

**Х.П.Камилов, К.Р.Ахмедов**

# **ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ПАРДАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ**

*Шифокор-стоматологлар, умумий амалиёт шифокорлари,  
стоматология факультетларининг юқори босқич  
талабалари, магистрлар ва клиник ординаторлар учун  
терапевтик стоматологиядан қўлланма*

Турон Фанлар Академиясининг ҳақиқий аъзоси,  
тиббиёт фанлари номзоди, доцент К.Р.Ахмедовнинг  
таҳрири остида.

Тошкент  
«Turon zamin ziyo»  
2015

**УЎК: 616.31(075)**

**КБК: 56.6**

**К-21**

**Камилов Х.П., Ахмедов К.Р.**

Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси касалликлари: / Х.П.Камилов, К.Р.Ахмедов. – Тошкент: «Turon zamin ziyo» нашриёти, 2015. – 408 бет.

ISBN 978-9943-4564-8-8

Кўлланмада Ўзбекистон шароитида кўп учрайдиган оғиз шиллиқ пардаси касалликларининг клиник белгилари ва даволаш усуллари қисқа, содда ва раво тилда баён этилган. Ундаги маълумотлар юкори боскич талабаларининг билим савиясини ва шифокор-стоматологлар малакасини оширишга ёрдам беради, деб умид қиламиз.

**УЎК: 616.31(075)**

**КБК: 56.6**

*Тақризчилар:*

**Исмаилова Г.А.** – Тошкент Тиббиёт Академияси  
тери-таносил касалликлари кафедраси профессори, т.ф.д.,  
**Даминова Ш.Б.** – Тошкент давлат стоматология институти  
стоматологик касалликлар профилактикаси кафедраси мудири, доцент

ISBN 978-9943-4564-8-8

© Х.П.Камилов, К.Р.Ахмедов,  
© «Turon zamin ziyo»,  
Тошкент, 2015

## КИРИШ

Ўзбекистон Республикаси Президенти И.А.Каримовнинг “Тошкент давлат стоматология институтини ташкил этиш” тўғрисидаги 2014 йилнинг 22 июлидаги чиқарилган 2215-сонли қарори, Тошкент давлат стоматология институти ва унинг филиаллари зиммасига истиқболли вазифаларни юклади. Мазкур қарорнинг 3-бандига биноан стоматологик касалликлар диагностикасининг замонавий мезонларини ишлаб чиқиш ва даволашнинг Европа андозаларига мос равишда ривожланган мамлакатлар тиббиёти билан рақобатлашадиган усулларини такомиллаштириш талаб этилади. Бу эса ихтисослаштирилган олий таълимнинг илмий ва методологик асосларини қайта кўриб чиқишни тақозо этади.

Мазкур қарорга асосланган ҳолда стоматология соҳасида давлат таълим стандартлари, ўқув режалари ва дастурларини ишлаб чиқиш, дарсликлар ва методик қўлланмалар ёзиш, шунингдек, замонавий тиббиётга таяниб янги самарали даволаш усулларини таклиф этиш, эскиларини такомиллаштириш лозим. Шунингдек, ишлаб чиқилган методик қўлланмалар ва дарсликлар асосида шифокор-стоматологларни қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш керак бўлади.

Шу ўринда таъкидлаш жоизки, қарорда белгиланган чора ва тадбирлар мамлакатимизда стоматология соҳасида ислохотлар олиб боришда энг долзарб вазифалар қаторидан ўрин олган.

Ўзбек тилида ёзилган дарсликларнинг тақчиллиги ҳеч кимга сир эмас. Боз устига, замонавий ихтисослаштирилган таълим талабларига жавоб бера олмайди, шунингдек, терапевтик стоматологиянинг барча қисмларини ўзида мужассам қила олмаган. Қолаверса, мавжуд Европа ва Америка адабиётларида келтирилган мисоллар ва тасвирланган фотосуратлар Ўзбекистон шароити ва иқлимидан йироқдаги беморларга хос.

Юқорида баён этилган ваз, нуқсон ва камчиликларни ҳисобга олган ҳолда, ушбу қўлланмани ёзишга жазм этдик. Қўлланма ихтисослаштирилган олий таълим талабларига жавоб бера олади, деб умид қиламиз.

Қўлланмада, хусусан, Ўзбекистон шароитида кўп учрайдиган оғиз шиллиқ кавати касалликлари баён этилган. Шунингдек, ОИВ

инфекцияси ва бошқа вирус касалликларининг мамлакатимиз бўйлаб тарқалаётганини ҳисобга олиб, оғиз шиллиқ қавати шикастланиши билан кечадиган баъзи хасталикларни ҳам қўлланмага киритдик. Шифокор-стоматологларни қайта тайёрлашда, уларнинг малакасини оширишда бу жуда муҳим.

Маълумки, стоматологлар ўзларининг шифокорлик фаолиятида оғиз бўшлиғида кузатиладиган қатор патологик жараёнларнинг гувоҳи бўладик, уларни таниш, аниқлаш, қиёсий ташхислаш амалий аҳамият касб этади. Зеро, тўғри қўйилган ташхис ўтказилажак давонинг ижобий самара беришини кафолатлайди.

Ички аъзолар ва тизимларнинг морфо-функционал ҳолати ҳақида маълумот беришда оғиз бўшлиғи ўзига хос кўзгу бўлиб хизмат қилади. Оғиз бўшлиғи аъзолари, жумладан, тил овқат ҳазм қилиш аъзолари, юкумли касалликлар, гиповитаминозлар, қон касалликлари, шунингдек, моддалар алмашинувининг бузилишлари ва эндокрин касалликлар ҳақида хабар беради (Барер Г.М., 2005; Боровский Е.Ф., 2006; Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М., 2009).

Қўлланмада, асосан, шифокор-стоматологлар кундалик фаолиятида тез-тез дуч келадиган оғиз бўшлиғи касалликлари ҳақида маълумотлар берилган. Шунингдек, юкумли ва соматик касалликларда оғиз шиллиқ қаватининг шикастланишлари баён этилганки, уларни ўзлаштириш стоматологик касалликлар диагностикасига кенг ва раво йўл очади.

Касалликларни баён этишда уларнинг этиологияси ва патогенезига, патологик жараённинг табиатини аниқлаш борасида таклиф этилган назариялар ва илмий қарашларга, шунингдек, гистопатологиясига батафсил тўхталиб ўтмадик. Зеро, бевосита амалиёт билан шуғулланаётган шифокор-стоматологлар учун қўлланмада ёритилган хасталикларда оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларни аниқлаш, уларни бир-биридан фарқлаш муҳокама қилинаётган касалликларнинг илмий жиҳатларига нисбатан муҳимроқдир.

Сир эмас, клиник диагностикада касалликларнинг клиник белгилари ва лаборатория кўрсаткичлари асосий мезон бўлиб хизмат қилади. Бусиз беморга тўғри ташхис қўйиб бўлмайди. Шунингдек, шифокор ўзи аниқлаган касалликнинг табиатини имкон қадар батафсилроқ билиши лозим. Бу даво режасини тўғри тузишда, даволаш стандартларини ишлаб чиқаришда жуда асқотади. Касал-

ликнинг ривожланишида асосий роль ўйнаган патогенетик омил (ёки омилларни) аниқламай туриб, ўтказилажак даврдан ижобий самара олиб бўлмайди.

Касалликларнинг клиник белгилари баён этилаётганда биз, асосан, оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларга эътибор қаратдик. Шифокор-стоматолог даставвал ана ўша белгиларни керагича ўзлаштироқлари лозим. Касалликнинг характериға қараб ички аъзо ва тизимларда аниқланган ўзгаришларға тегишли мутахассислар томонидан аниқлик киритилаверади. Қолаверса, шифокор-стоматологлар висцерал патологиялар ва бошқа ҳамроҳ касалликларни мутасадди мутахассислар билан бирға даволайди. Шу боис стоматологлар ўзлаштириши лозим бўлган маълумотларни содда тилда, аниқ ва тиниқ баён этишға ҳаракат қилдик. Бундан ташқари, қўлланмада биохимик ва иммунологик текширув усулларига, уларнинг диагностик аҳамиятиға урғу берилган.

Касалликларни гуруҳларға бўлишда, таснифлашда уларнинг табиати баён этилаётганда баъзи қийинчиликларға дуч келдик. Бунға қатор хасталикларнинг этиологияси ҳануз аниқланмагани, патогенези бир неча назариялар билан тушунтирилиши сабаб. Бундан ташқари, қатор касалликларнинг этиопатогенезида қарама-қарши фикрларнинг мавжудлиги таснифлаш жараёнини чигаллаштирди. Жумладан, иммун тизимнинг у ёки бу занжирида муайян ўзгаришлар кузатиладиган касалликлар бир талай. Шу боисдан одам организмда кузатиладиган хасталикларни иммун тизим касаллиги ва иммун тизимда ўзгаришлар кузатиладиган касалликлар деб таснифлаш ноўрин. Зеро, қатор юқумли (бактериал, вирус, замбуруғли) касалликларда, эндокрин патологияларда, шунингдек, моддалар алмашинувининг бузилишларида, паранеопластик синдромларда, гемобластозларда ва бошқа турдаги сурункали инфекцияларда ҳам иммун тизим ўзгаришлари кузатилади.

Бундан ташқари, ўнлаб соматик касалликларда бириктирувчи тўқима шикастланади. Шу билан бирға, оғиз бўшлиғининг қатор касалликларида бириктирувчи тўқима элементларининг шикастланиши кўп сонли адабиётлардан маълум. Ҳолбуки, шундай экан, фақат қизил югурук, дерматомиозит ва склеродермияни коллагенозлар деб ажратиш илмий мантиққа тўғри келмайди. Боз устиға, ушбу гуруҳ касалликларға чалинган беморларда жиддий иммунологик ўзгаришлар кузатилиши фанда сир эмас. Уларни иммун ти-

зим касалликлари деб ҳисоблаш ҳам ҳали кўплаб баҳслашувларга сабаб бўлиши тайин.

Шу сабаб, оғиз бўшлиғи касалликларини специфик ва но-специфик касалликларга ажратишни маъқул кўрдик. Шунингдек, стоматологик касалликларни даволаш усулларини, уларда қўлланиладиган доривор воситаларни имкони борича қисқа баён этишга ҳаракат қилдик ёки препаратларнинг номларини санаб ўтиш билан чекландик. Зеро, дори воситаларини қўллаш, қўллашга қарши кўрсатмалар, дозировкаси қатор фармакологик адабиётларда, қолаверса, Видаль қўлланмасида батафсил баён этилган. Бундан ташқари, оғиз шиллик қавати касалликларини маҳаллий даволашга тўхталиб ўтдик. Чунки шифокор-стоматологлар учун бу муҳим.

Мазкур ўқув қўлланмада талабалар ўзлаштиришлари лозим бўлган ўқув элементлари билан бир қаторда стоматологлар малакасини оширишда асқотадиган қатор диагностик усуллар, даволашда қўлланиладиган янги умумий ва маҳаллий препаратлар ҳақида ҳам маълумотлар берилган.

Ушбу қўлланма бўйича фикр-мулоҳазалар, таклифлар, эътирозларни бажонидил қабул қиламиз.

## УМУМИЙ ҚИСМ.

### ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ГИСТОЛОГИЯСИ

Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси кўп қаватли эпителий ҳужайралари билан қопланган. Шиллик қават юзаси анча нам, силлик ва ялтироқ. Эпителий тўқимасининг тагида кўп сонли кон томирлари ётгани боис қизғиш тус олган, унда соч толаси ва тер безлари йўқ. Ёғ безлари эса жуда кам миқдорда (Быков В.Л., 1997, 1999).

Шиллик қават ранги кон томирлари билан кам таъминланган соҳаларда оч пушти, томирлар зич жойлашган қисмларда эса қизил ёки тўқ қизил.

Лаблар, икки лунж, оғиз бўшлиғининг туби ва тил икки қаватдан: базал ва тикандор қаватдан иборат. Базал қават бир қатор тизилган цилиндрсимон эпителий ҳужайраларидан тузилган. Ҳужайра ядросининг устки қисмида меланин пигменти мавжуд. Улар микроскопда кора доғлар шаклида кўринади. Тикандор қават эса икки-уч қатор тизилган ромбсимон эпителийдан тузилган

(Frenk E., Schellborn J. P., 1969; Flint S 1991)

Қаттиқ танглай ва милклар 4 қават хужайралардан иборат: базал, тикандор, донадор ва шох (мугуз) қаватлар. Донадор қават, асосан, ясси ва ромбсимон пачоқ эпителийдан иборат бўлиб, уларнинг цитоплазмасида кератогиалин доналари яққол кўзга ташланади. Шу боисдан донадор қават деб ном олган. Шох қават эса мугуз хужайралари қатламидан иборат бўлиб, аксарият хужайралар ядроларини йўқотган. Улар ўз вазифаларини ўтаб бўлгач оғиз бўшлиғига кўчиб тушади (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001).

Оғиз бўшлиғи эпителийсининг 2 тури мавжуд: мугузланувчи ва мугузланмайдиган эпителий қавати. Лунжлар, лаб, оғиз бўшлиғининг туби ва тил ости шиллиқ қавати мугузланмайди. Милкни қоплаб турган эпителий, қаттиқ танглай ва тил усти эпителий қавати мугузланади (Быков В.Л., 1997; Быкова И.А. Агаджанян А.А., Серова Л.Д., 1999; Абдуллаходжаева М.С., 2013; Hornia M., Ovarible K., Vitramen I., 2001)/.

Шиллиқ қават эпителийси митоз йўли билан (хужайраларнинг митотик бўлиниши) янгиланиб туради (Bhaskas S.N., 1976).

Юмшоқ танглай соҳасида, пастки лабда, оғиз бўшлиғининг тубида ва тилда учрайдиган саратон ўсмалари эпителий хужайраларининг ҳаддан ташқари тез бўлиниши (патологик пролиферацияси) оқибатида пайдо бўлади. Бунда хужайралар шунчалик тез кўпаядики, ҳатто етилиб улгурмайди. Шу сабаб уларнинг цитоплазмаси ва ядросини фарқлаш имкони бўлмайди. Бундай етилмаган хужайралар атипик хужайралар деб аталади. Гистологик текширувда атипик хужайраларнинг топилиши саратон ўсмаси деб ташхис қўйишга асос бўла олади.

Таъкидлаш жоизки, базал қават хужайраларининг патологик пролиферацияси оқибатида ҳосил бўлган саратон ўсмаси базациеллюляр (базал хужайрали) саратон деб номланади. Тикандор қават хужайраларининг ҳаддан ташқари тез пролиферацияси (бўлиниши) натижасида ривожланган ўсма спиноцеллюляр (ясси хужайрали) саратон деб аталади.

Оғиз бўшлиғида кўп сонли сўлак безлари мавжуд. Мазкур безларнинг шираси (суюқлиги) шиллиқ қават юзасини доимий равишда намлаб туради, оғиз бўшлиғини куриб қолишидан сақлайди. Баъзи неврологик ва юқумли касалликларда сўлакнинг кўп ажралиши (гиперсаливация) кузатилади. Сўлак ажралишинини сусайи-

ши (гипосаливация) тиш кариесларининг ривожланишига, лейкоплакияларнинг шаклланишига шароит яратади.

Шиллик қаватнинг ҳаракатчанлиги унинг остида жойлашган шиллик ости қаватининг бор-йўқлигига боғлиқ. Лаб, лунжлар, оғиз бўшлиғининг туби ва юшоқ танглай ўта ҳаракатчан. Чунки бу соҳаларда шиллик ости пардаси мавжуд. Милклар ва қаттик танглай деярли ҳаракатсиз, шиллик ости қавати йўқ.

Шиллик қават оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида турлича қалинликка эга. Шиллик парданинг қалинлиги физик(механик) омилларнинг таъсир этиш даражасига боғлиқ. Қаттик танглай ва милклар анча қалин, яноқ(лунж) соҳалари эса нисбатан юпқа (Луцкая И.К., 2007; Абдуллаходжаева М.С., 2013).

Базал қават хужайралари орасида **меланоцитлар** деб номланувчи ўсимтали хужайралар жойлашган (Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л., 2001; Джумаев Х. Дж., 2012). Меланоцит хужайраларининг узун ўсимталари тиканли қават хужайралари орасига ҳам кириб боради. Шу сабаб баъзи тадқиқотчилар уларни тиканли қаватда жойлашган деб ҳисоблайдилар. Улар меланин пигментини ишлаб чиқаради.

Меланинларнинг эумеланин, феомеланин, реомеланин, нейромеланин, липофусцин ва меланоид турлари мавжудки, барчаси тери ва шиллик қаватларни куёш энергиясидан, жумладан ультрабинафша нурларидан химоя қилади ва таркибида эркин радикаллар сақлайди (Марголина А., Петрухина А., 2001; Юцковская Я.А., Кизей И.Н., Мегляева Н.Б. и др., 2007).

Баъзи кишиларнинг оғиз бўшлиғида жигарранг ёки қорамтир пигментли доғлар кузатилади. Бундай доғлар меланоцитларни маълум бир соҳага тўпланиши натижасида ҳосил бўлади. Бундай пигментли доғлар кўпинча милкларда, айниқса пастки жағ милкларида учрайди. Тишлар ораси, кўпинча сўргичлар юзаси жигар ранг ёки қорамтир доғлар билан қопланиб, аксарият ҳолларда сигарет чекувчиларда учрайди. Мазкур хасталик тиббий адабиётда “чекувчилар меланози” деб ном олган (Hedin С. А., 1977). Доғларнинг намоён бўлиши ва рангининг оч-тўқлиги чекиладиган тамакиннинг миқдори ва давомийлигига боғлиқ.

Бундан ташқари, лунж соҳаси, милклар, танглай ва лабларда меланоцитар невуслар учраши мумкин. Яъни шиллик қаватда ёки лабларда қора, жигарранг айлана ёки овал шаклидаги чегаралан-



ган пигментли доғлар пайдо бўлади. Бундай доғлар беморларни безовта қилмайди – оғримайди, қичимайди. Меланоцитар невуслар пигментли доғлардан фаркли ўларок невуслар хужайраларининг бир жойга тўпланиши натижасида ҳосил бўлади. Меланоцитлардан фарқи невуслар хужайраларининг ўсимталари бўлмайди ёки жуда калта бўлади. Невуслар хужайраларининг цитоплазмаси меланин пигментига бой бўлиши ва хужайраларни бир жойда зич тўпланиши пигментли доғнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Оғиз бўшлиғида учрайдиган пигментли доғланишлар безгакка қарши препаратлар (делагил, плаквенил ва б.) билан даволанган беморларда ҳам кузатилиши мумкин.

Бундан ташқари, оғиз шиллиқ қаватида меланомалар ҳам учрайди. Меланоцит хужайраларининг патологик пролиферацисига оқибатида ҳосил бўлган атипик меланоцитларни шиллиқ парданинг маълум бир жойида тўпланиши меланома деб ном олган. Оғиз бўшлиғи аъзоларидан тилда меланома кўп учрайди. Бундай ҳолларда ўсма ривожланаётган соҳадаги шиллиқ қаватда пигментация (қорамтир-жигарранг доғланиш) кузатилади. Мазкур симптом (белги) тилда энди шаклланаётган меланомани эрта даврида ташхис қўйишга ёрдам беради.

Базал қаватни эпителий хужайралари орасида меланоцитлардан ташқари бошқа турдаги ўсимтали хужайралар ҳам жойлашган. Аммо уларнинг цитоплазмасида меланин пигменти йўқ, ранги оқимтир ёки ялтирок. Улар базал қават хужайралари билан десмосомлар ёрдамида боғланмаган, шу боис ҳаракатчан. Бу хужайралар Лангерганс хужайралари деб ном олган. Мазкур хужайралар ёнида базофил хужайраларини (макрофагларни) учратиш мумкин. Бу икки хужайра оғиз бўшлиғида маҳаллий иммунитетни назорат этади, яъни бегона хужайралардан, жумладан, микроорганизмлардан оғиз шиллиқ қаватини ҳимоя қилади (иммунологик тўсиқ). Иммунологик тўсиқни ҳосил қилишда **Лангерганс хужайралари** биринчи қаторда турса, базофиллар иккинчи қаторда туриб хужайра ва тўқималарни барча ирсий бегона моддалардан асрайди.

Қатор аллергик ва аутоиммун касалликларда (аллергик стоматит, пемфигус, пемфигоид, Бехчет касаллиги ва б.) оғиз бўшлиғининг шикастланган жойларида Лангерганс хужайраларининг сони ўн ва ундан ортиқ марта кўпаяди. Аниқроғи, яллиғланиш ўчоғида иммун ҳимояга жавобгар хужайралар тўпланадилар. Бу ҳол касаллик

табиатини (этиопатогенезини) аниқлашда амалий ёрдам беради.

Маълумки, оғиз шиллик пардасини терига ўтадиган соҳасида (чекка зонада) лабларнинг қизил ҳошияси жойлашган. Мазкур соҳада соч ва тер безлари йўқ, бироқ ёғ безлари мавжуд. Лаблар юзасида ортокератоз (эпителий қаватининг қалинлашиши) ривожланган. Эпителий остида кўп сонли капиллярлар тўри жойлашгани боис лаблар қизил тус олган.

Қаттиқ танглай ва милк орасидаги зоналарда (соҳаларда) шиллик ости қавати йўқ. Шу боисдан мазкур зоналар шиллик пардаси ҳаракатчан эмас. Оғиз бўшлиғининг тубида шиллик ости қавати яхши ривожланган. Шу сабаб жуда ҳаракатчан.

Тил шиллик қавати ҳаракатчан эмас. Юзаси турли-туман сўрғичлар (ипсимон, замбуруғсимон, баргсимон, тарновсимон) билан қопланган. Баргсимон ва тарновсимон сўрғичлар таъм билувчи (сезувчи) кўп сонли тузилмаларга бой.

**Қон билан таъминланиши.** Оғиз шиллик пардасини ташқи уйқу артерияси ва унинг шаҳобчалари қон билан таъминлайди. Жағ ва тишларнинг қон билан таъминланиши ички жағ артерияси ёрдамида амалга оширилади. Оғиз бўшлиғи даҳлизига ва милкларга ёноқ мушаклари артериялари қон олиб келади. Олдинги кесувчи тишлар ва атрофдаги милкларга пастки кўз артериясидан қон келади. Танглай артерияларининг шаҳобчалари эса танглай шиллик қаватини қон билан таъминлайди. Артериялар ёнида жойлашган веноз томирлар озика ва кислородни ҳужайра ва тўқималарга бергач, ички ғовак венага бориб қўйилади.

Лимфа томирлари тўқима суюқлигини мазкур соҳада жойлашган регионар лимфа тугунларига бориб қуяди.

Оғиз шиллик қаватининг **иннервацияси** уч шохли нервнинг иккинчи ва учинчи тармоқлари (шаҳобчалари) ёрдамида амалга оширилади. Шунингдек, сезувчи, ҳаракатлантирувчи ва бошқа турдаги узатгичлар ( импульслар) бурун-танглай, ёноқ, тил, тил-томоқ ва адашган нерв толалари орқали узатилади.

## ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Овқат ҳазм қилиш аъзоларининг дастлабки (биринчи) бўғини оғиз бўшлиғидир. Оғизга тушган егуликлар ва суюқликлардан овқат луқмаси ҳосил бўлади. Луқманинг ҳосил бўлишида шиллик қават ҳужайра ва тўқималари, тишлар, жағ мушаклари, оғиз

суюқлиги ва сўлак безларида ишлаб чиқарилган шира (секрет) фаол иштирок этади.

Овқатнинг ҳазм бўлиши оғиз бўшлиғидан бошланади. Углеводларнинг бир қисми ва баъзи оддий оксиллар оғиз суяқлиги таркибидаги ферментлар (амилаза, фосфатаза, липаза ва б.) таъсирида парчалана бошлайди.

Ҳазм қилиш жараёнида **сўлак** муҳим рол ўйнайди. Сўлак безлари ишлаб чиқарадиган секрет оғиз шиллик қаватини намлайди, шунингдек, тишлар, милк ёриқлари ва шиллик қават бурмаларида қолган озик маҳсулотларидан шиллик пардани тозалаб туради. Бундан ташқари, чайнаш жараёнида ва овқат лужмасини ҳосил бўлишида фаол иштирок этиб, уларнинг ютилишини осонлаштиради.

Оғиз бўшлиғидан овқат лужмасини тўсиқсиз осон ўтишида муцин моддаси (юқори полимерли глюкопротеин) муҳим рол ўйнайди.

Маълумки, сўлак безларининг (қулоқ олди, жағ ости, тил ости безлари ва б.) шира чиқариш йўллари оғиз бўшлиғига очилади. Бу безлар ишлаб чиқарадиган суяқлик (секрет) таркибида қатор ферментлар ва бошқа биологик фаол моддалар мавжудки, улар ҳазм қилиш жараёнида қатнашибгина қолмасдан, балки оғиз бўшлиғидаги микроорганизмларни, замбуруғлар ва спирохеталарни кўпайиб кетишига йўл қўймайди, бошқача айтганда, оғиз микрофлорасининг мувозанатини сақлаб туради. Шунингдек, кальций ва фосфор алмашинувида қатнашиб, суяк тўқимасини қаттиқ ва мустаҳкам бўлишига ёрдам беради.

Бундай моддалар сирасига амилаза, липаза, фосфатаза, РНК-аза, ДНК-аза, гиалуронидаза, муцин, лизоцим, глюкопротеидлар ва б. киради.

Оғиз бўшлиғи хужайра ва тўқималарида содир бўладиган физиологик ва патологик жараёнларнинг кечиши оғиз бўшлиғи суяқлигининг, хусусан, сўлак суяқлигининг рН ига (**водород ионларининг миқдори**га) боғлиқ. Соғлом кишиларнинг сўлагига **рН 6,5-7,5 га** тенг. Ионлар миқдорига ўзгаришлар, яъни ошиши ёки камайиши оғиз бўшлиғидаги микроорганизмларнинг сони ва турига боғлиқ. Гап шундаки, бактериялар кислота ишлаб чиқариш хусусиятига эга. Кислота ишлаб чиқарадиган микроблар сонининг кўпайиши шиллик қават рН ининг кислоталик томонга силжиши-

га, улар сонининг камайиши эса нордон (ишқорий) томонга силжишига олиб келади. Сир эмас, ишқорий рН тиш кариеслари ва кариоз ғовакларнинг ҳосил бўлишига олиб келади (Комилов Э.Х., 2012).

Баъзи неврологик касалликларда (булбар ва псевдобулбар синдромларда, шунингдек, доривор моддаларнинг (нитразепам, нефопам, дифенгидрамин, диазепам, дистигмин) ножўя таъсири кўринишида гиперсаливация (сўлакнинг кўп ажралиши) кузатилади. Эпидемик паротитда, Шегрен касаллигида эса гипосаливация кузатилади. Бундан ташқари, юз ва жағ соҳасида жойлашган патологик жараёнларни рентген ёки радиий нурлари билан даволашда (гамма терапия) сўлак ажралиш жараёни дастлаб кучаяди. Сўнгра сўлак чиқариш пасайиб кетади (гипосаливация). Баъзи беморларнинг оғзи қуришиб қолади (ксеростомия). Бундан ташқари, сурункали тарқалган пародонтитда сўлакнинг ивиш фаоллиги ошади, сўлак таркибида магний микдори камаяди (Усманова Ш.Р. ва б., 2015).

Оғиз бўшлиғида патологик жараённинг ривожланиши, энг аввало, **шиллик қаватнинг бутунлигига** боғлиқ (Гемонов В.В., Могильный М.Л., 1996). Бундан ташқари, сиалоденитларнинг юзга келишида оғиз бўшлиғи дисбактериози патогенетик роль ўйнайди. Бу ўринда таъкидлаш жоизки, сиалоденитлар стоматологик касалликларнинг 3-24 % ини ташкил этади (Афанасьев В.В., 1993; Щипский А.В., 2000; Salama A.R., Ord R.A., 2008). Шунингдек, патологик жараёнларнинг кечиши оғиз микрофлорасини ташкил этувчи бактерияларнинг сони ва турларига боғлиқ. Бу икки омил оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг ҳимоя вазифасида муҳим аҳамиятга эга. Энди ана шу ҳақда сўз юритамиз.

Таъкидлаш жоизки, шиллик парда қатор таъсирлагичларга (физик, химик, биологик) чидамли (яъни резистент, толерант). Ана шу **чидамлилиқ даражаси** оғиздаги хужайра ва тўқималарни қайси даражада бутунлигига боғлиқ. Шиллик қават эволюцион тараққиёт натижасида турли туман таъсирлагичларга қарши тайёрланган. Бошқача қилиб айтганда, нисбатан кўп жароҳатланадиган ёки қитикланадиган соҳаларда (зоналарда) шиллик қават кучлироқ шохланган, мугуз хужайралари билан бошқа соҳаларга қараганда кўпроқ, қалинроқ қопланган (физиологик гиперкератоз). Бундан ташқари, оғиздаги базал ва тикандор қават хужайраларининг ми-

тотик бўлиниш тезлиги тери хужайралариникига нисбатан анча юқори. Боз устига, шикастланган шиллик қаватнинг тикланиши (регенерацияси) тери жароҳатларига қараганда тезроқ кечади. Бу ҳам камдек регенерация жараёни икки томонлама – эпителий қавати томонидан ва бириктирувчи тўқима томонидан ривожланади. Тери жароҳатлари эса фақат эпидермис томондан тикланади.

Шиллик қаватда янгилашиш жараёни (хужайралар алмашинуви) тўхтовсиз, туну кун кечади. Қолаверса, хужайралар метаболизми (моддалар алмашинуви) эпителий қаватида ҳам, кўшувчи тўқимада ҳам бир хил тарзда содир бўлади. Шу сабабли шиллик қаватдаги нуқсонлар (эрозия, яра, ёриқ ва ҳ.) қисқа муддат ичида барҳам топади.

Бундан ташқари, базал қаватда ва тикандор қаватнинг пастки қатор хужайраларида оксидланиш жараёни гликолиз жараёнига нисбатан фаолроқдир. Ва тескариси, тикандор қаватнинг ўрта ва юқори қатламларида оксидланиш жараёнининг фаоллиги анча суст, гликолиз эса кучайган.

Мазкур жараёнларнинг барчаси йирингли яллиғланиш қакирувчи микроорганизмларнинг таъсирига, шунингдек, физик ва химик таъсирлагичларга нисбатан оғиз шиллик пардаси чидамлилигини (резистентлигини) оширади.

Оғиз шиллик қаватида қатор кимёвий моддалар, жумладан, дори воситалари енгилроқ ва тезроқ сўрилади (шимилади). Сувнинг шиллик парда орқали шимилиши мугуз ва донатор қаватнинг ҳолатига боғлиқ. Мугуз қават оғизнинг баъзи соҳаларида (зоналарида) яхши ривожланган ва барча суюқликлар учун ўзига хос химоя қатлами ҳисобланади. Мугуз қават қалинлашган зоналарда мавжуд бўлган фосфолипидлар, ёғ кислоталари, металл ионлари ва улардаги миқдорий ўзгаришлар шиллик қават чидамлилиқ даражасини оширади. Бироқ хужайралар орасида махсус зоналар (бўшлиқлар) борлиги сув ва бошқа суюқликларнинг ўтишига шароит яратади. Гап шундаки, қатлам бўлиб жойлашган мембраналар бир-бирларидан 2-3 нм (нонамикрон) масофада жойлашган. Ионлар ташиш ҳам хужайралар орасидаги бўшлиқнинг катта-кичиклигига боғлиқ.

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, шиллик қаватнинг **ўтказувчанлик хусусияти** (суюқликларни шимиш қобиляти) хужайралараро бўшлиқнинг катта-кичиклигига боғлиқ. Ўтказувчанлик даражаси эритманинг зичлигига, атроф муҳит

ҳароратига ва босимга, индивиднинг ёшига, организмнинг функционал ҳолатига, ўша муҳитдаги водород ионларининг (рН) миқдорига боғлиқ. Шиллиқ парда ўтказувчанлиги оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида турличадир. Милк ёриқлари соҳасида ва оғиз бўшлиғининг тубида ўтказувчанлик ўта юқори. Тиббий амалиёт қатор доривор моддаларни организмга киритишда мазкур хусусиятдан фойдаланади. Масалан, валидол таблеткалари ичилмасдан, тилнинг тагига қўйиб сўрилади. Дори воситлари соғлом шиллиқ қават орқали патологик ўзгарган шиллиқ қаватга нисбатан енгилроқ (осонроқ) сўрилади.

Энди шиллиқ қаватнинг **сезувчанлиги** ҳақида сўз юритамиз. Бундай муҳим вазифани турли табиатга эга бўлган рецепторлар бажаради. Там биладиган, оғриқни, иссиқ-совуқни (ҳароратни) сезадиган, тактил сезгига жавоб берадиган рецепторлар мавжуд. Уларнинг сони оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида турлича. Тил сўрғичларида кўпроқ там биладиган рецепторлар жойлашган. Лаблар, тил учида, милкда тактил сезги рецепторлари кўп миқдорда, оғриқни сезадиган рецепторлар эса юмшоқ танглай ва унинг йўлақларида жойлашган.

Шиллиқ қават турли физик омиллар таъсирига нисбатан ҳам **мустваҳкамлик захирасига** эга. Яъни турли таъсирлагичларни ҳажми ёки миқдори меъёридан ошиб кетганда шиллиқ парда чўзилиши мумкин. Шиллиқ қаватнинг мазкур қобилияти уни турли жароҳатлардан сақлайди, эрозия ва яраларнинг ҳосил бўлишини олдини олади.

Маълумки, шиллиқ қават сўлак суюқлиги иштирокида овқат луқмасининг шаклланишида қатнашади. Бунда, асосан, лаблар, юмшоқ танглай, томоқда жойлашган кичик сўлак безлари иштирок этади. Луқманинг шаклланишида муцин моддаси ва вебер безлари муҳим рол ўйнайди. Мазкур жараёнларнинг барчасида катта сўлак безларининг аҳамияти беқиёс.

Оғиз шиллиқ қаваги бажарадиган асосий омиллардан яна бири **маҳаллий иммунитетни** таъминлаш, барча зарарли агентларга қарши **иммунологик тўсиқ** яратишдир. Қолаверса, базал қаватда ва бириктирувчи тўқима элементлари орасида кўп сонли макрофаглар мавжудки, мазкур фагоцитлар ўзларининг антимикроб хусусиятларини тинимсиз намоён этадилар.

Оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитетни ҳақида, иммунологик

тўсиқ ҳақида кейинги бобларда яна тўхталиб ўтамыз.

## ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МИКРОБИОЛОГИЯСИ

### Умумий маълумотлар

Микроблар ва бактерияларнинг энг кўп миқдори ва турлари оғиз бўшлиғида жойлашган. Бундаги шиллиқ қават ва бошқа анатомик тузилмалардан микроорганизмларнинг 100-160 тури топилган. Оғиз микрофлорасининг ушбу хилма-хиллиги ҳатто ошқозон-ичак йўлида ҳам учрамайди. Сон-саноксиз ва турли-туман бактериялар, нафақат, озиқ маҳсулотлари билан кириб келади, балки ҳаво ва сув орқали тушади.

Оғиз бўшлиғи микрофлораси, асосан, 2 гуруҳга бўлинади: транзит (келиб кетадиган) микроорганизмлар ва резидент (доимий) бактериялар.

Куйида биз оғиз бўшлиғида энг кўп учрайдиган доимий ва келиб кетадиган микрофлора турларини санаб ўтамыз (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001):

#### 1. Доимий (резидент) микрофлора:

А) аэроблар ва факультатив анаэроблар – *Str. Mutans*, *Str. Saliwarius*, *Str. nitis*, сапрофит нейссериялар, лактобактериялар, стафилококklar, дифтериоидлар, гемофиллар, пневмококklar, сапрофит микобактериялар, ачитқисимон замбуруғлар, микоплазмалар, бир хужайралилар, *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas clongata* ва б.

Б) облигат анаэроблар: Вейллонеллар, анаэроб стрептококklar (пептострептококklar), бактериоидлар, фузобектириялар, ипсимон бактериялар, актиномицетлар ва анаэроб дифтериоидлар, сприллар ва вибрионлар, спирохеталар (сапрофит борреллалар, трепонемалар ва лептоспирлар).

#### 2. Муқим бўлмаган (транзит) микрофлора:

А) аэроблар ва факультатив анаэроблар – *Граммусбат таёқчалар*: *Klebsiella*, *Esherichia*, *Aerobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Alkaligenes*, Бациллалар;

Б) Облигат анаэроблар – Клостриллар: *Clostridium putrificum*, *Clostridium perfringens*.

Одатда; транзит микрофлора оғиз бўшлиғида узоқ қолиб кетмайди. Шу сабаб оғизда кечадиган патологик жараёнларга сези-

ларли таъсир этмайди.

Доимий (резидент) микроорганизмлар эса оғизда мураккаб ва муқим экотизим яратади. Мазкур экологик тизим кун ва тун вақтларига қараб, шунингдек, йил фасллари (қиш, ёз, куз, баҳор) боғлиқ ҳолда ўзгариб туради. Бундай биоритмологик ўзгаришлар, асосан, бактерияларнинг сони (микдори) ҳисобига содир бўлади. Уларнинг турлари эса (хилма-хиллиги) одатда ўзгармай қолади.

Микроорганизмлар турларига алоқадор бўлган бундай доимийлик мазкур индивиднинг (ўша одамнинг) иммунобиологик ҳолати ва турмуш тарзига боғлиқ ҳолда турлича бўлиши мумкин. Бироқ мазкур микроорганизмлар турларининг доимийлиги табиатда содир бўладиган экотизим ўзгаришларига ва қонуниятларига бўйсунди. Шу билан бир қаторда, оғиз бўшлиғининг доимий (резидент) флораси индивиднинг ўзига хос жиҳатларига ва конституциясига (ирсиятига) боғлиқ бўлган оғиз бўшлиғининг анатомик тузилишига, сўлакнинг таркиби ва ҳосил бўлиш жадаллигига, овқатланиш характери, зарарли одатларига (чекиш, алкоголь ичиш, нос отиш) ва, ниҳоят, бошқа омилларга боғлиқ эканини нутмаслик даркор.

Оғиз бўшлиғи резидент микрофлораси таркибига кирувчи микроорганизмларнинг турлари ва сони қатор касалликларда, жумладан пародонтитда ўзгариб туради (Сафаров Р.Т., 2007). Шунингдек, ошқозон-ичак касалликлари, дисбактериоз, оғиз бўшлиғи микробиоценозини ўзгартиради, даволаш самарадорлигини пасайтиради (Грудянов А.И., 1997).

Маълумки, оғиз бўшлиғи микрофлораси пародонт тўқимаси билан милк юзасида тўқнаш келади. Мазкур жараённинг кечишида милк ости карашининг (бактериал пилакчанинг) роли бекиёсдир (Бекжанова О.Е., 2008). Милк ости караш таркибида 30 дан ортиқ грамм-манфий микроорганизмлар мавжудки, улар орасида *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcometans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola* етакчи роль ўйнайди.

Оғиз бўшлиғи микрофлорасини ва унинг рангбаранг жиҳатларини белгиловчи асосий омил бу сўлакдир (Леонтьев В.К., 1983, Михайлов В.В. ва б. 1987, Олейник И.И., Маринова Е.Б., 1983, Рединова Т.Л., 1989, Тоқуева Л.И., 1983). Оғиздаги бактерияларнинг сони ва таркиби (турлари) сўлакнинг биологик ва кимё-



вий хусусиятларига боғлиқ ҳолда ўзгариб туради. Бунда куйидаги омиллар: сўлак ажралиш тезлиги, қуюқ-суюқлиги, минерал таркиби, ионланиш даражаси, буфер хоссалари, турли метаболитлар, сўлак газлари муҳим рол ўйнайди ва микрофлора ўзгаришларига сезиларли таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, сўлакнинг органик таркиби – аминокислоталар, полисахаридлар, витаминлар, пуринлар, пиримидинлар ҳам оғиз микрофлорасининг сони ва таркибини белгилашда иштирок этади. Шу билан бирга, сўлакнинг антибактериал хусусияти ҳам оғиз микрофлораси ўзгаришларига сабаб бўлади.

Таъкидлаш жоизки, бактериялар оғиз бўшлиғининг уч соҳасида (зонасида) – тиш пилакчаларида, (тиш кариесга учраган бўлса, кариоз бўшлиқларда), милк йўлакларида (ёриқларида) ва тилнинг орқа томонида катта миқдорда жойлашган.

Сон жиҳатидан 1мл сўлакда ўртача 750 млн бактерия мавжуд. Тиш пилакчалари ва милк ёриқларида (йўлларида) эса микроблар қарийб 100 марта кўп. Аниқроғи, 1 грамм пробада (шартли олинган миқдор) тахминан 200 млрд бактерия аниқланган. Текширувга олинадиган субстратнинг 80% ини сув ташкил этишини ҳисобга олсак, 20% пробада миллиардлаб микроблар жойлашганига гувоҳ бўламиз. Бу жуда катта рақам. Хулоса шуки, тишлар ва милклар микрофлораси сўлак микрофлорасига нисбатан анча бой.

Азиз китобхон! Юқорида баён этилган маълумотлар оғиз бўшлиғи экотизими доимийлигини сақлашда сўлакнинг аҳамиятини, идора этувчи (мувозанат сақловчи) ролини инкор этмайди. Сўлак оғиз микрофлорасини сон жиҳатдан доимийлигини сақлаш билан бирга маълум турдаги микроорганизмларнинг ўзаро муносабатини белгилайди. Оғиз бўшлиғида қарийб 30 турдаги доимий (резидент) микроблар аниқланган. Ана ўша флоранинг ярмисини (80%) факультатив ва облигат анаэроб стрептококклар ( *Str. Mutans Str. Nitis, Str. Sanguis* ва пептострептококклар) ташкил этади. Қолган ярмисини эса вейллонеллар (25%) ва дифтериоидлар (25%) ташкил этади.

Шуни ёдда тутиш ва доимо ҳисобга олиш лозимки, атроф муҳитда кенг тарқалган стафилакокклар, лактобациллалар, спирохеталар, лептоспирлар, фузобактериялар, бактериоидлар, нейссериялар, спиралсимонлар, ачитқи ва бошқа замбуруғлар ва бир хужайралилар оғиз бўшлиғида анча кам миқдорда мавжуддир.

Мазкур бактериялар оғиз бўшлиғида мавжуд бўлса-да, стрептококклар, вейллонеллар ёки дифтероидлар каби амалий аҳамият касб этмайди. Шу боис оғиз бўшлиғининг доимий микрофлораси ҳақида гап кетганда асосий ва иккинчи даражали резидент флорани фарқлаш лозим ва шу нуқтаи назардан клиник мулоҳаза юришиш мақсадга мувофиқдир.

Маълум бир олинган бактерия оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида турлича миқдорда учрайди. Аниқроғи, тиш юзасида *Str. Mutans*, тил шиллиқ квататида *Str. salivarius*, милк ёриқларида *V.melaninogenicus* бошқа бактерияларга нисбатан кўп миқдорда (Е.В.Боровский, В.К.Леонтьев, 2001) аниқланган. Бу ҳол оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида микрошароит турлича эканидан далолат беради. Мазкур соҳалар сўлак суюқлиги билан турли даражада ювилиб туради.

Оғиз микрофлорасининг ўзгариши оғиз бўшлиғига тушадиган бактерияларнинг турига ва ўзаро муносабатига ҳам боғлиқ (Мухамедов М.Н., Даминова Ш.Б., Мухамедова М.С. ва б., 2012). Маълумки, микроорганизмлар оғизга кўпинча озик маҳсулотлари орқали тушади. Овқатнинг тури ва оғиз бўшлиғидаги физик ва кимёвий шароитга қараб микрофлоранинг таркиби ўзгариб туради. Бунда микроорганизмларнинг ўзаро муносабати, ҳамжихатлиги, антогонизми амалий аҳамиятга эга (Барер Г.М., 2005).

Ўтказиладиган гигиеник тадбирлар (тиш пастаси ёрдамида оғиз бўшлиғини мунтазам тозаланиб туриши, овқатдан сўнг оғиз чайқаш, жумладан антисептик дентал эритмалардан фойдаланиш, тиш ва милкларнинг тозаланишига ёрдам берувчи олма ва нок каби меваларни истеъмол қилиб туриш, тиш тозалаш воситаларидан (корегга ва б.) фойдаланиш оғиз микрофлорасининг янгилашиб туришига ёрдам беради. Оғиз бўшлиғи гигиенасига риоя қилмайдиган шахсларда бактериялар сони, айниқса, анаэроб ва чиритувчи микроблар сони кескин ошади. Бас, шундай экан, болалар муассаларида оғиз бўшлиғи шахсий гигиенаси тарбиясини ташкил этиш тиш кариесларини ва пародонт касалликларини болалар ва ўсмирлар орасида камайишига олиб келади (Ғуломов С.С., 2010; Халилов И.Х. ва б. 2012).

Оғиз бўшлиғи микрофлораси биоритмологик қонуниятларга бўйсунди. Яъни микроорганизмларнинг сони сутка давомида ўзгариб туради – тунги соатларда камайиб, кундуз кунлари

кўпаяди (суткалик биоритм). Бунда сўлак ажралиш биоритми муҳим аҳамият касб этади. Сўлак безлари кундузги соатларда кўп миқдорда, тунда кам шира ишлаб чиқаради. Шу сабабдан бўлса керак, кечки овқатдан сўнг тиш тозалаш тонги нонушта олдидан тиш тозалашга нисбатан кўпроқ самара беради.

Бундан ташқари, оғиздаги тишлар сони, уларни камайиб бориши микроорганизмлар миқдорининг камайишига сабаб бўлади.

Оғиз бўшлиғи микрофлорасининг доимий ва вақтинча ўзгаришларига олиб келувчи омиллар талайгина. Антибиотиклар қабул қилиш, овқатланиш тарзининг ўзгариши, турли касалликларни ва кариесга учраган тишларни даволаш, чириган тишларни суғуриб ташлаш ана ўша омиллар жумласига киради.

Антибиотиклар ўзларининг таъсир механизмлари ва хоссаларига боғлиқ ҳолда (пенициллинлар гуруҳи, цефалоспоринлар, аминогликозидлар ва б.) оғиз бўшлиғидаги маълум гуруҳ микроорганизмларнинг камайишига сабаб бўлади. Шунингдек, дисбактериоз келтириб чиқариб, ичаклар микрофлорасининг ўзгаришига, оғиз микрофлорасининг сони ва турларининг камайишига олиб келиши мумкин.

Овқатланиш тарзининг ўзгариши, жумладан, оксилга бой овқатларни мунтазам истеъмол қилиш факультатив грамм-мусбат бактериялар сонининг икки ва ундан ортиқ марта кўпайишига шароит яратади. Маълумки, қатор микроорганизмлар витаминларга муҳтож. Шу боис витаминларга бой озиқ маҳсулотларини истеъмол қилиш оғиз микрофлорасининг ўзгаришига (аксарият ҳолларда кўпайишига) сабаб бўлади.

Қатор касалликлар (қандли диабет, подагра, ОИТС, гастроинтестинал патологиялар, гиповитаминозлар ва б.) оғиз микрофлорасининг таркибий ва миқдорий ўзгаришларига олиб келади. Масалан, ОИТС ва қанд касаллигида *Candida albicans* сони кескин кўпайиб кетади. Тиш кариесларида эса лактобациллалар сони ошади. Кўп мартаба тиш олдириган кишиларда ва тишлари йўқ шахсларда *Str. salivarius* сони кўпаяди. Ясама жағ ва тиш протезлари кўйдирган шахсларда биринчи икки ҳафта давомида стрептококклар миқдори максимал даражага чиқади. Орадан 3-5 ҳафта ўтгач, улар сони дастлабки ҳолатига қайтади (яъни камаяди). Лактобациллалар ва ачитки замбуруғлари эса протездан сўнг анча камаяди. Бироқ 3-5 ҳафтадан сўнг тагин кўпаяди.

Муҳтарам китобхон! Юқорида баён этилган маълумотлар оғиз

бўшлиғи касалликлари диагностикасида муҳим амалий аҳамият касб этади. Касалликлар ташхисланаётганда, стоматитларнинг турлари бир-биридан фарқланаётганда юқоридаги маълумотларни ҳисобга олиш зарур. Ташхислашга бундай ёндашиш диагностик хатоликларни олдини олади.

Шундай қилиб, оғиз бўшлиғи микрофлорасининг 80% ини факультатив ва анаэроб стрептококклар, вейллонеллар, факультатив ва анаэроб дифтероидлар ташкил этади.

Сўлак микрофлорасининг асосий қисми тил орқасидан тушадиган факультатив стрептококклардан ва вейллонеллардан иборат.

Тиш орасида ва милк ёриқларида дифтероидлар ва граммусбат микроблар (бактериоидлар, фузобактериялар, вибрионлар) сони анча юқори миқдорда.

Булардан ташқари, оғиз микрофлорасининг 3-5% ини нейссериялар ташкил этади.

Лактобациллалар, стрептококклар, думли (жгутли) бактериялар умумий микрофлоранинг 1% ини, спирохеталар эса 1-5% ини ташкил этади.

Кандидалар (ачитқи замбуруғлари) катта ёшли кишиларнинг қарийб ярмида (50%) мавжуд. Бироқ улар анча кам миқдорда.

Микоплазмалар жуда кам сонли бўлса-да, барча кишиларнинг оғиз бўшлиғида аниқланиши мумкин.

Тишларини мунтазам тозалайдиган шахсларнинг ярмида (қарийб 50%) бир ҳужайралилар топилиши мумкин.

Турли патологик жараёнлар ва касалликларда оғиз микрофлораси кескин ўзгариши мумкин. Кам учрайдиганларининг сони бир неча юз ёки минг марта кўпайиши, ёки тесқариси, кўп сонли бактериялар сезиларли даражада камайиши мумкин. Ана ўшалар ҳақида сўз юритамиз.

### **Патологик жараёнларда оғиз микрофлораси**

Оғиз бўшлиғи касалликларининг шаклланиши, ривожланиши ва, ниҳоят, пировард оқибати 2 гуруҳ омилларга боғлиқ (Боровский Е.В., 2006)

1. Ташқи омиллар: а) кимёвий – одам организмга зарарли таъсир этувчи турли, туман ноорганик моддалар, бирикмалар, органик тузлар ва б);

б) физиковий – қуёш радиацияси, электромагнит тўлкинлари,

жазирама иссиқ, қаҳратон совуқ, қор, ёмғир ва ҳаказо;

в) биологик – микроблар, замбуруғлар, вируслар, паразитлар ва б.

2. Ички омиллар – аъзо ва тизимларнинг умумий ҳолати, организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилияти, ёндош касалликлар, индивиднинг ирсияти, турмуш тарзи ва унга алоқадор ижтимоий-биологик нуқсонлар ва б.

Ташқи ва ички омилларнинг ўзаро муносабати, у ёки бу турдаги омилнинг устуворлиги ривожланаётган касалликнинг турини белгилайди, шунингдек, унинг оқибатига ҳал қилувчи таъсир кўрсатади. Патологик жараённинг бошланиши ҳам, натижаси ҳам мазкур касалликнинг этиопатогенезида иштирок этаётган омилларнинг таъсир даражасига ва уларнинг характерига боғлиқ.

Оғиз бўшлиғи касалликлар специфик ва носпецифик бўлиши мумкин.

Маълум бир олинган ташқи таъсирлагич – этиологик омил бўлажак бемор организмда ички омиллар мавжуд бўлгандагина специфик яллиғланишнинг ривожланишига олиб келади. Масалан, герпесвируслар организмнинг иммунобиологик ҳолати заифлашган кишилардагина оғиз бўшлиғининг герпетик яллиғланишига олиб келади. Одатда, бундай беморлар оғиз бўшлиғида пайдо бўлган тошмадан (пуфакчадан) суртма тайёрлаб микроскоп остида кўрилганда, кўп ядроли гигант хужайралар топилади. Бу ҳол беморга герпетик стоматит деб ташхис қўйишга асос бўла олади. Мазкур хасталик аниқ этиологик омил яъни вируслар таъсирида келиб чиққанлиги сабаб специфик касаллик ҳисобланади.

Иккинчи мисол. Пиширикларни(торт, кекс, рулет ва б.) хуш кўрадиган кишиларда иммун тизим ҳолатининг пасайиши (масалан, рухий зарбалар таъсирида) ёки бўлмаса эндокрин патологиянинг (айтайлик, қандли диабетни) мавжудлиги кандидозли стоматитнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Бундай беморларнинг оғиз бўшлиғида кўзатиладиган сутпардали қатламлардан суртма тайёрлаб микроскоп остида текширилганда, ачитқи замбуруғларининг топилиши беморга кандидозли стоматит деб ташхис қўйишга асос бўла олади. Бу ҳам специфик жараён.

Носпецифик касалликларда эса оғиз бўшлиғида мавжуд бўлган у ёки бу турдаги микроорганизмлар ҳал қилувчи роль ўйнамайди. Жумладан, транзит микрофлора ҳисобланувчи бактериялар ҳам асосий омил бўла олмайди. Бу турдаги касалликларнинг ривож-

ланишига кўпинча кимёвий, физик ва механик шикастланишлар сабаб бўлади. Аниқроғи, бу турдаги патологик жараёнларда микробиологик омиллар этиологик эмас, патогенетик роль ўйнайди.

Масалан, уксус эссенцияси ёки қайноқ сув ичган беморда кузатиладиган оғиз бўшлиғининг шикастланишига ўткир контакт стоматит деб ташхис қўйиш мақсадга мувофиқдир. Ёки бўлмаса, синган тишнинг ўткир қирралари билан оғиз бўшлиғининг мунтазам равишда қитиқланиши натижасида шиллиқ қаватнинг яллиғланиши – қизариши, шиши ҳамда пуфаклар ҳосил бўлиши сурункали стоматит ҳисобланади. Иккала мисолда баён этилган жараёнлар носпецифик стоматитлардир. Чунки бундай стоматитларнинг касаллик кўзгатувчиси йўқ. Таъкидлаш лозимки, пуфак суюқлиги таркибида стрептококклар ёки стафилакоккларнинг топилиши (аниқланиши) специфик стоматит деб ташхис қўйишга асос бўла олмайди. Чунки соғлом кишиларнинг оғиз бўшлиғида 80% ҳолларда стафилакокклар, барча (100%) кишиларда стрептококклар учрайди. Бундай пиоген кокклар оғиз бўшлиғининг доимий (резидент) флораси ҳисобланади. Шиллиқ қават эса уксус ёки қайноқ сув таъсирида яллиғланган. Бошқача айтганда, мазкур стоматит пиоген кокклар томонида чақирилган эмас. Ҳосил бўлган пуфаклар эса яллиғланишнинг белгиси (симптоми) холос.

Бордию катта микдордаги пиококкларнинг (стрептококклар, стафилакокклар ва б.) оғиз бўшлиғига тушиши натижасида йирингли яллиғланиш юзага келса, шунингдек, оғиз шиллиқ қаватида йирингчалар (пустула) ва яралар (ёки афта) ҳосил бўлса, олинган суртмада пиококклар аниқланса, мазкур беморга пиококкли стоматит деб ташхис қўйиш лозим. Бу специфик стоматит ҳисобланади.

Даволаш стандартлари тузилаётганда юқорида баён этилган маълумотларни ҳисобга олиш лозим. Одатда, специфик стоматитларда этиологик ва симптоматик даво ўтказилади. Носпецифик стоматитлар эса патогенетик ва симптоматик даволанади. Баъзан фақат симптоматик даво ўтказиш kifоя.

Оғиз бўшлиғининг қатор касалликларида (тиш кариеси, пародонтит, гингивит, одонтоген яллиғланишлар ва б.) микроорганизмларнинг тутган ўрни бекиёсдир. Бу ўринда кариесларининг ривожланишида оғиз бўшлиғи микрофлорасининг ролини эслатиб ўтиш kifоя (Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М., 2009; Мухамедов И.М. ва б., 2012). Бир неча турдаги бактериялар

ишлаб чиқарадиган кислоталар тишларни емириш хусусиятига эга. Қатор тадқиқотлар натижасида кариеснинг ривожланишида стрептококклар, айниқса, *Str.mutans* муҳим амалий аҳамият касб этиши кўрсатилди. Жумладан, уларни кариесоген хусусиятга эга эканлиги исботланди.

Болаларда учрайдиган гастродуоденал патологияларда катарал гингивит ва пародонтитлар кўпроқ кузатилади (Казарина Л.Н., Пурсанова А.Г., 2010; Романенко Е.Г., 2014).

Пародонт тўқимасининг яллиғланишларида ҳам оғиз микрофлораси муҳим роль ўйнайди (Камилов Х.П., 2002). Бундан ташқари, пародонт тўқимасининг шикастланиш даражаси беморнинг ёшига боғлиқ, яъни киши кексайган сари пародонт жараёни чуқурлашиб (оғирлашиб) бораверади (Ризаев Ж.А., 2006).

Оғиз бўшлиғи микрофлораси таркибига кирувчи бошқа бактериялар ҳам кариес чақириш хусусиятига эга. Бундай микроорганизмлар қаторига *Str.sanguis*, *Str.mulleri*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. Casei*, *Actinomyces viscosus*лар киради.

Хулоса қилиб айтганда, оғиз бўшлиғида кузатиладиган яллиғланишлар асосан эндоген инфекция ҳисобига келиб чиқади. Организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилиятини сусайиши, компенсатор-адаптоген фаолиятининг издан чиқиши оғиз бўшлиғи яллиғланишларининг ривожланишига шароит яратади.

Бундай ҳолларда кўпинча эксудация жараёни кузатилади. Эксудация сероз, йирингли ва некротик яллиғланишлар кўринишида намоён бўлади.

Серозяллиғланишда кўпинча яшил ва ногемолитик стрептококклар ҳамда энтерококклар иштирок этади. Йирингли яллиғланишларни, асосан, тиллоранг стафилакокклар ва R–гемолитик стафилакокклар чақиради. Некротик яллиғланишда эса протеолитик ферментларга бой бўлган микроорганизмлар – пептострептококклар, вейлониеллар, бактериялар, протей таёқчалари ва баъзи клостридилар, фузобактериялар ва спирохеталар иштирок этади.

## **ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ИММУНОЛОГИЯСИ**

Оғиз бўшлиғи касалликларининг ривожланиши умумий ва маҳаллий иммунитет омилларига боғлиқ. (Олейник И.И. ва б., 1983, 1987; Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001). Бунда оғиз шиллик қаватининг иммунитетини умумий иммун тизимнинг оддий акси

бўлиб қолмасдан, специфик ва носпецифик омилларнинг ўзаро муносабатидан шаклланган қаршилиқ кўрсатиш қобилиятидир (Хайтов Р.М., Пинегин Б.В., 2001). Бунда умумий иммун тизим оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитетининг шаклланишига сезиларли таъсир кўрсатади.

Маълумки, иммун тизимнинг у ёки бу антигенга жавоб бериши (ёки жавоб бермаслиги) муҳус генлар (Ig генлар) томонидан назорат этилади (иммун жавобни генетик назорат этиш). Бу назорат узлуксиз (туну кун) амалга оширилади. Ушбу вазифани бажаришда НК-хужайралари муҳим рол ўйнайди.

Қон ва бошқа тўқималар сингари оғиз бўшлиғида ҳам НК-хужайралари (CD 16) мавжуд. Мазкур хужайралар пайдо бўлган ҳар бир ирсий бегона субстанцияларни (моддаларни, патологик генни), хусусан, онкогенларни қириб ташлайди. Масалан, лейкоплакияларнинг ривожланишига ирсий мойиллик яратувчи генлар оғиз бўшлиғига тушганда НК-хужайралари ўша захотиёқ уларни нобуд қилади. Лейкоплакиялар бежизга ўсма олди ҳолатига киритилмаган.

Одатда, CD 16 автоном фаолият кўрсатади. НК-хужайралари онкогенларга нисбатан фаол бўлиши учун иммун реакциясининг шаклланиши шарт эмас. Иммун тизимнинг ҳолатига қараб НК-хужайралари паст ёки юқори фаоллик билан онкогенларга қарши ҳужум уюштиради.

Ирсий бегона субстанцияларга (моддаларга) нисбатан иммун жавобнинг ривожланиши (ёки ривожланмаслиги) асосан супрессор лимфоцитларга (CD 8) боғлиқ. Бу ўринда таъкидлаш жоизки, супрессор лимфоцитлар сони камайгандагина ёки уларнинг фаоллиги сусайгандагина иммунологик реакция шаклланади (ривожланади).

Таъкидлаш жоизки, маҳаллий иммунитетнинг умумий ҳолати кўп жиҳатдан Лангерганс хужайраларига боғлиқ (Petty S. L., Greene M., 1982) Улар оғиз шиллиқ пардасининг эпителий қаватида жойлашган макрофаглардир. Ушбу ўсимтали хужайраларнинг сони, яъни кўп сонли ёки кам бўлиши касалликнинг табиатига боғлиқ. Иммунологик реакциялар билан кечадиган касалликларда ва аутоиммун ўзгаришларда Лангерганс хужайраларининг сони кўпаяди. Оддий стоматитларда эса оғиз шиллиқ қаватида бу хужайралар деярли учрамайди. Ушбу ҳодисадан амалиётда, аниқроғи, ташхислаш



жараёнида, жумладан, стоматитларнинг табиатини аниқлашда фойдаланиш мумкин.

Эпидермал хужайралар орасида жойлашган Лангерганс хужайралари соғлом кишиларда 3-4% ни ташкил этади, холос. (Ю.Н.Кошевенко, 1995). Ҳар 20 та эпителий хужайрасига битта Лангерганс хужайраси тўғри келади (С. Potten, Т. Allen, 1976). Уларни 5 тадан 20 тагача ўсимталари бўлиб, ушбу ўсимталарнинг учлари улар атрофидаги эпителиоцитларга тегиб туради. Шу йўл билан юқори ва пастки қаватда жойлашган, шунингдек, ён атрофидаги хужайраларда содир бўлаётган барча жараёнлардан хабардор бўлиб туради.

Лангерганс хужайралари суяк илигида ҳосил бўлади ва периферик қонга мунтазам равишда юборилди. Оғиз шиллиқ қаватидаги ушбу ўсимтали хужайралар қондаги дендритик хужайралардан ҳосил бўлади. Дастлаб, айрисимон безга (тимусга) етиб келган ёш хужайралар махсус тайёргарликдан ўтгач, периферик қонга юборилади. Сўнгра, тери ва шиллиқ қаватларга етиб келгач, иккинчи бор ўз вазифаларига “ўргатилади”. Икки марта тайёргарликдан ўтган етук хужайраларгина маҳаллий иммунитетда фаол иштирок эта олади. Мунтазам равишда эскилари ўрнини янги ёш хужайралар эгаллаб туради. Шу алпозда тўқималарда жойлашган, жумладан, оғиз шиллиқ қаватидаги ўсимтали хужайралар янгиланиб туради. Улар мононуклеар макрофаглар қаторига киради.

Лангерганс хужайралари фагоцитар ва секретор фаолликка эга. Ушбу хусусиятлари туфайли улар ташки иммунологик тўсиқни ҳосил қилади. Оғиз бўшлиғига тушадиган турли-туман антигенлар билан учрашар эканлар, улардан хужайралар ва тўқимани химоя қилади. Шу сабаб маҳаллий иммунитетнинг асосий хужайралари ҳисобланади.

Лангерганс хужайралари камида 4 та муҳим вазифани бажаради:

1) эпителий қаватини бегона унсурлардан тозалайди. Аниқроғи, шиллиқ қават хужайраларига аллерген ёки антиген тушганда, уларни нобуд қилади (фагоцитоз) ёки ўз қобиғларига ёпиштириб олиб Т-лимфоцитларга олиб боради, яъни антигенларни цитотоксик хусусиятга эга бўлган Т-лимфоцитларга тақдим қилади. Т-хужайралар ўз навбатида уларни нобуд қилади;

2) хужайра ва тўқималарни турли инфекциялардан химоя қилади. Яъни вируслар, бактериялар, замбуруғларга қарши юзага

келадиган иммун реакцияларда қатнашади. Буни герпетик хейлит, бактериал стоматит, оғиз шиллик пардаси кандидози мисолида кузатишимиз мумкин. Ушбу беморларнинг эпителий қаватида Лангерганс хужайраларининг сони ва фаоллигининг ошганини кўрамиз;

3) аутоантигенларга қарши курашади. Лангерганс хужайралари цитотоксик хусусиятга эга бўлганликлари туфайли аутоантигенларни (турли патологик жараёнлар оқибатида ҳосил бўлган хужайра қолдиқлари, уларнинг метаболитлари ва токсинларини) парчалайди. Ўсма касалликларида эса уларнинг сони ё кўпаяди (масалан, кератоакантомада, кипик хужайрали карциномада) ёки камаяди (масалан, базал хужайрали карциномада, Бовен касаллигида - J. W. Streilein et al., 1982; S. Suda et al., 1987);

4) эпителий қаватида жойлашган хужайраларнинг ўзаро муносабатини белгилайди. Аниқроғи, Лангерганс хужайралари сони билан эпителицитларнинг бўлиниш тезлиги (пролиферация даражаси) ўртасида тесқари боғланиш аниқланган, яъни Лангерганс хужайраларининг сони қанча кўп бўлса, эпителий хужайраларининг пролиферация тезлиги ўшанча паст бўлади. Ва тесқариси, Лангерганс хужайраларининг сони камайганда эпителицитларнинг бўлиниши тезлашади.

Баъзи доривор моддалар – А витамини, индометацин, глюкокортикостероид препаратлар, цитостатиклар Лангерганс хужайраларининг фаоллигини пасайтиради. Масалан, бетаметазонни 2 ҳафта давомида маҳаллий қўллаш теридаги Лангерганс хужайраларини 37-62% га камайтириб юборади. Шунингдек, Лангерганс хужайралари ўзларининг антигентақдим этиш хусусиятини йўқотади (Potten C., Allen T., 1976) . Шу сабабдан кортикостероид малҳам ва кремларни оғиз шиллик қавати касалликларида қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

Одам организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилятининг пасайишига бир талай омиллар сабаб бўлади. Булар орасида экологик омиллар салмоқли ўрин эгаллайди. Атроф муҳит омиллари одам танасидаги аъзо ва тизимларга доимий равишда туну кун таъсир этади. Ушбу омиллар умумий иммун тизимга, жумладан оғиз бўшлиғининг маҳаллий иммунитетига таъсир этар экан, у ёки бу турдаги патологик жараёнларни келтириб чиқаради

(Устиненко А.Н., Эглите М.О., 2001; Литовская А.А., Егорова И.В., Толкачева Н.И., 2002; Damalas С.А., et al., 2006)

Экологик омиллардан энг муҳимлари иқлим ва об-ҳаво шароити (тоғли ёки чўл зоналари, яшил водийлар ва х.) ва метеорологик омиллар (иссиқ, совук, қор, ёмғир, туман, намлик, қирғоқчилик ва б.), атроф-муҳитнинг биотик ва абиотик моддалар билан зарарланиши, улар миқдорининг меъёридан ошиб кетиши, жумладан, тамаки чанглари ва пестицидларни оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитетига салбий таъсири муҳим аҳамият касб этади (Damalas С.А. et al., 2006; Назарова Н.Ш, Жуматова Г.У., Бекметов З.М, 2012). Булардан ташқари, физиковий омиллар (нурланиш, шовқин ва бошқа электромагнит тўлқинлари) ва бошқа турдаги зарарли омиллар (рухий зарбалар, бахтсизлик, жисмоний жароҳатлар), буларнинг барчаси одам организмга, жумладан, оғиз бўшлиғи шиллик қаватига зарарли таъсир этади.

Шимолӣ юртларда истикомат қилувчи аҳолига нисбатан жанубий минтақаларда яшовчи халқлар (элатлар) касалликларга кўпроқ чалинади, деган фикр ҳам йўқ эмас. Жанубий халқлар организмнинг иммунологик фаоллиги шимолда яшовчи аҳолига нисбатан юқори. Иссиқ ҳарорат шароитида кимёвий реакциялар яъни атом ва молекулалар ҳаракати (электрон бериш ёки электрон олиш) кучаяди. Бу ҳол одам организмда содир бўладиган иммун жавобни, ҳамда иммунологик реакцияларнинг шаклланишига қулай шароит яратади. Бу ҳол экологик ноқулай шароитда зарарли омилларнинг организмга таъсирини жавобан у ёки бу турдаги яллиғланишларни ривожланишига олиб келади. Бундай ҳолларда оғиз бўшлиғи шиллик қавати ҳам четда қолмайди. Аниқроғи, зарарли таъсирлагичларга жавоб реакцияси сифатида стоматитлар шаклланади. (Бу ўринда ҳар қандай яллиғланиш организмнинг ҳимоя реакцияси эканлигини унутмаслик лозим). Клиник кузатувлар ва илмий тадқиқотларни кўрсатишича, иқлим шароити яхши бўлган минтақадан экологик ноқулай минтақага кўчиб борган кишилар орасида кариес, пародонтит ва бошқа оғиз бўшлиғи касалликлари кўпайган (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 2001).

Атроф муҳитни кимёвий моддалар билан, заҳарли чиқиндилар ва газлар билан зарарланиши экологик омиллар ичида салмоқли ўрин эгаллайди. Шаҳар аҳолисига саноат чиқиндилари ва саноқсиз автомобиллардан чиқаётган ис газли кўпроқ салбий таъсир

кўрсатаётган бўлса, қишлоқ аҳолиси минерал ўғитлар, пестицидлар билан кўпроқ зарарланмоқда. Уларнинг бевосита таъсири кимёвий шикастланишлар, жумладан, контакт стоматитлар келтириб чиқармоқда (Жуматов У.Ж., 1994, 1996). Кимёвий омиллар салбий таъсирининг иккинчи жиҳати – сенсibiliзация оқибатида аллергик стоматитлар ривожланмоқда.

Бу ҳали ҳаммаси эмас. Сув ва озиқ маҳсулотлари билан оғиз бўшлиғига тушаётган турли туман аллергенлар иммун тизимга мунтазам (давомли) таъсир этиши натижасида бошқа сурункали касалликлар – қайталанувчи афтоз стоматит, пўрсилдок, пемфигоид, қизил ясси темиртки, қизил югурук, атопик дерматит, шунингдек, оғиз бўшлиғи папилломаси, лейкоплакия, Бехчет касаллиги, саратон ва бошқа хасталиклар келиб чиқмоқда. Бундай беморларнинг иммун тизимида, кўпчилик ҳолларда иккала қисмида ҳам (хужайра ва гуморал иммунитет) қатор ўзгаришлар кузатилмоқда. Кўп ҳолларда аутоиммун реакция ривожланиб, касаллик сурункали тус олмақда.

Бемор организмнинг иммунобиологик қобилятининг издан чиқишида биотик омилларнинг (микроблар, бактериялар, замбуруғлар, вируслар, паразитлар ва б.) таъсири муҳим амалий аҳамиятга эга. Бу омиллар қатор беморларда аллергик яллиғланиш келтириб чиқарса, иккинчиларида аутоиммун касалликларнинг (пўрсилдок, қизил югурук, Бехчет касаллиги) ривожланишига сабаб бўлади.

Бундан ташқари, тиббиётда қўлланиладиган физик омиллар – кварц, УВЧ, ультратовуш, рентген нурлари, электромагнит тўлқинлари ва бошқа физиотерапевтик муолажалар патологик жараённинг дастлабки босқичларида иммунологик реакцияларни тезлаштиради, сўнгра гуморал ва хужайра иммунитетини фаоллигини пасайтиради, баъзан иммунитет танқислигини келтириб чиқаради. Пировард натижада зарарли таъсирлагичларга нисбатан организмнинг қаршилиқ кўрсатиш қобиляти кескин пасайиши мумкин. Ушбу ҳолат турли табиатга эга бўлган яллиғланишларга олиб келади. Бу ҳол оғиз бўшлиғида содир бўладиган барча турдаги жараёнларга ҳам тегишлидир.

Масалан, оғиз бўшлиғидаги ўсма ёки тугунларни совуқ ҳарорат билан даволаш (криодеструкция) ёки кариоз бўшлиқларни тўлдиришда қўлланиладиган пломба ашёлари, қоплама ва мосла-

малар, шунингдек, бошқа доривор моддалар оғиз шиллик қавати локал иммунитетини пасайтиради. Натижада, бошқа стоматологик касалликлар ривожланиши мумкин.

Бошқа мисол. Тиббий амалиётда кенг қўлланиладиган ультратовуш ёки УВЧ токи яллиғланган оғиз шиллик қаватида деструкция (хужайра ва тўқима бутунлигини чуқур бузилиши) чақириши, хужайра мембраналари ўтказувчанлигини ошириши мумкин. Бу ҳол хужайра метаболизми ўзгариб, бошқа патологик жараённинг юзага келишига сабаб бўлади. Гап шундаки, бундай физик омилларнинг кичик дозаси тўқималар фаоллигини оширса, катта дозаси хужайра ва тўқималарнинг химоя (барьер) функциясини бузади. Бундай кўнгилсиз ҳолатлар давомли физиотерапевтик муолажалар (электрофорез, фонофорез, УВЧ, ультрабинафша нурлари ва б.) қабул қилаётган беморларда кузатилади. Ҳосил бўлган биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин, ацетилхолин, дофамин ва б.) беморларнинг бир гуруҳида аллергик яллиғланишларни келтириб чиқариши мумкин. Иккинчиларида хужайра иммунитетининг издан чиқиши аутоиммун ўзгаришларга олиб келади. Учинчи гуруҳ беморларда эса издан чиққан Т-тизим НК-хужайраларининг фаоллигини пасайтириб, лейкоплакияларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Ясама жағлар (протезлар) кийиб юрадиган кишиларнинг маълум бир қисмида оғиз бўшлиғи иммун фаоллигининг пасайиши кузатилади. Протезларнинг шикастлантирувчи (травматик) таъсири (бу ҳол протезни узоқ муддат қўллаганда кузатилади) шиллик қават эпителий тўқимасининг бутунлигини бузади. Ҳосил бўлган кўзга кўринмас микротравма ва бошқа жароҳатлар (эрозия, лат ейиш, китиқланиш, яра ва б.) бир гуруҳ беморларда юкумли (пиококкли, вирусли, микотик) стоматитларни чақирса, иккинчи гуруҳ беморларда носпецифик (травматик, протезли, афтоз) стоматитларни келтириб чиқаради. Ҳатто лейкоплакиялар ривожланиши мумкин. Боз устига, протез тайёрланадиган ашёлар (материаллар) аллергенлик хусусиятларини намоён этиши, маҳаллий сенсбилизация чақириб, аллергик стоматитларни шаклланишига сабаб бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда глоссит, фарингит ривожланади.

Юқорида баён этилган патологик жараёнлар жарроҳлик муолажалари ўтказилган беморларга ҳам тегишли. Бунда оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг анатомик бутунлигининг бузилиши

йирингли ёки микотик яллиғланишларга, баъзан некротик асоратларга олиб келиши мумкин. Бир неча ҳолларда пломба қўйишда қўлланиладиган воситалар (материаллар) оғиз бўшлиғида маҳаллий аллергик реакциянинг ривожланишига олиб келади. Гап шундаки, баъзи пломба ашёларининг аллергенлик хусусияти жуда юқори. Бундай ҳолларда аллергик стоматитлар ёки хейлитлар ривожланиши мумкин. Баъзи беморларда организмнинг умумий реакцияси кузатилиб, патологик жараён уртикария ёки Квинке ангионевротик шиши кўринишида ўтади. Оғир ҳолларда анафилактик шок ривожланади.

Аллергик (маҳаллий ва умумий) реакцияларнинг ривожланишига пломба воситаларидан ташқари стоматологлар тез-тез қўллайдиган маҳаллий оғриқсизлантирувчи дорилар, антибиотиклар ва бошқа антисептик воситалар сабаб бўлади.

Энди ана ўша доривор моддалар хусусида, уларни оғиз бўшлиғида келтириб чиқарадиган касалликлари ҳақида сўз юритамиз. Бугунги кунда замонавий табобатда ишлатиладиган дори воситалари аллергик яллиғланишларнинг иккала турини ҳам (тезкор ва секин ривожланадиган) келтириб чиқариши мумкин. Шифокор-стоматолог ўз фаолияти жараёнида секин ривожланадиган аллергик реакцияларга (стоматит, гингивит, глоссит кўринишида кечадиган) кўпроқ дуч келади. Баъзан қисқа муддат ичида ривожланадиган аллергик реакцияларга ҳам (оғиз бўшлиғи тўқималарининг ангионевротик шиши, анафилактик шок) гувоҳ бўлади.

Қатор дори воситалари ўз хусусиятларига кўра гаптенлар (ярим аллергенлар)дир. Яъни бундай препаратлар хужайра ва тўқималар таркибидаги оксиллар билан бириккандагина аллергик хусусиятларини намоён этадилар. Улар орасида антибиотиклар, антипаразитар препаратлар ва яллиғланишга қарши ностероид воситалар аллергик ва токсико-аллергик реакцияларнинг ривожланишига олиб келади. Бундай ҳолларда оғиз бўшлиғида токсидермия, аспирин эритемаси, кўп шаклли эксудатив эритема ва б. жараёнлар шаклланади. Шунингдек, таркибида металл (темир, рух, маргумуш, симоб) сақловчи дорилар нафақат стоматитларни, балки гингивит ва глосситларни ривожланишига, тиш доғларини пайдо бўлишига, тиш эмалининг қорайишига ва чиришига олиб келиши мумкин.

Хуллас, шифокор-стоматолог оғиз бўшлиғи аъзоларини кўздан

кечираётганида шиллик қаватлар, тиш, тил, танглай, томоқ каби аъзоларга объектив баҳо бериш билан чегараланиб қолмасдан бемор организмнинг умумий ҳолатига, жумладан, иммунобиологик қобилятига эътибор қаратиши лозим. Кези келганда тегишли текширувлар ўтказиб, иммун тизим кўрсаткичлари (айниқса, иммуноглобулинлар миқдори) билан танишуви лозим. Беморларда гуморал ва тўқима иммунитет механизларини ўрганиш, уларга ҳолис баҳо бериш оғиз бўшлиғи касалликларини тўғри ташхислашга йўл очади, давони самарали ўтишига ёрдам беради.

### **ОҒИЗ ШИЛЛИК ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА КЛИНИК-ДИАГНОСТИК УСУЛЛАРНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ**

Ушбу маъсулиятли вазифани бажаришда энг аввало оғиз шиллик пардасини кўздан кечириш яъни визуал кузатиш муҳим аҳамиятга эга. Визуал кузатиш шифокордан синчковлик талаб этади. Яъни оғиз бўшлиғида содир бўлган патологик жараённинг миридан сиригача ўрганиш, тошма элементларини ҳар бир икир-чикирига эътибор қаратиш лозим.

Визуал кузатиш пайтида шифокор содир бўлаётган жараёнларнинг характери, жумладан шиллик қаватнинг ранги (оч пушти рангдан тўқ қизил тусгача), яллиғланиш жараёнининг ривожланиш даражаси, шунингдек, шиллик парданинг бутунлигига эътибор қаратмоғи лозим. Бордию, шиллик парда сатҳида нуқсонлар аниқланадиган бўлса, унинг юзаки ёки чуқурлиги (эрозия ёки яра), яра аниқланганда, ростакам ярами ёки юзаки яра яъни афтами, аниқлаши, уларнинг четлари, атрофида ўткир яллиғланиш ҳошияси бор-йўқлиги, худди шу сингари тугунчали ва бошқа турдаги тошмаларнинг характери, ўлчами, пилакчаларнинг юзаси, консистенцияси (қаттиқ-юмшоқлиги) аниқланиши лозим.

Оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар диагностикада асқотадиган биринчи даражали бўлиши ёки асосий касалликнинг асорати сифатида ривожланган иккинчи даражали белги (симптом) бўлиши мумкин. Асосий касалликни аниқлашда биринчи даражали симптомлар ҳал қилувчи рол ўйнайди. Масалан, агранулоцитозда лунжлар ва милкларда геморрагик доғлар, некротик ўчоқлар ҳосил бўлиши билан бирга йирингли инфекция (йирингли стоматит, йирингли некротик ангина) ривожланадики, мазкур

жараён периферик қонда нейтрофил лейкоцитларнинг йўқлиги оқибатида юзага келади. Кузатилаётган йирингли жараёнга эътибор берган шифокор беморда агранулоцитоз мавжудлигини эътибордан четда қолдириб, диагностик хатога йўл қўйиши мумкин. Гап шундаки, келтирган мисолимиздаги йирингли инфекция иккинчи даражали, қонда донатор лейкоцитларнинг йўқлиги эса биринчи даражали синдромдир. Мазкур ҳолатда беморга қон қўйиб, нейтрофил лейкоцитлар сонини оширмасдан туриб йирингли жараённи баргараф этиб бўлмайди.

Бундан ташқари, стоматологик касалликлар диагностикасида беморнинг шикоятлари жуда муҳим. Олинган объектив маълумотларни албатта субъектив маълумотлар билан таққослаган ҳолда таҳлил қилиш зарур. Масалан, саратон ўсмаси юзасида кузатилаётган эрозияда бемор кучли оғриққа шикоят қилади. Қизил ясси темирлаткининг эрозив шаклида эса қичувга шикоят қилади. Ёки бўлмаса, герпетик хейлитда кузатиладиган пуфаклар оғрийди, контраст аллергия хейлитдаги пуфаклар эса қичийди.

Азиз касбдош! Беморнинг оғиз бўшлиғида аниқланадиган белгиларни асосий ва иккинчи даражали белгиларга ажрата билиш шифокордан чуқур билим, зукколик ва тажриба талаб этади. Қолаверса, шифокорлик нафакат шарафли касб, балки санъатдир, шифокорлик санъатидир. Унутманг! Шифокорнинг билими кўп йиллик тажриба билан чархлангандагина санъат даражасига кўтарилади.

Ушбу лаҳзаларда буюк мутаффакир Уильям Джеймсининг сўзларини эсга олиш шифокорни ҳақ йўлга бошлайди: **“Донишманд бўлиш санъати нимага эътибор қаратмасликни билишдан иборат”**.

**Инглиз тилидан олинган русча таржимаси: “Искусство быть мудрым состоит в умении знать, на что не следуют обращать внимания”**.

Демак, келтирган мисолимиздаги йирингли инфекция белгиларига (йирингли стоматит ва йирингли-некротик ангинага) эътибор қаратмасдан (уларни иккинчи даражали деб ҳисоблаб), асосий эътиборни қонда донатор лейкоцитларнинг йўқлигига қаратиш лозим экан.

Бунинг учун оғиз шиллиқ пардасида кузатилаётган барча белгиларни, патологик элементларни тўғри англамоқ, уларни бемор-



нинг шикояти, анамнестик маълумотлар ва лаборатория текшируви натижалари билан таққослаб, клиник мулоҳаза қилмоқ зарур. Ушбу вазифани бажариш учун шифокордан соғлом фикрлаш талаб этилади.



Хурматли китобхон! Энди шифокорнинг онгини чархлайдиган “Ўргамчик тўри” расмига эътибор қаратинг!

Нимани кўрдингиз? Ўргамчик тўриними? Тўғри топдингиз. Эътибор беринг, ўргамчик тўри шудринг билан қопланган. Тўрнинг ҳар бир дорида сув томчилари турибди.

Янада эътиборлироқ бўлинг! Дикқат билан разм солинг! Энди-чи? Энди ниманинг гувоҳи бўлдингиз? Топмадингизми? Яна бир бор боқинг! Тўр доридаги шудринг томчилари паст томон осилган эмас, балки юқорига қараб бўй чўзган. Демак, бу тесқари сурат, сураткаш суратни оёғини осмонда қилиб суратга олган ёки юқоридан пастга ағдарган. Буни пайқаш учун дикқат билан разм солмоқ, эътиборлироқ бўлмоқ лозим. Ана ўшандагина ўргамчик тўрининг боши пастга қараб қолганини пайқайсиз. Ахир, шудринг томчилари юқорига қараб осилиб турмайди-ку?

Хулоса нима? Хулоса шулким, шифокор оғиз бўшлиғига дикқат билан разм солмоғи, керак бўлса, қайта-қайта кўздан кечирмоғи, майда икир-чикиригача эътибордан четда қолдирмаслиги лозим. Ана ўшандагина диагностик хатога йўл қуймайди.

Унутманг! Бир неча оғиз шиллик қавати касалликларида беморнинг шикояти бўлмайди. Шу сабаб аксарият ҳолларда мутахассисга мурожат этмайди. Масалан, лаб лентигоси, лаблар ва оғиз бўшлиғи сугаллари, папилломатозлар, захм яраси ва б. Ушбу хасталиклар кўпинча тасодифан аниқланади. Тасодифнинг қанчалар тез ёки секин содир бўлиши стоматологнинг тажрибасига, дикқатини қай даражада жамлаб олиш қобилиятига боғлиқ.

Таъкидлаш жоизки, оғиз шиллик пардаси касалликларини ташхислашда анамнестик маълумотлар муҳим рол ўйнайди. Тўғри ва батафсил йиғилган анамнез ташхислаш жараёнини енгиллаштиради, объектив маълумотлар йиғишда тўғри йўл кўрсатади.

Ниҳоят, шифокор ташхис кўйишда шиллик қаватда кузатиладиган тошмаларга суянади. Элементларнинг тури, катталиги, шакли, қаттиқлиги ва бошқа хусусиятлари асосида маълум бир фикрга келади. Бу эса дастлабки ташхисни кўйишда амалий ёрдам беради.

Тошмаларнинг характерини ўрганишда, уларнинг турли жиҳатларига аниқлик киритишда диагностик усуллардан фойдаланиш жуда асқотади. Шунингдек, лаборатория текширувлари ёрдамида шубҳа ва тахминларига, туғилган саволларга жавоб топади.

Энди оғиз шиллик қаватида кузатиладиган тошмаларнинг қисқача баёни билан танишасиз.

Тошма элементлари бирламчи ва иккиламчи бўлади.

Агар тошма патологик ўзгармаган терида ёки шиллик қаватда биринчи бор пайдо бўлса, бундай элементлар бирламчи ҳисобланади.

Бирламчи тошма элементларига доғ (macula), буртма (urtica), пуфак (bulla), пуфакча (vesicula), йирингча (pustula), тугунча (papula), думбоқ (tuberculum) ва тугун (nodus) киради.

Масалан, оддий контакт стоматитда оғиз шиллик қаватида даставвал яллиғланган доғ ҳосил бўлади. Аллергик стоматитда эса пуфакча бирламчи ҳосил бўлади; қизил ясси темирлаткида тугунчалар бирламчи пайдо бўлади.

Бордию тошма бирламчи тошманинг ривожланиши (эволюцияси) натижасида ҳосил бўлса, бундай тошма иккиламчи ҳисобланади. Масалан, пуфакча қобиғининг қуриши натижасида қоқоқ ҳосил бўлади; пуфак ёрилиб, ичидан тўқима суюқлиги чиққач, эрозия ҳосил бўлади; йирингча устидаги қобиқ кўчиб тушгач, ўрнида яра қолади. Ва шунга ўхшаш қатор мисолларни келтириш мумкин.

Иккиламчи тошмаларга яра (ulcus), ёриқ (rhagas), кипик (sguama), эрозия (erosio), пигментли доғ (pigmentatio), қоқоқ (crusta), чандик (cicatrix), ўсувчи тошма (vegetatio), қўтирлашиш (lichenificatio) ва тирналиш излари (excoriatio) киради. Баъзи муаллифлар чандикли атрофияни ўн биринчи элемент деб ҳисоблайдилар.

Бир хил турдаги бирламчи тошмалардан иборат патологик жараён **мономорф тошма** деб номланади.

Масалан, қизил ясси темирлаткида ёки псориазда патологик ўчоқлар фақат тугунчалардан иборат. Пўрсилдоқда оғиз бўшлиғида бирламчи элементлардан фақат пуфак кузатилади. Герпетик стоматитда лабларда кузатиладиган патологик жараён фақат пуфакчалардан ташкил топади.

Икки ва ундан ортиқ бирламчи элементлардан иборат бўлган жараён **полиморф тошма** деб номланади. Масалан, Дюрингни учуқсимон дерматозида танглай ва лунж соҳасида бирламчи элементлардан эритема (яллиғланган доғ), пуфак ва пуфакчалар кузатилади. Кўп шаклли эритемада эса оғиз шиллиқ қаватида бир вақтнинг ўзида яллиғланган доғ ва пуфак ҳосил бўлади.

Ташхислаш жараёнида патологик ўчоқларни консистенцияси-ни (қаттиқ-юмшоқлигини) аниқлаш жуда муҳим. Масалан, верру-коз лейкоплакияда кератоз ўчоқлари юмшоқ предмет билан босиб кўрилганда, қаттиқ консистенцияга эга эканлиги маълум бўлади. Пашков лейкоплакиясида гиперкератотик доғлар пайпаслаб ёки босиб кўрилганда, юмшоқ консистенцияли экани маълум бўлиб, қириб кўрилганда, қисман кўчади. Лаблар ва оғиз бўшлиғида кузатиладиган захм ярасининг таги қаттиқ, йирингли микроорганизмлар келтириб чиқарган яралар асоси эса юмшоқ консистенцияга эга бўлади. Демак, патологик ўчоқларнинг қаттиқ-юмшоқлигини аниқлаш диагностик аҳамиятга эга.

Оғиз бўшлиғини кўздан кечираётган шифокор яллиғланган доғларнинг ўлчамига эътибор қаратмоғи лозим. Захм касаллигида ва қизамиқда оғиз бўшлиғида кузатиладиган доғлар кичик, энг каттаси ўрик данагидай келади. Бундай доғлар розеола деб номланади. Катарал ва контакт стоматитларда эса яллиғланган доғлар катта ўлчамли – тангадай ва ундан ҳам катта (бундай доғлар эритема деб аталади) бўлиши мумкин.

Эскирган доғлар кўпинча қораяди – жигарранг ёки кўкимтир тус олади. Бундай беморларда кузатиладиган доғлар пигментли доғларга (лентиго, невус, ўсмалар) жуда ўхшаб кетади. Улар оғиз бўшлиғида жойлашганида эски эритемаларни пигментли доғлардан ажратиш қийин кечади. Бундай вазиятларда **диаскопия усули** ёрдамга келади. Бунинг учун предмет шишаси ёрдамида доғни босиб кўриш керак. Яллиғланган доғлар ойнача билан босилганда, йўқолади ёки рангсизланади. Пигментли доғлар эса йўқолмайди, рангини ҳам ўзгартирмайди.

Диаскопия усули сил касаллиги диагностикасида жуда қўл келади. Сил билан оғриган беморлар тилининг юзасида, шунингдек, юмшоқ ва қаттиқ танглай соҳасида, лабларда, ҳамда олинган тиш ўрнида қолган алвеолада сил дўмбоқчаси ҳосил бўлиб, кейинчалик некротланади (чирийди) ва ярага айланади. Мазкур қизғиш-

жигар тусли люпома предмет ойначаси билан босиб кўрилганда, консизланиб, сарғиш-жигарранг тус оладика, олмадан тайёрланган бутқани (желе) эслатади. Ушбу клиник манзара “олма бутқаси” белгиси деб ном олган.

Бундан ташқари, **зонд усули** ҳам қўлланилади. Сил люпомаси (думбоқчаси) юмшоқ консистенцияга эга бўлгани боис тумток зонд билан босиб кўрилганда зонд люпома бағрига қаршиликсиз кириб кетади. “**Зондни тушиб кетиши**” белгисининг мусбат натижаси думбоқча сил жараёнига алоқадор эканлигидан гувоҳлик беради.

Совуқ ҳарорат таъсирида келиб чиқадиган уртикарияда **муз парчаси билан синама** ўтказилади. Сон териси ёки думба соҳасига бир парча муз парчаси қўйилиб, лейкопластир ёки боғлама ёрдамида терига ёпиштирилади. Уртикарияга чалинган беморларда 15-30 дақиқадан сўнг, узоғи билан 1 соат ўтгач муз қўйилган жойда буртма (*urtica*) ҳосил бўлади. Соғлом кишиларда муз ўрни консизланиб оқаради, атрофида эритема шаклланади (аммо буртма эмас).

**Қириб кўчириш усули** кўпинча лейкоплакиялар диагностикасида, кандидозларда қўлланилади. Масалан, оғиз тубида жойлашган лейкоплакия юзаси кулранг-оқиш парда билан қопланган бўладика, уни кўчиришга уриниш беҳуда кетади, кўчмайди. Пашковнинг юмшоқ лейкоплакиясида эса патологик ўчоқ юзасидаги парда қириб кўрилганда, қисман кўчади, остида эрозия ўчоқлари кузатилиши мумкин.

ОИТСга дучор бўлган беморларда кузатиладиган кандидозли лейкоплакияда шиллик қаватни қоплаб олган караш қирилганда ёки пенцет билан кўчирилганда, қорсимон парда кўтарилиб, остида қизғиш тусли яллиғланган шиллик қаватни кўрамыз.

Оғиз бўшлиғи касалликларини ташхислашда, айниқса, диагностика чигал ҳолларда **гистологик текширув** ўтказилади. Ушбу усул ёмон сифатли ўсмаларга шубҳа туғилганда ёки ўсмасимон тугунларни бир-бирдан фарқлашда ва невуслар диагностикасида, ретекулёзларда, сурункали кечадиган дерматозларда кўпроқ қўлланилади.

**ТЕРАПЕВТИК СТОМАТОЛОГИЯДА  
ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРУВЛАРИ ВА УЛАРНИ  
ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ**

**1. Клиник лаборатория текширувлари**

**Қоннинг умумий текшируви ва олинган натижаларнинг таҳлили.** Қоннинг умумий текширувида қуйидаги кўрсаткичлар аниқланади: эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар сони, гемоглобин миқдори, ранг кўрсаткич, лейкоцитар формула: миелоцитлар, метамиелоцитлар, таёқча ядроли ва сегмент ядроли нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар, плазматик хужайралар, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги, эритроцитлар морфологияси: анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофил донали эритроцитлар, полихроматофилия, Жоле таначалари, Кебот ҳалқалари, эритро-нормабластлар, мегалобластлар, лейкоцитлар морфологияси: ядро гиперсегментацияси, токсоген донадорлик.

**Эритроцитлар** қон тизимининг энг муҳим кўрсаткичларидан биридир. Эритроцитлар ретикулоцитлардан ҳосил бўлади. Аниқроғи, суяк илигида ишлаб чиқариладиган ретикулоцитлар периферик қонга чиққач, етилиб эритроцитларга айланади.

Соғлом кишиларда эритроцитларнинг референт (меъёрий) кўрсаткичи эркакларда  $-4,0-5,0 \cdot 10^{12} \text{ \textbackslash л}$ , аёлларда  $-3,9-4,7 \cdot 10^{12} \text{ \textbackslash л}$ .

Эритроцитлар сонининг кўпайиши (эритроцитоз), асосан, қон касалликларида (лейкоз ва б.), туғма юрак нуқсонларида (клапанларнинг торайиши ва б), сурункали ўпка касалликларида (ўпка-юрак етишмовчилиги) кузатилади.

Эритроцитлар сонининг камайиши (эритропения) анемияларда (темир, оқсил, витаминлар етишмаслиги) тизимли касалликларда (тизимли қизил югурук), лейкозларда, ёмон сифатли ўсмалар метастаз берганда (саратон жараёнининг бир аъзодан иккинчи аъзога кўчиши), кузатилади.

Маълумки, эритроцитлар кислородни ўпкадан тўқимага ташийди. Тўқималардаги корбонат ангидридидини эса ўпкага ташийди ва шу йўсинда одам организмда кечадиган кимёвий реакцияларни кислород билан таъминлайди. Ушбу муҳим вазифани эритроцитлар таркибидаги **гемоглобин** бажаради. Шу боисдан қондаги гемоглобин миқдорини аниқлаш амалий аҳамиятга эга.

Соғлом кишиларда гемоглобиннинг референт (меъёрий) миқдори эркакларда  $-130,0-160,0 \text{ г\textbackslash л}$ , аёлларда  $-120,0-140,0 \text{ г\textbackslash л}$ .

Сурункали кечадиган яллиғланиш-деструктив касалликларда (ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси, сурункали гепатит, жигар циррози, сурункали панкреатит, саратон ўсмаларида, темир етишмаслигидан келиб чиқадиган анемияларда, қон кетиши ва қон ҳосил бўлишининг бузилиши билан кечадиган анемияларнинг барча турларида, қон касалликларида (лимфолейкоз), шунингдек, нотўғри овқатланиш, жисмоний ва руҳий зарбалар, қон кетиши билан кечадиган жароҳатларда ва ҳомиладор аёлларда, гемоглобин миқдори камаяди.

Туғма юрак нуқсонларида, ўпка-юрак етишмовчилигида, сувсизланиш билан кечадиган касалликларда қондаги гемоглобин миқдори кўпаяди. Бундан ташқари, ҳаддан зиёд жисмоний машқ қиладиган спортчиларда, учувчиларда (парвоздан сўнг), чекувчиларда гемоглобин кўрсаткичи юқори бўлади.

**Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ)** қуйидаги ҳолларда ошади: ўткир юқумли касалликлар (скарлатина, қизамиқ, юқумли моноклеоз), сурункали кечадиган касалликлар (захм, сил, остеомиелит, пневмония ва б.) турли интоксикациялар, анемиялар, ёмон сифатли ўсмалар, аллергик ҳолатлар ва аутоиммун касалликларда.

Кортикостероид препаратлар билан даволанганда, тана оғирлиги кескин камайганда, очлик йўли билан даволанган кишиларда, цитостатик дори воситаларини қабул қилганда ЭЧТ пасаяди.

Терапевтик стоматологияда қоннинг умумий таҳлили, жумладан эритроцитлар сони ва гемоглобин миқдори, шунингдек, эритроцитлар чўкиш тезлигини аниқлаш оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришларни бир-биридан фарқлашда, уларнинг табиатини аниқлашда, айниқса, қиёсий ташхислашда ёрдам беради.

Масалан, механик шикастланишларда оғиз шиллиқ пардаси зарарланиши, эрозия ёки яра ҳосил бўлиши мумкин. Худди шу каби ошқозон-ичак яра касаллиги билан оғриган беморларда катарал стоматит замирида эрозия ўчоқлари ва яралар кузатилиши мумкин. Гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сонини аниқлаш бу икки жараённи бир-биридан фарқлашга ёрдам беради. Механик шикастланишларда, одатда, периферик қондаги гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сони референт кўрсаткич доирасида бўлади. Яра касаллигида эса аксарият ҳолларда гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сони меъёридан паст бўлади.

Қолаверса, ошқозон-ичак яра касаллигида тилни караш билан қопланиши, кўнгил айниши, қорин соҳасида кузатиладиган дискомфорт ўзгаришлар диагностикага янада аниқлик киритади. Механиқ шикастланишларда эса батафсил йиғилган анамнез (шиллик қаватни физик омиллар таъсирида шикастланиши) баъзи ноаниқликларга ойдинлик киритади, стоматитнинг табиатини аниқлашга ёрдам беради.

Бошқа мисол. Скарлатинада тил юзасидаги замбуруғсимон сўрғичлар думбокча шаклида ўсиб, малинани эслатувчи ёрқин қизил тус олади. Бу симптом қиёсий ташхислашда муҳим аҳамиятга эга (амалиётда “малинали тил” деб ном олган). Кейинчалик сўрғичлар атрофияга учрайди, юзаси силлиқланиб ялтироқ тус олади ва шу йўсинда пернициоз анемияда кузатиладиган Гунтер тилига ўхшаб кетади. Боз устига, ушбу ёмон сифатли камқонликнинг ривожланган даврида яллиғланиб қизарган тил малинани эслатади. Бу ҳол диагностик чигаллик туғдиради. Аммо қонни текшириш йўли билан касаллик табиатини аниқлаш қийин эмас.

Аддисон-Бирмер касаллигида эритроцитлар сони анча камайган, гемоглобин миқдори паст, ранг кўрсаткич 1,4-1,8 га чиққан, шунингдек, пайкилоцитоз (эритроцитлар шаклининг ўзгариши), мегалоцитоз (қон суртмасида катта ҳажмдаги эритроцитлар пайдо бўлиши) кузатилади. Булардан ташқари, суртмада Жолли таначалар ва Кебот ҳалқаларини кўриш мумкин бўлади.

Скарлатинага лейкоцитоз (оқ қон таначаларининг кўпайиши) хос. Эритроцитлар чўкиш тезлиги ошади. Аммо эритроцитлар сони ва гемоглобин миқдори меъёрида. Қон суртмасида шакли ёки катталиги ўзгарган эритроцитлар аниқланмайди, дегенератив қон ҳужайралари кузатилмайди. Буларнинг барчаси беморга аниқ ташхис қўйишга ёрдам беради.

**Лейкоцитлар** иммун тизим ҳолатидан гувоҳлик берувчи асосий кўрсаткичдир. Йирингли яллиғланиш билан кечадиган қатор касалликларда, сепсис, пневмония хуружларида, пиелонефрит, анемияларда, ёмон сифатли ўсмалар, замбуруғли микоз, юқумли моноклеоз ва бошқа бактериал ўткир яллиғланишларда лейкоцитларнинг умумий сони ошади (**лейкоцитоз**).

Грипп, вирусли гепатит, қизамиқ, қизилча, эпидемик паротит, ОИТС каби вирусли касалликларда қонда лейкоцитларнинг умумий сони камаяди (**лейкопения**). Бундан ташқари, буйрак етиш-

мовчилигида, лейкозларнинг баъзи турларида, анемияларнинг баъзи шаклларида ҳам лейкопения кузатилади. Шунингдек, ностероид яллиғланишга қарши воситалар ва баъзи оғриқ қолдирувчи препаратлар билан даволанганда лейкоцитлар сонининг камайиши кузатилади.

Лейкоцитларнинг қуйидаги шакллари мавжуд: нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар. Нейтрофилларнинг таёқча ядроли ва сегмент ядроли шакллари соғлом кишиларнинг периферик қониди (қон суртмаларида) кузатилади. Миелоцитлар ва метамиелоцитлар эса фақат патологик ҳолатларда, хусусан, қон касалликлари ва саратон ўсмаларида периферик қонда пайдо бўлади.

Периферик қондан суртма тайёрлаб, лейкоцитлар турларини бир-биридан ажратиб санаш яъни уларнинг процент ҳисобидаги миқдори клиник лабораторияда лейкоцитар формула деб аталади. Бу усул оғиз шиллиқ қавти касалликлари диагностикасида, айниқса қиёсий ташхислашда кенг қўлланилади.

Масалан, йирингли яллиғланиш билан кечадиган стоматитларда (стрептококкли, стафилококкли, пиококкли, афтоз ва б.) **нейтрофелёз** (нейтрофиллар сонининг ошиши) кузатилади.

Стивенс-Джонсон ва Лайелл синдромларининг охириги босқичларида, витамин В 12 етишмовчилигида периферик қондаги нейтрофиллар сони камаяди (**нейтропения**).

Аллергик контакт стоматитда, токсидермияларда, айниқса, медукаментоз турида, идиосинкразияларда, Стивенс-Джонсон ва Лайелл синдомларида, замбуруғли микозда, баъзи гелментозларда эозинофиллар сони ошади (**эозинофилия**).

**Лимфоцитлар** сони аллергия табиатга эга бўлган баъзи касалликлар ва аутоиммун ўзгаришларда (токсикодермиялар, сунрукали стоматитлар, Бехчет касаллиги, пемфигус), ОИТС нинг дастлабки босқичларида, инфекцияцион мононуклеозда, шунингдек, ўткир инфекцияцион лимфоцитоз, кўк йутал, ўткир вирусли гепатит, ЦМВ-инфекциясида кўпаяди (**лимфоцитоз**). Стивенс-Джонсон ва Лайелл синдромларида, ОИТСнинг ривожланган босқичларида лимфоцитлар сони камаяди (**лимфоцитопения**).

**Моноцитлар** сони сил касаллигида, захмининг фаол босқичларида, юқумли мононуклеозда ошади (**моноцитоз**). Булардан ташқари, тизимли қизил югурук, ревматоид артрит, монобласт



лейкоз, баъзи замбуруғли касалликлар ва лейшманиозда ҳам моноцитлар кўрсатгичи юқори бўлади.

Қон суртмаларини ўрганиш, унда нотипик хужайраларни аниқлашнинг амалий аҳамиятини тасдиқловчи бошқа мисол келтирамиз. Баъзан захм касаллигида оғиз бўшлиғи ёки пастки лабда кузатиладиган қаттиқ шанқр билан саратон ўсмасини ажратиш қийинчилик туғдиради. Кўпинча, спино-целлюляр саратоннинг ярали шакли пастки лабда жойлашган бўлиб, қаттиқ шанқрга жуда ўхшайди. Бу касалликларда қоннинг умумий таҳлилини ўрганадиган бўлсак, захмда лимфоцитоз, моноцитоз, ЭЧТнинг ошганлигини кўрамиз. Саратон ўсмасида ҳам ЭЧТ ошган, моноцитоз аниқланади.

Аммо ўсма касаллигида лейкоцитар формула “чапга силжийди”. Оқ қон ва қизил қон танчаларининг периферик қонда учрамайдиган, ҳали етилиб улгурмаган шакллари аниқланади. Яъни қон суртмасида метамиелоцитлар, миелоцитлар аниқланади. Ҳатто миелобластлар, эритробластлар кузатилиши мумкин. Захмда эса лейкоцитлар ва эритроцитларнинг етилмаган шакллари периферик қонда учрамайди.

Энди **базофилларга** алоҳида тўхталиб ўтамиз. Гап шундаки, кейинги йилларда базофилларга қатта эътибор қаратилмоқда. Базофиллар цитоплазмасида кўкимтир гранулалар, бўлган, оқ қон хужайраларидан биридир. Уларнинг гранулалари асосан гепарин ва гистаминдан иборат. Базофил доналари парчаланганда, улардан гистамин ва гепариндан ташқари серотонин ва дофамин каби биологик фаол моддалар ажралади. Аллергик яллиғланиш ва бошқа турдаги патологик жараёнларда ушбу моддалар муҳим роль ўйнайди.

Базофилларнинг умри 8-12 сутка, периферик қонда эса бир неча соат айланиб юрадilar, холос. Асосий функцияси сезувчанликнинг ошиш реакциясининг тез турида (1-тип) иштирок этишдир. Бундан ташқари, улар сезувчанликнинг ошиш реакциясининг секин турида ва бошқа яллиғланишларда ҳам иштирок этадилар.

Соғлом кишиларнинг қонида базофиллар деярли учрамайди. Уларнинг референт кўрсатгичи  $0-0,2 \cdot 10^9$  \ л ёки лейкоцитар формуланинг 0,5 % ини ташкил этади (шу сабаб 100 та эмас 200 та лейкоцит санаш керак). Базофилларни қон суртмасида учрамаслиги касаллик ҳисобланмайди.

Қуйидаги касалликларда ва патологик ҳолатларда базофиллар

сони кўпаяди: 1) қон касалликлари (миелолейкоз, эритремия ва б.); 2) лимфогранулематоз; 3) сурункали ярали колит; 4) гипотиреоз; 5) озиқ маҳсулотлари ва доривор моддаларга нисбатан сезувчанлик ошганда; 6) ўткир кечадиган аллергия реакцияларда; 7) эстроген препаратлар билан даволанаётган беморларда.

Булардан ташқари, ўпка саратонида, гемолитик анемияларда, темир танқислигида **базофилия** кузатилиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, базофиллар антигенлар ва сенсibiliзацияланган лимфоцитлар учун нишон-хужайра ҳисобланади. Айнан антигенлар ва лимфоцитлар таъсирида уларнинг дончаларидан биоактив моддалар (гистамин, гепарин, серотонин, дофамин) ажралиб чиқади ва ҳар хил яллиғланишлар юзага келишига сабаб бўлади.

Бундан ташқари, уларнинг цитоплазматик мембранаарида IgE ва IgG учун рецепторлар мавжуд. Яъни улар ўз рецепторлари ёрдамида IgE, IgG синфига мансуб иммуноглобулинлар билан бирикиб, уларни парчалайди. Шунингдек, бошқа турдаги оксил ва хужайраларни фагоцитоз қилиши мумкин. Шу сабаб улар макрофаглар ёки фагоцитар хужайралар деб ном олган. Организмнинг иммунологик ҳимоясида ҳимоя чизигининг иккинчи қаторида (Лангерганс хужайраларидан сўнг) туради.

**Сийдикнинг клиник таҳлили.** Сийдикни умумклиник текширув унинг физикавий ва кимёвий хоссаларини, шунингдек, сийдик чўкмасини микроскопик ўрганишдан иборат. Сийдикни физик хоссаларини текшириш унинг миқдори, ранги, тиниқлиги, қаттиқлиги каби хоссаларини ўз ичига олади.

Суткалик миқдори 0,8-2,0 литр, ранги хос-сарик, тиниқ, ўртача қаттиқлиги 1,008-1,025 г\л. **Полиурия** асосан қандли диабетда кузатилади. Гипергидроз, ич кетиши, қусиш каби суюқлик йўқотиш билан кечадиган касалликларда **олигоурия** кузатилади. Бўйрак касалликларида (яллиғланиш, ўсмалар, сийдик-тош касаллиги, аденوما ва б.) **анурия** кузатилиши мумкин.

Механик сарикликда, гемолитик анемия, меланома ва баъзи йирингли яллиғланишларда **сийдик ранги** ўзгаради – тўқ сарик, яшилсимон, тўқ жигар, қизғиш ёки оқиш тусга кириши мумкин.

Сийдик эритроцитлар, лейкоцитлар, эпителий, бактериялар, ёғ томчилари билан зарарланганда, тузлар чўкмага тушганда, тиниқлиги ўзгариб лойқаланади. Шунингдек, қонда оксил ва до-

ривор моддалар тўпланганда, **сийдикнинг қаттиқлиги** ошади, сурункали буйрак етишмовчиликларида эса сийдик қаттиқлиги камаяди.

Сийдик кучсиз кислотали **pHга** эга. Гиперкалиемияда, тери ва шиллик қаватлардаги шиш сўрилаётганда, гиперпаратиреозда, алкалозларда, ўсимлик маҳсулотларини меъеридан ортиқ истеъмол қилганда сийдикнинг рНи ошади (ишқорий томонга силжийди). Гипокалиемияда, тана сувсизланганда, қандли диабетда, сурункали буйрак етишмовчилигида, тана ҳарорати ошганда, сийдик – тош касаллигида, ацидозларда сийдик рНи камаяди (кислотали томонга силжийди).

Соғлом кишиларнинг сийдигида оксил, глюкоза, билирубин, кетон таначалари, нитритлар, лейкоцитлар бўлмайди. Микроскопнинг кўриш майдонида 1-3 эритроцитлар, 1-2 ясси эпителий, цилиндрлар бўлиши мумкин.

Сийдикнинг рНига боғлиқ ҳолда **кам миқдорда тузлар** бўлиши мумкин. Кислотали рНга эга бўлган сийдикда сийдик кислотасининг тузлари, кальций фосфат, кальций сульфат кристаллари аниқланиши мумкин. Ишқорий рНга эга бўлган сийдикда эса аморф фосфатлар, трипельфосфат, магний фосфат, кальций корбонат, сульфаниламид кристаллари аниқланади.

Қатор касалликларда сийдик хоссалари ўзгаради. Буйрак касалликларида (бунда оғиз шиллик пардасида некротик ўзгаришлар, сўлак ажралишининг бузилиши кузатилади) сийдик таркибида кўп сонли эритроцитлар пайдо бўлади (гематурия), оксил миқдори 1-10%ни ташкил этади (протеинурия). Шунингдек, гиалин ва донадор цилиндрлар, баъзан эпителиал цилиндрлар кузатилади (цилиндурия). Бундан ташқари, сийдикда мочевина, қолдиқ азот, индикан ва креатин миқдори кўпаяди.

Амилоидоз касаллигида (бунда макроглоссия кузатилади) протеинурия, дерматомиозитда (кўпинча катарал стоматит аниқланади) креатинурия (суткалик сийдикда 200граммдан ортиқ), тизимли қизил югурукда (танглайда яралар, қон қуйилиши кузатилади) гематурия, протеинурия, лейкоцитурия аниқланади.

**Нажас.** Ахлатни клиник текширув (копрограмма) тиббий амалиётда кенг қўлланилади. Бунда, асосан, нажаснинг физик ва кимёвий хоссалари ўрганилиб, сўнгра микроскопик текширувдан ўтказилади.

Соғлом кишиларда нажас жигарранг, шаклланган, куюқ, нейтрал реакцияга эга, бир маротабали дефекациядаги оғирлиги 100-200 граммни ташкил этади.

Нажасда билирубин, эрувчи оксиллар, нейтрал ёғлар, ёғ кислоталари, ҳазм қилинган клечатка, крахмал, лейкоцитлар, эритроцитлар, туз кристаллари, йодофил флора мавжуд эмас (соғлом кишиларда).

Булардан ташқари, мушак толалари, совунлар, шунингдек, ичак амёбаси, йодамёба, патоген бўлмаган споралар, пакана амёбалар бўлиши мумкин. Нажасда стеркобилин мавжуд.

Турли касалликлар ва патоген ҳолатларда нажаснинг таркиби ўзгаради.

Терапевтик стоматологияда копрограмма гўё кераксиз текширув бўлиб туюлиши мумкин. Бироқ оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришларнинг этиологиясини, ривожланиш механизмларини аниқлашда, айниқса, қиёсий ташхислашда ахлат тахлили маълум роль ўйнайди.

Мустақил шаклланган кандидозли стоматитларда, қандли диабетда кузатиладиган оғиз шиллиқ қавати кандидозида, стероид препаратлар билан узок муддат даволанган беморларда учрайдиган кандидозли глоссит ва хейлитларда ахлат таркибида кўп миқдорли кандида замбуруғлари аниқланади.

Аллергик ва атопик хейлитларда нажас таркибида Шарко-Лейден кристаллари топилиши мумкин.

Оғиз бўшлиғи саратонига дучор бўлган беморлар нажасида кўп сонли эритроцитлар бўлиши мумкин. Нажасда лейкоцитларнинг аниқланиши ўсманинг парчаланаётганидан, тўқиманинг емирилаётганидан дарак беради.

Тизимли қизил югурукда ёки бошқа гемолитик анемияларда (бунда сарғиш тил, оғиз шиллиқ пардасини сариқ тус олиши кузатилади) нажас таркибида стеркобилин миқдори анча кўпаяди.

Сурункали ва спастик колитда (бунда қирмизи тил кузатилади) ахлатдаги шиллиқ миқдори ошиб кетади.

Пейтц-Егерс синдромида (милк ва пастки лабда жигарранг ёки қорамтир пигментли доғлар – лентигиноз кузатилади) ахлатда эритроцитларни ахтариш яширин қон кетаётганини аниқлаш имкони беради.

## 2. Биохимик лаборатория текширувлари

Ҳозирги даврда биохимик лабораторияларнинг имкониятлари анча ошди. Замонавий асбоб-ускуналарнинг яратилиши кичик миқдордаги биологик суюқликлардан бир неча ўн турдаги текширувлар ўтказиш имконини бермоқда.

Бугун биохимик лабораторияларда қатор текширувлар ўтказилмоқдаки, уларнинг тури кун сайин ошиб бормоқда.

Қуйида биз терапевтик стоматологияда кенг қўлланиладиган лаборатория текшируви таҳлилларини баён этамиз. Шунингдек, ривожланган мамлакатларда кенг қўлланиладиган истиқболли иммунологик текширувларга таъриф берамизки, бундай текширувлар яқин келажакда барча вилоятлар лабораторияларида жорий этилишига ишонамиз.

**Оқсиллар.** Периферик қонда оқсилларнинг камайиши **гипопротеинемия** деб аталади. Жумладан, альбуминларнинг камайиши (**гипоальбуминемия**) овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларида ( гепатит, жигар циррози, сурункали колит) юқумли инфекцияларда (қизилча, қизамиқ, паротит), ревматизм, иситма билан кечадиган сурункали касалликларда (Бехчет синдроми, пемфигус, гломерулонефрит, ёмон сифатли ўсмалар, баъзи гематологик касалликларда) кузатилади. Бундан ташқари, доривор моддаларни (эстрогенлар, оғиз орқали қабул қилинадиган контрацептив препаратлар ва стероид гормонларни) узок муддат қўллаш оқибатида ҳам қондаги оқсил миқдори камаяди.

Сурункали кечадиган анацид ва гипацид гастритларда ошқозон шираси ва хлорид кислотасининг кам ажралиши оқибатида ҳазм қилиш жараёни бузилади. Натижада, оқсиллар охиригача парчаланмайди. Сурункали колит ва энтероколитларда эса оқсил молекулалари (аминокислоталар) ичак шиллиқ қавати орқали етарли даражада сўрилмайди. Бу икки ҳолатда овқат таркибидаги оқсил қонга оз миқдорда ўтади, шу йўсинда гипопропротеинемия ривожланади.

Ошқозон-ичак яраси касаллигида овқат ҳазм қилиш йўлининг турли қисмларида жойлашган яралардан сурункали қон кетиши бемор организмидаги оқсилнинг камайишига олиб келади. Бу ҳол гипопропротеинемияга сабаб бўлади.

Гепатит ва жигар циррозида оқсил ишлаб чиқариш сусаяди.

Буйрак касалликларида фильтрация жараёнини бузилиши оқсил моддаларини ташқарига олиб чиқиб кетади.

Ўсма касалликларида кузатиладиган қон оқиши ҳам (қон томирларининг емирилиши натижасида) ўз навбатида қондаги оксил миқдорининг камайишига олиб келади.

Қонда гипопротеинемиянинг аниқланиши оғиз бўшлиғи касалликларини ташхислашда амалий ёрдам беради. Мисол. Баъзан пўрсилдоқда (пемфигусда) оғиз шиллиқ қаватларида кузатиладиган пуфак билан доривор моддаларга (сульфаниламидлар, тетрациклин, аспирин ва б.) нисбатан сезувчанликни ошиши натижасида юзага келадиган токсик-аллергик стоматитни бир-бирдан ажратиш қийин кечадики, бунда ҳам оғиз шиллиқ қаватида пуфак ҳосил бўлади. Боз устига, пуфак пардаси йиртилиб, тўқима суюқлиги чиқиб кетган бўлса, босма-суртмаларда акантолитик хужайраларни аниқлаш имкони бўлмайди. Бундай диагностик чигал ҳолатларда қондаги оксилнинг умумий миқдорини ва альбуминни аниқлаш мақсадга мувофиқдир. Пемфигусда, одатда, гипопротеинемия ва гипоальбуминемия кузатилади. Токсико-аллергик табиатга эга бўлган буллёз стоматитларда эса оксил миқдори меъёрида, ҳатто гипергаммаглобулинемия аниқланади. Демак, қонда оксил миқдорини аниқлаш ташхисга аниқлик киритади.

Таъкидлаш жоизки, баъзи беморларда гиперпротеинемия – қондаги оксил миқдорининг кўпайиши кузатилиши мумкин. Бундай юқори кўрсаткич диарея (ич кетиши) билан кечадиган юқумли касалликларда (ўткир ичак инфекцияси, дизентерияда) кузатилиши мумкин. Шунингдек, бод касаллиги, бошқа турдаги артритлар, онкологик хасталикларда қондаги оксил миқдори юқори бўлиши мумкин.

**С-фаол оксил (СФО).** Периферик қонда С-фаол оксилнинг аниқланиши турли яллиғланиш касалликларидан, организмга патоген бактериялар, паразитлар ва замбуруғлар тушганидан дарак беради. С-фаол оксил организмнинг химоя қобилиятини ва мослашув жараёнларини кучайтиради, умумий ва маҳаллий иммунитетни фаоллаштиради.

С-фаол оксил қоннинг ўта сезувчан унсури бўлиб, хужайра ва тўқималарнинг барча турдаги шикастланишларига “лаббай” деб жавоб беради.

Одам организмга патоген микроорганизм ёки бегона модда тушгач, 4-6 соат ўтар-ўтмас СФО миқдори оша бошлайди. Яллиғланиш қанчалик ўткир кечса, патологик жараён қанчалик фаол бўлса ёки

саратон ўсмаси қанчалик тез ривожланаётган бўлса, қондаги СФО кўрсаткичи ўшанча юқори бўлади. Касаллик сурункали тус олгандан сўнг, яъни ўткир ёки фаол жараён сусайгач, СФО миқдори камайди, ёки уни қонда умуман аниқлаб бўлмайди.

Буни тизимли қизил югурук мисолида яққол кузатиш мумкин. Касалликнинг ремиссия даврида СФО қонда аниқланмайди. СФОнинг қонда такрорий пайдо бўлиши тизимли қизил югурук яна фаоллашганидан гувоҳлик беради.

Акантолитик пўрсилдоқда худди ўшандай. Оғиз шиллик қаватида янги пуфаклар ҳосил бўлган даврда қонда СФО миқдори ошади. Эрозия ўчоқлари битиб, касаллик тинч даврига ўтгач, СФО миқдори минимал пасаяди ёки умуман аниқланмайди. Демак, СФО патологик жараённинг ёки яллиғланишнинг ўткирлик даражасини аниқлайди. Шу боисдан СФОдан даволаш самарадорлигини кўрсатувчи мезон сифатида ҳам фойдаланиш мумкин. Масалан, қизил ясси темираткида ўтказилаётган антибактериал ва антигистамин даво натижасида қонда СФОнинг камайиши ёки аниқланмаслиги беморни соғаяётганидан дарак беради.

СФОнинг қондаги миқдори кўпинча ревматизм, ошқозон-ичак яра касаллиги, саратон, миокард инфаркти, сепсис, сил, менингит каби хасталикларда анча юқори бўлади.

**Глюкозаланган гемоглобин.** Гемоглобин таркибига кирувчи оқсилга (глобинга) глюкоза молекуларини кўшилиши натижасида ҳосил бўлган бирикма амалиётда глюкозаланган гемоглобин номи билан юритилади. Ушбу бирикма кўпинча қандли диабетда қондаги глюкоза миқдори ошиб кетганда ҳосил бўлади.

**Соғлом кишилар қонида гемоглобин миқдорининг 4-6%ини глюкозаланган гемоглобин** ташкил этади. Бу меъёрий кўрсаткич. Ушбу кўрсаткични гипергликемия кузатилган беморларда 10% дан ортиқ бўлиши қандли диабет деб ташхис қўйишга асос бўла олади.

Мазкур кўрсаткич терапевтик стоматология амалиётига ҳам секин-аста кириб келмоқда. Айниқса, қанд касаллигида кузатиладиган кандидозли стоматитни бошқа кандидозлардан, жумладан, мустақил олинган оғиз бўшлиғи кандидозидан фарқлашда глюкозаланган гемоглобин миқдорини аниқлаш амалий ёрдам беради.

Чунки глюкокортикостероидлар, диуретиклар, эстроген препаратлар билан даволанганда, шунингдек, турли стресс ҳолатларида, углеводларга бой овқатларни истеъмол қилганда, спортчиларда

жисмоний машқлардан сўнг ва қатор касалликларда (атеросклероз, хафаконлик, подагра, метаболик синдромлар, жигар касалликлари, сурункали пародонтоз ва б.) қондаги қанд миқдори юқори чиқиши мумкин. Бу ҳол ташхислашда қийинчилик туғдиради.

Шу боис Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг тавсияси-га биноан периферик қонда глюкозаланган гемоглобин миқдорини аниқлаш қандли диабет диагностикасида энг самарали ташхислаш усули ҳисобланади.

Бироқ организмда темир моддаси етишмаганда қондаги глюкозаланган гемоглобин миқдори ошиб кетади. Буни ҳисобга олмок даркор.

Бундан ташқари, қатор касалликларда оғизнинг қуриши, сўлак ажралишини камайиши, эрозия ва яралар ёки катарал стоматит белгилари намаён бўладики, бу симптомларни қандли диабетга алоқадорми-йўқми, билиш учун албатта глюкозаланган гемоглобин миқдорини аниқлаш лозим.

**Ферментлардан** терапевтик стоматология амалиётида кўп қўлланиладиганлари АлАТ, АсАТ, диастаза, ишқорий фосфатазалардир.

**Аланинаминотрансфераза (АлАТ)** жигарда ишлаб чиқариладиган фермент. Ушбу фермент жигардан бошқа аъзолар – буйрак, юрак ва склет мушаклари таркибида катта миқдорда мавжуд. Турли патологик жараёнлар оқибатида юқорида санаб ўтилган аъзоларнинг ҳужайра ва тўқималари зарарланади. Натижада, улар таркибидига АлАТ қонга ўта бошлайди. Бундай беморлар қони лаборатория текширувидан ўтазилганда АлАТ миқдори анча юқори эканлигини гувоҳи бўламиз.

**Соғлом кишилар қонида АлАТ кам миқдорда бўлади: эркакларда - 31 ЕД \ л гача, аёлларда – 41 ЕД \ л гача.**

Қатор касалликларда: вирусли гепатит, жигарнинг токсик зарарланишларида, жигар циррозининг дастлабки босқичларида, жигар саратони, алкоголизм, миокардит, юрак етишмовчилиги, миокард инфаркти, панкреатит, склет мушакларининг жараҳотланишларида АлАТ миқдори анча юқори бўлади (100-200 ЕД \ л ва ундан ҳам ортик).

Бироқ жигар тўқималари чуқур зарарланганда (жигар некрози ва циррози) АлАТ ишлаб чиқарадиган жигар ҳужайраларининг сони камайиб кетади. Натижада, қондаги АлАТ миқдори камая-



ди (5-10 ЕД \ л гача тушиши мумкин). Пиридоксин (витамин В6) етишмовчилигида ҳам қондаги АлАТ миқдори паст бўлади.

**Аспартаминотрансфераза (АсАТ)** ҳам АлАТ каби аминокислоталар алмашинувида қатнашадиган жигар ферменти. Жигар, юрак, буйрак, склет мушакларидан ташқари асаб тўқимасида ҳам мавжуд. Шу сабаб гепатитларда, жигар саратонида, стенокардия, ўткир ревмокардит ва панкреатитда, шунингдек, киши оғир жисмоний юклама олганда қондаги АсАТ миқдори кўпаяди.

**АсАТнинг қондаги меъерий кўрсаткичи–аёлларда 31 ЕД\л, эркакларда 41 ЕД\л.**

Изох: Ҳар бир лабораториянинг ўз референт (меъерий) кўрсаткичлари бўлади. Бу кўрсаткичлар асбоб-ускуналарнинг техник ҳолатига, хонанинг микроклимига, шунингдек, лаборатория жойлашган регион, вилоятнинг об-ҳаво ва бошқа шароитларига боғлиқ ҳолда турлича бўлиши мумкин. Ҳатто бир хил микроклим шароитида ёнма-ён жойлашган лабораторияларнинг меъерий кўрсаткичлари икки хил бўлиши мумкин. Референт кўрсаткичларни мазкур лабораторияларнинг ўзлари ҳисоблаб чиқаради. Бундан ташқари, ҳозирги кунда реактив ишлаб чиқарадиган фирмалар (муассасалар) сотиладиган реактивларга илова сифатида тайёр референт кўрсаткичларни илова қилмоқдаларки, ушбу тадбир диагностик хатоликларнинг олдини олади.

**Альфа-амилаза (диастаза) ва панкреатик амилаза.** Альфа-амилаза ошқозон ости беши ва сўлак безларида ишлаб чиқарилади. Панкреатик амилаза эса фақат ошқозон ости безидан чиқади ва овқат ҳазм қилишда иштирок этади – углеводларни парчалайди.

Амилазалар буйрак орқали сийдик билан чиқиб кетади.

**Қондаги диастазанинг меъерий кўрсаткичи – 28-100 ЕД \ л. , панкреатик амилазанинг меъерий кўрсаткичи – 0-50 ЕД \ л.**

Эпидемик паротитда, ошқозон ости беши касалликларида (ўткир ва сурункали панкреатит, тош касаллиги, киста ёки ўсмаларида), қандли диабет, холецистит, буйрак етишмовчиликларида қондаги амилазанинг (диастазанинг) миқдори ошади.

Панкреатик амилазанинг миқдори ўткир панкреатитда, сурункали панкреатитнинг сурункали даврида, эпидемик паротитда 10 ва ундан ортиқ марта ошиши мумкин.

Ошқозон ости беши етишмовчилигида, ўткир ва сурунка-

ли гепатитларда амилаза миқдори анча камайиб кетади, ҳатто аниқланмаслиги мумкин (нул кўрсаткич).

Амилаза ферментини сийдакда аниқлаш ҳам амалиётда кенг қўлланилади. Бироқ ушбу ферментни қонда аниқлаш қулайроқ, шунингдек, беморга ортиқча ташвиш туғдирмайди.

**Ишқорий фосфатаза** фосфор кислотасининг алмашинувида қатнашади, органик моддалар таркибидаги фосфорни парчалайди. Суяк тўқимасида ишқорий фосфатаза катта миқдорда мажуд. Бундан ташқари, ичаклар шиллик қаватида, аёлларнинг кўкрак безларида лактация даврида кўп миқдорда аниқланган.

**Қондаги ишқорий фосфатазанинг меъёрий миқдори: аёлларда – 240 Ед \ л гача, эркакларда – 270 Ед \ л гача.**

Куйидаги касалликларда ишқорий фосфатазанинг қондаги миқдори юқори бўлади: суяк тўқимасининг ўсмалари ва саратони, гиперпаратиреоз, миелома, юқумли мононуклеоз, гепато-билиар патология (цирроз, саратон, юқумли гепатит, сил, холангит), ўпка ва буйрак инфаркти ва б. Бундан ташқари, аскорбин кислотаси билан узоқ муддат даволанганда, гормонал контрацептив дори воситалари ва антибиотиклар қабул қилганда ишқорий фосфатаза миқдорининг кўпайиши кузатилади.

Гипотиреозда, камқонликда, шунингдек, рух, магний, витамин ва В12 етишмовчиликларида ишқорий фосфатаза миқдори камаяди.

Терапевтик стоматологияда қондаги ферментларни аниқлаш амалий аҳамият касб этишини кўрсатувчи мисоллар келтирамайди.

Маълумки, юқумли мононуклеозда умумий ҳароратнинг ошиши, томоқ оғриши (ангина), бўйин соҳасидаги лимфа тугунларининг катталашishi, баъан полилимфаденит кузатилади. Оғиз бўшлиғида катарал стоматит, баъзан ярали гингивит белгилари намоён бўлади. Булардан ташқари, моноцитоз, лимфоцитоз, ишқорий фосфатазанинг ошиши, баъзи ҳолларда ривожланган лейкоцитоз аниқланади.

Бироқ юқумли мононуклеоз белгилари ОИТСда ҳам кузатилади. Касалликнинг дастлабки босқичида юқорида баён этилган клиник белгилар намоён бўлади. Бундай диагностик чигал ҳолатда касалликнинг табиатини аниқлаш учун албатта лаборатория текширувлари ўтказиш керак. ОИТСда лимфоцитоз эмас, лимфоцитопения кузатилади. Лейкоцитларнинг умумий миқдори меъё-

рида ёки кам (лейкоцитопения), қондаги АлАТ, АсАТ, ишқорий фосфатаза меъёрида ёки кам. ОИТСга алоқаси бўлмаган юқумли мононуклеозда эса ишқорий фосфатаза миқдори анча кўп бўлади. Қолаверса, оғиз бўшлиғида аниқланган стомагингивит ОИТСдаги каби қайталанувчи тус олмайди.

Иккинчи мисол. Сурункали механик шикастланишлар оқибатида юзага келган стоматитда оғиз шилиқ қаватида пуфак ёки эрозия ўчоқларининг кузатилиши табиий. Аммо бошқа турдаги стоматитларда ҳам пуфак ва эрозиялар пайдо бўлади. Жумладан, юрак ва қон томирлари хасталиқларига дучор бўлган беморларнинг оғзида пуфак ва эрозиялар кузатилади. Боз устига, бемор юрак етишмовчилиги белгиларини жисмоний зўриқиш оқибати деб ҳисоблаб кардиологга мурожат этмаган бўлиши мумкин. Бундай вазиятда клиник ва биохимик таҳлиллар, ЭКГ, доплерография каби махсус текширувлар ўтказиш мақсадга мувофиқ. Жумладан, АлАТ, АсАТ каби ферментлар миқдорининг ошганлиги, С-фаол оқсил кўрсаткичини юқори бўлишлиги ЭКГсиз ҳам миокард ҳужайра ва тўқималарининг шикастланганлигидан гувоҳлик беради. Бу шифокорни пуфак-юрак синдромини эшлашга, оғиз шиллик пардасида кузатилаётган стоматит кардиоген табиатга эканлигини аниқлашга ёрдам беради. Зеро сурункали юрак етишмовчилигида оғиз бўшлиғида пуфаклар пайдо бўлади. Пуфаклар ёрилиб, геморагик суюқлик чиқиб кетгач, эрозия ўчоқлари шаклланади. Хуллас, лаборатория текширувлари ташхисга аниқлик киритиб, диагностика хатони олдини олади.

**Глюкоза** миқдорини периферик қонда аниқлаш углеводлар алмашинувининг асосий кўрсаткичидир.

**Қондаги глюкозанинг референт (меъерий) кўрсаткичи:** болаларда – 3,9-5,5,8 ммоль \ л , катта ёшли кишиларда – 3,9-6,1 ммоль \ л.

**Гипергликемия** (қонда глюкоза миқдорининг ошиши) куйидаги касалликларда кузатилади: қандли диабет, эндокрин ўзгаришлар, ўткир ва сурункали панкреатит, ошқозон ости безининг ўсмалари, сурункали гепатит, мия тўқималарига қон куйилиши, сурункали буйрак етишмовчилиги, миокард инфаркти.

Изоҳ: руҳий зарбалар, ҳаяжонланиш, шунингдек, углеводларга бой овқатларга ружу қилиш ҳам гипергликемияга сабаб бўлади. Бироқ бу вақтинчалик ҳолат.

**Гипогликемия** (конда глюкоза микдорининг камайиши) куйидаги касалликларда кузатилади: ошқозон ости беги гиперплазияси, аденомасы ва саратони, жигар касалликлари (гепатит, цирроз, саратон), буйрак усти беги саратони, гипотиреоз, ошқозон саратони. Булардан ташқари, тиббиётда қўлланиладиган қатор доривор моддалар қондаги қанд микдорининг камайишига олиб келади (дориларнинг нохуш асоратлари).

**Билирубин** сағиш-қизғиш пигмент бўлиб, гемоглобиннинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлади.

Жигарда билирубин ўт суюқлигининг таркибида мавжуд. Шу боисдан билирубин кўрсаткичига қараб жигар фаолиятига баҳо бериш мумкин. Қон зардобиди билирубин боғланмаган (эркин) ва боғланган билирубин кўринишида мавжуд бўлиб, уларнинг йиғиндиси **умумий билирубин** кўрсаткичини ташкил этади.

Аслида, билирубин жигарда гиалиурон кислотаси билан боғланади (**боғланган билирубин**) ва ўт таркибида ичакка тушади. Сўнгра ахлат билан ташқарига чиқиб кетади. Гиалиурон кислотаси билан боғланмаган қисми эса **эркин билирубин** кўринишида қонда қолади.

**Умумий билирубиннинг меъерий кўрсаткичи катта ёшли кишилар ва болалар учун 3,4-17,1 мкмоль \ л га тенг.**

Янги туғилган гўдакларда (чақалоқларда) бу кўрсаткич анча юқори – 100-300 мкмоль \ л. Чунки кислородли шароитга ҳали ўрганмаган гўдак организмда эритроцитлар гемолизга учрайди. Натижада тери ва шиллик қаватлар, жумладан, **оғиз шиллик пардаси сарғайиб кетади**. Бу ҳолат “физиологик сариқлик” деб номланиб, узоғи билан 7-10 кунда йўқолиб кетади. Физиологик сариқлик фақат глюкуронилтрансфераза тизими етишмовчилигида кузатилади. Бошқа соғлом чақалоқларда эритроцитлар гемолизга учрамайди.

**Боғланмаган (эркин) билирубиннинг қондаги меъерий кўрсаткичи 0-3,4 мкмоль \ л га тенг.**

Гемолитик анемияларда (турли анорганик ва органик моддалар билан захарланиш натижасида содир бўладиган гемолиз оқибатида келиб чиқадиган камқонликларда) қондаги билирубин микдори максимал даражага (700-800 мкмоль \ л ва ундан ҳам кўп) чиқиб кетиши мумкин. Айниқса гемолитик шокда (нотўғри қон қуйиш

оқибатида юзага келган гемолизда) бу кўрсаткич жуда юқори бўлиши мумкин.

Қонда умумий билирубин миқдорининг кўпайиши куйидаги касалликларда кузатилади: ўткир гепатит, вирусли гепатит, жигар циррози, жигар саратони, органик ва аорганик заҳарлар, дорилар ва алкоголь билан заҳарланиш оқибатида ривожланган гепатитлар, ўт-тош касаллиги ва б.

Заҳм гепатитига ёки жигар гуммасига дучор бўлган беморларнинг оғиз бўшлиғида тугунли ёки аралаш глоссит кузатилиши мумкин. Бундай беморларнинг қонида умумий билирубин миқдори ошади. Гипербилирубинемия билан кечаётган глосситнинг асл табиатини аниқлашга серологик реакциялар ёрдам беради.

Куйидаги касалликларда қондаги боғланмаган билирубин миқдори ошади: ўткир вирусли ва токсик гепатит, цитомегаловирусли ва заҳмнинг кеч даврларида кузатилган сурункали гепатитлар. Ҳомиладор аёллар сариқлигида ҳам боғланмаган билирубин миқдори юқори бўлади.

**Сийдик кислотаси** азот бирикмаларидан бири. Организмдаги ортиқча азотни ташқарига чиқариб юборишда иштирок этади. Сийдик кислотаси жигарда ҳосил бўлади, азотнинг натрийли тузи кўринишида қонда мавжуд. Қондаги сийдик кислотасининг ташқарига чиқариб юборилишида буйраклар маъсул. Буйраклар фаолияти бузилганда сийдик кислотасини сийдик билан ташқарига чиқариб юборилиши сусаяди. Натижада, сийдик кислотаси қонда тўплана бошлайди (гиперурикемия).

Қонда инсулин миқдори ошганда ҳам сийдик кислотасининг буйраклар орқали ташқарига чиқариб юборилиши сусаяди. Бу ҳолат уни қонда тўпланишига гиперурикемияга олиб келади. Қонда йиғилган сийдик кислотаси турли тўқима ва аъзоларни зарарлайди. Подагра касаллигида мана шу жараён содир бўлади. Худди шу сингари пустулёз псориазда гиперурикемия кузатилади. Натижада, тилнинг ён юзаларида оқимтир тусдаги ҳалқасимон ўчоқлар пайдо бўлади. Уларнинг ўртасидаги сўрғичлар атрофияга учрайди. Боз устига ўчоқлар бир неча соат ичида катталашади – “annulus migrans” (Dawson et al. 1969).

**Қондаги сийдик кислотасининг меъёрий миқдори аёлларда – 150-350 мкмоль \ л, эркекларда – 210-420 мкмоль \ л, болаларда – 120-320 мкмоль \ л.**

Куйидаги касалликларда иккиламчи подагранинг оқибати сифатида гиперурикемия кузатилади: лейкозлар, лимфома, гепатобилиар касалликлар, қандли диабет, сурункали экзема, псориаз, уртикария, пневмония, сил, скарлатина, Аддисон-Бирмер касаллиги, ҳомиладор аёллар токсикози, ацидоз ҳолатлари, арокхўрлар подагриси.

Таъкидлаймизки, бирламчи подагра буйрак касаликларида, буйрак етишмовчилигида кузатилади. Бундай беморларнинг барчасида гиперурикемия кузатилади.

Сийдик кислотасининг қондаги миқдорини меъеридан кам бўлишлиги камдан-кам учрайдиган ҳодиса. Бу ҳол таркибида оксил кам бўлган озик маҳсулотларини истеъмол қиладиган кишиларда кузатилиши мумкин.

Юқорида баён этилган лаборатория кўрсаткичлари ёрдамида қийин ташхислаш учун бир неча мисол келтирамиз.

Баъзан қизил ясси темираткининг эксудатив-гиперемик шаклида кузатиладиган географик тил билан пустулёз псориазга хос бўлган географик глосситни бир-биридан фарқлаш қийин кечади. Аниқроғи, ҚЯТда тилнинг қизариши, шиллиқ қаватда ҳосил бўладиган кулранг-оқиш папулалар псориазга дучор бўлган беморларнинг тилида учрайдиган оқимтир ўчоқларга жуда ўхшаб кетади. Бу ҳам камдек лунж соҳаси ва милклардаги псориастик тошмалар қизил ясси темираткига хос бўлган тугунчалар бўлиб чиқиши мумкин. Қолаверса, псориастик ўчоқлар улар атрофини ўраб турган яллиғланиш ҳошияларининг ривожланиши ҳисобига катталаниши, яъни “ҳаракатланиши” мумкин-ки, ушбу манзара ҚЯТдаги географик тилни эшлашга мажбур этади. Бу ҳол ташхислашни баттар чигаллаштиради.

Бироқ қизил ясси темираткида сийдик кислотасининг қондаги миқдори меъерида бўлади. Пустулёз псориазда эса гиперурикемия кузатилади. Бундан ташқари, псориазда жигар ҳужайраларининг зарарланиши ҳисобига АлАТ, АсАТ, ишқорий фосфатаси каби ферментларнинг миқдори меъеридан юқори бўлади. ҚЯТда эса ушбу ферментлар миқдори меъерий кўрсаткичлардан юқори бўлмайди (агар бошқа ҳамроҳ касалликлари бўлмаса!).

Иккинчи мисол. Бемор М., 51 ёшда, эркак. Тилининг катталашаётганига, лабларидаги “яра” ларга шикоят қилмоқда. У бир ҳафтадан буён овқат истеъмол қилиш оғриқли кечаётганини,

яралар туну кун безовта қилаётганини маълум қилиб, кейинги икки ҳафта мобойнида тили шишиб, қизарганини, ачиётганини айтди.

Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, қуйидагилар аниқланди: оғиз шиллиқ қаватининг ён деворлари ва тил биров шишган, қизарган. Тил сезиларли даражада катталашган, оғзига баъзур сиғиб турибди. Бундан ташқари, пастки милк қаторасига яллиғланиб, шишган, биров думпайиб чиққан. Лаблар, айниқса, пастки лабнинг ички юзаси ва тилнинг ён деворлари оғриқли яралар билан қопланган.

Беморнинг териси қуруқ, сарғиш тусли, сочлари сийраклашган. Ажин босган юзлари шишинқираган, соқол ва мўйловлари йўқ (тўкилиб кетган).

Беморга одатдаги клиник ва лаборатория текширувлари ўтказилди. Уларнинг натижаси қуйидагича: гемоглобин – 112 г \ л, эритроцитлар –  $3,1 \times 10^{10}$  г \ л, ранг кўрсаткичи – 0,9, тромбоцитлар –  $190,0 \times 10^9$  г \ л, лейкоцитлар –  $8,9 \times 10^9$  г \ л : таёқча ядроли нейтрофиллар – 2%, сегмент ядроли – 59%, эозинофиллар – 3%, лимфоцитлар – 28%, моноцитлар – 8%, ЭЧТ – 9 мм \ соат.

Сийдик ва нажас текширувлари натижасида патологик ўзгаришлар аниқланмади.

Биохимик текширувлар: глюкоза (наҳорги) – 5,8 ммоль \ л, умумий холестерин – 11,6 ммоль \ л, АлАТ – 38 Ед \ л, АсАТ – 36 Ед \ л, боғланмаган билирубин – 2,2 ммоль \ л, сийдик кислотаси – 310 мкмоль \ л, ишқорий фосфатаза – 230 Ед \ л.

Олинган натижаларнинг таҳлили (интерпретацияси) – гемоглобин ва эритроцитлар миқдори меъеридан кам – нормохром анемия, умумий холестерин миқдори ошган (гиперхолестеринемия). Қолган кўрсаткичлар меъерида.

Юқорида баён этилган клиник белгилар, оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар ва лаборатория маълумотлари бемор гипотиреозга дучор бўлганидан дарак беради. Бироқ кондаги ўзгаришларга асосланганидан бўлса, беморда Аддисон-Бирмер анемияси бошланаётган бўлиши мумкин. Чунки пернициоз анемияда макроглоббин билан нормохром анемия билан кузатилади. Мазкур тахминга аниқлик киритиш учун қон суртмасини тайёрлаб, эритроцитлар морфологиясини ўрганиш зарур.

Аддисон-Бирмер анемиясида мегалоцитоз ва пойкилоцитоз ку-

затилиши билан бирга эритроцитларнинг дегенератив шакллари – Жолли таначалари ва Кэбот ҳалқалари аниқланади.

Хуллас, текширилаётган беморнинг қон суртмасида атипик хужайралар, дегенератив эритроцитлар топилмади ва шу сабаб беморга гипотиреоз (мекседема) деган ташхис қўйилди.

### **3. Биологик суюқликларни гормонларга текшириш ва уларнинг таҳлили.**

Маълумки гормонлар қон орқали ташилади. Нишон тўқималарга ва аъзоларга улар қон таркибидаги ташувчи оксиллар ёрдамида етказиб берилади. Шу сабаб периферик қон таркибидаги гормонлар миқдорини аниқлаш йўли билан гормонларнинг етишмовчилиги ёки меъридан ортиқ ҳосил бўлаётганлиги ҳақида хулоса чиқариш мумкин.

Эндокрин касалликлар орасида кўпинча гипотиреозда, Аддисон касаллигида ва қандли диабетда оғиз шиллик қаватида қатор ўзгаришлар кузатилади. Шу сабаб буйрак усти бези, гипофиз ва қалқонсимон без гормонлари лаборатория диагностикасига қисқача тўхталиб ўтади. Зеро, шифокор-стоматолог ўз фаолиятида ушбу касалликларга тез-тез дуч келади.

**Адренкортикотроп гормон (АКТГ)** гипофиз безининг олинги қисмида ишлаб чиқарилади. АКТГ буйрак усти безининг пўстлоқ қисмида ҳосил бўладиган кортикостероидлар фаолиятини назорат этади.

Периферик қонда АКТГ миқдорини аниқлаш Кушинг касаллигида, буйрак усти безининг бирламчи етишмовчилиги диагностикасида (Аддисон касаллигида) кенг қўлланилади. Гап шундаки, Иценко-Кушинг касаллигида АКТГ ва кортизол гормонларининг қондаги миқдори ошади. Шунингдек, суткалик сийдик таркибида эркин кортизол ва 17-ОКС (оксикортикостероид)ларнинг миқдори кўпаяди.

Гипофиз безидан АКТГнинг ажралиши эрта тонгда кучайиб, қоронғида сусаяди. Шу сабаб периферик қонда АКТГ миқдори эрталаб соат 6 ларда максимал даражага чиқади, кеч соат 22 да унинг миқдори анча паст бўлади.



**Қон зардобида АКТГнинг референт миқдори соат 8.00 да 26 пмоль \ л, 22.00 да – 19 пмоль \ л га тенг.**

Иценко-Кушинг касаллигида АКТГнинг қондаги миқдори 1,5-2 марта ошади (39-52 пмоль \ л ).

Буйрак усти безининг бирламчи етишмовчилигида (Аддисон касаллиги) АКТГнинг қондаги миқдори 2-3 марта ва ундан ҳам кўп ошади. Шунингдек, АКТГ ажралишининг суткалик ритми бузилади – тонги соатларда ҳам, кечки соатларда ҳам АКТГнинг миқдори юқори бўлади. Қиёсий ташхислашда буни ҳисобга олмоқ даркор.

Баъзан ушбу гормоннинг миқдори 5-10 марта ошиши мумкин. Бу ҳол АКТГнинг эктопик ажралиш синдромида кузатилади. Мазкур синдром кўпинча саратон ўсмаларига дучор бўлган беморларда учрайди.

**Кортизол** буйрак усти безининг пўстлоқ қисмидан ажраладиган гормон. Қон таркибида тана аъзолари бўйлаб “саёҳат” қиладиган кортизолнинг 75-90 % ини кортикостероидлар ташкил этади.

**Кортизолнинг қондаги референт кўрсаткичи соат 8.00 да – 200-700 нмоль \ л , 22.00 да – 55-250 нмоль \ л. Гормоннинг тонги ва кечги миқдорининг ўртача фарқи – 100 нмоль \ л.**

Буйрак усти безининг сурункали етишмовчилигида, жумладан, Аддисон касаллигида кортизол миқдори камаяди. Шунингдек, суткалик сийдик таркибида ҳам эркин кортизол миқдори камаяди.

Баъзи беморларда буйрак усти безининг етишмовчилиги яширин кечиши ёки суст ривожланган бўлиши мумкин. Ушбу беморларда кортизол миқдори референт кўрсаткичлар доирасида бўлса, шифокорда қўйган ташхисига шубҳа уйғонади. Бундай ҳолларда ташхисга аниқлик киритиш мақсадида АКТГ препарати билан си-нама ўтказиш лозим.

Буйрак усти беги пўстлоқ қисми нормал ишлаб турган беморларда АКТГ юборилгандан сўнг гормоннинг қондаги миқдори 2 ва ундан ортиқ маротаба ошади. Аддисон касаллигида эса АКТГ юборилганига қарамадан гормоннинг қондаги миқдори ошмайди. Иценко-Кушинг касаллигида эса тескариси, кортикотропиннинг юборилиши қондаги кортизол миқдорининг ошиб кетишига сабаб бўлади.

Баъзан Кушинг касаллигининг нофаол даврида кортизолнинг қондаги миқдори меъёрида бўлиши мумкин. Бу ҳол кортизол метаболизми тезлашган беморларда кузатилади. Бундай диагностик

мавхум ҳолларда дексаметазон синамаси ёрдам беради. Дексаметазон препарати берилган беморда кортизол миқдорининг ўзгармай қолиши Кушинг касаллиги борлигидан гувоҳлик беради. (Изох: Дексаметазон кортизол ажралишини сусайтириши керак эди). Дексаметазон юборилган сўнг кортизол миқдорини 2 ва ундан ортик камайиб кетиши Кушинг касаллиги ташхисини йўққа чиқаради.

Гипотиреозда, жигар циррозида, қандли диабетнинг охириги босқичларида, астматик ҳолатларда, алкоголь мастлигида кортизолнинг қондаги миқдори юқори бўлиши мумкин. Тез ҳаяжонланадиган кишиларда, шунингдек, қондан ёки шприцдан чўчийдиган кишиларда кортизолнинг қондаги миқдори қисқа муддат ичида ошиб кетиши мумкин. Ҳаёжон кетгач, ушбу кўрсаткич меъёрига қайтади. Тахминга аниқлик киритиш учун сутка давомида йиғилган сийдикда эркин кортизол миқдорини аниқлаш зарур. Мазкур гиперкортизолемия вақтинчалик характерга эга бўлган бўлса, суткалик сийдикдаги кортизол миқдори меъерий кўрсаткичлардан юқори бўлмайди.

**Суткалик сийдикда эркин кортизолнинг референт миқдори 55-248 нмоль \ л.**

Эслатиш жоизки, кортизолнинг қондаги оксиллар билан боғланмаган қисми эркин кортизол деб номланади ва сийдик билан ташқарига чиқарилади.

Эркин кортизолнинг суткалик сийдадаги миқдорининг ошиши буйрак усти безининг гиперфункциясида кузатилади.

**Қалқонсимон без гормонлари.** Қалқонсимон без касалликлари ичида, асосан, гипотиреозда оғиз бўшлиғида ўзгаришлар содир бўлади. Шу боисдан шифокор-стоматолог қалқонсимон без касалликларини, айниқса, гипотиреоз диагностикасини яхши ўзлаштирмоғи лозим.

Гипотиреоз эндокрин касалликлар ичида қандли диабетдан сўнг иккинчи ўринда туради. Ҳозирги кунда 2-3 % аҳолида қалқонсимон без функциясининг камайиши кузатилмоқда.

Қалқонсимон без гормонлари ичида уйодтиронин (Т3) ва умумий тироксин (Т4) диагностик аҳамиятга эга.

**Қондаги уйодтирониннинг (Т3 нинг) референт кўрсаткичи 1,08-3,14 нмоль \ л.**

Гипертиреозда (тиреотоксикозда), йод танқислигида, эндемик

букоқда, ҳамда эстрогенлар ва контрацептивлар қабул қилганда Т3нинг қондаги миқдори кўпаяди.

Гипотиреозда, ўткир ва ярим ўткир тиреоидитларда, ҳамда дексаметазон ва салицилатлар қабул қилганда Т3 нинг қондаги миқдори камаяди.

**Умумий тироксин (Т4) нинг қондаги референт миқдори аёлларда 71-142 нмоль \ л, эркекларда 59-155 нмоль \ л.**

Гипертиреозда, ўткир тиреоидитда, ёғ босганда (семизликда), гепатитда, ҳамда эстрогенлар ва тиреоид препаратлар қабул қилганда Т4нинг қондаги миқдори ошади.

Гипотиреозда, Иценко-Кушинг касаллигида, йод танқислигида, жисмоний юктамалардан сўнг, глюкокортикоид препаратлар, сульфаниламидлар, пенициллин, калий йодид, андрогенлар қабул қилганда Т4нинг қондаги кўрсаткичи юқори бўлади.

**Тиреотроп гормон (ТТГ) аденогипофизда ишлаб чиқарилади, Т4 ва Т3 ларнинг ажралишини ва қонга ўтишини тезлаштиради. Қалқонсимон без касалликларида ТТГни аниқлаш муҳим амалий аҳамиятга эга.**

**ТТГнинг қондаги референт миқдори 0,4-4,2 мМЕ \ л.**

Қалқонсимон без касалликларида бир варақай Т3, Т4 ва ТТГларни қондаги миқдорини аниқлаш зарур.

Гипотиреозда Т3 ва Т4 миқдори камаяди, ТТГ миқдори кўпаяди.

Гипертиреозда Т3 ва Т4 миқдори кўпаяди, ТТГ миқдори камаяди.

#### **4.Терапевтик стоматологияда иммунологик текширувлар ва олинган натижалар таҳлили.**

Ҳозирги даврда иммунологик лаборатория текширувлари стоматология амалиётига секин-аста кириб келмоқда. Айниқса, иммунитет етишмовчилиги ва аутоиммун ўзгаришлар билан кечадиган касалликлар диагностикасини иммунологик текширувларсиз тасаввур қилиб бўлмайди.

Имунологик текширувлар ичида стоматология амалиётида кўп қўлланиладигани беморлар қонида иммуноглобулинларни аниқлашдир. Бугунги кунда уларнинг 5 синфи (А, М, G, E, D ) маълум. Биринчи тўрт синфга (А, М, G, E) мансуб иммуноглобулинлар турли-туман касалликларни ташхислашда қўлланилмоқда. Қарши таначалар ҳосил бўлиш жараёни қандай кетаётганини билиш

мақсадида D иммуноглобулиннинг қондаги миқдори аниқланади.

Маълумки, иммуноглобулинлар В-лимфоцитларнинг ҳосиласи ҳисобланади. Яъни В-ҳужайралар турларга бўлиниб такомиллашгач, охириги босқичда плазматик ҳужайраларга – қарши таначаларга айланади. Бежизга В-лимфоцитларни антитело ҳосил қилувчи ҳужайралар деб аташмайди.

Мазкур жараённинг бузилиши иммуноглобулинларнинг етишмовчилигига олиб келади. Иммуноглобулинлар, асосан, 3 сабабга кўра камаяди: а) иммуноглобулинлар ишлаб чиқариш жараёнининг бузилиши; б) ҳосил бўлган иммуноглобулинларнинг деструкцияси (парчаланиши); в) иммуноглобулинларни йўқотиш (масалан, интоксикация оқибатида).

Шифокор-стоматолог ўз фаолиятида иммуноглобулинлар миқдорининг камайганига эмас, кўпайганига кўпроқ гувоҳ бўладилар. Бунинг асосий сабаби глобулинлар миқдорининг ошишидир (гиперглобулинемия). Турли патологик жараёнларда (ўткир ва сурункали инфекциялар, жигар касалликлари, аутоиммун ўзгаришлар ва б.) патологик агентларга нисбатан антитаначалар ва аутоантитаначалар ҳосил бўлади. Ана шу таначалар қон оксилининг глобулинлар фракциясидан иборат. Демак, иммуноглобулинлар ҳақида гап кетганда, биз қарши таначаларни тушунсак, хато бўлмайди.

Патологик жараённинг ўткирлик даражасига қараб ёки яллиғланишнинг чуқур-юзакилигига қараб қарши таначалар кўп миқдорда ёки жуда катта миқдорда ҳосил бўлиши мумкин. Патологик жараённинг жумладан, касалликнинг характериға боғлиқ ҳолда у ёки бу синфга мансуб иммуноглобулинлар ҳосил бўлади. Демак, периферик қондаги иммуноглобулинларнинг синфи ва миқдорини аниқлаш йўли билан касалликнинг табиатини (этиологик омилни) аниқлаш мумкин. Бу эса нафақат ташхислашда, балки қиёсий ташхислашда ҳам муҳим роль ўйнайди. Айниқса, патологик ўчоқда кечаётган иммун ўзгаришларни аниқлаш жуда муҳим (Хайтов Р.М. ва б., 2001). Мазкур текширувларнинг қиймати стоматологик касалликларни ташхислашда янада ошади.

Энди биз турли синфларга мансуб бўлган иммуноглобулинларнинг диагностик аҳамиятига алоҳида тўхталиб ўтамиз.

**Имуноглобулин А (IgA).** Бу синфга кирувчи қарши таначалар шиллиқ қаватларни, жумладан, оғиз шиллиқ пардасини ҳимоя

қилади. Аниқроғи IgA оғиз бўшлиғига тушган замбуруғлар, паразитлар, бактериялар, аллергенлар ва аутоантигенлар билан бирикмалар ҳосил қилади ва шу алпозда уларни нафас олиш аъзоларига, ошқозон-ичак йўлларига ўтишига йўл қўймайди. Шу боисдан IgA биринчи даражали ҳимоя омиллари қаторига киритилган. Бироқ уларнинг иммунологик хотираси йўқ, яъни ўзлари нобуд қилган бактерия ёки замбуруғлар оғиз бўшлиғига такроран тушганда, уларни таний олмайди. Чунки уларга нисбатан доимий иммунитет мавжуд бўлмайди. Шу сабаб такроран ҳужум қилган патоген омилларга нисбатан янги антителолар ҳосил бўлаверади. Бу ҳол шифокорни чалғитади, мазкур оғиз бўшлиғида юзага келган клиник манзарани ўткир жараён деб ҳисоблаб хатога йўл қўяди.

Масалан, оғиз бўшлиғига биринчи марта кандида синфига мансуб патоген замбуруғлар тушганда, ўткир яллиғланиш жараёни (кандидозли стоматит) юзага келади. Бундай беморларда IgA синфига кирувчи қарши таначалар ҳосил бўлади. Яъни беморнинг қонида IgA синфли иммуноглобулинлар миқдори ошади. Бу ҳол одатда чақалоқларда ва ёш болаларда кузатилади. Бироқ ушбу бемор ўсмирлик ёшига етганда ҳам, улғайиб катта бўлганда ҳам кандида замбуруғлари қайта ва қайта тушиши мумкин. Натижада, кандидозли стоматит ёки хейлит такрор ва такрор ривожланавериши мумкин. Шифокор бундай беморларнинг қонини IgAга текширганида, ҳар гал юқори кўрсаткичли лаборатория натижаларини олавериши мумкин.

### **Периферик қонда IgAнинг референт кўрсаткичи 0,9-4,5 г \ л га тенг.**

Қуйидаги касалликларда қондаги IgA миқдори юқори бўлади:

а) ўткир бактериал, паразитар ва замбуруғли инфекцияларда (м., ярали-некротик стоматит);

б) сурункали кечадиган жигар касалликларида;

в) ревматоидли артритда;

г) тизимли қизил югуруқда;

д) кандидамикозлар ва муковисцидозларда (м., сут парда, кандидозли хейлит);

е) нафас йўллари касалликларида.

Қатор касалликларда қондаги IgA миқдори камайиши мумкин:

а) ўткир вирусли инфекцияларда (м., ўткир герпетик стоматит);

б) сурункали бактериал инфекцияларда;

в) оксил йўқотиш билан кечадиган ичак ва буйрак синдромларида;

г) бошқа турдаги гипопропротеинемияларда;

д) талоқ олиб ташланганда;

е) иммун тизим ўсмаларида.

Изох: 3-5 ойлик чақалоқларда физиологик гипопропротеинемия кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда қондаги IgA миқдори паст бўлади. Шунингдек, цитостатиклар ва иммунодепрессантлар билан даволаниш ва иммун тизим аъзоларидаги ўсмалар қондаги IgAнинг камайишига олиб келади ва IgA синфига мансуб қарши таначаларнинг ҳосил бўлишини сусайтиради.

Таъкидлаш жоизки, IgA оксилларнинг бета-глобулинлар фракцияси таркибига киради. Қондаги иммуноглобулинларнинг 15 %ини IgA ташкил этади. Жумладан, сўлак таркибида ҳам IgA мавжуд. Шу боисдан сиалоденитларда ушбу гуруҳга кирувчи иммуноглобулинлар миқдори ошади. IgA синфига кирувчи қарши таначалар шиллиқ қаватлардаги В-лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади ва оғиз шиллиқ пардасини патоген микроорганизмлардан, аллергенлардан ва аутоантигенлардан ҳимоя қилади (маҳаллий иммунитет).

**Имуноглобулин М (IgM)** оксилларнинг гаммаглобулинлар фракциясига тегишли, қон таркибидаги иммуноглобулинларнинг 5 %ини ташкил этади. Ушбу синфга мансуб қарши таначалар, энг аввало, ўткир кечадиган инфекцияларга нисбатан ҳосил бўлади ва шу йўсинда антибактериал иммунитетни таъминлайди. Уларнинг иммунологик хотираси бор. Оғиз бўшлиғига маълум бир патоген бактериялар такроран тушганда, ўша тур микробларни нобуд қилади. Бошқа турдаги бактериялар тушганда эса уларга нисбатан қарши таначалар ҳосил қилади.

Бундан ташқари, қиёсий ташхислашда асқотади. Масалан, оғиз шиллиқ қаватида пайдо бўлган ва ўткир яллиғланиш билан кечаётган яра (афта) пиококлар таъсирида келиб чиққан стоматит белгисими ёки сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг кўзиган даврими, аниқлик киритиш учун қондаги IgM миқдорини аниқлаш лозим. Ўткир пиококкли стоматитда қондаги IgM миқдори юқори бўлади, сурункали афтоз стоматитда эса IgM кўрсаткичи меъёрида ёки паст бўлиши мумкин. (Изох: сурункали қайталанувчи афтоз стоматит одатда аллергик табиатга эга).

### **Периферик қондаги IgMнинг референт миқдори 0,5-3,7 г \ л.**

IgMга мансуб қарши таначалар асосан қон томирлари ичидаги қонда бўлганлиги боис касалликнинг энг эрта босқичларидаёқ “курашга” отланади. Бу ҳол IgMни ўткир юқумли касалликларнинг эрта диагностикасида қўллаш имконини беради.

Масалан, Боткин касаллигида IgM миқдори анча юқори бўлади. Бу ҳол оғиз шиллиқ қаватида учрайдиган сарикликнинг асл табиатини аниқлашда, жумладан, ўткир вирусли гепатит билан ўт-тош касаллигини бир-биридан фарқлашда ёрдам беради. Ўт-тош касаллигида қондаги IgM миқдори референт кўрсаткичлар доирасидан ташқарига чиқмайди (агар холецистит ўткир бактериал инфекция билан асоратланмаган бўлса).

Худди шу сингари жигар циррозини жигар саратонидан ажратишда ҳам қондаги IgM миқдорини аниқлаш шифокорга амалий ёрдам беради. Гап шундаки, оғизни қуриши, там сезиш қобилятини бузулиши, шиллиқ пардада кузатиладиган катарал яллиғланиш деярли барча жигар касаликларида хос. Бунда юмшоқ танглай ва оғиз бўшлиғининг туби сап-сарик тусга киради.

Жигар циррозидида IgM миқдори анча юқори бўлади, жигар саратонида эса IgM миқдори референт кўрсаткичлар доирасида ёки ундан ҳам паст бўлиши мумкин.

Азиз китобхон, ёдда сақланг! IgM синфли иммуноглобулинлар антиген ва аутоантигенлар билан биринчи марта тўқнаш келганларида уларга нисбатан қарши таначалар ҳосил бўлади. Аммо уларни эслаб қола олмайди. Бироқ IgM ўша турдаги микроорганизмлар билан такроран тўқнаш келсалар, уларни эслаб қолади. Иммуноглобулинларнинг ушбу хусусияти янги даволаш усуллари ишлаб чиқишда қўл келади. Аниқроғи, касаллик чакирувчи микроблар кичик дозаларда бемор организмга юборилиб, уларга нисбатан IgM синфли антитанчалар ҳосил қилиш мумкин. Бордию ўша турдаги микроорганизм ўша беморга такроран хужум қилса (оғиз бўшлиғига ёки қонга тушса), иммунизация йўли билан ҳосил қилинган антитаначалар ўша патоген микробларни нобуд қилади (кириб юборади). IgMларнинг ушбу хусусиятидан сурункали кечадиган стафилококкли стоматитларни даволашда фойдаланиш мумкин. Беморга кучсизлантирилган ёки ўлдирилган стафилококк намунаси кичик дозаларда юборилиб, кейинги инъекцияларда юбориладиган микроблар сони ошириб борилади: 0,1 мл -0,2 мл

– 0,3 мл ва ҳакозо ... 1,0 мл гача мушак орасига ёки тери остига юборилади. Натижада, стафилококкларга нисбатан чидамли иммунитет шаклланади.

Куйидаги касалликларда қондаги IgM миқдори юқори бўлади:

а) ўткир бактериал, замбуруғли, паразитар ва вирусли инфекцияларда;

б) ўткир вирус гепатитида;

в) аутоиммун касалликларда;

г) жигар циррози;

д) ревматоид артрит;

е) тизимли қизил югурук;

ё) ўткир ва сурункали лимфолейкозда;

ж) кандидамикозлар ва муковисцидозларда;

з) нафас йўллари касалликларида.

Булардан ташқари, цитостатиклар ва иммунодепрессив дори воситалари билан даволанганда қондаги IgM миқдори камаяди. Иммуно тизим фаолиятини издан чиқарадиган касалликлар, айниқса, ўсмалар М синфли иммуноглобулинларнинг ҳосил бўлишини сусайтиради.

**Иммуноглобулин G (IgG)** қондаги оксилларнинг гаммаглобулинлар фракцияси ҳисобланади. Улар иммуноглобулинларнинг 80 % ини ташкил этади. Турли-туман бактериялар, вируслар ва уларнинг токсинларига нисбатан ҳосил бўладиган қарши таначаларнинг деярли барчаси IgGга тегишлидир. IgG антитаначалар қон томирлари ва уларнинг атрофида мавжуд бўлиб, микробли токсинларни ва вирусларни зарарсизлантиради (нобуд қилади).

**IgGнинг қондаги референт миқдори 8-17 г \ л.**

Бу кўрсаткичнинг камайиши гуморал иммунитетнинг етишмовчилигидан гувоҳлик беради.

IgG миқдориинг камайиши билан кечадиган касалликлар ва ҳолатлар:

а) сурункали вирус инфекциялари;

б) гемоглинопатиялар;

в) иммун тизими аъзоларининг ўсмалари;

г) талоқ олиб ташлангандан сўнги ҳолат;

д) цитостатик ва иммунодепрессантлар билан даволанган беморлар;

е) физиологик гипогаммаглобулинемия (3-5 ойлик гўдакларда).

Куйидаги касалликларда қондаги IgG миқдори кўпаяди:



а) ўткир ва сурункали бактериал, замбуруғли ва паразитар инфекциялар;

б) жигар циррози ва вирусли гепатит;

в) аутоиммун касалликлар;

г) тизимли қизил югурук, ревматизм;

д) юқумли моноклеоз;

е) сурункали инфекцияларнинг кўзиган даври.

Стоматолог ўзининг шифокорлик фаолиятида, айниқса, қиёсий ташхислашда IgG кўрсаткичидан фойдаланиши мумкин. Бунга амалий мисол келтирамиз.

Маълумки, амилоидозда макроглоссия кузатилади. Баъзан тил анча катталашадики, оғиз бўшлиғига сиғмай қолиши мумкин. Бундан ташқари, лаб қизаради, шишади, лабнинг қизил хошияси кипиқлар билан қопланиб, эксфолиатив хейлитни эслатади.

Бундай вазиятда IgGни қондаги миқдорини аниқлаш жуда қўл келади. Амилоидозда IgG миқдори анча юқори, эксфолиатив хейлит ва макрохейлитларда эса IgG миқдори меъёридан ошмайди.

Шу ўринда эслатиш лозимки, мекседема касаллигида ҳам тил катталашади, баъзан оғизга сиғмайди. Беморнинг лаблари ҳам каттариши мумкин (макрохейлит).

Амилоидоз билан мекседемада кузатиладиган макроглоссияни фарқлашда клиник белгилардан ташқари IgG кўрсаткичи ёрдам беради. Гипотиреозда IgG миқдори меъёрида ёки паст бўлади. Амилоидозда эса гиперкальцемия кузатилади ва креатин миқдори меъёридан юқори бўлади.

Боз устига, уртикарияга чалинган беморларда лабнинг чега-раланган шиши (Квинке шиши) кузатиладики, ушбу макрохейлитнинг асл табиатини аниқлаш мушкул кечади. Бундай беморда макрохейлитнинг аллергик табиатга эга эканини аниқлаш учун бир варакайига бир неча иммуноглобулинларни (IgG, IgA, IgM ва IgE) қондаги миқдорини аниқлаш керак. Квинке шишида IgE миқдори юқори, IgG миқдори эса референт кўрсаткичлар доирасида бўлади.

**Иммуноглобулин Е ( IgE ).** Шифокорлик амалиётида кўпинча қонда IgEнинг миқдори аниқланади. Атопик касалликлар, аллергик табиатга эга бўлган қатор патологик жараёнларнинг ривожланиш механизмлари IgEга боғлиқ. IgE реакинлар ҳисобланиб, қиска фурсат ичида тери ва шиллиқ қаватларнинг ҳужайраларига, ундаги

плазматик ҳужайраларга ва базофилларга ёпишиб олади. Шу сабаб тўқима ва аъзолар ичидаги томирларда ҳаракатланаётган қон таркибида уларнинг миқдори кам бўлади.

Маълумки, қарши таначалар иммунитетга маъсул ҳужайралар (базофиллар, плазматик ҳужайралар) юзасида аллергенлар билан қайта учрашганларида, таъкидлаймиз, такрорий учрашганларида, улардан биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин, гепарин ва б.) ажралиб чиқади ва аллергик яллиғланишни келтириб чиқаради. Ушбу жараёнда IgE 1-тип аллергик реакцияга (гиперсенсibiliзациянинг тез ривожланадиган турига) маъсулдирлар. Бошқача айтганда, аллергик реакцияларнинг тез ривожланадиган турида IgE катта миқдорда ҳосил бўлади.

Бундан ташқари, IgE антигельмент иммунитетда (яъни гижжаларнинг токсинларига қарши юзага келадиган иммун реакцияда) фаол қатнашади.

IgE синфига мансуб иммуноглобулинларнинг ушбу хусусиятлари уни тиббий диагностикада, жумладан, терапевтик стоматологияда қўллаш имконини беради. Шифокор IgEнинг периферик қондаги миқдорини аниқлаш йўли билан текшириладиган жараён аллергик ёки атопик реакцияларга алоқадорми-йўқми, билиб олиши мумкин. Жумладан, стоматолог оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар аллергик табиатга эгами-йўқми, аниқлаши мумкин.

Масалан, эксфолиатив хейлитни атопик хейлитдан фарқлашда қондаги IgE миқдорини аниқлаш жуда асқотади. Бу икки ҳасталикда ҳам лабнинг қизил ҳошиясида сурункали кипикланиш кузатилади. Шу сабаб қиёсий ташхислашда уларни лаборатория усуллари ёрдамида фарқлаш эҳтиёжи туғилади. Атопик хейлитда IgE миқдори референт кўрсаткичдан юқори, эксфолиатив хейлитда эса меъёрида бўлади.

Иккинчи мисол. Маълумки, контакт аллергик хейлитда лабнинг қизариши кузатилиб, беморларни лаб қичиши, ачиши безовта қилади. Худди шу сингари метеорологик хейлитда совуқ ҳарорат ва шамол таъсирида лаб қизаради, ачийди. Боз устига, бемор қишнинг изғирин кунларидан бирида мурожат этган бўлса, шифокорнинг чалғиши тайин. Зеро, суртилган лаб буёғидан ривожланган хейлитни шифокор совуқ ҳарорат ва шамол таъсирида ривожланган деб ногўғри хулосага келиши мумкин. Бундай вазиятда диагностикага аниқлик киритиш мақсадида қонда IgE аниқланиши лозим.

Контакт аллергик хейлитда қондаги IgE миқдори юқори, метеорологик хейлитда эса меъёрида бўлади.

**Умумий IgEнинг қондаги референт миқдори катта ёшли кишиларда 100-130 МЕ \ мл , болаларда - 70-120 МЕ \ л га тенг.**

Қуйидаги касалликларда қондаги IgE миқдори ошади: бронхиал астма, атопик дерматит, аллергик гастрോэнтеропатия, уртикария, ангионевротик шиш, аллергик бронхит, гельментозлар, гипер IgE-синдром, IgE миелома, “трансплантат хўжайинга қарши” реакцияси.

Катта ёшли кишиларга нисбатан болаларда қонда IgEни аниқлаш кўпроқ ёрдам беради. Атопик касалликларга дучор бўлган болаларнинг деярли барчасида IgEнинг қондаги миқдори юқори бўлади. Катта ёшли кишиларда эса касалликнинг даври ва йил фаслларига боғлиқ ҳолда (айниқса, ёзнинг иссиқ кунларида) IgE миқдори референт кўрсаткичлар доирасида бўлиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, атопик аллергияга дучор бўлган беморларнинг қарийб 30 % ида қондаги IgE миқдори 100-130 МЕ \ л дан ошмайди.

## **5. Иммунитетнинг Т- ва В-тизими фаолиятини ўрганувчи иммунологик текширувлар ва уларни терапевтик стоматологияда қўлланиши.**

Клиник медицинанинг барча соҳалари бугунги кунги жадал суръатлар билан олға интилмоқда. Жумладан, клиник иммунология алоҳида фан сифатида шаклланиб, янги-янги лаборатория текширув усуллари ишлаб чиқарилмоқдаки, буларнинг барчаси касалликларни ташхислашда таъобатнинг барча соҳаларига жорий этилмоқда.

Замонавий иммунологик текширув усуллари терапевтик стоматологияга ҳам аста-секин кириб келмоқда. Оғиз бўшлиғи касалликларини қиёсий ташхислашда Т- ва В-тизим кўрсаткичларидан фойдаланиш фурсати етиб келди.

Биз энди ана шу ҳақда сўз юритамиз.

**Лимфоцитларнинг**, асосан, 2 тури маълум: В-лимфоцитлар ва Т-лимфоцитлар.

В-лимфоцитлар гуморал иммунитетнинг асосий хужайраларидир. Улар қарши таначаларни (ҚТ) ишлаб чиқарилишига жа-

воб беради. Т-лимфоцитлар эса хужайралар иммунитетига жавоб беради. Иммунологик назорат (Ф.М.Бернет,1971) олиб бориш ҳам улар зиммасига юклатилган.

**В-лимфоцитлар (CD 20)** суяк илигида ҳосил бўлади. Улар ўзларининг хужайра қобиғларида иммуноглобулин (Ig) молекулаларини ташиб юради. Ана ўша Ig молекулалари антигенларни аниқлайдиган рецепторлар вазифасини бажаради. Молекулаларнинг табиатига қараб А, М, G рецепторлар фарқланади. В-лимфоцитлар ўзларининг хужайра қобиғларига қайси рецептор ёпишиб олганига қараб 3 турга: IgA, IgM, IgG - рецепторли В-лимфоцитлар фарқланади.

Таъкидлаш лозимки, В-лимфоцитлар суяк илигидаёқ турларга ажратилган бўлади : IgA- рецепторли, IgM- рецепторли ва IgG- рецепторли В-лимфоцитлар. Суяк илигидаёқ уларга “вазифалари” ўргатилади. Ана шундан сўнг В-лимфоцитлар етук хужайралар ҳисобланиб, ўз вазифаларини бажаришлари учун периферик қонга юборилади (жўнатилади).

Қарши таначаларни, яъни антителоларни ҳосил бўлишида иммунитетнинг В-тизими асосий роль ўйнайди. В-лимфоцитлар иммун реакцияларни ташкил этилишига жавобгар хужайралардир. Бироқ улар қобиғидаги рецепторлар Т-лимфоцитларнинг ёрдами-сиз антигенларни таний олмайди.

Периферик қонда фақат 15-20 % В-лимфоцитлар мавжуд, қолганлари захирада туради. Периферик қондаги В-лимфоцитларнинг IgA-рецепторларини ташувчи В-лимфоцитлар 3-10 % ни ташкил этади. IgM -рецепторли В-лимфоцитлар 2-6 %, IgG-рецепторли В-лимфоцитлар эса 1-3 %ни ташкил этади.

В-лимфоцитларнинг мана шу 3 синфини ўзаро муносабати жуда муҳим. Қатор касалликларни келиб чиқиши ана ўша муносабатнинг бузилиши билан боғлиқ.

Таъкидлаш жоизки, ушбу 3 синфга (А М G) мансуб В-лимфоцитлар сонининг етишмаслиги иммунитет тақчиллиги касалликларининг ривожланишига олиб келади, улар сонининг ошиб кетиши эса аутоиммун касалликларни келтириб чиқаради.

**Соғлом кишилар қонида CD20- лимфоцитларнинг нисбий сони 8-19 % ни ташкил этади.**

Периферик қондаги лимфоцитларни турларга ажратиб санаш, жумладан В-лимфоцитларнинг нисбий сонини аниқлаш йўли би-

лан қатор касалликларнинг табиатини ўрганиш ва шу йўсинда ташхисга аниқлик киритиш мумкин.

Қуйидаги касалликларда В-лимфоцитларнинг нисбий сони меъеридан ошиқ бўлади:

- а) ўткир бактериал, замбуруғли, паразитар инфекциялар;
- б) ОИТС (бошланғич даврида);
- в) сурункали гепатит, жигар циррози, вирусли гепатит;
- г) аутоиммун касалликлар;
- д) тизимли қизил югурук;
- е) ревматизм, коллагенозлар;
- ё) ревматоидли артрит;
- ж) юқумли моноклеоз.

Цитостатиклар ва иммунодепрессантлар билан даволанган беморларда эса СД 20 -кўрсаткичи меъеридан паст бўлади.

Периферик қонда **фаоллаштирилган В-лимфоцитлар (CD 23)** сонининг ошиши аутоиммун ўзгаришлар юзага келганидан ёки атопик яллиғланиш жараёни ривожланаётганидан гувоҳлик беради.

**Периферик қонда СД 23-лимфоцитлар 6-12 % ни ташкил этади.**

СД 20-лимфоцитлар турларининг нисбий кўрсаткичлари:

IgA ташувчи В-лимфоцитлар 1-3 %

IgM ташувчи В-лимфоцитлар 3-10 %

IgG ташувчи В-лимфоцитлар 2-6 %

**Т-лимфоцитлар (CD3)** одам организмда антигенлар гомеостазини (доимийлигини) сақлаб туради ва уларнинг устидан иммунологик назорат олиб боради.

**Соғлом кишиларда Т-лимфоцитларнинг нисбий миқдори 58-76 %, абсолют миқдори 1,1-1,7x10<sup>9</sup> \л. га тенг.**

Т-лимфоцитлар суяк илигида ҳосил бўлиб, айрисимон безга (тимусга) етиб келганда, турларга бўлинади, яъни хелпер, супрессор ва келлер лимфоцитларга ажралади. Шундан сўнг улар периферик қонга қўйиб юборилади.

Т-лимфоцитларнинг бу 3 вакили қон томирлари орқали тўқима ва аъзоларга етиб боргач, қуйидаги вазифаларни бажаради:

**а) хелпер-лимфоцитлар (CD4)** бегона антигенларга нисбатан ривожланадиган иммунологик жавобнинг кучини назорат этади, яъни антигенлар гомеостазини (доимийлигини) сақлаб туради.

Хелпер-лимфоцитлар сонининг камайиши иммунологик тақчилликдан (танқисликдан) дарак беради. Хелперлар сонининг кўпайиши эса иммунитетнинг ўта фаоллигига олиб келади. Бунда арзимаган антигенлар таъсирига ҳам иммун реакция юзага келаверади.

**б) супрессор-лимфоцитлар (CD8)** иммун жавобни сусайтиради, В-лимфоцитларни синфларга бўлиниш жараёнини пасайтиради, қарши таначалар (антителолар) ишлаб чиқарилишини чеклайди.

**в) келлер-лимфоцитлар (CD16)** иммунитетнинг, асосан, 3 турига – ўсмаларга қарши иммунитет, антивирус иммунитет ва трансплантация иммунитетига жавобгардир.

Умуман олганда, Т-лимфоцитлар 2 муҳим вазифани – таъсир этувчи ва идора этувчи вазифаларни бажаради. Таъсир этувчи вазифани келлер лимфоцитлар амалга оширади. Идора этиш вазифаси хелпер ва супрессор лимфоцитлар ёрдамида бажарилади.

Қатор касалликларнинг негизида Т-лимфоцитлар сонидаги ўзгаришлар, улар турларининг ўзаро муносабати ётибди. Зеро, улар бажарадиган вазифалар айри бўлгани сабаб иммунитетнинг турли звеноларида турли патологик жараёнлар содир бўлади.

Т-тизимда содир бўладиган ўзгаришлар бир томондан Т-хужайралар бутунлигининг бузилиши билан боғлиқ бўлса, иккинчи томондан, улар фаолиятидаги ўзгаришлар, юзага келадиган касалликларнинг симптоматикасини белгилайди.

Т-лимфоцитлар абсолют сонининг камайиши хужайралар иммунитетининг етишмовчилига олиб келади. Т-хужайралар сонининг кўпайиши эса иммунопролифератив касалликларнинг ривожланишига сабабчи бўлади.

Шуни ёдда тутиш лозимки, ҳар қандай яллиғланиш жараёни ривожланаётганда унинг барча босқичларида Т-лимфоцитлар сони камайиб бораверади. Бу ҳол этиологияси турлича бўлган барча яллиғланишларга тегишли. Юқумли инфекциялар бўладими (масалан танглайда гуммоз яра кузатиладиган учламчи захмда), носпецифик касалликлар бўладими (масалан, Уикхем тўри кузатиладиган қизил ясси темираткида), қисқаси, барча сурункали келадиган жараёнларда Т-лимфоцитларнинг абсолют сони камайиб бораверади. Булардан ташқари, куйиш, шикастланиш (травма), жарроҳлик муолажаларида, ёмон сифатли ўсмалар оқибатида хужайра ва тўқималар емирилганда ҳам Т-хужайраларнинг абсолют сони референт кўрсаткичлардан паст бўлади.

Бу ўринда таъкидлаш лозимки, гап Т-хужайраларнинг абсолют сони ҳақида кетаяпти, нисбий сони ҳақида эмас. Бежизга иммунологик карталарда лимфоцитларнинг ҳам абсолют сони, ҳам нисбий сони берилмайди. Буни ҳисобга олинг ва доимо ёдда тутинг!

Қатор сурункали касалликларга хос бўлган лимфоцитоз билан Т-лимфоцитларнинг абсолют сони ҳақидаги тушунчаларни фарқига боринг! Биринчидан, қоннинг умумий таҳлилидаги лейкоцитар формулада берилган лимфоцитлар кўрсаткичи В- ва Т-лимфоцитларни, шунингдек, Т ва В белгиси бўлмаган 0-лимфоцитларни ва бошқа тур лимфоцитларни ўз ичига олади. Иккинчидан, лейкоформуладаги кўрсаткич фоиз ҳисобида олинган барча турдаги лейкоцитларга нисбатан олинган нисбий кўрсаткичдир.

Азиз китобхон! Касалликнинг кечишида, айниқса, даволаш мубайнида Т-лимфоцитлар сонининг ошиб бориши ижобий прогностик белги бўлиб хизмат қилади. Айниқса, тизимли қизил югурук, пўрсилдоқ, буллёз пемфигоид, Стивенс-Джонсон синдроми, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, Бехчет касаллиги, сурункали қайталанувчи герпес каби касалликларни даволаш жараёнида Т-лимфоцитлар абсолют сонининг ошиши бемор хасталиқдан холос бўлаётганини англатади. Ва тескариси, Т-лимфоцитлар сонининг камайиб бориши ёмон прогностик белги ҳисобланади, касаллик ўлим билан тугаланиши мумкинлигидан шифокорни огоҳлантиради.

Бироқ Т-лимфоцитлар сонининг меъёридан анча ошиб кетиши ҳам ёмон белги. Бу ҳол, айниқса, қон касалликларига, масалан, лимфолейкозга хос. Бунда, асосан, ҳали етилиб улгурмаган лимфоцитлар ҳисобига уларнинг абсолют сони кўпаяди.

Қуйидаги касалликлар ва патоогик ҳолатларда Т-лимфоцитларнинг абсолют сони камаяди:

- а) бирламчи иммун тизим тақчилликларида (иммун тизимнинг туғма тақчиллиги);
- б) ортдирилган (иккиламчи) иммун тақчиллик ҳолатларида;
- в) бактериал, вирусли, паразитар касалликларнинг сурункали кечадиган турларида;
- г) сил, махов, ОИВ-инфекциясида;
- д) ёмон сифатли ўсмаларда;
- е) глюкокортикоидлар, цитостатиклар, иммунодепрессантлар билан даволашда;

ё) куйиш ва шикастланишларнинг оғир турларида.

Таъкидлаймиз, даволаш жараёнида Т-лимфоцитлар нисбий сонининг (процент ҳисобидаги микдорининг) кўпайиши муҳим аҳамият касб этмайди. Қонни иммунологик кўрсаткичларининг таҳлилида буни эътиборга олиш лозим.

### **Хелпер (ёрдамчи) Т-лимфоцитлар (СД4).**

**Катта ёшли кишиларда хелпер Т-лимфоцитларнинг нисбий сони 36-55 % ни ташкил этади, абсолют сони 0,4-1,1x10.9 \ л. га тенг/.**

СД 4-лимфоцитлар бегона антигенларга қарши шаклланадиган иммун жавобни идора этади. Хелпер хужайралар сонининг ошиб кетиши иммунитетни ҳаддан зиёд фаоллигини кўрсатади. Масалан, бирон аъзо ёки тўқима кўчириб ўтказилганда, “трансплантатни кўчиш реакцияси” қисқа муддат ичида ривожланади.

Хелперлар етишмаслиги иммунологик танқисликка олиб келади. Масалан, хелпер Т-лимфоцитларнинг етишмаслиги ортдирилган иммунитет тақчиллиги синдромига (ОИТСга) олиб келади.

Ҳозирги кунда шифокорлик амалиётида хелпер лимфоцитларни супрессор Т-лимфоцитларга нисбатини (**CD4 \ CD8**) ўрганиш кенг жорий этилмоқда.

Гап шундаки, организмга тушган антигенлар сони қанча кўп бўлса, ўшанча микдорда цитотоксик Т-лимфоцитлар ёки қарши танчалар ишлаб чиқарилиши керак. Т-супрессорлар фаоллигини пасайиши ёки сонининг камайиши Т-хелперларни устунлик қилишига олиб келади. Бундай ҳолларда иммун жавоб кучи юқори бўлади, яъни қарши таначалар кўпроқ ишлаб чиқарилади ёки Т-эффекторлар (келлер лимфоцитлар) фаоллиги кўпроқ намоён бўлади.

Бордию Т-супрессорлар фаоллиги ошса, иммун жавоб узок чўзилмайди. Ҳатто иммунологик чидамлик (толерантлик) юзага келиб, организм бегона антигенларга қарши курашни тўхтатиши мумкин ( П.Медавар ва б., 1953).

Т-супрессорлар фаоллигини пасайиши оқибатида ривожландиган ҳаддан зиёд иммун жавоб аутоиммун жараёнларни ва аллергик касалликларни ривожланишига сабаб бўлади.

Иммун жавобнинг кучига ҳолисона баҳо бериш учун амалиётда СД4 \ СД8 индекси қўлланилади. **Соғлом кишиларда СД4 \ СД8 индекси 1,5-2,5 га тенг.** Агар ушбу индекс 2,5 дан юқори бўлса, иммун жавоб ўта юқори деган хулоса чиқарилади. Бордию



индекс 1,0 дан паст бўлса, бемор организмда иммунитет етишмовчилиги (танқислиги) юзага келган деган хулосага келинади. Бу тушунча клиник диагностикада амалий аҳамиятга эга. Масалан, ИЧВ-инфекциясини чакирувчи ретровируслар СД4 лимфоцитларга танлаб (атайин) таъсир этгач, охир-оқибатда, уларни кириб юборади. Натижада СД4 \ СД8 индекси камайиб кетади. Аниқроғи, ОИТС беморларида бу индекс 1,0 дан паст бўлади.

Ушбу кўрсаткич нафақат ОИТС диагностикасида, балки бошқа вирус касалликларни таххислашда ҳам жуда асқотади. Масалан, қайталанувчи герпетик стоматит ОИТС касаллигида, аутоиммун ўзгаришларда ва бошқа касалликларда, масалан, қандли диабетда ҳам кузатилади. Оғиз бўшлиғи ва лаблардаги герпес ОИТСга алоқадорми ёки бошқа табиатга эгами, аниқлаш учун СД4 \ СД8 индексига эътибор қаратиш лозим. Бу кўрсаткич ОИВ-инфекциясида 1,5 дан паст, аутоиммун касалликларда эса 2,5 дан юқори бўлади.

Шуни ёдда тутиш лозимки, СД4 \ СД8 индексининг паст бўлиши фақатгина СД4-лимфоцитлар сонининг камайиши натижаси эмас, балки СД8-лимфоцитлари кўпайганда ҳам юзага келади. Масалан, ОИТСга алоқадор бўлмаган мустақил Капоши саркомасида ёки ёмон сифатли ўсмаларда СД4 \ СД8 индекси СД8-лимфоцитларнинг кўпайиши ҳисобига паст чиқади. Бу ҳол Капоши саркомаси ёки аниқланган ўсма ОИСТга алоқадор эмаслигини аниқлаш имконини беради.

Оғиз бўшлиғининг қатор касалликларида, масалан, тил аномалияларида (бурмасимон тил, декваматив глоссит, қора “сочли” тил, иккига ажралган тил, туғма макроглоссия ва микроглоссия ва б.), шунингдек, механик омиллар таъсириди ривожланган стоматитларда иммунитетнинг Т-тизимида жиддий ўзгаришлар содир бўлмайди. Шу боис СД4 \ СД8 индекси 1,5 -2,5 га тенг бўлади.

### **Супрессор (чекловчи,сусайтирувчи) Т-лимфоцитлар (СД8).**

Юқорида баён этилганидек, Т-супрессорлар иммун жавоб қучини сусайтиради.

**Катта ёшли кишиларда супрессор Т-лимфоцитларнинг нисбий сони 17-35 %, абсолют миқдори – 0,3-0,7 x 10.9 \ л.**

Супрессор Т-лимфоцитлар В-лимфоцитлар пролиферациясини ва турларга бўлинишини чеклайди (тўсқинлик қилади) ва шу йўл билан барча синфга мансуб қарши таначаларни ҳосил бўлишини сусайтиради ёки тўхтатади.

Организмга бегона антигенлар тушгач, одатда 3-4 хафтадан сўнг Т-супрессорларнинг фаоллашуви кузатилади.

Қонда СД8-лимфоцитлар сонининг ошиши иммунитет етишмовчилигидан гувоҳлик беради, СД8нинг камайиши иммун тизимнинг фаоллигини кўрсатади. Т-супрессорлар функционал фаоллигининг пасайиши эса Т-хелперлар устунлик қилаётганини кўрсатади. Бу ҳол аутоантителолар ишлаб чиқарадиган В-лимфоцитларга ҳам тегишли. Яъни Т-супрессорлар сонининг камайиши аутоантителоларнинг ҳосил бўлишини тезлаштиради.

Таъкидлаш жоизки, аутоантителолар ишлаб чиқарадиган В-лимфоцитлар фаоллиги максимал даражага чикса, улар ўз тўқималарини шикастлашлари мумкин. Ушбу ҳодиса ревматоид артрит ва тизимли қизил югурукда кузатилади.

Тизимли қизил югурук, ревматоид артрит, дерматомиозит, полимиозит, жигар циррози, сурункали гепатит, гемолитик анемия, аралаш коллагенозлар, бошқа турдаги аутоиммун ўзгаришларда қондаги СД8 сони камаяди. Натижада СД4 \ СД8 кўрсаткичи 2.5 дан юқори бўлади.

#### **НК- лимфоцитлар яъни табиий келлерлар (СД16).**

Улар ўсмаларга қарши ва вирусларга қарши иммунитет ҳосил қилади, шунингдек, трансплантация (кўчириб ўтқиши) иммунитетига жавоб беради.

#### **Қатта ёшли кишиларнинг периферик қонида СД-16 лимфоцитлар 6-26 %ни ташкил этади.**

НК-хужайралари лимфоцитларнинг алоҳида туридир. Улар Т- ва В-лимфоцитлардан фарқ қилади, яъни СД16да Т- ва В-хужайраларнинг белгилари йўқ. Шу боисдан улар нуль хужайралар деб ҳам аталади. Одамларда уларнинг икки тури – СД16 ва СД56 мавжуд.

СД16-лимфоцитлар ўсма хужайраларига қарши ва вирусларга нисбатан цитотоксик фаолликка эга бўлиб, иммунитет механизмлари ишга тушишини кутиб ўтирмасдан уларни нобуд қилади ва шу йўл билан биринчи даражали ҳимояни таъминлайди.

НК-хужайралари ўзларининг цитотоксик хусусиятларини намён этишлари учун сенсбилизация босқичидан ўтишлари шарт эмас. Т-лимфоцитлар цитотоксик хусусиятга эга бўлишлари учун дастлаб маълум бир антигенга нисбатан сезувчанлиги ошиши керак. Бошқача айтганда, Т-лимфоцитлар бегона хужайра ва вирус-

ларни нобуд қилишлари учун маълум вақт талаб этилади. Фақат сенсibiliзацияланган Т-лимфоцитларгина бегона хужайраларга цитотоксик таъсир эта олади.

МК-хужайралари эса одам организмини атипик хужайралар таъсиридан, вируслар хужумидан дастлабки сенсibiliзациясиз химоя қилади.

Қолаверса, НК-хужайраларининг цитотоксик хусусияти жуда юкори, ҳар қандай хужайрани, уларнинг тури ва вирулентлигидан қатъий назар, нобуд қилади. Чунки улар цитокинлар деб аталувчи фаол моддалар ишлаб чиқарадики, уларнинг таъсирига заҳарли вируслар, саратон хужайралари дош беролмайди.

СД16-лимфоцитларни периферик қонда камайиши иммунологик назоратни сусайтиради, онкологик касалликларнинг ривожланишига шароит яратади. НК-хужайралари камайганда аутоиммун касалликлар юзага келади, вирусли инфекциялар оғир ўтади. Бундан ташқари, иммунитетнинг иккиламчи танқислигида, ИЧВ-касаллигида, цитостатик ва иммунодепрессантлар билан даволанаётган беморларда, нур касаллигида қондаги СД16-лимфоцитлар сони камаяди.

## **6. Герпетик инфекциялар лаборатория диагностикаси**

Герпетик касалликлар (учуқлар) герпесвируслар томонидан кўзгатилади. Герпес вирусларининг 8 тури маълум. Улардан терапевтик стоматологияда амалий аҳамиятга молик бўлган 5 турини санаб ўтамиз. Зеро, герпес вирусларнинг ушбу 5 тури оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва лабларда у ёки бу ўзгаришларни намоён бўлишига сабабчи бўлади.

1. Оддий учуқ вирусининг (ОУВнинг) 1-типи лабларда, тери ва шиллиқ қаватларда учуқ тошмаларини юзага келтиради. Шунингдек, жинсий аъзолар учуғи, герпетик энцефалит ва кўз шиллиқ қаватларида учрайдиган герпесларнинг чакирувчиси ҳисобланади.

2. ОУВнинг 2-типи жинсий аъзолар учуғининг ва неонатал герпеснинг чакирувчиси ҳисобланади.

3. ОУВнинг 3-типи сувчечак ва камарсимон герпеснинг кўзгатувчисидир.

4. ОУВнинг 4-типи (Эпстайн-Бар вируси) юкумли моноклеоз, назофарингиал карцинома ва Беркет лимфомасининг чакирувчиси.

5. ОУВнинг 8-типи ИЧВ-серонегатив кишиларда ва ОИТСда Капоши саркомасини чақиради.

Юқорида санаб ўтилган герпесвируслар қон тизимига тушганда уларга нисбатан қарши таначалар ҳосил бўлади. Булардан ОУВ-1 ва ОУВ-2га нисбатан ҳосил бўлган антителоларни аниқлаш клиник диагностикада кенг жорий этилган. Шунингдек, иммун тизим тақчилликларини аниқлашда, ОИВ инфекцияси ва лимфопрлифератив касалликларни ташхислашда қўлланилмоқда.

**Герпетик стоматит** ОУВ-1 томонидан чақиради. Шунингдек, қандли диабетда, кортикостероидлар билан даволанаётган кишиларда ва бошқа турдаги касалликларда учрайдиган герпетик стоматитлар ҳам ОУВ-1 томонидан чақиради.

ОИТС касаллигига дучор бўлган беморларда кузатиладиган герпетик стоматитда, иммунитет тақчилиги билан кечадиган бошқа ҳолатларда, лимфопрлифератив касалликларда ОУВ-1 дан бошқа ОУВ-2 ҳам аниқланиши мумкин.

Ушбу беморлар қонида ОУВ-1 ва ОУВ-2 га қарши IgM ва IgG синфига мансуб қарши танчалар ҳосил бўлади. Шу боисдан оғиз бўшлиғининг герпетик инфекциясида IgM ва IgG ни аниқлаш диагностика аҳамиятга эга.

Ўткир ва қайталанувчи герпетик стоматитларда қонда IgG кўрсаткичи юқори бўлиши мумкин. Аммо ўткир герпетик стоматитда IgM нинг титри ошиб бораверади. Сурункали қайталанувчи стоматитда эса IgG нинг титри ошади. Бу қонни қайта текшириш йўли билан аниқланади ва беморга аниқ ташхис қўйишга ёрдам беради.

**Камарсимон учук (герпес)** диагностикасида беморлар қонида ОУВ-3 га нисбатан ҳосил бўлган қарши таначалар аниқланади.

Маълумки, сувчечак ва камарсимон учук бир типдаги вируслар яъни varicella zoster томонидан кўзатилади. Шунингдек, сувчечак вирусларига 6 ойдан 7 ёшгача бўлган болаларнинг мойиллиги қатор мутахассислар томонидан эътироф этилган. Қолаверса, кўпчилик ҳолларда сувчечак ташхиси клиник белгиларга асосланиб қўйилади. Шу боисдан кўпинча лаборатория текширувларига эҳтиёж туғилмайди.

ОУВ-3 га қарши ҳосил бўладиган антителоларни аниқлаш, асосан камарсимон учук диагностикасида асқотади.

Сувчечак тошмалари терида пайдо бўлгандан сўнг касалликнинг 7-10 – кунларида IgM га мансуб қарши таначалар ҳосил бўлади. Шун-

дан сўнг улар узок муддат беморлар қонида сақланиб қолади.

ОИВ-3 қайта фаоллашганда камарсимон учуқ тошмалари намоён бўлганда, уларга қарши IgG синфига мансуб қарши таначалар ҳосил бўлади. Хуллас, сувчечакнинг ўткир даври диагностикасида қонда IgMни аниқлаш амалий аҳамиятга эга. Камарсимон учуқ ташхисини қўйилишига эса қонда IgGни тақрорий аниқланиши асос бўлади.

Изоҳ: а) ОУВ-3 биринчи маротаба тери ва шиллиқ қаватларни зарарлаганда, сувчечак тошмалари пайдо бўлади. Улар бош мия ва орқа мия асаб тололари ганглияларида сақланиб қолади. ОУВ-3 қайта фаоллашганда (реактивация), камарсимон учуқ тошмалари намоён бўлади;

б) соғлом кишилар қонида IgM синфли қарши таначалар топилмайди.

## **ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАСНИФИ**

Ҳозирги кунга қадар оғиз шиллиқ қавати касалликларининг ягона тан олинган таснифи (классификацияси) йўқ.

Даволаш стандартларини соддалаштириш мақсадида даво режасини тузишда қулайлик яратиш учун қуйидаги таснифни баён этмоқдамиз:

### **Оғиз шиллиқ қаватининг носпецифик касалликлари:**

1. Оғиз бўшлиғининг травматик шикастланишлари – механик, физик ва кимёвий моддалар таъсирида шиллиқ қаватнинг зарарланиши, лейкоплакиялар.

2. Овқат ҳазм қилиш аъзолари, юрак-қон томирлари тизими, эндокрин патология, буйрак касалликларида, асаб тизими ва моддалар алмашинувининг бузилишлари ва қон касалликларида оғиз шиллиқ қаватининг зарарланиши.

3. Гиповитаминозларда оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар.

4. Аллергик касалликларда оғиз шиллиқ қаватининг зарарланиши – контакт аллергия ва токсико-аллергик стоматитлар, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, Квинке шиши, уртикариялар, чегараланган эритема, кўп шакли эксудатив эритема, Стивенс-Джонсон синдроми, анафилактик шок, агранулоцитоз.

5. Иммуно тизим ва қўшувчи тўқима касалликлари – Бехчет касаллиги, склеродермия, қизил югурук, пўрсилдок, пемфигоидлар, Дюринг касаллиги.

6. Тери касалликларида оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар – қизил ясси темирлатки, псориаз, қора акантоз, ихтиоз, Пейтц-Егерс-Турен синдроми, пуфакли эпидермолиз, Дарье касаллиги ва б.

7. Оғиз бўшлиғи ўсмалари ва ўсма олди касалликлари – яхши сифатли ўсмалар (папилломалар, оғиз бўшлиғи фибромаси, ангиомалар, пиоген гранулёма), невуслар, ёмон сифатли ўсмалар (ясси хужайрали саратон, Капоши саркомаси), саратон олди касалликлари (Боуэн касаллиги, сўгалсимон саратон олди ўсмаси, чегараланган гиперкератоз, Манганотти хейлити, тери шохи, кератоакантома ва б.).

8. Мустақил лаб касалликлари – эксфолиатив, актиник, атопик, метеорологик ва контакт аллергик хейлитлар.

9. Мустақил тил касалликлари – бурмасимон тил, қора “сочли” тил, ромбсимон тил, географик тил, макроглоссия, микроглоссия.

### **Оғиз шиллик қаватининг специфик касалликлари:**

1. Оғиз шиллик қавати ва лабларнинг вируслар томонидан кўзгатиладиган касалликлари (ўткир герпетик стоматит, сурункали қайталанувчи герпес, ўраб олувчи темирлатки, герпетик ангина, оғиз бўшлиғининг вирусли пўрсилдоғи).

2. Оғиз шиллик қаватининг замбуруғли касалликлари (кандидозли стоматит, кандидозли хейлит, актиномикоз ва б.)

3. Бактериялар томонидан кўзгатиладиган оғиз шиллик қаватининг шикастланишлари (эрозияли стоматит, ярали-некротик стоматит, шанкрсимон пиодермия)

4. Сурункали кечадиган инфекцияларда оғиз шиллик қаватининг шикастланишлари (захм, туғма захм, сил, нома, ОИВ-инфекцияси).

5. Ўткир юқумли касалликларда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар (грипп, қизамиқ, қизилча, сувчечак, юқумли моноклеоз ва б.)

# МАХСУС ҚИСМ

## БИРИНЧИ БОБ

### ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ НОСПЕЦИФИК КАСАЛЛИКЛАРИ

#### ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ТРАВМАТИК ШИКАСТЛАНИШЛАРИ

Травматик шикастланишлар ўз табиатига кўра 3 турли бўлади: механик, физик ва кимёвий шикастланишлар.

**Механик шикастланишлар.** Болалар ва ўсмирлар орасида кўп учрайди. Улар орасида тил, лунж ва лабларини беҳосдан тишлаб олиш ҳоллари кўп учрайди. Шунингдек, синган тишларнинг ўткир қирралари, ноқулай ва нотўғри қўйилган тиш протезлари, синган ва ёрилган тиш қопламаларининг четлари билан шиллиқ қаватнинг жароҳатланиши, тиш тошлари билан давомли таъсирланишлар, қурилган нон, олма ёки нок бўлаклари ва қаттиқ овқатларни чайнаш натижасида шиллиқ парданинг шилиниши ва б. механик шикастланишлар сабаб бўлади.

**Физик шикастланишлар** қайноқ сув, иссиқ буғ, гальванизация, микротоклар, ионизацияловчи радиация таъсирида ва нур билан даволаш оқибатида келиб чиқади. Шунингдек, совуқ ичимликлар ичиш, муз парчаларини ютиш, қайноқ қозондан чиқарилган овқат луқмаларини, шунингдек, ўткир ва аччиқ таомларни истеъмол қилиш натижасида юзага келади.

**Кимёвий шикастланишлар** кислотали ёки ишқорий эритмаларни оғиз бўшлиғига тушиши, юқори концентрацияли кимёвий моддаларни (уксус ва б.) ёки бошқа турдаги кимёвий бирикмаларни (пластмасса, амальгама ва б.) оғиз шиллиқ қаватига таъсири натижасида юзага келади. Булардан ташқари, нос отиш, спиртли ичимликлар ичиш, эйфория берадиган бошқа турдаги моддаларни (қурилишда ишлатиладиган эритувчилар, буёқлар, лаклар ва б.) истеъмол қилиш оқибатида келиб чиқади.

Травматик шикастланишлар патологик жараённинг кечиши бўйича 2 турга бўлинади:

- 1) ўткир травматик шикастланишлар;
- 2) сурункали травматик шикастланишлар.

Оғиз бўшлиғининг ўткир травматик шикастланишларида, одатда, ўткир стоматит белгилари намоён бўлади. Улар таъсир этган омилнинг турига қараб 3 турли бўлади:

- а) ўткир механик шикастланишлар;
- б) ўткир физик шикастланишлар;
- в) ўткир кимёвий шикастланишлар.

Ушбу 3 турга (механик, физик, кимёвий) мансуб омиллар таъсирида ривожланадиган ва ўткир яллиғланиш белгилари билан кечадиган оғиз шиллиқ пардаси шикастланишларини оддий стоматитлар деб ҳисоблаш лозим. Зеро, бундай стоматитларнинг ривожланиши учун шиллиқ қават сезувчанлигининг ошиши ёки умумий сенсбилизация жароёнининг ривожланиши шарт эмас. Қолаверса, бундай стоматитлар қисқа мuddат ичида ривожланади. Касалликни орқага чекиниши ёки жароҳатланган шиллиқ парданинг тикланиши учун узоқ мuddат талаб этилмайди. Кўпчилик ҳолларда шикастланган шиллиқ қаватнинг битиши учун таъсирлагичнинг таъсирини тўхтатиш кифоя.

Сурункали травматик шикастланишлар натижасида юзага келадиган стоматитлар механик, физик ва кимёвий омилларни узоқ мuddат ва давомли таъсири оқибатида келиб чиқади. Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда стоматитга хос бўлган барча белгиларни (қизариш, шиш, пуфак, эрозия, яра ва х.) кўриш мумкин. Бундай беморларни ачиш, қизиш, оғриқ каби субъектив ҳиссиётлар безовта қилади.

Таъсир этувчи омилнинг турига қараб сурункали травматик шикастланишларнинг 3 тури тафовут этилади:

- а) сурункали механик шикастланишлар;
- б) сурункали физик шикастланишлар;
- в) сурункали кимёвий шикастланишлар.

Сурункали шикастланишларда кўпинча катарал стоматит, ҳамда эрозив ёки ярали стоматит белгилари намоён бўлади. Шу сабаб травматик омилларни узоқ мuddат ва давомли таъсири оқибатида келиб чиқадиган оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг шикастланишларига сурункали стоматит деб ташхис қўйиш лозим. Бунда таъсир этувчи омилнинг турини кўрсатиш мақсадга мувофиқдир. Масалан, нотўғри тайёрланган нокулай тиш протезини давомли таъсири оқибатида ривожланган оғиз шиллиқ пардасининг шикастланишига механик омил таъсирида келиб чиққан сурункали стоматит



деб ташхис қўйиш нотўғри бўлмайди. Ёки бўлмаса, узоқ муддат мунтазам равишда нос отиш оқибатида юзага келган оғиз шиллик қавати шикастланишига кимёвий омил таъсирида келиб чиққан сурункали стоматит деб ташхис қўйиш керак. Диагностикага киритилган бундай аниқлик даво режасини тўғри тузишга ёрдам беради.

Баъзан ўткир ва сурункали стоматитни бир-биридан ажратиш қийин кечади. Чунки сурункали стоматитга дучор бўлган беморда травматик омилнинг такрорий таъсири натижасида ўткир яллиғланиш белгилари намоён бўладики, бу ҳол беморга ўткир стоматит деб нотўғри ташхис қўйишга сабаб бўлади. Бундай вазиятда тўғри йиғилган анамнез, жумладан, касаллик мудатини аниқлаш тўғри ташхис қўйишга йўл очади.

Амалиётда касаллик муддати 2 ойдан ошмаган беморларга ўткир стоматит, 2 ойдан кўп вақт ўтган беморга сурункали стоматит деб ташхис қўйиш лозим.

**Ўткир травматик шикастланишлар.** Ташхислаш, асосан, 2 турдаги маълумотларга асосланади. Биринчиси, батафсил ва тўғри йиғилган анамнез. Иккинчиси, оғиз бўшлиғида кузатиладиган клиник манзара. Бунда шифокордан соғлом фикрлаш ва олинган маълумотларни тўғри таҳлил этиш талаб этилади.

Стоматолог шиллик қаватни зарарланишига олиб келадиган омилларни сўраб-суруштирув йўли билан маълумот йиққач, аниқланган омил (ёки омиллар) таъсир этган муддат, сана, даврга аниқлик киратиши лозим. Сўнгра йиғилган маълумотларни оғиз шиллик қаватида кузатилаётган клиник белгилар (симптомлар) билан таққослаш (солиштириш) мақсадга мувофиқ.

Механик омиллар таъсирида юзага келган шикастланишларда одатда, гематома (тўқималар орасига қон қуйилиши) кузатилади. Бундай гематомалар оғриқ билан кечади. Ўткир яллиғланиш жараёни узоғи билан 3 кун ривожланиб, сўнгра орқага чекинади.

Физик омиллар таъсирида келиб чиққан стоматитларда гиперемия замирида пуфак ва эрозиялар аниқланади. Пуфак ва эрозияларнинг катталиги кўпинча физик таъсирлагичларнинг турига боғлиқ бўлади. Масалан, иссиқ буғ таъсирида оғиз шиллик қаватининг ялли қизариши юзага келади, шиш ривожланиши мумкин (катарал стоматит). Қайноқ сув ёки муз парчалари таъсирида эса пуфак, сўнгра эрозия ҳосил бўлади (эрозив стоматит). Ионизацияланган

радиация ёки бошқа турдаги нурланишларда оғиз қуриди ёки сўлак ажралиши кучаяди (диссаливация). Ёки бўлмаса, ялпи гиперемия замирида нуктасимон қон қуйилиши (петехия) кузатилиши мумкин. Милқлар яллиғланиб, тишлар лиқиллаб қолиши (гингивит) ҳам кўпинча нурлар таъсирида келиб чиқади. Шунингдек, сезиш қобилияти бузилади (дисгузия).

Кимёвий омиллар (кислота, ишқор ва ҳ.) таъсирида юзага келадиган шикастланишларда чуқур ва некротик яралар ҳосил бўлади (яралар стоматит). Беморларни кучли оғриқ, ачиш безовта қилади. Умумий интоксикация белгилари (ҳолсизлик, бош оғриғи, ҳароратнинг кўтарилиш ва ҳ.) намоён бўлиши мумкин.

Юқорида баён этилган клиник симптомлардан ташқари иккиламчи инфекциянинг ривожланишига шароит туғилади. Шиллик қават бутунлигининг бузилиши оқибатида жароҳатга микроорганизмлар тушиб, патологик жароённи чуқурлаштириши, беморнинг аҳволини оғирлаштириши мумкин.

Одатда, ўткир травматик шикастланишларни ташхислаш қийинчилик туғдирмайди. Зеро, касалликнинг ўткир даврида таъсирловчи омилни аниқлаш осон кечади.

**Сурункали травматик шикастланишлар.** Бу турдаги стоматитлар механик, физик, кимёвий омилларни давомли (сурункали) таъсири натижасида келиб чиқади.

Ноқулай ўрнатилган протезлар, синган тиш қопламалари, физиотерапевтик даво усулларидан нотўғри ёки пала-партиш фойдаланиш, зарарли одатлар, жумладан, нос отиш – буларнинг барчаси оғиш шиллик пардасини жароҳатлаб (камида шиллик қаватни қитиқлайди), яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради. Шиллик қават юзасида қизариш, шиш, эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади, кейинчалик яралар, ҳатто некротик ўзгаришлар намоён бўлади.

Яраларнинг чуқурлиги, шакли ва бошқа хусусиятлари патологик жараённинг муддатига боғлиқ. Ойлаб, баъзан йиллар давом этган юзаки яллиғланиш чуқурлашиб боради. Бунда яралар туби қаттиқлашиб боради, четлари хошиясимон кўтарилиб туби баттар чуқурлашади, баъзан мушак қаватига етиб бориши мумкин. Айрим ҳолларда милқ сўрғичлари катталлашиб, пролифератив ўзгаришлар, ўсмасимон тугунчалар ҳосил бўлади. Регионар лимфа тугунлари (жағ ости, чекка, қулоқ олди ва бўйин безлари) катталлашиб, оғриқ билан кечади. Пайпаслаб кўрилганда ҳаракатчан, қаттиқ-эластик

консистенцияли. Мазкур манзара ўсма касалликларини, жумладан, саратон ярасини эслатади.

Яхши қотирилмаган тиш протезлари ва мосламаларини узок муддат тақиб юриш натижасида шиллик қаватда гиперкератоз жараёни шаклланадики, бу ҳол лейкоплакияга жуда ўхшаб кетади. Бундан ташқари, протезли стоматит ривожланиши мумкин. Бу ўринда таъкидлаш жоизки, тиш протезларини ўрнатиш оқибатида юзага келадиган асоратлар орасида протезли стоматитлар салмоқли ўрин эгаллайди. Бундай беморларда протез ўрнатилган соҳада шиллик қават қизаради (гиперемия), ачийди, оғрийди. Баъзан ўткир яллиғланишга хос бўлган белгилар ўта ривожланиб, беморнинг умумий ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Гелий-неон нурлари билан даволаш оғиз шиллик қавати қўшувчи тўқимасидаги иммун тизимга жавобгар ҳужайраларнинг кўпайишига, патоген микроорганизмларнинг камайишига олиб келади (Ирсалиев Х.И., 1993).

Жағга мос келмаган протезлардан давомли фойдаланиш, шифокор тавсияларига амал қилмаслик (баъзилар тунги соатларда ҳам протезларини ечмайдилар), шунингдек, овқат луқмасини ногўғри чайнаш оқибатида папилломатоз гиперплазия ривожланиши мумкин.

Айрим ҳолларда протезнинг четлари шиллик қаватга ботиши натижасида фиброматоз ўсмалар келиб чиқади. Бунда синиқ протез четларини давомли ботиши эрозия ўчоқларини шаклланишига, яралар ҳосил бўлишига олиб келади.

Булардан ташқари, тиш протезлари ўрнатилган соҳаларда ва улар атрофида гиперемия замирида петехиялар (нуқтасимон қон қуйилиши) кузатилади, баъзан эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади.

Протезларнинг давомли (йиллар мобайнида) таъсири оқибатида гиперплазия ривожланиши, кейинчалик саратон ўсмаларининг келиб чиқиш эҳтимоллиги мавжуд (Вирховнинг “қитиқланиш” назариясини эсланг!).

Оғиз бўшлиғининг травматик яраларини трофик яралардан, саратон ўсмасидан, сил ва захм яраларидан фарқлаш лозим. Мухтасар қилиб айтганда, шифокор-стоматологлардан оғиз шиллик пардасининг травматик шикастланишлари оқибатида юзага келадиган ўзгаришларни бошқа стоматитлардан, лейкоплакиялардан, ўсма касалликларидан қиёсий ташхислаш талаб этилади.

Трофик яралар шиллик парда ости қавати қалин бўлган соҳаларда кузатилади. Кўпинча яралар оғиз бўшлиғининг тубида жойлашиб, туби ва четлари текис, юмшоқ консистенцияга эга бўлади, оғриқсиз кечади. Трофик яралар атрофидаги тўқималарда яллиғланиш белгилари кузатилмайди ёки шиллик парда ранги бироз ўзгаради.

Саратон ўсмаси пастки лаб, тилнинг учи ва ён юзаларида жойлашади. Ўсманинг қатталиги турлича, четлари нотекис ва қаттиқ, тез қонайди. Одатда, яра туби қорамтир лойқаланган суюқлик билан қопланган бўлади. Ён атрофда жойлашган лимфа тугунлари оғриқсиз кечади. Регионар лимфаденит бир неча ой, баъзан йиллаб давом этган саратон яраларида кузатилади.

Сил яраси, одатда, шиллик қават устида юзаки жойлашади. Яра туби чуқур, четлари емирилган, ярадан қизғиш тусли грануляцион суюқлик ажралиб туради. Яра суюқлигидан тайёрланган суртмада сил микобактерияларини топиш мумкин. Кўпинча суртмада Лангерганс ҳужайралари аниқланади. Ниҳоят, Пирке ва Манту реакцияларининг мусбат натижалари сил ярасининг табиатини аниқлашга ёрдам беради.

Захм яралари оғриқсиз кечади, тубида қаттиқ инфилтрат пайпасланади (қаттиқ шанкр). Ярадан олинган суюқликда оқимтир спирохеталар осонликча топилади.

Азиз китобхон! Нурлар (масофали, қисқа фокуси, рентген нурлари, ионизацияланувчи радиация, радий нурлари) билан даволанаётган беморларда оғиз шиллик пардасида бир неча хил ўзгаришлар кузатиладики, буларнинг барчаси эътиборга молик.

Шиллик қават рангининг ўзгариши (қизариши ёки оқариши), қаттиқлашиши, бурмалар ҳосил бўлиши, мугузланиш жараёнининг кучайиши, шиллик қават эпителийсининг кўчиши ана шу ўзгаришлар сирасига киради. Баъзан эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади, нуқтали қон кетиши – петехиялар кузатилади. Касаллик оғир кечганда некротик яралар ривожланади.

Юқорида баён этилган ўзгаришлардан ташқари милкларнинг ва милк сўрғичларининг шикастланиши (гингивитлар) юзага келади. Вақт ўтиши билан некротик қарашлар билан қопланган яралар пайдо бўлади. Тишлар қимирлаб, туша бошлайди. Айрим беморларда тил ёки лаб шишади. Оғиз бўшлиғидан қўланса хид келиши мумкин. Қатор беморларда сўлак ажралиши сусайиб, оғзи қурийди

(ксеростомия). Иккинчи гуруҳ беморларда гиперсаливация юзага келиб, оғзидан сўлак оқа бошлайди.

Ушбу нохуш клиник манзаранинг ривожланиш даражаси нурланиш турига, миқдорига (дозасига), ўтказилаётган давонинг муддатига боғлиқ. Айниқса, нур касаллигида мазкур белгилар авжига чиқади – эрозияли, ярали стоматитлар, некротик гингивитлар намоён бўлади. Дастлаб, глоссалгия, сўнгра глоссит ривожланади. Оғиз бўшлиғидаги маҳаллий ўзгаришлардан ташқари беморнинг умумий ҳолати ёмонлашади, тана ҳарорати кутарилади, кўнгил айнаши, бош оғриғи ва бошқа нохуш симптомлар намоён бўлиши мумкин.

Нур билан даволаш тўхтатилгандан сўнг, одатда, бир неча симптомлар йўқолади, нохуш сезгилар камаяди, беморнинг аҳволи яхшиланади.

**Даволаш** оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватига етказилган жароҳатнинг характерига боғлиқ.

- Механик шикастланишларда даставвал таъсир этувчи омил таъсирини бартараф этиш лозим. Сифатсиз протезлар ва синган протезларни олиб ташлаш, тишни тошлардан тозалаш, шунингдек, озик-овқатларни ивигиланган ҳолда истеъмол қилиш ушбу тадбирлар сирасига киради.

Оғиз бўшлиғи антисептик эритмалар билан (хлоргексидин, водород пероксида, калий перманганат, фурациллин, хлорфиллипт ва б.) мунтазам равишда чайиб турилиши лозим. Жароҳатларга, эрозия ўчоқларига кератопластик хусусиятга эга бўлган дори воситалари – чаканда мойи, аевит, солкосерил дентал пастаси) суртилади. Ярали ва некротик ўчоқлар протеолитик ферментли эритмалар ёрдамида аппликация қилинади, эпителизация жараёнини тезлаштирувчи, иккиламчи инфекциянинг ривожланишини олдини олувчи воситалар – метрогил дента, стомгель, мирамистин ва б. қўлланилади.

Бундан ташқари, физиотерапевтик даво усуллари қўлланилади. Айниқса, протезли стоматитларни ва гингивитларни даволашда магнитотерапия, шунингдек, гелий-неон лазер ва ультрабинафша нурлари самарали қўлланилади (Ишанова Д.И., 2000; Цепов Л.М. ва б., 2004)

- Кимёвий шикастланишларда энг аввал салбий таъсир этган омилни ювиб ташлаш ёки нейтраллаш талаб этилади. Оғиз

бўшлиғи кислоталар билан шикастланганда ишқорий эритмалар, ишқорлар билан шикастланганда эса кислотали эритмалар қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Кислоталар таъсирида юзага келган стоматитларда совунли сув, 1 % ли оҳак суви, қуйдирилган магнезия суви, ош содасининг кучсиз эритмаси қўлланилади. Ишқорлар таъсирида юзага келган стоматитларда 0,5 % ли лимон кислотаси, 0,5-1 % ли сирка кислотаси, 0,5 % ли хлорид кислотаси ишлатилади.

Сўнгра шиллик қаватнинг зарарланган ўчоқларидаги карашлар ва тўқималарни тумтоқ пенцет ёрдамида олиб ташлаб, антисептик эритмалар билан ювиш жоиз.

Ўлик тўқима остида кўзга ташланган эрозия ўчоқлари ва некротик яраларга кератопластик воситалар суртилади. Оғриқли ўчоқларни оғриқсизлантириш, беморни тинчлантириш мақсадида маҳаллий оғриқсизлантирувчи малҳам ва пасталар (камистад гель, саногель) суртилади, шунингдек, тримекаин, лидокаин, новокаин эритмалари билан аппликация қилинади (доривор модда сингдирилган бир неча қаватли кичик дока-тампон патологик ўчоқ устига босилади).

Иккиламчи инфекция ва йирингли яллиғланишни олдини олиш мақсадида антисептик эритмалар билан оғизни чайиб туриш қўтилган натижаларни беради.

– Физик шикастланишларда ҳам даставвал салбий омил таъсирини бартараф этиш ёки кучсизлантириш лозим. Бордию шиллик қаватнинг шикастланишига физиотерапевтик муолажа ёки нурлар билан даволаш сабаб бўлган бўлса, дарҳол муолажани тўхтатиш талаб этилади. Шундан сўн етказилган жароҳатнинг турига қараб (катарал яллиғланиш, эрозия ёки яралар, петехия, некроз, диссаливация, гингивит, ксеростомия ва б.) тегишли маҳаллий ва умумий даво ўтказилади.

Маҳаллий даво ўтказишда механик ва кимёвий шикастланишларни даволашда баён этилган доривор моддалар қўлланилади.

Умумий даво чораларининг салмоғи беморнинг аҳволига, аъзо ва тизимларнинг ҳолатига боғлиқ.

Оғиз бўшлиғининг жиддий шикастланишларида, айниқса, нур касаллигида нурланиш жадаллигини секинлаштирувчи ва кимёвий реакциялар тезлигини пасайтирувчи доривор моддалар, ҳамда бемор организмни нурларга нисбатан сезувчанлигини пасайтирув-

чи препаратлар қўллаш мақсадга мувофиқдир. Бу вазифа кўпинча кортикостероид препаратлар ёрдамида амалга оширилади.

Булардан ташқари, антигистамин препаратлар, антибиотиклар, витаминлар, бемор организмнинг иммунобиологик ва қаршилик кўрсатиш қобилиятини оширувчи воситалар буюрилади (Видаль қўлланмасига қаранг!)

Умумий ҳолати ёмон бўлган беморларга инфузион эритмалар қуйилади, дармон дорилар берилади. Лозим бўлса, гемотрансфузия қилинади.

Ҳурматли китобхон! Ушбу бобда баён этилган барча турдаги шикастланишлар, жумладан, кимёвий омиллар таъсирида юзага келадиган оғиз шиллик пардасининг шикастланишлари оддий стоматитлардир. Уларни аллергик стоматитлардан фарқлаш лозим.

## ЛЕЙКОПЛАКИЯЛАР

Ушбу бобда лейкоплакияларни баён этилиши бежиз эмас. Чунки лейкоплакияларнинг келиб чиқишида оғиз бўшлиғининг травматик шикастланишлари муҳим роль ўйнайди (Рабинович О.Ф. ва б., 2014; Sabay R.J. et al., 2007).

Касаллик белгиларини биринчи бўлиб А.Базен (1868) баён этган. “Лейкоплакия” сўзи С.Швиммер (1877) томонидан таклиф этилган. Оғиз бўшлиғи лейкоплакиясини эса Ф. Видаль батафсил ёзиб қолдирган.

Лейкоплакия – оғиз шиллик қаватининг ортиқча мугузланишидир. Ушбу жараён сурункали яллиғланиш оқибатида юзага келади. Бошқача айтганда, мугуз қават хужайраларининг ҳосил бўлиши анчайин тезлашади. Ортиқча мугузланиш лабларга ҳам тегишли. Лаб қизил ҳошиясининг устки қаватида – эпидермиснинг шох қаватида мугузланиш жараёни тезлашиб, шох хужайралар ҳаддан зиёд кўп ҳосил бўлади. Бу ҳол лабларни ва оғиз шиллик қаватини калинлашишига олиб келади.

Лейкоплакия ўчоқлари механик, физик ва кимёвий омиллар таъсирида оғиз шиллик қаватининг давомли шикастланишлари оқибатида шаклланади. Лейкокератоз ўчоқларининг ривожланишида нос отиш, сигарет чекиш, қайноқ таомлар ва суюкликлар (чай, кофе) ичиш, аччиқ ва ўткир озиқ маҳсулотлари (гармдори, тузланган памидор ва бодринг, ачитилган қарам) истеъмол қилиш ва спиртли ичимликлар ичиш, шунингдек, ноқулай об-ҳаво шаро-

итлари (кучли чанг-шамол, изгирин совук, жазирама иссиқ, курук чўл ҳавоси ва б.) амалий аҳамиятга эгадир (Машкиллейсон А.Л., 1970; Явишева Т.М., Ягубов А.С., 2000; Каспина А.И. и др., 2003; Amagasa T. et al., 2011; Feller L. et al., 2012; Ray J. G. et al., 2013; Brouns E. et al., 2007; Poveda-Roda R. et al., 2010).

Лейкоплакиялар саратон олди касалликлари қаторига киритилган (Feller L., Lemmer J., 2011; Amagasa T., Yamashira M. et al 2011).

Булардан ташқари, ички омиллар – оғиз бўшлиғининг механик шикастланишлари, тишларнинг нотўғри жипслашуви, ўткир тиш қирралари, синган ва ёрилган пломбалар ва нотўғри қоламалар билан шиллик қаватнинг узоқ муддатли қитикланишлари, ҳамда турли металллардан тайёрланган тиш протезлари орасида ҳосил бўладиган микротоклар лейкоплакияларнинг ривожланишига олиб келади (Расулов М.М., 1978).

Тош кўмир, мазут, фенол, фармальдегид, автомобил ёнилғиси маҳсулотлари, бензол, анилин бўёқлар ва ниҳоят, локлар билан тинимсиз мулоқатда бўладиган ишчиларда лейкоплакиялар нисбатан кўпроқ учрайди. Бу ҳол шиллик қаватларда юзага келадиган патологик мугузланиш жараёнининг- кератозларнинг ривожланишида касбий омиллар амалий аҳамият касб этишидан гувоҳлик беради.

Лейкоплакияларнинг келиб чиқишида бошқа эндоген омиллар ҳам маълум рол ўйнайди. Сурункали кечадиган кандидозли инфекция, А витаминининг етишмаслиги, ошқозон-ичак касалликлари, модда алмашинувида рўй берадиган баъзи ўзгаришлар ички омиллар сирасиги киради (Lee C.-H. et al., 2003; Cabay R.J., Morton T.H. et al., 2007; Goinsa-Girauqui M.L. et al., 2013; Wu L. et al. 2013).

Аммо барча омиллар ичида травматик шикастланишлар ҳал қилувчи рол ўйнайди. Эътироф этиш лозимки, механик, физик, химик шикастланишларсиз мугуз қават қалинлашмайди, лейкоплакия ўчоқлари шаклланмайди. Шиллик қават ортиқча (патологик) мугузланиши учун ички омиллар шароит яратади, холос.

Бундан ташқари, лейкоплакия ўчоқларини юзага келишида, патогенетик омилларнинг тури ва характеридан қатъий назар, ирсий омилларнинг ролини инкор этиб бўлмайди.

Лейкоплакияларнинг симптоматикаси (клиник белгилари) рангбарангдир. Одатда, шиллик қаватнинг қалинлашиши кўпинча лабнинг қизил ҳошиясида, лунжларнинг олдинги қисмида, тишларнинг жипслашув жойида, қаттиқ танглай ва милкларда кузатилади.



Баъзи беморларда кератоз ўчоқлари тил соҳасида ва оғизнинг тубида учраши мумкин.

Бунда патологик мугузлашган ўчоқлар оқ ранг, оқимтир, кулранг, қизғиш тусли бўлиб, шакли турлича, айлана, овал ёки пилакча шаклида, кўпинча узун деворга ўхшаб кетади. Кератоз ўчоқларининг аксарияти оқиш тусда бўлгани боис лейкоплакия номини олган. Баъзи беморларда кератоз ўчоқлари қизил ёки қизғиш тусда намён бўлади. Бундай ҳоллар кузатилганда, касаллик эритроплакия деб ҳам аталади.

Лейкоплакиялар экзоген омилларни сурункали таъсири оқибатида юзага келгани боис уни саратон олди касалликлари қаторига кўшадилар. Дарҳақиқат, лейкоплакия тахминан 30 % ҳолларда тил саратони билан бирга учрайди. Лейкоплакияга сабаб бўлган омил (масалан, сигарет чекиш, нос отиш) бартараф этилгандан сўнг ҳам лейкокератоз ўчоқлари бир неча ой давомида сақланиб қолади.

Лейкоплакиянинг, асосан, 2 клиник шакли тафовут этилади (Фишпатрик Т. ва б., 1999):

1) диспластик шакли; 2) гиперпластик шакли.

**1. Диспластик лейкоплакия** оғиз шиллиқ қаватида ва пастки лабда доғ (макула) кўринишида кўзга ташланади. Доғлар оқ ёки оқимтир-кулранг тусда бўлиб, шиллиқ қават сатҳидан кўтарилиб турмайди. Доғлар синчковлик билан кўздан кечирилганда, у гиперкератоз ўчоқларидан иборат экани аниқланади. Кератотик доғларнинг чегаралари аниқ, уни ўраб турган шиллиқ парда ўзгармагани (яллиғланмагани) маълум бўлади. Қириб кўрилганда, кўчмайди. Оқимтир ясси доғлар худди папирос қоғозига ўхшаш нафис.

Турли кератоз ўчоқларида мугузланиш жараёни турлича кечади. Бир жойда яхши ривожланган, бошқа жойда сезилар-сезилмас. Доғларнинг ранги ҳам турлича – оқиш, оқ, кулранг, пушти, қизғиш. Шу сабаб ола-була манзара кўзга ташланади.

Диспластик лейкоплакия узоқ вақт (баъзан йиллаб) давом этади, 10 % ҳолларда ёмон сифатли ўсмага айланади.

Диспластик лейкоплакия атипик кечаётганидан яъни ёмон сифатли дисплазия жараёни бошланганидан дарак берувчи клиник белгилар қуйидагилардир:

а) доғларнинг ранги ўзгариб қизғиш тус олади;

б) оқиш пилакчалар устида қип-қизил доғлар (нуктасимон қон кетиши-петехиялар) пайдо бўлади;

в) дисплазия ривожланишда давом этса, нуктасимон қизил доғлар яраларга айланади;

г) атрофияга учраган қизил тусдаги пилакчалар юзасида нуктасимон оқ тугунчалар ҳосил бўлади.

**2. Гиперпластик лейкоплакия.** Лейкокератознинг ушбу шаклида мугузланиш жараёни кучаяди, шоҳ қават қалинлашади. Ўчоқлар пайпаслаб кўрилганда, қаттиқ консистенцияга эга эканлиги маълум бўлади.

Шохланиш жараёнининг жадаллиги турлича бўлганлиги учун юзаси нотекис, баъзан ғадир-будир, бошқа ҳолларда пилакча шаклида бўлиб, чегаралари аниқ, соғлом шиллиқ қаватдан аниқ-тиник ажралиб туради.

Патологик ўчоқ диққат билан кўздан кечирилганда, атрофдаги тўқимадан бироз кўтарилиб турганини пайқаш қийинчилик туғдирмайди. Айрим беморларда оқиш пилакчалар устида сўғалсимон ўсимталар кузатилади. Бундай манзара саратон ўсмасига ўхшаб кетади.

Гиперпластик лейкоплакияни ёмон сифатли ўсмаларга айланиш эҳтимоллиги диспластик лейкоплакияга нисбатан камроқ (5 % ҳолларда саратон ўсмасига айланади). Баъзи беморларда давосиз барҳам топиши мумкин (ўз-ўзидан сўрилиб кетади).

Бир қанча беморларда, айниқса, лейкоплакия ўчоқлари оғиз бурчакларининг ички юзасида жойлашганда, эрозия ўчоқлари ва ёриқлар пайдо бўлиши мумкин. Бундай беморларда оғриқ зўраяди. Айниқса, овқатланиш пайтида кузатиладиган тўхтовсиз оғриқ беморлар аҳволини ёмонлаштиради.

Лейкоплакиянинг ушбу шакли кўпчилик адабиётларда эрозив лейкоплакия деб тушунтирилади. Аслида, кератоз ўчоқларида ҳосил бўладиган эрозияларни, ёриқлар ва яраларни диспластик ва гиперпластик лейкоплакияларнинг асорати деб билмоқ лозим. Бундан ташқари, адабиётларда баён этилган лейкоплакиянинг веррукоз шаклини гиперпластик лейкоплакиянинг клиника кўринишларидан бири (варианти) деб тушунмоқ лозим. Муаллифлар хасталикнинг ушбу шаклини “веррукоз лейкоплакия” деб номлаганларида, эпителий қаватларини веррукоз шаклда кўпайишини инобатга олган бўлса, ажаб эмас. Қолаверса, лейкоплакияларни

диспластик ва гиперпластик турларга бўлиб ўрганиш қатор диагностика чигалликларни олдини олади, шу аснода шифокорга даволаш режасини тузишда истиқболли йўл очади.

Лейкоплакияларни қизил ясси темираткидан, сурункали гиперпластик кандидоздан, Боуэн касаллигидан, саратон ўсмасидан, Пашковнинг юмшоқ лейкоплакиясидан фарқлаш лозим.

Қизил ясси темираткида (ҚЯТ) оғиз бўшлиғида кузатиладиган пилакчалар тугунча(папула)ларнинг бир жойга тўпланиши натижасида ҳосил бўлади. Бунда пилакчалар сатҳида оқимтир-кулранг тусдаги тўрсимон манзара кўзга ташланади (Уикхем симптоми деб номланади). Ушбу тўрсимон манзара донатор қаватнинг нотекис ўсиши натижасида ҳосил бўлади.

Лейкоплакия пилакчалари эса гиперкератотик доғлардан иборат. Қолаверса, ҚЯТда оёқ-қўлларнинг ташқи юзасида тугмасимон ўртаси чуқур тугунчалар кузатиладигани, улар ялтиради. Бундай жараён лейкоплакияда кузатилмайди.

Сурункали гиперпластик кандидозда оғиз шиллик пардасида кузатиладиган пилакчасимон ўчоқлар, аслида, пилакча шаклидаги карашдир. Бундай оқимтир пардалар кандидоз жараёнининг ривожланиши оқибатида ҳосил бўлади. Шу боис тумтоқ предмет билан қириб кўрилганда, кўчади. Лейкоплакия ўчоқлари қириб кўрилганда, кўчмайди. Чунки мазкур пилакчалар, аслида, гиперкератоз ўчоқларидир. Бундан ташқари, кандидозли стоматитда шиллик қават яллиғланади. Шу сабаб қизариш, шиш каби яллиғланишга хос белгилар шиллик парда сатҳида намоён бўлади. Лейкоплакия ўчоқлари атрофида гиперемия кузатилмайди.

Боуэн касаллигида кузатиладиган доғлар оқ рангли ёки оқимтир эмас, балки қизил, қизғиш рангли бўлиб, сон жиҳатидан бир дона ёки иккита, атрофи қизаради. Пилакчалар атрофида саратон ўсмасидаги каби ҳошия кузатилмайди. Пайпаслаб кўрилганда, таги юмшоқ, пилакчалар тугунчалар йиғиндисидан иборат, ҳамда регионар димфаденит кузатилмайди.

Лейкоплакия доғлари – пилакчалари қаттиқ консистенцияга эга. Ўчоқ атрофидаги шиллик қават қизармаган, оғрик билан кечади.

Боуэн касаллигида патологик жараён, асосан, эпителий қаватининг ичида содир бўлади. Шу сабаб шиллик қават сатҳидан ўсма кўринишида бўртиб чиқмайди.

Оғиз бўшлиғида учрайдиган саратон ўсмалари ичида ясси

хужайрали мугузланувчи саратон лейкоплакияга ўхшаб кетади. Саратон пилакчалари сатҳида барча ҳолларда эрозия ёки яра ҳосил бўлади ва некротик жараён ривожланиб, яра туби чуқурлашиб бо-  
раверади.

Ўсма пастки лабда кўп учрайди. Бундай беморларда ярага айланадиган тугун ҳосил бўлади. Консистенцияси кўпчилик ҳолларда қаттиқ, айрим беморларда юмшоқ. Юмшоқ саратон кўп бурчакли ёки гулкарам шаклида бўлади.

Ўсма оғиз шиллик қаватида жойлашганда, эрозия кўринишида намоён бўлади. Регионар лимфаденит одатда кузатилмайди. Лимфа тугунларининг катталашиви саратон жараёни узоқ йиллар давом этган беморлардагина учрайди.

Пашковнинг юмшоқ лейкоплакиясида пилакчалар пайпаслаб кўрилганда, юмшоқ консистенцияга эга, яллиғланмайди, чегаралари ноаниқ. Пилакчалар кўпинча карашга ўхшайди. Қириб кўрилганда, қирилади, кўчади.

Лейкоплакияларнинг бошқа бир тури никотин стоматити деб аталади.

**3. Никотин стоматити** кўпинча ашаддий чекувчиларда, айниқса, сигара ёки трубка чекадиган кишиларда учрайди.

Мазкур хасталик адабиётларда Таппейнернинг чекувчилар лейкоплакияси ёки танглай лейкоплакияси деган ном билан баён этилган. Таппейнернинг ўзи уни никотин лейкокератози деб атаган.

Бунда қаттиқ танглай шиллик пардаси, баъзан юмшоқ танглай шиллик қавати кулранг-оқиш тусга қиради. Шиллик қават текислиги бузилиб, бурмасимон манзара ҳосил қилади.

Бундан ташқари, қаттиқ танглайнинг орқа қисмида қизил нуқталар пайдо бўлади. Ушбу нуқталар танглай сўлак безларининг суяклик чиқарадиган йўллари кенгайиши оқибатида ҳосил бўлади.

Одатда, никотин стоматити чекувчилар зарарли одатларини ташлаганларидан сўнг бир-икки ой ичида ўтиб кетади.

Лейкоплакиянинг ушбу шакли ёмон сифатли ўсмаларга айланмайди, яхши сифатли ҳисобланади.

Юқорида таъкидлаганимиздек, лейкоплакияларнинг диспластик ва гиперпластик шакллари саратон ўсмасига айланиши мумкин.

Куйидаги белгилар асосида лейкоплакия ўчоқларида малигнизация жараёни бошланганини пайқаш мумкин (Т.Фицпатрик ва б., 1999) :

- а) лейкокератоз ўчоқларининг таги қаттиқлаша бошлайди;
- б) шохланиш (мугузланиш) жараёни жадаллашади;
- в) оқ ёки кулранг-оқ кератоз ўчоқлари қизғиш тус ола башлайди;
- г) сугалсимон ўсимталар катталашади;
- д) арзимаган таъсирлар оқибатида эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади;
- е) эрозияга учраган соҳалар қонашга мойил бўлади.

Азиз шифокор! Беморга биринчи марта лейкоплакия ташхиси қўйилганда, албатта, тумтоқ шпатель ёрдамида унинг қаттиқлигини аниқлаш лозим. Бордию кератоз ўчоғининг таги (асоси) қаттиқ бўлса, ёки ранги ўзгарган бўлса, шифокор-онкологга йўллаб, ёмон сифатли ўсма ривожланишини олдини олиш зарур.

**Даволаш.** Энг аввало сурункали таъсир этаётган механик ва физик омилларни бартараф этиш лозим. Ноқулай ва синган протезларни ечиб ташлаш, нотўғри қўйилган қоппамаларни олиб ташлаш, ёрилган (тешилган) пломбаларни янгиси билан алмаштириш, прикусни нормаллаштириш, тишларнинг ўткир қирраларини текислаш лейкоплакияни даволаш йўлида қўйилган биринчи қадамдир.

Мазкур тадбирлар билан бир қаторда, беморларга қайноқ ва аччиқ таомлар истеъмол қилиш, музлатилган ичимликлар ичиш, шунингдек, ўткир, тузланган ва қаттиқ таомларни тановул қилиш қатъиян ман қилинади. Беморлар ҳар гал овқатланганларидан сўнг оғизларини илик сувда, сўнгра антисептик эритмалар билан чайқашлари лозим.

Ниҳоят, зарарли одатларини (нос отиш, чекиш, спиртли ичимлик ичиш) ташлашлари учун тиббий ташвиқот ишларини олиб бориш мақсадга мувофиқдир.

Барча ҳолларда овқат ҳазм қилиш аъзоларининг ҳолати ўрганилиб, аниқланган касалликка қарши даво ўтказиш керак.

Бундан ташқари, яширин кечаётган бошқа висцерал ўзгаришларни ахтариб топиш лейкоплакияларнинг кейинги ривожланишини олдини олади.

Умумий даво режасига А ва Е витаминларни киритиш зарур (Машкиллейсон А.Л., Антонова Т.Н., 1976). Ушбу витаминлар одатда, 1 капсуладан 3 маҳал 1 ой мобайнида оғиз орқали берилади. Ёки А витаминининг ёғли эритмаси 10 томчидан 3 маҳал 1 ой нонга томизиб берилади. 1 ойлик танаффусдан сўнг даво курси тагин такрорланади.

Оғиз шиллик қавати метаболизмини жадаллаштирувчи восита ситфатида пиридоксин (витамин В6) 0,05 x 3 маҳал ёки пиридоксальфосфат 0,02 x 3 маҳал 1 ой давомида буюрилади. Шунингдек, ретиноидлар қўллаш ижобий самара беради (Евсеева И.К., 1996).

**Маҳаллий даво** – А ва Е витаминларининг ёғли эритмалар билан шиллик қаватни аппликация қилиш (сингдириш), солкосерил дентал пастасини ёки чаканда ёғини кунига 3 марта суртиш яхши самара беради (Barth T.J. et al., 1997). Кератолитиклар ижобий самара беради.

Таъкидлаш жоизки, лейкоплакияларда ўткир таъсир этадиган ёки шиллик қаватни қитиқловчи маҳаллий даво воситаларини қўллаш мумкин эмас. Акс ҳолда, кератоз ўчоқлари ўсиши, малигинизация жараёни ривожланиши мумкин.

Лейкоплакиянинг гиперпластик шаклида, шунингдек, сўғалсимон ва бошқа турдаги веррукоз ўсмаларда криодеструкция (суяқ азот ёрдамида) ўтказилади. Ҳозирги кунда СО 2 лазер мувафаққиятли қўлланилмоқда (Базикян Э.А., 1996; Баштавой А.А., Шилова Ю.Н., Токмакова С.И., 1996)

**4. Юмшоқ лейкоплакия.** Касаллик 1963 йилда Б.М.Пашков томонидан батафсил баён этилган.

Юмшоқ лейкоплакия эпителиал дисплазиянинг кўп учрайдиган турларидан биридир. Патогенезида ирсий мойиллик муҳим аҳамиятга эга эканлиги аниқланган. Ҳаддан зиёд чарчаш, турли руҳий ҳолатлар, нейро-психологик ўзгаришлар касалликнинг юзга келишини тезлаштиради.

Юмшоқ лейкоплакия саратон олди касалликлари қаторига кирмайди, яхши сифатли кечади.

Бунда оғиз шиллик қаватининг юқори қисмлари (қаватлари) вақти-вақти билан кўчиб тушади. Кўчаётган шиллик парда бўлаклари яллиғланмаган, парча-парча, гўё тишлаб олингандай, четлари нотекис, юмшоқ консистенцияли, оқимтир тусда.

Шиллик қаватнинг кўчмаган соҳалари оқимтир-кулранг тусга кирган, ғоваксимон. Шпатель билан қириб кўрилганда, осонликча кўчади. Шу сабаб касаллик “оқ ғовакли невос”, “оқ шиш” ва “тишланган лунж” номларини олган.

Юмшоқ лейкоплакия лунжлар соҳасида, юқориги ва пастки тишларнинг жипслашган жойида ва лабларда кўпроқ кузатилади. Баъзан лейкоплакия ўчоқлари тилда ва милкларда жойлашади. Ай-

рим ҳолларда оғиз шиллик қаватининг барча соҳаларини камраб олади. Баъзи беморларда жинсий аъзолар лейкоплакияси билан бирга учрайди.

Юмшоқ лейкоплакиянинг тарқалган (диффуз) шакли патологик ўчоқлар бир-бирлари билан қўшилиб кетиши натижасида ҳосил бўлади. Бунда лабнинг қизил хошияси ҳам зарарланади.

Баъзи беморларда тил, лунж ва лабларни тишлаш натижасида эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади, улар оғрик билан кечади.

Юмшоқ лейкоплакия кўпинча болаларда ва ёши 30 гача бўлган аёлларда учрайди. Ташхислаш пайтида болаларда лунжларини тез-тез тишлаб олиш одати мавжудлигини ҳисобга олиш даркор ва “тишланган лунж”дан фарқлаш лозим.

Касаллик одатдагидай кечганда, субъектив сезгилар (оғрик, ачиш ва б.) безовта қилмайди. Юмшоқ лейкоплакия кўпинча тасодифан аниқланади.

**Даволаш.** Лейкоплакия ўчоқлари давосиз ўз-ўзидан барҳам топиши мумкин.

Умумий давода А витамини, аскорбин кислотаси, В гуруҳ витаминлар мажмуаси кўп қўлланилади.

Маҳаллий даво оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришларга қараб симптоматик равишда ўтказилади. Аксарият ҳолларда антисептиклар, кератопластиклар ва маҳаллий оғриксизлантирувчи воситалар қўлланилади.

**5.Оғиз бўшлиғининг сочли лейкоплакияси.** Касаллик Эпштейн-Барр вируслари томонидан чақирилади. Кўпинча ИЧВ-инфекциясига дучор бўлган кишиларда учрайди. Шу сабаб стоматолог ўзининг шифокорлик фаолиятида мазкур хасталикка дуч келиши муқаррар.

Сочли лейкоплакия оғиз шиллик қаватининг яхши сифатли гиперплазияси сифатида юзага келади.

Мазкур касалликда тилнинг ости ва ён юзаларида оқ рангли сўгалсимон пилакчалар ҳосил бўладики, улар оддий пилакчаларга жуда ўхшаб кетади.

Эркакларда аёлларга нисбатан кўп учрайди.

Касаллик белгилари ИЧВ-инфекцияси юққандан сўнг, орадан 4-5 йил ўтгач намоён бўлади.

Сўгалсимон пилакчалар субъектив сезгиларсиз (оғриксиз)

кечади. Шу боисдан бундай беморларнинг шикоятлари бўлмайди. Улар, асосан, косметик нуқсон ҳисоблаб стоматологларга шикоят қиладилар. Саратон касаллигидан чўчидиган кишилар эса ёмон сифатли ўсма ҳисоблаб онкологларга мурожат этадилар.

Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, тилнинг ости ва ёнларида оқиш пилакчалар симметрик жойлашган, чегаралари аниқ, юзаси гадир-будур. Баъзан лунжлар ва юмшоқ танглай шикастланади.

Сочли лейкоплакиянинг этиборга молик жиҳати шундан иборатки, оқимтир пилакчаларнинг катталиги ва шакли тез-тез ўзгариб туради. Баъзан пилакчалар ўз кўринишини ҳар куни ўзгартириши мумкин. Бугун лейкоплакия географик тилни эслатса, эртасига ўткир учли кондилomalарга ўхшайди, учинчи куни уни кандидозли стоматитдан ажратиш қийин кечади. Худди шу сингари шифокорни қизил ясси темирлаткидан, никотин стоматитидан, иккиламчи захмдан, сурункали механик травмадан, ҳатто саратон касаллигидан фарқлашга мажбур этади.

Сочли лейкоплакияда пилакчаларни қириб кўчириб бўлмайди, замбуғларга қарши қўлланиладиган малҳамлар ижобий натижа бермайди ва шу йўсинда тўғри диагностикага йўл очади.

Хурматли китобхон! Унутманг, оғиз бўшлиғининг сочли лейкоплакияси ОИВ-инфекциясининг дастлабки босқичларида намоён бўлади. Бу пайтда ҳали ОИТСга хос клиник белгилар деярли кузатилмайди. Шунингдек, лаборатория кўрсаткичлари – клиник ва иммунологик текширувлар ёрдамида уни ОИТСга алоқадор эканлигини барча ҳолларда исботлаб бўлмайди. Ташхис кўпинча клиник симптомлар асосида қўйилади.

Агар сочли лейкоплакия ташхиси ОИТС аниқлангунга қадар қўйилган бўлса, ИЧВ-инфекцияси белгиларининг намоён бўлиши эҳтимоллиги 48 %ни ташкил этади (Т.Фицпатрик ва б.,1999).

**Даволаш.** Касалликни спидологлар билан бирга даволаш лозим. Бордию беморда ОИВ-инфекциясининг бошқа белгилари мавжуд бўлса, умумий ва маҳаллий даво ихтисослаштирилган муассасаларда, ОИТС марказиларида ўтказилади.

Бордию ОИТСга алоқадор белгилар беморда топилмаса, стоматологлар маҳаллий даво билан шуғулланадилар.

Бунда зидовудин ва ацикловир малҳамлари суртилиб, таблеткалари ичишга берилади (Видалъ.қўлланмасига қаранг!). Касаллик жиддий кечаётган бўлса ганцикловир ва фоскарнет қўлланилади.



Бундан ташқари, подофиллиннинг 25 %ли эритмаси билан аппликация қилиш мумкин.

Ушбу маҳаллий тадбирлар сочли лейкоплакия белгиларини вақтинча йўқолишига олиб келади. Аммо бир неча ҳафта ёки ойлardan сўнг касаллик белгилари қайталанади (рецидив).

Умумий даво асосий инфекцияни (ОИВни) ривожланиш тезлигига, унга алоқадор белгилар мажмуасини намоён бўлиш жадаллигига боғлиқ ҳолда этиологик ва патогенетик тарзда ўтказилади.

Изох: Айрим ҳолларда бошқа вирус касалликларига (масалан, герпетик стоматитга) қарши ўтказилган даво натижасида оғиз бўшлиғининг сочли лейкоплакияси баргараф этилиши, бунини шифокор ҳатто пайқамай қолиши мумкин.

## **ИЧКИ АЪЗОЛАР КАСАЛЛИКЛАРИДА, НЕЙРО-ЭНДОКРИН ПАТОЛОГИЯЛАРДА, МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ ЎЗГАРИШЛАРИДА ВА ҚОН КАСАЛЛИКЛАРИДА ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ**

### **1. Овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларида оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар**

Юқорида таъкидлаганимиздек, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва унда жойлашган аъзолар қатор касалликларга ташхис қўйишда ўзига хос диагностик кўзгу бўлиб хизмат қилади. Айниқса, ошқозон-ичак йўлларида содир бўлган ўзгаришлар оғиз шиллиқ қаватида ўз аксини топади. Бу табиий, албатта. Зеро, оғиз бўшлиғи, гастро-интестинал йўлнинг бошланғич қисмидир.

Шу ўринда таъкидлаш жоизки, оғиз бўшлиғида аниқланадиган ўзгаришлар ичида фақат гастритга ёки фақат гепатитга ёхуд панкреатитга хос бўлган специфик белгилар (симптомлар) йўқ. Бироқ стоматолог оғиз бўшлиғи аъзоларини кўздан кечириб туриб аниқлаган симптомлар асосида овқат ҳазм қилишда иштирок этадиган у ёки бу аъзо тўғрисида маълум тасаввурга эга бўлиши мумкин.

Масалан, оғиз шиллиқ пардасининг сарғиш тус олганига гувоҳ бўлган шифокор текшираётган бемори гепато-билиар касалликлардан бирига дучор бўлганини фаҳмлайди. Дарҳақиқат, ўт кислоталарининг сўлакда тўпланиши юмшоқ танглайни, айниқса, тил

пардасини сарғиш ёки жигарранг тус олишига сабаб бўлади. Бу ҳол барча жигар касалликларига хос. Боз устига, беморда таъм сезиш қобилиятининг ўзгариши (нордон ёки металлсимон) шифокорнинг тахминини тасдиқлайди.

Боткин касаллигида, сурункали гепатитда, жигар циррозида беморлар одатда оғизнинг қуришига (гипосаливация ёки ксеростомия) шикоят қиладилар.

Хуллас, оғиз шиллиқ қаватида қатор ўзгаришлар намоён бўладики, ушбу белгилар (симптомлар) ошқозон-ичак касалликларини ташхислашда муҳим рол ўйнайди. Мана шу ҳақда қисқача сўз юритамиз.

**Сурункали гастритда**, хусусан, касалликнинг кўзиган даврида тил бироз қизаради, шишади, оқимтир-кулранг парда (караш) билан қопланади. Гипацид ва анацид гастритларда дискваматив глоссит (тил эпителий қаватининг кўчиши) ёки тилнинг ёрилиши, баъзан тил сўрғичлари атрофияси кузатилади. Гиперацид гастритда эса сўрғичлар гипертрофияга учрайди (В.А.Епишев, 1980). Булардан ташқари, сурункали гастритга дучор бўлган беморларда қайталанувчи афтоз стоматит, қизил ясси темиратки кузатилиши мумкин. Кўпчилик беморларда сурункали гастрит ва пародонтит бирга учрайди (Мамедов Р.М. ва б. , 2010).

**Ошқозон яраси** касаллигида тил эпителийсининг кўчиши (десквамацияси), ипсимон ва замбуруғсимон сўрғичлар гипертрофияси, ҳамда милкнинг яллиғланиши катарал гингивит кўринишида кузатилади. Яллиғланиш жараёни, асосан, милкнинг тилга қараган томонида кўпроқ намоён бўлади.

**Сурункали ичак касалликларида (колит, энтероколит)**, айниқса, қабзият беовта қиладиган беморларда тил оқиш, кулранг парда (караш) билан қопланади. Касалликнинг эрта даврида гиперсаливация, кеч даврида эса гипосаливация кузатилади. Тил бироз яллиғланиб, сарғиш тус олади. Баъзи беморларда ўчоқли десквамация ривожланиши, тил ёрилиши мумкин.

**Крон касаллигида** (сурункали яралли илеит) оғиз шиллиқ қаватида оғриқ билан кечадиган афтоз яралар пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда яралар чандиқланиб, ғадир-будир ўсмасимон ўчоқлар ривожланиши мумкин. Бу ҳол овқат луқмасининг силжишига (ҳаракатланишига) тўсқинлик қилади.

**Жигар касалликларида** (сурункали гепатит, жигар циррози, Боткин касаллиги) шиллик қават сарғиш ёки жигарранг тусга киради, там сезиш қобиляти ўзгаради. Қатор беморлар жигилдон қайнашига (зарда) шикоят қиладилар, оғзи ачиб тамни сезмаслиги мумкин.

Таъкидлаш жоизки, висцерал патология, айниқса, хафaxonлик касаллиги, шунингдек, қандли диабет, сурункали буйрак касалликлари, темир танқислиги оқибатида юзага келадиган камқонлик стоматитларни ва пародонт касалликларини ривожланишида патогенетик роль ўйнайди (Нигматов Р., 2006).

**Даволаш** мутахассис (гастроэнтеролог, гепатолог) билан бирга олиб борилади, шифокор-стоматолог, асосан, маҳаллий даво ўтказилади.

Оғиз бўшлиғи антисептик эритмалардан бири билан чайилиб, шиллик қаватни қоплаган пардани (карашни) Люголнинг сувли ёки спиртли эритмаси билан артиш, тозалаш (кўчириш) мақсадга мувофиқ. Оғиз бўшлиғидаги патологик жараённинг ҳолати ва беморнинг ёшига қараб эритманинг тури (спиртли ёки сувли) танланади. Тил эпителий қаватини кўчиши ёки ёрилиши кузатилганда стомагель, метрогил дента, солкосерил суртиш жароҳатланган соҳаларнинг битишини тезлаштиради, оғриқни босади. Оғиз қуриганда имудон таблеткаларини шимиш, тил ёриқларида тывеол (қовоқ уруғининг ёғи) суртиш кутилган самара беради. Юқорида баён этилган маҳаллий даво умумий даво билан бирга олиб борилиши зарур.

## **2.Юрак-қон томирлари касалликларида оғиз бўшлиғининг шикастланиши**

Оғиз шиллик қаватида юзага келадиган ўзгаришлар (пуфакли, эрозияли, ярали тошмалар, шунингдек, тилнинг катталаниши ва б.) кўпинча ревматизмда, артериал гипертензияда, юрак етишмовчилиги ва миокард инфаркти каби хасталикларда кузатилади.

Бундай беморларнинг оғиз шиллик қавати жуда нозик, тез жароҳатланадиган бўлиб қолади. Арзимаган кучсиз механик таъсирлар пуфак ва яраларни келтириб чиқариши мумкин. Бундай яралар некрозланишга мойил бўлади.

Айниқса, ревматоид артритларда пародонт тўқимаси шикастланади. Кўпчилик ҳолларда патологик жараён ялпи тус олади. Шу-

нингдек, пародонтал ёриқлар сони кўпаяди ва чуқурлашади ( Панчивека М., Фиркова Е., 2007; Камиллов Х.П., Зойиров Г.Э., 2010) ).

Маълумки, кардиологик касалликларда қон қуюқлашади, ҳамда қон лахталаридан катта тромблар ҳосил бўлиши кузатилади. Бу ҳол ноҳўш асоратларга олиб келиши мумкин. Айниқса, кичик қон томирлари ва капиллярларда ҳосил бўладиган қон лахталари хужайра ва тўқималарнинг микроциркуляциясини бузади. Капиллярпатия оқибатида аъзо ва тўқималарнинг озикланиши издан чиқади. Жумладан, оғиз шиллик қаватининг капиллярпатияга учраган соҳаларига етказилган микротравмалар (кичик жароҳатлар) қисқа фурсат ичида яра ҳосил бўлишига олиб келади. Боз устига, микроциркуляциянинг бузилиши хужайра ва тўқималар метаболизмига салбий таъсир кўрсатиб, ҳосил бўлган яранинг некрозланишига сабаб бўлади. Шу боисдан некротик яралар шиллик қаватнинг жароҳат етказилган соҳаларида кўпроқ учрайди. Бу ҳол қаттиқ консистенцияли озик-овқатларни (олма, нок, хурмо, қаттиқ нон ва б.) истеъмол қилган беморларда кўпроқ кузатилади. Шунингдек, ноқулай протез тиш ва жағлар, кариоз ва синган тишлар ҳам шиллик қаватнинг бутунлигини бузади, микротравмаларнинг ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Бундай беморларда трофик яралар ҳосил бўлиши мумкин. Гап шундаки, тўқималар микроциркуляциясининг бузилиши оқибатида оксидланиш-қайтарилиш жараёнлари издан чиқади. Шу боис нафақат шиллик қават трофикаси, балки иннервацияси ҳам бузилади. Натижада арзимаган механик шикастланишлар некротик яраларнинг шаклланишига олиб келади.

Артериал гипертензиянинг узоқ йиллар давом этиши, юрак етишмовчилигининг кучайиши, веноз қон томирлари ўтказувчанлигининг ошиши оғиз шиллик пардасининг микро- ва макроциркуляциясига ўз таъсирини кўрсатади. Қатор беморлар оғзида пуфаклар ҳосил бўлади. Бундай пуфаклар асосан юмшоқ танглай ва тилда кузатилади. Баъзан милклар ва лунжлар соҳасида (оғиз бўшлиғининг ён деворларида) ҳосил бўлиши мумкин.

Пўрсилдоқ ва пемфигоидлардан фарқи кардио-васкуляр пуфакларда Никольский симптоми манфий натижа беради. Пуфакдан оқиб чиққан сероз ва геморрагик суюқликда акантолитик хужайралар топилмайди.

Юрак-қон томирлари касалликларига дучор бўлган беморларда оғиз бўшлиғининг эпителий ва бириктирувчи тўқима қаватлари

орасидаги боғламалар заифлашади. Боз устига, икки қаватни бир-биридан ажратиб турган базал мембрана тагида тўқима суюқлиги тўпланиб, қаватларни бир-биридан ажралиши осон кечади. Бундан ташқари, бириктирувчи тўқима қаватида жойлашган қон томирларининг ўтказувчанлиги ошиб, қоннинг суюқ қисми эпителий ва бириктирувчи тўқима қаватлари орасида тўпланади ва шу тариқа пуфак ҳосил бўлади. Пуфак пардаси ёрилгач, эрозия ўчоғи ҳосил бўлади. Пуфакдан ажралиб чиққан суюқлик одатда геморрагик характерга эга бўлади. Яллиғланиш оқибатида кичик қон томирлари ва капиллярларнинг ёрилиши пуфак ҳажмини оширади. Ана шу сабаб шиллиқ қават юзасида қобиғи юпқа, аммо катта ўлчамли пуфаклар шаклланади.

Шиллиқ қаватнинг микроциркуляцияси бузилган соҳаларига етказилган ҳар қандай таъсирот янги пуфакларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Ушбу ҳодисани **пуфак-томир синдромига** (А.Л. Машкиллейсон ва б., 1975) дучор бўлган беморларда яққол кузатиш мумкин. Яъни тумтоқ асбоб билан (масалан, шпатель билан) оғиз шиллиқ қавати ишқаланса, жароҳат етказилган жойда пуфак ҳосил бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда ишқалаш синамаси мусбат ҳисобланади. Ушбу синама кардио-васкуляр пуфакни бошқа пуфакли дерматозлардан фарқлашда амалий ёрдам беради.

Юрак ва қон томирлари касалликларига дучор бўлган беморларнинг оғиз бўшлиғида кузатиладиган геморрагик пуфаклар тезда ёрилиб, 2-3 кун ичида битиб кетади. Пуфакли дерматозларда (пемфигус, пемфигоидлар ва б.) кузатиладиган эрозия ўчоқлари ва яралар ҳажм жиҳатидан катта, эпителизация суст кечади, тез битмайди. Баъзан бир неча ҳафта, ҳатто бир ой давом этиб, оғрик билан кечади. Бундан ташқари, пўрсилдоқ ва бошқа пемфигоидларда **ишқалаш синамаси** манфий натижа беради, яъни пуфак ҳосил бўлмайди.

Таъкидлаш жоизки, пуфак-томир синдроми бошқа буллёз стоматитлардан фарқли ўлароқ юрак-қон томирлари тизими касалликларига тегишли. Шу сабаб бундай беморлар кардиолог маслаҳатига (кўригига) муҳтождирлар ва шу йўл билан касалликнинг аниқ табиати аниқланади.

**Даволаш.** Умумий даво (юрак гликозидлари, гипотензив препаратлар, сийдик ҳайдовчилар ва б.) аниқланган юрак-қон томир касаллигига қаратилади.

Маҳаллий давода, энг аввало, оғиз бўшлиғини антисептик эритмалар билан чайқаш, патоген инфекциялардан тозалаш ва тошмалардан холос этиш лозим. Шиллик қаватнинг жароҳатланган соҳаларида эпителизация жараёнини тезлаштириш мақсадида томирлар ўтказувчанлигини меъёрлаштирувчи препаратлар (аскорбин кислотаси, рутин, кальций препаратлари) ва тўқималар микроциркуляциясини яхшиловчи дорилар (трентал, метилурацил, компламин, актовегин, солкосерил, рибоксин ва б.) буюриш лозим. Бундан ташқари, актовегин креми, солкосерил тиш пастаси, метилурацил малҳами каби маҳаллий дори воситаларини суртиш керак. Оғриқли яраларга ва йирингли инфекцияларнинг ривожланишини олдини олиш мақсадида мирамистин, стомагель, метрогил дента суртиш яхши самара беради. Таркибида метилурацил ва лидокаин бўлган стомагель, бир томондан, оғриксилантирувчи таъсир этса, иккинчи томондан эпителизация жараёнини тезлаштиради. Метрогил дента эса (таркибида метронидазол мавжуд) йирингли яллиғланиш чақирувчи патоген микроорганизмларни нобуд қилади.

### **3.Буйрак касалликларида оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар**

Оғиз шиллик қавати кўпинча гломерулонефритда ва сурункали буйрак етишмовчилигида шикастланади. Беморларнинг аксариятида (80%) шиллик қават ранги ўзгаради – қизғиш, тўқ қизил, кўкимтир тус олиб, яққол кўзга ташланадиган даражада шишади. Одатда оғиз шиллик қаватидаги шиш юз ва қовоқларда кузатиладиган шишнинг ривожланиши даражасига тенг миқдорда намоён бўлади. Бошқача айтганда, шиллик қаватлардаги шишнинг ривожланиш даражаси буйракда кузатиладиган ўзгаришларнинг чуқурлигига боғлиқ.

Беморларнинг кўпчилиги оғиз қуришига шикоят қиладилар, там сезиш қобиляти ўзгаради. Аччиқ ёки нордон там оғизни эгаллаб, ундан бадбўй хид (кўпинча сийдик хиди) келади.

Дастлаб, сўлак кўп ажралади, сўнгра гипосаливация кузатилади. Сўлак ажралишининг бузилиши, асосан, сурункали буйрак етишмовчилигида кузатилади. Бундан ташқари, некротик жараён ривожланиб, кенгбар яралар ҳосил бўлиши мумкин. Некротик яралар оғиз бўшлиғининг кўп жароҳатланадиган соҳаларида ҳосил бўлади. Баъзан жароҳат суяккача етиб боради.

Буйрак касалликларида кузатиладиган яраларнинг бошқа яралардан фарқи шуки, юзаси кенг, туби чуқур, ундаги ўлик тўқима (некротик масса) қийин ажралади, деярли оғриқ билан кечмайди. Оғиздан чиқаётган сассиқ сийдик ҳиди диагностикани (ташхислашни) осонлаштиради.

Баъзи буйрак касалликларида, айниқса, буйрак амилоидозиди тил катталашади (глоссомегалия), оғиз бўшлиғига сиғмай қолиши мумкин. Тил юзаси ёрилиб, яралар билан қопланади. Бундай беморларнинг нутқи ўзгаради.

Бундан ташқари, лаборатория текширувлари ташхислашга аниқлик киритади. Яъни оғзини яра босган бемор буйрак касаллигига дучор бўлганидан гувоҳлик беради. Аниқроғи, сийдикда протеинурия, микро-ёки макрогематурия аниқланади. Қонда гипохром анемия, пойкилоцитоз, анизоцитоз, ЭЧТ тезлашган. Биохимик теширувлар эса беморда гипопро테인емия, гипергаммаглобулинемия, гиперхолестеринемия, буйрак етишмовчилигида эса азотемия кузатилади.

**Даволаш.** Умумий даво (кортикостероидлар, сийдик ҳайдовчилар ва б.) асосий касалликка (гломерулонефрит, буйрак етишмовчилиги, амилоидоз ва б.) қаратилади.

Маҳаллий даво оғиз бўшлиғини антисептик эритмалар (хлоргексидин, хлорофиллипт, фурациллин ва б.) билан чайқашдан бошланиши лозим. Некротик яралардаги ўлик тўқима пинцет ёрдамида олиниб, сўнгра антибактериал эритмалар билан ювиб тозалаш керак. Жароҳатланган соҳаларга эпителизация жараёнини тезлаштирувчи дори воситалари (метилурацил, метрогил дента ва б.) суртилади. Бундан ташқари, чаканда ёки наматак ёғини суриш шиллик қават эластиклигини таъминлайди, яллиғланиш жараёнини бартараф этилишига, оғиз микрофлорасининг тикланишига ёрдам беради.

#### **4.Эндокрин касалликларда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар**

**Қандли диабет.** Ушбу касалликда, асосан, углеводлар ва сув алмашинуви бузилади. Озиқ маҳсулотлари таркибида организмга киритиладиган углеводлар ҳужайра ва тўқималар томонидан керагича сўрилмайди. Натижада глюкоза қонда тўпланади (гипергликемия) ва буйраклар орқали сийдик билан ташқарига чиқариб

юборилади (глюкозурия). Инсулин етишмаслиги сув алмашинуви-ни ҳам издан чиқаради. Тўқималарга керакли сув буйраклар орқали чиқиб кетиб, аъзо ва тўқималар сувсизланади.

Қанд касаллигининг дастлабки белгиларидан бири катарал стоматитдир. Диабетик жараён оқибатида организмнинг сувсизланиши (дегидратация) оғизнинг қуришига олиб келади. Глюкозани қонда кўпайиши натижасида беморлар тез-тез чанқайди, сўлак ажралиши сусаяди (Streebny Z. M., et al., 1992), сўлак таркиби ҳам ўзгаради. Қатор беморларда тиш кариеслари ривожланади (Бекжано-ва О.Е., Комилов Э.Х., 2010).

Оғиз бўшлиғини баъзи соҳаларида қон кетиши ва петехиялар кузатилади, эрозия ўчоқлари ҳосил бўлиши мумкин. Бундай бе-морларда овқатланиш оғриқли кечади (айникса, қайноқ, ўткир ва қуриқ таомлар истеъмол қилганда). Оқимтир ёки қулранг пардалар тил юзасини қоплаб олади. Баъзан тил қурийд (ксероглоссия), оғриқ билан кечадиған ёриқлар пайдо бўлади.

Касаллик авж олганда там сезиш қобилияти бузилади. Бе-морлар ширин, тузланган ёки нордон овқатлар тамини сезмайди. Кўпчилик беморларда тил яллиғланади – кизаради, шишади.

Милк ёриқларида грануляцион тўқима ривожланиши мумкин. Баъзи беморларда абсцесс ўчоқлари, алвеоляр суяқлар деструкци-яси ривожланиб, шифокорнинг диққатини жалб этади. Ушбу бе-морлар овқатланганда милклар қонайди, оғриқли кечади. Гингивит оқибатида тишлар лиқиллаб қолиши ёки тушиши мумкин. Мух-тасар қилиб айтганда, диабетик гингивит даражаси қанд касалли-гининг оғир-енгиллигига боғлиқ (Юсупалиходжаева С.Х., (2008).

Беморларнинг аксариятида кандидозли стоматит ривожланади. Бунда оғиз шиллиқ қавати ва тил оқимтир парда (караш) билан қопланиб, овқат луқмасини чайнаш қийинлашади. Касалликнинг охири босқичларида яра ҳосил бўлади (афтоз стоматит).

Юқорида баён этилган ўзгаришлар гоҳ зўрайиб, гоҳо сусайиб узок йиллар давом этаверади, бир жараён иккинчиси билан алма-шаверади.

**Даволаш.** Умумий давода, асосан, гипогликемик препаратлар ва патогенетик дори воситалари қўлланилади. Маҳаллий даво оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларга қаратилмоғи лозим. Катарал стома-титда хлорофиллипт (спиртли эритма), анасеп гель (метронидазол бензоат ва хлоргексидин глюконат), шунингдек, чаканда ёғи кўп



қўлланилади. Ярали-эрозив стоматитда метрогил дента (метронидазол ва хлоргексидин), санагель (метилурацил ва лидокаин), тыквеол (қовоқ уруғи ёғи) яхши самара беради. Кандидозли стоматитда эса фунгистатин (флуконазол), мараславин (ўсимликлардан олинган йиғма маҳсулот), Люгол эритмаси (спиртли, сувли) ва бошқа антисептиклар ишлатилади. Бундан ташқари, антикандидоз препаратлар (флуорес, канарекс, фуцис, флунол ва б) ичишга тавсия этилади.

**Қалқонсимон без.** Оғиз шиллик қаватидаги ўзгаришлар кўпинча без функцияси сусайганда (гипотиреозда) кузатилади. Ушбу касалликда тери ва шиллик пардаларда гидрофил гликозаминогликанлар (гиалурон ва хондроитинсульфат кислоталари) тўпланади. Натижада бета-каротинни А витаминига айланиши сусаяди. Бу ҳол терининг қалинлашишига, дағаллашишига ва қаттиқлашишига олиб келади. Жумладан, оғиз шиллик қавати қуриydi, консизланади. Қонда каротин микдорининг ошиши (каротинемия) натижасида шиллик қават сарғаяди. Шунингдек, шиллик қаватларда гликозаминларнинг тўпланиши шилликли шиш ҳосил бўлишига олиб келади. Натижада тил қаттаради (глоссамегалия), юзаси силлиқлашиб қизил тус олади. Тилнинг қатталашиши уни оғиз бўшлиғидаги ҳаракатини чегаралайди. Бундан ташқари, лаблар қалинлашади, милклар яллиғланади, дастлаб катарал, сўнгра гипертрофик гингивитлар шаклланади.

Қалқонсимон без функцияси кучайганда (гипертиреозда) ҳам, сусайганда (гипотиреозда) ҳам оғиз бўшлиғи қаттиқ тўқималари шикастланади. Жумладан, тиш эмалининг минерал таркиби бузилади, деминерализация юзага келади (Максимовский Ю.М., 2006; Камиллов Х.П., Костина К.К., 2011).

**Даволашда,** асосан, тиреоид гормонлар қўлланилади. Маҳаллий симптоматик даво ўтказилиб, бунда шиллик қават бутунлигини таъминловчи ва озиклантирувчи воситалар (салкосерил, хлорофиллипт, тантум верди ва б.), имудон таблеткалари ва антисептик эритмалар буурилади.

**Иценко-Кушинг касаллиги** қонда глюкокортикоидлар микдорининг ҳаддан зиёд кўпайиши натижасида ривожланади. Бу ҳол кўпинча гипофиз ва буйрак усти безларининг аденомасида кузатилади. Гипофиздан АКТГнинг, буйрак усти безларидан кортизолнинг меъъридан ортиқ ажралиши моддалар алмашинувини из-

дан чиқаради. Натижада беморни ёғ босади, қорнида чизиксимон тери атрофияси, юзида ҳуснбузарлар пайдо бўлади. Шунингдек, артериал гипертензия ривожланади, глюкозага чидамлик (толерантлик) бузилади, психо-неврологик ўзгаришлар, аёлларда эса аменорея ва гирсутизм намоён бўлади.

Кушинг синдроми кортикостероид препаратлар билан узоқ муддат даволаниш оқибатида ҳам ривожланиши мумкин. Ушбу касалликда оғиз шиллиқ қавати шишади. Лунжлар соҳасида ва тил юзасида тишларнинг изини кўриш мумкин. Баъзи беморларда яллиғланиш замирида эрозия ва яралар ҳосил бўлади. Ушбу тошмалар узоқ муддат давом этиб, осонликча битмайди. Касаллик авж олганда геморрагик суюқликка тўла пуфаклар пайдо бўлади. Шунингдек, кандидозли стоматит белгилари намоён бўлади. Баъзан пародонтит кузатилади.

Касалликни ташхислашда лаборатория таҳлиллари ва рентгенологик текширувлар муҳим амалий аҳамиятга эга.

Суткалик сийдик таркибида эркин кортизол миқдори анча ошади. Қонда АКТГ миқдори кўпаяди, калий эса камаяди. Қатор беморлар қонида, қанд миқдори юқори бўлиши мумкин (агар глюкозага нисбатан толерантлик камайган бўлса).

Компьютер томография усули этиопатогенетик омилни аниқлаш имконини беради. Бунда аксарият ҳолларда гипофиз аденомаси, буйрак усти беzi пўстлоқ қисмининг гиперплазияси ёки саратони ёхуд кортикостерома аниқланади.

Кортикостероид препаратлар билан узоқ муддат даволаш ёки мазкур гормонларни норационал қўллаш оқибатида келиб чиққан Кушинг синдроми батафсил ва тўғри анамнез йиғиш йўли билан аниқланади.

Иценко-Кушинг касаллигини **даволашда**, энг аввало, касалликни келтириб чиарган патогенетик омилни топиб, уни баргараф этиш лозим. Яъни гипофиз аденомаси, кортикостерома, буйрак усти беzi саратони ёки тугунли гиперплазияни баргараф этиш даволашнинг асосий тамойилидир. Кортикостероидларни нотўғри қўллаш оқибатида юзага келган эндоген Кушинг синдромида эса гормонал препаратларнинг миқдорини минимал даражага камайтириш, бошқа дори воситалари билан алмаштириш лозим.

Маҳаллий даво симптоматик равишда олиб борилади. Антисептик эритмалар, эпителизация жараёнини тезлаштирувчи во-

ситалар, антимикроб малҳамлар ва эритмалар шиллик қаватдаги тошмаларнинг характерига қараб танланади.

**Аддисон касаллигида** кортикостероидларни буйрак усти безининг пўстлоқ қисми томонидан ишлаб чиқарилиши камаяди ёки бутунлай тўхтади. Бундай сурункали етишмовчиликка кўпинча аутоиммун ўзгаришлар сабаб бўлади. Натижада пўстлоқ қисм тўқималарида деструктив ўзгаришлар ривожланиб, безнинг функцияси пасаяди. Бундан ташқари, сил жараёни оқибатида без тўқималари атрофияга учраши мумкин. Бу ҳол кортикостероидларнинг ажралишини бутунлай тўхтатиб қўяди. Стероид препаратларни (преднизон, преднизолон, дексаметазон, триамцинолон ва б.) узоқ муддат қабул қилиш безнинг функциясига салбий таъсир кўрсатади, уни “дангаса” қилиб қўяди, пировард оқибатда табиий гормонларнинг ишлаб чиқарилиши кескин пасаяди. Бундай ҳоллар гормонал терапия ўтказилган беморларда кузатилади.

Буйрак усти беши пўстлоқ қисмининг дисфункцияси моддалар алмашинувининг бузилишига сабаб бўлади, турли гормонал ўзгаришлар содир бўлади. Шу тариқа буйрак усти безининг сурункали етишмовчилиги – Аддисон касаллиги юзага келади. Жумладан, гипофиздан АКТГ (адренкортикотроп гормон) ва меланини ажралишини кучайтирувчи гормон (МАКТ) меъъридан ортиқ ишлаб чиқарила бошлайди. Бу ҳол ўз навбатида меланогенезни (меланин ҳосил бўлишини) кучайтиради. Натижада тери ва шиллик қаватлар олтин-жигаранг ёки бронза тусига киради. Шу сабаб ушбу хасталик “бронзали касаллик” деб ном олган.

Гиперпигментация жараёни терида ялпи характерга эга бўлади, оғиз шиллик қаватида эса ўчоқли ёки йўлаксимон бўлади. Оғиз бўшлиғининг шилиқ пардасида дастлаб кичик ҳажмдаги жигаранг доғлар пайдо бўлади. Сўнгра пигментли доғлар чўзилиб йўлакни эслатади. Касалликнинг дастлабки даврларида ушбу жараён милк тўқималарида кузатилади. Кейинчалик тилга, тилнинг ён деворларига ўтади. Касаллик авж олгач, пигментли ўчоқлар лунжлар соҳасида ва ниҳоят, лабларда кузатилади. Доғларни синчковлик билан кузатган шифокор мазкур ўчоқларда меланин пигменти тўпланганига гувоҳ бўлади.

Оғиз шиллик қаватининг пигментацияга учраган барча соҳаларида қичиш, ачиш ёки оғриқ каби субъектив сезгилар бўлмайди. Шу боисдан кўпчилик беморлар оғзининг зарарланган-

лигини билмайдилар ёки пайкаган бўлсаларда, бунга деярли эътибор қаратмайдилар.

Аддисон касаллигини пигмент хужайрали невуслардан, лентигодан (пигментли доғлардан), кекса кишиларда эса қариялар лентигосидан, шунингдек, чекувчилар меланозидан, оғир металллар (симоб, қўрғошин, висмут) тузларининг тўпланиши оқибатида юзага келадиган пигментли доғлардан фарқлаш лозим. Батафсил йиғилган анамнез, беморда аниқланадиган гипотония (артериал қон босимининг пасайиши), ошқозон-ичаклар фаолиятининг бузулиши (кўнгил айниши, дамлаш, қусиш, ич кетиши ва х.), бемор терисида кузатиладиган пигментациялар ёки оқимтир доғлар, кўл кафти бурмаларида кузатиладиган жигарранг чизиклар, тирноқларнинг қорайиши ва бошқа белгилар касалликнинг аниқ табиатини аниқлашга ёрдам беради.

**Даволашда**, асосан, кортикостероид препаратлар қўлланилади. Маҳаллий симптоматик даво ўтказилади.

## **5. Асаб тизими касалликларида оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар**

Шифокор-стоматологлар, шунингдек, умумий амалиёт шифокорлари неврологик касалликларга дучор бўлган беморларнинг оғиз бўшлиғида оғриқ, ачиш, таъм сезиш қобилиятининг бузилиши каби субъектив ҳиссиётларнинг гувоҳи бўладиларки, бу хасталикларни стоматитлар қаторига қўшиб бўлмайди. Бироқ оғиз бўшлиғи аъзоларининг диагностикаси ва даволаш билан шуғулланаётган терапевт-стоматологлар ўзларининг кундалик фаолиятларида мазкур касалликларга дуч келадилар. Шу сабаб ушбу гуруҳга кирувчи касалликларнинг қисқача баёни билан таништирамиз.

Улардан энг кўп учрайдиганлари глоссалгия, дисгузия, диссаливация ва ксеростомиялардир.

**Глоссалгия** – тилнинг қисман ёки ялпи оғриши билан кечадиган хасталик. Кўпинча тилнинг олдинги 2/3 қисми оғрийди, баъзи беморларда тилнинг барча соҳалари оғрийди. Айрим ҳолларда тилнинг илдизи ҳам қўшилиб оғрийди. Бунда тилнинг сезиш хусусияти ўзгаради. Шу боис бемор “гўё тилим шишгандай оғирлашиб қолди” ёки “нокулайлик сезяпман” деб шикоят қилади-ю, аммо тил кўздан кечирилганда, унда яллиғланиш белгилари ёки тош-

малар кузатилмайди. Баъзи беморларда тил бироз қизариши ёки оқариши мумкин.

Тил оғриғи ёки тил соҳасидаги ноқулайлик оғиз шиллик пардасининг бошқа соҳаларига ҳам кўчиши мумкин, шунингдек, лаблар оғриши мумкин. Бундай ҳолларда “глоссалгия” эмас “**стомалгия**” атамаси кўпроқ қўлланилади.

Стомалгия аёлларда эркакларга нисбатан 2-3 марта кўп учрайди.

Ушбу хасталикка хос бўлган шикоятларнинг (оғриқ, ачиш, қизиш, қичиш) келиб чиқишида марказий ва периферик асаб тизимининг касалликлари – вегетатив томирлар дистонияси, дисциркулятор энцефалопатия, гипертоник энцефалопатия, гипоталамик синдром, нерв толаларининг травматик шикастланишлари, оғиз бўшлиғи аъзоларининг жароҳатлари муҳим роль ўйнайди. Айниқса, вегетатив асаб тизимидаги функционал ва морфологик ўзгаришларда стомалгия кўпроқ кузатилади.

Булардан ташқари, психоген омиллар, жумладан, тушкун рухий ҳолатлар, сурункали ақлий чарчаш, турли бошқа депрессив ҳолатлар ҳам глоссалгияга олиб келиши мумкин. Жумладан, астенодепрессив ва астеноипохондрик синдромларда беморлар тилнинг оғриши ёки оғиз шиллик қаватининг маълум бир соҳасидаги оғриқларга шикоят қиладилар. Бунда таъм сезиш қобилятининг ўзгариши, тил парестезияси беморлар эътиборини кўпроқ ўзига жалб этади.

Стомалгия, жумладан, глоссалгия тез ҳаяжонланадиган ва кам ухлайдиган кишиларда, шунингдек, юқумли касалликлар (захм, ОИТС) билан касалланишдан чўчидиган кишиларда ва ниҳоят, канцерофобия (саратонга дучор бўлишдан қўрқиш) ҳолатларида ҳам кузатилади. Бу ҳол стомалгияни ривожланишида периферик асаб тизими билан бир қаторда бош мия марказлари, пўстлоқ ва пўстлоқ ости нейронлари иштирок этишидан гувоҳлик беради.

Баъзи беморларда тил игна санчгандай оғрийди ёки тил қалампир сепгандай ачийди. Бошқа бир беморларда тил оғриғи лабларга ва юз соҳасига берилади. Бундай беморларнинг анамнезида ўтмишда асаб тизими касалликларини бошидан ўтказганликлари аниқланган.

Айрим ҳолларда тил оғриғи билан бирга юқорига лаб, милк ва тишлар оғрийди. Бу ҳол рухий касалликларда, психоген невралгияларда кузатилади.

Стомалгияни уч шохли нерв невралгиясидан фарқлаш лозим. Невралгияда оғриқ хуруж билан тутади, об-ҳаво ва овқатнинг турига боғлиқ ҳолда вақти-вақти билан оғриқ зўрайиб туради. Бемор сўзлашганда, таом истеъмол қилганда тил оғриғи кучаяди.

Глоссалгияда эса оғриқ, ачиш, таъм сезиш хусусиятининг ўзгариши бир зайлда давом этиб, овқатланиш пайтида босилади.

Тил нервининг невритида ҳам бемор гапирганда ёки овқатланганда оғриқ зўраяди. Тил пайпаслаб кўрилганда, оғрийди. Бунда оғриқ бир томонлама яъни тил нерви зарарланган тарафда кузатилади. Кўпинча тилнинг учи ёки олдинги 2\3 қисми оғриқли бўлади, тилнинг сезиш ва там билиш қобилияти анча сусаяди.

Баъзан глоссалгияни дескваматив тилда кузатиладиган оғриқдан фарқлашга тўғри келади. Географик тилда овқатланиш пайтида тил оғриғи ва ачиши кучаяди. Қолаверса тил юзасида кузатиладиган десквамация жароёни диагностикага аниқлик киритади.

Бундан ташқари, глоссалгияни тиш касалликларида кузатиладиган дентал оғриқлардан, шунингдек, остеохондроз ва спондилозга хос бўлган оғриқлардан фарқлаш лозим.

Шуни қайта таъкидлаш лозимки, тиббий адабиётларда “**глоссалгия**” атамаси билан бир қаторда “**глоссодиния**” атамаси ҳам кўп учрайди. Е.В.Боровский, А.Л.Машкиллейсон (1984) глоссалгия ва глоссодиния сўзларини синонимлар деб ҳисоблайди, яъни бир хасталикнинг турлича номлари деб ёзади.

И.К.Луцкая (2002) глоссодиния ва глоссалгияни бошқа-бошқа жараёнлар деб ҳисоблаб, глоссодинияни орқа мия синдроми, яъни висцерал-рефлектор синдром деб тушунтиради. Муаллифнинг фикрича, глоссадиния ички аъзолар ва тизимларнинг турли касалликлари оқибатида ривожланади. Касалликнинг патогенезида функционал неврозлар, яширин депрессия ҳолати ётибди, деб ҳисоблайди. Шу сабаб глоссодинияни глоссалгиядан фарқлаш лозимлигини уқдиради. И.К.Луцкаяни таъкидлашча, глоссалгия марказий асаб тизимининг касаллигидир. Яъни турли инфекциялар (айниқса вируслар), травматик шикастланишлар марказий асаб тизими фаолиятини издан чиқариб, глоссалгияни келтириб чиқаради. Мухтасар қилиб айтганда, глоссалгияни келтириб чиқарувчи омилларни марказий асаб тизимидан, бош мия касалликларидан ахтариш лозим. Глоссодиниянинг сабабини эса перифе-

рик нерв тизимидан, унинг вегетатив қисмидан, ички аъзолардан излаш керак.

**Даволаш.** Энг аввал, тил оғриғига сабаб бўлган омилларни – неврологик касалликларни, асаб тизимидаги нейроген ўзгаришларни, эндокрин хасталиклар, психоген омиллар, ошқозон-ичак касалликлари ва бошқа патогенетик омилларни аниқлаш, уларга қарши тегишли даволар ўтказиш лозим. Бу вазифа мутассади мутахассислар – невропатолог, терапевт, психиатр ва б. томонидан амалга оширилади.

Металл ёки пластмассадан тайёрланган тиш протезлари ва қопламаларига шубҳа туғилганда, уларни дарҳол алмаштириш ёки бошқатдан протезлаш керак бўлади. (Хабилов Н.Л., 2004)

Маҳаллий даво биринчи навбатда таркибида лидокаин, тримекаин ёки бошқа анестетиклар бўлган дорилар ёрдамида ўтказилади. Бундай маҳаллий препаратлар қаторига камистад гель, стомагель, анестезинни глицериндаги эритмаси, 2% тримекаин, 10 % лидокаин аэрозоли (пуркаш учун) киради. Шунингдек, кератопластик воситалар – мараславин, салкосерил дентал паста, кароталин, аекол, чаканда мойи қўлланилади. Оғриғи босилмаган беморларга умумий оғриқсизлантирувчи препаратлар – реланиум, этодин, тримол, панadol, кетонал, анальгин ва б. буюрилади.

Психоген ва невротик ўзгаришларда тинчлантирувчи воситалар – седуксен, элениум, триоксазин, аминазин, ксанакс, грандаксин, атаракс ва б. бериш мақсадга мувофиқдир (Видалъ қўлланмасига қаранг!).

Глоссалгия кучли оғриқ билан кечганда, тил нерви 1 % ли тримекаин билан блокада қилинади.

Синган протезлар таъсирида ёки бошқа турдаги жароҳатлар оқибатида оғиз бўшлиғида яллиғланиш жараёни кузатилганда, антигистамин дорилар (димедрол, супрастин, цитиризин, фенкорол) берилади.

**Дисгузия (таъм сезиш қобилиятининг бузилиши).** Дисгузия замирида, энг аввало, периферик ва марказий асаб тизими касалликлари, неврозлар, психоген омиллар, юз нервининг жароҳатлари ётибди. Шунингдек, ошқозон-ичак касалликлари, оғиз шиллик қаватининг шикасатланишлари, гиповитаминозлар, асосан тиамин (В1) етишмовчилиги дисгузиянинг келиб чиқишига замин яратади.

Мазкур касалликлар оқибатида бир томондан тил иннервацияси

бузилса, иккинчи тарафдан, интоксикация оқибатида таъм сезиш рецепторларининг фаолияти издан чиқади. Бунда марказий нейронларнинг функционал ва морфологик ҳолати муҳим аҳамиятга эга.

Турли вируслар ва бактериялар таъсирида оғиз бўшлиғида содир бўладиган ўзгаришлар, яллиғланиш жараёнлари ҳисобига ҳам тилнинг там сезиш хусусияти бузилади. Бу ҳол кўпинча герпетик стоматит, кўп шаклли эритема, аллергик стоматит, Шагрен касаллигида кузатилади.

Маълумки, там сезувчи пиёзчалар оғиз бўшлиғида жойлашган. Турли характерга эга бўлган яллиғланиш жараёнларида тил сўрғичлари, там сезувчи пиёзчалар морфологик ёки функционал ўзгаришларга учрайди ва охир-оқибатда дисгузиянинг юзага келишига олиб келади.

Дисгузиянинг, асосан, 2 тури тафовут этилади: қисман ва тўлиқ дисгузиялар. Тил шиллик қаватининг маълум бир қисмида там сезишнинг бузилиши **қисман дисгузия**, ёппасига там сезиш қобилятидан маҳрум бўлиш **тўла (тотал) дисгузия** деб номланади.

Тилнинг олдинги икки қисмида там сезишнинг бузилиши кўпинча периферик асаб толаларининг шикастланишларида кузатилади. Там сезувчи пиёзчалар ва асаб толалари бошқа турдаги сезувчи рецепторлар билан ёнма-ён жойлашган бўлади. Шу сабаб тил жароҳатланганда барча турдаги сезувлар ва там билиш хусусияти ўзгаради ёки бутунлай йўқолади.

Тилнинг орқа  $\frac{1}{3}$  қисмида таъм сезиш қобилятининг бузилиши асосан тил-ютқин нервининг шикастланишида кузатилади.

**Тўлиқ дисгузия** кўпинча марказий нерв тизимининг органик ўзгаришларида, айниқса, бош мия ўсмаларида, нейрозахмда кузатилади. Бунда яллиғланиш жараёни ёки интоксикациялар марказий нейронларнинг идора этиш хусусиятини издан чиқаради. Бу ҳол тилнинг сезувчи рецепторларига ва таъм пиёзчаларига салбий таъсир кўрсатади.

Дисгузия периферик характерга эга бўлганда, одатда, оғиз бўшлиғидаги патологик жараённинг баргараф этилиши там сезиш қобилятининг тикланишига олиб келади.

Марказий дисгузия жуда суст (секин) тикланади. Зеро, бош мия нейронларида содир бўлган органик ва функционал ўзгаришлар



жуда суст ўз измига қайтади. Даволаш самарадорлиги ҳам дисгузиянинг топик турига (периферик ёки марказий бўлишига) боғлиқ.

**Даволаш.** Дастлаб дисгузияга сабаб бўлган патологик жараёни ва унинг характерини аниқлаш лозим. Бу вазифани тегишли мутахассислар (невропатолог, нейрохирург, терапевт, психиатр) бажаради. Бунда замонавий текширув усулларида (МРТ, КТ, ЭЭГ, доплерография, УТТ) ва лаборатория таҳлилларидан фойдаланилади.

Шифокор-стоматолог оғиз бўшлиғида аниқланган ўзгаришларнинг табиатига қараб симптоматик ва патогенетик даво ўтказиши лозим.

**Диссаливация (сўлак ажралишининг бузилиши).** Глоссалгия ва дисгузияга сабаб бўлган патологик жараёнларнинг аксарияти диссаливацияга олиб келади.

Ўткир ва сурункали инфекциялар, эндокрин ўзгаришлар, асаб касалликлари, гиповитаминозлар, тизимли жараёнлар, ташки муҳит омиллари, оғиз микрофлорасидаги ўзгаришлар, нафас олиш тизими касалликлари ва қулоқ-тамоқ-бурун аъзоларидаги органик ўзгаришлар, буларнинг барчаси сўлак ажралиш жараёнининг бузилишига сабаб бўла олади.

Диссаливациянинг 2 тури тафовут этилади: а) сўлак ажралиш жараёнининг зўрайиши – гиперсаливация; б) сўлак ажралишининг камайиши – гипосаливация.

**Гиперсаливация.** Турли характерга эга бўлган ўткир яллиғланиш жараёнлари оқибатида юзага келади. Маълумки, ўткир кечадиган оддий ва аллергик стоматитларда, кимёвий омиллар таъсирида ривожланган бошқа стоматитларда, шунингдек, сурункали стоматитларнинг кўзиган даврида яллиғланиш (қон томирларининг кенгайиши, эксудация, пролиферация) жараёни максимал даражага чиқади. Ана шу даврда сўлак безларидан сўлак суюқлигининг ажралиши кучаяди. Қулоқ олди, жағ ости, тил ости сўлак безларидан ташқари лунж, лаб, тил, қаттиқ ва юмшоқ танглай соҳаларида жойлашган бир неча кичик сўлак безлари мавжудки, ўткир яллиғланиш жараёни ёки сурункали стоматитларнинг фаол даврида катта миқдорда сўлак ажратади ва оғиз бўшлиғига қуяди.

Гиперсаливация оқибатида оғиз бўшлиғи сўлакка тўлиб, бемор тез-тез туфлаб ташлайверади. Бунга сабаб сўлак безларининг

симпатик ва парасимпатик иннервациясининг бузилиши, оғиз бўшлиғидаги ВНС толаларининг ҳаддан зиёд қитикланишидир.

Гиперсаливация бошқа ички секреция безлари – гипофиз, қалқонсимон без, буйрак усти ва жинсий безларнинг ҳолатига ҳам боғлиқ. Ушбу безларда содир бўладиган ўзгаришлар оғиз бўшлиғидаги сўлак безлари фаолиятини кучайтириши мумкин.

Бундан ташқари, вегетатив марказларнинг органик зарарланишларида, паркинсонизм, сохта булбар фалажлик, уч шоҳли нервнинг невралгик хуружларида сўлак ажралиши кучаяди. Ушбу касалликларда узоқ давом этадиган гиперсаливация кузатилади.

**Гипосаливация** – сўлак безлари фаолиятининг сусайиши натижасида сўлак ажралишининг камайиши. Бу ҳолат кўпинча катта сўлак безлари олиб ташланганда, сурункали паротитда, коллагеноз касалликларда, қандли диабетда, гипертитаминозларда (А,В,Е), шунингдек, Шегрен синдромида кузатилади.

Бундан ташқари, гипосаливация кекса кишиларда, гипотиреозда, турли невротик ҳолатларда, рентген ва радиий нурлари билан даволанган беморларда ҳамда ўткир юкумли касалликларда кузатилади.

Оғиз бўшлиғида сўлак камайиши оқибатида овқатланиш пайтида, айниқса, аччиқ, шўр ва қаттиқ таомлар истеъмол қилганда оғриқ пайдо бўлади.

Бордию гипосаливация узоқ давом этса, тиш қарашлари ҳосил бўлади, тишлар қариесга учрайди. Бурун бўшлиғида полип ёки бошқа турдаги тўсиклар мавжуд бўлса, беморнинг нафас олиши қийинлашади. Оғиз орқали нафас олиш қурий бошлаган оғиз бўшлиғини баттар қуритади.

Қатор ҳолларда гипосаливациянинг кучайиши ксеростомияга – оғизнинг бутунлай қуришига олиб келади. Бундан ташқари, табобатда қўлланиладиган бир неча дори воситалари сўлак ажралишини камайтириб, оғиз бўшлиғининг қуришига сабаб бўлади. Бу хилдаги ксеростомияларни доривор моддаларнинг ноҳўя таъсири деб тушунмоқ лозим. Ушбу препаратларни қабул қилишни тўхтатиш сўлак ажралиш жараёнини тиклайди.

Илова № 7 да сўлак ажралиш жараёнига таъсир этадиган баъзи дори воситаларининг руйхати берилган.

**Даволаш.** Ўткир яллиғланиш жараёни оқибатида келиб чиққан гиперсаливация қисқа муддатли бўлиб, мазкур патологик жараён-

ларни даволаш сўлак ажралишини меъёрлашувига олиб келади. Бошқа ҳолларда асосий патогентик омил – ВНС дисфункциясини, эндокрин ва нейроген касалликларни, психосоматик синдромларни, нур касаллигини даволаш зарур. Ушбу вазифа тегишли мутахассислар томонидан бажарилади.

Гипосаливацияда ҳам сўлак ажралишининг бузилишига олиб келган касалликларни – паротит, қандли диабет, коллагенозлар ва гиповитаминозларни даволаш керак.

Шунингдек, антигистамин препаратлар, тинчлантирувчилар, вегетотроп ва психотроп препаратлар қўллаш йўли билан сўлак безларининг бузилган иннервациясини тиклаш жоиз.

Маҳаллий давода антисептиклар, шиллик қават бутунлигини таъминловчи дорилар қўлланилади.

## **6. Қон ва қон ишлаб чиқарувчи аъзолар касалликларида оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар**

Қон ва қон ишлаб чиқарувчи аъзоларнинг қатор касалликлари оғиз шиллик қаватининг функционал ва органиқ ўзгаришлари билан кечади (Mealey B. L., 2000; Данилевский Н.Ф., 2001; Халявина, И.Н., 2004; Мирюнов М.Н. ва б., 2014). Жумладан, ушбу гуруҳга кирувчи касалликларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматит оғир кечади, кўп сонли эрозиялар ривожланади (Рустамова Д.А., Шукурова У.А., 2008). Баъзан оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар мазкур қон касаллигидан дарак берувчи ягона белги бўлиб хизмат қилади.

Оғиз шиллик пардасининг шикастланишлари билан кечадиган қон касалликлари сирасига анемиялар ва лейкозлар киради.

### **Темир етишмаслиги оқибатида юзага келадиган гипохром анемия (хлороз)**

Ушбу касалликда эритроцитларнинг периферик қондаги умумий сони ўзгармаслиги мумкин. Аммо эритроцитлар таркибидаги гемоглобин миқдори жуда паст (20-30 г\л ) бўлади, ранг кўрсаткич 0,4 гача пасайиши мумкин.

Хлорознинг эрта ва кеч турлари тафовут этилади.

Эрта хлорозда беморлар там билиш ва ҳид сезиш қобилиятининг ўзгарганлигига шикоят қиладилар. Бунда оғиз шиллик пардасида ўзгаришлар кузатилмаслиги мумкин.

Кеч хлорозда клиник белгилар кўп сонли ва ривожланган

бўлади. Беморлар нордон ва ўткир таомлар истеъмол қилганда тилнинг оғришидан, ачишидан оғизнинг қуришидан шикоят қиладилар. Бундан ташқари, парестезия (ачиш, санчиш, тилнинг тортилиши) безовта қилади.

Объектив текширувларда ангуляр хейлит (лабнинг оғиз бурчагига яқин жойлашган қисмининг шикастланиши) аниқланади.

Тишлар кариеси кузатилади. Шунингдек, тиш эмали рангини ўзгартиради, ялтироқлигини йўқотади. Лаб, лунж ва милклар шишади, оқаради.

Тил сўргичлари ҳам оқаради, силлиқлашади, ялтироқ тус олади (**атрофик глоссит**) Тил ён юзалари ва учида нуқтасимон қон кетиш доғлари.(петехиялар) кузатилади, оғиз бурчаклари ёрилади.

**Даволаш.** Дастлаб, темир препаратлари буюрилади, витаминлар инъекция қилинади. Беморнинг ҳолатидан келиб чиққан ҳолда қон қуйилиб турилади. Суяк илигининг пролифератив фаолиятини яхшилаш мақсадида нуклеинат натрий инъекция қилиниши мумкин. Бундан ташқари, антигистамин дори воситалари, кальций препаратлари берилади.

**В 12 витамини ва фолат кислотаси етишмовчилиги оқибатида ривожланган анемия (пернициоз анемия, Аддисон-Бирмер касаллиги).**

Ушбу касалликда эритропоз (эритроцитларнинг ишлаб чиқарилиши) бузилади.

Кекса аёлларда (50-60 ёшлар орасида) кўпроқ учрайди, эркаклар камроқ (касалланиш нисбати 1:2) хасталанади.

Касаллик белгиларини 3 гуруҳга бўлиш мумкин:

- а) ошқозон-ичак фаолиятининг бузилишлари;
- б) қон ишлаб чиқариш тизими фаолиятининг издан чиқиши;
- в) асаб тизимидаги ўзгаришлар.

Оғиз бўшлиғида кузатиладиган дастлабки белги – шиллиқ парда рангини ўзгариши (сарғайиши). Шунингдек, нуқтасимон қон кетиш (петехиялар) кузатилади.

Пернициоз анемияга хос бўлган специфик белги – Гунтер-Меллер глосситидир. Бунда тил юзаси силлиқ, ялтироқ бўлиб қолади. Тил сатҳининг бундай ҳолатга кириши замбуруғсимон ва ипсимон сўргичлар атрофияси оқибатидир. Тил мушакларининг атрофияси, эпителий қаватининг юқалашиши тилни яна нозикроқ қилиб қўяди.

Тил сатҳи ва учида қизил рангли доғлар ҳосил бўладики, улар оғриқ билан кечади.

Аддисон-Бирмер касаллиги ташҳиси қоннинг умумий таҳлили натижаларига асосланади. Бунда эритроцитларнинг умумий сони кескин пасаяди. Гемоглобин миқдори бироз тушади, ранг кўрсаткичи юқори (1,4-1,6) бўлади. Бундан ташқари, анизоцитоз, пойкилоцитоз кузатилади. Қон суртмаларида мегалоцитлар ва мегалобластлар пайдо бўлади. Шунингдек, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения кузатилади.

**Даволаш.** Дастлаб В 12 витамини ва фолат кислотасини буюриш лозим. Даволаш мажмуасига аскорбин кислотаси, темир препаратлари қўшилади. Беморнинг умумий ҳолатидан келиб чиққан ҳолда қон қуйилиб турилади.

Шунингдек, симптоматик препаратлар – метилурацил, алоэ, пиридоксин, ошқозон ости ферментлари, тиамин бромиди, эссенциале буюрилади.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини ортиқча микрофлорадан тозалаш (санация қилиш) маҳаллий давонинг асосий талабларидан биридир.

### **Лейкозлар (оқ қон касаллиги)**

Қон ишлаб чиқарувчи тўқималарнинг ёмон сифатли касаллиги. Касаллик қон ҳужайраларини ҳаддан зиёд тез бўлиниши (патологик пролиферацияси) натижасида юзага келади. Бунда ҳужайралар етилиб улгурмасданок периферик қонга чиқарилади.

Ўткир ва сурункали лейкозлар тафовут этилади.

Бирламчи қон ҳужайраларининг турига қараб миелобласт, лимфобласт, монобласт, промиелоцитар ва тури аниқланмаган лейкозлар фарқланади.

**Ўткир лейкоз.** Касалликнинг умумий клиник белгилардан бири – дармонсизликдир. Шунингдек, мушак, буғин, суяк ва томоқда оғриқ безовта қилади. Тана ҳарорати кўтарилиб, жағ ва бўйин лимфа тугунлари катталашади.

Оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлардан диққатга сазоворлари – милкларнинг қонаши, лунжларни тишлар жипслашадиган жойида, ҳамда тил ва танглайлар юзасида қон кетиши кузатилади. Баъзан гематомалар ҳосил бўлади. Милк тўқимаси ҳужайраларининг гиперплазияси баъзан шундай жадаллашадики,

қон лахтаси аралаш тўқима тишлар танасини қоплаб олади, натижада тишлар кўринмай қолиши мумкин.

Қатор ҳолларда гиперплазия замирида яралар ва бошқа турдаги некроз ўчоқлари кузатилади (ярали-некротик гингивит). Бундан ташқари, некротик жараён муртак безлари соҳасида жойлашади, сўнгра атроф тўқималарга тарқалади.

Ўткир лейкознинг ўзига хос специфик жиҳати шундан иборатки, шиллиқ қаватлардаги яра ҳосил бўлиш жараёни тўхтамай жадаллашиб бораверади. Бунинг сабаби бир томондан бемор организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилиятини пасайиб бораётганидан бўлса, иккинчи томондан, беморларга берилаётган цитостатик препаратларнинг ножўя таъсири оқибатидир.

Беморлар тиш оғриғига шикоят қиладилар. Бундан ташқари, жағ суяклари ва бошқа ён атрофдаги суяклар ҳам оғрийди. Бу ҳол лейкомик жараён оқибатида ривожланаётган суяк тўқималарининг емирилаётганидан дарак беради. Беморлар қабул қиляётган антибиотиклар, кортикостероид препаратлар организмнинг иммунбиологик қобилиятини янада пасайиб боришига олиб келади. Бу ҳол кандидозларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Ўткир лейкозда оғиз шиллиқ қаватида кузатилаётган ўзгаришларни бошқа турдаги гипертрофик гингивитлар билан ва Венсаннинг ярали-некротик стоматити билан қиёсий ташхислаш лозим. Бунда асосий диагностик ажримни қон кўрсаткичлари (гемограмма) ечади. Айниқса ҳали етилмаган бласт ҳужайраларни, периферик қонда кўпайиб бориш ташхисга аниқлик киритади. Шунингдек, анемия (эритроцитлар сонининг камайиб кетиши) ва тромбоцитопения кузатилади.

**Даволаш** гематология бўлимларида олиб борилади.

Умумий давода антибиотиклар, цитостатиклар, кортикостероид гормонлар қўлланилади. Шунингдек, гемотрансфузия қилинади, витаминлар буюрилади.

Лейкоз стоматитини маҳаллий давоси симптоматик равишда олиб борилади. Бунда антисептик эритмалар, оғриқсизлантирувчи воситалар кенг қўлланилади.

Таъкидлаш жоизки, лейкозга чалинган беморларнинг тишини суғуриш (экстракция қилиш) мумкин эмас. Тромбоцитлар сонининг кескин камайиб кетиши оқибатида геморрагик синдром (петехиялар, экхимозлар, гематомалар) белгилари кучаяди. Натижада

тўхтатиш қийин бўлган қон кетишлари содир бўлиши мумкин.

**Сурункали лейкоз** ўткир лейкозга нисбатан енгил кечади. Аммо касаллик узоқ давом этади.

Суяк илигидан чиқаётган қон хужайраларининг турига ва уларнинг етилиш характерига қараб сурункали миелолейкоз ва лимфолейкозлар фарқланади.

**Сурункали миелолейкоз.** Касаллик икки босқичда (яхши сифатли ва ёмон сифатли босқичлар) кечади.

Касалликнинг яхши сифатли босқичи кўп йил давом этади. Ёмон сифатли босқич узоғи билан 3-6 ой давом этади.

Сурункали миелолейкозга чалинган беморларнинг оғиз бўшлиғида, асосан, геморрагик ўзгаришлар содир бўлади – нуқтасимон қонаш, ўчоқли қон кетиши, гематома ҳосил бўлиши. Мазкур ўзгаришлар, асосан, милкларда кузатилади. Бироқ ушбу ўзгаришларнинг жадаллиги ўткир лейкозга нисбатан анча суст, милкларни қонашга мойиллиги паст. Қон кетиши кўпинча механик травмалар оқибатда юзага келади.

Касалликнинг қўзиган даврида **яралли-некротик стоматит** кузатилади.

Миелолейкоз жараёнининг ёмон сифатли босқичида (терминал босқич деб ҳам номланади) яққол ривожланган анемия кузатилади. Бемор ориқлаб кетади, умумий интоксикация белгилари намоён бўлади. Бундан ташқари, юрак-қон томирлари етишмовчилигига хос бўлган симптомлар кузатилади.

Иккала босқичда ҳам периферик қонда миелобластлар, гематобластлар кўп миқдорда аниқланади. Лейкоцитлар сони ҳали етилиб улгурмаган ёш лейкоцитлар ҳисобига ошиб бораверади. Анемия ва тромбоцитопения кузатилади.

**Сурункали лимфолейкоз.** Катта ёшли кишиларда кўп учрайди. Эркаклар аёлларга нисбатан 2 баробар кўп касалланади.

Касалликнинг бошланғич босқичида бир гуруҳ лимфа тугунлари катталашади. Ривожланган босқичида эса бир неча гуруҳ лимфаденитлар кузатилади.

Беморларнинг оғиз шиллик қавати оқаради, милклар ва тилда лейкомик инфильтратлар ривожланади. Шунингдек, тишлар орасидаги сўрғичлар гиперплазияси кузатилади. Натижада тишлар орасидаги ёриқлар бекилади. Патологик жараённинг ривожланиши давом этса, яралли-некротик ўзгаришлар шаклланади. Бундан

ташқари, шиллик қават сатҳида тугунлар ҳосил бўлади. Улар ҳамирсимон консистенцияга эга бўлиб, кўкимтир тус олади. Тугунли тошмалар танглайда, тил ва муртак безлари соҳасида ҳам кузатилиши мумкин.

Периферик қонда лейкоцитоз кузатилади. Оқ қон таначалари сонининг кўпайиши лимфоцитлар ҳисобига бўлиб, улар етилган. Бироқ етук лимфоцитлар билан бир қаторда ёш, ҳали етилиб улгурмаган лимфоцитлар ҳам кузатилади. Энг асосийси, қонда лейкоз ҳужайралари (Боткин-Гумпрехт таначалари) катта миқдорда аниқланадики, бу ҳол ташхисга аниқлик киритади, бошқа турдаги лейкозлардан фарқлашга ёрдам беради.

**Даволашда** кортикостероидлар, цитостатиклар, антибиотиклар, антимикотик препаратлар, темир препаратлари ва аскорбин кислотаси кенг қўлланилади.

Маҳаллий даво симптоматик равишда ўтказилади. Бунда оғиз бўшлиғининг санациясига алоҳида эътибор қаратилади.

### **Эритремия (Вакез касаллиги)**

Касалликнинг моҳияти шундан иборатки, бунда суяк илиги ҳужайра элементларининг, айниқса эритробластларнинг гиперплазияси кузатилади. Шу сабаб периферик қонда эритроцитлар сони кескин ошади. Шунингдек, қон томирлари бўйлаб айланётган қон ҳажми ошиб, қоннинг ёпишқоқлиги кучаяди, қон айланиш тезлиги сусаяди, тромбоцитлар сони ошади, қон ивиши кучаяди.

Касаллик клиник белгиларсиз бошланади, секин-аста ривожланади. Бемор тез чарчаيدиган бўлиб қолади. Сўнгра умумий астенизация белгилари бирин-кетин кўрина бошлайди.

Оғиз бўшлиғида милқлар қонай бошлайди, сўнгра қонаш сони кўпайиб боради. Кейинчалик бурундан қон келади. Оғиз шиллик қавати тўқ қизил тус олиб, ранги кундан кунга тўқлашиб бораверади. Лаб, тил, лунжлар ҳам тўқ қизил рангга киради. Бу ҳолат шиллик қават капиллярларида қайта тикланган гемоглобин миқдорининг ошиши билан боғлиқ.

Алвеоляр ўсимталар соҳасидаги шиллик қават ғовак, кўкимтир ранг олган, тегинганда, осон қонайди. Тишлар орасидаги сўргичлар яллиғланган, олча ранг кўринишга эга бўлади.

Танглай соҳасини кўздан кечирган шифокор **Куперман белгиси** мусбат эканига гувоҳ бўлади, яъни юмшоқ танглай кўкимтир



қизил рангда, қаттиқ танглай эса оқиш пушти рангда. Ушбу клиник манзара эритремия диагностикасида амалий аҳамиятга эга.

Гемограммада эритроцитлар сони анча ошган (7-8 x 10.12 \ л), гемоглобин миқдори 160-240 г\л га тенг, ЭЧТ 1-2 мм \ соат. Бу кўрсаткичлар беморга эритремия ташхисини кўйишга асос бўла олади.

**Даволаш.** Бемордан тез-тез қон олиб турилади. Суяк илиги фаоллигини пасайтириш мақсадида радиоактив фосфор ёки мие-лосан ёрдамида цитостатик даво ўтказиб турилади. Қон чиқариш усули билан цитостатик даво навбатма-навбат амалга оширилиши мақсадга мувофиқ.

Эритремия асоратланганда, айниқса, қон томирлари тромбозида гепарин инъекция қилиниб, оғиз шиллиқ қаватининг шикастланган соҳаларига гепарин малҳами суртилади. Шунингдек, аспирин буюрилади.

## **6. Гиповитаминозларда оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган ўзгаришлар.**

Витаминлар биологик фаол моддалар бўлиб, барча моддалар алмашинуви жараёнларида қатнашади. Тўғри, одам организми ушбу ўта фаол моддаларга жуда кам миқдорда муҳтожлик сезади. Аммо метаболитик жараёнларнинг бир маромда кечиши учун организмга миллиграммнинг мингдан бир қисмидан (цианокобаламин) миллиграммнинг ўндан бир қисмигача (аскорбин кислотаси) киритилиши шарт. Бундан ташқари, бирорта кимёвий реакция витаминлар иштирокисиз нормал кечмайди.

Витаминлар моддалар алмашинувида иштирок этиш билан бирга одам танасини барча зарарли омиллардан (физикавий, кимёвий, биологик – бактериялар, вируслар, замбуруғлар ва б.) ҳимоя қилади, мослашув жараёнларини бекаму-кўст кечишига ёрдам беради.

Витаминларни мунтазам равишда истеъмол қилиниши организмнинг қаршилиқ кўрсатиш қобилиятини оширади, турли касалликларнинг ривожланишига тўсқинлик қилади.

Витаминлар етишмаслиги қатор касалликларни келтириб чиқаради. Шу жумладан, оғиз шиллиқ қаватининг патологик ўзгаришларига олиб келади.

Таъкидлаш жоизки, ҳозирги замонда у ёки бу витаминнинг

одам организмида йўқлиги, яъни авитаминозлар ҳақида сўз юри-тиш нотўғри. Зеро, биз очлик ҳукм сурадиган замонда яшаётган-имиз йўқ. Авитаминозларнинг эндоген сабабларига келсак, ҳатто малабсорбцион синдромда ҳам у ёки бу витаминлар ичак шиллик қаватлари орқали маълум миқдорда сўрилади. Ҳолбуки, бу фикр-га қўшиладиган бўлсак, одам организмида кам бўлса-да, барча витаминлар мавжуд. Энг муҳими, шифокорлар гиповитаминоз белгиларини, сабабларини аниқлаб, тегишли даво чораларини ўтказишлари лозим.

Гиповитаминозларни келтириб чиқарадиган омиллар 3 гуруҳга бўлинади:

1. Истеъмол қилинаётган озиқ маҳсулотлари ва таомлар тарки-бида у ёки бу витамин миқдорининг камлиги.

2. Витаминларни ошқозон-ичак шиллик қаватлари орқали сўрилишини (ҳазм қилиш жараёнининг) бузулиши.

3. Овқат ҳазм қилишда қатнашадиган аъзолар (ошқозон ости бези, жигар, ошқозон шиллик қаватидаги безлар) фаолиятининг бузулиши (улардаги функционал ва морфологик ўзгаришлар, ка-салликлар).

Ҳозирги замонда авитаминозларнинг юзага келиши амалиётда кам учрайди. Чунки бугунги Ўзбекистон ҳалқи йил ўн икки ой ви-таминларга бой маҳсулотларни мунтазам истеъмол қилмоқда. Боз устига, аҳоли орасида витаминли препаратларни (поливитами-нарни) қабул қилиш кенг тарқалган. Айниқса, болаларга овқат би-лан таркибида турли витаминлар сақловчи препаратларни бериш урфга айланмоқда.

Шифокор ўз амалиётида кўпинча иккинчи ва учинчи салбий омилга кўра келиб чиқадиган гиповитаминозларга дуч келади. Ана шу ҳақда сўз юритамиз.

**Витамин А (ретинол) етишмаслиги.** Турли-туман инфекци-яларга қарши курашувчи, тери ва шиллик қаватларни химояловчи асосий витамин ретинолдир.

Одам организмнинг мазкур витаминга суткалик муҳтожлиги 1,2-2,5 мг.

Витамин А эпителий хужайраларининг етилишини тезлашти-ради, шунингдек, мугузланиш жараёнини (кератинизацияни) се-кинлаштиради. Жумладан, оғиз шиллик қаватидаги мугуз (шоҳ), хужайраларининг ҳосил бўлишини идора этади. Шиллик қават

бутунлигини сақлайди, турли таъсирлагичларга нисбатан чидам-лигининг оширади.

Бундан ташқари, А витамини оғиз бўшлиғида саратон ўсмаларининг ривожланишини олдини олади, лейкозлар ва ўсма касалликларини даволашда қўлланилади, шунингдек, қондаги липидлар миқдорини меъёрлаштиради, гиперхолестеринемияга қарши курашади.

Ретинол тиш эмалининг емирилишини олдини олади, милкларнинг бутунлигини таъминлайди ва шу йўсинда уларни турли яллиғланишлардан асрайди.

Ушбу витаминнинг қондаги референт (меъерий) кўрсаткичи 1,05-2,09 мкмоль\л., болаларда 0,7- 1,5 мкмоль\л.

Витамин А етишмовчилигини 2 шакли мавжуд: а) бирламчи (алиментар етишмовчилик) – истеъмол қилинадиган озиқ маҳсулотлари таркибида А витаминнинг кам бўлиши натижасида ривожланади; б) иккиламчи етишмовчилик – ретинол ал-машинувинининг бузилиши натижасида юзага келади. Кўпинча ошқозон-ичак, жигар ва ошқозон ости беши касалликларида қу-затилади.

Ретинолнинг етишмаслиги оғиз бўшлиғининг қатор ўзгаришларига олиб келади. Жумладан, шиллик қават тўқималарининг атрофиясига сабаб бўлади. Эпителий қаватида мугузланиш жараёни бузилиб, ҳимоя функцияси пасаяди. Оғиз қуриши, эрозия ўчоқлари ва яралар ҳосил бўлиши мумкин.

**Даволаш.** Бирламчи етишмовчиликда витамин А га бой бўлган овқатлар буюрилади. Бундан ташқари, суткасига 30.000-50.000 МЕ дан ичишга берилади. Касаллик авж олганда суткалик доза 50.000-100.000 МЕ гача оширилади, ёки инъекция қилиниши мумкин. Шиллик қават қуриши қузатилганда ёғли эритмаси оғиз бўшлиғига суртилади. Эрозия ўчоқларига ва яраларга ёғли эритмасидан ташқари ретинол сақловчи малҳамлар қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Ретинолнинг иккиламчи етишмовчилигида даволаш патогене-тик омилга (ҳазм қилиш аъзолари касалликларга) қаратилиши лозим, шунингдек, қўшимча витамин А препаратлари буюрилади.

Булардан ташқари, таркибида витамин А кўп бўлган маҳсулотларни истеъмол қилиш тавсия этилади: сабзи, қуритилган наъматак, исмалоқ(шпинат), туршак, шовил, булғор қалампири,

сельдрей илдизи, урик, ковоқ, помидор, шивит (укроп), шафтоли, мол жигари, сут ёғи, тухумнинг сариғи.

Эслатма: А витаминини меъеридан ортик қабул қилиш турли нохуш асоратларни келтириб чиқаради. Кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, соч тўкилиши, терида тошмалар пайдо бўлиши мумкин. Ретинол ҳаддан зиёд қабул қилинганда гепатомегалия ёки спленомегалия кузатилиши мумкин. Даволовчи шифокор бунини доимо ёдда сақлаши лозим.

**Витамин В 12 (цианкобаламин) етишмаслиги.** Цианкобаламин эритроцитларнинг етилиши учун зарур бўлган биологик фаол модда. ДНК ва РНК каби нуклеин кислоталарининг ишлаб чиқарилишида, шунингдек, гомоцистеиндан метиониннинг ҳосил бўлишида кофермент вазифасини ўтайди. Метионин эса фолат кислотасини фолин кислотасига айланишида иштирок этади. Шу сабаб витамин В12 етишмовчилигида мегалобластик анемия ривожланади. Бордию витамин В12 билан бирга фолат кислотасининг тақчиллиги бирга кечса, ёмон сифатли (пернициоз) анемия юзага келади.

Бундай беморларнинг оғиз бўшлиғи зарарланиб, тил юзасида жойлашган сўрғичлар атрофияга учрайди. Яллиғланган тил қирмизи тус олиб, касаллик зўрайган даврда тил сатҳи ялтирайди. Бу ҳол **лаксимон тил** ёки **Гунтер глоссити** деб ном олган. Бундан ташқари, милқлар яллиғланади (гингивит), томоқ қизариб шишади. Бемор ютинганда ва овқат луқмасини чайнаганида оғриқли кечади. Тил катталашади (глоссомегалия). Касаллик зўрайганда, қора талоқ катталашади (спленомегалия).

Ушбу касалликда нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги сусаяди, ҳамда бактерицид ва вирусицид хусусиятлари камаяди, нейтропения кузатилади.

Қонда В12 витаминнинг референт (меъерий) кўрсаткичи 300-400 нг/мл., янги туғилган гўдакларда – 160-1300 нг/мл.

Соғлом кишиларнинг ушбу витаминга суткалик эҳтиёжи 2 мкг, ҳомиладор аёлларнинг суткалик эҳтиёжи 3 мкг.

Қуйидаги касалликларда цианкобаламиннинг қондаги миқдори камаяди: мегалобластик анемия, Аддисон-Бирмер касаллиги, ингичка ичакнинг сурункали яллиғланиши, гижжа касалликлари (гельментозлар), атрофик гастрит, ичак шиллик қаватида сўрилиш жараёнининг бузилиши (малъабсорбция синдроми). Шунингдек,

ичкиликбозликка рўж қўйган шахсларда ва ҳомиладор аёлларда цианкобаламиннинг қондаги миқдори камаяди. Бундан ташқари, цитостатиклар, аминоглюкозидлар, аскорбин кислотаси, фенотин, фенобарбитал каби дори воситалари билан узоқ муддат даволанганда ҳам В12 витаминнинг қондаги миқдори анча паст бўлади.

Таъкидлаш жоизки, витамин В12 етишмаслиги жуда секин шаклланади, баъзан ушбу жараён бир неча йил давом этади. Бемордан анамнез йиғаетган шифокор буни ҳисобга олмоғи даркор. Масалан, бундан 5-6 йил бурун гастроэктомия ўтказилган беморда бугунги кунга келиб гепатомегалия (яъни пернициоз анемия белгиларидан бири) юзага келган бўлиши мумкин.

Баъзан В12 витаминнинг қондаги миқдори меъеридан юқори бўлади. Бу ҳол жигар патологиясида (ўткир гепатит, жигар циррози ёки саратон ўсмаси, жигар комаси) ва лейкозларда (миелолейкоз, лимфолейкоз) кузатилади.

**Даволаш.** Даставвал витамин тақчиллигига сабаб бўлган патогенетик омилга қарши даво воситаларини тавсия этиш лозим. Ушбу вазифа тегишли мутахассислар томонидан бажарилади. Шифокор, стоматологнинг вазифаси оғиз бўшлиғида кузатилаётган ўзгаришларга қарата симптоматик даво буюришдан иборат. Бунда умумий даво сифатида витамин В12 билан бирга фолат кислотаси берилади. Одатда, цианкобаламин 100-200 мкг дан кун ора мушак орасига, баъзан тери остига юборилади. Даволаш муддати 1 ой, сўнгра беморнинг аҳволига қараб индивидуал миқдор аниқланади. Фолат кислотаси суткасига 5 мг дан 20-30 кун мобайнида берилади.

Таркибида витамин В12 кўп бўлган озиқ-овқатлар: мол гўшти, сигир жигари, камбала, сардиния, сельд, скумбрия каби балиқлар, сут, пишлок, тухум.

Бундан ташқари, гўшт маҳсулотларини кўкатлар билан бирга истеъмол қилиш тавсия этилади.

Изоҳ: ўсимлик маҳсулотларида витамин В12 мавжуд эмас.

**Фолат кислотаси (витамин В9) етишмаслиги.** В гуруҳ витаминлари қаторига киради. Вит. В9 бир томондан овқат маҳсулотлари билан организмга киритилса, иккинчи томондан, уларни ичак микрофлораси ишлаб чиқаради.

Соғлом кишиларнинг фолат кислотасига суткалик эҳтиёжи 0,2 мг.

Ушбу витамин овқат маҳсулотлари таркибида фолатлар кўринишида мавжуд. Фолатлар эритропозда (эритроцитларни

ҳосил бўлиш жараёнида) қатнашади. Нуклеопротеинларни ишлаб чиқарилиши учун ҳамда ҳужайраларнинг бўлиниши ва қоннинг қуюлиши учун фолат кислотаси керак бўлади. Шу боисдан ушбу витаминнинг етишмаслиги мегалобластик анемияга олиб келади.

Соғлом кишиларда фолат кислотасининг қондаги референт (меъёрий) кўрсаткичи 7-45 нмоль/л., эритроцитларда – 376-1450 нмоль/л.

Қуйидаги касалликларда фолат кислотасининг тақчиллиги кузатилади: мальабсорбция синдроми, алкоголизм, гипертиреоз, скорбут, витамин В12 ва аскорбин кислотаси етишмовчилиги, жигар касалликлари, сурункали ярали колит, тери ва шиллик қаватларнинг ўткир ва сурункали касалликлари, ёмон сифатли ўсмалар, сепсис, гемолитик ва сидеробластик анемиялар.

Фолат кислотасининг етишмовчилигида оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар пернициоз анемияни кига ўхшаш, яъни тил сўрғичлари атрофияси, қирмизи тил, томоқнинг яллиғланиши ва б. Бундан ташқари, гингивит, катарал ёки ярали стоматит, глоссит каби белгилар намоён бўлади.

Қонда макроцитар гиперхром анемия кузатилади. Аниқроғи, эритроцитлар сонининг камайиши билан бирга ранг кўрсаткичи 1,0 дан юқори бўлади. Қон суртмасида анизоцитоз, айниқса катта эритроцитлар (макроцитлар) ва базофил донадор эритроцитлар аниқланади. Булардан ташқари, кўп ядроли лейкоцитлар ҳамда базофиллар ва эозинофиллар сонининг ошганлиги кузатиладики, буларнинг барчаси фолат кислотасининг етишмовчилигидан гувоҳлик беради ва қиёсий ташхислашда муҳим диагностик белги бўлиб хизмат қилади.

**Даволашнинг** асосий тамойили тақчилликка сабаб бўлган патогенетик омилни (масалан, жигар касаллигини ёки гипертиреозни ва ҳ) бартараф этишдир. Бунда фолат кислотаси суткасига 5мг дан бир ой давомида берилади. Шу билан бирга албатта цианкобаламин инъекция қилиниши лозим. Чунки фолат кислотаси билан узоқ муддат даволаш қонда витамин В12 миқдорини камайтиради.

Маҳаллий даво симптоматик равишда олиб борилади (стоматит, глоссит ёки гингивит каби беморда аниқландиган синдромлар даволанади).

Беморлар фолат кислотасига бой маҳсулотларни истеъмол қилишлари лозим. Мана улар: банан, салат барги, яшил баргли

сабзавотлар, куртаклаган буғдой, пиво ачитқилари, карам, лавлаги, бузоқ жигари, тарик, цитрус мевалари.

**Рибофлавин (витамин В2) етишмаслиги.** Ушбу витамин барча моддалар алмашинувида қатнашади. Шунингдек, тери ва шиллик қаватларнинг нафас олишида, оксиллар ишлаб чиқарилишида иштирок этади. Нейронлар ва юрак-қон томирлари тизими фаолиятида ҳамда овқат ҳазм қилиш аъзоларининг бекаму-қўст ишлашида фаол қатнашади. Қондаги гемоглобин ва эритроцитлар миқдорини кўпайтиради. Қороғиликка мослашишда ва ранглари бир-биридан фарқлашда ёрдам беради. Тери ва шиллик қаватлардаги, жумладан, оғиз шиллик қаватидаги метаболик жараёнларни назорат этади.

Соғлом кишиларнинг витамин В2га бўлган эҳтиёжи суткасига 2мг.

Рибофлавин етишмаслиги бош мия пўстлоғидаги нейронларга ва вегетатив асаб тизими ҳужайраларининг трофикасига салбий таъсир этади. Бундан ташқари, капиллярлар тонусини пасайтиради. Натижада қон айланиши ва тўқималар трофикаси бузилади. Шунингдек, блефарит, конъюнктивит ривожланади. Кўздан ёш оқиши, ёруғликдан кўрқиш, кератит, соч тўкилиши, себорияли дерматит юзага келади.

Оғиз бўшлиғида қуйидаги ўзгаришлар кузатилади: Оғиз бурчаклари ёрилиб, қолоқлар билан қопланади. Қолоқлар кўчиб тушгач, ўрнида эрозия ўчоқлари қолади. Лабнинг қизил ҳошияси ва териси, ундаги мугуз қават кўча бошлайди. Лаб қуриydi, ёрилади. Ёриқлардан баъзан қон кетиб, оғриқ билан кечади.

Тил шиллик пардаси қизариб, қирмизи тус олади. Сўрғичлар атрофияга учрайди. Пировард оқибатда тил силликланиб ялтироқ тусга киради, сўнгра қуриydi. Оғиз қуриши оқибатида бемор овқат лўқмасини чайнаганида, оғриқ пайдо бўлади.

Шифокор қўйган клиник ташхисини лаборатория усули ёрдамида сийдикни биохимик текшириш йўли билан тасдиқлаши мумкин.

Соғлом кишиларнинг бир сутка давомида ажралган сийдигида 100-500 мг рибофлавин аниқланади. Бу миқдор беморларда 100 мг дан кам бўлади.

**Даволаш.** Беморларга рибофлавин суткасига 5-10 мг дан, болаларга 2-5 мг дан 1-1,5 ой давомида берилади. Даволаш жараёнида баъзан аллергия тошмалар кузатилиши мумкин.

Маҳаллий давода антисептик эритмалар (хлоргексидин), метрогил дента, стомагель, чаканда ёғи кенг қўлланилади.

Рибофлавинга бой маҳсулотлар: банан, сут ва сут маҳсулотлари, чўчка гўшти, ветчина, кўкартирилган буғдой, кора мол жигари, ту-хум.

**Аскорбин кислотаси (витамин С) етишмаслиги.** Ушбу витамин оксидланиш-қайтарилиш жараёнларини идора этади, капилляр қон томирлари ўтказувчанлигини меъёрлаштиради, қон ивишини идора этишда қатнашади, организмнинг қаршилиқ кўрсатиш қобилиятини оширади. С витаминда антиоксидантлик хусусияти яхши ривожланган. Шунингдек, аскорбин кислотаси ўткир яллиғланиш жараёнларининг ривожланишига тўсқинлик қилади, фагоцитозни кучайтиради, қарши таначаларнинг ҳосил бўлишини тезлаштиради, юқумли инфекцияларнинг ривожланишига тўсқинлик қилади. Гипосенсибилизацияловчи ва дезинтоксикацияловчи хусусиятлари ҳам бор.

Соғлом кишиларнинг аскорбин кислотасига эҳтиёжи суткасига 70-100 мг.

Гиповитаминоз, асосан, 2 сабабга кўра ривожланади:

а) озиқа маҳсулотлари таркибида С витаминни етарли миқдорда бўлмаслиги; б) ичакларда сўрилиш жараёнининг пасайиши.

Авитаминоз оқибатида юзага келадиган скорбут (цинга) ҳозирги кунда деярли учрамайди. Гиповитаминоз эса геморрагик синдромнинг ривожланиши билан ёки иккиламчи инфекцияни кўшилиши билан боғлиқ. Бунда оғиз шиллиқ қаватида қизил ёки кўкимтир қизил геморрагик доғлар ҳосил бўлади (томирлар деворидан сизиб чиққан гемоглобин гематоидин ва гемосидеринга айланади). Бундан ташқари, нуктасимон қон кетиш (петехиялар) кузатилади.

Аскорбин кислотаси етишмовчилигида кўпинча милк зарарланади. Милк сўргичлари қизариб, думпайиб чиқади. Натижада тиш танаси шишган милк билан ёпилиб, қон лахтаси билан аралашиб кетади. Тишлар лиқиллаб қолиши ёки тушиши мумкин. Баъзан милк тўқимаси некрозга учраб, яралар ҳосил бўлади. Шунга ўхшаш манзара муртақ безлари соҳасида ҳам кузатилади.

Юқорида баён этилган ўзгаришлар ярали-некротик стоматитни, ҳатто қон касалликларини эслатади. Ташхисга аниқлик киритиш учун аскорбин кислотасининг қондаги миқдорини аниқлаш лозим.

Витамин Снинг қондаги референт (меъёрий) кўрсаткичи 34-91 мкмоль\л (ёки 6-16 мг\л) га тенг.

**Даволашда** патогентик омилни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.



Аниқланган омилга қарши ўтказилган даво оғиз шиллик пардасидаги ўзгаришларни бирин-кетин йўқолишига олиб келади.

Бундан ташқари, аскорбин кислотасининг 5% эритмаси 2-4 мл дан мушак орасига инъекция қилинади. Касаллик оғир кечганда вена томирига юборилади ёки томизгич ёрдамида 5% глюкоза эритмаси билан томчилаб юборилади. Даволаш муддати ўртача 20-40 кун. Ҳамда томирлар ўтказувчанлигини меъёрлаштирувчи восита – рутин ёки аскорутин қўлланилади.

Маҳаллий даво воситалари оғиз бўшлиғида кузатилаётган ўзгаришларга қараб танланади.

### **АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИДА КУЗАТИЛАДИГАН ЎЗГАРИШЛАР**

Антиген-антитело реакцияси оқибатида оғиз шиллик пардасининг шикастланишлари аллергияк стоматитлар деб номланади.

Аллергияк стоматитлар келиб чиқиш механизмига қараб 2 турга бўлинади:

1. Контакт аллергияк стоматитлар.
2. Токсик-аллергияк стоматитлар.

**Контакт аллергияк стоматитлар (КАС)** антигенлик хусусиятига эга бўлган моддаларни оғиз шиллик қаватига бевосита таъсири натижасида юзага келади. Бироқ ушбу антигенлар аллергияк яллиғланиш келтириб чиқаришлари учун оғиз шиллик пардасига бир марта эмас, бир неча маротаба (камида икки марта) таъсир этиши керак бўлади. Аллергияк яллиғланиш юзага чиқиши учун мазкур антигенга нисбатан шиллик парда сезувчанлиги ошиши, яъни сенсбилизация жараёни ривожланиши шарт. Сенсбилизация ҳолати антиген (аллерген) тақрорий таъсир этгандагина юзага келади.

Тиш эликсири билан оғизни бир неча марта чайиш натижасида келиб чиққан КАС бунга мисол бўла олади. Бемор дастлаб эликсир билан оғзини чая бошлаганида сенсбилизация ҳолати (сезувчанликни ошиши) шаклланади. Ушбу эликсирга нисбатан шиллик қават сезувчанлиги ошгач, кейинги оғиз чайишларда аллергияк яллиғланиш келиб чиқади.

Таъкидлаймизки, оғиз шиллик қаватининг бу турдаги шикастланиши контакт аллергияк стоматитдир. Чунки аллергияк хусусиятга эга бўлган тиш эликсири оғиз бўшлиғига бир эмас, бир неча марта ва бевосита таъсиридан стоматит юзага келди.

Стоматологлар ўз фаолиятларида сунъий протезлар, тиш қопламалари таъсирида ривожланган контакт аллергик стоматитларга кўп мартаба гувоҳ бўлганлар.

Демак, КАСларни юзага келиши учун, асосан 2 шароит мавжуд бўлиши лозим:

1) антиген бир эмас, бир неча марта таъсир этиши ва натижада мазкур бегона моддага нисбатан шиллиқ қават сезувчанлиги ошиши, яъни маҳаллий сенсibiliзация жараёни ривожланиши керак.

2) бунда антиген шиллиқ қаватга бевосита таъсир этиши, шиллиқ парда билан контактда бўлиши лозим.

**Токсик-аллергик стоматитлар (ТАС)** нинг ривожланиш механизми бошқача. Агар антигенлик хусусиятига эга бўлган модда оғиз орқали қабул қилинса, ёки ингаляция усули билан нафас йўллари орқали организмга киритилса, ёхуд доривор модда сифатида инъекция қилинса ва бунинг оқибатида стоматит ривожланса, бу турдаги стоматитлар токсик-аллергик стоматит дейилади. Бунда шикастланган оғиз шиллиқ қавати антиген билан бевосита контактда бўлмайди. Шунингдек, ТАСда оғиз бўшлиғида кузатиладиган маҳаллий ўзгаришлардан ташқари умумий симптомлар ҳам кузатилади.

Амалиётда дори воситаларини пала-партиш ва нораціонал қўллаш натижасида келиб чиқадиган стоматитлар кўп учрайди. Бундай турдаги токсик-аллергик стоматитларни медикаментоз стоматит деб ҳам аташади.

Аллергик стоматит белгиларининг пайдо бўлиш муддати (тезлиги) қатор омилларга боғлиқ:

1) сенсibiliзациянинг турига (шошилич ва тезкор) боғлиқ. Аллергик реакциянинг шошилич турида касаллик белгилари жуда қисқа муддат ичида (бир неча соат ёки дақиқада) намоён бўлиши мумкин. Бунга анафилактик шок ва Квинке шиши мисол бўла олади.

2) антиген қандай йўл билан кирганига боғлиқ. Масалан, антиген (аллерген) контакт йўли билан таъсир этганда (контакт аллергия), касаллик белгилар одатда 7-14 кун ичида намоён бўлади;

3) беморнинг аллергия мойиллигига яъни организмдаги аллергия шароитга боғлиқ. Масалан, атопик касалликка (атопик астма, атопик дерматит) дучор бўлган кишиларда аллергия реакцияларга

мойиллик кузатилади. Бундай вазиятда аллергия реакциянинг секинлашган тури ривожланади, натижада токсик-алергик стоматит қисқа муддат ичида юзага келади;

4) аутоиммун ўзгаришларнинг бор-йўқлигига боғлиқ. Масалан, тизимли қизил югурук билан хасталанган беморга пластмассадан тайёрланган тиш протези кийгизилганда контакт аллергия стоматит бир сутка ичида юзага келиши мумкин (агар ўша турдаги пластмасага нисбатан сезувчанлик ошган бўлса!).

5) аллергияларнинг тури ва табиатига боғлиқ.

Маълумки, аллергияларнинг 2 тури: экзоаллергенлар ва эндоаллергенлар мавжуд.

Экзоген аллергиялар инфекция (бактериялар, вируслар, замбуруғлар) ва ноинфекцион (сақич, сунъий протезлар, ўйинчоқлар, озиқ-овқатлар) табиатга эга бўлиб, яллиғланган шиллиқ қаватнинг барча соҳаларини эгаллаши ёки локал характерга эга бўлиши мумкин.

Масалан, маълум бир инфекция агентга нисбатан сезувчанликнинг ошиши натижасида ривожланган стоматитда яллиғланиш ялпи тус олади. Бундай диффуз стоматитлар цитрус меваларини истеъмол қилиш ёки сақич чайнаш оқибатида юзага келиши мумкин.

Локал характерга эга бўлган стоматитлар акрил пластмассадан тайёрланган протезларни тақиш оқибатида ёки болаларда зарарли одатлар (ўйинчоқни оғизга олиб сўриш) натижасида шаклланиши мумкин. Бундай ҳоларда кўпинча контакт аллергия стоматит ривожланади.

Баъзан токсик-аллергия стоматитларда ҳам локал жараён кузатиладики, буни кўрган шифокор контакт аллергия стоматит деб нотўғри ташхис қўйиши мумкин. Бундай стоматитлар кўпинча ностероид яллиғланишга қарши препаратлар, салицилатлар қабул қилганда кузатилади. Масалан, аспирин эритемаци ёки кўп шаклли экссудатив эритеманинг локал шаклида оғиз шиллиқ пардасида чегараланган (локал) эритематоз доғ ҳосил бўлади. Бундай вазиятларда тўғри ва батафсил анамнез йиғиш, оғиз бўшлиғида кузатиладиган маҳаллий ўзгаришлардан ташқари умумий ўзгаришларнинг бор-йўқлигини аниқлаш (тана ҳароратини кўтарилиши, тери ва шиллиқ қаватларда бошқа тошма элементларининг борлиги, ички аъзоларга боғлиқ белгилар ва б.) тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради.

Эндоген антигенлар бемор организмнинг хусусий тўқималарининг емирилиши (чириши) натижасида ҳосил бўлиб, аутоаллергенлар деб аталади. Бундай хил аллергиялар, асосан, аутоиммун касалликларни (тизимли қизил югурук, Бехчет касаллиги ва б.) келтириб чиқаради.

Юқорида баён этилган шартлар ва омиллардан ташқари иммун комплексларни оғиз шиллик қаватига таъсири натижасида ҳам аллергия стоматитлар юзага келиши мумкин. Бундай ҳолларда оғиз бўшлиғида кузатиладиган маҳаллий ўзгаришлардан ташқари умумий симптоматика ривожланади. Ушбу симптомларнинг характери антигеннинг табиатига боғлиқ.

### КОНТАКТ АЛЛЕРГИК СТОМАТИТЛАР

Ўз моҳияти жиҳатидан аллергия реакцияларнинг секин ривожланадиган турига тегишлидир. КАС кўпинча стоматологияда қўлланиладиган маҳаллий ашёларни, доривор моддаларни, шунингдек, тиш пастаси, эликсирлар, эритмалар ва қаттиқ моддаларни маҳаллий таъсири оқибатида юзага келади.

КАСда кўпинча моновалент сенсibiliзация ривожланади, яъни, сезувчанлик битта аллергияга нисбатан ошади. Шу боисдан уни бартараф этиш поливалент сенсibiliзацияга қарши курашдан осонроқ.

Контакт аллергия стоматит белгилари аллергия оғиз шиллик қаватига таъсир эта бошлагандан сўнг 1-2 ҳафта ичида намоён бўлади. Бунда шиллик қават дастлаб қизаради, баъзан бироз шишади, нуқтасимон қон куйилиши (петехиялар) кузатилиши мумкин.

Пуфак ва эрозиялар камдан-кам ҳолларда кузатилади. (Изоҳ: пуфак ва эрозиялар одатда оддий контакт стоматитларга, оғиз бўшлиғининг травматик шикастланишларига хос белги).

КАСда яллиғланиш ўчоғи аллергия таъсир этган жойда шаклланади. Бу ҳол диагностик аҳамиятга эга. Масалан, тиш протези таъсирида ривожланган КАСда яллиғланиш ўчоғи шиллик қаватни тиш протези ботган жойида юзага келади. Бордию тиш пастаси ёки эликсир билан оғиз чайиш натижасида сенсibiliзация ривожланган бўлса, оғиз шиллик қаватининг барча қисмлари яллиғланади, жумладан, томоқ ҳам яллиғланади.

Бундай беморлар оғзини ачишига, қичишига, қизишига ёки

қуришига шикоят қиладилар, там сезиш хусусияти ўзгаради. Бемор хатто тамни бутунлай сезмаслиги мумкин.

Бордию кучли аллергия таъсир этган бўлса, бемор бош айланишига, кўнгил айнаши ва ҳолсизликка шикоят қилади. Баъзан нафас олиши тезлашади. Ушбу белгилар умумий интоксикация ривожланаётганидан гувоҳлик беради. Яъни аллергия шиллик қават орқали сўрилиб, қон тизими орқали организмнинг аъзо ва тозаловчи бўйлаб “саёҳатга” чиққанини англатади.

Пластмасса протезлар таъсирида юзага келган КАСда тил шикастланиши мумкин. Шунингдек, лабнинг қизил хошиясида майда нуктасимон тошмалар пайдо бўлиши мумкин.

Айрим беморларда оғиз атрофидаги тери қизариб, юзаки қаватлари кўчиб туша бошлайди. Камдан-кам ҳолларда гиперемия замирида майда пуфакчалар (микровезикуляция) ёки тугунчали тошмалар ҳосил бўлади. Ушбу клиник манзара **периорал дерматитни** эслатади.

Периорал дерматитда оғиз атрофи қизариб, майда яллиғланган тошмалар (кўпинча тугунчалар) кузатилади. Бундай беморларда яллиғланган соҳа ачийди, кичиш безовта қилади. Бироқ бунда лабнинг қизил хошияси шикастланмайди. Кўпинча аёлларда кузатилади. Периорал дерматит белгиларини намоён бўлишига, асосан, кортикостероид малҳамларни суртиш сабаб бўлади.

Ҳурматли касбдош! Контакт аллергияк стоматит деб тахмин қилинган беморнинг оғиз атрофи қизарса ёки тошма тошса, ташхисга аниқлик киритмасдан туриб топик стероидларни буюрмаслик керак. Бу ҳол дерматитни зўрайишига сабаб бўлиши мумкин. Яхшиси, метронидазол (метрогил дента) суртишни тавсия этган маъқул.

## ТОКСИК-АЛЛЕРГИК СТОМАТИТЛАР

Бу турдаги стоматитларда, асосан, оғиз шиллик қавати шикастланса-да, бемор организмда умумий сенсбилизация ривожланади. Чунки сезувчанликни ошишига олиб келган аллергиялар бемор организмга контакт йўли билан эмас, нафас йўллари, ошқозон-ичак тракти орқали, шунингдек, доривор модаларни инъекция қилиш йўли билан киритилади.

Ушбу беморларда, асосан, оғиз шиллик пардасида қизариш (гиперемия) кузатилади, эритематоз доғлар, пуфакчалар (везикула)

ёки тугунчалар (папула) пайдо бўлади. Инъекция турларига қараб (мушак орасига, тери остига, қон томирлари ичига) мазкур тошмалар ҳосил бўлиш жадаллиги турлича бўлиши мумкин. Бироқ бунда сенсibiliзация даражаси ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Аллергик реакциянинг ривожланишига сабаб бўлган антигенлар (ёки аллергенлар) бемор организмида нафақат сенсibiliзация жараёнини чақиради, балки интоксикация ривожланишига сабаб бўлади.

Хуллас, токсик-аллергик стоматитлар икки компонентли (қисмли) бўлади: аллергик ва токсик компонентлар. Шу боисдан оғиз шиллиқ қаватида бир томондан сенсibiliзация белгилари ривожланса, иккинчи томондан, интоксикация белгилари намоён бўлади.

Тери ва шиллиқ қаватларнинг қизариши, майда пуфакчаларнинг ҳосил бўлиши (микровезикуляция), чегараланган яллиғланган доғлар (эритема), тугунчалар (папула), кичиш, ачиш сенсibiliзация белгилари ҳисобланади. Петехиялар, геморрагик доғлар, яра, некроз, баъзан пуфак ва эрозиялар интоксикациядан гувоҳлик берувчи маҳалий белгилар ҳисобланади. Ҳолсизлик, бош оғриғи, кўнгил айниши, тана ҳароратининг кўтарилиши интоксикациянинг умумий белгиларидир. Буларнинг барчаси ТАСда намоён бўлади.

Оғиз шиллиқ қаватининг токсик-аллергик шикастланишлари клиник жиҳатдан 2 турли бўлади: локал (чегараланган) ва диффуз (тарқалган) стоматитлар.

Локал стоматитга “ёпишган эритема” ёки “аспирин эритемаси” мисол бўлади.

Тарқалган стоматитларга қатарал, қатарал-геморрагик, пуфакли-эрозияли, ярали-некротик стоматитларни киритиш мумкин. Юқорида санаб ўтилган стоматитлар кўпинча доривор моддалар аллергиясида кузатилади. Шу сабаб баъзи адабиётларда бундай турдаги стоматитлар медикаментоз стоматитлар деб номланган.

Дори воситаларидан ташқари аллергенлик хусусиятини намоён этадиган бошқа моддалар талайгина. Жумладан, саноатда ва қишлоқ хўжалигида қўлланиладиган қатор кимёвий бирикмалар, кундалик турмушда ҳар куни фойдаланадиган косметик воситалар ҳам токсик-аллергик стоматитларни келтириб чиқаради. Бундай стоматитлар аллергенларнинг тури ва клиник кўриниши билан бир-бирларидан фарқ қилади.

Куйида биз токсик-аллергик стоматитларни ташхислаш ва киёсий ташхислашнинг қисқача баёни билан таништирамиз.

### **Ёпишган (чегараланган) эритема.**

Токсик-аллергик стоматитнинг ушбу тури аллергия неча мартаба таъсир этишидан, яъни аллергия реакция неча марта қайталанишидан қатъий назар ҳамма вақт оғиз бўшлиғининг бир жойида пайдо бўлади, ҳамда эритема кўринишида намоён бўлади. Мазкур патологик жараён “ёпишган эритема” номини ўшандан олган. Бундай эритема кўпинча аспириин таблеткаларини ичиш оқибатида пайдо бўлгани учун **“аспирин эритемаси”** деб ҳам аталади.

Таъкидлаш жоизки, бундай эритемалар моновалент сенсбилизация оқибатида юзага келади. Шу сабаб аллергияни аниқлаш кийинчилик туғдирмайди.

Аспирин эритемаси сенсбилизацияланган организмда аллергия таъсиридан сўнг 30 дақиқа ичида пайдо бўлиши мумкин, кўпинча 1 сутка давомида ҳосил бўлади. Бунда оғиз шиллик пардасида кузатиладиган айлана ёки овал шаклдаги яллиғланган доғнинг диаметри бир неча миллиметрдан 2-3 см гача, баъзан ундан ҳам катта бўлиши мумкин. Кўпинча битта, баъзан бир неча эритема оғиз бўшлиғининг исталган соҳасида жойлашиши мумкин. Бир неча соатдан сўнг эритема соҳасидаги шиллик қават шишади, пиллакча кўринишини олиши мумкин. Кейинчалик эритема замирида пуфак ва эрозия ҳосил бўлиши эҳтимоллиги бор. Бундай ҳолларда ёпишган эритема кўп шаклли эксудатив эритемани эслатади.

Касаллик авж олгани сари эритематоз доғнинг ранги ўзгариб боради. Дастлаб қизил, сўнгра тўқ қизил ёки бинафша ранг, кейинчалик қорайиб, жигарранг тус олади.

Одатда, чегараланган эритема беморни безовта қилмайди, қичимайди, ачимайди, оғримайди. Бундай ҳолларда касаллик тасоидифан аниқланади. Эритема замирида пуфак, эрозия ёки яра ҳосил бўлса, ачиш ва оғриқ билан кечади, овқат лўқмасини чайнашга бемор қийналади.

Мазкур даврда оғиз бўшлиғини кўздан кечирган шифокор оғриқли тошмани гувоҳи бўлгач, унга пўрсилдоқ (пемфигус) деб нотўғри ташхис қўйиши мумкин (айниқса эрозия диаметри 1-2 см дан ортиқ бўлса!).

Баъзан эрозия ўчоқлари кўп сонли бўлиб, оғиз бўшлиғини қамраб оладики, ушбу клиник манзара Лайелл синдромига ўхшайди. Боз

устига, умумий интоксикация белгилари (тана ҳароратини ошиши, ҳолсизлик, кўнгил айнаши ва ҳ.) ривожланган бўлса, шифокор ўз фикрида туриб олиши аниқ. Бундай ҳолларда лаборатория текширувлари ёрдамга келади. ТАСда Лайелл синдромидаги каби лимфоцитопения, анемия, эозинофилия, нейтропения кузатилмайди.

ТАС аксарият беморларда енгил ўтади. Эритематоз доғлар ва бошқа ўткир яллиғланиш белгилари 3-4 кун ичида чекиниб, ўрнида пигментли доғ қолади. Аммо бемор сенсibiliзацияга сабаб бўлган моддани, масалан, аспириин ёки бисептол таблеткасини такроран қабул қилса, оғиз шиллиқ қаватининг ўша жойида яна эритема ҳосил бўлади. Бундай ҳолларда ташхислаш қийинчилик туғдирмайди.

Бордию ёпишган эритема озиқ-овқат аллергияси оқибатида келиб чиққан бўлса, касаллик табиатини аниқлаш қийин кечади. Масалан, торт истеъмол қилиш ёки музлатилган ичимликлар (кола, фанта ва б.) ичиш натижасида локал эритема ҳосил бўлаётган бўлса, фақат синчковлик билан йиғилган батафсил анамнез тўғри диагностикага йўл очади. Гап шундаки, торт таркибига кирувчи компонентларнинг биттаси ёки бир нечтаси (тухум, кофе, буёқлар, пасталар, мандарин, апельсин ва б.) аллергиялик хусусиятини намён этиши мумкин.

Худди шу сингари ширин ичимликлар тайёрлашда қўлланиладиган консервантлар, буёқлар ва озиқа қўшимчаларининг биттаси ёки бир нечтаси бирваракайига сенсibiliзация чақириб, аллергияк стоматитнинг келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин.

Аллергияк синамалар ўтказиш (аллергияни оғиз бўшлиғига томизиш ёки тил остига юбориш, тери ва шиллиқ қаватларга суртиш ва б.) ҳам самара бермаслиги мумкин. Чунки умумий сенсibiliзациянинг поливалент бўлишлиги, маҳаллий сенсibiliзациянинг локал тус олгани, таъсир этувчи моддалар турли аллергиялик даражасига эга эканлиги диагностикани чигаллаштиради. Бундан ташқари, бошқа аллергияк ёки аутоиммун касалликлар беморга ҳамроҳлик қилаётган бўлса ёки бошқа патогенетик омиллар сенсibiliзацияни авж олдираётган бўлса, диагностика баттар чигаллашади яъни аллергияни аниқлаш имкони бўлмайди.

Бундай вазиятларда шифокор батафсил анамнез йиғиш йўли билан, бу фойда бермаса, клиник кузатишлар натижасида аллергияк реакцияга сабаб бўлган дори ёки озиқ маҳсулотни аниқлаши керак бўлади.



Изоҳ: Илова №2 да локал эритемани юзага келишига сабаб бўладиган дори воситалари ва озик маҳсулотларининг руйхати берилган.

## **АЛЛЕРГИК ТАБИАТЛИ КАТАРАЛ ВА КАТАРАЛ-ЭРОЗИВ СТОМАТИТ**

Доривор моддаларни оғиз орқали қабул қилиш, инъекция ёки ингалиция қилиш, шунингдек, эритма ҳолидаги препаратларни аппликация қилиш натижасида юзага келади. Бунда умумий сенсибилизациядан ташқари оғиз бўшлиғи шиллик қавати маҳаллий сезувчанлигининг ошиши муҳим роль ўйнайди.

Катарал ва катарал-эрозив стоматит доривор моддалар ва озик маҳсулотлари аллергиясининг енгил шаклидир. Шунга қарамасдан, беморларнинг 2/3 қисмида оғиз шиллик қаватидан ташқари бошқа соҳалардаги тўқималарнинг ва аъзоларнинг шикастланиши кузатилади. Қолган 1/3 қисм беморларда токсик-аллергик реакция фақат оғиз шиллик қаватини зарарлайди.

Бунда шиллик қават қизаради, бироз шишади, қичиши ёки ачиши мумкин. Баъзи беморлар оғриққа шикоят қиладилар. Катарал стоматитда оғиз шиллик пардасининг бутунлиги бузилмайди.

Бордию токсик-аллергик реакция ривожланган беморда интоксикация даражаси юқори бўлса, қизарган шиллик қават замирида геморрагик ўчоқлар ҳосил бўлади. Бошқача айтганда, гиперемияга учраган шиллик қават сатҳида (юзасида) майда-майда қизил тусли нуқтасимон қон куйилишлар кузатилади. Бундай клиник манзара капиллярларнинг ёрилиши оқибатида келиб чиқади. Гап шундаки, аллергия таъсирида ривожланган сенсибилизация аллергия яллиғланишга сабаб бўлган бўлса, интоксикация жараёни геморрагияга олиб келади.

Мазкур ҳолларда шиллик қаватнинг шиши кучаяди, тил юзасида ва лунжларда тиш ботиши натижасида босма излар пайдо бўлади. Милклар яллиғланиб (гингивит), оғиз шиллик қавати ёппасига қип-қизил тусга киради.

Яллиғланиш жараёни тилни четлаб ўтмайди. Бундай ҳолларда ипсимон сўрғичларнинг чуқур десквамацияси (кўчиб тушиши) жадаллашади. Пировард натижада тил юзаси силлиқлашиб, ялтироқ тус олади (“локланган тил”). Баъзан глоссит нуқтасимон геморрагиялар билан кечади ёки ялпи қонаш содир бўлади.

Таъкидлаш жоизки, стоматит, гингивит ва глосситларда кузатиладиган геморрагиялар асосан интоксикация оқибатидир. Қон ва тўқималар таркибида захарли токсинлар қанча кўп бўлса, геморрагик симптомлар ўшанча яққол намоён бўлади. Бу гуруҳга кирувчи стоматитлар бежиз токсик-аллергик стоматит деб ном олмаган.

Азиз китобхон! Юқорида баён этилган стоматитларга хос клиник белгилар аскорбин кислотаси, пиридоксин, цианкобаламин етишмовчилигида, қандли диабетда, шунингдек, ошқозон-ичак касалликларида, кандидозли стоматитда ва бошқа патологияларда ҳам кузатилиши мумкин.

Бироқ аллергия стоматитлар сенсibiliзация даражаси ва тезкорлигига боғлиқ ҳолда тез ривожланиб, қисқа муддат ичида орқага қайтади. Қолаверса, антигистамин препаратлар таъсирида ва детоксикацияловчи суюқликлар куйиш натижасида аллергия яллиғланиш белгилари жадаллик билан барҳам топади.

Витаминлар етишмовчилиги оқибатида ривожланган стоматитлар узоқ вақт (баъзан ойлаб), қандли диабетда эса ундан ҳам кўп муддат давом этади.

Овқат ҳазм қилиш аъзоларининг касалликларида кузатиладиган стоматитларда оғиз шиллик пардаси, айниқса, тил караш билан билан қопланади. Шунингдек, бундай беморларда там сезиш хусусияти ўзгаради (дисгузия кузатилади).

Замбуруғли стоматитда караш босган шиллик қаватдан ташқари тил сатҳида доғлар ва тугунчалардан иборат пилакчалар, бичилишлар кузатилади. Суртмаларда кандида замбуруғларини топилиши диагностикага аниқлик киритади.

## **АЛЛЕРГИК ТАБИАТЛИ ПУФАКЛИ-ЭРОЗИВ СТОМАТИТ**

Стоматитнинг ушбу шакли катарал стоматитларнинг давоми бўлиб, бунда гиповитаминозлар, дисбактериоз, юқумли (жумладан, вирусли) инфекциялар, йирингли ўчоқлар ва бошқа патогенетик омиллар таъсирида бемор организмнинг иммунобиологик қобилятини пасаяди. Шу сабаб патологик жараён чуқурлашади. Тиш касалликларидан кариеслар пуфаклар ҳосил бўлишини тезлаштиради.

Пуфакли-эрозив стоматитда лунжлар соҳасида, тил сатҳида, оғиз бўшлиғининг бошқа қисмларида гиперемия замирида пуфаклар, кейинчалик эрозиялар ҳосил бўлади, оғрик билан кечади. Бе-

мор овқатланганда, сўзлашганда ачиш, қизиш, оғриқ каби субъектив сезгилар кучаяди.

Катарал стоматитдан фарқи бемор организмнинг умумий ҳолати ёмонлашади, тана ҳарорати 38 даражага чиқиши мумкин. Беморлар иштаҳасининг йўқлигига, қувватсизликка шикоят қиладилар.

Пуфакли-эрозив стоматитни кўп шаклли эритемадан, пемфигус ва герпетик стоматитдан фарқлаш лозим.

Кўп шаклли эритемада оғиз бўшлиғида жойлашган пуфак ва эрозиялардан ташқари бемор терисининг турли соҳаларида бир-бирига кийгизилган бир неча ҳалқадан иборат эритемалар кузатиладики, ушбу клиник белги ўқ отиш билан машқ қилишда қўлланиладиган нишонга ўхшайди. Беморлар касалликнинг бошланишини юқумли инфекциялар билан, вирус касалликлари, нафас йўллари ни шамоллаши, чегараланган йирингли ўчоқлар (отит, гайморит) билан боғлашади.

Пемфигус оғир касаллик бўлиб, пуфак ва эрозиялар оғиз шиллиқ қаватидан ташқари бошқа соҳаларда (қорин, елка, кўкрак) учраши мумкин. Пуфак суюқлигидан тайёрланган босма-суртмада акантолитик хужайраларнинг топилиши, мусбат Никольский симптоми ва бошқа висцерал ўзгаришлар диагностикага аниқлик киритади.

Герпетик стоматитда кузатиладиган пуфакчалар кўпинча пастки лабларда, шунингдек, лабнинг ички юзасида намоён бўлади. Пуфак пардаси (қобиғи) қалин, осонликча йиртилмайди, оғриқ билан кечади. Диагностик қийинчилик туғилганда, пуфак тубидан тайёрланган кўчирмада (соскобда) гигант хужайраларнинг (кўп ядроли кератиноцитлар) топилиши диагностик ажримни герпетик стоматит фойдасига ҳал этади.

## **АЛЛЕРГИК ТАБИАТЛИ ЯРАЛИ-НЕКРОТИК СТОМАТИТ**

Стоматитларнинг ушбу тури доривор моддалар аллергияси оғир кечганда кузатилади. Кўпинча ностероид яллиғланишга қарши воситалар (индометацин, кетонал) микробларга қарши дорилар (бисептол) билан даволанган беморларда кузатилади.

Мазкур токсик-аллергик реакция кучли интоксикация билан кечади. Шу сабаб беморнинг умумий ҳолати сезиларли даражада ёмонлашади. Тана ҳарорати ошиб, ҳолсизлик, бош айланиши кузатилади, кўпинча гиперсаливация билан ўтади.

Бундай беморларнинг оғиз шиллик қавати қизарган, баъзан шишган, гиперемия замирида катта-кичик эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади. Қисқа муддат ичида эрозиялар ўрнини яралар, бошқа турдаги некротик ўзгаришлар эгаллайди. Некротик яралар кўпинча кулранг тубли, баъзан кўкарган, атрофи яллиғланган. Кўп ўтмай беморнинг аҳволи оғирлашади. Регионар лимфа тугунлари (жағ ости ва томоқ безлари) катталашади, пайпаслаганда оғрийди.

Қоннинг умумий таҳлилида лейкоцитоз, нейтрофелёз, агранулоцитоз, ЭЧТ тезлашганини гувоҳи бўламиз.

Ярали-некротик стоматитни Венсаннинг ярали-некротик стоматитидан, агранулоцитоздан, оғиз бўшлиғининг вирусли пўрсилдоғидан фарқлаш лозим.

Венсан стоматитида некротик яралар милкнинг саккизинчи тишлар соҳасидан бошланиб тил юзасига, қаттиқ ва юмшоқ танглайга тарқалади. Яралар кўкимтир тусда, оғиздан қўланса ҳид келади. Некротик ўчоқларнинг кўпчилиги караш билан қопланган, караш кўчирилганда, яра сатҳидан қон оқади. Ташхисга аниқлик киритиш учун яранинг чуқур қатламидан касаллик чақирувчи спирохеталарни ва фузобактерияларни ахтариб топиш лозим.

Агранулоцитозда муртак безлари соҳасида, шунингдек, лаб, лунж, милкларда кузатиладиган некротик яралар токсик-аллергик стоматитга ўхшаб кетади. Беморнинг умумий аҳволининг жиддийлиги, қон суртмасида аниқланадиган агранулоцитоз ташхислашга ёрдам беради. Бунда ривожланган лейкопения (лейкоцитларнинг умумий сони  $1.10 \times 9 \text{ \textsuperscript{л}}$  гача камайиб кетади) кузатилади. Периферик қондан тайёрланган суртмада сегмент ядроли ва таёқча ядроли нейтрофиллар йўқ ёки 4-5 та санаш мумкин.

Вирусли пўрсилдоқда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган яралар 5-10 та, оғриқ билан кечади. Бундан ташқари, қаттиқ танглай, тил ва лунжлар соҳасида эритематоз доғлар ва тугунчалар пайдо бўлади. Қийёсий ташхислашда асқотадиган белги – бу кўл кафти ва оёқлар остида учрайдиган пуфакчалар бўлиб, уларнинг сони 10 тадан 100 тагача етади. Касаллик қисқа муддатли (7-10 кун давом этади), аксарият беморларда тошма элементлари давосиз барҳам топади.

Хурматли касбдош! Токсик-аллергик стоматитнинг барча турлари (катарал-геморрагик, пуфакли-эрозив, ярали-некротик) лаб-

нинг қизил ҳошиясининг шикастланиши (хейлит) билан бирга кечиши мумкин. Буни ёдда сақламоқ лозим.

Аллергик стоматиларни ташхислашда баъзан тил ости синамаси қўлланилади. Бунда тахмин қилинган аллергия табииатли модда тил остига юборилади ва шиллик қават ҳолати 1 сутка мобайнида кузатилади.

Оғиз шиллик қаватидаги аллергия яллиғланишнинг кучайиши ёки янги яллиғланиш ўчоқларининг ҳосил бўлиши синама мусбат натижа берганидан гувоҳлик беради.

**Даволаш.** Контакт аллергия стоматитда, энг аввало, оғиз шиллик қавати билан контактда бўлган аллергиянинг таъсирини тўхтатиш керак. Ушбу мақсадга эришиш учун аллергияга сабаб бўлган протез ёки қопламани ечиш, пломбани олиб ташлаш керак. Аллерген хусусиятга эга деб тахмин қилинган тиш мосламасини бошқа турдаги протез билан алмаштиргандан сўнг одатда КАС-нинг деярли барча симптомлари барҳам топади.

Антигистамин препаратларни оғиз орқали юбориш ёки инъекция қилиш шиллик пардадаги аллергия яллиғланишнинг бартароф этилишини тезлаштиради, субъектив сезгиларнинг йўқолишига сабаб бўлади.

Бир вақтнинг ўзида маҳаллий даво ўтказилади. Антисептик эритмалар билан оғиз чайиш тавсия этилади. Патологик ўчоқларга яллиғланишга қарши воситалар, оғриқсизлантирувчи малҳамлар суртилади. Шиллик қаватнинг жароҳатли жойларига суртиш учун кератопластик воситалар буюрилади. Бундай тадбир репаратив жараёни тезлаштиради.

Шунингдек, шиллик қаватни тирнамайдиган, қитиқламайдиган юмшоқ ва гипоаллерген овқатлардан иборат парҳез буюрилади. Ичимлик ва шарбатларни илиқ ҳолда истеъмол қилиш тавсия этилади.

Токсик-аллергик стоматитларда маҳаллий даво оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлардан келиб чиққан ҳолда симптоматик равишда буюрилиши лозим.

Катарал яллиғланишда антисептик эритмалар (хлоргексидин, фурациллин, калий перманганати) билан оғиз чайиш, эльгидиум тиш пастаси билан овқатдан сўнг тиш тозалаш ва парҳез сақлаш кифоя.

Катарал-геморрагик стоматитда патологик ўчоқлар А витамин-

ни, чаканда ёки наъматак ёғи билан аппликация қилинади. Элюдрил эритмаси билан оғиз чайиш ижобий самара беради. Бунда ярим стакан илик сувга 10-15 мл элюдрил эритмаси кўшилиб, су-юлтирилган ҳолда 10-30 секунд давомида кунига 2-3 марта оғиз чайқаш лозим.

Пуфакли-эрозияли, ярали-некротик стоматитларда маҳаллий оғриксизлантирувчи воситалар (каместат гель, стомагель) қўлланилади. Йирингли яллиғланишларда ва уларни олдини олиш мақсадида эрозия ва яраларга анасеп гель, метрогил дента каби малҳамлар суртилади.

Токсик-аллергик стоматитларнинг барча турларида кальций хлориднинг 10% эритмасини вена томирига юбориш (даво курсига 5-10 инъекция) керак. Қон босими юқори бўлган беморларга эса тиосульфат натрийнинг 30% эритмаси буюрилади. Болаларга кальций глюконат (10 % эритмаси ёки таблеткаси) қўлланилади.

Бундан ташқари, Н1-блокаторлар - димедрол, супрастин, фенкорол ва б. тавсия этилади. Нафас олиши қийинлашган ёки асфикция хавфи бўлган беморларга Н2-блокаторлар (фексофенадин, лоратадин, цетирам) берилади.

## **СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ АФТОЗ СТОМАТИТ**

Оғиз шиллик қаватининг аллергия табиатга эга бўлган касаллиги. Бунда кузатиладиган афталар (юзаки яралар) битта-иккита, кўпинча ягона, тез-тез қайталаниб туради.

Касаллик сурункали (йиллар давомида) кечади, афталарнинг ҳосил бўлишида маълум бир қонуният аниқланмаган.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг келиб чиқишида аденовируслар, стафилококклар, шунингдек, озиқ маҳсулотларига, микроорганизмларга ва доривор моддаларга нисбатан сезувчанликнинг ошиши (аллергик жараённинг ривожланиши) ҳамда захарли моддаларнинг (хром бирикмалари, фенол), цемент, бензин ва шунингдек, пломба ашёларининг салбий таъсири муҳим роль ўйнайди (Данилевский Н.Ф. ва б., 2001; Chattapadhyay A., Chatterjee S., 2007; Scully C., Hodson T., 2008).

Касалликнинг ривожланишида иммун тизим ўзгаришлари, турли метаболик жараёнлар ва интоксикациялар, шунингдек, овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликлари, дисбактериоз, гижжалар инвазияси патогенетик аҳамиятга эга (Боровский Е.Ф., 2006;

Барер Г.М., Ионов В.В., 2007; Камилов Х.П., Алимова Д.М., 2014).

Афталар шиллик қаватнинг энг кўп жароҳатланадиган сохаларида–лабларнинг ички юзасида, ундан милкка ўтадиган бурмаларда, тил остида, баъзан юмшоқ танглай ва милкларда учрайди. Улар айланавал шаклида, ўлчами 5-10 мм дан ошмайди. Яра атрофини одатда ўткир яллиғланиш хошияси ўраб олади. Кўпчилик ҳолларда афта юзаси кулранг-оқимтир фибриноз караш билан қопланган, пайпаслаб кўрганда кучли оғриқ билан кечади, юмшоқ консистенцияга эга. Некротик жараён ривожланган ҳолларда юзаки яра шиллик қават сатҳидан бироз кўтарилиб туради.

Афта узоғи билан 7-10 кун сақланиб туради. Касалликнинг 4-6-чи кунларида яра юзаси карашдан тозаланиб, 2-3 кун ичида битади. Ўрнида қизил доғ – эритема қолдиради.

Бундай афтоз стоматитга дучор бўлган беморлар тез-тез қайталаниб турувчи “оғриқли ярага” шикоят қиладилар. Касаллик, дастлаб, баҳор ва куз ойларида кўзийди. Сўнгра йилнинг барча фаслларида кузатилиши мумкин. Овқатланганда, сўзлашганда, оғриқ зўраяди.

Айрим беморларда афта оғиз шиллик қаватига жароҳат етказилгандагина пайдо бўлади, аёлларда эса кўпинча ҳайз кўриш жараёни билан боғлиқ бўлади.

Ремиссия даври турлича – бир неча ҳафтадан бир йилгача давом этиши мумкин.

Касалликнинг кечишида енгил, ўрта ва оғир шакллари тафовут этилади (Рабинович О.Ф. и др., 2010). Патологик жараённинг умумий оғирлик даражаси 0,5 баллдан 3,0 баллгача, деб қабул қилинган. Бунда 0,5-1,0 балл – енгил, 1,1-2,0 балл – ўрта, 2,1-3,0 балл оғир деб баҳоланади (Камилов Х.П., Шукурова У.А., 2008).

Баъзан сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг оғир шакли **Сеттон стоматити** кўринишида намоён бўлади. Бунда чуқур афта ҳосил бўлади ва тезда ярага айланади. Яраининг туби чуқур, жарсимон кенгайган, оғрийди, секин битади. Баъзан 2 ой ва ундан ҳам кўп сақланиб туриши мумкин. Битганда лейкоплакияни эслатадиган силлик чандиқ қолдиради.

Айрим ҳолларда, афта юмшоқ танглай соҳасида жойлашганда, тешилиши (перфорация) мумкин. Бундай беморларнинг нутқи бузилади (дисфония).

**Даволаш.** Умумий даво, энг аввало, афталарнинг

қайталанишини олдини олишга қаратилиши керак. Бунинг учун бемор чуқур текширувдан ўтказилиши, этиологик ёки патогенетик омил аниқланиши керак бўлади. Сенсibiliзацияга олиб келган омил аниқланган беморларда специфик гипосенсибилизация ўтказилиши керак бўлади. Бошқа ҳолларда носпецифик гипосенсибилизацияловчи даво ( антигистамин дори воситалари- перитол, супрастин, фенкорол ва б., шунингдек, кальция препаратлари – хлорид ва глюконат кальций) ўтказилади. Оғир ҳолларда стероид гормонлар қўлланилади.

Бемор организмнинг носпецифик чидамлик даражасини ошириш мақсадида пироген препаратлар (пирогенал, продигозан), биоген рағбатлантирувчилар (алоэ, шишасимон тана, ФиБС), шунингдек, плазмол, солкосерил, левамизол, Т-активин, гроприносин ва б. қўлланилади. Шунингдек, детоксикацияловчи эритмалар, касаллик оғир кечганда, энтеросорбция, баъзан гемосорбция қўлланилади.

Маҳаллий давода даставвал оғриқ қолдирувчи воситалар, сўнгра некролитик воситалар, протеолитик ферментлар фаоллигини чекловчи препаратлар, антисептиклар, яллиғланишга қарши ва кератопластик дори воситалари қўлланилади.

Йирингли асоратларнинг олдини олиш мақсадида стрепсилс плюс прим қўлланилади (Сафаров Т.Х., Бекжанова О.Е., 2005). Оғиз бўшлиғини санация қилишда Эльгидиум антибактериал тиш пастаси, репаратив жараёнларни тезлаштириш мақсадида Пародиум (гингивал гель) қўлланилади (Муминова Г.Г., Фаттахов Ш.А., 2001).

## **КВИНКЕ ШИШИ**

Тезкор (шошилич) аллергия реакциялар қаторига киради. Бунда сенсibiliзация жараёни (сезувчанликнинг ошиши) қисқа муддат ичида (бир неча дақиқадан бир неча соатгача) ривожланиб, касаллик белгилари (катта ўлчамли шиш ёки бўртма) намоён бўлади.

Квинке шишининг келиб чиқишига, асосан, 2 турдаги аллергиялар сабаб бўлади: а) доривор моддалар; б) озиқ-овқатлар.

Доривор моддалардан ностероид яллиғланишга қарши воситалар, антибиотиклар, витаминлар, вакциналар, антипаразитар ва замбуруғларга қарши воситалар, анальгетиклар, силга қарши до-



рилар ва бошқа препаратлар ангионевротик шишнинг юзага келишига сабаб бўлади.

Озиқ маҳсулотларидан тухум, асал, кофе, шоколадли конфетлар, цитрус мевалари - апельсин ва мандарин, шунигдек, дуккакли экинлар (мош, ловия, нўхат), тортлар, айникса уларнинг кремлари, сут, қаймоқ, ширин ва музлатиб ичиладиган ичимликлар таркибига кирадиган консервантлар ва буёқлар ва б. тери ва шиллик қаватларда аллергик яллиғланишнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Мазкур аллерген табиатли моддалардан ташқари баъзи ўсимликлар, қишлоқ хўжалиги ва саноатда қўлланиладиган кимёвий бирикмалар, қурилишда ишлатиладиган буёқлар ва локлар, ёғловчи воситалар Квинке шишига олиб келади.

Касалликнинг юзага келишида гистамин ва гистаминга ўхшаб таъсир этадиган биологик фаол моддалар муҳим роль ўйнайди.

Патогенезида Е иммуноглобулини муҳим аҳамиятга. Аллергенлардан бири ёки бир нечтаси қон тўқималари таркибидаги IgE синфига мансуб қарши таначалар билан қайта тўқнаш келганда (дастлабки тўқнашувларда сенсibiliзация ривожланади), иммун маъсул хужайралар фаоллашади. Бу ҳодиса аллерген-антитело комплексини базофиллар ва плазматик хужайралар қобиғидаги рецепторлар бегона антиген сифатида тан олганда содир бўлади. Натижада ушбу хужайралардан биологик фаол моддалар, жумладан, гистамин ажралиб чиқади.

Гистамин ва гистаминга ўхшаган фаол моддалар (лейкотриенлар, простагландинлар) капиллярлар ўтказувчанлигини оширади, томирлар атрофида яллиғланиш суюқлигининг тўпланишига сабаб бўлади. Мазкур жараён оғиз шиллик қавати ва лабларда уртикария ёки Квинке шиши кўринишида намоён бўлади. Юқорида таъкидлаганимиздек, буртма ва гигант шиш яллиғланиш суюқлигини маълум бир соҳада (локал шиш кўринишида) тўпланиши натижа-сида юзага келади.

Квинке шишининг юзага келишида ошқозон-ичак касалликлари, бошқа висцерал ўзгаришлар, буйрак касалликлари, ҳамда жигар фаолиятининг бузилишлари патогенетик замин тайёрлайди. Аниқроғи, ушбу касалликларда кузатиладиган интоксикациялар умумий сенсibiliзация жараёнини келтириб чиқаради, бўлғуси бемор организмда ўзига хос аллергик муҳит яратади. Квинке шиши ва уртикария ана шу муҳитда шаклланади.

Квинке шишининг асосий клиник белгиси - ўлчами катта қаварчиқдир. Бундай баҳайбат шиш юз терисида, киприклар ва ковоклар, лаблар, лунжлар, тил ва томоқда кўп учрайди.

Шиш пайдо бўлган соҳадаги тўқима таранглашган, босиб кўрганда чуқурча ҳосил бўлмайди. Шиш қўшувчи тўқима ва унинг остида чуқур жойлашган, кўпинча бир дона, бир-икки соатдан сўнг изсиз йўқолади. Баъзи беморларда 2-3 сутка туриб қолади. Шиш пайдо бўлган даврда қичув безовта қилиб, йўқолгач, қичиш тўхтайд.

Квинке шиши томоқ соҳасида жойлашганида оғир кечади, нафас олиш қийинлашиб, баъзан асфикция ривожланиши мумкин. Бошқа ҳолларда тана ҳарорати ошиб, беморни титроқ тутади.

**Квинке шишининг ирсиятга алоқадор тури** ҳам мавжуд. Касалликнинг ушбу шакли аутосом-доминант йўл билан авлоддан авлодга ўтади (Т. Фицпатрик, 1999). Бунда шиш кўпинча юз терисида ва қўл-оёқларда кузатилади.

Баъзан гигант шиш ичак шиллиқ қаватларида пайдо бўлиб, беморлар қорин соҳасидаги кучли оғриққа шикоят қиладилар.

Касалликнинг ушбу турида ҳам катта ўлчамли шиш 20-30 дақиқадан сўнг йўқолади. Баъзи беморларда 1-2 соат туриб, сўнгра изсиз ғойиб бўлади. Қорин оғриғи бир неча ўн дақиқа хуруж билан безовта қилади-да, сўнгра босилади. Бунинг гувоҳи бўлган шифокор “ўткир қорин” синдроми деб нотўғри ташхис қўйиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, бундай беморларнинг тери ва шиллиқ қаватларида уртикар тошмалар (буртмалар) кузатилмайди. Бу ҳол диагностикани қийинлаштиради. Аммо бемор терисининг баъзи соҳаларида айлана шаклида жойлашган тошмалар пайдо бўладики, бу ҳол ревматизм касаллигида кузатиладиган ҳалқасимон эритемага ўхшайди.

Ирсиятга алоқадор Квинке шишининг патогенези ҳам ўзгача, одатдаги гигант шишдан фарқ қилади. Яъни шиш гистаминнинг ортиқча ажралиши оқибати эмас, балки брадикининнинг ҳаддан зиёд кўп ажралиши натижасида юзага келади.

Бундан ташқари, **эозинофилия билан кечадиган Квинке шиши** ҳам мавжудки, ушбу касаллик шифокорлик амалиётида жуда кам учрайди. Хасталикнинг мазкур тури оғир ўтади, бунда тана ҳарорати кўтарилади. Шиш ва уртикар тошмалар беморларнинг юзини ва бўйин терисини қоплаб олади. Сўнгра тошмалар

кўл ва оёқларга кўчади. Шиш ва тошмалар кўп сонли бўлиши сабаб беморнинг оғирлиги 10-15 %га ошади (буртмалар ичидаги суоқлик ҳисобига).

Қоннинг умумий таҳлилида юқори лейкоцитоз (20 000 дан 70 000 гача), ўта ривожланган эозинофилия (60-80 %) аниқланади.

Бироқ одатдаги Квинке шиши ва уртикариядан фаркли ўлароқ ички аъзолар зарарланмайди.

Касалликнинг оқибати ёмон эмас. Узоғи билан 7-10 кундан сўнг касаллик қандай сабабсиз бошланган бўлса, ўшандай, асо-рат қолдирмай чекинади. Шиш, уртикар тошмалар 1-2 кун ичида йўқолади, тана вазни камаяди, бемор аввалги ҳолатига қайтади.

### **УРТИКАРИЯ (ЭШАК ЕМИ КАСАЛЛИГИ)**

Шифокорлик амалиётида уртикариялар Квинке шишига нисбатан кўп учрайди. Ҳар олти кишининг биттасида ҳеч курса бир марта уртикария кузатилади. Касалликнинг ўткир шаклига дучор бўлган беморларнинг 25%ида патологик жараён сурункали тус олади.

Уртикар тошмалар билан оғиз шиллиқ қаватининг лунжлар соҳаси кўп шикастланади. Ҳосил бўлган қаварчиқлар хамирсимон консистенцияли, айлана шаклда, четлари кўтарилган, тандирда ёпилган нонни (“лепёшка”ни) эслатади.

Бундан ташқари, қаварчиқ лабларда кўп учрайди. Лаб катта-лашиб, макрохейлия кўринишига эга бўлади. Баъзан қаварчиқ тилда жойлашади. Бунда макроглоссия кузатилади. Гигант тош-ма пайпаслаб кўрилганда, оғримайди. Бироқ кичийди, ачишиши мумкин.

Уртикар тошмалар одатда 1-2 соат туради. Сўнгра изсиз ғойиб бўлади. Баъзи беморларда тошмалар бир неча соат, ҳатто 2-3 кун сақланиб қолиши мумкин. Бу сенсibiliзация даражасига ва шак-лига боғлиқ. Таъкидлаш жоизки, шошилинич ва секин ривожла-надиган сенсibiliзация бир бемор организмда ривожланса ёки беморга аутоиммун касалликлар ҳамроҳлик қилаётган бўлса, ур-тикар тошмалар узоқ сақланиб қолади.

Эшак еми касаллигининг, асосан, 2 тури мавжуд: ўткир ва су-рункали уртикария.

Ўткир уртикария алергик реакцияни тез ривожланадиган, яъни шошилинич турига тегишлидир. Сенсibiliзацияланган беморлар-

да доривор модда юборилгандан сўнг бир неча дақиқа ичида , баъзан бир-икки соатдан сўнг қаварчиқлар пайдо бўлади. Қаварчиқ билан бирга Квинке шиши ҳосил бўлиши мумкин.

Амалиётда касаллик муддати бир ойдан ошмаган беморларга ўткир уртикария ташхиси қўйилади.

Уртикариянинг ўткир шакли озиқ-овқат маҳсулотлари ва доривор моддаларга аллергияси бор кишиларда, шунингдек, анамнезида бошқа аллергия касалликлар аниқланган беморларда кўп учрайди.

Сурункали уртикария ташхиси касаллик муддати бир ойдан ошган ва тошмалари тез-тез қайталаниб турадиган беморларга қўйилади. Эшак емининг ушбу шаклида секин ривожланадиган аллергия реакция кузатилади. Шу боисдан бўлса керак, сурункали уртикарияда касаллик сабабини яъни аллергиянинг турини 80-90 % ҳолларда аниқлаб бўлмайди. Уртикариянинг бундай шакли **идиопатик уртикария** деб номланади.

Аёллар эракакларга нисбатан 2 марта кўп касалланади.

Клиник кузатувларни кўрсатишича, бордию дардни 6 ой ичида даволаб бўлмаса, бундай беморларда сурункали уртикария узок йиллар давом этади.

Уртикариянинг совуқдан қўзийдиган тури мавжуд. Бу ҳол музлатгичга қўйилган сувни ичганда ёки муз парчасини истеъмол қилганда кузатилади. Бунда оғиз бўшлиғида ва бошқа соҳаларда уртикар тошмалар пайдо бўлади. Ёзнинг жазирама иссиғида совуқ душ қабул қилганда, саунадан чиқиб совуқ ҳовузда чўмилганда ҳам уртикар элементлар ҳосил бўлиши мумкин.

**Совуқдан уртикария** деган ташхис қўйиш учун муз парчасини билакнинг ички юзасига ёки сон терисига қўйиб, ёпиштиргич ёрдамида ушлаб туриш ёки боғлама билан боғлаш лозим. Одатда, 10-20 дақиқадан сўнг, узоғи билан бир сутка ичида муз парчаси қўйилган жойда қаварчиқ ҳосил бўлади.

Уртикариянинг ушбу тури болалар ва ёшлар орасида кўп учрайди.

Бундан ташқари, **қуёшдан уртикария** мавжуд. Гап шундаки, қуёш нурлари таъсирида, унинг ультрабинафша спектри (тўлқин узунлиги 290-500 нм ) юзага келтирган фотосенсибилизация оқибатида тери ва шиллик қаватларда буртмалар (*urtica*) пайдо бўлиши мумкин.

Уртикариянинг ушбу тури куёшда тобланишни хуш кўрадиган кишиларда кўпроқ учрайди. Шунингдек, физиотерапевтик муолажалардан (кварцтерапия, ПУВА-терапия) ногўғри фойдаланиш оқибатида, фотосенсибилизация чақирадиган доривор моддаларни (гризеофульвин, доксициклин, офлоксацин, сульфаниламидлар, тетрациклин, диклофенак, ибупрофен, индометацин, пироксикам, амитриптилин, ранитидин, ципрогептадин, каптоприл, хлорпромазин, фурсемид, хлортиазид, толбутамид, хинин, хлорохин, третиноин, этретинат ва б.) узоқ муддат қабул қилиш натижасида юзага келади.

Бундан ташқари, асфальт ётқизувчиларда, мазут, гудрон ва бошқа нефт маҳсулотлари билан мулоқотда бўладиган ишчиларнинг оғиз шиллиқ қаватида буртмалар ҳосил бўладигани, буларнинг барчаси фотосенсибилизация оқибатидир.

Фотосенсибилизация ривожланган кишиларнинг оғиз бўшлиғида уртикар тошмалардан ташқари пуфак ва эрозиялар ҳосил бўлиши мумкин. Бундай патологик белгиларни фотоинтоксикация оқибати деб тушунмоқ лозим. Гап шундаки, фотосенсибилизация чақирадиган моддаларнинг фототоксик таъсири натижасида фотодинамик реакция юзага келади. Натижада тери ва шиллиқ қаватларнинг фотосезувчанлигини ошади ва ультрабинафша нурлари таъсирида оғиз шиллиқ пардаси шикастланади. Фотосенсибилизация жараёни плазмоцитлар ва семиз ҳужайралардан гистамин ажралишини кучайтириб, уртикар тошмаларнинг ҳосил бўлишига олиб келса, қуёш нурларининг фототоксик таъсири пуфак ва эрозияларни юзага келишига сабабчи бўлади.

Эшак еми касаллигининг яна бир клиник шакли **холинергик уртикариядир**. Узоқ муддатли ва оғир жисмоний иш, спортчиларда кузатиладиган тинимсиз машқлар, буларнинг оқибатида давомли терлаш, барчаси тери ва шиллиқ қаватларда бўртмалар ҳосил бўлишига олиб келади.

Бу ҳол вегетатив асаб тизими ҳолати бузилган кишиларда (вегетатив-томир дистонияси, гипергидроз, гипоталамик синдром) кўпроқ учрайди. Тинимсиз қитиқланиш, сурункали чарчаш пировард натижада холинергик тузилмалар фаолиятини издан чиқаради. Мазкур жараён ацетилхолиннинг ажралиши тезлашади. Биологик фаол модда ҳисобланадиган ацетилхолин гистамин сингари қон томирларини кенгайтириб, яллиғланиш реакциясини келтириб

чиқаради, натижада бириктирувчи тўқима қаватида чегараланган шиш ҳосил бўлишига, жумладан, оғиз шиллик қаватида буртмалар пайдо бўлишига сабабчи бўлади.

Таъкидлаш жоизки, ацетилхолиннинг биологик хусусияти гистаминга ўхшаш. Ушбу беморлар қонида IgE миқдори анча юқори бўлади.

Уртикарияларни Мелькерсон-Розенталь синдроми ва сарамас билан қиёсий ташхислаш лозим.

Мелькерсон-Розенталь синдромида лаб шишади (макрохейлия), бурмасимон тил кузатилади, баъзан тил катталашади ва шу сабаб уртикария деб нотўғри ташхис қўйишга олиб келади. Бироқ эшак-еми касаллигидан фарқи юз нервнинг неврити кузатилиб, мазкур невритга хос белгилар намаён бўлади. Бу белгилар шифокорга уртикариядан фарқлаш имконини беради.

Сарамас касаллигида лаб шикастланиши мумкин. Бундай ҳолларда Квинке шишидан ажратиш қийин кечади. Аммо лаб соҳасида жойлашган шиш кип-қизил оловдай, пайпаслаб кўрилганда, “қайноқ”, оғриқ билан кечади. Бундай беморларни одатда иситмаси чиқади, ҳолсизлик, кўнгил айниши безовта қилади. Беморнинг умумий аҳволи сарамасни чақирган А гуруҳ стрептококкларнинг патогенлик даражасига, “кириш дарвозасининг” характериға (лат ейиш, жароҳат, ҳашорат чақиши, тишлаш, пиодермия, герпес ва б.) боғлиқ.

**Даволаш.** Биринчи навбатда, аллергенни бемор организмиға таъсирини тўхтатиш лозим. Бунинг учун батафсил анамнез йиғиб, аллергик тошмага сабаб бўлиши мумкин бўлган омилларға аниқлик киритмоқ даркор. Шундан сўнг аллергик синамалар ўтказиш, патогенетик омилни аниқлаш мақсадға мувофиқ. Сурункали уртикарияларда кўпчилик ҳолларда аллергенни аниқлаш имкони бўлмайди.

Ўткир уртикарияда ва Квинке шиши пайдо бўлганда димедрол, тавегил, супрастин каби антигистамин препаратларни мушак орасига инъекция қилиш керак.

Касалликнинг оғир шаклларида вена томириға гидрокортизон, преднизолон, дипроспан каби препаратларни юбориш мақсадға мувофиқ.

Бемор буғилиб, нафас олиши қийинлашганда (бу ҳол шиш ва буртмалар томоқ соҳасида, тил ва танглайда пайдо бўлганда ку-

затилади), нафас йўлини очиш мақсадида трахеостомия қилишга (катетр ўрнатишга) тўғри келади.

Адреналинни (0,3-0,5 мл миқдорда) ҳар 15-20 дақиқада тери остига юбориб туриш асфиксияни ва анафилактик шокнинг олдини олади.

Бундан ташқари, кальций хлоридини 10 % эритмасини вена ичига юбориш қисқа муддатли бўлса-да, адреналин ажралишига сабаб бўлади, шу йўсинда бемор организмни аллергик яллиғланишга нисбатан мослашув жараёнини тезлаштиради. Шунингдек, 0,5-1,0 мл 1 % фуросемид мушак орасига юборилади. Уртикар тошмалар кўп сонли бўлса, сийдик ҳайдовчи воситалардан бирини вена томирига юборган маъқул. Умумий интоксикация белгилари авж олган беморларда хлорид кальций ва фуросемид вена томирига алоҳида-алоҳида томчилаб юборилади.

Касалликнинг оғир шаклларида, шунингдек, ошқозон-ичаклар шиллик қаватига буртмалар тошган деб тахмин қилинса, барча доривор моддалар инъекция қилиш йўли билан юборилгани маъқул.

Сурункали уртикарияларни даволашда дастлаб клиник ва лаборатория текширувлари ўтказилиб, патогенетик омилни, иложи бўлса, аллергенни аниқлаш лозим. Аниқланган омилларга қарши этиологик, ҳеч курса, патогенетик даво ўтказиш талаб этилади. Идиопатик уртикарияларда шифокор фақат симптоматик равишда патогенетик даво ўтказишга мажбур.

Ҳозирги кунда Квинке шиши ва уртикарияларни даволашда антигистамин препаратларнинг 2-авлоди (фексофенадин, лоратадин, цетиризин) кенг қўлланилмоқда. Айниқса, цетиризинларнинг (зиртек, аналергин, парлазин, цетирам, цетрин) антигистамин фаоллиги юқори, таъсир этиш муддати узок, 1 суткагача давом этади. Фексофенадинлар (фексофен, зефексал, телфаст, фенадекс) жигарда метаболик ўзгаришларга учрамайди. Шу боисдан жигар яллиғланиши касалликларида ҳам қўллаш мумкин. Таъкидлаш жоизки, фексофенадин электрокардиограммада Q–T масофани ўзгартирмайди. Бу ҳол уларни юрак-қон томирлари касалликларида бемалол ишлатиш имконини беради. Лоратадинлар (лораталь, кларитин, ломилан, эролин, лоратадин) ичак шиллик қаватларидан қисқа муддат ичида сўрилиб, қонга ўтади ва 20-40 дақиқа ичида гистаминни парчалайди.

Антигистамин препаратларнинг 1-авлоди (димедрол, диазолин,

супрастин, тавегил, пипольфен, кетотифен, фенистил, атаракс, перитол, аллергодил ва б.) асаб толалари ва ганглиялардан импульсларнинг ўтишини секинлаштиради (тўсқинлик қилади), тинчлантирувчи ва ухлатувчи таъсир этади. Шу сабаб уларни асабийлашган, уйқуси қочган ва психо-невротик ўзгаришлар кузатилган беморларга тавсия этган маъқул. Бу гуруҳ дори воситалари тез таъсир қилиш билан бирга, таъсир муддати ҳам қисқа (4-5 соатни ташкил этади).

Азиз китобхон, унутманг! Антигистамин препаратларни юқорида баён этилган хусусиятларидан фойдаланган ҳолда уларни аллергик табиатга эга бўлган барча стоматологик касалликларда қўллаш мумкин.

Уртикарияга чалинган беморларда йирингли ўчоқларни (отит, гайморит, фронтит, ангина, парадонтит, простатит, пиелонефрит ва б.) ва оғиз бўшлиғини санация қилиш лозим, ҳамда бошқа патогенетик омилларга (гигжалар, паразитлар, гепатит) қарши даво ўтказиш уртикар тошмаларнинг қайталанишини камайтиради, аллергик яллиғланишлар жадаллигини сусайтиради ва шу йўл билан беморнинг аҳволини энгиллаштиради.

Сурункали кечадиган, тез-тез қайталанувчи Квинке шишида глюкокортикоидлар буюриш мақсадга мувофиқдир. Жумладан, преднизолон дастлаб суткасига 50-70 мг дан бошлаб, 2 ҳафта давомида секин камайтириб борилади. Ушлаб турувчи доза беморнинг аҳволига боғлиқ ҳолда белгиланади.

## **КЎП ШАКЛЛИ ЭКСУДАТИВ ЭРИТЕМА**

Бириктирувчи тўқима элементларининг аутоиммун шикастланишлари билан кечадиган, тери ва шиллик қаватларда иккиламчи ўзгаришлар кузатиладиган касаллик. Тошмалар эритема, папула, пуфак ва везикула кўринишида намоён бўлиб, оғиз шиллик қаватида кузатиладиган асосий элемент - фибриноз караш билан копланган эрозиядир.

Эркақлар аёллардан кўра кўпроқ касалланади.

Беморларнинг аксарияти ёши 20-30 дан ошмаган йигит-қизлардир.

Касалликнинг келиб чиқишида 2 гуруҳ омиллар – доривор моддалар ва турли инфекциялар муҳим роль ўйнайди.

Бундан ташқари, сабаби аниқланмаган – идиопатик эксудатив эритема 50 %ни ташкил этади.



Дори воситаларидан сульфаниламидлар, амидопирин, тетрациклин, пенициллин гуруҳи ва аллапуринол эксудатив эритеманинг келиб чиқишида асосий ўрин тутди.

Инфекцион омиллардан герпетик вируслар, микоплазмалар кўп шаклли эритемани келтириб чиқаради.

Касалликнинг, асосан, 2 шакли: инфекцион-аллергик ва токсик-аллергик шакллари тафовут этилади.

**Инфекцион-аллергик эксудатив эритема** кутилмаганда, иситма билан бошланади, қисқа муддат ичида ривожланиб максимал даражага чиқади. Тана ҳарорати 38-39 даражагача кўтарилиб, суяклар қакшайди, мушаклар оғрийди, бош оғриғи, ҳолсизлик, томоқ оғриғи безовта қилади.

Орадан 1-2 кун ўтгач, оғиз шиллик қаватида, лабларда тошмалар пайдо бўлади. Баъзан тошмалар жинсий аъзоларда кузатилади.

Беморларнинг 1\3 қисмида тошмалар фақат оғиз шиллик қаватида учрайди, 80% ҳолларда оғиз шиллик қавати ва тери шикастланади. Тошма тошгандан сўнг орадан 2-5 кун ўтгач интоксикация аломатлари бирин-кетин барҳам топади.

Терида кузатиладиган тошмалардан **нишонсимон эритема** диагностик аҳамиятга эга. Катталашаётган эритематоз доғлар сатҳида пушти ранг тугунчалар (папулалар) шундай жойлашадики, буни кўздан кечираётган шифокор бир-бирига кийгизилган пушти халқаларнинг гувоҳи бўлади. Ушбу манзара ўқ отишни машқ қилаётганда қўлланиладиган нишонни эслатади. Баъзи беморларда нишон марказида сероз суюқлик тўлган пуфакчани кўриш мумкин. Пуфаклар айрим ҳолларда геморрагик суюқлик билан тўлган, жуда кам ҳолларда пуфак яллиғланмаган терида ҳосил бўлади. Ушбу манзарани қайд этилиши, яъни нишонсимон эритемани кузатилиши диагностикани енгиллаштиради.

Тошма элементлари лабларда, оғиз бўшлиғининг тубида, лунжлар ва танглайда жойлашган бўлиши мумкин.

Беморларнинг аҳволи аксарият ҳолларда оғиз бўшлиғидаги тошмаларнинг ривожланиш даражасига боғлиқ.

Пуфаклар 2-3 кун тургач, эрозияларга айланади. Эрозиялар жуда оғриқли, баъзан бир-бирлари билан қўшилиб, катта ўлчамли эрозив майдонни ташки этиши мумкин. Пардани кўчиришга уриши эрозиянинг қонашига олиб келади. Бунда Никольский симптоми манфий натижа беради.

Эрозия ўчоқлари лабнинг қизил хошиясида жойлашганида қонталаш қалоклар ҳосил бўлади. Бу ҳол беморларга оғиз очишга ҳалал беради. Иккиламчи инфекциялар кўшилганда, қалоклар кенг ўлчамли қорамтир-кулранг тус олади. Натижада оғиз очиш баттар қийинлашади.

Тошмаларнинг кенг тарқалиши, асоратланиши ва сўлак ажралишининг кучайиши нутқни қийинлаштиради, бемор умуман сўзлаша олмаслиги мумкин. Ҳатто суюқ овқатнинг ўтиши қийинлашади.

Кўп шакли эксудатив эритема қайталиниб туради, кўпинча баҳор ва куз ойларида кўзиди. Баъзи беморларда касаллик авж олувчи тус олади, ремиссия даври бир неча ҳафта чўзилиши мумкин. Ремиссия баъзан бир неча ойни ташкил этади.

**Токсик-аллергик эксудати эритема.** Асосан, доривор моддалар аллергияси интоксикация билан кечган беморларда кузатилади. Кўпчилик беморларда тошма элементлари тарқалган тус олади. Тошмалар тананинг барча соҳаларига тарқалганда, оғиз шиллик қавати албатта зарарланади.

Бордию тошмалар чегараланган характерга эга бўлса, пуфакли тошмалар оғиз шиллик қаватининг фақат эски патологик ўчоқлари соҳасида учрайди. Яъни доривор моддаларга нисбатан сезувчанлик ошганда, эксудатив эритеманинг ёпишган (чегараланган) шакли хусусан оғиз бўшлиғида учрайди. Боз устига, пуфаклар яллиғланмаган шиллик қават юзасида пайдо бўладик, тошма атрофидаги соҳада кизариш, шиш ва бошқа нохуш аломатлар кузатилмайди.

Айрим ҳолларда пуфак пардаси ёрилиб тўқима суюқлиги атрофга ёйилгач, яллиғланиш белгилари юзага келиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, эксудатив эритеманинг ёпишган шаклида яъни пуфакли тошмалар оғизнинг маълум соҳасида жойлашган ҳолларда жинсий аъзолар соҳасида ҳам, орқа чиқарув тешигининг атрофида ҳам пуфаклар кузатилади.

Мазкур уч соҳа (оғиз бўшлиғи, жинсий аъзолар, орқа чиқарув тешиги) нинг бир вақтни ўзида шикастланиши диагностик аҳамиятга эга.

Токсик-аллергик эксудатив эритеманинг яна бир эътиборга молик жиҳати – касалликнинг қайталанишида йил фассларининг аҳамияти йўқ. Инфекцион-аллергик эксудатив эритема баҳор ва куз фасллари кўзиди. Токсик-аллергик эксудатив эритема йил

фаслларидан қатъий назар, сенсибилизация чақирган доривор модда бемор организмга киритилганда, қайталанаверади.

Пуфакли тошмалар пайдо бўлишидан олдин умумий симптоматика – тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, иштаҳанинг йўқолиши каби аломатлар кузатилади. Сўнгра тери ва шиллик қаватлар шикастланади. Муҳими, сенсибилизацияга сабаб бўлган омил – дори воситаси бемор организмга таъсир этса, бас.

Касалликнинг кечиши, давомийлиги, оғир-енгиллиги, тошма элементларининг тарқалиш даражаси фақатгина доривор модданинг тури ва табиати билан белгиланмайди, балки иммун тизим ҳолатига, бошқа аутоиммун ўзгаришларнинг бор-йўқлигига ҳам боғлиқ.

Ҳамроҳ касалликлар ва бошқа турдаги аутоиммун реакциялар мавжуд бўлганда, эксудатив эритема оғир кечади, тошмалар тарқалган ёки диффуз тус олади, беморнинг аҳволи оғирлашади, касаллик юқори ҳарорат билан ўтади. Баъзи беморларда пуфак пардасини ҳосил қилувчи эпителий некрозга учрайди, чуқур эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади.

**Даволаш.** Кўп шаклли эксудатив эритемага чалинган беморларнинг барчасида фокал инфекция ўчоқларини (гайморит, отит, фронтит, тонзиллит) ахтариш лозим. Аниқланган хасталикларга қарши антибактериал даво ва яллиғланишга қарши бошқа турдаги муолажаларни ўтказиш лозим. Шу билан бир қаторда, оғиз бўшлиғини санация қилиш эксудатив эритеманинг қайталанишини олдини олади.

Касаллик энгил кечганда, антипиретиклар (парацетамол, панадол, аскофен, цитрамон), витаминлар (тиамин, пиридоксин, рибофлавин, аскорбин кислотаси, рутин), кальций препаратлари (хлорид кальций, глюконат кальций) буюрилади.

Касалликнинг оғир шаклларида антибиотиклар (тетрациклин, азитромицин, цефазолин), баъзан глюкокортикоидлар (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) берилади. Бошқа аутоиммун касалликлар аниқланганда, гормонларнинг суткалик дозаси оширилади. Шунингдек, антигистамин препаратлар (биринчи ва иккинчи авлодга мансуб) тавсия этиш мақсадга мувофиқдир.

**Маҳаллий даво.** Энг аввало, оғиз бўшлиғини патоген микрофлоралардан тозаловчи воситалар (борат кислотасининг 1-2% эритмаси, фурациллин 1:1000, элюдрил, росисептин, мараславин ва б.) қўлланилади. Оғриқсизлантириш, эрозия ўчоқлари эпите-

лизациясини тезлаштириш ва йирингли асоратларни олдини олиш мақсадида камистад гель, пародиум гель, метрогил гель, метрогил дента ва б. тавсия этилади.

Лаблар шикастланганда мирамистин, эритромицин, тетрациклин малҳамлари, баъзан топик кортикостероидлар (гиоксизон, целестодерм В ва б.) суртилади.

### **СТИВЕНС-ДЖОНСОН СИНДРОМИ (БАДЕР ДЕРМАТОСТОМАТИТИ)**

Мазкур синдромнинг келиб чиқишида дори воситалари (50 % ҳолларда) асосий роль ўйнайди. Шу сабаб қатор муаллифлар ушбу синдромни эксудатив эритеманинг ёмон сифатли тури ёки оғир шакли деб ҳисоблашади.

Касалликнинг ривожланишида иммун механизмлар, асосан аутоиммун ўзгаришлар муҳим роль ўйнайди. Сенсбилизацияланган Т-лимфоцитлар эпидермис ҳужайраларига, жумладан, оғиз шиллик қаватида жойлашган эпителиал ҳужайраларга цитотоксик таъсир этади, яъни уларни нобуд қилади.

Касалликнинг патогенезида Т-лимфоцитлар муҳим роль ўйнайди. Патологик ўчоқлардаги инфилтратлар фаоллашган Т-лимфоцитлардан, хусусан, лимфоцит-супрессорлардан ва макрофаглардан иборат эканлиги аниқланган. Мазкур фаол лимфоцитлардан ва кератиноцитлардан цитокинлар ажралиб чиқиб, эпителий ҳужайраларини нобуд қилади. Шу сабаб эпидермис қавати кўча бошлайди, натижада катта ўлчамли эрозия майдонлари ҳосил бўлади. Интоксикация оқибатида дард оғирлашади. Шу боисдан иситма, ҳолсизлик, бош айланиши каби нохуш белгилар юзага чиқади.

Стивенс-Джонсон синдроми аёллар ва эркеклар орасида бир хил учрайди, 40 ёшдан ошган кишиларда кўпроқ кузатилади.

Касаллик белгилари намоён бўлгунга қадар продромал давр кузатилиб, ушбу даврда бемор иситмалайди, шунингдек, гриппга ўхшаш белгилар – бош оғриғи, кўз орбитаси атрофида оғриқ, дармонсизлик, иштаҳанинг йўқолиши, миальгия кузатилади.

Беморнинг аҳволи қисқа муддат ичида оғирлашиб ёруғдан кўрқиш, сийганда оғриқ пайдо бўлиши, кучли ҳаяжон каби белгилар намоён бўлади. Бемор овқат емай кўяди, ҳатто сўлагини ютганда ҳам оғриқ пайдо бўлади.

Беморларнинг 90%ида лабнинг қизил ҳошияси ва лунжлар эро-

зия ўчоқлари билан қопланади. Шунингдек, кўз конъюнктиваси ва жинсий аъзолар шикастланади.

Қатор беморларда (85%) кўз қовоқлари билан конъюнктивал қават ўртасида чандиксимон иплар ривожланиб, уларнинг тортилиши натижасида оғрик кучаяди. Баъзан кератит ва мугуз қават эрозияси кузатилади.

Бундан ташқари, тил, қаттиқ ва юмшоқ танглайда, томоқнинг орқаси, муртак безлари жойлашган соҳада, баъзан ҳалқумда эрозия ўчоқлари пайдо бўлади. Пуфакларнинг ёрилиши натижасида ҳосил бўлган эрозиялар бир-бирлари билан қўшилишга мойил, уларни юзаси осон қонайдиган бўлиб қолади. Эрозияларнинг бир қисми кулранг-оқиш қараш билан қопланган.

Мазкур касалликнинг оғир шакли **Лайелл синдроми (ўткир эпидермал некролиз)** деб ном олган. Бунда оғиз шиллиқ қавати ва лабларнинг шикастланиши оқибатида беморлар сўзлаша олмайдилар, ҳатто оғиздан суюқлик ўтмай қолади.

Кўз олмасининг чуқур шикастланиши, конъюнктивит ва кератит оқибатида беморлар кўзларини оча олмайдилар.

Беморлар терисида ҳосил бўладиган пуфакли тошмалар кенг майдонли эрозия ўчоқларини шаклланишига сабаб бўлади, Некротик жараён ривожланиб, терининг эпидермис қавати кўчиб туша бошлайди. Касаллик авж олганда беморнинг деярли соғлом териси қолмайди. Тери ўрнида ялпи эрозия майдонлари кузатилади, холос. Гўё беморнинг териси шилиб олингандай ёки қайноқ қозонга тушиб кетган одамдай. Шу боисдан мазкур хасталик **шилинган тери синдроми ёки қайноқ сувда пишган тери синдроми** деб ҳам аталади.

Мазкур дарднинг диагностик жиҳатларидан бири – Никольский симптоми манфий, босма-суртмаларда акантолитик хужайралар топилмайди. Бу ҳол уни акантолитик пўрсилдоқдан, яъни чин пўрсилдоқдан қиёсий ташхислашда ёрдам беради.

Баъзи беморларда кўз ёшлари ва муцин моддасининг етишмаслиги оқибатида Шегрен синдромига ўхшаш манзара ҳосил бўлади. Бундан ташқари, кўз конъюнктиваси билан қовоқлар конъюнктиваси бир-бирларига ёпишиб қолиши мумкин. Баъзан кўзнинг оқ пардасида ривожлана бошлаган чандиклар, кўз олмасининг санчиши, ёруғликдан чўчиш ва бошқа шу каби оғир асоратлар беморни кўр бўлиб қолишига сабаб бўлади.

Бу даврга келиб бемор терисининг соғлом соҳаси деярли қолмайди. Эпидермис қавати ялпи кўчиб тушиб, бемор танасида бириктирувчи тўқима қавати қолади, холос. Хуллас, Лайелл синдроми Стивенс-Джонсон синдромининг охирги босқичи, тери шикастланишининг ялпи ва оғир шакли ҳисобланади.

Ушбу беморларда анемиянинг оғир шакли, шунингдек, лимфоцитопения, эозинофилия кузатилади. Нейтрофиллар ва лимфоцитлар абсолют сонининг камайиб бориши ёмон прогностик белги ҳисобланиб, ўлим яқинлашганидан дарак беради.

Лайелл синдроми 30-40% беморларда ўлим билан тугайди. Беморлар кўпинча сепсисдан, ошқозон-ичак шиллиқ қаватларидан қон кетишидан ёки сув-электролит алмашинувининг кескин бузилишидан нобуд бўладилар.

**Даволаш** реанимация бўлимида олиб борилиши лозим.

Бу икки синдромни даволашда кортикостероидлар кенг қўлланилади. Преднизолон, дексаметазон, триамцинолон каби препаратлар схема асосида бериледи. Дастлаб, дори воситаси юқори терапевтик дозаларда пуфаклар ҳосил бўлиши тўхтагунча берилиб, сўнгра суткалик доза секинлик билан камайтириб борилади. Гормоннинг ушлаб турувчи дозаси беморнинг аҳволига қараб, теридаги патологик жараённинг оғирлик даражасидан келиб чиққан ҳолда белгиланади.

Даволаш мобайнида токсик-аллергик реакцияга сабаб бўлган дори воситасини аниқлаш, уни бемор организмга такрорий киритилишини тақиқлаш жуда муҳим ва маъсулиятли вазифадир.

Детоксик таъсир этувчи (интоксикацияни камайтирувчи) турли суюқликларни (хлорид натрийнинг изотоник эритмаси, рингер эритмаси, декстроза, инфезол, аминосола, аминопед ва б.) томчилаб куйиш беморнинг аҳволини яхшилайдди. Плазма ўрнини босувчи препаратлар (инфукол, рефортан, стабизол), шунингдек, актовегин организмнинг иммунобиологик қувватини оширади.

Бундан ташқари, регидрон куйиш, панангин юбориш бузилган сув-электролит алмашинувини тиклайди.

## **АНАФИЛАКТИК ШОК**

Маълумки стоматологларнинг иш фаолиятида сенсибилизация жараёнини шиклланишига сабаб бўладиган қатор дори-дармонлар қўлланилади ва улар турли йўллار билан бемор организмга ки-

ритилади. Шунингдек, турли препаратларнинг таъсири оқибатида анафилактик реакцияларнинг ривожланиши шифокорлик амалиётида учраб туради.

Маҳаллий сенсibiliзацияловчи моддаларни, антибиотиклар ва витаминларни инъекция қилиш, шунингдек, стоматологияда қўлланиладиган пломба ашёлари, пасталар ва бошқа хил дори воситалари билан ғовак тиш ва каналларни тўлдириш, ҳамда шифобахш эритмалар билан шиллиқ қаватни аппликация қилиш натижасида турли оғирликда (даражада) анафилактик реакциялар ривожланиши мумкин.

Анафилактик шок (АШ) аллергия реакцияларнинг тезкор турига киради. Бунда сенсibiliзация жараёни аллергия организмга киритилгандан сўнг 10-12 кун давомида ривожланади, 3-4 ҳафта ичида ўзининг максимал даражасига етади. Бунда ушбу аллергия моддага нисбатан сезувчанликнинг ошиши узок муддат, баъзан бутун умрга сақланиб қолади.

Сенсibiliзация босқичидан сўнг мазкур аллергияни такрорий юборилиши анафилактик шокка сабаб бўлиши мумкин. Анафилактиксия белгиларини намоён бўлиши учун бир неча дақиқа, баъзан 20-30 сония кифоя.

Бу даврда беморнинг қон босими кескин пасаяди, коллапс ҳолатига тушиши мумкин. Юрак уриши тезлашиб (минутига 100 ва ундан ҳам кўп марта), нафас ритми бузилади. Баъзан бемор ҳушини йўқотади, ёки кучли ҳаяжон босиб, қалтироқ тутади, оғзидан беихтиёр сўлак оқа бошлайди. Бу ҳол эпилепсия хужига ўхшаб кетади. Айрим беморлар сийиб қўйиши ёки нажас чиқариши (дефекация) мумкин.

Ушбу белгиларни намоён бўлиш даражаси аллергиянинг турига, миқдорига (дозасига), қайси йўл билан юборилганига боғлиқ. Масалан, доривор модда вена томирига юборилган бўлса, анафилактик шок ўта қисқа муддат ичида ривожланиб, оғир кечади. Дори воситаси оғиз шиллиқ қаватига аппликация қилинган бўлса, анафилактик реакция нисбатан секин ривожланади, енгилроқ ўтади. Бироқ барча ҳолларда сенсibiliзация даражаси ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Антиген-антитело реакциясининг оғирлик даражасига қараб анафилактик шокнинг уч шакли: енгил, ўрта, оғир шакли фарқланади.

АШнинг енгил шаклида қон қосим 100-70 мм гача тушиб, бемор ўзини ёмон ҳис этади. Тана ҳарорати кўтарилиб, кўнгли айнийди, юраги тез-тез уриб (тахикардия) беҳузур бўлади.

АШнинг ўрта шакли яққол гипотония билан кечади, артериал босим 100\70 дан паст, юраги санчиб, туш суяги соҳасида оғриқ пайдо бўлади. Беихтиёр сийиб қўйиши, ахлат чиқариши мумкин. Ёши улғайган беморларнинг кўпчилиги миокард инфарктига йўлиқдим, деб ўйлайди.

АШнинг оғир шаклида коллапс ҳолати кузатилади. Қон босими кескин пасаяди, Баъзи беморларда қон босимини аниқлаш, пульс-ни санаш имкон бўлмайди (“ипсимон пульс”). Кўпчилик беморлар кусади, нафас олиши тезлашиб, ҳансирай бошлайди. Асфиксия ёки дисфагия кузатилиши мумкин. Бундай беморларда бирламчи ёрдам кўрсатилгандан сўнг касалликни ўткир юрак етишмовчилиги, миокард инфаркти, эпилепсия билан қиёсий ташхислашга тўғри келади. Бу вазифа мутассади мутахассислар ёрдамида амалга оширилади.

Анафилактик шок ўлим билан тугалланиши мумкин.

Аксарият ҳолларда бир неча дақиқалардан сўнг бемор ўзига келади. Юқорида баён этилган клиник симптомлар бирин-кетин ўтиб кетади. Беморни тер босиб, тана ҳарорати тушади. Юрак уриши, нафас олиши меъёрлашади. Оғриқ секин-аста босилиб, кейинчалик бемор ўзини қониқарли ҳис эта бошлайди.

**Даволаш.** Ҳар бир стоматологик хонада шошилиш ёрдам кўрсатиш учун махсус дорихона қутиси бўлиши шарт. Ушбу қутида қуйидаги дори воситалар бўлиши талаб этилади: а) артериал қон босимини кўтарувчи воситалар – адреналинни 0,1%-эритмаси, мезатонни 1%-эритмаси, кордиаминни 25%-эритмаси, 10-20%- кофеин, 0,2 %-норадреналин; б) антигистамин препаратлар – 2%-супрастин, 1%-димедрол, 0,1%-тавегил; в) кортикостероид препаратлар – преднизолон (амп. 25мг), гидрокортизон (амп. 25-100мг); г) бронхолитиклар – 5%-эфедрин гидрохлорид, 2,4%-эуфиллин); тутқаноққа қарши воситалар – бензонал, дифенин, дроперидол, седуксен, гексамидин; е) аллергенни қондаги титрини (нисбий миқлорини) камайтирувчи эритмалар - 5%-глюкоза, 0,9%- натрий хлорид; ё) антидотлар – 4-5%- натрий гидрокорбонат, пенициллина ва б.

Унутманг, кўрсатиладиган тез ёрдам тури ва салмоғи беморда



кузатилаётган симптомларнинг характери ва йиғиндисидан келиб чиққан ҳолда амалга оширилиши лозим.

Энг аввало, АШга сабаб бўлган дори воситаси яъни аллергеннинг таъсирини тўхтатиш, камайтириш ёки бутунлай нейтраллаш зарур.

Биринчи навбатда, адреналинни 0,1% эритмаси 0,3-0,5 мл миқдорда тери остига ёки мушак орасига юборилади. Бордию анафилактик шок оғиз шилиқ қаватига юборилган дори воситаси оқибатида келиб чиққан бўлса, адреналин ўша жойга юборилгани маъкул. Анафилактик реакция оқибатида юрак уриши тўхтаган бўлса, адреналинни юрак соҳасига интракардиал юбориш мумкин.

Адреналин қон томирларини торайтириб, қон босимини оширади, коллапсни олдини олади. Шунингдек, бронхларни кенгайтириб, асфикцияга қарши курашади. Адреналин ўрнига 0,2%- норадреналин ёки 0,1%- мезатон қўллаш мумкин.

Коллапасни олдини олиш мақсадида 2мл миқдорда 10%-кофеин ёки 25%-кордиамин 1-2мл тери остига юборилади.

Бронхлар торайишида (спазмида) 2,4%- эуфиллин 10 мл миқдорда вена ичига юборилади.

Беморда эпилепсияга ўхшаш тутқанок ёки ғайриоддий ҳаракатлар кузатилганда, энг яхшиси 2 мл седуксен вена томирига ёки дроперидол юборилгани маъкул.

Седуксен (диазепам) тутқанокни пасайтириш билан бирга беморни тинчлантиради, тортилган мушакларни юмшатади. Седуксен жуда секинлик билан юборилиши лозим. Препарат томирга шошилиш тарзда юборилганда, қон босими пасайиши, нафас ритми бузилиши мумкин.

Дроперидол мушак орасига ёки вена томирига юборилади. Препарат шокка қарши таъсирга эга, шунингдек, нейролептик ва антипсихотик хусусиятлари мавжудки, ҳаёжонланаётган беморни 7-10 дақиқа ичида тинчлантиради. Бироқ периферик қон томирларидаги босимни пасайтириши мумкин, буни ҳисобга олмоқ даркор. Бунда тез-тез қон босимини ўлчаб туриш талаб этилади.

Квинке шиши ёки уртикар тошмалар кузатилганда, антигистамин препаратларни (1% -димедрол, 2,5% -пипольфен, 2% -супрастин ва б.) мушак орасига юбориш зарур.

Аллергик реакция белгилари ўта ривожланган ҳолларда

30-60 мг преднизолон ёки 2-5 мг бетаметазон, ёхуд 1 мл дипроспан юборилади.

Бордию анафилактик шокка сабаб бўлган доривор модданинг антидоти (антогонистик таъсир этувчи, нейтралловчи модда) мавжуд бўлса, шошилиш ёрдам препаратларидан ташқари зудлик билан антидот юбориш зарур. Масалан, пенициллин инъекцияси оқибатида ривожланган АШДа пенициллиназа ферментини юбориш мақсадга мувофиқдир. Инсулин таъсирида юзага келган гипоглемик комада тиреоид гормонлар ва глюкокортикостероидлар юбориш инсулин таъсирини камайтиради, баъзан бартараф этади.

### АГРАНУЛОЦИТОЗ

Периферик қонда донатор нейтрофиллар (сегмент ядроли, таёқча ядроли) сонининг кескин камайиши ёки бутунлай кузатилмаслиги билан таърифланадиган патологик ҳолат.

Кўпинча бутадион, аналгин, амидопирин, барбамил, сульфаниламидлар, стрептомицин, ПАСК, индометацин, цитостатикларга нисбатан сенсibiliзация ривожланиб, натижада анафилактик реакция юзага келади. Касалликнинг бундай тури медикаментоз агранулоцитоз деб номланади.

Бундан ташқари, агранулоцитоз кимёвий моддалардан захарланишда (кўпинча ноорганик моддалар келтириб чиқарадиган интоксикацияларда) кузатилади (токсик агранулоцитоз).

**Агранулоцитозда анафилактик реакция қон ишлаб чиқарувчи аъзоларда содир бўлади** ва шу билан бошқа турдаги медикаментоз аллергиялардан ва интоксикациялардан фарқ қилади. Шу сабаб кўпчилик адабиётлар агранулоцитозни қон ишлаб чиқарувчи аъзоларнинг анафилактик реакцияси деб тушунтиради.

Ҳап шундаки, қатор дори воситалари ва кимёвий моддалар донатор нейтрофилларга нисбатан цитотоксик таъсир этади. Бунинг учун қон ишлаб чиқарувчи аъзоларни мазкур бирикмаларга нисбатан сезувчанлиги ошган бўлиши лозим. Мазкур анафилактик реакция оқибатида гранулоцит нейтрофиллар қирилиб кетади. Шу сабаб периферик қонда лейкопения (нейтрофил лейкоцитлар ҳисобига) кузатилади. Аммо тромбоцитлар сони камаймайди. Бу ҳол қиёсий ташхислашда диагностик белги бўлиб хизмат қилади.

Касалликнинг клиник белгилари аксарият ҳолларда оғиз

бўшлиғидан бошланади. Шу боисдан кўпчилик беморлар стоматологларга мурожат этадилар.

Бунда муртак безлари соҳасида, лабларда, айникса, пастки лабнинг ички юзасида, тилда, милкларда ва икки лунжда геморрагик доғлар, некр отик ўчоқлар ҳосил бўлади. Ушбу ўзгаришлар жадаллик билан ривожланиб, жағ суяклари тўқимасигача етиб боради ва ўша жойларда ҳам некрозланиш кузатилади.

Суяк тўқимасининг емирилиши (чириши), одатда, оғриқсиз кечади. Бунда лейкоцитлар реакцияси яхши ривожланмайди. Аксинча, лейкоцитлар сони камаяди, хусусан, гранулоцит лейкоцитлар сони кескин камаяди.

Таъкидлаш лозимки, оғиз шиллиқ қаватида ва бошқа соҳаларда геморрагия ўчоқлари ривожланишига қарамасдан тромбоцитлар сони камаймайди..

Тана ҳарорати ошади. Бемор овқатланганда оғриқ кучаяди, милклар қонайди, оғиздан бадбўй хид келади.

Ярали-некротик жараён қизилўнгачга ўтиши мумкин. Бунда лимфа тугунлари катталашмайди.

Агранулоцитозда жиддий инфекцион жараёнлар ривожланиши мумкин. Нейтрофил лейкоцитларни периферик қонда йўқлиги оғиз бўшлиғида йирингли яллиғланишларга (йирингли стоматит), шунингдек, муртак безларининг зарарланишига (йирингли-некротик ангина), ҳатто пневмониянинг ривожланишига олиб келади.

Инфекцион асартларнинг чуқурлиги (жиддийлиги) агранулоцитознинг муддатига боғлиқ. Йирингли асартлар, одатда, анафилактик реакция шакллангандан сўнг 2-3 кун ўтгач намоён бўлади. Оғиз бўшлиғидаги сапрофит микрофлора, жумладан, стрептококклар, стафилококклар, кандида замбуруғлари патогенлик хусусиятини намоён эта бошлайди. Шу сабаб қатор беморларда кандидозли стоматит кузатилади.

**Даволаш.** Агранулоцитозга сабаб бўлган доривор модданинг ёки кимёвий бирикманинг таъсирини бартараф этиш лозим.

Зудлик билан қон қуйиш (гемотрансфузия) ва шу йўл билан агранулоцитоз даражасини камайтириш керак бўлади.

Даводаги учинчи йўналиш йирингли ва микотик инфекцияларга қарши тегишли дори воситаларини (антибиотиклар, антимикотик препаратларни) буюриш, беморларнинг умумий аҳволини яхшилаш лозим.

Маҳаллий даво – антисептик эритмалар, эпителизация жараёнини тезлаштирувчи препаратлар қўлланилади.

## **ИММУН ТИЗИМ ВА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА КАСАЛЛИКЛАРИ**

Иммун тизимнинг у ёки бу занжирида муайян ўзгаришлар кузатиладиган касалликлар бир талай. Шу боисдан одам организмда кузатиладиган хасталикларни иммун тизим касаллиги ёки иммун тизимида ўзгаришлар содир бўлмайдиган касалликлар деб ажратиш (таснифлаш) нотўғри ҳисобланади. Зеро, қатор юкумли (бактериал, вирусли, замбуруғли ва х.) касалликларда, эндокрин патологияларда, модда алмашинувининг бузилишларида, паранеопластик синдромларда, гемобластозларда ва бошқа турдаги сурункали инфекцияларда иммун тизим ўзгаришлари содир бўлади.

Юқорида баён этилган фикр ва вазларни ҳисобга олган ҳолда, шунингдек, китобхонга қулайлик яратиш мақсадида қуйидаги касалликларни ушбу бобга киритишни лозим топдик: Бехчет касаллиги, склеродермия, қизил югурук, пўрсилдоқ, пемфигоидлар, Дюринг касаллиги.

### **БЕХЧЕТ КАСАЛЛИГИ (СТОМАТО-ОФТАЛЬМОГЕНИТАЛ СИНДРОМ)**

Мазкур касаллик 1937 йилда турк дерматологи Бехчет томонидан баён этилган. Этиопатогенези ноаниқ. Дастлаб, вируслар томонидан чақирилади деб ҳисоблашган. Сўнгра инфекция-аллергик назария таклиф этилди. Ҳозирги кунда сурункали қайталанувчи афтозни аутоиммун касаллик деб тушунтиришмоқда (Lehner T. et al., 1967; Rogers R.S. et al., 1974 ; Т. Фицпатрик ва б. 1999).

Ушбу касалликда кўпинча оғиз шиллик қавати, жинсий аъзолар, кўз ва тери зарарланади.

**Яъни оғиз шиллик қаватида афтоз стоматит; жинсий аъзоларда тез-тез қайталанувчи яралар; кўзда хориоидит, иридоциклит, гипопион, катаракта, глаукома; терида тугунли эритема ва пустикулёз васкулит кузатилади.**

Касаллик Японияда, Ўрта ер денгизининг шарқий соҳилларида жойлашган мамлакатларда, жумладан, Туркияда кенг тарқалган.

Оғиздаги афталар (юзаки яралар) кўпинча гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашади, сони 2 тадан 10 тагача, кучли оғриқ билан кечади. Катта-кичик яралар атрофида ўткир яллиғланиш хошиясини кўриш мумкин. Баъзан кип-қизил эритема ўчоқлари устида жойлашган йирингча (пустула) учукни эслатади. Мазкур манзара кўпчилик беморларда афтоз стоматитга ўхшайди.

Жинсий аъзолар соҳасида жойлашган яралар (эркакларда мойя териси ва жинсий олатда, аёлларда жинсий лаблар юзасида) қаттиқ инфилтрат устида жойлашган бўлиб, яра туби кулранг-сарик парда билан қопланган, шу сабаб захм ярасини эслатади. Бироқ захмда кузатиладиган яра (қаттиқ шанкр) оғримайди. Сурункали афтозда кузатиладиган яралар оғриқ билан кечади. Бундан ташқари, Бехчет касаллигидаги яралар (афталар) қайталаниб туради. Захмдаги қаттиқ шанкр чандикланиб битгач, бошқа пайдо бўлмайди, қайталанмайди. Бехчет касаллигига чалинган бемор кеч мурожат этганда, терининг зарарланган ўчоқларида, айниқса, мойя халтасида ярадан қолган чандикни кўриш мумкин.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитга дучор бўлган беморларнинг 70-80 %ида кўз зарарланади. Кўпчилик беморларда оғиз бўшлиғида афтоз яралар пайдо бўлгунга қадар ёруғдан сесканиш, иридоциклит ёки гипопион белгилари намоён бўлиши мумкин. Касалликнинг кейинги босқичларида глаукома ёки катаракта кузатилади. Бундай ҳолларда беморларнинг кўриш қобиляти кескин пасаяди, бемор кўр бўлиб қолиши мумкин. Афтоз стоматит қанча кўп марта қайталанса, кўр бўлиш эҳтимоллиги ўшанча ошади.

Қарийб 40 % беморларнинг терисида тугунли эритема кузатилади. Эритематоз доғлар устидаги тугунлар кўпинча икки болдир соҳасида ва билакларда жойлашади. Бошқа бир ҳолларда томирларнинг кенгайиши натижасида ҳосил бўлган гиперемия (терининг қизариши) ўчоқларида йирингчалар ҳосил бўлади – пустулёз васкулит.

Юқорида баён этилган 4 синдром: афтоз стоматит, генитал афтоз, кўзнинг зарарланиши, терининг пустулёз тошмалари битта беморда қайд этилиши шарт эмас. Бехчет касаллиги деб ташхис қўйиш учун қайталанувчи афтоз стоматит билан бирга генитал афтоз ёки хориоидит қайд этилса, кифоя. Боз устига, носпецифик тери синамаси мусбат натижа берса, шифокор комил ишонч билан Бехчет касаллиги деб ташхис қўйиши мумкин.

Тери синамаси куйидагича ўтказилади. Бемор терисининг соғлом соҳасига 20 градус бурчак остида ўткир ингичка стерил игна санчиллади. Бир сутка давомида, узоғи билан 48 соат ичида игна санчилган жойда пустила (йирингча) ҳосил бўлса, синама мусбат ҳисобланади. Таъкидлаш лозимки, тери синамаси Бехчет касаллигига дучор бўлган барча беморларда мусбат натижа беравермайди.

Сурункали қайталанувчи афтозга чалинган беморларнинг кўпчилигида асаб тизимининг зарарланиши кузатилади. Жумладан, менинг энцефалит белгилари намоён бўлади. Бош мия қопқоғи ичидаги босим ошиши мумкин (интрацеребрал гипертензия). Мия асаб толаларининг зарарланиши, пирамидал ва экстрапирамидал тизимда ўзгаришлар, ҳатто психоз кузатилиши мумкин.

Ушбу невроген ўзгаришлар касаллик узоқ давом этгандан сўнг (бир неча ой ва йил) намоён бўлади.

Оғиз шиллик қаватидаги афтоз яралар ҳар ҳафта ўн кунда қайталаниб туради. Иккинчи бир гуруҳ беморларда бир-икки ойда, учинчи гуруҳ беморларда эса ремиссия даври бир йил давом этиши мумкин.

Таъкидлаш лозимки, оғиз шиллик қаватида афтоз яралар тез-тез қайталаниб турган беморларни ОИТСга текшириш лозим. Гап шундаки, ОИВ инфекциясининг охириги босқичларида аксарият ҳолларда тез-тез қайталанувчи афтоз стоматит кузатилади. Иммунофермент анализ (ИФА) қилиш, иммунитетнинг Т-тизимини ўрганиш, жумладан, СД 4 \ СД 8 индексини аниқлаш диагностикага аниқлик киритади.

Бехчет касаллигида бўғинлар ҳам шикастланиши мумкин. Дард оғир кечганда бўғинлар ва улар атрофидаги юмшоқ тўқималар шикастланади, ревматоид артрит белгилари юзага келади. Терининг дерма (бириктирувчи тўқима) қаватидаги қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги ошиши оқибатида геморагик доғлар ва петициялар – нуктасимон қон оқиши кузатилади.

Баъзи беморларда юрак-қон томирлар тизимининг зарарланиши –аневризмалар, артериал ва веноз қон томирларининг варикоз кенгайиши, шунингдек, миокардит, артериит, эндокардит, юрак клапанларининг шикастланиши кузатилади.

Касалликнинг қўзиган даврида лейкоцитоз, нейтрофелёз, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошган (15-30 мм \ соат). Касал-

лик аутоиммун табиатга эга бўлгани боис касалланиш муддати 1 йилдан ошган бўлса, супрессор лимфоцитлар сони камайган ёки функционал фаоллиги сусайган бўлади. Ревматоид артрит билан асоратланганда А ва М синфли иммуноглобулинлар миқдори ошади.

**Даволаш.** Ҳозирги кунга қадар кортикостероидлар (преднизон, дексаметазон, триамцинолон ва б.) билан даволаш кенг қўлланиб келмоқда. Ушбу препаратлар индивидуал равишда схема бўйича – самарали терпевтик дозадан бошланиб, сўнгра тутиб турувчи дозагача камайтирилади.

Булардан ташқари, талидомид ( 100 мг дан 2 маҳал бир неча ҳафта давомида), дапсон (50-100 мг дан 1-2 маҳал бир неча ҳафта) каби дори воситалари буюрилади.

Йирингли яллиғланишни олдини олиш мақсадида антибиотиклар (азитромицин, цефтриаксон), иммун тизим фаолиятини ошириш учун левамизол (декарис) бериледи. Оғиз бўшлиғидаги афтлар ва теридаги тошмаларга кучли таъсир этувчи стероид малҳамлар (дермовейт, элоком ва б.) суртилади, шунингдек, триамцинолонни яра (афта) тагига инъекция қилиш мумкин. Бошқа аъзолар зарарланганда азатиоприн, циклофосфамид, хлорамбуцил, циклоспоринлар буюрилади (Видал қўлланмасига қаранг!).

## СКЛЕРОДЕРМИЯ

Ушбу хасталиқда бириктирувчи тўқима шикастланади, шунингдек, хужайра ва тўқималарда аутоиммун ўзгаришлар кузатилади.

Касалликнинг чегараланган шаклида оғиз бўшлиғи деярли зарарланмайди.

Тизимли склеродермияда лабнинг қизил ҳошияси таранглашади ва қотади. Оғиз шиллиқ қавати эса атрофияга учрайди. Атрофик чандиқланиш оқибатида юмшоқ танглайнинг четлари қийшаяди.

Склеродермиянинг дастлабки босқичларида тил пардасининг шиши унинг ҳажмини катталашшига сабаб бўлади (макроглоссия). Дарднинг охириги босқичларида кузатиладиган фиброзланиш жараёни (бириктирувчи тўқиманинг ўсиши) тилни буришиб қолишига, микроглоссияга олиб келади. Шаклини йўқотган тил нутқни бузади, овқат лўқмасининг ютилиши қийинлашади.

Касалликнинг ривожланиш босқичига келиб периодонтал

ёриқларнинг кенгайиши яққол кўзга ташланади. Бунга периодонт коллаген толаларининг кўпайиши ва шиши сабаб бўлади. Шунингдек, коллаген толалари ғоваклашиб, бириктирувчи тўқима хужайралари камаяди. Буларнинг барчаси, айниқса, шиллик қават атрофияси тишларни бирин-кетин тушиб кетишига олиб келади.

**Рейно синдроми** тизимли склеродермиянинг асосий клиник кўринишларидан биридир. Бунда оёқ ва қўлларда артериал қон айланиши бузилади. Ушбу бузилишлар қисқа муддатли хуружлар билан ўтади. Тўқималарнинг қон билан таъминланишини бузилишлари пировард оқибатда гангренага олиб келади.

Қон томирларининг кескин торайиши, хужайра ва тўқималарнинг қисқа муддатли қонсизланиши онемения ва парестезияга олиб келади. Охириги икки ҳолат бириктирувчи тўқима трофикасини издан чиқаради, оғиз шиллик қаватида яра ва некротик ўзгаришларни шаклланишига сабаб бўлади.

Мазкур жараён лаб томирларида содир бўлганда, лаб буришади, шаклини ўзгартиради. Оғиз бўшлиғи қон томирларининг торайиши, онемения ва парестезиялар тилнинг қуришига – ксероглоссияга сабаб бўлади. Сўлак безларидан шира ажралишини камайиши эса ксеростомияга олиб келади.

Бундан ташқари, тил жонсизланади ёки беморлар тил санчиғига шикоят қиладилар.

Рейно касаллиги хуруж қилган даврда ушбу белгилар яққол намоён бўлади.

Касалликнинг ривожланган босқичларида тил томирларини кескин торайиши, тил тўқимасини қонсизланиши натижасида тил ўз табиий рангини (қизғиш ёки пушти рангини) йўқотади – “оқ тил” деб номланувчи манзара кузатилади. Айниқса, тилнинг олдинги 1/3 қисми қордай оқаради. Замбуруғсимон тил сўрғичлари секин-аста кичиклашиб борадики, бу ҳол оқ тилни баттар оқаришига олиб келади.

**Даволаш.** Умумий давода қон томирларини кенгайтирувчи препаратлар – компламин, андекалин, никошпан, калликреин, никотин кислотаси, никотинамид қўлланилади. Бузилган бириктирувчи тўқима ҳолатини тиклаш мақсадида А, Е, С витаминлар тавсия этилади.

Юқорида санаб ўтилган дори воситаларидан ташқари Рейно



касаллигида қон томирлари торайишини олдини олиш мақсадида тинчлантирувчи дорилар қўлланилади, ҳамда томирлар тонусини мустаҳкамловчи жисмоний машқлар (ангиотерапия) қўлланилади.

Бундан ташқари, лидаза, ронидаза, вобензим каби фермент препаратлари, биоген рағбатлантирувчилардан ФИБС, шишасимон тана қўллаш мақсадга мувофиқ. Протеолитик ферментлардан трипсин, химотрипсин инъекция қилинади (қунига 2-4 мл дан).

Склеродермиянинг барча шаклларида антибиотиклар, айниқса, пенициллин препаратларини инъекция қилиш лозим. Шунингдек, делагил, плаквенил, резохин каби безгакка қарши препаратлар қўллаш қутилган самара беради.

Маҳаллий даво – қон айланишини яхшиловчи, атрофия ўчоқларида сўрилиш жараёнини тезлаштирувчи малҳам ва эритмалар аппликация қилинади.

Физиотерапевтик муолажалардан электрофорез, фонофорез (лидаза ёки калий йод билан) қилинади.

### **ҚИЗИЛ ЮГУРУК (ЭРИТЕМАТОЗ)**

Касаллик бириктирувчи тўқима касалликлари (коллагенозлар) қаторига киради, аутоиммун ўзгаришлар билан кечади.

Бунда антиген, антитело ва комплиментдан иборат жамланма (иммун комплекс) эпидермис билан дерма ўртасида тўпланади. Мазкур жамланма ҳужайралар мембранаси бутунлигини бузади, уларга цитотоксик таъсир этади. Бундан ташқари, бириктирувчи тўқима ҳужайраларига сенсibiliзацияланган Т-лимфоцитлар цитотоксик таъсир кўрсатади.

Бугунги кунга келиб қизил югурукда доминант турдаги ирсий мойиллик аниқланганки, бунда патологик геннинг намоён бўлиши бир текис ўтмайди.

Касаллик белгиларини намоён бўлишида турли дори воситаларини (антибиотиклар, сульфаниламидлар, вакцина ва зардобларни) қабул қилиш, шунингдек, ультрабинафша нурлари ва совуқ ҳавонинг таъсири, нейроген ва эндокрин ўзгаришлар патогенетик омил вазифасини ўтайди. Сурункали инфекциялар (отит, гайморит, фронтит, тонзиллит ва б.), турли соматик касалликлар ҳам қизил югурукнинг ривожланишига ўз “ҳиссасини” қўшади.

Тизимли қизил югурукка чалинган беморларнинг қонида ҳужайралар ядросига ҳужум уюштирувчи махсус оксил – ядрога

қарши омил топилган. Мазкур омил лейкоцитлар ичига, айниқса, лимфоцитлар ичига кириб олиб, унинг ядросини парчалаши, натижада аутоиммун реакция ривожланиши аниқланган. Ушбу реакция оқибатида “**қизил югурук хужайралари**” ҳосил бўлади. Уларни периферик қон таркибида аниқлаш диагностик аҳамиятга эга. Қизил югурук (LE) хужайралари 95% ҳолларда касалликнинг ўткир шаклида аниқланади. Сурункали қизил югурукда эса ушбу хужайралар камдан кам ҳолларда топилади.

Таъкидлаш лозимки, LE-хужайралари токсикодермияда, шунингдек, склеродермия, Дюринг касаллиги, ревматизмга чалинган беморларнинг айримларида яллиғланиш жараёни юқори ҳарорат билан кечганда аниқланиши мумкин. Бу ҳол ушбу касалликлар оғир кечганда ҳам ядрога қарши омил ҳосил бўлишидан далолат беради. Энг муҳими, юқорида санаб ўтилган хасталиклар патогенезида аутоиммун реакция маълум роль ўйнаётганлигини кўрсатади. Демак, қонда LE-хужайраларнинг аниқланиши қиёсий ташхислашда, касалликнинг табиатини аниқлашда ёрдам беради.

**Сурункали қизил югурукда** юз териси ва қулоқ супраларидан ташқари лабнинг қизил ҳошияси (9% ҳолларда пастки лаблар, 4-5% беморларда юқorigи лаблар) ва 2-3 % ҳолларда оғиз шиллик қавати зарарланади (Е.В.Боровский ва б.,1984). Шунингдек, патологик ўчоқлар қаттиқ танглай ва лунжлар соҳасида ҳам жойлашади. Баъзан милқлар, жуда кам ҳолларда тил шикастланади.

Санаб ўтилган соҳаларда кўпинча эритема, гиперкератоз ва атрофия ўчоқлари кузатилади. Айрим беморларда эрозиялар ва яралар пайдо бўлиши мумкин.

Патологик ўчоқлар, асосан, эритематоз доғлар кўринишида бошланиб, сўнгра ўчоқлар қаттиқлашади (склероз), ва, ниҳоят, атрофия (атрофик чандик) билан тугалланади. Мана шу уч белги – эритема, склероз, атрофия сурункали қизил югурукни бошқа ўхшаш касалликлардан фарқлашда (қиёсий ташхислашда) муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Айрим ҳолларда эритематознинг эрозив-яралли шакли кузатилади. Бу кўпинча пастки лабларда учрайди. Бунда эрозия ўчоқлари лабнинг инфильтрацияга учраган соҳасида пайдо бўлиб, некрозланишга мойил бўлади. Гиперкератоз ўчоқлари кипиклар кўринишида намоен бўлиб, буни тумтоқ предмет билан босиб кўрганда (ёки пайпаслаганда) пайқаш мумкин. Атрофия (те-

рини юпқа чандикланиши) эса гиперкератотик ўчоқ атрофида аниқланади.

Қизил югурукнинг эрозив-яралли шакли оғриқ билан кечади, бемор овқатланганда оғриқ кучаяди. Бундай беморларни лабда учрайдиган саратон ярасидан қиёсий ташхислаш лозим.

Касаллик аёлларда эркакларга нисбатан 8 марта кўп учрайди (Puritsches S., 1977), саратон ўсмаси билан эса эркаклар кўп хасталанади. Ўсма ярасининг туби чуқур, атрофида атрофия кузатилмайди. Саратон яраси йирик, сон жиҳатидан битта-иккита. Эрозив-яралли қизил югурукда патологик ўчоқлар майда, кўп сонли. Шунингдек, ушбу беморларда иккиламчи гландуляр хейлит кузатиладики, бундай жараён саратон ярасига хос эмас.

Камдан-кам ҳолларда қизил югурукнинг чуқур шакли (Капоши-Ирганг шакли) учрайди. Ушбу хасталикка чалинган беморлар лабда чегараланган тугун (nodus) кузатилади, атрофидаги қизил хошия лаб сатҳидан яққол буртиб чиқиб туради. Тугун юзаси яллиғланган, қизғиш тусли. Диққат билан кўздан кечирганда, гиперкератоз жараёнини пайқаш мумкин. Ташхисга *terapia ex evantibus* йўли билан аниқлик киритиш мумкин. Эритематозда безгакка қарши препаратлар (делагил, плаквенил) клиник самара беради.

**Тизимли қизил югурук** ва сурункали қизил югурук патогенетик жиҳатдан бир хил касаллик эканлиги қатор морфологик, гистопатологик, иммунологик ва гематологик текширувлар натижасида тасдиқланган (О.К.Шапошников, В.Ф. Горбунов, 1979).

Тизимли эритематозда 75 % ҳоларда оғиз шиллиқ қавати шиқастланади. Бунда кузатиладиган ўзгаришлар кўпинча сурункали қизил югурукнинг эрозив-яралли шаклига ўхшаб кетади.

Мазкур патологик жараёнда танглай ва милкларда ўчоқли ёки тарқалган эритема кузатилиб, инфильтрация ривожланади. Эритематоз ўчоқлар тўқ қизил тусда, аксарият ҳолларда фиброз караш билан қопланади. Баъзи беморларда доғлар геморрагик характерга эга бўлиб, қирмизи тус олади.

Эритематоз доғлар атрофида кўпинча телеангиэктазиялар кўзга ташланади. Боз устига, оғиз шиллиқ пардасининг турли соҳаларида ҳар хил катталиқдаги пуфаклар ҳосил бўлади. Пуфаклар айрим ҳолларда геморрагик суюқлик билан тўлган, шу боис юрак-қон томирлари касалликларида кузатиладиган пуфак-томир синдромига ўхшаб кетади.

Лабнинг қизил ҳошиясида атрофия ўчоқлари кузатилиб, улар кам сонли кипиқлар билан қопланади. Атрофия атрофида тўқ қизил ҳошияни кўриш мумкин (А.Л.Машкиллейсон, 1979).

Баъзан ўсмасимон қаттиқлашган чегарали шиш кўзга ташланади. Лаблар бир неча жойдан ёрилган, айрим ҳолларда сероз-геморрагик қалоклар билан қопланган инфильтрация ўчоқлари ҳосил бўлади.

Оғиз шиллиқ қаватида эса лейкоплакия ўчоқлари, эрозия ёки яралар кўзга ташланади. Уларнинг четлари кўтарилган, қизғиш тусли шишдан иборат халқа билан ўралади.

Тизимли қизил югурукда беморнинг аҳволи анча оғир, тана ҳарорати кўтарилган, беморлар суяклар қақшашига, бўғинлар оғриғига шикоят қиладилар. Кўпчилик беморларда буйрак шикастланади (қизил югурук нефрити), юрак мушаклари яллиғланади (эндокардит, миокардит, перикардит).

Шунингдек, пневмонит, артериит, гепатомегалия, спленомегалия, периферик нейропатия, лимфоденопатия аниқланиши мумкин. Баъзи беморларда эпилепсия хуружлари (тутканок тутиши), психик ўзгаришлар (нейро-психозлар хуружлар) кузатилади.

**Даволаш.** Эритематознинг сурункали шакли амбулатория ша-роитида, ўткир шакли стационарда даволаниши лозим.

Сурункали қизил югурукда безгакка қарши препаратлар (хингамин, резохин, плаквенил) кенг қўлланилади. Ушбу дори воситалари 0,25 дан 2-3 маҳал 7-10 кун давомида берилади (бир даво цикли). Бундай даво курслари 2-3 марта такрорланади (3-5 кунлик танаффус билан).

Касалликнинг оғир шаклларида 10 кун мобайнида 1 таблеткадан 3 маҳал берилгач, яна 4-6 ҳафта давомида суткасига 1 таблеткадан бериб борилади.

Даволаш кутилган самара бермаса, кортикостероид препаратлар буюрилади.

Тизимли қизил югурукда барча беморлар глюкокортикостероидлар билан даволанади. Бунда преднизон, преднизолон, дексаметазон, триамцинолон каби препаратлар махсус схемалар бўйича берилади. Терапевтик натижа олингач, ушлаб турувчи доза бир неча ҳафта давомида берилади.

Бундан ташқари, дармон дорилар (глюкоза, актовегин, поли-

глюкин), витаминлар (В гуруҳи, аскорбин кислотаси ва б.) буюрилади. Оғир беморларга қон зардоби ва қон қуйилади.

Азиз касбдош! Дори-дармонларни ҳаддан зиёд буюриш мақсадга мувофиқ эмас. Акс ҳолда, умумий интоксикация жараёни кучайиши ёки анафилактик реакция ривожланиши мумкин.

Стрептомицин, сульфаниламид препаратларни қўллаш мумкин эмас. Шунингдек, нур билан даволаш (ультрабинафша нурлари, ПУВА ва б.) тақиқланади.

Аниқланган барча йирингли ўчоқларни (отит, гайморит, ангина ва б.) баргараф этиш лозим.

**Маҳаллий даво** симптоматик равишда олиб борилади. Оғриқли яраларга таркибида лидокаин сақловчи гель, паста ва малҳамлар суртилади. Битаётган эрозия ўчоқларига эпителизация жараёнини тезлаштирувчи дори воситалари буюрилади. Хасталикнинг барча шаклларда антисептик эритмалар билан оғиз чайқаш тавсия этилади.

### ПЎРСИЛДОҚ (ПЕМФИГУС)

Пўрсилдоқ деганда асосий белгиси пуфак (bulla) ҳисобланадиган, пуфак суюқлигида акантолитик хужайралар топиладиган хасталикни тушунмоқ лозим. Шу сабаб касаллик акантолитик пўрсилдоқ деб ҳам номланади.

Тери ва шиллиқ қаватларда пуфаклар кузатиладиган, аммо пуфак суюқлигида акантолитик хужайралар мавжуд бўлмаган буллёз касалликлар пемфигоидлар деб номланади.

Пўрсилдоқ касаллигида пуфак атрофидаги тери ва шиллиқ қаватларда яллиғланиш белгилари кузатилмайди. Жумладан, оғиз бўшлиғида ҳосил бўладиган тошмалар атрофидаги шиллиқ парданинг ранги ўзгармайди, қизариш ёки шиш аломатлари кўринмайди.

Ушбу касалликда кузатиладиган пуфаклар акантолизис жараёни оқибатида ҳосил бўлади (Ю.К.Скрипкин ва б., 1983). Бунда эпителий тўқимасида содир бўладиган патологик ўзгаришлар оқибатида акантолитик хужайралар ҳосил бўладики, мазкур жараён оғиз шиллиқ қаватида ва терида пуфаклар ҳосил бўлишига олиб келади (Матушевская Е.В. и др., 1996; Schoen H. Foedinger D. Derfler K. et al., 1998)

Касалликнинг тўрт клиник шакли тафовут этилади: вулгар (одатдаги), вегетацияланувчи (ўсувчи), баргсимон, себореяли.

Пемфигуснинг деярли барча турларида оғиз шиллик қавати шикастланади (баргсимон пўрсилдоқдан ташқари).

Вулгар пўрсилдоқ оғиз бўшлиғидан бошланади (Н.Д.Шеклаков, 1961; W.F.Lever, 1965). Шиллик парда сатҳида кузатиладиган пуфак суюқлигидан тайёрланган босма-суртмаларда **акантолитик хужайралар** топилади (W.F.Lever, 1967). Баъзи адабиётларда мазкур хужайралар **Тцанк хужайралари** деб номланган.

Аёллар ва эркаклар орасида касалланиш даражаси деярли бир хил, ёши 35дан ошган кишиларда кўпроқ учрайди. Болаларда жуда кам учрайди, 2 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларда, айниқса, қизларда кўпроқ кузатилади.

Касалликнинг патогенезида аутоиммун ўзгаришлар муҳим роль ўйнайди (Т.Н.Антонова ва б., 1972; Beutner E.H., et al., 1968; Ю.К.Скрипкин с соавт., 1975).

Пемфигусда кузатиладиган пуфаклар пардаси жуда юпқа бўлиб, арзмаган таъсирлар натижасида йиртилиб кетади, ўрнида эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади. Эрозиялар айлана ва овал шаклида, эпителизация жараёни жуда суст кечади. Эрозиялар одатда бир неча кун ёки ҳафта давомида битади.

Буллёз тошмалар, асосан, тунги соатларда пайдо бўлиб, эрта-лабки нонушта пайти беморлар овқат лукмасини чайнаётганларида, осонликча йиртилиб кетади. Шу боисдан шифокорлар аксарият ҳолларда оғиз бўшлиғида ҳосил бўлган пуфакли тошмаларни кўра олмайдилар. Фақат катта-кичик эрозияларнинг гувоҳи бўлади, холос. Эрозия ўчоқлари ёрқин қизил тусда, атрофидаги шиллик қават ўзгармаган, оғриқ билан кечади.

Пуфак пардаси яқин соатлар ичида йиртилган бўлса, пуфак қобиғи эрозия четларида осилиб турган бўлиши мумкин. Уни тумтоқ предмет билан ушлаб, тортиб кўрганда, шиллик парда эпителий қавати осонгина кўча бошлайди. Ушбу ҳодиса **Никольский симптоми** мусбатлигидан далолат.

Баъзи беморларда эрозия юзаси йиртилган пуфак қобиғи билан қопланиб, гўё эрозия ўчоғи кулранг-оқиш караш билан қоплангандай бўлиб кўринади. Аммо ушбу ёлғон тасаввурга “караш” четини кўтариб кўриш йўли билан аниқлик киритиш мумкин. Бунда карашсимон парда енгил кўчиб, остида эрозия юзаси ялтираб кўринади. Шу йўл билан шифокор караш қоплаган соҳа эрозия ўчоғи эканини пайқайди.

Изоҳ: Оғиз бўшлиғи кўздан кечириладиганда, учли пенцет ишлатиш мумкин эмас. Акс ҳолда эрозиялар оғрикли кечади.

Эрозия ўчоқлари кўпинча лунжлар соҳасида, танглайларда, тилнинг пастки юзасида, оғиз бўшлиғининг тубида жойлашади. Касаллик ривожлангани сари янги эрозиялар пайдо бўлади. Улар бир-бирлари билан қўшилиб, катта (гигант) эрозиялар ҳосил бўлиши мумкин. Аммо бошқа эрозиялардан, айниқса, оддий стоматитларда кузатиладиган эрозиялардан фарқли ўларок, тез битмайди, узоқ сақланиб қолади. Оғрик зўрайиб, бемор овқат емай қўяди. Ҳатто сўзлашиш оғрик билан кечади. Оғиздан специфик бадбўй ҳид келади.

Акантолитик пўрсилдоқда оғиз шиллиқ қаватининг химия қобиляти пасайиши оқибатида оғиз бўшлиғи дисбактериози ривожланади (Ирсалиев Х.И, Салимов О.Р., 2008).

Шиллиқ қаватни доимий қитикланиши натижасида сўлак ажралиши кучаяди (гиперсаливация). Бу ҳол беморни багтар ташвишга солади. Сўлак суюқлиги оғиз бурчакларини қитиклаб тери ва шиллиқ қаватни юққалашишига олиб келади. Оғиз бурчалари ёрилиб, оғрик кучаяди.

Айрим ҳолларда пуфак ва эрозиялар лабнинг қизил ҳошиясида, оғиз бурчакларида, ҳатто энса терисида пайдо бўлиши мумкин. Улар бир-бирлари билан қўшилишга мойил. Кенгбар юзали нотўғри шаклдаги эрозиялар катталашиши оқибатида қизил ҳошия билан лаб шиллиқ қавати ўртасидаги чегара йўқолади, бирлашиб кетади. Шикастланган, яллиғланган соҳалар йирингли ва қондалаш қалоқлар билан қопланиб, лаб терисида кузатиладиган саратон ўсмасини эслатади. Оғрик билан кечаётган жароҳатли лабни кўрган онколог ҳам диагностик хатога йўл қўйиши мумкин.

Баъзи беморларда пўрсилдоқ тошмалари томоқни зарарлайди. Бундай ҳолларда товуш ўзгариб, бемор хириллаб сўзлаши мумкин.

Айрим ҳолларда вулгар пўрсилдоқ томоқдан бошланади. Касалликнинг бу даврида ҳали оғиз бўшлиғида пуфаклар кузатилмайди. Беморларга ларингит, фарингит каби ташхислар қўйилиб даволаш ҳоллари шифокорлик амалиётида учраб туради.

Себореяли ва вегетацияланувчи пўрсилдоқда оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар вулгар пемфигусникига ўхшаш.

Пўрсилдоқнинг клиник шаклларини бир-биридан фарқлаш, қиёсий ташхислаш терида кузатиладиган ўзгаришларга қараб

амалга ошириладики, бу вазифа дерматологлар зиммасидадир.

Таъкидлаш лозимки, даволаш жараёнида оғиз бўшлиғидаги эрозиялар эпителизацияси эпителий қаватини қалинлашишига олиб келади. Натижада қалинлашган шиллик парда кулранг-оқимтир тус олади. Мазкур манзара энди бошланаётган лейкоплакияга ёки қизил ясси темираткига ўхшаб кетади. Бироқ терида кузатиладиган пуфакли тошмалар, мусбат Никольский белгиси, акантолитик хужайраларнинг топилиши тўғри диагностикага йўл очади, диагностика хатоликларнинг олдини олади.

Баъзан кортикостероид препаратлар билан узоқ муддат даволаниш оқибатида геморрагик суюқлик билан тўлган кичик ўлчамдаги пуфакчалар ҳосил бўладики, ушбу клиник манзара юрак-қон томирлари касалликларида кузатиладиган пуфак-томир синдроми эслатади. Боз устига, бундай пуфакларнинг пардаси қалин бўлади ва шу билан диагностикани чигаллаштиради. Чунки бу ҳол токсик-аллергик стоматитнинг пуфакли-эрозив шаклига ўхшайди.

Бундан ташқари, кортикостероид препаратлар қабул қилаётган пўрсилдик беморларида геморрагик суюқлик билан тўлган пуфаклар бир неча соатдан сўнг изсиз ғойиб бўлиши мумкин. Худди шу сингари пуфак-томир синдромида кузатиладиган пуфаклар ҳам бир неча соатлардан сўнг йўқолади. Бироқ юрак-қон томирлари касалликларида кузатиладиган пуфакларда Никольский белгиси мусбат натижа беради, шунингдек, акантолитик хужайралар топилмайди. Қолаверса, бемордан анамнез йиққан шифокор уни глюкокортикостероидлар билан даволанаётганини билиб олади ва шу сабаб ташхислаш тактикасини ўзгартиради. Таъкидлаш жоизки, пўрсилдоққа чалинган беморларда геморрагик суюқлик билан тўлган пуфакчаларни оғиз бўшлиғида кузатилиши кортикостероидларнинг ноҳўя таъсири оқибати деб тушунмоқ лозим.

Токсик-аллергик стоматитларда учрайдиган пуфак ва эрозилар оғрик билан кечиши мумкин. Аммо, пўрсилдоқдаги каби оғрик кучли бўлмайди. Бундан ташқари, эрозия ўчоқларининг юзаси фибриноз қарашлар билан қопланади.

Милк сўрғичлари яллиғланиш суюқлиги ҳисобига катталашади, улар тез-тез қонашга мойил бўлади. Лимфа тугунлари, айниқса, жағ ости лимфа безлари катталашади, пайпаслаб кўрганда, оғрийди.

Пуфакли ва эрозив тошмалар доривор моддаларни қобил қилиш ёки аллерген озика маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида



ҳосил бўлганини анамнез йиғиш йўли билан аниқлаш осон. Шунингдек, манфий Никольский белгиси тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради.

Диагностик чигал ҳолларда, яъни токсик-аллергик стоматитдан фарқлаш қийин кечганда, тахмин қилинган аллергияни тил остига юбориш, ёки оғиз бўшлиғига томизиш йўли билан ташхислашга аниқлик киритиш мумкин. Бундан ташқари, периферик қонда Ig E миқдорини юқори натижа бериши пуфак ва эрозиялар аллергия табиатга эканлигидан гувоҳлик беради.

Пемфигус касаллиги қайта-қайта қўзийдиган беморларда тил шикастланиши мумкин. Бунда тил юзаси кулранг-оқимтир тусга киради, шунингдек, гипертрофияга учраши мумкин. Тил юзасида чуқур бурмалар ҳосил бўлиб, баъзан ёрилади. Ёриқлар барча ҳолларда оғриқ билан кечади. Оғиз бўшлиғини кўздан кечирган шифокорда тил қалин ва қаттиқ караш билан қопланган, деган нотўғри тасаввур ҳосил бўлади. “Караш”ни кўчиришга уриниш бесамамар кетади (кўчмайди). Шунингдек, Никольский белгиси мусбат натижа бермайди. Боз устига, тил сатҳидан олинган босма-суртмада ачитқи замбуруғлари топилса, ташхислаш баттар чигаллашади. Бундай беморларга аксарият ҳолларда кандидозли глоссит ташхиси қўйилади. Аммо, беморни кандидозга қарши препаратлар билан даволаш ижобий самара бермайди. Ана ўшандагина шифокор хатога йўл қўйганини пайқайди. Мазкур вазиятда кортикостероид препаратнинг суткалик миқдорини (дозасини) ошириш лозим. Агар беморнинг аҳволи энгиллашса, пемфигус ҳақида ўйлаш ва мазкур йўналишда клиник кузатув олиб бориш лозим.

Пўрсилдоқда кузатиладиган эрозиялар узоқ вақт сақланиб қолади. Одатда 3-6 ҳафтадан сўнг эрозиялар битади. Глоссит билан кечган токсик-аллергик стоматитда эса эрозия ўчоқлари қисқа муддат (3-4 кун) ичида битиб кетади. Унутманг, агар глоссит кандидоз замбуруғлари томонидан чақирилганида, гормон билан даволаш беморнинг аҳволини оғирлаштирган, глоссит эса чуқурлашган бўлур эди.

Таъкидлаш жоизки, пўрсилдоққа чалинган айрим беморларда касаллик кутилмаганда орқага чекинади. Оғиз шиллиқ каватидаги эрозия ўчоқлари эпителизацияга учраб, бемор ўзини яхши ҳис эта бошлайди. Ушбу ремиссия даври бир неча ой давом этиши мумкин. Бошқа бир беморда пемфигус жараёни бесабаб оғирлашиши,

кортикостероид препаратлар берилмаса, ўлим билан тугаши мумкин.

Пўрсилдоқни кўп шаклли эксудатив эритемадан, ёпишган эритемадан, ҳамда пуфакли эпидермолиздан ҳам фарқлаш лозим.

Кўп шаклли эритемада пуфакли тошмалардан ташқари буртмалар ва тугунчалар кузатиладики, бу жараён эритематоз доғ замирида шаклланади. Теридаги каби оғиз шиллиқ қаватида нишонсимон ҳалқаларни кузатилиши ташхислашни енгиллаштиради. Шунингдек, эрозиялар атрофида яллиғланиш ҳошияси кузатилади. Пемфигус эрозиялари атрофидаги шиллиқ парда ўз табиий рангни ўзгартирмайди. Боз устига, кўп шаклли эритемада Никольский белгиси манфий, пуфак суюқлигида акантолитик хужайралар йўқ.

Ёпишган (чегараланган) эритемада кузатиладиган пуфак оғиз шиллиқ қаватида учраганида, тошма эритематоз доғ сатҳида ҳосил бўлади. Яъни эритемадан сўнг пуфак иккиламчи жараён. Баъзи беморларда пуфак бирламчи ҳосил бўлиб, бундай ҳолларда эрозия атрофидаги шиллиқ қават қизарган, Никольский симптоми кузатилмайди. Пуфакли тошма доривор моддалар қабул қилган беморларда аниқланиши тўғри дианостикага йўл очади. Қолаверса, пуфак чегараланган эритемада ҳамма вақт бир жойда, яъни аввалги жойида пайдо бўлади.

Пуфакли эпидермолиз гудакларда ва болаларда учрайди. Пемфигус эса катта ёшли кишиларда кузатилади. Бундан ташқари, Никольский симптоми манфий, акантоз жараёни кузатилмайди. Акантолиз жараёни фақат чин пўрсилдоққа яъни акантолитик пемфигусга хос.

Гап шундаки, пўрсилдоқда интрэпидермал пуфак ҳосил бўлади. Аутоиммун ўзгаришлар натижасида антиген, антитанача ва комплекментдан иборат иммун комплекс эпидермис хужайраларини бир-бирлари билан жипслаштириб турадиган десмосомаларни емирилишига (эриб кетишига), хужайраларни ажралиб кетишига (акантолизга) ва улар орасида суюқлик тўпланишига, яъни интраэпидермал пуфаклар ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Акантолиз натижасида ҳосил бўлган хужайралар ўз ўсимталарини йўқотиб, **акантолитик хужайралар** номини олган. Ушбу хужайраларни пуфак суюқлигидан суртма тайёрлаб, Гимза усулида бўяб, оддий микроскоп остида кўриш мумкин. Бунда акантолитик хужайралар

айлана-овал шаклида кўринади, ядроси жуда йирик, хужайра цитоплазмасининг 3/4 қисмини эгаллайди.

**Даволаш.** Пемфигус глюкокортикоидлар ва иммунодепрессантлар билан даволанади.

Кортикостероид препаратлардан кўпинча преднизон ҳар кг тана оғирлигига 2-3 мг ҳисобида берилади (янги пуфакларнинг ҳосил бўлиши тўхтагунча). Сўнгра суткалик дозанинг ярмиси тошмалар тўла-текис йўқолгунча берилади. Шундан сўнг беморлар ушлаб турувчи дозада қолдирилади.

Болаларга преднизолон ёки дексаметазон берган маъқул. Пуфаклар ҳосил бўлиши тўхтагач, суткалик доза камайтириб борилади (ушлаб турувчи дозагача).

Ҳозирги даврда иммунодепрессантлар ( азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид) кенг қўлланилмоқда. Ушбу препаратлар билан даволаш ўлим ҳолатларини кескин камайишига олиб келмоқда. Шунингдек, кортикостероидларнинг суткалик дозасини камайтиришга ёрдам беради.

Азатиоприннинг суткалик миқдори ҳар кг тана оғирлигига 2-3 мг дан (оғиз орқали ёки вена томирига) пуфаклар йўқолгунча берилади. Сўнгра 1мг\кг гача пасайтирилади ва узоқ муддат (ойлаб) давом этдирилади. Кортикостероидлар билан даволаш тўхтатилгандан сўнг ҳам азатиопринни беравериш керакки, мазкур тадбир янги пуфаклар пайдо бўлиш эҳтимолининг олдини олади.

Метотрексат ҳафтасига 25-35 мг дан (ичишга ёки мушак орасига) тошмалар тўхтагунча берилади. Сўнгра препаратнинг ҳафталик миқдори секин-аста камайтириб борилади.

Циклофосфамид билан даволаш суткасига 100-200 мг дан бошланиб, клиник самара олингандан сўнг секин-аста 50 мг гача камайтириб борилади. Ушлаб турувчи дозанинг ўртача миқдори суткасига 50 мг.

Стероид гормонлар ва иммунодепрессантлардан ташқари антибиотиклар (пенициллин ва цефалоспоринлар гуруҳи), иммун тизим фаолиятини тикловчи препаратлар (метилурацил, пентоксил, тимостимулин) тавсия этилади.

Эпителиал хужайралар фаоллигини ошириш, эрозия ўчоқларининг битишини тезлаштириш мақсадида витаминлар (аевит, кальций пантотенат, фолат кислотаси, рибофлавин, калий оратат, панангин, аскорбин кислотаси) буюриш лозим.

Шунингдек, гемотрансфузия (қон қуйиш), инфезол, аминсол, аминопед, инфукол каби препаратларни томчилаб қуйиш беморларнинг аҳволини энгиллаштиради, нохуш асоратларни олдини олади.

**Маҳаллий даво.** Оғиз бўшлиғига анилин буюқлар (метилин кўки, фулорцин), хлоргексидин, камистат гель ва б. қўлланилади. Лабнинг қизил хошияси шикастланганда, кортикостероид малҳамлар (гидрокортизон, флуцинар ва б.) қўлланилади.

## ПЕМФИГОИДЛАР

Ушбу гуруҳ касалликларга асосан буллёз пемфигоид, кўз пемфигуси ва оғиз шиллиқ қаватининг ноакантолитик пўрсилдоғи киради.

Пемфигоидларнинг ривожланишида аутоиммун жараён ҳал қилувчи роль ўйнайди. Беморларнинг 70 %ида IgG синфига мансуб аутоантителолар топилган.

**1. Буллёз пемфигоидда** аутоантителолар базал қават хужайраларининг 2 турдаги антигенларига (гликопротеидларга ва хужайра мембраналарининг оксигенига) нисбатан ҳосил бўлади. Аутоантителоларни базал қаватда жойлашган антигенлар билан ўзаро тўқнашувчи комплиментларнинг фаоллашувига олиб келади. Мазкур комплекс семиз хужайралар ва эозинофиллардан биологик фаол моддаларни ажралишига сабаб бўлади. Бу ҳол ўз навбатида пуфакларни ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Шу сабаб пуфак суюқлигидан тайёрланган босма-суртмаларда гистиоцитлар, лимфоцитлар, эозинофиллар топилади. Акантолитик хужайралар эса топилмайди.

Касаллик ёши 60 дан ошган беморларда кўпроқ учрайди. Беморларнинг оғиз шиллиқ қаватида диаметри 0,5-2 см келадиган пуфаклар ҳосил бўлади. Пуфак пардаси қалин ва таранглашган, кўпинча сероз суюқлик билан, баъзан геморрагик суюқлик билан тўлган, пуфаклар яллиғланган шиллиқ қават юзасида жойлашади.

Ушбу ҳодиса диагностик аҳамиятга эга. Чунки пемфигусда пуфак пардаси юпқа, осон йиртилиувчан бўлади.

Буллёз пемфигоидда оғиз бўшлиғидаги пуфаклар бир неча соатдан бир неча кунгача сақланиб туради. Сўнгра ҳар хил травматик шикастланишлар оқибатида ёрилади ва ўрнида эрозия ўчоқлари

қолади. Бир-икки кун ичида улар фибриноз пардалар (карашлар) билан қопланади. Эрозия ўчоқлари 2-3 ҳафта ичида эпителизацияга учраб битади.

Пемфигусда эса оғиз бўшлиғида ҳосил бўладиган тез ёрилувчан пуфакларни кузатиш имкони бўлмайди. Шифокор кўпинча эрозия ўчоқларининг гувоҳи бўлади. Бундан ташқари, эрозия юзаси қизил тусга кириб, фибриноз караш билан қопланмайди.

Буллэз пемфигоидда пуфакли тошмалар лунжларда, қаттиқ ва юмшоқ танглайда ва милкларда учрайди. Бир вақтнинг ўзида битта-иккита пуфак ҳосил бўлиб, эрозиялар оғриқ билан кечади.

Қоннинг умумий таҳлилида эозинофилия кузатилади.

Пемфигоидда лаб, лабнинг қизил хошияси деярли шикастланмайди. Никольский белгиси манфий натижа беради.

Қатта ёшли кишиларга нисбатан болаларнинг оғиз бўшлиғида буллэз пемфигоид кўпроқ кузатилади. Бунда бир-бирлари билан қўшилишга мойил бўлган кўп сонли пуфаклар ва эрозияларни кўриш мумкин. Ёки ўзаро қўшилиб кетган эрозияли шиллик қават юзасида битта-иккита ҳали ёрилиб улгурмаган, қобиғи қалин пуфакларни кузатиш мумкин. Қатор эрозия зчоқларининг четида ёрилган пуфак пардалари осилиб ётади.

Буллэз пемфигоид билан болалар хасталанганда, уларнинг терисида эритематоз ва тугунли тошмалардан ташқари уртикар элементлар кузатилади ва қичув билан кечади.

Касалликни болаларда кўп шаклли эритема билан қиёсий ташхислашга тўғри келади. Кўп шаклли эритема болаларда иситма билан ўтади (38-39 даражагача), терида полиморф тошмалар (эритема, пуфак, пуфакча, тугунча) кузатилади. Бордию пуфакли тошмалар билан фақатгина оғиз шиллик қавати шикастланган бўлса, сўлак ажралиши кучаяди (гиперсаливация), оғриқ пайдо бўлади, эрозия ўчоқлари деярли кузатилмайди.

Қатта ёшли кишиларда буллэз пемфигоидни токсикодермиядан, жумладан, токсик-аллергик стоматитдан фарқлаш лозим. Бундай беморларнинг оғиз шиллик қаватида кузатиладиган пуфаклар, асосан, аллергия-доривор моддалар қабул қилгандан сўнг пайдо бўлади. Касалликнинг эритематоз ва буллэз босқичлари бирин-кетин қисқа муддат ичида ўтиб, шифокор кўпинча эрозияларни кузатади, холос.

Ташхисга аниқлик киритиш учун тахмин қилинган дори воситалари билан аллергия синамалар ўтказиш лозим.

**2. Кўз пемфигуси.** Мазкур касалликда хусусан кўзнинг конъюнктивал қавати ва оғиз шиллиқ пардаси шикастланади.

Кўпинча ёши 50 дан ошган аёлларда учрайди.

Конъюнктивал қаватдан бошланган патологик жараён дастлаб пуфакчалар кўринишида намоён бўлиб, сўнгра чандиқланади. Қатор беморларда касаллик оғиз шиллиқ қаватидан бошланади, сўнгра конъюнктивит кузатилади.

Пуфакчали конъюнктивит бир томонлама ёки икки томонлама бўлиши мумкин. Пуфакчалар ялтироқ ёки сарғиш суюқлик билан тўлган, жараён жадаллик билан кечади. Пуфакчали боскичдан сўнг ривожланадиган тортилувчи чандиқлар кўзнинг склера (оқиш) қавати билан конъюнктивал қават ўртасида жойлашади. Чандиқланиш жараёни ривожлангани сари кўзнинг ёриғи қисқариб бораверади.

Оқ пардали қават билан конъюнктива қаватининг ўзаро тортилиши кўз олмасининг ҳаракатланишига тўсқинлик қилади, охир-оқибатда кўрликка олиб келади.

Оғиз шиллиқ қаватида кўпинча қаттиқ ва юмшоқ танглай, ҳалқум ва лунжларда пуфакчалар пайдо бўлади. Ўлчами турлича бўлган пуфакларнинг қобиғи таранг, қалин, сероз суюқлик билан тўлган, атрофида яллиғланиш ҳошияси кўзга ташланади.

Пуфаклар бир неча кун сақланиши мумкин, сўнгра ёрилади. Ҳосил бўлган эрозияларнинг туби чуқур, қизил тусда, секин-аста кенгайиб бораверади, осонликча битмайди.

Баъзи беморларда эрозияларнинг юзаси кулранг-оқимтир караш билан қопланади. Кўчирганда, осонлик билан кўчади. Остидаги эрозия туби қонай бошлайди.

Эрозия ўчоқлари эпителизацияга учраб, тўлиқ битгандан сўнг ҳам янги пуфаклар ҳосил бўлиши мумкин. Пуфаклар кўпинча эски тошмалар ўрнида пайдо бўлади.

Никольский симптоми манфий, босма-суртмаларда акантолитик ҳужайралар топилмайди.

Кўз олмасидаги пуфакчалар чандиқланишга мойил бўлса-да, оғиз шиллиқ қаватидаги пуфаклар деярли чандиқланмайди.

Кўпинча касаллик енгил кечади, баъзан беморлар даволанмасалар ҳам сабабсиз ремиссия бошланиши мумкин. Айрим беморларда патологик жараён оғир кечиб, қисқа муддат ичида кўрликка олиб келиши мумкин.

## ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ НОАКАНТОЛИТИК ПЎРСИЛДОҒИ

Ушбу касалликда бир ёки бир нечта пуфаклар пайдо бўладики, пуфаклар пардаси қаттиқ ва таранг, ўлчами нўхат қатталигигача, сероз суюқлик билан тўлган, оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида учраши мумкин. Пуфаклар атрофида кизил тус, ингичка яллиғланиш хошияси кузатилади (Fitzpatrick T. B. et al., 1999).

Одатда, бир неча соатдан сўнг пуфаклар изсиз ғойиб бўлади. Бордию пуфаклардан сўнг эрозия ўчоқлари қолса, мазкур юзаки нуқсонлар бир неча соат ичида битади.

Юқорида баён этилган жараён тез-тез қайталаниб туради, баъзан йиллаб давом этади, хавфсиз кечади, одатда, асорат қолдирмайди.

Касалликнинг уч клиник шакли тафовут этилади:

а) чегараланган-бир жойда туриб қолувчи; б) тарқалган; в) пуфаклар фақат милкларда ҳосил бўладиган шакли.

Хасталикнинг биринчи шаклида пуфаклар фақат бир жойда қайта ва қайта пайдо бўлаверади. Жараён йиллаб давом этади, пуфакли тошмалар жойини ўзгартирмайди.

Ноакантолитик пўрсилдоқнинг тарқалган шаклида пуфаклар оғиз шиллиқ қаватининг турли соҳаларида ҳосил бўлади. Пуфаклар ёрилгач, ҳосил бўладиган эрозиялар қатталашмайди, аммо секинлик билан битади.

Фақат милкларда ҳосил бўладиган пуфаклар кўпинча аёлларда учрайди, айниқса, климакс даврида. Шу сабаб климактирик гингивит деб аталади (Е.В.Боровский, 1984). Пуфакларни қайталаниш жадаллиги климаксни фаоллик даражасига боғлиқ.

**Даволаш.** Буллёз пемфигоид ва кўз пўрсилдоғида кортикостероид препаратлар (преднизолон, дексаметазон) кенг қўлланилади. Бунда преднизолоннинг суткалик миқдори 20-30 мг дан ошмагани маъқул. Бир вақтнинг ўзида калий препаратлари (калий йодид, панангин) ва ишқорий сувлар буюрилади. Шунингдек, кам тузли ва тузсиз овқат истеъмол қилиш мақсадга мувофиқ.

Глюкокортикоидлар билан бирга антибиотиклар (пенициллин, цефалоспоринлар, макролидлар) қўллаш йирингли асоратларнинг олдини олади.

Безгакка қарши препаратлар (делагил, плаквенил) кутилган самара беради.

Фокал инфекцияларни (отит, гайморит, пиелонефрит ва б.)

аниқлаш, шунингдек, беморга ҳамроҳлик қилаётган соматик касалликларни даволаш аутоиммун реакциялар жадаллигини пасайтиришга имконият яратади.

Кўз пўрсилдоғида стероид гормонлар, антибиотиклар, безгакка қарши препаратлардан ташқари чандикланиш жараёнига тўсқинлик қилувчи ва қаттиқ инфилтратларнинг сўрилишини тезлаштирувчи дори воситалари – алоэ, лидаза, вобензим, метилурацил, витаминлардан А ва Е, йод препаратлари қўлланилади.

Даволаш жараёнида окулист, стоматолог, дерматолог, терапевт каби мутахассисларнинг ўзаро маслаҳати ва келишуви натижасида олиб борилиши беморларнинг қисқа муддат ичида соғайишига олиб келади.

Оғиз бўшлиғининг ноакантолитик пўрсилдоғида антигистамин препаратлар (диазолин, тавегил, зодак, фексофенадин ва б.), витаминлардан рутин ва аскорбин кислотаси самарали қўлланилади.

Касаллик оғир кечганда кортикостероидлар ва безгакка қарши препаратлар буюриш зарур.

**Маҳаллий даво.** Оғиз бўшлиғини антисептик эритмалар билан тез-тез чайқаб туриш тавсия этилади. Патологик ўчоқларга анилин буёқлар (фукорцин, метилен кўки) билан ишлов берилади.

Шикастланган ва йирингли ўчоқларга эпителизация жараёни тезлаштирувчи воситалар суртиш мақсадга мувофиқ.

Баъзан, айниқса, лаблар зарарланганда, топик кортикостероидлар қўлланилади.

## **ДЮРИНГ КАСАЛЛИГИ (УЧУҚСИМОН ДЕРМАТОЗ)**

Бугунги кунда учуқсимон дерматоз аутоиммун касаллик деб эътироф этилмоқда. Беморларнинг қон зардобидида IgG, IgM, IgA, IgE синфига мансуб иммуноглобулинлар аниқланган. Айниқса базал мембрана остида IgA аутоантителолари барча ҳолларда топилмоқда (Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф., 1991).

Ошқозон-ичак касалликлари, жигарни шикастланишлари, аскариндоз, ёмон сифатли ўсмалар, лимфолейкоз, йод ва бром препаратларини қабул қилиш хасталикни кўзишига сабаб бўлмоқда.

Эркакларда аёлларга нисбатан 2 маротаба кўп учрайди. Болалар ҳам касалланади.



Беморларнинг 10 %ида оғиз шиллик қавати шикастланади. Бунда қаттиқ ва юмшоқ танглай, шунингдек, лунжлар шикастланади.

Мазкур соҳаларда пуфаклар гуруҳ бўлиб жойлашади. Уларнинг ўлчами нўхат катталигигача, пуфак қобиғи мустақкам ва қалин, осонликча йиртилмайди. Пуфаклар атрофидаги шиллик парда бироз яллиғланган, қизариш ва шиш кузатилади.

Пуфак суюқлигида 10-40 % ҳолларда эозинофиллар топилади. Периферик қонда ҳам эозинофилия кузатилади.

Орадан 3-4 кун ўтгач, ёрилган пуфаклар ўрнида кип-қизил эрозиялар кузатилади. Улар бир-бирлари билан қўшилишга мойил, натижада кенг кўламли эрозив майдончалар ҳосил бўлади.

Никольский белгиси манфий, акантолитик хужайралар аниқланмайди.

Оғиз бўшлиғидаги эрозиялар узоғи билан 2-3 ҳафта сақланиб туради. Битганда, чандиқ қолдирмайди.

Ушбу касалликда йодга нисбатан сезувчанликнинг ошиши кузатилади. Буни Ядассон синамаси ёрдамида аниқлаш мумкин. Калий йодид эритмаси беморга ичирилганда, тошмалар кўпаяди ёки терининг қичуви зўраяди.

Диагностикага аниқлик киритиш мақсадида пўрсилдоқ ва бул-лёз пемфигоид билан қиёсий ташхислаш ўтказмоқ лозим.

**Даволаш.** Энг аввало, касалликни келтириб чиқарувчи омилларни аниқлаш лозим. Шунингдек, гуруч, маккажўхори, сули, зоғора, арпа каби бошоқли экинларга нисбатан бемор организмнинг сезувчанлиги аниқланади.

Йодга бой бўлган озиқа маҳсулотларидан (балиқ, денгиз маҳсулотлари, хурмо) парҳез қилиш, уларни чегаралаш талаб этилади.

Доривор моддалардан сульфон препаратлари (допсон, димочифон) яхши самара беради. Ушбу дори воситалари суткасига 100-200 мг дан тошмалар ҳосил бўлиши тўхтагунча берилади. Сўнгра суткасига 50 мг дан 25 мг гача камайтириб борилади.

Касаллик оғир кечганда, сульфонлар кортикостероидлар билан бирга (суткасига 10-20 мг дан) тавсия этилади.

Сульфон препаратларини токсик таъсирини камайтириш мақсадида ва нохуш асоратларни олдини олиш учун пентоксил ва метилурацил буюрган маъқул.

Булардан ташқари, аскорбин кислотаси, темир препаратлари

қўлланилади. Шунингдек, сульфаниламидлар, В гуруҳ витаминлари, рутин ва кальций препаратлари буюрилади.

Маҳаллий даво барча ҳолларда симптоматик равишда олиб борилади.

## **ТЕРИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИДА КУЗАТИЛАДИГАН ЎЗГАРИШЛАР**

### **1. Қизил ясси темиртки (ҚЯТ)**

Оғиз шиллик қавати ва лабнинг қизил хошияси ҚЯТда кўп шикастланади (Т.В. Fitzpatrick et al.), 40-60 % ҳолларда фақат оғиз шиллик пардаси шикастланади (Е.И.Абрамова, И.М.Любомирова, 1979; D.P. Horstein et al., 1980).

Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ касалланади, 30 ёшдан ошган кишиларда кўп учрайди.

Касаллик узоқ давом этади. Оғиз шиллик пардасининг шикастланиши билан кечадиган беморларда бир неча ўн йил давом этиши мумкин. Оғиз бўшлиғи ва лабларнинг сурункали шикастланиши натижасида тил саратонининг юзага келиш эҳтимоллиги жуда юқори. Бундай беморларда ясси хужайрали саратон ўсмаси кўп кузатилади.

Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари турлича. Бир гуруҳ беморларда қизил ясси темиртки (ҚЯТ) сурункали инфекциялар (гайморит, фронтит, тонзиллит, отит) оқибатида юзага келади. Бошқа беморларда вирусли инфекция (грипп, ўткир респиратор инфекция, паротит ва б.) лардан сўнг тошмалар пайдо бўлади. Учинчи гуруҳ беморларда овқат ҳазм қилиш аъзоларининг касалликлари (сурункали гастрит, ошқозон-12 б. ичак яраси касаллиги, гепатит, панкреатит, колит) патогенетик омил бўлиб хизмат қилади. Шу сабаб ҚЯТ кўп омилли жараён деб ҳисобланмоқда (Шумский А.В., Трунина А.П., 2004). Мазкур касалликда оғиз бўшлиғини турли патоген микроорганизмларга нисбатан ҳимоя қобиляти пасаяди (Ирсалиев Х.И., Салимов О.Р., 2008).

Нейроген омиллар (рухий тушкунлик, қайғу-ғам, неврозлар, марказий ва периферик асаб тизимидаги функционал ва органик ўзгаришлар) ҚЯТнинг ривожланишига замин яратади. Қандли диабет, ёғ босиш, турли табиатга эга бўлган диспротеинемиялар ҳам ясси темирткининг юзага келишига сабаб бўлади.

Касаллик кўзиган даврда патологик ўчоқларда ҳужайра мембраналарига қарши аутоантителолар ҳосил бўлиши аниқланган ( Ю.К.Скрипкин ва б., 1983). Бундан ташқари, дерманинг сўргичсимон қаватида ва дермаэпидермал чегарада IgM синфига мансуб иммуноглобулинларнинг тўпланиши кузатилган. Бу ҳол ҚЯТнинг келиб чиқишида иммун тизим ўзгаришлари муҳим роль ўйнашидан гувоҳлик беради.

Кейинги йилларда **дори воситалари таъсирида келиб чиқадиган қизил ясси темиратки** кўп учрамоқда. Гап шундаки, табобатда кенг қўлланиладиган қатор доривор моддалар ва кимёвий бирикмалар тери ва шиллик қаватларда ҚЯТга ўхшаш тошмаларни пайдо бўлишига олиб келади. Жумладан, кардиологияда қўлланиладиган каптоприл ва эналаприл, антибиотиклардан тетрациклин ва стрептомицин, сийдик ҳайдовчи дорилардан гидрохлортиазид ва хлортиазид, нейролептиклардан левомепромазин, қандли диабетда қўлланиладиган толазамид ва хлорпропамид, шунингдек, хлорохин ва хинидин каби безгакка қарши препаратлар, фтизиатрияда қўлланиладиган парааминосалицил кислотаси (ПАСК), ревматологияда ишлатиладиган пеницилламин каби препаратлар билан даволаниш натижасида баъзи беморлар териси ва шиллик қаватларида тугунчали тошмалар кузатилмоқдаки, ушбу клиник манзарани классик қизил ясси темираткидан фарқлаш осон бўлмапти.

Булардан ташқари, рангли фотоплёнкаларга ишлов беришда ишлатиладиган парафенилендиамин ёки сурма триоксиди билан контактда бўлган кишилар оғиз бўшлиғида қизил ясси темираткига ўхшаш тошмалар пайдо бўлмоқда.

Турли металллардан тайёрланган тиш қопламаларининг оғиз шиллик қаватига таъсири натижасида ҳам лихеноид реакциялар ривожланади. Дарҳақиқат, доривор моддаларга нисбатан ривожланадиган аллергия реакциялар қизил ясси темиратки кўринишида кечиши мумкин (А.Л.Машкеллейсон, 1984).

Бизнинг фикримизча, юқорида баён этилган дори воситалари ва кимёвий бирикмалар ҚЯТнинг ривожланишида этиологик омил эмас, патогенетик омил бўлиб хизмат қилади. Тошмаларнинг ҳосил бўлишида эса мазкур беморлар организмда ирсий мойиллик мавжуд бўлиши лозим. Бошқача қилиб айтганда, мазкур препаратлар қизил ясси темираткига нисбатан ирсий мойиллиги бўлган киши-

лардагина лихеноид тошмалар пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган лихеноид тошмалар тур-ли клиник кўринишларда намоён бўлади.

А.Л.Машкиллейсон (1981) оғиз бўшлиғи ва лабларда кузатиладиган қизил ясси темираткининг 6 клиник шаклини (классик, гиперкератотик, эксудатив-гиперемик, эрозив-яралли, буллёз, атипик) эътироф этади. Боровский Е.В. (1984) ҚЯТнинг 7 клиник шакли (еттинчиси – пигментли шакли) мавжуд деб ҳисоблайди. Е.Н.Абрамованинг (1966) фикрича, касаликнинг 5 клиник шакли (классик, эксудатив-гиперемик, эрозив-яралли, буллёз, атипик) мавжуд.

Китобхонга ва амалиётчи шифокорга қулайлик яратиш мақсадида биз ҚЯТнинг 5 клиник шаклини баён этмоқдамиз.

**Касалликнинг типик (классик) шаклида** тошма элементлари кўпинча лунжлар соҳасида, тишларни бир-бирлари билан жипс-лашадиган жойида, тилда, лабларда, баъзан милклар соҳасида, танглайларда, оғиз тубида жойлашади. Тошма лунжлар соҳасида ва тил юзасида жойлашганида диаметри 2мм дан катта бўлмаган майда папулалар кузатилади. Улар оқимтир-ялтироқ ёки кулранг-оқ тусда. Тугунчалар тартиб билан шундай жойлашадики, ўзига хос тўрсимон манзара ҳосил қилади. Бошқа бир беморларда папулалар бир-бирлари билан қўшилиб, ёй ёки йўлак шаклини олади.

Пилакча ҳосил қилган тугунчалар тил юзасида жойлашганида, ўлчами янада кичик (диаметри 1мм гача), оқиш майдон ҳосил қилиб, лейкоплакияни эслатади.

Баъзи беморларда лунжлар ва лабда учрайдиган тугунчалар шиллиқ қават сатҳидан бўртиб чикиб туради ёки сўғалсимон ўсимталар ҳосил қилиши мумкин. Лихеноид тошмалар юзасини қоплаб олган караш кўпчилик ҳолларда кулранг-оқимтир тус олади, кириб кўрганда, кўчмайди. Айрим беморларда чегаралари аниқ бўлган шохланувчи ўчоқлар ҳосил қилиши ҳам мумкин. Шу сабаб мазкур патологик жараён ҚЯТнинг гиперкератотик шакли деб ҳам номланади.

Лабнинг қизил хошиясида бир-бирлари билан қўшилиб кетган тугунчали тошмалар юлдуз шаклини ёки кипикланувчи йўлак ҳосил қилади. Бундай беморларнинг оғзи қурийди. Қаттиқ ёки иссиқ тасомлар истеъмол қилганда оғрийди.

Лабларда жойлашган папулёз тошмалар Вуд чироғи ости-

да ҳаворанг-оқ тусда ёғдуланади ёки зангори тусга киради. Оғиз шиллиқ қаватидаги тугунчали тошмалар эса оппоқ тусда ёғдуланади.

Диагностикага аниқлик киритиш мақсадида патологик ўчоқлар юзасидаги шиллиқдан босма-суртма тайёрлаб, Вуд чироғи остида кўздан кечириш лозим. Бундай ҳолларда шохланувчи эпителий хужайралари кўзга ташланади. Уларнинг цитоплазмаси тўқ сарик ёки оқимтир жигарранг ёғдуланади. Бундан ташқари, ядроси кичик бўлган гиперкератотик хужайралар кузатиладики, уларнинг цитоплазмаси сарғиш ёки жигарранг-оқиш тусда ёғдуланади.

**Касалликнинг эксудатив-гиперемик шаклида** ҚЯТга хос бўлган типик тугунчалар қизарган ва яллиғланиб шишган шиллиқ қават юзасида жойлашади. Оғиз бўшлиғи сўлак ажралиш жараёни ҳисобига намли, тошмалар эса оғриқли кечади. Айниқса, қайноқ, ўткир ва қаттиқ таомлар истеъмол қилганда, оғриқ кучаяди.

Қолган барча патологик жараёнлар ҚЯТнинг типик шаклига ўхшаш бўлади.

**ҚЯТнинг эксудатив-яралли шакли** оғир кечади. Яллиғланиш жараёни кучли ривожланиб, турли травмалар оқибатида оғиз шиллиқ қавати юзасида эрозияли майдонлар шаклланади. Жумладан, лунжлар соҳасида ва лабларда ҳосил бўлган эрозиялар туби чуқурлашиб, ярага айланиши мумкин.

Эрозия ва яралар атрофида классик ҚЯТга хос бўлган папулалар кузатилади. Бундай эрозиялар нотўғри овал шаклида ёки шаклсиз, фибриноз карашлар билан қопланган, пардалар кўчирилганда эрозия юзаси осон қонайди.

Эрозив ўчоқлар битта-иккита, кичик ўлчамли, кам оғриқли бўлиши мумкин. Ва тескариси, эрозиялар кўп сонли, оғриқ билан кечадиган, оғиз шиллиқ қаватининг барча соҳаларини ва лабларни қамраб олиши мумкин.

Бошқа беморларда эрозия ўчоқлари эпителизацияга учрамай узоқ муддат туриб қолиши, йиллаб давом этиши мумкин.

Қизил ясси темирраткининг эрозив-яралли шакли классик ва эксудатив ҚЯТнинг асорати сифатида ҳам шаклланиши мумкин.

Даволаш мобайнида эрозиялар қисман ёки тўлиқ битади. Аммо даво тугагач, эрозия юзаси яна очилиши, шунингдек, ярага айланиш ҳоллари ҳам шифокорлик амалиётида учраб туради. Баъзан даво тугаши биланоқ эски жойида янги эрозиялар ҳосил бўлади.

Камдан-кам ҳолларда узоқ муддат давом этган эрозия ва яралар ўрнида атрофия ўчоқлари юзага келади. Бу ҳол қизил югурук билан қиёсий ташхислашга мажбур этади.

**Касалликнинг буллёз шаклида** оғиз шиллик қаватида папулёз тошмалардан ташқари турли ўламдаги (кичиги игнабанд бошидай, каттаси ловиядек келадиган) пуфаклар кузатилади. Пуфак пардаси мустаҳкам, осонликча йиртилмайди. Бу турдаги тошмалар милклар юзасида бир неча соатдан 2 суткагача сақланиб туради.

ҚЯТнинг эрозив-яралари шаклидан фарқловчи жиҳати шундан иборатки, пуфакдан сўнги босқичда ҳосил бўладиган эрозиялар қисқа муддат ичида битади (эпителизацияга учрайди). Шунингдек, пуфакли тошмалар бир неча ой мобайнида қайталаниб туради. Айрим беморларда бир вақтнинг ўзида пуфаклар билан бирга тугунчалар ҳосил бўлади.

**Касалликнинг атипик шаклида** папулёз элементлар юқориги лабнинг ички юзасида, юқориги милкларга тегиб турадиган юзасида кузатилади.

Одатда, лабнинг марказий қисмида симметрик жойлашган иккита ўчоқ пайдо бўлади. Ушбу ўчоқлар атрофини қизғиш тусли яллиғланиш ҳошияси ўраб туради. Улар яллиғланиш суюқлиги ҳисобига шиллик қават юзасидан бироз кўтарилиб туради. Ўчоқлар юзасини қоплаб турадиган оқиш парда унча ривожланмаган хира эпителий хужайралари ҳисобига ҳосил бўлади. Мазкур карашлар қаттиқ, шпатель ёрдамида кўчириб бўлмайди.

Патологик ўчоқлар юзаси лупа ёрдамида кўздан кечирилганда, яллиғланган сўлак безларининг ташки чиқарув тешикларини кўриш мумкин. Бошқача қилиб айтганда, лабда кузатиладиган қизил ясси темирлатки иккиламчи гландуляр хейлит билан асоратланиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, беморларнинг аксариятида юқориги милк сўрғичлари қалинлашади, бироз шишади, шунингдек, қизариш, ҳилвираш каби белгилар кузатилади. Енгил таъсирлагичлар таъсирида ҳам милк қонаши мумкин. Баъзан милк сўрғичлари юзасида оқ тусли тўрсимон манзара кузатилади. Бемор ўткир ёки иссиқ таом истеъмол қилганда, лаб ачийди, оғрийди.

Юқорида баён этилган белгиларнинг барчаси ҚЯТнинг атипик шаклига хос бўлиб, хейлитлар билан қиёсий ташхислашга тўғри келади.

Таъкидлаш жоизки, ҚЯТнинг клиник шакллари бир-бирига айланиши мумкин. Масалан, эксудатив-гиперемик шакли эрозив-яралли шаклига айланиши мумкин. Бундан ташқари, эрозив-яралли ҚЯТ типик темирлаткининг асорати сифатида намоён бўлиши мумкин.

Оғиз шиллиқ қавати қизил ясси темирлаткиси, одатда, йиллаб давом этади. Касаллик турли клиник кўринишларда кечар экан, ўз белгилари ва шаклини ўзгартириб туради. Айрим ҳолларда ремиссия даври узок муддат чўзилиб кетади. Касаллик кўзиганда, одатда, янги клиник манзара намоён бўлади. Бу ҳол диагностик қийинчилик туғдиради.

Касалликнинг қайталанишига турли патогенетик омиллар сабаб бўлади. Масалан, рецидивга бир гал қандли диабет сабаб бўлса, иккинчи гал сурункали гепатит ёки дентал патология сабаб бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда стоматолог чалғимасдан батафсил анамнез йиғиши, аввалги жараён қандай кечганлигини сўраб-суриштириб, ташхислашга аниқлик киритиши лозим.

ҚЯТнинг кечиши патогенетик омилнинг характериға, ҳамроҳ касалликларнинг бор-йўқлиғига, уларнинг табиатиға боғлиқ. Масалан, ҚЯТ қандли диабет билан бирға кечганда, янги лихеноид тошмаларнинг ҳосил бўлиши яна бошқа турдаги омилларға ва қондаги қанд миқдорига боғлиқ бўлади.

Айрим ҳолларда қизил ясси темирлатки, қандли диабет, хафaxonлик касаллиғи бирға учрайди. Бу учлик **Гриншпан синдроми** деб ном олган. Бундай беморларда касалик белгилари тез-тез қайталаниб туради, ҳадеганда даво самара беравермайди (Камилов Х.П., Ибрагимова М.Х., Адилходжаева, 2015)..

Таъкидлаш лозимки, ҳамроҳ касаллик (соматик ёки дентал патология) қанчалар жиддий бўлса, ҚЯТ ўшанча оғир кечади, йиллаб давом этади.

Оғиз шиллиқ қаватининг синган ёки ғовак тишлар билан жароҳатланиши, сунъий протезларни узок муддат ва тинимсиз таъсири, шунингдек, қайноқ таомлар, нордон ва ўткир озик маҳсулотларни истеъмол қилиш – буларнинг барчаси янги лихеноид тошмаларни ҳосил бўлишиға сабаб бўлади. Бундай беморларда Кебнер феномени мусбат натижа беради, яъни оғиз шиллиқ пардасида турли механиқ шикастланишларға нисбатан қизил ясси темирлаткиға хос бўлган янги тугунчалар пайдо бўлади. Мазкур фено-

мен касалликнинг ўткир даврида яққол намоён бўлади. Дарднинг сурункали даврида Кебнер феномени манфий, патологик жараён бир текис кечади. Аммо ҳамроҳ касалликларнинг фаоллашуви янги тошмаларни ҳосил бўлишига олиб келади. Мазкур ҳодисани дори воситалари оқибатида юзага келадиган ҚЯТда яққол кузатиш мумкин. Масалан, хафахонликка дучор бўлган беморда берлиприл (эналаприл) қабул қилиши натижасида лихеноид тошмалар юзага келиши мумкин.

Тахминан 1,2% беморларда оғиз бўшлиғи қизил ясси темирлатки-си ёмон сифатли ўсмага айланади (Муминова Г.Г., Фаттахов Ш.А., 2012). Айниқса, ҚЯТ лабнинг қизил ҳошиясида учраганида уни саратон ўсмасига айланиш эҳтимоллиги юқори. Бундай кўнгилсиз ҳодисани илгаридан пайқаш мумкин. Малигинизация бошланишидан аввал патологик ўчоқнинг таги (асоси) қаттиқлашади, мугузланиш жараёни кучаяди. Ана ўшандан сўнг (2-босқичда) саратон ўсмаси шаклланади.

Азиз касбдош! ҚЯТнинг эрозив-ярали шаклини даволаётганда доривор моддалар наф бермаса, эрозия ёки яра чуқурлашиб бо-раверса, бу ҳол шифокор-стоматологни ташвишга солиши лозим. Айнан ўшандай беморларда саратон ўсмаси юзага келади.

Адабиётларда баён этилган ҚЯТнинг гиперкератотик шакли кўпчилик ҳолларда ёмон сифатли ўсмага айланади. Айниқса, лихеноид тошмалар фақат лабларда ёки лунжларда учраганида малигинизация жараёни кўпроқ ривожланади.

Қизил ясси темирлаткини лихеноид реакциялардан, лейкоплакиядан, захм папулаларидан, шунингдек, пемфигус, қизил югурук, саратон яраси ва кўп шаклли эксудатив эритемадан фарқлаш лозим. Тажрибали шифокорлар орасида бир олтин қоида мавжуд. Улар қизил ясси темирлаткини оғиз бўшлиғида учрайдиган барча касалликлардан қиёсий ташхислайдилар.

Лихеноид реакциялар кўпинча дори воситалари ва дентал муолажалар таъсирида юзага келиб, этиологик омил бартараф этил-гач, қисқа муддат ичида босилади. Лихеноид тошмаларнинг ҳосил бўлиш жараёни ҳам ўткир кечади.

Лейкоплакия, асосан, мугузланиш жараёнининг кучайиши (тезлашиши) натижасида келиб чиқади. Ҳосил бўлган оқимтир-кулранг кератоз ўчоқларида ва уларнинг атрофида яллиғланиш белгилари кузатилмайди.



Захм тугунчалари ҚЯТ тошмаларига нисбатан катта, айлана-овал шаклида, юзаси оқимтир-кулранг караш билан қопланган, пенцет ёки шпатель ёрдамида кўчириб бўлмайди. Тугунчалар юзасида рангпар спирохеталар топилади, Вассерман реакцияси мусбат натижа беради.

Вулгар пўрсилдоқда эрозия ўчоқлари атрофида папулалар кузатилмайди. Бирок тошмалар атрофидаги эпителий қавати оқимтир-ялтироқ тусда, босма-суртмаларда акантолитик ҳужайралар топилади.

Қизил югурукда (лабнинг қизил хошиясида учраганида) патологик ўчоқ қирмизи тусда, инфильтрацияга учраган, гиперкератоз жараёни фақат лабнинг шикастланган соҳасида кузатилади. Энг муҳими, патологик ўчоқлар марказида атрофия (шиллик қаватнинг юққалашиб чандиқланиши) кузатилади.

Кўп шаклли эксудати эритемада яллиғланган (яъни қизарган, шишган) шиллик қават юзасида пуфак ёки эрозиялар кузатилади. Ўчоқлар нотўғри шаклда, фибриноз карашлар билан қопланган, оғриқли. Эрозиялар атрофида папулёз тошмалар кузатилмайди.

**Даволаш.** Дастлаб, касалликни юзага келишида иштирок этган омилларни аниқлаш лозим. Биринчи навбатда, қандли диабет, хафаконлик касаллиги, ошқозон-ичак ва жигар касалликларини аниқлаш зарур. Тегишли мутахассислар ёрдамида патогенетик омилларни бартараф этиш, яъни даво чораларини қўллаш лозим.

Инфекция ўчоқларини (гайморит, фронтит, отит, пиелонефрит, тонзиллит) ахтариш, ва уларни даволаш лихеноид тошмаларнинг қайталанишини олдини олади.

Оғиз бўшлиғи касалликлари аниқланганда, уларга қарши даво ўтказиш ва денгал нуқсонларни бартараф этиш талаб этилади. Жумладан, синган ёки ғовак тишларни даволаш, кўпол ва синган тишларни рандалаш (силлиқлаш), яроксиз протезларни янгиси билан алмаштириш, тиш тошларини тозалаш, яллиғланган шиллик қаватни қитиқланишдан асраш ва бошқа таъсирлагичларни олдини олиш лозим.

Беморларнинг барчасига касаллик шаклидан қатъий назар юмшоқ, илик, суюк таомлар истеъмол қилиш тавсия этилади.

Дори воситалари билан даволашда ҚЯТнинг клиник шаклини ҳисобга олиш керак.

Классик ҚЯТда тинчлантирувчи дорилар (бром препаратла-

ри, транквилизаторлар – рудотель, тазепам, тиозепам, мебикар) қўлланилади. Касаллик оғир кечганда грандаксин, ксанакс буюрилади. Нейролептиклар билан бирга витаминлар (тиамин, пиридоксин, аскорбин кислотаси, цианкобаламин) берилади. Субъектив сезгилар кучайганда электр уйку, УВЧ токи тавсия этиш мумкин.

ҚЯТнинг эксудатив-гиперемик шаклида антибиотиклар (пенициллин, тетрациклин гуруҳлари, макролидлар) буюрилади. Шунингдек, антигистамин препаратлар (димедрол, тавегил, супрастин ва б.) тавсия этилади.

Дори воситалари танланаётганда клиник белгиларнинг ривожланиш даражасини ҳисобга олмоқ даркор. Касалликнинг ўткир даврида, яллиғланиш белгилари авжига чиққанда, антигистамин препаратлар ва пенициллин гуруҳига, шунингдек, тинчлантирувчи дориларга урғу берган маъқул. Ўткир яллиғланиш белгилари босилиб, тошмалар бир текис ва патологик жараён сурункали кечаётганда, таъсири узайтирилган пенициллин препаратлари (экстенциллин, ретарпен), витаминлардан А ва Е қўллаш лозим.

Касалликнинг эрозив-ярали шакли кортикостероид препаратлар (преднизолон, дексаметазон, триамцинолон) билан махсус схемалар асосида даволанади. Шунингдек, витаминлар (ретинол, эргокальциферол), калий препаратлари (панангин) ва иммун тизим фаолиятини тикловчи препаратлар (фитин, метилурацил, калий оротат) буюрилади.

Касалликнинг буллёз шаклида кортикостероидлар ва безгакка қарши препаратларни (делагил, плаквенил) бирга қўллаган маъқул. Шунингдек, никотин кислотаси, компламин бериш лозим. Даволаш комплексига, беморнинг шикоятларидан келиб чиққан ҳолда, нейролептик препаратларни қўшган маъқул.

ҚЯТнинг атипик шаклида оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришларнинг характериға қараб антибиотиклар, тинчлантирувчи дорилар, стероид гормонлар, безгакка қарши воситалар, витаминлар, бузилган иммун тизим фаолиятини тикловчи воситалар қўлланилади. Бошқача айтганда, дори воситалари у ёки бу синдромнинг фаоллик даражасидан келиб чиққан ҳолда танланади.

Юқорида санаб ўтилган препаратлардан ташқари касалликнинг клиник шаклидан қатъий назар аниқланган патогенетик омилларға қарши тегишли даво буюрилиши шарт. Бунда юрак-қон томирлари

тизими ва овқат ҳазм қилиш аъзоларининг ҳолати, эндокрин касалликлар ва бошқа турдаги ҳамроҳ патологиялар, жумладан, инфекция омилилар ҳисобга олинмоғи лозим.

**Маҳаллий даво.** Барча ҳолларда антисептик эритмалар билан оғиз чайиш мақсадга мувофиқ.

Касалликнинг классик ва эксудатив-гиперемик шаклларида антибактериал ва стероид малҳамлар қўллаш яллиғланиш белгиларини бартараф этади, йирингли асоратларни олдини олади.

Эрозив-яралли ва буллёз ҚЯТда оғриқсизлантирувчилар, эпителизация жараёнини тезлаштирувчи воситалар (А витамин, каротин, чаканда ёғи, камистад гель, пародиум гель, анасеп гель, метрогил дента, мараславин, тантум верде ва б.) буюрилади.

ҚЯТнинг атипик шаклида ҳам маҳаллий даво симптоматик равишда олиб борилади. Бунда кортикостероид малҳамлар яллиғланиш белгиларини бартараф этади, тез-тез қонашга мойил эрозия ўчоқларининг битишини тезлаштиради.

Гель ва малҳамлар билан бирга таркибида хлоргексидин сақловчи эритмаларни қўллаш лихеноид тошмаларнинг барча кўринишларида самарали ва ижобий таъсир кўрсатади.

## 2. Псориаз

Сурункали кечадиган, ирсиятга алоқадор, йил фаслларига боғлиқ ҳолда кўзиб турадиган дерматоз бўлиб, бунда кератиноцитларнинг бўлиниш фаоллиги бузилади (тезлашади). Касаллик совуқ ўлкаларда кенг тарқалган, иссиқ мамлакатларда камроқ учрайди.

Псориазга дучор бўлган беморлар организмида аутоиммун реакция сурункали давом этганлиги боис теридаги патологик жараён тўхтовсиз кечади.

Беморлар организмида кузатиладиган аутоиммун ўзгаришларда хужайралар иммунитет (Т-тизим) муҳим роль ўйнайди. Псориастик пиллакчалар соҳасидаги сўрғичсимон қават қон томирлари Т-лимфоцитлар томонидан ўраб олинган. Улар ишлаб чиқарадиган цитокинлар Т-хелперлар гуруҳига мансуб. Хелпер лимфоцитлар сонининг кўпайиши эса аутоиммун ўзгаришларни келтириб чиқаради. Шунингдек, касалликни иммунодепрессантлар билан даволаш псориастик жараённинг вақтинча тўхташига (ремиссияга) олиб келади. Бу ҳол псориазда иммун тизим ўзгаришлари муҳим роль ўйнашидан гувоҳлик беради.

Мазкур касалликда кератиноцитлар пролиферацияси анча тезлашади. Шу сабаб тугунчалар (псориастик папулалар) жуда қисқа мuddат ичида ҳосил бўлади.

Касалликнинг кўзишида ўткир стрептококкли инфекцияни ва стресс ҳолатларини, айниқса, рухий шикастланишларнинг аҳамияти бекиёсдир. Бундан ташқари, қатор дори воситалари (кортикостероидлар, безгакка қарши препаратлар, интерферонлар, адреноблокаторлар) псориаз тугунчаларининг пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Оғиз шиллик қавати кўпинча вулгар псориазда (Е.А.Абрамова, А.Л.Родина, 1980) ва пустулёз псориазда шикастланади. Умуман, оғиз шиллик қавати 2-3% ҳоллардагина шикастланади.

**Вулгар псориазда** оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар, асосан, лунжлар соҳасида, шунингдек, лаблар ва тилда кузатилади. Одатда битта ёки иккита ясси папула ҳосил бўлади. Айлана-овал шаклидаги ёки шаклга эга бўлмаган ушбу элементлар атрофини қизил хошия ўраб олган, тугунча оқимтир, оқиш-кулранг тусда, шиллик қават сатҳидан бироз кўтарилиб туради.

Ясси папулалар кўпчилик ҳолларда қараш билан қопланган. Бундай пардалар ғовак ёки тўрсимон, уларни шпатель билан осон кўчириш мумкин. Пардаси кўчирилган ясси тугунча юзасида “нуқтасимон қонаш” белгиси кузатилади. Бу диагностик аҳамиятга эга бўлиб, бошқа турдаги папулалардан псориастик папулани фарқлашда ёрдам беради.

Бордию псориастик папула оғиз бўшлиғининг тубида жойлашган бўлса, аниқ шаклга эга бўлмайди. Пилакча юзасини қоплаб турган парда гўё атайлаб ёпиштириб кўйилган қопламани эслатади. Бироқ барча ҳолларда псориастик элемент атрофини ҳалқасимон кўринишдаги яллиғланиш хошияси ўраб туради. Таъкидлаш жоизки, оғиз бўшлиғидаги псориаз тошмалари субъектив сезгиларсиз (оғриқсиз, қичувсиз) кечади.

Оғиз бўшлиғида жойлашган псориастик тошмаларни қизил ясси темираткидан ва лейкоплакиядан фарқлаш лозим.

Қизил ясси темираткида оғиз шиллик қаватида жойлашган тугунчалар тўрсимон манзарани ҳосил қилади (Уикхем тўри). Теригадаги тошмалар қичув билан кечади, терининг қичиши вақти-вақти билан зўрайиб туради.

Лейкоплакида оғиз шиллик пардасида кузатиладиган оқимтир

ёки оқиш-кулранг пилакчалар қалин ва қаттиқ консистенцияга эга бўлади (лейкокератоз). Пилакча устидаги карашсимон пардани кўчириб бўлмайди, шунингдек, “қонли шудринг” белгиси кузатилмайди. Доғлар оғрикли бўлади. Псориастик “доғлар” гоҳ йўқолиб, сўнгра тагин ҳосил бўлади. Лейкоплакия доғлари эса узоқ муддат (бир неча ой, йил) сақланиб туради.

**Пустулёз псориазда** оғиз шиллик қавати вулгар псориазга қараганда кўпроқ шикастланади. Dawson T.A. (1974) ва Wagner G., Luckasen J. R., Goltz R.W. (1974) фикрича, пустулёз псориазга чалинган беморларнинг барчасида оғиз шиллик қавати шикастланади. Шу сабаб муаллифлар пустулёз псориазни **тери-шиллик қават синдроми** деб қарайдилар. Шунингдек, мазкур хасталикда терида кузатиладиган гистологик ўзгаришлар билан “географик” глосситга хос бўлган ўзгаришлар бир хил кечишини, бу икки патологик жараённинг негизида псориаз ётганини кўрсатиб бердилар.

Дарҳақиқат, тилнинг ён юзалари ва орқасида кумуш ранг пилакчалар кузатиладигани, улар ҳалқасимон шаклда, тил сатҳидан кўтарилиб туради. Мазкур ясси папулалар билан терида кузатиладиган псориастик папулаларнинг ҳосил бўлиши ва йўқолиши бир хил тарзда кечади.

Ушбу ўчоқларнинг ўлчамлари периферик ҳошия ҳисобига катталашиб боради. Ўчоқлар марказидаги шиллик парда юпқа, тил сўрғичлари эса атрофияга учраган. Буларнинг барчаси “географик” тилда ҳам кузатилади.

Юқорида баён этилган ўзгаришлардан ташқари танглай соҳасида ўлчами кичик пустулёз элементлар кузатилиши мумкин. Бундай элементларда бактериялар ва бошқа турдаги йирингли микроблар топилмайди, яъни папулалар стерил, ноинфекцион характерга эга бўлади. Баъзи беморларда оғиз шиллик пардасининг ялли эритемаси кузатилади (катарал глоссит).

**Даволаш** псориастик жараённинг турига, касалланиш муддати-га ва тошма элементларининг тарқалиш даражасига боғлиқ.

Вулгар псориазда кўпинча витаминлар (демадон, аскорбин кислотаси, А ва Е гуруҳи) кенг қўлланилади. Аниқланган кузғатувчи омилнинг турига қараб тегишли дори воситалари (гепатотроп препаратлар, антибактериал воситалар, биоген стимуляторлар ва б.) буюрилади.

Касаллик оғир кечганда ва вулгар псориазда кортикостероид-

лар (оғиз орқали ва инъекция йўли билан) берилади. Гормонлар клиник самара бергунча катта дозада буюрилади, сўнгра суткалик доза камайтириб борилади (ушлаб турувчи дозага тушганча).

Кейинги йилларда ретиноидлар (этретинат, ацитретин, изотретиноин ва б.), шунингдек, циклоспорин, метатрексат кўп қўлланилмоқда, шунингдек, PUVA–терапия ўтказилмоқда. Даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида PUVA–терапия ретиноидлар билан ёки метотрексат билан бирга берилгани маъқул.

Хавфсиз дори воситаларидан гепатотроп препаратлар (эссенциале, ливолин-форте, лив-52), антиоксидантлар, айниқса, глутион, шунингдек, С,А,Е витаминлари тавсия этилиши лозим.

Маҳаллий давода оғиз бўшлиғининг санацияси муҳим роль ўйнайди. Муҳими, дори воситалари оғиз микрофлорасининг доимийлигини сақлаб қолишга ва йирингли яллиғланишни олдини олишга қаратилмоғи лозим. Бу мақсадга эришиш учун кейинги йилларда имудон шимиш таблеткалари, элюдрил эритмаси ҳам кенг қўлланилмоқда. Тошма элементларининг сўрилишини тезлаштириш учун каротолин, чаканда ёғи, аевит ва б. асоратсиз ишлатилмоқда.

### **3. Қора акантоз (пигмент-сўргичли дистрофия)**

Ушбу касаллик паранеопластик синдромлар қаторига киради. Гап шундаки, терининг шикастланишлари ички аъзолар ва тўқималарда ёмон сифатли ўсмалар ривожланаётганидан дарак бериши мумкин. Аниқроғи, у ёки бу аъзода шаклланаётган ўсма бемор организмда кечаётган метаболик жараёнларга – модда алмашинувларига таъсир этиади. Жумладан, ўсма хужайраларининг токсинлари иммун тизимга, нейро-гуморал жараёнларга салбий таъсир кўрсатиб, турли патологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Гиперплазия натижасида ривожланадиган папилломатоз ва сўгалсимон ўсимталар, шунингдек, меланогенезнинг бузилиши ва бошқа метаболик ўзгаришлар оқибатида келиб чиқадиган гиперпигментация (меланозлар) ана ўшалар жумласидандир.

Пигмент-сўргичли дистрофиянинг юзага келишига ошқозон-ичак йўлларида жойлашган аденокарциномалар, сийдик-таносил аъзоларидаги саратон ўсмалари ва лимфомалар сабаб бўлади.

Эндокрин касалликлардан қандли диабет, андроген гормонлар-

ни ҳаддан зиёд ишлаб чиқарилиши, акромегалия, гигантизм, Кушинг синдроми, гипотиреоз ва бошқа омиллар қора акантозга олиб келади.

Булардан ташқари, доривор моддалар, айниқса, никотин кислотаси билан узоқ муддат даволаниш, шунингдек, глюкокортикоидлардан, соматотроп ва жинсий гормонлардан нораціонал фойдаланиш оқибатида ҳам пигмент-сўрғичли дистрофия ривожланиши мумкин.

Мазкур касалликда оғиз шиллик қавати 60% ҳолларда шикастланади. Лунжлар соҳасида, қаттиқ ва юмшоқ танглайда, шунингдек, юқори ва пастки милкларда пигментли доғлар ва кўп сонли папилломатоз ўсимталар кузатилади. Бундан ташқари, шиллик қават юзасида қаттиқ консистенцияга эга бўлган тугунчалар пайдо бўлади. Бундай папулаларнинг ўлчами кичик, юзаси шохланган, кулранг тусда, субъектив сезгилар – кичув, оғриқ безовта қилмайди.

Қора акантозга чалинган беморларнинг кўпчилигида тил ҳам шикастланади. Тил юзасидаги ипсимон сўрғичлар шохланган, гипертрофияга учраган, папилломатоз ўсимталар кулранг ёки қора тус олади. Шу боис касаллик қора акантоз номи билан юритилади.

Сурункали кечадиган ушбу дардни қора акантоз номи билан юритилишинининг яна бир сабаби - катта бурмалар (кўлтиқ, чов ва б.) соҳасидаги тери гиперпигментацияга учрайди. Натижада бурмалар соҳасида қора рангли майдон ҳосил бўлади. Бўйин териси, айниқса, унинг орқа ва ён юзалари, чов бурмалари, жинсий аъзолар териси, оралик соҳаси, икки соннинг ички юзалари гиперпигментация оқибатида қора рангга киради. Патологик ўчоқлар соҳасида тери пигментациясининг кучайиши ва қалинлашиши, мугузланиш жараёнининг сусайиши унинг юзасини бахмалдай силлик қилиб қўяди.

Қора акантознинг кечиши ва пировард оқибати унга сабаб бўлган асосий касалликнинг характериға боғлиқ. Масалан, беморда эндокрин ўзгаришлар, жумладан, қандли диабет мавжуд бўлмаса, касаллик энгил кечади, баъзан давосиз барҳам топиши мумкин. Дори воситалари оқибатида ривожланган пигмент-сўрғичли дистрофия мазкур препарат билан даволаш тўхтатилгандан сўнг чекинади, нохуш белгилар бирин-кетин йўқола бошлайди. Ёғ босиш оқибатида ривожланган сохта қора акантоз бемор ориқлагандан сўнг барҳам топади.

Ёмон сифатли ўсмаларда (ошқозон саратони, простата безининг аданокарциномаси) кузатиладиган қора акантоз белгилари мазкур ўсма олиб ташлангандан сўнг, одатда, чекинади (махсус даво ўтказилмаса-да). Аммо кўпчилик ҳолларда патогенетик омилни аниқлаш имкони бўлмайди. Баъзан қора акантоз белгилари саратон ўсмаси ривожланишидан бир неча йил аввал пайдо бўлиши мумкин. Табиийки, бундай беморларда энди ривожланаётган ўсма жараёнинини аниқлаш мушкул вазифа, боз устига, ўсаётган саратон ўсмасига синхрон равишда пигмент-сўрғичли дистрофия ривожланиб бораверади. Бундай ҳолларда касаллик ёмон оқибат билан тугаши мумкин.

**Даволаш.** Энг аввал пигмент-сўрғичли дистрофига сабаб бўлган омилни (онкологик жараённи, эндокрин касалликни, дори воситасини) аниқлаш лозим. Шундан сўнг тегишли даво режаси тузилади. Даволаш мутасадди мутахассислар томонидан амалга оширилади. Шифокор-стоматолог ўз навбатида оғиз бўшлиғида аниқланган ўзгаришларнинг характериға қараб маҳаллий даво ўтказиши лозим.

#### **4. Ихтиоз (балиқ танга касаллиги)**

Тери ва шиллик қаватларда мугузланиш жараёнининг бузилиши билан кечадиган ирсий касаллик.

Генетик нуктаи назардан касалликнинг авлодга ўтиш йўлларига қараб ихтиознинг 3 тури тафовут этилади: а) аутосом-доминант; б) аутосом-рецессив; в) Х-хромосом-доминант.

Ихтиознинг энг кўп учрайдиган тури вулгар ихтиоз бўлиб, касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Бунда патологик геннинг намоён бўлиш даражаси (пенетрантлик) ўта юқори бўлади.

Ихтиознинг ривожланишида холестерин алмашинувининг бузилиши, қалқонсимон без гипофункцияси муҳим роль ўйнайди (В.Т.Куклин ва б., 1973). Ушбу касалликда периферик қонда А витаминининг миқдори камаяди.

Ихтиозда энг кўп шикастланадиган аъзо лабнинг қизил ҳошияси ҳисобланади. Яъни лабни қоплаб турган мугуз қават бошидан охиригача ялпи кўчиб туша бошлайди (сквамация). Бунда қизил ҳошия ранги ўзгармаслиги мумкин, ёки бироз қизаради. Кипиқлар майда, кулранг тусда, бир чети билан ўзи турган тўқимаға маҳкам жипслашган бўлади. Патологик жараён лабнинг у четидан бу че-



тигача бўлган масофани эгаллаган, уни узоқдан кузатаётган шифокорга гўё лаб кулранг парда билан қоплангандай туюлади.

Касаллик кўзиган даврда лаб териси максимал даражада кўрийдди. Натижада юзаки ва чуқур ёриқлар пайдо бўладики, улар оғриқ билан кечади. Ҳатто теридаги ихтиоз жараёни, жумладан, ксеродермия сезилар-сезилмас ривожланган беморларда ҳам қуриган, кипиклашан ва ёрилган лаб манзарасини кузатиш мумкин.

Оғиз шиллиқ қаватининг шикастланиши қарийб 30% беморларда кузатилади. Бунда лунж соҳаларини қоплаб олган шиллиқ парда хиралашади, рангини ўзгартиради.

Кўпчилик беморларда тил ҳам шикасталанади. Мазкур аъзонинг ипсимон сўрғичлари гипертрофияга учраб, гиперкератоз жараёни кузатилади.

Таъкидлаш жоизки, лаблар ва оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган мазкур ўзгаришлар айнан ихтиозга хос бўлмаса-да, ташхиллашда аскотади, шунингдек, даво режасини тузишга ёрдам беради.

Ихтиоз жараёни узоқ муддат (йиллаб) кечади. Куз фаслида кучайиб, ёзда касаллик белгилари бирин-кетин йўқола бошлайди.

**Даволаш.** Витаминлардан кўпинча А ва Е қўлланилади. Уларни бир вақтни ўзида буюриш лозим. Витамин препаратларини 1 ой давомида бериб, 1-2 ой танаффус қилинади. Ёғли эритмалар 5 томчидан овқат билан берилгани маъқул. Касаллик авж олганда А витамини мушак орасига инъекция қилинади.

Мугузланиш жараёнини тиклаш мақсадида анаболик гормонлар, шунингдек, кальций пангамат, калий оротат буюрилади. Бундан ташқари, аскорбин кислотаси, В гуруҳ витаминлар, никотин кислотаси қўлланилади.

Қалқонсимон без фаолияти сусайганда, тиреоид препаратлар эндокринолог назорати остида берилади.

Лаблардаги патологик ўчоқларга актовегин, дексирил каби кремлар, таркибида А витамини бўлган малҳамлар суртилади. Кипикланиш кучайган ҳолларда салицил кислотасининг 1-2% малҳами буюрилади.

Оғиз шиллиқ қаватига аевит, зайтун ёки чаканда ёғини суртган маъқул.

## **5. Пейтц-Егерс-Турен синдроми (оғиз лентигинози)**

Бугунги кунга келиб мазкур синдром ирсий касалликлар қаторига киритилган. Касаллик аутосом-доминант йўл билан

ўтади. Аммо НЛА соҳасида патологик ген жойлашган локус номаълум қолмоқда.

Касалликнинг асосий белгиси пигментли доғ бўлиб, кўпинча лабларда, милкларда, лунжлар соҳасида ва қаттиқ танглайда жойлашган бўлади. Доғлар жигарранг, қора, тўқ сариқ тусда, субъектив сезгилар беморни безовта қилмайди.

Лентиго – пигментли доғ эмизикли ёшда ёки эрта болалик даврида пайдо бўлади. Вақт ўтиши билан лаблардаги пигментли доғлар йўқолиши мумкин. Бироқ оғиз шиллик қаватидаги лентиго бир умр сақланиб қолади. Бу диагностик аҳамиятга эга. Бу ҳол ҳатто ичакларида полипоз аниқланмаган беморларга ҳам оғиз лентигинози ташхисини қўйиш имконини беради (Шугар Л., Баноци Й., Рац И. ва б., 1980; Фицпатрик Т. с соавт., 1999).

Пейтц-Егерс-Турен синдромига чалинган беморларнинг аксариятида ошқозон-ичак полипозини аниқланади. Ушбу полипларни ёмон сифатли ўсмага айланиш эҳтимоллиги мавжуд.

Кўпчилик беморлар қорин соҳасидаги оғриққа шикоят қиладилар. Полипоз ўсмалар ривожланиши оқибатида ошқозон-ичак шиллик қаватларидан қон кетиши оқибатида анемия ривожланиши мумкин. Шу сабаб лабларида ва оғзида пигментли доғлари бор бўлган беморларни гастроэнтеролог кўригидан ўтказиш, полипоз бор-йўқлигини аниқлаш лозим. Шунингдек, қоннинг умумий таҳлилини ўтказиб, эритроцитлар сони ва гемоглобин миқдорини аниқлаш зарур. Бундан ташқари, нажасни яширин қон кетишга текшириш (**Гваяк синдроми**) керак бўлади. Мазкур тадбирлар жиддий асоратларнинг ривожланишини олдини олади. Ўз вақтида аниқланмаган ёмон сифатли ўсма беморнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

Оғиз бўшлиғи ва лабларда эрта болалик давридаёқ пайдо бўлган пигментли доғлар йиллар ўтиши билан секин-аста кўпайиб боради. Аввалига доғлар тўқ сариқ тусда, сўнгра жигарранг, йиллар ўтган сари қорайиб, лабда ва лунжларда қоп-қора пигментли доғлар кузатилади.

Кейинчалик лентиго лабнинг ички юзасида, милкларда ва тилда пайдо бўлиши мумкин. Доғларнинг диаметри 2-5 мм, айлана ёки овал, баъзан айлана-овал шаклда бўлиб, беморларни безовта қилмайди, оғримайди, кичимайди.

Баъзи беморлар оғиз шиллик қаватидаги пигментли доғларни

пайқамасликлари мумкин. Оғиз бўшлиғини кўздан кечирган стоматолог бун тасодифан аниқлайди. Бундай ҳолларда ошқозон-ичак йўлларида полиплар бор-йўқлигини аниқлаш зарур.

Айрим ҳолларда лентигиноз доғлар юз терисида, кафтларда ва оёқ остида жойлашган бўлиши мумкин. Жуда кам ҳолларда бурун терисида, ковокларда, қўл бармоқларида учрайди. Бундай беморларнинг оғиз бурчакларида папилломалар кузатилади.

Таъкидлаш лозимки, лентиго меланоцит хужайраларининг бир жойда тўпланиши оқибатида ҳосил бўлади. Уларни пигментли невуслардан (меланоцитар невуслардан) фарқлаш зарур. Лентигони ҳосил қилган меланоцитларни бир неча ўсимталари бўлиб, цитоплазмасида меланин пигменти кўп миқдорда бўлади. Пигментли невуслар эса невус хужайраларидан иборат. Невус хужайраларини меланоцитлар сингари ўсимталари бўлмайди. Аммо цитоплазмаси меланин пигменти билан лик тўлган бўлади. Ушбу киёсий ташхиллаш гистологик йўл билан аниқланади.

Пейтц-Егерс-Турен синдромида тирноқлар ҳам шикастланиши мумкин. Тирноқ пластинкаларининг юзасида гиперпигментли чизиклар кузатилади. Шунингдек, тирноқ жойлашган тўқима гиперпигментацияга учрайди.

**Даволаш.** Агар ичакларда полиплар топилмаса, пигментли доғларни даволаш шарт эмас. Бор бўлса, ошқозон-ичак полипларини жарроҳлик йўли билан (колэктомия) олиб ташлаш зарур. Акс ҳолда, ичаклардан қон кетиши ёки ёмон сифатли ўсма ривожланиши мумкин.

## 6. Пуфакли эпидермолиз (туғма пўрсилдоқ)

Ирсиятга алоқадор касаллик. Шифокорлик амалиётида кам учрайди. Асосий белгиси пуфак ҳисобланади. Тошмалар тери ва шиллик қаватларнинг жароҳат етказилган жойларида ҳосил бўлади.

Туғма пўрсилдоқнинг сабаби аниқланмаган. Ҳозирги кунда илгари сурилган турли ғоялар (концепциялар) – эндокрин, инфекцион, ферментатив ва биохимик назариялар ҳанузгача ўз исботини топган эмас.

Экологик муҳитнинг йил сайин ўзгариб бораётганлиги, натижада янги ва янги мутациялар (генлар ўзгариши) содир бўлаётгани, янги патологик генлар ва янги ирсий касалликларнинг келиб

чиқаётгани, буларнинг барчаси пуфакли эпидермолизга жавоб берувчи генлар структурасига таъсир этиши табиий.

Маълум бир оила учун туғма пўрсилдоқни фақат бир тури (ауто-сом-доминант ёки аутосом-рецессив) хос эканлиги аниқланган. Масалан, касалликнинг оддий шакли аутосом-доминант йўл билан ўтса, полидиспластик ва летал шакли аутосом-рецессив йўл билан ўтади.

Пуфакли эпидермолизнинг клиник турлари ичида фақат учтасида – оддий, полидиспластик, летал шаклларида оғиз шиллик қавати шикастланади.

Касалликнинг **оддий шакли** полидиспластик шаклига нисбатан кўпроқ учрайди – ҳар 50 000 туғилган гўдакка битта бемор бола тўғри келади. Бунда оғиз шиллик қаватининг лунжлар соҳаси кўпроқ шикастланади. Ҳосил бўладиган пуфакларнинг пардаси таранг, яллиғланиш суюқлиги билан лик тўлган. Пуфак суюқлиги сероз ёки геморрагик характерга эга бўлиб, оғиз эпителий қаватининг шикастланган соҳаларида учрайди.

Шикастланиш кўпинча қўпол ва қаттиқ овқатлар истеъмол қилган пайтларда содир бўлади ёки ногаҳон оғиз шиллик қаватини тишлаб олиш оқибатида, шунингдек, стоматологик муолажалар ўтказилаётган вақтда содир бўлади. Қисқаси, оғиз бўшлигининг барча травматик шикастланишлари пуфак ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин.

Туғма пўрсилдоқда пуфаклар атрофидаги шиллик қават яллиғланмайди, соғлом кўринишга эга бўлади. Пуфаклар ўрнида қолган эрозиялар қисқа муддат ичида битади, ўрнида из ёки чандик қолдирмайди. Пуфаклар оғриқ билан кечмайди, вақти-вақти билан тошиб туради.

Касалликнинг мазкур шакли беморларнинг эрта болалик даврида бошланиб, жинсий балоғат даврида патологик жараён фаоллиги сусаяди.

Туғма пўрсилдоққа чалинган беморларда акантолиз кузатила-майди, Никольский белгиси манфий. Шу сабаб уни пемфигусдан фарқлаш осон кечади. Қолаверса, чин (акантолитик) пўрсилдоқ болаларда учрамайди.

Пуфакли эпидермолизнинг **полидиспластик шакли** оддий шаклига нисбатан кам учрайди – ҳар 300 000 янги туғилган чақалоқдан биттасида кузатилади. Патологик ген аутосом-рецессив йўл билан ўтади.

Бундай беморларда оғиз шиллик қавати ва томоқ кўпроқ ши-кастланади.

Чакалоқ туғилгандан сўнг энди эма бошлагач, оғиз шиллик қаватида биринчи пуфаклар пайдо бўлади, яъни эмизиш жараёнида содир бўладиган арзимас китикланишлар ҳам пуфак пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Пуфакли тошмалар энг аввал тил юзасида ҳосил бўлади. Пуфак ва эрозиялар битгач, ўрнида чандиқ қолади. Чандиқлар тил шаклини ўзгаришига, деформациясига сабаб бўлади. Тилдаги бурмалар ва чўзинчоқ чандиқлар оқибатида гўдак оғзини эркин оча олмайди, кўкрак олиши (эмиши) қийинлашади.

Қатор болаларда чандиқланиш жараёни билан бирга мугузланувчи ўчоқлар ҳосил бўлиб, гўдакнинг аҳволи оғирлашади. Боз устига, чандиқланиш ва мугузланиш замирида янги пуфаклар ҳосил бўла бошлайди. Пуфаклар ясси шаклда, сероз ёки геморрагик суюқлик билан тўлган, пуфак қобиғи (пардаси) қалин, осон битмайди.

Кўпинча пуфак қобиқларига фибриноз суюқлик ёпишиб, қота бошлайди, қаттиқланиш аста-секин кучаяди. Қобиқ кўчирилганда, остида юзаси қип-қизил эрозия ўчоғи кўзга ташланади. Баъзан эрозия юзасидан қон оқиб, оғриқли яралар ҳосил бўлиши мумкин. Яралар битгач, ўрнида қолган чандиқлар тил шаклини баттар ўзгартиради, қалинлашади, қимирлаганда оғрийди, натижада, тилнинг харакати қийинлашади.

Шунга ўхшаш жараён томоқ ва қизил ўнгачда ҳам кузатилиши мумкин.

Туғма пўрсилдоқ бир текис кечмайди. Касалликнинг фаоллиги эрта болалик даврида ва 12-15 ёшлар орасида кузатилади.

Пуфакли эпидермолизга чалинган беморларнинг аксариятида юқорига ва пастки жағлар аномалияси кузатилади. Ушбу жараён тишларнинг сони ва шаклига таъсир кўрсатади. Оғизни кўздан кечирган шифокор қийшиқ-мийшиқ ва кам сонли тишларнинг гувоҳи бўлади.

Туғма пўрсилдоқни чин пўрсилдоқдан ва пемфигоидлардан фарқлашда ёрдам берадиган белгилар бир талай. Оғиз шиллик қаватида кузатиладиган турли чандиқлар, тошмалар ўрнида қолган атрофия ўчоқлари, беморнинг ёши (гўдақлик, эрта болалик, ўсмирлик давлари), терида кузатиладиган пуфакли-чандиқли тошмалар, сочнинг куриши ва тўкилиши, тирноқлар деформаци-

яси ва бошқалар қиёсий ташхислашда диагностик аҳамият касб этувчи белгилар сирасига киради.

Пуфакли эпидермолизнинг **летал шакли** аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Касаллик белгилари энди туғилган чакалоқ ҳаётининг биринчи соатларидаёқ намоён бўлади. Терининг эпидермис қавати катта майдонлар ҳосил қилиб кўча бошлайди. Эпителиал ҳужайраларнинг кўчиши арзимаган таъсирлагичлар таъсирида, ҳатто гўдакни ўраб-чилмаётган пайтда ҳам содир бўлади. Шунингдек, доя ёки онанинг қўли теккан жойлар териси қисқа муддат ичида кўчиб тушади.

Шиллик қават юзасидаги пуфаклар ва эрозияларнинг бир-бирлари билан кўшилиб кетиши оқибатида кенгбар майдонлар ҳосил бўладики, шиллик пардада эпителий қавати йўқдек гўё.

Оғиздаги оғриқли жароҳатлар туфайли гўдак эма олмайди, аҳволи соат сайин оғирлаша боради.

Бемор чакалоқ ўзининг ўта қисқа ҳаётининг биринчи кунларидаёқ узоғи билан бир ой ичида нобуд бўлади.

**Даволаш.** Туғма пўрсилдоққа чалинган болалар педиатр, стоматолог ва дерматолог ҳамкорлигида даволанади.

Бунда глюкокортикоид гормонлар (преднизон) ва антибиотиклар (тетрациклин ва цефалоспоринлар гуруҳи) кенг қўлланилади. Иммуни тизим фаолиятни яхшилаш мақсадида левамизол, изопринозин, ликопид каби дори воситалари буюрилади.

Витаминлардан аскорбин кислотаси, шунингдек, рутин, пангамат кальций, пантотенат кальций қўлланилади.

Оғиз бўшлиғи узлуксиз санация қилиниши лозим. Энг муҳими, тери ва бошқа тўқималарни барча турдаги шикастланишлардан сақлаш талаб этилади.

## **ДАРЪЕ КАСАЛЛИГИ (ФОЛЛИКУЛЯР ДИСКЕРАТОЗ)**

Касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Биринчи белгилари эрта болалик давридаёқ намоён бўлади.

Дерматознинг келиб чиқишида А витаминининг тақчиллиги муҳим роль ўйнайди. Ретинол тақчиллиги ген мутациясини тезлаштиради, натижада яширин кечаётган патологик геннинг намоён бўлиши учун қулай шароит яратилади.

Қатор муаллифлар Даръе касаллигини номаълум геннинг туғма аномалияси деб ҳисоблайдилар (Ю.К.Скрипкин ва б., 1983).

Ушбу касалликда тошма элементлари (асосан, папулалар) симметрик жойлашган, уларнинг аксарияти қизғиш, сариқ ёки жигарранг тусда, кичиги тарикдай, каттаси нўхатдек келади. Тугунчаларнинг кўпчилиги кулранг қалоклар билан ёки қаттиқ консистенцияли кипиклар билан қопланган бўлади. Қалоклар кўчирилганда, унинг марказий қисмида намли ва чуқур эрозия кўзга ташланади.

Папулалар, дастлаб, фолликуляр характерга эга бўлади, яъни тугунчаларнинг ўрта қисмидан соч фолликуласи чиқиб туради (фолликуляр дискератоз номини ўшандан олган). Кейинчалик тугунчалар бир-бирлари билан қўшилиб, пилакчалар ҳосил қилади. Пилакчалар юзасида пуфак ва пуфакчалар ҳосил бўлиши мумкин. Шунингдек, пилакчалар ёрилиши ёки вегетацияга учраши мумкин.

Терида кузатиладиган тошма элементларидан ташқари оғиз шиллик қаватида ўзгаришлар кузатилади, айниқса, қаттиқ танглай шикастланади. Аниқроғи, шиллик қават сатҳида кенгбар юзали тугунчалар ҳосил бўлади. Улар кулранг ёки оқимтир тусда, қаттиқ консистенцияга эга. Аксарият тугунчаларнинг ўлчами тарикдай, ўртаси киндиксимон чуқур. Тошмалар гуруҳ бўлиб жойлашган бўлиши мумкин ёки тартибсиз жойлашади.

Папулалар майдонча ҳосил қилиб жойлашганида лейкоплакиени эслатади ёки тўрсимон манзара ҳосил қилиб, қизил ясси темирлаткига ўхшаб кетади. Шу сабаб Дарье касаллигини бу икки касалликдан фарқлаш лозим. Хасталикни қиёсий ташхислашда терида кузатиладиган бошқа специфик белгилар ёрдам беради. Диагностик чигалликлар вужудга келганда, гистологик текширув ўтказилиши лозим. Шиллик қаватдан кесиб олинган биоматериалда дискератоз жараёни аниқланади.

**Даволаш.** Беморларга А ва Е витаминлари узоқ муддат (ойлаб) берилади. Шунингдек, аскорбин кислотаси, пиридоксин буюрилади.

Бугунги даврда Дарье касаллигини даволашда ретиноидлар (третиноин, изотретиноин ва б.) кенг қўлланилмоқда. Ушбу препаратлар суткасига 0,5-2,0 мг\кг дан 15-20 ҳафта давомида берилади. Таркибида А, Е витаминлар ва ретиноидлар бўлган малҳамлар оғиз шиллик қаватига суртилади. Пуфаклар ва эрозиялар кузатилганда антисептик эритмалар (хлоргексидин) қўлланилади.

## ЎСМАЛАР

Ўсмалар, асосан, 2 гуруҳга: яхши сифатли ва ёмон сифатли ўсмаларга бўлинади.

Яхши сифатли ўсмаларга папилломалар, фибромалар, липомалар, ангиомалар киради. Невуслар ҳам яхши сифатли ўсмалардир. Зеро, невуслар табиатан яхши сифатли ўсмалардан фарқ қилмайди. Гистологик жиҳатдан улар невуслар хужайраларидан иборат, холос.

Ёмон сифатли ўсмаларга ясси хужайрали саратон, базалиома ва меланомалар киради.

Булардан ташқари, ўсма олди касалликлари (ҳолатлари) мавжудки, бу гуруҳ клиник жиҳатдан турли тумандир.

Қуйида биз 1970 йилда А.Л.Машкиллейсон томонидан таклиф қилинган оғиз бўшлиғи шиллик қавати ўсма олди касалликларининг таснифини (классификациясини) баён этмоқдамиз. Ушбу тасниф 1976 йилда тиббиёт жамиятининг бош ва бўйин ўсмаларини ўрганиш бўйича Бутуниттифоқ Қўмитаси томонидан ўзгаришлар киритилган ҳолда тасдиқланган.

### **Оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг саратон олди касалликлари.**

А. Ёмон сифатли ўсмага айланиш хавфи юқори бўлган (облигат) касалликлар:

Боуэн касаллиги.

Б. Ёмон сифатли ўсмага айланиш хавфи паст бўлган (факультатив) касалликлар:

- 1) лейкоплакиялар;
- 2) папилломатоз;
- 3) қизил ясси темирлатки ва қизил югурукнинг эрозив-яралли ва гиперкератотик шакллари;
- 4) нур билан даволаш оқибатида ривожланадиган стоматит.

### **Лаб қизил ҳошиясининг саратон олди касалликлари**

А. Ёмон сифатли ўсмага айланиш хавфи юқори (облигат) касалликлар:

- 1) сўгалсимон саратон олди касаллиги;
- 2) чегараланган саратон олди гиперкератози;
- 3) Манганотининг абразив преқанкроз хейлити.



Б. Ёмон сифатли ўсмага айланиш хавфи паст (факультатив) касалликлар:

- 1) лейкоплакия;
- 2) кератоакантома;
- 3) тери шохи;
- 4) мугузланувчи папиллома;
- 5) қизил ясси темиратки ва қизил югурукнинг эрозив-яралли ва гиперкератотик шакллари;
- 6) нур билан даволаш оқибатида ривожланадиган хейлит.

## **ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ВА ЛАБНИНГ ЯХШИ СИФАТЛИ ЎСМАЛАРИ**

### **1. Папилломалар**

Оғиз шиллик қаватида кўп учрайдиган яхши сифатли ўсмалардан бири папилломалардир. Улар эпителий хужайраларининг патологик гиперплазияси оқибатида ривожланади.

Болаларда ва катталарда бирдек кузатилади. Аёлларда эркакларга нисбатан кўп учрайди.

Папилломалар эпителий қаватининг сўрғичсимон ўсимталари кўринишида намоён бўлади ва оғиз бўшлиғининг исталган соҳасида учраши мумкин. Кўпинча тилда, қаттиқ танглайда, лунжларда кузатилади.

Лупа ёрдамида кўздан кечирилганда, патологик ўчоқлар юзасида кўзикоринсимон ёки айлана шаклидаги ўсимталар кўзга ташланади. Кўпинча уларнинг оёқчалари мавжуд бўлиб, шиллик қават сатҳига маҳкам ўрнашиб олади. Оёқчалари йўқ ўсимталарнинг асоси кенг, ярим шарсимон шаклда, шу сабаб тугунчага ўхшайди ва шиллик парда юзасидан яққол бўртиб чиқиб туради.

Папилломаларнинг ўлчами турлича, диаметри 1 мм дан 20 мм гача. Кўп сонли ёки катта ўлчамли папилломалар ўзи жойлашган аъзонинг функциясини бузилишига олиб келади. Тил илдизи ва орқасида жойлашган папиллома овқат луқмасининг ўтишига тўсқинлик қилади. Бундай беморларда товуш чиқариш жараёни (фонация) бузилади.

Ўсманинг юзаси, одатда, ғадир-будур, лупа ёрдамида кўздан кечирилганда, сўғалга ёки майда бошокқа ўхшайди. Айрим ҳолларда бурмасимон юзали папилломалар ҳам учраб туради.

Баъзи беморларда папилломанинг юзаси ва ранги шиллик

қаватдан фарқ қилмайди. Бундай ҳолларда уни фибромадан фарқлаш қийин кечади.

Умуман олганда, папилломанинг ранги мугузланиш жараёнининг даражасига боғлиқ. Яхши мугузланган папилломанинг ранги оқимтир ёки кулранг, лейкоплакияга жуда ўхшаб кетади. Шу сабаб бўлса керак, баъзи муаллифлар папиллома оғиз шиллиқ қаватини лейкоплакияга учраган соҳасида ривожланади деб ҳисоблайдилар.

Таъкидлаш лозимки, папилломалар лабнинг қизил ҳошиясида кўп кузатилади ва қатор беморларда малигинизацияга учрайди (ёмон сифатли ўсмага айланади). Бунинг асосий сабаби лабнинг тинимсиз қитикланишидир. Бу ўринда мугузланувчи папилломалар саратон олди касалликлари қаторига киритилишини эслатиш жоиз.

Оғиз бўшлиғида кўп сонли папилломалар ҳам учрайдики, бу ҳолат **папилломатоз** номини олган.

Папилломатоз энг аввало турли травматик шикастланишлар ва қитикланишлар оқибатида юзага келади. Шунингдек, сурункали яллиғланиш жараёнининг асорати сифатида намоён бўлиши мумкин. Ниҳоят, папилломатоз чин ўсма бўлиши ҳам мумкин.

Е.В.Боровский, А.Л.Машкиллейсон (1984) папилломатознинг куйидаги турларини эътироф этадилар:

1. Турли табиатга эга бўлган реактив папилломатозлар. Жумладан никотин, таъсирида танглай соҳасида юзага келадиган папилломатозни баъзи муаллифлар реактив папилломатоз гуруҳига киритмоқда.

а) қаттиқ танглай ва алвеоляр ўсимталарнинг яллиғланувчи папилляр гиперплазияси.

Папилломатознинг ушбу тури ечиладиган протезлардан узоқ муддат фойдаланган шахсларда кузатилади. Бунда оғиз шиллиқ қавати ўчоқли ёки диффуз кўринишда шикастланиб, сўргичсимон ўсимталар турли кўринишга эга бўлади;

б) лунж, лаб ва тил шиллиқ қаватларининг травматик папилломатози.

Папилломатозни ушбу тури ўчоқли ва узоқ муддат травматик шикастланишлар оқибатида юзага келади. Бу ҳол нотўғри тайёрланган протезлардан фойдаланганда, шиллиқ қават кўпол пломбалар билан сурункали қитикланганда кузатилади. Шунингдек, “ақл” тиши лунж томон ўсиб, шиллиқ пардани узлуксиз қитиклаши оқибатида ҳам папилломатоз ўсимталар ривожланиши мумкин. Мазкур соҳаларда бир неча папилломатоз ўсимталар кўзга ташла-

надики, улар диаметри 0,5 см гача бўлган кенгбар асосда жойлашган бўлади, ранги эса шиллик қават рангидан фарқ қилмайди;

в) тилнинг ромбсимсон папилломатози.

Папилломатознинг мазкур тури ромбсимон глоссит замирида юзага келади. Тил юзаси ғадир-будур, ўсмасимон кўринишга эга бўлиб, пайпаслаб кўрганда, қаттиқ консистенцияга эга бўлади. Патологик ўчоқнинг марказида мугузланиш ўта ривожланган бўлиши мумкин.

2. Неопластик табиатга эга бўлган папилломатозлар (ҳақиқий ўсмалар, ҳақиқий папилломатозлар).

Чин ўсмаларга хос бўлган папилломатозлар кўпинча лунж шиллик қаватида кузатилади. Бундай папилломатоз ўсмалар сўғал сифат, қаттиқ, гулқарамга ўхшаб ўсадиган, юзаси оқимтир тусда, шохланувчи бўлади.

Неопластик табиатли папилломатоз амалиётда кам учрайди. Улар ретромоляр соҳада жойлашган бўлиб, ёмон сифатли ўсмага айланишга мойил бўлади.

Папилломанинг оёқчалари мавжуд бўлса, ташхис қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Оёқлари йўқ, кенг асосли папилломаларни фиброма, полип ва бошқа турдаги яхши сифатли ўсмалардан фарқлашга тўғри келади. Бундай диагностик чигал ҳолларда фақат гистологик текширувлар ёрдам беради.

Гемангиомалар билан қиёсий ташхислашда ўсмани рангига эътибор қаратиш лозим. Қизил ёки қизғиш тусли тез катталашадиган ва қонайдиган ўсма кўпинча гемангиома бўлиб чиқади. Қолаверса, қон томирларидан ривожланадиган ўсма гоҳ катталашиб, гоҳо кичиклашиб туради.

**Даволаш.** Папилломалар жарроҳлик йўли билан олиб ташланади. Ҳозирги кунда лазер нурлари ёрдамида куйдириш, олиб ташлаш кенг қўлланилмоқда.

Реактив папилломатозда энг аввало шиллик қаватни қитиқловчи (шикастловчи) омилларни бартараф этиш лозим. Шундан сўнг ўсмани олиб ташлаш мақсадга мувофиқдир.

## 2. Оғиз бўшлиғи фибромаси

Тери ва шиллик қаватнинг бириктирувчи тўқима элементларидан (дерма қаватидан) ривожланадиган яхши сифатли ўсма фибромадир.

Катта ёшли кишиларда ва болаларда бир хил учрайди.

Фиброма оғиз шиллиқ қаватининг лунжлар соҳасида, юқорига ва пастки тишларнинг жипслашадиган жойида кўпроқ кузатилади.

Фиброманинг консистенцияси папилломага нисбатан каттиқроқ, баъзан юмшоқ бўлиши ҳам мумкин. Ранги пушти ёки сарғиш, ўсма остида оёқчалари мавжуд ёки кенгбар асосга эга бўлади.

Фиброма папилломага нисбатан анча секин ўсади, узоқ муддат (бир неча ойдан бир неча йилгача) сақланиб туради. Одатда, беморларни безовга қилмайди, оғримайди, қичимайди. Бундай ўсмалар овқат истеъмол қилинган пайтда жароҳатланиб туради. Ана ўшандай ҳолларда ачиши, оғриши мумкин. Жароҳатланган ўсманинг юзаси қизил ёки қирмизи тусда.

Баъзан ўсма шохланади. Шохланаётган ўсманинг юзаси кулранг қалоқлар билан копланган бўлиши мумкин. Буни ҳамма вақт пайқаб бўлмайди. Бунинг учун ўсма юзасини куриқ пахта билан артиб кўриш зарур.

Фиброма баъзи беморларда папилломани ёки папилломатозни эслатади. Баъзан гемангиомадан фарқлашга тўғри келади.

Айрим ҳолларда фиброма давосиз сўрилиб кетиши мумкин.

**Даволаш.** Оёқчали фибромалар, одатда жарроҳлик йўли билан кесиб ташланади. Кенгбар асосли фибромалар криодиструкция ёки электрокоагуляция қилинади.

### 3. Ангиомалар

Ангиомалар артерия, вена ва лимфа томирларидан ривожланувчи яхши сифатли ўсмалардир. Бу турдаги ўсмалар 60-80 % ҳолларда лаблар ва оғиз бўшлиғида учрайди.

Ангиомаларнинг, асосан тури мавжуд:

а) гемангиома – артерия ва вена томирлари, шунингдек, капиллярларни ташкил этувчи хужайралардан ривожланувчи ўсма;

б) лимангиома–лимфа томирларини ташкил этувчи хужайралардан келиб чиқувчи ўсма.

**А. Гемангиомалар** лимфангиомаларга нисбатан кўп учрайди. Ўсманинг ўлчами ва ташқи кўриниши қон томирларининг турига ва катталигига боғлиқ.

Гемангиомаларни уч тури тафовут этилади: оддий (капилляр), тармоқланувчи (куртакланувчи) ғовак (ғорсимон).

**Оддий (капилляр) гемангиома** доғ ёки тугун кўринишида намоён бўлади. Бу тур тошма элементларининг ранги қизил ёки қирмизи-кўк, сон жихатидан битта-иккита, баъзан оғиз бўшлиғини бутун бир қисмини эгаллаб олиши мумкин. Ўсмалар баъзи беморларда шиллиқ қават бағрига чуқур ботиб кирса, баъзан юзакки жойлашади. Кўпчилик ҳолларда шиллиқ қават, шунингдек, шиллиқ ости қавати бирваракай шикастланади. Баъзан ўсма мушак қавати, ҳатто жағ суягигача чуқур кириб боради. Бундай ҳолларда мазкур аъзо ёки аъзоларнинг гиперплазияси кузатилади. Бу ҳол камида функционал ўзгаришларни келтириб чиқаради. Жумладан, жағларнинг ҳаракати – очилиб-ёпилиши, тилнинг буралиши қийинлашади. Бу ҳол оғиз шиллиқ пардасини осон шикастланишига, тез-тез қон кетишига олиб келиши мумкин.

Оддий гемангиома жадаллик билан ўсади, атрофидаги тўқималарни бирин-кетин шикастлай бошлайди. Айниқса, болаларда қисқа муддат ичида катталашади. Айрим ҳолларда жаррохлик амалиёти ўтказилишига қарамасдан қайталаниши мумкин.

**Куртакланувчи (рацемоз) гемангиома**, асосан, тугун кўринишида намоён бўлади. Пайпаслаб кўрганда юмшоқ консистенцияли, атрофидаги тўқималарнинг шишиши ва катталашиши билан кечади.

Қиёсий ташхислашда асқотадиган жихати шундан иборатки, ўсма юрак қисқариши тезлигига мос ва синхрон равишда пульсация беради, яъни ритмик равишда катталашиб-кичрайиб туради.

Ўсма “куртакланувчи” деб ном олишига сабаб артериал ва веноз қон томирларидан иборат бўлган ушбу ўсма тери остидаги қон томирлари гулдастаси кўринишида қизил-кўк тусда кўзга ташланади.

**Ғовак (ғорсимон) гемангиома.** Ушбу ўсманинг хусусияти уни оғиз шиллиқ қаватига қанчалик чуқур кириб борганига ва катталигига боғлиқ. Ўсма бир неча ғорсимон бўшлиқлардан иборат бўлиб, бириктирувчи тўқимадан иборат бўлган деворлари билан бир-биридан ажралиб туради. Ғоваклар қон билан тўлган, бўшлиқларнинг шакли ва катталиги турлича, тўқима суюқлиги бир ғордан иккинчисига ўтиб туради.

Ғовак гемангиома юмшоқ-эластик консистенцияга эга бўлган тугундир. Ранги тўқ қизил ёки кўкимтир, ўсма шиллиқ қават бағрига чуқур кириб борганида ҳам рангини ўзгартирмайди. Бо-

сиб кўрганда, ўсманинг ўлчами кичраяди, бемор бошини экканида ўсма шардай шишиб катталашади (“сиқилиш” ва “тўлалик” белгилари).

Форсимон гемангиоманинг ривожланиши оқибатида ўсма жойлашган аъзо катталашади. Масалан, тилда жойлашган ангиома макроглоссияга сабаб бўлади. Натижада сўзларни талаффуз этиш, овқат лукмасини ўтиши қийинлашади, ўсма жойлашган жой тез-тез қонаб туради.

Иккиламчи инфекция ривожланса, функционал ўзгаришлар жадаллашади. Гемангиомани қоплаб олган шиллик қаватда папилломатоз ўсишлар авж олади.

Айрим ҳолларда ғовак гемангиома варикоз касаллиги ва телеангиэктатик невус билан бирга учрайди.

Баъзан аралаш гемангиомалар ҳам учрайди. Яъни ангиомалар бошқа турдаги ўсмалар билан бирга ривожланиши мумкин. Бунга фиброангиома, нейроангиомалар мисол бўла олади.

**Даволашда**, асосан, жарроҳлик усуллари қўлланилади. Гемангиомани тури, тарқалиш даражасига қараб турли амалиётлар бажарилади. Ўсмани қон билан таъминлаб турган томирларни боғлаш, ўсма жойлашган жойни тикиб ташлаш, гемангиомани кесиб олиш мазкур муолажалар сирасига киради.

Айрим ҳолларда кортикостероид препаратлар берилади. Уларни кўпинча оғиз орқали катта дозада (микдорда) юбориш тавсия этилади.

## **ПИОГЕН (ЙИРИНГЛИ) ГРАНУЛЁМА**

Ҳозирги кунда пиоген гранулёма яхши сифатли ўсмалар қаторига киритилиб, уни гемангиомани иккиламчи инфекция билан қўшилган тури деб ҳисоблашмоқда.

Йирингли гранулёма тери ва шиллик қаватларнинг жароҳат етказилган соҳасида учрайди. Кўпинча лабнинг қизил ҳошиясида ва тил остида кузатилади.

Одатда, ўсма бир дона, атроф тўқимада ўткир яллиғланиш белгилари кузатилмайди. Турли ўлчамли (кичиги нўхатдай, каттаси урикдай) тугунчанинг консистенцияси юмшоқ, тўқ қизил рангли, оёқчалари билан эпителий қавати ва бириктирувчи тўқимага маҳкам ўрнашган бўлади.

Дастлаб жароҳат етказилган жойда эрозия ўчоғи ҳосил бўлади.

Сўнгра юзаки нуқсон чуқурлашиб, ярага айланади. Ундан йиринг ва қон аралаш суоқлик ажралиб туради. Кейинчалик ўша жойда тугун ҳосил бўлади. Ушбу ўсмасимон элемент оёқсиз ва оёқли бўлиши мумкин. Оёқлари йўқ пиоген гранулёма папилломага ёки кератоакантомага ўхшайди. Ўсманинг юзаси нотекис ёки сўрғичсимон бўлади.

**Даволаш.** Кўпинча жарроҳлик йўли билан олиб ташланади.

Оғиз антисептик эритмалар билан мунтазам чайиб турилиши лозим.

**В. Лимфангиома** лимфа томирлари (капиллярлари) замирида ривожланадиган яхши сифатли ўсма.

Лимфангиома аксарият ҳолларда юмшоқ эластик консистенцияга эга бўлган тугундир.

Ўсма тарқалган ҳолда ривожланиб, ўзи жойлашган аъзонинг катталашишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, оғиз шиллик қаватида гуруҳ бўлиб жойлашган пуфакчалардан иборат майдонча ҳосил қилади. Баъзан тугун кўринишида намоён бўлиши мумкин. Бундай тугунлар айлана шаклида, пайпаслаб кўрганда, қаттиқ, кўпинча шиллик қаватга чуқур жойлашади.

Лимфангиома тил юзасида кўп учрайди.

Энди ривожланаётган ўсманинг юзаси ғадир-будур, папилломатоз ва фиброматоз ўсимталар билан қопланган бўлади.

Лимфангиомага хос белгилардан бири – ўсма юзасида донатор тугунчалар кузатилади. Тугунчалар қизил, пушти, сариқ рангда бўлиши мумкин. Аксарият ҳолларда тугунчалар донатор, бир-бирларидан ариқчалар ёрдамида ажралиб туради.

Тил сатҳида жойлашган лимфангиома яллиғланганда, тил катталашади (макроглоссия), оғиз бўшлиғига сиғмай қолади. Бундан ташқари, тил юзасида ёриқлар ва экскориация излари пайдо бўлади. Тилнинг ён юзаларида тишларнинг излари қолади, қалоқлар ҳосил бўлади. Бундай беморларнинг овқатланиши қийинлашади, беморнинг нутқи ўзгаради.

Яллиғланиш жараёни кўпчилик беморларда ўсма бағрида фиброз тўқима ҳосил бўлишига олиб келади. Шу сабабдан яллиғланиш сусайгандан сўнг ҳам тил ўлчами кичиклашмайди. Бу ҳол, айниқса, болаларда яққол намоён бўлади, жараён охир-оқибатда жағ деформациясига олиб келади.

Тилда лимфангиомани чегараланган шакллари ҳам учрайди.

Бу кистоз тошмалар кўринишида намоён бўлади. Кистоз лимфангиома юмшоқ консистенцияга эга бўлади. Бунда ўсмани қоплаб турган шиллик қават ўзгармайди, яллиғланиш белгилари кузатилмайди.

Лимфангиома лабларда ҳам учрайди. Лабларнинг шикастланиши диффуз характерга эга бўлиб, макрохейлияга сабаб бўлади. Кўпинча юқориги лаб катталашади. Бундай беморларда лаб ўлчами катталашганига қарамасдан унинг қизил ҳошияси ва тери шикастланмайди. Мазкур клиник манзара Квинке шишини эслатади. Бу эса диагностикани чигаллаштиради. Лабни кўздан кечирган шифокор қалин ва катта лабнинг гувоҳи бўлади-ю, аммо лимфангиомани пайқамайди.

Бошқа ҳолларда лабнинг диффуз катталаниши кузатилади. Инфильтрация замирида қизғиш ва кўкимтир тугунларни кўриш мумкин. Тугунлар каттик консистенцияли, одатда, оғримайди. Патологик ўчоқ соҳасида телеангиэктазиялар, ўсимталар кўзга ташланади. Улар қизил ёки пушти ранг, яллиғланиш белгиларини бемалол кўриш мумкин.

Қатор беморларда яллиғланган ўсма юзасида папилломатоз ўсимталарни кўриш мумкин. Мазкур жараён фиброз тўқиманинг ривожланишига олиб келади, натижада, лаб багтар катталашади. Агар фиброз жараён лимфастазга олиб келса, лаб жуда катталашади – макрохейлия яққол намоён бўлади.

Таъкидлаш жоизки, фиброз тўқима ҳисобига катталашган лаб яллиғланиш жараёни бартараф этилгандан сўнг ҳам ўз ҳажмини ўзгартирмайди, катталигича қолаверади.

Тил лимфангиомасини глосситнинг барча турлари билан ва бошқа макроглоссиялар билан қиёсий ташхислаш лозим.

**Даволаш.** Лимфангиомаларни даволашда, кўпинча, жарроҳлик амалиёти бажарилади. Айниқса, ўсманинг чегараланган шаклида йирингли ўчоқлар кесиб олиб ташланади.

Тилнинг диффуз шикастланишида Евдокимов усули қўлланилади. Бунда тил шиллик қавати пайпоқ сифатида ечиб олиниб, ўсма тўқимаси кесиб ташланади.

Ҳозирги кунда лимфангиомаларни даволашда лазер нурларидан кенг фойдаланилмоқда.



#### 4. Невуслар

Тери ва шиллиқ қаватларда учрайдиган яхши сифатли ўсмалардан бир гуруҳини невуслар ташкил этади.

Невуслар оғиз шиллиқ қаватида ва лабларда кам кузатилса-да, диагностик нуқтаи назардан ва қиёсий ташхислашда муҳим ҳисобланади.

Невуслар орасида кўп учрайдигани гемангиомалар ва лимфангиомалардир. Юқорида мазкур яхши сифатли ўсмалар қисқача баён этилди.

Булардан ташқари, қатор синдромларда невуслар мазкур хасталикларнинг белгиси сифатида намоён бўлади. Бунга Маффуччи синдроми, Стерж-Вебер синдроми ва Олбрайт синдромлари мисол бўла олади.

Шифокор-стоматологлар ушбу хасталиклар ҳақида тушунчага эга бўлишлари лозим.

**Маффуччи синдромида** тарқоқ ва асимметрик жойлашган суяклар хондроматози оғиз шиллиқ қавати ва терининг кўп сонли гемангиомаси билан бирга учрайди. Шунингдек, бемор терисида депигментли доғ (витилиго) кузатилади.

**Стерж-Вебер синдромида** юз соҳаси ва бош терисида алангаланувчи неvus (naevus flammeus) кузатилиши билан бир қаторда лаблар, оғиз шиллиқ пардаси ва милкларда ангиоматоз ўзгаришлар кузатилади. Шунингдек, мазкур синдромда туғма глаукома, гидрофтальмия ва эпилепсияга ўхшаш тутқаноқлар кузатилиши мумкин.

**Олбрайт синдромида** оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган пигментли доғлардан ташқари тери гиперпигментацияси, муддатдан аввал жинсий балоғатга етиш ва суяклар фиброзли дисплазияси кузатилади.

**Меланоцитар невуслар** оғиз шиллиқ қаватининг лунжлар соҳасида, милкларда, қаттиқ ва юмшоқ танглайда кўпроқ кузатилади. Ушбу соҳаларда кичик ўлчамга эга бўлган жигарранг ёки қорамтир пигментли доғлар аниқланади.

Пигментли невуслар, одатда, беморларни безовта қилмайди. Ушбу турдаги невуслар тикансимон қават хужайраларининг пастки қатламларида меланосомларнинг бир жойга тўпланиши ва меланин пигментини базал мембрана соҳасида йиғилиши оқибатида юзага келади.

Таъкидлаш жоизки, эпителий тўқимасини ташкил этувчи эпи-

дермис қаватларида аномал ёки дистрофик ўзгаришлар кузатилмайди. Шунингдек, меланоцитар невуслар меланомага айланмайди. Улар ҳаммавақт яхши сифатли ўсмалар ҳисобланади. Шу сабаб саратон олди касалликлари қаторига кирмайди.

Пигментли невусларни оғиз шиллик қаватини пигментацияси билан кечадиган касалликлардан фарқлаш лозим. Жумладан, Аддисон касаллигидан, Пейтц-Егерс-Турен синдромидан, қора акантоздан қиёсий ташхислаш лозим. (Ушбу касалликлар тегишли бобларда баён этилган.).

Оғиз шиллик қаватида пигментация (меланоз) чакирадиган омиллар турлича. Мунтазам тамаки чекиш милкларни, жумладан, пастки жағ милкларини қорайишига олиб келади (“Чекувчилар меланози”га қаранг!).

Бундан ташқари, безгакка қарши қўлланиладиган препаратлар билан узоқ муддат даволаниш шиллик пардада пигментли доғларни юзага келишига олиб келади.

Пастки нафас йўллари, шунингдек, ўпка тўқимасининг шикастланиши билан кечадиган касалликларда юмшоқ танглай соҳасида меланинли пигментация кузатилиши шифокорларга сир эмас.

Реклингхаузен касаллиги ва Олбрайт синдромларида кузатиладиган невуслар оғиз шиллик қаватида пигментли доғларни пайдо бўлишига олиб келиши ҳам тиббиёт амалиётида ўз исботини топган.

**Эпителиал сўгалсимон невуслар** тил ва лунжларда учрайди.

Қатор гўдаклар сўгалсимон невуслар билан туғилади. Баъзи ҳолларда ушбу невуслар эрта болалик даврида пайдо бўлади. Бу турдаги невуслар папилломатоз невусларни клиник шаклларида бири ҳисобланади.

Невуслар юзаси ғадир-будур, бурмасимон, кўпинча, асаб толаларининг йўли бўйлаб асимметрик жойлашади.

Эпителий тўқимасидан ривожланадиган сўгалсимон невуслар меланомага айланмайди.

**Реклингхаузен касаллигида** терида кузатиладиган пигментли тошмалардан ва фибромалардан ташқари оғиз шиллик парда-сида хамирсимон консистенцияга эга бўлган ўсмалар кузатилиб, уларнинг оёқчалари мавжуд. Ўсма оёқчалари нейрофибрил ва ясси хужайралардан иборат бўлиб, юзаси силлик ва шу билан папилломалардан фарқланади.

**Фордайс касаллигида** кузатиладиган аденоматоз невуслар ёғ без-

ларининг гиперплазияси оқибатида юзага келади. Бунда оғиз шиллик қаватида донатор кичик ўлчамли безлар кузатилади. Донатор безлар, асосан, ёғ хужайраларидан иборат бўлиб, кўпинча гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашади. Фордайс доначалари сон жиҳатидан бир нечта ёки бир неча ўн дона бўлиши мумкин. Улар кўпинча лунжларнинг ретромоляр соҳасида учрайди. Фордайс гранулалари гистологик жиҳатдан гуруҳ бўлиб жойлашган соғлом ёғ безларидир.

**Невусларни даволаш.** Кичик ўлчамли невуслар суяқ азот ёрдамида бартараф этилади (криодеструкция) ёки электрокоагуляция қилинади. Катта ўлчамга эга бўлган невуслар жарроҳлик йўли билан олиб ташланади.

## ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ВА ЛАБЛАРНИНГ ЁМОН СИФАТЛИ ЎСМАЛАРИ

Эпителий тўқимасида ривожланган ёмон сифатли ўсма **саратон (cancer)** деб аталади.

Саратон ўсмалари турли кўринишда: доғ, тугунча, тугун, эрозия, яра, пилакча сифатида намоён бўлиши мумкин. Масалан, меланома кўпинча пигментли доғ кўринишида ҳосил бўлса, ясси хужайрали саратон эрозия ёки яра кўринишида учрайди. Қолаверса, касалликнинг кечиши, мазкур тошмаларнинг характери ва ривожланиши (эволюцияси) ранг-барангки, бу ҳол турли касалликларни эслатади. Шу сабаб цитологик ва гистологик текширувлар ўсмалар диагностикасида ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Тикансимон қават хужайраларининг патологик пролиферацияси оқибатида ривожланган ўсма ясси хужайрали саратон деб, базал қават эпителий хужайраларидан ўсиб чиқувчи саратон ўсмаси эса базилиома деб ном олган. Меланомалар меланоцит хужайраларининг патологик пролиферацияси оқибатида ҳосил бўлиб, бунда тери ва шиллик қаватларда пигментация кузатилади.

Ўсмалар ичида энг ёмон сифатлиси ва кўп метастаз берадигани – ясси хужайрали саратондир.

Ёмон сифатли ўсмалар, асосан, лабда ва оғиз шиллик қаватида учрайди. Саратон ўсмаси пастки лабда устки лабга қараганда анча кўп кузатилади.

## ПАСТКИ ЛАБДА УЧРАЙДИГАН САРАТОН ЎСМАСИ

Лаб саратони гистологик жиҳатдан 96-98% ҳолларда ясси хужайрали саратондир. Ёмон сифатли ўсманинг мазкур тури секин ривожланади, метастазлар, яъни саратон хужайраларининг бир жойдан иккинчи жойга кўчиши касалликнинг кеч даврида қузатилади.

Пастки лаб саратони очик ҳавода ишловчи кишиларда, жумладан, курувчилар, деҳқонлар, завод ва фабрикаларнинг чангли ва зарарли цехларида ишлайдиган кишиларда кўп учрайди. Қуёш нурларининг таъсири, меҳнат жараёнида ташқи ҳароратни кескин ўзгариб туриши (иссиқ ва совуқ ҳавонинг алмашилиб туриши), қарши шамолнинг салбий таъсири, кимёвий заводларда ишловчиларнинг турли захарли газлар билан нафас олиши, денгиз ва океанларда балиқ овлайдиган балиқчилар, шунингдек, мазут чиқарадиган ишчилар, асфальт ётқизувчилар орасида кўпроқ учрайди.

Бундан ташқари, ҳаддан зиёд кўп чекиш, нос отиш каби зарарли одатлар ҳам саратон ўсмасининг ривожланишига шароит яратади. Турли ўсма олди ҳолатлари, жумладан, лейкоплакиялар, шунингдек, ноқулай тиш протезлари, сунъий жағлар оғиз шиллик қаватини қитиқлаб малигинзация жараёнининг юзага келишида ўзига хос замин яратади.

Пастки лаб саратонининг, асосан клиник шакли тафовут этилади: а) экзофит; б) ярали; в) ярали-инфильтратив саратон. Экзофит саратон бошқаларига нисбатан кўпроқ учрайди.

**Саратоннинг экзофит шакли** турли клиник кўринишларда намоён бўлиши мумкин. Папиллома кўринишида бошланган ўсма вақт ўтиши билан ярага айланиб, атрофида тўқима суюқлиги тўпланади. Инфильтрацияга учраган тўқима замирида ривожлана бошлаган ўсма секин-аста катталаша бошлайди. Сўнгра патологик ўчоқ марказида чуқур яра шаклланиб, унинг атрофида ҳошиясимон ҳалқа ҳосил қилади.

Бошқа бир гуруҳ беморларда **экзофит ўсманинг сўгалсимон турини** кузатиш мумкин. Бундай саратон ўсмаси майда дўмбоқчалар шаклида бошланиб, бир-бирлари билан қўшилишлари натижасида гул карамни эслатувчи манзара ҳосил қилади. Кейинчалик атрофдаги тўқима инфильтрацияга учраб, сўгалсимон ўсма ярага айланади.

**Пастки лаб саратонининг эндофит шаклида** касалликнинг

дастлабки босқичларидаёқ ёриқчалар пайдо бўлади. Сўнгра ёриқ чуқурлашиб, оғриқ билан кечадиган ярага айланади. Яранинг туби секин-аста чуқурлашиб, атрофи ўра чети каби кўтарилади. Эндофит ўсма экзофит ўсмага нисбатан оғир кечади. Саратон ярасинининг диққатга молик жиҳатларидан бири яра туби қаттиқлашиб бораверади, кейинчалик саратоннинг ярали-инфилтратив шаклига айланиши мумкин.

Айрим беморларда лаб саратони тўқима инфилтрацияси кўринишида бошланиши мумкин. Вақт ўтиши билан яра ҳосил бўлиб, саратон ўсмасига хос белгилар пайдо бўлади.

Ясси ҳужайрали саратоннинг 2 тури: мугузланувчи ва мугузланмайдиган турлари тафовут этилади. Мугузланувчи саратон ўсмаси жуда секин ривожланади, жуда кеч (бир неча ой ёки йилдан сўнг) метастаз беради.

Патологик жараённинг эрта даврларида саратон ўсмаси саратон олди ҳолатларига – чегараланган гиперкератозга, Манганотти хейлитига, кератоакантомага ўхшайди. Саратоннинг ярали ва ярали-инфилтратив шакллари эса сил касаллиги билан қиёсий ташхислаш лозим. Шунингдек, захм касаллигида лабнинг шикастланиши (қаттиқ яра) ҳам саратон ярасини эслатади. Барча ҳолларда ташхисга аниқлик киритиш учун цитологик текширув ўтказилиши лозим. Атипик ҳужайраларнинг топилиши мазкур яра саратон ўсмасига алоқадор эканини кўрсатади.

**Даволаш.** Касалликнинг барча босқичлари ва клиник шаклларида нур билан даволаш кенг қўлланилади.

Саратоннинг нурга чидамли турларида эса жарроҳлик усули билан радиотерапия бирга ўтказилади. Одатда, жарроҳлик амалиётини ўтказишдан аввал нур берилади.

Ҳозирги кунда суюқ азот ёрдамида криодеструкция (музлатиб, тўқимани шикастлаш) қилиш кенг қўлланилмоқда. Шунингдек, лазер нурлари билан куйдирилади.

### **Оғиз шиллик қавати саратони**

Оғиз бўшлиғида кузатиладиган саратон ўсмалари ичида тил саратони кўп учрайди. Шунингдек, қаттиқ ва юмшоқ танглай соҳасида жойлашган саратонга нисбатан лунжлар соҳасида ва оғиз тубида ёмон сифатли ўсма кўпроқ кузатилади.

Ўсма оғиз шиллик қаватининг қайси анатомик соҳасида жойлашганидан қатъий, назар саратон жараёни бир хил тарзда ривож-

ланади. Шунингдек, касалликнинг кечиши ва оқибати ҳам бир-бирига ўхшаш.

Ўсмаларнинг 3 клиник шакли мавжуд: папилляр, ярали ва инфильтратив шакллари.

Саратоннинг папилляр шакли кўзқорин шаклида ўсиб чиқади (экзофит тип). Аксарият ҳолларда, ўсма оёқчали, баъзан кенг асосли бўлади. Вақт ўтиши билан ўсма ярага айланади (саратон яраси), ўсма тагида ривожланган инфильтрация кўшни аъзо ва тўқималарга тарқала бошлайди. Ушбу манзара тил саратонида кўп кузатилади. Касалликнинг дастлабки даврларида оғриқ ва ачиш каби субъектив сезгилар деярли безовта қилмайди.

Айрим ҳолларда саратон ўсмасининг дастлабки белгиси яра ҳисобланади. Яра кўринишида бошланган жараён аста-екин атроф тўқималарни эгаллай бошлайди. Яна бошқа бир беморларда лейкоплакиянинг ёки кизил ясси темирлаткининг эрозив-ярали шакли саратон ярасига айланади.

Клиник белгилари турли вариантда кечадиган, охири оқибатда яраланиш билан тугайдиган бундай жараёнларнинг дастлабки босқичларида оғриқ безовта қилмайди, яра остида тўқима инфильтрацияси суст ривожланади, яраининг четлари силлиқ бўлади. Кейинчалик саратон жараёни жадаллашади, яра катталашади. Натижада, ўсма ўзи жойлашган тўқималарни шикастлай бошлайди. Чети юмшоқ бўлган яралар қаттиқлашади, баъзан жар ёки чоҳ шаклини олади. Яра туби чуқурлашиб, оғриқ безовта қила бошлайди, кейинчалик оғриқ кучаяди.

Саратон яраси камдан-кам ҳолларда ёриқ шаклига эга бўлади. Ёриқ атрофидаги тўқима инфильтрацияга учраб, патологик жараён жадал тус олади.

Ёмон сифатли ўсманинг оғир кечадиган шакли инфильтратив саратондир. Касалликнинг бошланғич даврида инфильтрация унча ривожланмаган, ўткир яллиғланиш белгилари деярли кузатилмайди. Тўқима суюқлигинининг тўпланиши кўпинча шиллиқ ости қаватида кузатилади.

Ўсма тилда жойлашганида, аъзонинг ҳаракатчанлиги сақланиб қолади. Оғриқ, ачиш каби нохуш сезгилар безовта қилмайди. Овқат лўқмаси тўсиксиз ва қаршиликсиз томоқдан ўтаверади.

Кейинчалик инфильтратнинг ривожланиши жадал тус олади, на-

тижада, тил юзасида яра ҳосил бўлади. Некротик жараён тез катта-лашиб, қисқа муддат ичида катта ўлчамли яра шаклланади. Саратон яраси остида ва атроф тўқималарда инфильтрация кучаяди. Бошқача айтганда, саратон жараёни ярали-инфильтратив тус олади.

Яллиғланган ўчоққа иккиламчи инфекция келиб қўшилганда, оғриқ пайдо бўлади, оғиздан бадбўй ҳид кела бошлайди. Тилнинг ҳаракати чекланади, бемор чайнай олмайди, овқат лукмасининг ўтиши қийинлашади. Беморнинг аҳволи оғирлашади.

Саратон ўсмаси, асосан, тилнинг ўрта қисмида, унинг ён юзарида ривожланади.

Ўсма 20-25% беморларда тил илдизида жойлашади. Саратоннинг ушбу тури ёмон оқибатларга олиб келади. Тил илдизида ва оғиз тубида жойлашган ўсма атроф тўқималарга лимфа томирлари ёрдамида тез тарқалади. Дастлаб, яқин жойлашган регионлар лимфа тугунларига метастаз беради. Метастазларни намоен бўлиш тезлиги ўсманнинг гистологик турига, ўсиш шаклига, анатомик жойлашган жойига боғлиқ. Аниқроғи, тил ўртасидан бошланган саратон тил илдизи томон ҳаракатланаверади. Натижада, оғиз бўшлиғининг орқа қисмини қамраб олади. Бундай беморлар тез ҳолдан тояди, пировард, оқибатда, сув ҳам ўтмай қолиши мумкин.

Лунжлар соҳасида жойлашган саратон ўсмаси ҳам енгил кечмайди. Лунжнинг орқа қисмида жойлашган ёмон сифатли ўсма ретромоляр соҳа томон ҳаракатланади, охир-оқибатда жағлар контрактураси юзага келади. Бироқ регионар лимфа тугунларига камроқ метастаз беради.

Алвеоляр ўсимталар соҳасида жойлашган саратон ўсмаси ғадир-будур ёки тепаликсимон ўсимталар кўринишида намоен бўлади. Ўсма кўпчилик ҳолларда тиши олинган кишиларда узоғи билан бир ой ичида ривожланади. Ўсма қисқа муддат ичида пастки жағ суягини шикастлайди, остеомиелитнинг юзага келишига туртки бўлади. Алвеоляр ўсимтанинг орқа қисми зарарланганда, бундай ўсимталар жағларнинг контрактурасига олиб келади.

Таъкидлаш жоизки, экзофит ривожланаётган саратон ўсмаси касалликнинг дастлабки босқичларида папилломага ёки оғиз бўшлиғи фибромасига ўхшайди. Хасталикнинг ярали шакли эса лейкоплакиянинг ёки қизил ясси темираткининг эрозив-ярали шаклини эслатади. Шу сабаб саратон ўсмасини юқорида зикр этилган

уч касаллик билан қиёсий ташхислаш зарур. Бу тадбир диагностик хатоликларнинг олдини олади.

Баъзан саратон ярасини сил касаллигида кузатиладиган яралар билан, шунингдек, захм яраси ва актиномикоз билан қиёсий ташхислашга тўғри келади.

Хулоса сифатида шифокор-стоматолог қуйидагиларни ёдда сақлашлари лозим:

Гистологик тузилишидан қатъий назар, саратон ўсмаси кўпинча эрозия ёки яра кўринишида намоён бўлади. Одатда, яранинг четлари дағал, туби нотекис, қийин битади.

Лабларда, аксарият ҳолларда пастки лабда жойлашган яра қалок билан қопланади, шиллик қаватда жойлашган бўлса, қорамтир ифлос суюқлик билан қопланган бўлади. Ён атрофда жойлашган лимфа тугунлари ( жағ ости, энса безлари) катталашади. Бир неча ой, баъзан бир неча йил давом этган саратон яраларида регионар лимфаденит кузатилади.

Унутманг, саратон яраси лейкоплакия ўчоқлари жойлашган соҳаларда, шунингдек, синган ёки қўпол тишлар шиллик қаватни шикастлаган жойларда кузатилади. Оғиз бўшлиғида жойлашган яра 2-3 ҳафта ичида битмаса, ёки ойлаб давом этса, албатта саратон ярасини ёдга олиш лозим.

Оғиз бўшлиғида жойлашган ҳар қандай эрозия ёки ярани саратон касаллиги билан қиёсий ташхислаш диагностик хатоликларни, кўнгилсиз воқеаларни олдини олади.

**Даволаш.** Шифокор-онкологлар томонидан амалга оширилади. Бунда жарроҳлик усуллари, нур билан даволаш, шунингдек, кимё-терапия қўлланилади.

## КАПОШИ САРКОМАСИ

**(кўп сонли идиопатик геморрагик саркома, ангиоретекулёз)**

Мазкур хасталик қон томирларининг кўп ўчоқли ўсмаси бўлиб, бунда тери ва шиллик қаватлардан ташқари лимфа тугунлари ва барча ички аъзолар шикастланади.

Оғиз шиллик қаватининг шикастланиши Капоши ангиоретекулёзида касалликнинг дастлабки белгиси бўлиши мумкин (А.А.Каламқарян, 1972).

Капоши саркомаси қон ташувчи ва лимфа капиллярларининг эндотелий қаватида ривожланади. Мазкур патологик жараён ёмон



сифатли ўсма эмас, балки эндотелий хужайраларининг пролиферациясидир. Бунда хужайралар, асосан, гуморал омиллар таъсирида кўпаяди. Проллиферация оқибатида кўпайган хужайралар функционал ва морфологик етук, уларни атипик (етилмаган) хужайралар қаторига кўшиш нотўғри. Саркомани ташкил этадиган хужайралар шундай биологик фаол моддалар ишлаб чиқарадики, улар ангиоматоз жараёнини кучайтиради.

Таъкидлаш жоизки, Капоши саркомасининг патогенезида герпес вирусларнинг 8-типи муҳим роль ўйнайди. Мазкур 8-типга мансуб вируслар ОИВ-серонегатив кишиларда ҳам, ОИТСга чалинган беморларда ҳам Капоши саркомасини қақиради.

Касалликнинг 4 клиник шакли мавжуд:

1) классик шакли – европаликларга мансуб кекса эркакларда кўп учрайди. Касаллик белгиси бўлмиш тугунлар, асосан, болдир соҳасида кузатилади, енгил кечади;

2) эндемик шакли – Африканинг экватор худудида яшайдиган кишиларда кўп учрайди. Бундай беморларда кузатиладиган тугунлар узок вақт секинлик билан ривожланади, жиддий асоратлар қолдирмайди;

3) ятроген шакли – иммундепрессив препаратлар ва цитостатиклар билан даволанаётган онкологик беморларда кўп кузатилади;

4) эпидемик шакли – ОИТСга боғлиқ бўлган Капоши саркомаси. Бугунги кунда саркоманинг ушбу шакли ОИВ-инфекциясига чалинган беморларда касалликнинг асосий белгиларидан бири бўлиб хизмат қилмоқда.

Капоши саркомаси чин саркома ҳисобланмайди. Қатор муаллифлар уни лимфомалар гуруҳига киритмоқда.

Касалликнинг асосий белгилари – эритематоз ёки геморрагик доғлар ва тугунлар ҳисобланади. Турли ўлчамдаги тугунлар атрофи яллиғланган, шишган, остида тўқима суюқлиги тўпланади. Тугунлар катталашган сари атрофидаги қизил ҳошия кўқариши ёки жигар рангга кириши мумкин. Болдир соҳасида жойлашган тугунлар секин-аста ярага айлана бошлайди, баъзан қонайди. Патологик жараён, одатда, пигментация билан ёки чандикли атрофия билан тугайди.

Оғиз бўшлиғида Капоши саркомаси қаттиқ ва юмшоқ танглайда, тилда, лабларда, альвеоляр ўсимталар соҳасида, оғиз бўшлиғининг тубида учрайди. Асосан, ўсмасимон кўринишга эга бўлган саркома сон жиҳатидан битта-иккита, чегаралари аниқ, кўкимтир-

қизғиш тусда, катталиги нўхатдай ёки ловиядек, энг каттаси юнон ёнғоғидай келади.

Патологик жараён бошланганда, дастлаб, тугундан аввал пуфак пайдо бўлади. Пуфак геморрагик суюқлик билан тўлган, пуфаклар ёрилиб, ундан қон кетиши мумкин. Сўнгра эрозия соҳасида ўсма шаклидаги тугун шаклланади. Тугун жуда секин катталашади. Баъзан бир неча йил давом этади. Оғриқ безовта қилмайди.

Капоши саркомасининг қатор клиник жиҳатлари мавжудки, мазкур белгилар уни ОИТСда кузатиладиган Капоши саркомасидан фарқлашда ёрдам беради:

- 1) ёши 50-60дан ошган кекса кишиларда учрайди;
- 2) асосан, эркакларда учрайди, аёллар жуда кам ҳолларда касалланади;
- 3) тугунли тошмалар оёқ-қўлларнинг дистал қисмида, кўпинча болдир соҳасида кузатилади;
- 4) патологик ўчоқлар симметрик жойлашади;
- 5) пилакча ва тугунлар қорамтир-қизил ёки тўқ-бинафша рангда;
- 6) оғриқ билан кечмайди;
- 7) камдан-кам ҳолларда ярага айланади;
- 8) тугунлар жойлашган соҳада оёқ шишади;
- 9) саркома жуда секин катталашади;
- 10) жараён тугагач, тугунлар ўрнида пигментация ёки чандикли атрофия қолади;
- 11) саркома жарёни беморнинг умумий ҳолатига салбий таъсир этмайди;
- 12) касалликнинг кечиши яхши сифатли.

**Даволаш.** Касалликнинг классик шаклида патологик ўчоқларни нурлаш кутилган самара беради.

Саркоманинг эндемик шаклида химиотерапия кенг қўлланилади. Ятроген шаклида иммунодепрессантлар микдорини (дозасини) камайтириш беморнинг аҳволини яхшилайти. Мазкур препаратлар билан даволаш тўхтатилса, ундан ҳам яхши.

Саркоманинг эпидемик шаклида антивирус препаратлар ва маҳаллий даво қўлланилади.

Оғиз шиллик қавати ёки ички аъзолар шикастланганда, кўпинча, химиотерапия (доксирубицин, винбластин, винкрестин, зидовудин, этопозид, паклитаксел, интерферон ва б.) қўлланилади.

Маҳаллий даво – патологик ўчоқлар нурланади, жумладан, ла-

зер нурлари кенг қўлланилади. Шунингдек, криодеструкция (музлатиш) ва электрокоагуляция буюрилади. Тугунлар остига цитостатиклар юбориш усули ҳам яхши самара бермоқда

## **ОҒИЗ БЎШЛИҒИ САРАТОН ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИ**

Саратон олди касалликлари қатор ҳолларда алоҳида олинган касалликлар кўринишида намоён бўлади. Саратон олди касалликларини саратондан фарқи шундан иборатки, мазкур касалликларда саратонга хос белгиларнинг ҳаммаси кузатилмайди. Бу гуруҳ хасталикларда саратонга хос бўлган битта ёки бир неча белги етишмайди. Кейинчалик бир неча ой ва йиллардан сўнг патологик жараён фаоллашиб, охир-оқибатда ўша “етишмаган” белгилар юзага келади ва, ниҳоят, саратон жараёни шаклланади.

Ҳурматли китобхон, унутманг! Саратон олди ҳолатлари барча ҳолларда саратонга айланвермайди. Фақат канцероген омилларнинг таъсири давом этган тақдирдагина саратон олди жараёни саратонга айланиши мумкин. Масалан, лейкоплакияга чалинган бемор чекишни ёки нос отишни давом эттираверса ёки синган, ноқулай тиш протезини алмаштирмаса, мазкур омиллар томонидан оғиз шиллик қаватининг сурункали таъсирланиши саратон ўсмасини юзага келишига сабаб бўлади. Канцероген омиллар таъсирининг тўхтатилиши саратон олди ҳолатини чекинишига олиб келади.

Қолган барча ҳолларда лейкоплакия жараёни ўзоқ вақт давом этса-да, саратон юзага келмайди. Канцероген омил (ёки омилларнинг) таъсири тўхтаган беморларда саратон олди ҳолати маълум бир босқичда яхши сифатли давом этиши мумкин.

Шу боисдан облигат ва факультатив саратон олди касалликлари тафовут этилади (оғиз бўшлиғи саратон олди касалликларининг таснифига қаранг!). Облигат саратон олди касалликларини ёмон сифатли ўсмага айланиш эҳтимоллиги юқори. Чунки бундай патологик жараён арзимаган канцероген омиллар таъсирида ҳам малигиназацияга учраши мумкин. Факультатив саратон олди касалликларининг хавфлилик даражаси паст бўлади. Улар камдан-кам ҳолларда саратон ўсмасига айланади.

Куйида биз амалиётда кўп учрайдиган саратон олди касалликларининг қисқача баёнига тўхталиб ўтамиз.

## БОУЭН КАСАЛЛИГИ

Саратон олди ҳолатлари ичида энг кўп малигинизация кузатиладиган касаллик. Бунда оғиз шиллик қаватининг юмшоқ танглай қисми, тилча, ретмомоляр соҳа ва тил шикастланади.

Касалликнинг клиник белгилари ранг-барангдир. Кўпинча, патологик ўчоқ бир дона, баъзан икки ва ундан ортиқ бўлиши мумкин.

Дастлаб, шиллик қават юзасида эритематоз доғ ҳосил бўлади, сўнгра доғ сатҳида тугун шаклланади. Патологик ўчоқ ўлчами секин катталаша боради. Шохланиш бир текис кечмагани боис ўчоқ сатҳи қаттиқ ва ғадир-будур, шу сабаб лейкоплакияга ёки қизил ясси темираткига ўхшаб кетади.

Шикастланган шиллик қаватнинг баъзилари эрозияга айланади. Айрим беморларда патологик ўчоқ сўрғичсимон ўсимталар билан қопланган бўлиши ҳам мумкин. Баъзан ўчоқ юзаси тўқ қизил, бахмалдай силлик ва текис бўлади.

Касаллик узоқ давом этган беморларда патологик учоқ юзасида атрофия ривожланади. Бундай ҳолларда учоқ бироз чўқади, сезилар-сезилмас чуқурча кўзга ташланади.

Бир неча ўчоқлар кўшилиб, нотекис юзали пилакча шаклланиши мумкин. Аммо оғриқ ёки ачиш каби субъектив сезгилар беморни безовта қилмайди.

Таъкидлаш жоизки, Боуэн касаллигида ҳамма вақт касалликка хос бўлган специфик белгилар кузатилавермайди. Айрим беморларда кичик гиперемия ўчоғи ривожланадики, бу ҳол барча ҳолларда кўзга ташланавермайди. Иккинчи бир беморларда лейкоплакияни эслатувчи оқимтир ёки кулранг ўчоқ шаклланиши мумкин.

Оғиз шиллик қаватида баъзан кулранг-оқиш чизиқсимон ўчоқлар кузатиладики, ушбу манзарани қизил ясси темираткидан фарқлаш осон бўлмайди. Учинчи бир беморларда касаллик ўчоғидаги бурмалар ёки бурмасимон доғлар лейкоплакия деб нотўғри ташхис қўйишга сабаб бўлиши ҳам мумкин. Бундай бурмасимон клиник манзара Боуэн касаллиги лунжлар соҳасида жойлашганида кузатилади.

Беморга Боуэн касаллиги деб аниқ ташхис қўйиш учун гистологик текширув ўтказиш шарт. Биопсия материалида гиперкератоз ёки паракератоз кузатилади, акантоз барча ҳолларда аниқланади.

Бунда базал қават сақланиб қолган, аммо инвазив ўсиш кузатилмайди. Тикансимон қаватда cancer in situ яъни интраэпителиал саратон манзараси аниқланадики, бунда инфилтратив ўсиш кузатилмайди.

Боуэн касаллиги ёмон оқибатларга олиб келиши мумкин. Айниқса, патологик ўчоқ оғиз шиллик қаватида жойлашганида малигинизация жараёни жуда эрта бошланади.

Боуэн ўсмасини давосиз йўқолиб кетиши ҳоллари тиббиёт амалиётида кузатилган эмас.

**Даволаш.** Патологик учоқ яъни ўсма жарроҳлик йўли билан кесиб ташланади.

Бордию ўсмани анатомик жойлашиши уни батамом олиб ташлаш имконини бермаса, қисқа фокусли рентген терапия ўтказилади ёки лазер нурларидан фойдаланилади.

### **Сўгалсимон саратон олди ўсмаси**

Ушбу касаллик 1965 йилда А.Л.Машкиллейсон томонидан ёзилган ва лабнинг қизил ҳошияси саратон олди ҳолатининг алоҳида олинган клиник шакли сифатида тан олинган.

Касаллик, асосан, пастки лаб соҳасида жойлашади, ёши 40дан ошган эркак кишиларда кўп учрайди.

Пастки лабда, унинг қизил ҳошиясида диаметри 0,4-1,0 см бўлган тугун кузатилади. Консистенцияси қаттиқ, лаб сатҳидан яққол чиқиб туради. Ўсманинг ранги қизил, тўқ қизил ёки лабнинг рангидан фарқлаб бўлмайди.

Қатор беморларда тугун сатҳи юқа қипиқлар билан қопланиб туради, улар тугун юзасига маҳкам жойлашиб олади. Бу ҳол муғузланувчи папилломани эслатади, баъзан сўгалга ўхшаб кетади. Тугун пайпаслаб кўрилганда, оғриқсиз.

Таъкидлаш жоизки, сўгалсимон саратон олди ўсмаси лаб қизил ҳошиясининг патологик ўзгармаган соҳасида жойлашади.

Касалликнинг жадаллик даражаси суст, ўсма жуда секинлик билан узоқ муддат давомида катталашади. Бироқ баъзи беморларда хасталикнинг 1-2-ойларидаёқ малигинизация содир бўлиши мумкин, яъни ёмон сифатли ўсмага айланиши мумкин.

Мазкур саратон олди ҳолати ёмон сифатли ўсмага айланаётганидан гувоҳлик берувчи специфик белгилар мавжуд бўлмаса-да, касалликнинг кечишини кузатаётган шифокор ёмон прогнозни пайқаши мумкин. Ўсма ўлчамлари кутилмаганда жадал суратлар

билан катталаша бошласа, ёки мугузланиш жараёни кучайса, мазкур ҳолатни шифокорни огоҳлантирувчи белги, яъни малигинизация бошланганидан дарак берувчи белги сифатида қабул қилиш лозим. Шунингдек, сўгалсимон ўсма асосининг қаттиқлашиши, тугун сатҳида эрозия ҳосил бўлиши ёки уни ярага айланиши ёмон сифатли ўсма шаклланаётганидан дарак беради.

Бундай беморларда гистологик текширув ўтказиш, атипик хужайраларни аниқлаш лозим.

Сўгалсимон саратон олди ўсмасини оддий сўгалдан, папилломадан, кератоакантомадан, пиоген гранулёмадан фарқлаш лозим.

Оддий сўгалда тугун юзасида қизғиш нукталар кузатилади, тугун атрофидаги мугуз қават гипертрофияга учрайди, патологик ўчоқда ипсимон ва сўрғичсимон ўсимталар кузатилади. Бироқ етилмаган эпителий хужайралари ва уларнинг гиперплазияси кузатилмайди.

Папилломаларни, одатда, оёқчалари бўлади. Улар юмшоқ консистенцияли, асоси (таги) қаттиқлашмайди. Гистологик жиҳатдан мугузланувчи эпителий хужайраларининг пролиферацияси кузатилади. Аммо етилмаган (атипик) хужайралар топилмайди. Қолаверса, эпителий хужайраларининг пролиферацияси кўшувчи тўқимадан иборат оёқчалар устида жойлашган бўлади.

Кератоакантомада тугун атрофида қаттиқ консистенцияли қизғиш ҳошия кузатилади. Унинг ўртасида марказий чоҳ (ўра), ўра мугузли масса билан қопланган. Ўра туби тўқима чиқиндиси ва суюқлигидан иборат масса билан қопланган. Ўра туби чиқинди суюқлигидан тозалангач, чуқур тубли чоҳ кўзга ташланади.

Пиоген гранулёма оёқчаларга эга бўлиб, консистенцияси юмшоқ, пуфаксимон, лиқилдоқ бўлади. Гистологик жиҳатдан гемангиомани манзарасини беради.

**Даволаш.** Жарроҳлик йўли билан соғлом тўқимага қўшиб олиб ташланади. Сўнгра гистологик текширув ўтказилади.

### **ЧЕГАРАЛАНГАН САРАТОН ОЛДИ ГИПЕРКЕРАТОЗИ**

Асосан, лабнинг қизил ҳошияси шикастланади. Кўпинча пастки лабда кузатилади. Патологик ўчоқ қизил ҳошиянинг икки ёнида жойлашади.

Эркакларда аёлларга нисбатан кўп учрайди.

Мугуз қаватнинг қалинлашиши (гиперкератоз) кўпинча полига-

нал шаклда, четлари аниқ, ўртача ўлчами 0,3x0,6x1,4 см гача, кичиги 0,2x0,4x0,8 см бўлган сохани эгаллайди. Лабнинг шикастланган майдончаси кулранг-оқиш қипиқлар билан қопланган бўлиб, лентикуляр қипиқлар патологик ўчоқ устига маҳкам ўрнашиб олади.

Чегараланган гиперкератоз ўчоғининг юзаси ясси, кўпинча, яллиғланиш жараёни замирида ривожланади.

Гиперкератозга учраган ўчоқ қатор беморларда лаб сатҳидан бироз чўккан, бу ҳол дарҳол кўзга ташланади. Аммо қаттиқ ва мустаҳкам қипиқлар бир-бирларининг устига қаватма-қават ўрнашиб олишлари натижасида ўчоқ атрофидаги лаб қизил ҳошиясининг юзасига нисбатан бироз кўтарилган бўлиши ҳам мумкин.

Таъкидлаш жоизки, чегараланган гиперкератоз сўгалсимон саратон олди ўсмаси каби жадал суратлар билан ривожланса-да, ўчоқни ёмон сифатли ўсмага айланиш эҳтимоллиги юқори. Одатда, касаллик бошлангандан сўнг 6 ой ичида малигинизация содир бўлиши, ёмон сифатли ўсма шаклланиши мумкин.

Гиперкератоз ўчоғини саратонга айланаётганидан дарак берадиган белгилар куйидагилардир: а) мугузланиш жараёнининг кузатилиши; б) ўчоқ остидаги тўқиманинг қаттиқлашиши.

Бироқ мазкур белгилар малигинизация авжига чиққандан сўнг, яъни гиперкератоз ўчоғи саратонга айланиб улгургандан сўнг бир неча ой ўтгач кузатилиши мумкин. Шу боисдан саратоннинг олдини олишнинг бирдан-бир чораси – лаб қизил ҳошиясининг чегараланган саратон олди гиперкератози аниқланган сўнг гистологик текширув ўтказиш лозим. Шу йўл билан нохуш асоратларнинг олди олинади.

Чегараланган гиперкератозни лейкоплакиядан, қизил югурукдан, қизил ясси темираткидан фарқлаш лозим.

Лейкоплакияда (лейкокератозда) патологик ўчоқ юзасида гиперкератотик қипиқлар бўлмайди, ўчоқ пайпаслаб кўрилганда, қаттиқ консистенцияга эга ва қипиқлар билан қопланмайди.

Қизил югурукда кузатиладиган патологик ўчоқ ўлчами жиҳатидан чегараланган гиперкератоз ўчоғидан катта бўлади ва энг муҳими – лаб тўқимасининг яллиғланиши замирида атрофия ўчоғи кузатилади. Атрофия қиёсий ташхислашда асқотадиган диагностика белгидир. Чегараланган гиперкератозда атрофия ўчоғи кузатилмайди.

Қизил ясси темираткида ҳам лаб шикастланиши мумкин. Аммо ушбу касалликда инфильтрация ва яллиғланишдан бошқа белгилар ҳам кузатилади. Шунингдек, ўчоқни қоплаб олган қипиқлар катта ўлчамли, кўпол ва бесўнақай бўлади. Энг муҳими, оғиз бўшлиғида тартиб билан жойлашган тугунлар тизмаси Уикхем тўрини ҳосил қилади. Бу белги чегараланган гиперкератозда кузатилмайди.

**Даволаш.** Асосан, патологик ўчоқ жарроҳлик йўли билан олиб ташланади. Ҳозирги кунда лазер нурлари ҳам кенг қўлланилмоқда.

### **МАНГАНОТТИНИНГ АБРАЗИВ ПРЕКАНКРОЗ ХЕЙЛИТИ**

Мазкур хасталик пастки лаб қизил ҳошиясининг ўзига хос эрозив шикастланиши билан кечади. Ушбу жараёни ясси ҳужайрали саратонга айланиш эҳтимоллиги юқори бўлганлиги сабаб Манганотти (1933) уни абразив преканкрроз хейлит деб номлаган. Кейинчалик А.Л.Машкиллейсон (1970) Манганотти хейлитини ёмон сифатли саратонга айланиш хавфи юқори эканини тасдиқлади. Шу боисдан касаллик облигат саратон олди касалликлари қаторига киритилди.

Манганотти хейлитининг келиб чиқишида пастки лаб тўқимасида юзага келадиган трофик ўзгаришлар муҳим роль ўйнайди. Тўқима трофикасига боғлиқ ўзгаришлар, энг аввало, беморнинг ёшига боғлиқ.

Эътироф этиш лозимки, пастки олдинги тишларнинг емирилиши, уларда кузатиладиган патологик жараёнлар лаб тўқимасига ўз таъсирини кўрсатмай қолмайди. Бундан ташқари, лабларга, айниқса, пастки лабга етказиладиган ўткир ва сурункали жароҳатлар, жумладан, инсоляция, куриқ иссиқ ҳаво ва бошқа экологик ноқулай муҳитнинг салбий таъсири лабларнинг сезувчанлигини оширади. Натижада лаб тўқимаси арзимаган таъсирлагичлар таъсирига ҳам жавоб реакциясини бера бошлайди. Охир-оқибатда оддий хейлит, сўнгра эрозив хейлит шаклланади. Қолаверса, ушбу хейлитлар малигинизация жараёнининг ривожланишига мойил бўлиб қолади. Бунга нафақат ташқи физик, химик, экологик омиллар, балки ички омиллар ҳам ўз “ҳиссасини қўшади”, Ички омиллардан А витаминининг етишмаслиги, бошқа гиповитаминоз ҳолатлари, ошқозон-ичак касалликлари, жумладан, ингичка ва йўғон ичак шиллик қаватларида сўрилиш жараёнининг бузилиши амалий аҳамият касб этади.



Манганотти хейлитининг клиник манзараси турлича кечади. Одатда, пастки лабнинг олдинги қисмида эрозия ҳосил бўлади. Эрозиялар, кўпинча, овал шаклида, баъзан аниқ шаклга эга бўлмаган юзаки нуқсонлар кўринишида пайдо бўлиб, уларнинг юзаси силлиқ ва ялтироқ, ранги тўқ қизил тус олади. Баъзи беморларда эрозия ўчоқлари юпқа эпителий билан қопланади. Кўпчилик ҳолларда, эрозия юзаси қалоқ билан қопланади. Қалоқлар кўчирилганда, эрозия юзаси қонайди. Қалоқланмаган эрозияларга етказилган шикастланишлар ҳадеганда қон кетишига олиб келавермайди.

Эрозия тагидаги бириктирувчи тўқима ва унинг атрофидаги эпителий пайпаслаб кўрилганда, юмшоқ консистенцияли, яъни саратон ярасидан фарқли ўлароқ қаттиқлашмаган.

Қатор беморларда эрозия ўчоқлари яллиғланиб қизарган тўқима устида жойлашади. Яллиғланиш реакцияси қамраб оган тўқима одатда, эрозия атрофидаги 1-1,5 см жойни эгаллайди. Яллиғланиш жараёнининг кўлами баъзан жуда кенг, яъни хейлит диффуз характерга эга бўлиши мумкин.

Касаллик ёши 50 дан ошган эркакларда кўп учрайди.

Манганотти хейлитининг бошқа хейлитлардан фарқли жиҳати шундан иборатки, бунда лаб тўқимасининг яллиғланиши узоқ чузилмайди. Кўпинча, битта, баъзан икки-учта эрозия ўчоғи ҳосил бўлиб, қисқа муддат ичида битиб кетади (эпителизацияга учрайди). Аммо жуда тез қайталанаяди. Жараён қайталанганда, эрозия тагин ўша жойда ҳосил бўлади.

Баъзи беморларда янги ҳосил бўлган ягона эрозия узоқ муддат туриб қолиши, яллиғланиш жараёни сурункали тус олиши мумкин.

Манганотти хейлити 2 вариантда кечади: яширин ва сурункали. Касалликнинг давомийлиги хейлитга сабаб бўлган омилларнинг таъсир муддатига боғлиқ. Шу сабаб хейлит қисқа муддат давом этиб, 3-6 ой ичида барҳам топиши ёки 10-30 йил сурункали тарзда давом этиши мумкин.

Манганотти хейлитининг ёмон сифатли ўсмага айланиш муддати турлича. Бу ҳол канцероген таъсир этувчи омилнинг характери ва иммун тизимнинг ҳолатига боғлиқ. Шу сабабдан Манганотти хейлитига чалинган беморларда саратон ўсмасининг шаклланиш муддати 1-30 йилни ташкил этади.

Манганотти хейлитини қизил югурук билан, шунингдек, қизил

ясси темиратки, пўрсилдоқ, кўп шаклли эритема ва герпетик эрозия билан қиёсий ташхислаш лозим.

Қизил югурукнинг эрозив-яралли шаклида лабларда кузатиладиган эрозиядан ташқари эритематоз касаллигига хос бўлган учлик – эритема, гиперкератоз ва атрофия ўчоқлари аниқланади. Мазкур учликда атрофия белгиси муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Қизил ясси темираткининг эрозив-яралли шаклида эрозия ва яралардан ташқари оқимтир-кулранг тусдаги кичик ўлчамли папулалар ва улар ҳосил қилган Уэхем тўри манзараси аниқланади. Манганотти хейлитида майда папулөз тошмалар кузатилмайди.

Пемфигусда эрозия ўчоқлари нафақат лабларда, знг аввало, оғиз бўшлиғида кузатилади. Қолаверса, Никольский симптоми мусбат, босма-суртмаларда акантолитик хужайралар топилади.

Кўп шаклли эритемада лабларда кузатиладиган қип-қизил эритема ва инфильтрациядан ташқари касалликни келтириб чиқарган омилга (вирусли, бактериал, замбуруғли инфекция ёки доривор моддалар сенсibiliзацияси) боғлиқ бўлган симптомлар кузатилади. Бундан ташқари, хасталик ўткир бошланади, тошмалар оғрик билан кечади.

Герпетик инфекцияда эрозия ўчоқлари гуруҳ бўлиб жойлашади, пуфак пардаси мустаҳкам, шунингдек, вирусли инфекцияга хос бўлган умумий белгилар (хароратнинг ошиши, бош оғриғи, бошқа дискомфорт ҳолатлар) кузатилади.

Манганотти хейлити ташхиси кўпчилик беморларда гистологик текширувсиз, тегишли симптоматика асосида қўйилади. Диагностик чигал ва муракаб ҳолларда гистологик белгилар (эпителий қаватида юзаки нуксоннинг аниқланиши, шунингдек, лимфоцитлар, гистиоцитлар, плазматик хужайралардан иборат инфильтрациянинг кузатилиши) ёрдамида ташхисга аниқлик киритилади.

**Даволаш.** Умумий давода А витамини, никотин кислотаси, метилурацил қўлланилади. Маҳаллий давода солкосерил, актовегин, стомагель, антисептик эритмалар ишлатилади.

Хейлитни ёмон сифатли ўсмага айланаётганидан гувоҳлик берувчи белгилар кузатилганда, патологик ўчоқ жарроҳлик йўли билан олиб ташланади.

## ТЕРИ ШОХИ

Эпителий хужайраларининг чегараланган гиперплазияси оқибатида ҳосил бўладиган гиперкератоз ўчоғи терида шохсимон ўсимта кўринишида намоён бўлиши мумкин.

Тери шохи лабнинг қизил ҳошиясида, айниқса, пастки лабда учрайди.

Одатда, ёши 60дан ошган кишиларда (эркаклар ва аёлларда) кузатилади. Сон жиҳатидан, кўпинча, битта, айрим ҳолларда икки-учта бўлиши мумкин.

Баъзи беморларда тери шохи лейкоплакия замирида ривожланади.

Ташхис қўйиш кўпчилик ҳолларда қийинчилик туғдирмайди. Диаметри 1 см гача бўлган гиперкератотик ўсимтанинг асоси кенг, шакли конуссимон, баландлиги 1 см дан ошмайди. Ўсимта юқорига ўсиши барорида ингичкалашиб боради ва учи шохсимон ўткир бўлади.

Шох қорамтир-кулранг ёки жигарранг тусда бўлиши мумкин. Консистенцияси қаттиқ ёки қаттиқ-юмшоқ, асоси (пойдевори) лабнинг қизил ҳошияси сатҳидан биров кўтарилган бўлиши мумкин.

Шох ўсиб ўзининг максимал даражасига етганда (бир неча ойдан бир йилгача бўлган муддат ичида), тагидан қурий бошлайди, мўртлашади, ниҳоят, арзимаган механик травма таъсирида оғриксиз кўчиб тушади. Бир муддат ўтгач, янги шох ўса бошлайди. Энди ривожланаётган ўсимтанинг шаклланишига турли механик шикастланишлар туртки бўлади. Шох ўсиб ривожлангач, тагин асосидан қуриб тушади. Мазкур жараён бир неча марта такрорланиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, тери шохи ёмон сифатли ўсмага айланиши, яъни саратон жараёни шаклланиши мумкин. Бунга кўпинча турли механик таъсирлагичлар, зарарли одатлар (сигарет чекиш, нос отиш), сифатсиз лаб буёқларидан мунтазам фойдаланиш сабаб бўла олади.

Тери шохини ёмон сифатли ўсмага айланаётганидан дарак берувчи белгилар қуйидагилардир: а) тери шохи атрофида ўткир яллиғланиш ҳошиясини пайдо бўлиши; б) шох пойдеворининг қаттиқлашиши; в) мугузланиш жараёнининг жадаллашиши.

Бундай ҳолларда онколог маслаҳатини ташкил этиш ва гистологик текширув ўтказиш зарур.

**Даволаш.** Одатда, шохсимон ўсимта осонликча олиб ташланади.

### **КЕРАТОАКАНТОМА (ШОХСИМОН МОЛЮСК)**

Эпителий тўқимасидан ривожланадиган яхши сифатли ўсма. Кераатоакантома қисқа фурсат ичида ривожланиб, ўшандай тезликда (6-10 ой ичида) қуриб тушади.

Кераатоакантомани ёмон сифатли ўсмага айланиш эҳтимоллиги анча юқори.

Кўпинча, лабнинг қизил ҳошиясида, камдан кам ҳолларда тил юзасида кузатилади. Оғиз шиллик қаватида учрамайди.

Дастлаб, ярим шарсимон тугун пайдо бўлади. Ўсма кулранг-қизғиш тусда, марказий қисмида ўрасимон чуқурча кўзга ташланади. Некротик жараён ривожланиб, қорамтир масса (тўқима чиқиндиси) кузатилади. Сўнгра тугунча секин аста катталашиб, бир ой ичида диаметри 2,5-1,0 см гача етиши мумкин. Ўсма марказидаги ўра чуқурлашиб, ичида шох хужайраларидан иборат чиқинди йиғилади. Уни осонликча олиб ташлаш мумкин. Чиқиндидан тозаланган чуқурчанинг четлари жарсимон, атрофида қаттиқ консистенцияли ҳошия кўзга ташланади.

Кераатоакантома оғримайди, атроф тўқима билан чатишиб кетмайди, чандикланмайди, шу сабаб ҳаракатчан бўлади.

Хасталикнинг кейинги босқичларида кераатоакантома жараёни чекиниб, 6-8 ой ичида қуриб тушади. Шохсимон молюск баъзан яллиғланиб, 8-10 ойдан сўнг тушади. Бундай ҳолларда тугунча ўрнида чандик қолади.

Баъзи беморларда яхши сифатли ўсма, яъни кераатоакантома саратон ўсмасига айланиши мумкин.

Уни сўгалсимон саратон олди ўсмасидан ва саратоннинг экзофит шаклидан қиёсий ташхислаш лозим.

Сўгалсимон саратон олди ўсмасида кераатоакантомадаги каби ўрасимон чуқурча кузатилмайди. Қолаверса, сўгалсимон саратон олди ўсмаси қаттиқ консистенцияга эга, шохли молюск эса юмшоқ консистенцияли.

Экзофит саратонда яра мугузли чиқиндидан тозалангач, туби қонайди. Боз устига, саратон тугуни тўқима бағрига чуқур кириб боради ва пайпаслаб кўрганда қаттиқ бўлади. Баъзи ҳолларда диа-

гностикага аниқлик киритиш учун гистологик текширув ўтказиш керак бўлади.

**Даволаш.** Шохли молюск жарроҳлик йўли билан кесиб олиб ташланади.

## ХЕЙЛИТЛАР

Лабларнинг қизил хошияси, унинг атрофидаги ташки (тери) ва ички (шиллик) қаватнинг шикастланиши билан кечдиган касалликлар хейлитлар деб аталади.

Лабнинг шикастланиши мустақил ривожланган касаллик сифатида намоён бўлиши мумкин. Бундай хасталиклар хусусий (мустақил) хейлитлар деб номланади. Бундан ташқари, турли касалликларда, айниқса, сурункали кечадиган аллергик дерматозларда (экзема, атопик дерматит ва б.), юқумли касалликларда (захм, дерматомикозлар, герпетик инфекция ва б.), шунингдек, гиповитаминозларда ва ихтиоз касаллигида лаб ва унинг атрофидаги тўқима шикастланиши мумкин. Бундай хейлитлар симптоматик хейлитлар деб аталади.

Бундан ташқари, лабнинг шикастланиши билан кечадиган алоҳида олинган хасталиклар борки, уларни на хусусий, на симптоматик хейлитлар қаторига қўшиб бўлмайди. Бундай хейлитларга Манганоттининг абразиби преанкроз хейлити, қайталанувчи макрорхейлит ёки гранулематоз хейлит мисол бўла олади.

Хейлитларнинг ягона ва кўпчилиги томонидан эътироф этилган таснифи йўқ.

Шифокорлик амалиётида С.А. Кутин (1970) ва Г.Д.Савкина (1965) таклиф этган таснифлар кўпроқ қўлланилади.

### **Хейлитларни С.А. Кутин бўйича таснифи:**

1. Хусусий хейлитлар:

- а) эксфолиатив хейлит;
- б) гландуляр хейлит;
- в) контактли хейлит (оддий, аллергик);
- г) метеорологик хейлит;
- д) актиник хейлит.

2. Симптоматик хейлитлар:

- а) атопик хейлит;
- б) экзематоз хейлит;

- в) плазматик хужайрали хейлит;
- г) макрохейлит (Мелькерсон-Розенталь синдромида, авитаминозларда).

### **Хейлитларни Г.Д. Савкина бўйича таснифи:**

1. Эксудатив хейлит: а) куриқ шакли; б) эксудатив шакли.
  2. Гландуляр хейлит: а) бирламчи; б) иккиламчи; в) йирингли.
  3. Экзематоз хейлит:
    - а) экзематоз касалликларда лабнинг шикастланиши;
    - б) контакт экземада лабнинг шикастланиши;
    - в) микробли экземада лабнинг шикастланиши.
  4. Актиник хейлит: а) экзематоз шакли; б) ксероз (куриқ) шакли.
  5. Лабнинг сурункали қайталанувчи ёрилиши:
    - а) лабнинг ўрта қисмининг ёрилиши (стрептококклар томонидан қузғатиладиган);
    - б) лаб бурчакларининг бичилиши (стрептококкли, микотик ва аллергик табиатли).
  6. Манганоттининг абразив преканцероз хейлити.
  7. Макрохейлит:
    - а) гранулематоз шакли;
    - б) Мелькерсон-Розенталь синдроми.
- Куйида биз шифокор-стоматологлар ўз амалиётларида тез-тез дуч келадиган хейлитларнинг қисқача баёни билан таништирамиз.

### **ЭКСФОЛИАТИВ ХЕЙЛИТ**

Лаб қизил ҳошиясининг баргсимон кўчиши (exfoliatio) билан кечадиган сурункали хасталик.

Асосан, бунда лабнинг ўрта қисми шикастланади. Кўпинча, қиз болалар ва аёлларнинг пастки лабида кузатилади. Зарарли одатлар (пастки лабни беихтиёр ялаш ёки бехосдан тишлаб олиш), вегетатив дистония ва турли невротик ҳолатлар патогенетик замин яратади. Пастки лабнинг баргсимон қипиқланиши иситма билан кечадиган турли яллиғланиш касалликларида ҳам кузатилади.

Эксфолиатив хейлитнинг келиб чиқишида бир неча омиллар қатнашади:

1) нейроген ўзгаришлар, жумладан, симпато-адренал тизим фаолиятининг бузилиши, асабийлашиш, руҳий толиқиш, бошқа турдаги ҳаяжонли ҳолатлар;

2) депрессия ҳолатлари – тушкунликка тушиш, хаёллар уммонида сузиш, бошқа психо-эмоционал омиллар;

3) қалқонсимон безнинг функционал ва органиқ ўзгаришлари, жумладан, тиреотоксикоз.

4) сурункали яллиғланиш ўчоқлари;

5) метаболик ўзгаришлар;

6) ирсий мойиллик ва б.

Баъзи муаллифлар эксфолиатив хейлит ва экземада лабнинг шикастланиши бир жараённинг икки босқичи деб ҳисоблашади.

Касаллик барча ёшдаги (7 ёшдан 70 ёшгача) кишиларда кузатилиши мумкин.

Эксфолиатив хейлитнинг куриқ ва эксудатив шакллари тафовут этилади.

**Хейлитнинг эксудатив шаклида** лабнинг қизил ҳошиясини қалоқ ва қипиқлар қоплаб олади. Ранги кулранг-сарик ёки жигарранг тусдаги қипиқлар баргсимон шаклда оғизнинг у бурчагидан бу бурчагигача қамраб олган. Шунингдек, қипиқлар тери билан шиллиқ қаватни ажратиб турувчи Клейн чизиғидан лаб қизил ҳошиясининг ўртасигача бўлган масофада кузатилади.

Баъзан лабларнинг ўлчами анча катталашиб, лабдан этак сингари осилиб туради. Аммо эксфолиация жараёни шиллиқ қаватга ёки терига ўтмайди. Баргсимон кўчиш фақат лабда учрайди.

Хасталикнинг диагностик аҳамиятга молик бўлган жиҳати шундан иборатки, қизил ҳошия ва тери орасидаги зона (соҳа) шикастланмайди. Қалоқ ва қипиқлар кўчирилгач, унинг остида лабнинг кип-қизил ва силлиқ намли юзаси кўзга ташланади. Касалликнинг учинчи диагностик жиҳати – кўчган баргсимон қипиқ ва қалоқлар остида эрозия кузатилмайди. Клейн чизиғи соҳасида эса шиллиқ қават бироз қизарган ва шишганлигини кўрамайди.

Таъкидлаш жоизки, касалликнинг эксудатив шаклида патологик ўчоқ соҳасида жойлашган капиллярлар ўтказувчанлиги сезиларли даражада бузилади. Шу боисдан беморларнинг аксариятида яллиғланиш белгилари кузатилади. Мазкур манзара қалоқли қатламлар ривожланган жойларда яққол намоён бўлади. Бу ҳол эксудация жараёнининг фаоллигидан гувоҳлик беради.

Қалоқланиш циклик кечади, ҳар 3-6 кунда гоҳ жадаллашиб, гоҳ сусайиб туради.

Айрим беморларда эксудация жараёнининг жадаллаши-

ши ва капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши натижасида Клейн чизиғи соҳасида оқимтир тусдаги ёпишқоқ эксудат ҳосил бўлади. Яллиғланиш суоқлиги қуригач, чизиксимон қалок ҳосил бўлади. Ушбу манзарани диққат билан кузатган шифокор мазкур белгига (чизиксимон қалокқа) асосланиб қиёсий ташхис ўтказиши мумкин, яъни эксфолиатив хейлитнинг эксудатив шаклини экзематоз хейлитдан ажратиши мумкин. Қолаверса, эксудатив хейлитда лаб ачийди, оғрийди. Айниқса, лаблар жипслашганда оғриқ зўраяди. Бундан ташқари, лабнинг ачишиши овқатланишга ҳалақит беради, беморнинг нутқи ўзгариши мумкин. Оғриқ ва ачиш беморга оғзини юмишга, лабларини жипслашишига тўсқинлик қилади. Шу сабаб бундай беморнинг оғзи ҳаммавақт ярим очиқ бўлади.

Экзематоз хейлитда эса лаб одатда, қичийди, оғримайди. Бундан ташқари, лабнинг қизариши яққол кузатилиб, асосан, оғизнинг икки бурчаги шикастланади.

**Эксфолатив хейлитнинг қуриқ шаклида ҳам** фақат лабнинг қизил хошияси шикастланади. Патологик жараён кўпинча пастки лабда, баъзан юқорига лабда ҳам кузатилади.

Касаллик ўчоғининг шакли тасмани (лентани) эслатади, оғизнинг у четидан иккинчи четигача Клейн чизиғидан қизил хошиянинг ўртасигача давом этади.

Лаб қизил хошиясининг терига ўтадиган қисми (зонаси) барча ҳолларда шикастланмайди. Қулранг ва кўкимтир-жигарранг кипиқлар қизил хошияга маҳкам ёпишган, ўчоқ четида эса қалоклар эркин жойлашганини кўраимиз.

Орадан 5-7 кун ўтгач кипиқлар осонликча кўчиб туша бошлайди. Кўчган соҳалар ўрнида эрозия ўчоқлари қолмайди. Бу ҳол қиёсий ташхислашда асқотади. Клейн чизиғи соҳасидаги лаб шиллик қавати биров яллиғланиб, қизарган бўлиши мумкин. Бундай беморлар лабнинг қуришига ва лабнинг ачишига шикоят қиладилар.

Айрим ҳолларда, қизил хошия бошидан охиригача шикастланмайди. Лабнинг ўрта учдан бир қисми оч жигарранг кипиқлар билан қопланиб, қизил хошияга маҳкам ўрнашиб олади. Бундай беморларда юқориги лаб қизил хошиясининг марказий қисми, яъни Клейн соҳасига яқин қисми шикастланади. Юқориги лабнинг қолган қисмлари ва пастки лаб шикастланмайди.



Қатор беморлар лабларини куриётганини ҳис этадилар, шу боис лабларини беихтиёр тили билан намлай бошлайдилар, баъзан тишлаб оладилар. Бу ҳол одатий тусга кириб, кейинчалик бунга етарли эътибор қаратмайдилар.

Хуллас, эксфолиатив хейлитнинг эксудатив ва куриқ шакллари бир хасталикнинг икки босқичидир. Бунда эксудатив жараён билан бошланган хейлит вақт ўтиши билан куриқ хейлитга айланади. Ушбу патологик жараёнлар клиник манзараси билан, шунингдек, патогенези ва гистологик жиҳати билан бир-бирларига ўхшаш.

Бундай ҳолларда даволаш чораларини ўтказиш касалликнинг эксудатив шакли куриқ шаклига ўтишини тезлаштиради. Яъни даволаш оқибатида эксудация барҳам топиб, яллиғланган соҳа қуриydi, лабнинг оғриши ва ачиши камайиб боради. Одатда, бир эмас, бир неча даво курслари ўтказилгач, хейлитнинг эксудатив шакли куриқ хейлитга айланади. Бироқ вақт ўтиши билан (бир неча йилдан сўнг) эксфолиатив хейлитнинг эксудатив шакли яна қайталаниши, эксудация белгилари такроран намоён бўлиши мумкин.

Касалликнинг кечиши сурункали, бир неча йил, баъзан ўн йиллаб давом этади. Айниқса, хейлитнинг куриқ шакли жуда узоқ чўзилади.

Хейлитнинг эксудатив шакли кучли оғриқ билан кечади. Шу боисдан бундай беморлар шифокорларга кўпроқ мурожат этадилар. Эксудатив хейлит куриқ хейлитга нисбатан кам учрайди.

Хейлитнинг яширин шакли ҳам мавжуд Торпид кечаётган хейлитда клиник белгилар деярли намоён бўлмайди ёки симптомлар сезилар-сезилмас ривожланади. Фақат диққат билан лабни кўздан кечирган шифокор яширин хейлитга гувоҳ бўлади. Бундай беморларда лаб шикастланиши узоқ йиллар давом этиши мумкин. Лаб қуришини одатий ҳол деб ҳисоблаган бемор дардига етарли эътибор қаратмайди. Қачонки торпид хейлит куриқ ёки эксудатив хейлитга айланса, беморлар анамнезида лаблари узоқ йиллар давомида қуришиб ёки вақти-вақти билан ачишиб юрганлигини эслайдилар.

Куриқ ва эксудатив хейлитга ташхис қўйиш, одатда, қийинчилик туғдирмайди. Аммо баъзи ҳолларда эксудатив хейлит бошқа лаб касалликларига жуда ўхшаб кетади.

Хуллас, эксфолиатив хейлитнинг эксудатив шаклини актиник

хейлитнинг эксудатив шаклидан ва пўрсилдоқдан, Манганотти хейлитидан фарқлаш лозим. Шунингдек, қизил югурук ва қизил ясси темирлаткининг эрозив-яралли шакли билан, атопик, метеорологик ва контакт аллергик хейлитлар билан қиёсий ташхислашга тўғри келади.

Актиник хейлитда лаб қизил ҳошиясининг юзаси бошидан охиригача шикастланади. Шунингдек, актиник хейлит лаб тўқимасини шиши билан кечади ва энг муҳими, везикулалар ўрнида эрозия ўчоқлари қолади. Эрозиялар эксфолиатив хейлитда кузатилмайди. Мазкур клиник маълумотни анамнестик маълумот билан тўлдириш лозим, яъни бемор лабларининг шикастланишини куёш нурларининг таъсири (инсоляция) билан боғлайди.

Пемфигусда лаб сатҳида кузатиладиган қорамтир-қулранг қалоқлар кўчирилганда, албатта эрозия ўчоқлари кўзга ташланадики, бу манзара эксудатив хейлитга хос эмас. Бундан ташқари, мусбат Никольский белгиси, босма-суртмаларда аниқланадиган акантолитик хужайралар диагностик ажримни пўрсилдоқ фойдасига ечади. Шунингдек, оғиз шиллиқ қаватида пуфаклардан қолган эрозиялар, албатта, топилади.

Манганоттининг абразив преканкрот хейлитида патологик жараён чегаралангани билан эксудатив хейлитдан фарқ қилади. Шунингдек, лабни қирмизи тусга кириши, силлиқ юзаси, эрозия ўчоқларининг мавжудлиги, касалликнинг узок йиллар давом этиши каби жиҳатлари эксудатив хейлитдан фарқлашга ёрдам беради. Бундан ташқари, Манганотти хейлити кекса кишиларда учрайди. Эксудатив хейлит эса барча ёшларда, ҳатто 3-10 ёшли болаларда учраши мумкин.

Қизил югурукнинг эрозив-яралли шаклида ҳам патологик жараён ўчоқли тус олиб, эритема яққол намоён бўлади. Ҳамда лаб сатҳида эрозия ва яралар ҳосил бўладики, бундай жараён эксфолиатив хейлитда кузатилмайди. Бундан ташқари, гиперкератоз ва атрофия ўчоқларининг аниқланиши мазкур хейлит қизил югурукка хос эканлигини исботлайди. Диагностик қийинчилик туғилганда, патологик ўчоқ Вуд чироғи ёрдамида ёритилиб, қордек майда бўлган зангори ёғдуланишни гувоҳи бўлишимиз мумкин. Бу ҳол ташхисни қизил югурук фойдасига ҳал этади.

Атопик хейлитда эксфолиатив хейлитдан фарқли ўларок лабнинг териси ҳам шикастланади. Айниқса, оғизнинг икки бурчаги

атрофидаги тери яллиғланиб, терининг куриши ва кўчиб тушиши кузатилади. Шунингдек, терининг шикастланган соҳаларида лихенизация (тери манзарасининг кучайиши) кузатилиб, беморларни кучли ва доимий қичув безовта қилади. Бундан ташқари, атопик хейлит йил фаслларига боғлиқ ҳолда циклик кечади, гоҳ кўзиб, гоҳ сусайиб туради.

Метеорологик хейлитнинг кечиши эксфолиатив хейлитнинг куриқ шаклига ўхшаб кетади ва бевосита об-ҳаво шароити ва бошқа метеорологик омилларга боғлиқ бўлади. Бунда қизил ҳошия бошидан охиригача яллиғланиб, қизариш, ачиш каби субъектив сезгилар беморларни сезиларли даражада безовта қилади.

Контакт аллергик хейлитда яллиғланиш белгилари (эритема, қизиш, ачиши ва б.) аллерген бевосита таъсир этган жойда ривожланади. Патологик жараён ўткир бошланади, лабни шикастлаган омил таъсири бартараф этилгач, аллергик яллиғланиш қисқа муддат ичида барҳам топади.

**Даволаш.** Касалликнинг куриқ шаклида индифферент малҳамлар (бепантин, ланолин, зайтун ва чаканда ёғлари ва улардан тайёрланган кремлар) суртиш мақсадга мувофиқдир.

Эксфолиатив хейлитнинг эксудатив шаклида кортикостероид моддалар сақловчи малҳам ва кремлар буюриш эксудация жараёнини тўхтатади, ҳамда тўқималар инфильтрациясини сусайишига, субъектив сезгиларни бартараф этилишига ёрдам беради.

Қалоқланиш ёки қипикланиш ривожланган беморларда бетасалик, дипрасалик малҳамларини суртиш эксфолиация жараёнини тўхташига олиб келади.

Умумий давода антигистамин препаратлар, А ва Е витаминлари қўлланилади. Безовта беморларни тинчлантириш мақсадида транквилизаторлар ( элениум, триоксазин, аминазин ва б.) буюриш мумкин.

Баъзан пиротерапия (пирогенал, продигиазан) ва игна санчиш усули ҳам қўлланилади. Беморларни кучли оғриқ безовта қилганда 0,25-0,5 % новокаинни бевосита лаб тўқимасига юбориш мумкин.

Ҳамроҳ касалликлар аниқланганда, касалликнинг турига қараб қалқонсимон без гормонлари, психотроп препаратлар, нейролептиklar, фермент препаратлари , антидепрессантлар қўлланилади.

## СЎЛАК БЕЗЛИ (ГЛАНДУЛЯР) ХЕЙЛИТ

Лаб шиллик қавати остида жойлашган сўлак безларининг гиперплазияси ва ҳаддан ташқари кўп сўлак ишлаб чиқариши оқибатида юзага келадиган лаб тўқимасининг шикастланиши гландуляр хейлит деб ном олган.

Бу турдаги хейлитларда патологик жараён оғиз шиллик қаватини лаб қизил ҳошиясига ўтадиган жойида (чегара зонасида) кузатилади. Гипертрофияга учраган сўлак безларининг ташқи чиқарув тешиклари катталашиб кенгайди. Кўпинча, улардан йирингли суюқлик ажралиб туради. Патологик жараён ривожлангани сари мазкур соҳада эрозия ўчоқлари ва ёриқлар пайдо бўлиб, улар қалоқлар билан қопланади.

Оддий ва йирингли хейлитлар тафовут этилади.

Оддий гландуляр хейлит бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин.

Бирламчи оддий гландуляр хейлит, асосан, сўлак безларининг туғма аномалиялари замирида ривожланади. Ушбу турдаги аномалиялар балоғат давридан сўнг (17-25 ёшлар ўртасида) кузатилади.

Клейн чиғиғи соҳасида жойлашган сўлак безлари турли омиллар таъсирида гипертрофияга учраб, ҳаддан зиёд сўлак ишлаб чиқара бошлайди. Бундай омиллар сирасига турли-туман дентал патологиялар – пародонтоз, милк ва тиш касалликлари киради. Гландуляр хейлитнинг келиб чиқишида психоген омилларнинг роли ҳам эътироф этилган. Булардан ташқари, ирсий мойиллик сўлак безларининг морфологик ва функционал ҳолатини ўзгаришида муҳим пойдевор вазифасини ўтайди.

Иккиламчи оддий гландуляр хейлитнинг келиб чиқиши оғиз бўшлиғида кузатиладиган турли яллиғланиш жараёнларига боғлиқ. Шиллик қаватда, шунингдек, тиш ва милкларда ривожланадиган касалликлар ва оғиз микрофорасига келиб қўшиладиган бошқа патоген микроорганизмлар, чегараланган йиринг ўчоқлари, буларнинг барчаси сўлак безлари тўқимасининг гиперплазиясига, охир-оқибатда гиперфункциясига олиб келади. Бу ҳол иккиламчи гландуляр хейлитнинг шаклланишига патогенетик замин яратади.

**Бирламчи гландуляр хейлит** ёши 50дан ошган кишиларда кўп учрайди. Болалар ва ёши 20га тўлмаган йигит-қизларда учрамайди.

Ушбу касалликда лабнинг қизил ҳошияси оғиз шиллик қаватига

ўтадиган жойда, баъзан қизил ҳошиянинг ўзида сўлак безлари чиқарув тешиқларининг кенгайганлигини кўрамиз. Безларнинг ташқи чиқарув тешиқлари қизил нуқталар кўринишида намоён бўлиб, ундан ажралаётган сўлак томчилари кўзга ташланади. Дока тампон билан лаб қуритилгандан сўнг орадан 5-10 с. ўтгач, безлардан ажралаётган сўлак томчилари шудринг сингари тагин лаб юзасини қоплаб олади.

Баъзан сўлак чиқарув тешигининг оғзи без тўқимасининг гипертрофийаси оқибатида ҳосил бўлган тугунлар кўринишида намоён бўлади. Айрим беморларда ташқи чиқарув тешиги атрофида лейкоплакия ривожланадики, ушбу лейкокератоз жараёни ҳалқа кўринишида кўзга ташланади. Бундан ташқари, оғиз шиллиқ қаватининг лаб қизил ҳошиясига келиб туташган соҳаси бошидан охиригача мугузланиши ва бу манзара чизикли лейкоплакия кўринишида намоён бўлиши мумкин.

Гландуляр хейлитга дучор бўлган беморларнинг лаби ҳам сўлак суюқлиги билан намланиб туради. Аммо сўлак буғланиши, натижада қизил ҳошия қуриб қолиши мумкин. Бундай ҳолларда лабнинг юзаси қипиқланиб кўча бошлайди. Бу ҳол баъзи беморларда эксфолиатив хейлитга ўхшаб кетади. Мазкур жараён охир-оқибатда лабнинг ёрилишига, эрозия ўчоқларининг пайдо бўлишига сабаб бўлади, шунингдек, турли ўсма олди ҳолатларининг ривожланишига олиб келади.

**Иккиламчи glandуляр хейлит** лаб ва оғиз шиллиқ қаватининг сурункали кечадиган яллиғланиш касалликлари оқибатида юзга келади. Бундан лаб қизил ҳошиясидан ташқари оғиз шиллиқ қавати ҳам шикастланиши мумкин.

Лаб шиллиқ қаватининг Клейн чизиғига ўтадиган жойида сўлак безларининг ташқи чиқарув тешиқларининг ўлчами катталашганини кўрамиз. Улардан ажралиб чиқаётган сўлак томчилари шифокорнинг диққатини дарров ўзига жалб этади.

Гландуляр хейлитга дучор бўлган беморларда қизил ҳошияни сўлак билан намланиб туриши лабнинг қуришини кучайтиради, шунингдек, сурункали кечадиган ёриқлар пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Кейинчалик лаб шиллиқ қавати ва қизил ҳошия мугузланиши мумкин. Дастлаб, безларнинг ташқи чиқарув тешиқлари атрофидаги соҳа мугузланади, сўнгра кератинизация жараёни ён атрофга тарқалади.

Айрим ҳолларда, гландуляр хейлитга пастки лаб шиллик қаватининг лейкоплакияси қўшилади. Бундай ҳолларда лейкоплакия чизиксимон шаклда бўлиб, оғизнинг у бурчагидан бу бурчагигача чўзилиши мумкин.

Камдан-кам ҳолларда гландуляр хейлит саратонга айланиши мумкин. Шу сабаб бўлса керак, баъзи муаллифлар гландуляр хейлитни саратон олди касалликлари қаторига қўшадилар. А.Л.Машкиллейсоннинг (1984) фикрича, гландуляр хейлит саратон олди ҳолати ҳисобланмайди, аммо саратон олди касалликларининг ривожланишига қулай шароит яратиб беради.

**Даволаш.** Кўпинча сўлак безларининг танаси ингичка электрод ёрдамида электрокоагуляция қилинади. Безларнинг чиқарув йўллари ва тешикларини қуйдириш ретинцион кисталарни ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Шу боисдан айнан безнинг танаси коагуляция қилиниши лозим.

Малигинизация жараёнига шубҳа туғилганда ёки бошқа патологик ўзгаришлар кузатилганда, безлар жарроҳлик йўли билан олиб ташланади.

Ҳозирги кунда гландуляр хейлитнинг даволашда лазер нурлари қўлланилмоқда.

Иккиламчи гландуляр хейлитда, даставвал, хейлитга олиб келган касалликни даволаш зарур.

## КОНТАКТ АЛЛЕРГИК ХЕЙЛИТ

Контакт аллергик хейлит (КАХ) лаб тўқимасининг сенсбилизацияси оқибатида юзага келади. Айрим ҳолларда оғиз шиллик қаватини ва лаб терисини турли кимёвий моддаларга нисбатан сезувчанлигининг ошиши натижасида ҳам контакт аллергик хейлит ривожланиши мумкин.

КАХ аллергик реакцияларнинг секин ривожланадиган турига киради.

Аллергик хейлитларни келтириб чиқарувчи омиллар турлича. Қуйида биз шифокор стоматологларнинг амалиётида кўп учрайдиган аллергенларни санаб ўтамыз.

а) кимёвий моддалар, жумладан, косметик воситалар.

Косметика маҳсулотларидан лаб буюқларининг такрорий таъсири оқибатида ривожланадиган КАХлар кўп учрайди. Айниқса, улар таркибига кирувчи эозин, родамин каби кимёвий моддалар

лаб тўқимасининг сезувчанлигини ошишига сабаб бўлади. Шунингдек, мактаб ўқувчилари орасида оғзига қалам оладиган ёки қалам сўришни одат қилиб олган болалар кўпроқ КАХга дучор бўладилар.

б) синтетик маҳсулотлар, айниқса, пластмассалардан тайёрланган протезлар келтириб чиқарадиган аллергия хейлитлар.

Маълумки, тиббиётда турли пластмассалардан тайёрланадиган протезлар ва тиш қопламалари ҳануз қўлланилиб келмоқда. Бундан ташқари, пластмассалардан тайёрланган мундштуқлар ёрдамида чекувчи кишилар орасида, шунингдек, санъаткорлар ишлатадиган чолғу асбабларининг мундштуқлари лаб тўқималарига мунтазам ва давомли таъсир этиб КАХнинг ривожланишига сабаб бўлади.

в) резина маҳсулотларининг такрорий таъсири оқибатида ривожланадиган КАХлар ҳам амалиётда кам учрамайди.

Резинали шарларни пуфлаш, шунингдек, ёш болалар орасида резина ўйинчоқларни оғзига олиб ўйнаш ҳоллари кўпчиликка маълум. Бундан ташқари, противогаз кийиб ишлайдиган мутахассисларда резинали трубкаларни оғзига олиш оқибатида КАХ ривожланиши ҳам тиббий адабиётларда кўп марта қайд этилган.

Шунингдек, мис эритувчи цехларда ишлайдиган ишчилар орасида аллергия хейлит тез-тез кузатилмоқда. Касбий характерга эга бўлган аллергия хейлитлар кимё саноатида, косметика фабрикаларида, фармацевтик заводларда ишловчи кишилар орасида кузатилади.

г) тиш пасталари ва кукинлари таъсирида ривожланадиган аллергия хейлитлар. Ушбу турдаги гигиеник маҳсулотларни тайёрлашда ёқимли ҳид берувчи ҳар хил моддалар қўлланиладигани, уларнинг аллергиялик фаоллиги анча юқори бўлиши мумкин. Ҳушбу ҳид таратадиган тиш пасталаридан мунтазам фойдаланиш лаб териси ва шиллиқ қаватининг сезувчанлигини ошириб, аллергия хейлитларни ривожланишига олиб келади.

КАХларнинг патогенезида организмнинг иммунобиология ҳолати, аллергия реакцияларнинг ривожланишида ирсий мойилликнинг мавжудлиги, нейро-гуморал тизимда кузатиладиган функционал ва органик ўзгаришлар, сенсибилизация жараёнининг ривожланишига замин яратадиган бошқа ҳолатлар, шунингдек,

бемор организмида атопик касалликларнинг бор-йўқлиги муҳим роль ўйнайди.

Таъкидлаш жоизки, контакт йўл билан таъсир этувчи омилнинг яъни аллергиялик хусусиятини намоён этиши мумкин бўлган омилнинг табиати, айниқса, молекуляр массаси муҳим роль ўйнайди. Гап шундаки, молекуляр массаси юқори бўлган моддаларгина антигенлик хусусиятини намоён эта олади. Бунинг учун антигеннинг минимал молекуляр массаси бир неча ўн мингга ташкил этиши лозим. Молекуляр массаси ўн мингдан кам бўлган органик моддалар сенсибилизация жараёнини чақира олмайди.

Масалан, тухум альбуминининг молекуляр массаси 40.000ни, қон зардобдаги альбуминнинг молекуляр массаси 70.000ни ташкил этади. Мана шундай юқори молекуляр оғирликка эга бўлган моддаларга нисбатан қарши таначалар ҳосил бўлади, ана ўшандагина антиген-антитело реакцияси ривожланади. Натижада, ҳужайра ва тўқималарда аллергияк яллиғланиш юзага келади.

Табиийки, азот, темир, мис, олтингугурт каби одам организмида мавжуд бўлган моддалар антигенлик хусусиятини намоён эта олмайдилар. Чунки уларнинг молекуляр массаси анча паст ва тескариси, полипептид занжирдан иборат бўлган оксил моддалар антигенлик хусусиятини намоён эта олади. Нега десангиз, уларнинг молекуляр массаси жуда юқори.

Афсус, нега моддаларнинг антигенлик хусусияти уларнинг молекуляр массаси билан боғлиқ, деган савол ҳануз ўз ечимини топа олган эмас.

Сенсибилизация жараёнининг шаклланиш муддати ҳам турлича (бир ҳафтадан бир неча ойгача, баъзан бир неча йил керак бўлиши мумкин). Бугунги таъбиатнинг тушунтиришича, аллергияк яллиғланиш жараёнининг шаклланиши одам организмиде аллергияк реакцияларга нисбатан мойиллигига ва аллергияк фаоллигига, шунингдек, асаб тизими, эндокрин безлар ва бошқа тизимларнинг ҳолатига боғлиқ.

КАХ, кўпинча, 20-60 ёшлар орасидаги аёлларда кўп учрайди. Эркаклар, асосан, касбий омиллар таъсирида аллергияк ҳейлитга дучор бўладилар.

Патологияк жараён, одатда, лабларнинг қизил ҳошиясида, баъзан лаб терисида ривожланади. Айрим ҳолларда лабнинг шикастлани-



ши ва оғиз бўшлиғининг аллергик яллиғланиши бирга учрайди.

Касаллик учоғи, асосан, аллерген таъсир этган жойда ривожланади. Бундай ҳолларда чегараланган эритема ва қипикланиш кузатилади.

Хасталик узоқ давом этганда қизил ҳошия куриб қолади. Куриган тўқима юзасида кичик ёриқлар ва улар орасида пушталар, шунингдек, ариқчалар ҳосил бўлади.

Хейлит қатор беморларда ўткир яллиғланиш реакцияси билан кечади. Инфльтрацияга учраган соҳада майда пуфакчалар пайдо бўлиши мумкин. Пуфакчаларнинг ёрилиши натижасида сувланган намли майдонча кузатилиши мумкин.

Беморлар, асосан, лабнинг қичишидан ва ачишидан шикоят қиладилар.

КАХнинг кечиши лаб қизил ҳошиясининг сезувчанлигини оширган моддага, унинг таъсир муддатига, аллергеннинг табиати-га боғлиқ. Ҳар гал аллерген таъсир этгандан сўнг патологик жараён фаоллашади, касаллик белгилари эса кучлироқ намоён бўлади.

Таъкидлаш жоизки, баъзи беморларда сенсбилизация поливалент кечади. Яъни хейлитга сабабчи бўлган аллерген бир эмас, иккита ва ундан ортиқ бўлиши мумкин. Хасталикнинг кечишини кузатаётган шифокор буни ҳисобга олмоғи даркор. Масалан, хейлитнинг бошланишига лаб буёқ сабаб бўлган бўлса, оғиз чайқашда қўлланиладиган тиш эликсири касалликни қайталанишига ёки зўрайишига сабаб бўлиши мумкин. Аллергенларнинг турини аниқлаш, патогенетик омилларга аниқлик киритиш шифокорга даво чораларни режалаштиришда, маҳаллий даво воситаларини танлашда жуда аскотади.

КАХни эксфолиатив ва активик хейлитнинг куриқ шакллари-дан фарқлаш лозим.

Эксфолиатив хейлитда тошмалар Клейн чизиғи бўйлаб жойлашади. Патологик жараён ҳеч қачон лабнинг барча соҳаларини эгалламайди, шунингдек, лаб терисини ҳамма қисмини шикастламайди. Қолаверса, эксфолиатив хейлитнинг куриқ шаклида эритематоз доғлар кузатилмайди. Аллергик хейлит эса барча ҳолларда эритематоз тошмалар билан кечади.

Активик хейлитнинг куриқ шаклига дучор бўлган беморлар касалликнинг бошланишини қуёш нурлари билан боғлайди. Бироқ бундай беморлар хейлитнинг кўзишини лаб бўёқлари билан

боғлашлари мумкин. Бу ҳол контакт аллергик хейлит деб нотўғри ташхис қўйишга сабаб бўла олади. Чунки лаб бўёқларининг таркибига кирувчи баъзи моддалар (ингредиентлар) фотосенсибилизацияловчи хусусиятга эга. Шу боис шифокор лаб бўёқлари лаб тўқимасини сенсбилизациясига сабаб бўлиши мумкинлигини ҳисобга олиши даркор.

Атопик хейлитда лабнинг қизил ҳошияси қалинлашади, юзаси ғадир-будур, яъни лихенизацияга учрайди. Бошқа бир беморларда фақат оғиз бурчакларида лихенизация кузатилади. Бундан ташқари, атопик хейлитнинг кечиши узундан узок, йиллаб давом этади, ремиссия ва қўзиш даврлари йил фаслларига боғлиқ бўлади.

**Даволаш.** КАХни даволашда, энг аввал, хейлитни келтириб чиқарган омилни, жумладан, кимёвий моддани аниқлаб, уни бартараф этиш лозим. Бундай ҳолларда диагностикага аниқлик киритиш мақсадида аллергик синама ўтказиш керак бўлади, яъни тахмин қилинган моддадан малҳам тайёрлаб ёки лаб бўёқнинг ўзини лабга суртиб бир сутка давомида кузатиш лозим. Патологик ўчоқда яллиғланиш белгиларини зўрайиши ёки тошмалар пайдо бўлиши синама мусбат натижа берганлигидан гувоҳлик беради.

Касаллик энгил кечганда, маҳаллий даво ўтказиш кифоя. Лабнинг шикастланган соҳаларига топик стероидларни (преднизолон, гидрокортизон, флуцинар, локатоп, целестодерм ва б.) суртиш аллергик яллиғланиш белгиларини бартараф этади.

КАХ ўрта даражада ёки оғир кечганда, антигистамин воситалар (димедрол, цетирам, фенкорол ва б.), кальций препаратлари (глюконат кальций, хлорид кальций) билан бир қаторда кортикостероид малҳамлар суртилади.

## МЕТЕОРОЛОГИК ХЕЙЛИТ

Хейлитнинг ушбу турини ривожланишида турли ноқулай об-ҳаво шароитларини лаб териси ва шиллиқ қаватига салбий таъсири муҳим роль ўйнайди. Жумладан, қуруқ ва иссиқ ҳавонинг, шунингдек, шамол, совуқ ва нам иқлимни, атмосфера ҳавосини ҳар хил зарarli чикиндилар билан ифлосланиши метеорологик хейлитнинг ривожланишига замин яратади.

Бундан ташқари, куёш бўронлари, яъни электромагнит

тўлкинларининг қисқа муддатли катта миқдордаги таъсири ҳам метеорологик хейлитга сабаб бўлиши мумкин. Бунда актиник хейлитдан фаркли ўлароқ куёш нурларига нисбатан лаб тўқимасининг сезувчанлиги ошмайди, яъни фотосенсибилизация ҳолати кузатилмайди.

Юқорида санаб ўтилган омилларнинг салбий таъсири оқибатида лаб тўқимасининг шикастланиши учун ирсий мойиллик, лаб териси ва шиллик қаватининг конституционал хусусиятлари, шунингдек, лабнинг қуришига олиб келадиган ҳамроҳ касалликлар – ихтиоз, себорея, атопик дерматит ва бошқа патологиялар амалий аҳамиятга эга. Оқ танлилар, териси буғдой ранг кишилар, малла сочли аёлларда эркаклар ва қорамтир терили кишиларга нисбатан метеорологик хейлит кўпроқ учрайди.

Клиник жиҳатдан метеорологик хейлитда лаб қизил ҳошияси бошидан охиригача шикастланади. Лабнинг қизариши (гиперемия), инфильтрацияси суст ривожланади, патологик ўчоқ юзаси майда қипиқлар билан қопланади. Лаблар қуруқ, буришган. Шу сабаб бемор тили билан лабини тез-тез ялаб туради. Бу ҳол лабни баттар қуриб қипиқланишига олиб келади. Пиуровард натижада қизил ҳошия инфильтрацияси кучаяди. Бироқ лабнинг тери қисмида ва шиллик қаватида патологик ўзгаришлар деярли кузатилмайди.

Касаллик сурункали кечади. Йил фаслларига алоқадор гоҳ зўрайиб (қуз фаслида), гоҳ сусайиб (бахорда) туради.

Метеорологик хейлитни КАҲдан, эксфолиатив хейлитнинг қуруқ шаклидан, шунингдек, атопик ва актиник хейлитлардан фарқлаш лозим.

КАҲда лаб тўқимаси фақат аллерген таъсир этган соҳадагина шикастланади. Эксфолиатив хейлитда тошмалар Клейн чизиғи бўйлаб қизил ҳошиянинг ўрта қисмигача жойлашади. Актиник хейлитда фотосенсибилизация аниқланса, атопик хейлитда атопияга хос бўлган бошқа белгилар кузатилади.

**Даволаш.** Умумий давода витаминлардан рибофлавин, пиридоксин, цианкобаламин, никотин кислотаси кўп қўлланилади.

Маҳаллий давода лаб тўқимасини намловчи ва озиклантирувчи кремлар суртиш лозим.

Яллиғланиш белгилари фаоллашганда, кортикостероид препаратлар суртилади.

Мазкур даво чоралари мутлақ самара бериши учун метеорологик омилларнинг салбий таъсирини бартараф этиш зарур.

## АКТИНИК ХЕЙЛИТ

Хейлитнинг ушбу тури лаб қизил ҳошиясини қуёш нурларига нисбатан сезувчанлигини ошиши натижасида юзага келади. Бунда аллергия реакциянинг секин ривожланидиган тури шаклланади.

Кўпинча эркакларда, 20-60 ёшли кишилар орасида кузатилади.

Активик хейлитнинг қуруқ ва экссудатив шакллари тафовут этилади.

Касалликнинг **қуруқ шакли**, кўпинча, баҳор ойларида кузатилади. Бунда, асосан, пастки лаб шикастланади, юқориги лаб ва юз териси зарарланмайди. Пастки лабнинг қизил ҳошияси бошидан-охиригача қип-қизил тус олади, майда қуруқ қумушсимон оқ кипиқлар билан қопланади.

Қатор беморларда қизил ҳошия соҳасида мугузланиш жараёни жадаллашиб, юзаси дағаллашади, баъзан верукоз ўсимталар ривожланади.

Касалликнинг **экссудатив шакли** контакт аллергия хейлитга жуда ўхшайди. Бунда қизил ҳошия бироз шишган, инфильтрация замирида эритематоз доғлар, майда пуфакчалар, намли эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади. Эрозиялар, одатда, қалоклар билан қопланади.

Беморлар лабнинг қичишига, ачишига, баъзан оғриққа шикоят қиладилар.

Активик хейлитнинг кечиши йил фаслларида боғлиқ. Касаллик баҳор-ёз фаслларида кўзийди, куз-қиш фаслларида фаоллиги сусаяди, баъзан бутунлай йўқолади.

Касаллик йиллаб давом этиши натижасида қизил ҳошия юзасида мугузланиш ўчоқлари ҳосил бўлади. Айрим ҳолларда эрозия ва яралар пайдо бўлади.

Активик хейлит саратон олди ҳолати бўлиб хизмат қилиши мумкин. Чунки узоқ вақт битмайдиган эрозия ва яраларнинг туби қаттиқлашиб мугузланиши, сўғалсимон ўсиши ва ниҳоят, малигинизацияга учраши мумкин. Шу сабаб кўнгилсиз асоратларни олдини олиш мақсадида цитологик ва гистологик текширув ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

Касалликни ташхислашда хейлитни инсоляцияга боғлиқлигини асослаш (исботлаш) жуда муҳим. Қолаверса, баҳор ва ёз ойларида хейлитни кўзиши, шунингдек, куёш нурларига нисбатан беморнинг сезувчанлигини ошаётганлигини пайқаш диагностикага аниқлик киритади.

**Даволаш.** Бемор куёш нурларидан қочиши керак. Оқ ёки оқимтир матолардан кийим кийиши, юзини куёш нурларининг бевосита таъсиридан сақлаши керак. Бунинг учун соябонли бош кийим кийиши, лабларига куёшдан сақловчи кремлар суртиши лозим.

Куёш тагида очик ҳавода ишлаш, нурлар билан боғлиқ тиббий муолажалар олиш беморга қатъиян ман этилади.

Умумий давода никотин кислотаси, цианкобаламин, пиридоксин, рибофлавин каби витаминлар, шунингдек, безгакка қарши препаратлар (делагил, плаквенил) схемалар асосида берилади. (Видал қўлланмасига қаранг!). Хейлит авж олганда кортикостероид препаратлар (преднизон, преднизолон) буюрилади.

Маҳаллий давода кортикостероид малҳамлар (фторокорт, локоид, целестодерм) самарали қўлланилади.

Профилактик мақсадларда куёшдан ҳимояловчи крем ва малҳамлар буюрилади.

## АТОПИК ХЕЙЛИТ

Хейлитнинг ушбу тури атопик касалликларда, жумладан, атопик дерматитда кузатилади, баъзан атопиянинг ягона белгиси бўлиб хизмат қилади.

Атопик хейлит болалар ва ўсмирлар орасида кўп учрайди.

Ушбу касаллик атопик аллергиянинг барча кўринишларида намоён бўлиши мумкин.

Патологик жараён, асосан, лабнинг қизил ҳошиясида ва лаб терисида кузатилади, оғиз бурчаклари деярли барча ҳолларда заррланади.

Кўпчилик беморлар лабнинг қичишидан шикоят қиладилар. Бунда лаб териси ва қизил ҳошиясида пушти рангли эритема кузатилади. Яллиғланган доғларнинг четлари сағлом теридан аниқ ажралиб туради.

Қизил ҳошиянинг оғиз шиллиқ қаватига ўтадиган соҳаси шикастланмайди, шу боисдан патологик жараён ҳеч қачон шиллиқ қаватга ўтмайди. Бу ҳол қиёсий ташхислашда асқотади.

Касаллик кўзиган даврда лаб тўқимаси бироз инфльтрацияга учрайди. Бундай ҳолларда лаб соҳасида унча ривожланмаган шиш кузатилади. Бироқ ўткир яллиғланиш белгилари қисқа муддат ичида сусайиб, лаб тўқимаси қуриydi, дағаллашиб юзаси ғадир-будур бўлиб қолади (лихенизация). Мугуз қават кўча бошлайди. Шу боисдан лаб майда қипиқлар билан қопланади. Уни синчковлик билан кўздан кечирган шифокор лаб юзасида ингичка радиар ариқчаларни кўриши мумкин (гўё лабни атайлаб ўткир тиг билан кесиб чиққандай).

Атопик хейлитни диагностик аҳамиятга молик яна бир жиҳати – жараён тугагандан сўнг ҳам оғиз бурчагида жойлашган ёриқлар узоқ муддат, баъзан ойлаб сақланиб қолади. Оғиз атрофидаги тери, шунингдек, юз териси қурук, қипиқлашган, бироз қизарган. Мазкур клиник манзара “атопик юз” деб ном олган.

Атопик дерматитга чалинган болаларда “атопик юз” тез-тез учраб туради, ойлаб, баъзан йиллаб сақланиб қолиши мумкин.

Кўпчилик беморларда атопик юз билан атопик хейлит бирга учрайди. Бу ҳол қиёсий ташхислашда амалий ёрдам беради.

Касалликнинг кечиши узундан-узоқ. Кеч кузда бошланган хейлит қишда ҳам давом этиб, баҳор фасли бошлангач, чекинади. Ёз фаслида вақтинчалик ремиссия (хейлит белгиларини вақтинчалик йўқолиши) кузатилади.

Атопик хейлитга дучор бўлган болаларнинг териси, одатда, қурук, тирсак бурмаларда, тиззанинг орқасида тошмалар кузатилади. Диагностик қийинчилик туғилган ҳолларда атопик жараённинг белгилари ушбу хейлит атопик табиатга эга эканлигидан гувоҳлик беради. Қолаверса, атопик хейлитда дермографизм оқ бўлади. Бу ҳол тахминга аниқлик киритади.

Атопик хейлит эксфолиатив ва актиник хейлитга, шунингдек, КАХга, стрептококкли бичилишга, лаб кандидозига ўхшаб кетади. Шу сабаб ушбу хасталиқлардан қиёсий ташхислаш зарур.

Эксфолиатив хейлитда фақат лабнинг Клейн чизиғидан қизил хошиянинг ўрта қисмигача бўлган соҳа шикастланади, патологик жараён ҳеч қачон лаб терисига ўтмайди. Оғиз бурчаклари зарарланмайди, эритема ва лихенизация кузатилмайди. Эксфолиатив хейлит бир маромда кечади, йил фаслларига ва теридаги жараёнга боғлиқ эмас.

Актиник хейлит барча ҳолларда қуёш радиациясига боғлиқ ҳолда кечади. Инсоляция кучайганда хейлит кўзийди.

КАХнинг намоён бўлиши ва касалликнинг кечиши турли-туман аллерген табиатли моддаларга боғлиқ. Аллерген модда лабга бево-сита таъсир этгандагина ўша жойда аллергик яллиғланиш ривож-ланади. Бунда лаб тўқимасининг шикастланиш даражаси мазкур аллергеннинг хусусиятларига боғлиқ. Лихенизация жараёни эса хейлит узок вақт давом этганда шаклланади. Бунда атопик хейлит-дан фарқли ўлароқ оғиз бурчаклари шикастланмайди.

Стрептококкли бичилишда ҳам, лаб кандидозида ҳам фақат лабнинг четлари, оғиз бурчаклари шикастланади, лихенизация ку-затилмайди.

**Даволаш** касаллик белгиларига боғлиқ ҳолда симптоматик олиб борилади.

Асosan, антигистамин препаратлар (диазолин, супрастин, фен-корол), витаминлар (пиридоксин, рибофлавин) қўлланилади. Ка-саллик жиддий кечганда гистоглобулин буюрилади. Кучли кичув ва асаб тизими фаолияти бузилган беморларда тинчлантирув-чи воситалар (седуксен, триоксазин, грандаксин, адаптол ва б.) қўлланилади.

Даво кутилган самара бермаган ҳолларда кортикостероид пре-паратлар (преднизолон, дексаметазон ва б.) бериш зарур.

Маҳаллий даво топик стероидлар (локатоп, дермовейт ва б.) ёрдамида амалга оширилади. Ривожланган лихенизация кузатил-ганда, бетасалик, дипрасалик каби таркибида салицил кислотаси бўлган малҳамлар суртиш мақсадга мувофиқ.

## ЭКЗЕМАТОЗ ХЕЙЛИТ

Лаблар ва унинг қизил ҳошиясини сурункали кечадиган аллер-гик касаллиги. Алоҳида олинган касаллик сифатида, шунингдек, умумий экзема жараёнининг белгиси сифатида учрайди. Турли ал-лергенлар - микроорганизмлар, озиқ маҳсулотлари, доривор мод-далар, тиш қўйишда қўлланиладиган ашёлар ва тиш пасталари таркибига кирувчи моддалар таъсирида юзага келади.

Экзематоз хейлит ўткир ўтиши ёки сурункали кечиши мум-кин. Касаллик ўткир кечганда, навбатма-навбат юзага келадиган тошмалар полиморфизми кузатилади. Дастлаб, эритематоз доғ, сўнгра сероз суюқлик билан тўлган пуфакчалар ҳосил бўлади. Ве-зикулалар қўшилиб патологик ўчоқ сувчирайди. Айниқса, пуфак ёрилиб сарғиш ранг сероз суюқликнинг оқиши оқибатида намли

майдон юзага келади. Пуфаклар қуригач, қорамтир қўнғир тусли қалоклар ва кипиқлар, баъзан геморрагик қалоклар ҳосил бўлади. Пировард оқибатда лаб сатҳида қўнғир тус йўлаксимон кипиқлар ва қалоклар тўпланиб, уларнинг тортилиши натижасида беморни безовта қилади – қичийди, ҳамда ачиши ва оғриши мумкин.

Қўпчилик ҳолларда оғиз бурчаги ёрилади, юмшоқ тўқима яллиғланади.

Патологик жараён сурункали тус олганда лаб тўқимасидаги яллиғланиш белгилари сусаяди. Лаб қуриб, кипиқлар ва қалоклар кўчиб туша бошлайди. Натижада, юзаки ва чуқур ёриқлар ҳосил бўлиши, геморрагик ёриқлар ва қалоклар қонаши мумкин.

Касаллик узоқ вақт (йиллаб) давом этади. Йил фаслига алоқадор ва аллергияларнинг табиатига боғлиқ ҳолда қўзиб туради.

Экзематоз хейлитни, кўпинча, контакт аллергия хейлит ва атопик хейлит билан қиёсий ташхислашга тўғри келади.

**Даволаш.** Умумий давода гипосенсибилизацияловчи препаратлар – кальций хлорид, кальций глюконат, шунингдек, антигистамин воситалар – диазолин, супрастин ва б., витаминлар қўлланилади. Маҳаллий даво – сувчираган патологик ўчоқлар риванол, фурациллин эритмалари ёрдамида қуригилади. Сўнгра кортикостероид малҳамлар суртилади.

## МУСТАҚИЛ ТИЛ КАСАЛЛИКЛАРИ

Тил юзасида кузатиладиган ўзгаришларни шартли равишда 4 гуруҳга ажратиш мумкин:

1. Мустақил тил касалликлари ва аномалиялари.

Бу гуруҳга кирувчи касалликларда фақат тил шикастланади. Тилда кузатиладиган ўзгаришлар турли аъзо ва тўқималарда содир бўладиган патологик жараёнларга боғлиқ эмас. Шунингдек, ушбу касалликлар (бурмасимон тил, қора “сочли” тил, ромбсимон тил, географик тил, макроглоссия, микроглоссия) висцерал аъзолар ва тизимларга шикаст етказмайди, асорат қолдирмайди. Ушбу гуруҳ касалликларда тилда кузатиладиган ўзгаришлар (симптомлар) бемор гўдаклик чоғидаёқ ёки эрта болалик давридаёқ намоён бўлади ва аксарият ҳолларда бемор умрининг охиригача йўқолмайди. Шу сабаб бундай хасталикларни тил аномалиялари деб аташ мақсадга мувофиқдир.

Масалан, Новак И.О. ва б. (1968, 1969) бурмасимон ва ромбсимон тилни тил аномалиялари деб ҳисоблайди.



2. Турли касалликларни белгиси сифатида тилда кузатиладиган ўзгаришлар – симптоматик глосситлар.

Бу гуруҳга кирувчи глосситларни бир неча соматик касалликларда ва бошқа табиатга эга бўлган патологик жараёнларда учратиш мумкин. Маълумки, овқат ҳазм қилиш аъзоларининг касалликларида, эндокрин ўзгаришларда, буйрак касалликлари, юрак-қон томирлар тизими ва гематологик хасталикларда, моддалар алмашинувининг бузилишларида, дерматозларда, аллергия ҳолатларда, невуслар, ўсма ва ўсма олди касалликларида, шунингдек, ирсиятга ва касбга алоқадор хасталикларда, ниҳоят, механик, физик ва кимёвий омиллар таъсирида тил шиллик қаватида ва унинг бириктирувчи тўқимасида хилма-хил патологик ўзгаришлар кузатилади. Тилда аниқланадиган ушбу белгилар аъзо ва тизимларда содир бўладиган функционал, морфологик ва метаболик ўзгаришлар оқибатида шаклланади ва ривожланади. Ва тескариси, ҳужайра, тўқима ва аъзоларда кечаётган маҳаллий ёки тизимли жараённинг чекиниши тилдаги ўзгаришларни йўқолишига, ҳеч қурса камайишига олиб келади. Шу сабаб биз уларни симптоматик глосситлар деб атадик.

3. Турли инфекцияларнинг (вируслар, бактериялар ва замбуруғларнинг) таъсири оқибатида келиб чиқадиган стоматологик касалликларда кузатиладиган глосситлар – герпетик глоссит, кандидозли глоссит, эпителий қавати бутунлигининг бузилиши натижасида кирадиган пиококлар таъсирида юзага келадиган глосситлар. Шифокор-стоматолог ушбу гуруҳга кирувчи глосситларга ўзининг кундалик фаолиятида тез-тез дуч келади. Бундай глосситларнинг салмоғи катта.

4. Юқумли касалликларда учрайдиган глосситлар. Мазкур гуруҳга сурункали кечадиган инфекцияларда (захм, сил, махов) ва ўткир юқумли касалликларда (қизамиқ, қизилча, сувчечак, юқумли моноклеоз) тил шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар киради.

Охирги 3 гуруҳга мансуб глосситларни биз тегишли бобларда баён этдик. Уларнинг қисқача таърифи илова № 5 да берилган.

Ушбу бобда фақат мустақил тил касалликлар ва аномалиялари ҳақида сўз юритамиз.

**Дескваматив глоссит (географик тил).** Кўпинча, тасодифан аниқланади. Чунки тилдаги ўзгаришлар беморни безовта қилмайди.

Касаллик оғриқ, ачиш, қичиш, қизиш каби ҳиссиётлар билан кечмайди. Ушбу касалликка хос белгилар, асосан, тилнинг орқа томонида ва ён юзларида намоён бўлади. Тил сўрғичларидаги дистрофик ўзгаришлар, эпителий қаватидаги ўчоқли жараён тил сатҳини ола-була қилиб кўрсатади.

Дескваматив глоссит, кўпинча, бурмасимон тил замирида ривожланади. Айниқса, тилдаги бурмалар тил ёриқларига тушаётган микрофлоранинг кўпайишига шароит яратади ва охир-оқибатда тилнинг устки пардаси бўлақларга бўлиниб, кўчиб туша бошлайди. Кўчган пўстлоқ остидаги қизғиш ўчоқлар турли шаклда ва катталиқда. Соғлом кўринишга эга бўлган соҳалар оқиш қарашлар (пардалар) билан қопланган. Буларнинг барчаси географик харитадаги китъаларга ўхшаб кетади. Географик тил номи ўшандан олинган.

Болаларда дескваматив глоссит белгилари ҳали ривожланмаган бўлади. Шу сабаб кўпчилик бунга эътибор қаратмайди, шикоят қилмайди. Баъзан тил ачиши ёки санчиши мумкин. Айрим ҳолларда ота-оналар болаларининг тишлари носозлигини пайқайдилар, кариоз ёки ғовак тишларини кўриб стоматологга мурожат этадилар. Оғиз бўшлигини кўздан кечирган мутахассис, аксарият ҳолларда, дескваматив глоссит ташхисини қўяди.

Баъзи педиатрлар дескваматив тилни эксудатив диатез белгилари деб ҳисоблаб, асосий эътиборларини аллергик жараёнга қаратадилар. Натижада, бундай болаларни малакали даво олишлари учун стоматологларга йўлламайдилар. Умумий амалиёт шифокорлари буни ҳисобга олишлари ва барча ҳолларда стоматолог кўригини ташкил этишлари лозим.

Дескваматив глосситни қизил ясси темираткидан, лейкоплакиялардан, кандидозли стоматит ва псориастик тилдан фарқлаш лозим.

Қизил ясси темираткида беморларнинг тилида кулранг-оқиш пилакчалар ва учуксимон характерга эга бўлган тугунчалар географик харитани эслатиши мумкин. Аммо ушбу пилакчалар дескваматив глосситдаги каби кўчиб тушмайди. Боз устига, ясси темираткида пилакчалар кўпинча ялтирайди.

Кулранг ва оқиш пилакчалар тартиб билан шундай жойлашадики, оғиз бўшлигини кўздан кечирган шифокор тўрсимон манзарани (Уикхем симптомини) гувоҳи бўлади. Мазкур белги қиёсий ташхислашда жуда асқотади.

Лейкоплакияда кузатиладиган оқимтир, кулранг, қизғиш тусли кератоз ўчоқлари оғриқ билан кечади. Географик тил ўчоқлари беморларни безовта қилмайди. Қолаверса, дескваматив глоссит белгилари эрта болалик давридаёқ намоён бўлади. Лейкоплакия, кўпинча, катта ёшли кишиларда бўлади, аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ кузатилади. Касаллик, асосан, механик таъсирлагичлар оқибатида келиб чиқади. Географик тил туғма аномалия ҳисобланиб, касаллик келтириб чиқарувчи этиологик омил топилмайди. Кўпчилик ҳолларда, коллагенозлар, себорея ва тизимли касалликларга дучор бўлган беморларда, айниқса, аёлларда кўпроқ учрайди. Патологик ўчоқ тилнинг орқасида ва ён томонларида жойлашади. Лейкоплакия ўчоқлари эса тилнинг олдинги юзаси ва лабларда кузатилади.

Дескваматив глосситни кандидозли глосситдан фарқлаш лозим. Бу турдаги глоссит қандли диабетда кўпроқ учрайди. Диагностикага аниқлик киритиш учун тил юзасидаги оқимтир қараш суюқлигидан суртма тайёрлаб, микроскоп остида кандида замбуруғларини ахтариш лозим. Кўриш майдонида кўзга ташланадиган гуж-гуж кандида споралари мазкур глоссит кандидоз табиатли эканидан гувоҳлик беради.

Текширилаётган бемордаги географик тил псориазга алоқадор эканини аниқлаш жуда осон. Бундай беморлар терисида ёки бошининг сочли қисмида псориастик папулалар кузатилади. Шубҳа туғилганда, псориастик учлик (стеарин доғи, терминал парда, “қонли” шудринг симптомлари) аниқланади.

Катта ёшли кишиларда, айниқса, лейкоплакиялар ва саратон касаллиги ҳақида тушунчага эга бўлган кишиларда канцерофобия (саратон касаллигига дучор бўлишдан чўчиш) кузатилади. Бундай беморлар билан тегишли суҳбат ўтказиб, уларни тинчлантириш лозим. Шунингдек, психоневролог маслаҳатини ташкил этиш даркор.

**Даволаш.** Специфик даво усуллари йўқ. Аниқланган патогенетик омилга ( қизил югурук, склеродермия, атопик дерматит, себорея, диатез ва б.) қарши даво режасини тузиш лозим. Шу билан бир қаторда оғиз бўшлиғи ортиқча микрофлорадан тозаланиши керак. Бунда оғиз бўшлиғи антисептик ва кучсиз ишқорий эритмалар билан чайқаб турилади, тишлар ораси бактериал қопламалардан тозаланади.

Тиш ғовақларини тегишли пломбалар билан тўлдириш, чириган тишларни суғуриш, ёрилган тиш қопламаларини олиб ташлаш ва бошқа аниқланган касалликлар даволаниши зарур.

Тилнинг жароҳатли ўчоқларига метрогил дента, мараславин, солкосерил дентал пастаси каби маҳаллий дори воситаларини суртиш мақсадга мувофиқдир. Касаллик оғриқ билан кечганда, таркибида лидокаин сақловчи камистад гель, стомагель сингари маҳаллий оғриқсизлантирувчи дориларни қўллаш керак.

Аутоиммун ўзгаришлар, атопик ва бошқа аллергия табиатга эга бўлган касалликлар аниқланганда, патогенетик даво режасига антигистамин препаратларни, витаминларни, стероидларни киритиш лозим.

**Бурмасимон тил.** Ер куррасининг 5% аҳолисида учрайди. Кўпчилик мутахассислар бурмасимон тилни касаллик деб ҳисоблашмайди. Новак ва б. (1969) уни туғма аномалиялар қаторига киритади. Бурмасимон тили мавжуд кишилар ўзларини беморлар қаторига киритишмайди.

Тил кўздан кечирилганда шиллиқ қават сатҳида чуқур ва юзаки ариқчаларни кўрамиз. Улар орасидаги пушталар мойк халтасини эслатади. Пушталар юзасида тил сўрғичлар яққол кўзга ташланиб туради.

Катта ёшли кишиларда ариқчалар чуқур, шу сабаб оғиз бўшлиғи микрофлорасини, жумладан, кандида замбуруғларининг кўпайишига қулай шароит яратилади. Бундай беморларда катарал стоматит ёки кандидозли глоссит кузатилиши бежизга эмас. Ушбу патологик жараёнлар ривожланганда тил ачийди, кичиши мумкин. Қайноқ чой ичганда, таом истеъмол қилганда, кўпинча, оғриқ пайдо бўлади.

Захмнинг учламчи даврида кузатиладиган чандиқланувчи глоссит бурмасимон тилга ўхшаб кетади. Шу боисдан захм касаллигига шубҳа туғилганда, специфик серологик реакциялар (ВР, ТХЧР, ИЁР) ёрдамида диагностик аниқлик киритиш лозим. Қолаверса, захмда кузатиладиган чандиқланувчи глосситда тил каттиқ консистенцияга эга, бурмасимон тил эса юмшоқ бўлади.

Баъзи беморларда бурмасимон тил **Мелькерссон-Розентал синдромининг** белгиси бўлиб хизмат қилади. Аниқроғи, юз нервининг (nervus facialis) неврити ва мимик мушакларининг парезига дучор бўлган беморларда тил зарарланиб, бурмасимон ман-

зара ҳосил қилади. Бунда зарарланган тил беморларни безовта қилмайди. Аммо невритга хос бошқа клиник белгилар (юз ёки оғизнинг қийшайиши, тери сезувчанлигини ўзгариши ва б.) беморга аниқ ташхис қўйишга ёрдам беради.

Бурмасимон тилли кишиларда тилдаги беziён бурмалар умрларининг охиригача сақланиб қолади. Йиллар ўтиши билан арикчалар чуқурлашиб, пушталар дўмбайган сари тил катталашиб, қўполлашиб боравериши мумкин.

**Даволаш.** Бурмасимон тил асорат қолдирган бўлмаса, даволашга ҳожат йўқ. Кандидоз ёки катарал стоматит билан асоратланган ҳолларда тегишли антимикотик ёки яллиғланишга қарши симптоматик даво ўтказиш лозим.

**Қора “сочли” тил.** Ушбу касалликда тил юзасида жойлашган ипсимон сўрғичлар гиперплазия оқибатида ҳаддан зиёд ўсади ва йўғонлашади. Бузилган мугузланиш жараёни замирида ўсган ипсимон сўрғичлар тилни кўздан кечираётган шифокорга сочни эслатади. Боз устига, хроматоген бактериялар пролиферациясининг тезлашуви натижасида ҳосил бўладиган пигмент йўғон ва узун сўрғичларга жигарранг ёки қора тус беради. Ушбу касаллик қора “сочли” тил номини ўшандан олган.

Мазкур жараён, асосан, тилнинг орқа ва ўрта қисмида содир бўлади, тил учига ва ёнларига тарқалмайди.

Одатда, бундай беморлар шикоят қилмайдилар. Баъзан там сезиш ҳиссиёти бузилиб, оғиз тахир бўлиб қолади, овқат лўқмасини ютиш қийинлашади.

Баъзи беморларда сочсимон сўрғичлар 1-3 см гача ўсиб тилнинг орқа ва марказий қисмини қоплаб олади, шу йўсинда тил ғалати манзарага эга бўлади.

Қора “сочли” тили бор кишиларда кандидозли стоматит кўп учрайди. Чунки сўрғичлар гиперплазияси кандида замбуруғларининг ривожланиши учун қулай шароит яратади. Бундай турдаги кандидоз ва глосситларни иккиламчи деб ҳисоблаш лозим.

Қора “сочли” тилнинг юзага келишида муҳим роль ўйнайдиган асосий патогенетик омиллар – ошқозон-ичаклар фаолиятининг бузилиши, жигар касалликлари, сурункали гастрит ва колитлардир. Ушбу хасталиклар оғиз микрофлорасини ўзгартиради, водород ионлари концентрациясини (рН) ишқорий томон силижишига олиб келади. Бу ҳол хужайра ва тўқималар гиперплазиясига, жум-

ладан, ипсимон сўрғичларнинг ўсишига ва йўғонлашувига сабаб бўлади.

Қора “сочли” тил арокхўрларда, чекувчиларда, нос отувчиларда кўп учрайди. Бу иллатлар касалликнинг қайталанишига ҳам сабабчи бўлади. Бундан ташқари, антибиотикларни узоқ муддат қабул қилиш қора “сочли” тилни келиб чиқишига замин яратади.

**Даволаш.** Касаллик одатдагидай кечганда, патогенетик омилларни бартараф этиш кифоя. Клиник ва лаборатория текширувлари натижасида аниқланган патогенетик омил даволангач, тил сатҳидаги гиперпластик қора-жигар пўстлоқлар узоғи билан 2-3 ҳафта ичида йўқолади.

Маҳаллий муолажа - оғиз бўшлиғини антисептик эритмалар билан чайиш, сўнгра қаттиқ тиш шёткаси билан кириб тозалашдан иборат.

Касаллик жиддий кечганда, ипсимон сўрғичлар яхши ривожланган беморларда патологик ўчоқларни суяқ азот билан музлатиб (15-20 секунд мобайнида), сўнг музлаган пўстлоқни кўчириб ташлаш зарур. Кератолитик эритмалар: салицил кислотасининг 5-10 % эритмаси ёки резорцинни 5 % эритмаси билан кунига 2-3 маҳал артса ҳам бўлади.

Кандидозли жараён ривожланган беморларда Люголнинг сувли ёки спиртли эритмасини, кандид, мирамистин каби препаратларни маҳаллий қўллаш лозим. Очилиб қолган жароҳатларга солкосерил дентал паста суртган маъкул. Бир вақтнинг ўзида нистатин ёки флуконазол таблеткаларини ичириш керак (йўриқномага биноан!).

**Ромбсимон тил.** Сурункали кечадиган, йиллаб давом этадиган жараён. Одатда, субъектив ҳиссиётсиз кечади – оғримайди, қичимайди, ачимайди. Баъзи беморлар тилида ноқулайлик сезади, оғзини қуришига шикоят қилади.

Қатор муаллифлар (Новак И.О., 1968; Рыбаков А.И., Панченко Г.В., 1978) ромбсимон глосситни туғма аномалия деб ҳисоблашади. Бошқалари (Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М., 2009) ромбсимон тилни сурункали кечадиган кандидознинг кам учрайдиган турига киритадилар. Туғма захм ёки сил жараёнига алоқадор дейдиганлар ҳам йўқ эмас.

Ромбсимон тилда пушти ёки кизғиш тусли патологик ўчоқ кузатиладики, у айлана, овал ёки ромбсимон шаклда бўлиши мумкин. Жараён тилнинг орқа қисмида жойлашади. Ушбу соҳада шиллик

кават ўз эластиклигини йўқотади, аниқроғи, қотади. Бу локал жараённинг катталиги максимум 1,5x2,0x5,0 см гача, кичиклари 1,0x1,5x3,0 см га тенг. Аксарият ҳолларда, ромб шаклида бўлгани учун уни ромбсимон глоссит деб аташади. Базан тил сатҳидан дўмпайган ҳолда бироз кўтарилган бўлади. Бундай ҳолларда ўсма касаллигини эслатади.

Е.В.Боровский, А.Л.Машкеллейсон (1984) ромбсимон глосситни 3 клиник шаклини фарқлашади: ясси, дўмбоқли, папилломатоз глосситлар.

Ромбсимон глосситнинг ясси шаклида тилнинг зарарланган соҳаси ясси, яполоқ, ялтирайди. Тилнинг эпителий қавати ўз сўрғичларини йўқотган, аксарият ҳолларда қизғиш рангли, кекса кишиларда кўкимтир тус олади. Пайпаслаб кўрилганда, оғримайди.

Касалликнинг дўмбоқсимон тури, кўпинча, айлана ёки овал шаклда, патологик ўчоқ турлича катталиктаги дўмбоқчалардан иборат бўлади. Бу дўмбоқчалар бир-бирларидан катта-кичик бурмалар билан ажралиб туради. Ўчоқларнинг катталиги, шакли ва кўриниши йиллар давомида ўзгармайди.

Папилломатоз ромбсимон глосситда тилнинг зарарланган соҳаси айлана-овал шаклда, диаметри 3-5 см гача етади, папилломатоз ўсимталар билан қопланган. Ранги оқимти-пушти, ҳилпирок ўсимталар кенгбар асосга эга. Папилломатоз ўсимталар ривожлангани сари тилнинг орқа тарафида ғадир-будур юзага эга бўлган манзара ҳосил бўлади.

Ромбсимон глоссит, одатда, оғриқсиз кечади. Аммо чекувчилар тилнинг орқа томонида ноқулайлик ҳис этиши ёки енгил оғриқ безовта қилиши мумкин. Бундан ташқари, бемор ўткир ва тузланган таомлар истеъмол қилганда, тил ачийди.

Ромбсимон глосситни декваматив глосситдан, оғиз бўшлиғи ўсмаларидан ва кандидозлардан фарқлаш лозим.

Декваматив глосситда тилнинг зарарланган соҳалари ўз шаклини ва катталигини ўзгартириб туради, патологик ўчоқлар бир жойдан иккинчи жойга силжийди (ҳаракатланади). Ромбсимон глоссит фақат бир жойда жойлашиб, йиллар давомида шаклини ўзгартирмайди.

Ромбсимон глосситнинг папилломатоз ва дўмбоқсимон шакллари баъзан саратон ўсмасига ўхшайди. Аммо саратон касаллиги ёши катта ва кекса кишиларда учрайди. Ўсма секин-аста ривожланиб,

кўшни аъзоларга шикаст етказди, беморнинг аҳволи оғирлашиб бораверади. Айниқса, саратоннинг папилломатоз шакли ромбсимон глосситнинг папилломатоз шаклига жуда ўхшайди. Аммо саратон касаллигида папилломатоз ўсмалар тез ярага айланади, яра туби чуқурлашиб, оғриқ кучаяди.

Тил саратони тилнинг ўрта қисмида ва ён юзаларида жойлашади. Ромбсимон глоссит каби тилнинг орқа томонида жуда кам учрайди. Саратонда регионар лимфа тугунлари жуда қисқа муддат ичида катталашади ва ўсма туфайли овқат лукмасининг ўтиши қийинлашади. Ромбсимон глосситдаги дўмбокчали ўсимталар тилни орқа тарафида жойлашган, лимфаденит кузатилмайди, овқат лукмасининг тамоққа ўтишида қийинчилик туғилмайди.

Кандидозларда оқиш-кулранг карашлар тилнинг юқори юзасида, шунингдек, оғиз бўшлиғининг бошқа қисмларида ва лабда кузатилади. Ачиш, қичиш, баъзан оғриқ билан кечади. Тил юзасини қоплаб олган парда тумтоқ шпател билан қирилганда, кўчади. Қирмадан суртма тайёрлаб, микроскоп остида қаралганда, кандида замбуруғлари осонликча топилади.

**Даволаш.** Касалликнинг яси шаклида оғиз бўшлиғини антисептик эритмалар билан чайқаб туриш кифоя. Бунда элюдрил қўллаш мақсадга мувофиқ. Элюдрил таркибида хлоргексидин ва хлорбутанол сақлайдиган суюқлик бўлиб, кичик концентрацияларда ҳам бактерицид хусусиятини намоён эта олади. Яллиғланишга қарши таъсир эта оладиган хлорбутанол, жумладан, оғриқни бартараф этади, кандида замбуруғларига қарши фунгицид таъсир кўрсатади.

Ромбсимон глосситнинг дўмбокчи ва папилломатоз шакллари жарроҳлик йўли билан даволанади. Папилломатоз ўсимталар кам сонли бўлганда, криотерапия (музлатиш усули) яхши самара беради.

**Микроглоссия** – кичик тил шифокорлик амалиётида кам учрайди. Аксарият ҳолларда, микроглоссия бирламчи бўлади. Бирламчи, яъни туғма кичик тил ҳомилани эмбрионал ўсиш давридаги нуқсонларига боғлиқ. Бошқача айтганда, тил аномалияларининг бир кўринишидир.

Энди туғилган гўдак тилининг кичиклиги унинг умрини охиригача давом этади. Микроглоссия бемор ҳаётига хавф солмайди.

Иккиламчи (ортдирилган) кичик тил коллагеноз касалликларда (склеродермияда) ва юкумли инфекцияларда кузатилади.



Асосий касаллик оқибатида, масалан, бириктирувчи тўқиманинг зарарланиши натижасида тил атрофияга учраб, ҳажми кичрайиши мумкин. Бу ҳол баъзан нутқнинг бузилишига сабаб бўлади, бемор соқовланади ёки бўлмаса, специфик инфекциялар мушак толаларини зарарлаб, тил атрофиясига олиб келиши мумкин.

**Даволаш.** Бирламчи микрогlossияда медикаментоз даво самара бермайди.

Иккиламчи микрогlossияда, дастлаб, тил мушакларини атрофиясига олиб келган патогенетик омилни аниқлаш зарур. Умумий даво ана ўша омилни бартараф этишга қаратилиши лозим.

Маҳаллий симптоматик даво тилда кузатиладиган ўзгаришларга қаратилмоғи лозим.

**Макрогlossия,** яъни катта тил бир қанча касалликларда учрайди. Бунда тил мушаклари яхши ривожланган бўлиб, ҳажми 1,5-2 марта катталаниши мумкин.

Катта тил оғиз бўшлиғида мунтазам ҳаракатланиши натижасида жағ ва юз мушаклари гипертрофияга учрайди. Одатда, тилнинг бир тарафи кўпроқ катталашади.

Макрогlossияни бирламчи (туғма) ва иккиламчи (симптоматик) турлари тафовут этилади.

Туғма макрогlossия гипотиреозда, кретинизмда (туғма калтафаҳмлиқ), Даун касаллигида кузатилади.

Симптоматик макрогlossия ўсма касалликларида (лимфангиома, гемангиома), тизимли амилоидозда, акромегалияда кўпроқ кузатилади.

Катта тил нутқнинг ўзгаришига, нафас олишнинг бузилишига олиб келади, овқат луқмасини ютиш қийинлашади. Болаларда макрогlossия пародонт тўқималарини ва тиш қаторининг шаклланишини бузади, тишлар ёйининг деформациясига олиб келади, олдинги тишлар силжиб тил лаблар орасида кўриниб туради.

Баъзи ҳолларда тил шундай катталашадикки, оғиз бўшлиғидан чиқиб туради. Шу сабаб ташқи омиллар (шамол, совуқ ҳаво, чанг-тўзон ва б.) таъсирига дучор бўлади. Натижада, тилнинг учи қуриб, ифлосланган қалоқ ва кипиқлар билан қопланади.

Тил арзимаган механиқ омиллар таъсирида тез жароҳатландиган бўлиб қолади, юзаки ва чуқур ёриқлар пайдо бўлади, тез-тез

қонайди. Тилнинг ён юзаларида тишларнинг ботиши натижасида босма излар пайдо бўлади. Ўша соҳаларда кейинчалик яралар ҳосил бўлади.

Баъзан пиоген инфекциялар таъсирида йирингли яллиғланиш, ҳатто абцесслар юзага келиши мумкин.

Макрогlossия оқибатида очиқ оғиздан доимо сўлак суюқлиги оқиб туради. Сўлак суюқлиги пастки лабларни, оғиз бурчакларини, ияк терисини қитиқлаб, уни яраланишига сабаб бўлиши мумкин. Натижада, хунук манзара ҳосил бўлади.

**Даволаш** Макрогlossияга олиб келган омилларнинг (касалликларнинг) тури ва характерига боғлиқ.

Симптоматик глосситларда энг, аввал асосий, касалликни даволаш лозим. Бордию катта тил нутқни бузган бўлса, овқат ейиш қийинлашса, тез-тез жароҳатланиб турса, албатта, жарроҳлик усулини қўллаб тилни кичрайтириш керак.

## ИККИНЧИ БОБ

### ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ СПЕЦИФИК КАСАЛЛИКЛАРИ

#### 1. Оғиз шиллиқ пардаси ва лабларнинг вируслар томонидан зарарланиши

Вирусли касалликлар ичида оғиз шиллиқ қавати ва лабларда оддий учуқ (*herpes simplex*) кўп учрайди. Оддий учуқ герпесвируслар томонидан чақирилади. Ҳозирги кунда герпес вирусларининг 8 тури аниқланган. Ана ўшалардан оддий учуқ вируси (ОУВ) нинг 1-типи лабларда ва оғиз шилиқ қаватида герпетик касаллик чақиради. Мазкур хасталик, асосан, герпетик стоматит ва лаблар учуғи кўринишида намоён бўлади.

Герпетик стоматитнинг 2 клиник шакли тафовут этилади:

1. Ўткир герпетик стоматит (ЎГС).
2. Сурункали қайталанувчи герпетик стоматит (СҚГС).

#### **Ўткир герпетик стоматит**

Ушбу хасталик ОУВ-1 томонидан кўзғатилиб, улар ДНК-вируслари каторига киради. Бу турдаги вирусларнинг фаол ҳаётий даври жуда қисқа. Улар умрларининг аксарият даврини асаб тизими ганглияларида латент (яширин) ҳолда ўтказадилар. ОУВ юққан кишилар бутун умрлари давомида вирус ташувчи бўлиб қоладилар. Бутундунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ВОЗ) маълумотларига қараганда, ер куррасининг 90-95% аҳолиси оддий учуқ вируслари билан зарарланган. Вирус ташувчилар эпидемиологик нуктаи назардан атрофдаги кишиларга хавф туғдирмайдилар. Фақат касаллик кўзиган даврадагина (яъни вируслар фаоллашганда) герпетик инфекция бошқаларга юқиши мумкин.

Яширин ҳолда яшаётган ОУВларнинг фаоллашишига, касаллик белгиларининг намоён бўлишига куйидаги омиллар сабаб бўлади: ўткир респиратор касалликлар, грипп, пневмония, безгак, локал инфекциялар (гайморит, фронтит, отит), ошқозон-ичак инфекциялари, тиш олдириш, ҳайз кўриш, руҳий шикастланишлар ва б. Баъзи кишиларда ўпишиш ёки бир тўшакда ётиш натижасида ҳам герпетик стоматит ривожланиши мумкин.

Хасталикнинг инкубацион даври 1 кундан 26 кунгача.

Одатда, касаллик белгилари кутилмаганда бошланади, тана харорати ошиб, ҳолсизлик кузатилади.

Оғиз шиллик қаватида майда пуфакчалар (везикулалар) пайдо бўлади. Улар, кўпинча, гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашади, санчиб оғрийдди. Сон жиҳатидан пуфакчалар 3 - 10 дона, тошма элементи остида қизарган (гиперемияга учраган) инфильтрат ёки эритематоз доғ кузатилади. Везикулалар қисқа муддат ичида (узоғи билан бир суткада) ёрилиб, ўрнида эрозия ўчоқлари намоён бўлади. Шу боисдан шифокор, стоматолог оғиз бўшлиғини кўздан кечирганида, ўлчами кичик бўлган эрозиялар гуруҳини кўради. Қатор беморларда пуфакчалар йирингли ёки сувли яраларга (афтага) айланиб, пиококкли афтоз стоматитни эслатиши мумкин.

Афталар, асосан, танглай соҳасида, тил юзасида, лунжларда ва пастки лабларда кузатилади. Яраларнинг четлари текис, яллиғланиш хошияси яққол кўзга ташланиб туради. Кўпинча, оқиш-кулранг парда (караш) билан қопланган бўлади.

Баъзи беморларда эрозия ўчоқлари катта, сони 2-3 та бўлиб, кўп шаклли эксудатив эритемага ўхшаб кетади. Айрим ҳолларда эрозиялар бир-бирлари билан қўшилиб, катта ўлчамли эрозия кузатиладики, бу ҳол физик омиллар таъсирида ривожланган носпецифик стоматитни, баъзан пўрсидокни эслатади.

Ўткир герпетик стоматит симптоматик гингивитни эслатиши мумкин. Бунда милкларнинг қонаши, қизариб шишиши кузатилади. Айрим ҳолларда сўлак ажралиши кучаяди (гиперсаливация).

Таъкидлаш жоизки, ўткир герпетик стоматитда везикулалар лабларда, оғиз атрофида ҳам учраши мумкин.

Лимфа тугунларининг катталашиши (регионар лимфаденит) беморларнинг аксариятида кузатилади. Кўпинча, жағ ости, кулок олди, бўйин лимфа тугунлари пайпасланади, оғриқ билан кечади.

Ўткир герпетик стоматит пиококкли стоматит билан ёки Венсаннинг ярали-некротик гингвостоматити билан асоратланиши мумкин.

Организми заифлашган беморларда, иммун тизим фаолияти сусайганда иситма билан ўтадиган учуқ ёки **герпетик иситма** кузатилади. Бундай беморларда тана ҳарорати кўтарилиб, 30-40 даражагача кўтарилади, қалтироқ тутади. Шунигдек, кучли бош оғриғи, менингиал белгилар безовта қилади. Беморнинг кўнгли айниб, қусиши мумкин. Баъзан алаҳсираш ёки ҳушини йўқотиш ҳоллари ҳам кузатилади.

Ҳуши жойида беморлар мушаклар оғришига, ривожланаётган

дармонсизликка шикоят қиладилар. Кўзлари, жумладан, конъюнктивал шиллиқ қават кизариб, оғриқ билан кечади. Бундай хасталарнинг лимфа тугунлари катталашган, оғриқли ёки пайпаслаганда оғрийди.

Орадан 2-3 кун ўтгач, касаллик қандай ўткир бошланган бўлса, ўшандай жадаллик билан орқага чекинади, беморнинг аҳволи яхшиланади, тана ҳарорати 36, ҳатто 35 даражагача тушади. Ўша даврга келиб лабларда, оғиз атрофида герпетик тошмалар пайдо бўлади, улар гурухланишга мойил бўлади.

Герпетик стоматит, одатда, герпетик менингоэнцефалит билан асоратланади.

Герпетик стоматитни оддий везикуляр стоматит, герпетик ангина, оксим (яшур), аллергияк стоматит, кўп шаклли эксудатив эритема каби ўхшаш касалликлардан фарқлашнинг оддий усули цитологик диагностикадир.

Бунинг учун шиллиқ қаватнинг зарарланган соҳаларида жойлашган пуфакчалардан босма-суртма тайёрланади. Ушбу мақсадга эришиш учун тозалаб қуритилган ойначани ёки қайнатиб қуритилган ёғоч кубикни эрозия юзасига зич босиб, предмет ойначасига яллиғланган юзанинг изи туширилади. Ёки бўлмаса, пуфакчадан оққан суюқликдан предмет ойначасига юпка суртма тайёрланади. Сўнгра Райт ёки Гимза усули билан суртма бўялади. Бўёқ қуригач, микроскоп остида кўрилади. Кўриш майдонида кўп ядроли гигант хужайраларни (кератиноцитларни) аниқланиши текширилаётган пуфакча герпесвирусли табиатга эга эканини тасдиқлайди. Гимза усулида бўялганда гигант хужайраларнинг қобиғи кўк рангда, цитоплазмаси зангори, ядроси эса бинафша-кўк рангда бўялади. Кўп ядроли гигант кератиноцитлар олдида улар ёнидаги нейтрофиллар “лилипўт”дек бўлиб қолади ёки тоғ ёнидаги қирдай кўринади.

Таъкидлаш лозимки, ўткир герпетик стоматитда барча ҳолларда гигант хужайраларни топиш имкони бўлмайди. Бундай ҳолларда қонда герпесвирусларга қарши ҳосил бўлган қарши таначалар миқдори ( Ig M миқдори) аниқланади. Эслатиб ўтамиз, соғлом кишилар периферик қонда Ig Mнинг референт миқдори 0,5-3,7 г\л, герпетик инфекцияларда эса Ig Mнинг миқдори 5,0-10,0 г\л ва ундан ҳам ортиқ бўлади.

## СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ГЕРПЕТИК СТОМАТИТ

Оғиз шиллик қавати ва лабларда учрайдиган учукнинг қайталанувчи турида кузатиладиган тошмалар ўткир герпетик стоматит тошмаларидан фарқ қилмайди.

Гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашадиган везикулёз тошмалар қайталанганда, тагин эски жойларида ҳосил бўлади. Тошмаларнинг қайталаниш муддати бемор организмнинг иммунобиологик ҳолатига, патогенетик омилларнинг қўзиш даврига ёки ривожланиш даражасига боғлиқ. Бир гуруҳ беморларда герпетик инфекциянинг қайталанишига респератор инфекция сабаб бўлса, бошқа бир гуруҳ беморларда локал йирингли ўчоқларнинг фаоллашиши сабаб бўлади. Бу ҳол, одатда, об-ҳаво ўзгарганда, кўпинча, эрта баҳор ва куз фаслининг охирида кузатилади. Ёзнинг жазирама кунларида терлаб чўмилиш, кондиционер тагида ухлаш натижасида ҳам герпетик инфекция қайталаниши мумкин. Бемор организми қаршилиқ кўрсатиш қобилятини кескин пасайиши оқибатида герпес бир ойда 2-3 марта қўзиши ҳоллари ҳам қайд этилган.

Герпетик инфекция қатор асоратлар қолдиради. Герпетик стоматитнинг қайталаниш сони қанча юқори бўлса, ўшанча кўп асоратланади. Айниқса, ярали ва некротик тошмалар кўп кузатилади. Шунингдек, чуқур тубли ёки трофик яралар қолдириши мумкин.

Герпетик инфекциянинг қайталанишига герпесвирусларнинг қайта фаоллашиши (реактивация) сабаб бўлади. Турли шамоллаш касалликлари, бошқа турдаги вирусли инфекциялар герпетик вирусларнинг кўпайишини тезлаштиради. Вируслар тери ва шиллик қаватларда жойлашган сезувчи асаб толалари орқали ҳаракатлана бошлайди. Шу сабаб қайталанган герпетик тошмалар бирламчи инфекция жойлашган соҳаларда кўпроқ юзага келади.

Баъзан герпетик инфекциянинг қайталаниши (герпесвирусларнинг реактивацияси) яширин (симптомсиз) ўтиши мумкин. Бирок кейинги қайталанишларда (рецидивларда) кўп сонли герпетик тошмалар пайдо бўлади.

Герпетик стоматитнинг қайталангани 2 мезонга асосланиб аниқланади:

1. Беморнинг анамнезида ўтмишда герпетик стоматитни ўтказганлиги ёки герпесга ўхшаш тошмалар оғиз бўшлиғи ва лабларда кузатилгани.
2. Бемор қонида Ig G синфига мансуб қарши таначаларни

аниқланиши. Бундай беморларнинг қонида мазкур антителолар такрорий топилиши лозим. Бордию герпевируслар қайта фаоллашган бўлса, IgG миқдори биринчи кўрсаткичга нисбатан ошган бўлади.

Умуман олганда, герпетик стоматитга учраган беморларда бир-варакай 2 турдаги иммуноглобулинни – Ig M ва IgGни аниқлаш лозим. IgM герпевирус юққандан сўнг 2-3 ҳафта ичида қонда пайдо бўлади. Касаллик белгилари намоён бўлганидан 4-6 ҳафта ўтгач, IgM миқдори (титри) максимал даражага чиқади. Соғайган беморларда 2-3 ой мобайнида антителолар миқдори камайиб боради.

Шу сабабдан диагностик хатоликка йўл қўймаслик мақсадида иммуноглобулинларнинг миқдори 7-10 кунлик танаффус билан 2 маротаба аниқланиши лозим. Гап шундаки, ўткир герпетик стоматитда ҳам, сурункали қайталанувчи стоматитнинг қўзиган даврида ҳам IgGнинг қондаги миқдори юқори бўлади.

Икки маротабали текширувда IgMнинг биринчисига нисбатан юқори бўлиши, яъни ошиши бемордаги герпетик инфекция бирламчи эканлигидан гувоҳлик беради ва унга ўткир герпетик стоматит деб ташхис қўйишга асос бўла олади.

Такрорий текширув натижасида қондаги IgGнинг миқдори биринчисига нисбатан ошганлиги беморга қайталанувчи герпетик стоматит деб ташхис қўйиш имконини беради.

**Даволаш.** Умумий давода антивирус препаратлар кенг қўлланилади (Шукурова Г.Р., 1999). Ўткир стоматитда ва қайталанувчи учукнинг қўзиган даврида ацикловир вена томирига томчилаб қуйилади (ҳар кг оғирликка 5мг дан 5-7 кун давомида). Тошмалар қисқа муддат ичида қайтса, беморнинг умумий аҳволи яхшиланса, 3-4 кун давомида қуйилади. Ацикловир ўрнига валацикловир ёки фамцикловир қўллаш мумкин.

Касалликнинг ўткир даври баргараф этилгач, ацикловир таблетка кўринишида 200-400 мг дан (беморнинг вазнига қараб) кунига 2-3 марта 5-7 кун давомида берилади.

Беморнинг аҳволи ўрта ёки енгил бўлса, ацикловир таблеткалари билан даволаш kifоя.

Сурункали герпетик стоматитда, айниқса, заиф беморларга ёки дardни оғирлаштирувчи бошқа касалликлар мавжуд бўлганида антимиқроб ва носпецифик иммун препаратлар (метронидазол, пирогенал) ва бошқа симптоматик дори воситаларини буюриш

мумкин. Баъзан антигистамин препаратлар (супрастин, фенкорол, цетиризин ва б.) қўллашга тўғри келади.

Маҳаллий давода антивирус хусусиятга эга бўлган малҳамлар (оксолин, ацикловир ва б.), шунингдек, антисептик эритмалар (фурациллин, хлоргексидин) қўллаш мақсадга мувофиқ.

Ацикловирнинг 3% малҳами ўткир герпетик стоматитга чалинган болаларда ҳам ижобий самара беради (Йўлдошхонова А.С. ва б., 2012). Даволаш мажмуасига бензидин гидрохлоридни (Тантум Верде) киритиш йирингли асоратларни олдини олади (Махсумова С.С. ва б., 2014).

Беморларга суюқ ва ярим суюқ овқатлар (бутқалар) буюриш зарур.

Тошма элементларига оғриқсизлантирувчи препаратлар (стомагель, камистад гель), эпителизация жараёнини тезлаштириш мақсадида чаканда ёғи, картолин, солкосерил каби препаратлар, иккиламчи инфекцияни олдини олиш мақсадида метрогил дента, тетрациклин, мирамистин малҳамларини қўллаш лозим.

### **ЎРАБ ОЛУВЧИ ТЕМИРАТКИ (HERPES ZOSTER)**

Мазкур хасталик оддий учуқ вирусини (ОУВ)нинг 3-типи томонидан чақирилади.

Мазкур вируслар одам организмга биринчи мартаба тушганда сувчечакни (varicella) келтириб чиқаради.

Тери ва шиллик қаватларда кузатиладиган сувчечак тошмалари (везикула, папула, уртика) бир ҳафта давомида узоғи билан ўн кун ичида ўтиб кетади. Аммо касалликни қўзғатган герпесвируслар (ОУВнинг 3-типи varicella zoster деб ном олган) тери ва шиллик қаватларга кириб олиб бириктирувчи тўқима қаватида жойлашган сезувчи асаб толалари орқали орқа мия ганглияларига, бош мия асаб тугунларига етиб боради ва ўша жойларда яширин (латент) ҳолатда сақланиб қолади.

Мазкур вируслар қайта фаоллашганда (реактивация) ўраб олувчи герпес ривожланади. Бошқача қилиб айтганда, ўраб олувчи темиратки сувчечакнинг қайталанган кўринишидир.

Varicella zoster вирусларига нисбатан пайдо бўладиган тўқима ва гуморал иммунитет анча заиф. Шу сабаб вируслар исталган вақтда (шароит туғилганда) фаоллашиши мумкин.

Ушбу хасталикда теридан ташқари оғиз шиллик қавати шикастланиши мумкин.



Касалликнинг дастлабки босқичида эритема (яллиғланган доғ) пайдо бўлади. Эритемалар бир-бирлари билан кўшилиб қизғиш йўлакчалар шаклланади. Мазкур эритематоз йўлакчалар сатҳида пуфакчалар ҳосил бўлади. Везикулалар, одатда, сероз ва геморрагик суюқлик билан тўлган.

Бемор овқат луқмасини чайнаганда ёки тилнинг ҳаракатланиши натижасида пуфакчалар ёрилиб, эрозия ўчоқлари ҳосил бўлади.

Бундай везикулёз тошмаларнинг диагностикада аскотадиган эътиборга молик жиҳати шундан иборатки, пуфакчалар оғиз бўшлиғининг фақат бир тарафида асаб толалари йўли бўйлаб жойлашади.

Оғиз бўшлиғининг шикастланган тарафида лунж шиллик қавати қизаради, шишади, баъзи ҳолларда инфилтрат суюқлиги билан тўлади. Лимфа тугунлари катталашиб, оғриқ билан кечади.

Юз нервининг сезувчи ва ҳаракатланувчи толалари шикастланганда Рамзай-Хунт синдроми кузатилиши мумкин. Бундай беморларда ўраб олувчи герпесга юз нервининг фалажлиги ва кулоқ оғриғи кўшилади. Хасталик 3-6 ҳафта давом этиб, сўнгра патологик симптомлар ва тошмалар барҳам топади. Аммо невралгик тус олган оғриқ узоқ муддат беморни безовта қилиши мумкин.

Ўраб олувчи учукни қайталанувчи учукдан асосий фарқи тошма ўчоқлари оғиз бўшлиғининг фақат бир томонида, шикастланган асаб толалари соҳасида жойлашади, касаллик барҳам топгандан сўнг қайта фаоллашмайди.

**Даволаш.** Кўпинча, В гуруҳ витаминлар (тиамин, демотон, невекс ва б.), оғриқ қолдирувчи воситалар (диклофенак, ацетилсалицил кислотаси, кетонал, нимесулид), вирусларга қарши препаратлар (ацикловир, ганцикловир ва б.) буюрилади.

Маҳаллий давода ацикловир, оксалин каби малҳамлар, наъма-так ва чаканда мойлари, картолин ва б.), эпителизация жараёни тезлаштирувчи ва оғриқсизлантирувчи воситалар (камистад гель) қўлланилади.

## ГЕРПЕТИК АНГИНА

Касаллик А гуруҳга мансуб Коксаки энтеровируслари томонидан кўзгатилади.

Хасталик ўткир бошланади. Кутилмаганда тана ҳарорати

кўтарилиб, мушаклар оғрий бошлайди, умумий ҳолсизлик кузатилади.

Тошмалар, асосан, оғиз бўшлиғининг орқа томонида пайдо бўлади. Юмшоқ танглай, томоқ, муртак безлари ва халқумнинг орқа деворида кичик ўлчамдаги пуфакчалар ҳосил бўлиб, баъзан сон жиҳатидан битта-иккита бўлиши мумкин. Везикулалар, одатда сероз ва геморрагик суюқлик билан тўлади.

Кейинчалик пуфакчаларнинг бир қисми барҳам топади, исиз йўқолади. Бошқа қисми эса ёрилиб, ўрнида эрозия ўчоқлари қолади. Эрозияларни бир-бирларига қўшилиши оқибатида турли катталиқдаги пиллакчалар ҳосил бўлиши мумкин. Уларнинг баъзилар афтани эслатади.

Эрозиялар, одатда, оғриксиз ёки кучсиз оғрик безовта қилади. Улар секин-аста 2-3 ҳафта ичида битади.

Герпетик ангина эпидемик тус олиши, бир оиланинг барча аъзолари касалланиши мумкин.

**Даволаш** касаллик белгиларига қараб симптоматик олиб борилади. Иситма пасайтирувчи воситалар (аспирин, парацетамол), оғриксизлантирувчи (анальгин, тримол), шунингдек, антивирус препаратлар (ацикловир, валацикловир, фамцикловир ва б.) қўлланилади. Эрозия ўчоқлари майдонча ҳосил қилганда кератопластик препаратлар (каротоллин, чаканда мойи, стомагель) буюрилади.

## СЎГАЛЛАР

Сўгаллар яхши сифатли ўсмалар қаторига киради.

Оғиз шиллик қаватида сўгалларнинг 2 тури учрайди: ясси ва ўткир учли сўгаллар.

Ясси сўгаллар ўткир учли сўгалларга нисбатан кўпроқ кузатилади.

**Ясси сўгал** тугунча шаклида, шиллик қават сатҳидан яққол бўртиб чиқиб туради. Четлари аниқ, кўпинча, айлана ва овал шаклида, кулранг ёки оқиш тусда, баъзан шиллик қават рангига ўхшайди.

**Ўткир учли сўгал** кўпинча учи ўткир сўрғичга ёки тери шохи-га ўхшайди. Ранги пушти, оқимтир пушти ёки тери рангидан фарқ қилмайди. Сўгалнинг ушбу тури вегетацияга учрайди. Натижада, ўсаётган сўгал гулқарамни эслатади.

Кўпинча, оғизнинг олдинги қисмида учрайди. Оғиз бўшлиғига кираверишда, оғиз бурчагида, лабларда, баъзан милкларда жойлашади. Пастки лабнинг ички юзасида папилломатоз вирусларга қулай шароит мавжудлиги боис сўгаллар тўпламини кўриш мумкин. Ушбу жойларда ясси сўгаллар гуруҳ бўлиб жойлашади. Бундай ҳолларда папилломатозга жуда ўхшаб кетади.

Аммо папилломалар, кўпинча, тил юзасида ва танглайда кузатилади, лаблар ва лунжларда кам учрайди. Папилломаларнинг ранги мугузланиш жараёнига боғлиқ. Мугузланувчи папилломалар кулранг-оқиш рангда, шохланмайдиган папилломалар пушти ранг, кўпинча, шиллиқ қават рангига ўхшаш. Шунингдек, пайпаслаб кўрганда, папилломалар юмшоқ консистенцияга эга, сўгаллар эса қаттиқ бўлади. Ниҳоят, оғиз шиллиқ пардасида ва лабларда сўгаллар кузатилганда, мазкур бемор терисида, албатта, сўгаллар аниқланади.

**Даволаш.** Кўпинча антивирус малҳамлар – 3% оксолин, 0,5% банафтон, 0,5% флоренал, 5% теброфен малҳамлари қўлланилади.

Катта ва кўп сонли сўгаллар электрокоагуляция усули билан олиб ташланади ёки криодеструкция қилинади. Ҳозирги кунда СО 2 лазер самарали қўлланилмоқда.

## ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ ВИРУСЛИ ПЎРСИЛДОҒИ

Тизимли вирус касаллиги бўлиб, бунда оғиз шиллиқ қаватида кўп сонли яралар кузатилади. Шунингдек, қўл кафти ва оёқ остида везикуляр тошмалар намоён бўлади (Фицпатрик Т. ва б., 1999).

Мазкур касаллик Коксаки А16 вируси томонидан чақирилади.

Марказий Осиё минтақасида кам учрайди. Аммо Ўзбекистон аҳолисининг қитъалараро миграцияси кучаётганлиги сабаб касалликни спорадик учраши эҳтимоллиги бор. Айниқса, Лотин Америкаси ва Африка қитъасига бориб келувчилар касаллик юктиришлари мумкин. Асосан, контакт йўли билан оғиздан оғизга (масалан, ўпишганда) осонликча ўтади. Шунингдек, вируслар овқат маҳсулотлари билан ичакка тўшиб, сўнгра қонга сўрилади, ҳамда оғиз шиллиқ қавати ва лунжлар орқали қонга ўтиши мумкин.

Ёшлар ва катта ёшли кишилар кўп касалланади.

Инкубацион даври 3-6 сутка, продромал даври 12-24 соат.

Касаллик тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, томоқ

оғриги, йўтал, бурун битиши каби белгилар билан бошланади. Аксарият беморлар шамоллаб қолдим, деб ўйлайди.

Сўнгра оғиз бўшлиғида 5-10 та яралар ҳосил бўлиб, оғриқ билан кечади. Дастлаб, шиллиқ қават сатҳида, қаттиқ танглай, тил ва лунж соҳаларида эритематоз доғлар ёки тугунчалар пайдо бўлади. Улар қисқа муддат ичида пуфакчаларга айланади. Кейинчалик пуфак пардаси ёрилиб, диаметри 5-10 мм келадиган яраларга айланади. Яралар атрофида кузатиладиган яллиғланиш хошияларини кўздан кечирган шифокор уни афтоз стоматитга ўхшатади.

Эртаси куни қўл қафти ва оёқлар остида пуфакчалар (10 тадан 100 тагача) пайдо бўлади.

Бундан ташқари, пастки лабнинг ички юзасида намоён бўладиган пуфакчалар ва эрозия ўчоқлари герпетик стоматитни эслатади. Бироқ учуқ касаллигида (герпесда) милклар ҳам зарарланади. Аммо Коксаки пўрсилдоғида милклар тоза, тошма элементлари кузатилмайди.

Айрим беморларда вирусли пўрсилдоқ пуфакчалари муртақ безлари соҳасида кузатилиб, герпетик ангинага ўхшаб кетади.

Таъкидлаш жоизки, Коксаки пўрсилдоғига дучор бўлган беморларнинг барчасида қўл ва оёқ қафтларида кўп сонли пуфакчалар ва эрозиялар кузатилади. Кейинчалик улар қалоклар билан қопланади. Қалоклар кўчиб тушгач, яралар чандик қолдирмай битади.

Хурматли китобхон! Оғиз бўшлиғида пуфакли, эрозияли ва яралар тошмалар кузатиладиган беморларда қўл қафти ва оёқлари остида пуфакчаларнинг кузатилиши камдан-кам учрайдиган ҳодиса. Бундай клиник манзара кўпинча гўдакларда учрайди (туғма пўрсилдоқ). Катта ёшли кишилар орасида эса вирусли пўрсилдоқ кузатилади. Шу босдан қиёсий ташхислашда беморнинг ёшини ҳисобга олмоқ даркор.

Одатда, Коксаки пўрсилдоғи давосиз ўтиб кетади. Қон ва тўқималарда ҳосил бўладиган антивирус антителолар 7-10 кун мобайнида Коксаки А16 вирусини баргараф этади. Кўпинча, шифокорлар ташхис қўйиб улгурмасданок бемор соғайиши мумкин. Шу сабаб давога ҳожат қолмайди.

Аммо айрим беморларда оғиз бўшлиғининг вирусли пўрсилдоғи қайталаниши, шифокорни чалғитиши мумкин. Бундай беморларга қайталанувчи герпетик инфекция деб нотўғри ташхис қўйиш ҳоллари ҳам амалиётда учраб туради.

**Даволаш** касаллик белгиларига қараб симптоматик тарзда олиб борилади.

Оғиз бўшлиғини антисептик эритмалар билан чайқаб туриш мақсадга мувофиқ. Яралар оғриқ билан кечганда, оғизни лидокаин эритмаси билан чайиш ёки маҳаллий оғриқсизлантирувчи дентал пасталар ва геллар қўллаш лозим.

## **2. Оғиз шиллиқ қаватининг замбуруғли касалликлари**

Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасини шикастлайдиган патоген замбуруғлар ичида кандидозлар алоҳида ўрин тутади.

*Candida* туркумига кирувчи ачитқисимон замбуруғлар оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшайди. Оғиз бўшлиғи резедент (доимий) микрофлорасининг таркибига ачитқи замбуруғлари ҳам киради. Улар сапрофит ҳолда доимо аниқланади (Е.В.Боровский, В.К.Леонтьев, 2001). Жумладан, 1 мл сўлак таркибидаги микдори 10.2-10.3 га тенг. Улар маълум шароитдагина патогенлик хусусиятини намоён этиб, микотик жараёни (яллиғланишни) келтириб чиқаради.

Оғиз шиллиқ қавати кандидозининг ривожланишига қатор омиллар шароит яратади: 1) ошқозон-ичак касалликлари (спастик колит, сурункали энтероколит, дисбактериоз ва б.);

2) моддалар алмашинуви касалликлари, жумладан, углеводлар алмашинувининг бузилишлари. Кандидозли стоматит қандли диабетнинг белгиси бўлиб ҳам хизмат қилади;

3) гиповитаминозлар (рибофлавин, придоксин, никотин кислотасининг етишмаслиги ва улар балансининг бузилиши);

4) антибиотикларни узоқ муддат ва пала-партиш қўллаш;

5) кортикостероидлар ва цитостатиклар билан даволаниш;

6) иммунитет танқислиги билан кечадиган касалликлар, шунингдек, тўқималар иммунитет етишмовчиликларида;

7) касбга алоқадор омиллар (кўпинча сабзавот ва меваларни қайта ишлаш корхоналари ва пиво қайнатувчи завод ишчиларида, қандолатчилик цехлари ходимларида, мунтазам идиш-тавоқ ювадиган аёллар ва уй бекаларида);

Кандидоз жараёнининг ривожланиши беморнинг ёшига, жинсига, ҳамроҳ касалликларнинг характерида, даволаш мақсадида қўлланиладиган дори воситалари ва улар билан даволаниш муддатида боғлиқ.

Оғиз шиллик қавати кандидозининг қуйидаги клиник турлари мавжуд:

- 1) кандидозли стоматит;
- 2) милқлар кандидози (гингивит);
- 3) кандидозли глоссит;
- 4) оғиз бурчаклари кандидози (бичилиш);
- 5) кандидозли хейлит.

### КАНДИДОЗЛИ СТОМАТИТ

Шиллик қаватларда кузатиладиган кандидозларнинг энг кўп учрайдиган шакли кандидозли стоматитдир. Эмадиган гўдақларда ва ёш болаларда катта ёшли кишиларга нисбатан анча кўп учрайди. Катта ёшли кишилар орасида қандли диабетга чалинган беморларда кўп кузатилади. Шунингдек, қон касалликлари, гиповитаминоз ҳолатларида, антибиотиклар, цитостатиклар ва кортикостероид препаратларни кўп қабул қиладиган кишиларда учрайди.

Кандидозли стоматитнинг асосий клиник кўриниши шиллик қаватларни қоплаб олган карашлардир. Микотик табиатга эга бўлган карашлар кичик ўчоқлар кўринишида бўлиб, кўпинча, айлана-овал шаклда бўлади. Тумтоқ пенцет билан кўчирганда, осон кўчади. Кичик ўчоқлар бир-бирлари билан қўшилиб, пилакчалар ёки майдончалар ҳосил қилади. Караш кўчирилганда, остида қизғиш тусли силлик юза кўзга ташланади. Мазкур соҳалар бироз шишган бўлиши мумкин.

Кандидоз жараёни узоқ муддат давом этган ҳолларда фибрин моддаси билан тўйинади. Натижада, оқимтир-қулранг парда ривожланадики, мазкур қатлам шиллик қаватга маҳкам ўрнашиб олади. Бу турдаги карашларни кўчириш осон кечмайди. Мазкур клиник манзара лейкоплакияни эслатади. Микотик табиатга эга бўлган фибриноз карашларни диагностик аҳамиятга эга бўлган жиҳати – кўчирилганда остида осон қонайдиган эрозия ўчоқлари намоён бўлади.

Патологик ўчоқлар, кўпинча, танглай соҳасида, лунжларда, миллар ва тил юзасида жойлашади. Айрим ҳолларда муртак безлари соҳасига, ҳалқум ва қизилўнгачга тарқалиши мумкин.

Кандидозли стоматит лейкоплакияга ва қизил ясси темирагкига ўхшаб кетади. Шу боис мазкур хасталиклар билан қиёсий ташхислаш лозим. Лейкоплакияда ҳам, қизил ясси темирагки-

да ҳам оқимтир-кулранг караш билан қопланган шиллик қават қалинлашган (гиперкератоз), шифокор карашни кўчиришга ҳар қанча уринмасин, беҳуда, караш кўчмайди. Кандидозда эса караш, айниқса, сут парда осон кўчади. Шиллик қават юзасидан тайёрланган суртмаларда кўп сонли кандида замбуруғлари топилади.

Баъзи беморларда кандидоз жараёни фақат тилда жойлашади (**кандидозли глоссит**). Бу ҳолат, асосан, бурмасимон тилга эга бўлган кишиларда кузатилади. Тил ёриқларида, бурмалар орасида *Candida albicans* нинг яхши ривожланиши учун қулай шароит мавжуд.

Кандидозли глосситнинг эътиборга молик бўлган жиҳати шундан иборатки, шиллик қаватни қоплаб турган караш осон кўчмайди. Микотик парда қаттиқ, юзаси кўпол, тил тўқимасига анча кириб борган, шу сабабдан кўчирганда оғрикли бўлади (**кандидознинг гиперпластик шакли**). Бундай беморлар оғзини ачишига, қуришига шикоят қиладилар, овқат лўқмасини чайнаганда ачиш ва оғрик кучаяди.

Касалликнинг кечиши, одатда, енгил, маҳаллий даво бошланиши биланоқ жараён орқага чекинади.

Аммо вирусли ва бактериал табиатга эга бўлган патологик жараёнлар кўшилганда, қисқа муддат ичида асоратланади, кечиши чўзилади. Шунингдек, лейкоплакия, гиповитаминоз, травматик шикастланишлар, ноқулай тиш протезлари патологик жараённи чуқурлаштиради. Яллиғланган шиллик қават сатҳида эрозия ўчоқлари, ҳатто яралар шаклланиши мумкин.

**Оғиз бурчаклари кандидози (бичилиш)**, кўпинча, кекса кишиларда учрайди. Бунда оғиз бурмаларида эрозиялар ҳосил бўлади. Улар одатда караш билан қопланади. Бундай караш осонлик билан кўчади.

Оғиз бурчаклари соҳасидаги тери билан бирга шиллик қават ҳам шикастланади. Патологик ўчоқлар кўздан кечирилганда, шифокор оғиз бурчакларида ёриқларни кўриши мумкин.

Бичилиш жараёни суст риволанган бўлса, лаблар бир-бирлари билан жипслашганда (оғиз ёпилганда) ёриқ ва эрозиялар кўринмайди. Бироқ оғиз бурчаклари соҳасида симметрик жойлашган айлана-овал шаклидаги эритематоз доғ яққол кўзга ташланади. Доғлар юзаси кипиклар билан қопланган бўлиши мумкин.

Касаллик узоқ давом этганда ёриқлар чуқурлашади, ҳатто қонаши мумкин.

Кандидозли бичилиш билан стрептококклар томонидан қақирилган бичилишни фарқлаш лозим. Стрептококкли бичилишда патологик жараён тарқалган тус олади ва, кўпинча, лаб терисида ва энса соҳасида жойлашади. Эксудация жараёнининг ривожланиши оқибатида шикастланган соҳа намлашади, баъзан сувлашади. Кандидозда эса патологик ўчоқ чегараланган тус олиб, эксудация кузатилмайди.

Кандидозли бичилиш лаб тўқимасининг шикастланиши билан бирга кечиши мумкин (**кандидозли хейлит**). Бундай беморлар лабларининг ачишидан, қуришидан шикоят қиладилар. Оғиз бурчакларининг ачиши вақти-вақти билан кучаяди, қизил ҳошия қизаради, шишади, кўпчилик беморларда қипиқлар билан қопланади. Лаб терисида майда ёриқлар ҳосил бўлиши мумкин. Хейлит авж олганда унинг сатҳида эрозиялар пайдо бўлади.

Кандидозлар диагностикасида *Candida albicans* турига тегишли замбуруғларни микроскоп остида аниқлаш муҳим амалий аҳамиятга эга. Бунинг учун патологик ўчоқлардан олинган материал метилен кўки билан бўялади ёки натив (тирик) препарат микроскоп остига кўйилиб ачитқи замбуруғлари ахтарилади. Биологик материалда кўп сонли замбуруғларнинг (мицелий, псевдомицелий ва б.) топилиши диагностикага аниқлик киритади. Препаратда битта-иккита кандида замбуруғларининг аниқланиши эътиборга олинмайди. Чунки соғлом кишилар оғиз шиллиқ қаватидан олиб тайёрланган препаратларда сапрофит ҳолда яшовчи замбуруғлар деярли барча ҳолларда топилади. Кандидозларда эса патологик ўчоқларнинг жойлашган жойидан (лунжлар, милклар, оғиз бурчаклари, лаблар ва ҳ.) қатъий назар кандида замбуруғлари кўп миқдорда аниқланади.

Бу ўринда эслатиб ўтиш лозимки, кандидоз жараёни оғиз бўшлиғида яшовчи шартли патоген микрофлоранинг фаоллашиши натижасида, патогенлик хусусиятини намоён этиши туфайли юзага келади ёки бошқа бемордан юқади.

**Даволашда** этиотроп, патогенетик, симптоматик воситалар қўлланилади. Доривор моддалар орасида замбуруғга қарши препаратлар (канарекс, дифлюкан, нистатин, амфотерицин В, микогептин) асосий ўрин эгаллайди.

Маълумки, кўпчилик ҳолларда патоген замбуруғлар бактериялар билан ҳамкорлик қилиб, хужайра ва тўқимларга бирга таъсир этади. Бундай турдаги ассоциацияда клотримазол, леворин, дека-



мин, пимафуцин каби дори воситлари ижобий самара беради. Шунингдек, нитроксалин ва энтеросептол ҳам қўшма инфекцияларда кенг қўлланилади.

Булардан ташқари, патогенетик даво воситалари сифатида адаптогенлар (А,Е,С витаминлари), биоген стимуляторлар (алоэ, ФиБС), витаминлар (тиамин, пиридоксин, никотин кислотаси, кальций пантотенат), антигистамин препаратлар (димедрол, супрастин, цетирам, фенкорол ва б.), шунингдек, эубиотиклар (коли-бактерин, лактобактерин, бифолак) буюрилади.

Симптоматик даволашда овқат ҳазм қилиш аъзолари функциясини тикловчи, ичакларда сўрилиш жараёнини меъёрлаштирувчи препаратлар (панкреатин, эссенциале, линекс ва б.) ижобий натижалар беради.

Таъкидлаш жоизки, антимикотик даво ўтказилаётганда антибиотиклар, сульфаниламид препаратлар, кортикостероидлар қўллаш ман этилади. Ушбу гуруҳ препаратларни қўллаш даволаш самарадорлигини пасайтиради.

Беморларга парҳез буюриш, углеводларга бой бўлган озиқ маҳсулотларини чеклаш лозим. Бу тадбир антимикотик даво самарадорлигини оширади.

Бундан ташқари, ҳамроҳ касалликларни аниқлаш, уларга қарши тегишли даво ўтказиш кандидоз жараёнининг бартараф этилишини тезлаштиради, касалликнинг қайталанишини олдини олади.

Беморларда ички аъзолар кандидози (висцерал кандидоз) аниқланган ҳолларда антимикотик препаратларнинг умумий миқдори оширилиши, даво курсига танланган препаратнинг миқдори (дозаси) висцерал жараённинг оғир-енгиллигидан келиб чиққан ҳолда аниқланиши лозим. Давода бир вақтнинг ўзида икки гуруҳ препаратни қўллаш патоген замбуруғларнинг қисқа муддат ичида нобуд бўлишига олиб келади. Масалан, флунол + леворин; канарекс + нитроксалин ва ҳ.

**Маҳаллий давода** қўлланиладиган дори воситалари кандидоз жараёнининг бартараф этилишини таъминлаши, оғиз бўшлиғи нормал микрофлорасининг тикланишига ёрдам бериши ва кислоталик-ишқорлик мувозанатини меъёрлаштириши лозим. Бунда оғиз бўшлиғи санацияси (ортикча замбуруғ, вирус, бактериялардан тозалаш), кариесга учраган тишларни даволаш, пародонтал бўшлиқларни (чўнтакларни) тозалаш муҳим амалий

аҳамият касб этади. Шунингдек, “Цитеал” препаратини маҳаллий кўллаш бузилган иммун тизим фаолиятини тиклашда ёрдам беради (Йўлдошхонова А.С. ва б., 2007).

Энг аввал ишқорий эритмалар (1-2 % гидрокарбонат натрий, 20 % тетраборат натрий) билан тез-тез оғиз чайқаб туриш буюрилади. Шунингдек, патологик ўчоқларга таркибида нистатин, леворин, амфотерицин В, клотримазол, декамин каби кандидозга қарши препаратлар сақловчи эритмалар, малҳамлар суртилади.

Тиш протезлари ҳар гал бемор овқатланганидан сўнг ювиб турилиши шарт. Ҳамда резорцинни 3-5% эритмаси, 1-2% метилен кўки, йодиол, Люголь эритмаси, цитраль, Кастеллани суюқлиги ижобий самара беради.

Тери ва лабларнинг қизил хошияси шикастланганда Мифунгар, Экзодерил, Лоцерал каби воситалар юқори самара беради. Бундан ташқари, 1% нистатин, 0,3% амфотерицин В, 0,15 % микогептин, 1% клотримазол, 0,5-1 % декамин, 5% леворин, шунингдек, 0,5 % дермазолон, 1% “Сангвиритрин” каби малҳам, крем ва линиментлар кунига 2-3 маҳал юпқа қилиб суртилади.

## АКТИНОМИКОЗ

Касаллик актиномицетлар деб аталувчи ёғдуланидан (нур таркатадиган) анаэроб замбуруғлар томонидан кўзгатилади.

Ушбу хасталикда шикастланган тўқималарда тугунлар (гранулёмалар) ҳосил бўлади, йирингли ўчоқларда эса шингиллар кузатилади.

Актиномицетлар оғиз бўшлиғининг нормал микрофлораси таркибига киради. Бундан ташқари, улар тиш қатламлари ва тошлари, пародонтал чўнтақлар ва кариоз бўшлиқлар таркибида мавжуд.

Актиномикоз жараёни, асосан, оғиз шиллиқ қаватидаги ёғдуланувчи замбуруғлар патогенлик мхусусиятини намоён этганда ривожланади. Баъзан замбуруғлар ташқаридан катта микдорда кириши мумкин. Бунда шиллиқ қаватга етказилган шикастланишлар, турли яллиғланиш жараёнлари муҳим роль ўйнайди. Айниқса, йирингли ўчоқлар оқибатида ривожланидиган специфик ва носпецифик сенсibiliзация микотик жараённи шаклланишига замин яратади.

Патологик жараён, асосан, тил сатҳида, милкларда ва олинган тиш ўрнидаги жароҳатда ривожланади.

Касалликнинг асосий белгиси актиномикотик гранулёмадир. Яъни шиллик қаватдаги актиномицетлар атрофида думбоқча шаклида қаттиқ инфилтрат (гранулёма) шаклланади. Кейинчалик думбоқча марказида макрофаглар миграцияси кузатилиб, улар замбуруғ шингилларини ўраб олади. Натижада, замбуруғ мицелийлари тўлиқ ёки ярим тўлиқ лизисга учрайди (чирийди). Шикастланган тўқиманинг чириши, патологик жараённинг узок муддат давом этиши қўшувчи тўқима ўсиши билан тугайди. Бундай склеротик жараён шиллик қаватга чуқур жойлашади. Шу боис гранулёма атрофида гиперкератоз ва акантоз кузатилади.

Клиник нуқтаи назардан инфилтратга учраган шиллик қават қизаради, кўпинча, қўнғир-кўкимтир тус олади. Маълум вақт ўтгач, гранулёма юмшай бошлайди. Охир-оқибатда йирингли ўчоқ ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган йиринг чиқиндилари ташқарига интилиши оқибатида кичик йўлакчалар ҳосил бўладик, ундан яллиғланиш суяқлиги оқиб туради.

Оғиз шиллик пардасининг бирламчи ва иккиламчи актиномикози тафовут этилади.

**Бирламчи актиномикоз** оғиз шиллик қаватининг травматик шикастланишлари оқибатида, синган тишларнинг қирралари, балиқ қилтиқлари ва бошқа ўткир нарсалар билан шиллик парданинг жароҳатланиши оқибатида юзага келади.

Касалликнинг кечиши секин, нисбатан енгил, оғриқ кучли бўлмайди, умумий ҳароратнинг ошиши кузатилмайди.

Касаллик белгиларидан бири – **тризм**дир. Тризм овқат чайнашда қатнашадиган мушакларнинг яллиғланиши билан таърифланади. Кейинчалик мазкур соҳада қаттиқ инфилтрат шаклланади.

Агар қаттиқ инфилтрат пастки лаб ва лунжлар соҳасида жойлашган бўлса, патологик ўчоқ чегараланган, айлана шаклда, ён тўқималар билан чатишган бўлади. Тил остида ва унинг ён юзларида жойлашган қаттиқ инфилтрат тарқалган тус олади ва юзаки жойлашган бўлади. Кейинчалик инфилтрат секин-аста юмшайди, патологик жараён соҳасида шиллик қават тўқ қизил рангда, бироз оғриқ билан кечади.

Бордию қаттиқ инфилтрат юқориги лаб ва лунжларда жойлашган бўлса, кўпинча, абсцесс (йирингли ўчоқ) ҳосил бўлади. Йирингли ўчоқ ёрилгач, бўшлиқ пайдо бўлади. Вақт ўтиши билан

бўшлик бириктирувчи тўқима билан тўлади, яллиғланиш жараёни пасаяди ва, ниҳоят, тўхтади.

Оғиз бўшлиғининг **иккиламчи актиномикози** ён тўқимларда ва чуқур қаватларда мавжуд бўлган актиномикоз жараёнининг тарқалиши оқибатида юзага келади. Бу ҳол, кўпинча, бирламчи актиномикоз кўзиганда содир бўлади. Ён тўқималар билан чатишган инфильтрат – патологик жараён кўшимча специфик инфильтратнинг ривожланишига олиб келади. Бундай гранулёмаларнинг чириши натижасида ҳосил бўлган бўшлиқлар қисқа муддат ичида чандикланади.

Бирламчи жараённинг оқибати сифатида ҳосил бўлган склеротик ўчоқлар иккиламчи жараённинг ривожланиши натижасида баттар қаттиқлашади. Бу ҳол тоғайсимон консистенцияга эга бўлган қаттиқ тўқиманинг ривожланишига олиб келади.

Ташхис қўйишда беморда кузатилаётган клиник белгилар лаборатория текширувлари билан тасдиқланиши лозим. Йирингли ўчоқлардан олинган материалда, одатда, актиномицетлар аниқланади. Ёғдуланувчи замбуруғлар топилмаган ҳолларда актинолизат ёрдамида аллергик синама ўтказилади. Эскирган жараёнларда ташхисни гистологик текширув тасдиқлайди.

Қиёсий ташхислаш қаттиқ шанкр, сил дўмбокчалари, шанкрсимон пиодермия ва пиоген гранулёма билан ўтказилади.

Бирламчи захмда кузатиладиган қаттиқ шанкр қаттиқ инфильтрат устида жойлашган бўлади. Шанкр тоғайсимон консистенцияли, оғриқсиз, марказий қисмида эрозия, сўнгра яра ҳосил бўлади. Орадан 1-2 ҳафта ўтгач, регионар лимфа тугунлари катталашади. Лимфа тугун қаттиқ консистенцияли, яллиғланмаган, ён тўқималар билан чатишмайди. Актиномикозда қаттиқ инфильтрат юзаки жойлашиб, атрофидаги тўқималар билан чатишиб кетади, регионар лимфаденит кузатилмайди.

Сил дўмбокчалари (люпома) атрофидаги инфильтрат, актиномикоз гранулёмаларидан фарқли ўлароқ, юмшоқ консистенцияли, шунингдек, хужайра ва тўқималарнинг чириши оқибатида ҳосил бўладиган яра ҳам юмшоқ, четлари нотекис, туби грануляцияон тўқима билан қопланган бўлади.

Шанкрсимон пидермия ва пиоген гранулёма актиномикоз каби сурункали ва оғриқсиз кечади. Аммо пиоген гранулёманинг ранги қип-қизил, осон қонайди. Яра ўз оёқчалари устида жойлашади.

Шанкрсимон пиодермия актиномикоз сингари қаттиқ бўлса-да, йиринг оқадиган йўллари бўлмайди, шунингдек, говак бўшлиқ қузатилмайди ва грануляцион тўқима билан тўлмайди.

**Даволаш.** Витаминлардан тиамин, пиридоксин, аскорбин кислотаси қўлланилади. Бемор организмининг қаршилик кўрсатиш қобилиятини ошириш мақсадида носпецифик иммун даво (ФиБС, шишасимон тана ва б.) ва специфик иммун даво (актинолизат ёрдамида) ўтказилади.

Актинолизат тери орасига 3 мл дан ҳафтасига 2 марта юборилади. Даво курсига 20-30 инъекция қилинади. Бундан ташқари, актиномицетли поливалент вакцина (АПВ) тери остига ёки тери орасига схема бўйича юборилади: 0,1 мл дан 1,0 мл гача, ҳар гал 0,1 мл дан кўшиб борилади. Жами 10-15 инъекция. Бир ойлик та-нафусдан сўнг иммун даво такрорланади.

### **3. БАКТЕРИЯЛАР ТОМОНИДАН ЧАҚИРИЛАДИГАН ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ЙИРИНГЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ**

Ушбу гуруҳга кирувчи стоматитлар, асосан, стрептококклар, стафилококклар, диплококклар, фузоспириллэз инфекциялар томонидан, баъзан гонококклар ва трихомонадалар томонидан қўзғатилади. Оғиз шиллиқ қаватининг йирингли касалликлари ичида энг кўп учрайдиганлари – эрозияли стоматит, ярали-некротик стоматит ва шанкрсимон пиодермиядир.

#### **Эрозияли стоматит**

Юқумли касаллик ҳисобланиб, диплококклар томонидан қўзғатилади. Касалликнинг юқумлилиқ даражаси паст бўлсада, баъзан эпидемик тус олади. Кўпинча, грипп, ангина каби касалликлардан сўнг ривожланади.

Физикавий ва кимёвий шикастланишлар, шунингдек, оғиз бўшлиғида ўтказилган жарроҳлик муолажалари эрозияли стоматитнинг юзага келишида қулай шароит яратади.

Инкубацион даври 2-6 кунни ташкил этади.

Катта ёшли кишилар (20-40 ёш) орасида кўп учрайди, болалар кам касалланади.

Эрозияли стоматитга чалинган беморлар, асосан, оғиз бўшлиғининг қичишига ва ачишига шикоят қиладилар. Баъзи бе-

морлар овқатланиш пайтида оғиз шиллик қаватининг оғришини ҳис этадилар.

Хасталикнинг асосий белгиси – эрозия ва эритемадир.

Эритематоз доғ сатҳида шаклланадиган эрозиялар дастлаб лабларда, айниқса, пастки лабда пайдо бўлади. Сўнгра қаттиқ танглайда, қаттиқ танглайнинг юмшоқ танглайга ўтадиган жойида ҳосил бўлади. Баъзи ҳолларда лунжларда ва тилда кичик ўлчамли аниқ чегараланган эритематоз доғлар ривожланади. Оғиз шиллик қаватининг ушбу соҳалари шишади, баъзи жойларда шиллик парда кўчиб тушади, натижада юзаки эрозиялар намоён бўлади. Танглай тилчаси ва томоқ қизариши мумкин.

Қайта таъкидлаш лозимки, эрозиялар яллиғланган шиллик қават юзасида жойлашади. Шакли айлана, диаметри 2-3 мм дан ошмайди. Кейинчалик эрозиялар кўшилиб, майдончалар ҳосил қилади.

Эрозияли стоматитнинг диагностик аҳамиятга молик жиҳати – эрозиялар устида караш ёки бошқа турдаги парда кузатилмайди. Яъни эрозиялар юзаси тоза, қизил рангли, шиллик қаватдан яққол ажралиб туради. Аммо патологик ўчоқлар атрофида эпителий тўқимаси инфльтрацияга учраган, кўчирганда, осон кўчади.

Эпителизация (битиш) жараёни эрозия четидан марказ томон ҳаракатланади.

Эрозияли стоматитнинг эътиборга молик яна бир жиҳати – тери шикастланмайди, регионар лимфаденит камдан кам ҳолларда кузатилади.

Патологик жараён, одатда, енгил кечади, 7-10 кундан сўнг касаллик белгилар бирин-кетин йўқолади.

Баъзи беморларда касаллик чўзилиб кетиши ёки қайталаниши мумкин. Бундай ҳолларда ҳам эрозияли стоматит асорат қолдирмайди.

Кўпинча герпетик стоматит билан қиёсий ташхис ўтказилади. Герпетик стоматитда пуфакчалар кичик ўлчамли (майда), оғрик билан кечади. Эрозиялар юзаси караш ёки бошқа турдаги пардалар билан қопланиши мумкин. Диагностик қийинчилик туғилганда, эрозия юзасидан ажралган суюқликдан суртма тайёрлаб, микроскоп остида диплококклар ахтарилади. Герпетик стоматитда эса суртмаларда гигант хужайралар – катта ўлчамли кўп ядроли кератиноцитлар топилади.

**Даволаш.** Антибиотиклар, сульфаниламидлар, яллиғланишга қарши воситалар ва сиптоматик препаратлар қўлланилади.

Маҳаллий давода антисептик эритмалар (элюдрил, росисептин) билан оғиз чайиш, баъзан маҳаллий оғриқсизлантирувчилар (камистад гель, стомагил) ва бошқа антибактериал воситалар (анасеп гель, метрогил дента) буюрилади.

### **Ярали-некротик стоматит**

Мазкур касаллик Венсан стоматити деб ҳам аталади. Хасталик фузоспириллэз инфекциялар (Венсан спирохетаси ва урчуқсимон таёкчалар) томонидан кўзғатилади. Улар оғиз бўшлигининг сапрофит инфекциялари қаторига киради. Фузоспириллэз инфекция тишлар орасидаги бўшлиқларда, пародонтал ёриқларда, кариоз бўшлиқларнинг тубида, тиш илдизлари йўлларида, муртак безларининг бурмаларида мавжуд. Турли яллиғланиш жараёнлари оқибатида фузоспириллэз инфекция фаоллашади, натижада, патогенлик хусусиятларини намоён эта бошлайди.

Касалликнинг ривожланишига кўпинча, совуқ ҳаво сабаб бўлади. Шунингдек, руҳий зарбалар, травматик шикастланишлар, жарроҳлик муолажалари патогенетик замин яратади. Бундан ташқари, синган тишларнинг ўткир қирралари ва ногўғри ўрнатилган тиш қопламалари қулай шароит яратади.

Оғиз бўшлигининг ифлосланишлари, санитария-гигиена қоидаларига риоя қилмаслик, чекиш, нос отиш ва ниҳоят, касбга алоқадор омиллар – зарарли чиқиндилар билан ифлосланган ҳаводан нафас олиш Венсан стоматитини юзага келишида амалий аҳамиятга эга.

Ярали-некротик стоматит қон касалликларини, жумладан, оққонликнинг (лейкозни) клиник белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин. Оғир металллар тузлари билан заҳарланганда, ошқозоничак касалликлари, эндокрин патологиялар, шунингдек, буйрак ва жигар хасталикларида, иммунитет тақчиллиги ҳолатларида, жумладан, ОИВ инфекциясида Венсан стоматити юзага келиши мумкин.

Юқорида санаб ўтилган омиллар оқибатида бемор организмнинг иммун-биологик қобилятининг кескин пасайиб кетиши грамм манфий бактериялар ва бактериоидларни ҳаддан зиёд кўпайишига сабаб бўлади. Ушбу микроорганизмлар ва уларнинг

токсинлари оғиз шиллик қавати бириктирувчи тўқимасига ва милкларга ўрнашиб олиб, кўпайишни давом этдирадидлар. Ушбу жараён бир неча ҳафта ёки ой давом этадиган бўлса, сурункали катарал стоматит ёки гингивит ривожланиши мумкин. Мазкур жараённи оғиз шиллик қаватининг секин ривожланадиган иммун шикастланиши деб тушунмоқ лозим.

Ярали-некротик стоматит оғиз шиллик қавати касалликларининг 3-5 %ини ташкил этади (Е.В.Боровский, Н.Ф. Данилевский, 1991).

Касалликнинг кечишига қараб ўткир, ярим ўткир ва сурункали турлари тафовут этилади. Шунингдек, энгил, ўрта ва оғир шакллари фарқланади.

Венсан стоматити фузоспирилёз инфекция таъсирида юзага келгани туфайли бошқа юкумли касалликлар каби продромал даврни ўтказди. Бу даврда беморларни ҳолсизлик, бош оғриғи, субфебрил ҳарорат безовта қилади, суяклар қажайди. Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, милкларнинг қонаши ва ачиши, шиллик қават қуриши (ксеростомия) кузатилади. Патологик жараён энгил кечганда, продромал давр бир неча кун, оғир кечганда эса бир неча соат давом этади.

Сўнгра ярали-стоматитга хос бўлган клиник белгилар намоён бўлади. Яъни оғиз бўшлиғидаги оғриқ арзимаган таъсирлагичлар оқибатида кучаяди, суҳбат чоғида бемор тилини қимирлатмасликка ҳаракат қилади, оғриқ туфайли овқатдан бош тортади.

Лимфа тугунлари катталашади, оғриқ билан кечади, оғиздан бадбўй ҳид келади. Кейинчалик **тризм** – жағ мушакларининг шикастланиши туфайли оғиз очилишининг чегараланиши кузатилади.

Некрозланиш жараёни – яра ҳосил бўлиши милклардан бошланади. Аниқроғи, яралар тиш тошлари ва нотўғри қўйилган тиш қопламалари таъсирида милкларнинг шикастланган жойларида ҳосил бўлади. Сўнгра патологик жараён лунжларга ўтади. Бунда шиллик қаватни юқориги ва пастки тишлар бир-бирлари билан жипслашган жойида, шунингдек, юмшоқ танглай ва муртак безлари соҳасида кўп сонли яралар пайдо бўлади.

Беморларнинг аксариятида умумий интоксикация белгилари – ҳолсизлик, уйқусизлик, тана ҳароратини ошиши, буғин ва суякларни қажшаб оғриши кузатилади, беморнинг иштаҳаси йўқолади. Милклардан қон кетади, тризм туфайли оғиз бўшлиғидан келаётган бадбўй ҳид кучаяди.



Патологик жараён авж олганда оғиздан катта миқдорда сўлак ажрала бошлайди, баъзан сўлак суюқлиги оғизга сиғмайди. Бадбўй хид маълум бир масофадан ҳам сезилади. Айрим беморларда ярадан қон оқиб, сўлак суюқлиги билан қўшилиши оқибатида ёкимсиз манзара намоён бўлади. Сўлак шилимшиқ каби чўзилиб, унга қон лахтаси аралашар экан, қизил тасмадек чўзилиб чиқа бошлайди. Бу ҳол беморнинг кўнглини баттар вайрон қилади, ҳаяжони кучаяди.

Касаллик оғир кечганда ярали-некротик стоматит гингивит билан қўшилади (гингивостоматит). Бунда умумий ҳарорат 39-40 даражагача кўтарилиши мумкин. Яра туби чуқурлашиб, жараён мушак ва пайларгача етиб бориши мумкин. Ҳатто суяк тўқимаси шикастланиб остеомиелит ривожланиши мумкин.

Ярали-некротик жараён айрим беморларда танглай соҳасига, муртақ безларига тарқалиши мумкин. Бундай стоматит **Симоновский-Плаут-Венсан ангинаси** деб ном олган.

**Даволашда** оғиз бўшлиғида ўтказиладиган маҳаллий муолажалар, жумладан, жароҳатланган ўчоқларни жарроҳлик йўли билан тозалаш муҳим аҳамият касб этади.

Стоматитнинг **гидратация босқичида** – 1) патологик ўчоқ оғриксизлантирилади; 2) антисептик эритмалар билан ишлов берилади; 3) антибактериал воситалар билан ювилади; 4) некрозга учраган тўқималар жарроҳлик йўли билан олиб ташланади; 5) шиллиқ қаватни шикастлаётган омиллар бартараф этилади (масалан, синган тишларнинг илдизлари олиб ташланади); 6) жарроҳлик ўтказилган жойга антибиотиклар ва яллиғланишга қарши воситалар инъекция қилинади.

Касалликнинг **дегидратация босқичида** – 1) жароҳат битишини тезлаштирувчи воситалар буюрилади; 2) кератопластик препаратлар қўлланилади; 3) оғиз бўшлиғи санация қилинилади (ортиқча микроорганизмлар, вируслар ва замбуруғлардан тозаланади).

**Умумий давода** антибиотиклар (ампициллин, тетрациклин, спирамицин, морфоциклин, метациклин, цефалоспоринлар ва б.) ва антипротозой препаратлар (тиберал, метронидазол, клион ва б.) ишлатилади. Жумладан, спрамакс бактериал стоматитларнинг барча кўринишларида ижобий самара беради. Шунингдек, милкларда, альвеоляр ўсимталар ва сўлак безларида спрамакснинг юқори кон-

центрацияси узок муддат сақланиб қолиб, гингивит, периодонтит ва бошқа асоратларда ҳам қутилган натижаларни беради.

Бундан ташқари, касалликни ривожланишида иштирок этган патогенетик занжирларни бартараф этиш мақсадида: 1) яллиғланишга қарши воситалар – аспирин, бутадион, деклофенак; 2) антигистамин дорилар – фенкарол, тавегил, цетирам, лораталь; 3) кальций препаратлари; 4) витаминлар; 5) дезинтоксикация воситалари бюрилади.

Симптоматик давода оғриқ қолдирувчилар, кардиотоник препаратлар, иситма туширувчи дорилар ва б. воситалар тавсия этилади.

### ШАНКРСИМОН ПИОДЕРМИЯ

Бактериал стоматитнинг ушбу тури, асосан, стрептококклар ва стафилококклар томонидан кўзғатилади.

Касалликнинг асосий белгиси пустила (йирингча) ва ярадир. Оғиз бўшлиғи ва лабларда кўп учрайдиган бундай яра захмда кузатиладиган қаттиқ шанкрга жуда ўхшайди. Шу сабаб шанкрсимон пиодермия деб ном олган.

Дастлаб шиллиқ қават сатҳида кичик ўлчамли йиринг (пустила) ҳосил бўлади. Пустила қисқа муддат ичида ярага айланади. Ундан одатда, сероз суюқлиги ажралиб туради. Яра асосида кузатиладиган инфильтрат юмшоқ консистенцияли, кўпинча оғриқ билан кечади. Яра атрофидаги тўқима бироз яллиғланган, қизғиш тусли. Кўпинча, айлана шаклида, четлари нотекис, атрофида қизил ранг хошия кўзга ташланиб туради.

Баъзи ҳолларда яра оғриқсиз кечади, кўпинча регионар лимфа тугунлари катталашади. Улар қаттиқ консистенцияли, ҳаракатчан, атрофидаги тўқима билан чатишмайди. Бу ҳол захм яраси деб нотўғри ташхис қўйишга олиб келади.

Лаборатория текширувлари ташхисга аниқлик киритади. Ярдан ажралаётган суюқликдан тайёрланган препаратларда стрепто- ва стафилококклар топилади, рангпар трепонемалар топилмайди. Серологик реакциялар (Вассерман реакцияси, чўкма реакциялар) манфий натижалар беради.

**Даволаш.** Умумий давода цефалоспоринлар (цефтриаксон, цефазолин), макролидлар (азитромицин) ва антипротозой препаратлар (эфлоран) қўлланилади.

Маҳаллий давода оғиз бўшлиғига ишлов бериш учун антибак-

териал эритмалар (хлоргексидин, метилен кўки, фукорцин ва б.), яра лабларда жойлашганда, малҳам ва геллар (мирамистин, анасеп гель, метрогил дента, эритромицин, тетрациклин) суртилади.

## СУРУНКАЛИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ОҒИЗ ШИЛЛИК ҚАВАТИНИНГ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ

### ЗАХМ

Касаллик рангпар спирохетлар томонидан кўзғатилади.

Орттирилган ва туғма захмлар фарқланади.

Орттирилган захмнинг бошқа юқумли касалликлар каби инкубацион (яширин) даври мавжуд бўлиб, бу давр 1 ҳафтадан 1 ойгача давом этиши мумкин. Касалликнинг кечишида бирламчи, иккиламчи ва учламчи захмлар тафовут этилади.

Орттирилган захмда рангпар спирохеталар, асосан, жинсий йўл билан юқади. Шунингдек, ўпишиш пайтида ва қон орқали ҳам захм чакирувчилари ўтади.

Бундан ташқари, зарарланган стоматологик асбоб-ускуналар орқали ҳам юқиши мумкин. Баъзи мутахассислар рангпар трепонемалар шикастланмаган оғиз шиллик қавати орқали ҳам кириши мумкин, деб ҳисоблашади.

Туғма захмда эса касаллик кўзғатувчилари бемор онадан ҳомилага плацента (йўлдош) орқали ўтади. Туғма захмнинг эрта ва кеч даврлари мавжуд.

Оғиз шиллик қавати ва лабнинг қизил хошияси барча ҳолларда, орттирилган захмнинг барча даврларида шикастланиши мумкин.

**Захмнинг бирламчи даврида** рангпар спирохеталар кирган жойда бирламчи сифилома, яъни қаттиқ шанкр ҳосил бўладики, улар, асосан, лабларда, милкларда, тилда ва муртак безлари соҳасида кузатилади.

Спирохета кирган жойда Дастлаб эритематоз доғ пайдо бўлади. Сўнгра (2-3 кундан сўнг) эритематоз доғ маркази инфилтрат ҳисобига қаттиқлашади. Кейинчалик инфилтрацияга учраган жой марказида эрозия, баъзан яра ҳосил бўлади.

Эрозия, одатда, айлана-овал шаклида бўлиб, диаметри 0,3см дан 1,5 см гача, шиллик қават сатҳидан бироз кўтарилган, четлари текис бўлади.

Қаттиқ шанкрни диагностик аҳамиятга молик жиҳати

куйидагилардан иборат: 1) яра оғримайди; 2) асосида тоғайсимон қаттиқлигида инфилтрат пайпасланади; 3) яра туби гўшт рангидай қизил; қаттиқ ва ялтироқ бўлади. Кейинчалик яранинг туби чўчка ёғи (“сало”) га ўхшаш парда билан қопланади.

Айрим беморларда эрозия ёки яранинг туби иккиламчи инфекция қўшилиши натижасида кулранг некротик парда билан қопланиши мумкин.

Бирламчи сифилома сон жиҳатидан ягона, баъзан иккита-учта бўлиши мумкин.

Орадан 7-10 кун ўтгач, қаттиқ шанкрга яқин жойлашган лимфа тугунлари катталашади (бубон ёки склераденит дейилади) Кўпинча, жағ соҳасида жойлашган ва бўйин лимфа тугунлари пайпасланади. Улар оғриқсиз, қаттиқ-эластик консистенцияга эга, ёнидаги тўқималар билан чатишмайди, шу боисдан ҳаракатчан. Катталашган лимфа тугунлари устидаги тери ўзгармайди (қизармайди, кўкармайди). Мазкур клиник белгилар киёсий ташхислашда, яъни бошқа табиатли лимфаденитлардан фарқлашда жуда асқотади.

Қаттиқ шанкр бирламчи даврнинг охиригача ва иккиламчи янги захмда кузатилади.

Бирламчи даврнинг охирига келиб регионар лимфаденит полиаденитга айланади, яъни қаттиқ шанкрдан ўзоқда жойлашган лимфа тугунлари ҳам пайпаслана бошлайди. Бу ҳолат 2-3 ой давом этади.

Захмнинг бирламчи даврида беморларнинг шикоятлари бўлмайди. Баъзан, агар бирламчи сифилома лабларда ёки тилда жойлашган бўлса, бемор овқатланганида ёки сўзлашганида ноқулайлик ҳис этади. Лабларда жойлашган қаттиқ шанкр узоқ вақт сақланиб қолади. Натижада, иккиламчи инфекция билан асоратланиши мумкин. Шунингдек, лаб тўқимасининг мунтазам қитиқланиши оқибатида қон аралашган қалоқ билан қопланиши мумкин. Яра битгач, ўрнида қаттиқ чандиқ қолади.

Таъкидлаш жоизки, бирламчи сифилома нотипик соҳаларда жойлашган ҳолларда (оғиз бурчакларида, милкларда, тил бурчаларида) қаттиқ шанкрга хос белгилар кузатилмайди. Бундай захм яраси кўпинча ёриқ кўринишида намоён бўлади.

Оғиз бурчакларида жойлашган бирламчи сифилома бичилишни (“заеда”ни) эслатади. Аммо ёриқ оғримайди, ачимайди ва бир томонлама жойлашган бўлади. Шу билан бирга, ёриқ асосида қаттиқ

инфильтрат пайпасланади. Бу ҳол шифокорни захм ярасини эслашга мажбур этади.

Тилда жойлашган захм яраси тўнтариб қўйилган ликопчани эслатади. Унинг марказий қисми қизарган, инфильтрация сатҳида эрозия ёки яра қўзга ташланади.

Қаттиқ шанкр тил бурмаларида жойлашганида чуқур ёрик кўринишида намоён бўлади ёки жарликка ўхшайди.

Милкларда жойлашган бирламчи сифилома қип-қизил рангдаги эрозия кўринишида намоён бўлиб, эрозиянинг шакли ярим ойни эслатади. Бунда ярим ой шаклидаги эрозия битта, баъзан икки дона, тишни ўраб олади.

Муртак безлари соҳасида жойлашган қаттиқ шанкрнинг эътиборга молик жиҳати шуки, бунда кузатиладиган “ангина” бир томонлама, оғриқсиз кечади. Пайпаслаб кўрганда муртак беzi қаттиқ, умумий интоксикация белгилари (тана ҳароратининг кўтарилиши, кўнгил айниши, ҳолсизлик, бош оғриғи ва б.) кузатилмайди. Қаттиқ шанкр айлана-овал шаклида ёки эрозия кўринишида.

Муртак беzi соҳасида жойлашган қаттиқ шанкрни шанкр-амигдалитдан фарқлаш лозим. Шанкр-амигдалит қаттиқ шанкрнинг нотипик шакли ҳисобланиб, бунда муртак беzi бир томонлама яллиғланади. Аммо без сатҳида эрозия ёки яра кузатилмайди. Патологик ўчоқни кўздан кечирган шифокор муртак беzi бир томонлама катталашганини, ўлчами каттариб қизарганини гувоҳи бўлади. Бир томонлама кузатиладиган “тонзиллит” оғримайди, умумий интоксикация белгилари билан кечмайди.

Азиз китобхон! Захмнинг бирламчи даврида оғиз бўшлиғи аъзолари шикастланганида кузатиладиган клиник белгиларнинг захмга алоқадор эканини исботлаш ҳамма вақт осон кечмайди. Чунки бу даврда, айниқса, касалликнинг дастлабки ҳафталарида серологик реакциялар (Вассерман реакцияси, чўкма реакциялари) манфий натижалар беради.

Ташхисга аниқлик киритишда касалликни қўзғатган рангпар трепонемаларни аниқлаш жуда муҳим. Бундан ташқари, иммун ёғдуланиш реакцияси (FTA) нинг мусбат натижаси беморга аниқ ташхис қўйишда ёрдам беради. Бироқ мазкур реакцияни барча лабораторияларда қўллаш имкони ҳали мавжуд эмас.

Қаттиқ шанкрни оддий пуфакли темираткидан, пиококлар

чакирадиган ярадан, саратон ярасидан, шанкрсимон пиодермиядан фарклаш лозим.

Пуфакли темираткида кузатиладиган эрозия ачийди, кичийди. Қолаверса, эрозия пуфак пардаси ёрилгач, иккиламчи ҳосил бўлади, шунингдек, эрозия сатҳи қалоқ билан қопланади. Захмининг бирламчи даврида пуфак ҳосил бўлмайди, эрозия эритемадан сўнг ҳосил бўлади. Патологик ўчоқ субъектив сезгилар билан кечмайди. Пуфакли темираткида кузатиладиган лимфаденит оғриқли бўлади.

Йиринг чакирувчи кокклар томонидан кўзгатиладиган пиодермик яра оғрийди, ачийди. Бордию лимфа тугунлари катталашган бўлса, улар юмшоқ консистенцияли, оғриқли, ярадан тайёрланган суртмада стрептококклар, стафилококклар ва бошқа пиококклар аниқланади.

Саратон яраси жароҳатланган тўқимага чуқур жойлашади, четлари қаттиқ, туби нотекис, осон қонайди, оғриқ билан кечади, баъзан қаттиқ оғрийди.

Шанкрсимон пиодермияда кузатиладиган ярани захм ярасидан ажратиш осон кечмайди. Бунда қаттиқ шанк каби тоғайсимон қаттиқ инфилтрат кузатилади. Аммо беморнинг анамнезидан ярадан аввал пустила (йирингча) ҳосил бўлганини аниқлаш қийин эмас. Бундан ташқари, ярадан тайёрланган суртмада рангпар спирохеталар топилмайди.

**Захмининг иккиламчи даврида** оғиз шиллик қаватидаги тошмалар розеола, папула ва пустилалар кўринишида намоён бўлади.

Ушбу элементларни ўзига хос хусусиятлари мавжуд: 1) субъектив сезгилар (оғриқ, кичиш, ачиш) билан кечмайди; 2) тошмалар тўқималарни чуқур шикастламайди; 3) серологик реакциялар – RW (Вассерман реакцияси), ТРП (трепонемалар ҳаракатини чеклаш реакцияси), FTA (иммун ёғдуланиш реакцияси), ELISA (иммун фермент таҳлил) аксарият ҳолларда (деярли 100%) мусбат натижалар беради; 4) оғиз шилик қаватидан ташқари тошмалар терида кузатилади; 5) бир неча гуруҳ лимфа тугунларининг катталашиви – полиаденит кузатилади.

Розеолали тошмалар оғиз шиллик қаватининг танглай соҳасида, асосан, юмшоқ танглайда, муртак безлари юзасида ҳосил бўлади. Улар бир-бирлари билан қўшилиши натижасида маълум бир майдонни эгаллайди ва шу тариқа **эритематоз ангина** шаклланади.

Бунда муртак безлари тўқ қизил тусда, баъзан мис-қизил ранг, чегаралари аниқ, бироз шишган. Беморлар ютинганда оғриққа шикоят қилишлари мумкин. Мазкур жараён, асосан, иккиламчи янги захмда кузатилади.

Иккиламчи қайталанувчи захмда эса, асосан, папулёз (тугунчали) тошмалар кузатилади. Тугунчалар, кўпинча, муртак безлари соҳасида ва юмшоқ танглайда кузатилади (**папулёз ангина** деб номланади). Шунингдек, тилда, лунж соҳасида тишларнинг бир-бирлари билан жипслашган жойида ва милкларда жойлашади.

Касалликнинг дастлабки даврида папулалар чегараланган, юмшоқ консистенцияли, тўқ қизил, диаметри 1 мм дан ошмайди. Кейинчалик тугунча қаттиқ консистенцияли, айлана шаклида, диаметри 3-10 мм, оғриқ билан кечмайди. Тошма элементлари шиллиқ қават юзасидан бироз кўтарилган, атроф тўқимадан қизғиш тусли ҳошия билан ажралиб туради. Бундай тугунчалар шпатель билан ковлаб кўрилганда, кўчади. Ўрнида гўшт-қизил рангли эрозия ҳосил бўлади. Эрозия юзасидаги суяқликда рангпар спирохеталар осонликча топилади.

Патологик ўчоқ иккиламчи инфекция билан, жумладан, фюзоспириллёз инфекция билан асоратланиши мумкин. Бундай ҳолларда папулалар атрофидаги ўткир яллиғланиш ҳошияси катталашади, тугунча юзасида яра ҳосил бўлади, оғриқ билан кечади. Мазкур клиник манзара ярали-некротик стоматитга – Венсан ангинасига ўхшаб кетади.

Тил сатҳида, унинг ён юзарида ва лунжларда жойлашган тугунчалар бир-бирлари билан кўшилиб пилакчалар ҳосил қиладики, улар шиллиқ қават сатҳидан яққол кўтарилиб туради. Пилакчалар юзасида эрозия ўчоқлари ҳосил бўлганида, улар сатҳидаги рангпар спирохеталар кўп миқдорда топилади. Бундай эрозияли папулалар оғриқ билан кечади, айниқса, тошмалар оғиз бурчакларида жойлашганида оғриқ кучаяди.

Таъкидлаш лозимки, оғиз шиллиқ қаватида жойлашган эрозияли папулалар ва пилакчалар эпидемиологик жиҳатдан жуда хавфлидир. Айниқса, бемор оғизма-оғиз ўпишганида (мазкур жараён, одатда, жинсий ҳамкорининг сўлагини сўриш билан кечади) захм кўзгатувчилари сўлак орқали катта миқдорда ўтади. Натижада аксарият ҳолларда захм инфекцияси юқади.

Папулали тошмалар (сифилидлар) томоқ соҳасида ҳам жой-

лашиши мумкин. Бундай беморнинг товуши ўзгаради, хириллаб қолиши мумкин (**захм дисфонияси**).

Организмнинг қаршилиқ кўрсатиш қобилияти камайган беморларда, иммун тизим фаолияти сусайганда, захм жараёни ёмон сифатли кечиши мумкин. Бундай беморларнинг юмшоқ танглай соҳасида ва муртак безларида ярали сифилидлар ҳосил бўлиши мумкин. Ушбу яралар қисқа муддат ичида кенгайди, туби чуқурлашади. Некрозланиш жараёни жадаллашиши оқибатида танглай тўқимаси чириши мумкин. Аксарият ҳолларда, беморнинг ҳарорати кўтарилади. Бундай вазиятда лукмани ютиш қийинлашади, бемор овқат ейишдан бош тортади. Ушбу симптомлар беморга узоқ вақт тинчлик бермайди.

Қиёсий ташхислаш, кўпинча, доривор моддалар таъсирида юзага келадиган аллергик стоматитлар билан ва катарал ангина билан ва шу каби катор дерматологик ва стоматологик хасталиклар билан ўтказилиши лозим.

Оғиз бўшлиғидаги розеолали тошмалар бир-бирлари билан қўшилиб, катта ўлчамли эритема ҳосил бўлганида патологик жараён сульфаниламид эритемага ўхшаб кетади. Аллергологик анамнез, жумладан, беморнинг дори воситаси қабул қилганини, аллергик касалликларга мойиллигини аниқлаш ташхислашга ёрдам беради. Қолаверса, аллергик синама мусбат натижа беради, иккиламчи захмда эса серологик реакциялар (Вассерман, чўкма реакциялар) мусбат натижа беради.

Оддий катарал ангина кўпинча стрептококклар ва стафилококклар томонидан кўзгатилиб, беморнинг умумий ҳарорати ошади, оғриқ билан кечади. Бемор ҳатто сўлагини ютганда ҳам оғриқ зўраяди. Томоқ кўздан кечирилганда, муртак безлари икки томонлама катталашган, шишган, тўқ қизил рангда, йиринглашга мойил, оғиз шиллик қавати ачийди. Қолаверса, серологик реакциялар манфий натижалар беради. Захм ангинаси оғримайди, умумий интоксикация белгилари деярли кузатилмайди. Тонзиллит, одатда, бир томонлама бўлади.

Бундан ташқари, захмга алоқадор эрозияли папулаларни кўп шаклли эксудатив эритемадан, пўрсилдоқдан, герпетик ва сурункали қайталанувчи афтоз стоматитдан фарқлаш лозим. Ушбу касалликларда кузатиладиган эрозияларнинг асосида қаттиқ инфильтрат пайпасланмайди, тошмалар эса оғриқ билан кечади. Энг



муҳими, эрозиялар юзасидаги суюкликдан тайёрланган суртмада рангпар трепонемалар топилмайди.

Захм эрозияларини ва ярали сифилидларни ярали-некротик стоматитдан, Венсан ангинасидан фарқлаш лозим. Одатда, захм яралари юзасида оқиш спирохеталар катта миқдорда мавжуд, серологик реакциялар эса мусбат.

**Захмнинг учламчи даври.** Касаллик белгилари оқиш трепонемалар юққандан сўнг 5-7 йил ўтгач намоён бўлади, сўнгра учламчи захм жараёни бир неча ўн йил давом этиши мумкин.

Ушбу даврда оғиз шилиқ каватида гумма ва дўмбоқлар кузатилади. Мазкур элементлар парчаланишга (чиришга) мойил, қатор асоратлар қолдиради.

**Гумма**, асосан, қаттиқ ва юмшоқ танглайда, шунингдек, тилда кузатилади. Бунда дастлаб тугун (nodus) ҳосил бўладики, консистенцияси қаттиқ, оғриқ билан кечмайди.

Сон жиҳатидан гумма битта ёки иккита бўлиб, секин-аста ривожланар экан, каттаси юнон ёнғоғидай келади. Сўнгра марказидан чириб, некрозланади ва чуқур тубли яра ҳосил бўлади. Гуммоз яра битганда, ўрнида юлдузсимон чандиқ қолади. Гумма кўпинча танглай соҳасида жойлашгани боис танглайнинг тешилишига (перфорациясига) сабаб бўлади.

Гумма тилда жойлашганида кўпинча тугунли глоссит кўринишида намоён бўлади. Баъзан диффуз глоссит кузатилади. Бунда тил тўқимаси қаърида чуқур инфилтрат ривожланиб, ипсимон сўрғичлар атрофияга учрайди. Тилни кўздан кечирган шифокор унинг юзаси силлиқ, ранги тўқ қизил кўринишга эга эканига гувоҳ бўлади. Кейинчалик инфилтрацияга учраган соҳада бириктирувчи тўқима ривожланади, чандикланиш содир бўлади. Натижада, тилнинг ўлчами кичиклашади. Тил қаттиқлашиб кам ҳаракатчан бўлиб қолади.

Баъзан тилнинг орқасида оғриқли ёриқлар, трофик яралар ҳосил бўлиши мумкин. Иммуни тизими суст беморларда ёмон сифатли ўсма ривожланади.

Учламчи захмда кузатиладиган иккинчи элемент– **дўмбоқлардир (tuberculum).**

Дўмбоқли сифилид кўпинча, лабларда, альвеоляр ўсимталарда ва танглайда кузатилади. Улар сон жиҳатидан бир неча ўнга бўлиши мумкин. Консистенцияси қаттиқ, ранги тўқ қизил ёки

қизғиш-жигарранг, инфльтрацияга учраган шиллик қават устида жойлашади. Элементлар бир-бирлари билан қўшилмайди.

Дўмбоқлар тез чирийди, натижада, туби нотекис бўлган яра ҳосил бўлади. Яра битгач, ўрнида қўпол чандиқ қолади.

Таъкидлаш жоизки, учламчи захмда регионар лимфа тугунлари катталашмайди, гуммоз ва дўмбоқли яраларда оқиш спирохеталар, одатда, топилмайди, шу боис кам юқумли. Учламчи захм ташхиси асосан, клиник белгилар ва серологик реакцияларнинг мусбат натижаларига асосланиб қўйилади. Бунда трепонемалар ҳаракатини чеклаш реакцияси (ТPI) ва иммун ёғдуланиш реакцияси (FTA) 100% ҳолларда мусбат натижалар беради. Вассерман реакцияси беморларнинг ярида манфий натижалар бериши мумкин. Шунингдек, тошма элементларининг юзасидан захм қўзғатувчиларини топиш имкони бўлмайди.

Қиёсий ташхис тери силида кузатиладиган яра билан, қаттиқ шанкр ва саратон касаллиги билан ўтказилади.

Сил касаллигида кузатиладиган яра оғриқ билан кечади. Пайпаслаганда, юмшоқ, туби сўрғичсимон ўсимталар билан қопланган. Люпома ўрнида қолган чандиқ устида тагин дўмбоқлар ҳосил бўлиши мумкин. Бемор атрофлича текширилганда, кўпинча бирламчи сил ўчоғи аниқланади.

Саратон ярасининг туби чуқур, четлари ёқадай шимарилган, кучли оғриқ билан кечади, тез-тез қонаб туради. Цитологик текширувда атипик хужайралар осонликча топилади.

Қаттиқ шанкрда регионар лимфаденит (бубон) кузатилади (100% ҳолларда) Ярадан олинган суюқликда оқиш трепонемалар топилади.

## ТУҒМА ЗАХМ

Туғма захмда касаллик қўзғатувчи оқиш трепонемалар бемор онадан ҳомилага плацента (йўлдош) орқали ўтади.

Туғма захмнинг эрта ва кеч даврлари мавжуд.

**Эрта туғма захм** белгилари турли-туман бўлиб, асосан, гўдак, туғилгандан сўнг 2 ой ичида намоён бўлади. Бунда оғиз шиллик пардасидан ташқари тери, ички аъзолар ва асаб тизими шикастланади.

Эрта туғма захмга хос бўлган учлик: 1) захм пўрсилдоғи; 2) захм тумови (ринит); 3) доғли-тугунчали тошмалардир.

Булардан ташқари, шифокор-стоматолог учун муҳим бўлган клиник белги – Гохзенгер инфильтрациясидир. Мазкур белги, одатда, лабларда ва оғиз атрофида кузатилади. Бу ҳол гўдак ҳаётининг 8-10-чи ҳафталарида содир бўлади.

Патологик жараён тарқалган ёки чегараланган эритема кўринишида бошланиб, кейинчалик мазкур соҳаларда инфильтрация ривожланади. Тери эластиклигини йўқотади, лаблар шишиб қалинлашади, ранги сарғиш-қизил тус олади. Лаб шиллиқ қавати ва қизил ҳошияси таранглашади. Инфильтрацияга учраган лаб юзаси намланиб сувчирайди. Мазкур ўчоқ юзасидаги суюкликдан тайёрланган натив препаратда оқиш трепонемалар кўп миқдорда топилади.

Ушбу жараённинг эътиборга молик жиҳати шундан иборатки, гўдак йиғлаганда, қичқирганда ёки бошқа турдаги механик таъсирлагичлар оқибатида оғиз атрофидаги тери ва лаблар ёрилади, кўп сонли юзаки ва чуқур ёриқлар ҳосил бўлади. Одатда, ёриқлар лабнинг қизил ҳошиясигача етиб боради, овал шаклидаги ёриқлар оғизга нисбатан перпендикуляр жойлашади, шунингдек, аҳён-аҳёнда қонайди. Ёриқлар қисқа муддат ичида қалоклар билан қопланади.

Гохзенгер инфильтрацияси 2-3 ой ичида ўтиб кетади, чуқур ёриқлар ўрнида радиар чандиқлар қолади. Айниқса, оғиз бурчакларида жойлашган радиар чандиқлар яққол кўзга ташланиб, бемор ва шифокорнинг диққатини ўзига жалб этади. Бундай чандиқлар уни аниқлаган муаллифларнинг номи билан Робинсон-Фурнье чандиқлари деб ном олган.

Ушбу клиник белги эрта туғма захмнинг ретроспектив диагностикасида жуда кўл келади. Тажрибали шифокорлар Робинсон-Фурнье чандиқларига асосланиб ушбу бемор болалигида эрта туғма захми ўтказганлигини билиб оладилар.

Эрта туғма захмга чалинган эмизикли болаларнинг оғиз бўшлиғида **захм папулалари** ҳам кузатилиши мумкин (30% ҳолларда). Бундай папулалар иккиламчи қайталанувчи захмда кузатиладиган тошмаларнинг айнан ўзгинасидир. Бундан ташқари, эрозияли папулалар ва эритематоз ангина ҳам кузатилади. Мазкур тошмалар муртақ безлари соҳасида, тил юзасида, лунжларда ва лабларда учрайди. Эпидемиологик жиҳатдан эрта туғма захм тошмаларининг юқиш даражаси жуда юқори. Инфильтрацияга учра-

ган соҳаларда ва муртак безларида жойлашган эрозияли папулалар юзасида, тил ва лунжларда оқиш трепонемалар кўп микдорда мавжуд. Қолаверса, специфик серологик реакциялар барча ҳолларда мусбат натижалар беради. Буларнинг барчаси диагностикани енгиллаштиради.

**Кеч туғма захмга** хос бўлган клиник белгилар, кўпинча, 5-15 ёшлар орасида (84% ҳолларда) намоён бўлади. Касаллик белгилари захмнинг учламчи даврини эслатади, яъни тери ва шиллик қаватларда дўмбоқлар ва гумма хосил бўлади. Бироқ кеч туғма захмга хос шундай белгилар борки, улар учламчи захмда кузатилмайди. Бу белгилар Гетчинсон учлигида ўз ифодасини топган.

Барча клиник белгилар 2 гуруҳга бўлинади: 1) ишончли белгилар – перенхиматоз кератит, Гетчинсон тишлари, специфик лабиринтит (эшитув чиғаноғининг шикастланиши). Ушбу белгилар Гетчинсон учлиги деб ном олган;

2) шарт бўлмаган (беқарор) белгилар – оғиз атрофида жойлашган чандиқлар, думбасимон бош суяги, эгарсимон бурун, қиличсимон болдир, Робинсон-Фурнье чандиқлари.

Паренхиматоз кератитда кўз мугуз қавати хиралашади, ёш оқади, бемор ёруғликка қарай олмайди (фотофобия). Кўриш қобилияти секин-аста пасайиб, бемор кўр бўлиб қолиши мумкин. Стоматолог учун эътиборга молик бўлган белги – Гетчинсон тишларидир. Бунда юқориги ўрта кесувчи тишлар гипоплазияга учрайди. Тишларнинг эркин кесувчи қирраси яримой шаклини олиб, ўрокни эслатади. Тишларнинг танаси кенгайган ва қалинлашган, милкка кириб турган қисми эса ингичка, шу сабаб хумсимон шакли олади.

Шифокорлик амалиётида юқорида санаб ўтилган кеч туғма захмнинг 3 ишончли белгиси бир беморда учрамайди. Кўпинча уч белгининг биттаси ёки иккитаси кузатилади.

Кеч туғма захм тошмаларида, одатда, оқиш трепонемалар топилмайди. Касаллик диагностикаси специфик серологик реакцияларнинг (ТPI, FTA, ELISA) мусбат натижаларига асосланади. Айниқса, анамнестик маълумотлар олиш имконияти бўлмаганда (беморнинг ота-онаси “ўтиб кетган” бўлса) ТPI нинг мусбат жавоби ҳал қилувчи роль ўйнайди.

**Даволаш** тери ва таносил касалликлари диспансерларида, ихтисослаштирилган дермато-венерологик марказларда олиб бори-

лади. Оғиз бўшлиғи тошмаларини даволаш шифокор-стоматолог иштирокида олиб борилади.

Маҳаллий давода антисептик эритмалар, антибактериал воситалар – малхамлар, суспензиялар, шунингдек, бийохинол, бисмоверол, миа-арсенол, новарсенол каби висмут сакловчи эритмалар қўлланилади.

### СИЛ (ТУБЕРКУЛЁЗ)

Касаллик сил микобактериялари томонидан қўзғатилади. Кох таёқчалари оғиз шиллик қаватига лимфоген, гематоген ва экзоген йўллар билан киради. Сил таёқчаларини ҳаво-томчи йўли ва озиқ-овқат маҳсулотлари орқали юқиши экзоген йўл ҳисобланади.

Ўпкада жойлашган бирламчи сил жараёни, шунингдек, буғин-суяклар ва тери сили оғиз шиллик пардасига иккиламчи жараён сифатида ўтади (1 % ҳолларда).

Клиник жиҳатдан касаллик уч кўринишда – сил югуруги, милиар-яралли сил ва скрофулодерма кўринишида намоён бўлади.

Оғиз шиллик пардасини ва лабларнинг сил таёқчалари билан бирламчи шикастланиши кам учрайдиган ҳодиса. Шунга қарамадан, амалиётда оғиз шиллик қаватида бирламчи сил жараёнининг ривожланиши учраб туради. Бу ҳол, кўпинча, болаларда кузатилади.

Оғизда учрайдиган бирламчи силда касалликнинг инкубацион даври 8-30 кунни ташкил этади. Яра, асосан, Кох таёқчалари кирган жойда ҳосил бўлади. Яра нотўғри-овал шаклида, диаметри 10-15 мм, четлари нотекис ва қўпол, туби кулранг ифлосланган парда билан қопланади, оғрик билан кечади. Шунингдек, регионар лимфаденит кузатилади.

Сил лимфаденитини эътиборга молик жиҳати – яллиғланган лимфа тугуни йиринглайди. Патологик ўчоқдаги йиринг суюқлиги ташқарига очилиши мумкин. Ҳосил бўлган чуқур яра 2-4 ҳафта ичида битади. Баъзан давосиз битиб кетиши ҳам мумкин.

**Сил югуруги (*lupus vulgaris*).** Юз терисида жойлашган сил жараёни лабнинг қизил ҳошиясига ва оғиз шиллик қаватига ўтиши мумкин. Юқорида таъкидланганидай, алоҳида олинган оғиз шиллик қаватининг сили кам учрайди. Айрим ҳолларда, бурун ва оғиз бўшлиғидан бошланган сил жараёни терига ўтиши мумкин.

Сил югуруги оғиз бўшлиғи аъзоларидан юқориги жағда,

юқориги жағнинг фронтал тишлари соҳасидаги милкда, юқориги лабда ва қаттиқ танглайда учрайди. Мазкур соҳаларда сил дўмбоқчалари (люпома) юзага келади. Люпоманинг ранги қизил ёки сарғиш қизил, қатталиги 1-3 мм келади. Дўмбоқ қатталлашиб борар экан, марказий қисмидан чирий бошлайди. Натижада, турли ўлчамдаги яралар ҳосил бўлади. Уларнинг четлари шишган, кам оғриқли, бир-бирларига нисбатан зич жойлашади. Охир-оқибатда патологик ўчоқ кенгбар юзаки яра кўринишини олади. Яранинг юзаси дастлаб текис, сўнгра осон қонайдиган папилломатоз ўсимталар билан қопланади.

Сил жараёни ривожланиши оқибатида альвеолалар орасидаги суяқ тўқима чириydi. Натижада, тишлар қимирлаб, бирин-кетин тушиб кета бошлайди.

Лаб шикастланганда, унинг юзасида яралар ҳосил бўлади. Кейинчалик яралар қон ва йиринг аралаш пўстлоқ билан қопланиб, лаб тўқимаси шишади. Пўстлоқлар кўчирилганда, яралар ўчоқлар яққол очилиб қолади. Бундан ташқари, лаб юзасида оғриқ билан кечадиган ёриқлар пайдо бўлиши мумкин.

Сил жараёнига яқин жойлашган лимфа тугунлари қатталашади, пайпаслаганда, қаттиқ эластик консистенцияли экани маълум бўлади. Жараён тугагач, яра ва ёриқлар ўрнида силлиқ чандиқлар қолади.

Сил югуруги диагностикасида диаскопия усули қўлланилади. Бунда люпома деб тахмин қилинган дўмбоқча устига предмет ойнасини қўйиб енгил босилади. Масалан, лабнинг қизил ҳошиясида жойлашган тошма элементи предмет шишаси билан босилганда, қизғиш-сарик рангли “ўсма” қонсизланади. Натижада, ойна тагидаги тўқима олма бўтқасини эслатади (“олма бўтқаси” феномени мусбат) Бундан ташқари, дўмбоқча юзаси тўмтоқ предмет ёки тугмасимон зонд билан босиб кўрилганда, зонд тўқимага қаршиликсиз кириб кетади (Поспелов феномени мусбат)

Қасалликни ташхислашда Пирке синамасининг мусбат натижаси муҳим роль ўйнайди. Чунки ярадан олинган суяқликда сил таёқчалари камдан кам ҳолларда аниқланади.

Таъкидлаш жоизки, ўз вақтида даволанмаган беморларда сил чандиқлари юзасида янги дўмбоқлар (люпомалар) ҳосил бўлиши мумкин.

Қатор беморларда сил ўчоқлари йирингли кокклар ва кандида замбуруғлари билан зарарланиши мумкин.

Сил ўчоқларининг ёмон сифатли ўсмага айланиш эҳтимоллиги мавжуд (1-10 % ҳолларда).

Люпомани учламчи захмда кузатиладиган дўмбоқчадан фарқлаш лозим. Сил дўмбоқчалари юмшоқ, захм дўмбоқчалари каттиқ консистенцияга эга. Шу боис захмда олма бўтқаси феномени манфий бўлади. Захм дўмбоқчалари устида ҳеч қачон янги дўмбоқчалар юзага келмайди.

**Милиар-ярали сил.** Касалликнинг ушбу шаклида ҳам дўмбоқлар сил микобактериялари кирган жойда ҳосил бўлади. Бундай элементлар, асосан, лунжлар соҳасида, тилнинг орқасида ва ён юзаларида, юмшоқ танглайда кузатилади. Гап шундаки, бирламчи ўчоқдан (ўпкадан) балғам билан чиқаётган Кох таёқчалари оғиз шиллиқ пардасининг жароҳатланган жойларидан қайта киради.

Ҳосил бўлган дўмбоқлар марказий қисмидан некрозга учраб, сил яраси ҳосил бўлади. Ушбу яралар жуда оғрикли, четлари юмшоқ, нотекис, атрофидаги тўқималарга силжий бошлар экан, ўлчами катталашиб боради. Баъзан кичик ўлчамли йирингли ўчоқлар (абсцесслар) ҳосил бўлиши мумкин.

Сил ярасининг туби ва четлари дўмбоқчалар ҳисобига донатор, сарғиш кулранг парда билан қопланади, атроф тўқимларда шиш ривожланади. Яралар узоқ муддат туриб қолса, иккиламчи инфекция билан асоратланади. Натижада, яранинг туби ва четлари каттиқлашади. Бу манзара саратон ярасини эслатиши мумкин.

Сил яраси тилда жойлашганида жарсимон чуқурча ёки ёрик шаклида намоён бўлади.

Лимфаденит касалликнинг дастлабки босқичларида кузатилмаслиги мумкин. Кейинчалик безлар катталашиб, каттиқ эластик консистенцияга эга бўлади, оғриқ билан кечади.

Сил югуругидан фарқли ўлароқ милиар-ярали силда умумий интоксикация белгилари (ҳолсизлик, ориқлаш, иштаҳанинг йўқолиши, субфебрил ҳарорат, юзнинг зафаронлиги ва б.) кузатилади. Ярадан тайёрланган материалда (цитологик диагностика) яллиғланиш хужайраларидан ташқари **Пирогов-Ланганс гигант хужайралари** аниқланади. Айрим беморларда Циль-Нильсен

усули билан бўялган суртмаларда сил таёқчалари ҳам топилиши мумкин. Бу ҳол диагностикани анча енгиллаштиради. Чунки Пирке синамаси, одатда, манфий натижа беради. Шу ўринда эслатиш жоизки, сил югуругида Пирке синамаси мусбат.

**Скрофулодерма.** Сил жараёнининг мазкур шакли кам учрайди. Кўпинча, болаларда кузатилади.

Бунда оғиз шиллиқ пардасининг чуқур қаватларида тугунлар (nodus) ҳосил бўлади. Кейинчалик тугунлар некрозга учраб, тўқима парчаланadi, яра ҳосил бўлади.

Скрофулодерма яралари деярли оғримайди, нотўғри шаклда, юмшоқ консистенцияли, туби ғадир-будур, секин битади. Жараён тугагач, ўрнида шалпайган чандиқ қолади.

Сил тугунларининг юмшоқ турини, яъни скрофулодермани гуммоз яралар билан, актиномикоз ва саратон яраси билан қиёсий ташхислаш лозим.

Учламчи захмда кузатиладиган гумма яраси секин битса-да, юлдузсимон чандиқ қолдиради. Специфик серологик реакцияларнинг (трепонемалар ҳаракатини чеклаш реакцияси, иммун ёгдуланиш реакцияси) мусбат натижалари яранинг асл табиатини аниқлашга ёрдам беради.

Актиномикозда кузатиладиган тугунлар тахтадек қаттиқ, Тугун инфильтрацияга учраганида йиринг оқадиган йўллар (каналлар) ҳосил бўлади. Оқма суюқлик таркибида актиномицетлар кўп миқдорда мавжуд бўлиб, уларни аниқлаш қийинчилик туғдирмайди.

Саратон яраси кекса ва катта ёшли кишиларда кузатилади. Скрофулодерма эса, асосан, болаларда учрайди. Саратон ярасининг туби ва четлари қаттиқ, кучли оғрик билан кечади, цитологик текширувда атипик хужайралар аниқланади.

**Даволаш,** асосан, фтизиатрлар томонидан амалга оширилади, кўпинча силга қарши диспансерларда ўтказилади.

Шифокор-стоматологлар, асосан, оғиз бўшлиғининг санацияси билан машғул бўлади. Мазкур вазифани бажаришда силга қарши препаратлар – изониазид, фтивазид, салюзид, метазад каби препаратларни қўллашга тўғри келади.

Шунингдек, маҳаллий оғриксизлантирувчи воситалар ва битиш (репарация) жараёнини тезлаштирувчи препаратлар (метилурацил) қўлланилади.



## НОМА

Нома сўзи юнон тилидан олинган бўлиб, “noma” – емирувчи, тарқалувчи яра деган маънони англатади.

Нома оғиз бўшлиғи, юз ва жағлар гангренасини алоҳида олинган шаклидир.

Касалликнинг аниқ табиати, жумладан, чакирувчиси маълум эмас. Некрозга учраган тўқима ўчоқларидан анаэроб микроблар, фузоспирохеталар, чиритувчи бактериялар топилади.

Нома кўпинча болаларда кузатилади. Турли юкумли касалликлар ва диспепсиялар оқибатида заифлашган болалар нома билан кўпроқ касалланадилар. Ёши катта кишилар орасида юрак-қон томирлари етишмовчилиги кузатиладиган беморларда кўпроқ учрайди.

Касаллик белгилари ривожланишидан аввал оғиз бўшлиғида гангреноз стоматит кузатилади. Бунда шиллик парда юзасида носимметрик жойлашган геморрагик доғлар, сўнгра пуфакчалар ҳосил бўлади. Везикулалар, кўпинча, оғизнинг бир бурчагида, лунжлар ёки лабларда жойлашиб, қисқа муддат ичида ярага айланади.

Айрим ҳолларда патологик жараён милклардан бошланади, сўнгра шиллик қаватга ўтувчи бурмаларга тарқалади. Кейинчалик лунж ва лаблар шикастланади. Бир вақтнинг ўзида некротик жараён шиллик қават остидаги тўқималарга – шиллик ости қавати, ёғ қавати, мушакларга ўтади ва ниҳоят, жағ суякларигача етиб боради.

Ташхислашда асқотадиган жиҳати, некрозланиш жадаллик билан ривожланади, беморнинг аҳволи оғирлашади. Яралар жойлашган шиллик қават рўпарасидаги терида кулранг доғ, сўнгра қорайган кўкимтир доғ шаклланади.

Орадан 2-4 кун ўтгач, маскур соҳадаги барча тўқималар некроз оқибатида тешилади (перфорация). Натижада, некротик масса оғиз шиллик қаватининг бошқа қисмларига тарқалади. Жумладан, пародонтга ўтади. Оқибатда тишлар қимирлай бошлайди. Сўнгра жараён оғиз тубига, тилга, танглайга ўтади.

Йирингли-некротик жараён лунжлардан юқорига тарқалар экан, Гайморев бўшлиғи тешилиши, жағ суяги чириши мумкин. Шикастланган юмшоқ ва қаттиқ тўқималар кулранг-қорамтир тус олиб, некроз оқибатида бадбўй суюқлик ажралиб чиқа бошлайди. Жумладан, перфорацияга учраган тешиқдан сассиқ сўлак оқа бош-

лайди. Айрим ҳолларда йирингли жараён қулоқ супраси ва бўйин тўқимасигача етиб бориши мумкин.

Беморнинг аҳволи баттар оғирлашади. Тана ҳарорати 39-40 даражага чиқади. Бемор ҳушини йўқотиши, алаҳсираши мумкин.

Баъзи ҳолларда нома пневмонияга, ўпка гангренасига олиб бориши, сепсис ривожланиши мумкин.

**Даволаш** уч йўналишда олиб борилиши мақсадга мувофиқ:

- 1) номага сабаб бўлган инфекцияларни бартараф этиш;
- 2) умумий интоксикацияга қарши дори воситаларини қўллаш;
- 3) бемор организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилиятини ошириш.

Антибиотиклар бактериологик текширув натижаларига асосланган ҳолда танланади.

Патологик ўчоқлар, некрозга учраган тўқималар жарроҳлик йўли билан олиб ташланади, ўчоқларнинг ўрни антисептик эритмалар билан ювиб тозаланади.

Бемор организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилиятини ошириш мақсадида: 1) қон ёки натив плазма қуйилади; 2) дезинтоксикацияловчи суюқликлар юборилади; 3) витаминлар (тиамин, аскорбин кислотаси ва б.) инъекция қилинади; 4) носпецифик иммун даво (группиносин, левамизол, Т-активин) ўтказилади.

## ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ

Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) деб ном олган касаллик ўта юқумли ва хавфли вирус касаллиги бўлиб, бунда одам организмнинг шартли патоген микробларга нисбатан чидамлилиги кескин пасаяди, онкологик касалликларга нисбатан мойиллиги ошади. Мазкур касаллик Европа, Америка, Африка ва Австралия қитъасида AIDS, рус тилида сўзлашадиган мамлакатларда СПИД номи билан юритилади.

Касаллик ретровируслар гуруҳига кирувчи иммунитет танқислигини келтириб чиқарадиган вируслар томонидан кўзгатилади. Ушбу вируслар ирсий белгиларни тескари ўтказилишини таъминлайди. Мазкур жараён тескари транскрипция деб номланади.

Хасталикнинг асосий моҳияти шундан иборатки, касаллик қакирувчи вируслар Т-хелперларга (ёрдамчи Т-лимфоцитларга) танлаб таъсир этади ва уларни секин-аста нобуд қила бошлайди.

Натижада, иммун тизим фаолияти, айниқса, тўқима иммунитети издан чиқади. Бу ҳол бемор организмда носпецифик инфекцияларнинг ривожланишига, сапрофит микроблар патогенлик хусусиятини намоён этишига, шунингдек, турли инфекцияларнинг ривожланишига шароит яратади.

Касаллик кўзгатувчи вирус бугунги кунга келиб иммунитет танқислигини чакирувчи вирус (ИЧВ) деб, хасталик эса ОИВ инфекцияси деб аталмоқда. Дарҳақиқат ортдирилган иммунитет танқислиги ҳолати касалликнинг энг охириги терминал босқичида намоён бўлади.

Касалликнинг кечишида дастлаб **ўткир ОИВ инфекцияси босқичи** кузатилади. Ушбу даврнинг бошларида касаллик белгисиз кечиши мумкин. Сўнгра ОИВ инфекцияси юққан кишиларнинг қарийб ярмида (50%) иситма билан ўтувчи **ўткир ретровирус синдром** кузатилади. Бунда, асосан, **юқумли моноклеозга** хос бўлган белгилар намоён бўлади. Беморларни бош оғриғи, дармонсизлик, кўп терлаш, миалгия (мушакларнинг оғриши), артралгия (бўғинлар оғриғи) безовта қилади, тана ҳарорати кўтарилади. Дард оғирлашгач, диарея (ичнинг сувдай кетиши), лимфа тугунларининг катталаниши – полилимфаденопатия кузатилади. Айниқса бўйин лимфа тугунлари катталашган, улар ҳаракатчан, оғрик безовта қилмайди.

Булардан ташқари жигар ва талоқ катталашади.

Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, муртақ безлари ва томоқ яллиғланган, қип-кизил тусда, шишган, яъни тонзиллит ва фарингитга хос белгилар кузатилади. Шунингдек, юмшоқ танглай ва тилнинг орқа қисми яллиғланади. Ушбу аъзолар шиллик қават гиперемияси замирида сарғиш-оқимтир караш билан қопланади. Кўпинча, нуктасимон қон кетиши (петехия) кўзга ташланади. Айрим беморларда некротик ангина ва чуқур фарингит ривожланиши мумкин.

Хурматли китобхон! Маълумки, юқорида баён этилган белгилар қатор юқумли ва соматик касалликларга хос. Бас, шундай экан, мазкур белгилар беморда ОИВ-инфекцияси бор, деб шубҳа қилишга асос бўла олмайди. Аммо лаборатория кўрсаткичлари юқумли моноклеоз ҳақида фикр юритишга, ушбу хасталик билан қиёсий ташхислашга мажбур этади. Қоннинг умумий таҳлилида лимфоцитлар ва моноцитлар ҳисобига лейкоцитоз (10.000-20.000)

аникланади. Беморлар қонини такрорий текшириш юқумли мононуклеоз ташхисини қўйиш имконини беради. Бунда мононуклеар хужайралар сони 15-20%га чиқади. Ушбу кўрсаткич касалликнинг лаборатория белгиси бўлиб хизмат қилади.

Юқумли мононуклеоз белгилари билан ўтадиган давр, одатда, 3-14 кун давом этади.

Шундан сўнг касалликнинг **биринчи клиник босқичи** бошланади. Ушбу давр бошларида касаллик белгисиз кечиши мумкин. Ёки узоқ вақт давом этувчи **тарқалган лимфаденопатия** кузатилади. Мазкур босқичда бир эмас, бир неча гуруҳ лимфа тугунлари катталашади. Бундай кўп гуруҳли лимфаденитлар, асосан, бел соҳасидан юқорида жойлашган лимфа тугунларига хос. Умров суньягининг остида ва устида жойлашган безлар, жағ олди ва қулоқ олди лимфа безлари, шунингдек, бўйин, қулоқ ва энса соҳасида жойлашган безлар катталашади. Бундан ташқари, чов соҳасида, сон ва тизза орқасида жойлашган лимфа тугунлари катталашини мумкин.

Патологик жараёнга жалб этилган лимфа безларининг катталиги 0,5-2,0 см, баъзан 4-5 см га етади. Тугунлар қаттиқ ва юмшоқ бўлиши мумкин. Улар оғриқсиз, ҳаракатчан, атрофида яллиғланиш белгилари мавжуд эмас, бир-бирлари билан жипслашиб (қўшилиб) кетмайдилар. Лимфа тугунлари устидаги тери ранги ўзгармайди, совуқ, безлар бир-бирлари билан чапишмайди. Лимфаденитларнинг мазкур жиҳатлари ОИТСга тегишли лимфаденопатияни бошқа лимфаденитлардан фарқлашда ёрдам беради.

Таъкидлаш жоизки, шифокорлик амалиётида икки ва ундан ортиқ гуруҳ лимфа тугунлари катталашса ва ғайритабиий кечса, бу ҳол ОИТСга алоқадор деб ҳисобланади. Бунда кузатиладиган лимфаденитлар бел соҳасидан юқорида жойлашган бўлиши лозим.

Касалликнинг **иккинчи клиник босқичида** кўп кузатиладиган белгилар: себореяли дерматит, ангуляр хейлит, афтоз стоматит, камарсимон учуқ, синусит, бронхит, фарингитлардир. Мазкур патологик жараёнлар тез-тез қайталаниб туради. Шунингдек, тирноқларнинг шикастланиши, айниқса, онихомикоз жараёни оғир кечади. Тошма элементларидан тугунчалар (папулалар) қизил ясси темираткини ёки псориазни эслатади ва қичув билан кечади.

Касалликнинг **учинчи клиник босқичи** – ОИТСга алоқадор белгилар **мажмуаси** деб номланади. Ушбу босқичда кузатила-

диган белгилар ички аъзолар ва тизимларда турли ўзгаришлар ва тўқималарда ҳар хил патологик жараёнларнинг ривожланиши оқибатида юзага келади ва кўпинча лимфаденопатия билан бирга кечади.

Мазкур босқичда бош оғриғи, ҳолсизлик, кўп терлаш, иситмалаш, йўтал, бўғин ва мушакларда оғрик, иштаҳанинг йўқолиши, диарея, иккиламчи инфекцияларнинг ривожланиши, васкулитлар, ўсма ва ўсмасимон тугунларнинг шаклланиши ва б.) кузатилади, бемор ориқлаб кетади.

Қон ҳужайралари (лейкоцитлар, эритроцитлар, тромбоцитлар) миқдори секин-аста камайиб боради. Патологик жараён авж олганда қон ҳужрайларинининг камайиши жадаллашади, иммун тизим фаоллиги пасаяди. Айниқса, лимфоцитларнинг умумий (абсолют) сони камаяди. Жумладан, хелпер лимфоцитлар (СД4) сони кескин камаяди.

Учинчи клиник босқичда оғиз бўшлиғида кўп учрайдиган белгилар – сочли лейкоплакия, ўткир ярали-некротик стоматит, гингивит, периодонтит, кандидозли стоматитлардир. Бундан ташқари, сурункали диарея, пневмония, мушаклар шикастланиши (полимиозит), менингит, артрит ва бошқа тизим хасталиклари кузатилиши мумкин.

Ушбу даврнинг диагностик аҳамиятга молик жиҳати – патологик жараёнларни тез-тез қайталанишидир. Масалан, оғиз шиллиқ қавати кандидози 6 ой ичида 2-3 марта рецидив бериши мумкин. Ёки касаллик нотипик кечади, узоқ давом этади. Диарея (ич кетиши) 1-2 ой давом этиб, беморнинг тинкаси қуриydi, кахексияга олиб келиши мумкин. Иккиламчи инфекциянинг фаоллашуви турли йирингли асоратларнинг ривожланишига (масалан, плевра эмпиемасига) сабаб бўлади.

Ниҳоят, касалликнинг **тўртинчи клиник босқичи** - орттирилган иммунитет тақчиллиги ривожланиб, юқорида баён этилган патологик жараёнлар максимал нуқтасига етади. Мазкур босқич клиник белгиларга жуда бой ва турли клиник шаклларда (ўпка шакли, неврологик, гастроинтестенал ва иситмалаш шакллари) намоён бўлади.

Тери ва шиллиқ қаватларда қатор ўзгаришлар – тугунлар, доғлар ривожланиб, ўсмалар шаклланади. Капоши саркомаси беморларнинг аксариятида кузатилади. Шунингдек, инфекцион

(замбуруғли, вирусли, пиококкли) жараёнлар зўраяди, турли-туман тери касалликлар кўзийди, васкулитлар шаклланади – буларнинг барчаси ОИТС симптоматикасини бойитади.

Касалликнинг тўртинчи клиник босқичида кўп кузатиладиган белгилардан бири – сил жараёнининг ривожланишидир. Бунда сил нафақат ўпкада, балки ичакларда, буйрак ва бошқа аъзоларда учрайди. Бемор ориқлаб кетади. Бундан ташқари, пневмониянинг кам учрайдиган турлари (пневоцист пневмония) кузатилиши мумкин ёки бактериал пневмония тез-тез хурж қилиб туради. Бир гуруҳ беморларда юрак-қон томирлари тизимида ўзгаришлар кузатилса, бошқаларида буйрак (нефропатия), бош мия (энцефалопатия) ёки асаб тизимида (невритлар) ўзгаришлар намоён бўлади. Теридаги ўзгаришлар ичида Капоши саркомаси алохида ўрин эгаллайди.

Ҳозирги кунда республикамизда Ўзбекистон ССВ 480-сонли “Ўзбекистон Республикасида ОИВ инфекциясига қарши тиббий-ижтимоий ёрдамни ташкил этиш ва профилактик тадбирларни тақомиллаштириш” ҳақидаги буйруғига биноан Бутундунё соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсия этган тасниф амал қилмоқда. Мазкур таснифга биноан ОИВ инфекциясининг ривожланишида қуйидаги босқичлар тафовут этилади:

1. Ўткир ОИВ инфекцияси :

- а) касалликнинг белгисиз кечиши;
- б) иситма билан ўтувчи ўткир давр (ўткир ретровирус синдром).

2. Биринчи клиник босқич:

- а) касалликнинг белгисиз кечиши;
- б) узок давом этувчи тарқалган лимфаденопатия.

3. Иккинчи клиник босқич:

- а) себореяли дерматит;
- б) ангуляр хейлит;
- в) қайталанувчи афтоз стоматит (бунда оғиз шилиқ қаватида ҳосил бўлган яралар охириги 6 ой ичида 2 ва ундан кўп марта қайталаниши лозим);

г) камарсимон темиртки (бир дерматом соҳасида кўп сонли пуфакчаларнинг кузатилиши);

д) нафас йўлларининг тез-тез қайталанувчи инфекциялари (синусит, отит, бронхит, фарингит ва б.);

е) онихомикозлар;

ё) қичув билан кечувчи папулёз тошмалар.

4. Учинчи клиник босқич:

- а) оғизнинг сочли лейкоплакияси;
- б) бир ойдан узоқ вақт давом этадиган сурункали диарея;
- в) қайталанувчи кандидозли стоматит;
- г) оғир кечадиган бактериал инфекциялар (пневмония, плевра эмпиемаси, полимиозит, суяк ва бўғинлар инфекцияси, менингит, бактеремия);

д) ўтқир ярали-некротик стоматит, гингивит ёки периодонтит.

5. Тўртинчи клиник босқич:

- а) ўпка сили;
- б) ўпкадан бошқа аъзолардаги сил;
- в) ориқлаш (6 ой ичида тана оғирлиги камида 10% камаяди);
- г) ОИВ инфекциясига алоқадор кахексия;
- д) пневмоцист пневмония;
- е) қайталанувчи оғир кечадиган пневмония;
- ё) цитомегаловирусли ринит (ёки колит);
- ж) герпесвируслар томонидан кўзғатиладиган учук;
- з) энцефалопатия;
- и) кардиомиопатия;
- й) нефропатия;
- к) Капоши саркомаси;
- л) токсоплазмоз;
- м) тарқалган замбуруғли инфекция;
- н) криптоспоридоз;
- о) криптококкли менингит.

Ушбу таснифга биноан, ОИВ инфекциясида оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар касалликнинг иккинчи клиник босқичидан бошланади (А.С.Алимов ва б.,2015). Бунда кузатиладиган ўзгаришлар иммун тизим тақчиллиги оқибатида ривожланган иккиламчи жараёнлар (оппортунистик инфекция) ва ўсма касалликлари билан боғлиқ.

Юқорида баён этилган оғиз шиллик қаватида кузатиладиган белгилар (касалликлар) ОИТС диагностикасида амалий ва диагностик аҳамиятга эга (Biggar R.J., et all., 2006; Goodan M., et all., 2005; Nokta M., 2008).

ОИВ инфекциясида оғиз шиллик қаватининг шикастланишлари асосан, 3 гуруҳга бўлинади:

1. ОИВ инфекциясига бевосита алоқадор бўлган касалликлар:

кандидозли стоматит, ангуляр хейли, “сочли” лейкоплакия, ОИВ-гингивит, ОИВ-периодонтит (пародонтит), қайталанувчи герпетик стоматит, Капоши саркомаси, Ходжкин лимфомаси.

2. ОИВ инфекциясига алоқадор бўлиши мумкин бўлган ўзгаришлар: бактериал стоматитлар, гингивит ва пародонтит.

3. Баъзан ОИВ инфекциясига боғлиқ бўлган шикастланишлар: оғиз шиллиқ пардасининг нотипик яралари, сўлак безлари касалликлари.

Юқорида баён этилган оғиз шиллиқ қавати касалликлари ретровируслар юққан кишиларнинг 30-80 %ида кузатилиши мумкин (Юшук Н.Д., Мартынов Ю.В., 2003; Noska N.G., Nathorn R.A., 2066)

### **ОИВ ИНФЕКЦИЯСИДА ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ**

Оғиз бўшлиғи ОИТС диагностикасида кўзгу бўлиб хизмат қилади. Буни яхши уққан шифокор-стоматолог оғиз бўшлиғини кўздан кечиран экан, ОИВ-инфекцияси белгиларини осонгина пайқаши мумкин.

Оғиз бўшлиғида ОИТСга дучор бўлган беморларнинг аксариятида микотик ўзгаришлар, айниқса, кандидозли стоматит, шунингдек, вирус касалликлари (кўпчилик беморларда герпетик стоматит кўринишида) ва пиодермитлар (аксарият ҳолларда афтоз стоматит) “мана мен” деб текширилаётган бемор ОИВ-инфекциясига чалинганидан гувоҳлик бериб туради (Reznik D.A., Bednarsh H., 2006; Ranganathan K., Hemalatha R., 2006).

Оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган ўзгаришлар ва уларнинг ранг-баранглиги иммунитет тақчиллиги даражасига боғлиқ (Кулик И.Н., Миргородская Л.В., 2001; Халилаева Е.В., Подымова А.С., 2010; Vaccaglini L., Atkinson J.C., Pattol L.L. et al., 2007).

Юқорида санаб ўтилган учлик – оғиз шиллиқ қаватининг кандидози, герпетик стоматит, афтоз (ярали) стоматит Марказий Осиё аҳолисида, жумладан, Ўзбекистонда кўп учрайдиган хасталиқлардир. Шу боис ушбу касалликларга хос бўлган белгиларни аниқлаган шифокор ҳадеганда ОИВ-инфекцияси ҳақида фикр юритавермайди. Бу ҳол ОИТС диагностикасини қийинлаштиради. Бироқ мазкур учликка кирувчи касалликлар ғайри табиий кечаётганини англаган бемор ОИТСга



чалинганини пайқашни мумкин. Бунинг учун шифокор кандидозли, вирусли, пиококкли стоматитлар диагностикасини тўлиқ ўзлаштирмоғи лозим. Биз энди ана шу ҳақда сўз юритамиз.

## КАНДИДОЗЛИ СТОМАТИТЛАР

Бу турдаги оғиз шиллиқ қаватининг яллиғланиши *Candida* турига мансуб бўлган ачитқисимон замбуруғлар томонидан чақирилади. Улар табиатда кенг тарқалган. Айниқса, сабзавот ва меваларда, шунингдек, сут маҳсулотларида, турли-туман пишириқлар таркибида кўп миқдорда аниқланади. Шу ўринда таъкидлаш жоизки, соғлом кишиларда кандида замбуруғлари оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда ҳам яшайди.

ОИТСда иммун тизим фаоллигининг кескин пасайиб кетиши оқибатида қатор замбуруғлар патогенлик хусусиятини намоён этадилар, жумладан, кандидозли стоматит ривожланади. Кандидоз кўзгатувчи замбуруғлар орасида *Candida albicans* муҳим роль ўйнайди.

Кандидозли стоматитга чалинган беморларнинг оғиз бўшлиғида кузатиладиган оқимтир ёки қорсимон қарашлардан (пардалардан) тайёрланган суртмалар микроскоп остида текширилганда, псевдомицилийлар осонликча аниқланади. Улар чин (ҳақиқий) мицилийлар каби шохланмайдилар ва шу йўсинда патоген замбуруғларга хос бўлган мицилийлардан фарқланади.

Кандидозли стоматит ОИТСга чалинган беморларнинг барчасида кузатилади. Амалиётда оғиз ва томоқ кандидози ОИВ-касаллигининг биринчи (дастлабки) белгиси бўлиб хизмат қилади.

Оғиз бўшлиғи кандидозининг 4 клиник шакли фарқланади: 1) сут парда (рус тилида “молочница” деб аталади), яъни псевдомембраноз кандидоз; 2) кандидозли лейкоплакия (гиперпластик кандидоз); 3) атрофик кандидоз; 4) кандидозли хейлит ва бичилиш (лаб тўқимаси ва оғиз бурчагининг шикастланиши).

**Сут парда.** Оғиз бўшлиғида кандидоз жараёни бошланганида, дастлаб оғиз шиллиқ қавати қизаради. Яллиғланган шиллиқ қават майда қордек ёки кепакдай оқимтир кипиқлар билан қопланиб, юқа парда ҳосил қилади. Кандидознинг ушбу юзаки тури сут парда (“молочница”) деб бежизга номланмаган. Баъзи беморларда сут парда қалинлашиб, оппоқ қават ҳосил қиладики,

бу ҳол овқат лукмасининг чайнаш жараёнини қийинлаштиради.

Таъкидлаш жоизки, сут парда, одатда, гўдак ва ёш болаларда учрайди (Ким Н.В., 2011). ОИТСда эса сут парда катта ёшли кишиларда ҳам кузатилади ва сурункали кечади.

**Кандидозли лейкоплакия.** Мазкур хасталикда оғиз шиллик қаватида оқимтир парда ҳосил бўладики, иммунитет танқислиги ҳали кучли ривожланмаган беморларда осон кўчади. Яъни тумтоқ пенцет билан кўтарганда, қорсимон парда қаршиликсиз кўчиб, остида яллиғланган қизғиш тусли шиллик қават кўзга ташланади.

Бемор организмида иммунитет танқислиги кучайгани сари караш қалинлашади, ранги ўзгариб қорамтир ёки кулранг тус олади. Бундай пардани кўчириш осон кечмайди. Караш кўчирилганда, қонталаш эрозия ўчоқлари юзага келади, қатор беморларда оғрик билан кечади. Кейинчалик эрозиялар чуқур тубли яраларга айланиши мумкин. Патологик жараён ривожлангани сари караш қалинлашиб бораверади. Бундай кандидозли лейкоплакия **гиперпластик кандидоз** деб бежиз номланмаган.

**Атрофик кандидоз.** ОИВ-инфекцияси узоқ муддат кечиши оқибатида қалинлашган кандидозли карашлар тарсиллаб ёрила бошлайди. Эрозия ўчоқлари ва кичик яралар ўрнини атрофик доғлар эгаллайди. Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, оқимтир кулранг ёки ола-чипор манзара намоён бўлади. Одатда атрофик кандидоз ОИТС инфекцияси беш йилдан ортиқ давом этган беморларда кузатилади.

**Кандидозли хейлит.** ОИТС га дучор бўлган беморларнинг кўпчилигида кандидоз жараёни оғиз бурчакларини шикастлайди (Кулик И.Н. Миргородская Л.В., 2001). Бунда оғиз бурчаклари яллиғланиб инфильтрацияга учрайди, сўнгра ёрилади. Ёриқлар юзаки ёки чуқур бўлиши мумкин.

Баъзан патологик ўчоқда пуфакчалар пайдо бўлади, улар ёрилгач, ўрнини эрозия ўчоқлари эгаллайди. Айрим ҳолларда эрозиялар атрофида мугуз қават шишиб, қолоқлар шаклланадики, улар куйлак ёқасини эслатади. Лаблар, айниқса, пастки лаблар қуригач, осон синувчи оқимтир кипиқлар билан қопланади.

Кандидозли хейлитни стрептококklar чакирадиган пиококкли хейлитдан фарқлаш лозим. Кандидозли хейлитда пиодермик хейлитдан фарқли ўлароқ эрозия ўчоқлари атрофида асалсимонсарғиш қолоқлар кузатилмайди. Эрозия ўчоқлари қуригач, атро-

фия шаклланади. Бу ҳол қисқа муддат ичида лейкоплакия ривожланишига олиб келади.

Азиз китобхон! ОИТСга дучор бўлган беморларда кандидозли лейкоплакиядан ташқари оғиз бўшлиғининг “сочли” лейкоплакияси ривожланиши мумкин. Лейкоплакиянинг ушбу турида асосан тил шикастланади. Аниқроғи, тилнинг икки ён юзаси, шунингдек, тилнинг пастки сатҳи зарарланади. Мазкур соҳаларда оқ рангли ёки сугалсимон оқимтир пилакчалар пайдо бўлади. Тил пардасида кузатиладиган бундай клиник манзара бемор ОИВ-инфекциясига чалинганидан дарак беради ва шу йўсинда эрта диагностикага йўл очади, яъни хасталикнинг дастлабки босқичларида ОИТСни аниқлашга ёрдам беради. Бу даврда беморнинг қони лаборатория текширувидан ўтказилганда, ОИТСга хос бўлган белгилар, жумладан, лимфоцитлар сонининг камайиб кетиши ҳали кузатилмайди.

Бу ўринда таъкидлаш жоизки, соғлом кишиларнинг ҳар 1мл қонида 1200-1700 та лимфоцит бўлиши керак. ОИТС беморларида эса уларнинг сони 500 тагача тушади ва ундан ҳам камайиб кетиши мумкин. Одатда, касалликнинг сўнги босқичида СД4/СД8 индекси 1,0 дан паст бўлади. Маълумки, соғлом кишиларда хелпер лимфоцитлар (СД4)нинг супрессор лимфоцитлар (СД8)га нисбати 1,5-2,0 га тенг. ОИВ-инфекциясига дучор бўлган беморларда мазкур индекс пасайиб кетади. Чунки ретровируслар хелпер лимфоцитларга танлаб таъсир этади ва уларни қириб юборади.

Мана шу ОИТСга хос бўлган лаборатория кўрсаткичлари (лимфоцитлар сонининг кескин камайиб кетиши, СД4/СД8 индексини 1,0 дан паст бўлиши) касалликнинг охириги босқичида кузатилади. Кандидозли стоматит эса касалликнинг иккинчи ва учинчи клиник босқичидаёқ намоён бўлади. Шу боисдан эрта диагностика белгиси бўлиб хизмат қила олади.

Таъкидлаш лозимки, баъзи беморларда кандидозли лейкоплакия оғиз бўшлиғининг “сочли” лейкоплакиясига ўхшаб кетади. Маълумки “сочли” лейкоплакия Эпштейн-Барр вируслари томонидан чақирилади ва бунда тил шикастланади. Қолаверса, “сочли” лейкоплакия асосан ОИТСга дучор бўлган беморларда кузатилади. Оғиз бўшлиғининг “сочли” лейкоплакиясида тил шиллиқ пардасидан олинган субстрат бактериологик текширувдан ўтказилганда, аксарият ҳолларда *Candida albicans* аниқланади. Бу ҳол диагнос-

тикани чигаллаштиради, беморга кандидозли лейкоплакия деб нотўғри ташхис кўйишга сабаб бўлади.

Ташхисга аниқлик киритиш учун иммунологик текширув ўтказиш лозим. Айнан иммунологик кўрсаткичлар тўғри диагностикага йўл очади. Кандидозли стоматитда лимфоцитларнинг абсолют миқдори меъёрида бўлади, сочли лейкоплакияда эса лимфоцитларнинг абсолют сони камайиб кетади. Бундан ташқари, кандидозли лейкоплакияда тилнинг устки юзаси шикастланади, сочли лейкоплакияда эса тилнинг ён юзалари ва пастки сатҳи шикастланади.

Одатда, оғиз бўшлиғининг сочли лейкоплакияси оғриқ ёки қичиш каби субъектив белгиларни келтириб чиқармайди. Шу сабаб бундай беморлар шикоят қилмайдилар. Баъзи беморлар ҳатто тилидаги оқимтир-олачипор ўсмаларнинг борлигини пайкамайдилар. Чунки ОИТС беморларида кузатиладиган ушбу лейкоплакия тинч ва осойишта кечади. Бундай лейкоплакия муаллифнинг номи билан Эпштейн-Барр лейкоплакияси деб ном олган.

**Эпштейн-Барр лейкоплакияси**, одатда, антивирус препаратлар таъсирида қисқа муддат ичида барҳам топади. Ацикловир, зидовудин, ганцикловир, фоскарнет каби дори воситаларини қўллаш натижасида лейкоплакия бир ҳафта ичида ўтиб кетади. Бирок ўшандай жадаллик билан бир неча ҳафтадан сўнг ёки 3-4 ой мобайнида яна қайталаниши мумкин.

Касаллик маҳаллий давога ҳам ўта сезувчан. Баъзи беморларда патологик ўчоқни подофиллиннинг 25% эритмаси сингдирилган пахта билан артиш кифоя. Бунда лейкоплакия белгилари 2-3 кун ичида йўқолади. (Эслатма: подофиллин аппликациясининг давомийлиги 5 дақиқадан кам бўлмаслиги лозим).

Маълумки, ОИТСга дучор бўлган беморларда замбуруғли касалликлардан ташқари вирус хасталиклари (оддий учуқ, камарсимон учуқ ва б.) ҳам кузатилади. Ушбу вирус инфекцияларига қарши ўтказилган даво оғиз бўшлиғи сочли лейкоплакиясига самарали таъсир кўрсатади. Касаллик белгилари қисқа муддат ичида йўқолади.

## ВИРУСЛИ СТОМАТИТЛАР

ОИТС беморларида кузатиладиган ва юқорида таъкидланган учликка кирадиган иккинчи хасталик вирусли стоматитдир. Ви-

руслар ичида оғиз бўшлиғини энг кўп зарарлайдигани герпес вируслардир.

**Герпетик стоматит.** Бундай беморларнинг оғиз шиллик қаватида пуфакчалар ҳосил бўлиб, улар гуруҳ бўлиб жойлашадилар. Пуфакчаларнинг қобиғи (пўстлоғи) қалин, осонликча йиртилмайди. Гуруҳлашган пуфакчалар жойлашган майдончанинг асоси қизаради, шишади. Баъзан пуфакчалар катта ўлчамли бўлиб, пўрсилдоқни (пемфигусни) эслатади. Аммо пемфигусда пуфак пўстлоғи жуда юпқа, тез йиртилиувчан бўлади. Шпател ёки тумтоқ пенцет билан текшириб кўриляётганда, пуфак ёрилиб ичидан сарғиш суюқлик оқиб чиқади. Шифокор кўпинча пуфакни эмас, унинг ўрнида қолган эрозиянинг гувоҳи бўлади. Бундан ташқари, пўрсилдоқ пуфаклари инфильтрацияга учрамаган, яъни ялғизланмаган шиллик парда устида жойлашади.

Герпетик стоматит ОИТС беморларида тез-тез қайталаниб туради. Бир ойда икки-уч марта қайталаниши мумкин. Бу ҳол текширилаётган беморда ОИВ-инфекциясини тахмин қилишга асос бўла олади. Оддий герпетик стоматит йилига 1-2 марта, баъзан 3 марта қайталаниши мумкин. Боз устига, оддий учуқ йил фаслларига алоқадор кўзийди. ОИТС беморларида эса учуқнинг қайталаниши билан йил фаслларнинг алмашинуви орасида боғлиқлик йўқ ва оби-ҳаво герпетик стоматитнинг кўзишига асосий сабаб бўла олмайди.

ОИТС беморларида пуфакчалар (везикулалар) кўпинча тил шиллик қаватида, танглай соҳасида, оғиз бўшлиғининг тубида жойлашади. Шунингдек, лабларга учуқ тошади. Оғриқ билан кечадиган бундай тошмалар эрозияларга, қатор ҳолларда яраларга айланади. Баъзан катталиги 0,5-3,0 см диаметрдаги яралар шаклланади. Яралар туби, одатда, қизарган ёки кулранг суюқлик билан тўлган.

Оғиз бўшлиғидан ташқари герпетик тошмаларни жинсий аъзоларда кузатилиши ёки бошқа турдаги ғайритабиий жойлашиши (масалан, орқа чиқарув тешиги атрофида кузатилиши), узоқ муддат сақланиб туриши, санчиб оғриши, шунингдек, кандидозлар ёки пиодермитлар билан бирга учраши, ушбу жараён оддий герпес эмаслигидан, балки ОИТСга алоқадор эканидан дарак беради.

Баъзи беморлар оғиз бўшлиғи ва лабларига тошган учуқни доривор моддалар қабул қилиш билан боғлашлари мумкин. Бу ҳол

беморга аллергик стоматит деган нотўғри ташхис кўйишга олиб келади. Бироқ аллергик стоматитларда тошмалар оғриқ билан эмас, қичув билан кечади. Бундан ташқари, терида, айниқса беморнинг баданида ва қўл-оёқларида дорилар аллергиясига алоқадор бошқа белгилар (буртмалар, эритематоз ёки геморрагик доғлар) кузатилади. Бу ҳол диагностикага ойдинлик киритади.

Таъкидлаш жоизки, ОИТС беморларида иммунитет танқислигини ривожланиши иккала типдаги (1- ва 2-тип оддий учуқ вируслари) вирусларнинг реактивациясига (қайта фаоллашишига) замин яратади. Шу сабаб герпетик тошмалар тез-тез қайталаниб туради.

Бундан ташқари, **ўраб олувчи (камарсимон) учуқ** ҳам ривожланиши мумкин. Камарсимон учуқ кўпинча ОИВ-инфекциясининг охири босқичида – ОИТС босқичида кузатилади. Бемор организмнинг иммун тизими ҳолатига қараб тошмалар турли оғирликда (енгил, ўртача, оғир, тотал) намоён бўлади. ОИТСга алоқадор бўлган ўраб олувчи учуқнинг эътиборга молик жиҳати – тошмалар қайтгач, постгерпетик невралгия кузатилмайди. Маълумки, камарсимон учуққа чалинган беморларда тошмалар барҳам топгандан сўнг ҳам нерв толалари йўли бўйлаб оғриқ безовта қилади ва бундай невралгик оғриқлар баъзан ойлаб давом этади. ОИТСга постгерпетик невралгия хос эмас. Бу ҳол қиёсий ташхислашда асқотади.

## ПИОКОККЛИ СТОМАТИТЛАР

Йирингли яллиғланиш чақирадиган микроорганизмлар томонидан оғиз шиллик қаватининг зарарланиши ОИТС учлигининг учинчи синдромидир. Пиококкли стоматитлар, асосан, эрозив стоматит, афтоз стоматит ва ярали-некротик стоматит кўринишида намоён бўлади.

Ретровируслар таъсирида иммун тизимнинг издан чиқиши, иммун ҳимоянинг пасайиши стрептококклар, стафилококклар ва бошқа турдаги йирингли яллиғланиш чақирувчи коккларнинг фаоллигини оширади. Шунингдек, оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшаётган коккларнинг патогенлик даражаси ошиб, шиллик қаватда яллиғланиш келтириб чиқаради. Натижада, оғиз бўшлиғи деворлари, юмшоқ ва қаттиқ танглай, шунингдек, тил, томоқ шиллик пардаси яллиғланиши мумкин. Айниқса, қаттиқ консистенция-

ли озиқ маҳсулотларини (олма, нок, бодринг, қуритилган нон ва бошқаларни) истеъмол қилиш, шунингдек, жағ суяги касалликлари ва оғиз бўшлиғининг бошқа турдаги хасталиклари, ноқулай тишлар шиллиқ қаватни механик тарзда шикастлаши мумкин. Натижада, қисқа фурсат ичида пиококкли стоматит ривожланади. Бундан ташқари, пиоген бактериялар глоссит, гингивит, ларингит ва бошқа дардларни юзага келишига сабаб бўлади. Яна бир бор таъкидлаш жоиз, буларнинг барчаси иммунитет танқислиги замирида ривожланади.

**Эрозив стоматит.** Пиококкли стоматитларнинг мазкур кўринишида оғиз шиллиқ қаватида чегараланган юзаки нуқсонлар – эрозиялар кузатилади. Эрозия юмшоқ консистенцияли, чегаралари нотекис, кўпинча, яллиғланган шиллиқ қават сатҳида жойлашади.

Ташқи таъсир этувчи омилларнинг турига қараб эрозиялар оғиз бўшлиғи деворида, тилда ва танглайда жойлашган бўлиши мумкин. Эрозиялар этиологик омил таъсирида ҳосил бўлган пуфак пардасининг ёрилиши натижасида иккиламчи шаклланади. Ушбу клиник манзара инфекциян яллиғланиш ёки аутоиммун ўзгаришлар оқибатида келиб чиқадиган эрозив стоматитларда кузатилади. Бордию стоматит механик (физик) омиллар таъсири натижасида ривожланган бўлса, эрозия ўчоқлари бирламчи шаклланади.

ОИТС беморлари учун униси ҳам, буниси ҳам хос. Гап шундаки, иммун тизимнинг Т-занжирининг кескин издан чиқиши бир томондан аутоиммун жараёнларнинг ривожланишига шароит яратса, иккинчи томондан шиллиқ қават заифлиги ҳимоя функциясининг пасайишига, арзимаган таъсирлагичлар таъсирида ҳам эпидермис бутунлигининг бузилишига сабаб бўлади. Шу сабаб биринчи ҳолда эрозиялар иккиламчи ҳосил бўлса, иккинчи ҳолда бирламчи, яъни тўғридан тўғри ҳосил бўлади.

Эрозия ўчоқларининг локализацияси (жойлашиши) кўпчилик ҳолларда таъсир этувчи агентнинг табиатига боғлиқ. Механик таъсирлагичлар (масалалан бемор олма истеъмол қилганда) оқибатида юзага келган стоматитларда эрозиялар, одатда, танглайда ҳосил бўлади. Вирусли инфекция таъсирида ривожланган стоматитда эрозиялар кўпинча лунжларда, тилда пайдо бўлади. Бактериал инфекцияларда эса эрозия ўчоқлари оғизнинг ён деворида, томоқда, лакуналар соҳасида ҳосил бўлади.

Барча ҳолларда бемор организмда ривожланаётган им-

мун танқислик қатор таъсирлагичларга нисбатан шиллик қават қаршилиқ кўрсатиш қобилятининг кескин пасайиб кетишига сабаб бўлади.

**Яралли (афтоз) стоматит.** Афтоз стоматитлар анча оғриқли кечади. Одатда, афтлар яхши ривожланган шиллик қават устида жойлашади. Яралар атрофи кизарган, яллиғланишга хос барча белгилар намоён бўлиши мумкин. Яраларнинг катталиги нўхатдек ёки ловиядек, баъзан диаметри 1 см дан ортиқ бўлиши мумкин. Кўпинча яра четлари аниқ, чегараланган, юмалоқ ёки овал шаклида. Хасталиқ узок муддат кечганда, афтлар тагида қаттиқ инфилтрат ривожланади. Афтлар шиллик қават деворидан бироз кўтарилган, атрофия ўчоқлари эса яллиғланиш хошияси билан ўралган бўлади.

Бундай турдаги яралар оғиз бўшлиғининг барча соҳаларида кузатилиши мумкин. Сон жиҳатидан афтлар, одатда, ягона ёки иккита, айрим ҳоларда ўнлаб бўлиши мумкин. Яраларнинг ўлчами ва сони, одатда, бемор организмнинг иммунологик ҳолатига боғлиқ.

ОИТСда кузатиладиган афтоз стоматит бошқа афтоз стоматитлардан фарқли ўларок тез-тез қайталаниб туради, оғриқ билан кечади, некрозланишга (тўқималарнинг чиришига) мойил бўлади.

Юқорида баён этилган клиник симптомлар, асосан, ОИВ инфекциясининг учинчи ва тўртинчи босқичларида кузатилади. Айниқса, тўртинчи босқич клиник белгиларга бой, бунда ИЧВ ўзининг барча патогенлик хусусиятларини намоён этиши мумкин. Жумладан, афтоз стоматит тез-тез қайталаниб туради. Айрим беморларда афтлар дўмбоқли асосда жойлашади. Бу ҳол ёмон сифатли ўсмани эслатади ва шу сабаб диагностикани чигаллаштиради. Бундан ташқари, чуқур тубли яралар шаклланиши мумкин ёки яра қаттиқ инфилтрат устида жойлашади. Бу ҳол шанкрсимон пиодермияни, шунингдек, захм ярасини эслатади. Бироқ захм яралари оғримайди, яра туби чуқурлашиб, некротик масса ҳосил қилган тақдирда ҳам оғриқ билан кечмайди.

ОИТСда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган яра, яъни афтоз стоматит оғриқ билан кечади, баъзи беморларда кучли оғриқ келтириб чиқаради. Бу ҳол шифокорни саратон яраси билан қиёсий ташхислашга мажбур этади.

Шанкрсимон яра ҳам оғриқ билан кечади. Шунингдек, бунда афта, одатда, бир дона бўлади. Энг муҳими, қайталанмайди,



яра узоқ туриб қолади. ОИТСда кузатиладиган афтоз стоматит қайталанади. Бундан ташқари, беморда ОИВ-инфекциясининг бошқа белгилар кузатилиб, диагностикани енгиллаштиради. Аммо баъзи ҳолларда фақат афтоз стоматит кузатилиши, ОИТСнинг бошқа белгилари бўлмаслиги мумкин. Бундай ҳолларда лаборатория текширувлари шифокорга ёрдам беради, айниқса, иммунологик таҳлиллар ёрдамида афтаннинг аниқ табиати аниқланади.

**Чуқур ярали стоматит (ёки чандикланувчи афтоз стоматит).** Стоматитнинг мазкур тури ОИТСнинг охириги (терминал) босқичида кўпроқ кузатилади. Бу даврга келиб бемор батамом ҳолдан тояди. Периферик қонда лимфоцитлар сони кескин камайиб 1мл қонда 700-1000 тагача тушиб кетади. Бундай лимфоцитопения, одатда, хелпер лимфоцитлар ҳисобига содир бўлади.

Дастлаб лунжларда, тилда, шунингдек, лаблар юзасида юзаки яралар (афтлар) пайдо бўлади. Улар катталашишга мойил, туби чуқурлашиб, жарсимон кўринишга эга бўлади. Кейинчалик яра тубида бириктирувчи тўқимадан иборат чандиклашиш ривожланади. Бир вақтнинг ўзида бир томондан эски яралар чандикланаверса, иккинчи тарафдан янги афтлар ҳосил бўлиб, инфильтрация жараёни ривожланаверади. Беморларнинг бир гуруҳида ярали ўчоқлар тубида некротик масса ҳосил бўлади. Ушбу клиник манзара Венсаннинг ярали-некротик стоматитига, ярага айланаётган герпетик стоматитга, ёмон сифатли ўсмага ўхшаб кетади.

ОИТСга алоқадор стоматитларни, жумладан, пиоген стоматитларни бошқа стоматитлардан яна бир фаркли жиҳати бир беморнинг ўзида бир неча турдаги инфекция кузатилиши мумкин (аралаш инфекция). Бир гуруҳ беморларда бактериологик текширув натижасида пиоген кокклар кўпроқ аниқланса, иккинчиларида патоген замбуруғлар (рубромития, кандидоз) топилади. Беморларнинг учинчи гуруҳида гигант хужайралар кўпроқ аниқланадики, бу ҳол беморда вирусли инфекция ҳукмрон эканидан далолат.

Шифокорлик амалиётида ОИТС га дучор бўлган беморларда моноинфекция деярли кузатилмайди. Беморларнинг аксариятида полиинфекция (бир неча турдаги аралаш инфекция) аниқланади. Лаборатория текширувлари натижасида бир беморда бирваракай герпетик, микотик ва пиоген стоматитларнинг аниқланиши шифокорни ОИТС ҳақида фикр юритишга ундайди.

ОИТС беморларида кузатиладиган стоматитларнинг яна бир

муҳим жиҳати оғиз шиллик қаватида ва лабларда кузатиладиган тошма элементларидан ташқари касалликнинг бошқа турларига (ўпка тури, ошқозон-ичак, неврологик ва безгак билан кечадиган турларига) хос бўлган симптомлар кузатилади. Аниқроғи, бир гуруҳ беморларда стоматит симптоматикаси билан бирга ўпка турига хос бўлган белгилар (нафас сиқиши, йўтал, кўкрак соҳасида оғрик, гипоксия ва бошқа белгилар) кузатилади. Бундан ташқари, сил (туберкулёз), токсоплазмоз, аспергиллёз, вирусли пневмония, бронхопневмония, аденовирус инфекцияси белгилари намоён бўлиши мумкин. Ёки бўлмаса, Капоши саркомаси белгилари билан бирга ўпка тўқимасининг шикастланганидан гувоҳлик берувчи клиник белгилар кузатилиши мумкин.

Бошқа бир гуруҳ беморларда эса ОИТСнинг неврологик туридан гувоҳлик берувчи симптомлар биринчи қаторга чиқади. Яъни энцефалопатия, менингит, энцефалит, миелопатия, бош миянинг ўчоқли ўзгаришлари, парезлар, атаксия, невропатиялар, радикулит, полимиозит каби белгилар намоён бўлиб, ташхислашни чигаллаштиради. Таъкидлаш жоизки, юқорида санаб ўтилган марказий ва периферик асаб тизимига хос бўлган патологик ўзгаришлар турли инфекцияларнинг, айниқса, вирус касалликларининг оқибати, асоратидир. Мазкур инфекцияларнинг фаоллашишига, жараёнларнинг жадаллашишига сабаб иммунитет танқислигидир. Организмнинг иммун тизими фаоллигини кескин пасайиши оқибатида токсоплазмоз, криптококкоз, гистоплазмоз, микобактериоз, цитомегаловирус, герпетик инфекция ва бошқа оппортунистик инфекциялар асаб тизимини қисқа муддат ичида издан чиқара олади, натижада локал ва периферик неврологик белгиларнинг ривожланишига олиб келади.

Бугунги кунга келиб маълум бўлишича, ОИТСни чақирувчи ретровируслар бевосита бош мия хужайраларига таъсир этиб, ҳали иммунитет танқислиги ривожланиб улгурмасданок марказий асаб тизими фаолиятини издан чиқарар экан. Шу боисдан бўлса керак, ИЧВ юққан шахсларнинг 60%ида деменция (фаҳм-фаросатнинг сусайиши, ортдирилган калтафаҳмлиқ) кузатилмоқда. Қатор беморларнинг хулқ-атворида патологик ўзгаришлар, соғлом фикрловчи кишиларга хос бўлмаган ғайритабиий қилиқлар қайд этилмоқда. Деменция кузатилган беморлар компьютер томография текширувидан ўтказилганда,

бош мия пўстлоғида атрофия ёки соҳали (локал) атрофик ўзгаришлар аниқланган.

Азиз китобхон! Хулоса шулким, турли табиатга эга бўлган стоматитлар кузатилган беморларда неврологик ўзгаришларни аниқланганда, ОИТС ҳақида мулоҳаза юритиб, албатта, лаборатория текширувлари ўтказиш, ОИВ-инфекциясини бор-йўқлигини аниқлаш лозим.

Бундан ташқари, ОИТСни ошқозон-ичак тури ҳам мавжуд. Стоматит белгилари кузатилган беморларда ошқозон-ичак касалликлари аниқланса-ю, стоматит ғайритабиий кечса, беморни ОИТСга текшириш зарур.

**Гастроинтестенал синдромнинг** кўп учрайдиган белгилари қуйидагилардир:

1) тез-тез қайталанувчи диарея (ич кетиши); Бунда беморнинг ичи сувдай кетади. Ахлат таркибида шиллик, йиринг, қон бўлиши мумкин.

2) жадаллик билан ривожланиб борувчи ориқлаш; Бир ҳафта, узоғи билан ўн кун ичида, бемор 10-20 кг вазнини йўқотиши мумкин. Хасталик оғир кечганда, бир-икки кун ичида 10-15 литр суюқлик йўқотиши мумкин.

3) тутиб-тутиб оғрийдиган (пароксизмал) қорин оғриғи. Вақти-вақти билан оғриқ чидаб бўлмайдиган даражада кучайиб, беморни совуқ тер босади.

Баъзи беморларда ошқозон-ўн икки бармоқли ичак яраси, холецистит, гепатит, сурункали колит каби касалликларга хос белгилар кузатилиб, орқа чиқарув тешигидан қон кетиши мумкин. Айрим беморларда ахлат қон аралаш келади. Нажас лаборатория текширувидан ўтказилганда, лямблиялар ва шигеллалар, шунингдек, сальмонеллалар, микобактериялар ва гижжалар топиллиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, колитлар ва ошқозон-ичак яра касаллиги билан мурожат этадиган беморларда эрозияли-ярали стоматит белгиларининг кузатиллиши одатий ҳодиса эмас. Аммо ОИТСда стоматит билан гастроинтестенал синдром бирга учрайди. Шу сабаб стоматитга чалинган бемор овқат ҳазм қилиш аъзоларига шикоят қилганда, беморнинг қони албатта ОИТСга текширилиши лозим.

Бордию даволанаётган беморда стоматитнинг кечиши ғайритабиий кўринса, боз устига, бемор ориқланиб кетаётганига шикоят қилса ёки иситмаси кўтарилиб ҳолсизланаётган бўлса,

ОИТСни безгак (иситмалайдиган) тури ҳақида фикр юритиш лозим, жумладан, бемор терисида Капоши саркомасига хос белгилар бор-йўқлигини аниқлаш лозим. Гап шундаки, қатор беморларда ОИТСнинг ўпка турига хос белгилар ёки неврологик ўзгаришлар бўлмаслиги, ёхуд гастроинтестенал синдром кузатилмаслиги мумкин. Бемор фақат сабабсиз иситмалаётганига шикоят қилиши мумкин. Бундай беморлар терисини кўздан кечирилганда кўпчилик ҳолларда секин-аста ривожланаётган Капоши саркомаси симптомлари кузатилади.

**Капоши саркомаси** ОИТСга чалинган беморларда энг кўп учрайдиган синдромдир. Қолаверса, бемор ОИТСга дучор бўлганини исботловчи асосий мезон унда саркома белгиларини аниқлашдан иборат. (Эслатма: СССРда биринчи бор “орттирилган иммунитет танқислиги синдроми” ташхиси Капоши саркомасига дучор бўлган беморга қўйилган).

Бунда тери ва шиллик қаватларда қўнғир тусли ёки бинафша ранг пилакчалар пайдо бўлади. Бундай эххимоз тошмалар қичимайди, оғримайди. Патологик ўчоқ синчковлик билан пайпаслаб кўрилганда, эххимоз пилакчалар остида тугун жойлашганини пайқаш қийин эмас. Эххимозлар (қон томирларининг кенгайиши натижасида юзага келадиган доғлар) безовта қилмаганлиги боис беморлар кўпинча шифокорга муружат этмайдилар. Доғли пилакчалар ярага айлангандан сўнг ёки улар сатҳида ўсмасимон тугунлар ҳосил бўлгач, бемор хасталиги жиддий эканлигини англайди.

Қатор беморларда (22% ҳолларда) тошмалар оғиз бўшлиғида пайдо бўлади. Кўпинча қаттиқ танглай ва милклар шикастланади. Танглай соҳасида бинафша доғлар ҳосил бўлиб, кейинчалик, улар тугунлар ва тугунчалар билан қопланади. Саркома жараёни ривожлангани сари тошмалар – қўнғир тусли доғлар юмшоқ танглай, тилча, томоқ ва милкларда кузатилади. Аксарият ҳолларда юқориги милклар зарарланади. Секин-аста катталашиб бораётган ўсмасимон ясси тугун юқориги икки кесувчи тишларни ёпиши мумкин. Ушбу клиник манзара бемор оғзини очгани заҳотиёқ кўзга ташланади. Бу ҳол диагностик аҳамиятга эга бўлиб, патологик жараён ОИТСга алоқадорлигини кўрсатади.

Таъкидлаш лозимки, Капоши саркомасида оғиз шиллик қаватларининг шикастланиши лимфоцитлар сони кескин камайиб

кетгандан сўнг кузатилади. Бунда СД4 лимфоцитлар (хелперлар) сони 700-500 тагача тушиб кетиши мумкин.

ОИВ-инфекциясида кузатиладиган Капоши саркомасининг ўзига хос специфик хусусиятлари мавжуд:

а) Одатда, ОИВ-инфекциясига боғлиқ бўлмаган Капоши саркомаси кексаларда, ёши 50дан ошган кишиларда учрайди. ОИТСда беморларнинг ёши ҳали 30-35дан ошмаган бўлади;

б) Капоши саркомаси оёқда, болдир соҳасида учрайди. ОИТСда тугунлар, ўсмалар, доғлар бемор танасининг исталган соҳасида жойлашган бўлиши мумкин. Тошмалар кўпинча жинсий аъзолар соҳасида жойлашади. Энг эътиборга молик жиҳати – тугунлар оғиз бўшлиғида кузатилиши мумкин;

в) Одатда, тугунлар битта-иккита, юмшоқ, 10-20 йилдан сўнг некрозланади. ОИТСда тугунлар кўп сонли, қаттиқ консистенцияга эга, бир неча ой ичида ярага айланади;

г) Оддий Капоши саркомаси енгил кечади, ўсмалар яхши сифатли, беморнинг аҳволи оғирлашмайди. ОИТСда кузатиладиган саркомада патологик жараён оғир кечади.

д) ОИВ-инфекциясига алоқадор бўлмаган саркомаларни нурлаш беморни қисқа фурсат ичида оёққа туришига олиб келади. ОИТСда саркомани нур билан даволаш беморнинг аҳволини оғирлаштиради;

е) Одатдаги Капоши саркомаси метастаз бермайди. ОИТСда саркома лимфа тугунларига ва ички аъзоларга метастаз беради. Бунда бир эмас, бир неча гуруҳ лимфа тугунлари катталашади (лимфаденопатия);

ё) ОИТСда Капоши саркомаси болаларда, ҳатто гўдакларда учраши мумкин. ОИВ инфекцияси пайдо бўлганга қадар Капоши саркомасининг ёш болаларда учраши кулоқ эшитмаган, кўз кўрмаган казуистик ҳодиса ҳисобланар эди.

Кейинги йилларда тиббий адабиётда “**оғиз бўшлиғи ОИВ-инфекцияси**” деб номланувчи атама пайдо бўлди. Бу тушунча юқорида баён этилган маълумотларни инкор этмайди. Мазкур атамадан иммунитет танқислигини чақирувчи вирус оғиз бўшлиғига танлаб таъсир экан, деб тушуниш хатодир.

Такрорий эслатамиз, ИЧВ хелпер лимфоцитларга (СД 4 ) танлаб таъсир этади, шу сабаб иммун ҳимояни сусайтириб, тўқима иммунитетини издан чиқаради. ОИТС вируси юққан кишининг

организми шартли патоген микрофлорага нисбатан чидамлигини (резистентлигини) йўқотади. Натижада, вирус ташувчи шахс қатор носпецифик инфекцияларнинг ва ўсмаларнинг ривожланишига мойил бўлиб қолади. Шу жумладан, оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшовчи микроорганизмлар патогенлик хусусиятларини бирин-кетин намоён эта бошлайди.

ОИТС белгилари касаллик юққан барча кишиларнинг оғиз бўшлиғида намоён бўлмайди. Касаллик юққандан сўнг 5 йил давомида ОИТС белгилари 20% вирус ташувчиларда, 10 йил мобайнида 50% ИЧВ билан зарарланган шахсларда намоён бўлади.

Оғиз бўшлиғида кузатиладиган касалликлар – оддий учук, камарсимон учук, папилломалар, лейкоплакиялар, жумладан, ретровирусли лейкоплакия, кандидозлар, пиодермитлар, шунингдек, фарингит, синусит ва бошқа белгилар ғайритабиий кечади, тез-тез қайталанишга мойил бўлади. Ушбу касалликларни ОИВ-инфекциясига алоқадор эканини аниқлашда қатор лаборатория текширувлари ёрдамга келади. Булар иммун фермент таҳлил (ИФА), радиоиммунологик усул (РИУ), иммунсорбент текширув (ИСУ), иммунблотинг (ИБ) ва, ниҳоят, ИЧВни ажратиш олиш усулидир. ОИТСни бошқа юқумли касалликлардан фарқлашда, қиёсий ташхислашда юқорида санаб ўтилган лаборатория текширувларининг аҳамияти беқиёс. Клиник ташхислаш ва даволашда иммунологик текширувлар (Т- ва В-тизим кўрсаткичлари, шунингдек, иммуноглобулинлар (А, G, M, E) кўрсаткичлари муҳим амалий аҳамиятга эга. Аҳоли оммавий текширувдан ўтказилаётганда, шифохоналарда ётган беморларда ОИВ-инфекциясини аниқлашда асосан, ИФА қўлланилади.

Иммунблотинг текширувининг мусбат натижаси беморга ОИВ-инфекцияси ёки ОИТС деб ташхис қўйиш учун кифоя. ОИТС чакирувчи вирусни ажратиш усули фақат диагностик чигаллик ҳолатларида қўлланилади.

Таъкидлаш жоизки, касалликнинг биринчи (бошланғич) босқичида беморларнинг оғиз бўшлиғида ўзгаришлар кузатилмайди. Оғиз шиллиқ қаватининг шикастланиши ва унга алоқадор белгилар (синдромлар) иккинчи ва кейинги босқичларда кузатилади. Айниқса, терминал босқичда вирусли, замбуруғли ва бактериал стоматитлар, шунингдек, лейкоплакия, ўсмасимон тугунлар максимал даражага чиқади.

Норкомания, ичкиликбозлик, сил касаллиги, юкумли инфекциялар, анемия, қон касалликлари, неопластик жараёнлар иммун тизим фаолиятини қисқа муддат ичида издан чиқишида “ўз хиссаларини қўшади”, оғиз шиллик қавати ўзгаришларини тезлаштиради.

Оғиз бўшлиғи ОИВ-инфекциясининг яна бир муҳим жиҳати шундан иборатки, оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар билан бир қаторда терининг бошқа соҳаларида, жинсий аъзоларда, йўғон ичак, орқа чиқарув тешиги атрофида патологик учоқлар кузатилади. Ушбу жараёнлар кўпинча вируслар, патоген замбуруғлар ва пиоген бактериялар томонидан кўзгатилади. Масалан, герпетик стоматит жинсий аъзолар учуғи билан бирга учрайди. Оғиз бўшлиғи кандидози висцерал кандидозлар билан бирга кечади. Пиококкли афтоз стоматит Капоши саркомаси билан бирга кузатилади. Мазкур қўшма патологик жараёнлар ОИТС диагностикасини осонлаштиради. Энг муҳими, оғиз бўшлиғида кузатилаётган ўзгаришларни нотипик кечаётганига гувоҳ бўлган шифокор-стоматолог ОИВ-инфекциясининг мавжудлигини ҳар доим ёдда тутиши лозим. Шунингдек, стоматитнинг ҳали сабаби аниқланмаган турига ёки номаълум табиатли лейкоплакияга дучор бўлган беморда ўсма касаллиги мавжудлигига гувоҳ бўлган стоматолог, биринчи навбатда, ОИТС ҳақида фикр юритиши керак.

ОИТС беморларида фақатгина Капоши саркомаси кузатилмайди. ОИВ-инфекциясига чалинган беморларда бошқа турдаги ўсмалар – лимфомалар, Бэркет ўсмаси, тез ривожланаётган невуслар кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда фақат специфик лаборатория текширувларигина диагностик аниқлик кирита олади.

Ҳурматли китобхон! Биз ОИТСни даволаш усулларига, жумладан, оғиз бўшлиғининг ОИВ-инфекциясини даволашга тўхталиб ўтмадик. Чунки бу маъсулиятли вазифа мутахассислар-спидологлар зиммасига юклатилган.

## ЎТКИР ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ГРИПП (GRIPPUS)

Грипп стоматити грипп вирусларининг А,В,С турлари томонидан кўзғатилади.

Оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар ичида, айнан, гриппга хос бўлган специфик ўзгаришлар мавжуд эмас.

Касалликнинг 1-куни катарал стоматит белгилари кузатилади. Бунда оғиз шиллик пардасида яққол ривожланган гиперемия, парестезия ва ачишиш кузатилади. Кўпчилик ҳолларда, юмшоқ танглай, тилча, томоқ шикастланади. Баъзан лунжлар, тил ва милк зарланади.

Касалликнинг 2-куни юмшоқ танглай соҳасида тарик катталигидаги ва юмалоқ, кизил ранг тошмалар пайдо бўлади. Улар сўлак безларининг чиқариш йўлларидаги эпителий гиперплазияси натижасида ҳосил бўлади.

Лунжлар, тил ва лаблар қизариб, гиперемияга учраган шиллик қават сатҳидаги эпителий кўча бошлайди. Шунингдек, петехиялар (нуктасимон қонаш) ва кўп сонли майда пуфакчалар ҳосил бўлади. Пуфакчалар, асосан, геморрагик эксудат билан тўлган, тез фурсат ичида ёрилади. Ўрнида оғриқ билан кечадиган эрозиялар ёки афталар ҳосил бўлади. Эрозиялар қип-қизил рангда, бир-бирлари билан қўшилмайдилар. Ушбу клиник манзара гриппнинг оғиз бўшлиғидаги эрта белгилари ҳисобланади.

Касалликнинг 3-4- кунларида юмшоқ танглай соҳасидаги дондор тошмалар йўқолади, ўрнида петехиялар ҳосил бўлади. Касалликнинг 7-8- кунларида петехиялар ҳам ғойиб бўлади.

Айрим ҳолларда каттиқ танглай юмшоқ танглайга ўтадиган жойда ва лунжларда катта ўлчамли пардаси юпка пуфаклар ҳосил бўлади. Геморрагик суюқлик билан тўлган ушбу пуфаклар бир неча соатдан 2 кунгача бўлган давр ичида сақланиб туради. Сўнгра ёрилиб, ўрнида эрозия ўчоқлари пайдо бўлади. Иккиламчи инфекция қўшилса, эрозия ва афталар ярага айланади. Натижада, афтоз ёки ярали- некротик стоматит юзага келади.

Таъкидлаш лозимки, ушбу даврга келиб пародонт касалликлари кўзийди, эски герпетик жараён қайталади. Баъзан уч шохли нерв ва юз нервининг неврити юзага келиши мумкин.



Грипп жараёнининг охирига келиб ўткир герпетик стоматит ёки кандидозли стоматит кузатилиши мумкин. Бу ҳолат иммун тизим тақчиллигидан дарак беради.

Юқорида таъкидланганидек, баён этилган белгиларнинг айнан гриппга алоқадор эканини тасдиқловчи кўрсаткичлар йўқ. Касалликнинг анамнезига ва клиник белгиларига суянган ҳолда эпидемиологик вазиятга тўғри баҳо бериш йўли билан грипп стоматити ташхиси қўйилади.

**Даволаш** симптоматик равишда уй шароитида олиб борилади. Стоматитнинг клиник турларидан (катарал, эрозияли, ярали) келиб чиққан ҳолда тегишли маҳаллий даво воситалари буюрилади. Бунда оғиз бўшлиғини гигиеник парвариш қилиш, антисептик эритмалар билан чайиш, эрозия ва афталар кузатилганда, малҳамлар суртиш самарали натижалар беради. Кўпинча 0,25-0,5 % оксолин, 0,25-0,5 % флоренал, 0,5-1,0 % теброфен малҳамлари, шунингдек, интерферон, арбидол қўлланилади.

## ҚИЗАМИҚ (MORBILLI)

Филтрланувчи вируслар томонидан кўзгатиладиган ўткир юкумли касаллик.

Касаллик ҳаво-томчи йўли билан юқади.

Беморлар инкубацион даврнинг охириги икки кунда ва касалликнинг бошланғич уч кунда атрофдаги кишиларга касаллик юқтиришлари мумкин.

Продромал даврдаёқ лунжларда, милк ва лабларда диаметри 1-2 мм бўлган оқиш-сарик нуқталар пайдо бўлади. Ушбу нуқталар қизарган доғ юзасига сачраган оҳак томчиларини эслатади. Тошмалар шиллик қават юзасидан бироз чиқиб турса-да, бир-бирлари билан ҳеч қачон қўшилмайди. Бундай доғлар **Филатов-Коплик доғлари** деб ном олган.

Доғлар гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашади, уларни тампон ёрдамида кўчириб бўлмайди. Аслида, доғлар некрозга учраган эпителийдир. Гап шундаки, вируслар томонидан шикастланган эпителий қавати некрозга учраб кўча бошлайди. Ана ўша эпителий парчалари доғ кўринишида намоён бўлади.

Оғиз шиллик пардасидаги Филатов-Коплик доғлари терида тошма пайдо бўлганидан сўнг ҳам 1-3 кун сақланиб туради, сўнггра из қолдирмай йўқолади.

Бундан ташқари, лаблар яллиғланиб, гиперемия сатҳида ёриқлар ҳосил бўлади. Оғиз бурчакларида эса бичилиш (“заеда”) кузатилади.

Теридаги тошмалар билан бир вақтнинг ўзида юмшоқ танглай шиллиқ пардасида оқ қизил ёки қип-қизил доғлар пайдо бўлади. Бу белги қизамиқ энантемаси деб номланади. Улар айлана ёки нотўғри айлана шаклда бўлиб, тезда ғойиб бўлади. Ўрнида қизарган шиллиқ парда қолади, холос.

Қизамиқ тошмаларини сут пардадан (“молочница”), ўткир герпетик стоматитдан ва қизилчадан (scarlatina) фарқлаш лозим.

Кандидозда Филатов-Коплик феномени ва энантема кузатилмайди. Бактериологик текширувда кандида замбуруғлари аниқланиб, тошма сут пардага тегишли экани маълум бўлади.

Ўткир герпетик стоматитда кузатиладиган тошмалар оғрийди ёки ачийди. Цитологик текширувлар натижасида кўп ядроли гигант хужайралар топилади.

Қизилчада ушбу касалликка хос бўлган белги – “малинали тил” кузатилади. Шунингдек, муртақ безлари ўткир яллиғланади (қизилча ангинаси). Тошмалар пайдо бўлишидан бир кун аввал диффуз катарал стоматит ривожланади.

**Даволаш.** Касаллик асоратланмаса, уй шароитида даволанади. Бунда оғиз бўшлиғи кучсиз дезинфекцияловчи эритмалар билан (сода, фурациллин) тез-тез чайқаб турилади.

Қизамиқ асоратланганда, айниқса, пневмония ривожланганда, этиотроп ва патогенетик даво стационар шароитида ўтказилади.

## ҚИЗИЛЧА (SCARLATINA)

Ўткир юкумли касаллик. Патологик жараённинг ривожланишида гемолитик стрептококклар муҳим роль ўйнайди. Муртақ безлари ва бурун-томоқ соҳалари инфекциянинг кириш дарвозаси бўлиб хизмат қилади.

Қизилчанинг эрта белгиларидан бири оғиз шиллиқ қаватининг шикастланишидир. Бунда кузатиладиган катарал стоматит тошмалар тошишидан бир кун авал юзага келади. Муртақ безларининг ва юмшоқ танглайнинг шиллиқ қавати қизил рангда, гиперемияга учраган соҳа аниқ чегараланган бўлади.

Касалликнинг иккинчи кунда энантема (ички тошма) юзага келиб, унинг ўлчами жуда кичик, нуқтасимон. Тошма элементлари асосан, лунж ва милкларда кузатилади.

Бир вақтнинг ўзида юз териси қизаради, эритематоз доғ замирида қизил тошмалар ҳосил бўлади.

Касалликнинг диагностик аҳамиятга молик бўлган жиҳати – оғиз атрофига тери ва энса соҳаси тошмадан ҳоли, терининг ранги бироз оқиш. Бу манзара масофадан ҳам яққол кўзга ташланиб туради. Мазкур белги **Филатов учбургачи** деб ном олган.

Хасталликнинг 2-3-чи кунларида катарал ангина, баъзан некротик ангина ривожланади. Жағ лимфа тугунлари катталашади, пайпаслаганда оғрийди.

Тил юзаси оқиш-қуланг парда билан қопланади, 3-4 кун ўтгач, парда йўқолади, шиллик қават қизариб қурийди, ялтирай бошлайди. Бу даврга келиб тилнинг ипсимон сўрғичлари ғойиб бўлади. Тил сатҳида катта ўлчамли замбуруғсимон сўрғичлар кўзга ташланади. Ушбу клиник манзара малина меваси ва донини эслатади. Шу сабаб **“малинали тил”** номини олган.

Терида кузатилаётган тошмалар йўқолгач, тил сатҳи рангсизланади, замбуруғли сўрғичларнинг шиши қайтади. Тил янги эпителий билан қопланади.

Баъзи беморларда лабнинг шиллик қавати шикастланиши мумкин. Лаб тўқимаси яллиғланиб шишади, кип-қизил юза замирида ёриқлар ва яралар пайдо бўлиши мумкин.

Қизилчани қизамиқдан ва қон касалликларидан фарқлаш лозим.

Қизамиқда лунж ва милкларда Филатов-Коплик доғлари, беморнинг терисида эса пушти доғлар – розеолалар кузатилади.

Қоннинг умумий таҳлилида ўткир яллиғланишга хос бўлган белгилар (лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши) кузатилади. Муҳими, қон касалликларида кўзатиладиган ҳали етилмаган қон хужайралари аниқланмайди.

**Даволаш.** Умумий давода аскорбин кислотаси, В ва Р витаминлари, антигистамин препаратлар қўлланилади.

Маҳаллий даво симптоматик тарзда олиб борилади – антисептик эритмалар билан оғиз чайиш ёки аппликация қилиш лозим. Лаб ёриқларига каланхоэ шираси, каратолин ёғи, шафтоли ёғига сўндирилган анестезин каби воситалар суртилади.

## СУВЧЕЧАК (VARICELLA)

Касаллик герпес вируслар оиласига мансуб бўлган varicella zoster вируслари томонидан кўзғатилади. Бемордан беморга ҳаво-

томчи ва контакт йўли билан ўтади. Беморларнинг 90 % ини 10 ёшдан кичик бўлган болалар ташкил этади. Инкубацион даври 10 - 23 кун. Болаларда енгил кечади. Катта ёшли кишиларда пневмония ёки энцефалит билан асоратланиши мумкин.

Сувчечак ўткир бошланади, продромал даврни ўтказмайди.

Дастлаб беморнинг ҳарорати кўтарилади. Терига тошма тошгач, иситма тушади.

Тошма элементлари оғиз шиллиқ қаватида, асосан, тилда, қаттиқ танглай ва томоқда кузатилади. Баъзан милклар ва лабларга тошиши мумкин.

Касалликнинг асосий белгиси – пуфакчалардир.

Пуфакчалар эпителийнинг тиканли қаватида шаклланади. Пуфакчанинг тубида базал қават, қобиғини мугуз қават ташкил этади.

Оғиз бўшлиғидаги пуфакчалар узоқ сақланиб турмайди, тез ёрилади. Сўнгра айлана шаклидаги кулранг-қизғиш эрозиялар ҳосил бўлади. Сувчечак эрозиялари қизил хошия билан ўралган, юзаки жойлашган, афтага жуда ўхшаб кетади.

Ушбу тошмаларни диагностик аҳамиятга молик жиҳати шундан иборатки, пуфакчалар 1-2 кунлик танаффус билан бир неча марта тошади. Ҳар гал тошма тошишидан аввал тана ҳарорати бироз кўтарилиб (38 даражагача), сўнгра пуфакчалар пайдо бўлади. Бу ҳол оғиз бўшлиғида ҳам кузатилади. Шу сабаб шифокор тошмаларни турли босқичларда кўриши мумкин. Яъни бир вақтнинг ўзида папулалар, пуфакчалар ва эрозиялар кузатиладики, ушбу клиник манзара тошмалар турли даврларни бошидан ўтказаётганлигидан гувоҳлик беради.

Қиёсий ташхислаш кўпинча ўткир герпетик стоматит билан ўтказилади. Герпетик стоматитда пуфакчалар гуруҳ бўлиб жойлашади. Пуфак қобиғи қаттиқ ва осон йиртилмайди. Сувчечак пуфакчалари тарқоқ жойлашиб, пуфак пардаси нозик, тез йиртилади.

Оғизда жойлашган сувчечак тошмалари билан герпетик стоматитни лаборатория усули ёрдамида фарқлаш қийин. Чунки, иккала ҳолда ҳам касаллик чақирувчи вируслар бир оилага мансуб, фақат бошқа типдаги вируслар, пуфак суюқлигидан тайёрланган суртмаларда иккала ҳолда ҳам гигант ҳужайралар топилади.

**Даволаш.** Кўпинча маҳаллий даво ўтказилади. Даводан асосий мақсад иккиламчи инфекцияни ва ярали стоматитнинг ривожланишини олдини олишдир.

Тошма элементлари борат кислотасининг 1 % эритмаси ёки ривонолнинг 1:1000 эритмаси билан ишлов берилади. Баъзан таркибида антибиотик ва оғриқсизлантирувчи восита бўлган эритмалар билан аппликация қилинади.

Оғиз бўшлиғи фурациллин эритмаси билан чайилади. Шиллик қаватда жойлашган эрозия ва тошмалар одатда из қолдирмай битади.

## УЧИНЧИ БОБ

### ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШ

Оғиз бўшлиғи касалликларини даволаш, асосан, касалликни келтириб чиқарган этиологик омилларни, патологик жараённинг ривожланишида қатнашаётган патогенетик занжирларни ва касаллик белгиларини бартараф этишга қаратилмоғи лозим. Биринчи вазифани бажариш учун этиотроп даво, иккинчисига қарши патогенетик даво ва, ниҳоят, учинчисини бартараф этиш мақсадида симптоматик даво ўтказилади.

Масалан, кандидозли стоматитни даволашда беморга флуконазол таблеткаларини буюриш этиотроп даво ҳисобланади. Шунингдек, гальванозда бемор оғзидаги бир неча турдаги металллардан тайёрланган тиш протези ёки қопламасини олиб ташлаш ҳам этиотроп даводир. Худди шу сингари Таппейнер лейкоплакиясида беморга чекишни тақиқлаш этиотроп даво сари қўйилган биринчи қадамдир.

**Этиотроп даво** 2 йўл билан (умумий ва маҳаллий) олиб борилади: Беморни даволашга бундай ёндашиш бериладиган дори воситаларининг самарадорлигини оширади.

Масалан, стрепто-стафилококклар, диплококклар ва бошқа бактериялар томонидан кўзғатиладиган стоматитларда (эрозияли стоматит, Венсаннинг ярали-некротик стоматити ва б.) антибиотиклардан бирини инъекция қилиш (умумий даво) билан бирга антисептик эритмалар билан патологик ўчоқни аппликация қилиш (маҳаллий даво) стоматитга сабаб бўлган микроорганизмларни шак-шубҳасиз нобуд бўлишига олиб келади.

Баъзан кўзланган мақсадга эришиш учун маҳаллий этиотроп даво ўтказиш кифоя. Масалан, диплококклар томонидан кўзғатиладиган эрозияли стоматитда патологик ўчоқларни фурациллин эритмаси билан ювиб ёки аппликация қилиб, сўнгра анасеп гель суртиш эритематоз доғ ва эрозияларни бартараф этади. Бундай беморга метрогил дента суртса ҳам бўлаверади. Анасеп гель таркибига кирувчи метронидазол ва хлоргексидин антибактериал хусусиятга эга бўлиб, нафақат диплококкларни, балки бошқа турдаги анаэроб ва аэроб микробларни нобуд

қилади, яллиғланиш жараёнини қисқа муддат ичида (5-7 кун) бартараф этади.

Таъкидлаш жоизки, этиотроп даво касаллик қўзғатувчиси аниқ бўлган жараёнларда (бактериал, вирусли, замбуруғли стоматитлар, шунингдек, захм, сил, махов ва б.) ва стоматитга сабаб бўлган этиологик омил кундек равшан бўлган хасталикларда (оддий контактли стоматит, контакт аллергияли стоматит, травматик шикастланишлар, нур касаллиги, кимёвий стоматитлар ва б.) қўлланилади.

**Патогенетик даво** касалликнинг ривожланишида қатнашаётган жараёнларга қаратилади. Кандидозли стоматитда оғиз шиллик пардаси бутунлигини бузиб, кириш дарвозасини ҳосил қилган синган тиш қопламасини янгиси билан алмаштириш патогенетик даводир. Худди шу каби қайталанувчи герпетик стоматитда антигерпетик поливакцина ёки гамма-глобулин қўллаш бемор организмни вирусларга нисбатан қаршилиқ кўрсатиш қобилятини оширади. Бас, шундай экан, бундай даволаш патогенетик даво саналади.

Қатор касалликларда (пўрсилдок, пемфигоидлар, қизил ясси темиратки, қизил югурук, кўп шаклли эксудатив эритема, лейкоплакиялар, ўсмалар ва ўсма олди касалликлари ва б.) этиотроп даво эмас, патогенетик даво ўтказилади. Чунки ушбу касалликларнинг этиологияси аниқ эмас. Шу билан бир қаторда касаллик белгиларини бартараф этиш учун симптоматик даво ўтказилади.

Патогенетик даво ўтказилиши лозим бўлган хасталиклар талайгина. Улар стоматологларга мурожат этадиган беморларнинг ярмисидан кўпини ташкил этади. Патогенетик омилларнинг хилма-хиллиги, уларни бир-бирига боғлиқлиги ёки ҳали аниқланмаган номаълум жараёнларга алоқадорлиги турли муаммолар келтириб чиқариши мумкин. Бундан ташқари, кўшимча бошқа лаборатория ва инструментал текширувлар ўтказиш талаб этади.

Патогенетик давода юзага келадиган қийинчиликлар ва муаммоларни шартли равишда 3 гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Касалликнинг ривожланишида қатнашадиган патогенетик омил бир эмас, бир неча бўлиши мумкин. Масалан, оғиз шиллик қаватида қизил ясси темиратки тугунчаларининг (папулаларининг) ривожланишига гайморит ўчоғининг фаоллашуви, спастик колитнинг кучайиши ва фурсемид таблеткаларини қабул қилиш (доривор моддаларни норационал қўллаш оқибатида ривожландиган қизил ясси темираткида) сабаб бўлган бўлса-ю, биринчи

икки омилни эътибордан четда қолдирган шифокор беморга фуросимед таблеткаларини тақиқлагани билан тошма тошиши давом этавериши мумкин. Чунки бундай беморларда гайморит ёки колит жараёнининг фаоллашуви янги тошма элементларини ҳосил бўлишига олиб келади.

2. Баъзи ҳолларда патогенетик омилни аниқлашнинг иложи бўлмайди. Масалан, идиопатик уртикарияда ёки Квинке шишида аксарият ҳолларда касалликни юзага келишига сабаб бўлган аллергенни аниқлаб бўлмайди. Натижада, бемор антигистамин препаратлар (фексофенадин, цитерам, тавегил ва б.) билан мунтазам даволанишига қарамасдан уртикар тошмалар ва Квинке шиши такрорланавериши мумкин.

3. Қатор беморларда патогенетик омилни бартараф этиш имкони бўлмайди. Масалан, кандидозли стоматитга чалинган беморда қандли диабет аниқланадиган бўлса, мутахассис-эндокринолог диабет жараёнини батамом бартараф эта олмайди.

Одатда, патогенетик даво бир неча даволаш курсларини ўтказиш йўли билан амалга оширилади. Ҳар қайси даво курси маълум бир олинган патогенетик занжирни бартараф этишга қаратилади. Буюрилган дори воситаси бир эмас, бир неча патогенетик занжирни қамраб олиши мумкин. Даволашга бундай ёндашиш шифокорнинг тажрибасига, билим доирасининг нечоғлик кенглигига боғлиқ.

**Симптоматик даво** беморнинг шикоятини ҳисобга олган ҳолда касаллик белгиларини бартараф этишга қаратилади. Масалан, Венсаннинг ярали-некротик стоматитида иситма туширувчи дорилар (аспирин, бутадиион ва б.) ёки яра ва некротик тошмаларга қарши оғриқсизлантирувчи эритма ёки малҳамлар буюриш симптоматик даво ҳисобланади.

Этиотроп, патогенетик ва симптоматик даволардан ташқари ҳамроҳ касалликларни даволаш жуда муҳим. Бу тадбир, бир томондан, патогенетик даво занжири ҳисобланса, иккинчи томондан, беморни безовта қилаётган субъектив сезгилар ва клиник белгиларни бартараф этади ва шу йўсинда симптоматик давонинг ажралмас қисмини ташкил этади. Масалан, кандидоз жараёнининг ривожланишида қандли диабет муҳим роль ўйнайди. Холбуки шундай экан, қондаги қанд миқдорини меъёрлаштирмасдан туриб оғиз бўшлиғидаги кандидоз жараёнини бартараф этиб бўлмайди.

Худди шу сингари актиномикозда оғиз шиллиқ қаватида



аниқланган жароҳатни бартараф этмасдан туриб, яъни патоген замбуруғларнинг кириш дарвозасини бекитмасдан туриб антимикотик даводан клиник самара олиб бўлмайди.

Сир эмас, баъзи беморларда касалликни тез-тез қайталаниб туришига сабаб бўлаётган омилни аниқлаш қийин кечади. Бундай вазиятларда чуқурлаштирилган клиник-лаборатория текширувлари ва бошқа замонавий текширув усулларидан (УТТ, КТ, МРТ ва ҳ.) фойдаланган ҳолда патогенетик омилни аниқлашга тўғри келади. Лозим бўлса, турли мутахассислар ( терапевт, хирург, эндокринолог, дерматолог, онколог ва б.) иштирокида консилиум уюштириб, беморнинг умумий аҳволига аниқлик киритиш талаб этилади. **Консилиум** нафақат ташхисга аниқлик киритиш мақсадида ўтказилади, шунингдек, аҳволи оғир беморларга ёки ўтказилаётган даво чоралари кутилган самара бермаган ҳолларда ҳам уюштирилади.

Стоматологик касалликларни даволашда беморларнинг овқатланишига алоҳида эътибор қаратилмоғи лозим. Бемор истеъмол қилаётган озиқ маҳсулотлари совуқ ёки қайноқ бўлмаслиги керак. Улар юмшоқ, гўшт маҳсулотлари эса қийма ҳолида, қаттиқ маҳсулотлар ивигилган бўлиши мақсадга мувофиқ. Меваларни, асосан, шарбатларини тавсия этган маъқул.

Пуфакли тошмалар билан кечадиган оғиз бўшлиғи шикастланишларида (пемфигус, пемфигоидлар ва бошқа аутоиммун касалликларда) оқсилларга бой маҳсулотлар тавсия этилади, шунингдек, углеводларга бой маҳсулотларни чегаралаш керак бўлади. Эрозия ва яралар билан кечадиган стоматитларда ўткир ва нордон таомлар патологик жараённинг битишини қийинлаштиради. Буни ҳисобга олган ҳолда, парҳез буюриш, жумладан суюқ таомлар ва шарбатлар тавсия этиш беморларни қисқа муддат ичида соғайишини таъминлайди.

Оғиз шиллиқ қавати касалликларини даволашда **маҳаллий даво муолажаларини** ўтказиш муҳим амалий аҳамиятга эга. Айниқса, оғиз бўшлиғининг мустақил касалликларида маҳаллий даво ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Дори воситалари касалликнинг этиологияси, патогенези ва симптоматикасидан (клиник белгиларидан) келиб чиққан ҳолда танланиши керак. Шунингдек, беморларнинг шикоят, албатта, ҳисобга олиниши зарур.

Инфльтрацияга учраган оғиз шиллик қаватини чайқашда, патологик ўчоқларга ишлов беришда ва жароҳатли тошмаларнинг, эрозия ва яраларнинг битишини тезлаштириш мақсадида, шунингдек, субъектив сезгиларни (оғрик, қичиш, ачиш) бартараф этишда қўлланиладиган дори воситалари, энг аввало, шиллик қаватни китикловчи хусусиятдан ҳоли бўлмоғи лозим.

Даволаш режасига киритилган маҳаллий дори воситаларини қўллаш жараёнида оғиз бўшлиғи санациясига алоҳида эътибор қаратилмоғи лозим. Санация ўтказиш билан бир қаторда оғиз микрофлорасини меъёрлаштиришга, ортиқча инфекциялардан (вируслар, бактериялар, замбуруғлар ва бошқа турдаги микрофлорадан) тозалашга қаратилмоғи лозим.

Касалликнинг табиати, яллиғланиш жараёнининг характери ва чуқурлиги, беморнинг умумий аҳволидан келиб чиққан ҳолда санация ҳажми белгиланади.

Маҳаллий даво ўтказиш жараёнида оғиз бўшлиғини гигиеник парваришлаш (оғизни тиш кўкинлари ва пасталари ёрдамида мунтазам ювиб туриш, тиш эликсирлари билан чайиш) даволаш самардорлигини оширади, қўшимча асоратларни, жумладан, иккиламчи инфекциянинг ривожланишини олдини олади.

Бу тадбирлардан ташқари оғиз бўшлиғида аниқланган бошқа патологик жараёнларни стоматологик касалликлар билан бирга даволаш лозим. Жумладан, тиш кариесларини, кариоз бўшлиқларни, синган тиш илдизларини, тиш протезлари ва қопламаларидаги нуқсонларни тезда бартараф этиш талаб этилади.

Таъкидлаш жоизки, баъзи касалликларда (токсик-аллергик стоматитларнинг оғир турлари, Лайелл синдроми, лейкозлар ва б.) оғиз бўшлиғи аъзоларида муолажалар ўтказиш беморнинг аҳволини оғирлаштириши мумкин. Бундай ҳолларда стоматологик амалиётлар вақтинча тўхтатилади. Жумладан, ўткир лейкозда тиш суғуриш (экстракция) ман этилади. Акс ҳолда, тўхтатиб бўлмайдиган даражада қон оқиши содир бўлиши мумкин.

Энди биз маҳаллий давода кенг қўлланиладиган дори воситаларига қисқача таъриф берамиз.

## МАҲАЛЛИЙ ОҒРИҚСИЗЛАНТИРУВЧИ ВОСИТАЛАР

Ушбу гуруҳга кирувчи препаратлар оғриқ сезгисини ташувчи импульсларни нерв толалари бўйлаб ўтказилишини тўхтатади, айниқса, номиелин нерв толалари бўйлаб ўтаётган барча турдаги нейроген ҳаракатларни (импульслар ўтишини) тақиқлайди.

Бундан ташқари, маҳаллий оғриқсизлантирувчи воситалар хужайра мембранасининг ўтказувчанлигига таъсир этиб, нейронлар деполяризациясини чеклайди. Натижада, хужайра ва тўқималардаги сезувчанлик хусусияти йўқолади. Бу ҳол катарал, эрозив ва ярали-некротик ўзгаришлар билан кечаётган оғиз шиллик қаватида оғриқ, ачиш сезгисини бартараф этади.

**Анестезин** (кўкин) тери ва шиллик қаватларда узоқ муддатли ва мутлоқ оғриқ сезгисини тўхтатади. Анестезиннинг 5-20 % ёғли ва глицериндаги эритмаси, 5-10 % малҳами, шунингдек, крахмал билан 3 : 1 нисбатда бўлган сепмаси қўлланилади.

**Тримекаин** (кўкин). Маҳаллий оғриқсизлантириш мақсадида 5% эритмаси билан эрозия ва ярали ўчоқлар аппликация қилинади. Тўқималарни қитиқлаш хусусияти йўқ.

**Лидокаин** кучли оғриқсизлантирувчи восита. Оғриқли ўчоқларга сепиш мақсадида 1% эритмаси аэрозоль баллонларда чиқарилади, 2мл ампулалардаги 2% эритмаси патологик ўчоққа инъекция қилинади.

**Прополис.** Амалиётда 4-20% спиртли эритмаси қўлланилади. Кокаиннинг таъсирини уч ярим марта, новокаиннинг таъсирини 52 марта кучайтиради. Антибиотиклар каби антибактериал хусусиятга эга, шунингдек, антивирус таъсири мавжуд. Токсинларни парчалайди, моддалар алмашинуви ва ферментатив жараёнларда қатнашади, организмнинг иммун-биологик қобилятини оширади. Шу сабабдан **ПДД (прополис-дикаин-диметилсульфоксидларни 1:1 нисбатдаги қўшма бирикмаси)** эрозияли ва ярали ўчоқларга аппликация қилинади.

**Ялпиз барги** (мята перечная). 2 чой қошиғи 200 мл қайноқ сувда дамланади. Совуғач, докадан ўтказиб маҳаллий оғриқсизлантириш мақсадида оғиз чайқалади.

Юқорида баён этилган дори воситаларини оғиз шиллик қаватининг оғриқ билан кечадиган барча шикастланишларида қўллаш мумкин.

## ЎРАБ ОЛУВЧИ (ҲИМОЯЛОВЧИ) ВОСИТАЛАР

Сувда коллоид эритмалар ҳосил қилувчи моддалар оғиз шиллик қавати юзасида сўрилиб (шимилиб), шиллик пардани турли-туман қитиқловчи омиллардан ҳимоя қилади. Шунингдек, яллиғланиш ўчоқларида трофик ўзгаришларнинг меъёрлашишига қулай шароит яратади.

Ушбу дори воситалари, асосан, ўсимликлардан олинадиган ва оғриқ билан кечадиган эрозия ва ярали жароҳатларни даволашда қўлланилади.

**Гулхайри (алтей) илдизи.** Таркибида шилимшиқ моддалар, крахмал ва бошқа коллоид моддалар мавжуд. Улар ўраб олувчи хусусиятга эга бўлиб, шиллик пардадаги нерв толаларини турли таъсиротлардан сақлайди. Шунингдек, қатор дори воситаларини секинроқ сўрилишни таъминлайди ва шу алпозда таъсирини узайтиради.

Асосан, қайнатма ҳолида (400 г. илдиз 200 мл сувда эритилади) ишлатилади. Гулхайри илдизининг қайнатмаси шиллик қаватни ҳимояловчи ва маҳаллий оғриқсизлантирувчи хусусиятга эга. Ўткир стоматитларда оғиз бўшлиғини чайқаш мақсадида қўлланилади. Қайнатиб тайёрланган эритмаси яллиғланиш ўчоқларида эпителизация жараёнини (жароҳатнинг битишини) тезлаштиради.

**Зигир уруғлари (семя льна).** Таркибидаги ёғ миқдори 50% гача чиқади. Шунингдек, ундаги шилимшиқ модда ўраб олувчи восита сифатида дори ва бошқа озика маҳсулотларининг ачиштирувчи таъсирини камайтиради, ёқимсиз там ва ҳидни йўқотади.

Қайнатма (ёки шиллик модда) тайёрлашда 40 г уруғ 200 мл сувга қўшилади ва дори *ex tempore* тайёрланади. Оғиз шиллик қаватида кузатиладиган барча ўткир яллиғланиш жараёнларида қўлланилади.

**Крахмал.** Қайноқ сувда коллоид эритма ҳосил қилади. Кўпинча, доривор моддаларнинг сўрилишини секинлаштириш ва таъсирини узайтириш мақсадида қўлланилади.

## ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ВОСИТАЛАР

Оғиз шиллик қаватида кузатиладиган барча турдаги (экссудатив, альтератив, пролифератив) яллиғланиш жараёнларида маҳаллий даво ўтказишда қўлланилади. Бундай воситалар патологик жараён-

нинг қандай кечаётганидан (ўткир, ярим ўткир, сурункали) қатъий назар яллиғланишнинг барча механизмлари ва кўринишларини бартараф этади.

Стоматологик амалиётда ностероид препаратлар кенг қўламда ва стероид воситалар камроқ қўлланилади. Уларнинг қайси бирини танлаш патологик жараённинг табиатига ва мазкур хасталикда содир бўлаётган функционал ва органиқ ўзгаришларга боғлиқ. Терапевтик стоматологияда, асосан, ностероид дори воситалари қўлланилади.

Маълумки, барча яллиғланиш жараёнларида тўқималардаги кичик қон томирлари – капиллярлар реакцияси муҳим роль ўйнайди. Патологик ўчоқдаги хужайраларнинг шикастланиши оқибатида улардан лизосомал гидролитик ферментлар ажралиб чиқадики, улар ўз навбатида тўқимани ташкил этувчи бирор бир элементни, унинг камида битта компонентини шикастлайди. Ажралиб чиққан гидролитик ферментлар қон томирлари ўтказувчанлигини кескин оширади ва гидролиз маҳсулотлари тўқима базофилларининг де-грануляциясига олиб келади. Натижада гистамин, серотонин, гепарин каби биологик фаол моддалар – яллиғланиш медиаторлари ажралиб чиқади, шунингдек, коликриен-кинин тизимини фаоллаштиради. Кининлар ўз навбатида қон томирларини кенгайтиради, капиллярлар девори ўтказувчанлигини оширади. Натижада, тўқималар микроциркуляцияси бузилади.

Оғиз шиллиқ қаватида содир бўладиган яллиғланиш реакциясининг клиник жиҳатдан намоён бўлиш даражаси ана ўша юкорида баён этилган жараёнларга, уларнинг фаоллигига боғлиқ.

Маҳаллий яллиғланишга қарши қўлланиладиган доривор воситалар яллиғланишнинг турли босқичларига таъсир эта олади. Шу сабаб ушбу препаратларни яллиғланишнинг барча босқичларида қўллаш мумкин. Шунингдек, жарроҳлик муолажаларидан сўнг жароҳатни оғриқсизлантириш мақсадида ҳам ностероид яллиғланишга қарши препаратларни қўллаш мумкин (ва б., Гельфанд Б.Р. 2002).

Таъкидлаш жоизки, қисқа муддат ичида клиник самара олиш учун яллиғланишнинг эрта босқичларидаёқ биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин ва б.) ажралишига тўсқинлик қиладиган препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Бундай дори воситалари сирасига мефенаминнинг натрийли тузи, пиримидант ва б.

киради. Шунингдек, контрикал, трасилол, аминокaproн кислота-си каби дорилар қўллаш керакки, улар протеолитик ферментлар таъсирини чеклайди, ҳеч курса ушбу ферментларни яллиғланиш жараёнларида қатнашувига тўсқинлик қилади. Бундан ташқари, яллиғланиш медиаторлари таъсирини чекловчи ва яллиғланишга қарши воситаларнинг ҳосил бўлишини тезлаштирувчи дорилар буюриш керак. Бундай препаратлар қаторига мефенамин кислота-си, бутадион, салицилатлар, тиамин, рутин ва продигиазан киради. Ниҳоят, беморларга қоннинг реологик хусусиятини меъёрлашти-рувчи моддалар, антикоагулянтлар, томирлар ўтказувчанлигини камайтирувчи воситалар буюриш яллиғланиш фаоллигини пасай-тиради.

Оғиз шиллиқ қавати иммун тизим фаолиятини яхшилаш ва бузилган ҳимоя қобилиятини тиклаш мақсадида маҳаллий дезин-токсикация жараёнини таъминловчи доривор моддалар ишлатиш мақсадга мувофиқдир.

Бордию интоксикация турли инфекциялар оқибатида юзага кел-ган бўлса, антимикроб дориларни (антибиотиклар, сульфанила-мидлар, нитрофуран ҳосилалари, антисептиклар) буюриш лозим.

Яллиғланиш ўчоқларидаги тўқималарнинг чириши (некроз) натижасида келиб чиққан интоксикацияларда жарроҳлик усули-ни қўллаш – некрозга учраган тўқималарни кесиб ташлаб, анти-септик эритмалар билан ювиш керак бўлади. Сўнгра протеолитик ферментлар ва антибиотиклар юборилиши мақсадга мувофиқдир.

Оғиз шиллиқ қаватининг табиий ҳимоя механизмларини бир маромда кечиши учун лизоцим, пиримидант, метилурацил, гала-скарбон, имудон каби препаратлар қўлланилади.

Ўтқир яллиғланишнинг **эксудатив босқичида** ацидоз ҳолатини камайтириш, тўқима рН ини меъёрлаштириш мақсадида осмотик таъсирга эга бўлган препаратлар - нитазол, гидрокорбанат натрий-нинг гипертоник эритмаси, хлорид натрий, маннит каби дори воситалари юборилади.

Яллиғланишнинг **репаратив босқичида**, тўқималар гидрата-цияси сусайганда, хужайра ва тўқималарда янгилаш жараёнини тезлаштирувчи воситалар – 5-10 % метацил малҳами, таркибида антибиотиклар сақловчи пасталар, 5 % пиримидант пастаси, шу-нингдек, мефенаминат натрийнинг 0,1 % эритмаси (фурациллин ёки фуразолидон билан) ёки пиримидант тавсия этилади.

Баъзи яллиғланишга қарши дори воситаларига қисқача таъриф берамиз.

**Индометацин** (10% - 40 г малҳам) яллиғланиш белгиларини бартараф этади, оғриқсизлантирувчи хусусиятга эга. Простагландинлар ишлаб чиқарилишини чеклайди. Қон ивиш тизимига таъсир этади.

Лаб ва юз териси яллиғланишларида қўлланилади.

**Мефенаминнинг натрийли тузи** (кўкин). Яллиғланишга қарши, маҳаллий оғриқсизлантирувчи таъсир этади. Оғиз шиллик пардасидаги ярали ўчоқларнинг битишини тезлаштиради.

Яллиғланиш белгиларини камайтириш мақсадида 0,25-0,5% эритмалари билан шиллик қават аппликация қилинади, оғиз бўшлиғи ювилади. Оғиз бўшлиғининг ярали-некротик шикастланишларида дастлаб препаратнинг 0,1 % эритмаси билан ювилгач, ярали-некротик ўчоқлар куриқ пахта бўлакчалари (“шариклар”) билан куритилади. Сўнгра, Мефенамин пастаси ёки “Мефенат” малҳами суртилади.

**Мефенат** малҳами (40 г идишларда чиқарилади). Яллиғланишга қарши ва оғриқсизлантирувчи таъсирга эга. Битиш (регенерация) жараёнини тезлаштиради.

Тери ва шиллик қаватларни ярали-некротик касалликларида, катарал стоматитда қўлланилади. Шунингдек, эксфолиатив хейлит, лабларнинг секин битадиган ёриқларида ва яраларида, хўппоз, чипқон, трофик яралар ва куйишда ишлатилади. Малҳам шпател билан ёки пахтали тампон ёрдамида суртилади. Даволаш муддати 5-15 кун.

**Пиримидант** (кўкин). Кўпинча паста кўринишида қўлланилади. Яллиғланишга қарши ва оғриқсизлантирувчи таъсирга эга. Хужайра мембраналарини мустаҳкамлайди, яллиғланиш медиаторлари (гистамин, серотонин) таъсирини чеклайди, қон томирлари девори ўтказувчанлигини пасайтиради, жароҳатнинг битишини тезлаштиради.

Оғиз шиллик қаватининг катарал яллиғланиш, эрозия ва яралар билан кечадиган касалликларида нитрофуран препаратлари билан, шунингдек, антибиотиклар, ретинол ва токоферол-ацетат билан бирга маҳаллий қўлланилади. Қўлланишдан олдин бевосита (ex tempore) тайёрланади.

**Қичитқи ўт** (“крапива”). Барглари 100 г дан махсус ўрамларда, суюқ экстракти 100 мл дан шиша идишларда чиқарилади. Яллиғланишга қарши ва қон тўхтатувчи таъсирга эга. Тайёрлаш: 1 ош қошиқ майда кесилган барглари 200 мл қайноқ сувга қўшилади, 20 дақиқа димланади. Сўнгра докадан ўтказилиб (сузиб олиниб), оғиз чайишда ишлатилади.

**Бўймадарон ўти ва гуллари** (трава и цветы тысячелистника обыкновенного). Ҳалқ табобатида ўти ва гулларидан тайёрланган қайнатмани қон тўхтатувчи, жароҳатларни битказувчи восита сифатида қўлланилади. Ўсимлик таркибидаги моддалар яллиғланишга қарши, шунингдек, антиаллергик ва антибактерал таъсир кўрсатади.

Оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган яллиғланиш жараёнларида 1 ош қошиқ ўти ва гуллари 200 мл қайноқ сувда димланади. Совуғач, сузиб олинади. Оғиз чайишда қўлланилади.

**Тирноқгул** (календула). Бактерицид ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Қичувни босади, тўкималар регенерациясини (битишини) тезлаштиради. Ножўя ҳидни пасайтиради, марказий асаб тизимига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади.

Тирноқгулнинг бир ош қошиқ гули 1 стакан (200 мл) сувда димланади ёки 40-60 томчи спиртли эритмаси (настойка) 200 мл сувга томизилади. Яллиғланиш билан кечадиган барча жараёнларда оғиз чайқаш учун қўлланилади.

**Эвкалипт барглари.** Димламаси ва спиртли эритмаси 25 мл шиша идишларда чиқарилади. Антисептик ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади.

1 ош қошиқ барги 200 мл сувда дамланади, 15-20 томчи настойкаси 1 стакан сувга қўшилади. Асосан, оғиз чайишда қўлланилади, ингаляция қилиш мумкин.

### **Антисептик дори воситалари**

Микробларга қарши таъсир этувчи дори воситалари хилма-хил. Ушбу воситалар шикастланишнинг турига, яъни касаллик келтириб чиқарган этиологик омилларнинг характериға боғлиқ ҳолда, шунингдек, микроорганизмларнинг сезувчанлигидан келиб чиққан ҳолда танланади.

Антисептиklar кўпинча жаррохлик муолажалари ўтказилаётганда, эрозия, яра ва афтларга ишлов берилаётганда, криодеструкция ёки биопсия қилинаётганда қўлланилади. Бун-



дан ташқари, йирингли жароҳатларнинг битишини тезлаштириш мақсадида ҳам кенг қўлланилади (Агапов В.С., Ляпунов Н.А., Трухина Г.М. и др., 1996). Айниқса, антисептиклар билан оғиз чайиш, уларни шахсий гигиеник воситалар билан бирга қўллаш стоматология амалиётида қутилган натижаларни беради (Барер Г.М., 2005; Камиллов Х.П. ва б., 2005)

Қуйида биз уларнинг бир нечасига қисқача таъриф берамиз.

**Йодиол.** Йод ва поливинил спирт аралашмаси, 100 мл шиша идишларда чиқарилади. Препаратнинг асосини ташкил этувчи йод антисептик таъсирга эга. Поливинил спирти йоднинг ажралишини секинлаштиради ва шу йўл билан йоднинг хужайра ва тўқималарга таъсирини узайтиради, шунингдек, препаратнинг қитиқловчи таъсирини камайтиради.

Оғиз шиллиқ қаватидаги патологик ўчоқларни аппликация қилиш ва оғиз чайиш мақсадида қўлланилади.

**Натрий йодиди (кўкин).** Бактериостатик ва бактерицид, шунингдек, антимикотик модда. Яллиғланишга қарши таъсир этувчи хусусиятга эга. Оғиз шиллиқ қаватининг замбуруғлар томонидан шикастланишларида, актиномикозда, ксеростомия ва хейлитларда қўлланилади.

Яллиғланиш ўчоқларидаги инфилтратларнинг сўрилишига қулай шароит яратади. Натрий йодиднинг 2 % эритмаси билан 6-8 дақиқа давомида иссиқнамли ингаляция қилинади. Даво курси 10 сеансдан иборат.

**Хлорамин.** Бадбўй хидни йўқотади, антисептик таъсирга эга. Хлор хлораминдан секинлик билан ажралади, шу сабаб антимикроб таъсири узоқ чўзилади. Шунингдек, хлорид кислотасининг ҳосил бўлиш жараёни ва кислород ажралиш муддати ҳам чўзилади, шу алпозда эритманинг антисептик таъсири янада узаяди, 0,25-0,5 % эритмаси оғиз шиллиқ қаватини тозалаш мақсадида қўлланилади.

**Водород пероксиди.** 3 % эритмаси 25 ва 50 мл флаконларда чиқарилади. Қон тўхтатувчи ва антисептик хусусиятга эга. Бадбўй хидни йўқотади. Органиқ моддалар билан бирикканда, кислород ҳосил қилиб парчаланadi. Реакция пайти ҳосил бўладиган кўпик йиринг парчаларини, тўқима қолдиқлари ва қон лахталарини ювади. Ажралаётган атом ҳолидаги кислород эса антимикроб таъсир кўрсатади.

Водород пероксидининг 0,25 % эритмаси (200 мл сувга 1 ош қошиқ) оғиз шиллиқ қаватининг катарал яллиғланишларида, ярали-некротик жараёнларда, ҳамда қон тўхтатиш мақсадида қўлланилади. Эритма билан аппликация қилиш, оғиз чайқаш, оғиз бўшлиғидаги жароҳат қолдиқларини ювиш мумкин.

**Гидроперит.** Таркибида водород пероксиди ва мочевина мавжуд. Водород пероксидининг ўрнига антисептик восита сифатида қўллаш мумкин. Таблетка кўринишида 1,5 г дан чиқарилади. 1 таблетка гидроперит 1/2 стакан сувда эритилиб, оғиз бўшлиғи тозаланади ёки чайқалади.

**Калий перманганати** (кристалл ҳолидаги кўкин). Органик тўқималар билан мулоқотда (контактда) бўлганда, кислород ва марганец диоксидини ҳосил қилиб парчаланadi. Ярали-некротик жараёнларда бадбўй ҳидни йўқотувчи ва антисептик таъсир этувчи восита сифатида қўлланилади. Яраларни ювиш ва қон тўхтатиш мақсадида ҳам ишлатилади.

Оғизни чайишда 0,01-0,1 % эритмаси қўлланилади.

**Бензоат кислотаси** (кўкин). Фунгицид ва антимиқроб хусусиятга эга. Микотик хейлит ва бичилишни (заеда) даволашда 5-10 % малҳами қўлланилади. Лабларга кунига 3-4 марта суртилади.

Оғиз шиллиқ қаватининг яллиғланишларида ва бадбўй ҳидни йўқотишда тимол билан қўшилган эритмаси (бензоат кислотаси 1,0; тимол – 0,2; эвкалипт – 4,0; дистилланган сув – 200 мл гача) билан оғиз чайилади. Бунда 200 мл сувга 20-30 томчи эритма қўшилиши лозим.

**Борат кислотаси** (кўкин). Антимикотик ва антисептик таъсирга эга. Оғиз шиллиқ қавати ва лабларнинг яллиғланишларида қўлланилади: 2-4 % эритмаси билан кунига 3-4 марта оғиз чайилади, шунингдек, 5-10 % малҳами микотик стоматит ва хейлитларда патологик ўчоқларга суртилади.

**Натрий тетраборати** (кўкин). Антимикроб ва антимикотик таъсир этади. Шу боис оғиз шиллиқ қаватини шиллиқ моддалардан тозалашда қўлланилади. Микотик ва бактериал стоматитларда, шунингдек, оғиздаги бадбўй ҳидни йўқотиш мақсадида ишлатилади. Бунинг учун 1/2 чой қошиқ кўкин 200 мл сувда эритилиб, оғиз чайилади.

Аппликация қилиш ва суртиш мумкин. Бунинг учун тетраборатга глицерин 1:5 нисбатда қўшилиб, эмульсия тайёрланади. Оғиз шиллиқ қаватидан ташқари лабга суртса ҳам бўлаверади.

**Бикарминт.** Таркибида натрий тетраборат, натрий гидрокарбанат, хлорид натрий ва ментол сақловчи таблетка. Антимикроб ва яллиғланишга қарши восита. Стоматологик касалликларда 1-2 таблеткаси 10 мл сувда эритилиб, кунига 3-4 маҳал оғиз чайилади.

**Гексаметилентетрамин (уротропин).** Препаратнинг 40% эритмаси 5 ва 10 мл ампулаларда чиқарилади. Бактерицид, вирусицид, спорацид таъсирга эга. Кислоталик муҳитда формальдегид ҳосил қилади, ишқорий муҳитда ўз фаоллигини йўқотади.

Оғиз бўшлиғи аллергия касалликларида 4 % эритмаси ташқи маҳаллий дори воситаси сифатида қўлланилади. Ишқорий эритмалар билан оғиз чайқаётган беморларга уротропин қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

**Кумуш нитрат** (кўкин ва қалам кўринишида). Оғиз шиллик қаватидаги йирингли жароҳатлар, афтлар ва яраларга ишлов беришда 2-3 % эритмаси қўлланилади – бактерицид, бужмайтирувчи ва яллиғланишга қарши таъсир этади. Юқори концентрацияларда шиллик қаватни қитиклайди, куйдиради, тўқималарни некрозга учратиши мумкин.

Лаб ёриқларида ёрилган соҳалар аппликация қилинади, оғиз бўшлиғи куйишларида 3% малҳами (кумуш нитрат-3,0; винилин-3,0; вазилин- 30,0 гача) суртилади.

**Мис сульфат** (кўкин). Бужмайтирувчи, антисептик, антивирус таъсир этади, тўқималарни куйдиради. Аппликация қилиш учун 0,25-0,5% эритмаси, шиллик қават тошмаларига ишлов бериш учун 5% эритмаси қўлланилади. Малҳами (мис сульфат-0,02; рух сульфат-0,03; дистилланган сув-3,0; рух оксиди-1,0; вазелин-10,0 гача) импетигода оғиз атрофига суртиш учун қўлланилади.

**Рух оксиди** (кўкин). Антимикроб таъсир этади, яллиғланган патологик ўчоқларни қуритади, бужмайтирувчи таъсирга ҳам эга. Импетигода ва хейлитларда 10 % малҳами (рух оксиди-10,0; вазелин-90,0) қўлланилади.

**Резорцин** (кўкин). Антибактериал, антимикотик, кератолизтик хусусиятларга эга. Сувда ва спиртда яхши эрийди, 3-5 % сувли ва спиртли эритмалари билан эрозия, афта ва яраларга ишлов берилади, 5-10 % малҳами бактериал ва микотик хейлитларда суртилади.

**Метилен кўки** (кўкин). Антисептик, фунгицид ва бужмайтирувчи таъсир этади. 0,05-2 % эритмаси билан эрозия, яра (афта)

ларга ишлов берилади, бунда эритма эпителизация жараёнини тезлаштиради. Оғиз атрофидаги ва лаблардаги жароҳатларда, оғиз шиллиқ қаватининг ярали-некротик шикастланишларида (қизил ясси темиратки, пўрсилдок, пемфигоидлар) самарали қўлланилади.

**Декатилен** (оғизни музлатувчи таблеткалар). Таркибида 0,25 мг деквалин хлорид, 0,03 мг дибукаин гидрохлорид мавжуд. Бактерицид ва фунгистатик таъсир этувчи оғиз бўшлиғига маҳаллий таъсир этувчи восита.

Деквалин хлорид оғиз шиллиқ қаватининг аралаш инфекцияларида (Грамм мусбат, Грамм манфий бактериялар, кокклар, замбуруғлар, спирохеталар), шунингдек, микробларнинг антибиотикларга чидамли шатамларида ўта самарали.

Дибукаин гидрохлорид эса маҳаллий оғриқсизлантирувчи таъсирга эга. Шу боисдан оғиз шиллиқ қаватининг оғриқ билан кечадиган инфекциялар касалликларида (катарал, лакунар, ярали ангина, фарингит, ларингит, гингивит, ярали ва афтоз стоматитлар, оғиз бўшлиғи ва томоқнинг кандидомикозларида, тонзиллоэктомиядан сўнг ва тиш суғурилганда, экстракциядан сўнгги даврда) даволаш ва профилактика мақсадларида қўлланилади.

Декатилен таблеткалари тил тагига ташлаб сўрилади.

**Фурациллин** (таблетка ва кўкин холида чиқарилади). Қатор бактериялар ва микроорганизмларга бактерицид ва бактериостатик таъсир этади. Катарал стоматитларда оғиз чайилади, эрозияли ва ярали тошмаларга ишлов берилади.

Сувли эритмаси 1:5000 дан 1:10.000 гача нисбатда тайёрланади. Таблеткалари 1-2 литр сувда эритилади.

**Димексид** (суюқлик). Флакконларда 100 мл дан чиқарилади. Антимикроб, маҳаллий оғриқсизлантирувчи ва яллиғланишга қарши носпецифик таъсирга эга.

Тўқималарнинг чуқур қаватларига доривор моддаларни олиб киради. Шу боис даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида аналгин, гидрокортизон, гепарин каби препаратлар билан қўшилиб, аппликация қилинади.

Ярали-некротик стоматитларни даволашда, трофик яралар, сарамас, экземали хейлит, бошқа турдаги яллиғланишларда 25-30 % сувли эритмаси қўлланилади.

**Этоний** (кўкин). Стафилококк токсинларига нисбатан

захарсизлантириш (детоксикация қилиш) хусусиятга эга. Жароҳатли яллиғланишларда битиш жараёнини тезлаштиради.

Катарал, эрозияли, герпетик стоматитларда, кўп шаклли эксудатив эритемада, трофик яралар, оғиз шиллиқ қаватининг нурлар таъсиридаги шикастланишларида қўлланилади (оғиз чайилади, аппликация қилинади, тозаланади). Эрозив-ярали стоматитларда 0,5-1 % малҳами (25 г флаконларда чиқарилади) суртилади ёки 0,5 % эмульсияси билан ювилади.

**Хлоргексидин биглюконат** (суюқлик). 20 % эритмаси 500 мл бонкаларда, 0,05% эритмаси 100 мл шиша идишларда чиқарилади. Грамм мусбат, Грамм манфий бактерияларга нисбатан бактерицид таъсир этади, кандида замбуруғларига антимикотик, катта ўлчамли вирусларга нисбатан вирусцид таъсир кўрсатади. Тошма элементларини яллиғланиш чиқиндиларидан ва карашлардан тозалайди. Ярали-некротик ва замбуруғли касалликларда 0,05% эритмаси оғизни чайиш ва ювиш мақсадида қўлланилади.

**Коллустан** (суюқлик). Таркибида хлоргексидин мавжуд (хлоргексидин биглюконат 100 мг, амиелин гидрохлорид 100 мг, ментол 50 мг), 60 мл идишларда аэрозол кўринишида чиқарилади. Антибактериал ва антимикотик таъсирга эга. Таркибидаги ментол туйфайли маҳаллий оғриқсизлантирувчи ва бадбўй ҳидни йўқотувчи хусусиятга эга.

Оғиз бўшлиғининг яллиғланиш касалликларида (стоматит, гингивит) маҳаллий қўлланилади. Кунига 3 маҳал 7-10 кун мобайнида сепилади.

**Винилин (Шостаковский бальзами)**. Флаконларда 100 г дан чиқарилади. Бактериостатик, ўраб олувчи ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, тўқималар регенерациясини жадаллаштиради. Чипқон, сизлогич, трофик яра, йирингли тошмаларда, эрозияли стоматит ва оғиз шиллиқ қаватининг пуфакли касалликларида, нурлар таъсирида юзага келадиган шикастланишларда малҳам кўринишида ва 20 % ёғли эритма ҳолида қўлланилади. Шунингдек, “Левовинизоль”, “Винизоль” каби препаратларнинг таркибий қисмини ташкил этади.

**Цигерол** (суюқлик). Флаконларда 50 мл дан чиқарилади. Жароҳатли ўчоқлар юзасини некротик чиқиндилардан тозалашда қўлланилади, эпителизация жараёнини жадаллаштиради. Антисептик хусусиятга эга. Оғиз шиллиқ пардасидаги яралар ва некро-

тик ўчоқларни даволашда, термик омиллар таъсирида ривожланган стоматитларда кенг қўлланилади.

**Натрий уснинат** (суюқлик). Флаконларда 50 мл дан 1 % эритмаси, ёғли эритмаси 0,5 %-25 мл дан чиқарилади.

Грамм мусбат бактерияларга, тилларанг стафилококкларга, стрептококкларга, анаэроб микроорганизмларга, шунингдек, пневмококклар, сил таёқчалари ва кандида замбуруғларига нисбатан бактериостатик таъсир кўрсатади.

Ярали-некротик стоматитларда, инфекция тушган янги жароҳатларда 1 % эритмаси (1 чой қошиқ препарат 200 мл сувда) билан оғиз бўшлиғи ювилади, ёғли эритмаси билан аппликация қилинади. Бундан ташқари, пластик жарроҳлик муолажаларидан сўнг ва 1-, 2- даражали оғиз бўшлиғи куйишларида самарали қўлланилади.

**Цитраль** (суюқлик). 1% эритмаси 10 мл флаконларда чиқарилади. Антибактериал, фунгицид, хид йўкотувчи, гипосенсибилизацияловчи ва кератопластик хусусиятларга эга.

Оғизни ювиш ва чайиш учун қўлланилади. Даволовчи эритма тайёрлаш учун 200 мл сувга 30-40 томчи қўшилади.

**Новоиманин** (суюқлик). Дала чойдан (зверобойдан) тайёрланган антибактериал препарат. 1 % спиртли эритмаси флаконларда 10 мл дан чиқарилади.

Грамм мусбат микроорганизмлар, пенициллин гуруҳига чидамли стафилококклар томонидан қўзғатилган йирингли жараёнларни бартараф этади. Яллиғланган ўчоқларнинг битишини жадаллаштиради.

0,01 % эритмаси оғиз чайиш ва тозалашда қўлланилади. Наъматак ёки чаканда ёғига қўшиб эрозия, афта, яралар аппликация қилинади.

**Сальвин**. Мавракдан (шалфей) тайёрланган препарат. Унинг 1% спиртли эритмаси 10 мл дан чиқарилади. Грамм мусбат микроорганизмларга нисбатан антимикроб хусусиятга эга. Яллиғланишга қарши ва бужмайтирувчи модда.

Мавракнинг 4-10 марта суюлтирилган спиртли ва сувли эритмалари ярали-некротик ва герпетик стоматитларда, шунингдек, шиллик қаватнинг аллергик яллиғланишларида, жумладан, контакт-аллергик стоматитда қўлланилади.

**Сангвиритрин** (суюқлик). Қатор микроорганизмларга нис-

батан антимикроб фаолликка эга. Кандида замбуруғлари ва бир хужайралиларга фунгицид ва антипаразитар таъсир этади. Патоген замбуруғлар томонидан кўзғатилган стоматитларда, физик омиллар таъсирида ривожланган оғиз шиллик қаватининг шикастланишларида оғиз чайиш ва лабларга ишлов беришда қўлланилади. Қўлланишдан олдин 20-30 томчи эритмаси 100 мл сувга қўшилади.

**Стопангин** (суяқлик). 250 мл флаконларда чиқарилади. 1мл стопангин таркибида 1 мг гексетидин, 0,17 мг метилсалицилат, 1,15 мг эфир ёғлари аралашмаси мавжуд. Стоматологияда антисептик, маҳаллий оғриқсизлантирувчи ва гемостатик восита сифатида қўлланилади.

Инфекцион стоматитларда ва оғиз шиллик қаватининг травматик шикастланишларида бадбўй ҳидни йўқотувчи восита сифатида қўлланилади (қунига 2-5 маҳал оғиз чайилади). Даво курси 5-7 кунни ташкил этади.

**Стрепсилс** (ўрамида 24 дона оғизни музлатувчи таблеткалар мавжуд). Таркиби 0,6 мг амилметакризол, 1,2 мг 2,4 дихлорбензол спирти, 2,3 мг арпабодиён ёғи, 0,48 мг ялпиз ёғи, 4,49 мг левоментолдан иборат. Маҳаллий давода қўлланиладиган антисептик препарат. Ҳар 2-3 соатда 1 дона таблеткани сўриш (шимиш) тавсия этилади. Суткасига 8 донадан ошмаслиги керак. Турли инфекциялар томонидан кўзғатилладиган стоматитларда ва шиллик қаватни энгил шикастланишларида қўлланилади.

**Хлорофиллипт** (1 % спиртли эритмаси 100 мл флаконларда чиқарилади). Эвкалипт баргларининг хлорофиллари аралашмасидан иборат. Асосан, стафилококкларга таъсир этади. Маҳаллий қўлланилганда, тўқималар регенерациясини жадаллаштиради. Бактериал, термик, ярали-некротик стоматитларда қўлланилади. Эритманинг 1 ош қошиғи 1 л сувда эритилади, шунингдек, 0,25-0,5% новокаинда 1:50 нисбатда эритилиб, оғриқсизлантириш мақсадида аппликация қилинади.

**Метрогил дента** (стоматологик гель). Пластик тубаларда 5,10,20 г дан чиқарилади. Таркибида метронидазол ва хлоргексидин диглюконат мавжуд. Метронидазол пародонт касалликларини чакирувчи бактерияларга қарши антимикроб хусусиятга эга. Хлоргексидин антисептик модда сифатида Грамм мусбат, Грамм манфий, аэроб, анаэроб микроорганизмларга ва кислотага чидамли бактерияларга қарши таъсирга эга.

Гингивитлар, стоматитлар ва пародонтитларнинг ўткир ва сурункали шаклларида, афтоз стоматит, хейлитларда, оғиз шиллик қаватининг протезлар туфайли шикастланишларида мажмуавий даволаш таркибида қўлланилади.

Гель кунига 2 марта 7-10 кун давомида суртилади.

**Мирамистин.** Сиртга қўллаш учун эритма, 50 мл флаконларда чиқарилади. Антисептик ва дезинфекцияловчи восита. Грамм мусбат, Грамм манфий, аэроб, анаэроб, спора ҳосил қилувчи микробларга қарши таъсирга эга. Шунингдек, кандида замбуруғлари ва дерматофитларга нисбатан антимикотик хусусиятга эга.

Бактериал ва микотик пародонтитлар ва стоматитларни даволашда, шунингдек, олиб қўйиладиган тиш протезларини гигиеник тозалашда қўлланилади.

**Анасеп гель.** Тубаларда 20г дан чиқарилади. Таркибида метронидазол ва хлоргексидин мавжуд. Асосан, гингивитларда қўлланилади. Шунингдек, пародонтит, стоматит, пульпит, альвеолитларда маҳаллий дори воситаси сифатида тавсия этилади.

Тишлар тозалангач, дастлаб оғизни чайқаб гелни тиш чёткаси ёки бармоққа қўйиб милклар ва тиш ораликларига кунига 2 марта суртилади. Даво курси 7-10 кун. Гель суртилгандан сўнг 30 дақиқа давомида оғизни чайқаш ва овқатланиш мумкин эмас.

**Мараславин** (суюклик). 100 мл флаконларда чиқарилади. Ўсимликлардан тайёрланган антисептик модда. Таркибида шувок (эрмон) ўтлари – 4,196; гулхайри ўти – 0,728; қалампирмунчок гуллари – 3,646; қора муруч мевалари – 1,199; зингибер илдизпояси – 4,196 мавжуд.

Антибактериал, фунгицид таъсирга эга. Иммуни тизим фаолиятини жадаллаштиради, жароҳатларнинг битишини тезлаштиради. Сурункали пародонтитнинг ҳамма кўринишларида, жарроҳлик муолажаларидан кейинги даврда қўлланилади. Пахта тампон ёки дока ёрдамида аппликация қилинади. Даводан аввал милкнинг усти ва остидаги тиш эмали тошлардан тозаланиши лозим. Даво курси 15-20 сеанс.

**Имудон** (шимиш учун таблеткалар). Иммуни рағбатлантирувчи препарат, фагоцитозни фаоллаштиради. Имудон поливалент антигенлар мажмуаси бўлиб, бактериялар лизатларининг аралашмасидир. Таркиби оғиз бўшлиғида энг кўп яллиғланиш чақирадиган микроорганизмларга мос келади.



Юзаки ва чуқур пародонтозларда, пародонтитлар, стоматитлар, эритематоз ва ярали гингивитларда, оғиз бўшлиғининг дисбактериозидида, тишлар олиб ташлангандан сўнг ривожланадиган инфекцияларда, ноқулай тиш протезлари чақирган ярали стоматитларда қўлланилади. Ушбу таблеткалар оғиз шиллиқ қаватининг деярли барча яллиғланиш касалликларида ижобий самара беради (Махсумова С.С., Йўлдашханова О.С., Шукурова Г.Р., 2005).

Бир кунда 8 таблетка, ҳар 1-2 соатда 1 донадан чайнамасдан шимилади. Даволаш курси 10 кун. Болаларга 3 ёшдан бошлаб бериш мумкин.

**Камистад** (маҳаллий қўллаш учун гель). Таркибида лидокаин ва мойчечак (ромашка аптечная) мавжуд. Лидокаин маҳаллий оғрикисилантирувчи таъсирга эга. Стоматитлар ва гингивитларда кузатиладиган оғриқни камайтиради. Мойчечак гуллари экстракти эса яллиғланишга қарши ва антимикроб хусусиятга эга. Шиллиқ қават жароҳатларининг битишини жадаллаштиради.

Лаб шикастланишларида, жумладан, лабнинг глетчер эритемасида қўлланилади. Стоматологик ва ортопедик муолажалардан сўнг иккиламчи асоратларни олдини олиш мақсадида ишлатилади. Гель яллиғланган ёки оғриқли патологик ўчоқларга юпқа қилиб сурилади. Хейлитларда лабнинг ички ва ташқи юзаларига суртиш лозим.

**Элюдрил** (оғизни чайқаш учун эритма). 90 мл флаконларда қалпоқчали дозатор билан чиқарилади. Таркибида хлоргексидин 0,1 %, хлорбутанол 0,5 % мавжуд.

Бактерицид, фунгицид, оғрикисилантирувчи, яллиғланишга қарши, жароҳат битказувчи таъсирларга эга. Препарат таркибига кирувчи ялпиз мойи яллиғланиш ҳидини йўқотади. Оғиз бўшлиғининг деярли барча яллиғланиш касалликларида, ечиб олинадиган протезларни ювишда қўлланилади. Шунингдек, жароҳлик муолажаларидан аввал ва кейин оғиз бўшлиғини гигиеник парваришлаш мақсадида қўлланилади.

100 мл қайнатилган сувга 10-15 мл элюдрил қўшиб эритма тайёрланади, оғиз камида 30 сония давомида чайилиши лозим. Эритмани ютиш мумкин эмас. Элюдрил эритмасини қўллашдан аввал оғиз илиқ сувда чайилиши ва тиш тозаланиши лозим. Кунига 3 мартагача 2 ҳафта мобайнида чайиш керак.

**Эльгидиум** (антибактериал даволаш тиш пастаси). Тубаларда

8г, 100г, 150 г дан чиқарилади. Таркибида хлоргексидин (0,004), кальций (25,0), парагидроксibenзоат метил (0,1) мавжуд.

Тиш билан милк орасида жойлашган бактериялар тўплами тиш кариеслари, милк касалликлари ва пародонтитларнинг асосий сабабчисидир. Караш ҳолида йиғиладиган микроорганизмлар оғиз микрофлорасига таъсир этиб, оғиз бўшлиғи дисбактериозини ҳам чакириши мумкин. Шу боисдан тиш ва милклар орасида ҳосил бўладиган бактериал пардани (карашни) кўчириб туриш профилактик ва даволовчи аҳамиятга эга.

Эльгидиум тиш пастаси ўзининг таркиби билан оғиз бўшлиғидаги барча турдаги бактерияларни қириб юборади, бактериал караш ҳосил бўлишини олдини олади. Тиш пастаси таркибига кирувчи кальций эса милк коллагенини тиклайди, қон кетиш хавфини бартараф этади. Шунингдек, сўлак рНини ошириб, кислоталик муҳитни ишқорий томонга силжитади, хлоргексидиннинг антибактериал таъсирини кучайтиради.

Эльгидиум тиш пастаси билан беморлар ва соғлом кишилар бирдай фойдаланишлари мумкин. Қунига 2 маҳал 2-3 дақиқа мобайнида тишларни тозалаш тавсия этилади. Бунда тиш бўйинини, уни милкка кирадиган қисмини тиш чёткаси ёрдамида обдон тозалаш лозим.

## АНТИБИОТИКЛАР

Стоматология амалиётида антибиотиклар фақатгина касалликнинг оғир шаклларида, шунингдек, бошқа дори воситалари кутилган самара бермаган ҳолларда қўлланилади.

Бундай ҳолларда бемор организмининг умумий ҳолати, аллергологик анамнез, антибиотикларни микроорганизмларга нисбатан сезувчанлиги ҳисобга олинади. Ушбу умумий қоида ва талаблардан ташқари оғиз бўшлиғининг рН муҳити, айниқса, сўлакнинг кислотали-ишқорий даражаси муҳим роль ўйнайди.

Антибиотиклар маҳаллий қўлланилаётганда у ёки бу доривор моддани танлашда оғиз бўшлиғи рН муҳити ҳисобга олинмоғи даркор.

Бир гуруҳ антибиотикларнинг таъсири кислотали муҳитда кучайса (пенициллин гуруҳи), иккинчи гуруҳ антибиотиклар ишқорий муҳитда кутилган самара беради (гентамицин, эритромицин ва б.).

Антибиотиклардан тетрациклин гуруҳи кенг таъсир спектрига эга. Улар Грамм мусбат, Грамм манфий бактериялар, спирохеталар, рекитсийлар, ҳатто вируслар ва бир хужайрали микроорганизмларга таъсир эта олади.

Терапевтик стоматологияда тетрациклинлар фузоспириллэз инфекцияларни даволашда, трихомонозда, бошқа табиатли ярали-некротик стоматитларда эмульсия ҳолида, паста ва упа (присыпка) кўринишида қўлланилади.

Куйида биз таркибида антибиотиклар бўлган баъзи дори воситаларига қисқача таъриф берамиз.

**Тетрациклин гидрохлорид.** 1 % малҳами 3 г ва 10 г дан, 3 % малҳами 15 г дан чиқарилади. “**Гниоксизон**” малҳами (10 г тубаларда чиқарилади) окситетрациклин ва гидрокортизон ацетатдан иборат. Оғиз шиллиқ қаватининг эрозияли, ярали, ярали-некротик шикастланишларида суртилади. (Малҳам суртишдан аввал патологик ўчоқлар антисептик эритмалар билан ишлов берилиши лозим.

**Легразоль.** 80 мл аэрозол баллонларда чиқарилади. Таркибида левомецетин, грамидин, совкаин, пихта бальзами, этил спирти, хладон аралашмаси мавжуд. Оғиз бўшлиғининг травматик ва нурлар таъсири оқибатидаги шикастланишларида, шунингдек, кўп шакли эксудатив эритема, пўрсилдоқ, герпетик стоматитларда қўлланилади. Аэрозоль оғиз бўшлиғидаги патологик ўчоқларга 2-10 сония давомида сепилади.

**Левовинизоль** (сепиладиган аэрозоль, 60 мл флаконларда чиқарилади). Таркиби левомецетин, винилин, ментол, этил спирти, цитраль, пропелентдан иборат.

Оғиз бўшлиғининг юзаки жойлашган патологик ўчоқларида, эрозияларда, шунингдек, трофик яраларда қўлланилади. Кунига 1-2 маҳал 1-3 сония давомида сепилади.

**Синтомицин линименти** (1,5 % ва 10 % эмульсияси 25 г шиша идишларда чиқарилади). Препарат куйишларни (combustio) даволашда, йирингли жароҳатларда қўлланилади. Касаллик ўчоқларига антисептик ишлов берилгач, 10-15 дақиқадан кунига 2-3 маҳал суртилади.

**Оксициклозоль** (70г ли аэрозоль баллонларда чиқарилади). Таркиби окситетрациклин ва преднизолондан иборат. Сепилганда шилимшиқ ёғли қават ҳосил бўлади. Антимикроб, антиаллергик ва яллиғланишга қарши таъсир этади.

Кўп шакли эритемада, инфекция билан асоратланган аллергик стоматитда, қайталанувчи афтоз стоматитда ва шилиқ қават куйишларида ишлатилади. Патологик ўчоқларга 1-3 сония давомида кунига 2-5 маҳал сепилади.

**Неомицин сульфат.** (2% малҳами 15 г тубаларда чиқарилади). Асосан, стафилококklar томонидан кўзгати́лган йирингли яллиғланишларда қўлланилади. Патоген замбуруғларга, вирусларга, анаэроб микрофлорага таъсир этмайди.

Ярали-некротик жараёнларда эритмаси (1 мл дистилланган сувга 5000 ЕД препарат) аппликация қилинади, 2 % малҳами кунига 2 маҳал суртилади. “Синалар Н” ва “Локакортен Н” малҳамларининг таркибига неомицин сульфат киради. Ушбу препаратлар инфекцион-аллергик табиатли стоматитларда ва хейлитларда қўлланилади.

**Мономицин** (кўкин, флаконларда 0,25 г дан чиқарилади) кенг таъсир доирасига эга. Жумладан, бир хужайрали микроорганизмларни ва лейшманияларни нобуд қилади.

Оғиз шиллиқ қаватининг ярали-некротик шикастланишларида трипсин ёки химотрипсин билан бирга эмульсия ёки паста ҳолида қўлланилади.

**Канамицин сульфат.** Кенг таъсир спектрига эга бўлган антибиотик. Сил жараёнига ҳам таъсир кўрсатади. Сил югуруги, ярали-милиар сил, шунингдек, бошқа бактериялар томонидан кўзгати́лган ярали-некротик стоматитларда аппликация қилинади (0,25-0,5 г препарат 3-5 мл эритгичда эритилади) ёки аэрозолли ингаляция қилинади (кунига 2-3 маҳал). Сил жараёнида даво курси камида 1 ойни ташкил этади.

**Гентамицин сульфат** (0,1% малҳами 30г тубаларда, эритмаси аэрозоль баллонларда 60г дан чиқарилади).

Трофик яраларда, ярали-некротик стоматитларда қўлланилади (0,1% сувли эритмаси аппликация қилинади, 0,1 % малҳами суртилади, аэрозоли эса кунига 4 маҳал сепилади).

**Эритромицин** (1 % малҳами 15 г тубаларда чиқарилади). Оғиз шиллиқ қаватининг, лаб ва унинг хошиясининг ярали-некротик шикастланишларида, трофик яра, бактериал стоматит, сарамас ва захм яраларида суткасига 3-4 маҳал суртилади.

**Олететрин** (малҳам, 15 г тубаларда чиқарилади). Таркиби олетандомицин ва тетрациклиндан иборат.

Катарал ва эрозив стоматитларда, қизил ясси темираткининг

эрозив шаклида, гонококкли стоматитда ва ярали-некротик жараёнларда қўлланилади.

**Левомецетин.** Кенг таъсир спектрига эга бўлган антибиотик. Пенициллин гуруҳига, стрептомицин ва сульфаниламидларга чидамли бўлган микроб штамmlарига қарши қўлланилади. Шунингдек, спирохеталар, рекитсийлар, катта ўлчамли вирусларга таъсир этади.

1-10 % линименти ва пастаси (таркибида левомецетин ва тетрациклин – 0,2 дан, ментол – 2 г, оқ лой 7,6 г 0,5 % новокаинда ёки витамин Е нинг 30 % ёгли эритмасида эритилиб, аралаштирилади) қизил ясси темираткининг ярали-некротик ва эрозив шаклларида, гонококкли ва бошқа бактериал стоматитларда қўлланилади.

**Полимиксин М сульфат** (2 % малҳами 10 ва 20 г тубаларда чиқарилади). Оғиз шиллик қаватига суртилганда, сўрилмайди ва катта микдорда патологик ўчоқларда тўпланади. Шу сабаб малҳами ва эритмаси *ex tempore* тайёрланади. Апликация мақсадида 20 000 ЕД препарат 1 мл физиологик эритмада эритилиб йирингли яллиғланишларда қўлланилади.

Гидрокортизон малҳами билан бирга қўллаш мумкин.

**Граминин** (2%-2 мл эритма ампулаларда ва граминин пастаси 30 г тубаларда чиқарилади). Куйишларни даволашда, инфекция билан асоратланган оғиз бўшлиғи жароҳатларида, ярали-некротик ва афтоз стоматитларда кутилган самарани беради. Оғизни чайиш ва апликация қилиш учун ампуладаги 2 мл эритмаси 500 мл дистилланган сувда эритилади.

**Гелиомицин малҳами** (10г дан тубаларда чиқарилади). Шиллик қаватни қитиқламайди. Гингивит, гингивостоматит, кўп шакли эксудатив эритема, қизил ясси темираткининг эрозив-ярали шакли, лейкоплакия, трофик ва актиник яраларда кенг қўлланилади.

Антибиотикли эритма билан оғиз бўшлиғига ишлов берилгач, малҳам кунига 1-2 маҳал юпқа қилиб суртилади.

**Микроцид** (суюқлик) 100 мл флаконларда чиқарилади. Грамм мусбат, Грамм манфий микроорганизмларга таъсир этади. Жароҳатларнинг битишини тезлаштиради. Яллиғланиш ва эрозияли-ярали жараёнларда оғизни чайкашда, апликация қилишда қўлланилади. Шунингдек, аэрозоль кўринишида сепилади.

**Эктерицид** (250 мл флаконларда чиқарилади). Антибактериал ва кератопластик хусусиятга эга. Катарал яллиғланиш, эрозия ва

яралы жараёнларда аппликация қилинади, аэрозоль кўринишида сепилади.

Терапевтик стоматологияда антибиотиклардан ташқари **нитрофуран ҳосилалари** самарали қўлланилмоқда. Айниқса, **фурациллин** (0,02 % эритмаси), **фурадонин ва фуразолидон** (1:30.000 ва 1:25.000 нисбатдаги эритмалари) оғиз шиллиқ қаватининг юқумли касалликларини даволашда кенг қўлланилади.

Нитрофуран бирикмаларининг антибактериал фаоллиги қатор антибиотиклардан юқори. Жумладан, микроорганизмларнинг антибиотикларга чидамли штаммларини даволашда ижобий натижалар олинмоқда, шунингдек, ножўя таъсири кам, аллергия реакциялар деярли ривожланмайди.

Маълумки, оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган стоматитларнинг бир қисми бир хужайралилар (протозойлар) томонидан кўзғатилади. Бундай ҳолларда антипротозой дори воситаларини буюриш мақсадга мувофиқдир.

Улар ичида **метронидозол** алоҳида ўрин тутади. Препаратнинг 1 % эритмаси трихомнадли стоматитларни даволашда самарали қўлланилади. Шунингдек, **нитазол** (2% суспензияси) яралы-некротик ва гангреноз стоматитларда, номани даволашда ишлатилади. Бундан ташқари, нитазолнинг осмотик таъсир муддати анча узоқки (24 соатгача), хлорид натрийнинг 10 % гипертоник эритмасининг ўрнини боса олади.

Метронидозол эритмалари билан аппликация қилинади, аэрозоли эса ингаляцияда қўлланилади.

**Ваготил** антипротозой ва антибактериал таъсирга эга. Препаратнинг 3,6 % эритмаси билан оғиз чайилади, патологик ўчоқлар аппликация қилинади.

**Юглол**—етилмаган юнон ёнғоғининг яшил қобиғидан (пўстлоғидан) тайёрланган 4 % экстракт. Поливалент антимиқроб хусусиятга эга. Жароҳат юзасини тозалайди, битиш жараёнини жадаллаштиради, шунингдек, кандидозли стоматитларда, папиллома-тозли шикастланишларда қўлланилади.

## СИЛ ЖАРАЁНИНИ ДАВОЛАШДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ПРЕПАРАТЛАР

**Изониазид** (кўкин ва таблетка ҳолида 0,1 ва 0,3г дан чиқарилади). Сил микобактерияларининг кўпайиши ва ривожланишини чеклайди, бошқа микроорганизмларга деярли таъсир этмайди.

Сил югуруги, милиар-яралли сил ва скрофулодермада изониазиднинг 5-10% эритмаси билан патологик ўчоқлар аппликация қилинади.

**Салюзид** (кўкин). 5 % эритмаси 1,2 мл ва 10 мл ампулаларда чиқарилади. Сил ўчоқларини аппликация қилишда ёки аэрозолли ингалиция учун 5 % эритмаси қўлланилади.

**ПАСК (парааминосалицил кислотаси)** кўкин ва таблетка кўринишида 0,5 г дан ва 3% эритмаси 250-500 мл дан чиқарилади. Туберкулостатик таъсиридан ташқари иситма пасайтирувчи ва десенсибилизацияловчи хусусиятга эга.

Изониазид билан бирга қўлланилади.

**Салютизон** (2 % эритмаси 2 мл ампулаларда чиқарилади), 2-5 мл дан кунига 1-2 маҳал 1-2 ой давомида сил ўчоқлари аппликация қилинади ёки сил тошмаларига аэрозол кўринишида сепилади.

**Стрептосалюзид** (стрептомицин ва салюзиддан иборат). Препарат 0,5 – 1,0 г флаконларда кўкин ҳолида чиқарилади, 0,5-2,0 препарат 3-5 имл 0,5-1 % новокаинда ёки изотоник эритмада эритилиб, сил ўчоқлари аппликация қилинади ёки аэрозоль кўринишида сепилади.

**Канамицин сульфат** кўкин ҳолида 0,5-1,0 г флаконларда чиқарилади. Сил таёқчаларига нисбатан ўта фаол. Микобактерияларда оксил синтезини чеклайди.

10% эритмаси билан сил тошмалари аппликация қилинади ёки аэрозоль кўринишида сепилади.

## ВИРУСЛАРГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАР

**Интерферон** ампулаларда 2 мл дан (250-1000 ЕД) чиқарилади. Препарат антивирус фаолликка эга. Герпетик ва грипп стоматитида, шунингдек, камарсимон учукни даволашда қўлланилади.

Оғиз шиллиқ қаватини герпетик шикастланишларида касалликнинг эрта босқичларида 2 мл препарат 2 мл изотоник эритмада эритилади ва аэрозол ҳолида сепилади (кунига 2 маҳал 2-3 кун мобайнида).

**Метацил кўшилган интерферон.** 1 мл дистилланган сувда эритилган 300 ЕД интерферонга 100 мг метацил кўшилади. Эритма тайёр бўлгач, патологик ўчоқлар аппликация қилинади (қунига 4-5 маҳал 3-5 кун давомида).

**Вектовир** (1% пенцикловир креми). Тубаларда 2-5г дан чиқарилади. Герпес вирусларининг 1- ва 2-типига нисбатан ўта фаол.

Лаб учуғида қўлланилади. Лаб терисининг патологик ўзгармаган соҳасига ва патологик ўчоқларга ҳар 2 соатда суртилади. Даволаш курси 4 кун.

Лаб шиллик қаватига ва кўз соҳасига суртиш мумкин эмас.

**Веру-Мерц** (5г тубаларда чиқариладиган малҳам). 1г малҳамнинг таркибида 10 мг тромантадин гидрохлорид мавжуд.

Лаб учуғи ва камарсимон учуқда қўлланилади. Қунига 4-5 маҳал фақат лаб терисига суртилади. Пуфаклар устига ёки энди ёрилган пуфаклар ва эрозияларга суртиш мумкин эмас.

**Риодоксол** (1% малҳам, таблеткаси 0,2 г ва 0,5 г дан чиқарилади). Антивирус, антимикотик, бактериостатик таъсирга эга..

Герпетик ва афтоз стоматитларда, камарсимон учуқда, шунингдек, кўп шаклли эксудатив эритема, қизил ясси темираткининг эрозив-ярали шакли, гингивостоматит, оғиз шиллик қаватининг микотик шикастланишларида қўлланилади.

Малҳам 4-7 кун давомида қунига 3-4 маҳал юзаки суртилади.

**Алпизарин малҳами** 1-5 % малҳам тубаларда 10 г дан чиқарилади. Антивирус ва бактериостатик таъсирга эга.

Оғиз шиллик қаватининг герпетик ва бактериал касалликларида қўлланилади. Малҳам 3 кун давомида қунига 3 маҳал суртилади.

**Бонафтон** (0,5 % ва 1% малҳам) 5г ва 10 г тубаларда чиқарилади. Герпес вируслари ва аденовирусларни нобуд қилади. Малҳам 4-7 кун давомида қунига 4-6 марта суртилади.

**Тebroфен малҳами** 0,5 % ва 5 % дан 10 г тубаларда чиқарилади. Герпетик стоматит, қайталанувчи герпес ва камарсимон учуқда қўлланилади. Қунига 2 маҳал 1 ҳафта давомида суртилади.

**Флоренал малҳами** 1,5 % - 10 г тубаларда чиқарилади. Герпетик стоматитларда, вирусли сўгалларда, шунингдек, юқумли моноклеоз, кўк йўтал ва қизамиқда қунига 2 маҳал оғиз шиллик қаватининг шикастланган соҳаларига суртилади.



**Госсипол** (3 % линимент). Антивирус ва антибактериал хусусиятга эга. Ўткир герпетик стоматит, оддий пуфакли темиртки, камарсимон герпес, қизамиқ, кўкйўтал, юкумли мононуклеозда қўлланилади.

Линимент кунига 4-6 маҳал суртилади, 0,1 % эритмаси аппликация қилинади ва аэрозол ҳолида сепилади.

**Оксолин.** Препаратнинг 0,25 % малҳами 10г дан, 3 % малҳами 30г дан чиқарилади. Сўғалларда, ўткир ва қайталанувчи учукда, шунингдек, грипп ва қизамиқ каби ўткир вирус касалликларда қўлланилади.

Оғиз шиллик қавати ва лабнинг қизил ҳошиясига суртилади.

**Полудан** (ампула ичида кўкин, 0,0002г дан чиқарилади). Ўткир герпетик стоматитда, камарсимон учукда антивирус препарат сифатида қўлланилади.

Ампула ичидаги кўкин 2 мл дистилланган сувда эритилиб, патологик ўчоқлар кунига 4-5 марта аппликация қилинади.

**Ацикловир** (5 % малҳам). Герпетик инфекцияга танлаб таъсир этади. Лаб учуғида кунига 3-4 маҳал 1 ҳафта давомида суртилади.

**Зовиракс** (ацикловирнинг натрийли тузи). Лаб учуғида қўлланилади.

Препаратнинг 2 % эритмаси аппликация қилинади, 3 % эритмаси ДМСОнинг 40 % эритмасида эритилиб, фонофорез усулида (катод томондан) юборилади. Зовиракс креми лаб терисининг соғлом юзасига ва жароҳатланган соҳаларига юзакли суртилади.

## КАНДИДОЗГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАР

**Нистатин.** Таблеткаси 500 000 ЕД дан ва 1 % малҳами 5, 10, 25, 50 г дан чиқарилади. Кандида замбуруғларига фунгистатик ва фунгицид таъсир этади. Кандидозли стоматит ва хейлитларда қўлланилади.

Лаб терисига кунига 3-4 марта суртилади. Таблеткаси оғизга (лунжга) ташлаб кунига 3-4 маҳал сўрилади (шимилади). Даво курси 7-10 кун.

**Амфотерицин В** (флаконларда 50 000 ЕД дан, малҳами 15г ва 30г дан чиқарилади).

Кандидознинг сурункали ва гранулематоз шаклларида самарали қўлланилади. Флакондаги кўкин 80 мл инъекция учун сувда

эритилади. Сўнгра 10-15 томчи глицерин қўшилади. Кунига 1-2 маҳал 15-20 дақиқадан аэрозол кўринишида ингаляция қилинади. Даво курси 10-14 сеанс.

Амфотерицин малҳами 10-14 кун мобайнида кунига 3-4 маҳал суртилади.

**Клотримазол (канестен).** 1 % эритмаси 15 мл дан флаконларда чиқарилади.

Оғиз шиллиқ қаватининг ўткир ва сурункали кандидозларида аппликация қилиш учун қўлланилади. Ингаляция кунига 3 маҳал қилинади. Даво курси 2-3 ҳафта.

**Леворин.** Фунгистатик ва фунгицид таъсир этади.

Таблеткалари 2-3 ҳафта давомида кунига 2-4 маҳал овқатдан сўнг лунжга қўйиб сўрилади. Флаконларда сақланадиган кўкини суспензия ҳолида (1 мл : 500 мл нисбатда) оғиз чайиш учун қўлланилади ва аппликация қилинади.

Левориннинг натрийли тузи 200 000 ЕД дан флаконларда чиқарилади. Кўкин ҳолидаги препарат 10 мл сувда эритилади. Эритма 5 мл дан 10-15 дақиқа давомида 2-3 марта ингаляция қилинади. Даво курси 7-10 кун.

**Сангвиритрин.** Грамм мусбат, Грамм манфий бактерияларга, кандида замбуруғларига таъсир этади. Препаратнинг 1 % эритмаси ёки 1 % линименти кунига 2 маҳал патологик ўчоқларга аппликация қилинади. Аэрозол ҳолида ингаляция қилиш ёки оғизни ювиш мумкин.

Оғиз шиллиқ қаватининг кандидозларида қуйидаги дори воиталари ҳам қўлланилади:

**а) прополисининг 4 % эритмаси;**

**б) юглоннинг 1% эритмаси;**

**в) 1 % - цитраль.**

Ушбу уч дори воситаси (200 мл сувга 30-40 томчидан) оғиз чайиш, чайқаш, аппликация қилишда қўлланилади.

**г) бензоат кислотаси** – кўкин ҳолида лаб ва юзларга сепиш учун ишлатилади.

Булардан ташқари, **1-2 % метилен кўки, фукорцин (Кастеллани суюқлиги, йодиол, Люголь эритмаси)** оғиз шиллиқ қавати ва лаблар, оғиз атрофидаги тошмаларга ишлов беришда кенг ва самарали қўлланилади.

## ФЕРМЕНТ ПРЕПАРАТЛАРИ

Ҳозирги кунда стоматологик касалликларни даволашда фермент препаратлари кенг қўлланилмоқда (Данилевский Н.Ф., Хоменко Л.А., 1972).

Ферментларнинг оғиз шиллиқ қавати тўқималарига таъсири кўп қиррали. Улардан энг асосийси – некролитик таъсиридир. Яъни некрозга учраган тўқималарнинг сўрилишини жадаллаштиради. Шунингдек, яллиғланишни эксудатив босқичи муддатини қисқартиради, йирингли микробларнинг антибиотикларга чидамлилигини сусайтиради ва бевосита антитоксик таъсир этади.

Фермент препаратлари, кўпинча, ярали-некротик стоматитларда, кўп шакли эксудатив эритема, сурункали қайталанувчи афтоз, трофик яралар, пўрсилдоқ, шунингдек, лейкоплакияларнинг эрозив-яралли шаклларида қўлланилади.

Куйида биз энг кўп қўлланиладиган фермент препаратларига қисқача таъриф берамиз.

**Трипсин** (0,005 ва 0,01 дан флаконларда чиқарилади). Препарат сувда ва хлорид натрийнинг изотоник эритмасида яхши эрийди. Маҳаллий қўлланганда, некрозга учраган тўқималарни, фибринли қарашларни бемалол эритади, шунингдек, патологик суякликларни ва қон лахтасини суялтиради, шу йўсинда патологик ўчоқларни яроқсиз тўқималардан тозаланишини тезлаштиради.

Трипсин соғлом тўқималарга салбий таъсир этмайди, нейтрал муҳитда (рН – 7,0) ўта фаол.

Стрептомицин сульфат, мономицин, микроцид, эктерицид, неомицин сульфат каби антибактериал препаратлар билан (100.000 ЕД антибиотик : 1 мг фермент) бирга қўлланилади.

Оғизни ювишда, аппликация қилишда, аэрозоли ингаляция қилишда, электрофорезда (анод томондан), эмульсия ва пасталар тайёрлашда қўлланилади.

Қўлланишдан аввал флакон ичидаги кўкин 10 мл изотоник эритмада эритилади. Баъзан оғриксизлантириш мақсадида 0,25-0,5 % новокаинда эритилади.

**Химотрипсин** (флаконларда кўкин холида 10 мг дан чиқарилади). Фармакологик хоссалари трипсин каби некролитик таъсир этишдир. Трипсиндан фарқли ўлароқ брадикининни парчалайди, биологик фаоллигини бартараф этади.

Антибиотиклар билан бирга (25.000 ЕД антибиотик : 1 мг

фермент) кўшилиб, ярали-некротик жараёнларга ишлов беришда қўлланилади.

**Химопсин** (трипсин ва химотрипсин аралашмаси).

Патологик ўчоқларни (ярали-некротик жараёнларда) аппликация қилишда қўлланилади : 0,025-0,05 химопсин 10-50 мл 0,25% новокаинда эритилади. Сўнгра дока ёки пахта бўлакчалари (салфетка) ех tempore тайёрланган эритма билан намланади (сингдирилади) ва ярали ўчоқлар юзасига қўйилади.

Аэрозоль ингалиция қилиш учун 0,025 химопсин 5 мл изотоник эритмада эритилади. Даво курси – 10 ингалиция.

Баъзи беморларда ингалиция оқибатида қишиш, тошма тошиши, нафас сикилиши каби аллергик ёки бошқа нохуш белгилар кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда муолажани дарҳол тўхтатиш лозим.

**Ируксол** (30г тубаларда чиқариладиган малҳам). Таркибида коллагеназа ферменти ва хлорамфеникол (левомецетин) мавжуд. Йирингли эксудатни эритади, жароҳатни тозалайди, эпителизация жараёнини жадаллаштиради.

**Лидаза** (ампулада 0,1 дан чиқарилади). Препарат тўқималар ўтказувчанлигини оширади, хужайралараро суюқлик ҳаракатини тезлаштиради.

Ампула ичидаги кўкин 0,5%-1 мл новокаинда эритилиб, чандикланган тўқимага электрофорез усули ёрдамида юборилади. Муолажа ҳар куни ёки кунаро ўтказилади. Даво курси 10-12 сеанс.

Стоматологик амалиётда **колализин, рибонуклеаза, лизоцим, ронидаза** каби бошқа фермент препаратлари ҳам қўлланилади. Мазкур дори воситаларини қўлланилиши тегишли фармакологик адабиётларда ёритилган.

## **ПРОТЕОЛИТИК ФЕРМЕНТЛАР ФАОЛЛИГИНИ СУСАЙТИРУВЧИ (ТАЪСИРИНИ ЧЕКЛОВЧИ) ПРЕПАРАТЛАР**

Ушбу гуруҳга кирувчи препаратлар қон томирлари деворида глюкозамингликанлар билан бирикиб, томирлар ўтказувчанлигини камайтиради, шунингдек, хужайралар мембраналари ўтказувчанлигини назорат этади. Натижада, оксидланиш-қайтарилиш жараёнлари яхшиланади, тўқималар микроциркуляцияси меъёрлашади, шу йўсинда яллиғланиш жараёнининг фаоллиги пасаяди.

**Контрикал.** Ампулаларда 10.000 ва 50.000 АТРЕ дан (анти-трипсин бирлик) чиқарилади.

Аппликация қилиш учун эритма ex tempore тайёрланади. Бунинг учун 10.000 ЕД препарат 10 мл изотоник эритмада эритилади.

Оғиз шиллиқ қаватининг ярали-некротик жараёнларида, аллергия касалликларида ва узок муддат битмайдиган трофик яраларда қўлланилади.

Контрикалдан малҳам ва паста тайёрлаш мумкин. Бунинг учун 10.000 ЕД АТРЕ препаратга 2 мл изотоник эритма қўшилади. Сўнгра 50 мг кристалл ҳолидаги лизоцим қўшилади. Шундан сўнг 10 мл зайтун ёғи қўшилади. Эмульсия тайёрлаш учун эса юқоридаги ингредиентларга 40 мг метилаэросил (эмульгатор) қўшиш лозим.

Паста тайёрлаш учун 2 мл изотоник эритмада эритилган контрикалга (10.000 ЕД) 10 мл изотоник эритмада эритилган 60 мг лизоцим қўшиши керак. Сўнгра паста консистенциясигача оқ лой қўшилади.

**Трасилол.** Ампулада 5 мл дан чиқарилади. Таркибида 25.000 КИЕ (антикаликреин бирлик) фаол модда мавжуд. Каликреин, трипсин, химотрипсин, плазмин, тўқима ва микоцитар протеиназа фаоллигини чеклайди.

10 мл изотоник эритмада 25 000 КИЕ препарат эритилиб, патологик ўчоқ аппликация қилинади. Малҳам тайёрлаш учун 25.000 КИЕ трасилолга 0,05 лизоцим, 0,4 метилаэросил, 10,0 залдори (абрикос) ёғи қўшилади.

Кўрсатмалари ва қарши кўрсатмалар контрикал каби.

Протеолитик ферментлар фаоллигини чекловчи препаратлар қаторига **пантрипин, городокс, аминокaproн кислотаси, амбен** каби дори воситалари киради. Ушбу препаратлар малҳам кўринишида суртилади, эритмаси аппликация қилинади ёки электрофорез усули ёрдамида патологик тўқималарга юбориш мумкин. Улар тегишли йўриқномалар асосида қўлланилади.

## БУЖМАЙТИРУВЧИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ

Бу гуруҳга кирувчи доривор моддалар хужайра оксиллари билан қўшилиб, колоид бирикмалар ҳосил қилади. Ушбу қаттиқ альбуминатлар оғиз шиллиқ қаватида жойлашган асаб тола учлари-ни турли китикланишлардан ҳимоя қилади. Шунингдек, маҳаллий оғриқсизлантирувчи хусусиятга эга. Бужмайтирувчи дориларнинг

деярли барчаси маҳаллий қўлланилганда, эксудация жараёнини сусайтиради, гистамин ажралишини чеклайди, қон томирлари ўтказувчанлигини камайтиради ва шу йўсинда яллиғланиш реакциясини баргараф этади. Бундан ташқари, улар алкалоидлар, оксил бирикмалари, оғир металл тузлари билан қўшилиб чўкма ҳосил қилади.

Бужмайтирувчи дори воситларига танин, эман пўстлоғи, сарик чой ўти, маврак барги, сальвин, седана, ингир, маралқулоқ каби доривор гиёҳлар киради. Ушбу дори воситалари оғиз шиллик қаватининг сурункали яллиғланишларида, эрозив-яралли, яралли-некротик жараёнларда, оғир металллар билан заҳарланганда, оғиздан бадбўй ҳил келганда ва бошқа хасталикларда қўлланилади.

**Эман пўстлоғи** (кора дуба). Қайнатмаси (20,0 : 200,0 нисбатда) оғиз чайқаш учун кунига 3–4 маҳал қўлланилади. Бужмайтирувчи, антисептик, яллиғланишга қарши таъсир этади.

**Сарик чой** (зверобой) ҳам бужмайтирувчи, антисептик ва яллиғланишга қарши восита.

200 мл сувга 1 ош қошиқ сарик чой барги қўшилиб, 10 дақиқа қайнатилади. Сўнгра сузиб олинади. Оғиз чайилганда эритма илик бўлиши лозим.

**Маврак** (шалфей) қайнатмаси ва димламаси сарик чой сингари таъсир этади ва ўшандай усулда тайёрланади.

**Сальвин** мавракдан тайёрланадиган 1 % спиртли эритма. Препаратни 0,1–0,25 % спиртли-сувли эритмаси оғиз чайишда қўлланилади. Бужмайтирувчи таъсирдан ташқари жароҳатнинг битишини тазлаштиради.

Бошқа бужмайтирувчи воситалар ҳам – **танин, галаскарбон, седана меваси (плоды черники), маралқулоқ (черемуха)** оғизни чайқаш ва тозалашда қўлланилади.

## КЕРАТОПЛАСТИК ПРЕПАРАТЛАР

Оғиз шиллик қаватининг эрозияли, яралли касалликларида, травматик шикастланишларда, трофик яралар ва лаб ёриқларини даволашда кенг қўлланилади.

Бунда **ретинол ва ретиноидлар** алоҳида ўрин эгаллайди. Улар эпителий тўқимасида митотик жараёнларни тезлаштиради, жароҳатларнинг битишини (эпителизацияни) тезлаштиради, ортикча мугузланишни (кератозни) чеклайди, чандиқ ҳосил бўлишини секинлаштиради.

**А витамини** эпителий хужайраларининг таркибий қисмига киради, РНК ҳосил бўлишини кучайтиради, хужайра мембранаси ўтказувчанлигини меъёрлаштиради.

Кератопластик препаратлар талайгина. Улардан бир нечасини санаб ўтамиз: **Винилин, Винизоль, метилен кўки, фукорцин, миоксазол, цитраль, аевит, тигазон, дибунол, U витамини, “Линетол”, “Спедиан”, чаканда ёғи (масло облипехи), наъма-так (шиповник) ёғи, картолин, солкосерил, натрий нуклеинат, куриозин, хонсурид, коллаген пардаси, фогем, мойчечак гуллари (цветы ромашки), ромазулан, ротокан, эвкалипт эритмаси ва ёғи, тирноқ гул (календула) димламаси, малҳами ва спиртли эритмаси, сангвиритрин, алоэ линименти ва шарбати, каланхоэ шарбати.**

Ушбу дори воситалари оғиз чайишда, тозалашда, аппликация қилишда қўлланилади, шунингдек, электрофорез усули билан юборилади.

## КЕРАТОЛИТИК ПРЕПАРАТЛАР

Ушбу гуруҳ дори воситалари эпителий тўқимасининг таркибига кирувчи кератинларни эритишга қодир. Бундан ташқари, эпидермиснинг мугузланишини бартараф этади. Шу икки сабаб кератозларни, жумладан, лейкоплакияларни даволашда қўлланилади. Шунингдек, паракератоз билан кечадиган бошқа сурункали касалликларни – қизил ясси темиртки, қизил югурук, қора сочли тил, сурункали ёриқлар, эксфолиатив хейлит ва б. хасталикларда даволаш мажмуаси таркибига киради.

**Олтингурут** кератолитик, антимиқроб, антипаразитар таъсирга эга.

Упа ҳолида ва 2-10 % малҳамлари кератозларни даволашда қўлланилади.

**Салицил кислотаси** кератолитик ҳамда яллиғланишга қарши қўлланилади.

Лейкоплакияларни даволашда, шунингдек, қора сочли тил ва бошқа кератозларда қўлланилади.

5-10 % эритмаси ех tempore тайёрланади ва патологик ўчоқларга четка ёрдамида ёки пахта тампон билан суртилади. Бунда кислота оғиз шиллиқ қаватининг соғлом соҳаларига тушмаслиги лозим.

**Резорцин** кератолитик ва антисептик таъсирга эга.

3-5 % эритмаси, асосан, “қора сочли” тилни даволашда қўлланилади. Патологик ўчоқ кунига 2 маҳал аппликация қилинади (клиник самара олингунча).

### **Кортикостероид препаратлар**

Топик стероидлар оғиз шиллик қавати касалликларини даволашда деярли қўлланилмайди (Данилевский Н.Ф. ва б., 2001).

Таркибида стероид гормонлар сақловчи крем ва малҳамлар оғиз атрофида телеангиэктазия, гипертрихоз ва дисхромиялар чақириши мумкин. Кўпчилик ҳолларда периорал дерматит ва стероид хуснбузарларнинг келиб чиқишига, шунингдек, иккиламчи инфекцияни ривожланишига сабаб бўлади.

Қолаверса, оғиз бўшлиғи ва лабларнинг шикастланишларида, айниқса, микотик, бактериал, вирусли стоматитларда кортикостероид препаратлар қўллаш ман этилади.

### **ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ФИЗИОТЕРАПЕВТИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**

Физикавий даволаш усуллари деярли барча стоматологик касалликларда қўлланилади (Ефанов О.И., Дзанагова Т.Ф., 1980). Мазкур усуллар, одатда, умумий ва маҳаллий қўлланиладиган дори воситалари билан бирга олиб борилади.

Баъзи физиотерапевтик муолажалар касалликнинг ривожланишида иштирок этган патогенетик занжирга ёки унинг маълум бир ҳалқасига қаратилган бўлса (гальванизация, дорсанвализация), бошқа бир муолажа симптоматик давода касаллик белгиларини бартараф этиш мақсадида (лазер нурлари, электрофорез, дарсонвализация) қўлланилади.

Баъзи физиковий усуллар оғиз шиллик қаватидаги патологик жараёни даволашда асосий ўрин тутди ва даво натижасини белгилайди (криотерапия).

Стоматологияда қўлланиладиган бир неча даво усуллари рефлексор йўл билан таъсир этади, яъни оғиз шиллик пардасидаги рецепторлар майдонини китиклаб, марказий асаб тизими, унинг вегетатив бўлимини рағбатлантиради ва шу йўсинда қон айланишини, лимфа суяқлиги ҳаракатини яхшилайди, бузилган тўқима микроциркуляциясини тиклайди. Натижада, моддалар алмашинуви, хужайра ва тўқималар трофикаси меъёрлашади, лейкоцитлар-



нинг фагоцитар фаоллиги ошади, қўшувчи тўқима элементлари жонланади ва охир-оқибатда яллиғланиш ўчоқларидаги репаратив жараёнлар тезлашади, бузилганлари тикланади.

Булардан ташқари, даволашда маҳаллий усулларни кенг жорий этиш патологик ўчоқда жойлашган қон томирлари ўтказувчанлигини пасайтириб, яллиғланиш суюқликларининг ҳосил бўлишини камайтиради. Шу билан бир қаторда шикастланган соҳадан эксудатларни қисқа муддат ичида оқиб чиқиб кетишига шароит яратади.

Физиотерапевтик даво усулларининг салбий жиҳатлари ҳам мавжуд. Юрак-қон томирлари касалликларида, ёмон сифатли ўсмаларда, сил жараёнининг фаол босқичида, ўткир юкумли касалликларда, ҳомиладор аёлларда, қон касалликларига дучор бўлган беморларда, пародонтал бўшлиқларда йиринг тўпланганда физикавий даво қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

Одатда, физик усуллар оғиз бўшлиғи санациясидан сўнг қўлланилади. Аммо лазер билан даволаш, ультрабинафша нурлари билан нурлаш, аэрозоль ингаляция ва гидротерапия каби усулларни даволаш бошланган соатлардан оқ қўллаш мумкин.

Шифокор-стоматолог ихтиёрида қатор физиотерапевтик даво усулари мавжудки, улардан оқилона фойдаланиш патологик жараённи қисқа муддат ичида тикланишига олиб келади, даволаш самарадорлигини оширади, беморлар аҳволини энгиллаштиради.

Мана улар : гальванизация, электрофорез, импульс тоқлар, дорсанвализация, диатермия, УВЧ-терапия, ультратовуш (фонофорез), инфрақизил ва ультрабинафша нурлари билан даволаш, лазер терапия, аэрозоль терапия, гидротерапия, криотерапия (криодеструкция, гипо-гипертермия), магнитотерапия ва бошқалар.

**Гальванизация** – хужайра ва тўқималарда кечаётган патологик жараёнларга шифобахш таъсир этиш мақсадида доимий электр тоқининг қўлланилиши.

Бунда доимий электр тоқини (5 МА гача) узатадиган асбоблар (ГР-1М, ГР-2) қўлланилади. Ушбу усул патологик ўчоқнинг электр тоқи ўтган соҳасидаги (қисмидаги) тўқималарда қон ва лимфа айланишини яхшилади, моддалар алмашинуви кучаяди, бузилган функцияси тикланади. Ушбу усулни нейростоматологлар юз нерви ва уч шохли нервнинг невритида, юз-жағ тўқималари трофикаси бузилганда ҳам қўллайдилар.

Муолажа вақти 15-20 дақиқа, даво курси 10-20 сеанс.

Баъзи беморларда даволаш чоғида бош айланиши, ҳолсизлик, юрак уришининг тезлашиши каби ножўя ҳолатлар кузатилиши мумкин. Бандай вазиятда муолажа дарҳол тўхтатилади, беморга тегишли ёрдам кўрсатилади.

**Электрофорез** – тўқима ва аъзоларга доимий электр токи ёрдамида доривор моддаларни юбориш. Мазкур усул ёрдамида дори воситаларини шикастланган тўқималарнинг чуқур қаватларига юбориш имкони туғилади. Бунда бузилган қон айланиши тикланади, яллиғланиш оқибатида ривожланган қаттиқ инфилтрат ўчоқлари сўрилади.

Электрофорез ёрдамида фермент препаратларини (трипсин, хитотрипсин, террилитин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза ва б.) ва протеолитик ферментлар фаоллигини чекловчи препаратларни (трасилол, контрикал) чуқур жойлашган патологик ўчоқларга юбориш мумкин ва шу йўсинда некротик чиқиндилардан батамом тозалаш имкони туғилади.

**Вакуумэлектрофорез** – ўчоқли вакуум шароитида дори воситаларини электрофорез йўли билан юбориш. Ушбу усул қўлланилганда, дори моддаларни тўқималарга юбориш чуқурлиги оддий электрофорезга нисбатан 3-5 марта ошади. Бунда вакуум асбоби (АЛП-2) ёрдамида шиллиқ қаватнинг шикастланган соҳасида 6-8 гематома ҳосил қилинади ва уларга тегишли дори воситаси юборилади.

Вакуумэлектрофорез ўтказиш усули қуйидагича:

1-кун – вакуум-электрофорез

3- 4-кунлари – электрофорез

5-кун – вакуум-электрофорез

7-8- кунлари – электрофорез

9-кун – вакуум-электрофорез

11 ва 12-кунлари - электрофорез

13-кун вакуум-электрофорез

Демак, вакуумэлектрофорез ўтказилган куннинг эртасига электрофорез қилинмайди, гематома сўрилишига имконият яратилади.

Мазкур усул, айниқса, ўткир ва сурункали пародонтитларда ижобий самара беради (Карнаева А.С., 2005).

**Вакуум-фонофорез.** Ушбу усулда чегараланган вакуум ҳолати ҳосил қилингандан сўнг доривор модда билан фонофорез ўтказилади. Аввалги ҳосил қилинган вакуум ҳолати дори

воситасини чуқурроқ сўрилишига, доривор моддани тўқимада тўпланишига қулай шароит яратади.

Оғиз шиллик қаватида вакуум-гематома ҳосил қилиш учун вакуум асбобининг стерилланган кюветаси патологик ўчоқдан 1-2 см масофада жойлаштирилади. Беморнинг биринчи ташрифида 2-3 гематома ҳосил қилинади. Гематома ҳосил бўлгач, доривор модда сингдирилган 4-5 қават доқа бўлакчаси (салфетка) бевосита шикастланган соҳа устига қўйилади. Ультратовуш асбобининг аппликатори салфетка устига қаттиқроқ босилиб, 0,3 Вт\ см<sup>2</sup> кучланишда 2 дақиқа мобайнида доимий электр токи ўтказилади. Вакуум-терапиянинг навбатдаги сеанси (фонофорез билан бирга) гематома сўрилгандан сўнг (орадан 3-4 кун ўтгач) ўтказилади.

**Ультрафонофорез (УФФ).** Ультратовуш ёрдамида доривор моддаларни тўқималарга юбориш. Ушбу даволаш усули ультратовуш асбоби (УЗТ-5, УЗТ-102С ва б.) ёрдамида амалга оширилади.

Ультратовуш ҳаво орқали таъсир этгани боис шиллик қават юзасига ўсимлик ёғларидан бири (урик ёки шафтоли мойи) ёки вазелин ёғи суртилади. Натижада, товуш чиқаргич билан шикастланган тўқима орасида ҳаво қатлами ҳосил бўлмайди. Бу ҳол товушни тўқимага бенуқсон ўтишига шароит яратади.

Ультратовуш тўлқинларининг қуввати ва ҳаракати, яъни кучайтириш ёки сусайтириш ускуна қулоқчалари ёрдамида идора этилади.

Ўткир яллиғланиш жараёнларида ультратовуш қуввати 0,4-0,6 Вт \ см<sup>2</sup> ни ташкил этмоғи лозим. Даво курси 5-7 сеанс (10-15 дақиқадан).

Ультрафонофорез усули ёрдамида протеолитик ферментлар (лидаза, рибонуклеаза), протеолитик ферментлар фаоллигини чекловчи дорилар (трасилол, контрикал) ва витаминлар (ретинол ацетат, токоферол ацетат) юборилади.

Мазкур усулни пародонтит билан касалланган беморларда қўллаш пародонтал бўшлиқларни патоген микроорганизмлардан тозалашда қутилган натижаларни беради (Камилов Х.П., Бекжанова О.Е., Зойиров Т.Э., 2015).

**Дарсонвализация** – юқори частотали электр токи билан даволаш. Бунда юқори тебранишга (110-150 кгЦ) ва кучланишга (10-100 кВ) эга бўлган электр токи қўлланилади.

Оғиз шиллик қаватининг ва пародонтининг дистрофик жараёнларида, шунингдек, жароҳат битишини тезлаштириш ва чандиқлар оғришини камайтириш мақсадида қўлланилади.

Дарсонвализация “Искра 1” ва “Искра 2” асбоблари ёрдамида амалга оширилади. Бунда оғиз шиллик қавати ва электродлар орасида чакмоқли учкунлар ҳосит бўладики, бемор санчиш сезгисини ёки “чумолининг ўрмалашини” ҳис этади. Дарсонвал тоқлар периферик нерв толаларининг сезиш қобилиятини кескин пасайтиради, оғриқ сезиш ҳиссиёти йўқолади ёки камаяди, қон томирлари кенгайди, асаб тўқималари хужайраларининг трофикаси яхшиланади.

Одатда, 15-20 муолажа ўтказилади (5-20 дақиқадан).

**УВЧ-терапия.** Бунда нерв толаларининг учи электрмагнит тебранишлари таъсирида китикланади, ҳосил бўлган энергия оқибатида тўқима қизийди, қон айланиши ва моддалар алмашинуви кучаяди, макрофаглар фаоллиги ошади ва фагоцитоз жадаллашади.

Даволашда УВЧ-4, УВЧ-30 асбоблари қўлланилиб, бемор иссиқликни қандай сезаётганига қараб ток миқдори оширилади ёки камайтиради.

Муолажа 8-15 дақиқа давом этади. Даво курси 6-8 сеанс.

Металлдан тайёрланган тиш протезлари бўлган беморларга ҳам УВЧ-терапия ўтказиш мумкин. Аммо металл ашёлар (соат, зирак, бўйинбоғ, билакузук) муолажа вақтида ечилади (Данилевский Н.Ф. и др., 2001)

Мазкур усул таъсирида қаттиқлашган инфилтратлар юмшайди, яллиғланиш ўчоғидаги патологик чикинларнинг сўрилиши тезлашади, деярли барча сурункали ўчоқларни даволашда ижобий самара беради.

**Нурлар билан даволаш.** Асосан, инфрақизил, ультрабинафша ва лазер нурлари қўлланилади.

**Инфрақизил нурлари** билан даволаётганда, кўпинча, Минин лампаси ёки солюкс қўлланилади. Мазкур нурлар 3-4 мм чуқурликка кириб, инфрақизил нурланиш квантлари (узук тўлқинлар) тўқималарда иссиқлик энергиясига айланади.

Оғиз шиллик қаватининг сурункали ва ярим ўткир яллиғланишларида, жарроҳлик муолажаларидан сўнг ҳосил бўладиган инфилтратларнинг сўрилишини тезлаштириш мақсадида, шунингдек, Сеттон стоматитида ва трофик яраларда қўлланилади.

Муолажа 15-20 дақиқа давом этади. Даво курси 10-25 сеанс.

**Ультрабинафша нурлари** бемор танасини умумий нурлашда ва патологик ўчоқларни маҳаллий нурлашда қўлланилади. Бактерицид, гипосенсибилизацияловчи ва яллиғланишга қарши таъсир

этади, модда алмашинувини ва эритропозни рағбатлантиради.

УФ нурлари билан умумий нурлаш сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда, кўп шаклли эксудатив эритемада, Д витамини етишмовчилигида қўлланилади.

Нурлаш, одатда, 1\ 8 – 1\ 4 биодозадан бошланади, максимум 3-4 биодозага чиқариш мумкин. Бунинг учун дастлаб биологик дозани аниқлаш лозим. (тегишли қўлланмаларга қаранг!).

Маҳаллий нурлашда, асосан, бурун-томоқ нурлагичи ОН-7 қўлланилади. Мазкур асбобнинг тубуслари ечиб олинадиган мослама билан жиҳозланганки, ҳар гал муолажадан сўнг мослама стерилизация қилиниши лозим.

**Лазер нурлари** оғриксизлантирувчи, яллиғланишга қарши таъсир этади, тўқималардаги инфилтратларни камайтиради, жароҳатларнинг битишини тезлаштиради.

Кўпинча, гелий-неон лазер (тўлқин узунлиги 632 нм) қўлланилади. Ярали стоматитларда, сурункали хейлитларда, лейкоплакиянинг эрозив-ярали шаклида, қизил ясси темиратки ва қизил югурукда, лаб ёриқларида ижобий самара беради.

Бунда юқори кўрсаткичли ( 90-150-200 мВт \ см 2) лазер нурларини буюриш лозим. Паст нурланишлар (3-30 мВт\см 2) эса репаратив жараёнларни тезлаштиришда қўлланилади.

**Аэрозоль терапия** оғиз шиллиқ қавати касалликларида кенг қўлланилади. Бунда дори воситаси қисилган ҳаво томчилари кўринишида жароҳатланган тўқимага сепилади. Натижада, дори заррачаларини шиллиқ тўқиманинг чуқур қаватларига кириб бориш имкони туғилади.

Стоматология амалиётида, кўпинча, АИ-1 русумли аэрозоль ингалятор қўлланилади. Ушбу асбоб иссиқ намли, ёғли ва ишқорли ингаляция қилиш имконини беради.

Дори заррачаларини патологик ўчоқ юзасида бир текис тарқалиши (таксимланиши) учун “Электрозоль-1” асбоби қўлланилади. Бу ускуна “АИ-1” мажмуаси таркибига киради. Бундан ташқари, “Аэрозоль п-2”, “Аэрозоль у-1”, “Аэрозоль К-И” ускуналари мавжуд. Уларнинг имкониятлари ва афзалликлари бисёр.

Аэрозоль терапияни бемор овқатлангандан сўнг 1-1,5 соат ўтгач ўтказиш мақсадга мувофиқ. Ингаляциядан сўнг 1-2 соат давомида бемор баланд товуш билан сўзлаши (гапириши) мумкин эмас.

### **Криотерапия**

Бунда паст ва ўта паст ҳарорат қўлланилади. Мазкур усул лей-

коплакияларни даволашда, қизил ясси темиратки, папилломалар, фиброма, ангиома, Манганотти хейлити, шунингдек, ёмон сифатли ўсмаларни даволашда қўлланилади (Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М., 2009).

Паст ҳароратга эга бўлган моддалар (кўмир кислотаси, суюқ азот), одатда, аппликация қилинади, шунингдек, пуркаш, ювиш ёки махсус асбоблар ёрдамида патологик тўқималарга таъсир ўтказиш ёки киритиш мумкин (Данилевский Н.Ф. ва б., 1990).

Совутиш даражасига қараб гипотермия (совуқ модда билан таъсир этиб даволаш) ва криодеструкция (совуқ ҳарорат билан тўқималарга жароҳат етказиш) фарқланади.

Криотерапия ўтказилаётганда ҳужайра ва тўқималарнинг оғрик ҳиссини сезиш хусусияти камаяди (ёки йўқолади), оксилларнинг парчаланиши ва тўқима чиқиндиларининг сўрилиши секинлашади, яллиғланиш медиаторларининг ажралиши сусаяди, лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллиги ошади, репаратив жараёнлар рағбатлантирилади (гипотермияда) ёки ҳужайралар ичида муз ҳосил бўлиши оқибатида уларнинг мембраналари йиртилади, натижада, тўқималар парчаланаяди, емирилади (криодеструкцияда).

Криотерапиянинг энг оддий усули **суюқ азот** сингдирилган тампонлар билан аппликация қилишдир.

**Криопуркаш** махсус асбоблар (КР-1, КР-4, КАС-01) ёрдамида амалга оширилади. Бунда совуқ модда (масалан, суюқ азот) тўлдирилган баллонга узун игна кийгизилиб, асбоб тугмачасига қиска муддат босиш йўли билан пуркалади (2-4 мм масофадан). Натижада, тўқима жуда қиска муддат ичида музлайди. Пуркаш давомийлиги узоғи билан 10-30 сония.

Муолажадан сўнг музлаган соҳа эригач, 1-2 соат мобайнида ўрни кизариб шишади. Кейинчалик некрозга учраган тўқима кўчиб тушади, 5-10 кун ўтгач жароҳат ўрни битиб ёпилади.

**Маҳаллий гипотермия** махсус “Электроника ТП-01” асбоби ёрдамида амалга оширилади. Гипотермия сеанси оғиз бўшлиғи антисептик воситалар билан обдон ювиб тозалангач, ўтказилади. Бунда патологик ўчоқ доривор модда (антисептик, фермент, антибиотик) сингдирилган дока салфетка билан ёпилади. Салфетканинг шакли ва катталиги патологик ўчоқнинг шакли ва катталигига мос келиши лозим. Шундан сўнг жароҳат ўчоғи салфетка устидан махсус асбоб ёрдамида музлатилади.

Сеанс муддати 10-15 дақиқа, ҳарорат плюс 5 даражадан плюс

10 даражагача, гипотермия кунига 1 марта ўтказилади, даво курси 3-7 сеанс.

**Маҳаллий гипо-гипертермия** “Электроник ТП-01” асбоби ёрдамида амалга оширилади. Патологик ўчоқ навбатма-навбат 2 хил харорат билан таъминланади: дастлаб 3-5 дақиқа давомида плюс 5-15 даражагача совутилади, сўнгра 3-5 дақиқа плюс 36-42 даражагача иситилади.

Бунда дастлаб қон омирлари торайса, сўнгра кенгаяди. Яъни қон томирлари тонуси рағбатлантирилади, натижада, тўқима микроциркуляцияси яхшиланади. Даволаш пайтида тўқима гиперемияси ва патологик ўчоқдаги иссиқлик 10 соатгача сақланиб туради. Бу ҳол қон томирлари ва асаб толаларига ижобий таъсир этиб, тўқималар трофикаси тикланади. Бундан ташқари, дока салфетка сингдирилган доривор модданинг тўқималарга сўрилиши тезлашади. Натижада даволаш самарадорлиги янада ошади.

**Криодеструкция** тўқималарни бузиш мақсадида ўта паст харорат билан патологик ўчоққа шикаст етказишдир. Мазкур қонсиз ва оғриқсиз усулни беморлар хавотирсиз енгил ўтказадилар. Криодеструкция иммун тизимни рағбатлантиради, оғиз шиллик қаватининг жароҳатланган соҳасида репарация (битиш) жараёни ва чандиқланиш жадал кечади. Ҳосил бўлган қўшувчи тўқима силлик ва юпқароқ бўлиб, қўпол асоратлар қолдирмайди.

Криодеструкция КР-1, КР-4, КАС-01, КУАС-01-МТ каби асбоб ва ускуналар ёрдамида амалга оширилади.

Ушбу усул қизил ясси темираткида, ўсма олди ҳолатларида ва лейкоплакияларни даволашда ижобий самара беради (Камилов Х.П. ва б., 2005).

Тўқима музлатилгач, бир ярим соатдан сўнг гиперемия ривожланади ва 2-3 кун сақланиб туради. Бир кун ўтгач музлаган соҳада некротик жараён шаклланади. Некротик чикиндиларнинг кўчиб тушиши 5-6 –чи кунлари бошланиб, 12-16 кун давом этади.

Стоматология амалиётида **балчиқ, торф, парафин, озокерит, нафтаган** каби моддалар билан патологик ўчоқларни қиздириш усули ҳам қўлланилади.

Шунингдек, **гидротерапия** (сув билан даволаш), **оксигенотерапия** (кислород билан даволаш) усуллари ҳам мавжуд. Ушбу усулларни барчаси тўқималар микроциркуляцияси ва модда алмашинувини яхшилашга қаратилгандир.

## ИЛОВАЛАР

### Илова № 1

**ОИТСга дучор бўлган беморда кузатилган кандидозли стоматит билан мурожаат этган беморнинг иммунологик картаси**

(Референт кўрсаткичлар Ўзбекистон ФА Иммунология институти лабораторияси маълумотларига асосан берилди)

Хужайра иммунитет кўрсаткичлари:

Лейкоцитлар, мкл (4000-9000)	4000
Лимфоцитлар, % (нисбий миқдори) (25-40)	32
Лимфоцитлар, мкл (абсолют миқдори) (1600-2600)	1250
СД3 (Т-лимфоцитлар), % (51-68)	55
СД3 мкл (800-1700)	1073
СД4 (Т-хелперлар), % (32-40)	24
СД4, мкл (580-1100)	468
СД8 (Т-цитотоксик лимфоцитлар), % (19-28)	31
СД8, мкл (350-650)	605
ИНИ (СД4\СД8) (1,5-2,0)	0,8
СД16 (табiiй қотиллар, НК-хужайралари), % (10-18)	16
СД20 (В-лимфоцитлар), % (18-26)	22
СД20, мкл (290-700)	429
СД23 (аллергизация омили), % (16-24)	23
СД38 (Т- ва В- лимф. аждодлари), % (6-31)	23
СД95 (аптооз омили), % (16-24)	21



Гуморал иммунитет кўрсаткичлари:	
Ig G, мг%	988
(950-1400)	
Ig A, мг%	143
(100-140)	
Ig M, мг%	77
(80-180)	
АИК (айланиб юривчи и.к.) IG M билан боғланган, ш.б.	7
(< 20)	
АИК, IgG билан боғланган, ш.б.	14
(<40)	

**Хулоса. Иммунитет танқислиги мавжуд. Т-цитотоксик лимфоцитлар фаоллашган. ИНИ пасайган. Шиллиқ қаватларда яллиғланиш жараёни мавжуд.**

## Илова № 2

**Чегараланган (локал) эритемани юзага келишига сабаб бўладиган дори воситалари ва озиқ-овқатлар**

1. Дори воситалари:

а) микробларга қарши воситалар:

- тетрациклинлар гуруҳи (тетрациклин, миноциклин);
- сульфаниламидлар (сульфадемиязин);
- бисептол;
- метронидазол;

б) замбуруғларга қарши воситалар:

- гризеофульвин;
- нистатин;
- орунгал;

в) ностероид яллиғланишга қарши воситалар:

- салицилатлар (аспирин);
- индометацин;
- бутадиион;

г) Тинчлантирувчи дорилар:

- бензонал;
- фенобарбитал;
- глутетимид;

д) перорал контрацептив дорилар;

е) хинин гуруҳи (хинин, хинидин);

2. Озиқ маҳсулотлари – нўхат, яшил нўхат, ловия, мош, тарик, апельсин, мандарин, хурмо, тухум, асал, кофе, какао, кока-кола, пепси-кола, фанта, сут, қаймоқ, майонез ва б.

3. Озиқ-овқатлар ва пишириқлар таркибига кирувчи озиқа бўёқлари ва қўшимчалар.

4. Дори воситалари таркибига кирувчи озиқа бўёқлари.

### Илова № 3

**Қуйидаги стоматологик касалликларда оғиз шиллик қаватида пуфак (bulla) кузатилади:**

1) пемфигус (чин пўрсилдоқ) - юмшоқ танглай соҳасида, лунжлар ва оғиз бўшлиғининг тубида, лаб ва милкларда;

2) стафилококкли пўрсилдоқ - тил сатҳи ва оғиз бўшлиғининг ён деворларида;

3) пемфигидлар – лунжлар ва милкларда;

4) қайноқ сув таъсирида юзага келган физик стоматит;

5) сарамас (“рожистое воспаление”) – кўпинча, оғиз бўшлиғининг ён деворларида;

6) контакт аллергик стоматит – аллерген модда таъсир этган соҳаларда;

7) чегараланган (локал) эритема – танглайлар, тил, лаб, лунжлар соҳасида;

8) пуфакли аллергик стоматит (токсик-аллергик стоматитнинг шакли);

9) юрак-қон томирлари касалликлари (хафахонлик касаллиги, юрак етишмовчилиги 1 ва 2- даража) – юмшоқ танглай, тил, милк ва лунжларда;

10) қандли диабет – лунжлар ва милкларда;

11) Иценко-Кушинг касаллиги – милк ва лунжларда геморрагик суюқлик билан тўлган пуфаклар кузатилади;

12) қизил ясси темиртки (касалликнинг буллёз шаклида) лунжлар ва тилда;

13) кўп шаклли эксудатив эритема – лаблар, лунжлар, тил ва юмшоқ танглайда;

14) Лайелл синдроми – қаттиқ ва юмшоқ танглай, милклар ва лунжларда;

15) Стивенс-Джонсон синдроми – лабнинг қизил ҳошияси, тил, юмшоқ ва қаттиқ танглай соҳасида;

16) ОИТС – оғиз бўшлиғининг барча соҳаларида.

Изоҳ: пуфак – яллиғланиш суюқлиги (сероз, геморрагик, йирингли) билан тўлган бўшлиқли элемент (тошма), нўхат катталигидан товук тухумигача бўлиши мумкин. Эпителий қавати бағрида ёки эпителий остида шаклланади. Пуфакнинг қобиғи ва туби мавжуд.

#### Илова № 4

**Қуйидаги стоматологик касалликларда оғиз шиллик қаватида эрозия кузатилади:**

1) оғиз бўшлиғининг механик шикастланишларида – асосан, тил ва лунжларда;

2) физикавий стоматитларда (кўпинча қайноқ сув таъсирида) – оғиз бўшлиғининг барча соҳаларида, томоқда;

3) микротоклар таъсирида ривожланган стоматитда – физиотерапевтик муолажа ўтказилаётган соҳаларда;

4) радиостоматитда – нур таъсир этган соҳаларда;

5) сувчечакда – кичик ўлчамли эрозиялар кўпинча танглай ва томоқда;

6) бирламчи захмда – тил, томоқ ва лабларда;

7) қизил ясси темирлаткида (касалликнинг эрозияли шаклида) – лунжлар ва тилда;

8) лейкоплакияларда – кўпинча, тил сатҳи ва лабларнинг ички юзасида;

9) қизил югурукда – лунж, танглай ва лабда;

10) герпетик стоматитда – пастки лабнинг ички юзаси, лунжлар ва тилда;

11) камарсимон учукда – лунж ва томоқда;

12) герпетик ангинада – муртак безлари соҳаси, оғиз бўшлиғининг орқа томони, юмшоқ танглай, томоқнинг орқа деворида;

13) пиококкли (бактериал) стоматитда – лаб, танглай, лунжлар ва тилда;

14) контакт аллергияли стоматитда – аллергияли модда таъсир этган соҳаларда;

15) қанд касаллигида – лунжлар ва милкларда;

16) Иценко-Кушинг касаллигида – оғиз бўшлиғининг ён деворларида;

- 17) гриппда – лунжлар ва тилда;
  - 18) пуфакли-эрозив стоматитда (токсик-аллергик реакциянинг клиник шаклларидан бири) – лунжлар, лаб, тил, танглай соҳалари;
  - 19) ОИТСда – оғиз бўшлиғининг барча соҳаларида;
  - 20) актиник хейлитда (касалликнинг эксудатив шаклида) – лаб юзасида;
  - 21) контакт аллергия хейлитда (касаллик оғир кечганда) – аллергия модда таъсир этган жойда;
  - 22) Манганотти хейлитида – лабнинг қизил ҳошиясида;
  - 23) glandуляр хейлитда – пастки лабнинг қизил ҳошиясида;
  - 24) Лайелл синдромида – қаттиқ ва юмшоқ танглай, милклар ва лунжларда;
  - 25) Стивенс-Джонсон синдромида – лаб қизил ҳошияси, тил, юмшоқ ва қаттиқ танглай соҳаларида пуфак пардаси ёрилгандан сўнг;
  - 26) пўрсилдоқда катта эрозиялар, шохланувчи пўрсилдоқда кичик ўлчамли эрозиялар – лунжлар, тил ва танглай соҳаларида;
  - 27) гипопластик анемияда – лунжлар ва милкларда, тилда.
  - 28) лейкоплакияларда (эрозив шаклида) – лаб, тил ва лунжларда;
- Изох: эрозия – шиллик қаватнинг локал (чегараланган) кўчиши ёки шилиниши. Бундай юзаки нуқсон қўшувчи тўқима қаватигача етиб бормайди, шу сабаб битганда, чандик қолдирмайди. Кўпинча пуфак ва пуфакча қобиғи ёрилиши натижасида ҳосил бўлади. Баъзан бўшлиқсиз элементлар юзасида ҳосил бўлиши мумкин. Масалан, бирламчи захмда эритема сатҳида, қизил ясси темираккида тугунча сатҳида ҳосил бўлади.

## Илова № 5

### **Қуйидаги стоматологик касалликларда яра (ulcus) кузатилади:**

- 1) оғиз бўшлиғининг механик шикастланишларида – физик омил таъсир этган жойда;
- 2) микротоклар таъсирида (физикавий стоматитнинг клиник шакли) – физиотерапевтик муолажа ўтказилган соҳаларда;
- 3) радиостоматитларда – махсус нур таъсир этган соҳаларда;
- 4) сувчечакда (кичик ўлчамли афтлар кўринишида) – оғиз бўшлиғи деворларида;
- 5) юқумли моноклеозда – милклар соҳасида;

6) бирламчи захмда – кўпинча лаб, тил, муртак безлари соҳасида;  
7) учламчи захмда – гуммоз яра кўринишида тил ва лабларда;  
8) лейкоплакияларда (ярали шаклида) – лаб, тил ва лунжларда;  
9) сил касаллигида (сил югуруги, милиар-ярали сил) – кўпинча юқориги милк ва танглайда;

10) саратон касаллигида – тил ва лабларда;

11) махов (лепра) касаллигида – юқориги милкларнинг тил тарафида, қаттиқ ва юмшоқ танглайда;

12) шанкрсимон пиодермияда – тил, милк, оғиз бўшлиғи деворларида;

13) афтоз (бактериал) стоматитда – пастки лабнинг ички юзасида, лунжлар ва тилда;

14) янги туғилган чақалоқлар учуғида – тилнинг устки юзасида;

15) камарсимон учуқда – некротик яра кўринишида оғиз ён деворларида;

16) контакт аллергияк стоматитда – аллергияк таъсир этган жойда;

17) ярали-некротик стоматитда (токсик-аллергияк стоматитларнинг клиник шакли) – милклар, лунжлар соҳасида;

18) сурункали афтоз стоматитда (аденовирусли, аллергияк) – кўпинча лунжлар, пастки лаб, тилнинг ён деворларида;

19) Венсаннинг ярали-некротик стоматитида – милклар ва танглайларда;

20) Бехчет касаллигида – лунжлар, лабнинг ички юзаси, тил ва томоқ соҳаларида;

21) юрак-қон томирлари касалликларида (митрал клапан пороки, миокард инфаркти) – оғиз бўшлиғининг юмшоқ тўқималарида ва тилда;

22) буйрак касалликларида – ретромоляр соҳа, лунжлар, оғиз тубида;

23) қанд касаллигида – оғиз бўшлиғининг деярли барча соҳаларида трофик яралар кўринишида;

24) Иценко-Кушинг касаллигида – милклар ва лунжларда;

25) сурункали миелолейкозда ярали-некротик гингивит кўринишида, асосан, милкларда кузатилади.

Изоҳ: яра - оғиз шиллик қаватининг чегараланган чуқур нуқсони. Туби ва четлари юмшоқ ёки қаттиқ бўлади. Баъзи яралар арзимаган травмалар натижасида қонаши мумкин. Яра бириктирувчи тўқима қаърида шаклланигани боис битганда чандиқланади.

## Илова № 6

### Симптоматик глосситлар ва тил шикастланишлари

1. Пернициоз анемияда (В12 витамини ва фолат кислотаси тақчиллиги оқибатида ривожланган камқонликда) кузатиладиган Гунтер-Миллер тили, макроглоссия.
2. Темир тақчиллиги (дефекти) анемиясида атрофик глоссит.
3. Никотин кислотаси етишмовчилигида гипертрофик глоссит, тилнинг катталашishi.
4. Рибофлавин етишмовчилигида атрофик глоссит.
5. Амилодозда макроглоссия (ҳаддан зиёд катталашishi).
6. Урбах-Вите касаллигида (гиалинозда) тилнинг қаттиқлашishi ва катталашishi.
7. Аддисон касаллигида тилнинг ён юзаларида жигарранг доғлар ва чизикларнинг ҳосил бўлиши.
8. Кушинг касаллигида катарал ва эрозив-яралли глосситлар кўринишида.
9. Гипотиреозда макроглоссия ва макрохейлия (лабнинг катталашishi).
10. Қандли диабетда кандидозли глоссит.
11. Юрак-қон томирлари касалликларида пуфакли-эрозив глоссит, юрак етишмовчилигида макроглоссия, миокард инфарктида тил юзасида эрозия ва яралар, юрак нуқсонларида (порокларида) трофик яралар.
12. Боткин касаллигида сарғиш тил.
13. Ошқозон яраси касаллигида атрофик тил.
14. Спастик колитда караш босган оқимтир тил.
15. Сурункали колит ва энтероколитларда қирмизи тил.
16. Гиперацид гастритда гиперпластик глоссит.
17. Гипацид гастритда гипопластик тил.
18. Шегрен касаллигида қуруқ тил (қуруқ глоссит).
19. Захминг учламчи даврида чандиқланувчи глоссит.
20. Бурмасимон тилда кандидозли глоссит.
21. Рейно касаллигида оқимтир тил (қон томирлари торайиб, тўқималарни қонсизланиши оқибатида).

## Илова № 7

## **Антибиотикларнинг оғиз бўшлиғининг рН муҳитига боғлиқ ҳолда маҳаллий қўлланилиши**

1. Кислотали муҳитда яхши таъсир этадиган антибиотиклар:

а) бензилпенициллиннинг натрийли тузи оғиз шиллиқ пардасининг ва бошқа бактериал касалликларида эритма ва аэрозол кўринишида, шунингдек, паста ва кўкин ҳолида қўлланилади.

Бунда патологик ўчоқларни аппликация қилиш мақсадида ва ингальяция қилиш учун 500.000 ЕД (0,5) препарат 20 мл дистилланган сувда эритилади, шунингдек, ярали ва некротик ўчоқларга сепиш учун 10.000 ЕД препаратга 4,0г дан оқ стрептоцид ва норсульфазол кўшилади.

б) бензилпенициллиннинг калийли тузи диплококклар, фузоспириллэз инфекциялар ва бошқа пиококлар томонидан кўзғатилган эрозияли, ярали, ярали-некротик стоматитларда қўлланилади.

Бунда аппликация ва ингальяция қилиш мақсадида 10.000-50.000 ЕД препарат 3-5 мл хлорид натрийнинг изотоник эритмасида ёки 25-100 мл илиқ дистилланган сувда эритилади.

2. Оғиз бўшлиғининг ишқорий муҳитида яхши таъсир этадиган антибиотиклар :

а) гентамицин сульфат;

б) неомицин;

в) мономицин;

г) эритромицин;

д) линкомицин.

3. Қуйидаги антибиотикларнинг фаоллиги оғиз бўшлиғи рН муҳитига боғлиқ эмас, яъни ишқорий ва кислотали муҳитда бирдай таъсир этади:

а) левомецетин;

б) полимиксин М-сульфат.

Юқорида кўрсатилган антибиотиклар кўкин ҳолида патологик ўчоқларга сепилади. Шунингдек, паста, малҳам, ёғли эритмалар кўринишида суртилади, аппликация қилинади ва ингальяцияда ишлатилади.

## Илова № 8

### **Сўлак ажралиш жараёнига таъсир этадиган баъзи дори воситалари**

Қуйидаги препаратлар сўлак ажралишини камайтиради ёки ксеростомияга олиб келади:

1. Барбитуратлар, бензодиазепин ҳосилалари (ухлатувчи дори-лар).
2. Азизил (тинчлантирувчи дори воситаси).
3. Циклодол (паркинсонизмни даволашда қўлланилади).
4. Имизин, ниаламид, трансамин (депрессияга қарши препарат-лар)
5. Атропин, платифиллин (холинолитиклар).
6. Фепранон (иштаҳани пасайтирувчи анорексиген дори).
7. Мазиндол (анорексиген препарат).
8. Дихлотиазид, циклометиазид, оксодолин (сийдик ҳайдовчи воситалар).

Қуйидаги дори воситалари сўлак ажралишини кучайтиради:

1. Эфир (наркоз учун восита).
2. Фторотан (наркоз воситаси).
3. Ацеклидин (вегетатив асаб толалари билан иннервация қилинадиган аъзоларга таъсир этувчи дори).
4. Галантамин, прозерин (холинэстераза ферментига қарши воси-та).
5. Пиридостигмин бромид, оксаазил (холиномиметик восита).
6. Квалидил (кураре сингари таъсир этувчи восита).
7. Тиреоидин, трийодтиронин (калконсимон без гормонлари)
8. Йод препаратлари.

## Илова № 9

### **Оғиз шиллиқ қаватига салбий таъсир этувчи дори воситалари**

1. Тетрациклин – тил ва танглайда яра ҳосил бўлишига сабаб бўлади, тиш эмали гипоплазиясига олиб келиши мумкин.
2. Хлортетрациклин гидрохлорид – оғиз шиллиқ қавати ва томоқни қизартиради, яъни гиперемия чақиради.
3. Бензилпенциллинг новокаинли тузи – уртикарияга, дисбак-



териоз ва кандидозга олиб келиши мумкин.

4. Стрептомицин сульфат – турли токсик-аллергик тошмалар келтириб чиқариши мумкин.

5. Эритромицин – баъзан аллергия реакциянинг ривожланишига сабаб бўлади.

6. Левомецетин – ярали-некротик стоматит чақириши мумкин.

7. Фузидин натрий – баъзан аллергия тошмага сабаб бўлади.

8. Тиацетазан – аллергия реакцияга сабаб бўлади.

9. Бийохинол – гингивит, стоматит, висмут доғлари ёки пиллакчалари, пародонтоз келтириб чиқариши мумкин.

10. Сарколизин, пафенцил – баъзан геморрагик стоматитга олиб келади.

11. Метотрексат – оғиз шиллик қаватида ярали-некротик жараёнлар келтириб чиқаради.

12. Меркаптопурин, фторурацил – эрозияли-ярали стоматит ривожланиши мумкин.

13. Цитарабин, брунеомицин, дактинимицин – токсик стоматит ёки микотик жараён ривожланиши мумкин.

14. Винкристин – баъзан ярали стоматит чақиради.

15. Кортикотропин, соматотропин, цинк-кортикотропин суспензияси – аллергия стоматит, гингивит, глоссит, хейлитларни келтириб чиқаради.

16. Фуросемид, диакарб, меркузал, новурит, амилорид каби диуретиклар аллергия тошмага олиб келиши мумкин.

17. Витаминлар – баъзан аллергия стоматит, гингивит, хейлит келтириб чиқаради.

## АДАБИЁТЛАР

1. Amagasa T., Yamashiro M., Uzawa N. Oral premalignant lesions: from a clinical perspective.// *Int.J. Clin.Oncol.* – 2011 – 16:1:5-14
2. Baccaglini L., Atkinson J.C., Pattol L.L. et al. Management of oral lesions in HIV-positive patients.// *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2007 – vol.103 – Suppl. P.550
3. Barth T.J., Zöller J., Kübler A., Born I.A., Osswald H. Redifferentiation of oral dysplastic mucose by the application of the antioxidants beta-carotene, alpha-tocopherol and vitamin C. *Int.J.Vitam. Nutr. Res* – 1997 – 67:S:368-376
4. Beutner E.H., Jordon R.E., Chorzelski T.P. The immunopathology of pemphigus and billous pemphigoid. – *J.inrest.Derm.*, 1968, vol.51 – N1, p.63-80
5. Bhaskar S.N. *Orban's oral histology and embriology.* Saint Louis: Mosby Company, 1976 – 470p
6. Biggar R.J., Jaffe E.S., Goedert J.J., Chatuverdi A. Hodfkin lymphoma and immunodeficiency in persons with HIV/AIDS.// *Blood.* – 2006 – vol. 108, N 12 – p. 3786-3791
7. Bischoff S.C. Human basophilic granulocytes and mast sells: mediators between allergic inflammation and the specific immune system. – *Immun. Infect.* 1994, v.22, N 3, p. 93-103
8. Brouns E., Boart J., Karagozoglu K., Aartman I, Bloemena E., van der Waal I. Treatment results of CO (2) laser vaporization in a cohort of 35 patients with oral leukoplakia. *Oral Dis.*-2012; doi:10.1111/odi.12007
9. Cabay R.J., Morton T.H., Epstein J.B. Proliferative verrucous leukoplakia and its progression to oral carcinoma: a review of the literature// *J. Oral Pathol. Med.* – 2007 – 36:5: 255-261
10. 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
11. Chattopadhyay A., Chatterjee S. Risk indicators for recurrent aphotous ulcers among adults in the US. || *Comm.Dent. Oral Epidemiol.* – 2007 – vol.35 – N 2 – p.152
12. Coogan M., Greenspan J., Challacombe S. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. // *Bul.World Health Organization.* – 2005, vol.83.– N 9 – p.700-706

13. Damalas C.A., Georgion E.B., Theodaron M.G. Pesticide use and safety practices among Greek tobacco farmers: a survey. // *Int.J. Environ Health Res.* – 2006 – vol. 16, N 5 – p.339-348
14. Dawson T.A. Microscopic appearance of geographic tongue – *Brit.J.Derm.*, 1969, vol.81, p.827-828
15. Feller L., Lemmer J. Field cancerization and oral leukoplakia. In *Field Cancerization: Basic Science and Clinical Applications*. G.D. Dakuba, Ed Nova Science – Ontario, Canada – 2011 – p.95-111
16. Feller L., Lemmer J. Oral Leukoplakia as It Relates to HPV infection: A review.// *Int.J.Dent.* – 2012 – 540 561 doi:10. 1155/ 2012/ 540561
17. Flint S. Oral mucosa. // *Practitioner* – 1991 – vol.235 – N 8 – p.56-63
18. Frenk E., Schellborn J.P. Zur morphologie der epidermalen melaninlinheit. // *Dermatologia* – 1969 – Bd.ZI. – S. 339-348
19. Gainza-Girangui M.L., Nieminen M.T., Novak Frazer L., Aguirre-Urizar J.M., Noragules M.D., Rautema R. Production of carcinogenic acetaldehyde by *Candida albicans* from patients with potentially malignant oral mucosal disorders.// *J.Oral Pathol. Med.* 2013 – 24:3:243-249
20. Gennaro S., Naidoo S., Berthold P. Oral health and HIV/AIDS.?? *Amer. J. Matern. Child. Nurs.* – 2008 – vol.33 – N 1. – p.50-57
21. Hedin C.A. Smokers melanosis. Occurrence and localization in the attached gingival. *Arch.Derm.*, 1977, vol. 113, N 11 p.1533-1538
22. Hornia M., Ovarible K., Vitranen I. The dental epithelial function: Cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of true basal lamina. // *J. Periodol.* – 2001 – vol. 72 – N 6 – p. 778-797
23. Hornstein O.P., Holländer K., Simon M., Klinische Felstudie Zur Häufigkeit und topographischen Verteilung des Licheruber einschliesslich der Frage atiologischer Einflussfaktoren. – *Z.Haut. u Gesht.-Kr.*, 1980. Bd. 55, H. 23, s. 1562-1568
24. Konrad B., Schnyder U.W. Beitrag zur Genetic der Jchthyosen. – *Dermatol. Mschr.*, 1970, Bd. 156, H. 5, s. 514-520
25. Laskaris G.C., Papavasiliou S.S., Bovopolou O.D., Nicolis G.D. Lichen planus pigmentosus at the oral mucosa: a rare clinical variety. – *Dermatologica*, 1981, Bd. 14, N 10, S. 814-821
26. Lee C.-H., Ko Y.C., Huang H.L., Chao Y.-Y., Tsai C.-C., Shieh T.-Y., Lin L.-M. The precancer risk of betel quid chewing, tobacco use

and alcohol consumption in oral leukoplakia and oral submucous fibrosis in Southern Taiwan. *British Journal of Cancer* – 2003 – 88:366-372

27. Lehner T. Stimulation of lymphocyte transformation by tissue homogenates in recurrent oral ulceration. – *Immunology*. 1967, vol. 13, p.159-166

28. Lever W.F. *Histopathologie of the skin*. IV ed. – Philadelphia, 1967

29. Lever W.F. *Pemphigus and pemphigoid*. – Springfield, 1965

30. Mealey B.L. Influence of periodontal infections on systemic health // *Periodontology*. – 200 – vol.46 – P.209

31. Nokta M. Oral manifestations associated with HIV infection.// *Curr. HIV/AIDS Rep.* – 2008 – vol.5, N.1 – p. 5-12

32. Nosca N.G., Hathorn R.A. HIV-positive patients: dental management considerations.// *Dent. Clin. North. Amer.* – 2006 – vol.50 – N 4 – p. 635-657

33. Perry S.L., Greene M.I. Antigen presentation by epidermal Langerhans cell: loss of following ultraviolet (UV). Irradiation in vivo. – *Clin.immunol.immunopathol.* – 1982, vol.21, N 2, p.204-219

34. Potten S.C., Allen T.D. a model complicating the Langerhans cell in keratinocyte proliferation control. – *Differentiation*, 1976 – vol.5, N 1, p.43-47

35. Poveda-Roda R., Bogan J.V., Jimenez-Saridno Y. et al. Retinoids and proliferative verrucous leukoplakia. A preliminary study. *Med. Oral Pathol. Oral Cir. Bucal.* – 2010 – 1:15:1:3-9

36. Ranganathan K., Hemalatha R. Oral lesions in HIV infection in developing countries: an overview // *Adv. Dent. Res.* – 2006 – vol.19 – p.63

37. Ray J.G., Ganguly M., Rao B.S., Mukherjee S., Mahato B., Chaudhuri K. Clinico-epidemiological profile of oral potentially malignant and malignant conditions among areca nut, tobacco and alcohol users in Easter India. A hospital based study. *J. Oral Maxillofac. Pathol.*- 2013 – 17:1:45-50

38. Reznik D.A., Bednarsh H. HIV and Dental Team. // *Dimens. Dent. Hyg.* – 2006. – vol.4, N.6 – p.14-16

39. Rogers R.S., Sams W.M., Shorter R.G. Lymphocytotoxicity in recurrent aphthous stomatitis. – *Arch.Derm.*, 1974, vol. 109, p.361 – 363

40. Salama A.R., Ord R.A. Clinical implications of the neck in salivary gland disease.// *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Amer.* – 2008 – vol. 20(3) – p.445-458

41. Schoen H., Foedinger D., Derfler K. et al. Immunoapheresis in paraneoplastic pemphigus// Arch. Dermatol. – 1998 – vol. 134 – p.706-710
42. Scully C., Hodgson T. Recurrent oral ulceration: aphthous-like ulcers in periodic syndromes.// Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2008 – vol. 106 – N 6 – p.845-852
43. Streebny Z.M., Valkeni Yu.A., Valdini A. Xerostomia a diabetes mellitus.// Diabetes. – 1992 – Vol.52 – p.900-904
44. Streilein J.W., Lonsberry L.W., Bergstresser P.R. Depletion of epidermal Langerhans cells and immunogenecity from tape-stripped mouse skin. – J. Exp. Med. – 1982 – V.155 – N 3 – P.863-871
45. Sudo S., Saito A., Morohashi M. Immunohistochemical study of Langerhans cells in skin tumor. – Dermatologica (Basel) – 1987, v.174, N 2 – p.76-83
46. Wagner G., Luckasen J.R., Goltz R.W. Mucous membrane involvement in generalized pustular psoriasis. – Arch.Derm., 1976, vol. 112, N 7, p. 1010-1014
47. Wu L., Feng J., Shi L., Shen X., Liu W., Zhou Z. Candidal infection in oral leukoplakia: a clinicopathologic study of 396 patients from Eastern China. Ann. Diagn. Pathol. – 2013 – 17:1:37-40
48. Абрамова Е.И., Родина А.Л. О псориазе слизистой оболочки рта. – Вестн.дерматол. и венерол. – 1980, №11, с.49
49. Агапов В.С., Ляпунов Н.А., Трухина Г.М. и др. Медикаментозная стимуляция гнойных ран челюстно-лицевой области.// Стоматология// Материалы III съезда стоматологической ассоциации (общероссийской). М., 1996 – с.41-42
50. Алимов А.С., Муминова Г.Г., Алимов А.А. Современные аспекты патогенеза и особенности течения поражений слизистой полости рта у ВИЧ-ассоциированных больных (обзор литературы). // Stomatologiya. –2015 (59-60) - № 1-2 – с.48-53
51. Антонова Т.Н., Киселева М.Л., Трофимова Л.Я. Значение реакции иммунофлюоресценции в диагностике пузырных дерматозов. – Вестн.дерматол., 1972 - № 4, с.41
52. Афанасьев В.В. Сиалоденит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение): Автореферат диссертации доктора медицинских наук – М., 1993 – 32с.
53. Бабаджанов П.Л., Епишев В.А., Алижский А.В. Эпидемиология и профилактика стоматологических заболеваний в Узбекистане. – Ташкент, 1991 – 101с.

54. Базилян Э.А. Лазерная хирургия полости рта. – Казанский вестник стоматологии – 1996 – № 2 – с.115-116
55. Барер Г.М., Ионов В.В. Состояние микробиоценоза полости рта при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите. // Cathedra- 2007 – т.6 - № 4 – с.24-27
56. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология.: Учебник. – ВЗ; Под. ред. Г.М.Барера. – М.:ГЭОТАР – Медиа, 2005
57. Бахмудов Б.Р. Эффективность применения мази ируксол при лечении альвеолита // Стоматология. – 1993 - № 3 – с.71-72
58. Баштавой А.А., Шилова Ю.Н., Токмакова С.И. Применение низких температур при лечении заболеваний СОР. - Институт стоматологии- 2001, № 3 – с.86-88
59. Бекжанова О.Е. Клинико-патогенетические аспекты лечения хронических пародонтитов. – Диссертация доктора медицинских наук, Ташкент, 2008
60. Бекжанова О.Е., Камиллов Э.Х. Пути оптимизации лечения кариеса у больных сахарным диабетом. // Stomatologiya. – 2010 - № 1-2, с. 68-72
61. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки рта. – М: Медицина, 1991- 320 с.
62. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М: Мед.книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2001 – 304 с.
63. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. – М: Мед. информ.агентство, 2006 – 800с
64. Быкова И.А., Агаджанян А.А., Серова Л.Д. Результаты цитологического исследования отпечатков со слизистой оболочки полости рта. // Клини.лаб.диагностика – 1999 - № 2 – с.33-35
65. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. – СПб: Спец.литература, 1999 – 247 с.
66. Быков В.Л. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта. // Стоматология – 1997 - № 3. – с.12-14
67. Виноградова А.Н. Особенности заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных ВИЧ-инфекцией после антиретровирусной терапии: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. – СПб, 2008 – 31с.
68. Гельфанд Б.Р., Кирпенко П.А., Леванович Д.А., Борзенко А.Г. Сравнительная оценка эффективности нестероидных проти-

вовоспалительных препаратов, применяемых для послеоперационного обезболивания. // Вест.интенсив.терапии. – 2002. - № 4 – с.83-88

69. Гемонов В.В., Могильный М.Л. Защитные свойства поверхностных слоев слизистой оболочки полости рта. // Стоматология – 1996 - № 3 – с.4-6

70. Грудянов А.И. Пародонтология (избранные лекции). // ОАО Стоматология – 1997 – 32с.

71. Гулямов С.С. Профилактика и лечение кариеса зубов, воспалительных заболеваний пародонта у подростков. Диссертация доктора медицинских наук. – Ташкент, 2010

72. Данилевский Н.Ф., Грохольский А.П., Политун А.М., Мостицкий А.В. Применение низких температур в стоматологии. – К.: Здоров'я, 19790

73. Данилевский Н.Ф. и соавт. Заболевания СОПР // ОАО «Стоматология» - М. 2001, с. 193-198

74. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – М: ОАО «Стоматология», 2001

75. Данилевский Н.Ф., Хоменко Л.А. Применение ферментов в стоматологии. - К.: Здоров'я, 1972, 187с

76. Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология: Нац.руководство; Под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009 – 917с.

77. Евсеева И.К. Лечение предраковых заболеваний СОПР антиоксидантами природного происхождения. – Материалы II конференции челюстно-лицевых хирургов. СПб – 1996 – с.18

78. Епишев В.А. Состояние полости рта при хронических гастритах. Ташкент, 1980

79. Ефапов О.Н., Дзанагова Т.Ф. Физиотерапия стоматологических заболеваний. – М: Медицина, 1980

80. Жуматов У.Ж. Влияние экологических факторов на иммунологические показатели полости рта у детей// Стоматология – 1996 - № 4 – с. 33-35

81. Жуматов У.Ж. Стоматологический статус у детей в экологически неблагоприятных районах Узбекистана и разработка лечебно-профилактических мероприятий. Автореферат диссертации доктора медицинских наук. – Ташкент, 1994, 31с

82. Ибрагимова М.Х. Сравнительные данные о влиянии некоторых лекарственных препаратов на восстановительные процессы поврежденного нерва. – Диссертация кандидата медицинских наук, Ташкент, 1981
83. Ирсалиев Х.И. Особенности барьерно-защитной функции полости рта до и в процессе пользования зубными протезами. – Диссертация доктора медицинских наук. Ташкент, 1998
84. Ирсалиев Х.И., Салимов О.Р. Барьерно-защитные механизмы полости рта при пузырчатке и красном плоском лишае. // *Stomatologiya*. 2008, № 3-4, с.58-61
85. Ишанова Д.И. Эффективность магнитотерапии при лечении протезных стоматитов. // *Stomatologiya*. –200 - № 2. – с.47-50
86. Йўлдошхонова А.С., Махсумова С.С. Эффективность применения препарата Ацикловир при остром герпетическом стоматите у детей. // *Stomatologiya*. – 2012 - № 1-2, с. 98-101
87. Йўлдошхонова А.С., Мухамедова М.С., Тургунова С.Т. Влияние препарата “Цитеал” на состояние местного иммунитета при ОГС и кандидозном стоматите полости рта у детей. // *Dentist Казахстан*. – 2007, № 2 (6), с. 155-156
88. Казарина Л.Н., Пурсанова А.Г. Состояние пародонтально-го и иммунного статуса у детей с эзофагогастроуденальной патологией. // *Стоматология*. – 2010. – 2 – с.15-17
89. Камилов Х.П., Алимова Д.М. Клиническая характеристика рецидивирующего афтозного стоматита в Республике Узбекистан. // *Stomatologiya*. –2014 - № 2 – с.25-31
90. Камилов Х.П., Бекжанова О.Е., Зойиров Т.Э. Эффективность ультразвуковой системы «Вектор» в элиминации пародонтопатогенных микроорганизмов у больных с эндодонто-пародонтальными патологиями. // *Stomatologiya*. – 2015 (59-60) - № 1-2 – с.29-33
91. Камилов Х.П., Бекжанова О.Е., Эгамбердиев У.А., Искандарова Д. Проведение мероприятий по индивидуальной гигиене полости рта и лечению заболеваний пародонта на амбулаторно-поликлиническом приеме у больных кариесом. – *Stomatologiya*. – 2013, № 3-4, с. 21-25.
92. Камилов Х.П., Зойиров Т.Э. Клиническая эффективность лечения пародонтита у больных ревматоидным артритом. // *Stomatologiya*. – 2010 - № 1-2, с. 38-42



93. Камилов Х.П., Ибрагимова М.Х., Адилходжаева З.Х. – Особенности клинического течения синдрома Гриншпана-Потекаева на слизистой оболочке полости рта. – *Ozbekiston tibbiyot jurnali*, 2015, № 2, с. 8-11.
94. Камилов Х.П. Клинико-патогенетические аспекты комбинированной лазеротерапии больных с пародонтитом. – Диссертация доктора медицинских наук. – Ташкент. – 2002
95. Камилов Х.П., Костина К.К. Влияние различных режимов кондиционирования на функциональные характеристики кислотной резистентности эмали у больных с патологией щитовидной железы. // *Stomatologiya*. –2011 - № 1-2, с.15-20
96. Камилов Х.П., Шукурова У.А. Клиническая оценка хронического рецидивирующего стоматита по индексу общей тяжести: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2008 – 16с.
97. Карнаева А.С. Вакуум-терапия при лечении острого и обострения хронического периодонтита.: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. М., 2005. – 22с.
98. Каспина А.И., Дрожжина В.А., Керзиков А.Ф. Влияние инфицирования *Helicobacter pylori* на состояние слизистой оболочки рта. Институт стоматологии – 2003 – 4 – с.68-69.
99. Ким Н.В. Особенности стоматологического статуса ВИЧ-инфицированных детей.: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук – Ташкент, 2011. – 21с.
100. Кошевенко Ю.Н. Роль иммунологических, вегетативных и психологических нарушений в патогенезе витилиго и методы их комплексной коррекции. – Диссертация кандидата медицинских наук. М., 1995
101. Куклин В.Т., Голченко Л.И., Горовацкая Д.М., Ельцев В.К. О функциональном состоянии щитовидной железы при ихтиозе. – *Вестн.дерматол.*, 1973, № 2, с.19-23
102. Кулик И.Н., Миргородская Л.В. ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта.// Институт стоматологии. – 2001. - № 3, с.36-40
103. Литовская А.А., Егорова И.В., Толкачева Н.И. Состояние местного иммунитета полости рта при воздействии антропогенных факторов биологической, химической и физической природы в условиях производства. // *Мед.труда и проф.заболевания*. – 2001. - № 11 – с.19-21

104. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – М: Мед.литература, 2007
105. Максимовский Ю.М. Поражения твердых тканей при гипер- и гипопункции щитовидной железы, их профилактика и лечение. Автореферат диссертации доктора медицинских наук. – М., 1981 – 39с.
106. Мамедов Р.М., Шахмалиев Г.Ш., Юзбашев Г.И. Характер клинических проявлений сочетанных воспалительных заболеваний пародонта и хронического гастрита, ассоциированных *Helicobacter pylori*- инфекцией. // *Stomatologiya*. – 2010 - № 3-4, с. 281-284
107. Марголина А., Петрухина А. Современные подходы к отбеливанию кожи. 4.1. Меланины и кожа.// *Косметика 8 Медицина*. – 2001 - № 1
108. Матушевская Е.В., Свирщевская Е.В., Кубанова А.А. и др. Иммунология вульгарной пузырчатки и возможный механизм формирования заболевания. // *Вестн.дерматол.* – 1996 – № 2, с. 25-28
109. Махсумова С.С., Мухамедова М.С., Махсумова И.Ш.,Рахматуллаев Б.Ф., Рузиева Д.А. Совершенствование комплексного лечения острого герпетического стоматита у детей. // *Stomatologiya*. –2014 - № 2 – с.39-42
110. 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
111. Машкиллейсон А.Л. Клиника, диагностика, лечение и профилактика предраковых заболеваний красной каймы губ. – Метод. указания. – М., 1972
112. Машкиллейсон А.Л. Предрак красной каймы губ и слизистой оболочки рта. – М. Медицина, 1970
113. Машковский Н.Д. Лекарственные средства: В 2 частях. Т.: 1987. Ч.1. – 624с. , Ч.2. -576 с.
114. Мирюнусов М.М., Ирсалиева Ф.Х., Худойназаров С.К. Стоматологический статус гематологических больных и пути совершенствования стоматологической помощи. // *Stomatologiya*. – 2014 (55) - № 1, с. 14-18
115. Муминова Г.Г., Фаттахов Ш.А. Аспекты диагностики и лечения красного плоского лишая слизистой полости рта. // *Stomatologiya*. – 2012, № 1-2, с. 42-44
116. Муминова Г.Г., Фаттахов Ш.А. Современные аспекты диа-

гностики и лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита // Stomatologiya. –2011 - № 1-2, - с.35-38

117. Мухамедов И.М., Даминова Ш.Б., Мухамедова М.С. и др. Биология полости рта при различных заболеваниях. Учебное пособие – Ташкент, 2012

118. Назарова Н.Ш., Жуматова Г.У., Бекметов З.М. Влияние табачной пыли и пестицидов на иммунологическую реактивность в полости рта. // Stomatologiya. –2012, № 1-2, с.45-47

119. Нигматов Р.Н. Состояние полости рта у больных с заболеваниями внутренних органов: диагностика, лечение, профилактика. – Диссертация доктора медицинских наук. Ташкент, 2006

120. Панчовска М., Фиркова Е. Ревматоидный артрит и хронический пародонтит – хронические заболевания с общим патогенезом. // Научн. Практ. ревматол. – 2007 - № 1 – с.63-68

121. Петров Р.В. Иммунология и иммуногенетика. М. «Медицина», 1976, 338 с.

122. Приказ № 480 МЗ РУз «О совершенствовании профилактических мероприятий и организации медико-социальной помощи в связи с ВИЧ-инфекцией в Республике Узбекистан» - Ташкент, 2007

123. Пуриче С. (Puritshe S.) Красная диффузная волчанка. В кн.: - Иммунология, иммунохимия, иммунопатология. Бухарест, 1977 – с. 349 – 359

124. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Вахрушина Е.В. Рецидивирующий афтозный стоматит: классификация, клинические формы и лечение. // Стоматология. – 2010. - № 13 – с.76-87

125. Расулов М.М. Клинико-эпидемиологические исследования лейкоплакии слизистой оболочки полости рта и влияние зубных протезов на ее лечение: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. М, 1978

126. Ризаев Ж.А. Клинико-функциональные показатели течения пародонтита и особенности лечения. Автореф. дис.канд. мед. наук – Ташкент, 2006. – 21с.

127. Ризаев Ж.А. Распространенность заболеваний пародонта среди взрослого населения Ташкента. //Stomatologiya. 2008, № 3-4, с.21-24

128. Романенко Е.Г. Системный иммунологический ответ при хроническом катаральном гингивите у детей с гастродуоденальной патологией. // Стоматология, Т.93, 2014 – 3 – 20-23

129. Рустамова Д.А., Шукурова У.А. Особенности клинического течения хронического афтозного стоматита у больных с заболеваниями крови. // *Stomatologiya*. 2008, № 3-4, с.98-100
130. Сафаров Р.Т. Клинико-патогенетические аспекты нарушений микробиоценоза в полости рта у больных пародонтитом и пути их коррекции. – Диссертация доктора медицинских наук. Ташкент, 2007
131. Сафаров Т.Х., Бекжанова О.Е. Лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита Стрепсилс плюс сприм // *Stomatologiya*. – 2005 - № 3-4. – с.8-11
132. Скрипкин Ю.К., Зверькова Ф.А., Шарапова Г.Я., Студницин А.А. Руководство по детской дерматовенерологии. – Л. Медицина, 1983 – с.216-223
133. Т. Фицпатрик, Р. Джонсон, К. Вульф, М. Полано, Д. Сюрмонд. Дерматология. Атлас – справочник, 1088с. «Практика», 1999, с. 330-332
134. Усманова Ш.Р., Ходжиметов А.А., Хабибова Н.Н. Коагуляционная активность слюны и концентрация в ней магния как критерий диагностики и прогноза развития заболеваний пародонта. // *Stomatologiya*. –2015 (59-60) - № 1-2 – с.44-48
135. Устиненко А.Н., Эглите М.О. Влияние производственных и экологических факторов на состояние местного иммунитета полости рта. // *Гиг.труда и проф.заболевания*. – 2001. - № 11 – с.19-21
136. Хабилов Н.Л. Клинико-экспериментальное обоснование применения биоситалла для восстановления дефектов зубов и зубных рядов несъемными конструкциями. – Диссертация доктора медицинских наук. Ташкент, 2004
137. Хайтов Р.М., Пиневин Б.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии // *Иммунология*. - 2001 - № 4 – с.4-6
138. Халилаева Е.В., Подымова А.С. Особенности клинических проявлений ВИЧ-инфекции в полости рта и их зависимость от иммуносупрессии. // *Здоровье населения и среда обитания* (Екатеринбург). – 2010. - № 6 – с.40-42
139. Халилов И.Х., Худанов Б.О., Фуломов С.С., Жўраев Ш.Р. Мактабгача тарбия ва мактаб ёшидаги болалар муассасаларида оғиз бўшлиғи шахсий гигиенаси тарбиясини ташкил этиш. // *Stomatologiya*. – 2012 - № 1-2, с. 110-113
140. Халявина И.Н. Организация и эффективность оказания

комплексной стоматологической помощи больным гемофилией А в условиях специализированного центра.: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук – Пермь, 2004

141. Х. Дж. Джумаев. Некоторые вопросы патогенеза слизистой оболочки полости рта. // Stomatologiya. – 2012, № 1-2, с.136-147

142. Цепов Л.М., Жажков Е.Н., Левченкова Н.С. и др. Влияние плазменного потока аргона, коротковолнового ультрафиолетового излучения и излучения гелий-неонового лазера на электрокинетическую подвижность ядер буккального эпителия у больных хроническим катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом.// Пародонтология. – 2004 - № 2 (30) – с.52-54

143. Шапошников О.К., Горбунов В.Ф. Диагностика иммуноцитов при красной волчанке и лечение левамизолом. = Вестн.дерматол., 1970 - № 3, с 3-6

144. Шугар Л., Баноци Й., Роц И. и др. Заболевания полости рта. – Будапешт: Издательство АН Венгрии, 1980

145. Шукурова Г.Р. Клинико-иммунологические и микробиологические особенности у детей больных острым герпетическим стоматитом, и совершенствование методов лечения. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук – Ташкент. – 1999 – 18с.

146. Шутский А.В., Трунина Л.П. Красный плоский лишай полости рта. – Самара, 2004 – 161с.

147. Щипский А.В. Диагностические признаки клинически скрыто-протекающего сиалоденита //Росс. Стоматол. Журн. – 2005 - № 5 – с.40-41

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

149. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В. Проблемы ВИЧ-инфекции в стоматологии – 2-е издание, доп. – М: Веди, 2003 – 96с.

150. Явищева Т.М., Ягубов А.С. Эпителиальная ткань в норме и при раковом росте. – Самара. – 2000. – 155с.

## НОМ КЎРСАТГИЧ

Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	48
Аспаратаминотрансфераза (АСТ)	49
Адренкортикотроп гормон (АКТГ)	56
Аддисон касаллиги	107
Аддисон-Бирмер анемияси	116
Аскорбин кислота етишмаслиги	128
Аутоаллергенлар	132
Антигистамин препаратлар	151
Акантолитик хужайралар	178
Актиник хейлит, куриқ шакли	252
Актиник хейлит, эксудатив шакли	252
Актиномикоз бирламчи	283
Актиномикоз иккиламчи	284
Атрофик кандидоз (ОИТС)	314
Аэрозоль терапия	373
<b>Базофиллар</b>	41
Билирубин	52
Бадер дерматостоматити	156
Балиқ танга касаллиги	200
Бичилиш (кандидозли)	279
<b>В-лимфоцитлар</b>	68
Вакез касаллиги	120
Вассерман реакцияси	294
Вакуумэлектрофорез	370
Вакуум-фонофорез	370
<b>Гистологик текширув</b>	36
Глюкоза	51
Гипергликемия	51
Гипогликемия	52
Герпетик стоматит	76, 317
Гастрит сурункали	98
Глоссалгия	108
Гиперсаливация	113
Гипосаливация	114
Гриншпан синдроми	191
Гваяк синдроми	202

Гемангиома капилляр	213	
Гемангиома куртакланувчи	213	
Гемангиома ғорсимон	213	
Гландуляр хейлит бирламчи	244	
Гландуляр хейлит иккиламчи	245	
Герпетик иситма	268	
Гастроинтестенал синдром (ОИТС)	323	
Гальванизация	369	
Гипотермия	374	
Гипертермия	375	
Диаскопия усули	35	
Дисгузия	111	
Диссаливация	113	
Дарсонвализация	371	
Зонд усули	36	
Захм бирламчи даври	291	
Захм иккиламчи даври	294	
Захм учламчи даври	297	
Захм дисфонияси	296	
Ишқорий фосфатаза	50	
Имуноглобулинлар	59	
Иценко-Кушинг касаллиги	105	
Иммун фермент таҳлил (ИФА)	326	
Инфрақизил нурлари	372	
Капоши саркомаси	325	
Кортизол	57	
Келлер лимфоцитлар	74	
Камарсимон учуқ	272, 318	
Кимёвий шикастланишлар	79	
Крон касаллиги	98	
Колит	98	
Куперман белгиси	120	
Куйган тери синдроми	157	
Кўз пемфигуси	182	
Коксаки А 16 вируси	275	
Кандидозли глоссит	279	

Кандидоз гиперпластик шакли 279  
 Кандидозли лейкоплакия (ОИТС) 314  
 Кандидозли хейлит (ОИТС) 314  
 Капоши саркомаси (ОИТС) 324  
 Криотерапия 374  
 Криопуркаш 374  
 Криодеструкция 375  
 Консилиум 337  
 Квинке шиши, ирсиятга алоқадор шакли 146  
 Квинке шиши, эозинофилия билан кечадиган 146

**Лангерганс хужайралари** 9, 24  
 Лейкоцитлар 39  
 Лейкоцитоз 39  
 Лейкопения 39  
 Лейкозлар 117  
 Лимфолейкоз 119  
 Лайелл синдроми 157  
 Лимфангиома 215  
 Лимфаденопатия тарқалган 308  
 Лазер нурлари 373  
 Лейкоплакия гиперпластик 90  
 Лейкоплакия диспластик 89

**Меланоцитлар** 8  
 Мономорф тошма 34  
 Муз парчаси билан синама 36  
 Моноцитоз 40  
 Механик шикастланишлар 79  
 Миелолойкоз 119  
 Маффуччи синдроми 217  
 Меланоцитар невуслар 217  
 “Малинали тил” 331  
 Мононуклеоз юкумли 307  
 Мелькерсон-Розенталь синдроми 260  
 Маҳаллий даво 337

**Нейтрофелёз** 40  
**Нейтропения** 40  
**Лимфоцитлар** 40



Нажас	43	
Никотин стоматити	92	
Никольский симптоми	174	
Невуслар эпителиал сўгалсимон		218
Нурлар билан даволаш	372	
<b>Оқсиллар</b>	45	
Оғиз лентиринози	201	
Олбрайт синдроми	217	
ОИТС	308	
Оғиз бўшлиғи ОИВ-инфекцияси		325
<b>Полиморф тошма</b>	35	
Пуфак-томир синдроми		101
Периорал дерматит	133	
Пустулёз псориаз	197	
Пигмент-сўрғичли дистрофия	198	
Пўрсилдоқ туғма оддий	204	
Пўрсилдоқ туғма полидиспластик		204
Папилломатоз	210	
Пиоген гранулёма	214	
Патогенетик даво	335	
Папулёз ангина	295	
<b>Резедент микрофлора</b>	15	
Ретинол этишмаслиги	122	
Рибофлавин этишмаслиги		127
Рейно синдроми	168	
Рекленгхаузен касаллиги		218
<b>Сўлак безлари</b>	11	
Сийдикни клиник таҳлили		42
С-фаол оқсил	46	
Сийдик кислотаси	53	
Супрессор лимфоцитлар		73
“сочли” лейкоплакия	95	
Стомалгия	109	
Стомато-офтальмогенитал синдром		164
Стерж-Вебер синдроми	217	
Саратон ўсмаси	221	

Симоновский-Плаут-Венсан ангинаси 289

Сил югуруги 301  
Сил милиар-ярали 303  
Скрофулодерма 304  
Сут парда (ОИТС) 313  
Стоматитлар (ОИТС) 312  
Симптоматик даво 336

Транзит микрофлора 15  
Тошма элементлари 34  
Тиреотроп гормон ТТГ 59  
Т-лимфоцитлар 69  
Травматик шикастланишлар 79  
Туғма пўрсилдоқ 203  
Тризм 283  
ТРИ 298  
Туғма захм эрта 298  
Туғма захм кеч 300

Уртикария идиопатик 148  
Уртикария совуқдан 148  
Утрикария холинергик 149  
Уртикария куёшдан 148  
Ультрафонофорез 371  
УВЧ-терапия 372  
Ультрабинафша нурлари 372

Физиковий шикастланишлар 79  
Фолат кислотаси етишмаслиги 125  
Фолликуляр дискератоз 206  
Фордайс касаллиги 218  
FTA 298  
Филатов-Коплик доғлари 329  
Филатов учбурчаги 331

Хелпер лимфоцитлар 72  
Хлороз 115  
Хейлит эксудатив шакли 239  
Хейлит қуриқ шакли 240

<b>Цианкобаламин етишмаслиги</b>	124	
Эритроцитлар	37	
Эритроцитлар чўкиш тезлиги	38	
Эритремия	120	
Экзоген аллергенлар	131	
Эритематоз	169	
Эпштейн-Барр лейкоплакияси	316	
Электрофорез	370	
Этиотроп даво	334	
Эритематоз ангина	294	
Эксудатив эритема инфекцион-аллергик		153
Эксудатив эритема токсик-аллергик	154	
<b>Юмшоқ лейкоплакия</b>	94	
Ўсма экзофит сўгалсимон	220	
Ўсма эндофит	220	
<b>Қириб кўриш усули</b>	36	
Қоннинг умумий таҳлили	37	
Қандли диабет	103	
Қалқонсимон без	105	
Қизил ясси темиратки дорилардан	187	
Қизил ясси темиратки эксудатив гиперемик	189	
Қизил ясси темиратки ярали шакли	189	
Қизил ясси темиратки буллёз шакли	190	
Қизил ясси темиратки атипик шакли	190	
Қизил югурук хужайралари	170	

## МУНДАРИЖА

Кириш.....	3
<b>УМУМИЙ ҚИСМ</b>	
Оғиз бўшлиғи гистологияси.....	6
Оғиз бўшлиғи физиологияси .....	10
Оғиз бўшлиғи микробиологияси .....	15
Умумий маълумотлар.....	15
Патологик жараёнларда оғиз микрофлораси.....	20
Оғиз бўшлиғи иммунологияси .....	23
Оғиз шиллик қавати касалликларини ташхислашда клиник-диагностик усулларнинг қўлланилиши.....	31
Терапевтик стоматологияда лаборатория текширувлари ва уларни таҳлил қилиш.....	37
Клиник лаборатория текширувлари .....	37
Биохимик лаборатория текширувлари .....	45
Биологик суюқликларни гормонларга текшириш ва уларнинг таҳлили .....	56
Терапевтик стоматологияда иммунологик текширувлар ва олинган натижалар таҳлили.....	59
Иммунитетнинг Т- ва В-тизими фаолиятини ўрганувчи иммунологик текширувлар ва уларни терапевтик стоматологияда қўлланиши.....	67
Герпетик инфекциялар лаборатория диагностикаси .....	75
Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси касалликларининг таснифи.....	77
<b>МАХСУС ҚИСМ</b>	
<b>Биринчи боб</b>	
Оғиз бўшлиғининг носпецифик касалликлари .....	79
Оғиз шиллик қаватининг травматик шикастланишлари .....	79
Лейкоплакиялар.....	87
Ички аъзолар касалликларида, нейро-эндокрин патологияларда, моддалар алмашинуви ўзгаришларида ва қон касалликларида оғиз шиллик қаватининг зарарланиши.....	97
Овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларида оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар .....	97
Юрак-қон томирлари касалликларида оғиз бўшлиғининг шикастланиши .....	99
Буйрак касалликларида оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар .....	102
Эндокрин касалликларда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар .....	103

Асаб тизими касалликларида оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар...	108
Қон ва қон ишлаб чиқарувчи аъзолар касалликларида оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар.....	115
Гиповитаминозларда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар.....	121
Аллергик касалликларда оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар	129
Контакт аллергияли стоматитлар.....	132
Токсик-аллергияли стоматитлар.....	133
Аллергияли табиатли катарал ва катарал-эрозив стоматит.....	137
Аллергияли табиатли пуфакли-эрозив стоматит.....	138
Аллергияли табиатли ярали-некротик стоматит.....	139
Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит.....	142
Квинке шиши.....	144
Уртикария (эшак еми касаллиги).....	147
Кўп шаклли экссудатив эритема.....	152
Стивенс-Джонсон синдроми (Бадер дерматостоматити).....	156
Анафилактик шок.....	158
Агранулоцитоз.....	162
Иммун тизим ва бириктирувчи тўқима касалликлари.....	164
Бехчет касаллиги (стомато-офтальмогенитал синдром).....	164
Склеродермия.....	167
Қизил югурук (эритематоз).....	169
Пўрсилдоқ (пемфигус).....	173
Пемфигоидлар.....	180
Оғиз шиллик қаватининг ноакантолитик пўрсилдоғи.....	183
Дюринг касаллиги (учуксимон дерматоз).....	184
Тери касалликларида оғиз бўшлиғида кузатиладиган ўзгаришлар.....	186
Қизил ясси темирлатки (ҚЯТ).....	186
Псориаз.....	195
Қора акантоз (пигмент-сўрғичли дистрофия).....	198
Ихтиоз (балиқ танга касаллиги).....	200
Пейтц-Егерс-Турен синдроми (оғиз лентигинози).....	201
Пуфакли эпидермолиз (туғма пўрсилдоқ).....	203
Дарье касаллиги (фолликуляр дискератоз).....	206
Ўсмалар.....	208
Оғиз бўшлиғи ва лабнинг яхши сифатли ўсмалари.....	209
Пиоген (йирингли) гранулёма.....	214
Невуслар.....	217
Оғиз бўшлиғи ва лабларнинг ёмон сифатли ўсмалари.....	219
Пастки лабда учрайдиган саратон ўсмаси.....	220

Капоши саркомаси .....	224
Оғиз бўшлиғи саратон олди касалликлари.....	227
Боуэн касаллиги .....	228
Чегараланган саратон олди гиперкератози.....	230
Манганоттининг абразив преканкрроз хейлити.....	232
Тери шохи .....	235
Кератоакантома (шоҳсимон моллюск).....	236
Хейлитлар.....	237
Эксфолиатив хейлит .....	238
Сўлак безли (гландуляр) хейлит .....	244
Контакт аллергик хейлит.....	246
Метеорологик хейлит .....	250
Актиник хейлит .....	252
Атопик хейлит .....	253
Экзематоз хейлит.....	255
Мустақил тил касалликлари .....	256
<b>Иккинчи боб</b>	
Оғиз шиллик қаватининг специфик касалликлари.....	267
Оғиз шиллик пардаси ва лабларнинг вируслар томонидан зарарланиши .....	267
Сурункали қайталанувчи герпетик стоматит .....	270
Ўраб олувчи темиртки (Herpes zoster).....	272
Герпетик ангина .....	273
Сўгаллар.....	274
Оғиз бўшлиғининг вирусли пўрсилдоғи .....	275
Оғиз шиллик қаватининг замбуруғли касалликлари .....	277
Кандидозли стоматит.....	278
Актиномикоз.....	282
Бактериялар томонидан чақириладиган оғиз шиллик қаватининг йирингли касалликлари .....	285
Эрозияли стоматит .....	285
Ярали-некротик стоматит.....	287
Шанкрсимон пиодермия.....	290
Сурункали юқумли касалликларда оғиз шиллик қаватининг шикастланишлари .....	291
Захм .....	291
Туғма захм .....	298
Сил (туберкулёз).....	301
Нома .....	305
ОИВ инфекцияси .....	306

ОИВ инфекциясида оғиз шиллик қаватининг шикастланиши .....	312
Кандидозли стоматитлар .....	313
Вирусли стоматитлар .....	316
Пиококкли стоматитлар .....	318
Ўткир юқумли касалликларда оғиз бўшлиғининг шикастланишлари .....	328
Грипп (grippus) .....	328
Қизамик (morbilli) .....	329
Қизилча (scarlatina) .....	330
Сувчечак (varicella) .....	331
<b>Учинчи боб</b>	
Оғиз шиллик қавати касалликларини маҳаллий даволаш .....	334
Маҳаллий оғриксизлантирувчи воситалар .....	339
Ўраб олувчи (химояловчи) воситалар .....	340
Яллиғланишга қарши воситалар .....	340
Антибиотиклар .....	354
Сил жараёнини даволашда қўлланиладиган препаратлар .....	359
Вирусларга қарши препаратлар .....	359
Кандидозга қарши препаратлар .....	361
Фермент препаратлари .....	363
Протеолитик ферментлар фаоллигини сусайтирувчи (таъсирини чекловчи) препаратлар .....	364
Бужмайтирувчи дори воситалари .....	365
Кератопластик препаратлар .....	366
Кератолитик препаратлар .....	367
Оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларини физиотерапевтик даволаш усуллари .....	368
Иловалар .....	376
Адабиётлар .....	386
Ном кўрсатгич .....	398

*Тиббий-оммабон нашр*

**Х.П.Камилов, К.Р.Ахмедов**

**ОҒИЗ БЎШЛИҒИ  
ШИЛЛИҚ ПАРДАСИ  
КАСАЛЛИКЛАРИ**

*Муҳаррир:*

**Дилшод Ражабов**

*Техник муҳаррир:*

**Маъруф Раҳмонов**

*Дизайнер:*

**Дилмурод Жалилов**

*Мусахҳиҳ:*

**Дилноза Рустамова**

«Turon zamin ziyo» нашриёти

Лицензия: АІ № 171. 2010 йил 11 июнь

Теришга 2015 йил 15 ноябрда берилди.

Босишга 2015 йил 14 декабрда рухсат этилди.

Бичими: 60x84 1/16. «PT Serif» гарнитурасида

офсет босма усулида газет қоғозида босилди.

..... шарт. б.т. .... хисоб нашр. таб.

Адади ..... нусха. ....-сонли буюртма.

Баҳоси шартнома асосида

.....чоп этилди.

.....Тошкент шаҳри, ..... кўчаси, .....

.....