

Ж.А.Ризаев, Қ.Р.Ахмедов

**Оғиз бўшлиғи шиллиқ
қавати касалликларида
мураккаб ташхислар
(монография)**

Тошкент-2017

УЎК: _____

КБК: _____

Ж.Ризаев, Қ. Ахмедов. Оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларида мураккаб ташхислар (Илмий – амалий нашр). Т. Нашриётнинг номи, 2017, ____ бет.

ISBN _____

Ушбу амалий-илмий қўлланмада терапевтик стоматологиянинг долзарб муаммолари, шунингдек, жумбокли масалалари баён этилган.

Оғиз шиллиқ қаватида кузатилаётган стоматологик касалликлар турли ташқи мухит омиллари таъсирида, шунингдек, ички аъзо ва тизимларда содир бўлаётган патологик жараёнлар оқибатида клиник белгиларини ўзгартириши, нотипик кечиши, натижада касалликларнинг янги шакллари намоён бўлиши мумкин. Бундай ҳолатлар ташхислаш жараёнини мураккаблаштиради, баъзан боши берк кўчага етаклайди.

Бундан ташқари ўтказилаётган даво ноадекват таъсир этиши, ноxуш белгилар ва жараёнларни келтириб чиқариши мумкин. Охир оқибатда даволаш бесамар кетиши, ҳатто ноxуш асоратларни келтириб чиқариши мумкин.

Ушбу монографияда бундай ностандарт ҳолларда шифокор-стоматологнинг тактикаси, ташхислашга ўзига хос ёндашув, самарали давога йўл очиш хақида сўз юритилади.

Шифокор-стоматологларга, магистрларга, клиник ординаторларга, малака ошириш курсларининг тингловчиларига, стоматология факультетларининг талабаларига мўлжалланган.

УЎК: _____

КБК: _____

Такризчилар:

1. Камилов Х.П.-ТДСИ госпитал терапевтик стоматология кафедраси мудири, т.ф.д., профессор.

2. Алимова Р.Г.- ТошВМОИ болалар стоматологияси кафедраси мудири , т.ф.д., профессор.

ISBN _____

Кириш

Ҳозирги замон табобати, жумладан терапевтик стоматология жадал суратлар билан ривожланмоқда. Янги диагностик ускуналар яратилиб, амалиётга тадбиқ этилмоқдаки, булардан фойдаланаётган шифокор-стоматолог бир неча дақиқада патологик ўчоқнинг жойлашган жойи ва характерини аниқламоқда, замонавий, самарадорлиги юқори бўлган даволаш усуллари ишлаб чиқилмоқда. Шу билан бир қаторда диагностик стандартлар такомиллаширилмоқда (Лукъянцева Д.В., 2007; Боровский Е.В., Суворов К.С., 2012). Шунингдек, даволаш стандартлари янги, ҳозирги замон талабларига жавоб бера оладиган дори воситалари билан бойитилиб, рақобатбардош жарроҳлик усуллари жорий этилмоқда. Буларнинг барчаси ўлкамизда терапевтик стоматология фанини жаҳон андозаларига мос равишда ривожланиши учун улкан истиқболлар очмоқда.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси касалликлари хилмажил. Шифокорлик амалиётида учрайдиган бир неча юз касалликларда оғиз шиллиқ пардаси шикастланади. Афсус, терапевтик стоматология фанига тааллукли бўлган касалликларнинг аниқ рўйхати йўқ. Шу сабаб бўлса керак, ҳозирги кунга қадар оғиз шиллиқ пардаси касалликларининг ягона тан олинган таснифи йўқ. Бунга бир томондан одам аъзо ва тизимлари касалликларида оғиз шиллиқ пардасида содир бўладиган патологик жараёнларнинг турли туманлиги ва бир-бирларига ўхшашлиги сабаб бўлса, иккинчи томондан оғиз шиллиқ пардасининг шикастланишига олиб келадиган асосий касалликлар этиопатогенезини ҳамма вақт аниқлаш имкони йўқлигидир.

Ана ўша саноқсиз касалликлар ва синдромларнинг амалиётда кўп учрайдиган бир гуруҳига аниқ ташхис қўйиш ва рационал даволаш шифокор-стоматологлар зиммасига юклатилган. Улар

стоматологик касалликлар рўйхатига киритилган ва соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан тасдиқланган касалликларнинг барчасини мукаммал ўзлаштиришлари лозим. Бундан ташқари бошқа бир гуруҳ касалликлар мавжудки, шифокорлар уларни тегишли тор соҳа мутахассислари ёрдамида (иштирокида) ташхислашлари ва тегишли тиббий ёрдам кўрсатишлари лозим. Яна бир гуруҳ хасталиклар ва синдромлар борки, улар амалиётда жуда ҳам кам учрайди. Шу боисдан шифокор-стоматолог уларга аҳён-аҳёнда дуч келадилар. Бундай касалликларга ташхис қўйишида мутассади мутахассислар билан маслаҳатлашган ҳолда ёки консилиум уюштирган ҳолда якуний хулоса чиқариш мақсадга мувофиқдир.

Оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларини шартли равишда 3 гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Терапевт стоматологларнинг кундалик фаолиятида учраб турадиган касалликлар. Буларга ўткир ва сурункали (травматик, механик, физик, кимёвий) шикастланишлар (стоматитлар), лейкоплакиялар (диспластик, гиперпластик), никотин стоматити, юмшоқ лейкоплакия, контакт-аллергик стоматитлар, токсик-аллергик стоматитлар, чегараланган эритема, катарал ва катарал-эрозив стоматитлар, пуфакли-эрозив стоматит, ярали-некротик стоматитлар киради. Шунингдек, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, кўп шакли эксудатив эритема (инфекцион-аллергик, токсик-аллергик), қизил ясси темиратки, хейлитлар (эксфолиатив, гландуляр, оддий ва аллергик, метеорологик, актиник, атопик, экзематоз, макрохейлитлар ва б.) мустақил тил касалликлари – дескваматив глоссит, бурмасимон тил, “қора сочли” тил, ромбсимон тил, микроглоссия, макроглоссия ва оғиз шиллик қаватининг вирусли касалликларидан герпетик стоматитлар (ўткир, сурункали қайталанувчи) киради. Бундан ташқари ўраб оловччи темиратки, герпетик ангини, оғиз бўшлиғи микозларидан кандидозли стоматит, оғиз бурчаклари кандидози –бичилиш, актиномикоз, пиоген касалликлардан эрозияли

ва ярали-некротик стоматитлар, шанкруммон пиодермия, сурункали кечадиган юқумли касалликлардан орттирилган захм (бирламчи сифилома, эритематоз ва папулөз ангина, гумма ва дүмбөкчалар), туғма захм (офиз бўшлиғи шиллиқ қаватида жойлашган папулалар, Гоҳзенгер инфильтрацияси, Робинсон-Фурнье чандиклари, Гетчинсон тишлари) каби касалликлар ҳам ана шу хасталиклар сирасига киради. Шифокор-стоматологларга асосан ушбу гурухга кирувчи касалликлар билан мурожаат этадилар. Шу боисдан стоматологлар кўпинча уларни даволаш билан бевосита шуғулланадилар.

2. Шифокорлик амалиётида тез-тез учраб турадиган, аммо бошқа мутахассислар ёрдамида даволанадиган касалликлар. Бу гурухга кирувчи касалликлар одатда бошқа мутахассисларга (онкологлар, дерматологлар, аллергологлар, гематологлар, спидологлар ва бошқа шифокорларга) мурожаат этадилар. Бундай беморларда асосий касаллик белгиларидан ташқари оғиз бўшлиғидаги клиник манзарани кўрган мутахассислар диагностик аниқлик киритиш мақсадида беморни стоматологга йўллаб, ташхислашга ойдинлик киритадилар. Ушбу туркум касалликларга қўйидагилар киради: оғиз шиллиқ қаватининг сочли лейкоплакияси (ОИТСда кузатилади), овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларида (гастрит, ошқозон яраси, колит, энтероколит, Крон касаллиги, гепатитлар) учрайдиган оғиз шиллиқ пардаси шикастланишлари – тил юзасини турли характерга эга бўлган карашлар билан қопланиши, ёрилиши, сўрғичлар атрофияси ва гипертрофияси, эпителий қаватининг кўчиши, гингивитлар ва афтоз яраларнинг кузатилиши, катарал стоматит, пародонтит ва б.; юрак-қон томирлари касалликларида оғиз шиллиқ пардасида кузатиладиган пуфакли, эрозияли, ярали тошмалар ва тилнинг катталлашиши, гингивит, пуфак-томир синдроми, пародонтит ва б.; буйрак касалликларида учрайдиган шиллиқ парда рангининг ўзгариши (қизғиш, тўқ қизил, кўқимтир тус олиши), шиллиқ парда инфильтрацияси, там сезиш қобилиятынинг ўзгариши, сўлак ажралишининг бу-

зилиши; эндокрин касаллукларда кузатиладиган ўзгаришлар – қандли диабетда ксероглоссия ва тилни кандидозли караш билан қопланиши, дисгузия, афтоз стоматит, глоссит; гипотиреозда – глоссомегалия, катарал ва гипертрофик гингивитлар, Күшинг синдромида - лунжларда ва тил юзасида эрозия ва яраларнинг ҳосил бўлиши, кандидозли стоматитнинг ривожланиши, Аддисон касаллигида шиллик қават рангининг ўзгариши (олтин-жигарранг ёки бронза тусга кириши), милкларда пигментли доғларнинг ҳосил бўлиши; асаб тизими касаллукларида кузатиладиган ўзгаришлар – стомалгия, глоссалгия, дисгузия (қисман, тўлик), диссаливация; гематологик касаллукларда кузатиладиган ўзгаришлар – хлорозда тил парестезияси ва ангуляр хейлит, атрофик глоссит, тил учидаги ҳосил бўладиган нуктасимон қонашлар (петехиялар), пернциоз анемияда Гунтер-Меллер глоссити (силлик ва ялтироқ тил), лейкозларда лейкоз стоматити ва геморрагик синдром, миелолейкозда ярали-некротик гингивит, лимфолейкозда тугунли тошмалар (танглайда ва муртак безлари соҳасида), эритремияда милкларнинг қонаши, танглай соҳасида Куперман белгисининг кузатилиши ва б.; гиповитаминозларда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар – тўқималар атрофияси, оғизнинг қуриши, эрозия ва яраларнинг ҳосил бўлиши (ретинол етишмаслигига); цианкобаламин етишмаслигига лаксимон тил ёки Гунтер глоссити, гингивитларнинг ривожланиши, томоқнинг қизариши, глоссомегалия; фолат кислотаси етишмовчилигига тил сўрғичлари атрофияси, қирмизи тил, гингивит, ярали стоматит; рибофлавин етишмовчилигига оғиз бурчакларининг ёрилиши, ангуляр хейлит, тил сўрғичлари атрофияси, ксеростомия; аскорбин кислотаси етишмовчилигига шиллик қаватда геморрагик доғларнинг ҳосил бўлиши, милкларнинг яллиғланиши, нуктасимон қонашлар, тишларнинг лиқиллаб қолиши, некротик яраларнинг юзага келиши; тери ва аллергик касаллукларда кузатиладиган шиллик қаватдаги тошмалар – уртикариялар ва Квинке шиши, шунингдек, анафилактик шок, Бадер дерматостоматити (Стивенс-Джонсон синдроми),

Лайелл синдроми; оғиз бўшлиғида учрайдиган ўсмалар ва ўсма олди касалликлари – папилломалар, оғиз бўшлиғи фибромаси, ангиомалар, пиоген гранулёма, меланоцитар невуслар, саратон ўсмалари, Капоши саркомаси, шунингдек, Боузн касаллиги, сўғалсимон саратон олди ўсмаси ва гиперкератози, абразив преканкроз хейлит, кератоакантома; сил касалигида оғиз бўшлиғи ва лабларда кузатиладиган люпома (сил югуруги) ва б. мана шу касалликлар жумласидандир.

Бугунги кунга келиб ОИВ-инфекциясига хос бўлган белгилар ва синдромлар ҳам оғиз бўшлиғида тез-тез учрамоқда (Campo J., Del Romero J., Castilla J., et al., 2002; Reznik D,A., Bednarsh H., 2006; Nokta M., 2008; Feller L., Lemmer J., 2012). Касалликнинг иккинчи клиник босқичида энг кўп кузатила-диган белгилардан ангуляр хейлит, афтоз стоматит, гингивит, пародонтит, кандидозли стоматит, камарсимон учук ана шу хасталиклар сирасига киради. Учинчи клиник босқичда эса “соҷли” лейкоплакия, ярали-некротик стоматит, кандидозли шикастланишлар нисбатан кўп учрамоқда. Тўртинчи клиник босқичда (орттирилган иммунитет тақчиллиги синдроми) тугунлар, доғлар, ўсмалар кўп ривожланади. Шу билан бирга замбуруғли, вирусли, бактериал стоматитлар зўраяди. Ўлкамизда ОИВ-инфекцияси кенг тарқала бошлагач, ушбу гурухларга кирувчи беморларнинг, жумладан стоматологларга мурожат этаётган беморларнинг сони анча кўпайди. Бу ўринда таъкидлаш лозимки, вируслар томонидан қўзғатиладиган ўткир юқумли касалликларда (грипп, қизамиқ, қизилча, сув чечак ва б.) оғиз шиллик пардасида кузатиладиган тошмаларни аниқлаш ва ушбу белгиларга асосланиб ташхислаш анча яхшиланди.

3. Шифокорлик амалиётида кам учрайдиган касалликлар. Ушбу гурухга кирувчи беморлар ўз тушунчалари доирасида ёки яқинларининг маслаҳатига кўра, стоматолог кўригига қадар, турли мутахассисларга мурожаат этадилар. Бундай касалликларга дучор бўлган беморларни даволашда

мутахассис – стоматологларнинг иштироки жуда муҳим. Зеро даволаш самарадорлиги шифокорнинг билими ва эгаллаган тажрибасига боғлиқ.

Ушбу гурухга асосан қуидагилар киради: Бехчет касаллиги (стомато-офтальмо-генитал синдром), склеродермия, қизил югурук (эрitemатоз), пемфигус, пемфигоидлар, Дюринг касаллиги, Гриншпан синдроми, кора акантоз, ихтиоз, оғиз лентигинози (Пейтц-Егерс-Турен синдроми), пузакли эпидермолиз (туғма пүрсилдөк), Дарье касаллиги, Маффуччи синдроми, Стерж Вебер синдроми, Олбрайт синдроми, Рандю-Ослер касаллиги (геморрагик ангиоматоз), оғиз бўшлигининг вирусли пүрсилдоғи, скрофулодерма, шунингдек, оғиз шиллик қаватида кузатиладиган гангреноз яра (нома) ана шулар жумласидандир.

Маълумки, ривожланиш механизми турлича бўлган ёки табиати бир-биридан фарқ қиласидиган қатор касалликларда оғиз шиллик пардасида бир хил турдаги жараён кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда касалликни ташхислаш, патологик жараён табиатини аниклаш осон кечмайди. Масалан, ОИТСда тил юзасида кузатиладиган кандидозли карашни қандли диабетда учрайдиган кандидоз жараёнидан ажратиш мураккаб. Фақат асосий касаллик табиатини аниклаш йўли билангина (тегишли лаборатория текширувлари ёрдамида) кандидозга сабаб бўлган асосий касалликни топиш мумкин. Қолаверса, бу борада янги диагностик мезонлар ишлаб чиқилмоқдаки, яқин келажакда ушбу муаммо ўз ечимини топса, ажаб эмас.

Аммо масаланинг яна бир жиҳати мавжудки, бу диагностик белгиларнинг ностандартлигидир. Бунда диагностика стандартига киритилган муайян бир белгини бошқа касалликда ёки касалликларда учраши ёки патологик жараённинг гайритабиий кечиши назарда тутилмоқда. Бу ҳол диагностик хатога олиб боради, хеч қурса диагностикани чигаллаштиради,

шифокорни боши берк күчага етаклайди. Бошқача қилиб айтганда, патологик жараён ривожланаётганда мазкур касалликка хос бўлмаган бошқа белги ёки белгилар юзага келадики, шифокорда қўйилган ташхисга нисбатан шубҳа туғилади. Ёки бўлмаса даволаш мобайнида касаллик ўзининг типик кечишини ўзгартиради (масалан, ўткир кечиши лозим бўлган патологик жараён сурункали тус олиб, қайталана бошлайди).

Маълумки, бактериялар томонидан чақирилган оддий стоматит, айниқса эрозияли стоматит ўткир кечади. Патологик жараён кўпинча эрозия ёки яра кўринишида намоён бўлади. Баъзан ярали-некротик стоматит ривожланиши ҳам мумкин. Бундай патологик жараён ўз вақтида даволанса, касаллик қайталанмайди. ОИТСда эса бактериал стоматит сурункали кечиб, тез-тез қайталаниб туради. Бемор организмида кечётган асосий касалликнинг яъни ОИВ-инфекциясини пайқамаган шифокор бактериал стоматитнинг қайталанганини гувоҳи бўлгач, диагностик хатога йўл қўйдим деб ўйлайди, қўйилган ташхисга ўзгартириш киритишга ошиқади. Натижада, шифокор сурункали қайталанувчи афтоз стоматит ёки Саттон стоматити деб ташхис қўйиши мумкин. Мазкур мисол билан биз бактериялар томонидан чақириладиган оддий стоматит иммунитет танқислиги оқибатида ўз клиникаси ва кечишини ўзгартириши мумкинлигини айтмоқчимиз. Шунингдек, шифокор bemorини атрофлича ва чукур ўрганмаганини, хаётий муҳим инфекция ҳисобланмиш ОИВни пайқамаганини кўрсатмоқчимиз.

Одатда шифокор bemoriда дарслклар ва ўқув қўлланмаларида баён этилган клиник белгиларни ахтаради, ҳамроҳ касалликларни, жумладан асосий инфекцияни эътиборидан четда қолдириши мумкин. Зеро стоматолог bemoriда кўпинча ўзига тегишли касалликларни, жумладан оғиз шиллиқ қаватидаги белгиларни “кўради”. Натижада диагностик хатога йўл қўяди. Баъзан, айниқса касаллик ностандарт

(нотипик) кечаётган бўлса, классик белгиларни тополмай хуноб бўлади, ёнма-ён кечаётган жараённи “кўрмайди”. Ёки бўлмаса, ҳамроҳ жараёнга гувоҳ бўлган тақдирда ҳам беморидаги бошқа жараёнга етарли эътибор бермайди, ўша тизимли жараён стоматологик касаллик белгиларини ва кечишини ўзгартириш мумкинлигини хисобга олмайди. Хуллас, даволанаётган бемор аҳволига тўғри баҳо бера олмаслик пировард натижада нотўғри даво ўтказилишига олиб келади. Бу эса охир оқибатда ижобий самара бермайди.

Даволаш жараёнида содир бўлиши мумкин бўлган мувафақиятсизликлар сабабини асосан З гурухга ажратиш мумкин:

1. Диагностик хатога йўл қўйиш – асосий касаллик ва унинг табиатини аниқлай олмаслик.
2. Стоматологик касалликка ҳамроҳлик қилаётган патологик жараёнларни (касалликларни) ўрганмаслик.
3. Даволаш режасини тузаётганда ва дори воситалар буюрилаётганда бемор организмини бир бутун деб ҳисобламаслик. Яъни барча жараёнларни (асосий ва ҳамроҳ) хисобга олган ҳолда дори воситаларини танлай олмаслик.

Шифокор кўпинча ўз мутахассислиги доирасида ҳаракат қиласи, ўзини қизиқтирган асосий касалликни даволаш билан шуғулланади. Ушбу тактика билан ҳаммавақт ижобий натижага эришиб бўлмайди. Ҳамроҳ касалликларни, айниқса тизимли касалликларни даволаш самарадорликка йўл очади. Беморда аниқланган қандли диабет, тиреоидит, юрак-қон томирлари патологияси, шунингдек, аллергик, вирусли ва замбуруғли касалликларга қарши (тегишли мутахассислар иштирокида) даво ўтказиш йўли билангина даволаш самарадорлигига эришиш мумкин.

Сир эмас, сурункали кечадиган ва оғиз шиллик пардасининг шикастланишлари билан ўтадиган касалликларда (пемфигус, пемфигоидлар, кизил ясси темиратки, кўп шаклли эритема, оғиз шиллик қаватининг яхши ва ёмон сифатли ўсмалари, ўсма олди касалликлари, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, вирусли ва замбуруғли касалликларда) баъзи дори воситалари (кортикостероидлар, цитостатиклар, антибактериал препаратлар ва б.) узоқ муддат берилади. Бунда дори воситаси бемор организмига турли йўллар билан киритилади: оғиз орқали, мушак орасига, вена томирига, патологик ўчоқларни аппликация қилиш (маҳаллий йўл билан) ва бошқа усууллар. Ҳар бир муолажа турининг ижобий ва салбий жиҳатлари мавжуд. Масалан, препарат вена томирига юборилганда, даволаш самарадорлиги юқори бўлади, аммо аллергик реакциялар, нохуш асоратлар кисқа муддат ичida ривожланади. Оғиз орқали берилган доривор модданинг самарадорлиги ошқозон-ичак трактининг ва бошқа овқат ҳазм қилиш аъзоларининг ҳолатига, истеъмол қилинган овқатнинг характеристига ва бошқа қатор омилларга боғлики, бу йўл билан ҳамма вақт ижобий самара олиб бўлмайди. Жумладан, ошқозон шираси таъсирида парчаланиб, доривор модданинг фаоллиги камайиши мумкин. Шунингдек, ичакларда озиқа маҳсулотлари билан аралashiб, турли метаболитлар (оралиқ моддалар) ҳосил қиласди. Жигарда ҳам турли ферментлар таъсирида қатор метаболитлар ҳосил қиласди. Бу оралиқ моддалар ўтказилаётган даво самарадорлигини пасайтириши мумкин. Баъзан метаболик жараён натижасида нофаол модда ҳосил бўлиб, дori воситаси умуман самара бермаслиги мумкин. Бундан ташқари овқат таркибидаги оқсиллар билан қўшилиб, антиген ҳосил бўлиши, сенсибилизация ривожланиши мумкин. Даволаш самарадорлиги буюрилган доривор моддаларнинг ўзаро таъсирига кўп жиҳатдан боғлиқ. Комплекс даво таркибиغا кирувчи препаратлар синергист таъсир этганда самарадорлик ошади. Аммо улар антигенлик хусусиятини намоён этса-чи? Бир эмас бир неча антиген сенсибилизация жараёнини чақирса-чи? (поливалент сенсибилизацияда). Амалиётда дори воситалари

келтириб чиқарадиган аллергик реакциялар тез-тез учраб туради. Бундай нохуш ҳолларда энг аввало ташхислаш мураккаблашади. Яъни аллергик яллиғланишни чакирган моддани аниқлаш осон кечмайди. Бундай ҳодиса контакт-аллергик стоматитга ҳам тегишли. Патологик ўчоқ бир неча препаратдан иборат эритма билан аппликация қилинган бўлса, улардан қай бири оғиз шилиқ пардасида аллергик яллиғланиш чакирганини аниқлаш қийин. Аллергик синама ўтказиш ҳаммавақт фойда бермайди. Қолаверса, поливалент сенсибилизация туфайли синама барча аллергенларга нисбатан мусбат натижа бериши мумкин. Хуллас, аксарият ҳолларда аппликация учун қўлланилаётган эритмадан воз кечишга тўғри келади. Бу турдаги кўнгилсизликларни олдини олиш мақсадида комплекс даво ўтказилаётганда дори воситаларини навбат билан битта-битта қўшиб бориш мақсадга мувофиқдир.

Таъкидлаш лозимки, аллергик реакцияларнинг тезкор (шошилинч) турида доривор модда юборилгандан сўнг кўп ўтмай бир неча дақиқадан бир неча соатгача бўлган давр ичида аллергик реакция ривожланади (токсик-аллергик стоматит, чегараланган эритема, катарал ва катарал-эрозив стоматит, пуфакли-эрозив стоматит ва ярали-некротик стоматит кўринишида). Баъзан токсик-аллергик стоматит оғир кечади, кучли интоксикация ва сенсибилизация белгилари намоён бўлади (Стивенс-Джонсон ва Лайелл синдромлари). Бундай кўнгилсиз воқеалар одатда дори воситаси инъекция қилинганда кузатилади.

Аллергик реакцияларнинг секин ривожланадиган турида эса токсик-аллергик стоматит белгилари 7-13 кун ичида ривожланади. Секин ривожланадиган реакциялар одатда дори воситаси оғиз орқали киритилганда кузатилади. Таъкидлаш жоизки, доривор модда қабул қилингандан сўнг бир сутка давомида аллергик реакциянинг умумий ёки маҳаллий белгилари кузатилмаса, мазкур препаратга нисбатан сенсибилизация

ривожланмади ёки сезувчанлик ошмаган деб хулоса чиқариш нотўғри. Юқорида баён этилганидай, оғиз орқали киритилган препарат овқат таркибидаги оқсилилар билан қўшилиб, антиген-антитело мажмуасини ҳосил қилиши учун ўртача 7-13 кун керак бўлади. Кўпинча аллергик яллиғланиш белгилари даволашнинг 7-чи кунида намоён бўлади.

Хуллас, bemor организмига юборилган препаратнинг самарадорик даражасини, аллергик жараён ривожланнишига олиб келиши-келмаслигини, касалликнинг кечишига қай даражада таъсир этишлигини илгаридан башорат қилиб бўлмайди. Бу ошқозон-ичак трактига тушадиган овқатларнинг характеристига, ундаги ферментатив жараёнларга ва жигар фаолиятига боғлиқ. Худди шу сингари мазкур препаратга нисбатан сенсибилизация ривожланадими-йўқми, ривожланса, аллергик реакциянинг тезкор тури ёки секин ривожланадиган аллергик яллиғланиш кузатиладими, илгаридан аниқлаб бўлмайди. Шу сабаб индивидуал фармакотерапия натижаси ҳамма вақт ноаниқ. Буни барча шифокорлар тўғри англашлари, кўп томонлама клиник мулоҳаза қилишлари лозим.

Қатор ҳолларда касалликнинг бошланиш сабаби ноаниқ қолади. Шунингдек, сурункали кечадиган касалликларда стоматологик жараённинг қўзиш сабабини аниқлаш ҳамма вакт осон кечмайди. Тўғри, синган тишларнинг ўткир қирралари, нотўғри овқатланиш, нос отиш, турли кимёвий моддалар, физик ва механик омиллар, пародонтитлар ва амалиётда кўп учрайдиган бошқа омиллар бунга сабаб бўлиши мумкин. Бироқ шифокорлик амалиётида кам учрайдиган сабабий омиллар ҳам мавжуд. Жумладан дори воситаларининг метаболизмида иштирок этадиган ферментларнинг ирсий етишмовчиликлари – энзимопатиялар ҳам патологик реакцияларнинг ривожланнишига сабаб бўлиши мумкинки, мазкур жараёнларнинг клиник белгилари ҳали етарли даражада ўрганилмаган. Муҳокама қилинаётган масаланинг яна бир жиҳати шундан иборатки,

бундай жараёнларнинг бир қисми тиббий адабиётларда касалликнинг нотипик шакли деб баён этилган. Бу ўринда таъкидлаш лозимки, оғиз шиллиқ пардасининг нотипик (ностандарт) клиник қўринишга эга бўлган шакллари бисёр (қизил ясси темираткининг атипик шакли, лейкоплакияларнинг атипик шакли, қайталанувчи афтоз стоматитнинг атипик шакли, Квинке шишининг ирсиятга алоқадор тури, кўп шаклли эритеманинг нотипик шакли, захмда оғиз бўшлиғида учрайдиган нотипик шанқр ва бошқалар). Мазкур нотипик клиник манзарага эга бўлган ёки ностандарт кечайдиган касалликлар ташхислашни мураккаблаштиради, аксарият ҳолларда нотўғри ташхис қўйишига олиб келади.

Дарҳақиқат касалликларнинг нотипик шаклларини юзага келишида ёки ғайритабиий кечишида ферментопатиялар муҳим роль ўйнайди. Одатда энзимопатиялар доривор моддалар метаболизмида иштирок этадиган у ёки бу ферментнинг ирсий етишмовчилигида кузатилади (Кудрин А.Н. ва б., 1978). Шу боисдан ферментопатиялар одатда медикаментоз терапия даврида яъни доривор моддалар билан даволаш вақтида намоён бўлади. Бошқача айтганда, ферментопатиянинг намоён бўлишига сабаб бўладиган доривор модда факат бемор организмига киритилганидан сўнг (одатда даволаш мақсадида) мазкур фермент етишмаслиги маълум бўлади. Натижада бемор организмида ушбу касалликка хос бўлмаган белгилар намоён бўлади (қайталанмайдиган касаллик қайталанади, иситма билан ўтмайдиган касаллиқда беморнинг тана ҳарорати қўтарилади, шунингдек, касалликка хос бўлмаган бошқа тошмалар пайдо бўлади, ёки бошқа турдаги симптомлар юзага келади. Яъни касалликнинг нотипик шакли юзага келади ёки патологик жараён ғайритабиий кечади. Шифокорлик амалиётида мазкур ҳолатларга турлича изоҳ берилади. Баъзи шифокорлар буни дори воситасининг нохуш белгиси ёки асорати деб тушунишади. Иккинчи гуруҳ шифокорлар буни ташхислашда қўйилган хато деб ҳисоблашади. Натижада ташхислаш баттар муракаблашади.

Масалан, қизил ясси темираткида (ҚЯТ) оғиз шиллик қаватидаги патологик жараён типик кечеётганда (папулёз тошмалар ва Уикхим түри), беморни индометацин билан даволаш (масалан, ҳамроҳ қасаллик яъни оёқ оғриғига қарши) мобайнида пуфакли тошмалар юзага келиши мумкин. Бундай нохўш ҳодиса сабабини турлича изоҳлаш мумкин. Биринчидан, ҚЯТнинг папулёз тошмалар билан ўтадиган типик шакли индометацин таъсирида унинг буллёз шаклига ўтган бўлиши мумкин. Ёки даволаниш жараёнида юзага келадиган нохўш белгилардан бири деб тушуниш мумкин. Учинчидан, препарат аллергенлик хусусиятини намоён этиб, сенсибилизация ҳолатини чакирган бўлиши, охир оқибатда ривожланган токсик-аллергик стоматит пуфак кўринишида намоён бўлган бўлиши мумкин. Ва ниҳоят, тўртингидан, яширин кечеётган ферментопатия фаоллашиб, ўзини намоён этди, деб ҳам изоҳлаш мумкин. Яъни индометацин доривор моддалар метаболизмида иштирок этадиган ферментлардан бирини фаоллаштирган бўлиши мумкин. Нима бўлганда ҳам (бу ҳолат нохўш белги бўладими, аллергик-токсик реакция бўладими, идиосинкразия деб изоҳланадими, қатъий назар) индометацин қизил ясси темираткининг кечиши ва клиникасини ўзгартириди. Зоро яширин ферментопатия диагностикаси ўта мураккаб. Бас, шундай экан, бундай салбий клиник манзара такроран кузатилмаслиги учун мазкур препаратни қора руйхатга киритиш мақсадга мувофиқдир.

Азиз китобхон! Қасалликнинг кечишида ёки клиник шаклини ўзгаришида дори воситалари ҳал қилувчи роль ўйнайди деб ҳамма вақт хулоса чиқариш нотўғри. Қатор ташқи ва ички омиллар таъсирида (дори воситаларининг иштирокисиз!) қасаликнинг клиник белгилари, шакли ўзгариши мумкин ёки табиати бутунлай бошқа бўлган патологик жараён шаклланиши мумкин. Бунга лейкоплакиялар мисол бўла олади. Масалан, диспластик лейкоплакия сурункали давом этадиган механик, физик ва кимёвий омиллар таъсирида гиперпластик

лейкоплакияга айланиши мумкин. Айниқса нос отиш, сигарет чекиши, қайноқ таомлар ва суюқликлар ичиш, шунингдек, аччиқ ва ўткир озика маҳсулотларини узоқ муддат тановул қилиш оқибатида лейкоплакия клиник шаклини ўзгартириши ва ҳатто ёмон сифатли ўсмага айланиши мумкин. Ташқи омиллардан нокуладай об-хаво шароитлари ва экологик муҳит ва бошқа турдаги атроф-муҳит ифлосланишлари, турли заҳарли моддаларнинг (мазут, фенол, фармальдегид, бензол, анилин буёклар ва б. нинг) салбий таъсири диспластик лейкоплакияни гиперпластик лейкоплакияга ўтишига олиб келади.

Лейкоплакияларнинг юзага келишида ички омиллардан саналган тишлиларнинг ўткир қирралари, нотўғри ва нокуладай қўйилган пломбалар, нотўғри тиш қопламалари ва бошқа омиллар таъсирида оғиз шиллиқ қаватининг узоқ муддатли қитиқланиши сабаб бўлади. Шунингдек, висцерал патологиялар, турли инфекциялар (айниқса вируслар), эндокрин бузилишлар лейкоплакияларнинг бир туридан иккинчисига ўтишига олиб келади.

Лейкоплакияларни ёмон сифатли ўсмага айланиш эҳтимоллиги ана шу юқорида санаб ўтилган ташқи ва ички омилларни характерига, таъсир муддатига ва даво сифатига боғлиқ. Нотўғри ўтказилган даво хам малигинизация жараёнини тезлаштиради.

Аммо лейкоплакияларнинг барча турлари ёмон сифатли ўсмага айланавермайди. Бунга Таппейнернинг чекувчилар лейкоплакияси мисол бўла олади. Ушбу хасталикни ривожланишида узоқ йиллар давомида сигарет чекиши, айниқса сигара ёки трубка чекиши муҳим роль ўйнайди. Охир оқибатида оғиз шиллиқ қавати сурункали таъсирланади (қитиқланади). Натижада эпителий қавати гиперплазияга учраб, кератоз шаклланади. Бироқ никотин стоматити ёмон сифатли ўсмага айланмайди. Ҳақли савол туғилади – нега? Бу ҳол терапевтик

стоматологиянинг жумбоқли масалаларидан биридир. Худди шу сингари юмшоқ лейкоплакия яхши сифатли кечади. Шу боисдан оғиз шиллик қаватининг юмшоқ лейкоплакияси саратон олди касалликлари қаторига киритилмаган. Таъкидлаш жоизки, вирусли инфекция ҳам оғиз эпителий қаватининг гиперплазиясига олиб келиши мумкин. Аникрофи, ОВИ-инфекциясига дучор бўлган кишиларда оғиз бўшлигининг сочли лейкоплакияси кузатилиши мумкин. Лейкоплакиянинг ушбу шакли Эпштейн-Барр вируслари томонидан чақирилади.

Хурматли китобхон! Унутманг! Патологик жараён ўзининг бошланғич давлариданоқ нотипик, ғайритабиий кечиши ҳам мумкин. Бунга дори воситаларининг ножӯя таъсиридан ташқари ҳамроҳ касалликларнинг мавжудлиги, баъзи патологик жараёнларнинг антогонистик таъсири сабаб бўлади. Масалан, bemорда қандли диабет мавжуд бўлса, атопик хейлит касаликнинг дастлабки давлариданоқ ностандарт (нотипик) кеча бошлайди. Мазкур bemорда атопик хейлитга умуман хос бўлмаган клиник манзара ривожланиши мумкин. Бундай bemорга кортикостероид препаратларни таблетка ёки инъекция кўринишида буюриш ёки патологик ўчоққа маҳалллий топик стероидлар суртиш тошма элементларининг кўпайишига олиб келади. Шу каби нохўш клиник манзарани герпетик касалликларда ҳам кузатиш мумкин. Герпетик стоматит ёки герпетик хейлит деб ташхис қўйилган bemорга стероид малҳам суртиш патологик жараённинг фаоллашувига олиб келади. Хуллас, ноаниқ мураккаб ташхис, патологик жараён табиатига нотўғри баҳо бериш, шунингдек, ҳамроҳ касалликларни ҳисобга олмасдан туриб даволаш режасини тузиш нафақат ижобий самара бермайди, балки касаликнинг ғайритабиий (нотипик) кечишига олиб келади. Пировард натижада патологик жараён чукурлашади, нохўш асоратлар ривожланади, bemорнинг аҳволи оғирлашади.

Оғиз шиллик қавати касалликларининг ғайри оддий

(ностандарт) кечиши сабабларидан яна бир гурухи ҳамроҳ инфекциялардир. Бирбеморда икк ваундан ортиқ инфекциянинг мавжудлиги касалликнинг кечишига ўз таъсирини кўрсатмай қолмайди. Бунда касалликнинг клиник манзараси ўзгариши мумкин, қўшимча белгилар (симптомлар) юзага келиши мумкин ёки патологик жараён тез-тез қайталана бошлайди.

Масалан, кандидозли стоматитда кузатиладиган оқ парда ёки караш пенцит ёрдамида осон ва оғриқсиз кўчади, унинг остида эрозия ёки қонли юза кузатилмайди. Аммо бундай беморларда ҳамроҳ касаллик кўринишида вирус инфекцияси ҳисобланмиш оддий учук кузатилса, шиллик қаватда жойлашган карашлар осон кўчмайди. Яъни караш пенцит билан кўтарилиганда, баъзур, қийинчилик билан кўчади, кучли оғриқ пайдо бўлиши мумкин, шунингдек, парда остида эрозия кузатилади, патологик ўчок қонаши мумкин.

Бундан ташқари вирусли инфекция микотик жараённинг кечиши муддатини узайтиради ёки кандидозли стоматит сурункали тус олиши мумкин. Айрим ҳолларда касаллик тез-тез қайталанади. Баъзи беморларда эса кандидоз жараёни давога чидамли бўлиб қолади. Шифокорлик амалиётида кандидозга дучор бўлган bemорлар антимикотик препаратлар (флуконозол, гризофульвин, нистатин) билан даволаниб, ижобий самарага эриша олмаган ҳоллар кам дейсизми?!

Бундай ва шунга ўхшаш ҳодисалар кандидоз жараёни бактериал инфекциялар билан қўшилганда ҳам кузатилади. Айниқса сурункали кандидозли стоматит импетиго (стрептококкли ёки аралаш импетиго) билан бирга учраганда қатор муаммолар келтириб чиқаради. Таъкидлаш жоизки, ушбу аралаш инфекцияни даволашда фармакотерапевтик қоидаларга риоя қилмаслик кутилмаган асоратларни келтириб чиқариши мумкин. Масалан, стрептококк-стафилококкли стоматитни даволашда антибиотикларни кенг қўллаш кандидозни

чуқурлашишига, унинг гиперпластик шаклини ривожланишига олиб келиши тайин. Бундай ҳолларда метронидазол, бисептол, фурадонин, фуразолидон каби антибактериал препаратларни кўллаш маъсадга мувофиқдир.

Стоматологик касалликларни ностандарт кечишига сабаб бўладиган омиллардан яна бири дерматологик касалликлардир. Масалан, оғиз шиллиқ қаватидаги микотик жараён псориаз, экзема, қизил ясси темиратки, склеродермия, қизил югурук каби этиологиясида инфекцион агент мавжуд бўлмаган касалликлар билан бирга кечганда ҳам стоматитнинг кечиши ўзгаради, касалликнинг нотипик шакллари юзага келади. Таъкидаш лозимки, псориаз ва экзема каби дерматозлар сурункали кечеётган кандидозли стоматитни қайталанишига сабаб бўлади, микотик жараённинг жадаллашувига ва асоратлар юзага келишига олиб келади. Бундан ташқари терининг йирингли касалликларида бактериал стоматитлар, бичилиш (оғиз бурчагининг шикастланиши) учраб туради. Пустулёз псориазда эса герпетик стоматитлар кўп учрайди.

Хуллас, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг турли инфекциялар билан шикастланишларида (кандидозли глоссит, герпетик ва бактериал стоматитлар) нафақат ҳамроҳ инфекцияларни, балки ноинфекцион табиатга эга бўлган ҳамроҳ касалликларни аниқлаш ва уларни даволаш асосий касалликни (стоматологик патологияни) қисқа муддат ичida бартараф этилишига замин тайёрлайди, даволаш самардорлигини оширади, касалликнинг қайталанишини (рецидивни) олдини олади.

Ҳурматли касбдош! Шифокорлик амалиётида шундай хасталиклар (қизил югурукнинг эрозив-ярали шакли, Бехчет касаллиги, Рандю-Ослер касаллиги, пупфакли эпидермолиз, Боуэн касаллиги ва б.) ҳам учраб турадики, уларни шифокор - стоматологлар атрофлича ўзлаштиришлари лозим. Бусиз, қатор оғиз бўшлиғи касалликларини қиёсий ташхислаб бўлмайди.

Масалан, қизил югурукнинг эрозив-ярали шакли кўпинча лабларда учрайдиган қизил ясси темираткининг эрозив-ярали шаклига жуда ўхшаб кетади. Ёки бўлмаса оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган афтоz яралар тез-тез қайталаниб турган бўлса, кўпчилик ҳолларда шифокор уни сурункали қайталанувчи афтоz стоматит деб ўйлаши табиий. Аммо ушбу bemорда Бехчет касаллиги мавжуд бўлиши мумкин. Бу ҳақда баъзи шифокорлар ўйлаб кўрмайдилар ҳам. Аслида bemорнинг териси ва жинсий аъзоларига нигоҳ ташлаб, унда “яра-чакалар” ёки бошқа турдаги тошмалар бор-йўқлигини аниқлаш қийин иш эмас. Чунки bemорда тескариси бўлса-чи? Оғзида қайталанувчи афтоz яралари бўлган bemорнинг кўзлари шикастланган, конъюнктивит ёки катаракта бор бўлса-чи? Мазкур ҳолларда тажрибали стоматолог ҳам Бехчет касаллиги мавжудлигини хаёлига келтирмаслиги мумкин. Ахир, сурункали афтоz стоматитга дучор бўлган bemорнинг кўзлари шикастланган бўлиши мумкин-у? Ёки ҳамроҳ касаллик кўринишида конъюнктивит, кератит ёки бошқа кўз касаллиги бўлиши мумкин-ку? Айрим ҳолларда “билимдон” шифокорлар афтоz стоматитга дучор бўлган bemорда кўз касаллигини аниқласалар, дарҳол Бехчет касаллиги деб ташхис кўйишга ошиқадилар. Бундай шифокорга миннатдорчилик билдириш керак. Нега, десангиз тушунмай елка қисгандан кўра гипердиагностика яхшироқдир. Текширилаётган bemорда Бехчет касаллиги тасдиқланмаса, bemор ҳеч нарса йўқотмайди. Аксинча, bemор ҳушёрроқ бўлади, касалликнинг олди олинади, тўғри ташхисга йўл очилади.

Қатор стоматологлар ўзларининг шифокорлик фаолиятида баъзи бир касалликларни бир марта гувоҳи бўлмай ўтиб кетяптилар. Масалан Рандю-Ослер касаллигини яъни геморрагик телеангиэктазияни. Аслида ҳам шундаймикан, ўша стоматолог мазкур касалликка дуч бўлмаганмикин ҳеч? Йўқ. Рандю-Ослер касаллиги амалийтда учраб турибди. Бир мулоҳаза қилиб кўринг, оғиз шиллиқ қаватидан сабабсиз қон кетганлигини айтиб, стоматологларга мурожат этган bemорлар кам дейсизми?

Ёки кутилмаганда (сабабсиз) бурнидан қон кетган беморларчи? (Тұғри, бундай беморларнинг бир қисми отоларингологларга мурожат этадилар). Идиопатик геморрагиялар билан шифокор-стоматологларга мурожаат этган беморларнинг ҳеч қурса 5% ида Рандю-Ослер касаллиги мавжуд бўлгандир?

Ушбу монографияда тиббий адабиётларда кам ёритилган муаммолар тўғрисида маълумот беришни ўз олдимизга мақсад қилиб олгандик. Бундай маъсулиятли вазифани қай даражада уddeладик, баҳо бериш сиз китобхонларга ҳавола. Биз имкониятларимиз ва бу соҳадаги билимларимиз доирасида турмушда учраган катор диагностик жумбоклар хақида, bemорларни даволашда йўл қўйилган хато ва камчиликлар тўғрисида сиз билан ўртоқлашмоқчи бўлдик.

Монографияда баён этилган касалликларни гурухларга бўлишда баъзи қийинчилликларга дуч келдик.

Биринчи гурухда (стоматитлар) вируслар томонидан чақирилган стоматитларни аутоиммун табиатга эга бўлган стоматитлар билан бир гурухга қўшишга тўғри келди. Бунга сабаб катор касалликларнинг патогенези хусусида аниқ бир фикр мавжуд эмаслиги, бир эмас бир неча назариялар таклиф қилинганилиги, шунингдек, қарама-қарши ғоялар ҳам мавжудлигидир.

Баъзи гурухларда (стоматитлар, дисхромиялар, хейлитлар, ксеростомиялар) касалликнинг клиник манзараси гурухлаш жараёнининг асосий мезони қилиб олинди.

Иммун тизим касалликлари гурухида (Стивенс-Джонсон синдроми, Бехчет касаллиги, нейтропения, кўп шаклли эритема, эритематоз, пуфакли эпидермолиз) иммун тизимидағи ўзгаришлар ва аутоиммун жараёнларнинг роли ҳисобга олинди.

Қон ишлаб чиқарувчи аъзолар саратони ҳисобланган

лимфолейкозни интраэпидермал саратон (Боуэн касаллиги) билан бир гурухга киритишни лозим топдик. Шунингдек, лейкоплакияларни саратонга ўтиш эҳтимоллиги мавжудлигини ҳисобга олдик. Оғиз шиллик қавати фибромаси яхши сифатли ўсма ҳисобланади. Шу сабаб уни ўсма олди касалликлари қаторига қўшдик.

Галитоз, глоссалгия, геморрагик телеангиэктазия каби касалликларни бошқа гуруҳларга кирита олмаганимиз боис бир гурухга бирлаштирилди.

Ушбу монографияда биз асосан ностандарт (нотипик) кечеётган оғиз шиллик қавати касалликлари ҳақида, шунингдек, шифокорлик амалиётида учрайдиган ечими чигал мураккаб патологик жараёнлар тўғрисида, кам учрайдиган стоматологик хасталиклар, синдромлар ва ниҳоят, доривор моддалардан норационал фойдаланиши оқибатида ривожланган ноҳӯш асоратлар ҳақида маълумот берамиз. Китобни ўқиб, сизни қизиқтирган муаммо ёки жумбоқ ҳисобланган масалаларингизга бироз бўлсада ойдинлик киритасиз деган умиддамиз. Турли эпизодларда баён этилган маълумотлар шифокорлик фаолиятингизда дуч келган жумбоқ ва муаммоларни ҳеч курса бир қисмини ечишга ёрдам берса, биз олдимизга қўйган вазифани бажара олдик деб ҳисоблаймиз.

Стоматитлар

ОИВ инфекциясида қайталанувчи ярали-некротик стоматит

Бемор Б., 32 ёшли аёл, бева, доимий ишлаш жойи йўқ, олдисотди билан шуғулланади. Шифокор-стоматологга оғзидаги яралар, шиллиқ парданинг ачиши ва оғришига шикоят қилиб мурожаат этди. Шунингдек, ҳолсизлик безовта қилган, кўп терлаган, вақти-вақти билан иситмалаб турган. Овқатланиш пайтида оғзининг ачиши ва оғриғи кучайган. Касаллик 3-4 ойдан буён давом этиб, жараён гоҳ зўрайиб, гоҳо сусайиб турган. Уч ой муқаддам “ўпкаси шамоллаб” терапевтда даволанган. Кейинги 2 ҳафта ичида оғзидаги “яралар” кўпайган. Шу боисдан кўшнисининг маслаҳатига кўра чаканда ёғини кунига 2 маҳал оғрикли жойларига суртиб юрган. Ижобий самара олмагач, шифокорга мурожат этган.

Оғиз бўшлиғини кўздан кечирган мутахассис қаттиқ танглайни юмшоқ танглайга ўтадиган жойида бир неча эрозияларни кўрди. Эрозия ўчоқлари айлана шаклида, диаметри 2-3 мм, бир-бирлари билан қўшилишга мойил. Улар асосан эритематоз доғлар юзасида жойлашган. Эрозиялар юзаси тоза, қизғиши туслади, устида караш ёки бошқа турдаги ўзгаришлар йўқ. Патологик ўчоқларнинг чегаралари аниқ, оғиз шиллиқ қаватидан яққол ажralиб турибди. Атрофдаги эпителий тўқимаси инфильтрацияга учраган.

Пастки лаб бироз шишгандай, кучсиз яллигланиш кузатилмоқда. Оғиз бурчаклари ёрилган, ёриқ атрофида қипқизил эритматоз доғ кузатилмоқда. Оғиз атрофидаги тери шикастланмаган. Лимфа тугунлари жағ ва бўйин соҳасида ўрик данагидай катталашган, пайпаслагандан, оғрикли. Кўлтиқ ва

билак соҳасида жойлашган лимфа тугунлари ҳам катталашган, нўхатдек келади, оғриқли. Оғиз бўшлиғида ва лабларда учуқقا (герпесга) хос белгилар йўқ.

Шифокор юқорида баён этилган белгилар асосида беморга эрозив-ярали стоматит деб ташхис қўйди, антисептик эритмалар билан оғиз чайқашни, лабга ва оғизга анасеп гель суртишни маслаҳат берди. Аммо нотипик кечаётган стоматит табиатини аниқлашга уринмади, шунингдек, ҳолсизлик ва иситма сабаби билан қизиқмади. Тўғри, регионал лимфа тугунларидан (жағ, бўйин) ташқари оғиз бўшлиғидан узокда жойлашган лимфаденитларга гувоҳ бўлгач, ажабланди, холос. Шу боисдан беморга даводан сўнг қайта кўрикдан ўтишилигини маслаҳат берди.

Икки ҳафтадан сўнг бемор такрорий кўрикка келганида, шифокор унинг аҳволи ёмонлашганига гувоҳ бўлди. Бемор анча ҳолсизланган, оғзидағи яралар кўпайган, шунингдек, буғин ва суяклари қақшаб оғриётганига ва уйқусизликка шикоят қилди. Беморнинг оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, қуйидагилар маълум бўлди: милклар қизарган, унинг ички ва ташқи юзалари шишган, кичик ва катта яралар, кўп сонли эрозия ўчоқлари пайдо бўлган. Милкларнинг тиш қопламалари таъсирида шикастланган жойларида янги тошмали яралар хосил бўлган. Шунингдек, тана ҳарорати ошган (38,5 даражада).

Энди тошмалар юмшоқ танглай ва муртак безлари соҳасида ҳам пайдо бўлган, аксарияти афта ва яралардан иборат. Милклар қонашга мойил, тишлар орасидаги зоналар қон лахталари билан тўлган, шунингдек, жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари баттар катталашган, пайпаслаганда, оғриқли.

Мазкур белгиларни куздан кечирган шифокор-стоматолог эрозив-ярали стоматит қайталанганини, ярали-некротик стоматит шаклланганини пайқади. Энди у патологик жараённинг табиати тўғрисида мулоҳаза қила бошлади. Маълумки,

фузоспирилөз инфекциялар (Венсан таёқчалари, урчуқсимон таёқчалар) тишилар орасидаги бўшликларда, пародонтал ёриқларда, бошқа бўшлиқ ва ёриқларда сапрофит холида мавжуд бўлади. Турли яллиғланиш жараёнларида ва бошқа сабабларга кўра организмнинг иммунобиологик қобилияти пасайганда, жумладан оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитети пасайганда, оғиз микрофлораси фаоллашади, патогенлик хусусиятини намоён этиши мумкин. Буни хисобга олган шифокор такрорий анамнез йигди. Жумладан оила аъзолари ичида оққонлик касаллиги (лейкоз) билан оғриган кишилар бор-йўклиги, шунингдек, ошқозон-ичак касалликлари, эндокрин патологиялар, инфекцион ёки тизимли касалликларни бошидан ўтказганлиги билан ҳам қизиқди. Дарҳол периферик қоннинг батафсил таҳлилини ўтказишларини сўради. Шу билан бирга шифокор-гематологни маслаҳатга чақирди. Беморда лейкоз ёки бошқа қон касалликлари бўлиши мумкин эди.

Гематолог bemорни атрофлича ўрганди. Дастлаб bemорни аҳволи билан оғиз шиллиқ қаватидаги жараён мос келмаётганига эътибор қаратди. Шунингдек, бир эмас, бир неча гурух лимфа тугунлари катталашгани (тарқалган лимфаденопатия) шифокорни сергаклантирди. Хуллас, гематолог bemорда ОИВ-инфекцияси ривожланаётганини пайқади ва дарҳол bemор қонини иммунологик текширувдан ўтказишларини буюрди. ОИТС учун ўтказилган ИФА манфий натижа берди. Бунга қаноатланмаган гематолог bemор қонини иммунология институти лабораториясига жўнатди. Ўтказилган иммун таҳлил куйидаги натижаларни берди:

Хужайра иммунитети кўрсатгичлари:

- | | | |
|----|------------------------------------|------------------|
| 1. | Лейкоцитлар, мкл | 3600 (4000-9000) |
| 2. | Лимфоцитлар, % | 30 (25-40) |
| 3. | Лимфоцитлар, мкл (абсолют миқдори) | 1200 |

(1600-2600)

| | | |
|-----|--|---------------|
| 4. | СД ₃ (Т-лимфоцитлар), % | 45 (51-68) |
| 5. | СД ₄ (Т-хелперлар), % | 19 (32-40) |
| 6. | СД ₈ (Т-цитотоксик лимфоцитлар) | 36 (32-40) |
| 7. | СД ₄ /СД ₈ (иммун идора индекси) | 0,5 (1,5-2,0) |
| 8. | СД ₁₆ (NK-хужайралари), % | 12 (10-18) |
| 9. | СД ₂₀ (В-лимфоцитлар), % | 21 (18-26) |
| 10. | СД ₂₃ (аллергизация омили), % | 24 (16-24) |

Гуморал иммунитет күрсатгычлари:

Ig G мг% 915 (950-1400)

Ig A мг% 164 (100-140)

Ig M мг% 73 (80-180)

Хулоса. Иммунитет тақчиллиги мавжуд. Т-цитотоксик лимфоцитлар фаоллашган. Иммун идора этиш индекси анча пасайған. Шиллиқ қаватларда ялиғланиш жараёни мавжуд.

Беморга ОИВ инфекцияси: қайталанувчи ярали-некротик стоматит деб дастлабки ташхис қўйилди.

Маълумки, диагностикага аниқлик киритиш учун иммунблотинг таҳлилини ўтказиш талаб этилади. Шу боисдан bemor ОИТС марказига юборилди.

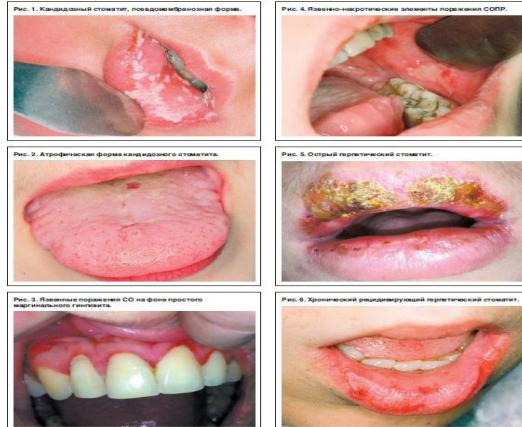
Изоҳ: 1) хелпер (ёрдамчи) лимфоцитлар сонининг камайганлиги, цитотоксик лимфоцитлар сонининг ошганлиги текширилаётган bemorda бирламчи иммунитет танқислиги содир бўлганидан дарак бермоқда. СД₄/СД₈ индексини кескин

пасайиши мазкур хulosани тасдиқламоқда.

2) ОИВ-инфекциясининг иккинчи клиник босқичида оғиз шиллиқ пардаси ва лабларда кўп кузатиладиган белгилар –ангулар хейлит, эрозив-ярали ва афтоз стоматитдир (Nokta M., 2008). Учинчи клиник босқичда яъни ОИТСга алоқадор белгилар мажмуаси босқичида бош оғриғи, ҳолсизлик, кўп терлаш, иситмалаш кўп кузатилади. Шунингдек, иккиласми инфекция ривожланиди. Оғиз бўшлиғида кўп кузатиладиган белгилар –сочли лейкоплакия, ярали-некротик стоматит, гингивит, пародонтит, сут парда (молочница)дир. Бунда қон ҳужайраларининг, жумладан лейкоцитларнинг сони камайиб боради. Патологик жараён авж олганда қон ҳужайраларининг камайиши жадаллашади. Айниқса лимфоцитларнинг абсолют сони камаяди, жумладан хелпер лимфоцитлар (CD_4) кескин камаяди. Касалликнинг тўртинчи клиник босқичида юқорида баён этилган ўзгаришлар ўзининг максимал даражасига етади.

3) ОИВ-инфекциясида кузатиладиган афтоз яралар бошқа афталардан фарқли ўлароқ жадал кечади, тез-тез қайталаниб туради, некрозланишга мойил бўлади. Кузатилаётган афталар қисқа муддат ичиди яраларга, яралар некротик ўчоқларга ёки чукур тубли яраларга айланади. Шу сабаб беморда кузатилган эрозив стоматит эрозив-ярали стоматитга ёки ярали стоматит ярали-некротик стоматитга ўтади.

ОИВ-инфекциясига алоқадор ва юқумли инфекциялар билан кечадиган стоматитларнинг яна бир фарқли жиҳати бир bemornинг ўзида бир неча турдаги стоматитлар (пиоген кокклар, патоген замбуруғлар ва вируслар томонидан чакирилувчи) кузатилиши мумкинки, уларнинг кечиши жадаллашади, агрессив тус олади ва турли асоратлар қолдириши мумкин.



1-расм. Ярали-некротик стоматит.

Бундан ташқари оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлардан ташқари касалликнинг бошқа турларига (ўпка тури, ошқозон-ичак тури, неврологик тур, безгак билан кечадиган тури) хос бўлган симптом ёки синдромлар кузатилиши мумкин. Баъзи шифокорлар ОИТС беморларида аниқланган бошқа аъзо ва тизимларга хос бўлган ўзгаришларни пайқашса-да, аксарият ҳолларда уларни ҳамроҳ касаллик деб нотўғри хулоса чиқаришади. Масалан, эпизодда ҳикоя қилинаётган бемор Б.нинг анамнезида қайд этилган маълумот яъни беморни 3 ой бурун “ўпкаси шамоллаб”, терапевтда даволангани эътиборга молик. Ўшанда ОИВ-инфекциясининг ўпка тури кузатилган бўлиши, ретровируслар чақирган пневмония ёки пневмоцист пневмония специфик даводан сўнг вақтинча чекинган бўлиши мумкин.

Хуллас, беморда кузатилаётган патологик жараён одатдагидай кечмаса, нотипик кечса, сабабсиз қайталанаверса, тўғри ўтказилаётган давога қарамасдан чекинмаса, албатта ОИВ-инфекцияси бор-йўқлигини аниқлаш лозим (мутахассис ёрдамида). Керак бўлса, ОИТС марказига юбориб, маҳсус

текширувлар (клиник, лаборатория, рентгенологик) ўтказиш даркор. Мазкур тадбир барча күнгилсизликларни, жумладан диагностик хатоликни олдини олади.

Сурункали гастрит билан оғриган беморларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматит

Гастроэнтерология бўлимидаги сурункали гастрит ташхиси билан даволанаётган бемор Ф.га шифокор-стоматологни маслаҳатга чакиришди.

Бемор эркак, 44 ёш, спиртли ичимликларга ружу килган, 20 йилдан ортиқ сигарет чеккан, баъзан нос ҳам отиб туради. Маълум бўлишича, беморнинг сўлагида ПЦР усули ёрдамида катта микдорда *Helicobacter pylore* (Нр) бактериялари топилган (Нр мусбат сурункали гастрит). Шунингдек, фиброгастродуоденоскопия усули билан ошқозон фундал қисмida эрозиялар аниқланган (сурункали эрозив гастрит). Шифокор-стоматологни маслаҳатга чакирилиши сабаби - беморнинг оғиз бўшлиғида иккита афтоз яра аниқланганди.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини кўздан кечирган мутахассис қуидагиларни аниқлади: пастки лабнинг ўнг ярмида, унинг ички юзасида, шиллиқ қаватнинг милкка ўтадиган жойида диаметри 8-10 мм келадиган айлана овал шаклидаги афтоз яра кузатилмоқда. Афта атрофини ўткир яллиғланиш ҳошияси ўраб олган. Иккинчи афтоз яра пастки милк қаторининг ички юзасида чап томонда жойлашган бўлиб, нотўғри овал шаклида, ўлчами 10-12 мм келади. Уни ўраб олган ҳошия шиллиқ қават сатҳидан бироз кўтарилиган.

Иккала афтоз яра ҳам пайпаслаб кўрилганда, юмшоқ консистенцияли, оғриқли, овқатланганда оғриқ зўрайган. Беморнинг айтишича, 3-4 йилдан буён безовта қилиб келаётган яралар баҳор ва куз ойларида кўзиб турган.

Кўшимча анамнестик маълумотлар йиққан стоматологга яна

қўйидагилар маълум бўлди: беморни безовта қилаётган ошқозон касаллиги ҳам баҳор ва куз ойларида қўзиган. Анамнезнинг эътиборга молик жиҳати шундан иборатки, гастрит хуруж қилган даврда bemorning оғзига яра чиқкан (деярли барча ҳолларда).

Шифокор-стоматолог терапевт буюрган дори-дармонлар билан қизиқди. У метронидазол препаратини 100 мл дан ҳар 12 соатда вена томирига томчилаб юбориш йўли билан қабул қилган. Ҳозирги даврда метронидазол таблеткаларини 0,5 дан оғиз орқали кунига 2 маҳал ичмоқда. Шунингдек, алоэ экстрактини 2 мл дан мушак орасига, гроприносин сиропини 1 ўлчов қошиқдан 2 маҳал reg os , фенкорол таблеткаларини кечки соатларда кунига 1 маҳал, платифиллинни 02%-1 мл дан 2 маҳал тери остига қабул қилмоқда.

Беморга сурункали қайталанувчи афоз стоматит (СҚАС) деб ташхис қўйган стоматолог хлоргексидин биглюканатнинг 0,05% эритмасини оғиз чайиш учун, метрогил дентани афтоз яраларга ва милкларга суртиш учун ва цитрални 1 % эритмасини репаратив жараённи тезлаштириш мақсадида афталарга ишлов бериш учун буюрди. Бунинг учун 200 мл сувга 30-40 томчи цитраль қўшилди.

Бундан ташқари терапевт буюрган умумий давога қўшимча қилиб стоматолог кальций глюконат (10%-10 мл препарат 200 мл 0,9% натрий хлорид эритмасига қўшиб вена томирига томчилаш усули билан) ва супрастин (2% эритма 1 мл дан мушак орасига) буюрди.

Юқорида баён этилган умумий ва маҳаллий даво ўтказиш натижасида оғиз шиллиқ қаватидаги яллиғланиш белгилари йўқолди, афтоз яралар битди. Бир даврнинг ичida сурункали гастритнинг барча ноҳӯш белгилари барҳам топди. Бемор соғсаломат бўлимдан чиқарилди.

Орадан 4 ой вақт ўтар-ўтмас оғиз шиллиқ пардаси ва милқда тагин афтоз яралар пайдо бўлди, оғриқ безовта қила бошлади.

Шу сабаб бемор шифокор-стоматологга қайта мурожаат этди. У ҳамкасби - гастроэнтеролог билан беморни текширувдан ўтказди. Натижада гастритга хос белгилар топилмади. Бундан ташқари эндоскопик текширувда ошқозон шиллик қаватида эрозия аникланмади. Бемордан анамнез йиғиши вақтида унинг простата бези яллиғлангани ва бир неча бор даволангани маълум бўлганди. Шу боисдан унга шифокор-урологни маслаҳатга чакиришди. Урологик текширув натижасида bemорда сурункали паренхиматоз простатитнинг кўзиган босқичи аникланди. Шу боисдан у урология бўлимига ётқизилиб, тегишли комплекс даво ўтказилди. Беморга простататга қарши тегишли доридармонлар билан бирга оғиз шиллик қаватидаги афтоз яраларга оғриқсизлантирувчи, reparativ жараённи тезлаштирувчи ва яллиғланишга қарши препаратлар (мараславин, анесеп гель, солкосерил) қўлланилди. Бундан ташқари афталарнинг қайталанишини олдини олиш мақсадида носпецифик иммун препарат – пирогенал ёрдамида пиротерапия ўтказилди. Натижада сурункали простатит ва афтоз стоматит белгилари йўқолди, bemор бўлимдан соғлом ҳолда чиқарилди.



2-расм. Афтоз стоматит.

Орадан 13 ой вақт ўтди. Ушбу давр ичида беморни безовта қилиб юрган афтоз яралар қайталангани йўқ.

Х у л о с а. Бемордаги сурункали афтоз стоматитнинг қайталанишида сурункали гастрит ва сурункали простатит касаллик қўзғатувчи омил бўлиб хизмат қилди. Афтоз яраларнинг қайталаниш даври сурункали гастритнинг қўзиш даврига тўғри келди. Бундан ташқари СҚАСнинг қайталанишини олдини олиш учун аниқланган барча касалликларни (сурункали гастрит, сурункали простатит ёки бошқа йирингли ўчоқларни) даволаш лозим. СҚАСни патогенезида аллергик компонент, сенсибилизация жараёни иштирок этишини эътиборга олмоқ даркор. Шу сабаб даво мажмуасига гипосенсибилизацияловчи препаратларни қўшиш лозим.

СҚАС ҳақида қисқача маълумот. Бугунги кунда СҚАС аллергик табиатга эга бўлган касалликлар қаторига киритилмоқда (Rogers R.S. et al., 1974). Оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган афтоз яралар одатда битта-иккита, кўпинча ягона бўлиб, айлана-овал шаклида, диаметри 8-10 мм, баъзан 15-20 мм , атрофини ўткир яллиғланиш ҳошияси ўраб туради. Афталар одатда кулранг-оқиш фибриноз карашлар билан қопланади, пайпаслаб кўрганда, оғриқ билан кечади, аксарият ҳолларда юмшоқ консистенцияга эга бўлади. Касаллик йил фаслларига ва ҳамроҳ касалликларга боғлиқ ҳолда қайталаниб туради.

Касаллик оғир кечганда, чукур афта ҳосил бўлади ва қисқа муддат ичида ярага айланади. Яранинг туби чукур, жарсимон бўлиши мумкин. Бундай яралар секин битади. Баъзан 2 ой ва ундан ортиқ сақланиб қолиши мумкин. Яра битгач, ўрнида силлиқ чандик қолдиради. Бундай клиник манзара лейкоплакияга ўхшаб кетади ва шу йўсинда диагностик қийинчилик тутдиради.

Бундай bemорларни даволаш энг аввало афтоз яраларнинг битишини тезлаштиришга, иккинчи навбатда қайталанишини олдини олишга қаратилиши лозим. Шу сабаб bemорлар атрофлича клиник, лаборатория ва бошқа текширувлардан

ўтқазилиши лозим. Аниқланган патологик жараёнларни сифатли даволаш нафакат афтоз яраларнинг бартараф этилишини таъминлайди, балки касалликнинг қайталанишини олдини олади. Бунда гипосенсибилизацияловчи даво ўтқазиш амалий аҳамиятга эга. Шу мақсадда антигистамин препаратлар (фенкорол, супрастин, цитиризин, лоратадин ва б.), шунингдек, кальций препаратлари, кальций глюконат, хлорид кальций) кўлланилади. Касалликнинг қўзишини олдини олиш мақсадида носпективик иммун препаратлар (пиrogенал, продиагазан, левамизол, Т-активин, гроприносин ва б.), шунингдек, биоген рағбатлантирувчилар (алоэ, ФиБС, плазмол, солкосерил) тавсия этиш максадга мувофиқдир.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит кўринишида намоён бўлган токсик-аллергик стоматит

Бемор Л., 16 ёшли қиз бола, оғиз бўшлиғидаги яраларга шикоят қўлмоқда. Яралар оғриқсиз, ахён-ахёnda қичишиш безовта қилган. Тўртёшлиғидан буён сурункали бронхитташиси билан мунтазам даволаниб келган. Жумладан ампициллин, цефтриаксон, азитромицин каби антибиотикларни бир неча бор қабул қилган. Антипротозой препаратлар қаторига кирувчи метронидазол билан охирги 7-8 йил мобайнида бир неча марта даволанганд (вена томирига томчилаб ва таблетка кўринишида). Шунингдек, аспирин, цитрамон, кодеин, пектуссин каби дори воситаларини мунтазам ичиб юрган.

Оғиз бўшлиғидаги яралар асосан лунжлар соҳасида, лабларнинг ички юзасида кузатилган. Тошма элементлари битта-иккита, баъзан беш-олтитагача ҳосил бўлган. Бемор қизнинг ҳикоясига қараганда, яралар асосан антибиотиклар ва метронидазол қабул қилгандан сўнг тошган.

Оғиз шиллик қаватини кўздан кечирган стоматолог пастки лабнинг ички юзасида икки дона афтоз ярани кўрди. Афтанинг

бири кичикрок (диаметри 0,8-1 см), иккинчисининг диаметри 2-2,5 см катталиқда. Иккаласи ҳам нотұғри овал шаклида, оқиши-кулранг тусда, атрофи үткір яллиғланиш ҳошияси билан үралған, қызил ҳалқа күренишида. Афтоз яралар оғриқсиз, овқат луқмасини чайнағанда, ачишиш безовта қилмокда.

Бундан ташқари юмшоқ танглай соҳасида диаметри 2,5 см келадиган битта афта, чап лунжда эса диаметри 1 см бўлган овал шаклидаги афтоз яра кузатилди. Ушбу оқиши-пушти ранг афталар атрофида яллиғланиш ҳалқаси мавжуд бўлиб, беморни безовта қилмаяпти. Пайпаслаб кўрганда, барча афталар тубида қаттиқ инфильтрат мавжуд эмаслиги маълум бўлди. Афтоз яралар юзаси тоза, фибриноз ёки бошқа турдаги карашлар билан қопланмаган, туби оқиши рангда. Периферик лимфа тугуллари (жағ ости ва бўйин лимфа безлари) катталашмаган, пайпасланмади.

Ушбу клиник манзара ва беморнинг анамнезига асосланган шифокор унга сурункали қайталанувчи афтоз стоматит деб ташхис қўйди. Беморга тетрациклин эритмаси билан оғиз чайқашни, афтоз яраларга кортикостероид малҳамлардан бирини (триамцинолон, бетаметазон) суртишни буюрди. Шунингдек, нонни ҳам ивитиб истеъмол қилишни, қаттиқ овқатлар танаввул қилмаслигини тайинлади. Бундан ташқари, кечки соатларда супрастинни (1 мл дан) мушак орасига юбориш лозимлигини уқдиради.



3-расм. Токсик-аллергик стоматит.

Юқорида баён этилган муолажалар ва профилактик тадбиrlардан сўнг оғиз шиллик қаватидаги афтоз яралар 2 хафта ичида битиб, хасталик асоратсиз барҳам топди.

Орадан бир ой ўтар-ўтмас бемор қизнинг эски дарди – сурункали бронхит қўзиди. Шу сабаб шифокор-терапевт унга тағин метронидазол буюрди (эфлоран кўринишида), шунингдек, иситмага ва йуталга қарши бошқа дори воситаларини ҳам тавсия этди. Даво бошланиши биланоқ (метронидазол 100 мл дан кунига 2 маҳал вена томирига томчилаб) пастки лабнинг ички юзасида икки дона катта афтоз яра (Саттон афтаси) пайдо бўлди. Бундан ташвишланган бемор Л. шифокор-стоматологга югурди.

Сурункали афтоз стоматитни метронидазол инъекциясидан сўнг қайталанганига гувоҳ бўлган стоматолог доривор моддалар аллергияси ҳақида, жумладан, токсик-аллергик стоматит тўғрисида мулоҳаза юритиб, шифокор-аллергологни маслаҳатга чакирди, унга метронидазол билан аллергик синама ўtkазишни таклиф этди.

Аллергик синама бир неча препаратлар билан ўтказилди яъни бемор қабул килган барча антибиотиклар билан ва яллиғланишга қарши препаратлар билан, шунингдек,

метронидазол билан ўтказилди. Дори воситалари ичидә фақат метронидазол билан ўтказилган аллергик синама мусбат натижа берди. Бунга гувоҳ бўлган шифокор-стоматолог диагностик хатога йўл қўйганини – метронидазол инъекцияси таъсирида ривожланган сенсибилизация токсик-аллергик стоматитга олиб келганини, мазкур патологик жараён афтоз яралар кўринишида намоён бўлганини англади. Шу сабаб беморга токсик-аллергик стоматит деб ташхис қўйилди.

Изоҳ: а) “Афта” сўзи юнон тилидан олинган бўлиб, “яра” деган маънони англатади. Афта кулранг-оқиши тусли, атрофи қизигиши ҳалқа билан ўралган юзаки ярадир, тери ва шиллик қаватларга, жумладан оғиз шиллик пардасига чуқур кириб бормайди. Ўлчами (катталиги) жиҳатидан афталар кичик, катта ва учуксимон бўлади. Диаметри 1 см дан кичик бўлган афталар (Микулич афталари деб номланади) сон жиҳатидан биттаиккита (бештагача) бўлади. Саттон афталари (диаметри 1-3 см) сон жиҳатидан 10 тагача бўлиши мумкин (Фицпатрик Т. ва б., 1999). Учуқсимон афталар кўп сонли (100 тагача) ярали тошмалар кўринишида намоён бўлади. Афтоз яралар оғиз шиллик қаватининг механик таъсиротларга тез-тез дуч келадиган жойларида кузатилиб, яра ҳосил бўладиган жой дастлаб ачиди ёки санчиб оғрийди, овқатланиш пайтида оғриқ кучаяди.

б) Баъзан афтоз яралар билан кечадиган токсик-аллергик стоматитлар билан сурункали қайталанувчи афтоз стоматит ўртасига аниқ “девор” қўйиш қийин бўлади. Зеро сурункали қайталанувчи афтоз стоматит аллергик табиатга эга бўлган ва бемор организмида аутоиммун ўзгаришлар билан кечадиган касалликдир (Рабинович О.Ф. ва б., 2010). Афталарнинг ҳосил бўлишида ва қайталанишида маълум бир қонуният аниқланмаган.

в) Токсик-аллергик стоматит икки компонентлидир (токсик ва аллергик компонентлар). Шу сабабли, bemорларнинг тери

ва шиллик қаватларида сенсибилизация белгилари (эрitemа, уртикария, везикула, папула ва афта) билан бир қаторда интоксикация аломатлари (күнгил айниши, бош оғриғи, тана ҳароратининг кўтарилиши ва б.) қузатилади. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда эса одатда интоксикация белгилари кузатилмайди ва шу йўл билан қиёсий ташхисланади.

У ёки бу аллергенга нисбатан беморлар организмида сезувчанлик ошганидан (сенсибилизациядан) гувоҳлик берувчи ва тери-шиллик қаватларда кузатиладиган белгилар куйидагилардир: эритема (қизғиш доғ), папула (тугунча), уртикария (буртма), везикула (пуфакча), афта (юзаки яра).

Бемор организмида содир бўлаётган интоксикациядан гувоҳлик берувчи белгилар: бош оғриғи, дармонсизлик, кўнгил айниши, иштаҳанинг йўқолиши, тана ҳароратининг кўтарилиши ва бошқа нохуш аломатлар.

г) Токсик-аллергик стоматитларда гарчи оғиз шиллик қавати шикастланса-да, bemorлар организмида умумий сенсибилизация жараёни ривожланади. Чунки сенсибилизациянинг шаклланишига олиб келадиган аллерген (жумладан, доривор модда) bemor организмига контакт йўл билан эмас, балки дори воситаларини инъекция қилиш йўли билан, шунингдек, нафас йўллари, ошқозон-ичак тракти орқали киритилади ва шу тариқа контакт-аллергик стоматитлардан фарқланади.

Демак, сурункали қайталанувчи афтоз стоматитни токсик-аллергик стоматитлардан фарқлаш лозим. Зеро сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда кузатиладиган афталар у ёки бу доривор моддага нисбатан умумий сезувчанликнинг ошиши натижасида юзага келиши мумкин. Шунингдек, турли микроорганизмлар, аденоvируслар ва озиқа маҳсулотларига нисбатан сенсибилизация жараёнининг шаклланиши ҳам оғиз шиллик қаватида афтоз яралар пайдо бўлишига сабаб бўлиши мумкин.

Сурункали қайталаувчи афтоз стоматитда қузатиладиган афтоз яралар оғриқ билан кечади. Баъзан беморларни кучли оғриқ безовта қиласи.

Токсик-аллергик стоматитда эса афталар одатда беморларни безовта қилмайди, баъзан қичиши мумкин. Сурункали қайталаувчи афтоз стоматитнинг кечишида мавсумийлик қузатилади. Касаллик кўпинча баҳор ва куз пайтларида кўзийди. Токсик-аллергик стоматитда қузатиладиган афталар йилнинг истаган даврида қузатилиши мумкин. Бунда афтоз яраларнинг ҳосил бўлиши учун аллерген яъни доривор модда бемор организмига қайта киритилса, бас.

Кандидозли стоматитни псориаз билан бирга кечиши

Бемор У., 27 ёшли аёл, стоматолог ҳузурига келиб, оғиз шиллиқ пардасининг ачишига, оғзидан бадбўй ҳид келишига, нордон овқатлар истеъмол қилганида шиллиқ қават ва тилини ачишига шикоят қилди.

Беморнинг оғзидан келаётган нохуш ҳид ва ноқулайлик 2 йил давомида безовта қилиб келган. Ўтказилган даво (гризофульвин, нистатин, флуканозол каби препаратлар қабул қилган, шунингдек, кандид кремидан фойдаланган, люголь эритмаси билан оғиз чайиб турган) вактинча самара берган. Тилини ва оғиз шиллиқ пардасини қоплаб олган караш йил фаслларига боғлиқ бўлмаган ҳолда гоҳ зўрайиб, гоҳо камайган. Беморда аниқланган ҳамроҳ қасаллик- псориаз қўпинча куз ва қиши фаслида қўзиб турган.

Беморнинг анамнезида қандли диабет, ошқозон-ичак қасаллари билан хасталангани ҳақида маълумот йўқ. Узок муддат антибиотиклар қабул қилмаган, шунингдек, псориазга қарши тизимли кортикостероидлар ёки цитостатиклар билан даволанмаган. Маҳаллий дори воситаларидан дермовейт,

целестодерм, синафлан каби малҳамларни суртиб юрган. Стационар даво олмаган.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини кўздан кечирган шифокор-стоматолог қуидагиларни аниқлади: тил юзасини, лунжлар ва танглайн қоплаб олган карашларнинг бир қисми айлана-овал шаклида, баъзи жойлардайўлаксимон жойлашган. Гоҳ оқиш, гоҳо кулранг тус олган карашлар олачипор манзара ҳосил қилганки, мазкур соҳаларда шиллиқ қават бироз қалинлашган. Шу сабаб кузатилаётган клиник манзара бир томондан лейкоплакияни эслатса, иккинчи томондан қизил ясси темираткига ўхшайди. Тил юзасидаги чуқур ва юзаки ёриқлар ва уларни қоплаб олган микотик пардалар беморда бурмасимон тил мавжудлигидан далолат бериб турибди (кандидозли глоссит).

Шифокор тумтоқ пенцет ёрдамида микотик пардани кўчирмоқчи бўлганди, танглай соҳасидаги караш осон ва оғриқсиз кўчди. Тил ёриқларини қоплаб олган қалин караш кўтарилиганда, баъзур ва оғриқ билан кўчди. Чап лунж соҳасида жойлашган микотик пардани пенцет билан кўчиришга уриниш бехуда кетди – караш кўчмади. Аксинча, оғриқ пайдо бўлди. Шифокор патологик ўчоклардан предмет шишиасига биологик материал олиб, суртма тайёрлади (физиологик эритма сингдирилган стерил пахтадан тайёрланган тампон ёрдамида) ва уни лабораторияга йўллади. Шифокор-стоматолог бемор Уда сурункали кечётган кандидозли стоматит мавжудлигига шубҳа килмаган бўлсада, унда хамроҳ касаллик – қизил ясси темиратки ёки лейкоплакия йўқмикан? деган савонни кўнглидан ўтказди.

Маълумки, қизил ясси темиратки ва лейкоплакия кандидознинг гиперпластик шаклига ўхшаш. Шу боисдан шифокор хаёлан кандидозли стоматитни мазкур касалликлар билан қиёсий ташхислай бошлади. Чинданда қизил ясси темираткида ҳам, лейкоплакияларда ҳам патологик ўчоклар сурункали гиперпластик кандидоздаги каби лунжлар ва танглай

соҳасида кўп кузатилади. Бироқ қизил ясси темираткида тугунчали тошмалар тартиб билан шундай жойлашадики, оғиз шиллиқ қаватида тўрсимон манзара хосил бўлади (Уикхем тўри). Бироқ ушбу симптом бемор У.нинг оғзида йўқ. Бундан ташқари, ясси темираткида оғиз шиллиқ пардасида кузатиладиган карашсимон пардани пенцет ёрдамида кўчиришга уриниш бесамар кетади яъни парда кўчмайди. Аммо ушбу беморда лунжлар соҳасида жойлашган оқимтири парда осонлик билан кўчди. Лейкоплакияда патологик ўчоқлар қириб кўрилганда , кўчмайди. Чунки лейкоплакияга дучор бўлган беморлар оғзида кузатиладиган қалин ва дағал карашлар аслида гиперкератоз ўчоқларидир. Бундан ташқари лейкокератоз ўчоқлари атрофидаги шиллиқ қават яллиғланмайди яъни гиперемия ёки шиш каби яллиғланиш белгилари кузатилмайди. Кандидозли стоматитда шиллиқ қават яллиғланади. Шу сабаб қизариш ва шиш каби яллиғланишга хос бўлган белгилар шиллиқ парда юзасида яққол кўзга ташланади. Бундан ташқари лейкоплакия доғлари қаттиқ консистенцияга эга. Гиперпластик кандидозда кузатиладиган доғлар пайпаслаб босиб кўрилганда, юмшоқ консистенцияли. Иккала холда ҳам диагностик ажримни лаборатория текширувлари ечади. Кандидозли стоматитда патологик ўчоқлардан олинган суртмаларда *Candida* туркумига мансуб ачитқисимон замбурууглар кўп микдорда топилади. Шу сабабли, шифокор лабораторияга қўнғироқ қилиб, бактериоскопик текширув натижалари билан қизиқди. Лаборатория ходимининг маълум қилишича, тайёрланган препаратларда кандида замбурууглари катта микдорда аниқланганди.



4-расм. Кандидозли стоматит.

Стоматолог шифокор бироз енгил тортди. Сурункали кандидозли стоматит деб қўйган ташхиси тасдиқланганидан бир тарафдан мамнун бўлган бўлса, иккинчи тарафдан кандидоз жараёни тез-тез қайталанаётганинг сабаби ноаниқ қолгани табини хира қилди. Маълумки, ачиткисимон замбуруғлар оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшайди, доимий (резидент) флоранинг таркибий қисмига киради. Улар маълум шароитдагина патогенлик хусусиятини намоён этиб, микотик жараённи юзага келтиради. Шифокор кандидозли стоматитнинг шаклланишига (юзага келишига) ва ривожланишига сабаб бўладиган омилларни хаёлан санай бошлади: спастик колит, сурункали энтероколит, дисбактериоз, сурункали гепатит, қандли диабет ва бошқа кўринишдаги эндокрин касалликлар, жумладан аутоиммун гипотиреоз, гиповитаминолар (рибофлавин, пиридоксин, никотин кислотасининг етишмовчиликлари, антибиотикларни узок муддат ва норационал қўллаш, кортикал стероидлар ёки цитостатиклар билан даволаниш, иммунитет танқислиги билан кечадиган касалликлар, жумладан ОИТС, ниҳоят, касбга алоқадор омиллар.

У пиво қайнатувчи завод ишчиларида, сабзавот ва меваларни

қайта ишловчи корхоналарнинг ходимларида, мунтазам идиштавоқ ювадиган аёлларда кандидоз кўп учрашини яхши биларди. Мутахассис бу хақда клиник мулоҳаза қилас экан, беморнинг касби билан қизиқди. Аёл мактабда ўқитувчи бўлиб ишлар эди. Кўшимча йиғилган анамнез ва суруштирув натижасида bemor замбуруғлар билан мулоқотда бўлмаганини, шунингдек, иммунфермент анализга қон топширгани ва ОИТСга текширув манфий натижа берганини аниқлади.

Шифокор беморни тағин сухбатга чорлади. Тақрорий анамнез йиғиши чоғида олинган маълумот уни сергаклигини ошириди. – Ҳар гал псoriатик тошмалар кўпайганида яъни тери касаллиги қўзиган даврда оғзидағи микотик жараён фаоллашар экан. Аникроғи, псoriатик жараённинг қўзишига параллел равишда оғиз шиллиқ қавати ва тилдаги карашлар кучаяр, овқат луқмасини чайнашда ноқулайлик туғилар, тилнинг ачиши кучаяр эди. Қатор касалликлар, айниқса қандли диабет, ОИТС, гастроинтестенал касалликлар, гиповитаминоzlар оғиз микрофлорасининг таркибий ва микдорий ўзгаришларига олиб келишилигини стоматолог врач яхши биларди. Жумладан, сапрофит ҳолда яшайдиган ва оғиз бўшлиғи резидент (доимий) флораси таркибига киравчи *Candida albicans* қулай шароит туғилгандагина, патогенлик хусусиятини намойиш этишлигини тушунарди. Шунингдек, кандида ташувчанлик ҳолати ҳам унга маълум эди. Аммо псoriаз касаллиги оғиз бўшлиғи кандидозини юзага келиши ва ривожланишида патогенетик омил бўлиб хизмат қилишини эшитмаганди. У клиник мулоҳазаларига якун ясар экан, шифокор-дерматологни маслаҳатга чақиришга қарор қилди. Ундан bemor У.га псoriазга қарши даво режасини тузиб беришлигини сўради. Хуллас, 4 ҳафта давомида псoriазга қарши амбулатор даво (умумий ва маҳаллий) ўтказилди. Натижада псoriатик тугунчалар ва пилакчалар регрессияси билан бирга оғиз шиллиқ қаватидаги кандидомикотик симптомлар барҳам топди, патологик ўчоқ оқ парда ва карашлардан ҳоли бўлди. Тилнинг ачиши, шунингдек, овқатланиш пайтида юзага

келадиган оғриқлар ва ниҳоят, бадбўй ҳид йўқолди.

Хулоса. Кандидозли стоматит псориаз билан бирга кечганда, микотик жараён фаоллашади. Бундай ҳолларда касаллик ойлаб, ҳатто йиллаб кечиши ва тез-тез қайталаниб туриши мумкин. Ушбу беморларда микотик жараённинг бартараф этиш учун псориазни сифатли даволаш лозим. Сурункали кечайтган кандидозли стоматитнинг қўзишини олдини олиш мақсадида ўтказилиши лозим бўлган тадбирлар қаторига доимий равишда псориазни даволашни киритиш мақсадга мувофиқдир.

Изоҳ. 1) Ачитқисимон замбуруғлар одатда оғиз бўшлиғида сапрофитҳолдаяшайдива 1 млсўлакдакандидазамбуруғларининг миқдори 10.2-10.3 га teng. Холбуки шундай экан, оғиз шиллик пардаси қатламларидан суртма тайёрлаб, микроскоп остида текширилганда, кандида замбуруғларининг аниқланиши табиий. Аммо ушбу лаборатория текшируви асосида мазкур bemорларга кандидозли стоматит деб ташхис қўйиш диагностик хатодир. Бундай замбуруғлар маълум шароитдагина патогенлик хусусиятини намоён этиб, микотик яллиғланишни келтириб чиқаради. Ана ўшандагина мазкур патологик жараённи кандидозли стоматит деб ҳисоблаш мумкин. Оғиз бўшлиғи кандидози деган ташхисни қўйиш учун bemорнинг қўйидаги шикоятлари бўлиши лозим: оғиз бўшлиғини ачиши ва унда нокулайлик ҳис этиш; нордон овқатлар истеъмол қилганда, оғриқ ёки ачиш каби сезгиларни юзага келиши; оғиздан бадбўй ҳид келиши.

Бундан ташқари, оғиз шиллик қаватида ўчоқсимон оқ парда, караш, тугунчалар ёки бошқа элементлар кузатилиши лозим. Яллиғланиш белгиларининг (гиперемия, шиш ва б.) мавжуд бўлишлиги ва ушбу клиник манзара мутахассис томонидан эътироф этилиши лозим. Ниҳоят, лаборатория текширувлари натижасида кўп сонли *Candida* замбуруғлари топилиши лозим. Бунинг учун патологик ўчоқлардан (оқ парда, караш) олинган биологик суюқликлардан суртма тайёрлаб, Грамм усулида

бўялади ва микроскоп остида текширилади. Бунда ачитқисимон замбуруғлар кўп миқдорда топилиши лозим. Кўриш майдонида кузатиладиган 1-2 та ёки 3-4 та замбуруғлар инобатга олинмайди. Охирги ҳолат белгисиз кандида ташувчанлик ҳисобланади.

Кандидозли стоматитнинг асосий клиник кўриниши шиллик қаватларни қоплаб олган карашлардир. Микотик табиатга эга бўлган патологик жараён кичик ўчоқлар кўринишида бўлиб, айлана-овал шаклида бўлади. Пенцет билан кўчирганда, осон кўчади. Ўчоқлар бир-бирлари билан қўшилиб, пилакчалар ёки майдончалар ҳосил қилишлари мумкин. Караш кўчирилганда, остида қизил рангли юза кўзга ташланади.

Кандидоз жараёни сурункали кечганда, одатда фибрин моддаси билан тўйинади. Натижада оқиш-кулранг парда ҳосил бўладики, мазкур ўчоқ шиллик қаватга маҳкам ўрнашиб олади ва бундай карашларни кўчириш осон бўлмайди. Ушбу клиник манзара лейкоплакияга ёки қизил яssi темираткига ўхшайди. Микотик табиатга эга бўлган фибриноз карашларнинг диагностик аҳамиятга эга бўлган жиҳати шундан иборатки, улар кўчирилганда, улар остида енгил қонайдиган эрозия ўчоқлари намоён бўлади.

Микотик ўчоқлар кўпинча танглай соҳасида, лунжларда, милклар ва тил юзасида жойлашади. Баъзан патологик жараён муртак безлари соҳасига, ҳалқум ва қизилўнгачга ўтиши мумкин. Кандидоз жараёни фақат тилда жойлашган бўлиши мумкин (кандидозли глоссит деб номланади). Бундай жараён кўпинча бурмасимон тилга эга бўлган кишиларда кузатилади. Тил ёриқларида ва бурмалар орасида ачитқисимон замбуруғларнинг ривожланиши учун қулай шароит мавжуд. Кандидозли глосситнинг эътиборга молик жиҳати шундан иборатки, шиллик қаватни қоплаб турган караш осон кўчмайди. Микотик парда қаттиқ, юзаси қупол, тил тўқимасига чуқур кириб боради. Шу боисдан кўчирганда оғриқ билан кечади

(гиперпластик кандидоз). Бундай беморлар оғизнинг ачишига шикоят қиласылар, овқат луқмасини чайнаганларида, ачиш ва оғриқ кучаяди.

2) Кандидозли стоматитга вирусли ёки бактериал инфекция (оддий учук, камарсimon темиратки, импетиго) қўшилганда ёки микотик жараён экзема касаллиги билан бирга кечганда (Н.А.Сухарук, 2013), кандидозли яллигланиш фаоллашади, патологик жараённинг кечиши чўзилади, тез-тез қайталаниб туради (псориазга чалинган bemorларда кузатиладиган кандидозли стоматит каби). Кандидозли стоматитнинг қайталаниш тезлиги ҳамроҳ касалликларнинг (вируслар, бактериялар, экзема касаллиги ва б.) фаоллигига боғлиқ.

Иммун тизим касалликлари

Бехчет касаллиги ва шанкр-амигдалит

Бемор В., 48 ёш, эркак. Оғиз бўшлиғидаги оғриқли яралар безовта қилаётгани боис шифокор-стоматологга мурожаат этди. Яралар кучли оғриқ билан кечиб, тана ҳарорати 39 даражагача чиққан. Шунингдек, бош оғриғи, буғин ва суякларнинг қақшаши bemorни ҳолдан тойдирган. Оғиздаги яралар сурункали кечиб, ҳар 10-15 кунда қайталаниб турган. Беморнинг таъкидлашича, овқат луқмасини чайнаганида ва ютганида, оғриқ кучайган. Антисептик эритмалар билан оғиз чайиш, таркибида антибактериал воситалар сақловчи малхамлар суртиш вақтинча ижобий самара берган.

Бемор Туркияning Измир шаҳрида бир ярим йил меҳнат қилган ва ватанига қайтиш арафасида касаллик бошланган. Патологик жараён ўтқир ривожланган. Тана ҳароратининг кўтарилиши, буғин ва суякларнинг қақшаб оғриши, оғиз бўшлиғига тошиши бир вақтнинг ўзида бошланган.

Оғиз бўшлиғида жойлашган патологик жараённни ўрганган шифокорга куйидагилар маълум бўлди: оғриқли яралар асосан тилнинг юқорига сатҳида, юмшоқ ва қаттиқ танглайдা, муртак безлари соҳасида ва милкларда жойлашган. Гуруҳ бўлиб жойлашган яралар турлича ўлчамда, энг каттаси нўхатдай келади. Яраларнинг бир гуруҳи афтоз ярани эслатмоқда. Аммо тумтоқ ёғоч шпатель билан босиб кўрилганда, “афталар” қаттиқ инфильтрат устида жойлашгани маълум бўлди. Баъзи яралар юзаки юпқа караш билан, баъзилари эса фибриноз карашлар билан қопланган.

Бемор бегона юртда оиласиз яшаганини, яралар остида қаттиқ инфильтрат мавжудлигини ҳисобга олган стоматолог bemорда қаттиқ шанкр (захм яраси) мавжуд, деб тахмин қилди. Аммо қаттиқ шанкр оғриқсиз кечади, сон жиҳатидан битта-иккита бўлади, қолаверса, захм яралари қайталанмайди. Ушбу важ ва мулоҳазалар шифокорни сурункали кечадиган қайталанувчи афтоз стоматит деб ташхис кўйишга унади. Шу сабаб цефтриаксон инъекциясини буюрди, оғиз бўшлиғини фурациллин ёки элюдрил эритмаси билан чайиб, яраларни тримекайннинг 5% эритмаси билан аппликация қилишни (оғриқсизлантириш мақсадида), оғриқ кучайганда 10 % лидокаин эритмасини аэро-золь ҳолида сепишни тавсия этди.

Аммо цефтриаксоннинг биринчи инъекциясидан сўнг 3-4 соат ўтар-ўтмас bemornинг тана ҳарорати кўтирилган (38,5 даражагача), аъзои-баданини қалтироқ тутиб, бугин ва суяклари қақшаган. Буни bemordan эшигтан шифокор Герксгеймер реакцияси содир бўлганини тушунди. Демак, муртак безлари атрофидаги яралар афтоз яра эмас экан, деб ўйлади. Ўлчами катталашган без эса шанкр-амигдалит бўлса керак, деб тахмин қилди.

Бундан ташқари антибактериал ва оғриқсизлантирувчи даво ўтказилаётган даврда bemornинг кўзи хирадашиб, кўриш

қобилияти пасайди, ёруғликдан сескана бошлади (фотофобия). Шу сабаб бемор шифокор-офтальмологга мурожат этди.

Беморнинг иккала кўзини текширувдан ўтказган окулист унда хориoidит ва иридоциклит ривожланаётганига гувоҳ бўлди. Беморнинг ўзи таъкидлашича, оғиз бўшлиғидаги яралар қайталангани сари, кўриш қобилияти пасайиб бораверган.

Тажрибали окулист бемор Бехчет касаллигига дучор бўлганини англади. Бундан ташқари у захм инфекциясини юқтирганини ҳам тахмин қилди. Демак, bemorda 2 касаллик – захм ва Бехчет касаллиги мавжуд, деган хulosага келди шифокор. Цефтриаксоннинг биринчи инъекциясидаёқ Герксгеймер реакциясини содир бўлгани, даволаш мобойнида фотофобиянинг юзага келиши bemorda чинданда захм инфекцияси мавжуд, деган тахминни тасдиқлади.

Кўз олмаси қаватларининг шикастланиши билан бирга қайталанувчи афтоз стоматит ривожлангани, шунингдек, bemor Туркияда бир ярим йил яшаганлиги мутахассисни сергаклантирганди. Шу боисдан қўшимча анамнестик маълумотлар йиғди. Аникланишича, у Измир шаҳрида мунтазам жинсий яқинлик қилган турк аёлининг жинсий аъзоларида кўп сонли яралар бўлган. Шунингдек, аёлнинг оғзида ҳам номаълум табиатли яралар бўлиб, унга қарши даволангани ва яралар хозирги кунда битиб кетгани маълум бўлди.

Буни эшигтан шифокор bemor В.нинг жинсий аъзолари билан қизиқди. Бироқ bemor сухбат чоғида жинсий олатида, мояк халтаси ёки жинсий аъзоларнинг бошқа соҳаларида яралар ёки бошқа турдаги тошма элементлари йўқлигини айтди. Шунингдек, маълум бўлдики, З ой муқаддам bemor мояк халтаси терисида ва жинсий олатида бир неча оғриқли яралар бўлган, шу сабаб у Туркияда маҳаллий шифокорлар томонидан даволанган.

Шифокор-окулист ҳеч иккиланмай беморни дермато-венеролог хузурига йўллади. Тери-таносил диспансерида ўтказилган текширув натижалари кўйидагича: мояк халтаси ва жинсий олатнинг бўйин қисмида эски яралардан қолган чандиқчалар кузатилмоқда. Чандиқлар юзаки, юмшоқ консистенцияли, силлик. Чандиқлар тагида қаттиқ инфильтрат пайпасланмади.

Бундан ташқари оғиз бўшлиғида, танглай соҳасида ва ўнг муртак бези юзасида тиртиқ чандиқ мавжуд. Чап муртак бези катталашган, айлана-овал шаклида, босиб кўрганда оғриқсиз, аммо тоғайсимон қаттиқ консистенцияга эга. Танглай соҳасида янги яралар мавжуд бўлиб, атрофи қизарган ва шишган. Яралар атрофида унча ривожланмаган яллиғланиш ҳошияси кўзга ташланмоқда. Хуллас, икки турдаги жараён – эски яралардан қолган оғриқсиз чандиқлар ва янги, оғриқ билан кечаётган яралар аниқланди.

Бундан сергакланган шифокор оғиз бўшлиғини такроран кўздан кечириб клиник текширувлар ўтказди. Чап тарафда жойлашган муртак бези яққол катталашган (бунга у дастлаб эътибор қаратмаганди), катталиги қушнинг тухумидай келади. Пайпаслаб кўрганда, қаттиқ, оғриқсиз. Айлана-овал шаклдаги муртак бези атроф тўқималар билан чатишмаган, ҳаракатчан. Ушбу клиник жараённи нотипик шанкрлардан бири - шанкр-амигдалит, деб ҳисоблади венеролог. Шунингдек, беморнинг жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари пайпасланди (4-5 дона). У ҳам икки хил манзарани – Бехчет касаллигига хос бўлган қайталанувчи оғриқли яраларни ва нотипик шанкр – шанкр амигдалитнинг гувоҳи бўлди.

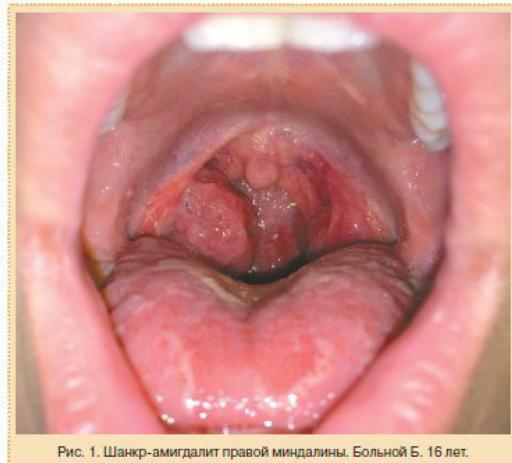


Рис. 1. Шанкр-амигдалит правой миндалины. Больной Б. 16 лет.

5-расм. Шанкр-амигдалит.

Шифокор чигал диагностик ахволда қолғанди. Дарҳақиқат, захмнинг бирламчи даврида специфик “ангина” кузатилади. Бундай турдаги ”тонзиллит” бир томонлама бўлиб, оғриқ безовта кильмайди. Қолаверса, Герксгеймер реакцияси кузатилган. Аммо у оғриқ билан кечаетган оғиз шиллиқ қаватидаги яраларни тўғри изоҳлай олмади. Боз устига, яралар 3-4 марта қайталанган. Захм яралари (бирламчи сифилома), юқорида таъқидланганидай, қайталанмайди. Демак, бемордаги яра қаттиқ шанкр эмас, юмшоқ шанкр, шошилинч хулоса чиқарди у.

Дархол серологик текширувлар ўтказилди. Бироқ захм диагностикасида қўлланиладиган серологик реакциялар – Вассерман реакцияси, иммун ёғдуланиш реакцияси (РИФ) манфий реакциялар берди. ОИТСга ўтказиладиган ИФА (иммунфермент анализ) натижаси ҳам манфий. Қоннинг умумий тахлилида лейкоцитоз (16.000), нейтрофелёз (87%) аниқланди, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги тезлашган (32 мм/соат).

Тўғри, Дюкрай-Унна-Петерсен таёқчалари яъни

стрептобациллалар томонидан чақириладиган касаллиқда, захм яраларидан фарқыл үларок, бир эмас, бир неча ўн яралар кузатилади. Ушбу яралар бир даврнинг ўзида бир неча босқичда (эрitemатоз доғ, тугунча ва яра босқичлари) учраши мумкин. Қолаверса, бемордаги каби юмшоқ консистенцияли бўлади. Шунингдек, улар қолдирадиган чандик ҳам юмшоқ, мулоҳаза юрита бошлади шифокор. Бироқ юмшоқ шанкранда кузатиладиган ярадан йирингли суюқлик ажралиб туриши керак, ундан тайёрланган суртмада стрептобациллалар аниқланиши лозим. Аммо бемор В.нинг оғиз бўшлиғида кузатилаётган яраларнинг бирортасида йирингли жараён мавжуд эмасди.

Эътироф этиш лозимуки, уч синдром – сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, жинсий аъзолар соҳасидаги оғриқли яралар, кўзнинг шикастланиши (хороидит, иридоцилит) Бехчет касаллиги деб ташхис қўйишга асос бўла олади. Ташхисни тасдиқлаш мақсадида тери синамаси ўтказилди. – Бунинг учун бемор терисининг соғлом соҳасига, аниқроғи, сон терисига 20 градус бурчак остида ўткир ингичка стерил игна санчилди. Бир суткадан сўнг игна санчилган жойда ўлчами тариқдек келадиган пустула (йирингча) ҳосил бўлди. Бу ҳол синама мусбат натижа берганидан далолатdir.

Шунга қарамай оғиз шиллик қаватининг турли соҳаларидан, айниқсаяралар юзасидагисуюқлиқдан босма-суртматайёрланиб, Грамм усули билан бўялди. Бироқ микроскоп ёрдамида қўп маротабали текширувлар натижасида Дюкрей таёқчалари – стрептобациллалар топилмади яъни юмшоқ шанкранда ташхиси инкор этилди. Шу сабаб шифокор-стоматолог, окулист, дерматовенеролог ва онкологлар иштирокида консилиум ўтказилди. Турли вариантдаги клиник мулоҳазалардан сўнг беморга Бехчет касаллиги (стомато-офтальмо-генитал синдром). Ҳамроҳ – Бирламчи захм: шанкранда амигдалит деб ташхис қўйилди.

Изоҳ: 1) Бехчет касаллиги Ўрта Ер денгизи соҳилларида

яшовчи аҳоли орасида кенг тарқалган. Касаллик биринча марта турк дерматологи Behcet томонидан 1937 йилда баён этилган. Аутоиммун касалликлар қаторига киритилаётган ушбу патологик жараён вируслар томонидан қўзғатилади, деган тахминлар ҳам бор (Фишпатрик Т. и др., 1999; Боровский Е.В. и др., 2002).

2) Бир патологик жараёнга (Бехчет касаллигига) иккинчи жараённинг (захм инфекциясининг) қўшилиши бирламчи захмнинг кечишини ўзгартирган. Яъни типик шанқр ривожланмасдан шанқр-амигдалит ҳосил бўлган. Боз устига бирламчи сифилома табиий (типик) локализациясини ўзгартириб, муртак бези соҳасида жойлашганди. Бундай ҳоллар одатда нотипик жинсий алоқа (орал-генитал контакт) содир бўлганда кузатилади. Шу билан бир қаторда биринчи ривожланган касаллик ҳам ўз кечишини ўзгартириди. Бундай ностандарт жараённинг ривожланишида захм инфекцияси ҳал қилувчи роль ўйнади. Бехчет касаллигига хос бўлган уч синдромнинг иккитасигина (офиз шиллиқ қаватининг шикастланиши ва генитал яралар) ўз вақтида шаклланган. Кўзнинг шикастланиши эса анча кеч кузатилган.

Захм инфекцияси нейротроп хусусиятга эга. Шу боисдан бемор В.да кеч бўлсада, нерв хужайралари шикастланди, жумладан кўриш нерви заарларланган. Охир окибатда bemorning кўриш қобилияти пасайган. Бунга Герксгеймер реакцияси (кўзиш реакцияси) туртки бўлди. Мазкур реакция нейроген интоксикацияни кучайтирган. Шу сабаб Behchet касаллигининг учинчи синдроми намоён бўлди.

Таъкидлаш жоизки, Behchet касаллигига афтоз стоматит 90-100% ҳолларда, жинсий аъзолардаги яралар 80-90% bemorларда ва кўзнинг шикастланишлари 60-85% ҳолларда кузатилади.

3) Захм касаллигига кузатиладиган нотипик шанқрларнинг З клиник шакли мавжуд: шанқр-амигдалит, шакр-панариций ва қаттиқлашган шиш.

Ушбу эпизодда биз фақат шанкр-амигдалитга қисқача таъриф берамиз.

Маълумки, захм қўзғатувчиси – рангпар трепонемалар шиллиқ қаватдан кирган жойида бирламчи сифилома ҳосил бўлади. Ушбу элемент амалиётда орттирилган захмнинг ilk белгиси бўлиб хизмат қиласиди. Захм жараёни одатдагидай (типик) кечганда, бирламчи сифилома яра ёки эрозия кўринишида намоён бўлади. Оддий яралардан (эрозиялардан) фарқли ўлароқ захм ярасининг тубида қаттиқ инфильтрат пайпасланади. Шу боисдан ушбу яра қаттиқ шанкр номини олган.

Патологик жараён табиий кечганда, қаттиқ шанкр жинсий аъзоларда ёки лабларда кузатилади. Нега десангиз, оқиш спирохеталар асосан жинсий алоқа пайтида ёки ўпишганда бемордан соғлом кишига ўтади.

Хозирги даврда сексуал мuloқотнинг нотипик шакллари , жумладан орогенитал мулокот кенг тарқалмоқда. Бу ҳол захм чақирувчи инфекциясини тўғридан тўғри жинсий аъзодан оғиз бўшлиғига тушишига шароит яратмоқда. Шу сабаб қаттиқ шанкр оғиз шиллиқ қаватида , айникса қаттиқ ва юмшоқ танглайдা , шунингдек, муртак безлари соҳасида кузатилмоқда.

Захмнинг бирламчи даврида бирламчи сифилома шанкр-амигдалит кўринишида намоён бўлиши мумкин. Шанкр-амигдалит аслида ўлчами катта ва қаттиқ консистенцияли муртак безидир. Бордию чап ёки ўнг муртак бези устида эрозия ёки яра жойлашган бўлса, бундай жараён шанкр-амигдалит деб ҳисобланмайди. Аксинча, бирламчи сифилома муртак бези соҳасида жойлашган деб таърифланади. Демак, шинкр-амигдалит бир томонлама жойлашган катта ва қаттиқ муртак безидир. Шанкр-амигдалитни оддий тонзиллитдан (ангинадан) фарки, бундай “ангина” бир томонлама бўлиб, яллиғланиш белгилари яққол ривожланмайди, аммо соғлом шиллиқ қаватдан яққол ажралиб туради. Бунда беморнинг ҳарорати ошмайди,

ютинганда, муртак бези оғримайды. Оддий тонзилитда эса бемор ютинганида, муртак бези оғриқли кечады, аксарият холларда тана ҳарорати ошады, шиллик қаватда кузатилаётган яллигланиш ўчоини аниқ чегараси бўлмайды.

Шанкәр-амигдалитда эса регионар (бўйин, жаф) лимфа тугунлари катталашган, оғриқсиз, ҳаракатчан, ёндош тўқималар билан чатишмайды, қаттиқ-эластик консистенцияга эга бўлади. Мухими, катталашган ва қаттиқ муртак бези юзасидан олинган биологик суюқликда рангпар трепонемалар катта миқдорда топилади.

Хуллас, шанкәр-амигдалит ангинани эслатувчи қаттиқ шанкәрдирки, бунда эрозия ёки яра кузатилмайды, муртак бези бир томонлама шикастланади.

Бадер дерматостоматити (Стивенс-Джонсон синдроми)

Бемор Г., 56 ёш, эркак. Шифокор-стоматолог хузурига оғзинингшишганига, овқатлуқ масининг ўтиши қийинлашганига, шунингдек, шиллик парданинг қичишига шикоят қилиб келди.

Мазкур ноҳӯш белгиларнинг юзага келишини бемор аспирин таблеткалари билан боғлади. Подагра касаллигига чалинган bemорни 7-8 йил мобайнида бўғин оғриғи безовта қилиб қилган. Шу сабаб оғриқ хуружларида (касаллик қўзиганда) ацетилсалицил кислотасини “ичиб” юрган. Охирги 3-4 кунда 0,5 дан 2-3 маҳал қабул қилган.

Оғиз шиллик қаватини клиник текширувдан ўтказган шифокорга қуйидагилар маълум бўлди: оғиз бўшлиғини қоплаб турган шиллик парда деярли барча соҳаларда қизарган, бироз шишган. Танглай ва лунжлар соҳасида, қисман милкларда эрозия ўчоқлари борки, улар сезилар-сезилмас даражада кўзга

ташланмоқда. Эрозиялар юзаси тоза, караш билан қопланмаган ёки бошқа турдаги патологик суюқликлар йүқ. Йирингли жараён ёки күчган эпителий пардалари мавжуд эмас. Қаттың танглай соҳасида нұқтасимон қон қуишлиши (пушти ранг петехиялар) кузатилмоқда. Тил юзасида ва лунжларда тиши ботиши натижасида босма излар пайдо бўлган. Оғиз шиллик қавати мунтазам қичиб турган. Овқатланиш пайти қичишиш вақтинча босилган.

Мазкур клиник манзарани стоматолог аспирин таъсирида ривожланган сенсибилизация ва интоксикация оқибати деб тушунди. Унга токсик-аллергик стоматитларнинг клиник кўринишларидан бири ҳисобланган эрозив-катарал стоматит деб ташхис қўйди ва беморга аспирин таблеткалари ичишни тақиқлади.

Бундан ташқари қуидаги дори воситаларини буюрди: супрастин 1 мл дан мушак орасига (кечки соатларда), жами 5 инъекция; лордестин 1 таблеткадан (5 мг), ҳар куни, ичиш учун; 5% - 2 мл аскорбин кислотасини 200 мл натрий хлориднинг 0,9% эритмасига қўшиб, вена томирига томчилаб қуиши учун, жами 3 инъекция; аскорутин 1 таблеткадан 3 маҳал 2 ҳафта давомида; маҳаллий даво сифатида фурациллин эритмаси билан тез-тез оғиз чайишни тавсия этди.

Аспирин таблеткаларини қабул қилиш тўхтатилгач, беморни безовта қилаётган подагра белгилар сусайди. Аммо иккала оёқ панжалари ва болдир соҳаси шиша бошлади. Бунга гувоҳ бўлган стоматолог bemorини терапевт хузурига йўллади. Буни кўрган терапевт оёқлардаги шишни камайтириш мақсадида унга гипотиазид таблеткаларини (100 мг дан ҳар куни эрталабки соатларда) буюрди.

Гипотиазид билан даволанишнинг 2-3-чи кунлариданоқ бўғин оғриғи кучайди, атроф тўқималарда ривожланаётган инфильтрация жадаллашди. Бемор оғриқдан туни билан ухлай

олмади. Бундан ташқари оғиз шиллик қаватининг шиши зўрайди. Энди бемор овқат ейишдан бош тортди, овқат лукмасини ўтиши кийинлашди. Овқатланиш кучли оғриқ билан кечди.

Шу сабаб стоматолог ҳузурига такроран ташриф буюрган bemor оғиз шиши ва қичишидан ташқари оғзи қуриётганига, чанқоқлик зўрайганига шикоят қилди. Оғизни қўздан кечирган шифокор шиллик қаватда ялпи эритематоз доғлар, пуфаклар ва некротик яраларни кўрди. Шиллик пардадаги патологик жараён анча фаоллашганди, янги ўчоқлар, пуфакли ва ярали-некротик стоматит шаклланганди.

Терапевтнинг нотўғри тавсиясидан (подаграда гипотиазид дори воситасини буюрганидан) кўнгли қолган стоматолог ўз билимлари доирасида иш кўрди. – Буғинлар оғриғини қолдириш мақсадида bemorga артоксан капсуулаларини қабул қилишни тавсия этди. Гипотиазид ичишни қатъяян ман этди.

Артоксан оксикамлар гурухига мансуб бўлган теноксикам моддаси бўлиб, ностероид яллиғланишга қарши препаратdir. Мазкур дори воситаси кучли оғриқсизлантирувчи таъсирга эга. Жумладан подагра касаллигига бўғин синдромини бартараф этишда тавсия этилади.

Бемор артоксанни 1 таблеткадан (20 мг дан) кунига 1 маҳал қабул қила бошлагач, буғинлар оғриғи анча босилди, оёқларнинг шиши ва тўқималар гиперемияси камайди. Аммо стоматит белгилари чекинмади, оғиздаги оғриқли яралар кўпайди, ярали некротик стоматит зўрайди. Бир ҳафта ичida bemornинг аҳволи сезиларли даражада оғирлашди. Тана ҳарорати ошиб, иситма 39,5 даражага чиқди. Бош оғриғи, кўз орбитаси атрофидаги оғриқ зўрайди. Беморнинг мушаклари қақшаб, дармонсизлик ривожлана бошлади. Кейинчалик оғиз шиллик қаватидаги оғриқли яралар сони кўпайди. Бемор хатто ютинганида ҳам оғриқ безовта қила бошлади.

Бемор яна стоматолог ҳузырига ошиқди. Беморни қайта текширган мутахассис унинг лабларида, шунингдек, қизил ҳошиясида эрозия ўчоқлари ҳосил бўлганини, кўзлари, айниқса конъюнктивал қават қизарганини гувоҳи бўлди. Оғиз шиллиқ қаватидаги эрозияли, ярали ва некротик жараён авжида эканини англади. Қаттиқ ва юмшоқ танглай, муртак безлари, ҳатто ҳалқум қип-қизил, шиллиқ парданинг деярли барча соҳаларида тошмалар бир талай. Пуфакларнинг ёрилиши оқибатида ҳосил бўлган эрозиялар бир-бирлари билан кўшилишга мойил. Баъзи эрозиялар кулранг-оқиш ва геморрагик караш билан қопланган.

Бундан ташвишланган шифокор кеч бўлсада артоксан препаратининг йўриқномасини ўқиб чиқди ва bemорида Бадер стоматити шаклланганини пайқади. Йўриқномада артоксан Стивенс-Джонсон синдромини келтириб чиқариши мумкинлиги кўрсатилганди. Шу боисдан дарҳол шифокор-дерматологни маслаҳатга чакирди. Беморни, унинг терисини синчковлик билан ўрганган дерматолог ҳамкасбининг тахминини тасдиқлади. Бундан ташқари тери ва шиллиқ қаватларда бошқа турдаги тошмаларни ёки ўзга табиатли патологик жараённи топа олмади. Беморни асосан оғиз шиллиқ қавати ва лаблари шикастланган эди.



6-расм. Стивенс-Джонсон синдроми.

Қоннинг умумий таҳлилида лимфоцитопения (20%), анемия (эритроцитлар - $3,2 \cdot 10^2/\text{л}$; НВ – 70,0 г/л), эозинофилия (8%), нейтропения (48%) аниқланди. Шунингдек, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошгани (36 мм/соат) маълум бўлди. Бундан ташқари оғиз шиллиқ қаватидаги пуфаклар текширилганда, Никольский белгиси манфий натижа берди. Пуфак суюқлигидан тайёрланган босма-суртмаларда акантолитик хужайралар топилмади.

Ушбу анамнестик маълумотлар, клиник белгилар ва лаборатория таҳлилига асосланиб беморга Стивенс-Джонсон синдроми (Бадер дерматостоматити) ташхиси қўйилди ва бемор реанимация бўлимига ётқизилди.

Изоҳ: 1) Аспирин таблеткаларини узоқ муддат қабул қилиш натижасида бемор организмida дастлаб сенсибилизация, сўнгра интоксикация ривожланган. Бу катарал-эрозив стоматитнинг шаклланишига олиб келган.

Билиб-билмай буюрилган гипотиазид таблеткалари пуринлар алмашинувининг кескин бузилишига олиб келган. Натижада гиперурикемия кучайган. Охир оқибатда подагра жараёни баттар қўзиган. Мазкур препаратнинг йўриқномасига кўра подаграга дучор бўлган беморларга тиазид сийдик ҳайдовчилар буюриш мумкин эмас. Натижада нотўғри буюрилган гипотиазид препарати токсик-аллергик стоматитни фаоллаштирган. Бу эса пуфакли-эрозив стоматитни ва ҳатто ярали-некротик стоматитнинг ривожланишига сабаб бўлган.

2) Норационал даво яъни артоксан таблеткалари токсик-аллергик жараённинг максимал ривожланишига, интоксикацияни авж олишига олиб келган. Бу ҳол охир оқибатда қўп шаклли эритеманинг пемфигоид турини шаклланишига сабаб бўлган, яъни токсик-аллергик стоматитнинг кечиши ёмон сифатли тус олди.

3) Стивенс-Джонсон синдромини пемфигус билан қиёсий ташхислашда амалий аҳамиятга молик бўлган диагностик усул - Никольский белгисини текшириб кўришdir. Ушбу белги Стивенс-Джонсон синдромида манфий натижа беради, шунингдек, пуфак суюқлигига акантолитик хужайралар топилмайди (Боровский Е.В. ва б., 2002; Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М., 2009) .

3) Стивенс-Джонсон синдроми асосан кортикостероид препаратлар билан даволанади. Кўпинча преднизолон, дексаметазон, триамциналон каби препаратлар венага томчилаб ёки мушак орасига юборилади. Беморнинг ахвол яхшилангач, мазкур дори воситаси схема асосида ичишга берилади. Патологик жараён – токсик-аллергик реакция бартараф этилгач, дори воситасининг ушлаб турувчи дозаси бир неча ҳафтадан бир неча ойгача берилади.

Бундан ташқари интоксикация жараёнини бартараф этувчи суюқликлар (0,9% хлорид натрий, 5% глюкоза, инфезол 40, аминопед, Рингер эритмаси, астимин-3) вена қон томирига томчилаб қуйилади. Шунингдек, антигистамин препаратлар (супрастин, лоратадин, цитиризин), кальций препаратлари берилади. Бемордаги клиник белгиларнинг ва патологик жараённинг характеристига қараб антибактериал даво (антибиотиклар, сульфаниламидлар), витаминлар, иммун препаратлар ва бошқа турдаги дори воситалари (симптоматик ва патогенетик равишда) берилади.

Даврий нейтропения агранулоцитознинг нотипик шаклидири

Бемор Ё.,41 ёш, эркак, шифокор-стоматолог қабулига келиб, оғзидаги оғриқли “яра”ларга шикоят қилди. Шунингдек, тана ҳарорати кўтарилганини маълум қилди.

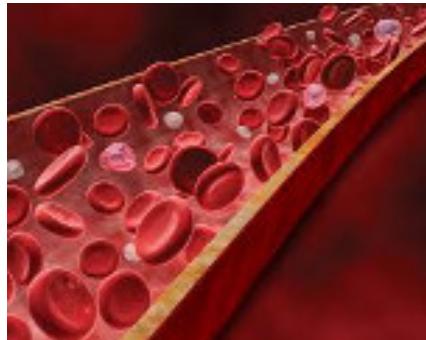
Оғиз бўшлиғи аъзоларини текширувдан ўтказган шифокор қўйидагиларни аниқлади: пастки лабнинг ички юзасида, пастки

милқда ва икки лунжда яралар (афталар), некротик ўчоқлар мавжуд. Бундан ташқари юқориги ва пастки милқда геморрагик доғлар бўлиб, милклар орасидаги ариқчаларда милк қонаши оқибатида қон лахталари тўпланган. Бемор овқатланганида оғриқ кучайган, баъзан милклар қонаган. Беморнинг оғзидан келаётган бадбўй ҳиддан шифокор ўзини ноқулай ҳис этди. Касаллик бошланганига 3 кун бўлганига қарамасдан шиллиқ каватдаги яралар атрофидаги тўқима чирий бошлаганди.

Йирингли-некротик стоматит, йирингли-некротик гингивит, деб дастлабки ташхисни кўйди мутахассис. ОИТС эмасмикан деган фикр хаёлидан ўтгач, периферик лимфа тугунларини пайпаслаб кўрди. Бироқ периферик лимфатик безлар, жумладан жағ ости, бўйин ва қўлтиқ лимфа тугунлари пайпасланмади.

У дарҳол bemорни лабораторияга йўллаб, қоннинг умумий тахлилини ўтказишларини сўради. Жумладан тромбоцитлар сони билан қизиқди, тромбоцитопеник пурпурा ва тромбоцитопатия бор-йўклигини аниқламоқчи бўлди. Бунга шифокорни милклардаги геморрагик доғлар ва қон лахталари ундаланди. Кўп ўтмай тромбоцитлар сони меъёрида экани маълум бўлди – 1 мкл периферик қонда 270 000. (Нормада 1 мл қонда тромбоцитлар сони 180 000-320 000). Шундан сўнг у лейкоцитар формулани ўрганди. Жумладан, агранулоцитозни (нейтропенияни) бор-йўклигини аниқламоқчи бўлди. Лейкоцитларнинг умумий сони – 3,8 г/л ; таёқча ядроли нейтрофиллар – 2%; сегмент ядролилар – 41%; эозинофиллар – 16%; базофиллар – 4%; лимфоцитлар – 30%; моноцитлар – 7% чиқди. Шунингдек, эритроцитлар сони – 3,2 г/л; ранг кўрсатгич – 0,85; эритроцитларнинг чўкиш тезлиги – 35 мм/соат. Эритроцитлар морфологиясини ўрганган мутахассис периферик қонда анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромофиля-гипохромия кузатилаётганини гувоҳи бўлди. Жолли ва Кэбот таначалари кўриш майдонида кузатилмади. Шунингдек, эритробластлар ва нормабластлар йўқ эди. Лейкоцитлар морфологиясида ўзгаришлар аниқланмади. Қон

тахлиидаги сегмент ядроли лейкоцитлар 41 %ни ташкил этгани шифокорни бироз сергаклантирган бўлса-да, bemor ревматоид артритга қарши даволангани, жумладан, анальгин, ортофен, аспирин каби дориларни мунтазам қабул қилганини хисобга олиб тинчланди (Ушбу препаратлар қондаги гранулоцитлар сонини камайтиради).



7-расм. Агранулоцитоз.

У периферик қонда эозинофилия кузатилаётганини аниқлагач, шифокор-аллергологни маслаҳатга чакирди. Тегишли текширувлар натижасида шифокор-аллерголог bemorда аллергик касаллик мавжудлигини инкор этди. Аммо қон таҳлили тўғри ўtkазилганини шубҳа остига олди.

Шу сабаб қўшимча анамнестик маълумотлар йиғди.

Маълум бўлишича, беморнинг оғиз бўшлиғига унинг болалик чоғларидан ҳозирги кунга қадар вақти-вақти билан яралар тошиб турган. Қишининг совуқ ойларида тез-тез шамоллаб, иситмалаб юрган. Қулоклари бир неча бор безовта қилиб, эшитиш йўлидан йириングли суюқлик келган. Бундан ташқари сурункали бронхити бир неча бор қўзиган. Ўпка сили деган ташхис билан даволангандан ҳам. Аммо кейинчалик сил жараёни тасдиқланмаган. Шу боис у терапевт ва отоларинголог кўригидан ўтди. Уларнинг тавсиясига кўра антибактериал препаратлар (цефтриаксон, метронидазол, стрептомицин) ва ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари ола бошлади. Даво бошланиши биланоқ беморнинг аҳволи яхшиланди, оғриқли яралар анча босилди, милкларнинг қонаши тўхтади. Бундан қаноатланган бемор шифокор-стоматолог қабулига ўз вақтида бормади, қайта кўрикни пайсалга солди.

Орадан 20-25 кун ўтгач, бемор Ё. стоматолог қабулига борганида, унинг умумий ҳолати жиддийлашганди. Бемор энди иситмалай бошлаган, тана ҳарорати 39 даражага чиқкан, оғзидағи яралар йиринглаган, милкларда янги яралар пайдо бўлганди. Оғиз бўшлиғини текширувдан ўтказган шифокор милкларнинг шишганига, қизарганига кўзи тушди. Тишлар ораси қон талаш лахталар билан қопланган, милк ёриқларидан оқаётган қон йириングли суюқлик билан аралашиб, нохўш манзара хосил қилганди. Бундан ташвишланган ва йириングли-некротик гингивит табиати ҳақида клиник мулоҳаза қилган шифокор уни гематолог ҳузурига йўллади.

Тегишли анамнестик маълумот тўплаб, патологик жараённи ўрганган гематолог оғизшиллиқ қаватидаги стоматит ва гингивит жараёнлари циклик (даврий) равишида қайталанаётганини тушунди. Ушбу ҳол бемор циклик нейтропенияга дучор бўлганидан гувоҳлик бераётганди. Шу боисдан у қоннинг умумий таҳлилини такрорий ўтказди, лейкоцитар формулани эскиси билан таққослади. Таҳлил куйидаги натижани берди:

гемоглобин – 90 г/л (130-160 г/л); эритроцитлар – 3,1 г/л (4,0-5,0 г/л); ранг күрсатгич – 0,8 (0,85-1,05); лейкоцитлар – 3,7 г/л (4,0-9,0 г/л); тромбоцитлар – 210 г/л (180-320 г/л); таёқча ядролилар – йўқ (1-6%); сегмент ядролилар – 12% (42-72%); эозинофиллар 15% (0-5%); базофиллар – йўқ (0-1%); лимфоцитлар – 68% (10-37%); моноцитлар – 5% (3-11%); ЭЧТ – 36 мм/соат (2-15 мм/соат). (Изоҳ – Бу гал нейтрофил лейкоцитлар күрсатгичи 43% дан 12 %гача тушган яъни нейтрофиллар янада камайганди).

Шифокор-гематолог даврий нейтропения ташхисини тасдиқлаш мақсадида бир хафта давомида ҳар куни бемор бармоғидан қон олдириб, қоннинг умумий таҳлилини ўтказдирди ва нейтрофил лейкоцитлар күрсатгичларини бирбири билан таққослаб чиқди. Текширувнинг биринчи уч кунинда нейтропения (агранулоцитоз) аниқланди. Тўртинчи ва бешинчи кунлари умумий таҳлил натижалари меъёрий кўрсатгичлар доирасида бўлди. Олтинчи куни эса донадор нейтрофиллар сони тағин камайди ва еттинчи куни нейропения яққол кузатилди. Бемор Е. даврий нейтропенияга дучор бўлганига энди шифокор-гематологнинг шубҳаси қолмаганди. Ушбу ташхис билан бемор гематология бўлимига ётқизилди ва даво чоралари бошлаб юборилди.

Изоҳ: 1) Агранулоцитоз (нейтропения) касаллигининг негизида қон ишлаб чиқарувчи аъзоларнинг анафилактик реакция ётибди. Баъзи дори воситаларига (ностероид ялиғланишга қарши препаратлар, цитостатиклар, стрептомицин ва б.) ва кимёвий моддаларга (кўпинча ноорганик моддаларга) нисбатан сенсибилизация шаклланганда, анафилактик реакция қон ишлаб чиқарувчи аъзоларда ҳам содир бўлиши мумкин. Натижада периферик қонда полиморф ядроли нейтрофиллар (сегмент ядролилар, таёқча ядролилар) сони кескин камайиб кетиши ёки бутунлай кузатилмаслиги мумкин.

Периферик қонда нейтрофил лейкоцитларнинг кескин камайиб кетиши натижасида фагоцитоз сезиларли даражада

пасаяди. Бу ҳол қисқа муддат ичида йириңгли яллиғланишларни ривожланишига, жумладан оғиз бўшлиғи микрофлорасининг фаоллашишига олиб келади. Натижада, йириңгли стоматит, йириңгли некротик гингивит ва геморрагик ўчоқларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, отит, танзиллит, бронхит, пневмония ривожланиши, тана ҳарорати ошиши мумкин. Ўз вақтида антибактериал даво ўтказилмаган беморларда сепсис ривожланиши, нихоят, оғир инфекциялар ўлимга сабаб бўлиши мумкин.

2) Даврий (циклик) нейтропения – агранулоцитознинг (нейтропениянинг) нотипик шаклидир. Бунда периферик қонда айланиб юрадиган нейтрофиллар циклик равишда вақти-вақти билан камайиб кетади. Ана ўша даврда агранулоцитознинг клиник белгилари намоён бўлади.

Циклик нейтропения хуружи одатда 5 кунгача давом этади. Клиник белгилар тахминан ҳар 3 хафтада такроран намоён бўлади. Касалликнинг циклик кечиши сабаби номаълум. Анафилактик реакция циклик (даврий) кечадими ёки периферик қонга чиқариладиган нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги циклик равишда ўзгариб турадими, бу ҳам номаълум (Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф., 1991).

Даврий нейтропенияда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида асосан стоматит (турли шаклларда) ва гингивит (турли шаклларда), баъзан глоссит кузатилади. Бунда тошмаларнинг сони ва ўлчами нейтропения даражасига боғлиқ бўлади. Нейтропения канча кучли ривожланса, йириңгли-геморрагик жараён ўшанча чуқуррок ўтади.

Агранулоцитозда (нейтропенияда) кузатиладиган стоматитлар ва гингивитларни лейкемик ва тромбоцитопеник гингиво-стоматитлардан асосий фарқи шундан иборатки, ушбу касаллиқда қондаги тромбоцитларнинг сони камаймайди яъни тромбоцитопения кузатилмайди.

Кўп шаклли эксудатив эритема

3. исмли, 10 ёшли ўғил болани стоматолог хузурига лабларига тошма тошганлиги ва оғзидан “яра” чиққанлиги сабаб шифокор-педиатр йўлланмаси билан олиб келишди. Икки кун аввал З. иситмалаб (38 даражада), йўталган. Шунингдек, бош оғриғи ва дармонсизликка шикоят қилган, кўзлари қизариб, бурни битган. Педиатр ўткир респиратор инфекция деб ташхис қўйиб, тегишли дори-дармонлар ёзиб берган. Боланинг лабларидаги геморрагик қат-қолоқларга эътибор бергач, стоматологга юборишга карор қилган.

Оғиз шиллиқ қаватини кўздан кечирган шифокор-стоматолог қўйидаги патологик жараёнларнинг гувоҳи бўлди: лабларнинг ташқи юзасида кўп сонли майда геморрагик қолоқлар ва қолоқчалар мавжуд. Лаб тўқимаси инфильтрацияга учраган, қизарган. Лабларнинг ички юзасида 5-6 дона пуфаклар мавжуд, атрофи қизарган, ўткир яллиғланиш ҳошияси яққол кўзга ташланиб турибди. Ҳошиялар қизғиши-кўкимтири туслада, қонталаш. Бундан ташқари 2-3 эрозия ўчоқлари мавжудки, улар нотўғри овал шаклида, катталиги нўхатдек келади.



8-расм. Кўп шаклли эксудатив эритема.

Қаттиқ танглай соҳасида бир неча эритематоз доғ кузатилмоқда. Айлана шаклидаги доғларнинг диаметри 0,8-1 см келади, ҳалқасимон ўралган. Ҳалқанинг ташқи томони қизарган, ички қисми кулранг-оқиш тусда. Эритема марказида пуфакча, пуфакча сероз-йирингсимон суюқлик билан тўлган. Пуфак пардаси бутун, йиртилмаган. Милклар инфильтрацияга учраган, қизариб шишган, баъзи зоналарда шиллиқ парда кўча бошлаган, хуллас, дескваматик гингивит манзараси кузатилмоқда. Муртак безлари соҳасида ва томоқ шиллиқ пардаси бироз қизарган.

Юқорида баён этилган клиник манзаранинг гувоҳи бўлган стоматолог дастлаб пўрсилдоқ (пемфигус), деб тахмин қилди. Шу боис Никольский белгисини текшириб қўрмоқчи бўлди. Аммо пуфак пардаси йиртилмади. Эрозия ўчокларининг четини пинцет билан ажратиб кўрмоқчи бўлганди, парда қобиғи ажралмади (Никольский белгиси манфий). Шунга қарамасдан шифокор босма-суртма тайёрлаб, акантолитик хужайраларни топиш мақсадида лабораторияга жўнатди. Микроскоп остида бир неча препаратни кўздан кечирган мутахассис- лаборант Тцанк хужайраларини топа олмади. Шундан сўнг у пемфигус ташхисини инкор этиб, bemor З.га пемфигоид деб ташхис кўйди. Маҳаллий даво муолажаларидан фурациллин эритмаси

билан оғиз чайишни, шиллик қаватлардаги патологик ўчоқларга камистад суртишни буюрди. Шунингдек, лабларга кортикостероид крем, милкларга метрогил дента, оғиз атрофига чаканда ёғини суртишни тавсия этди. Бундан ташқари ичишга азитромицин таблеткаларини (суткасига 0,25 дан 1 маҳал бир ҳафта мобайнида) буюрди. Бир даврнинг ўзида кариесга учраган тишлилар тозаланди, говаклар бекитилди.

Даволаш жараёнида (2 ҳафта ичида) ўткир яллиғланиш белгилари (стоматит, хейлит, гингивит ва б.) бирин-кетин йўқола бошлади, эрозия ўчоқлари битди, лаблардаги геморрагик қолоқлар кўчиб тушди. Шунингдек, ўткир респиратор инфекцияга хос белгилар деярли бартараф этилди, йўтал тўхтади.

Бироқ кутилмаганда бемор бола гриппга йўлиқди. Иситмаси кўтарилиб, тағин йўтала бошлади, лабларига “яра” тошди. Беморни такрорий клиник текширувдан ўтказган шифокор-стоматолог тил юзасида, пастки милкларда янги ҳалқасимон эритемаларни кўрди. Бу гал доғлар беморнинг терисида ҳам – ўнг кафтда ва билакларининг ташқи юзасида пайдо бўлганди. Кафт терисидаги эритема чиройли ҳалқа кўринишида , диаметри 1,2 см , айлана шаклида, ҳалқасимон эритема ичида иккинчи эритематоз доғ мавжуд бўлиб, эритема марказида катталиги тариқдай келадиган пуфак, пуфак атрофидаги тери бироз қизарган, кўкимир-қизғиши тус олган. Мазкур манзара ўқ отишни машқ килишда кўлланиладиган нишонни эслатиб турарди (“нишонсимон эритема”). Ана ўшанда шифокор-стоматолог диагностик хатога йўл кўйганини – беморнинг ташхиси кўп шаклли эксудатив эритема эканини англади.

Изоҳ: Кўп шаклли эксудатив эритема илк бор 1860 йилда Гебра томонидан баён этилган. Ушбу хасталикда оғиз шиллик қавати 25-60 % ҳолларда шикастланади. Касалликнинг 2 клиник тури тафовут этилади: инфекцион-аллергик ва токсик-аллергик.

Бириңчи турида қатор инфекцияларга (стрептококклар, стафилококклар, вируслар, патологик ўчоқлар – бактериал отит, фронтит, тонзиллит) нисбатан сенсибилизация ривожланади. Иккінчи турида эса патологик жараённинг ривожланишида дори воситалари асосий роль ўйнайды (доривор моддалар аллергияси). Совук ўтиши, респиратор инфекциялар, жисмоний толиқиши касалликни қўзгатувчи омил бўлиб хизмат қиласди (Tonnesen M.G., Sofer N.A., 1979).

Патологик жараён кўпинча инфекцион касалликлар каби ўткир бошланади. Тана ҳарорати кўтарилиб, дармонсизлик, бўғин, сүяқ ва мушаклар оғрифи, бод касаллигига ўхашаш бошқа белгилар, тонзиллит, ларингит, грипп аломатлари ва б. намоён бўлади. Оғиз бўшлиғи аъзоларидан тил, лунжлар, оғиз бўшлиғининг туби, қаттиқ танглай қўпроқ шикастланади. Айниқса лаблардаги ва шиллик қаватлардаги шиш кучли ривожланади. Бир гурух bemорларда шиллик қават юзасида эритематоз доғлар, буртмалар, тугунчалар кузатилиб, аллергик ялиғланиши эслатса, иккинчи гуруҳида пуфаклар ва пуфакчалар пайдо бўлиб, пўрсилдоқ ва пемфигоидни эслатади. Пуфаклар ичиди сероз, сероз-геморрагик суюқлик бўлиши мумкин. Бўшлиқли элементларнинг қуруши оқибатида юзага келадиган геморрагик қолоқлар ва уларнинг кўчиб тушиши дескваматив хейлитни эслатиб туради. Тўртинчи бир гурух bemорларда эрозияли ёки эрозив-ярали гингивит манзараси олдинги қаторга чиқади. Баъзан бир bemорнинг ўзида эритема, папула, пуфак ва пуфакчалар кузатилиши мумкин. Бежизга мазкур касаллик “кўп шаклли” деб ном олмаган.

Кўп шаклли эритемада кузатиладиган пуфакли элементларда Никольский белгиси манфий натижа беради ва шу йўсинда чин пўрсилдоқдан фарқланади. Шунингдек, пуфак суюқлигига акантолитик хужайралар топилмайди. Касалликнинг инфекцион-аллергик шакли токсик-аллергик шаклидан фарқли ўлароқ қайталанади, ҳатто мавсумий тус олиши мумкин (куз ва

баҳор ойларидан қўзийди).

Ушбу касалликда специфик ҳисобланган белги – нишонсимон эритемадир. Бунда тери ва шиллик қаватларда кузатиладиган доғ ҳалқа шаклини олиб, ҳалқа ичидаги яна ҳалқа (баъзан бир неча) ҳосил бўлиши мумкин. Ҳалқани эслатувчи эритеманинг марказий қисмида пуфакча кузатилади. Мазкур манзара ўқ отишни машқ қилишда қўлланиладиган нишонни эслатади. Шу сабаб нишонсимон эритема номини олган. Ушбу клиник белги қиёсий ташхислашда жуда аскотади.

Баъзан ушбу хасталикда нишонсимон эритема кузатилмаслиги мумкин. Бундай ҳолларда диагностика қийинлашади. Аммо терида мавжуд бўлган нишонсимон эритема тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради. Бизнинг bemor З да мана шу ҳол кузатилди. Яъни қўл кафтида кузатилган нишонсимон эритема оғиз бўшлиғидаги патологик жараённинг асл табиатини аниқлашга ёрдам берди.

Баъзи bemorларда кўп шаклли эксадатив эритеманинг токсик-аллергик тури жуда оғир кечиши мумкин. Бунга Стивенс-Джонсон синдроми мисол бўлади.

Касалликни даволашда (инфекцион-аллергик шаклида) энг аввал инфекцион агентни бартараф этиш лозим. Яъни патологик жараённи қўзғатган бактериялардан ёки вируслардан bemor организмини тозалаш лозим. Токсик-аллергик шаклида эса сенсибилизация чақирган дори воситасини аниқлаб, унинг тақрорий таъсирини тўхтатиш керак. Бундан ташқари гипосенсибилизацияловчи хусусиятга эга бўлган супрастин, лораталь, цитиризин каби антигистамин препаратлар, шунингдек, тиосульфат натрий ва антиоксидантлар қўлланилади. Касаллик оғир кечганда, кортикостероид препаратлар қўлланилади.

Кўп шаклли эксадатив эритемани инфекцион-аллергик шаклида гипосенсибилизацияловчи препаратлар билан

бир қаторда антибактериал препаратлар (антибиотиклар), антипаразитар, антивирус дори воситалари, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар қўлланилади.

Маҳаллий даво симптоматик равишда олиб борилади. Антисептиклардан йодинол, фурациллин (1:5000), борат кислотаси (2%), элюдрил ва б., шунингдек, маҳаллий оғриқсизлантирувчи эритмалар – 1-5% тримекаин, 1% лидокаин ва б., жароҳатнинг битишини тезлаштирувчи воситалар (метрогил дента, мирамистин, мараславин, камистад ва бошқалар) қўлланилади.

Қизил югурук (эритетатоз)нинг эрозив-ярали шакли

Бемор И., 48 ёш, аёл, лабларига тошган яраларга, овқат чайнаганда, оғришига шикоят қилмоқда. Ярали тошмалар бир ҳафта давомида секин-аста кўпайган, оғриқ билан кечган. Касаллигининг бошланишини bemor антибиотиклар қабул килиш билан боғламоқда. Бемор сурункали отит билан хасталаниб (асосан чап қулоғи), эшитув йўлидан йирингли суюқлик келган. Шу сабаб ампициллин (7млн ЕД), цефтриаксон (10,0 г,) аспирин (0,5 дан 2 маҳал 6 кун мобайнида), ортофен 1табл дан 3 маҳал (7 кун давомида) қабул қилган. Шунингдек, борат кислотаси эритмаси қулоққа томизилиб, водород пероксиди билан эшитув йўли ювилган.

Юқорида баён этилган дори воситалари билан даволаниш ҷоғида лаблари, айниқса пастки лаби қизарган, бироз шишган. Сўнгра эритематоз доғлар замирида тугунчали тошмалар тошган. Тошма элементлари қисқа муддат ичида эрозияларга айланган. Шу боис оғриқ кучайган.

Беморни эсласиича, шунга ўхшаш тошмалар биринчи марта 7 йил муқаддам кузатилган. Турли маҳаллий даво воситаларидан сўнг лабларнинг яллиғланиши ўтиб кетган. Уч йил аввал

пастки лабига тағин “яра”лар чиққан, шу сабаб шифокор – дерматологда даволанган. Беморнинг лабларини синчковлик билан ўргангандан стоматолог қўйидагиларни аниқлади: патологик жараён асосан пастки лабда жойлашган. Тошма элеменлари эрозия ва яра кўринишида намоён бўлмоқда. Эрозия ўчоқлари майда, ўлчами тариқдай, кўп сонли. Эрозиялар тўқима сатхидаги юзаки жойлашган, юзаси ялтироқ. Баъзи эрозияларнинг туби чукурлашиб, ярага айланган. Лабнинг қизил ҳошияси тугаган жойда иккита чандиқли атрофия кузатилмоқда. Уларнинг ўлчами нўхотдай келади, нотўғри овал шаклида, четлари нотекис, соғлом терига сезилар-сезилмас ўтиб кетган. Патологик учоқ инфильтрацияга учраган, шу боисдан қизғиши тус олган. Лабнинг қизил ҳошияси оғиз шиллиқ қаватига ўтадиган жой сезиларли даражада намли. Сўлак безларининг ташки чиқарув тешиклари кенгайган. Улар қизил нукталар кўринишида намоён бўлмоқда.

Мутахассис дарров клиник синама ўтказди. Дока билан лаб қуритилгандан сўнг 5-10 сония ўтар-ўтмас сўлак томчилари шудринг сингари тағин лаб тўқимасини қоплаб олди (гландуляр хейлит манзараси)

Оғиз шиллиқ қавати қизарган. Айниқса лунжлар соҳасида инфильтрацияга учраган, шиллиқ парда пилакчалар кўринишида намоён бўлмоқда. Баъзи зоналарда шиллиқ қават қорамтири-кўй тус олган, ўчоқсимон кўринишида. Шпатель билан пайпаслаб кўрилганда, оғриқли, қаттиқ-эластик консистенцияга эга. Икки лунжда ҳам атрофия ўчоқлари яққол кўзга ташланиб турибди. Улар нотўғри овал шаклида, четлари нотекис, ўлчами ловиядек, оқиш кулранг тусда, четлари тортилган.

Лабларда кузатилаётган эрозия ва яраларни, шунингдек, лунжлар соҳасидаги эритематоз ўчоқларни хисобга олган шифокор дастлаб қизил ясси темираткининг (ҚЯТнинг) эрозив-ярали шаклини эсга олди. Аммо ҚЯТда эрозия ва яралар

атрофида тугунчалар (папулалар) қузатилади. Шунингдек, бундай эрозиялар фибриноз карашлар билан қопланган бўлиши керак. Бундан ташқари карашлар кўтарилганда, эрозиялар юзаси қонайди. Қолаверса, ҚЯТда эрозия ўчоқлари сон жиҳатидан битта иккита, оғриқсиз. Бемор И.да эса эрозиялар кўп сонли, пастки лабнинг бошидан охиригача қамраб олган, оғриқ билан кечмоқда. Демак, қизил ясси темиратки эмас, деб ҳисоблади стоматолог.



9-расм. Қизил югурук (эрitemатоз).

Тошма элементлари оғриқ билан кечәётганини, шунингдек, патологик жараён асосан пастки лабда жойлашганини ҳисобга олар экан, шифокор саратон яраси ҳақида мулоҳаза қила бошлади. Аммо саратон касаллиги күпинча эркакларда учрайди. Ўсманинг туби чуқур, ўлчами йириқ, сон жиҳатидан битта ёки иккита бўлади. Бемор аёл И.да яра қўп сонли туби чуқур эмас, асосан эрозиялар кўринишида намоён бўлган, катталиги тариқдай келади. Бундан ташқари bemor И.да иккиламчи гландуляр хейлит кузатилмоқда. Бундай манзара саратонга хос эмас. Шифокор шу йўсинда клиник мулоҳаза қилар экан, саратон ярасини ҳам инкор этди.

Энди у сурункали қизил югурук ҳақида, уни эрозив-ярали шакли ҳақида фикр юрита бошлади. Сурункали қизил югурукда тошма элементлари оғриқ билан кечади. Бемор овқатланганда, оғриқ кучаяди. Бундан ташқари хасталикнинг ушбу тури пастки лабда кўп учрайди. Мазкур касаллиқда эритема, гиперкератоз ва атрофия ўчоқлари кузатилади. Мана шу З белги қизил югурукни бошқа ўхшаш касалликлардан фарқлашда жуда асқотади. Айрим bemorларда пастки лаб соҳасида эрозиялар ва яралар пайдо бўлиши мумкин. Қолаверса, атрофия ўчоқлари икки лунж соҳасида кузатилаётганини ҳисобга олар экан, bemor И. қизил югурук билан хасталанганига шифокорнинг шўбҳаси қолмади энди.

У дарҳол bemorни сухбатга чорлаб, оғиз шиллиқ қаватидаги патологик ўчоқдан биопсия материали олишни, гистологик текширув ўтказишни таклиф этди. Аммо бунга bemor унамади. Бунинг учун оғиз шиллиқ қаватидан кичик бир парча кесиб олиниши лозимлигини эшитгач, чўчиди.

Ноқулай вазиятда қолган шифокор диагностик чигални ечиш мақсадида синов даво (*terapia ex ewantibus*) ўтказишга қарор қилди. Бунинг учун у bemorга плаквенил (безгакка қарши препаратлардан бири) буюрди. Препаратни bemor 0,25 дан 3 маҳал

10 кун давомида қабул қилди. Лабларига гелиомицин малҳами кунига 2 маҳал, оғиз шилиқ қаватидаги патологик ўчоқларга эса камистад суртилди. Бемор оғзини фурацилигин эритмаси билан мунтазам чайиб турди. Натижада ўткир яллиғланиш белгилари бартараф этилиб, эрозия ва яралар битди. Ўтказилган синов даво ижобий натижга берганини хисобга олиб, bemорга қизил югурук, эрозив-ярали шакли деб ташхис қўйилди.

Изоҳ: Қизил югурук (эрitematоз) bemор организмида аутоиммун ўзгаришлар билан кечадиган касалликдир. Бунда антиген, антитело ва комплементдан иборат мажмуя (иммун комплекс) эпидермис билан дерма ўртасида тўпланади ва хужайралар мембранаси бутунлигини бузади, уларга цитотоксик таъсири этади (Бутов Ю.С., Скрипкин Ю.К., Кошевенко Ю.Н., 1978).

Амалиётда қизил югурукнинг эрозив-ярали шакли кам учрайди.

Касаллик белгиларини намоён бўлишида турли дори воситаларини (айниқса стрептомицин ва сульфаниламидлар) қабул килиш, шунингдек, отит, гайморит, тонзиллит каби йирингли инфекция ўчоқлари патогенетик роль ўйнайди.

Касалликнинг асосан 2 шакли (сурункали ва тизимли қизил югурук) фарқланади. Сурункали қизил югурукда пастки лаблар 9% ҳолларда, юқориги лаблар 4-5% ҳолларда, оғиз шиллиқ қавати 2-3% ҳолларда шикастланади. Бундан ташқари тошмалар қаттиқ танглай ва лунжларда, баъзан милкларда кузатилади. Ташхислашда касалликнинг асосан 3 белгиси – эритема, гиперкератоз ва атрофия ҳал қилувчи роль ўйнайди. Касаллик аёлларда эркакларга нисбатан 8 марта кўп учрайди. Тизимли қизил югурукда оғиз шиллиқ қавати 75 % ҳолларда шикастланади. Бунда кузатиладиган ўзгаришлар сурункали қизил югурукнинг эрозив-ярали шаклига жуда ўхшаб кетади.

Эритематознинг ушбу шакли кам учрайдиган ҳодиса ҳисобланади. Эрозив-ярали қизил югурук асосан пастки лабда учрайди, оғриқ билан кечади. Бунда патологик ўчоқлар майда, кўп сонли бўлиб, лаб сатҳига эрозиялар ва яралар тошади. Қатор bemорларда иккиламчи гландуляр хейлит кузатилади. Сурункали қизил югурукнинг лабларда учрайдиган эрозив-ярали шакли малигинизацияга учраши ёмон сифатли ўсмага айланиши мумкин. Шу сабабдан хасталикнинг ушбу шакли факультатив саратон олди касалликлари қаторига киритилган.

Оғиз шиллиқ қаватида қизил югурукнинг қуидаги клиник шакллари кузатилади: типик(классик); эксудатив-гиперемик; эрозив-ярали шакллари.

Классик шаклида шиллиқ пардада инфильтрацияга учраган эритема ўчоқлари кузатилиб, гиперкератоз (эпителий қаватининг қалинлашиши) яққол намоён бўлади. Бунда патологик ўчоқнинг марказида атрофия, унинг атрофида гиперкератоз кузатилади. Гиперкератоз ўчоқлари бир-бирларига устма-уст жойлашган оқиш пилакчалар кўринишида кўзга ташланади.

Эксудатив-гиперемик шаклида шиллиқ қават ўткир яллиғланганлиги сабабли гиперкератоз ва атрофия ўчоқлари яхши кўзга ташланмайди. Патологик ўчоқ намли ёки сувчираган бўлади.

Эрозив-ярали шаклида патологик ўчоқ марказида эрозия ёки яра кузатилади, улар оғриқ билан кечади. Эритематознинг ушбу шакли қўпинча эксудатив-гиперемик шакллининг жадаллашиши (фаоллашиши) оқибатида юзага келади. Бунда қуёшдан тараляётган нур каби эрозия (яра) марказидан периферияга қараб оқ йўлаклар таралади. Ўткир яллиғланиш жараёни тўхтагач, ўрнида чандик ва атрофия қолади.

Касалликнинг чукур шакли (Капоши-Ирганг шакли) ҳам мавжуд. Бундай bemорларнинг лабида тугун (nodus) кузатилади.

Баъзан диагностик қийинчилик туғилганда ташхисга аниқлик киритиш мақсадида синов даво (terapia ex ewantibus) ўтказишга тұғри келади.

Даволаш. Даставвал сурункали инфекция ўчоқлари (кариес, пародонтит, тонзиллит, пиелонефрит, отит, гайморит ва б.) аниқланиб, уларни бартараф этиш лозим.

Дори воситаларидан асосан хинолонлар қаторига кируди пререпаратлар (плаквенил, делагил) буюрилади. Бир вактнинг ўзида кортикостероидлар: преднизолон (суткасига 10-15 мг) ёки триамцинолон (суткасига 8-12 мг) қўлланилади. Шунингдек, витаминалар: рибофлавин, цианкобаламин, никотин кислотаси, аскорбин кислотаси тавсия этилади.

Махаллий даво воситалари сифатида кортикостероид суртмалар буюрилади. Таркибида антибиотиклар ёки бошқа антибактериал воситалар сақловчى топик стероидлар қўллаш даволаш самарадорлигини оширади.

Тизимли қизил югурук асосан кортикостероид препараталар билан даволанади.

Пуфакли эпидермолиз, гипертрофик тури, гиперпластик шакли

Шифокор-педиатрнинг йўлланмасига биноан стоматолог хузурига 25 кунлик гўдак А.ни олиб келишди. Чакалоқнинг оғзи атрофида кўп сонли пуфаклар мавжуд бўлиб, уларнинг бир қисми сероз ва йирингли суюқлик билан, иккинчи қисми геморрагик суюқлик билан тўлганди. Бундан ташкари пуфаклар тирсак ва тизза бўғинларининг ташқи юзасида ҳам жойлашган бўлиб, уларнинг қобиги қалин ва мустаҳкам, осонликча йиртилмаслиги шундоқ кўриниб турарди. Айрим соҳаларда пуфаклар ўрнида иккиламчи пигментация кузатилаётганди.

Беморнингонасидананамнезийиққаншифокор қўйидагиларни аниқлади: гўдак туғилганида терида ва оғиз шиллиқ қаватида тошмалар йўқ эди ҳали. Яралар ва пуфаклар гўдак хаётининг 4-чи ва 5-чи кунлари пайдо бўлган. Шу сабаб чақалоқ она сутини эма олмай қолган. Ана ўшандан сўнг она боласининг оғзида пуфаклар мавжудлигини пайқаган. Тез орада гўдакнинг терисида ҳам, асосан тирсак соҳасида, пуфаклар ҳосил бўлган. Орадан икки кун ўтар-ўтмас думба соҳасида пуфаклар пайдо бўлган.

Оғиз бўшлигини кўздан кечирган стоматолог қўйидагиларнинг гувоҳи бўлди: тил юзасида, икки лунж соҳасида ва қаттиқ танглайди бир неча пуфаклар мавжуд. Улар айланга-овал шаклида, тошма элементлари атрофидаги шиллиқ қават деярли ўзгармаган. Баъзи пуфаклар пардаси бутун, баъзилариники йиртилган. Натижада эрозия ўчоқлари ҳосил бўлган. Эпидермис йиртиклари улар атрофига осилиб турибди. Қаттиқ танглай соҳасида жойлашган пуфаклар ўрнида чандиқли атрофия ривожланган. Тил сатҳида бурмалар ва узунчоқ чандиқлар яққол кўзга ташланиб турибди. Уларнинг аксарияти тартибсиз жойлашган. Чап лунж соҳасидаги чандиқли ўчоқ ёнида мугузланган кератоз пилакчasi мавжудки, мазкур клиник манзара лейкоплакияни эслатмоқда. Ўнг лунж соҳасида жойлашган икки пуфакдан қолган эрозиялар бир-бирлари билан кўшилишга мойил, юзаси қипиқ аралаш геморрагик қалоқ билан қопланган. Улар пенцит ёрдамида кўчирилганда, остида чандиқли атрофия кўзга ташланди. Атрофия ўчоғига тумтоқ пенцитнинг уни текизиб кўрилганди, оғриқ кучайди – гўдак қичқирди. Бундан ташқари Никольский белгиси манфий натижа берди. Эрозия ўчоғи атрофидаги эпидермис парчаси пенцит билан кўтариб кўрилганда, кўчмади.

Милклар бироз қизарган. Унда тошма элементлари – яра, пуфак ёки эрозиялар йўқ.

Юқоридаги маълумотлар ва клиник белгиларга асосланган стоматолог гўдакнинг хасталиги пемфигус (пўрсилдоқ) деб ҳисоблади. Шу боис ташхисига аниқлик киритиш мақсадида шифокор-дерматологни маслаҳатга чақирди.

Тери ва шиллиқ қаватларни деярли барча соҳаларини ўрганган дерматолог қуидагиларни аниқлади: гўдак териси куруқ (ксеродермия), кўп сонли пуфаклар билан тўлган. Пуфаклар асосан терининг осон шикастланадиган соҳаларида (тизза ва тирсакларнинг ташқи юзасида, шунингдек, думба, товон ва энса соҳаларида) жойлашган. Беморнинг соchlари куруқ, тирноқлари қалинлашган, баъзи тирноқлар бургутнинг тумшуғидай эгилган (онихогрифоз). Пуфакларнинг аксарияти геморрагик суюқлик билан тўлган. Айрим эрозия ўчоқларининг туви чуқурлашиб, ярага айланадиган. Тизза соҳасида жойлашган битта яра битиб чандиқлашган, дистрофик характерга эга. Думба терисида жойлашган бир неча яралар ўрнида атрофик чандик ҳосил бўлган.

Юқорида баён этилган маълумотлар ва клиник белгиларга асосланган дерматолог гўдак пўрсилдоқка чалинган деб ўйлади. Аммо Никольский белгиси манфий натижа берди – пуфакнинг чети пенцит билан кўтариб кўрилганида, эпидермис қавати дермадан ажралмади. Бу хол уни тағин мулоҳаза қилишга мажбур этди. Тўғрироғи, тери ва шиллиқ қаватлардаги патологик ўчоқларда атрофия (атрофик чандик) кузатилаётганини ҳисобга олган мутахассис қизил югурук ҳакида фикр юрита бошлади энди. Қизил югурук яъни эритематозда атрофиядан ташқари гиперкератоз (шоҳ қаватнинг қалинлашиши) кузатилиши лозим эди. Аммо гўдак терисида гиперкератоз ўчоқлари топилмади. Бундан ташқари чақолоқнинг юз терисида “капалак” синдромини эслатувчи клиник манзара йўқ эди.

Шундан сўнг дерматолог пуфак суюқлигидан босма-суртма тайёрлаб, клиник лабораторияга жўнатди. Бироқ суртмаларда

акантолитик ҳужайралар (Тцанк ҳужайралари) топилмади. Бу ҳол уни беморда ноакантолитик пүрсилдок (пемфигоид) мавжудлигини тахмин килишга асос бўлди. Шифокор энди китоб титкилай бошлади. Тегишли адабиётларда баён этилганидай, пуфакли пемфигоидда пуфаклар қолдирган эрозия ўчоқлари ўрнида атрофик чандик қолиши керак эмас. Бироқ гўдак А.нинг оғиз шиллиқ қаватида ва терининг шикастланган соҳаларида битаётган эрозия ўчоқлари ўрнида атрофик чандик қолганди. Бундан ташқари пемфигоидда ҳам, пемфигусда ҳам онихографоз, онихокератоз, ксеродермия каби белгилар кузатилмайди.

Мутахассислар олдида тағин диагностик чигаллик туғилди. Улар болалар дерматологини маслаҳатга чорладилар. Ҳамжиҳатлик билан ўтган консилиум натижасида бемор болага пуфакли эпидермолиз, дистрофик тури, гиперпластик шакли деб ташхис кўйилди. Дарҳақиқат пуфаклар қолдирган эрозия ўчоқлари ўрнида атрофик чандикнинг кузатилиши ушбу чигал диагностик ҳолатда кескин бурилиш ясаганди.

Пуфакли эпидермолиз ҳақида қисқача маълумот. Пуфакли ёки буллёз эпидермолиз 1879 йилда Фокс томонидан, 1882 йилда эса Гольдшнейдер томонидан илк бор баён этилган Сўнгра 1884 йилда Кебнер хастиаликни буллёз эпидермолиз деб аташни таклиф этган (Скрипкин Ю.К. ва б., 1983).

Ушбу ирсий касалликнинг бир неча клиник шакллари мавжудлиги сабаб кейинчалик мазкур гурӯҳ касалликлар пуфакли эпидермолизлар гуруҳи деб атала бошлади. Пуфакли эпидермолизларнинг келиб чиқиши сабаби ҳануз номаълумлигача қолмоқда. Таклиф этилган эндокрин, инфекцион, ферментатив ва биохимик назариялар амалиётда тасдиқланмади. Касалликнинг оддий тури, шунингдек, дистрофик турининг гиперпластик шакли аутосом-доминант йўл билан ўтиши аниқланган. Буллёз эпидермолизнинг дистрофик турини полидиспластик шакли ва

ўлимга олиб келадиган (летал) шакли эса аутосом-рецессив йўл билан ўтади.

Пуфакли эпидермолизнинг оддий тури беморнинг эрта болалик давридаёқ намоён бўлади. Баъзан касаллик белгилари бола балоғатга етгандан сўнг кўринади. Пуфаклар асосан лат ейиш, ишқаланиш ва турли таъсирлагичлар (зарбалар) оқибатида пайдо бўлади. Бунда пуфак қобиги мустаҳкам, акантолиз ходисаси кузатилмайди. Шу боис Никольский белгиси манфий ва чин пемфигусдан фарқлаш қийинчилик туғдирмайди. Колаверса, чин (акантолитик) пўрсилдоқ гўдакларда учрамайди. Бундан ташқари оғиз шиллиқ қавати камдан кам ҳолларда шикастланади, пуфаклар чандик қолдирмайди. Шунингдек, bemorning умумий ҳолати ўзгармайди, бола балоғатга етгандан сўнг касаллик белгилари секин-аста йўқолади.



10-расм. Пуфакли эпидермолиз.

Хасталикнинг дистрофик турининг гиперпластик шакли гўдак ҳаётининг дастлабки кунларидаёқ намоён бўлади. Ҳосил бўлган пуфаклар, сўнгра эрозия ва яралар атрофида эпидермис парчаларини кузатиш мумкин. Мазкур патологик жараён дистрофик характерга эга бўлган чандиклар билан, жумладан чандиқли атрофия билан тугалланади. Пушти-қизил

доғлар юзасида ҳосил бўлган пуфаклар кўпинча геморрагик суюқлик билан тўлган бўлиб, эрозиялар юзасидаги қалоқлар кўчирилганда, атрофик чандиқни кўриш мумкин.

Бундай беморларнинг териси қуруқ, кулранг-оқиш тусда бўлади. Кўл кафти ва оёқ остида гиперкератоз, тирноқлар деформацияга учраган (онихогрифоз), шунингдек, соchlарнинг қуруши кузатилади. Оғиз шиллик қаватида пуфаклар, эрозиялар, яралар, чандиқли атрофия, лейкоплакия ўчоқлари кузатилиши мумкин. Эрозия ва яралар гиперпластик эпидермолизда секин битади. Касалликнинг кечиши яхши сифатли.

Бироқ касалликнинг полидиспластик шаклида оғиз шиллик қавати ва томоқ кўпроқ шикастланади. Чақалоқ туғилиб, эмизиш жараёни бошлангач, оғиз шиллик қаватида биринчи пуфаклар ҳосил бўлади. Эмизиш жараёнидаги арзимас қитиқланишлар ҳам пуфаклар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Пуфаклар даставвал тил юзасида ҳосил бўлади. Вақт ўтиши билан пуфак ва эрозиялар битгач, ўрнида чандиқлар қолади. Ушбу чандиқлар тил сатҳини ўзгаришига, деформациясига сабаб бўлиши мумкин. Тилдаги бурмалар ва узун-кисқа чандиқлар оқибатида гўдак оғзини оча олмайди, эмиш жараёни қийинлашади. Боз устига чандиқланиш билан бирга кератоз ўчоқлари ҳосил бўладики, бу ҳол гўдакнинг аҳволини баттар оғирлаштиради.

Пуфакли эпидермолизнинг полидиспластик шакли жиддий дистрофик аномалиялар билан кечади. Асосан сужклар, тишлар ва соchlар аномалияси кузатилади. Бунда бошнинг сочли қисми ҳам шикастланиши мумкин (пуфакли эпидермолизнинг бошқа шаклларида бошнинг сочли қисмида пуфаклар кузатилмайди). Пуфаклар қисқа муддат ичida ёрилади. Бироқ ҳосил бўлган эрозия ва яралар жуда суст битади ва ўзидан кўпол чандиқлар қолдиради. Чандиқли ўзгаришлар оқибатида киприклар электропиони кузатилади, оғиз деформацияга учрайди, шунингдек, оёқлар деформацияси ва мутыляция кузатилади.

Оғиз шиллиқ қаватида юзага келадиган чандиқлар оғиз бўшлиғи деформациясига олиб келади. Пуфакли эпидермолизнинг бошқа клиник шаклларидан фарқли ўлароқ қасалликнинг гиперпластик шаклида Никольский белгиси мусбат натижада беради.

Пуфакли эпидермолизнинг летал шакли туғилган гўдак ҳаётининг биринчи соатларидаёқ намоён бўлади. Мазкур шакл 1935 йилда Г.Гермитц томонидан илк бор баён этилган. Бунда терининг эпидермис қавати катта пилакчалар шаклида кўча бошлайди. Пуфаклар ва эрозиялар бир-бирлари билан қўшилиши натижасида кенгбар майдонлар ҳосил бўладики, оғиз шиллиқ пардасида эпителий қавати йўқдек гўё. Ниҳоят, оғиздаги оғрикли жароҳатлар туфайли гўдак эма олмайди, ахволи соат сайин оғирлашиб бораверади ва ҳаётининг биринчи кунларидаёқ нобуд бўлади.

Пуфакли эпидермолизга чалинган болаларни даволаш педиатр-дерматолог ва стоматолог ҳамкорлигига олиб борилиши лозим. Бунда кортикостроид препаратлар (кўпинча преднизон) ва антибиотиклар кенг қўлланилади. Шунингдек, иммун тизим фаолиятини рағбатлантирувчи дори воситалари (левомизол, изопринозин, ликопид ва б.) берилади. Витаминалардан аскорбин кислотаси, рутин, пангамат кальций ва кальций пантотенати ижобий самара беради.

Ўсма ва ўсма олди қасалликлари

Сурункали лимфолейкозми ёки тромбоцитопатия ?

Бемор Ж., 55 ёш. Бир неча ой мобайнида милклари қонаб турган. Тиш сўргичлари орасидан оқаётган қон эмал қаватни қоплаб олиб хунук манзара ҳосил қилганки, бунга гоҳо кўзгуда кўзи тушган bemornинг таби хира бўлиб юрганди. Bemornинг

таъкидлашича, милклардан сабабсиз фавқулодда қон кетган. У милкларининг қонашини бирор омил билан боғлай олмади. Ҳар ой милкларидан оқадиган қон зўрайиб, сўнгра 2-3 кун ўтга камайган. Охирги тўрт кун ичида милклар қонаши кучайган. Шу сабаб шифокор-стоматологга мурожат этишга қарор қилган.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини кўздан кечирган шифокорга қўйидагилар маълум бўлди: оғиз шиллиқ қавати деярли барча соҳаларда қизарган, баъзи зоналар оқимтириш-пушти тус олган. Юқорига ва пастки милклар қирмизи тусда. Инфильтрацияга учраган милк тўқимаси гиперплазия оқибатида бироз дўмпайиб турибди. Тишлар орасидаги ариқчалар қон лахтаси билан тўлган. Шунингдек, қон уюмлари тишлар танасини ҳам қоплаб олган, тишларнинг юқориги қисми кўринмайди. Тил қизғиши тус олган, юзаси силлиқ, ялтироқ. Юмшоқ танглай ва муртак безлари соҳасида тугунлар ҳосил бўлган. Улар шпатель билан босиб кўрилганда, хамирсимон консистенцияга эга эканлиги маълум бўлди. Тил учида иккита эритематоз доғ мавжуд.

Юқорида баён этилган гипертрофик гингивит манзараси ва милкларнинг қонаши ҳақида клиник мулоҳаза қила бошлаган стоматолог қиёсий ташхислашга киришди. У даставвал анемия ҳақида фикр юритди. Бунга тил учида эритематоз доғларнинг мавжудлиги ва улар юзасининг силлиқлиги (Гунтер-Меллер глоссити) сабаб бўлди. Мазкур ҳолатни цианкобаламин ва фолат кислотаси етишмовчилиги оқибатида юзага келадиган Аддисон-Бирмер касаллиги деб ҳисоблади шифокор. Бироқ ушбу хасталикда тилдаги доғлар оғриқ билан кечиши керак эди. Аммо бемор Ж. тил оғриғига шикоят қилмаяпти.

Балки, лейкозdir? Оқ қон касаллигига ҳам милк тўқимасининг гиперплазияси ва яллигланиши – гипертрофик гингивит манзараси кузатилади, деб ўйлади у. Ушбу важга асосланган шифокор бу ўткир лейкоз эмас, деб фикридан қайтди. – Ўткир лейкоз оғир кечади, бунда умумий интоксикация белгилари максимал ривожланади. Дармонсизлик, мушак-

сүяқ оғриқлари безовта қиласы, бүғинлар ҳам оғриши керак. Аксарият ҳолларда тана ҳарорати күтарилади, лимфа тугунлари катталашади. Кандидоз ва бошқа турдаги инфекциялар намоён бўлиши керак, мулоҳазани давом этдириди стоматолог.

Сурункали миелолейкоз бўлиши керак, деб тахмин қилди сўнгра. Ушбу касаллик ойлаб, баъзан йиллаб давом этади. Милклардан вакти-вакти билан қон оқиб туради. Бемор Ж.нинг милклари ҳам 6-7 ойдан буён қонаб юрган. Қолаверса, миелолейкозда геморрагик ўзгаришлар асосан милкларда содир бўлади – нуқтасимон қонаш, ўчоқли қон кетиши, гематомаларни хосил бўлиши, фикрини ривожлантириди шифокор.

Кўп ўтмай у фикридан қайтди. Сурункали миелолейкозда милкларнинг қонаши кўпинча механик травмалар оқибатида содир бўлади. Масалан, тиш олдирганда. Аммо bemor Ж.нинг милкларидан кутимаганда сабабсиз, қон кетган. Қолаверса, миелолейкозда яққол ривожланган анемия кузатилади, bemor ориқлаб кетади. Бундан ташқари юрак-қон томирлари этишмовчилигига хос бўлган белгилар кузатилиши керак.

Шифокор-стоматолог тағин фикрини ўзгартириди - сурункали лимфолейкоз бўлса керак? Оқ қон касаллигининг ушбу турида милклардан қон кетиши тез-тез кузатилади. Шунингдек, тишлар орасидаги сўрғичлар гиперплазияга учрайди. Гиперплазия оқибатида тишлар орасидаги ёриқлар бекилади. Қон лахталари билан ёпилган тишлар кўринмай қолади. Бундан ташқари bemor Ж.нинг танглай соҳасида тугунлар мавжуд. Бу эса лимфолейкозга хос. Аммо сурункали лимфоид лейкозда лимфоденопатия кузатилиши керак. Касалликнинг бошланғич босқичида бир гурӯҳ лимфа тугунлари катталашса, ривожланган босқичида бир неча гурӯҳ лимфа тугунлари катталлашиши – полилимфаденопатия кузатилиши лозим. Бизнинг bemor Ж.да лимфа тугунлари пайпасланмаяпти, - қўйган ташхисига иккиланди шифокор.

У қонинг умумий таҳлилини ўтказиб, натижаси билан

танишди: гемоглобин – 90 г/л (130-160); эритроцитлар – 2,5-10 г/л (4,0-5,0); ранг кўрсатгич – 1,4 (0,85-1,05); лейкоцитлар – 11,0-12 г/л (4,0-9,0); тромбоцитлар – 140-10 г/л (180-320); таёқча ядролилар – 2% (1-6); сегмент ядролилар – 11% (42-72); эозинофиллар – йўқ; базофиллар – йўқ; лимфоцитлар – 85% (10-37); моноцитлар – 2% (3-11); ЭЧТ – 40 мм/соат (2-15). Эритроцитлар морфологиясини ўргангандан шифокор периферик қонда: анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромофилия – гиперхромия, мегалобластлар кузатилаётганига гувоҳ бўлди. Лейкоцитлар морфологиясини ўрганараб экан, Боткин-Гумпрехт ҳужайраларини, лимфобластлар ва пролимфоцитларни кузатди.

Юкорида баён этилган клиник манзара ва қон таҳлили натижаларига асосланаб, у беморда гиперхром анемия ва лейкоцитоз билан кечачётган лимфоид лейкоз мавжуд деган хуносага келди. Шу боисдан беморга сурункали лимфолейкоз деб дастлабки ташхис қўйди ва ташхисга аниқлик киритиш мақсадида ва гематология институти клиникасига даволаниш учун юборди.

Клиникада тегишли текширувлар ва лаборатория таҳлилларидан сўнг мазкур ташхис тасдиқланди.

Изоҳ: Куйидаги ҳолатларда милклардан фавқулодда (ташки омилларнинг иштирокисиз) қон кетиши кузатилади:

1. Лейкемик гингивитда (ўткир лейкоз, лимфолейкоз);
2. Агранулоцитозда (нейтропенияда);
3. Тромбоцитопатияларда (тромбоцитопатик ва тромбоцитопеник пурпурга).

Лейкемия (лейкоз) қон ишлаб чиқарувчи аъзоларнинг қасаллиги бўлиб, бунда лейкоцитларнинг ҳаддан зиёд (чегараланмаган даражада) патологик пролиферацияси кузатилади. Ҳужайраларнинг турига қараб моноцитар лейкоз, миелоген лейкоз, лимфобласт лейкозлар тафовут этилади. Ўткир лейкозда ва миелолейкозда оғиз шиллиқ қавати лимфолейкозга нисбатан

кўпроқ шикастланади. Бунда лунжлар, танглай соҳаси ва тилда яралар ҳосил бўлади. Милк тўқимаси жиддий шикастланиб, лейкоз инфильтрацияси оқибатида милклар қизариб шишади. Милк тўқимаси осонликча тишлардан ажралиб қон кета бошлайди. Миелоид лейкозда тишларнинг қонаши турли механик травмалар оқибатида содир бўлса, ўткир лейкозда ва лимфобласт лейкозда кутилмаганда сабабсиз қон кета бошлайди. Бу ҳол лейкоз инфильтрацияси оқибатида милк тўқимасининг емирилиши натижасидир.

Сурункали лимфолейкоз асосан катта ёшли кишиларда учрайди. Эркаклар аёлларга нисбатан 2 баробар кўп касалланади. Лейкемик жараённинг ривожланиши оқибатида ярали-некротик ўчоқлар шаклланади, шиллик қават сатҳида тугунлар ҳосил бўлади. Тугунли тошмалар танглайдан ташқари тил ва муртак безлари соҳасида ҳам кузатилиши мумкин.

Периферик қонда лимфоцитлар ҳисобига лейкоцитоз кузатилади. Ёш, ҳали етиб улгурмаган лимфоцитлар, лимфобластлар периферик қонга чиқарилади. Қон суртмаларида лейкоз хужайралари деб номланувчи (Боткин-Гумпрехт таначалари) хужайралар қўп микдорда аниқланади. Бу ҳол лимфолейкозни бошқа оқ қон касалликларидан фарқлашда амалий ёдам беради.

Таъкидлаш жоизки, лимфолейкозда анемия ва тромбоцитопения кузатилади.

Агранулоцитоз (нейтропения) – донодор нейтрофилларнинг периферик қонда кескин камайиб кетиши. Бунда нейтрофил лейкоцитларнинг кескин камайиб кетиши оқибатида қоннинг фагоцитар фаоллиги сезиларли даражада пасаяди. Натижада йирингли-септик жараён ривожланади. Жумладан оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшовчи микрофлора, айниқса стрептококклар, стафилококклар, кандида замбуруғлари, фузоспиреллэз инфекциялар (спирохеталар, Венсан таёқчалари)

ва бошқа турдаги пиококклар ва спирохеталар патогенлик хусусиятини намоён этади. Қисқа муддат (2 кун) ичида йириングли-инфекцион яллиғланиш юзага келиши мумкин. Йириングли-некротик жараён, жумладан милк тўқимасининг шикастланиши охир оқибатда милк ва тиш орасидаги бириктирувчи тўқиманинг емирилишига сабаб бўлади. Милклар ва тиш орасида бўшлиқлар ҳосил бўлиб, қон кетишига олиб келади. Милкларнинг қонаш даражаси нейтропеник гингвиттинг жадаллигига, ривожланаётган йириングли жараённинг фаоллигига боғлиқ. Боз устига агранулоцитозга олиб келган омиллар (антиметаболитлар, антибиотиклар, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар, цитостатиклар) гингвит жараённини чуқурлаштириб, қон кетиши эҳтимоллиги соат сайин, кун сайин ошиб бораверади.

Тромбоцитопатия – тромбоцитлар функциясининг бузилиши, тромбоцитопения – периферик қондаги тромбоцитлар сониннинг камайиши.

Маълумки, тромбоцитлар гомеостазни – ички доимиийликни сақлашда ва бирламчи қон лахтасининг ҳосил бўлишида муҳим роль ўйнайди, шунингдек, қоннинг қуюлишини фаоллаштиради.

Тромбоцитопения жигар циррозида, диспротеинемияларда, уремияда, шунингдек, суяк илиги фаолиятини сусайтирувчи препаратлар таъсирида юзага келади. Айниқса аспирин таблеткаларини узоқ муддат қабул қилиш ривожланган тромбоцитопатияга олиб келиши тайин.

Нормада 1 мкл периферик қонда 180 000 дан 320 000 тагача тромбоцитлар бўлиши керак. Тромбоцитлар сони 1 мкл қонда 75 000 тадан кам бўлса, тромбоцитопениянинг клиник белгилари намоён бўла бошлайди.

Милклардан қон кетиши тромбоцитопениянинг эрта клиник белгиларидан биридир. Бунда одатда милк ариқчаларидан фавқулодда (кутилмаганда) қон оқа бошлайди. Ушбу ташхис

лаборатория усули билан тасдиқланади.

Ps: Бемор Ж.га қўйилган сурункали лимфолейкоз ташхисини тўлақонли тўғри ташхис деб ҳисоблаб бўлмайди. Нега, десангиз, милклардан сабабсиз (фавқулодда) қон кетиши лейкемик гингивитда ҳам, тромбоцитопенияда ҳам кузатилиши мумкин. Бундан ташқари лимфолейкозга хос ва қиёсий ташхислашда муҳим ҳисобланган барча белгилар мавжуд эмас. Жумладан bemor Ж.да лимфоденопатия кузатилмади. Қолаверса, периферик қондаги тромбоцитлар миқдори нормадан камроқ – 140 10 г/л (референт кўрсатгич 180-320 10 г/л). Бу ҳол ташхисни тромбоцитопения фойдасига ҳал этишга унданоқда.

Одам организми саноқсиз жумбоқларга тўла. Унда кечётган жараёнлар ҳақидаги билимларимиз қай даражада тўғри экани ҳали бизга мавҳум. Биз муҳокама қилган эпизодда шифокорни юпатувчи важ шундан иборатки, ташхис мутахассис яни гематолог томонидан қўйилган. Келажакда бу ҳақдаги билимларимиз қайси томонга ўзгаради, бизни қандай илмий янгиликлар, кашифиётлар кутмоқда, афсус, бугун билмаймиз.

Боузн қасаллиги

Бемор Е., 58 ёш, эркак. Стоматолог қабулига оғзидаги “яра” безовта қилаётганига шикоят қилиб келди. Қасаллик 2 йилдан буён давом этиб, дастлабки ойларда овқатланиш пайтида оғзида нокулайлик ҳис этган. Сўнгра (бир неча ойдан сўнг) ҳалқумида тўсик пайдо бўлганини ҳис этган. Бир даврнинг ўзида ўнг оёқ панжалари устида “темиратки” пайдо бўлиб, усти кепакланган.

Оғиз бўшлиғини визуал текширувдан ўтказган стоматолог қуйидагиларнинг гувохи бўлди: юмшоқ танглай соҳасида эритематоз пилакча мавжуд, ўлчами кичик тангадай, нотўғри овал шаклида, атрофдаги соғлом тўқимадан яққол ажралиб турибди. Доғ юзаси папулёз тошмалар билан қопланган. Улар

йиғилиб, пилакча ҳосил қилган. Пилакча қизгиш-жигар рангда, юзаси нотекис, ғадир-будур. Патологик ўчоқ ташқаридан кузатилганда, оқиши ва қулранг манзара ҳосил қилган-ки, қизил ясси темираткини эслатиб турибди. Аммо қичишиш ёки оғриқ каби субъектив сезгиларга беморнинг шикояти йўқ. Шунингдек, оғиз шиллик қаватида тўрсимон манзара (Уикхем белгиси) мавжуд эмас. Бундан ташқари терида ҚЯТга хос бўлган симптомлар ёки бошқа турдаги тошмалар йўқ. Пилакча замираша шаклланган икки-уч сўргичсимон ўсимталар саратон ярасини эслатмоқда, шиллик қават сатҳидан бироз кўтарилиган. Бироқ саратон каби оғриқ ёки ачиш билан кечмаяпти. Фақат bemor овқатланганида нокулайлик сезмоқда. Икки лунж соҳасида нотўғри-овал шаклидаги эритематоз доғлар мавжуд. Патологик ўчоқнинг ранги ола-була, шпатель ёрдамида босиб кўрилганда, у қаттиқ-эластик консистенцияга эга эканлиги маълум бўлди.

Буни кератоз ўчоғи деб тахмин қилган шифокор ўчоқни қириб кўрганди, кўчмади, юзаси папирос қофозига ўхшаш нафис.

Ушбу клиник манзарага асосланган стоматолог bemoriga лейкоплакия, диспластик шакли деб ташхис қўйди.



11-расм. Боуэн касаллиги.

У дастлаб беморга чекишни тақиқлади. Сўнгра пархез буюрди. Бунда ўткир ва нордон таомлар, шунингдек, тузланган памидор, бодринг ва бошқа тузламалар истеъмол қилиш патологик жараённи зўрайтиришини тушунтириб, шиллик қаватни қитиқловчи барча маҳсулотлардан бош тортиши лозимлигини тайинлади.

Дори воситаларидан А витамини (3,4% ретинолацетатни ёғли эритмаси кўринишида) буюрди. Шунингдек, ушбу витаминдан ёғли тампон тайёрлаб, аппликация қилишни тавсия этди. Мазкур даводан ижобий самара чиқавермагач, 2-3 ҳафтадан сўнг даво мажмуасига чаканда ёғини қўшди (ёғ сингдирилган пахта билан аппликация қилиш, шунингдек, кератоз ўчоқларига бевосита томизиш). Бироқ натижা чиқмади. Аксинча, лейкоплакия ўчоғида мугузланиш (шохланиш) жараёни жадаллашгандай туюлди шифокорга. Оқимтир-кулранг ўчоқ қизғиши тус ола бошлади.

Бу ҳам камдай ўнг оёқ панжалари терисининг марказий кисмида тугунчали элементлар тўпламидан иборат пилакча пайдо бўлди. Унинг ўлчами олча баргидай келади, тери сатхидан яққол кўтарилиган. Ўчоқнинг юзаси кумушсимон қипиқлар

билин қопланған, псориаз касаллигига күзатыладын пилакчага жуда ўхшаб кетарди. Пилакча оғриксиз, қичишиш безовта қилмаяпты. Тана терисини күздан кечирған шифокор бошқа патологик ўчоқларни ёки тошмаларни топа олмады. Ўнг оёқ панжаларининг олдинги юзасида жойлашған патологик ўчоқни күрган шифокор-стоматолог дерматологни маслаҳатта чақирди. Мутахассис қириб күриш усулини қўллаб, псориатик учликни (стеарин дөғи, терминал парда, қонли шудринг) аниқлай олмади ва шу йўсинда псориз ташхисини инкор этди.

Қизил ясси темираткига, лейкоплакияга ва саратон касаллигига ўхшаб кетадын номаълум жараён ҳақида мулоҳаза қила бошлаган дерматолог Боуэн касаллигини эслади. Шу сабаб у беморни шифокор-онколог ҳузурига йўллади. Бунинг яна бир сабаби бор эди. – Оғиз шиллиқ қаватидаги оқимтири-кулранг ўчоқ қизил тусга кирганди. Буни кератоз ўчоғида малигинизация жараёни бошланған деб тушунған дерматолог унга онколог кўриги лозимлигини маслаҳат берди. Бемор шикоятини эшлиб, патологик ўчоқни күздан кечирған онколог гистологик текширув ўтказишга қарор қилди.

Оғиз шиллиқ қаватида жойлашған патологик ўчоқнинг гистологик таҳлили қуйидагича: препаратнинг барча соҳаларида акантоз. Ушбу микроскопик жараён эпителиал ўсимталари билан дермага кириб борган. Тиканли қаватда атипик хужайралар пролиферацияси ва вакуолизацияси күзатылмоқда. Юкориги қатламларда эозинофилли протоплазмага ва овал ядрога эга бўлған шарсимон хужайралар (Боуэн хужайралари) мавжуд. Кўп ядроли эпидермал хужайралар ичида ядро бўлакчалари күзатылмоқда; Асосан дискератоз ва қисман митоз мавжуд. Базал қават сақланиб қолган. Дермада лимфоцитлар, гистиоцитлар, плазматик хужайралардан иборат сурункали яллиғланиш реакцияси күзатылмоқда.

Хулоса – тиканли қаватда cancer in situ яъни интраэпителиал

саратон манзараси. Шундай қилиб, оғиз бўшлиғида кузатилаётган клиник манзара ва гистологик препаратдаги ўзгаришларга асосланиб bemorга Boʻen касаллиги ташхиси кўйилди.

Изоҳ: Boʻen касаллиги саратон олди касалликлари ичидаги энг кўп саратонга айланадиган касалликдир. Оғиз шиллик қаватида патологик ўчоқ кўпинча битта, баъзан икки ва ундан ортиқ бўлиши мумкин. Касалликнинг асосан 3 клиник шакли – эритематоз, папулёз ва лейкоплакияга ўхшаган шакллари мавжуд (Рабинович О.Ф. ва б., 2012; Karabulut A. et al., 1995). Патологик жараён бош терисида энг кўп (46%) учрайди. Кафтларда 16%, жинсий аъзоларда 10% ва оғиз шиллик қаватида 10% ҳолларда кузатилади.

Boʻen касаллигини юзага келишида маргумушдан заҳарланиш асосий ўрин тутади. Хасталик ёши 40 дан ошган кишиларда (аёллар ва эркакларда) кўп учрайди.

Патологик ўчоқ терида жойлашганида псориатик пилакчани (кўпинча 1 дона) ёки актиник кератозни эслатади. Жараён оғиз шиллик қаватида жойлашганида малигинизация жараёни жуда эрта бошланади.

Касалликни даволаш асосан жарроҳлик йўли билан амалга оширилади. Бунда патологик ўчоқ кесиб олиб ташланади. Бордию ўсмани анатомик жойлашиши уни батамом олиб ташлаш имконини бермаса, қисқа фокусли рентген нурларидан ёки лазер нурларидан фойдаланилади. Таъкидлаш жоизки, саратон деганда, одатда эпидермисни базал қават хужайраларининг патологик пролиферацияси натижасида юзага келадиган ўсма тушунилади. Бу типик (классик) саратондир. Boʻen касаллигига эса эпидермиснинг тиканли қават хужайраларининг патологик пролиферацияси (*cancer in situ*) кузатилади.

Демак, Boʻen касаллиги интраэпидермал саратондир, бошқача айтганда, нотипик саратондир. Охир оқибатда патологик жараён ясси хужайрали саратонга айланади.

Оғиз шиллиқ қавати фибромаси

Стоматолог хузурига келган бемор О., 44 ёш, эркак, оғиз бўшлиғидаги ўсмаларга, милклари дағаллашиб бораётганига шикоят қилди.

У 6-7 йил аввал тиш шёткаси ёрдамида оғзини тозалаётганида чап лунжуда қаттиқ тугун борлигини пайқаган. Аммо тугун беморни безовта қилмаган - оғримаган, қичимаган, шунингдек, тугундан қон оқмаган. Ушбу давр ичидаги ўсма 2 марта жароҳатланган (овқат истеъмол қилаётган вақтида). Ўшандада бир ҳафта мобайнида ўсма оғриб юрган. Кейинчалик у оғзида ўсмасимон тугуни борлигини унутиб ҳам юборган.

Ўтган йили ёз фаслида тишларига беихтиёр эътибор қаратган О. милклари қалинлашганига, дўмпайиб чиқа бошлаганига кўзи тушди.

Ўшандада бемор шифокор-стоматологга мурожаат этганди. Мутахассис гипертрофик гингивит деб ташхис қўйиб, анти-септик эритмалар билан даволаган. Натижада милкларнинг қизариши ва шиши бироз босилганда туюлган унга. Бунга бемор кифояланган чофи, стоматологга бошқа мурожаат этмаган.

Охириги 3-4 ҳафта мобайнида унинг пастки милклари файриоддий тус олиб, қўзиқорин қалпоқчаси сингари дўмпая бошлаган. Думбоқчалар бир нечта бўлиб, беморнинг ғашини келтирас, овқатланганида нокулайлик туғдира бошлади. Боз устига милклари ўсиб, тишларининг пастки қисмларини бекитган. Мазкур ҳолатдан безовталангандай бемор тағин шифокор-стоматологга мурожат этишга қарор қилди.

Оғиз бўшлиғини синчковлик билан ўрганган шифокор қўйидагиларни аниқлади: юқориги ва пастки милкларни майдада тугунчалар қоплаб олган (оғиз шиллиқ қаватининг деярли барча соҳаларида). Улар яллиғланмаган, пушти-қизғиши рангда. Босиб

кўрганда, қаттиқ-эластик консистенцияга эга экани маълум бўлди. Бундан ташқари тишлар орасидаги милклар ва алвеоляр соҳаларда милклар деформацияга учраган. Мазкур ўзгариш милкларнинг вестибуляр юзасида ҳам, орал юзасида ҳам кузатилмоқда. Милклар ўз рангини ўзгартирмаган. Икки лунж соҳасида бир нечта ўсмасимон тугунлар кўзга ташланмоқда. Уларнинг ўлчами турлича: диаметри 3 мм дан 13-15 мм гача. Тугунлар юзаси силлиқ, баъзи ўсимталарап сугалсифат, юзаси ғадир-будур, гулкарамга ўхшаб кетади, ранги шиллиқ қават рангидан фарқ қилмайди. Кенгбар асосли ўスマлар бир нечта, оёқчали тугунлар кам сонли. Уларнинг консистенцияси қаттиқ.



12-расм. Танглайд жойлашган фиброма.

Милкларда кузатилаётган клиник манзарани кўрган шифокор гипертрофик гингивит деб тахмин қилди. Чиндан-да қалинлашиб дағаллашган милклар гингивитга ўхшарди. Аммо шифокор милк тўқимасида яллиғланиш аломатларини кўрмади. Қолаверса, гипертрофик гингивитда милклар деформацияси кузатилмайди. Бемор О.да эса тишлар орасида ҳам, алвеоляр милкларда ҳам милклар деформацияга учраганди. Демак, гипертрофик гингивит эмас, деб тўғри хулоса чиқарди мутахассис.

Шифокорда бошқа саволлар туғилди. – Балки bemorning қон

касаллиги бордир? Балки ушбу жараён ўсма олди ҳолатларидан биридир? Аммо шифокор пародонтомалар қаторига киругчи милк фиброматози ҳақида билимга эга эмасди. Гап шундаки, милк фиброматозини милкларнинг яллиғланиш касалликлариға алоқаси йўқ. Мазкур жараён ўзига хос ўсма касаллигидир. Бундай фиброматоз ўсмаларнинг шаклланишида ирсий мойиллик маълум аҳамиятга эга. Бемор организмида содир бўладиган эндокрин ўзгаришлар патологик гиперплазиянинг юзага чиқишида патогенетик замин яратади. Шифокор мана шулар ҳақида фикрлар экан, аниқ бир ечимга кела олмади.

Энди у лунжлар соҳасидаги ўсимтасимон тугунлар ҳақида клиник мулоҳаза қила бошлади. Улар бир томондан папилломаларга ўхшаса, иккинчи тарафдан фибромани эслатарди. Фиброма папилломага нисбатан секин ўсади, бир неча ойдан бир неча йилгача сақланиб туриши мумкин, қолаверса, bemорни безовта қилмайди. Боз устига фиброманинг консистенцияси папилломага нисбатан қаттиқ бўлади. Демак, bemорда фиброма бўлса керак, аникроғи фиброматоз, деб мулоҳазани давом этдирди шифокор. – Мутахассис тугуннинг оёқчаларини кўздан кечирад экан, фибромалар ҳам папилломалар ҳам оёқчалар устида туриши ёки кенг асосли бўлиши мумкинлигини эслади ва шу сабаб ўзини тинчлантириди. Ниҳоят, тахминига аниқлик киритиш мақсадида гистологик текширув ўтказишга қарор қилди.

Микроскоп остидаги кузатув номаълум табиатга эга бўлган тугун бириктирувчи тўқима элементларидан иборат эканини яъни дерма қаватидан ўсаётганини кўрсатди. Гистологик препаратда бириктирувчи тўқима элементларидан фибробластлар, фиброцитлар ғуж-ғуж бўлиб жойлашганди. Шунингдек, препаратда кўп сонли коллаген толалари тўплами кузатилди.

Йиғилган барча маълумотлар, жумладан анамез, клиник

манзара асосида оғиз шиллиқ қаватининг фибромаси, милк фиброматози ташхиси кўйилди.

Изоҳ: Оғиз шиллиқ қавати фибромаси бириктирувчи тўқима элементларидан ривожланадиган яхши сифатли ўсмадир. Яъни фиброма дерма қаватидан ўсиб чиқади. Оғиз бўшлиғида жойлашадиган фибромалар кўпинча лунжлар соҳасида кузатилади. Фиброманинг консистенцияси папилломага нисбатан қаттиқ бўлади. Ўсма остида одатда оёқчалар мавжуд бўлиб, қатор ҳолларда кенг асос устида жойлашади. Фиброма секин ривожланади, узоқ муддат сақланиб туради. Бу турдаги ўスマлар одатда bemорларни безовта қилмайди, субъектив сезгилар (оғриқ, қичиш) билан кечмайди. Аммо фиброма овқатланиш пайтида жароҳатланиши мумкин. Бундай ҳолларда ўсма ачиди ёки оғриши мумкин. Фиброма кўпинча оғиз шиллиқ қавати рангидан бўлади. Жароҳатланган, яллиғланган фиброма кизил ёки қирмизи тусда бўлади.

Фиброма аксарият ҳолларда шохланади, баъзи bemорларда папилломани эслатади. Аммо папилломанинг юзаси ғадир-будур, лупа ёрдамида кўздан кечирилганда, сўгалга ёки майда башокка ўхшайди. Бундан ташқари папилломалар лунжларда эмас, лаб ва тилда кўп учрайди. Бироқ неопластик табиатга эга бўлган папилломалар кўпинча лунж соҳасида учрайди. Улар қаттиқ, гул карамга ўхшаб кетади. Бундай папилломани фибромадан фарқлаш қийин. Faқат гистологик текширув диагностик ажримни ечишга ёрдам беради. Папилломалар эпителий хужайраларининг патологик гиперплазияси натижасида келиб чиқиши сабаб гистологик препаратларда бириктирувчи тўқима элементлари кузатилмайди.

Милк фиброматози аслида ўзига хос пародонтомадир. Аёллар ва эркаклар бир хил шикастланадилар. Бундай bemорлар милкларининг ғайриоддий кўринишига шикоят қиласидилар. Милк фиброматози клиник жиҳатдан гипертрофик

гингивитга ўхшаса-да, одатдаги гингивитларга алоқаси йўқ. Баъзи беморларда оғиз шиллиқ қавати фибромаси милк фиброматози билан бирга учрайди. Бу ҳол ташхислашни чигаллаштиради. Аммо гистологик текширув диагностикага аниқлик киритади. Фибромаларни даволашда, айниқса кенгбар асосли фибромаларда криотерапия ва электрокоагуляция кенг қўлланилади (Евсеева И.К., 1996). Оёқчали фибромалар жарроҳлик йўли билан кесиб олиб ташланади. Кенг асосли ўсмаларни криодиструкция қилиш яхши самара беради.

Диспластик лейкоплакия, доғсимон шакли.

Бемор К., 57 ёш, эркак, шифокорга тилига “яра” чиққанлиги сабаб мурожаат этди. У ўзини бир йидан буён бемор деб ҳисоблайди. Ўтган йили кузда тасодифан кузгуга боқиб, тилининг икки ён юзаларидағи қизил доғларга кўзи тушганди. Доғлар беморни безовта қилмаган, оғримаган, қичимаган. Шу боисдан етарли эътибор бермаган бунга, “ўтиб кетар” деб ўйлаган. Бир йил мобайнида тилидаги қизил доғларга аҳён-аҳён кўзи тушар, овқатни бемалол чайнар, лукмани муаммосиз ютарди.

Охириги икки ҳафтада беморнинг тили ачий бошлади, овқатланиш пайтида оғриқ зўрайди. Энди тилига тез-тез боқа бошлаган бемор доғларни катталашаётганини, ярага айланбаётганини пайқади. Шу сабаб шифокор-стоматологга мурожат этди.

Мутахассис қуйидаги анамнестик маълумотларни йиғди: лак ишлаб чиқарадиган заводда 15 йилдан буён ишлаб келмоқда, 32 йилдан буён нос отади. Спиртли ичимликлар истеъмол қилишда 30 йилдан ортиқ “стажи” бор. Бемор Боткин касаллиги билан оғриган (27 йил мукаддам), 26 йил аввал “аппендицит” ташхиси билан жарроҳлик амалиётини бошидан ўтказган.

Оғиз бўшлиғини ўрганган шифокорга қуидагилар маълум бўлди: юқориги жағи қийшиқ (болалик чоғида механик травма олган), юқориги кесувчи тишлар катта (макродентия), улар орасидаги масофа кенгайган.

Шиллиқ қаватда қуидаги патологик ўзгаришлар мавжуд: тилнинг икки ён юзасида пилакча шаклида қизил доғлар ва уларнинг сатҳида майда оқимтири доғлар кўзга ташланмоқда, улар шиллиқ қават сатҳидан қўтарилемаган. Лупа ёрдамида кўздан кечирилганда, доғлар гиперкератоз ўчоқлари экани маълум бўлди. Пайпаслагандан, қаттиқ-эластик консистенцияга эга. Гиперкератотик доғларнинг чегаралари аниқ, атрофидаги шиллиқ қават ўзгармаган (яллиғланмаган). Қизил доғ сатҳида кўзга ташланаётган оқ ва оқиш кичик доғлар ола-була манзара хосил қилмоқда. Гиперкератозга учраган қизил доғларнинг қалинлиги турлича – баъзилари яққол мугузланган (шохланган), баъзиларида гиперкератоз жараёни сезилар-сезилмас ривожланган. Доғлар қириб кўрилганда, кўчмади, худди папирос қофози каби юпқа. Тилнинг ён қирралари тегиб турган икки лунж соҳасида оқиш-кулранг доғлар кўриниб турибди. Шпатель билан босиб кўрганда, улар қаттиқ, консистенцияли яъни гиперкератоз ўчоқлари эканини англаш шифокор учун кийинчилик туғдирмади. Оқиш доғлар устида нуқтасимон қизил доғлар мавжудки, улар майда яраларга айлана бошлаган. Яраларнинг туби саёз, ёриқлар ёки тугунчалар, ёхуд ўсмасимон сўрғичлар йўқ.

Тилнинг ён юзаларида жойлашган баъзи доғлар оқимтири караш билан қопланган. Қириб кўрганда, бироз кўчди. Бундан фойдаланган шифокор предмет ойнасига суртма тайёрлаб, лабораторияга жўнатди. Кўп ўтмай суртмаларда кўп сонли ачитқи замбуруғлари топилди.



13-расм. Лейкоплакия.

Шифокор-стоматолог хаёлида бемор К.га диспластик лейкоплакия (эритроплакия), доғсимон шакли, деб дастлабки ташхисни қўйиб ултурган эди. Аммо *Candida* туркумига мансуб ачитки замбуруғларини кўп микдорда топилганини кўриб иккиланди, қўйган ташхисига нисбатан шубҳа уйғонди. Гиперпластик кандидоз экан, деган фикр пайдо бўлганди унда.

Гап шундаки, кандидознинг гиперпластик турида замбуруғли жараённинг ривожланиши оқибатида мугузланиш жараёни тезлашиб, гиперкератоз ўчоқлари шаклланади. Аммо лейкоплакиядан фарқли ўлароқ микотик табиатли кератоз ўчоқлари қириб кўрилганда, кўчади. Лейкоплакияда кузатиладиган кератоз ўчоқлари эса кўчмайди.

Бемор И.да кератоз ўчоги қириб кўрилганда, кўчди. Шу

боисдан шифокор беморда лейкоплакия эмас, кандидоз мавжуд, деб ҳисоблади. Бироқ қўйган ташхисидан қўнгли тўлмади, иккиланиш уни тарк этмади. Чунки яллиғланмаган шиллик қават замирида кузатилаётган кератоз ўчоқлари қаттиқ, устида нуқтасимон қизил доғлар яққол кўриниб турарди.

Шу сабабли у bemor И. билан бирга терапевтик стоматология кафедрасига мурожаат этди. Бемордан қўшимча анамнестик маълумотлар йиғиб, тегишли клиник текширувлар ўтказган кафедра ходимлари шифокор-стоматолог қўйган биринчи ташхисни – диспластик лейкоплакия, доғсимон шакли ташхисини тасдиқлади. Кандидозни эса лейкоплакияларда учраб турадиган ҳамроҳ жараён деб ҳисоблашди.

Эътироф этиш лозимки, диспластик лейкоплакия бошқа касалликлар каби нотипик яъни ғайритабиий кечиши мумкин. Жумладан атипик кечаётган лейкоплакия ёмон сифатли ўсмага айланиши мумкин. Бемор И.нинг оғиз шиллик қаватида кузатилган патологик жараён (кератоз ўчоқларининг қизил тус олаётганлиги, оқиш ранг ўчоқлар юзасида нуқтасимон қизил доғларнинг кузатилиши ва уларни ярага айланадигани, эритроплакия замирида тугунли тошмаларнинг пайдо бўлиши) буни тасдиқламоқда.

Кератоз ўчоқларида малигинизация ривожланаётганидан дарак берувчи белгилар қуйидагилардир:

- а) доғларнинг рангини ўзгариши; Бунда оқ ва оқимтири кератоз ўчоқлари қизғиши тус олиши мумкин;
- б) оқиш ранг ўчоқлар юзасида қип-қизил доғлар (нуқтасимон кон кетишлар) пайдо бўлиши;
- в) дисплазия жараёни ривожланишда давом этса, нуқтасимон қизил доғлар яраларга айланиши мумкин;
- г) атрофияга учраган қизилрангли пилакчалар (эритроплакия)

юзасида оқ тугунчалар ҳосил бўлиши.

Буларнинг барчаси лейкоплакия жараёни ёмон сифатли ўсмага айлангаётганидан дарак беради. Бемор И.да диспластик лейкоплакия нотипик кечеётганлиги оқибатида ёмон сифатли дисплазия ривожланмоқда.

Патологик жараённинг атипик кечеётганлик сабаби турлича бўлиши мумкин. Жумладан bemor узоқ муддат заҳарли моддалар билан мулоқотда бўлган (лак ишлаб чиқарувчи заводда), бир неча ўн йил нос отган ва спиртли ичимликлар истеъмол қилган. Бундан ташқари қатор руҳий-ижтимоий омиллар малигинизация жараёнини тезлаштирган

Ташхисга аниқлик киритиш мақсадида bemor И. вилоят онкологик диспансерига юборилди.

Изоҳ: Лейкоплакия - оғиз шиллиқ қавати ва лабларнинг ортиқча мугузланиши. Ушбу жараён узоқ муддатли яллиғланиш ёки турли омиллар билан қитиқланиш оқибатида ривожланади. Лейкоплакия ўчоқлари асосан лаб тўқимасида, лунжларда ва тилда кузатилади. Ҳаддан зиёд мугузланиш механиқ, физик ва кимёвий омиллар билан давомли шикастланиш натижасида содир бўлади. Кератоз ўчоқларининг ривожланишида нос отиш, чекиш, ноқулай об-ҳаво шароитлари амалий аҳамиятга эга. Оғиз шиллиқ қаватининг шикастланишлари – тишларнинг нотўғри жисплашуви, ўтқир тиш қирралари, синган ва ёрилган тиш қопламалари билан сурункали қитиқланиш ички омиллар сирасига киради.

Кимёвий моддалар (мазут, фенол, фармальдегид, бензол ва анилин буёқлар билан узоқ муддат мулоқотда бўлган кишиларда лейкоплакиялар атипик кечиши ва ёмон сифатли ўсмалар ривожланиши мумкин.

Кандидозли инфекция, ошқозон-ичак касалликлари,

эндокрин ўзгаришлар каби ички омиллар лейкоплакияларнинг ривожланишига шароит яратади.

Касаллик ортиқча шохланган кератоз ўчоқлари кўринишида намоён бўлиб, айлана, овал ва пилакча шаклига эга бўлади. Ранги турлича – оқ, оқиш, кулранг, қизғиш, қизил, жигарранг ва шу сабаб ўзига ҳос ола-була манзара хосил қилиши мумкин. Кератоз доғлари қаттиқ-эластик консистенцияга эга, қириб кўрилганда, кўчмайди. Лейкоплакия ўчоқлари 30% беморларда тил саратони билан бирга кечади. Лейкоплакияларнинг ясси, веррукоз, эрозив шакллари фарқланади. Шунингдек, Таппейнернинг чекувчилар лейкоплакияси ва Пашковнинг юмшоқ лейкоплакияси мавжуд.

Амалиётда лейкоплакиянинг асосан 2 клиник шакли: диспластик ва гиперпластик лейкоплакиялар тафовут этилади. Бундай ташхис диагностик стандарт ва даволаш стандартини тузишда қулай ва осон. Диспластик лейкоплакия 10% ҳолларда ёмон сифатли ўсмага айланади. Гиперпластик лейкоплакияда малигинизация жараёнининг ривожланиш эҳтимоллиги нисбатан кам (5% ҳолларда саратон ўсмасига айланади). Ушбу шаклда баъзи гиперкератотик ўчоқлар ўз-ўзидан сўрилиб кетиши мумкин (Машкиллейсон А.Л., 1970; Фицпатрик Т. и др., 1999).

Лейкоплакияларни даволашда энг аввал сурункали салбий таъсир этаётган омилларни бартараф этиш лозим. Жумладан нокулай ва синган тишларни, шунингдек, протезларни ечиб ташлаш, нотўғри ўрнатилган қопламларни олиб ташлаш, яроқсиз ҳолга келган пломбаларни янгилаш, тишларнинг ўткир кирраларини текислаш лозим.

Умумий давода А ва Е витаминлари кенг қўлланилади. Ушбу препаратлар 1 капсуладан 2-3 маҳал 1 ой давомида берилади. Оғиз шиллиқ қавати метаболизмини жадаллаштириш мақсадида пиридоксин, пиридоксальфосфат, шунингдек, ретиноидлар буюрилади. Маҳаллий давода патологик ўчоқлар А ва Е

витаминларнинг ёғли эритмалари сингдирилган дока томпон билан аппликация қилинади. Солкосерил дентал пастаси ёки тридерм малҳами билан лабларни суртиш ижобий самара беради.

Лейкоплакияларнинг гиперпластик шаклида, жумладан сугалсимон ва веррукоз ўсмаларда суюқ азот ёрдамида криодеструкция ўтказилади ёки СО 2 лазер қўлланилади.

Метаболик ва эндокрин касалликлар

Бирламчи амилоидозда макроглоссия

Кардиология бўлимида даволанаётган бемор аёл Т.га шифокор-стоматологни маслаҳатга чақиришди. Мутахассис касаллик варақаси билан танишар экан, уни сурункали юрак етишмовчилиги билан даволанаётганини тушунди. Электрокардиограммада атриовентрикуляр блокада аниқланган bemор аёлнинг тили катталашган, оғзига баъзур сиғарди. Юзи бироз шишган хаста хансираф, тез-тез нафас олар эди. У дармонсизликка, ориқлаб кетаётганига шикоят қилди. Тили секин-аста катталашганини, шу сабаб кейинги ҳафталарда қийналиб овқатланаётганини маълум қилди. Бундан ташқари юрак соҳасида тумтоқ оғриқни ҳис этиб, вақт-вақти билан юраги санчиб туришини айтди. Беморга нигоҳи тушган стоматолог кўз ёриқлари атрофида, ёноқлар соҳасида, ажин босган юз бурмаларида кўп сонли геморрагик тошмалар мавжудлигига гувоҳ бўлди.

Мутахассис bemорнинг тилини синчковлик билан ўрганди. Тилшишган, шу боисдан барча соҳаларда бир текис катталашган, пайпаслаб кўрганда, тахтасимон қаттиқ консистенцияга эга эди. Оғриқ ёки қичиш каби субъектив сезгилар bemорни безовта қилмасди. Оғиз шиллиқ қаватида, хусусан лунжлар соҳасида

петехиялар (нүктасимон қонаш), қаттиқ танглай соҳасида экхимозлар (майдончасимон геморрагиялар) кўзга ташланди.

Пастки лаб қуруқ, эпидермис қавати баргсимон кўча бошлаган (эксфолиатив хейлит). Бошқа турдаги тошма элементлари кузатилмади.

Тилнинг ўлчами анча катта эканига, шунингдек, консистенцияси қаттиқлигига амин бўлган шифокор уни неча марта пайпаслаб кўрди. Аммо макроглоссия сабабини аниқлай олмади. Дастреб у тил яллиғланиш суюқлиги ҳисобига катталашган, деб ўйлади. Бемор тилини баъзур қимирилатарди. Тил тўқимаси тахтасимон қаттиқ эканини кўриб, шифокорнинг таажжуби ортди.

Мутахассис макроглоссия кузатилиши мумкин бўлган бир неча касалликларни хаёлидан бирма-бир ўтказди.

Дастреб у пернициоз анемияни (Аддисон-Бирмер касаллигини), унда макроглоссия кузатилиши мумкинлигини эслади. Касаллик bemor T. каби кекса аёлларда кўп учрашлигини ҳисобга олди. Беморнинг оғиз шиллик қаватида кузатилаётган петехияларни кўздан кечирад экан, ушбу белги пернициоз анемияга (B_{12} витамини танқислиги билан кечадиган) хос эканини ўйлади. Ушбу ўхшашликлар bemorни чуқурроқ мулоҳаза қилишга ундинди. Аддисон-Бирмер касаллигига тил юзаси силлиқ ва ялтироқ бўлади. Аммо bemor T да тил сатҳи хира, ундаги бурмалар яққол кўзга ташланиб турарди, тил юзасидаги чуқур ва саёз ариқчалар бурмасимон тилни эслатарди.



14-расм. Макроглоссия.

Маълумки, пернициоз анемияда эритроцитларнинг умумий сони камайиб кетади, ранг кўрсатгич эса юкори бўлади. Бундан ташқари қон суртмаларида анизоцитоз, пойкилоцитоз аниқланади. Буни эслаган шифокор дарҳол касаллик варақасини вараклаб қон таҳлили натижаларини топди. Бемор Т.да эритроцитлар сони $3,8 \times 10^{12} / \text{л}$, ранг кўрсатгич – 0,9 эди. Шунингдек, эритроцитлар морфологияси ўзгармаганди. Энди шифокор эътиборини бошқа қон кўрсатгичларига қаратди. Аддисон-Бирмер касаллигида лейкопения, нейтропения ёки тромоцитопения каби ўзгаришлар кузатилиши лозим. Шу сабаб шифокор қон таҳлилидаги ушбу кўрсатгичларга эътибор қаратди. Бемор Т.нинг қон таҳлилида лейкоцитлар – $8,9 \times 10^3 / \text{л}$ (миёрида); нейтрофиллар – 61% (меърида); тромбоцитлар – $380 \times 10^9 / \text{л}$ (тромбоцитоз) аниқланди. Демак, макроглоссия сабаби камқонлик эмас, деган холосага келди стоматолог.

Никотин кислотаси етишмовчилигига ҳам тилнинг катталашиши кузатилади, деб фикрини бошқа узанга бурди шифокор. Аммо РР витаминининг танқислигига тил шиш ҳисобига яъни тўқималар инфильтрацияси оқибатида катталашади. Шу боисдан тил сатҳида тиш излари қолади. Тил ранги ёрқин қизил тус олиб, сўргичлари гипертрофияга

учрайди, тил ачийди. Шунингдек, оғиз шиллиқ қавати лунжлар соҳасида ачийди. Бундан ташқари ошқозон-ичак фаолиятининг бузилишлари (ич кетиши, кўнгил айниши ва б.) ва асаб тизимида ўзгаришлар (хотиранинг пасайиши, апатия ва б.) бош мия фаолиятига боғлиқ бўлган депрессия ва психоз белгилари кузатилади. Бундай беморларнинг териси қурийди, эпидермис қавати кўча бошлайди. Айниқса тана терисининг очиқ соҳалари күёш нурларига нисбатан сезувчан бўлиб қолади. Йўқ, бу РР гиповитаминози эмас, якуний хулоса қилди мутахассис.

Энди у гипотиреозда кузатиладиган глоссамегалияни кўз олдига келтирди. Қалқонсимон без функцияси сусайганида, оғиз шиллиқ қаватида, шунингдек, тилтўқимасида гликозаминаларнинг тўпланиши оқибатида шиллиқли шиш (микседема) ҳосил бўлади. Натижада тилнинг ўлчами катталашади, мулохаза қила бошлади у. – Аммо гипотиреозда лаб ҳам катталашади (макрохейлия), тил юзасини қоплаб олган шиллиқли шиш ҳисобига тиш изларини кузатиш мумкин. Лаблар қалинлашиши билан бирга беморнинг бурни қалинлашади, қовоқлари шишиб, кўз ёриқлари тораяди, баъзан бутунлай ёпилиб қолади.

Гарчи шифокор текширилаётган беморда кузатилаётган глоссамегалия қалқонсимон без фаолиятининг сусайиши оқибати эмаслигини тушунган бўлса-да, ташхислаш жараёнига аниқлик киритмоқчи бўлди. Шу сабаб шифокор-эндокринологни маслаҳаттга чақирди. Беморни атрофлича ўрганган мутахассис периферик қондаги қалқонсимон без гормонлари миқдори билан қизиқди. Шу сабаб биохимик текширувлар буюрди. Маълумки, гипотиреозда Т3 ва Т4 миқдори камаяди, ТТГ миқдори кўпаяди.

Бемор Тдан олинган қонда ўтказилган текширувлар натижасида патологик ўзгаришлар аниқланмади: уч йодтирониннинг (T_3 нинг) миқдори – 2,14 нмоль/л (референт кўрсатгич – 1,08 – 3,14 нмоль/л); умумий тироксиннинг (T_4 нинг) миқдори – 115 нмоль/л (референт кўрсатгич – 71-143

нмоль/л; тиреотроп гормоннинг (ТТГнинг) миқдори – 2,8 мМЕ/л (референт кўрсатгич – 0,4-4,2 мМЕ/л). Ушбу биохимик текширув натижалари билан танишиб чиққан ва беморда кузатилаётган клиник манзарага асосланган эндокринолог bemorda гипотиреоз йўқлигини тасдиқлади.

Тиббий адабиётларда кўрсатилган амилоидоз ва гиалиноз касалликларида тил катталашиши ва қаттиқлашиши мумкинлигини ўқиган стоматолог энди шу ҳақда “бош қотира” бошлади. Китобини вараклар экан, bemordagi глоссамегалия сабабини айнан Урбах-Вите касаллиги (гиалиноз) деб ўйлади. Мазкур касаллик кам учраса-да, шифокорлик амалиётида ҳар қалай учраб туришлигини ҳисобга олди. Чунки юқорида баён этилган ва фарқловчи ташхис ўтказилган касалликларда макроглоссия кузатилиса-да, аммо тил тўқимаси таҳтасимон қаттиқ консистенцияга эга бўлмайди. Шифокорлар – кардиолог ва стоматолог гиалинозда ва амилоидозда катта ва қаттиқ тил кузатилишини ҳисобга олар эканлар, шифокор-дерматологни маслаҳатга чақиришга қарор қилишди. Беморни ўргангандерматолог мазкур патологик жараёнга аниқлик киритиш мақсадида гистологик текширув буюрди. Гистологик препаратларда эпидермисга яқин жойлашган томирлар деворида ва уларнинг атрофида, шунингдек, тил мушакларида амилоид моддаси локал ҳолда йиғилгани аниқланди (Ps: гистологик препарат гемотоксилин ва эозин билан бўялганда, амилоид моддаси оч пушти рангга киради). Ниҳоят, ташхис аниқланди. Гистологик текширувга ва оғиз бўшлиғида кузатилаётган клиник манзарага асосланиб шифокорлар bemor T.га бирламчи амилоидоз, глоссамегалия деб ташхис қўйишиди. (Эслатма: Тил мушаклар орасида тўплланган амилоидлар ҳисобига катталашади).

Изоҳ: Амилоидоз касаллиги яъни амилоид дистрофия модда алмашинувининг бузилиши натижасида тўқималарда амилоид моддасининг тўпланиши билан таърифланади. Бунда

хужайралар орасидаги бўшлиқларда амилоид оқсиллар билан берга пентраксин деб номланувчи қон зардоби оқсиллари тўпланади (Picken M.M. et al., 2012).

Касаллик патогенезини тушунтирувчи 4 назария (диспротеиноз ёки парапротеиноз назарияси, иммун назария, хужайралар локал секрецияси назарияси ва мутацион назария) таклиф қилинган бўлса-да, бирортаси бугунги замон талабларига жавоб бера олмади ва танқидларга бардош беролмади. Муаллифларнинг фикрича хужайралар мутацияси оқибатида юзага келадиган амилоидобластлар амилоид моддасини ишлаб чиқаради (Арутюнян В.Н., Еганян Г.А., 1982).

Клиник нуқтаи назардан тарқалган яъни тизимли амилоидоз ва локал (чегараланган) амилоидозлар фарқланади. Тарқалган амилоидознинг асосан 2 клиник шакли мавжуд: AL-амилоидоз ва AA-амилоидоз.

AL - амилоидоз (бирламчи амилоидоз) В-лимфоцитларнинг ва плазматик хужайраларнинг функцияси бузилиши натижасида юзага келади. Бунда фибрилляр оқсиллар моноклониал иммуноглобулинларнинг енгил занжирлари фрагментларидан ҳосил бўлади. Мазкур оқсил L- амилоид деб аталади. Шу сабаб амилоидознинг ушбу тури AL-амилоидоз деб ном олган. AL-амилоидоз миелом касаллигига, моноклониал гаммапатияларда, агаммаглобулинемияларда ҳам кузатилади.

AA - амилоидоз (иккиласми амилоидоз) сурункали кечадиган касалликларда (сил, маҳов, остеомиелит ва б.) юзага келади. Бунда фибрилляр оқсил яллигланишнинг ўткир даврида кузатиладиган оқсиллардан ҳосил бўлади. Бундай оқсиллар одатда жигарда ҳосил бўлади ва А-амилоид деб аталади (қон зардобидаги А амилоид – SAA).

Амилоидознинг энг кўп кузатиладиган клиник қўриниши глоссамегалиядир (тилнинг катталашиши). Шунингдек,

кўпчилик беморларда юрак шикастланади (Рыбакова М.Г. ва б., 2009). Сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларнинг 15,7% ида тизимли амилоидоз, 58,5 % ида оғиз шиллиқ қаватининг локал амилоидози кузатилган (Орехова Л. Ю. ва б., 2013). Бундан ташқари, чегараланган амилоидозга чалингган беморларнинг ярмидан кўпида буйрак, жигар, ошқозон-ичак тракти ва тери шикастланади Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида амилоидоз моддаси тўпланган беморларнинг 33% ида глоссамегалия, 96 % ида тил юзасида караш, 17 %ида метеорологик хейлит, 4 % ида эксфолиатив хейлит, 58% ида оғиз шиллиқ қавати шиши, 33 % ида ксеростомия, 25 % ида петехия ва экхемозлар, 21 % ида бурмасимон тил, 8 % ида дескваматив глоссит, 33 % ида тиш излари намоён бўлган тил тўқимасининг шиши кузатилган (Орехова Л. Ю. ва б., 2013).

Амилоидоз эркак ва аёлларда тенг учрайди. Касаллик 50-60 ёшлар орасида кўп кузатилади. Макроглоссия асосан AL-амилоидозда кузатилади, AA-амилоидозда кам учрайди. Бирламчи амилоидозда тил ва юракдан ташқари нефротик синдром, гепатомегалия, периферик нейропатия кузатилади. Терида кузатиладиган геморрагик тошмалар асосан юзда, қўлтик соҳасида, киндик атрофида, орқа чиқарув тешиги ва жинсий лаблар атрофида кузатилади. Амилоидоз глоссамегалияни гипотиреозда учрайдиган глоссамегалиядан, шунингдек, пернициоз анемияда, никотин кислотаси танқислигига ва гиалинозда кузатиладиган глоссамегалиялардан қиёсий ташхислаш лозим.

Тери ва шиллиқ қаватлар гиалинози

(Урбах-Вите касаллиги).

Ушбу хасталик ирсиятга боғлиқ бўлиб, аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Касаллик замирида оқсилилар ва липидлар алмашинувининг ирсиятга алоқадор бузилиши ётибди. Бунда

паропротеин деб номланадиган оқсил моддаси мезинхимал түкималарда түпланади. Шу сабаб касаллик бошқача липоид протеиноз деб ном олган.

Клиник жиҳатдан ушбу касаллиқда тери ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида кўп сонли сарғиш тугунчалар ҳосил бўлади. Натижада тил катталашиши, қаттиқ консистенцияга эга бўлиши мумкин. Бундан ташқари кекирдақ, тамоқ ва товуш боғламаларида ҳам тугунчалар ҳосил бўлиб, бемор хириллаб товуш чиқаришига сабаб бўлади. Шу йўсинда касаллик амилоидозга ўхшаб кетади. Тугунчалар сўрилгач, ўрнида майда атрофик чандиқлар қолдиради. Шунингдек, тишлар аномалияси, айниқса кесувчи тишлар аплазияси ва гипоплазияси аниқланади. Бундан ташқари руҳий ўзгаришлар ва эпилепсияни эслатувчи тутқаноқ кузатилиши мумкин.

Гиалиноз ташхиси гистологик текширувга асосланади. Шиллиқ қаватдан олинган биоптатда (гистологик материалда) хужайралар орасида гиалинга ўхшаш модда тўпланганлиги аниқланади. Гиалинсимон модда гистологик препарат гемотоксилин-эозин билан бўялганда оч пушти рангга киради. Бундан ташқари хужайралар орасида липоид моддаси тўплангани аниқланди. Поляроскопик текширувлар натижасида ушбу моддаmonoаминофосфатдан иборат эканлиги маълум бўлди.

Амилоидозни даволашнинг специфик усули йўқ. Амалиётда безгакка қарши препаратлар кенг қўлланилади. Кўпинча резохин (делагил) қўлланилади (суткасига 0,5 дан бир неча ҳафтадан бир неча ойгача). Шунингдек, унитиолни 5% ли эритмаси мушак орасига юборилади (жами 10-20 инъекция). Амилоидоз ўчоқларига лазертерапия қўллаш мумкин (Ракчиев А.П., Капкин Б.В, 1980).

Даволаш самарадорлиги кам бўлган ҳолларда цитостатиклар (метотрексат, проспидин ва б.) ва ретиноидлар (третиноин,

изотретиноин) кўлланилади. Маҳаллий давода кортикостероид суртмалар, АСД ва бошқа симптоматик дори воситалар (димексиднинг 80-90 % эритмаси) кўлланилади.

Аддисон қасаллиги. Лабларнинг қорайиши, хейлит

Бемор К.,24 ёш, аёл, стоматолог хузурига лаблари қорайиб кетганига шикоят қилиб келди. Маълум бўлишича, у 2 йил мобайнида атопик дерматит ташхиси билан тери-таносил диспансерида даволанган. Ўтказилган турли даво муолажалари натижасида терининг қичиши тўхтаган, терининг қурушган соҳалари намланиб, эластик ҳолатга келган. Шунингдек, кўзлари атрофидаги қизил доғлар барҳам топган. Аммо лабларининг қоралиги йўқолмаган. Аксинча, лаб тўқимасида кузатилаётган пигментация жараёни кучайган. Беморга бир лаҳза нигоҳ ташлаган шифокор унинг лаблари қорайиб, қўнғир тус олганига кўзи тушди.

Шифокор-стоматолог батафсил анамнез йиғди. Маълум бўлишича, охирги уч ой мобайнида камқонлик (анемия) ташхиси билан шифокор-терапевтда даволанган. Аммо дармонсизлик, кўнгил айниши, бош айланиши ҳамон безовта қилиб келмоқда. Лабларининг қорайишини терапевт темир препаратларини қабул қилгани билан боғлаган. (Лаб тўқимасининг қорайиши уч ой бурун даво бошланган чоғида бошланган эди). Беморнинг тери ва шиллик қаватларини кўздан кечирган стоматолог унинг милклари қорамтири-жигаррангда эканини, тилининг устки юзаси тўқ сариқ тус олганинг гувоҳи бўлди. Шунингдек, шиллик қават ранги турлича – тил ва уни ён юзалари сарғиш-жигарранг тусда, юқориги милклар қорамтири-жигаррангда. Пастки лаб тўқимаси инфильтрацияга учраган. Унда бронза рангли доғлар ва қорамтири қўнғир пилакчалар мавжуд. Юқориги лаб қизғиши-қорамтири, унинг икки ён четлари бронза рангда, ўрта қисми эса қизғиши-қора тусда.

Қаттиқ танглай соҳасида жойлашган пигментли доғлар бир-бирлари билан қўшилишга мойил. Улар чўзилиб, йўлакча шаклини олган. Лунжлар соҳасидаги пигментли доғлар ҳам корамтири жигарранг тус олган. Тишлар қорая бошлаган.



15-расм. Аддисон касаллиги.

Бундан ташқари қўл бармоқлари соҳасидаги тери ва кафт бурмалари корамтири тусада. Беморни қичишиш, ачишиш, оғриқ каби сезгилар ҳозирги даврда безовта қилмаяпти. Шифокор bemoriga kontakt аллергик хейлит деб ташхис қўйди ва тегишли маҳаллий ва умумий даво буюрди.

Шифокор лаб тўқимаси инфильтрацияга учраганини лаб бўёғи билан боғлади. (Бемор лаб бўяшни канда қилмаганди.) Лаб бўёқ бир томондан аллергенлик хусусиятини намоён этган бўлса, иккинчи томондан лаб тўқимасида пигментация чақирган, деб тушунтириди шифокор bemoriga.

Ўтказилган (1-1,5 ой мобайнида) даво бесамар кетди. Лаб тўқимасидан ташқари энди bemorning терисида ҳам пигментация ўчоқлари пайдо бўлди. Кафт бурмалари қоп-қора тусга кира бошлади.

Бундай нохўш клиник манзарани кўрган стоматолог Аддисон касаллигини эсга олди ва беморни шифокор-эндокринологга йўллади. Ички секреция безлари соҳасида мутахассис беморни дастлабки текширувдан ўтказар экан, унга буйрак усти бези пўстлоқ қисмининг етишмовчилиги деб ташхис қўйди. Шу сабаб қўшимча анамнестик маълумотлар тўплади. Маълум бўлишича, уч йил муқаддам у ўпка сили ташхиси билан вилоят силга қарши диспансерида стационар даво олган. Аммо шунга қарамай дармонсизлик беморни ҳануз тарк этмаган, секин-аста ориқлай бошлаган. Охириг 2 ой ичидаги ориқлаш зўрайган. Шифокор-фтизиатрлар унинг бошқа аъзоларидан сил ўчоғини топа олмаган.

Юқорида баён этилган маълумотларни таҳлил қиласи экан, шифокор-эндокринолог бемор К.ни лаборатория текширувларидан ўтказди. Олинган маълумотлар қуидагича:

1. Коннинг умумий таҳлили: гемоглобин – 91 г/л (130-160); эритроцитлар – 3,2 10 г/л (3,9-4,7); ранг кўрсатгич – 0,85 (0,85-1,05); лейкоцитлар – 3,9 12 г/л (4,0-9,0); тромбоцитлар – 182 12 г/л (180-320); миелоцитлар – йўқ; метамиелоцитлар – йўқ; таёқча ядролилар – 2% (1-6); сегмент ядролилар – 31% (42-72); базофиллар – йўқ; лимфоцитлар – 58% (10-37); моноцитлар 3% (3-11); ЭЧТ – 40 мм/соат (2-15).

Хулоса: анемия, лимфоцитоз, сегментопения.

2. Сийдик таҳлили – лейкоцитлар 10-20 кўриш майдонида; ачитқи замбуруғлари – кўп микдорда; қолган кўрсатгичлар меъёр доирасида.

3. Биохимик таҳлили: АлАТ- 38,0 U|L (0-32 U|L); АсАТ- 26,0 U|L (0-31 U|L); умумий билирубин – 20,4 ммоль/л (3,4-20,5); боғланган – 5,1 ммоль/л (0.86-5,3); боғланмаган – 15,3 ммоль/л (1,7-17,1); глюкоза овқатдан олдин – 5,2 ммоль/л (3,3-6,2); мочевина- 4,4 ммоль/л (1.7-8,3); креатинин – 58,3 ммоль/л

(44,-80), альфа амилаза – 82,0 U|L (28-100 U|L)/

4. Гормонлар: а) адренокортикотроп гормон (АКТГ) – соат 8.00 да – 72 пмоль/л (26 пмоль/л), соат 22.00 да – 51 пмоль/л (19 пмоль/л).

б) кортизол – соат 8.00 да – 210 нмоль/л (200-700 нмоль/л), соат 22.00 да 54 нмоль/л (55-250 нмоль/л). Кортизолнинг тонги ва кечки миқдори ўртасидаги фарқ 156 нмоль/л. (соғлом кишиларда кортизолнинг тонги ва кечки миқдори ўртасидаги фарқ – 100 нмоль/л гача).

Хулоса – АКТГнинг қондаги миқдори 3 марта ошган, кортизол миқдори референт кўрсатгичлар доирасида; тонги ва кечки миқдор орасидаги фарқ анча ошган.

Дарҳақиқат, Аддисон касаллигига АКТГнинг қондаги миқдори 2-4 марта ва ундан ҳам кўп ошади. Ушбу кўрсатгич (72-51 нмоль/л) беморда буйрак усти бези етишмовчилиги кетаётганини тасдиқлаяпти. Аммо асосий кўрсатгич – кортизол миқдорини меъёр доирасида чиққанлиги шифокорнинг сергаклигини ошириди, қўйган ташхисига нисбатан шубҳа уйғотди. Гап шундаки, Аддисон касаллигига кортизолнинг қондаги миқдори анча камаяди. Шу сабаб бемор К.да бу кўрсатгич кам чиқиши керак эди. Шу боисдан шифокор беморини эндокринология кафедрасига йўллади.

Бемор К.нинг анамнези билан батафсил танишган ва касаллик белгиларини синчковлик билан ўрганган кафедра аъзолари шифокор-эндокринолог қўйган ташхисни (Аддисон касаллиги ташхисини) тасдиқлади. Чунки тажрибали мутахассислар баъзи bemорларда буйрак усти бези етишмовчилиги яширин кечиши мумкинлигини яхши билишарди. Шунга қарамасдан ташхислашга аниқлик киритиш мақсадида АКТГ препарати билан синама ўтказишди.

Синаманинг моҳияти шундан иборатки, буйрак усти бези пўстлоқ қисми нормал ишлаб турган беморларда АКТГ юборилгандан сўнг гормоннинг қондаги миқдори икки ва ундан ортиқ маротаба ошади. Адиссон касаллигида эса без етишмовчилиги сабабли АКТГ юборилганига қарамасдан ушбу гормоннинг қондаги миқдори ошмайди. Яъни биринчи кўрсатгич доирасида қолади. Бу ҳол Адиссон касаллиги ташхисини тасдиқлайди.

Шундай қилиб bemor K.ga буйрак усти бези пўстлоқ қисмининг етишмовчилиги. Оғиз шиллиқ қавати ва лабларнинг меланози деб ташхис қўйилди ва эндокринология бўлимига ётқизилди.

Изоҳ: 1) Адиссон касаллиги асосан буйрак усти безининг атоиммун шикастланиши натижасида юзага келади. Атоиммун бузилишлар оқибатида без пўстлоқ қисми тўқималарида деструктив ўзгаришлар ривожланиб, безнинг функцияси кескин пасаяди. Шунингдек, турли инфекцион касалликлар, жумладан сил касаллиги (туберкулёз), сепсис, гипофиз безининг етишмовчилиги ва ўスマлар оқибатида ҳам Адиссон касаллиги юзага келиши мумкин. Айниқса сил жараёни оқибатида без тўқимаси қисқа муддат ичидаги атрофияга учраши мумкин. Бу ҳол кортикостероидлар ажралишини сезиларли даражада пасайтиради ёки бутунлай тўхтатиб қўйиши мумкин.

Ушбу касаллиқда оғиз шиллиқ қаватида меланоз ўчоқларининг ҳосил бўлиши олтин ранг, жигарранг ёки бронза тусга киришининг асосий сабаби меланин ажралишини рағбатлантирувчи гормоннинг (МСГ) хаддан зиёд кўп ишлаб чиқарилиши оқибатидир. Шу сабаб мазкур хасталик “бронза касаллиги” деб ном олган. Бунда гиперпигментация жараёни ялпи, ўчоқли ва йўлаксимон характеристерга эга бўлиши мумкин (Юцковская Ю.А. с соавт., 2007).

Оғиз шиллиқ қаватининг меланози меланоплакияни

эслатади. Бунда дастлаб кичик ўлчамли жигарранг доғлар ҳосил бўлади. Кейинчалик пигментли доғлар чўзилиб, йўлаксимон характерга эга бўлади. Меланоз дастлаб милк тўқималарида намоён бўлади. Сўнгра тил, лунжлар ва лабларда меланоз доғлари ҳосил бўлади. Пигментация оқибатида лаблар қорайиб ялпи тус олиши мумкин.

Лаблари ва милклари шикастланган (пигментацияга учраган) bemорлар оғзидаги доғларни пайқамасликлари мумкин. Чунки қичишиш, ачишиш, оғриқ каби нохўш сезгилар bemорни безовта қилмайди.

Аддисон касаллигига анемия, диарея, артериал гипотензия (қон босимининг пасайиши) кўнгил айниши, иштаҳанинг йўқолиши кузатилиб, bemорлар ориқлаб кетиши мумкин.

Оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган пигментли доғлар шиллиқ қават сатҳидан қўтариilmайди, улар асосан қорамтири доғлар кўринишида намоён бўлади. Оғиз атрофида ва лабларда кузатиладиган кичик ўлчамли пигментли доғлар Пейтц-Егерс синдромини (периорифициал лентигинозни) эслатади. Аддисон касаллигига хос бўлган доғларни биопсия йўли билан аниқлаш мураккаб ва ишончсиз йўл. Чунки бошқа пигментли доғлар каби препаратларда меланоцитлар гурух бўлиб бир жойда жамланган бўлиши ёки невус ҳужайралари кузатилиши мумкин. Аддисон касаллигига хос бўлган специфик гистологик белги йўқ.

Таъкидлаш жоизки, ушбу хасталикда кузатиладиган доғларни оғир металл тузлари билан заҳарланганда кузатиладиган меланоздан, Пейтц-Егерс синдромидан, чекувчилар меланозидан, меланомадан, сепкилдан ва бошқа меланоцитар доғлардан фарқлаш лозим. Касалликни даволашда асосан кортикостероидлар қўлланилади. Преднизон, преднизолон, дексаметазон, триамциналон каби препаратлар билан даволаш меланоз даражасини пасайтиради, оғиз шиллиқ қаватидаги доғларни камайтиради.

Қандли диабетда стоматит ва гингивит.

Бемор М., 42 ёш, эркак, 7-8 ой давомида идиопатик стоматит ташхиси билан даволаниб келган. Дастрлаб унга катарал стоматит, сүнгра афтоз стоматит, кейинчалик сурункали қайталаңувчи афтоз стоматит ташхислари қўйилган ва тегишли даво муолажалари ўтказилган.

Бу гал у стоматологга там сезиш қобилиятини ўзгарганига, овқатлуқмаситурдан қатъий назарнордон бўлиб тулаётганига, тили караш билан қопланганига шикоят қилди. Беморни ҳикоя қилишича, анчадан буён тилини караш қоплаб олган, ўтган ойда эса оғзига “яра” чиқкан. Энди тилидаги карашлар қалинлашиб, оғзидан бадбўй ҳид кела бошлаган. Оғиз шиллик қаватидаги патологик жараёнлар гоҳ сусайиб, гоҳо зўрайиб, ойлаб давом этган.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини дикқат билан ўрганган шифокор bemorning тили қизарганини, оқимтири-кулранг караш билан қопланганини, эпителий қавати қўча бошлаганини, тилнинг марказий қисмида шиллик қават ёрилганининг гувоҳи бўлди. Шунингдек, тил ён юзаларида сўргичлар атрофияга учраган. Шиллик парданинг лунжлар соҳасида оқиш ва қорамтири ўчоқлар уйғунлашиб, ола-була манзара ҳосил қилганки, лейкоплакияни эслатмоқда.

Катарал стоматит, дескваматив глоссит ва лейкоплакияга хос бўлган клиник манзарани кузатган, шунингдек, там сезиш қобилияти ўзгарганини ва оғиздан бадбўй ҳид келаётганини ҳисобга олган стоматолог мазкур жараённи овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларида кузатиладиган ўзгаришлар, деб баҳолади. Боз устига анамнестик маълумотлар йиғиши чоғида bemor “сурункали гастритим бор” деб маълум қилди. Шу боисдан шифокор- стоматолог оғиз шиллик пардасига маҳаллий дори-дармонлар тавсия этиб, уни гастро-энтеролог хузурига йўллади. Анамнез йиғиб, клиник текширув ўтказган мутахассис

гастрофибродуоденоскопия текширувини ўтказдирди. Натижада ошқозон шиллик қаватида бир неча эрозиялар мавжудлиги маълум бўлди. Шу сабаб беморга сурункали эрозив гастрит деб ташхис қўйди, тегишли патогенетик даво буюрди. Бемор бир ой мобайнида умумий ва маҳаллий даво олганига қарамасдан оғиз оғиз шиллик қаватидаги патологик ўзгаришлар ижобий натижа бермади. Боз устига афтоз стоматит симптомлари қайталанди.



16-расм. Катарал стоматит.

Энди bemor овқатланганида милклари қонар эди, тили куриётганини хис эта бошлади.

Оғиз шиллик қаватини такрорий текширган стоматолог куйидаги патологик жараённинг гувоҳи бўлди: қаттиқ танглай соҳасида қизил рангли нуктасимон доғлар мавжуд. Пайпаслаб кўрганда, оғриқли. Тил шиллик пардаси сезиларли даражада куриган (ксероглоссия), юзаки ва чуқур ёриқлар кўзга ташланмоқда. Милклар қизарган ва шишган. Милк ёриқларида грануляцион тўқима ривожланмоқда. Милкнинг баъзи соҳаларида, асосан тиш ораларида қон лахталари, милкларнинг тишни қоплаб олган қисмида эса петехиялар кузатилмоқда. Пайпаслаганда, милк тўқимаси оғриқли. Баъзи тишлар лиқиллаб колган, атрофдаги тўқима қизариб шишган.

Ушбу клиник манзарани гувоҳи бўлган стоматолог қон касаллигини, жумладан лейкоз гингвитини эслади. Шу сабаб беморни гематологга йўллади. Уни клиник ва лаборатория текширувидан ўтказган мутахассис қон касалликлариға хос бўлган симптомларни топа олмади.

Коннинг умумий таҳлили натижалари қўйидагича:

Гемоглобин: 112 г/л (130,0-160,0); эритроцитлар: 3,6 10 г/л (4,0-5,0); ранг кўрсатгич: 0,9 (0,85- 1,05); тромбоцитлар: 160 10 г/ (180-320); лейкоцитлар: 8,9 12 г/л (4,0-9,0); таёқча ядролилар: 2% (1-6); сегментядролилар: 59% (47-72); эозинофиллар: 3% (0,5-5); базофиллар – йўқ; лифоцитлар: 28% (10-37); моноцитлар: 8% (3-11); ЭЧТ: 6 (2-10).

Сайдикнинг умумий таҳлилида патологик ўзгаришлар аниқланмади (оксалатлар – кам миқдорда, лейкоцитлар – 1-4 кўриш майдонида; эпителий - 1-4 кўриш майдонида; оқсиллар ва глюкоза – йўқ.).

Хуллас, гематолог bemor M.да қон касаллиги мавжудлигини инкор этди.

Тил ва оғиз шиллиқ қаватини қурий бошлаганини ҳисобга олган стоматолог bemорда қандли диабет бўлиши мумкинлигини таҳмин қилди. Шу сабаб қондаги қанд кўрсатгичларини аниқлашга киришди.

Bemor қонида глюкозанинг миқдори (нахорга) 8,0 ммоль/л чиқди (глюкозанинг қондаги референт миқдори – 3,9-6,1 ммоль/л). Шунингдек, глюкозаланган гемоглобин миқдори 12%ни ташкил этди Соғлом кишиларда ушбу кўрсатгичнинг 10%дан ортиқ бўлиши қандли диабет ташхисини қўйишга асос бўла олади (нормада 4-6 %).

Бундан ташқари тил юзасидаги карашдан суртма тайёрланиб, бактериоскопик текширув ўтказилди. Суртмаларда

кўп миқдорда Candida туркумига тегишли ачитқи замбурурглари топилди.

Беморга эндокринология диспансерига йўлланма берилди. Мазкур муассасада юқори малакали мутахассислар кўригидан ўтган bemor M.га қандли диабет ташхиси кўйилди.

Изоҳ: Қанд касаллигининг оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган белгиларидан бири катарал стоматит ҳисобланади. Беморларнинг аксариятида кандидозли стоматит кузатилади. Бунда тил ва шиллиқ пардалар оқимтириш караш билан қопланади. Глюкозани қонда кўпайиши натижасида сўлак ажралиши сусайди. Натижада ксеростомия ривожланади. Қатор bemorларда тиш кариеслари хам кузатилади.

Бундан ташқари оғиз шиллиқ қаватининг айрим соҳаларида петехиялар ва эрозия ўчоқлари ҳосил бўлиши мумкин. Ушбу эрозиялар одатда оғриқ билан кечади. Беморларда там сезиш қобилияти ўзгаради. Кейинчалик, айниқса касаллик авж олганда, ширин, тузланган ва нордон овқатлар тамини сезмасликлари мумкин. Тил юзасини дастлаб оқимтириш карашлар, сўнгра қалин корамтириш карашлар қоплаб олади. Тил қурушиб, оғриқли яралар пайдо бўлади.

Қанд касаллиги ривожлангани сари катарал стоматит замирида афтоз стоматит белгилари намоён бўлади. Ниҳоят, яралар шаклланиб, касаллик қайталанувчи тус олиши мумкин (сурункали афтоз стоматит). Патологик жараён гоҳ сусайиб, гоҳ зўрайиб узоқ йиллар давом этади. Оғиз шиллиқ қаватидаги бир жараён иккинчиси билан алмashiб, ташхислашни мураккаблаштириши мумкин.

Кондаги қанд миқдори ошавергач, диабетик гингтивит белгилари намоён бўла бошлайди. Жумладан милк ёриқларида грануляцион тўқима ривожланиб, гиперпластик гингтивит ривожланади. Касаллик авж олгач, абсцесс ўчоқлари ва алвеоляр

сүяклар деструкцияси ривожланиб, беморнинг аҳволини оғирлаштиради.

Қандли диабетда оғиз шиллик қаватининг шикастланиши клиник манзарага бой, ранг-баранг, турли касалликларни (гастроэнтерологик, гематологик, эндокринологик, неврологик) эслатади ва шу йўсинда диагностикани мураккаблаштиради (Романенко Е.Г., 2014). Бундай ҳолларда яллиғланиш жараёнининг, айниқса стоматитнинг кечиши ғайритабиий ва сурункали тус олади, тез-тез қайталана бошлайди. Бундай мураккаб вазиятда қондаги қанд миқдорини ва глюкозаланган гемоглобинни аниқлаш лозим.

Диабетик табиатга эга бўлган стоматитларни даволаш шифокор-эндокринолог билан бирга амалга оширилади.

Дисхромиялар

Тиш эмали ва оғиз шиллик қавати дисхромияси

Бемор М., 25 ёш, аёл, шифокор-стоматологга тиши қорайиб кетаётганига шикоят қилди. Дастреб беморнинг тишлари сарғайган, сўнгра жигарранг тус олган. Кейинчалик тиш эмали қорайиб, оғзини очганида, хунук манзара кузатилган. Тиш қорайиши сабабини bemor тетрациклин таблеткалари билан боғламоқда. Ўтган ойда юзида хуснбузарлар мавжудлиги боис шифокор-дерматологда даволанган. Маҳаллий дори воситаларидан ташқари метронидазол эритмаси 100 мл дан кунига 2 маҳал вена томирига томчилиб юборилган (жами 8 инъекция). Шунингдек, тетрациклин таблеткалари 0,25 дан кунига 4 маҳал 12 кун мобайнида қабул қилган. Бундан ташқари эссенциале-форте 1 капсуладан 3 маҳал 20 кун давомида ичиб юрган.

Тетрациклин билан даволаниш натижасида юзага келадиган

интоксикация оқибатида тиш рангинининг ўзгариши ва сариқ-жагарранг тус олиши мумкинлиги ҳақида шифокор маълумотга эга бўлмаган. Натижада у мазкур холатни тиш караши деб баҳолади. Шу сабаб эмал қаватни тозалашга киришди. Аммо бундан ижобий натижада чиқмади. Шундан сўнг тиш рангининг ўзгаришини доривор моддалар аллергиясининг клиник кўринишларидан бири бўлиши мумкин, деб ҳисоблаб, bemorini шифокор-аллергологга жўнатди.



17-расм.

Тишлар дисхромияси.

Кўшимча анамнестик маълумотлар йиққан аллерголог 4 ой бурун bemor диареяга қарши тетрациклин қабул қилганини (жами 7-8 грамм) аниқлади. Ўшанда тетрациклинига нисбатан сенсибилизация ривожланган бўлса керак деб ҳисоблаб, аллергик синама ўтказишга қарор қилди. Аллергик синама bemor охирги 6 ой ичida қабул қилган барча препаратлар (тетрациклин, метронидазол, эссенциале, левомецитин, линекс, ацетилсалацицил кислотаси, аскорбин кислотаси) билан ўтказилди. Бироқ аллергик синама нафақат тетрациклин билан, балки юқорида баён этилган барча дори воситалари билан манфий натижалар берди.

Хафсаласи пир бўлган аллерголог беморни шифокор-косметологга жўнатди. Косметолог дарҳол тиш эмалини оқ рангга бўяшга киришди. Косметологик муолажалар кутилган натижани беравермагач, у хуснбузарларини даволаб юрган шифокорига – дерматологга мурожаат этди. Суҳбат чоғида юзидаги тошмаларига тетрациклин таблеткалари яхши самара берганлигини маълум қилди. Буни эшитган дерматолог хуснбузарларга қарши тағин тетрациклин буюрди.

Тетрациклин билан даволанишнинг 3-4-кунларида кузгуда тишларига эътибор қаратган М. тишлари баттар қорайганини, эмаль қават тўқ жигаррангга кирганини кўрди. Бундан саросимага тушган бемор дарҳол стоматологик поликлиникага, бироқ энди бошқа стоматологга мурожаат этди. Бу гал шифокор уни терапевтик стоматология кафедрасига йўллади. Кафедрада оғиз бўшлиғи аъзоларини, жумладан беморнинг тишларини кўздан кечирган мутахассисга қўйидагилар маълум бўлди: юқориги ва пастки қатор тишларнинг барчаси сарғайган. Тишларнинг милк тулашган қисми қорайган. Тишлар ва милклар юзасидаги доғлар (пигментация) баъзи жойларда нуқтасимон характерга эга. Тиш эмали қаторининг ўрта қисми бўйлаб жигарранг-қорамтири йўлаксимон чизиқ ўтган (“тетрациклин йўллари”). Эмаль гипоплазияси яққол кўзга ташланиб турибди. Лабларнинг ички юзасидаги шиллиқ қаватда жигарранг доғлар мавжуд. Қаттиқ танглай соҳасида унча ривожланмаган ялпи характерда қорамтири пигментация кузатилмоқда. Жагарранг йўлакчалар юмшоқ танглай соҳасида тугаган. Юқори малакали стоматолог беморда қаттиқ тўқима ва шиллиқ қават дисхромияси ривожланаётганини фаҳмлади. Бироқ тетрациклин билан ўтказилган аллергик синама манфий натижа берганлиги сабабини тушуна олмади. Шу боисдан ташхисга аниқлик киритиш мақсадида консилиум ташкил қилди.

Кафедра ходимлари иштирокида ўтказилган консилиум bemорга тетрациклин интоксикацияси оқибатида юзага келган

тиш эмали ва оғиз шиллик қавати дисхромияси деб ташхис қўйишга қарор қилишди.

Изоҳ: Тишларнинг қорайиши ватишэмали юзасида жигарранг доғларни ҳосил бўлиши доривор моддалар дисхромиясининг кам учрайдиган кўринишларидан биридир. Тиш эмали рангининг ўзгариши, шунингдек, оғиз шиллик қаватидаги доғлар экзоген ва эндоген ранг берувчи моддаларнинг (пигментларнинг) тўпланиши оқибатида содир бўлади (Юцковская Я.А., Кизей И.Н., Метляева Н.Б., 2007).

Қаттиқ тўқималар дисхромияси, жумладан тиш эмали ва оғиз шиллик қавати дисхромиясига асосан қуйидаги препаратлар сабаб бўлади:

- а) Амиодарон (антиаритмик модда);
- а) Тетрациклин, миноциклин, зидовудин (антибиотиклар);
- б) Блеомицин, докорубицин, фторурацил (цитостатиклар);
- в) Фенитоин(тутқаноққа қарши дори воситаси);
- г) Кумуш, олтин, симоб препаратлари (оғир металлар);
- д) Кортикотропин, эстроген препаратлар;
- е) Хлорпромазин (психотроп модда) ва бошқалар.

Юқорида сана́б ўтилган дори воситалари юқори дозаларда ва узоқ муддат берилганда дисхромияга олиб келади. Масалан, тетрациклиннинг умумий дозаси 50 гр. дан ошганда тиш рангини ўзгартириши мумкин. Тишларнинг ёки оғиз шиллик пардаларининг қорайиши, шунингдек, қорамтири, жигарранг ва сарғиши доғларнинг пайдо бўлиши асосан меланин пигментини ва темир моддасининг тўпланиши оқибатида содир бўлади. Тиш эмалининг қорайиши эса асосан темир моддаси тўпланиши

натижасида юзага келади.

Таъкидлаш жоизки, бемор М.даги тишлар эмалидаги қора доғлар ва чизиклар (йўлакчалар)нинг намоён бўлиши ва тўқималарни (тиш ва шиллиқ қаватларни) доривор моддага нисбатан жавоб реакцияси илмий асосланган ва клиник жиҳатдан тўғри ҳисобланса-да, мазкур жараён ҳамма вақт сенсибилизация оқибатида ривожланган бўлмаслиги мумкин. Доривор моддани (бизнинг мисолимизда тетрациклини) бемор организмига кўп микдорда киритилиши натижасида умумий ва маҳаллий интоксикация ривожланиши табиий. Ҳаддан зиёд ривожланган интоксикация бир томондан препаратнинг метаболизмига таъсир этиб, тиш эмалида темир моддасининг тўпланишига сабаб бўлган бўлса, иккинчи томондан бошқа пигментлар алмашинуvida иштирок этган бўлиши, жумладан меланин пигментининг тўпланишига сабаб бўлган бўлиши мумкин.

Бундан ташқари бемор организмига киритилган тетрацилин доривор моддалар метаболизмida иштирок этадиган ферментнинг етишмовчилиги оқибатида (яширин энзимопатиянинг қўринишларидан бири сифатида) ўзининг янги нохўш хусусиятини намоён этаётган бўлиши эҳтимолдан ҳоли эмас. Хуллас, тетрацилин билдан даволаш оқибатида тиш эмали рангининг ўзгаришини тўқималарда ривожланган маҳаллий сенсибилизация оқибати эмас, балки мазкур препарат билан даволаш натижасида ривожланадиган нохўш белги (асорат) деб тушунмоқ лозим. Шу боисдан тетрацилин билан ўтказилган аллергик синама манфий натижа берган.

Хлоргексидин таъсирида тишлар, милклар ва тил рангини ўзгариши

Бемор С., 38 ёш, тишларининг рангини ўзгарганига ва лиқиллаб қолганига, милкларининг қорайганига, тилини

жигарранг тус олганига ва ачишига шикоят қилди. Касаллигини у кўп туққанлиги билан боғлади. Ёш бўлишига қарамасдан 6 фарзанднинг онаси, 8 марта ҳомиладор бўлган. “Туғавериб, тишларим тўкилиб кетди”, деб шикоят қилди у носоғлом тишларини кўрсатар экан. Шунингдек, нордон овқатлар истеъмол қилганида, тилида оғриқ пайдо бўлар, оғзи қуурў эди уни. Бемор нордон овқатларни хуш кўриши ҳам анамнез йиғиши вақтида маълум бўлди. Бундан ташқари вақти-вақти билан тилининг учи қонаб турар экан. Бу борада шифокорга бирор марта мурожаат этмаган, даволанмаган.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини текширувдан ўтказган шифокорга куйидагилар маълум бўлди: оғиз шиллик қавати қизғиши-жигар рангда, куруқ. Тишлар сийраклашган, 4 тишини олдирган. Тиш эмали қорайиб, жигарранг тус олган. Аксарият тишлари кариесга учраган. Милклар тўқ қизил рангда, бироз шишган. Тил юзаси жигар рангда, сўрғичлар деярли кўзга ташланмайди, тил учидаги петехиялардан қолган нуктасимон қорамтири доғлар мавжуд. Оғиз бурчаклари қизарган, ёрилган. Ўтказилган қон таҳлили куйидаги натижаларни берди. Гемоглобин- 112 г/л (120-140); эритроцитлар- $3,6 \cdot 10^{12}$ /л (3,9-4,7); ранг кўрсатгич- 0,9 (0,85-1,05); лейкоцитлар- 8,9 (4,0-9,0) $\cdot 10^3$ /л; таёқча ядролилар- 2% (1-6); сегмент ядролилар -59% (47-72); эозинофиллар – 3% (0,5-5,0); лимфоцитлар- 28% (10-37); моноцитлар- 8% (3-11). ЭЧТ- 6 мм/соат (2-10). Эритроцитлар ва лейкоцитлар морфологиясида патологик ўзгаришлар аниқланмади.

Шифокор тил ранги ўзгариб, учидаги геморрагик доғлар пайдо бўлганига кўзи тушди. Шунингдек, милкларнинг шишганлиги, тишларнинг тушгани ва лиқиллаб қолганини кўриб аскорбин кислотасининг гиповитаминосига деб ўйлади. Шу сабаб деморга С витаминини 5%-6 мл миқдорда 5%-200 мл глюкоза билан вена томирига томизишни буюрди. Бундан ташқари даво мажмуасига аскорутин ва фолат кислотаси таблеткаларини, тиамин, пиридоксин каби витаминларни, кальций препаратларидан

глюконат кальцийни қўшди. Ангуляр стоматитга қарши қандид Б суртиш ва оғизни фурациллинни 0,02 % эритмаси билан чайишни тавсия этди.

Ушбу даво натижасида стоматит ва гингивит белгилари анча сусайди, тилдаги доғлар сўрилди. Аммо тил юзаси жигарранг тусда қолди. Қорамтиришилар энди яққол сариқ рангга кирди. Диагностик хатога йўл қўйганини англаган шифокор темир етишмаслиги натижасида юзага келадиган анемия (хлороз) ҳақида фикр юрита бошлади. Эрта хлорозда одатда оғиз шиллик қаватида патологик ўзгаришлар қузатилмайди. Бемор С.да кеч хлороз бошланган бўлиши мумкин. Бундай bemорлар нордон ёки ўткир таомлар истеъмол қилганларида тил оғриши, ачиши, оғиз қуруши мумкин. Қолаверса, ангуляр хейлит кеч хлороздан дарак берувчи белгилардан биридир. Тиш кариеси, эмал қават рангининг ўзгариши ва ялтироқлигини йўқотиши, шунингдек, гингивит белгиларини қузатилиши ҳам хлорозга хосдир. Тил юзасидаги ва учидаги нуктасимон қон кетишилар ҳам хлорозда қузатиладиган симптомдир. Аммо бундай bemорларда тил сўрғичлари оқариши лозим, шунингдек, силлиқлашган ва ялтироқ тус олган бўлиши керак яъни атрофик глоссит ривожланиши керак эди, деб мулоҳаза қилди мутахассис.

У умумий қон таҳлили натижалари билан такроран танишиб чиқди. Периферик қондаги эритроцитлар кўрсатгичи ($3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$) ҳақида фикр юритар экан, хлорозда эритроцитларнинг умумий сони камаймаслиги мумкинлигини эслади. – Ушбу касалликда эритроцитлар таркибидаги гемоглобин микдори паст бўлиши, шунингдек, ранг кўрсатгич паст бўлиши, 0,4 гача тушиши мумкинлигини ҳисобга олди.

Мулоҳазалар натижасида у bemор С.да темир танқислиги йўқлигини, bemорнинг ташхиси хлороз бўла олмаслигини тушунди. Шунга қарамасдан bemор кўп маротаба ҳомиладор бўлганлигини, кўп туққанлигини ҳисобга олиб, bemорга темир препаратларини тавсия этди (тардиферон таблеткалари

суткасига 1 марта 1 ой давомида, феррум Лек 2 мл дан вена томирига 200 мл 5% глюкоза билан томчилаб №10). Бундан ташқари цианокобаламин 0,01% - 1мл дан мушак орасига №20, фолат кислотаси ва метилурацил таблеткаларини буюрди. Мазкур ўтказилган даводан беморнинг ахволи анча яхшиланган бўлса-да, тишлар ва милкларнинг қорайиши кучайди.

Тил сўрғичлари атрофияга учраганлигини, тилнинг ранги кизғиши жигарранг тус олганини, шунингдек, гингвит ва стоматитнинг бошқа белгилари, уларнинг табиати номаълум қолганлигини эътибордан четда қолдирмаган шифокор тағин анемиялар ҳақида фикр юритишига, жумладан витамин В₁₂ ва фолат кислотаси танқислиги ҳақида ўйлашга мажбур бўлди. Қисқа муддат ичидаги олти бола тукқан аёлдан бунданда жиддийроқ касалликларни кутиш мумкин эди. Шу сабаб у беморни гематология институтига юборди, периферик қонда витамин В₁₂ ва фолат кислотаси миқдорини аниқлашларини сўради. Цианокобаламиннинг қондаги миқдори 310 нг/мл чиқди (референт кўрсатгич 300-400 нг/мл). Шунингдек, фолат кислотасининг миқдори -11 нмоль/л экан (референт кўрсатгич 7-45 нмоль/л). Ушбу қон кўрсатгичлари меъёрида эканини англаган стоматолог тушкунликка тушмасдан беморни энди гастроэнтеролог хузурига йўллади. Беморнинг ахлатида аскаридалар топилган эди. Бундан ташқари қонда аскарида токсинларига қарши ҳосил бўлган антителолар кўп миқдорда аниқланганди (периферик қонда *Ascaris lumbricoides* Ig G миқдори 1,240 чиққанди (референт кўрсатгич 0,400).

Беморни текширувдан ўтказган гастроэнтеролог Сурункали колит. Ҳамроҳ: Аскаридоз деб ташхис қўйди ва ичак касаллигига қарши тегишли даво буюрди. Жумладан гижжаларга қарши антигельмент даво ўтказди. Бемор 30-40 кун давомида мутахассис назоратида амбулатория шароитида даволанди. Бемор даволаниб юрган кезлари тил ранги ўзгара бошлади. Дастлаб сарғиш тус олган тил юзаси энди пушти рангга кириб, ўзининг табиий

ҳолатига кела бошлади. Қўнғир жигарранг тиш эмали оқара бошлади. У антигельмент препаратлар олаётган даврда тишлар ўзининг дастлабки ҳолатига қайтди, тишларнинг қимирлаши сезилмай қолди. Бундан ҳайратга тушган бемор кувончини яшира олмади: - Менимча, тишларим оғзимни чайиб доридан қорайган экан, - тахминини айтди у. – Хлоргексидин билан оғиз чайишни тўхтатганимдан сўнг тишларим ва тилим ўз ҳолига кела бошлади, - такроран маълум қилди сўнгра. Беморнинг охирги ҳикоясига қараганда, у танишининг маслаҳатига кўра 4-5 ой мобайнида оғзини хлоргексидин биглюканатни 0,05% эритмаси билан мунтазам равишда чайиб юрган. Бир ой аввал ушбу антисептик эритма билан (доривор модда тугагани боис) оғиз чайишни тўхтатган. Бошқа хлоргексидин харид қилмаган.

У биринчи марта шифокор-стоматологга мурожат этганидан то ҳозирги кунгача бу ҳақда шифокорига маълум қилмаган. Чunksи у мазкур муолажани касаллигига алоқадор эмас, деб ҳисоблаган. Боз устига у гингиво-стоматитга ва гиповитаминозларга қарши даволаниб юрган чоғлари ҳам хлоргексидин билан оғиз чайқашни канда қилмаган. Беморнинг ҳикоясини эшитган шифокор унинг тахминини тасдиқлар экан, ранжиди. Хлоргексидинни узок муддат қўллаш нохуш асоратларга олиб келиши мумкинлигини, жумладан тил ва тишлар жигарранг тусга киришлигини сўзлаб берди. Аммо оғиз бўшлиғи аъзоларида кузатилган ўзгаришлар фақат хлоргексидинни норационал қўллаш оқибатими ёки юқорида баён этилган патологик ҳолатлар (гиповитаминоз, анемия, колит, гельментоз) ва ниҳоят, ҳомиладорлик ўз хиссасини қўшдими, номаълум қолди.

Шифокорлик амалиётида баъзан шундай bemorлар ҳам учраб турадики, улар касаллигига алоқадор эмас, деб ҳисоблаган маълумотларни анамнез йиғиши чоғида шифокорига маълум қилмайдилар ва шу оснода ўзларига зиён етказадилар. Шифокорнинг вазифаси қайта ва қайта анамнез йиғиши, bemorга “калит савол”лар бериб, яширинган диагностика эшикларини

очишдир. Айрим ҳолларда бемор нодонлиги ёки ўжарлиги туфайли баъзи маълумотларни шифокоридан яширади. Шифокорнинг вазифаси сабр-тоқат ва босиқлик билан тўғри ташхислаш сари ўзига яшил йўл очишдир.

КСЕРОСТОМИЯЛАР

Иккиламчи ретинол етишмаслиги оқибатида ривожланган ксеростомия

Бемор А., 27 ёш, эркақ, стоматолог қабулига келиб, оғиз бўшлиғидаги “яра”ларга шикоят қилди. Саккиз ойдирки, оғиз бўшлиғидаги тошмалар гоҳ сусайиб, гоҳо зўрайиб беморни безовта қилмоқда, кайфиятини бузмоқда. Тошма элементлари оғримаган, қичимаган, шунингдек, охириги уч ойда оғзи қурий бошлаган.

Беморни текширувдан ўтказган шифокор оғиз шиллиқ пардаси қурушиб, бужмая бошлаганига гувоҳ бўлди. Лунжлар соҳасида ва юмшоқ танглайды атрофия ўчоқлари мавжуд. Улар нотўғри овал шаклида, чегаралари ноаниқ, шунингдек, бир неча атрофик зоналар кузатилмоқда, улар бироз оқарган, танглай соҳасида кулранг тус олган. Патологик ўчоқлар пайпаслаб кўрилганда, оғриқсиз. Шиллиқ парда қурий бошлагани сабаб бироз қаттиқлашган, бурмалар ҳосил бўлмоқда. Тумтоқ предмет юритилганда, шиллиқ қават деярли барча соҳаларда қуриқ ва бужмайгани маълум бўлди. Бундан ташқари шиллиқ қават юзасида эрозия ўчоқлари мавжуд. Уларнинг четлари ноаниқ, соғлом соҳаларга сезилар-сезилмас ўтиб кетган. Эрозия ўчоги баъзи соҳаларда афтоз ярага ўхшаб кетади, улар устида кўчган эпителий парчалари кўзга ташланмоқда.

Ушбу клиник манзарага гувоҳ бўлган стоматолог дастлаб уни лейкоплакия деб тахмин қилди. Аммо ёғоч шпатель

билин пайпаслаганда шиллик қават ортиқча мугузланмагани (қалинлашмагани) , аксинча юпқалашганига гувоҳ бўлди. Тумтоқ пенцит билан тортиб кўрганда, шиллик қават осонлик билан бурмача ҳосил қилди. Доғлар юзасида тугунчалар ёки яралар йўқ. Мазкур доғларни синчковлик билан ўргангандан шифокор эрозияни эслатувчи доғлар шиллик қават қуруб ёрилгани оқибатида ҳосил бўлганини англади. Энг муҳими, мугуз қават шохланмагани маълум бўлди.

Бемордан батафсил анамнез йиғган шифокорга қуйидагилар маълум бўлди: bemor чекмайди, нос отмайди. Бир йил муқаддам “ўтқир ичак инфекцияси”га дучор бўлиб, ичи сувдай кетган (диарея). Аслида нима бўлгани – дезинтеријами, овқатдан заҳарланишми ёки бошқа турдаги инфекцияга дучор бўлганми, номаълум. Ўшанда юкумли касалликлар бўлимида даволанишдан бош тортиб, уйида амбулатория шароитида антибиотиклар ва бошқа яллиғланишга қарши воситалар қабул қилган. Ич кетиши тўхтагач, ошқозони оғриб юрган. Сўнгра (4 ойдан сўнг) терапевтга мурожаат этиб, сурункали гепатит, сурункали панкреатит ташхислари билан даволанган.

Юқоридагиларни инобатга олган шифокор-стоматолог оғизни фурациллин эритмаси билан чайишни, шиллик қаватдаги ўчоқларга метрогил дента суртишни буюрди ва уни тағин шифокор-гастроэнтеролог ҳузурига йўллади.

Мутахассис энди сурункали панкреатит ташхисини қўйиб, bemorни амбулатория шароитида даволади. Бемор тегишли дори-дармонлар олгач, оғриқ босилди. Аммо оғиз бўшлиғидаги тошмалар ва яралар вақти-вақти билан қўзиб турди. Ҳозирги кунда ҳам унинг оғзидағи нокулайлик давом этмоқда.

Икки кун аввал bemornинг кўзлари хирадашиб, тунги соатларда кўриш хусусияти кескин пасайган. Шу сабаб у шифокор-окулистга мурожаат этган. Кўз олмасини атрофлича ўргангандан мутахассис bemorда ксерофталмия (кўз олмасини,

айниқса мугуз қаватининг қуриши) бошланганини пайқади. Ксерофталмияга олиб келиши мумкин бўлган сабабий омилларни клиник мулоҳаза қилган кўз шифокори беморда ретинол етишмовчилиги мавжудлигини тахмин қилди. Таъкидлаш жоизки, бемордан йиғилган анамнестик маълумот, жумладан оғиз бўшлиғининг қуруши ҳакидаги маълумот окулистга жуда асқотди. Оғизни кўздан кечирган окулист шиллик қават қуруб қолганини дарров англади. Бундан ташқари танглай соҳасида эрозияга ўхшашиб элементларни ва ёрилиб кўча бошлаган эритематоз доғларни кўрди. Шунингдек, милклар бироз қизарганига гувоҳ бўлди. Бошқа турдаги тошма элементларини ёки патологик жараёнларни шифокор топа олмади.

Шифокор-офтальмолог беморни биохимик лабораторияга йўллаб, қондаги витаминалар миқдорини, жумладан витамин А миқдорини аниқлади. Натижада қондаги ретинол миқдори меъёридан паст экани (0,76 мкмоль/л) маълум бўлди. Изоҳ:ретинолнинг қондаги референт миқдори 1,05-2,09 мкмоль/л. Хуллас, кўз шифокори беморга ксерофталмия ташхисини қўйди ва тегишли даво буюриб, ўз навбатида беморни терапевтик стоматология кафедрасига мурожат этишини маслаҳат берди.

Ўтказилган қўшимча лаборатория текширувлари натижалари куйидагicha:

АлАТ – 38,0 (0-32 U/L)

АсАТ – 26,0 (0-31U/L)

Билирубин: умумий-20,4 (3,4-20,5 ммоль/л) .

Боғланган – 5,1 (0,86-5,3 мкмоль/л) .

Боғланмаган – 15,3 (1,7-17,1 мкмоль/л)

Диастаза (альфа амилаза) – 182,0 (28-100U/L)

Коннинг умумий таҳлилида – гипохром анемия (гемоглобин 91 г/л; эритроцитлар – 3,2 г/л; ранг кўрсатгич – 0,85) аниқланди. Лейкоцитлар микдори – 3,9 г/л; тромбоцитлар – 182 г/л; т/я- 2%; с/я – 63%; эоз.- 4%; лимф.- 26%; мон. -5%; ЭЧТ – 40 мм/соат.

Кафедра ходимлари томонидан ўтказилган консилиум бемор А.да ретинол (витамин А) етишмаслиги мавжудлигини, оғиз шиллиқ қаватининг мугузланиш жараёни (кератинизация) бузилганини, натижада шиллиқ парда ҳимоя функцияси бузилганини, оқибатда эрозия ўчоқлари ҳосил бўлгани ва ксеростомия ривожланганини қайд этди.

Ноҳоят, якуний ташхис қўйилди – Иккиламчи ретинол етишмаслиги оқибатида ривожланган ксеростомия.

Беморга кўйидаги препаратлар буюрилди :

- 1) Ретинол ацетат 1 мл дан (200 000 МЕ) мушак орасига, жами 20-30 инъекция.
- 2) Контрикал 10 000 АТрЕ 200 мл натрий хлориднинг 0,9 % эритмаси билан вена томирига томчилаб, жами 3 инъекция.
- 3) Эссенциале 5 мл 5% - 20 мл глюкоза билан вена томирига, жами 10 инъекция.
- 4) Панкреатин 1 дражедан 3 маҳал ичиш учун 1 ой давомида.
- 5) Маҳаллий даво – ретинолнинг ёғли эритмаси сингдирилган пахта тампон билан патологик ўчоқларни аппликация қилиш, кунига 2-3 маҳал 1 ой давомида.
- 6) Пархез – таркиби А витаминига бой бўлган маҳсулотларни истеъмол қилиш (балиқ мойи, сабзи шарбати,

туршак, қуритилган наъматак, булғор қалампири, қовоқ, памидор, мол жигари, сут ёғи ва б.)



18-расм. А витамины гиповитаминози оқибатида юзага келгандын ксеростомия.

Даво бошланғач, 2 ҳафтадан сүнг сүлак ажралиши кучайды, 4 ҳафтадан сүнг меъёрлашды. Оғиз шиллик пардасидаги патологик ўчоқларда эпителиизация ва бошқа репаратив жараёнлар тезлашды ва 1 ой ичида ксеростомияга алоқадор бўлган барча касаллик белгилари барҳам топди.

Изоҳ. Ретинол тери ва шиллик қаватларни ҳимояловчи асосий витаминдир. Жумладан оғиз шиллик қаватидаги шоҳ (мугуз) хужайраларининг ҳосил бўлишини идора этади. Шиллик қават бутунлигини сақлайди, турли таъсирлагичларга нисбатан чидамлилигини оширади (Машкиллейсон А.Л., Антонова Т.Н., 1976; Луцкая И.К., 2007).

Ретинол етишмовчилигининг асосан 2 тури мавжуд: а) бирламчи (алиментар) етишмовчилик. Бунда гиповитаминоз

белгилари истеъмол қилинадиган озиқ-овқатлар таркибида А витаминининг кам миқдорда бўлиши натижасида юзага келади; б) иккиласмчи етишмовчилик – ошқозон-ичак, жигар ва ошқозон ости бези касалликларида қузатиладиган ретинол алмашинувининг бузилиши оқибатида юзага келади. Витамин А етишмаслиги оғиз шиллиқ қавати тўқималарининг атрофиясига сабаб бўлади. Эпителий қаватида мугузланиш бузилади, сўлак ажралиши сусаяди. Натижада ксеростомия ривожланади. Бунинг оқибатида эрозия ўчоқлари ва яралар ҳосил бўлиши мумкин.

Бемор А.да юзага келган ретинол етишмаслиги механизмини қўйидагича тушунтириш мумкин. Бир йил аввал номаълум ичак касаллигига дучор бўлган bemорда давомли диарея кузатилган. Бунда ич кетиши А гиповитаминоzни шаклланишига дастлабки пойдевор қурган. Ўшанда антибиотикларни катта миқдорда узоқ вақт қабул қилиш ичакларда дисбактериоз чақирган. Дисбактериозни қисқа муддат ичидага юзага келишига бир томондан диареяning ўзи сабаб бўлган бўлса, иккинчи томондан тетрациклин билан даволаниш патогенетик шароит яратган. Яъни тетрациклин таблеткаларини узоқ муддат пробиотикларсиз қабул қилиш ичак нормал микрофлораси таркибини издан чиқарган, дисбактериозни кучайишига олиб келган.

Давомли диарея озиқа маҳсулотлари таркибида ичакларга келиб тушган ретинолни ичаклардан сўрилмасдан ўтиб кетишига сабаб бўлган. Сўнгра дисбактериоз сўрилиш жараёнини батамом издан чиқарган. Натижада ретинол ичаклар деворидан етарли даражада сўрилмаган. Хуллас, иккиласмчи ретинол етишмовчилиги авжига чиқкан.

Бундан ташқари сурункали гепатит оқибатида жигар фаолиятининг бузилиши овқат ҳазм қилиш жараёнини пасайтирган. Сурункали панкреатит эса ўз навбатида панкреатик ферментларнинг етарли даражада ишлаб

чиқарилишига тўсқинлик қилган. Охир оқибатда озиқа моддалар охирги маҳсулотларгача парчаланиб улгурмаган. Натижада нафакат гиповитаминоуз ривожланган, балки бошқа керакли маҳсулотларни – оқсиллар, углеводлар, ёғларнинг қонга сўрилиши сусайган. Жумладан алиментар хакakterга эга бўлган анемия юзага келган.

Анемия оқибатида оксидланиш жараёнларининг бузилиши ретинол етишмовчилигини кучайтирган. Буларнинг барчаси оғиз шиллиқ қаватининг қурушига – ксеростомияга, терининг қурушига – ксеродермияга ва ниҳоят кўз олмаси қаватларининг қурушига – ксерофталмияга олиб келган.

Бемор А.да кузатилган ксеростомиянинг асосий сабаби – ретинол етишмаслигидир. Оғиз қурушига олиб келадиган асосий омиллар ичida А витаминининг етишмаслиги ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Таъкидлаш жоизки, сўлак ажралишини кескин пасайишига олиб келадиган асосий омиллар – қандли диабет, коллагенозлар, нурлар таъсирида шикастланишлар, икки томонлама сурункали паротит, тиреотоксикоздир. Аммо ушбу хасталиклар bemor A.ning анамнезида йўқ.

Дарвоқе, ксеростомия ўткир юқумли касалликларда ҳам кузатилади. Бир йил муқаддам bemor A. ўткир юқумли касалликка чалинган, диарея ва оғизнинг қуруши кузатилган. Бироқ бу турдаги ксеростомия вактинчалик характерга эга. Инфекцион жараён бартараф этилгач, оғиз шиллиқ пардаси аввалги ҳолатига қайтади, сўлак безларининг фаолияти меъёrlашади.

Ксеростомия ксерофталмия билан бирга кечганда энг аввал ретинол етишмовчилигини ёдга олиш даркор. Бунда дарҳол ретинолнинг периферик қондаги миқдорини аниқлаш ташхислашга аниқлик киритади. Мазкур лаборатория текширу-

вини ўтказиш имкони бўлмаганда, ретинол ацетат ва А витами-нининг бошқа препаратлари билан синов даво ўтказиш лозим. Умумий даво билан бирга маҳаллий даво ўтказиш (ретинолнинг ёғли эритмаси сингдирилган пахта тампон билан патологик ўчоқларни аппликация қилиш) шарт. Давонинг ижобий самара-дорлиги А витамини етишмаслиги ташхисини тасдиқлайди.

Шегрен касаллигига ксеростомия

Бемор Л., 46 ёш, стоматолог қабулида оғзини қурушиб қолганига, овқат луқмасининг ўтиши оғриқ билан кечётганига, кўзлари қизариб ачиётганига, кўз ёшлиари қуриб қолганига шикоят қилди.

Беморлиги сабабини кўп микдорда дори-дармонлар олгани билан боғлаяпти. Охирги 7 ой ичидаги ўпка сили ташхиси билан вилоят силга қарши диспансерида даволанган, кўп микдорда антибиотиклар (асосан стрептомицин) ва силга қарши специфик препаратлар қабул килган. Ҳозирги кунда у климакс даврини ўтказмоқда.

Оғиз шиллик қаватини кўздан кечирган шифокорга қўйидагилар маълум бўлди: тил шиллик қавати қуруқ, юзаси қизарган, шпатель билан пайпаслагандан, ачишди. Сўлак безлари соҳасида иккала тарафда ҳам лунж девори дўмпайиб шишиган, оғиз бўшлиғига яққол чиқиб турибди. Шиш күшнинг тухумидек келади, айланана-овал шаклида, босиб кўрганда, оғрикли.

Лунжлар соҳасида ва қаттиқ танглай устидаги шиллик парда силлиқ, қуруқ, ялтироқ (гўё лаклангандай). Танглайнинг марказий қисмида унча чуқур бўлмаган ёриқлар мавжуд. Сўлак суюқлиги оғиз бўшлиғида йўқ ҳисоб.

Юқориги ва пастки тишлиарнинг деярли ярмиси қалин ва ифлос карашлар билан қопланган. Пастки қатордаги икки тиш ва юқорига қатордан битта тиш кариесга учраган. Шифокор

дастлаб ксеростомия деб ташхис қуиди. Бирок беморнинг кўзлари қизаргани ва қуруқлигини кўриб Шегрен синдромини эсга олди. Эътироф этиш лозимки, Шегрен синдромида ҳам ксеростомия кузатилади. Аммо шу билан бирга кўз олмаси қаватлари қурийди, кўз ёшлари бези атрофияга учраши мумкин. Шунингдек, тери ва буғинлар шикастланади, қуруқ артрит ривожланади ва ксеродермия кузатилади. Шу сабаб стоматолог беморнинг терисига эътибор қаратди. Бемор Л.нинг териси қуруқ, болдир ва билак соҳаларида тери қипиқланганини пайқади. Тери деярли барча соҳаларда эластиклигини йўқотган, бош терисидаги соchlар сийраклашган. Шифокор унинг соchlарига эътибор берганини пайқаган бемор “сочим қуруқ, канакунжут ёғини суртиб юраман” деди. Ушбу далил ва фикр-мулоҳазаларга асосланган мутахассис беморини шифокор-окулистга йўллади.

Толиққан ва асабийлашган Л. офтальмолог хузурига эртаси куни бормоқчи бўлди. Бирок ўша тунда кутилмаган қўнгилсиз воқеа содир бўлди. Рухан тушкунликка тушган беморни тунда вахима босди. Тушида алаҳсираб, ғайритабиий ҳаракатлар килди, тушунарсиз сўзларни айтиб алжиради, атрофидагиларни чўчитди. Бундан ташвишланган қариндошлари эртаси куни уни шифокор-психиатрга олиб боришди. Беморнинг руҳий ҳолатини ўрганган психиатр мазкур ҳодисани “ташвишли-депрессия ҳолати” деб баҳолаб, тегишли дори-дармонлар буюрди. Бемор бир ойга яқин давр ичидаги руҳий шифокор буюрган дори дармонларни қабул қилди, анча ўзига келди. Шундан сўнг у шифокор-окулистга йўлиқди.

Икки кўз олмаси ва атроф тўқималарни кўздан кечирган офтальмологга қуйидагилар маълум бўлди: кўз олмаси қаватлари қуруқ, конъюнктивал қават анча қизарган, кўз ёшлари йўқ, “кўзларим кум сепгандай, ачишяпти” деб нолиди бемор. Шунингдек, ёруғликдан чўчишига, кўз ёшлари оқмаётганига шикоят қилди.

Ксерофталмия, конъюнктивит ва кўз оқ пардасининг гиперемиясини ҳисобга олган мутахассис bemорга Шегрен синдроми деб ташхис қўйди, тегишли дори воситаларини буюрди. Ҳар эҳтимолга қарши bemорга шифокор дерматолог маслаҳатини олишни тавсия этди.

Ксеродермия, ксеротрихия, диффуз алопеция ва конъюнктивитни кўрган дерматолог окулистнинг фикрини тасдиқлади ва bemорга қуруқ синдром (Шегрен синдроми) деб ташхис қўйди.

Ниҳоят, стоматолог, окулист, дерматолог биргаликда даво режасини тузишди ва амбулатория шароитида тегишли муолажаларни бошлаб юборишиди.



19-расм. Шегрен синдроми.

Изоҳ: Шегрен синдроми биринчи марта швед окулисти Шегрен томонидан баён этилган.

Синонимлари: куруқ кератоконъюнктивит, куруқ синдром, ксеродерматоз. Бунда бир неча аъзолар шикастлангани боис тизимли касаллик хисобланади.

Касалликнинг намоён бўлишида сурункали инфекциялар, эндокрин ўзгаришлар, климакс, дисменорея ва б. муҳим роль ўйнайди.

Баъзи муаллифлар Шегрен синдромини коллагенозлар қаторига қўшадилар. Бошқа бир гуруҳлари А витаминининг этишмаслиги билан боғлашади. Экрин тер безларининг лимбоцитар инфильтрацияси без секрециясини камайтиради, баъзан бутунлай чеклайди. Натижада шиллиқ қаватларнинг сўлак билан намланиши сезиларли даражада пасаяди ёки тўхтайди.

Касаллик кўпинча аёлларда, уларнинг климактерик даврида кузатилади. Бунда оғиз шиллиқ қаватида ксеростомия, кўзларда куруқ конъюнктивит, буғинларда артрит ривожланади. Шунингдек, куруқ йутал, хириллаш кузатилиши мумкин. Тил қуриб, силлиқлашади, сўргичлар атрофияси кузатилади, ёрилади, тил қимирлаганда, оғрийди. Оғиз бурчаклари ҳам ёрилади. Томоқ, кекирдак, трахея, ҳатто қин, уретра, тўғри ичак шиллиқ қавати қуриши мумкин. Баъзан нафас йўллари шиллиқ қаватларнинг атрофияси ривожланади (куруқ трахеобронхит, ринит). Там сезиш қобилияти бузилади.

Касаллик белгиларининг намоён бўлиш даражаси сўлак ажралишининг қай даражада бузилганига боғлиқ.

Беморлар овқатланганиларида оғриқ сезадилар. Кўз олмаси, унинг қаватлари секин-аста қурий бошлайди. Натижада куруқ конъюнктивит ривожланади, кўз ёшлари тўхтайди. Бемор

йиғлаганда, күз ёшларисиз йиғлайды. Оғиз шиллиқ қаватининг қуришидан ташқари бурун бўшлиғи қурийди. Шунингдек, таносил аъзолари бўшлиқларини қоплаб олган шиллиқ қаватлар қурийди (куруқ уретрит, қуруқ вагинит ва б.). Пневмосклероз, неврологик оғриқлар юзага келиши мумкин.

Сўлак безлари, жумладан қулоқ олди сўлак бези катталашиб, шарсимон ўсма кўринишида намоён бўлиши мумкин. Баъзи беморларда без замираша тошлар ҳосил бўлиши мумкин.

Айрим ҳолларда ошқозон секрецияси пасаяди, ичаклар шиллиқ қаватларидағи безлар фаолияти сусаяди. Натижада гастрит, колит ривожланиши мумкин. Касаллик ривожланган даврда неврологик ва психоген ўзгаришлар намоён бўлади. Беморни вахима босиб, ташвишли ёки депрессия ҳолати шаклланиши мумкин. Баъзан бош мия фаолиятидағи ўзгаришлар руҳий хуружлар билан кечади. Беморларнинг териси қурийди. Сочлари ҳам қуриб, тўкила бошлайди, диффуз алопеция ривожланиши мумкин. Фолликуляр гиперкератоз ривожланади, жараён терининг қичиши билан кечиши мумкин.

Касаллик узок муддат (бир неча ойдан бир неча йилларгача) давом этади. Шегрен синдромини ксеростомиядан фарқлаш лозим. Ксеростомияда тизимли ўзгаришлар кузатилмайди. Бошка аъзолар (кўз, бурун, бугинлар, жинсий аъзолар, ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари ва б.) шикастланмайди (Боровский Е.В. ва б., 2002).

Шегрен касаллигини даволашда аъзо ва тизимларнинг шикастланиш характеристига қараб стоматолог, окулист, дерматолог, терапевт ва б. мутахассислар катнашадилар.

Хейлитлар

Контакт аллергик хейлитни эслатувчи актиник хейлит

Бемор Н., 22 ёшли аёл, пастки лабнинг қичишига ва ачишига шикоят қилмоқда. Лабларининг шикастланиши 7 ойдан бўён давом этаётган бўлиб, патологик жараён дастлаб баҳор палласида бошланган, ёзда зўрайган.

Касаллик сабабини bemор кўп шовул истеъмол қилиши билан боғламоқда. Беморда анацид гастрит мавжудлиги туфайли кўп довучча ва шовулни (кўкат) меъеридан анча кўп микдорда истеъмол қилган. Шунингдек, шовул шўрвага рўж қўйган. Натижада лаб тўқимаси, айниқса пастки лаби қизариб қичиган, кейинчалик ачиған. Беморни ҳикоя қилишича, ҳар гал шовул истеъмол қилганидан сўнг пастки лабнинг қичиши зўрайган. Кўп ўтмай лаб сатҳида майда пуфакчадар ҳосил бўлган, тошмаларнинг ёрилиши натижасида лаб тўқимаси намлашган. Шу сабаб “шовулга аллергиям бор” деб ҳисоблайди bemор.

Лаб тўқимасини кўздан кечирган шифокор-стоматолог лаб қизил ҳошиясини қизарганига гувоҳ бўлди. Тўқима инфильтрацияси замирида эритематоз доғлар, майда пуфакчалар (везикулалар) кузатилмоқда. Икки-уч дона эрозиялар мавжуд, уларнинг юзаси намлашган. Тағин бир эрозия сероз қалоқ билан қопланган.

Беморда шовулга нисбатан маҳаллий сенсибилизация ривожланган, деб ҳисоблаган стоматолог унга контакт аллергик хейлит деб ташхис қўйди. Шу билан бир қаторда bemор анацид гастрит ва спастик колит билан даволаниб юрганини эътиборга олар экан, мазкур патологик жараёнларни аллергик хейлитни юзага келишида қатнашган патогенетик омиллар сирасига киритди. Bemor 2-3 хафта давомида гипоаллерген даво (зефексал, лордестин, кальций хлорид) қабул қилди. Лаб тўқимаси риванол эритмаси билан намланиб, фторокорт

малҳами суртилди. Шунингдек, аллерген деб тахмин қилинган озиқ модда – шовул истеъмол қилиш таъкиқланди. Бироқ лаб тўқимасининг яллиғланиши чекинмади, тўқима инфильтрацияси сусаймади, қичишиш тўхтамади.

Маълумки, аллергик яллиғланишнинг юзага келишида асосий роль ўйнайдиган сенсибилизация жараёни поливалент бўлиши мумкин. Яъни аллергияни келтириб чиқарган аллерген модда бир эмас, бир нечта, ҳеч бўлмагандан иккита бўлиши мумкин. Буни ҳисобга олган стоматолог хейлитга олиб келиши мумкин бўлган бошқа омилларни, жумладан лаб буёклари ва косметик воситаларни, шунингдек, озиқ маҳсулотларни (апельсин, мандарин, киви, шоколад, ширин ичимликлар, кофе, какао, ширин ичимликлар ва бошқа аллерген табиатли маҳсулотларни) таъкиқлади. Бироқ ушбу тадбир ҳам изжобий самара бермади.



20-расм. Актиник хейлит.

Шундан сўнг стоматолог мазкур хейлитни (табиати номаълумлигича қолган хейлитни) бошқа ўхшаш касалликлардан фарқлай бошлади. Экзематоз хейлитда лаблар юзасида кўп сонли везикулалар, эрозия ўчоқлари қузатилади. Касаллик узоқ муддат (йиллаб) давом этади. Патологик жараённинг қўзиши ва сусайиши (ремиссия даври) йил фаслларига боғлик

холда кечади. Ушбу касалликни контакт аллергик хейлит деб тахмин қиласынан бўлсак, бунда – бундай патологик жараён экзематоз хейлитдан фарқли ўлароқ ўткир кечади, шунингдек, хасталикнинг кечиши йил фаслларига боғлиқ бўлмайди. Бундай патологик жараённинг юзага келиши учун аллергенни лаб тўқимасига таъсири такрорланса, бас. Таъкидлаш лозимки, экзематоз хейлит симптоматик хейлитлар қаторига киради. Бунда экзема касаллигининг бошқа белгилари, айниқса териадиги белгилари кузатилиши шарт. Бундан ташқари лабнинг қизариши (гиперемияси) яққол кузатилиб, асосан оғизнинг икки бурчаги шикастланади. Демак, бу экзематоз хейлит эмас, хулоса қилди шифокор.

Эксфолиатив хейлитнинг эксадатив шаклида ҳам везикулалар кузатилиши мумкин, деб мулоҳазани давом эттириди мутахассис. Аммо эксфолиация жараёни лаб шиллиқ қаватига ёки терига ўтмайди, баргсимон кўчиш фақат лабда кузатилади. Бундан ташқари эксфолиатив хейлитда қалоқланиш жараёни циклик кечади. Ҳар 3-6 кунда жараён жадаллашиб-сусайиб туради. Ушбу хейлитнинг яна бир диагностик жиҳати – кўчган баргсимон кипиклар ва қалоқлар остида эрозия ўчоқлари кузатилмайди.

Эксфолиатив хейлитда лаб оғрийди. Лаблар жипслашганида, оғриқ кучаяди. Бундан ташқари лабларнинг оғриши ва ачиши оғизни юмишга, лабларнинг жипслашшигига тўскинлик қиласи. Шу сабаб, бундай беморларнинг оғзи ярим очиқ бўлади. Ушбу мулоҳазалар шифокорни эксфолиатив хейлит ташхисини инкор этишига сабаб бўлди.

Энди у актиник хейлит хақида мулоҳаза қила бошлади. Хейлитнинг ушбу шаклида лаб тўқимасининг қуёш нурларига нисбатан сезувчанлигининг ошиши кузатиладики, бунда асосий этиологик омил қуёш нурлари ҳисобланади. Мазкур касалликда лаб тўқимаси қизаради, лаб сатҳида везикулалар, эрозиялар, қалоқлар кузатилади. Беморлар асосан лабнинг қичишигига

шикоят қиладилар. Актиник хейлит күёш нурлари тиғи остида узоқ муддат ишлайдиган кишиларда, фотосенсибилизацияловчи хусусиятга эга бўлган косметик воситалардан фойдаланилганда, лаб тўқимасининг қүёш нурларига нисбатан сезувчанлигини оширадиган моддалар билан мулоқотда бўлганда, шунингдек, симоб-кварц лампалар ёки электр пайвандлаш ишлари билан машғул бўлган ишчиларда кузатилади. Буларнинг барчаси экзоген фотосенсибилизацияловчи омиллардир.

Бундан ташқари эндоген сенсибилизацияловчи омиллар мавжудки, улар организмга киритилгач, гематоген йўл билан таркалиб, фотосенсибилизация ҳолатини келтириб чиқаради. Бундай моддалар қаторига шовул (кўкат), сульфаниламид препаратлар, барбитуратлар, аминазин, тетрациклин, гризофульвин, ПАСК, эстроген гормонлар киради.

Ушбу моддалар одам организмида фотоаллергик реакцияларни келтириб чиқаради. Натижада тери ва шиллик қаватларни, жумладан лаб тўқимасини ультрабинафша нурларига нисбатан сезувчанлиги ошади. Бу ҳол актиник хейлитни ривожланишига замин яратади. Баъзи муаллифларнинг (Павлов С.Т., Шапошников Д.К. ва б., 1985) фикрича, ушбу эндоген фотоаллергенлар алоҳида олинган ҳолда фотосенсибилизация чакиришга қодир эмас. Улар дастлаб порфирин алмашинувини издан чиқаради. Шундан сўнг ўзларининг аллергенлик хусусиятларини намоён этадилар.

Юқорида баён этилган маълумотлар ва мулоҳазаларга асосланган шифокор беморида актиник хейлит мавжудлигини пайқади. Шу сабаб ташхисга аниқлик киритиш мақсадида терапевтик стоматология кафедрасига мурожаат этди. Кафедра ходимлари томонида беморнинг анамнези, касалликнинг клиник манзараси атрофлича ўрганилди. Консилиум натижасида беморда фотосенсибилизация ривожланган, жумладан лаб тўқимасини қўёш нурларига нисбатан сезувчанлиги ошган, деган хulosага

келинди. Шу боисдан беморнинг қорин терисида фотосинама (биологик синама) ўтказишга қарор қилинди. Фотосинама Горбачёвнинг биодозиметри ёрдамда амалга оширилди. Яъни фотодозиметрнинг олти уяли пластинкаси беморнинг қорин терисига маҳкамланиб, ультрабинафша нурлари таъсирида эритема чақирадиган миқдор (доза) аниқланди (ультрабинафша нурларининг экспозиция вақти 30 сониядан 3 дақиқагача). Орадан бир соат ўтар-ўтмас ярим дақиқа нур таъсир этилган уяда яққол ривожланган эритематоз дөғ намоён бўлди. Колган уялarda бирин-кетин 6 соат мобайнида эритема ривожланди.

Ўтказилган консилиум бир овоздан бемор Н.га актиник хейлит деб ташхис қўйди.

Изоҳ: Актиник хейлит одам организмининг қуёш нурларига нисбатан сезувчанлиги ошган беморларда шаклланади.

Касаллик 1923 йилда илк бор Аурес томонидан баён этилган. Кўпинча эркакларда 20-40 ёшлар орасида кузатилади. Актиник хейлитни 2 клиник шакли: қуруқ ва эксадатив шакли тафовут этилади. Касалликнинг қуруқ шакли метеорологик хейлитни эслатади. Касалликнинг эксадатив шакли контакт аллергик хейлитга ёки экзематоз хейлитга ўхшайди (Sporcic Z., Paranos S., 2001; Боровский Е.В. ва б., 2002).

Беморга актиникхейлитдеб ташхис қўйишучуняъни хейлитни келтириб чиқарган этиологик омил қуёш нурлари эканини исботлаш учун фотосинама ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Фотосинама (биологик синама) нинг мусбат натижаси бемор организмини қуёш нурларига нисбатан сезувчанлиги ошганини кўрсатади. Фотосинама одатда Горбачёвнинг биодозиметри ёрдамида амалга оширилади.

Актиник хейлит билан касалланган беморлар фотосенсибилизация чакирувчи препаратларни қабул қилишлари мақсадга мувофиқ эмас.

Куйида биз шифокорлик амалиётида кенг қўлланиладиган фотосенсибилизацияловчи хусусиятга эга бўлган дори воситаларининг руйхатини келтирмоқдамиз:

1. Ностероид яллиғланишга карши воситалар: диклофенак, ибупрофен, кетопрофин, индометацин, пироксикам.
2. Артериал қон босимини пасайтирувчи препаратлар: каптоприл, нифедипин, метилдофа, бисопролол, атенолол, небивалол.
3. Антибиотиклар ва антибактериал дори воситалари: тетрациклин, окситетрациклин, амоксициллин, норфлоксоцин, триметоприм, доксициклин, невиграмон, сульфаниламид препаратлар, гризофульвин – патоген замбуруғларга қарши антибиотик.
4. Антидепрессантлар: доксепин, амитриптилин, нортриптилин.
5. Антигистамин препаратлар: димедрол, циметидин, ципрогептадин, астемизол.
6. Сийдик ҳайдовчи воситалар: гидрохлортиазид, трихлорметиазид, фуросемид, хлортиазид.
7. Қандли диабетда қўлланилувчи препаратлар: толбутамид, хлорпропамид, глибенкламид.
8. Антипаразитар препаратлар: тиабендазол, хлорохин, хинин.
9. Бошқалар: третиноин, изотретиноин, амиодорон, лимон ёғи.

Метеорологик хейлит. Батафсил ва тўғри йигилган анамнезнинг ташхислашдаги аҳамияти.

Стоматолог ҳузурига келган бемор аёл М., 28 ёш, лабларининг қуруқлигига, тортишиб бужмайшига, пўст ташлашига шикоят килди. Касаллик бошланганига бир йилдан кўп вақт ўтган бўлса-да, лабларнинг қуруқлиги, унинг устки қаватини кўчиб тушиши бир зайлда давом этиб келган. Бу давр ичидан бемор турли лаб буёқларидан фойдаланган. Ушбу косметик буёқлар лаб тўқимасини вақтинча намлаб турган, лаб устки қаватларининг кўчиши бир оз бўлса-да, сусайган.

Юқориги ва пастки лаб тўқимасини ўрганган шифокор-стоматолог қуидагиларни аниқлади: пастки лаб ҳошияси қизарган, дўмпайиб шишган (инфилттрацияга учраган). Лаб териси қуруқ, юзаси қипиклар билан қопланган, баъзи зоналарда юзаки ёриқлар мавжуд. Юқориги лаб тўқимаси ҳам сувсизланган, юзаси майда қолоқлар билан қопланган, ранги оқимтири-кулранг, икки-уч чуқур ёриқлар кўзга ташланиб турибди. Лаб шиллиқ қаватида патологик ўзгаришлар йўқ. Оғиз бурчаклари ёрилган, қизарган, эпидермис қавати кўча бошлаган. Лаблар атрофидаги тери қуруқ, бироз қизарган, кепаксимон қипиқлар билан қопланган (периорал дерматит). Кўз олмаси атрофи қизарган, кўкимтири тус ола бошлаган (кўзойнак белгиси). Яноқ териси шишган, қирмизи тусда (“атопик юз”). Ушбу клиник манзарани ўрганган ва клиник мулоҳаза қилган шифокор бир беморда ҳам эксфолиатив хейлит, ҳам атопик хейлит белгилари борлигига гувоҳ бўлди.

Маълумки атопик хейлит асосан атопик дерматитда кузатилади. Бунда bemorning териси қуруқ, кепаклашган бўлади. Шунингдек, атопик юз ва кўзойнак белгиси кузатилади. Бундай bemorлар терининг қичишига шикоят киладилар. Бундан ташқари, атопик дерматитга хос бўлган бошқа белгилар – тирсак бурмаларида, бўйинда, тизза орқасида лихенификация

ўчоқлари кузатилиши лозимки, ушбу клиник белгилар бемор М.да йўқ.

Эксфолиатив хейлитнинг қуруқ шаклида эса бемор М.даги каби лабларнинг қуруши, устки қаватининг қипиқланиши кузатилади. Бундан ташқари юзаки ва чуқур ёриқлар кузатилиши мумкин. Аммо эксфолиатив хейлитдан патологик жараён специфик локализацияга эга бўлади яъни тўқима Клейн чизигидан бошлиб лаб қизил ҳошиясининг ўрта қисми гача шикастланади. Қизил ҳошияининг лаб териси билан чегараланган қисми ва оғиз бурчаклари шикастланмайди. Демак, бу эксфолиатив хейлит эмас, хулоса қилди шифокор. Хўш, лабларнинг қуруши қайси касаллик аломати бўлиши мумкин?

Шифокор ретинол етишмаслиги оқибатида юзага келадиган оғиз шиллик қаватидаги ва лаблардаги ўзгаришларни ёдга олди. А витаминининг етишмовчилигига лаб тўқимаси эпителий қаватида мугузланиш жараёни бузилади. Лаблар қурушиб, бужмаяди. Оғиз қуриши, лабларнинг устки қавати кучиб тушиши мумкин. Чунки ретинол тери ва шиллик қаватларни ҳимояловчи асосий витаминдир. Витамин А мугузланиш жараёнини (кератинизацияни) секинлаштиради. Жумладан оғиз шиллик қавати ва лабларда мугуз ҳужайраларининг ҳосил бўлишини идора этади. Ушбу витаминнинг етишмаслиги натижасида лаб қизил ҳошиясининг устки қатламлари пўст ташлаши мумкин. Аммо ретинол етишмаслиги қандай юзага келган бўлиши мумкин? Алиментар етишмовчиликнинг содир бўлиши мумкин эмас. Демак, икиламчи етишмовчилик юзага келган, деб ўйлади шифокор. Ретинолнинг иккиламчи етишмовчилиги А витамини алмашинувининг бузилиши натижасида юзага келади. Бу ҳол ошқозон-ичак, жигар ва ошқозон ости бези касалликларида кузатилади. Шифокор шу ҳақда мулоҳаза қилар экан, қўшимча анамнез йиғди. Бемор аёл М.нинг овқат ҳазм қилиш аъзоларига шикояти йўқ эди. Шунингдек, у гастрит, ошқозон-яра касаллиги, гепатит ёки панкреатит билан даволанмаган. Хулоса қилиб

айтганда, ретинолнинг иккиламчи етишмовчилигини тахмин қилишга асос йўқ.

Шунга қарамасдан шифокор А витаминининг қондаги миқдорини аниқламоқчи бўлди. Шу боисдан биохимик текширув буюрди. Натижада ретинолнинг қондаги миқдори 1,75 мкмоль/л экани аниқланди. (Ушбу витаминнинг қондаги референт кўрсатгичи 1,05-2,09 мкмоль/л). Демак, ретинол миқдори миёрида. Бунга гувоҳ бўлган шифокор-стоматолог клиник мулоҳаза қилишни давом эттирди. Беморда пиридоксин (витамин В₆) етишмовчилиги содир бўлган бўлиши мумкин, деб ўйлади у. Пиридоксин етишмовчилигига хейлит юзага келиши, шунингдек, ангуляр стоматит ёки глоссит ривожланиши мумкин. Аммо В₆ витаминининг етишмаслиги кандай содир бўлган бўлиши мумкин? Шу ҳақда фикр юрита бошлаган шифокор пиридоксин етишмовчилигининг экзоген шакли ривожланиши мумкин эмаслигини тушунди. Чунки bemor организмининг пиридоксинга нисбатан эҳтиёжи ичаклар микрофлораси томонидан синтез қилинадиган пиридоксин хисобига қопланади ва шу тариқа гиповитаминознинг олди олинади. Гиповитаминознинг эндоген шакли эҳтимоллигини эътироф этиш ҳам нодонлик. Чунки bemорда ошқозон-ичак касалликларига хос шикоят ёки клиник белилар йўқ. Қолаверса, ушбу витаминнинг етимовчилигига лимфоцитоз кузатилиши керак (қоннинг умумий тахлилида). Шифокор дарҳол қоннинг умумий тахлили натижаларига кўз юргутирди. Лейкоцитар формулада лимфоцитлар 32% ни ташкил этганди. Демак, тахминим нотўғри, холоса чиқарди стоматолог.

Шифокор тагин қўшимча маълумотлар йиғишга киришди. Шу билан бирга хейлитни келтириб чиқариши мумкин бўлган омилларга бирма-бир тўхталиб ўтди. Бироқ бундан жўяли фикр ёки холоса чиқара олмади. Қўшимча анамнез йиғиш пайтида bemор ниҳоят, касаллигини совуқ ҳаво таъсири билан боғлади. “Совуқдан бўлган бўлса керак”, деди bemор. – “Сургутда ҳар

куни эримга овқат таширдим”, сўзлашда давом этди сўнгра. – “Қишида совуқ 40 даражага чиқарди, ёзниң шамоли игнадек санчиларди”. Бемор М. охирги икки йил давомида Россиянинг Сургут шаҳрида (Сибир ўлкаси) яшагани маълум бўлди. Совуқ ўлкада у об-ҳаво инжиқликлариға чидаб, умр-гузоронлик қилган эди. Баъзи сабабларга кўра буни шифокордан яширганди.

Буни эшитган шифокор ҳеч иккиланмай bemorga метеорологик хейлит деб ташхис қўйди.



21-расм. Метеорологик хейлит.

Изоқ: Метеорологик хейлит ноқулай об-ҳаво шаритларининг лаб териси ва шиллиқ қаватига салбий таъсири оқибатида келиб чиқади. Жумладан совуқ ҳаво ёки иссиқ намли шамолнинг лаб тўқимасига сурункали таъсири натижасида юзага келади, касаллик асосан нам ёки қуруқ иқлим шароитида яшовчи кишиларда кузатилади (Боровский Е.В. ва б., 2002).

Метеорологик хейлитнинг клиник манзараси эксфолиатив хейлитга жуда ўхшайди. Қуруқ ҳаво таъсирида юзага келадиган метеорологик хейлит эксфолиатив хейлитнинг қуруқ

шаклини эслатса, совуқ ва қорли ўлкаларда кузатиладиган метеорологик хейлит эксфолиатив хейлитнинг эксадатив шаклига ўхшайди. Метеорологик хейлитда лабнинг қизил ҳошияси бошидан охиригача шикастланади. Аммо лабнинг қизариши ва инфильтрация кучли ривожланмайди. Баъзан яллиғланиш торпид (сезилар-сезилмас) кечади. Лаб юзаси майда қипиқлар билан қопланадики, бунга бемор ҳамма вақт эътибор қаратавермайди. Лаблар қуруқ ва буришган бўлади. Шу сабаб бемор тез-тез лабларини тили билан ялаб туради. Бу ҳол лаб тўқимасини баттар қуриб қипиқланишига олиб келади. Пировард натижада қизил ҳошияниянг инфильтрацияси кучаяди.

Касалликсурункаликечади. Патологик жараённинг кучайиши ёки сусайиши иқлим шароитларига, совуқ ёки иссик ҳавонинг даражасига боғлиқ. Метеорологик хейлитни атопик хейлитдан фарқлаш лозим. Атопик хейлитда лабнинг шикастланиши атопик дерматитга чалинган беморда кузатиладиган бошқа белгилар билан (ксеродермия, атопик юз, кўзойнак белгиси ва б.) бирга кузатилади. Бу ҳол ташхислашни осонлаштиради. Қисқаси, атопик хейлит асосан атопик дерматитнинг белгиси (синдроми) сифатида намоён бўлади.

Метеорологик хейлитни даволашда энг аввал лаб тўқимасига салбий таъсир этадиган метеорологик омилларни бартараф этиш лозим. Умумий давода витаминалар (рибофлавин, пиридоксин, никотин кислотаси ва б.) кенг қўлланилади. Маҳаллий давода лаб тўқимасини намловчи ва озиқлантирувчи кремлар (актовегин, салкосерил ва б.) суртиш лозим. Яллиғланиш белгиларини бартараф этиш мақсадида топик кортикоидлар қўлланилади.

Хулоса ўрнида таъкидлаш лозимки, баъзан лабнинг шикастланиши нокулай об-ҳаво шароитлари билан боғликларини аниқлаш учун тўғри ва батафсил анамнез йиғиши кифоя.

Бошқалар

Галитоз

Бемор Ф., 48 ёш, стоматологик поликлиникага шифокор-эндокринологнинг йўлланмаси билан шифокорга мурожаат этди. У оғзидан келаётган бадбўй ҳидга шикоят қилди. Бундан 7-8 йил муқаддам илк марта оғзидан нохуш ҳид келаётганини пайқаган, ундан ҳам аввалроқ (бир йил олдин) умр йўлдоши бу ҳақда унга маълум қилган. Ўшангача оғзидан нохуш ҳид келишини сезмаган. Охирги 3-4 ойда оғзидан келаётган нохуш ҳид кучайган. Тиш пастаси билан тиш тозалаб, баъзан тиш эликсири билан оғзини чайиб юрган.

Маълум бўлишича, у қандли диабет ташхиси билан 4 йилдан бўён даволанмоқда. Бундан ташқари қабзият биланазоб чекмоқда, ҳар 2-3 кунда бир марта “ташқарига чиқар” экан. Беморнинг оғиз бўшлигини кўздан кечирган шифокор қўйидагиларни аниқлади: тилнинг устки юзаси оқимтири-кулранг караш билан қопланган. Шунингдек, пастки милкларнинг ички ва ташқи юзалари бироз қизарган. Милк тўқимаси инфильтрацияга учрагани сезиларли даражада кўзга ташланмоқда. Юқориги икки тиш ва пастки каторда бир тиш кариесга учраган. Унда кариоз бўшлиқ борлигини шифокор дарров пайқади. Оғиз бўшлигининг бошқа соҳаларида ва аъзоларида ўзга табиатли патологик ўзгаришлар йўқ. Оғзидан келаётган ноқулай ҳидни bemor гипогликемик препаратлар қабул қилиш билан боғлаяпти. “ Айниқса манинил ича бошлаганимдан сўнг; оғзимдан нохуш ҳид кела бошлади”, деб зорланди bemor. Бироқ, у диабет жараённинг ўзи ҳам оғиз бўшлиғи ҳавосини ўзгартириши мумкинлигини тушунмасди. Буйрак касалликларига чалинган bemorларда (айниқса гломерулонефритда) оғиздан нохуш ҳид, кўпинча сийдик ҳиди келиши ҳақида маълумотга эга бўлган шифокор уни нефролог хузурига йўллади. Терапевт-нефролог қатор лаборатория текширувларини ўтказди. Аммо буйрак касаллиги

аниқланмади. Жумладан сийдикда протеинурия, шунингдек, микро ёки макрогематурия кузатилмади. Қон текшируvida пойкилоцитоз, анизоцитоз каби ўзгаришлар аниқланмади. Бундан ташқари гипопротеинемия, азотемия сингари буйрак касаллигига хос ўзгаришлар топа олмади.

Шундан сўнг у bemорга галитоз деб ташхис қўйди ва аниқланган пародонтитни ва тиш кариесини даволашга киришди, кариоз бўшлиқни тозалаб, нурда қотувчи пломба билан бекитди. Бемор қабзият билан азоб чекаётганини ҳисобга олиб, уни гастроэнтеролог қабулига йўллади.

Батафсил анамnez йиғиб, тегишли текширув ўтказган терапевт унга спастик колит деб ташхис қўйди ва керакли дори-дармонлар буюрди. Стоматолог эса тил юзасидаги ва оғиз шиллик қаватидаги карашларга қарши нистатин таблеткаларини (500 000 ЕД дан 2 маҳал 2 ҳафта давомида) қабул қилишни ва кандид кремини суртишни буюрди. Ps: Кандид препарати Candida замбуруғларига нисбатан фунгицид таъсир этиб, оғиз микрофлораси таркибига кирувчи микроорганизмларга нисбатан бактерицид таъсир этади. Шу йўл билан шиллик қават яллиғланишини қисқа муддат ичida бартараф этади.

Бундан ташқари элюдрил эритмаси билан оғиз чайқашни тавсия этди. Аниқроги, 10-15 мл элюдрилни 100 мл қайнатилган сувда эритиб, 30-40 сония давомида оғиз чайқаши лозимлигини уқдирди. Мазкур муолажа 2 ҳафта давомида 2-3 марта такрорланди. Хуллас, умумий ва маҳаллий даво натижасида оғиз бўшлиғидаги карашлар барҳам топди, оғиздан чиқаётган ноxуш хид анча камайди (Элюдрил таркибига кирувчи ялпиз мойи яллиғланиш ҳидини йўқотади. Бундан ташқари оғиз бўшлиғидаги ноxуш хидга эга бўлган бирикмалар чиқарадиган бактериялар сонини кескин камайтиради, Бу ҳол ўз навбатида бадбўй хид ажралишининг олдини олади.

Шифокор-стоматолог галитозни батамом йўқотиш

мақсадида қўшимча даво буюрди. Стопангин билан мунтазам оғиз чайишни тавсия этди. Бактерицид ва маҳаллий оғриқсизлантирувчи восита сифатида қўлланиладиган ушбу препарат таркибида эфир ёғлари аралашмаси мавжуд. Шу сабаб оғиз микрофлорасини меъёрлаштиради ва бадбўй хидни йўқотади, деб умид билдири шифокор. Бундан ташқари стрепсилс музлатувчи таблеткаларини буюрди. Кўп сонли шифобахш ўсимликлардан иборат ушбу таблеткалар таркибида эфир ёғларидан арпабодиён ёғи, ялпиз мойи ва левоментол мавжуд. Бундай таблеткани шимиш оғиз бўшлиғи ҳавосини янгилайди, деб умид билдири шифокор. Шу боисдан ҳар 3 соатда кунига 5-6 марта қабул қилишни тавсия этди. Натижада оғиздан келаётган ёмон хид тўхтади. Бироқ bemornинг қувончи узокка чўзилмади. Орадан 3-4 ой ўтгач, bemор Ф. тағин оғзидан ажралаётган бадбўй хидни хис этди.

Хуллас, қандли диабетда кузатилган кандидоз жараёнининг бартараф этилиши натижасида оғиз бўшлиғидан келаётган ноҳӯш хид вақтинча йўқолди. Аммо батамом бартараф этилмади.

Шифокор клиник мулоҳаза қила бошлади. Беморда пародонт тўқимасининг яллиғланиши давом этаёган бўлиши мумкин эди. Ёки кариес жараёни тугалланмаган, қайсиdir тишларда кариоз тиш ғоваклари ҳали ҳам мавжуд бўлиши мумкин эди. У шу ҳақда ўйлар экан, барча тишларни, юқориги ва пастки милк тўқималарини қайта кўздан кечирди. Жумладан тишлар орасидаги тўқималарга эътибор қаратди. Бундан ташқари шиллиқ қаватнинг барча соҳаларини, томоқ, муртак безлари ва лакуналарни тақрорий текширувдан ўтказди. Бироқ оғиз бўшлиғида бошқа патологик ўчоқлар топа олмади.

Энди у қулоқ-томоқ-бурун касалликлари ҳақида ўйлай бошлади. Шунингдек, юз-жағ сүяклари бўшлиқларида яллиғланиш жараёнлари, йирингли ўчоқлар мавжуд бўлиши мумкин эди. Шу боисдан bemорни ЛОР шифокорга йўллади.

Клиник ва рентгенологик текширувлар натижасида мутахассис ўнг гайморов бўшлиғида йирингли ўчок мавжудлигини аниқлади. Сурункали гайморит белгисиз кечеётган бўлиб, бўшлиқдаги йирингли ўчоқ қуюқлашган эди. У дастлаб патологик ўчоқни борат кислотаси эритмаси билан ювди. Сўнгра химотрипсин ёрдамида қаттиқлашган инфильтратни эритди. Сўнгра антибиотикли эритма юборди. Биринчи муолажадаёқ оғиздан келаётган сассик ҳид анча камайди. У уч кунда бир марта, жами уч маротаба муолажа ўтказди. Бундан ташқари, вена қон томирига томизгич ёрдамида бир неча бор антибиотик юборди. Бир даврнинг ўзида цитралнинг 1% эритмаси билан беморнинг оғзини чайди (200 мл сувга 30-40 томчи цитраль қўшилади). Беморнинг ўзи фурациллин эритмаси (0,02 %) билан оғзини чайқаб турди. Цитраль оғиздаги бадбўй ҳидни йўқотиш билан бирга бактерицид ва фунгицид таъсир этади, кератопластик хусусиятга эга. Бундан ташқари қўшимча восита сифатида оғиз бўшлиғига колlustan сепилди (ушбу антибактериал суюқлик таркибида ментол мавжуд бўлиб, сассик ҳидни йўқотувчи хусусиятга эга).

Нихоят, юқорида баён этилган умумий даво ва маҳаллий муолажалар натижасида галитоз белгилари бартараф этилди.

Изоҳ. Галитоз сўзи лотин тилидан олинган бўлиб, halitus – нафас, osis – нософлом ҳолат яъни сўзма-сўз таржима қилинганда, нософлом нафас деган маънони англатади. Табобатда оғиздан чиқадиган сассик ёки бадбўй ҳид галитоз деб ном олган.

Галитоз оғиз бўшлиғининг кенг тарқалган касалликларидан биридир. Метаболик жараён пайтида сероводород, метилмеркаптан, диметилсульфид каби олtingугурт сақловчи тез учувчан ва сассик газлар нафас чиқариш вақтида оғиздан кўп миқдорда чиқиши мумкин. Бу ҳол клиник медицинада галитоз деб таърифланади. Бундан ташқари таркибида олtingугурт бўлмаган бирикмалар- индол, скотол, кадаверин, аммиак,

мочевина каби бадбўй газлар оғиздан чиқаётган ҳавони булғайди ва оғиздан кўнгилсиз ҳид чиқишига сабаб бўлади. Аникроғи оғиз микрофлораси таркибиға кирувчи анэроб Граммманфий бактериялар олтингугурт ва азот бирикмаларини ишлаб чиқаради. Бундай газлар бадбўй ҳидга эга. Нафас чиқариш пайтида мазкур сассик газлар билан тўйинган ҳаво тил устидан ўтар экан, оғиз ҳавосини булғайди. Бу ҳол оғиздан сассик ҳид келишига сабаб бўлади. Таъкидлаш жоизки, таркибида азот сақловчи бирикмалар ичида путресцин ва кадаверин сероводород бирикмаларига нисбатан бадбўйроқдир ва оғиздан чиқаётган ҳавони кўпроқ ифлослайди. Мухтасар қилиб айтганда, оғиз ҳавосининг бадбўйлик даражаси бактериялардан ажралаётган бирикмаларнинг (сероводродли ва олтингугуртли) турига боғлиқ.

Галитозга олиб келадиган омиллар бир нечта. Булардан оғиз бўшлиғи аъзоларига боғлиқ бўлган сабаблари қуидагилардир: тил сатҳидаги карашлар, пародонтит, тишларда кузатиладиган кариоз бўшлиқлар. Оғиз микрофлораси таркибиға кирувчи қуидаги бактериялар бадбўй ҳидга эга бўлган азот ва олтингугурт бирикмаларини ишлаб чиқаради ва галитознинг юзага келишига сабаб бўлади: *veillonella alcalescens*, *peptostreptoccus anaerobius*, *productus*, *lanceolatus*, *micros*, *bacteroides melaninogenicus*, *forsythus*, *fusobacterium nucleatum*, *porphyromonas gingivalis*, *prevotella intermedia*, *nigrescens*, *campylobacter fetus*, *actenobacillus actenomycetemcomitans*. Ушбу микроорганизмлар тил сатҳида карашлар шаклланишига олиб келади, пародонтитни юзага келишида ва кариоз бўшлиқларни ҳосил бўлишида ўз хиссасини қўшади (Д.Н.Бахмутов, О.И.Харченко ва б., 2012).

Юқорида санаб ўтилган микроорганизмлар оғиз бўшлиғи микрофлорасининг таркибий қисмига киради ва нормал микрофлора билан соғлом мувозанатда бўлади ва микрофлора доимийлигини сақлашда қатнашади. Оғиз микрофлорасининг

миқдорий ва сифат ўзгаришларида будбўй ҳидли бирикмалар ишлаб чиқарувчи микроб ва бактериялар кўпаяди. Натижада оғиз ҳавоси булғанади. Оғиз микрофлораси таркибини ўзгаришига олиб келадиган яна бир сабаб пародонтитдир. Бундан ташқари ксеростомия, эски ортопедик протезлар ва тиш қопламалари, шунингдек, оғиз бўшлиғи гигиенасига риоя қилмаслик, жумладан оғиз чаймаслик, тишларни тозаламаслик олтингугурт ва азот бирикмаларини ишлаб чиқарувчи микроорганизмларнинг кўпайишига олиб келади.

Галитозни юзага келишида кариоз тишлар ва унга олиб келувчи омиллар ҳам мухим роль ўйнайди. (учинчи гурух сабаблар). Тиш карашларини ривожланиши, оғиз бўшлиғи мухити кислота-ишқорий мувозанатининг (рН) бузилиши, тишларни чиритувчи бактерияларнинг кўпайиши, буларнинг барчаси кариоз бўшлиқларни ҳосил бўлишига олиб келади. Бундай бўшлиқларда ва ишқорий мухитда сассиқ газ ишлаб чиқарувчи микроорганизмлар қисқа муддат ичida ривожланади, уларнинг сони ҳаддан зиёд кўпаяди. Шунингдек, кариоз бўшлиқларда йиғилиб қолган овқатлик моддалар ҳам бактерияларнинг кўпайишига сабаб бўлади. Буларнинг барчаси охир оқибатда галитозни келиб чиқишига замин яратади.

Галитозни шаклланишида сероводород ва путресцин ҳам мухим роль ўйнайди. Тишини кандидозли караш қоплаб олган беморларда пародонтитга чалинган bemорларга нисбатан галитоз кўп кузатилади. Гап шундаки, тилини караш қоплаб олган bemорларнинг оғиз бўшлиғида сероводород ва путресцин энг кўп миқдорда аниқланган. Пародонтитга чалинган bemорларда эса ушбу кимёвий моддалар кандидозли bemорларга нисбатан кам миқдорда аниқланган. Эски тиш протезлари оқибатида ривожланган галитозда bemорлар оғиздан чиқсан ҳаво таркибида сероводород ва путресциндан ташқари метилмеркаптан ва сульфид аниқланган (Kleinberg I., 1967; Бахмутов Д.Н., 2012). Аммо карашли тил оқибатида ривожланган галитозда охирги

икки бирикма кўп миқдорда аниқланган. Пародонтит беморларида эса ушбу икки модда умуман топилмаган. Демак, тил карашлари галитозни юзага келишида пародонт тўқимасини яллиғланишига ва эски тиш протезларига нисбатан салмоқли ўрин эгаллади.

Галитоз фақатгина оғиз бўшлиғи аъзолари касалликлари ҳисобига юзага келмайди. Галитоз қулоқ, томоқ, бурун касалликларида (гайморит, тонзиллит ва б), шунингдек, ошқозон-ичак патологияларида (айниқса спастик колит, ярали колит ва б.) кўп кузатилади (Cohen P. R. et al., 2010; Tanyeri H. M. et al., 2011).

Маълумки оғиз бўшлиғи бактерияларининг аксарияти ўз ферментлари билан оқсилларни парчалашда иштирок этади. Айниқса олтингугурт сақловчи аминокислоталарнинг парчаланиши оқибатида тез учувчан бирикмалар катта миқдорда хосил бўлади. Олтингугуртнинг ана шу тез учувчан бирикмалари оғиз бўшлиғида бошқа бирикмаларга нисбатан кўпроқ тўпланади. Уларнинг бадбўй ҳиди бошқа газларнига нисбатан кучлироқдир. Шу сабаб мазкур бирикмалар галитозни юзага келишида асосий роль ўйнайди. Соғлом кишилардан фарқли ўлароқ галитозда кўп сонли бактериялар иштирок этади. Бактериялар сонининг кескин кўпайиб кетишига асосий сабаб сурункали яллиғланиш касалликларидир. Шу сабаб галитозни даволашда орал ва ноорал сурункали яллиғланиш касалликларини топиш ва уларни бартараф этиш кутган самарани беради.

Даволаш барча ҳолларда умумий ва маҳаллий олиб борилиши мақсадга мувофиқдир. Касалликни келтириб чиқарадиган омилларни қидириб топиш учун кенг кўламли лаборатория текширувларини ўтказиш ва тиббий асбоб-ускуналардан фойдаланишлозим. Турли табиатга эга бўлган омиллар (микотик, бактериал, вирусли) ва йирингли ўчоқлар бир эмас бир неча

бўлиши мумкин. Аниқланган патогенетик омилни даволаш билан чегараланиб қолмасдан бошқа турдаги яллигланиш ўчоқларини қидиришни давом эттириш керак бўлади. Умумий даво аниқланган ҳамроҳ касалликка маъсул бўлган мутасадди мутахассис (терапевт, дерматолог, отоларинголог ва б.) билан бирга олиб борилади. Галитозни маҳаллий даволашда эфир ёғлари муҳим амалий аҳамиятга эга. Эфир ёғлари органик моддаларнинг суюқ ҳолдаги ёғли аралашмалариридир. Турли ўсимликлар ишлаб чиқарадиган ушбу ёғлар специфик ҳидга эга бўлиб, оғиздан чиқаётган бадбўй ҳидни бартараф этишга қодир. Ҳолбуки, эфир ёғлари ёқимли хушбуй ҳидга экан, уларни оғиз бўшлиғи ҳавосини ўзгартириш мақсадида қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Эфир мойларининг уч мингдан ортиқ турлари мавжуд. Шундан қарийб уч юзтаси тиббий амалиётда ва косметикада қўлланилади. Уларнинг таркиби ва ҳиди ўсимликнинг вегетация даврига боғлиқ ҳолда ўзгариб туради. Галитозни даволашда эфир ёғларининг ўзи ва улардан олинадиган дори воситалари - камфора, ментол, цинеол, линаол, тимол, геаниол, цитраль ва б. кенг қўлланилади. Қатор шифобахш ўсимликлар: маврак (шалфей), эвкалипт барглари, бўймадарон (тысячилистник) ўти ва гуллари, эман пўстлоғи (кора дуба), сариқ чой (зверобой), седана (черника), кади ўти (валериана), игир (айр) илдизпояси, ялпиз (мята) барглари, шувоқ (полынь горький) ва мойчечак (ромашка) гуллари, тоғ жамбил (тимьян), дармана (полынь цитварная), қора зира (тмин обыкновенный) ва бошқалар йиғмасидан дамлама (настой) тайёрлаб, оғиз мунтазам чайилади.

Галитозни даволашда қўйидаги дори воситаларидан фойдаланиш мумкин:

- Цитраль. Антибактериал ва фунгицид таъсир этиб, бадбўй ҳидли бирикмалар ҳосил қилувчи микроорганизмларни нобуд қиласида, оғиз бўшлиғи ҳавосини тозалайди, ҳид йўқотувчи

хусусиятга эга. Оғиз чайиш учун 200 мл сувга (1 стакан) 30-40 томчи қўшилади.

- Стопангин. 1 мл препарат таркибида 1 мг гексетидин, 0,17 мг метилсалцилат, 1,15 мг эфир ёғлари аралашмаси мавжуд. Турли стоматитларда бадбўй ҳидни йўқотувчи восита сифатида қўлланилади. Кунига 2-5 маҳал оғиз чайилади (7-10 кун давомида).
- Стрепсилс. Ўрамида 24 дона оғизни музлатувчи таблеткалар мавжуд. Таркибида 0,6 мг амилметакризол, 1,2 мг 2,4 дихлорбензол спирти, 2,3 мг арпабодиён ёғи, 0,48 мг ялпиз ёғи, 4,49 мг левоментол мавжудлиги сабаб оғиз бўшлиғи ҳавосини тозалайди, сассиқ ҳидни бартараф этади. Ҳар 2-3 соатда 1 таблеткани сўриш тавсия этилади (кунига 5-8 марта).
- Мараславин. Антибактериал, фунгицид таъсирга эга бўлган суюқлик. Пахта тампон ёки дока ёрдамида оғиз шиллик қавати аппликация қилинади. Таркибида шувоқ (эрмон) ўтлари – 4,196, гулхайри – 1,199, зингибер илдизпояси – 4, 196 мавжуд. Эфир мойларига бой бўлган ушбу моддалар оғиздаги бадбўй ҳидни камайтиради. Даво курси 15-20 сеанс.
- Элюдрил (оғиз чайиш учун эритма). Таркибида 0,1 % хлоргексидин ва 0,5 % хлорбутанол мавжуд. Препарат таркибига кирувчи ялпизмойи оғиз бўшлиғидаги ёмон ҳидни йўқотади. Бактерицид, фунгицид таъсирларга эга. Препаратнинг 10-15 мл миқдори 100 мл қайнатилган сувга қўшилади. Кунига 2-3 марта оғиз чайиш мумкин. Оғиз бўшлиғини гигиеник парваришлаш мақсадида кенг қўлланилади.

Иккинчи изоҳ. Текширилаётган беморда галитоз бор-йўқлигини оддий синама ёрдамида аниқлаш мумкин (Д.Н.Бахмутов, И.Г.Федоров ва б., 2012)., Биринчи усул. Бемор қўл панжалари ва кафти билан оғзи ва бурнини бекитади. Сўнгра қўл кафтига қаратиб нафас чиқаради. Шундан сўнг ўша ҳавони

бурни ёрдамида хидлайди.

Иккинчи усул. Бемор ўз билагини ички юзасини ялади, 15 сониядан сўнг терининг ўша соҳасини хидлаб кўради

Учинчи усул. Бемор сўзлашадиган телефон дастаси хидлаб кўрилади.

Глоссалгия ва пуфак-томир синдроми

Бемор Д., 52 ёш, аёл киши. Шифокор-стоматологга тилининг оғришига, оғирлашганига шикоят қилиб келди. Анамнез йиғиш натижасида қуидагилар маълум бўлди: Тил оғриғи бир ярим ой бурун бошланган. Даствор тилнинг учи ва юзаси оғриган. Сўнгра (2 ҳафта ичida) оғриқ тилнинг орқа қисмига тарқалган. Ҳаяжонланганида, кайфияти бузилган даврларда тилнинг барча соҳалари қўшилиб оғриган.

Маълум бўлишича, у бир ой аввал гриппга чалинган. Ўшанда тилнинг барча соҳалари игна санчгандай оғриган, шунингдек, лаблар, милклар ва ҳатто тишларида оғриқ турган. Грипп босилгач, милк ва тишлар оғриғи босилган. Лабларидағи оғриқ хуружли тус олиб, гоҳ кучайган, гоҳо вақтинча тўхтаган. Қўшимча анамнез йиғиш натижасида яна маълум бўлдики, ўтган йили маҳаллий стоматологлар уни лейкоплакия ташхиси билан даволашган. Шунингдек, bemorga хафаҳонлик касаллиги ташхиси қўйилганига 10 йилдан ошган. Гипотензив препаратлардан даствор адельфан, кейинчалик бисопролол ишиб юрган. Уч-тўрт йил муқаддам дисциркулятор энцефалопатия ташхиси билан асаб касалликлари бўлимидаги даволанган. Бундан ташқари 6 йил бурун автомобиль ҳалокатига учраб, мияси енгил чайқалган (травматик энцефалопатия).



22-расм. Глоссалгия.

Оғиз бўшлиғини кўздан кечирган шифокор-стоматологга қўйидагилар маълум бўлди: Оғиз шиллиқ қавати қизғишпушти рангда, тошма элементларидан кичиги тариқдай, каттаси нўхатдай келадиган пуфаклар ва везикулалар, шунингдек, юзаки эрозиялар мавжуд. Улар сон жиҳатидан битта-иккита. Пуфаклар ва эрозиялар оғриқ билан кечмоқда. Никольский белгиси манфий. Тил юзаси нотекис, ғадир-будур, тил бурмалари яққол кўзга ташланиб турибди. Тил сатҳида юзаки ва чукур ариқчалар (ёриклар) мавжуд. Натижада тилнинг устки юзаси бўлакчаларга бўлиниб, кўча бошлаган. Пўстлоқ остида қизғиш, оқимтири ва кулранг кўринишдаги майдончалар (ўчоқлар) турли шаклда ва катталиқда намоён бўлган. Патологик ўчоқларнинг ўлчами турлича. Баъзи ўчоқлар оқиш рангли карашлар билан қопланган. Тил юзасида 2-3 дона пуфакча мавжуд бўлиб, пуфак пардаси қалин. Шпатель билан босиб кўрилганда, пуфак пардаси йиртилмади. Никольский белгиси манфий, пуфак суюклигидан тайёрланган босма-суртмада акантолитик ҳужайралар топилмади. Оғриқ хуруж билан кечаётганини ҳисобга олган стоматолог дардни уч шохли нерв невралгияси деб тахмин қилди, шу сабаб невропатологни маслаҳаттга чақириди. Аммо тил нервининг невритида овқатланиш пайтида ёки бемор гапирганда, оғриқ зўрайиши керак. Бу ҳол беморда кузатилмаяпти. Қолаверса, оғриқ бир томонлама яъни нерв

шохи шикастланган томонда кузатилиши керак. Тил пайпаслаб кўрилгандага, оғриқ пайдо бўлиши лозим. Ушбу белгилар ҳам беморда йўқ. Бундан ташқари бемордаги тил оғриги овқатланиш пайтида босилган. Мазкур важ ва маълумотларни ҳисобга олган невролог уч шохли нерв невритини инкор этди. Бунга гувоҳ бўлган стоматолог энди лейкоплакия, қизил ясси темиратки (касалликнинг буллёз шакли) ва кандидозли глоссит ҳақида фикр юрита бошлади. У қиёсий ташхислашни лейкоплакиядан бошлади. Гарчи бемор тилида кузатилаётган оқимтири, қизгиш ва кулранг ўчоқлар оғриқ билан кечеётган бўлсада, босиб кўрганда, оғриқ кучаймади. Ўчоқли кўринишга эга бўлган тил тўқимаси (эпителийси) қалинлашмаган, тил сатҳидан кўтарилиган эмас, консистенцияси юмшоқ, гиперкератоз белгилари йўқ. Қолаверса, лейкоплакия (лейкокератоз) ўчоқлари асосан эркакларда кузатилади. Патологик ўчоқлар тилнинг олдинги юзасида ва лабларда учрайди. Бизнинг бемор аёлда патологик ўчоқлар тил учидан илдизигача бўлган барча соҳаларда мавжуд.

Қизил ясси темираткида (ҚЯТ) папулёз тошмалар пилакчали ва учуксимон характерга эга бўлиб, тошма элементлари нафақат тилда, шунингдек, қаттиқ ва юмшоқ танглайдага, милкларда ва бошқа соҳаларда ҳам кузатилади. Тугунчали элементлар, оқиши ва кулранг пилакчалар тартиб билан шундай жойлашадики, тўрсимон манзара ҳосил бўлади (Уикхем тўри ёки Уикхем белгиси). Қиёсий ташхислашда муҳим ҳисобланган ушбу белги бемор Д.да йўқ. Қолаверса, ҚЯТга хос бўлган пилакчалар дескваматив глосситдаги каби кўчиб тушмайди. Ва ниҳоят, қизил ясси темираткини тугунчалари ялтироқ тусга эга бўлиши керак. Қизил ясси темираткининг буллёз шаклида оғиз шиллиқ пардасидаги папулалардан ташқари пуфаклар ва пуфакчалар кузатилади. Улар турли ўлчамда, пуфак пардаси мустаҳкам, осонликча йиртилмайди. Бундай тошмалар бир неча соатдан икки кунгача сақланиб туради. Касалликнинг эрозив-ярали шаклида эса пуфакдан сўнг ҳосил бўладиган эрозия ўчоқлари қисқа муддат ичида эпителизацияга учрайди. Аммо пуфакли тошмалар бир

нече ой давомида қайталаниб туради. Айрим беморларда бир вақтнинг ўзида пуфаклар билан бирга тугунчалар ҳосил бўлади.

Оғрикли яралар билан ўтадиган пемфигусда пуфак пардаси жуда юпқа, осон йиртилади, Никольский белгиси мусбат бўлиши ва пуфак суюқлигидан тайёрланадиган босма-суртмаларда акантолитик хужайралар топилиши керак. Бироқ бу ҳодиса бемор Д.да кузатилмаяпти.

Кандидозли глоссит эса катта ёшли кишиларда кам учрайди. Бундай глосситлар асосан ОИТСда ва қандли диабетда кўп кузатилади. Шунингдек, кон касалликларида, гиповитаминон ҳолатларида, антибиотиклар, цитостатиклар ва кортикоステроид препаратларни кўп микдорда қабул қиласган кишиларда учрайди. Бемор Д.нинг анамнезида ушбу патологик жараёнлар аниқланган эмас.

Ушбу фикр ва мулоҳазалардан сўнг стоматолог бемор Д.ни бошқа шифокор-невролог ҳузурига йўллади. Тажрибали мутахассис унга глоссалгия деб ташхис қўйди.

Глоссалгия ҳақида қисқача маълумот. Глоссалгияда тилнинг оғриши асосий белги бўлиб хизмат қиласди. Кўпинча тилнинг 2/3 қисми оғрийди, баъзи беморларда тилнинг барча соҳалари оғрийди. Аксарият беморлар “тилим гўё шишгандай оғирлашиб қолди”, деб шикоят қиласдилар-у, тил қўздан кечирилганда, тилнинг катталашгани кузатилмайди. Айрим беморларда тил қизариши ёки оқариши мумкин.

Глоссалгияга хос бўлган асосий шикоятларнинг (оғриш, ачиш, қизариш) юзага келишида марказий ва периферик асад тизими касалликлари – вегетатив дистония, дисциркулятор ва гипертоник энцефалопатиялар, гипоталамик синдром, нерв толаларининг шикастланишлари, оғиз бўшлиғи аъзоларининг травматик шикастланишлари муҳим роль ўйнайди (Рединова Т.Л. ва б., 2014).

Булардан ташқари психоген омиллар, жумладан тушкун руҳий ҳолатлар, сурункали ақлий чарчаш, турли бошқа депрессив ҳолатлар глоссалгияга олиб келиши мумкин. Жумладан астенодепрессив ва астеноипохондрик синдромларда беморлар тилнинг оғришига ёки оғиз шиллик қаватининг маълум бир соҳасидаги оғриқларга шикоят қиласидилар.

Глоссалгия тез ҳаяжонланадиган ва кам ухлайдиган кишиларда, шунингдек, юқумли касалликлар (захм, ОИТС) билан касаланишдан чўчийдиган кишиларда ва ниҳоят, канцерофобия (саратонга дучор бўлишдан кўрқиш) ҳолатларида хам кузатилади. Бу ҳол глоссалгиянинг ривожланишида периферик асаб тизими билан бир қаторда бош мия марказлари, пўстлоқ ва пўстлоқ ости нейронлари иштирок этишидан гувоҳлик беради (Луцкая И.К., 2007).

Баъзи bemорларда тил игна санчандай оғрийди ёки қалампир сепгандай ачииди. Бошқа бир bemорларда тил оғриғи лабларга ва юз соҳасига берилади. Одатда, бундай bemорларнинг анамнезида асаб тизими касалликларини бошидан ўтказганликлари аниқланади.

Глоссалгияда оғриқ, ачиш ва там сезиш қобилиягининг ўзгариши бир зайлда давом этиб, овқатланиш пайтида босилади.

Шундай қилиб bemорга умумий ва маҳаллий даво ўтказилди. Таркибида лидокаин, тримекаин каби оғриқсизлантирувчи препаратлар бўлган эритмалар билан аппликация қилинди. Шунингдек, стомагель суртилди. Ичишга кетонал таблеткалари, грандаксин, седуксен берилди. Бундан ташқари анальген ва димедролдан иборат аралашма инъекция қилинди. Антигистамин препаратлардан супрастин мушак орасига юборилди. Синган тиш қопламаси янгисига алмаштирилди. Кариесли тишлар даволанди.

Ушбу муолажалардан сўнг тил ва оғиз оғриғи тўхтади. Оғиз

шиллик қаватидаги пуфакли тошмалар бошқа ҳосил бўлмади. Эрозия ўчоқлари батамом битди. Бироқ шифокор-стоматологга юмшоқ танглай соҳасидаги ва тилда кузатилган пуфакли тошмаларнинг табиати ноаниқ қолди.

Изоҳ: Юқорида баён этилганидек, бемор Д. хафаҳонлик касаллигига чалинган. Артериал гипертензияни узоқ йиллар давом этиши, юрак етишмовчилигининг кучайиши, веноз қон томирлари ўтказувчанлигининг ошиши оғиз шиллик пардасининг микроциркуляциясига ўз таъсирини кўрсатади. Натижада қатор bemорларнинг оғиз шиллик пардасида пуфаклар ҳосил бўлади. Бундай пуфаклар асосан юмшоқ танглай ва тилда кузатилади. Айрим bemорларда буллёз элементлар милклар ва лунжлар соҳасида ҳосил бўлиши мумкин. Пўрсилдоқ пуфакларидан фаркли ўлароқ кардио-васкуляр пуфакларда Никольский симптоми манфий натижа беради. Пуфакдан оқиб чиққан суюқликларда акантолитик хужайралар (Тцанк хужайралари) топилмайди.

Таъкидлаш жоизки, юрак-қон томирлари касалликларига дучор бўлган bemорларда оғиз бўшлигининг эпителий ва бириктирувчи тўқима қаватлари орасидаги боғламалар заифлашади. Шунингдек, бу икки қаватни бир-биридан ажратиб турган мембрана тагида тўқима суюқлиги тўпланади. Натижада икки қаватни бир-биридан ажралиши осон кечади. Бундан ташқари бириктирувчи тўқима қаватида жойлашган қон томирларининг ўтказувчанлиги ошиб, қоннинг суюқ кисми эпителий ва бириктирувчи тўқималар орасида тўпланади ва шу тариқа пуфак ҳосил бўлади. Пуфак пардаси ёрилгач, эрозия ўчоги ҳосил бўлади. Яллиғланиш оқибатида кичик қон томирлари ва капиллярларнинг ёрилиши пуфак ҳажмини оширади. Шу сабаб шиллик қават юзасида қобиғи юпқа, аммо ўлчами катта пуфаклар шаклланади. Мазкур манзара пемфигусга жуда ўхшаб кетади.

Шиллик қават микроциркуляцияси бузилган соҳаларга етказилган ҳар қандай таъсирот янги пуфакларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Ушбу патологик жараён пуфак-томир синдроми деб ном олган. Мазкур синдромни хафаҳонлик касаллигига чалинган bemорларда яққол кузатиш мумкин. Масалан, тумтоқ асбоб (шпатель) билан оғиз шиллик қавати ишқаланса, жароҳат етказилган жойда пуфак ҳосил бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда ишқалаш синамаси мусбат хисобланади ва шу тариқа бошқа пуфакли касалликлардан фарқлашда амалий ёрдам беради (Боровский Е.В., 2006).

Юрак қон томирлари касалликларига, жумладан артериал гипертензияга дучор бўлган bemорларнинг оғзида кузатиладиган пуфаклар тезда ёрилиб, 2-3 кун ичида битиб кетади. Пемфигусда кузатиладиган пуфаклар ва эрозиялар ҳажм жиҳатидан катта ва эпителиизация суст кечади, тез битмайди. Патологик жараён бир неча ҳафта давом этиб, оғриқ билан кечади. Бундан ташқари пемфигусда ишқалаш синамаси манфий.

Азиз китобхон! Пуфак-томир синдроми бошқа пуфакли стоматитлардан фарқли ўлароқ юрак-қон томирлари тизими касалликларига дучор бўлган bemорлардагина, айниқса сурункали юрак этишмовчилигига кузатилади. Шу сабаб бундай bemорлар кардиолог маслаҳатига муҳтождирлар. Касалликнинг табиати шифокор-кардиолог томонидан аниқланади.

Пуфак-томир синдромини глоссалгия билан кечиши камдан кам учрайдиган ҳодиса. Бундай bemорларни даволашда стоматолог, невролог ва кардиолог иштирок этишлари лозим.

Рандю-Ослер касаллиги (ирсий геморрагик телеангиэктазия)

Ўсмир бола З., 13 ёшли, лабининг ички юзаси ва милкларидан шунингдек, бурундан қон кетаётганлиги боис

шифокор-стоматологга мурожаат этди. Қон оқиши вақти-вақти билан, асосан қаттиқ овқатлар (қуритилган нон, олма ва б.) истеъмол қилганда содир бўлган. Бемор боланинг онасини ҳикоя қилишича, икки йил муқаддам отоларингологда бурнидан қон кетгани сабаб даволанган. Буруннинг қонаши ахён-ахёнда содир бўлиб, сабабини шифокор аниқлай олмаган. Бурундан қон оқиши кўпинча bemor бола бурнини чуқалаганда содир бўлган. Охирги 2-3 ой ичидаги лабларнинг ички юзаси ва милклари ҳам “сабабсиз” қон билан қопланниб турган. Шу сабаб отоларинголог bemorини стоматологга йўллаган. Маълум бўлишича, бурун ва милкларининг қонаши болалик давриданоқ (3-4 ёшлигидан) безовта қилиб келган. Ҳар йили 1-2 марта қон кетиб турган. Шифокор-педиатр бурун қонашини жигар циррози билан боғлаган. У болалигида сурункали гепатит, сўнгра жигар циррози ташхислари билан даволанганди. Аммо анамнезида вирусли гепатит ёки инфекцион гепатитнинг бошқа турлари билан касаллангани ҳақида маълумотлар йўқ. Шунингдек, анамнезида овқатдан ёки дорилардан заҳарланиш каби жигар циррозига олиб келиши мумкин бўлган хасталик ва бошқа патологик жараёнлар йўқ. Хуллас, шифокор-педиатр учун ўсмир боланинг циррозга чалиниш сабаби жумбоклигича қолган.

Мана, бугун bemornинг лаблари ва оғиз шиллик қаватини ўргана бошлаган стоматологга қўйидагилар маълум бўлди: лабларнинг ички юзасида бир неча (7 та) эритематоз доғ мавжуд. Улар кичик қон томирларининг кенгайиши натижасида шаклланган (телеангиэктазия оқибатида). Доғлар айлана-овал шаклида, диаметри 0,1 см дан 0,3 см гача келади. Предмет ойнаси билан босиб кўргандаги (диаскопия усули ёрдамида), доғлар оқарди. Оғриқ, ачиш, қичиш каби сезгилар йўқ. Бундан ташқари юқориги милк соҳасида 2 та, пастки милк юзасида битта эритематоз доғ кўзга ташланди. Диаметри 0,3-0,8 см келадиган қизил-бинафша тусдаги доғлар телеангиэктазия оқибатида шаклланганини англаш шифокорга қийинчилик туғдирмади.

Диаскопия усули билан текширилганды, доғлар оқарди. Улар беморни безота құлмаяпты. Оғзидаги қизариш доғларни бемор бола хатто пайқамаган.

Юқориги ва пастки лабларнинг ташқи юзасида катталиги кичик нүхатдай келадиган бир неча (7-8 та) доғлар мавжудки, улар айланы-овал шаклида бўлиб, яллиғланмаган. Атроф тўқима инфильтрацияга учрамаган. Характери жиҳатдан доғлар бир томондан ангиомага ўхшаса-да (геморрагик ангиома), иккинчи томондан пигментли доғни (лентигони) эслатмоқда.



Болезнь Рендю-Ослера-Вебера



MedUniver.com
Телемедицина

23-расм. Рандю-Ослер касаллиги.

Оғиз атрофидаги терида бир неча жигарранг-қорамтири дөғлар мавжуд бўлиб, сепкинга ўхшаб кетади. Пигментли дөғлар ва улар атрофидаги тери патологик ўзгаришларсиз. Анамнестик маълумотлардан маълум бўлишича, лаблар соҳасидаги ва оғиз атрофидаги пигментли дөғлар З.нинг эрта болалик чоғларданоқ (2 ёшлигидан) мавжуд бўлган.

Коннинг умумий тахлили натижалари қўйидагича:

Гемоглобин – 94,0 (меъёр 130-160);

Эритроцитлар – 3,2 (меъёр 4,0-5,0 x 10 г/л);

Ранг кўрсатгич – 0,7 (меъёр 0,85 - 1,05);

Лейкоцитлар – 6,0 (меъёр 4,0 -9,0 x 12 г/л);

Тромбоцитлар – 250,0 (меъёр 180 -320 x 10 г/л);

Миелоцитлар – йўқ (меъёр - кузатилмайди);

Метамиелоцитлар – йўқ (меъёр – кузатилмайди);

Таёқча ядролилар – 2 (меъёр 1 – 6 %);

Сегмент ядролилар – 58 (меъёр 42 – 72 %);

Эозинофиллар – 5 (меъёр 0 – 5 %);

Базофиллар – йўқ (меъёр 0 – 1%);

Моноцитлар – 5 (меъёр 3-11 %);

Эритроцитлар чўкиш тезлиги – 4 (меъёр 2 – 10 мм/соат);

Кон ивиш вақти – 4 (меъёр 3 – 5 дақиқа);

Биокимё тахлили натижалари:

АлАТ – 76 (меъёр 2 – 42 U |L);

АсАТ – 68 (меъёр 5 – 40 U |L);

Умумий билирубин – 14,4 (меъёр 3,4 – 20,5 мкмоль/л);

Боғланган – 1,04 (меъёр 0,86 – 5,3 мкмоль/л);

Боғланмаган – 12,3 (меъёр 1,7 – 17,1 мкмоль/л);

Глюкоза овқатдан олдин – 4,5 (меъёр 3,3 - 6,2 мммоль/л)

Мочевина – 6,3 (меъёр 1,7 - 8,3 ммоль/л);

Креатинин – 77 (53 – 97 мкмоль/л);

Умумий оқсил – 60 (меъёр 66 – 87 г/л);

Диастаза (а-Амилаза) – 56 (меъёр 28 – 100 U |L)

ПТИ (протромбин кўрсатгичи) – 74 (меъёр 70 – 100%).

Умумий Ig E – 112,3 (меъёр 120 МЕ/ мл гача).

Сийдикнинг умумий тахлили натижалари – патологик ўзгаришларсиз.

Қон тахлиллари билан танишган шифокор мулоҳаза қила бошлиди. Тромбоцитлар миқдори меъёр доирасида. Демак, оғиз шиллиқ қавати ва милклардан оқаётган қон тромбоцитлар сони билан боғлиқ эмас. Қон ивиши жараёни ҳам ўзгармаган (қон ивиш вақти – 4 дақиқа; протомбин кўрсатгичи 74 %ни ташкил этмоқда).

Беморда гипохром анемия мавжуд (Нв – 94,0; эритроцитлар – $3,2 \times 10^6$ г/л; ранг күрсатгич - 0,7). Демак, қон кетиши тез-тез содир бўлиб турган – хулоса қилди шифокор.

Шунингдек, лейкоцитлар сони меъёрида ($6,0 \times 10^9$ г/л); эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ҳам ошмаган (4 мм/соат). Демак, геморрагик доғлар яширин патологик ўчоқлар ёки сурункали яллиғланиш жараёнларига боғлиқ эмас. Иммун тизим тақчиллигига ишора қиласидиган ўзгаришлар ҳам йўққа ўхшайди. Чунки лимфоцитлар ва бошқа иммунитет ҳолатига алоқадор ҳужайралар миқдори меъёрида. Биокимё таҳдили натижалари ичида жигарда ишлаб чиқариладиган ферментларнинг миқдори меъёридан юқори эканлиги шифокорни ўзига жалб этди: АлАТ – 76 У/L ва АсАТ – 68 У/L ни ташкил этмоқда. Шу боисдан жигар тўқималарида яллиғланиш жараёни кечаетган бўлса керак, деб ҳисоблади у. Бу ҳол bemornining анамнезида сурункали гепатит, жигар циррози ташхислари билан даволангандиги ҳақидаги маълумотларни эслашга мажбур этди уни.

Шифокор bemorda жигар касалликлари мавжудлигини эътироф этган ҳолда оғиздаги геморрагик доғлар ва қон кетишлар механизмини тушунишга уринди. Бироқ жунроқ жавоб топа олмади. Шу сабаб уни шифокор-гастроэнтерологга йўллади. Аммо мутахассис bemorda жигар циррози ташхисини инкор этди ва шифокор-дерматолог маслаҳатини тавсия этди.

Оғиз атрофидаги ва лаблардаги пигментли доғларни ўрганган дерматолог унга ўсмиirlар лентигинози деб ташхис қўйди. Бироқ лентиго-доғларга ҳозирча тегмасликни ва онколог кўригидан ўтиш лозимлигини уқтирди. Чунки ўсмир болаларда Пейтц-Егерс синдроми бўлиши эҳтимоллиги мавжуд эди. Бу ҳолатни эътиборга молик жиҳати шундан иборатки, баъзан лаб лентигоси оғиз шиллиқ қаватидаги лентигиноз доғлар билан, шунингдек, ингича ичак саратони билан бирга кечади. Бундай жараён Пейтц-Егерс-Турен синдроми деб ном олган. Шу нуқтаи

назардан болада ингича ичак саратони бор-йўқлигини аниқлаш зарур эди.

Онкологик диспансерда ўтказилган клиник ва рентгенологик текширувлардан сўнг bemor З да ушбу хасталик мавжудлиги инкор этилди.

Bемор тағин шифокор-стоматолог ҳузурида ҳозир бўлди. Энди у геморрагик ангиома ҳақида мулоҳаза қила бошлиди. Маълумки, ангиомалар қон томирларидан ривожланувчи яхши сифатли ўсмалардир. Уларнинг ташқи кўриниши қон томирларининг турига ва ўлчамига боғлиқ. Улар 60-80% холларда оғиз шиллиқ қавати ва лабларда учрайди. Геморрагик ангиомалар кўпинча эритематоз доғ кўринишида намоён бўлади. Баъзи ранги қизил ёки қўқимтирир ўсмалар шиллиқ қават бағрига чукур ботса, баъзилари юзаки жойлашади. Жағларнинг харакати оқибатида, айниқса овқатланиш пайтида оғизнинг очилиб-ёпилиши натижасида улар осон шикастланиши ва қон кетишига сабаб бўлиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, ангиомалар артерия ва вена қон томирлари деворини ташкил этувчи ҳужайраларнинг патологик гиперплазияси оқибатида шаклланади ва асосан катта ёшли кишиларда учрайди. Аммо ўсмир бола З.даги ангиоматоз доғлар телеангиэктатик характерга эга. Аниқроги, эритематоз доғлар майда капиллярларнинг пролиферацияси оқибатида ривожланган телеангиэктазиялар ҳисобига ҳосил бўлгандирлар. Бундан ташқари bemorда лентигиноз доғлар мавжудки, бу ҳол патологик жараён ирсий характерга эканлигидан далолат. Шу ўринда эслатиш лозимки, Пейтц-Турен синдроми ҳам ирсий характерга эга, касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Бу ҳол шифокорни ирсий йўл билан ўтадиган геморрагик телеангиэктазияни ўйлашга мажбур этди. Шу сабаб bemornи ташхислашга аниқлик киритиш мақсадида Тошкент Давлат стоматология институтининг терапевтик стоматология

кафедрасига йўллади.

Лаблар ва оғиз шиллиқ қаватидаги геморрагик доғлар билан бир қаторда теридаги телеангиектазияларни кўрган, ниҳоят, милклар ва лаблардаги қон лахталарига гувоҳ бўлган кафедра аъзолари bemor болада Рандю-Ослер касаллиги яъни геморрагик телеангиектазия борлигини дарров пайқашди. Ўқув даргоҳида профессор-ўқитувчилар иштирокида ўтказилган консилиум bemorга Рандю-Вебер-Ослер касаллиги яъни ирсиятга алоқадор геморрагик телеангиектазия ташхисини қўйди.

Изоҳ: 1) Рандю-Ослер касаллиги (баъзи адабиётларда Рандю-Вебер-Ослер касаллиги деб ёзишади) ёки ирсий геморрагик телеангиектазия ёҳуд геморрагик ангиоматоз ҳужайралар мембранаси орасидаги эндоглин (киназа 1) оқсилини ирсий етишмовчилиги натижасида келиб чиқади. Касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Касаллик 1901 йилда Ослер томонидан ilk бор баён этилган. Бунда томирлар деворини ташкил этувчи мушак ва эластик қаватлар туғма юқа бўлиб, осон жароҳатланади.

Телеангиектазия ўчоқлари гистологик жиҳатдан бўшликсимон кенгайган ва шохланган қон томирларидан (капиллярлардан) иборатки, уларнинг девори бир қават эндотелийдан тузилган. Бунда тери ва шиллиқ қаватларда жумладан оғиз шиллиқ пардасида қизил-бинафша ёки қизғиш доғлар кузатилиб, доғларнинг диаметри 1-8 мм келади. Доғлар телеангиектазиялар натижасида шаклланиб, босиб кўрганда оқаради. Доғлар одатда эрта болалик даврида шаклланади, bemor жинсий балоғатга етганида аста-секин катталашади. Ҳар хил механик травмалар натижасида капиллярлар бутунлиги бузилиб, қон кетади. Касалликнинг асосий клиник белгиси – бурундан қон кетиши, милкларнинг ва лабларнинг қонашидир. Милкларда ва лабларнинг ички юзасида шаклланадиган геморрагик доғлар овқатланиш пайтида, қаттиқ маҳсулотлар истеъмол қилганда, жароҳатланади ва натижада қон кетишига сабабчи

бўлади. Таъкидлаш жоизки, бу турдаги геморрагияларга қон ивиш факторларининг ўзгаришлари, жумладан тромбоцитлар сонининг камайиши сабаб бўлмайди.

Бурун шиллиқ қаватида ҳам телеангийктазиялар ва ангиоматоз тугунлар кузатилиб, бурундан қон кетишига сабаб бўлади. Телеангийктазиялар қўпинча тилнинг ён юзасида ва орқасида учрайди. Бундай патологик жараён кутилмаганда (тўсатдан) пайдо бўлиши ва қисқа муддатга йўқолиши мумкин.

Мазкур хасталикда асосан шиллиқ қават остида жойлашган капиллярлар кенгаяди, уларнинг бутунлиги арзимаган жароҳатлар таъсирида бузилади (йиртилади). Натижада қон кетиши содир бўлади. Тери остида жойлашган капиллярлар йиртилганда эса қон оқиши деярли кузатилмайди. Чунки улар мугуз қават остида жойлашган ва мазкур қават билан ҳимояланган.

Теридағи доғлар кўпинча кафт соҳасида, бармоқларда, тирноқлар орасида, юз ва бўйин терисида учрайди. Оғиз шиллиқ қаватида эса доғлар лабларда, тилда, бурун тўсиқларида, милклар ва қаттиқ танглайды кузатилади. Телеангийктатик ва ангиоматоз элементлар жароҳатланганида асосан кичик ўлчамли геморрагик доғлар кузатилади (Марусов А.П. ва б., 1987). Тез-тез қон кетиши оқибатида анемия (камқонлик) ривожланиши мумкин. Бунда гипохром анемия ёки темир танқислиги натижасида юзага келадиган анемия шаклланади.

Рандю-Ослер касаллигига кузатиладиган гемангиомаларда кенгайган қон томирлари (капиллярлар) девори жуда юқа бўлади, асосан бир қават эндотелийдан иборат бўлади. Шу сабаб арзимаган жароҳатлар ҳам қон оқишига сабаб бўлаверади. Рандю-Ослер касаллиги ички аъзолар ва тизимларга ўз асоратини қолдиради. Жигар циррози, ўпка гипертензияси, мия абсцесси ва ўпка артериялари эмболияси ана шу асоратлар сирасига киради.

2) Бемор бола З.га сурункали гепатит ташхисини қўйилиши диагностик хато бўлса керак. Чунки эндоглин оқсилининг этишмовчилиги оқибатида АлАТ, АсАТ каби ферментлар микдорининг юқори чиқиши, умумий оқсил кўрсатгичининг меъёридан ортиқ чиқиши мазкур хатога сабаб бўлган. Жигар циррозини эса Рандю-Ослер касаллигининг асорати сифатида қабул қилиш лозим.

3) Оғиз атрофи ва лабларнинг қизил ҳошиясидаги пигментли доғлар периорифициал лентигиноздан гувоҳлик бермоқда. Беморда ҳамроҳ касаллик – Пейтц-Егерс синдроми мавжуд. Ушбу касаллик ҳам Рандю-Ослер касаллиги каби аутосом-доминант йўл билан ўтади. Маълумки у ёки бу патологик ген ўзини клиник намоён этаётганида, баъзан ёнида жойлашган ген белгилари ҳам кузатилиши мумкин. Аникроғи, геморрагик телевангиэктазия белгиларини ўтказувчи ген аутосом-доминант йўл билан ўтаётганда ўзи билан бирга периорифициал лентигога жавобгар генни ҳам ўтказиши мумкин (чалишган ген). Шу сабаб бўлса керак, Рандю-Ослер касаллигига чалинган ўсмир боллада периорифициал лентигога хос бўлган белгилар кузатилган.

Ps: HLA соҳасида ушбу генлар жойлашган жой (локус) ҳануз номаълум қолмоқда.

Даволаш. Телеангиэктатик ва ангиоматоз элементлар криодеструкция қилинади ёки лазер нурлари ёрдамида куйдирилади (лазердеструкция). Қон кетишларда гемостатик дори воситалари (умумий ва маҳаллий) кўлланилади. Кўп қон йўқотилган ҳолларда гемотрансфузия қилинади (қон куйилади).

Бурундан қон кетганда, айниқса қайталанувчи геморрагияларда бутунлиги бузилган қон томирлари боғланади.

Анемия ривожланганда, темир препаратлари (ферроплекс, тардиферон), аскорбин кислотаси, рутин ва бошқа симптоматик препаратлар кўлланилади.

Хулоса

Хурматли китобхон! Ушбу монографиядан тўғри ва ўзингизга керакли хулоса чиқариб оласиз, деган умиддамиз.

Унутманг, муайян олинган ҳар бир касаллик бир эмас, бир неча кўринишида ўзини намоён этиши мумкин. Зеро одам организмида кечеётган барча жараёнлар циклик равишда кечиб, ўзининг энг юқориги нуктасигача харакатланар экан, ёки энг пастки худудига етиб олар экан, ўз йўлида турли-туман жараёнлар (механик, физиковий, кимёвий) таъсирига дучор бўлади. Бас, шундай экан, мазкур жараён ўз якунида қандай тугалланишини илгаритдан айтиш мушкул.

Яна ёдда сақланг-ки, адабиётларда оғиз шиллиқ қаватида кечеётган ҳаётий жараёнлар баён этилаётганида, асосан унинг одатдаги кечиши назарда тутилади. Бордию оғизда содир бўлган яллиғланиш жараёни ўзининг одатдаги (типик) кечишини ўзгартирган бўлса, демак, унга бошқа бир бизга маълум (ёки номаълум) бўлган жараёнлар ўз таъсирини ўтказган. Зукко шифокорнинг вазифаси шиллиқ қаватда юзага келган белгиларга (симптомларга), лаборатория тахлиллари ва бошқа диагностик текширувларга асосланиб патологик жараённинг ана ўша жиҳатларига аниқлик киритишдир. Диагностикага бундай ёндашув, бундай тадбир ташхислашда йўл қўйиладиган хатоликларнинг олдини олади ва шу йусинда рационал давога йўл очади, беморни шифотопишини (согайишини) таъминлайди.

Ташхислашда хатога йўл қўймаслик учун энг аввало тўғри ва батафсил анамнез йиғиши, муҳими соғлом фикрлаш зарур. Шунингдек, оғиз бўшлиғида кечеётган жараёнларни синчковлик билан ўрганиш лозим. Бемор анамнезини атрофлича ўрганиш тўғри ташхислашга кенг ва равон йўл очади. Бунга сиз метеорологик хейлит мисолида ишонч ҳосил қилдингиз.

Оғиз шиллиқ қаватини кундузги соатларда табиий ёруғликда

ўрганган маъқул. Буни иложи бўлмаганида сунъий ёритгичлардан фойдаланиб, ҳар бир бурма ёки лакунани кўздан кечириш керак бўлади. Сунъий ёритгич таъсирида баъзи элементларнинг ранги ўзгача кўзга ташланиши мумкин (масалан, қора рангли оғиз лентигоси жигарранг бўлиб кўриниши мумкин). Буни ҳисобга олмок даркор.

Қатор стоматологик касалликлар диагностикасида оғиз шиллик қаватидан ташқари теридаги тошма элементларини аниқлаш, уларни ўрганиш тўғри ташхислашга ёрдам беради. Масалан, оғиз шиллик қаватида кузатилаётган номаълум эритематоз доғни нишонсимон эритемами - йўқми, аниқлаш учун беморнинг терисида ҳам нишонсимон эритемани топиш лозим. Чунки ушбу диагностик белги терида оғиз шиллик қаватига нисбатан яққолроқ намоён бўлади. Ёки бўлмаса, bemorda кузатилаётган ксеростомия тизимли жараён ҳисобланган Шегрен касаллигими-йўқми, аниқлик киритиш учун bemorning терисига эътибор қаратиш лозим. Маълумки, Шегрен касаллигига ксеростомиядан ташқари ксеродермия (куруқ тери) кузатилади.

Хурматли касбдош! Эътироф этишимиз лозимки, баъзи стоматологлар ўзларининг шифокорлик фаолиятларида лаборатория текширувларига етарли эътибор бермайдилар. Клиник табобатнинг мазкур қисмидан фойдаланиш, афсус, терапевтик стоматологияда оқсанмоқда.

Унутманг! Бугунги куннинг стоматологи фақатгина “тиш дўхтири” эмас, балки тўлақонли шифокордир. Унинг биологик обьекти – тиш эмас, инсондир. Одам организмининг барча аъзо ва тизимлари бир-бирлари билан узвий боғлиқда. Уларда кечеётган жараёнларни ҳисобга олмасдан туриб фақат оғиз бўшлиғи аъзоларини даволаш ҳамма вақт ижобий самара беравермайди.

Замонавий лаборатория текширувларидан фойдаланган ҳолда ташхислашни жорий этиш диагностик хатоликларни олдини

олади, шунингдек, даволаш самарадорлигини оширади. Шу сабаб стоматолог терапевтларнинг бугунги вазифаларидан бири клиник, биохимик, иммунологик ва гистологик текширувларни амалиётга кенг тадбиқ этишдан иборат бўйлоғи лозим.

Ушбу монография ҳақида барча фикрлар, мулоҳазалар ва таклифларни бажонидил қабул қиласиз.

Адабиётлар

1. Арутюнян В.М., Еганян Г.А. О роли нарушения иммунологического гомеостаза в патогенезе приобретенного амилоидоза.- Иммунология, 1982.-№ 6.-С. 40-43.
2. Бахмутов Д.Н., Федоров И.Г., Харченко О.И., Янушевич О.О. Проявление галитоза при соматических заболеваниях // Стоматология.- 2012, том 91.-№ 3.-С. 24-26.
3. Бахмутов Д.Н., Харченко О.И., Янушевич О.О. Галитоз при соматических заболеваниях //Стоматология.-2012, Том 91.- № 1.-С. 13-15.
4. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки рта.-М.: Медицина, 1991.- 320 с.
5. Боровский Е.В., Иванов В.С., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н. Терапевтическая стоматология.-М.: Медицина, 2002.- 736 с.
6. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология.-М.: Мед. информ. агентство, 2006.-800 с.
7. Боровский Е.В., Суворов К.С. Стандарты в стоматологии – дело разумное //Стоматология.- 2012, том 91.-№ 4.-С. 63-66.
8. Бутов Ю.С., Скрипкин Ю.К., Кошивенко Ю.Н. Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных красной волчанкой и склеродермией.- Вестн. дерматол., 1978.- № 4.-С. 7-11.
9. Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология.-М.: ГЭОТАР.Медиа, 2009.- 917 с.
10. Евсеева И.К. Лечение предраковых заболеваний СОПС антиоксидантами природного происхождения.-Материалы II

конференции челюстно-лицевых хирургов. СПб.- 1996.-С. 18.

11. Краткий справочник по фармакотерапии /А.Н. Кудрин, Е.Е. Беленький, Е.Н. Князев, Л.М. Смирнова/ Изд. 3-е, стереотипное.-Т.: Медицина, 1978.-410 с.

12. Латышева С.В. Современные аспекты патогенеза и диагностики кандидоза полости рта //Современная стоматология.- 2007.-№ 11.-С. 57-61.

13. Левончук Е.А. Кандидозы слизистых оболочек полости рта //Современная стоматология.- 2006.-№ 3.-С. 27-31.

14. Лукиных Л.М., Спиридонова С.А. Роль местного иммунитета полости рта в течении хронического рецидивирующего герпетического стоматита //Стоматология.- 2013, том 92.-№ 6.-С. 20-23.

15. Лукиных Л.М., Тиунова Н.В. Местные иммуномодуляторы в комплексном лечении эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта //Стоматология.- 2013, том 92.-№ 6.-С. 26-29.

16. Лукьянцева Д.В. Прошлое, настоящее и будущее медицинских стандартов //Проблемы стандартизации в здравоохранении.- 2007.-№ 8.-С. 3-7.

17. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта.-М.: Мед. литература.-2007.

18. Машкиллейсон А.Л. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта.-М.: Медицина, 1970.-С. 37-42.

19. Машкиллейсон А.Л., Антонова Т.Н. Витамины в терапии лейкоплакии. Клинические аспекты применения витаминов в дерматологии. Материалы I научной конференции.-М., 1976.-С. 81-82.

20. Орехова Л.Ю., Рыбакова М.Г.. Бармашева А.А., Кузнецова И.А., Семернин Е.Н., Ширшова Н.А., Шляхто Е.В., Гудкова А.Я. Состояние органов полости рта и изменение тканевого кровотока слизистой полости рта у больных с хронической сердечной недостаточностью. Стоматология, том 92, 4, 2013.- С.23-25.
21. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Вахрушина Е.В. Рецидивирующий афтозный стоматит: классификация, клинические формы и лечение //Стоматология.- 2010.-№ 13.-С. 76-87.
22. Рабинович Д.Ф., Бабиченко И.И., Рабинович И.П., Островский А.Д., Тогонидзе А.А. Оптимизации диагностики различных форм лейкоплакии //Стоматология.- 2012, том 91.-№ 4.-С. 20-22.
23. Рединова Т.Л., Рединов И.С., Вольков В.А., Злобина О.А., Кожевников С.В. Глоссалгия или синдром жжения полости рта: равнозначность или различие //Стоматология.- 2014, том 93.-№ 4.-С. 15-20.
24. Романенко Е.Г. Системный иммунологический ответ при хроническом катаральном гингивите у детей с гастроудоденальной патологией //Стоматология.- 2014, том 93.- № 4.-С. 20-24.
25. Ростока Д., Кройча Ю., Иристе В., Рейнис В., Кузнецова В., Тейбе У. Лечение галитоза средствами, содержащими эфирные масла //Стоматология.- 2012, том 91.-№ 3.-С. 27-34.
26. Рыбакова М.Г., Семернин Е.Н., Гудкова А.Я., Кузнецова И.А. Кардиальные проявления амилоидоза. Арх. патол. 2009; 71:2: 3-6.
27. Сахарук Н.А. Роль различных видов грибов рода *Candida* в этиологии кандидоза полости рта у пациентов с псориозом

и экземой //Стоматология.-2013, Том 92.-№ 4.-С. 31-33.

28. Сахарук Н.А. Роль различных видов грибов рода *Candida* в этиологии кандидоза полости рта у пациентов с псориазом и экземой //Стоматология.- 2013, том 92.-№ 4.-С. 31-33.

29. Скрипкин Ю.К., Зверькова Ф.А., Шарапова Г.Я., Студницин А.А. Руководство по детской дерматовенерологии.-Л.: Медицина, 1983.-С. 319-323.

30. Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай (современные иммунологические и биохимические аспекты) и методы патогенетической терапии: Автореф. Дис. ... д-ра мед.наук.-М., 1995.- 40 с.

31. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Палако М., Сюрмонд Д. Дерматология. 1088 с. пер. с англ. Мак-Гроу-Хилл.-М. «Практика», 1999.-С. 134-136.

32. Юцковская Я.А., Кизей И.Н., Метляева Н.Б. Вопросы этиопатогенеза и тактика лечения гипермеланоза //Экспер. и клин. дерматокосметол.- 2007.-№ 3.-С. 62-64.

33. Campo J., Del Romero J., Castilla J. et al. Oral candidiasis as a clinical mark related to viral load CD4 lymphocyte count and CD4 lymphocyte percentage in HIV – infected patients //J. Oral. Phatol. Med.- 2002.-N 1.-P. 5-10.

34. Cohen P.R., Tschen J.A. Tonsillar actinomycosis mimicking a tonsillolith: colonization of the palantine tonsil presenting as a foul-smelling, removable, unilateral, giant tonsillar concretion. Int. J. Dermatol.-2010;49:10:1165-8. Doi: 10.1111/j. 1365-4632. 2009.04432x.

35. Feller L., Lemmer J. Oral Leukoplakia as It Relates to HIV infection: A review. // Int. J. Dent.- 2012.-54D/561 doi: 10. 1155/2012/ 540561.

36. Karabulut A., Reibe J., Therkildsen M.N. Obserber variability in the histologic assessment of oral premalignant lesions. *J. Oral Pathol. Med.* - 1995.-Vol. 24.-№ 1.-P. 198-200.
37. Kleinberg I. Effect of varying Sediment and glucose concentrations on the pH and acid production in human salivary sediment mixture. *Arch. Oral Biol.* 1967; 12.
38. Nokta M. Oral manifestations associated with HIV unfection //*Curr. HIV/AIDS Rrp.* - 2008.-Vol. 5, N 1.-P.5-12.
39. Peretti S., Shaw J., Blanchard et al. Immunomodulatory effects of HSV-2 infection on immature. Macaque dendritic cells modify innate and adaptive responses. *Blood* 2005; 106: 4: 1305-1313.
40. Pican M.M., Dogan A., Herrera A.G. Amyloid and Related Disorders: Surgical Pathology and Clinical Correlations. Humana Press, 2012; 425.
41. Reznik D.A., Bednarsh H. HTV and Dental Team. //*Dimens. Dent. Hyd.* - 2006.-Vol. N 6.-P. 14-16.
42. Rogers R.S., Sams W.M., Shorter R.G. Lymphocytotoxicity: in reccuret aphthous stomatitis. – *Arch. Derm.*, 1974.-Vol. 109.-P. 361-363.
43. Rostoka D., Kroica J., Kuznecova V., Reinis A. Non-oral and oral aspects of nalitosis. *RSU znatniskie raksti* 2002; 336-341.
44. Sporcic Z., Paranos S. Allergy to tooth root devializing material. *Allergy* 2001; 56: 219.
45. Tanyeri H.M., Polat S. Temperature – controlled radiofrequency tonsil ablation for the treathment of halitosis. *Eur Arch Otorhinolaringol* 2011; 268:2: 267-272.
46. Tonnesen M.G., Sofer N.A. Erythema mult: forme.- *J. Am.*

Acad. Dermatol., 1979.-Vol. 1.-N 4.-P. 357-364.

47. Yamamoto T., Nakane T., Osaki T. The mechanism of mononuclear cell infiltration in oral lichen planus: the role of cytokines released from keratinocytes. *J. clin. Immunol.* 2000; 20: 4: 294-305.

Мундарижа

| | |
|--|----|
| Кириш..... | 4 |
| Стоматитлар..... | 18 |
| ОИВ инфекциясида қайталанувчи яралы-некротик стоматит..... | 18 |
| Сурункали гастрит билан оғриган беморларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматит | 22 |
| Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит күринишида намоён бўлган токсик-аллергик стоматит | 25 |
| Кандидозли стоматитни псoriasis билан бирга кечиши..... | 28 |
| Иммун тизим касаллклари | 33 |
| Бехчет касаллиги ва шанкр-амигдалит | 33 |
| Бадер дерматостоматити (Стивенс-Джонсон синдроми) | 38 |
| Даврий нейтропения агранулоцитознинг нотипик шаклидир | 42 |
| Кўп шаклли эксудатив эритема..... | 46 |
| Қизил югурук (эритематоз)нинг эрозив-яралы шакли..... | 49 |
| Пуфакли эпидермолиз, гипертрофик тури, гиперпластик шакли | 53 |
| Ўсма ва ўсма олди касаллклари..... | 58 |
| Сурункали лимфолейкозми ёки тромбоцитопатия ?..... | 58 |
| Боузн касаллиги | 62 |
| Оғиз шиллик қавати фибромаси | 65 |
| Диспластик лейкоплакия, доғсимон шакли..... | 68 |
| Метаболик ва эндокрин касаллклар..... | 72 |
| Бирламчи амилоидозда макроглоссия | 72 |
| Тери ва шиллик қаватлар гиалинози (Урбах-Вите касаллиги)..... | 76 |
| Аддисон касаллиги. Лабларнинг қорайиши, хейлит | 77 |
| Қандли диабетда стоматит ва гингивит..... | 81 |
| Дисхромиялар..... | 84 |
| Тиш эмали ва оғиз шиллик қавати дисхромияси | 84 |
| Хлоргексидин таъсирида тишлар, милклар ва тил рангини | |

| | |
|--|-----|
| Үзгариши | 87 |
| Ксеростомиялар..... | 90 |
| Иккиламчи ретинол етишмаслиги оқибатида | |
| ривожланган ксеростомия | 90 |
| Шегрен касаллигига ксеростомия..... | 95 |
| Хейлитлар | 98 |
| Контакт аллергик хейлитни эслатувчи актиник хейлит | 98 |
| Метеорологик хейлит. Батафсил ва түғри | |
| йиғилган анамнезнинг ташхислашдаги аҳамияти. | 102 |
| Бошқалар..... | 106 |
| Галитоз | 106 |
| Глоссалгия ва пуфак-томир синдроми | 112 |
| Рандю-Ослер касаллиги | |
| (ирсий геморрагик телеангиэктазия) | 117 |
| Хулоса | 123 |
| Адабиётлар | 126 |

