანაა.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ. რეაქტიული პაპილომატოზის ძირითადი მიზეზია ქრონიკული ტრავმა, რომელსაც ხშირად მოჰყვება ინფიცირება და ანთება, რაც საბოლოოდ ქოვილების მყარი ჰიპერპლაზიით მთავრდება. ტრავმული ფაქტორის მოცილების შემდეგ რეაქტიული პაპილომატოზის ზრდა

და განვითარება წყდება. სწორედ ამით განსხვავდება ეს ნაზარდები ქეშმარიტი სიმსივნეებისაგან.

ნეოპლაზიური ბუნების პაპილომატოზები შედარებით იშვიათია. დამახასიათებელია მათი ლოკალიზაცია — ლოყების უკანა ნაწილები, რეტრომოლარული მილდამო (უფრო უბა-ფრთისებრი ნაოქის მახლობლად). სწორედ ამ ადგილებში წარმოქმნილი პაპილომატოზები გამოირჩევა გაავთვისებიანების მიდრეკილებით. ჩვენ გვყავდა 12 ავადმყოფი, რომლებსაც რეტრომოლარული მილდამოსა და ლოყის უკანა ნაწილების კიბო პაპილომატოზის ფონზე განუვითარდა.

იშვიათად პაპილომატოზის გამომწვევია ვირუსი. ეს მოსაზრება მტკიცდება იმით, რომ ზოგჯერ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსზე პაპილომატოზთან ერთად ვითარდება ვულგარული მექეპებიც.

მკურნალობა. პაპილომებს აცილებენ ქირურგიული წესით. რეაქტიული პაპილომატოზების დროს უნდა მოცილდეს ტრავმული აგენტი და, თუ საჭირო გახდა, პაპილომატური ნაზარდები ამოიკვეთოს ქირურგიულად.

ფიბრომა

ფიბრომა მეზენქიმური წარმოშობის კეთილთვისებიანი სიმსივნეა.

კლასიფიკური სურათი. ფიბრომა წარმოადგენს მოვარდისფრო ან მოყვითალო წარმონაქმნს, რომელიც ფეხზე ან ფართო ფუძეზეა განლაგებული (სურ. 57). იგი რბილ-ელასტიური კონსისტენციისაა, ხშირად უფრო მკვრივია, ვიდრე პაპილომა. ფიბრომისთვის დამახასიათებელია უკიდურესად ნელი, უსიმპტომო ზრდა. თუ ფიბრომა განიცდის ტრავმას, მისი ზედაპირი ხასხასა წითელი ფერის ხდება ან იწყებს გარქოვანებას. ყველაზე ხშირად ფიბრომები წარმოიქმნება ლოყის ლორწოვან გარსზე, კბილების თანხედრის ხაზის გასწვრივ. ეს მეტყველებს იმაზე, რომ ფიბრომის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია ხანგრძლივი ქრონიკული ტრავმა.

ჰისტოლოგიური სურათი. ფიბრომის ქსოვილში დიდი რაოდენობით ვლინდება კოლაგენური ბოქკოების კონები და შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედები. ამის მიხედვით განასხვავებენ რბილ და მაგარ ფიბრომებს. მაგარ ფიბრომებში კოლაგენური ბოქკოები მკიდროდაა ერთმანეთთან მიბჯენილი, შეიძლება აღინიშნოს ჰიალინოზი, ჩალაგდეს კალციუმის მარილები ან წარმოიქმნას პარიბტიული ძვლოვანი ხარისები.

რბილ ფიბრომებში მომწიფებული უჯრედოვანი ელემენტები ნაკლები რაოდენობითაა. ისინი ფაშრად განლაგებულ კოლაგენურ ბოქკოებს შორისაა მიმოხვეული. რბილი ფიბრომების ძირითადმა ნივთიერებამ შეიძლება განიცადოს გალორწოვანება, რის შედეგადაც ასეთ სიმსივნეს ფიბრომიქსომა ეწოდება. ფიბრომიქსომებს განასხვავებენ ქეშმარიტი მიქსომებისაგან, რომლებიც პირის ღრუში უკიდურესად იშვიათია. კლინიკურად ფიბრომიქსომა თითქმის არ განსხვავდება ჩვეულებრივი ფიბრომისაგან, რის გამოც საბოლოო დიაგნოზი დაინიშნოს მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ. ინტერსტიციული ფიბრომები მოქცეულია შემაერთებელქსოვილოვან კაფსულაში, რომლითაც ისინი კარგადაა გამოყოფილი გარემომცველი ქსოვილებისაგან.

ზოგჯერ ფიბრომებს თან ახლავს პაპილომატოზური მოვლენები. ასეთ ფორმებს განასხვავებენ ქეშმარიტი პაპილომებისაგან. ანგიოფიბრომა საჭიროებს დიფერენციაციას ქემანგიომასთან, ენის ინტერსტიციულ ფიბრომასთან, მიომასთან.

სისხლძარღვოვანი სიმსივნეები

სისხლძარღვოვანი სიმსივნეები შეადგენენ ყველა სიმსივნეთა 2-3%-ს, ხოლო კეთილთვისებიანი ახალწარმოიქმნების სტრუქტურაში მათი წილი დაახლოებით 7%-ია. სისხლძარღვოვანი სიმსივნეები, ძირითადად, თანდაყოლილია ან ჩნდება ადრეულ ბავშობაში, იშვიათად უფრო გვიან. მრავალი პეცნიერი აღნიშნავს, რომ ანგიომების 60-80% ვითარდება ყბა-სახის მიდამოში. განსაკუთრებით ხშირად კი ზიანდება ტუჩები და პირის ღრუ. განასხვავებენ კეთილთვისებიანი ანგიომების ორ სახეობას: ჰემანგიომებს, რომლებიც არტერიების, ვენებისა და კაპილარებისაგან წარმოიქმნება და ლიმფანგიომებს, რომლებიც ლიმფური ძარღვებისაგან ვითარდება. ცნობილია, აგრეთვე, ისეთი იშვიათი სისხლძარღვოვანი სიმსივნეები, რომლებიც სისხლძარღვთა კედლის უჭრედებისგანაა წარმოქმნილი (ანგიოპერიციტომები, გლომუსური სიმსივნეები, ანგიო-ლეიომიომები).

ჰემანგიომა. ეს ყველაზე ხშირი სისხლძარღვოვანი სიმსივნეა. ჰემანგიომის გარეგნული სახე და ზომა მის ტიპზე დამოკიდებული. განასხვავებენ ჰემანგიომების სამ ტიპს: მარტივს, რაკემოზულს და კავერნულს. სამივე ტიპი შეიძლება ერთ სიმსივნეში იყოს თავმოყრილი (კომბინირებული ჰემანგიომა), ხოლო ზოგჯერ ჰემანგიომა სხვა კეთილთვისებიან სიმსივნეებთანაა შერწყმული (ფიბროანგიომა, ნეიროანგიოფიბრომა და სხვ.). ჰემანგიომების ამგვარი დაჯგუფება ხელსაყრელია კლინიკური თვალსაზრისით და საფუძვლად უდევს არსებულ კლასიფიკაციათა უმეტესობას.

მარტივი ანუ კაპილარული (ჰიპერტროფიული) ჰემანგიომა. ეს სიმსივნე ძალიან ცვალებადია ზომითა და ფერით. კერძოდ, მისი ფერი მონაცვლეობს ხასხასა წითლიდან მეწამულ-მოლურჯომდე, ზომით ზოგჯერ არ აღემატება პატარა შემოფარგლულ ლაქას, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში დაზიანება იმდენად ვრცელია, რომ იკავებს პირის ღრუს დიდ ნაწილს. განსხვავებულია ასევე სიმსივნის ინვაზიის სიღრმე — უმეტესად ზიანდება მხოლოდ ლორწოვანი გარსი და ლორწვევა შრე, ხოლო ზოგჯერ კაპილარული ჰემანგიომა ღრმად აღწევს კუნთებში, უჭრედისში, ძვლებში. ასეთ შემთხვევებში დაზიანებული ორგანო გადიდებულია და დარღვეულია მისი ფუნქცია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პატარა კაპილარული ჰემანგიომის ტრავმაც კი იწვევს სისხლდენას.

ჰისტოლოგიური სურათი შეინიშნება ახალწარმოქმნილ კაპილარების ჭარბი ზრდა, ალაგ-ალაგ შეიშენება წვრილი არტერიული და ვენური სისხლძარღვები. ისინი ცარიელია ან ავსებულია სისხლით. სისხლძარღვები მოჭეუულია კაპილარული უჯრედებით მდიდარ სტრომაში. სიმსივნის საზღვრები ყველგან მკაფიო არ არის.

კაპილარულ ჰემანგიომებს აქვთ ინფილტრაციული ზრდის უნარი (განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში). დროთა განმავლობაში ისინი იკავებენ სულ უფრო დიდ ფართობს, აგრეთვე, იზრდებიან ქსოვილების სიღრმეში. არარადიკალური მკურნალობის შემდეგ ვითარდება ჰემანგიომის რეციდივი.

რაკემოზული ანუ დატოტვილი ჰემანგიომა არის რბილი კონსისტენციის კვანძი, რომელიც ამობურცულია გარემომცველი ქსოვილების ზედაპირიდან. მისი დამახასიათებელი ნიშანია პულსაცია. სიმსივნის პულსაციის რითმი გულის შეკუმშვების სიხშირეს შეესაბამება. პირის ღრუში დატოტვილი ჰემანგიომა პრაქტიკულად არ ვითარდება. თუ სიმსივნე ტუჩების მიდამოშია განლაგებული, აღინიშნება მაკროქელია.

პისტოლოგორად რაცემოზული ჰემანგიომა შედგება სხვადასხვა სიდიდის არტერიული და ვენური სისხლძარღვებისაგან, რომლებიც ერთმანეთთანაა გადახლართული და უწყესრიგოდაა მიმოხბეული დაზიანებულ ორგანოს ქსოვილთა შორის.

კავერნული ჰემანგიომა. ამ სიმსივნის გარეგნული სახე საკმაოდ დამახასიათებელია, თუმცა კავერნული ჰემანგიომის შესანდობა მაინც დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ვრცლად და ღრმად არის ჩაზრდილი იგი. ძირითადად, ეს არის რბილი, ელასტიური კონსისტენციის კვანძი, რომელსაც აქვს მეწაჭული ან მოლურჯო ფერი. თუ სიმსივნე ქსოვილების სიღრმეშია განლაგებული, მისი მფარავი ლორწოვანი გარსის ფერი შეიძლება უცვლელი იყოს. კომპარკისის (ხელის მიკერის) დროს სიმსივნის ზომა კლებულობს, ხოლო თავის დაზარალის იგი თითქმის „იბერება“, დიდდება (მიკერისა და აესების სიმპტომები).

თუ კავერნული ჰემანგიომა დიდი ზომისაა, იზრდება დაზიანებული ორგანოს მოცულობა (მაგ. ალინიშნება მაკროგლოსია), ძველდება არტიკულაცია და ულაპვა. ავადმყოფები უჩივიან ხშირ სისხლდენებს. თუ ყოველივე ამას თან დაერთო მეორადი ინფექცია, ფუნქციური დარღვევები კიდევ უფრო ღრმავდება. ჰემანგიომის მფარავ ლორწოვან გარსზე ხშირად წარმოიქმნება პაპილომატოზური ნაზარდები.

სიმსივნე შედგება სხვადასხვა ფორმისა და ზომის ღრუბრისაგან, რომლებიც შემაერთებელქსოვილოვანი ძვიდეებითაა გამოქნული და ავსებულია სისხლით.

სხვადასხვა ტიპის ჰემანგიომების განსხვავება რთული არ არის, რადგან ყოველ მათგანს საკმაოდ სპეციფიკური კლინიკური ნიშნები ახასიათებს. თუმცა, არის შემთხვევები, როდესაც ჰემანგიომების დიფერენციაცია რთულდება (განსაკუთრებით კომბინირებული ფორმების დროს).

ჰემანგიომების მკურნალობის ტაქტიკა განისაზღვრება იმით, თუ რა სახეობისაა და რამდენად გავრცელებულია სიმსივნე. გამოიყენება ქირურგიული და კონსერვატიული მეთოდები და მათი კომბინაციები. ქირურგიულ მეთოდებს მიეკუთვნება: 1) ჰემანგიომით დაზიანებული მიდამოს მკვებავი სისხლძარღვების გადაკვანძვა; 2) სიმსივნის შემოკერვა და გაკერვა; 3) სიმსივნის ამოკვეთა.

პიოგენური გრანულომა ამჟამად განიხილება, როგორც ჰემანგიომების ჯგუფის კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნი, რომელიც ხშირად რთულდება მეორადი ინფექციით. პიოგენური გრანულომა ტრავმის ადგილას ვითარდება. ძირითადად ეს არის ერთეული, მუქი წითელი ფერის რბილი სიმსივნე. ზომით იგი მუხუდოს მარცვლის ტოლია და განლაგებულია ფეხზე, მუცელზე ანთებითი სოვლენები არ შეინიშნება. სიმსივნის მფარავი ეპითელიუმი თანდათან თხელდება, მის ზედაპირზე ყალიბდება ეროზიები, ზოგჯერ წყულულებიც. ამის შემდეგ სიმსივნის ზედაპირზე ჩნდება მკირე ჩირქოვან-ჰემორაგიული გამონადენი. ყველაზე ხშირად პიოგენური გრანულომა ვითარდება ტუჩების წითელ ყაეთანზე ან ენისქვეშა მიდამოში. როდესაც პიოგენურ გრანულომას არა აქვს ფეხი, მას განასხვავებენ პაპილომისა და კერატოაკანთომისაგან.

მკურნალობა ქირურგიულია.

ლიმფანგიომა. ეს სიმსივნე მნიშვნელოვნად უფრო იშვიათია, კიდრე ჰემანგიომა. იგი ვითარდება ლიმფური ძარღვებისაგან. კლინიკურად ლიმფანგიომა გამოიყურება ან როგორც რბილი ელასტიური კვანძი, ან იგი დიფუზურად აზიანებს ორგანოს და იწვევს მის გადიდებას. ლიმფანგიომა შეიძლება პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილას წარმოიქმნას, თუმცა ყველაზე ხშირად ლიმფანგიომით ზიანდება ენა. სიმსივნის ზედაპირი ხორკლიანია, დაფარულია პაპილომა-

ტოზური ნაზარდებით. გარდა ამისა, სიმსივნის ზედაპირზე შესამჩნევია მოწითალო, მოვარდისფრო ან მოყვითალო წვრილი სიმსივნური კვანძები. ეს წარმო-
ნაქმნები ხშირად ღრმა ღარებითაა გამიჯნული.

პერიოდულად ლიმფანგიომა შეიძლება გართულდეს ანთებით. ამ დროს
ენა დიდდება, ველარ ეტევა პირის ღრუში, მის ზედაპირზე ჩნდება ნახეთქები,
ექსკორიაციები. ენის გვერდით ზედაპირზე შეიმჩნევა კბილების ანაბექტები,
ქერქები. ავადმყოფს უჭირს საკვების მიღება, ერღვევა მეტყველება. ანთებითი
ცვლილებების გამო სიმსივნის სისქეში ყალიბდება ფიბროზული ქსოვილი,
რის გამოც ანთებითი მოვლენების შემდეგ ენა აღარ უბრუნდება პირვანდელ
ზომას და მხოლოდ ოდნავ პატარავდება. ენის გადიდება იწვევს ყბების
დეფორმაციას, განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში. აღწერილი დაზიანების გარდა,
ენაზე ვითარდება, აგრეთვე, ლიმფანგიომის შემოფარგლული კისტოზური
ფორმები. ასეთი ლიმფანგიომის კონსისტენცია რბილია, მისი მფარავი ლორწო-
ვანი გარსი ხშირად უცვლელია.

ტუჩების ლიმფანგიომა, ძირითადად, დიფუზური ხასიათისაა და იწვევს მაკ-
როქეილიას. კანი და წითელი ყაფთან ან ზიანდება, რის გამოც ხშირად რთულ-
დება დიაგნოსტიკა. ზოგიერთ ავადმყოფს დიფუზურად გადილებული ტუჩის (უფ-
რო მეტად ზედა) წითელი ყაფთანზე აქვს მოწითალო ან მოლურჯო მკვირივი
კვანძები. მათ ზედაპირზე შეინიშნება ტელეანგიექტაზიები, წითელი ან მოვარ-
დისფრო წვრილი კვანძოვანი ნაზარდები. ასეთი ლოკალიზაციის ლიმფანგიო-
მები ხშირად რთულდება ანთებით, რის გამოც ტუჩი კიდევ უფრო დიდდება და
ვითარდება მისი ქსოვილების ფიბროზი. ეს უკანასკნელი კი იწვევს ლიმფო-
სტაზს, რომლის გამოც ტუჩი განიცდის ელემენტარის მსგავს გადაგვარებას.

პისტოლოფურად განასხვავებენ კაპილარულ, კავერულ და კისტურ ლიმფანგიო-
მებს. ორი უკანასკნელი ვარიანტი უფრო ხშირია. კაპილარული ლიმფანგიომა ჰგავს
კაპილარულ ჰემანგიომას. კავერული ლიმფანგიომა შედგება მრავალი ღრუსგან,
რომლებიც ავსებულია გამჭვირვალე სითხით და ერთმანეთისგან გამიჯნულია ძგიდებით.
თუ სიმსივნის შიგთავსი დიდი რაოდენობით შეიცავს სისხლს, მას ჰემოლიმფანგიომას
უწოდებენ. კისტოზური ლიმფანგიომა არის ერთი ან მრავალსაკნინი კისტა. ამ წარ-
მონაქმნების ღრუები ენდოთელური უჯრედებითაა ამოფენილი. ძგიდები ღრუებს
შორის შედგება ფიბროზული ქსოვილისგან. გარდა ამისა, ძგიდები შეიცავენ ელას-
ტიურ ბოჭკოებს და გლუვი კუნთების კონებს. ამ ძგიდებში დაგროვებულია, აგრეთვე,
ლიმფოიდური ქსოვილი და შეინიშნება ლიმფური ფოლიკულები, რაც ლიმფანგიომების
დამახასიათებელი ნიშანია.

ტუჩის ლიმფანგიომას განასხვავებენ კვინკეს შემუშებისაგან, მელკერსონ-
როზენტალის სინდრომისაგან, ღრმად განლაგებული კავერული ჰემანგიო-
მისაგან. ენის ლიმფანგიომა საჭიროებს დიფერენციაციას ინტერსტიციული
გლოსიტისაგან და სხვა ეტიოლოგიის მაკროგლოსიისგან.

მყურნალობა. ჰემანგიომის მსგავსად ლიმფანგიომის მკურნალობა პროცესის
ხასიათსა და გავრცელებაზე დამოკიდებული. თუ ახალწარმონაქმნი შემოფარ-
გლულია, მას აცილებენ ქირურგიული წესით, ხოლო კისტოზური ლიმფანგიო-
მების დროს ახორციელებენ სიმსივნის ენუკლეაციას ან ახდენენ ორგანოს
დაზიანებული ნაწილის რეზექციას. ენის ვრცელი დაზიანებისას იყენებენ
ევდოკიმოვის მეთოდს: წინდისებურად აშრევებენ ენის შეცვლილ ლორწოვან
გარსს და აცილებენ სიმსივნურ ქსოვილს ენის კუნთებამდე. ლიმფანგიომების
დროს მასკლეროზებელი თერაპია არ არის ეფექტური.

ემოსა თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ავთვისებიანი სიმსივნეები

ტუჩის კიბო — ყბა-სახის მიდამოს ყველაზე ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნეა. ავთვისებიანი სიმსივნეებით ავადობის სტრუქტურაში ამ ლოკალიზაციის კიბო შეადგენს (ყოფილ სსრკ-ს ქვეყნებში) 3%-ს (გ. მერაბიშვილი, 1978). დაავადება უმეტესად ვითარდება ქვედა ტუჩზე (95%), ძირითადად ავადობენ 50-70 წლის მამაკაცები.

კლინიკურად ქვედა ტუჩის კიბო რამდენიმე სახით ვლინდება: (ეროზიული, წყლულოვანი, წყლულოვან-ინფილტრაციული). კიბოს ადრეული სტადიების მიმდინარეობის ხასიათი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული იმაზე, თუ რომელი კიბოსწინარე დაავადება უძლოდა წინ კიბოს განვითარებას.

კიბოს ეგზოფიტური ფორმა სხვადასხვა გამოვლინებებით ხასიათდება. ზოგჯერ პროცესი იწყება იმით, რომ ქვედა ტუჩის წითელ ყაფთანზე ჩნდება პაპილომა, შემდეგ ამ პაპილომის ზედაპირი წყლულდება, მის ირგვლივ ჩნდება იფილტრატი, რომელიც თანდათან დიდდება (სურ. 58). მოგვიანებით ამ ადგილზე ყალიბდება წყლული მკვრივი მორგვისებური კიდეებით.

ეგზოფიტური კიბოს მექექოვანი ფორმის დროს წითელ ყაფთანზე ჩნდება წვრილი ხორკლიანი წარმონაქმნები, რომლებიც ერთად იყრიან თავს და გარეგნულად ჰგვანან ყვავილოვან კომბოსტოს. შემდეგ ამ მიდამოში იწყება ინფილტრაცია და იგი წყლულდება.

ქვედა ტუჩის კიბოს ენდოფიტური ფორმა უფრო ავთვისებიანია, ვიდრე ეგზოფიტური. ზოგჯერ პროცესს წინ უძღვის ნახეთქი, ზოგჯერ კი მომრგვალო წყლული, რომლის ფსკერიც თანდათან ღრმავდება, ხდება წვრილმარცვლოვანი, კიდებით მორგვისებურად იწვევს ზევით — ყალიბდება კიბოს წყლულოვანი ფორმა. სიმსივნური კერის ფუძე მკვრივდება. წყლულოვანი ფორმა ადრე თუ გვიან გადადის წყლულოვან ინფილტრაციაში. ტუჩის კიბო შეიძლება დაიწყოს ტუჩის უბრალო ინფილტრაციით და მოგვიანებით დაზიანების ადგილას ჩამოყალიბდეს წყლულები.

ქვედა ტუჩის ავთვისებიან სიმსივნეებში ყველაზე ხშირია ბრტყელუჯრედოვანი კიბო (სხვადასხვა მეცნიერის მონაცემებით 96-98%). ძირითადად, ვითარდება ბრტყელუჯრედოვანი გარქოვანებადი კიბო, რომელიც შედარებით ნელი მიმდინარეობით გამოირჩევა. რეგიონული მეტასტაზები კიბოს ამ ფორმის დროს გვიან ვითარდება.

ზემოთ ჩამოთვლილი კლინიკური ნიშნები საკმარისია სწორი დიაგნოზის დასასმელად. საწყის სტადიებზე კიბოს განასხვავებენ მექექოვანი კიბოსწინარესაგან, შემოფარგლული კიბოსწინარესაგან, მანგანოტის ქეილიტისაგან, კერატო-აკანტომისაგან და სხვ. კიბოს წყლულოვან და წყლულოვან-ინფილტრაციულ ფორმებს განასხვავებენ ტუბერკულოზისა და ტუჩის ათა მანგისეული დაზიანებისაგან.

საექვო შემთხვევებში სიმსივნის ზედაპირიდან იღებენ ანაფხეკებს და ასრულებენ პუნქციას შემდგომი ციტოლოგიური გამოკვლევით. თუ შედეგები უარყოფითი აღმოჩნდა, აწარმოებენ ბიოფსიას, რომელიც უმჯობესია ჩატარდეს იმ დაწესებულებაში, სადაც დაგეგმილია შემდგომი მკურნალობა.

ქვედა ტუჩის კიბო ყველაზე ხშირად უვითარდებათ ღია ცის ქვეშ მომუშავე

პირებს (სოფლის მეურნეობის მუშებს, მეთევზეებს და სხვ.). ეს ადამიანები ყველაზე მეტად განიცდიან სხვადასხვა ატმოსფერული ფაქტორების (ინსოლაცია, ტემპერატურის ცვალებადობა, ქარი და სხვ.) ზემოქმედებას, რაც იწვევს კიდევ მათში კიბოს განვითარებას. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ტრავმას, თამბაქოს წვეას და სხვ. უმეტეს შემთხვევაში ავთვისებიან სიმსივნეს წინ უსწრებს სხვადასხვა კიბოსწინარე პროცესი, რომელთა კლინიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა შესაბამის თავებშია წარმოდგენილი.

ამჟამად საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ ქვედა ტუჩის I-III სტადიის კიბოს საუკეთესო სამკურნალო მეთოდია სხივური თერაპია. თუ ასეთი მკურნალობა კიბოს საწყის სტადიებზე მოესწრო, ავადმყოფთა 95-100%-ის რეციდივები არ უვლინდება 5 და მეტი წლის განმავლობაში. კიბოს გავრცობილი ფორმების იმ შემთხვევაში ან მაშინ, როდესაც ქვედა ტუჩის კიბო რადიორეზისტენტულია, ახორციელებენ კომბინირებულ მკურნალობას. პირველ ეტაპზე ატარებენ სხივური თერაპიის წინასაოპერაციო კურსს, ხოლო მეორეზე — ოპერაციულ ჩარევას ერთ-ერთი ცნობილი მეთოდის მიხედვით (ბრუნსის, დიფენბანის, ბლოხინის და სხვ. ტიპები). უკანასკნელ წლებში კიბოს სამკურნალოდ იყენებენ კრიოდეიტრუქციას თხიერი აზოტით (ა. პაჩესი, ვ. შენტალი, ლ. ტრუშკევიჩი, ტ. ტობოლინოვსკაია).

ტუჩის კიბოს პროგნოზი მრავალ მიზეზზეა დამოკიდებული — როგორც იყო დაზიანების სტადია, სიმსივნის ზრდის ფორმა, მკურნალობის ტაქტიკა. თუმცა, სხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიან სიმსივნეებთან შედარებით, ტუჩის კიბოს მიმდინარეობა სასიკეთოდაც შეიძლება ჩაითვალოს. განკურნების შემდეგ ავადმყოფები ინარჩუნებენ შრომისუნარიანობას. ზოგიერთ შემთხვევაში ღია ცის ქვეშ მომუშავე ავადმყოფებს უწევთ პროფესიის შეცვლა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბო. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, მიუხედავად იმისა, რომ მას უმნიშვნელო ფორთობი უკავია, შედგება უამრავი ანატომიური ზონისაგან, რომელთაგანაც თითოეული სხვადასხვა სიხშირით ზიანდება. ყველაზე ხშირია ენის კიბო, რომელიც, ა. პაჩესის (1971) მონაცემებით, პირის ღრუს კიბოს სტრუქტურაში შეადგენს 55%-ს. შემდეგ დაზიანების სიხშირის მიხედვით დგას ლოყის ლორწოვანი გარსი, პირის ღრუს ფსკერი, ალვეოლური მორჩები, მაგარი და რბილი სასა. იმის გამო, რომ სხვადასხვა ლოკალიზაციის დროს პირის ღრუს კიბოს კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა და მკურნალობის მეთოდები პრინციპულად ერთმანეთის მსგავსია, ამ საკითხებს ჩვენ ერთ თავში განვიხილავთ.

კლინიკურად განასხვავებენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბოს სამ ფორმას: *ჰაპილარულს*, *წყლულოვანს* და *ინფილტრაციულს*. საჭიროა აღინიშნოს, რომ ენის კიბოს ნებისმიერი ფორმის საწყის სტადიაზე სუბიექტური შეგერძებები (ტკივილი, წვა და სხვ.) სუსტადაა გამოხატული.

კიბოს ჰაპილარული ფორმა. ამ ფორმის კიბო გამოიყურება, როგორც სოკოსებრი ეგზოფიტური წარმონაქმნი, რომელიც მოთავსებულია ფეხზე ან, უფრო იშვიათად, ფართო ფუძეზე. დროთა განმავლობაში ეს სიმსივნე წყლულდება, მის ფუძეში ჩნდება ინფილტრატი, რომელიც ვრცელდება მეზობელ ქსოვილებზე.

ზოგჯერ სიმსივნის პირველი ნიშანია წყლული, რომელიც შეიძლება გაჩნდეს ლეიკოპლაკიის ან წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმების ფონზე. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება კიბოს წყლულოვანი ფორმა. საწყის

პერიოდში ასეთი წყლულის ფუძე უმნიშვნელოდაა ინფილტრირებული, კიდეები სადაა, ტკივილები არ აღენიშნება. შემდგომში ეს ნიშნები ძლიერდება, წყლული დიდდება და აზიანებს ქვეშმდებარე ქსოვილებს, მისი კიდე მკვრივდება, ხდება მორგვისებური. ზოგჯერ წყლული ერთ დიდ კრატერად გარდაიქმნება. მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც კიბოსეული წყლული ნაპარალსებურია. სიმსივნური ინფილტრაცია მოიცავს მეზობელ ქსოვილებსაც.

მიმდინარეობის თვალსაზრისით ყველაზე ავთვისებიანია კიბოს ინფილტრაციული ფორმა. დაავადების საწყის სტადიაზე წარმოიქმნება მცირე ინფილტრატი, რომელიც განლაგებულია ლორწოვანი გარის ქვეშ. თუ იგი ენაზე ჩამოყალიბდა, ენა ინარჩუნებს მოძრაობის უნარს, ტკივილები არ აღინიშნება, ყლაპვა თავისუფალია. შემდგომში ინფილტრატი იწყებს პროგრესულ ზრდას, ლორწოვან გარსზე ჩნდება წყლული, რომელიც სწრაფად დიდდება. ამ სტადიაზე პროცესი უკვე წყლულოვან-ინფილტრაციული ხასიათისაა. თუ ამას დაემატა ინფექციური ფაქტორი, იწყება ტკივილი, პირიდან ჩნდება ცუდი სუნი, იზლუდება ენის მოძრაობა, ირღვევა ყლაპვა და ლექვა. გავრცობილი პროცესის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარის კიბო იძენს დამახასიათებელ შესახედაობას. იმის მიხედვით, თუ ლორწოვანი გარის რომელ ნაწილზეა ლოკალიზებული ავთვისებიანი პროცესი, პირის ღრუს კიბო გამოირჩევა გარკვეული თავისებურებებით.

ენის კიბო, ძირითადად, ვითარდება ენის გვერდითი ზედაპირის შუა ნაწილებში. ენის ძირის მიდამოში კიბო უფრო იშვიათია და შეადგენს შემთხვევათა 20-25%-ს. ამ ლოკალიზაციის კიბოს მიმდინარეობა არ არის სასიკეთო. პირის ღრუს ფსკერის კიბოს მსგავსად, ენის ძირის კიბოც დიდი ლიმფოინვაზიურობით ხასიათდება. რეგიონული მეტასტაზების განვითარების სიზშირე დამოკიდებულია არა მხოლოდ იმაზე, თუ როგორი პისტოლოგიური აგებულებისაა კიბო, ან როგორი ხასიათისაა მისი ზრდა, არამედ დიდი მნიშვნელობა აქვს ასევე სიმსივნის ლოკალიზაციასაც (რაც უფრო ახლოსაა სიმსივნური კერა ენის ძირთან, მით უფრო დიდია ლიმფური კვანძების დაზიანების საშიშროება).

სხვადასხვა ლოკალიზაცია აქვს, აგრეთვე, ლოყის ლორწოვანი გარის კიბოს. თუ იგი ლოყის უკანა ნაწილშია განვითარებული, სიმსივნური ინფილტრაცია სწრაფად ვრცელდება რეტრომოლარულ მიდამოზე. სალექი და შიგნითა ფრთისებრი კუნთების დაზიანების გამო ვითარდება ყბების კონტრაქტურა. ენის კიბოსთან შედარებით, მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ამ ლოკალიზაციის კიბოს დროს უფრო იშვიათია.

ალვეოლური მორჩის ლორწოვანი გარის კიბო ძირითადად წარმოდგენილია ხორკლიანი ნაზარდების სახით. ზოგჯერ ეს ნაზარდები ჩნდება კბილის ამოღების შემდეგ, რითაც ისინი ახდენენ კბილბუდის ოსტეომიელიტის სიმულაციას. სიმსივნე სწრაფად აზიანებს ქვედა ყბის ძვალს. თუ პროცესი ალვეოლური მორჩის უკანა ნაწილებზე განვითარდა, იგი, აგრეთვე, გამოიწვევს ყბების კონტრაქტურას.

პისტოლოგიური სურათი. ენის წინა მესამედებზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ძირითადად, ვითარდება ბრტყელუჯრედოვანი გარქოვანებადი კიბო. უფრო იშვიათია ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს ნაკლებად დიფერენცირებული გაურქოვანებადი ფორმა. ენის უკანა ნაწილებში (პირ-ხახის მიჯნაზე), ხშირად ვითარდება კიბოს არადიფერენცირებული ფორმები და ქირკვლოვანი კიბო, რომელიც დასაბამს იღებს მცირე სანერწყვე ქირკვლებიდან ან ფარისებრ-ენის სადინრიდან. ზოგჯერ კიბოს

ადენოგენური ფორმები ვითარდება პირის ღრუს სხვა ნაწილებშიც (მაგარი და რბილი სასა, ლოყა).

მიუხედავად იმისა, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი იოლი დასათვალიერებელია, მაინც ხშირია შემთხვევები, როდესაც პაციენტი უკვე კიბოს გვიანდელ სტადიაზე მიმართავს ექიმს. მოსკოვის საქალაქო ონკოლოგიური დიპანსერის მონაცემებით, აღრიცხვაზე აუვანილ ყველა ავადმყოფთა შორის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმსივნე I-II სტადიაზე ჰქონდა მხოლოდ 20-25%-ს. ეს მაჩვენებელი მოწმობს იმაზე, რომ ექიმები ცუდად იცნობენ აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეებს და ზერელედ იკვლევენ ავადმყოფებს.

ეგზოფიტური ფორმის საწყის სტადიაზე კიბო ჰგავს პაპილომას ან პირის ღრუს ფიბრომას. კიბოს წყლულოვან ფორმას განასხვავებენ ლეიკოპლაკიისა და წითელი ბრტყელი ლიქენის წყლულოვან-ეროზიული ფორმებისა და დეკუბიტალური წყლულისაგან. ანთებითი მოვლენები, რომლებიც ხშირად თან ახლავს ამ პროცესებს, ხშირად იწვევს სიმსივნური ინფილტრაციის სიმულაციას. ტრავმული ფაქტორის მოცილების შემდეგ დეკუბიტალური წყლული სწრაფად ხორცდება. ვრცელი ინფილტრაციულ-წყლულოვანი პროცესის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა პირის ღრუს ტუბერკულოზთან, ათამანგი-სეულ და აქტინომიკოზურ დაზიანებებთან.

პირის ღრუს კიბოთი დაავადებულები ხშირად აღნიშნავენ, რომ სიმსივნურ პროცესს წინ უძღოდა ლორწოვანი გარსის ტრავმა. ძირითადად, ასეთი ტრავმის მიზეზია კარიესული კბილები, არასწორად დადებული ბენები, ცუდად დამზადებული პროთეზები. სხვადასხვა მავნე ჩვევები (მაგ.: თამბაქოს წვევა) დიდ ზიანს აყენებენ პირის ღრუს ლორწოვან გარსს და ხშირად იწვევენ კიბოსწინარე პროცესებს. ქრონიკული ტრავმის როლზე კიბოს წარმოქმნაში ირიბად შეიძლება მოწმობდეს სიმსივნის ლოკალიზაცია (ენის წინა ნაწილების გვერდითი ზედაპირი, ლოყის ლორწოვანი გარსი კბილების შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ, პირის ღრუს ფსკერის წინა ნაწილები). ამჟამად პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სამკურნალოდ გამოიყენება კომბინირებული მეთოდი (სხივური და ქირურგიული).

მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორია სიმსივნის ჰისტოლოგიური აგებულება, მისი ლოკალიზაცია, ზრდის ფორმა, არის თუ არა რეგიონული მეტასტაზები. მაგალითად ჰაროლდმა (Harrold, 1971) შეაქამა 804 ავადმყოფის მკურნალობის შედეგები და საბოლოოდ დაასკვნა, რომ ავადმყოფთა ხუთწლიანმა სიცოცხლისუნარიანობამ შეადგინა 35%. იმ შემთხვევებში, როდესაც რეგიონული მეტასტაზები არ აღინიშნებოდა, 5 წელი იცოცხლა ავადმყოფთა 50%-მა. მათგან კი, ვისაც რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ჰქონდა მეტასტაზები, 5 წელი იცოცხლა მხოლოდ 9,5%-მა. მკურნალობის შორეული შედეგების ანალიზის შემდეგ ჩვენც მსგავსი მონაცემები მივიღეთ. ე. მატიაკინი (1972) მიუთითებს, რომ 5 წელზე მეტი რეციდივებისა და მეტასტაზების გარეშე იცოცხლა ავადმყოფთა 41,7%-მა. იმ დაავადებულთაგან, ვისაც ჰისტოლოგიურად დაუმტკიცდა რეგიონული მეტასტაზები, 5 წლის განმავლობაში იცოცხლა 23,8%, ხოლო იმათგან, რომლებსაც მეტასტაზები არ ჰქონიათ — 73,7%.

ავადმყოფთა შრომისუნარიანობასთან დაკავშირებით უხდა აღნიშნოს, რომ შემოფარგლული პროცესებით დაავადებულთა უმეტესობა უბრუნდება თავის ყოველდღიურ შრომით მოღვაწეობას. გამინაკლის შეადგენენ ის

ავადმყოფები, რომელთა პროფესიაც დაკავშირებულია მეტყველებასთან (ლექტორები, მომღერლები, მსახიობები). ფიზიკური შრომით დაკავებული პირები სასურველია გადავიდნენ უფრო მსუბუქ სამუშაოზე. გავრცობილი პროცესების შემთხვევაში, როდესაც განკურნების შემდეგ საჭიროა ხანგრძლივი აღდგენითი ოპერაციები, ავადმყოფებს უნდა მიენიჭოს ინვალიდობის შესაბამისი ხარისხი. ზოგადად კი შეიძლება ითქვას, რომ სათანადო რეაბილიტაციით ასეთ ავადმყოფებსაც კი შეიძლება შენარჩუნდეთ შრომისუნარიანობა, რის შემდეგაც ეს ადამიანები კვლავ ეწევიან სასარგებლო მოღვაწეობას საზოგადოებისთვის.

შესავალი 3

პირველი თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების დაავადებათა დიაგნოსტიკის სა-
ფუძვლები 7

მეორე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებები 21.
მექანიკური ტრავმა 21.
დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედება 28
მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედება 30
მიკროდენების ზემოქმედება 30
სხივური ზემოქმედება 31

მესამე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები მწვავე ინფექციური დაავადებების
დროს 36.

მეოთხე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები ქრონიკული ინფექციური
დაავადებების დროს 41.
აიაშანგი (სიფილისი) 41.
ტუბერკულოზი 55.
კეთრი (ლეპრა) 63.

მეხუთე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ინფექციური და პარაზიტული
დაავადებები 67.
ჩირქოვანი დაავადებები 67
სოკოვანი დაავადებები 71
გონოკოკური სტომატიტი 79
პირის ღრუს ტრიქომონიაზი 80
ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი 81

მეექვსე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ვირუსული დაავადებები 85
ჰერპესები 85
მეჭკბი 90.

მეუზვილე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ალერგიული დაავადებები	91.
კონტაქტური ალერგიული სტომატიტები	92.
ტოქსიკურ-ალერგიული უპირატესად შედიკამენტურ სტომატიტები	94.
კვინკეს შეშუპება და ქინჭრის ციება	99

მერკე თავი

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი, ბეპნეტისა და სიოგრენის სინდრომი	101
ბეპნეტის სინდრომი	108
სიოგრენის სინდრომი	111

მეცხრე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები შინაგანი ორგანოების პათოლოგიის, ენდოკრინული დაავადებებისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების დროს	115
საქმლის მომწივლებელი სისტემის დაავადებები	115
ღვიძლის დაავადებები	116
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები	117
თირკმლის დაავადებები	119
ენდოკრინული დაავადებები	120
ურბახ-ვიტეს ლიმოიდური პროტეინოზი	124
ამილოიდოზი	125

მეათე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები პიპო- და ავიტამინოზების დროს	126
---	-----

მეთერთმეტე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სისხლისა და სისხლმზადი ორგანოების დაავადებათა დროს	130
---	-----

მეთორმეტე თავი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დამაზიანებელი დერმატოზები	138
წითელი ბრტყელი ლიქენი	138
წითელი მგლურა (მჭამელი)	146
სკლეროდერმია და რეინოს დაავადება	153
პემფიგუსი	155
ბულოზური პემფიგოიდი	160
ლორწოვან-სინეკიული ატროფიული ბულოზური დერმატიტი (თვალუბის პემფიგუსი)	162
მხოლოდ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კუთხოვთესუბანი არაკანთოლიზური პემფიგუსი	164

დიურივის პერაქსისებრი დერმატიტი	164
მრავალფორმიანი ექსუდაცოური ერთემა და სტივენს-ჯონსონის სინდრომი	165
ვასკულიტები	171.
ფსორიაზი	172
პოემენტურ-დერილოვანი დისტროფია	175
კაპოშის ანგიორეტოკულოზი	175

მეცავემა თავი

პირის ღრუს ღორწოვანი გარსისა და ტუნების ცვლილებები გენეტიკურად განპირობებული დაავადებების დროს	176
იქთიოზი	176
დარიეს ფოლიკულური დისკერატოზი	176
თანდაყოლილი პაქიონიქია (იადასონ-ლევეანდოვსკის სინდრომი)	177
ანჰიდროზული ექტოდერმული დისპლაზია	177
თანდაყოლილი ბულოზური ეპიდერმოლიზი	177
პეიტც-ეგერს-ტურენის სინდრომი	179
კაუდენის დაავადება (პოლიმორფული გამართომის სინდრომი)	180
დაუნის დაავადება	180

მეთოხემა თავი

პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ხალები და ეპითელური დისპლაზიები	182.
ნეიროფიბრომატოზი ანუ რეკლინგჰაუსენის დაავადება	183.
ფორდაისის დაავადება	184
ქენონის რბილი ღრუბლოვანი ხალი (პაშკოვის რბილი ღვიკომპლაკია)	184
მემკვიდრეობითი კეთილთვისებიანი ინტრაეპითელური დისკერატოზი	186
ქვედა ტუნის თანდაყოლილი ხერეღარხი	187.

მეთხუთემა თავი

ენის დაავადებები	188.
------------------	------

მეთამხემა თავი

ქეილიტები	201
ექსფოლიაცოური ქეილიტი	201
გლანდულური ქეილიტი	208
კონტაქტური ალერგიული ქეილიტი	211
მეტეოროლოგიური ქეილიტი	213
აქტიური ქეილიტი	214
ატოპიური ქეილიტი	216
ეგზემური ქეილიტი (ტუნების ეგზემა)	218
პლაზმურუჯრედოვანი ქეილიტი	220
ტუნის ქრონიკული ნახეთქი	222.

მედიკინის ტაპი

მედიკინის-როზენტაღის სინდრომი 223

მედიკინის ტაპი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების კიბოსწინარე დაავადებები ..	228
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბოსწინარე დაავადებების კლასიფიკაცია.	228
ტუჩების წითელი ყაუთინის კიბოსწინარე დაავადებების კლასიფიკაცია	228
ბოუენის დაავადება	229
მექქეოვანი კიბოსწინარე	230
შემოფარგლული კიბოსწინარე პიპერკერატოზი	231
მანგანოტის აბრაზიული პრეკანკროზული ქეილიტი	232
ლეიკოპლაკია	234
კანის რქა	242
კერატოაკანთოზა	242
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ყაუთინის კიბოსწინარე დაავადებების პროფილაქტიკა	243

მედიკინის ტაპი

პირის ღრუსა და ტუჩების კეთილფივისებიანი ანაღწარმონაქმნები	245.
პაპილომა	245
ფიბრომა	247
სისხლძარღვოვანი სიმსივნეები	248

მედიკინის ტაპი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების ავთვისებიანი სიმსივნეები ...	251
სარჩევი	256

ევგენი ბოროფსკი,
ასაფ მაშკილეისონი,
თამარ ვინოგრადოვა,
და სხვ.

პირის ღრუს ლორწოვანი ბარსისა და ტუჩების დაავადებები

სახელმძღვანელო

გამომცემელი რედაქტორი	დავით ეფრემიძე ფილოლოგიურ მეცნიერებათა კანდიდატი ირინე გარაყანიძე
კომპიუტერული უზრუნველყოფა	ნაილ ბოკუჩავა
გარეკანი	ნიკო ისაკაძე

ბელჟოწურილია დასაბეჭდად 07.01.2003
ქალაქის ზომა 60X90 1/
მოცულობა 16,25 სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი
შეკვეთა №24

გამომცემლობა „მთაწმინდელის“ მისამართი:
თბილისი, კ. შევარდენიძის №3, ბ №46
ქვეკვადის კრ. №50, I სად. ბ №6
ტელ.: 22-45-54; 39-15-66