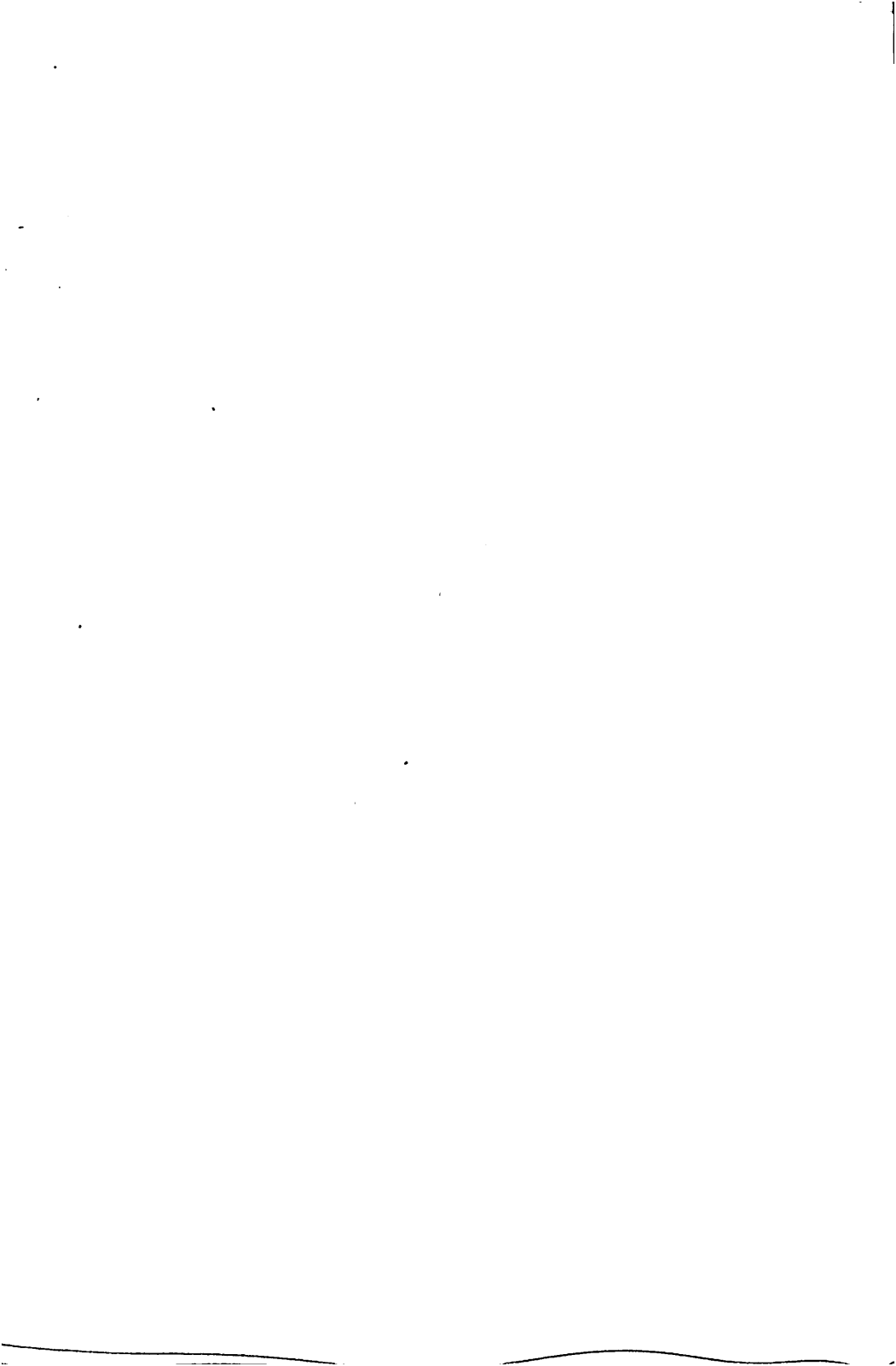


Ж.А.РИЗАЕВ, Қ.Р.АХМЕДОВ

**ОҒИЗ БЎШЛИҒИ
ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ
КАСАЛЛИКЛАРИДА
МУРАККАБ
ТАШХИСЛАР**





Ж.А.Ризаев, Қ.Р.Ахмедов

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

«Камалак пресс» нашриёти
Тошкент-2018

КБК: 53.4

Р 51

Ж.Ризаев, Қ. Ахмедов. Оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларида мураккаб ташхислар (Илмий – амалий нашр). Т. «Камалак пресс» нашриёти, 2018, 184 бет.

ISBN 978-9943-4905-8-1

Ушбу рисолада терапевтик стоматологиянинг долзарб муаммолари, шунингдек, жумбокли масалалари баён этилган.

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

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

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

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

КБК: 53.4

Р 51

Тақризчилар:

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

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

ISBN 978-9943-4905-8-1

«Камалак пресс» нашриёти 2018 йил

Кириш

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

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

Ана ўша саноксиз касалликлар ва синдромларнинг амалиётда кўп учрайдиган бир гуруҳига аниқ ташхис қўйиш ва рационал

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

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

1. Терапевт стоматологларнинг кундалик фаолиятида тез-тез учраб турадиган касалликлар. Буларга ўткир ва сурункали (травматик, механик, физик, кимёвий) шикастланишлар (стоматитлар), лейкоплакиялар (диспластик, гиперпластик), никотин стоматити, юмшоқ лейкоплакия, контакт-аллергик стоматитлар, токсик-аллергик стоматитлар, чегараланган эритема, катарал ва катарал-эрозив стоматитлар, пуфакли-эрозив стоматит, ярали-некротик стоматитлар киради. Шунингдек, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, кўп шаклли эксудатив эритема (инфекцион-аллергик, токсик-аллергик), кизил ясси темирлатки, хейлитлар (экзофолиатив, glandуляр, оддий ва аллергик, метеорологик, актиник, атопик, экзематоз, макрохейлитлар ва б.) мустақил тил касалликлари – дескваматив глоссит, бурмасимон тил, “қора сочли” тил, ромбсимон тил, микроглоссия, макроглоссия ва оғиз шиллик қаватининг вирусели касалликларидан герпетик стоматитлар (ўткир, сурункали қайталанувчи) киради. Бундан ташқари ўраб олувчи темирлатки, герпетик ангина, оғиз бўшлиғи микозларидан кандидозли стоматит, оғиз бурчаклари кандидози

–бичилиш, актиномикоз, пиоген касалликлардан эрозияли ва ярали-некротик стоматитлар, шанкрсимон пиодермия, сурункали кечадиган юқумли касалликлардан орттирилган захм (бирламчи сифилома, эритематоз ва папулёз ангина, гумма ва дўмбоқчалар), туғма захм (оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида жойлашган папулалар. Гохзенгер инфильтрацияси, Робинсон-Фурнье чандиқлари, Гетчинсон тишлари) каби касалликлар ҳам ана шу хасталиклар сирасига киради. Шифокор-стоматологларга асосан ушбу гуруҳга кирувчи касалликлар билан мурожаат этадилар. Шу боисдан стоматологлар кўпинча уларни даволаш билан бевосита шуғулланадилар.

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

парда инфилтрацияси, там сезиш қобилиятининг ўзгариши, сўлак ажралишининг бузилиши; эндокрин касалликларда кузатиладиган ўзгаришлар – қандли диабетда ксероглоссия ва тилни кандидозли караш билан қопланиши, дисгузия, афтоз стоматит, глоссит; гипотиреозда – глоссомегалия, катарал ва гипертрофик гингивитлар. Кушинг синдромида - лунжларда ва тил юзасида эрозия ва яраларнинг ҳосил бўлиши, кандидозли стоматитнинг ривожланиши, Аддисон касаллигида шиллик қават рангининг ўзгариши (олтин-жигарранг ёки бронза тусга кириши), милкларда пигментли доғларнинг ҳосил бўлиши; асаб тизими касалликларида кузатиладиган ўзгаришлар – стомалгия, глоссалгия, дисгузия (қисман, тўлиқ), диссаливация; гематологик касалликларда кузатиладиган ўзгаришлар – хлорозда тил парестезияси ва ангуляр хейлит, атрофик глоссит, тил учида ҳосил бўладиган нуктасимон қонашлар (петехиялар), пернициоз анемияда Гунтер-Меллер глоссити (силлик ва ялтироқ тил), лейкозларда лейкоз стоматити ва геморрагик синдром, миелолейкозда ярали-некротик гингивит, лимфолейкозда тугунли тошмалар (танглайда ва муртак безлари соҳасида), эритремияда милкларнинг қонаши, танглай соҳасида Куперман белгисининг кузатилиши ва б.; гиповитаминозларда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлар – тўқималар атрофияси, оғизнинг қуриши, эрозия ва яраларнинг ҳосил бўлиши (ретинол етишмаслигида); цианкобаламин етишмаслигида лаксимон тил ёки Гунтер глоссити, гингивитларнинг ривожланиши, томоқнинг қизариши, глоссомегалия; фолат кислотаси етишмовчилигида тил сўрғичлари атрофияси, қирмизи тил, гингивит, ярали стоматит; рибофлавин етишмовчилигида оғиз бурчакларининг ёрилиши, ангуляр хейлит, тил сўрғичлари атрофияси, ксеростомия; аскорбин кислотаси етишмовчилигида шиллик қаватда геморрагик доғларнинг ҳосил бўлиши, милкларнинг яллиғланиши, нуктасимон қонашлар, тишларнинг лиқиллаб қолиши, некротик яраларнинг юзага келиши; тери ва аллергик касалликларда кузатиладиган шиллик қаватдаги тошмалар

– уртикариялар ва Квинке шиши, шунингдек, анафилактик шок, Бадер дерматостоматити (Стивенс-Джонсон синдроми), Лайелл синдроми; оғиз бўшлиғида учрайдиган ўсмалар ва ўсма олди касалликлари – папилломалар, оғиз бўшлиғи фибромаси, ангиомалар, пиоген гранулёма, меланоцитар невуслар, саратон ўсмалари, Капоши саркомаси. шунингдек, Боуэн касаллиги. сўгалсимон саратон олди ўсмаси ва гиперкератози, абразив преканкроз хейлит, кератоакантома; сил касалигида оғиз бўшлиғи ва лабларда кузатиладиган люпома (сил югуруги) ва б. мана шу касалликлар жумласидандир.

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

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

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

Ушбу гуруҳга асосан қуйидагилар киради: Бехчет касаллиги (стомато-офтальмо-генитал синдром), склеродермия, қизил югурук (эритематоз), пемфигус, пемфигоидлар, Дюринг касаллиги, Гриншпан синдроми, кора акантоз, ихтиоз, оғиз лентигинози (Пейтц-Егерс-Турен синдроми), пуфакли эпидермолиз (туғма пўрсилдок), Дарье касаллиги, Маффуччи синдроми, Стерж Вебер синдроми, Олбрайт синдроми, Рандю-Ослер касаллиги (геморрагик ангиоматоз), оғиз бўшлигининг вирусли пўрсилдоғи, скрофулодерма, шунингдек, оғиз шиллиқ қаватида кузатиладиган гангреноз яра (нома) ана шулар жумласидандир.

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

Аммо масаланинг яна бир жиҳати мавжудки, бу диагностик белгиларнинг ностандартлигидир. Бунда диагностика стандартига киритилган муайян бир белгини бошқа касалликда ёки касалликларда учраши ёки патологик жараённинг ғайритабиий кечиши назарда тутилмоқда. Бу ҳол диагностик хатога олиб боради, ҳеч қурса диагностикани чигаллаштиради, шифокорни боши берк кўчага етаклайди. Бошқача қилиб айтганда, патологик жараён ривожланаётганда

мазкур касалликка хос бўлмаган бошқа белги ёки белгилар юзага келадими, шифокорда қўйилган ташхисга нисбатан шубҳа туғилади. Ёки бўлмаса даволаш мобайнида касаллик ўзининг типик кечишини ўзгартиради (масалан, ўткир кечиши лозим бўлган патологик жараён сурункали тус олиб, қайталана бошлайди).

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

Одатда шифокор беморида дарсликлар ва ўқув қўлланмаларида баён этилган клиник белгиларни ахтаради, ҳамроҳ касалликларни, жумладан асосий инфекцияни эътиборидан четда қолдириши мумкин. Зеро стоматолог беморида кўпинча ўзига тегишли касалликларни, жумладан оғиз шиллик қаватидаги белгиларни “кўради”. Натижада диагностик хатога йўл қўяди. Баъзан, айниқса касаллик ностандарт (нотипик) кечаётган бўлса, классик белгиларни тополмай хуноб бўлади, ёнма-ён кечаётган жараённи “кўрмайди”. Ёки бўлмаса, ҳамроҳ жараёнга гувоҳ бўлган тақдирда ҳам беморидаги бошқа

жараёнга етарли эътибор бермайди, ўша тизимли жараён стоматологик касаллик белгиларини ва кечишини ўзгартириш мумкинлигини ҳисобга олмайди. Хуллас. даволанаётган бемор аҳволига тўғри баҳо бера олмаслик пировард натижада нотўғри даво ўтказилишига олиб келади. Бу эса охир оқибатда ижобий самара бермайди.

Даволаш жараёнида содир бўлиши мумкин бўлган мувафакқиятсизликлар сабабини асосан 3 гуруҳга ажратиш мумкин:

1. Диагностик хатога йўл қўйиш – асосий касаллик ва унинг табиатини аниқлай олмаслик.

2. Стоматологик касалликка ҳамроҳлик қилаётган патологик жараёнларни (касалликларни) ўрганмаслик.

3. Даволаш режасини тузаётганда ва дори воситалар буюрилаётганда бемор организмни бир бутун деб ҳисобламаслик. Яъни барча жараёнларни (асосий ва ҳамроҳ) ҳисобга олган ҳолда дори воситаларини танлай олмаслик.

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

Сир эмас, сурункали кечадиган ва оғиз шиллиқ пардасининг шикастланишлари билан ўтадиган касалликларда (пемфигус, пемфигоидлар, қизил ясси темиртки, кўп шакли эритема, оғиз шиллиқ қаватининг яхши ва ёмон сифатли ўсмалари, ўсма олди касалликлари, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, вирусли ва замбуруғли касалликларда) баъзи дори воситалари (кортикостероидлар, цитостатиклар, антибактериал препаратлар ва б.) узок муддат берилади. Бунда дори воситаси бемор

организмига турли йўллар билан киритилади: оғиз орқали, мушак орасига, вена томирига, патологик ўчоқларни аппликация қилиш (махаллий йўл билан) ва бошқа усуллар. Ҳар бир муолажа турининг ижобий ва салбий жиҳатлари мавжуд. Масалан, препарат вена томирига юборилганда, даволаш самарадорлиги юкори бўлади, аммо алергик реакциялар, нохуш асоратлар қисқа муддат ичида ривожланади. Оғиз орқали берилган доривор модданинг самарадорлиги ошқозон-ичак трактининг ва бошқа овқат ҳазм қилиш аъзоларининг ҳолатига, истеъмол қилинган овқатнинг характери ва бошқа қатор омилларга боғлиқки, бу йўл билан ҳамма вақт ижобий самара олиб бўлмайди. Жумладан, ошқозон шираси таъсирида парчаланиб, доривор модданинг фаоллиги камайиши мумкин. Шунингдек, ичакларда озуқа маҳсулотлари билан аралашиб, турли метаболитлар (оралик моддалар) ҳосил қилади. Жигарда ҳам турли ферментлар таъсирида қатор метаболитлар ҳосил қилади. Бу оралик моддалар ўтказилаётган даво самарадорлигини пасайтириши мумкин. Баъзан метабolik жараён натижасида нофаол модда ҳосил бўлиб, дори воситаси умуман самара бермаслиги мумкин. Бундан ташқари овқат таркибидаги оқсиллар билан қўшилиб, антиген ҳосил бўлиши, сенсibiliзация ривожланиши мумкин. Даволаш самарадорлиги буюрилган доривор моддаларнинг ўзаро таъсирига кўп жиҳатдан боғлиқ. Комплекс даво таркибига кирувчи препаратлар синергист таъсир этганда самарадорлик ошади. Аммо улар антигенлик хусусиятини намоён этса-чи? Бир эмас бир неча антиген сенсibiliзация жараёнини чақирса-чи? (поливалент сенсibiliзацияда). Амалиётда дори воситалари келтириб чиқарадиган алергик реакциялар тез-тез учраб туради. Бундай нохуш ҳолларда энг аввало ташхислаш мураккаблашади. Яъни алергик яллиғланишни чақирган моддани аниқлаш осон кечмайди. Бундай ҳодиса контакт-алергик стоматитга ҳам тегишли. Патологик ўчоқ бир неча препаратдан иборат эритма билан аппликация қилинган бўлса, улардан қай бири оғиз шилик пардасида алергик яллиғланиш чақирганини аниқлаш

кийин. Аллергик синама ўтказиш ҳаммавакт фойда бермайди. Қолаверса, поливалент сенсбилизация туфайли синама барча аллергияларга нисбатан мусбат натижа бериши мумкин. Хуллас, аксарият ҳолларда аппликация учун қўлланилаётган эритмадан воз кечишга тўғри келади. Бу турдаги кўнгилсизликларни олдини олиш мақсадида комплекс даво ўтказилаётганда дори воситаларини навбат билан битта-битта қўшиб бориш мақсадга мувофиқдир.

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

Аллергия реакцияларнинг секин ривожланадиган турида эса токсик-аллергия стоматит белгилари 7-13 кун ичида ривожланади. Секин ривожланадиган реакциялар одатда дори воситаси оғиз орқали киритилганда кузатилади. Таъкидлаш жоизки, доривор модда қабул қилингандан сўнг бир сутка давомида аллергия реакциянинг умумий ёки маҳаллий белгилари кузатилмаса, мазкур препаратга нисбатан сенсбилизация ривожланмади ёки сезувчанлик ошмаган деб ҳулоса чиқариш нотўғри. Юқорида баён этилганидай, оғиз орқали киритилган препарат овқат таркибидаги оксиллар билан қўшилиб, антиген-антитело мажмуасини ҳосил қилиши учун ўртача 7-13 кун керак бўлади. Кўпинча аллергия яллиғланиш белгилари даволашнинг 7-чи кунда намоён бўлади.

Хуллас, бемор организмга юборилган препаратнинг самарадорик даражасини, аллергия жараён ривожланишига олиб

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

Қатор ҳолларда касалликнинг бошланиш сабаби ноаниқ қолади. Шунингдек, сурункали кечадиган касалликларда стоматологик жараённинг кўзиш сабабини аниқлаш ҳамма вақт осон кечмайди. Тўғри, синган тишларнинг ўткир қирралари, нотўғри овқатланиш, нос чекиш, турли кимёвий моддалар, физик ва механик омиллар, пародонтитлар ва амалиётда кўп учрайдиган бошқа омиллар бунга сабаб бўлиши мумкин. Бироқ шифокорлик амалиётида кам учрайдиган сабабий омиллар ҳам мавжуд. Жумладан дори воситаларининг метаболизмида иштирок этадиган ферментларнинг ирсий етишмовчиликлари – энзимопатиялар ҳам патологик реакцияларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкинки, мазкур жараёнларнинг клиник белгилари ҳали етарли даражада ўрганилмаган. Муҳокама қилинаётган масаланинг яна бир жиҳати шундан иборатки, бундай жараёнларнинг бир қисми тиббий адабиётларда касалликнинг нотипик шакли деб баён этилган. Бу ўринда таъкидлаш лозимки, оғиз шиллиқ пардасининг нотипик (ностандарт) клиник кўринишга эга бўлган шакллари бисёр (қизил ясси темирткининг атипик шакли, лейкоплакияларнинг атипик шакли, қайталанувчи афтоз стоматитнинг атипик шакли, Квинке шишининг ирсиятга алоқадор тури, кўп шакли эритеманинг нотипик шакли, захмда оғиз бўшлиғида учрайдиган нотипик шанқр ва бошқалар). Мазкур нотипик клиник манзарага

эга бўлган ёки ностандарт кечаётган касалликлар ташхислашни мураккаблаштиради, аксарият ҳолларда нотўғри ташхис қўйишга олиб келади.

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

Масалан, қизил ясси темирлаткида (ҚЯТ) оғиз шиллик каватидаги патологик жараён типик кечаётганда (папулёз тошмалар ва Уикхим тўри), беморни индометацин билан даволаш (масалан, ҳамроҳ касаллик яъни оёқ оғриғига қарши) мобайнида пуфакли тошмалар юзага келиши мумкин. Бундай ноҳуш ҳодиса сабабини турлича изоҳлаш мумкин. Биринчидан, ҚЯТнинг папулёз тошмалар билан ўтадиган типик шакли индометацин таъсирида унинг буллёз шаклига ўтган бўлиши мумкин. Ёки даволаниш жараёнида юзага келадиган ноҳуш

белгилардан бири деб тушуниш мумкин. Учинчидан, препарат аллергенлик хусусиятини намоён этиб, сенсбилизация ҳолатини чакирган бўлиши. охир оқибатда ривожланган токсик-аллергик стомагит пуфак кўринишида намоён бўлган бўлиши мумкин. Ва ниҳоят, тўртинчидан, яширин кечаётган ферментопатия фаоллашиб, ўзини намоён этди, деб ҳам изоҳлаш мумкин. Яъни индометацин доривор моддалар метаболизмида иштирок этадиган ферментлардан бирини фаоллаштирган бўлиши мумкин. Нима бўлганда ҳам (бу ҳолат ноҳўш белги бўладими, аллергик-токсик реакция бўладими, идиосинкразия деб изоҳланадими, қатъий назар) индометацин кизил ясси темираткининг кечиши ва клиникасини ўзгартирди. Зеро яширин ферментопатия диагностикаси ўта мураккаб. Бас, шундай экан, бундай салбий клиник манзара такроран кузатилмаслиги учун мазкур препаратни қора рўйхатга киритиш мақсадга мувофиқдир.

Азиз китобхон! Касалликнинг кечишида ёки клиник шаклини ўзгаришида дори воситалари ҳал қилувчи роль ўйнайди деб ҳамма вақт хулоса чиқариш нотўғри. Қатор ташқи ва ички омиллар таъсирида (дори воситаларининг иштирокисиз!) касаликнинг клиник белгилари, шакли ўзгариши мумкин ёки табиати бутунлай бошқа бўлган патологик жараён шаклланиши мумкин. Бунга лейкоплакиялар мисол бўла олади. Масалан, диспластик лейкоплакия сурункали давом этадиган механик, физик ва кимёвий омиллар таъсирида гиперпластик лейкоплакияга айланиши мумкин. Айниқса нос чекиш, сигарет чекиш, қайноқ таомлар ва суюқликлар ичиш, шунингдек, аччиқ ва ўтқир озиқа маҳсулотларини узок муддат тановул қилиш оқибатида лейкоплакия клиник шаклини ўзгартириши ва ҳатто ёмон сифатли ўсмага айланиши мумкин. Ташқи омиллардан ноқулай об-ҳаво шароитлари ва экологик муҳит ва бошқа турдаги атроф-муҳит ифлосланишлари, турли захарли моддаларнинг (мазут, фенол, фармальдегид, бензол, анилин бўёқлар ва б. нинг) салбий таъсири диспластик лейкоплакияни гиперпластик лейкоплакияга ўтишига олиб келади.

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

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

Аммо лейкоплакияларнинг барча турлари ёмон сифатли ўсмага айланавермайди. Бунга Таппейнернинг чекувчилар лейкоплакияси мисол бўла олади. Ушбу хасталикни ривожланишида узоқ йиллар давомида сигарет чекиш, айтиқса сигара ёки трубка чекиш муҳим роль ўйнайди. Охир оқибатида оғиз шиллиқ қавати сурункали таъсирланади (қитикланади). Натижада эпителий қавати гиперплазияга учраб, кератоз шаклланади. Бироқ никотин стоматити ёмон сифатли ўсмага айланмайди. Ҳақли савол туғилади – нега? Бу ҳол терапевтик стоматологиянинг жумбоқли масалаларидан биридир. Худди шу сингари юмшоқ лейкоплакия яхши сифатли кечади. Шу боисдан оғиз шиллиқ қаватининг юмшоқ лейкоплакияси саратон олди касалликлари қаторига киритилмаган. Таъкидлаш жоизки, вирусли инфекция ҳам оғиз эпителий қаватининг гиперплазиясига олиб келиши мумкин. Аниқроғи, ОВИ-инфекциясига дучор бўлган кишиларда оғиз бўшлиғининг сочли лейкоплакияси кузатилиши мумкин. Лейкоплакиянинг ушбу шакли Эпштейн-Барр вируслари томонидан чакирилади.

Ҳурматли китобхон! Унутманг! Патологик жараён ўзининг бошланғич давлариданоқ нотипик, ғайритабний кечиши ҳам мумкин. Бунга дори воситаларининг ноўя

таъсиридан ташқари ҳамроҳ касалликларнинг мавжудлиги. баъзи патологик жараёнларнинг антогонистик таъсири сабаб бўлади. Масалан, беморда қандли диабет мавжуд бўлса, атопик хейлит касалликнинг дастлабки даврлариданок ностандарт (нотипик) кеча бошлайди. Мазкур беморда атопик хейлитга умуман хос бўлмаган клиник манзара ривожланиши мумкин. Бундай беморга кортикостеронд препаратларни таблетка ёки инъекция кўринишида буюриш ёки патологик ўчоққа маҳаллий топик стероидлар суртиш тошма элементларининг кўпайишига олиб келади. Шу каби ноҳуш клиник манзарани герпетик касалликларда ҳам кузатиш мумкин. Герпетик стоматит ёки герпетик хейлит деб ташхис қўйилган беморга стеронд малҳам суртиш патологик жараённинг баттар фаоллашувига олиб келади. Хуллас, ноаниқ мураккаб ташхис, патологик жараён табиатига нотўғри баҳо бериш, шунингдек, ҳамроҳ касалликларни ҳисобга олмасдан туриб даволаш режасини тузиш нафақат ижобий самара бермайди, балки касалликнинг ғайритабиий (нотипик) кечишига олиб келади. Пировард натижада патологик жараён чуқурлашади, ноҳуш асоратлар ривожланади, беморнинг аҳволи оғирлашади.

Оғиз шиллиқ қавати касалликларининг ғайриоддий (ностандарт) кечиши сабабларидан яна бир гуруҳи ҳамроҳ инфекциялардир. Бир беморда икки ва ундан ортик инфекциянинг мавжудлиги касалликнинг кечишига ўз таъсирини кўрсатмай қолмайди. Бунда касалликнинг клиник манзараси ўзгариши мумкин, кўшимча белгилар (симптомлар) юзага келиши мумкин ёки патологик жараён тез-тез қайталана бошлайди.

Масалан, кандидозли стоматитда кузатиладиган оқ парда ёки қараш пенцит ёрдамида осон ва оғриксиз кўчади, унинг остида эрозия ёки қонли юза кузатилмайди. Аммо бундай беморларда ҳамроҳ касаллик кўринишида вирус инфекцияси ҳисобланмиш оддий учук кузатилса, шиллиқ қаватда жойлашган қарашлар осон кўчмайди. Яъни қараш пенцит билан кўтарилганда, базўр.

кийинчилик билан кўчади, кучли оғриқ пайдо бўлиши мумкин. шунингдек, парда остида эрозия кузатилади, патологик ўчоқ конаши мумкин.

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

Бундай ва шунга ўхшаш ҳодисалар кандидоз жараёни бактериал инфекциялар билан қўшилганда ҳам кузатилади. Айниқса сурункали кандидозли стоматит импетиго (стрептококкли ёки аралаш импетиго) билан бирга учраганда қатор муаммолар келтириб чиқаради. Таъкидлаш жоизки, ушбу аралаш инфекцияни даволашда фармакотерапевтик қоидаларга риоя қилмаслик қутилмаган асоратларни келтириб чиқариши мумкин. Масалан, стрептококк-стафилококкли стоматитни даволашда антибиотикларни кенг қўллаш кандидозни чуқурлашишига, унинг гиперпластик шаклини ривожланишига олиб келиши тайин. Бундай ҳолларда метронидазол, бисептол, фурадонин, фуразолидон каби антибактериал препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Стоматологик касалликларни ностандарт кечишига сабаб бўладиган омиллардан яна бири дерматологик касалликлардир. Масалан, оғиз шиллик қаватидаги микотик жараён псориаз, экзема, қизил ясси темирлатки, склеродермия, қизил югурук каби этиологиясида инфекцион агент мавжуд бўлмаган касалликлар билан бирга кечганда ҳам стоматитнинг кечиши ўзгаради, касалликнинг нотипик шакллари юзага келади. Таъкидлаш лозимки, псориаз ва экзема каби дерматозлар сурункали кечаётган кандидозли стоматитни қайталанишига сабаб бўлади, микотик жараённинг жадаллашувига ва асоратлар юзага келишига олиб келади. Бундан ташқари терининг йирингли

касалликларида бактериал стоматитлар, бичилиш (оғиз бурчагининг шикастланиши) учраб туради. Пустулёз псориазда эса герпетик стоматитлар кўп учрайди.

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

Хурматли касбдош! Шифокорлик амалиётида шундай хасталиклар (қизил югурукнинг эрозив-яралли шакли, Бехчет касаллиги, Рандю-Ослер касаллиги, пуфакли эпидермолиз, Боуэн касаллиги ва б.) ҳам учраб турадики, уларни шифокор - стоматологлар атрофлича ўзлаштиришлари лозим. Бусиз, қатор оғиз бўшлиғи касалликларини қиёсий ташхислаб бўлмайди. Масалан, қизил югурукнинг эрозив-яралли шакли кўпинча лабларда учрайдиган қизил ясси темираткининг эрозив-яралли шаклига жуда ўхшаб кетади. Ёки бўлмаса оғиз шиллик қаватида кузатиладиган афтоз яралар тез-тез қайталаниб турган бўлса, кўпчилик ҳолларда шифокор уни сурункали қайталанувчи афтоз стоматит деб ўйлаши табиий. Аммо ушбу беморда Бехчет касаллиги мавжуд бўлиши мумкин. Бу ҳақда баъзи шифокорлар ўйлаб кўрмайдилар ҳам. Аслида беморнинг териси ва жинсий аъзоларига нигоҳ ташлаб, унда “яра-чақалар” ёки бошқа турдаги тошмалар бор-йўқлигини аниқлаш қийин иш эмас. Чунки бемордатескариси бўлса-чи? Оғзида қайталанувчи афтоз яралари бўлган беморнинг кўзлари шикастланган, конъюнктивит ёки катаракта бор бўлса-чи? Мазкур ҳолларда тажрибали стоматолог ҳам Бехчет касаллиги мавжудлигини хаёлига келтирмаслиги мумкин. Ахир, сурункали афтоз стоматитга дучор бўлган беморнинг кўзлари шикастланган бўлиши мумкин-у? Ёки ҳамроҳ касаллик кўринишида конъюнктивит, кератит ёки бошқа кўз касаллиги бўлиши мумкин-ку? Айрим ҳолларда “билимдон”

шифокорлар афтоз стоматитга дучор бўлган беморда кўз касаллигини аниқласалар, дарҳол Бехчет касаллиги деб ташхис қўйишга ошиқадилар. Бундай шифокорга миннатдорчилик билдириш керак. Нега, десангиз тушунмай елка қисгандан кўра гипердиагностика яхшироқдир. Текширилаётган беморда Бехчет касаллиги тасдиқланмаса, бемор ҳеч нарса йўқотмайди. Аксинча, бемор хушёрроқ бўлади, касалликнинг олди олинади, тўғри ташхисга йўл очилади.

Қатор стоматологлар ўзларининг шифокорлик фаолиятида баъзи бир касалликларни бир марта гувоҳи бўлмай ўтиб кетяптилар. Масалан – Рандю-Ослер касаллигини, яъни геморрагик телеангиэктазияни. Аслида ҳам шундаймикан, ўша стоматолог мазкур касалликка дуч бўлмаганмикин ҳеч? Йўқ. Рандю-Ослер касаллиги амалиётда учраб турибди. Бир мулоҳаза қилиб кўринг, оғиз шиллиқ қаватидан сабабсиз қон кетганлигини айтиб, стоматологларга мурожат этган беморлар кам дейсизми? Ёки қутилмаганда (сабабсиз) бурнидан қон кетган беморларчи? (Тўғри, бундай беморларнинг бир қисми отоларингологларга мурожат этадилар). Идиопатик геморрагиялар билан шифокор-стоматологларга мурожат этган беморларнинг ҳеч курси 5% ида Рандю-Ослер касаллиги мавжуд бўлгандир?

Ушбу монографияда тиббий адабиётларда кам ёритилган муаммолар тўғрисида маълумот беришни ўз олдимишга мақсад қилиб олгандик. Бундай маъсулиятли вазифани қай даражада удаладик, баҳо бериш сиз китобхонларга ҳавола. Биз имкониятларимиз ва бу соҳадаги билимларимиз доирасида турмушда учраган қатор диагностик жумбоқлар ҳақида, беморларни даволашда йўл қўйилган хато ва камчиликлар тўғрисида сиз билан ўртоқлашмоқчи бўлдик.

Монографияда баён этилган касалликларни гуруҳларга бўлишда баъзи қийинчиликларга дуч келдик.

Биринчи гуруҳда (стоматитлар) вируслар томонидан қақирилган стоматитларни аутоиммун табиатга эга бўлган стоматитлар билан бир гуруҳга қўшишга тўғри келди. Бунга сабаб қатор касалликларнинг патогенези хусусида аниқ

бир фикр мавжуд эмаслиги, бир эмас бир неча назариялар таклиф қилинганлиги, шунингдек, қарама-қарши ғоялар ҳам мавжудлигидир.

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

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

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

Галитоз, глоссалгия, геморрагик телеангиэктазия каби касалликларни бошқа гуруҳларга кирита олмаганимиз боис бир гуруҳга бирлаштирдик.

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

Стоматитлар

ОИВ инфекциясида қайталанувчи ярали-некротик стоматит

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

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

Пастки лаб бироз шишгандай, кучсиз яллиғланиш кузатилмоқда. Оғиз бурчаклари ёрилган, ёриқ атрофида қипқизил эритематоз доғ кузатилмоқда. Оғиз атрофидаги тери шикастланмаган. Лимфа тугунлари жағ ва бўйин соҳасида ўрик данагидай катталашган, пайпаслаганда, оғриқли. Қўлтиқ ва биллак соҳасида жойлашган лимфа тугунлари ҳам катталашган.

нўхатдек келади, оғриқли. Оғиз бўшлиғида ва лабларда учукка (герпесга) хос белгилар йўқ.

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

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

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

Мазкур белгиларни куздан кечирган шифокор-стоматолог эрозив-яралли стоматит қайталанганини, **яралли-некротик** стоматит шаклланганини пайқади. Энди у патологик жараённинг табиати тўғрисида мулоҳаза қила бошлади. Маълумки, фузоспирилёз инфекциялар (Венсан таёқчалари, урчуқсимон

таёкчалар) тишлар орасидаги бўшлиқларда, пародонтал ёриқларда, бошқа бўшлиқ ва ёриқларда сапрофит ҳолида мавжуд бўлади. Турли яллиғланиш жараёнларида ва бошқа сабабларга кўра организмнинг иммунобиологик қобилияти пасайганда, жумладан оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитети пасайганда, оғиз микрофлораси фаоллашади, патогенлик хусусиятини намоён этиши мумкин. Буни ҳисобга олган шифокор такрорий анамнез йиғди. Жумладан оила аъзолари ичида окконлик касаллиги (лейкоз) билан оғриган кишилар бор-йўклиги, шунингдек, ошқозон-ичак касалликлари, эндокрин патологиялар, инфекциян ёки тизимли касалликларни бошидан ўтказганлиги билан ҳам қизиқди. Дарҳол периферик қоннинг батафсил таҳлилини ўтказишларини сўради. Шу билан бирга шифокор-гематологни маслаҳатга чақирди. Беморда лейкоз ёки бошқа қон касалликлари бўлиши мумкин эди.

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

Хужайра иммунитети кўрсаткичлари:

1. Лейкоцитлар, мкл 3600 (4000-9000)
2. Лимфоцитлар, % 30 (25-40)
3. Лимфоцитлар, мкл (абсолют миқдори) 1200 (1600-2600)

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

Гуморал иммунитет кўрсаткичлари:

Ig G мг%	915 (950-1400)
Ig A мг%	164 (100-140)
Ig M мг%	73 (80-180)

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

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

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

Изох: 1) хелпер (ёрдамчи) лимфоцитлар сонининг камайганлиги, цитотоксик лимфоцитлар сонининг ошганлиги текширилаётган беморда бирламчи иммунитет танқислиги содир бўлганидан дарак бермоқда. СД₄/СД₈ индексини кескин пасайиши мазкур хулосани тасдиқламоқда.

2) ОИВ-инфекциясининг иккинчи клиник босқичида оғиз шиллик пардаси ва лабларда кўп кузатиладиган белгилар –ангуляр хейлит, эрозив-яралли ва афтоз стоматитдир (Nokta M., 2008). Учинчи клиник босқичда яъни ОИТСга алоқадор белгилар мажмуаси босқичида бош оғриғи, ҳолсизлик, кўп терлаш, иситмалаш кўп кузатилади. Шунингдек, иккиламчи инфекция ривожланади. Оғиз бўшлиғида кўп кузатиладиган белгилар –сочли лейкоплакия, яралли-некротик стоматит, гингивит, пародонтит, сут парда (молочница)дир. Бунда қон хужайраларининг, жумладан лейкоцитларнинг сони камайиб боради. Патологик жараён авж олганда қон хужайраларининг камайиши жадаллашади. Айниқса лимфоцитларнинг абсолют сони камаяди, жумладан хелпер лимфоцитлар (CD₄) кескин камаяди. Касалликнинг тўртинчи клиник босқичида юқорида баён этилган ўзгаришлар ўзининг максимал даражасига етади.

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

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

Бунда оғиз шиллик қаватида кузатиладиган ўзгаришлардан ташқари касалликнинг бошқа турларига (ўпка тури, ошқозон-ичак тури, неврологик тур, безгак билан кечадиган тури) хос бўлган симптом ёки синдромлар кузатилиши мумкин.



1-расм. Ярали-некротик стоматит.

Баъзи шифокорлар ОИТС беморларида аниқланган бошқа аъзо ва тизимларга хос бўлган ўзгаришларни пайқашса-да, аксарият ҳолларда уларни ҳамроҳ касаллик деб нотўғри хулоса чиқаришади. Масалан, эпизодда ҳикоя қилинаётган бемор Б.нинг анамнезида қайд этилган маълумот яъни беморни 3 ой бурун “ўпкаси шамоллаб”, терапевтда даволангани эътиборга молик. Ўшанда ОИВ-инфекциясининг ўпка тури кузатилган бўлиши, ретровируслар чақирган пневмония ёки пневмоцист пневмония специфик даводан сўнг вақтинча чекинган бўлиши мумкин.

Хуллас, беморда кузатилаётган патологик жараён одатдагидай кечмаса, нотипик кечса, сабабсиз қайталанаверса, тўғри ўтказилаётган давога қарамасдан чекинмаса, албатта ОИВ-инфекцияси бор-йўқлигини аниқлаш лозим (мутахассис ёрдамида). Керак бўлса, ОИТС марказига юбориб, махсус текширувлар (клиник, лаборатория, рентгенологик) ўтказиш даркор. Мазкур тадбир барча кўнгилсизликларни, жумладан диагностик хатоликни олдини олади.

Сурункали гастрит билан оғриган беморларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматит

Гастроэнтерология бўлимида сурункали гастрит ташхиси билан даволанаётган бемор Ф.га шифокор-стоматологни маслаҳатга чақиришди.

Бемор эркак, 44 ёш, спиртли ичимликларга ружу қўйган, 20 йилдан ортиқ сигарет чеккан, баъзан нос ҳам отиб туради. Маълум бўлишича, беморнинг сўлагига ПЦР усули ёрдамида катта микдорда *Helicobacter pylori* (Нр) бактериялари топилган (Нр мусбат сурункали гастрит). Шунингдек, фиброгастроудоденоскопия усули билан ошқозон фундали кисмида эрозиялар аниқланган (сурункали эрозив гастрит). Шифокор-стоматологни маслаҳатга чақирилиши сабаби - беморнинг оғиз бўшлиғида иккита афтоз яра аниқланганди.

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

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

Кўшимча анамнестик маълумотлар йиққан стоматологга яна куйидагилар маълум бўлди: беморни безовта қилаётган ошқозон касаллиги ҳам баҳор ва куз ойларида кўзиган. Анамнезнинг эътиборга молик жихати шундан иборатки, гастрит хуруж қилган даврда беморнинг оғзига яра чиққан (деярли барча ҳолларда).

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

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

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

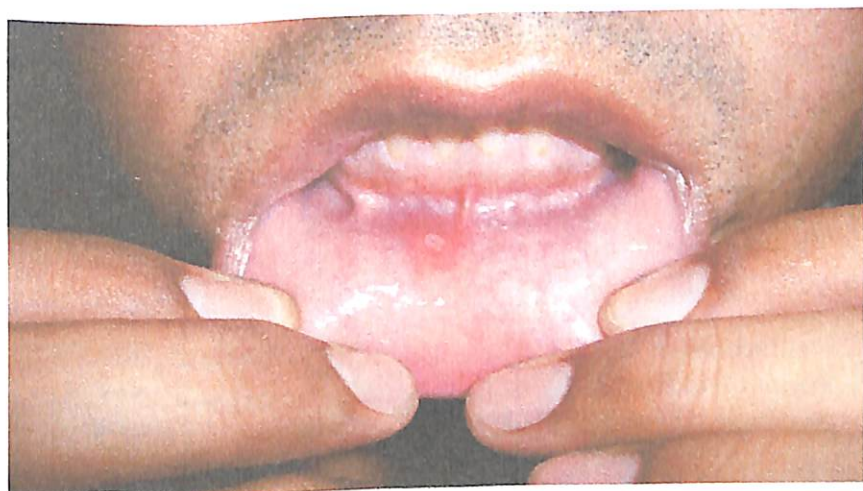
Юқорида баён этилган умумий ва маҳаллий даво ўтказиш натижасида оғиз шиллиқ қаватидаги яллиғланиш белгилари

йўқолди, афтоз яралар битди. Бир даврнинг ичида сурункали гастритнинг барча нохуш белгилари барҳам топди. Бемор соғ-саломат бўлимдан чиқарилди.

Орадан 4 ой вақт ўтар-ўтмас оғиз шиллик пардаси ва милкда тагин афтоз яралар пайдо бўлди, оғриқ безовта қила бошлади. Шу сабаб бемор шифокор-стоматологга қайта мурожаат этди. У ҳамкасби – гастроэнтеролог билан беморни текширувдан ўтказди. Натижада гастритга хос белгилар топилмади. Бундан ташқари эндоскопик текширувда ошқозон шиллик қаватида эрозия аниқланмади. Бемордан анамнез йиғиш вақтида унинг простата беши яллиғлангани ва бир неча бор даволангани маълум бўлганди. Шу боисдан унга шифокор-урологни маслаҳатга чақиришди. Урологик текширув натижасида беморда сурункали паренхиматоз простатитнинг кўзиган босқичи аниқланди. Шу боисдан у урология бўлимига ётқизишиб, тегишли комплекс даво ўтказилди. Беморга простатга қарши тегишли доридармонлар билан бирга оғиз шиллик қаватидаги афтоз яраларга оғриқсизлантирувчи, репаратив жараёни тезлаштирувчи ва яллиғланишга қарши препаратлар (мараславин, анасепгель, солкосерил) қўлланилди. Бундан ташқари афталарнинг қайталанишини олдини олиш мақсадида носпецифик иммунпрепарат – пирогенал ёрдамида пиротерапия ўтказилди. Натижада сурункали простатит ва афтоз стоматит белгилари йўқолди, бемор бўлимдан соғлом ҳолда чиқарилди.

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

Х у л о с а. Бемордаги сурункали афтоз стоматитнинг қайталанишида сурункали гастрит ва сурункали простатит касаллик кўзгатувчи омил бўлиб хизмат қилди. Афтоз яраларнинг қайталаниш даври сурункали гастритнинг кўзиш даврига тўғри келди. Бундан ташқари СҚАСнинг қайталанишини олдини олиш учун аниқланган барча касалликларни (сурункали гастрит, сурункали простатит ёки бошқа йирингли ўчоқларни)



2-расм. Афтоз стоматит.

даволаш лозим. СҚАСни патогенезида аллергик компонент, сенсibiliзация жараёни иштирок этишини эътиборга олмоқ даркор. Шу сабаб даво мажмуасига гипосенсибилизацияловчи препаратларни қўшиш лозим.

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

Касаллик оғир кечганда, чуқур афта ҳосил бўлади ва қисқа муддат ичида ярага айланади. Яраинг туби чуқур, жарсимон бўлиши мумкин. Бундай яралар секин битади. Баъзан 2 ой ва ундан ортиқ сақланиб қолиши мумкин. Яра битгач, ўрнида

силлиқ чандиқ қолдиради. Бундай клиник манзаралейкоплакияга ўхшаб кетади ва шу йўсинда диагностик қийинчилик туғдиради. Бундай беморларни даволаш энг аввало афтоз яраларнинг битишини тезлаштиришга, иккинчи навбатда қайталанишини олдини олишга қаратилиши лозим. Шу сабаб беморлар атрофлича клиник, лаборатория ва бошқа текширувлардан ўтказилиши лозим. Аниқланган патологик жараёнларни сифатли даволаш нафақат афтоз яраларнинг бартараф этилишини таъминлайди, балки касалликнинг қайталанишини олдини олади. Бунда гипосенсибилизацияловчи даво ўтказиш амалий аҳамиятга эга. Шу мақсадда антигистамин препаратлар (фенкорол, супрастин, цитиризин, лоратадин ва б.), шунингдек, кальций препаратлари, кальций глюконат, хлорид кальций) қўлланилади. Касалликнинг қўзишини олдини олиш мақсадида носпецифик иммун препаратлар (пирогенал, продиагазан, левамизол, Т-активин, гроприносин ва б.), шунингдек, биоген рағбатлантирувчилар (алоэ, ФиБС, плазмол, солкосерил) тавсия этиш мақсадга мувофиқдир.

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит кўринишида намоён бўлган токсик-аллергик стоматит

Бемор Л., 16 ёшли қиз бола, оғиз бўшлиғидаги яраларга шикоят қилмоқда. Яралар оғриқсиз, аҳён-аҳёнда қичишиш безовтақилган. Тўртёшлигиданбуёнсурункали бронхит ташхиси билан мунтазам даволаниб келган. Жумладан ампициллин, цефтриаксон, азитромицин каби антибиотикларни бир неча бор қабул қилган. Антипротозой препаратлар қаторига кирувчи метронидазол билан охириги 7-8 йил мобайнида бир неча марта даволанган (вена томирига томчилаб ва таблетка кўринишида). Шунингдек, аспирин, цитрамон, кодеин, пектуссин каби дори воситаларини мунтазам ичиб юрган.

Оғиз бўшлиғидаги яралар асосан лунжлар соҳасида, лабларнинг ички юзасида кузатилган. Тошма элементлари

битта-иккита, баъзан беш-олтитагача ҳосил бўлган. Бемор қизнинг ҳикоясига қараганда, яралар асосан антибиотиклар ва метронидазол қабул қилгандан сўнг тошган.

Оғиз шиллиқ қаватини кўздан кечирган стоматолог пастки лабнинг ички юзасида икки дона афтоз ярани кўрди. Афтанинг бири кичикроқ (диаметри 0,8-1 см), иккинчисининг диаметри 2-2,5 см катталиқда. Иккаласи ҳам нотўғри овал шаклида, оқиш-кулранг тусда, атрофи ўткир яллиғланиш ҳошияси билан ўралган, кизил ҳалқа кўринишида. Афтоз яралар оғриқсиз, овқат лўқмасини чайнаганда, ачишиш безовта қилмоқда.

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

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

Юқорида баён этилган муолажалар ва профилактик тадбирлардан сўнг оғиз шиллиқ қаватидаги афтоз яралар 2 ҳафта ичида битиб, хасталик асоратсиз барҳам топди.



3-расм. Токсик-аллергик стоматит.

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

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

Аллергик синама бир неча препаратлар билан ўтказилди

яъни бемор қабул қилган барча антибиотиклар билан ва яллиғланишга қарши препаратлар билан, шунингдек, метронидазол билан ўтказилди. Дори воситалари ичида фақат метронидазол билан ўтказилган аллергик синама мусбат натижа берди. Бунга гувоҳ бўлган шифокор-стоматолог диагностик хатога йўл қўйганини – метронидазол инъекцияси таъсирида ривожланган сенсibiliзация токсик-аллергик стоматитга олиб келганини, мазкур патологик жараён афтоз яралар кўринишида намоён бўлганини англади. Шу сабаб беморга токсик-аллергик стоматит деб ташхис қўйилди.

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

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

в) Токсик-аллергик стоматит икки компонентлидир (токсик ва аллергик компонентлар). Шу сабабли, беморларнинг тери ва шиллик қаватларида сенсibiliзация белгилари (эритема, уртикария, везикула, папула ва афта) билан бир қаторда интоксикация аломатлари (кўнгил айниши, бош оғриғи, тана хароратининг кўтарилиши ва б.) кузатилади. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда эса одатда интоксикация белгилари кузатилмайди ва шу йўл билан қиёсий ташхисланади.

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

Бемор организмда содир бўлаётган интоксикациядан гувоҳлик берувчи белгилар: бош оғриғи, дармонсизлик, кўнгил айниши, иштаханнинг йўқолиши, тана хароратининг кўтарилиши ва бошқа нохуш аломатлар.

г) Токсик-аллергик стоматитларда гарчи оғиз шиллик қавати шикастланса-да, беморлар организмда умумий сенсibiliзация жараёни ривожланади. Чунки сенсibiliзациянинг шаклланишига олиб келадиган аллерген (жумладан, доривор модда) бемор организмга контакт йўл билан эмас, балки дори воситаларини инъекция қилиш йўли билан, шунингдек, нафас йўллари, ошқозон-ичак тракти орқали киритилади ва шу тарика контакт-аллергик стоматитлардан фарқланади.

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

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитда кузатиладиган афтоз яралар оғриқ билан кечади. Баъзан беморларни кучли оғриқ безовта қилади.

Токсик-аллергик стоматитда эса афталар одатда беморларни безовта қилмайди, баъзан қичиши мумкин. Сурункали қайталанувчи афтоз стоматитнинг кечишида мавсумийлик кузатилади. Касаллик кўпинча баҳор ва куз пайтларида кўзгалади. Токсик-аллергик стоматитда кузатиладиган афталар йилнинг истаган даврида кузатилиши мумкин. Бунда афтоз яраларнинг ҳосил бўлиши учун аллергия яъни доривор модда бемор организмига қайта киритилса, бас.

Кандидозли стоматитни псориаз билан бирга кечиши

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

Беморнинг оғзидан келаётган ноҳуш ҳид ва ноқулайлик 2 йил давомида безовта қилиб келган. Ўтказилган даво (гризеофульвин, нистатин, флуканозол каби препаратлар қабул қилган, шунингдек, кандид кремидан фойдаланган, люголь эритмаси билан оғиз чайиб турган) вақтинча самара берган. Тилини ва оғиз шиллиқ пардасини қошлаб олган караш йил фаслларида боғлиқ бўлмаган ҳолда гоҳ зўрайиб, гоҳо камайган. Беморда аниқланган ҳамроҳ касаллик-псориаз кўпинча куз ва қиш фаслида кўзгалиб турган.

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

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

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

Шифокор тўмтоқ пенцет ёрдамида микотик пардани кўчирмоқчи бўлганда, танглай соҳасидаги караш осон ва оғриқсиз кўчди. Тил ёриқларини қоплаб олган қалин караш кўтарилганда, баъзўр ва оғриқ билан кўчди. Чап лунж соҳасида жойлашган микотик пардани пенцет билан кўчиришга уриниш беҳуда кетди – караш кўчмади. Аксинча, оғриқ пайдо бўлди. Шифокор патологик ўчоқлардан предмет шишасига биологик материал олиб, суртма тайёрлади (физиологик эритма сингдирилган стерил пахтадан тайёрланган тампон ёрдамида) ва уни лабораторияга йўллади. Шифокор-стоматолог бемор У. да сурункали кечаётган кандидозли стоматит мавжудлигига шубҳа қилмаган бўлсада, унда ҳамроҳ касаллик – қизил ясси темиратки ёки лейкоплакия йўқмикан? деган саволни кўнглидан ўтказди.

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

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

Стоматолог шифокор бироз енгил тортди. Сурункали кандидозли стоматит деб қўйган ташхиси тасдиқланганидан бир тарафдан мамнун бўлган бўлса, иккинчи тарафдан кандидоз жараёни тез-тез қайталанаётганининг сабаби ноаниқ қолгани табини хира қилди. Маълумки, ачитқисимон замбуруғлар оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшайди, доимий (резидент)



4-расм. Кандидозли стоматит.

флоранинг таркибий қисмига кирилади. Улар маълум шароитдагина патогенлик хусусиятини намоён этиб, микотик жараённи юзага келтиради. Шифокор кандидозли стоматитнинг шаклланишига (юзага келишига) ва ривожланишига сабаб бўладиган омилларни хаёлан санай бошлади: спастик колит, сурункали энтероколит, дисбактериоз, сурункали гепатит, қандли диабет ва бошқа кўринишдаги эндокрин касалликлар, жумладан аутоиммун гипотиреоз, гиповитаминозлар (рибофлавин, пиридоксин, никотин кислотасининг етишмовчиликлари, антибиотикларни узоқ муддат ва нораціонал қўллаш, кортикал стероидлар ёки цитостатиклар билан даволаниш, иммунитет танқислиги билан кечадиган касалликлар, жумладан ОИТС, ниҳоят, касбга алоқадор омиллар.

Шифокор пиво қайнатувчи завод ишчиларида, сабзавот ва меваларни қайта ишловчи корхоналарнинг ходимларида, мунтазамидиш-тавоқювадиганаёлларда кандидоз кўп учрашини яхши биларди. Мутахассис бу ҳақда клиник мулоҳаза қилар экан, беморнинг касби билан қизикди. Аёл мактабда ўқитувчи бўлиб ишлар эди. Қўшимча йиғилган анамнез ва суруштирув натижасида бемор замбуруғлар билан мулоқотда бўлмаганини, шунингдек, иммунфермент анализга қон топширгани ва ОИТСга текширув манфий натижа берганини аниқлади.

Шифокор беморни яна суҳбатга чорлади. Такрорий анамнез йиғиш чоғида олинган маълумот уни сергаклигини оширди. – Ҳар гал псориастик тошмалар кўпайганида яъни тери касаллиги кўзиган даврда оғзидаги микотик жараён фаоллашар экан. Аникроғи, псориастик жараённинг кўзишига параллел равишда оғиз шиллик қавати ва тилдаги карашлар кучаяр, овқат лўкмасини чайнашда ноқулайлик туғилар, тилнинг ачиши кучаяр эди. Қатор касалликлар, айниқса қандли диабет, ОИТС, гастроинтестенал касалликлар, гиповитаминозлар оғиз микрофлорасининг таркибий ва микдорий ўзгаришларига олиб келишилигини стоматолог врач яхши биларди. Жумладан, сапрофит ҳолда яшайдиган ва оғиз бўшлиғи резидент (доимий) флораси таркибига кирувчи *Candida albicans* қулай шароит туғилгандагина, патогенлик хусусиятини намоиш этишлигини тушунарди. Шунингдек, кандида ташувчанлик ҳолати ҳам унга маълум эди. Аммо псориаз касаллиги оғиз бўшлиғи кандидозини юзага келиши ва ривожланишида патогенетик омил бўлиб хизмат қилишини эшитмаганди. У клиник мулоҳазаларига яқун ясар экан, шифокор-дерматологни маслаҳатга чақиришга қарор қилди. Ундан бемор У.га псориазга қарши даво режасини тузиб беришлигини сўради. Хуллас, 4 ҳафта давомида псориазга қарши амбулатор даво (умумий ва маҳаллий) ўтказилди. Натижада псориастик тугунчалар ва пилакчалар регрессияси билан бирга оғиз шиллик қаватидаги кандидомикотик симптомлар барҳам топди, патологик ўчоқ оқ парда ва карашлардан ҳоли бўлди. Тилнинг ачиши, шунингдек, овқатланиш пайтида юзага келадиган оғриқлар ва ниҳоят, бадбўй ҳид йўқолди.

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

Изох. 1) Ачитқисимон замбуруғлар одатда оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшайди ва 1 мл сўлақда кандида замбуруғларининг ўртача миқдори 10.2-10.3 га тенг. Ҳолбуки шундай экан, оғиз шиллиқ пардаси қатламларидан суртма тайёрлаб, микроскоп остида текширилганда, кандида замбуруғларининг аниқланиши табиий. Аммо ушбу лаборатория текшируви асосида мазкур беморларга кандидозли стоматит деб ташхис қўйиш диагностик хатодир. Бундай замбуруғлар маълум шароитдагина патогенлик хусусиятини намоён этиб, микотик яллиғланишни келтириб чиқаради. Ана ўшандагина мазкур патологик жараёни кандидозли стоматит деб ҳисоблаш мумкин. Оғиз бўшлиғи кандидози деган ташхисни қўйиш учун беморнинг қуйидаги шикоятлари бўлиши лозим: оғиз бўшлиғини ачиши ва унда ноқулайлик ҳис этиш; нордон овқатлар истеъмол қилганда, оғрик ёки ачиш каби сезгиларни юзага келиши; оғиздан бадбўй ҳид келиши.

Бундан ташқари, оғиз шиллиқ қаватида ўчоқсимон оқ парда, караш, тугунчалар ёки бошқа элементлар кузатилиши лозим. Яллиғланиш белгиларининг (гиперемия, шиш ва б.) мавжуд бўлишлиғи ва ушбу клиник манзара мутахассис томонидан эътироф этилиши лозим. Ниҳоят, лаборатория текширувлари натижасида кўп сонли *Candida* замбуруғлари топилиши лозим. Бунинг учун патологик ўчоқлардан (оқ парда, караш) олинган биологик суюқликлардан суртма тайёрлаб, Грамм усулида бўялади ва микроскоп остида текширилади. Бунда ачитқисимон замбуруғлар кўп миқдорда топилиши лозим. Кўриш майдонида кузатиладиган 1-2 та ёки 3-4 та замбуруғлар инobatга олинмайди. Охирги ҳолат белгисиз кандида ташувчанлик ҳисобланади.

Кандидозли стоматитнинг асосий клиник кўриниши шиллиқ қаватларни қоплаб олган карашлардир. Микотик табиатга эга бўлган патологик жараён кичик ўчоқлар кўринишида бўлиб, айлана-овал шаклида бўлади. Пенцет билан кўчирганда, осон кўчади. Ўчоқлар бир-бирлари билан қўшилиб, пилакчалар ёки

майдончалар ҳосил қилишлари мумкин. Караш кўчирилганда, остида қизил рангли юза кўзга ташланади.

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

Микотик ўчоқлар кўпинча танглай соҳасида, лунжларда, милқлар ва тил юзасида жойлашади. Баъзан патологик жараён муртақ безлари соҳасига, ҳалқум ва қизилўнғачга ўтиши мумкин. Кандидоз жараёни фақат тилда жойлашган бўлиши мумкин (кандидозли глоссит деб номланади). Бундай жараён кўпинча бурмасимон тилга эга бўлган кишиларда кузатилади. Тил ёриқларида ва бурмалар орасида ачитқисимон замбуруғларнинг ривожланиши учун қулай шароит мавжуд. Кандидозли глосситнинг эътиборга молик жиҳати шундан иборатки, шиллик қаватни қоплаб турган караш осон кўчмайди. Микотик парда қаттиқ, юзаси купол, тил тўқимасига чуқур кириб боради. Шу боисдан кўчирганда оғриқ билан кечади (гиперпластик кандидоз). Бундай беморлар оғизнинг ачишига шикоят қиладилар, овқат лўқмасини чайнаганларида, ачиш ва оғриқ кучаяди.

2) Кандидозли стоматитга вирусли ёки бактериал инфекция (оддий учуқ, камарсимон темиратки, импетиго) қўшилганда ёки микотик жараён экзема касаллиги билан бирга кечганда (Н.А.Сухарук, 2013), кандидозли яллиғланиш фаоллашади, патологик жараённинг кечиши чўзилади, тез-тез қайталаниб туради (псориазга чалинган беморларда кузатиладиган

кандидозли стоматит каби). Кандидозли стоматитнинг қайталаниш тезлиги ҳамроҳ касалликларнинг (вируслар, бактериялар, экзема касаллиги ва б.) фаоллигига боғлиқ.

Иммун тизим касалликлари

Бехчет касаллиги ва шанкр-амигдалит

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

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

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

Бемор бегона юртда оиласиз яшаганини, яралар остида қаттиқ инфилтрат мавжудлигини ҳисобга олган стоматолог беморда қаттиқ шанкр (захм яраси) мавжуд, деб тахмин қилди. Аммо қаттиқ шанкр оғриксиз кечади, сон жиҳатидан битта-иккита бўлади, қолаверса, захм яралари қайталанмайди. Ушбу важ ва мулоҳазалар шифокорни сурункали кечадиган қайталанувчи афтоз стоматит деб ташхис қўйишга ундади. Шу сабаб цефтриаксон инъекциясини буюрди, оғиз бўшлиғини фурациллин ёки элюдрил эритмаси билан чайиб, яраларни тримеканнинг 5% эритмаси билан аппликация қилишни (оғриксизлантириш мақсадида), оғрик кучайганда 10 % лидокаин эритмасини аэрозоль ҳолида сепишни тавсия этди.

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

Бундан ташқари антибактериал ва оғриксизлантирувчи даво ўтказилаётган даврда беморнинг кўзи хиралашиб, кўриш қобилияти пасайди, ёруғликдан сескана бошлади (фотофобия). Шу сабаб бемор шифокор-офтальмологга мурожаат этди.

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

Тажрибали окулист бемор Бехчет касаллигига дучор бўлганини англади. Бундан ташқари у захм инфекциясини юктирганини ҳам тахмин қилди. Демак, беморда 2 касаллик – захм ва Бехчет касаллиги мавжуд, деган хулосага келди

шифокор. Цефтриаксоннинг биринчи инъекциясидаёк Герксгеймер реакциясини содир бўлгани, даволаш мобойнида фотофобиянинг юзага келиши беморда чинданда захм инфекцияси мавжуд, деган тахминни тасдиқлади.

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

Буни эшитган шифокор бемор В.нинг жинсий аъзолари билан кизикди. Бироқ бемор суҳбат чоғида жинсий олатида, мойк халтаси ёки жинсий аъзоларнинг бошқа соҳаларида яралар ёки бошқа турдаги тошма элементлари йўқлигини айтди. Шунингдек, маълум бўлдики, 3 ой мукаддам бемор мойк халтаси терисида ва жинсий олатида бир неча оғрикли яралар бўлган, шу сабаб у Туркияда маҳаллий шифокорлар томонидан даволанган.

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

Бундан ташқари оғиз бўшлиғида, танглай соҳасида ва ўнг муртак беzi юзасида тиртиқ чандиқ мавжуд. Чап муртак беzi катталашган, айлана-оғвал шаклида, босиб кўрганда оғриксиз, аммо тоғайсимон қаттиқ консистенцияга эга. Танглай соҳасида янги яралар мавжуд бўлиб, атрофи қизарган ва шишган. Яралар

атрофида унча ривожланмаган яллигланиш ҳошияси кўзга ташланмоқда. Хуллас, икки турдаги жараён – эски яралардан қолган оғриқсиз чандиқлар ва янги, оғриқ билан кечаётган яралар аниқланди.

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

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

Дарҳол серологик текширувлар ўтказилди. Бироқ захм диагностикасида қўлланиладиган серологик реакциялар – Вассерман реакцияси, иммун ёғдуланиш реакцияси (РИФ) манфий натижалар берди. ОИТСга ўтказиладиган ИФА (иммунфермент анализ) натижаси ҳам манфий. Қоннинг умумий таҳлилида лейкоцитоз (16.000), нейтрофелёз (87%)



5-расм. Шанкр-амигдалит.

аниқланди, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги тезлашган (32 мм/соат).

Тўғри, Дюкрей-Унна-Петерсен таёқчалари яъни стрептобациллалар томонидан чақириладиган касалликда, захм яраларидан фаркли ўлароқ, бир эмас, бир неча ўн яралар кузатилади. Ушбу яралар бир даврнинг ўзида бир неча босқичда (эритематоз доғ, тугунча ва яра босқичлари) учраши мумкин. Қолаверса, бемордаги каби юмшоқ консистенцияли бўлади. Шунингдек, улар қолдирадиган чандиқ ҳам юмшоқ, мулоҳаза юрита бошлади шифокор. Бироқ юмшоқ шанкрда кузатиладиган ярадан йирингли суюқлик ажралиб туриши керак, ундан тайёрланган суртмада стрептобациллалар аниқланиши лозим. Аммо бемор В.нинг оғиз бўшлиғида кузатилаётган яраларнинг бирортасида йирингли жараён мавжуд эмасди.

Этирофэтишлозимки, учсиндром—сурункаликайталанувчи афтоз стоматит, жинсий аъзолар соҳасидаги оғриқли яралар,

кўзнинг шикастланиши (хориоидит, иридоциклит) Бехчет касаллиги деб ташхис қўйишга асос бўла олади. Ташхисни тасдиқлаш мақсадида тери синамаси ўтказилди. – Бунинг учун бемор терисининг соғлом соҳасига , аникроғи, сон терисига 20 градус бурчак остида ўткир ингичка стерил игна санчилди. Бир суткадан сўнг игна санчилган жойда ўлчами тарикдек келадиган пустила (йирингча) ҳосил бўлди. Бу ҳол синама мусбат натижа берганидан далолатдир.

Шунга қарамай оғиз шиллик қаватининг турли соҳаларидан, айниқсараларюзасидагисуюқликданбосма-суртматайёрланиб, Грамм усули билан бўялди. Бироқ микроскоп ёрдамида кўп маротабали текширувлар натижасида Дюкрей таёкчалари – стрептобациллалар топилмади яъни юмшоқ шанкр ташхиси инкорэтилди. Шу сабаб шифокор-стоматолог, окулист, дермато-венеролог ва онкологлар иштирокида консилиум ўтказилди. Турли вариантдаги клиник мулоҳазалардан сўнг беморга Бехчет касаллиги (стомато-офтальмо-генитал синдром). Ҳамроҳ – Бирламчи захм: шанкр-амигдалит деб ташхис қўйилди.

Изоҳ: 1) Бехчет касаллиги Ўрта Ер денгизи соҳилларида яшовчи аҳоли орасида кенг тарқалган. Касаллик биринча марта турк дерматологи Behcet томонидан 1937 йилда баён этилган. Аутоиммун касалликлар қаторига киритилаётган ушбу патологик жараён вируслар томонидан кўзғатилади, деган тахминлар ҳам бор (Фицпатрик Т. и др., 1999; Боровский Е.В. и др., 2002).

2) Бир патологик жараёнга (Бехчет касаллигига) иккинчи жараённинг (захм инфекциясининг) қўшилиши бирламчи захмининг кечишини ўзгартирган. Яъни типик шанкр ривожланмасдан шанкр-амигдалит ҳосил бўлган. Боз устига бирламчи сифилома табиий (типик) локализациясини ўзгартириб, муртак бези соҳасида жойлашганди. Бундай ҳоллар одатда нотипик жинсий алоқа (орал-генитал контакт) содир бўлганда кузатилади. Шу билан бир қаторда биринчи ривожланган касаллик ҳам ўз кечи-

шини ўзгартирди. Бундай ностандарт жараённинг ривожланишида захм инфекцияси ҳал қилувчи роль ўйнади. Бехчет касаллигига хос бўлган уч синдромнинг иккитасигина (оғиз шиллик қаватининг шикастланиши ва генитал яралар) ўз вақтида шаклланган. Кўзнинг шикастланиши эса анча кеч кузатилган.

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

Таъкидлаш жоизки, Бехчет касаллигида афтоз стоматит 90-100% ҳолларда, жинсий аъзолардаги яралар 80-90% беморларда ва кўзнинг шикастланишлари 60-85% ҳолларда кузатилади.

3) Захм касаллигида кузатиладиган нотипик шанкрларнинг 3 клиник шакли мавжуд: шанкр-амигдалит, шанкр-панариций ва қаттиқлашган шиш.

Ушбу эпизодда биз фақат шанкр-амигдалитга қисқача таъриф берамиз.

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

Патологик жараён табиий кечганда, қаттиқ шанкр жинсий аъзоларда ёки лабларда кузатилади. Нега десангиз, оқиш

спирохеталар асосан жинсий алоқа пайтида ёки ўпишганда бемордан соғлом кишига ўтади.

Ҳозирги даврда сексуал мулоқотнинг нотипик шакллари, жумладан орогенитал мулоқот кенг тарқалмоқда. Бу ҳол захм чакирувчи инфекциясини тўғридан тўғри жинсий аъзодан оғиз бўшлиғига тушишига шароит яратмоқда. Шу сабаб қаттиқ шанкр оғиз шиллиқ қаватида, айниқса қаттиқ ва юмшоқ танглайда, шунингдек, муртак безлари соҳасида кузатилмоқда.

Захмининг бирламчи даврида бирламчи сифилома шанкр-амигдалит кўринишида намоён бўлиши мумкин. Шанкр-амигдалит аслида ўлчами катта ва қаттиқ консистенцияли муртак безидир. Бордию чап ёки ўнг муртак беzi устида эрозия ёки яра жойлашган бўлса, бундай жараён шанкр-амигдалит деб ҳисобланмайди. Аксинча, бирламчи сифилома муртак беzi соҳасида жойлашган деб таърифланади. Демак, шинкр-амигдалит бир томонлама жойлашган катта ва қаттиқ муртак безидир. Шанкр-амигдалитни оддий тонзиллитдан (ангинадан) фарқи, бундай “ангина” бир томонлама бўлиб, яллиғланиш белгилари яққол ривожланмайди, аммо соғлом шиллиқ қаватдан яққол ажралиб туради. Бунда беморнинг ҳарорати ошмайди, ютинганда, муртак беzi оғримайди. Оддий тонзилитда эса бемор ютинганида, муртак беzi оғриқли кечади, аксарият ҳолларда тана ҳарорати ошади, шиллиқ қаватда кузатилаётган яллиғланиш ўчоғини аниқ чегараси бўлмайди.

Шанкр-амигдалитда эса регионар (бўйин, жағ) лимфа тугунлари катталашган, оғриқсиз, ҳаракатчан, ёндош тўқималар билан чатишмайди, қаттиқ-эластик консистенцияга эга бўлади. Муҳими, катталашган ва қаттиқ муртак беzi юзасидан олинган биологик суюқликда рангпар трепонемалар катта миқдорда топилади.

Хуллас, шанкр-амигдалит ангинани эслатувчи қаттиқ шанкрдирки, бунда эрозия ёки яра кузатилмайди, муртак беzi бир томонлама шикастланади.

Бадер дерматостоматити (Стивенс-Джонсон синдроми)

Бемор Г., 56 ёш, эркак. Шифокор-стоматолог хузурига оғзининг шишганидан, овқат лукмасининг ўтиши қийинлашганига, шунингдек, шиллик парданинг қичишидан шикоят қилиб келди.

Мазкур нохуш белгиларнинг юзага келишини бемор аспириин таблеткалари билан боғлади. Подагра касаллигига чалинган беморни 7-8 йил мобайнида бўгин оғриги безовта қилиб қилган. Шу сабаб оғриқ хуружларида (касаллик кўзгалганда) ацетилсалицил кислотасини “ичиб” юрган. Охириги 3-4 кунда 0,5 дан 2-3 маҳал қабул қилган.

Оғиз шиллик қаватини клиник текширувдан ўтказган шифокорга қуйидагилар маълум бўлди: оғиз бўшлигини коплаб турган шиллик парда деярли барча соҳаларда қизарган, биров шишган. Танглай ва лунжлар соҳасида, қисман милкларда эрозия ўчоқлари борки, улар сезилар-сезилмас даражада кўзга ташланмоқда. Эрозиялар юзаси тоза, караш билан қопланмаган ёки бошқа турдаги патологик суюқликлар йўқ. Йирингли жараён ёки кўчган эпителий пардалари мавжуд эмас. Қаттик танглай соҳасида нуктасимон қон қуйилиши (пушти ранг петехиялар) кузатилмоқда. Тил юзасида ва лунжларда тиш ботиши натижасида босма излар пайдо бўлган. Оғиз шиллик қавати мунтазам қичиб турган. Овқатланиш пайти қичишиш вақтинча босилган.

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

Бундан ташқари куйидаги дори воситаларини буюрди: супрастин 1 мл дан мушак орасига (кечки соатларда), жами 5 инъекция; лордестин 1 таблеткадан (5 мг), ҳар куни . ичиш учун: 5% - 10 мл аскорбин кислотасини 200 мл натрий хлориднинг 0,9% эритмасига кўшиб, вена томирига томчилаб куйиш учун, жами 3 инъекция: аскорутин 1 таблеткадан 3 маҳал 2 ҳафта давомида; маҳаллий даво сифатида фурациллин эритмаси билан тез-тез оғиз чайишни тавсия этди.

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

Гипотиазид билан даволанишнинг 2-3-чи кунлариданок бўғин оғриғи кучайди, атроф тўқималарда ривожланаётган инфильтрация жадаллашди. Бемор оғриқдан туни билан ухлай олмади. Бундан ташқари оғиз шиллик қаватининг шиши зўрайди. Энди бемор овқат ейишдан бош тортди, овқат лукмасини ўтиши қийинлашди. Овқатланиш кучли оғриқ билан кечди.

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

Терапевтнинг нотўғри тавсиясидан (подаграда гипотиазид дори воситасини буюрганидан) кўнгли қолган стоматолог ўз билимлари доирасида иш кўрди. – Бўғинлар оғриғини қолдириш мақсадида беморга артоксан капсулаларини қабул қилишни тавсия этди. Гипотиазид ичишни қатъиян маън этди.

Артоксан оксикамлар гуруҳига мансуб бўлган теноксикам моддаси бўлиб, ностероид яллиғланишга қарши препаратдир. Мазкур дори воситаси кучли оғриқсизлантирувчи таъсирга эга. Жумладан подагра касаллигида бўгин синдромини бартараф этишда тавсия этилади.

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

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

Бундан ташвишланган шифокор кеч бўлсада артоксан препаратининг йўриқномасини ўқиб чиқди ва беморида Бадер стоматити шаклланиганини пайқади. Йўриқномада артоксан Стивенс-Джонсон синдромини келтириб чиқариши мумкинлиги кўрсатилганди. Шу боисдан дарҳол шифокор-дерматологни маслаҳатга чақирди. Беморни, унинг терисини синчковлик

билан ўрганган дерматолог ҳамкасбининг тахминини тасдиқлади. Бундан ташқари тери ва шиллиқ қаватларда бошқа турдаги тошмаларни ёки ўзга табиатли патологик жараёни топа олмади. Беморни асосан оғиз шиллиқ қавати ва лаблари шикастланган эди.



6-расм. Стивенс-Джонсон синдроми.

Қоннинг умумий таҳлилида лимфоцитопения (20%), анемия (эритроцитлар - $3,2 \cdot 10^{12}/л$; Нв - 70,0 г/л), эозинофилия (8%), нейтропения (48%) аниқланди. Шунингдек, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошгани (36 мм/соат) маълум бўлди. Бундан ташқари оғиз шиллиқ қаватидаги пуфаклар текширилганда, Никольский белгиси манфий натижа берди. Пуфак суюқлигидан тайёрланган босма-суртмаларда акантолитик хужайралар топилмади.

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

Изоҳ: 1) Аспирин таблеткаларини узоқ муддат қабул қилиш

натижасида бемор организмида дастлаб сенсibiliзация, сўнгра интоксикация ривожланган. Бу катарал-эрозив стоматитнинг шаклланишига олиб келган.

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

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

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

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

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

Даврий нейтропения агранулоцитознинг нотипик шаклидир

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

Оғиз бўшлиғи аъзоларини текширувдан ўтказган шифокор қуйидагиларни аниқлади: пастки лабнинг ички юзасида, пастки милкда ва икки лунжда яралар (афталар), некротик ўчоқлар мавжуд. Бундан ташқари юқориги ва пастки милкда геморрагик доғлар бўлиб, милклар орасидаги ариқчаларда милк қонаши оқибатида қон лахталари тўпланган. Бемор овқатланганида оғриқ кучайган, баъзан милклар қонаган. Беморнинг оғзидан келаётган бадбўй ҳиддан шифокор ўзини ноқулай ҳис этди. Қасаллик бошланганига 3 кун бўлганига қарамасдан шиллик қаватдаги яралар атрофидаги тўқима чирий бошлаганди.

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

У дарҳол беморни лабораторияга йўллаб, қоннинг умумий таҳлилини ўтказишларини сўради. Жумладан тромбоцитлар сони

билан кизикди, тромбоцитопеник пурпура ва тромбоцитопатия бор-йўқлигини аниқламоқчи бўлди. Бунга шифокорни милклардаги геморрагик доғлар ва қонлаҳталари ундаганди. Кўп ўтмай тромбоцитлар сони меъёрида экани маълум бўлди – 1 мкл периферик қонда 270 000. (Нормада 1 мл қонда тромбоцитлар сони 180 000-320 000). Шундан сўнг у лейкоцитар формулани ўрганди. Жумладан, агранулоцитозни (нейтропенияни) бор-йўқлигини аниқламоқчи бўлди. Лейкоцитларнинг умумий сони – 3,8 г/л ; таёқча ядроли нейтрофиллар – 2%; сегмент ядроллар – 41%; эозинофиллар – 16%; базофиллар – 4%; лимфоцитлар – 30%; моноцитлар – 7% чиқди. Шунингдек, эритроцитлар сони – 3,2 г/л; ранг кўрсаткичи – 0, 85; эритроцитларнинг чўкиш тезлиги – 35 мм/соат. Эритроцитлар морфологиясини ўрганган мутахассис периферик қонда анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромофилия-гипохромия кузатилаётганини гувоҳи бўлди. Жолли ва Кэбот таначалари кўриш майдонида кузатилмади. Шунингдек, эритробластлар ва нормабластлар йўқ эди. Лейкоцитлар морфологиясида ўзгаришлар аниқланмади. Қон таҳлилидаги сегмент ядроли лейкоцитлар 41 %ни ташкил этгани шифокорни бироз сергаклантирган бўлса-да, бемор ревматоид артритга қарши даволангани, жумладан, аналгин, ортофен, аспирин каби дориларни мунтазам қабул қилганини ҳисобга олиб тинчланди (Ушбу препаратлар қондаги гранулоцитлар сонини камайтиради).

У периферик қонда эозинофилия кузатилаётганини аниқлагач, шифокор-аллергологни маслаҳатга чақирди. Тегишли текширувлар натижасида шифокор-аллерголог беморда аллергия касаллик мавжудлигини инкор этди. Аммо қон таҳлили тўғри ўтказилганини шубҳа остига олди.

Шу сабаб қўшимча анамнестик маълумотлар йиғди. Маълум бўлишича, беморнинг оғиз бўшлиғига унинг болалик чоғларидан ҳозирги кунга қадар вақти-вақти билан яралар тошиб

турган. Қишнинг совуқ ойларида тез-тез шамоллаб, иситмалаб юрган. Қулоқлари бир неча бор безовта қилиб, эшитиш йўлидан йирингли суюқлик келган. Бундан ташқари сурункали бронхити бир неча бор кўзиган. Ўпка сили деган ташхис билан даволанган ҳам. Аммо кейинчалик сил жараёни тасдиқланмаган. Шу боис у терапевт ва отоларинголог кўригидан ўтди. Уларнинг тавсиясига кўра антибактериал препаратлар (цефтриаксон, метронидазол, стрептомицин) ва ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари ола бошлади. Даво бошланиши биланоқ беморнинг аҳволи яхшиланди, оғриқли яралар анча босилди, милкларнинг қонаши тўхтади. Бундан қаноатланган бемор шифокор-стоматолог қабулига ўз вақтида бормади, қайта кўрикни пайсалга солди.



7-расм. Агранулоцитоз.

Орадан 20-25 кун ўтгач, бемор Ё. стоматолог қабулига борганида, унинг умумий ҳолати жиддийлашганди. Бемор энди иситмалай бошлаган, тана ҳарорати 39 даражага чиққан, оғзидаги яралар йиринглаган, милкларда янги яралар пайдо бўлганди. Оғиз бўшлиғини текширувдан ўтказган шифокор милкларнинг шишганига, қизарганига кўзи тушди. Тишлар ораси қонталаш лахталар билан қопланган, милк ёриқларидан оқаётган қон йирингли суюқлик билан аралашиб, нохуш манзара

ҳосил қилганди. Бундан ташвишланган ва йирингли-некротик гингивит табиати ҳақида клиник мулоҳаза қилган шифокор уни гематолог ҳузурига йўллади.

Тегишли анамнестик маълумот тўплаб, патологик жараёни ўрганган гематологоғиз шиллик қаватидаги стоматит ва гингивит жараёнлари циклик (даврий) равишда қайталанаётганини тушунди. Ушбу ҳол бемор циклик нейтропенияга дучор бўлганидан гувоҳлик бераётганди. Шу боисдан у қоннинг умумий таҳлилини такрорий ўтказди, лейкоцитар формулани эскиси билан таққослади. Таҳлил қуйидаги натижани берди: гемоглобин – 90 г/л (130-160 г/л); эритроцитлар – 3,1 г/л (4,0-5,0 г/л); ранг кўрсаткичи – 0,8 (0,85-1,05); лейкоцитлар – 3,7 г/л (4,0-9,0 г/л); тромбоцитлар – 210 г/л (180-320 г/л); таёқча ядролар – йўқ (1-6%); сегмент ядролар – 12% (42-72%); эозинофиллар 15% (0-5%); базофиллар – йўқ (0-1%); лимфоцитлар – 68% (10-37%); моноцитлар – 5% (3-11%); ЭЧТ – 36 мм/соат (2-15 мм/соат). (Изоҳ – Бу гал нейтрофил лейкоцитлар кўрсаткичи 43% дан 12 %гача тушган яъни нейтрофиллар янада камайганди).

Шифокор-гематолог даврий нейтропения ташхисини тасдиқлаш мақсадида бир ҳафта давомида ҳар куни бемор бармоғидан қон олдириб, қоннинг умумий таҳлилини ўтказдирди ва нейтрофил лейкоцитлар кўрсаткичларини бири-бири билан таққослаб чиқди. Текширувнинг биринчи уч кунда нейтропения (агранулоцитоз) аниқланди. Тўртинчи ва бешинчи кунлари умумий таҳлил натижалари меъерий кўрсаткичлар доирасида бўлди. Олтинчи кун эса донатор нейтрофиллар сони тагин камайди ва еттинчи кун нейтропения яққол кузатилди. Бемор Е. даврий нейтропенияга дучор бўлганига энди шифокор-гематологнинг шубҳаси қолмаганди. Ушбу ташхис билан бемор гематология бўлимига ётқизилди ва даво чоралари бошлаб юборилди.

Изоҳ: 1) Агранулоцитоз (нейтропения) касаллигининг негизида қон ишлаб чиқарувчи аъзоларнинг анафилактик

реакция ётибди. Баъзи дори воситаларига (ностеронд ялиғланишга қарши препаратлар, цитостатиклар, стрептомицин ва б.) ва кимёвий моддаларга (кўпинча ноорганик моддаларга) нисбатан сенсibiliзация шакланганда, анафилактик реакция қон ишлаб чиқарувчи аъзоларда ҳам содир бўлиши мумкин. Натижада периферик қонда полиморф ядролли нейтрофиллар (сегмент ядроллар, таёкча ядроллар) сонни кескин камайиб кетиши ёки бутунлай кузатилмаслиғи мумкин.

Периферик қонда нейтрофил лейкоцитларнинг кескин камайиб кетиши натижасида фагоцитоз сезиларли даражада пасаяди. Бу ҳол қисқа муддат ичида йирингли ялиғланишларни ривожланишига, жумладан оғиз бўшлиғи микрофлорасининг фаоллашишига олиб келади. Натижада, йирингли стоматит, йирингли некротик гингивит ва геморрагик ўчоқларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, отит, танзиллит, бронхит, пневмония ривожланиши, тана ҳарорати ошиши мумкин. Ўз вақтида антибактериал даво ўтказилмаган беморларда сепсис ривожланиши, ниҳоят, оғир инфекциялар ўлимга сабаб бўлиши мумкин.

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

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

Даврий нейтропенияда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида асосан стоматит (турли шаклларда) ва гингивит (турли шаклларда),

баъзан глоссит кузатилади. Бунда тошмаларнинг сони ва ўлчами нейтропения даражасига боғлиқ бўлади. Нейтропения канча кучли ривожланса, йирингли-геморрагик жараён ўшанча чуқурроқ ўтади.

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

Кўп шаклли эксудатив эритема

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

Оғиз шиллиқ қаватини кўздан кечирган шифокор-стоматолог қуйидаги патологик жараёнларнинг гувоҳи бўлди: лабларнинг ташқи юзасида кўп сонли майда геморрагик қолоқлар ва қолоқчалар мавжуд. Лаб тўқимаси инфильтрацияга учраган, қизарган. Лабларнинг ички юзасида 5-6 дона пуфаклар мавжуд, атрофи қизарган, ўткир яллиғланиш ҳошияси яққол кўзга ташланиб турибди. Ҳошиялар қизғиш-кўкимтир тусда, конталаш. Бундан ташқари 2-3 эрозия ўчоқлари мавжудки, улар нотўғри овал шаклида, катталиги нўхатдек келади. Қаттиқ танглай соҳасида бир неча эритематоз доғ кузатилмоқда. Айлана шаклидаги доғларнинг диаметри 0,8-1 см келади, ҳалқасимон ўралган. Ҳалқанинг ташқи томони қизарган, ички қисми кулранг-оқиш тусда. Эритема марказида пуфакча, пуфакча сероз-йирингсимон

суюқлик билан тўлган. Пуфак пардаси бутун, йиртилмаган. Милклар инфильтрацияга учраган, қизариб шишган, баъзи зоналарда шиллик парда кўча бошлаган, хуллас, дескваматик гингивит манзараси кузатилмоқда. Муртак безлари соҳасида ва томоқ шиллик пардаси бироз қизарган.



8-расм. Кўп шаклли эксудатив эритема.

Юқорида баён этилган клиник манзаранинг гувоҳи бўлган стоматолог дастлаб пўрсилдоқ (пемфигус) , деб тахмин қилди. Шу боис Никольский белгисини текшириб кўрмоқчи бўлди. Аммо пуфак пардаси йиртилмади. Эрозия ўчоқларининг четини пинцет билан ажратиб кўрмоқчи бўлганди, парда қобиғи ажралмади (Никольский белгиси манфий). Шунга қарамасдан шифокор босма-суртма тайёрлаб, акантолитик хужайраларни топиш мақсадида лабораторияга жўнатди. Микроскоп остида бир неча препаратни кўздан кечирган мутахассис- лаборант Тцанк хужайраларини топа олмади. Шундан сўнг у пемфигус ташхисини инкор этиб, бемор 3.га пемфигоид деб ташхис қўйди. Маҳаллий даво муолажаларидан фурациллин эритмаси билан оғиз чайишни, шиллик қаватлардаги патологик

ўчокларга камистад суртишни буюрди. Шунингдек, лабларга кортикостероид крем, милкларга метрогил дента, оғиз атрофига чаканда ёғини суртишни тавсия этди. Бундан ташқари ичишга азитромицин таблеткаларини (суткасига 0,25 дан 1 маҳал бир ҳафта мобайнида) буюрди. Бир даврнинг ўзида кариесга учраган тишлар тозаланди, ғоваклар бекитилди.

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

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

Изоҳ: Кўп шаклли эксудатив эритема илк бор 1860 йилда Гебра томонидан баён этилган. Ушбу хасталикда оғиз шиллик қавати 25-60 % ҳолларда шикастланади. Касалликнинг 2 клиник тури тафовут этилади: инфекцион-аллергик ва токсик-аллергик. Биринчи турида қатор инфекцияларга (стрептококклар, стафилококклар, вируслар, патологик ўчоклар – бактериялар) отит,

фронтит, тонзиллит) нисбатан сенсibiliзация ривожланади. Иккинчи турида эса патологик жараённинг ривожланишида дори воситалари асосий роль ўйнайди (доривор моддалар аллергияси). Совук ўтиши, респиратор инфекциялар, жисмоний толиқиш касалликни кўзгатувчи омил бўлиб хизмат қилади (Tonnesen M.G., Sofer N.A., 1979).

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

Кўп шаклли эритемада кузатиладиган пуфакли элементларда Никольский белгиси манфий натижа беради ва шу йўсинда чин пўрсилдоқдан фарқланади. Шунингдек, пуфак суюқлигида акантолитик ҳужайралар топилмайди. Касалликнинг инфекцион-аллергик шакли токсик-аллергик шаклидан фарқли ўлароқ қайталади, хатто мавсумий тус олиши мумкин (куз ва баҳор ойларида кўзийди).

Ушбу касалликда специфик ҳисобланган белги—нишонсимон

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

Баъзан ушбу хасталикда нишонсимон эритема кузатилмаслиги мумкин. Бундай ҳолларда диагностика қийинлашади. Аммо терида мавжуд бўлган нишонсимон эритема тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради. Бизнинг бемор 3-да мана шу ҳол кузатилди. Яъни қўл қафтида кузатилган нишонсимон эритема оғиз бўшлиғидаги патологик жараённинг асл табиатини аниқлашга ёрдам берди.

Баъзи беморларда кўп шакли эксудатив эритеманинг токсик-аллергик тури жуда оғир кечиши мумкин. Бунга Стивенс-Джонсон синдроми мисол бўлади.

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

Кўп шакли эксудатив эритемани инфекция-аллергик шаклида гипосенсибилизацияловчи препаратлар билан бир қаторда антибактериал препаратлар (антибиотиклар), антипаразитар, антивирус дори воситалари, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар қўлланилади.

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

Қизил югурук (эритематоз)нинг эрозив-яралли шакли

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

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

Беморни эслашича, шунга ўхшаш тошмалар биринчи марта 7 йил муқаддам кузатилган. Турли маҳаллий даво воситаларидан сўнг лабларнинг яллиғланиши ўтиб кетган. Уч йил аввал пастки лабига тагин “яра”лар чиққан, шу сабаб шифокор – дерматологда даволанган. Беморнинг лабларини синчковлик билан ўрганган стоматолог қуйидагиларни аниқлади: патологик жараён асосан пастки лабда жойлашган. Тошма элементлари

эрозия ва яра кўринишида намоён бўлмоқда. Эрозия ўчоқлари майда, ўлчами тарикдай, кўп сонли. Эрозиялар тўқима сатҳида юзаки жойлашган, юзаси ялтироқ. Баъзи эрозияларнинг туби чуқурлашиб, ярага айланган. Лабнинг қизил ҳошияси тугаган жойда иккита чандикли атрофия кузатилмоқда. Уларнинг ўлчами нўхатдай келади, нотўғри овал шаклида, четлари нотекис, соғлом терига сезилар-сезилмас ўтиб кетган. Патологик учоқ инфильтрацияга учраган, шу боисдан қизғиш тус олган. Лабнинг қизил ҳошияси оғиз шиллик қаватига ўтадиган жой сезиларли даражада намли. Сўлак безларининг ташки чиқарув тешиклари кенгайган. Улар қизил нукталар кўринишида намоён бўлмоқда.

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

Шифокор объектив текширувни давом эттирди:

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

Лабларда кузатилаётган эрозия ва яраларни, шунингдек, лунжлар соҳасидаги эритематоз ўчоқларни ҳисобга олган шифокор дастлаб қизил ясси темирраткининг (ҚЯТнинг) эрозив-яралли шаклини эсга олди. Аммо ҚЯТда эрозия ва яралар атрофида тугунчалар (папулалар) кузатилади. Шунингдек, бундай эрозиялар фибриноз карашлар билан қопланган бўлиши керак. Бундан ташқари карашлар кўтарилганда, эрозиялар юзаси

қонайди. Қолаверса, ҚЯТда эрозия ўчоқлари сон жиҳатидан битта иккита, оғриқсиз. Бемор И.да эса эрозиялар кўп сонли, пастки лабнинг бошидан охиригача қамраб олган, оғриқ билан кечмоқда. Демак, қизил ясси темиратки эмас, деб ҳисоблади стоматолог.



9-расм. Қизил югурук (эритематоз).

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

Энди у сурункали қизил югурук ҳақида, уни эрозив-ярали шакли ҳақида фикр юрита бошлади. Сурункали қизил югурукда тошма элементлари оғриқ билан кечади. Бемор овқатланганда, оғриқ кучаяди. Бундан ташқари хасталикнинг ушбу тури пастки лабда кўп учрайди. Мазкур касалликда эритема, гиперкератоз

ва атрофия ўчоқлари кузатилади. Мана шу 3 белги қизил югурукни бошқа ўхшаш касалликлардан фарқлашда жуда асқотади. Айрим беморларда пастки лаб соҳасида эрозиялар ва яралар пайдо бўлиши мумкин. Қолаверса, атрофия ўчоқлари икки лунж соҳасида кузатилаётганини ҳисобга олар экан, бемор И. қизил югурук билан хасталанганига шифокорнинг шубҳаси қолмади энди.

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

Ноқулай вазиятда қолган шифокор диагностик чигални ечиш мақсадида синов даво (*terapia ex ewantibus*) ўтказишга қарор қилди. Бунинг учун у беморга плаквенил (безгакка қарши препаратлардан бири) буюрди. Препаратни бемор 0,25 дозадан 3 маҳал 10 кун давомида қабул қилди. Лабларига гелиомицин малҳами кунига 2 маҳал, оғиз шилиқ қаватидаги патологик ўчоқларга эса камистад суртилди. Бемор оғзини фурациллин эритмаси билан мунтазам чайиб турди. Натижада ўткир яллиғланиш белгилари бартараф этилиб, эрозия ва яралар битди. Ўтказилган синов даво ижобий натижа берганини ҳисобга олиб, беморга қизил югурук, эрозив-яралли шакли деб ташхис қўйилди.

Изоҳ: Қизил югурук (эритематоз) бемор организмда аутоиммун ўзгаришлар билан кечадиган касалликдир. Бунда антиген, антитело ва комплекментдан иборат мажмуа (иммун комплекс) эпидермис билан дерма ўртасида тўпланади ва хужайралар мембранаси бутунлигини бузади, уларга цитотоксик таъсир этади (Бутов Ю.С., Скрипкин Ю.К., Кошевенко Ю.Н., 1978).

Амалиётда қизил югурукнинг эрозив-яралли шакли кам учрайди.

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

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

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

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

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

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

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

Касалликнинг чуқур шакли (Капоши-Ирганг шакли) ҳам мавжуд. Бундай беморларнинг лабида тугун (nodus) кузатилади.

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

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

Дори воситаларидан асосан хинолонлар каторига кирувчи препаратлар (плаквенил, делагил) буюрилади. Бир вақтнинг ўзида кортикостероидлар: преднизолон (суткасига 10-15 мг) ёки триамцинолон (суткасига 8-12 мг) қўлланилади. Шунингдек, витаминлар: рибофлавин, цианкобаламин, никотин кислотаси, аскорбин кислотаси тавсия этилади.

Маҳаллий даво воситалари сифатида кортикостероид суртмалари буюрилади. Таркибида антибиотиклар ёки бошқа антибактериал воситалар сақловчи топик стероидлар қўллаш даволаш самарадорлигини оширади.

Тизимли қизил югурук асосан кортикостероид препараталар билан даволанади.

Пуфакли эпидермолиз, гипертрофик тури, гиперпластик шакли

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

Беморнинг онасидан анамнез йиққан шифокор куйидагиларни аниқлади: гўдак туғилганида терида ва оғиз шиллик қаватида тошмалар йўқ эди ҳали. Яралар ва пуфаклар гўдак ҳаётининг 4-чи ва 5-чи кунлари пайдо бўлган. Шу сабаб чақалок она сутини эма олмай қолган. Ана ўшандан сўнг она боласининг оғзида пуфаклар мавжудлигини пайқаган. Тез орада гўдакнинг терисида ҳам, асосан тирсак соҳасида, пуфаклар ҳосил бўлган. Орадан икки кун ўтар-ўтмас думба соҳасида пуфаклар пайдо бўлган.

Оғиз бўшлиғини кўздан кечирган стоматолог куйидагиларнинг гувоҳи бўлди: тил юзасида, икки лунж соҳасида ва қаттиқ танглайда бир неча пуфаклар мавжуд. Улар айлана-овал шаклида, тошма элементлари атрофидаги шиллик қават деярли ўзгармаган. Баъзи пуфаклар пардаси бутун, баъзилариники йиртилган. Натижада эрозия ўчоқлари ҳосил бўлган. Эпидермис йиртиқлари улар атрофида осилиб турибди. Қаттиқ танглай соҳасида жойлашган пуфаклар ўрнида чандикли атрофия ривожланган. Тил сатҳида бурмалар ва узунчоқ чандиқлар яққол кўзга ташланиб турибди. Уларнинг аксарияти тартибсиз жойлашган. Чап лунж соҳасидаги чандикли ўчоқ ёнида мугузланган кератоз пилакчаси мавжудки, мазкур

клиник манзара лейкоплакияни эслатмоқда. Ўнг лунж соҳасида жойлашган икки пуфақдан қолган эрозиялар бир-бирлари билан қўшилишга мойил, юзаси қипиқ аралаш геморрагик қалок билан қопланган. Улар пенцит ёрдамида кўчирилганда, остида чандиқли атрофия кўзга ташланди. Атрофия ўчоғига тумтоқ пенцитнинг учи текизиб кўрилганди, оғриқ кучайди – гўдак қичқирди. Бундан ташқари Никольский белгиси манфий натижа берди. Эрозия ўчоғи атрофидаги эпидермис парчаси пенцит билан кўтариб кўрилганда, кўчмади.

Милқлар бироз қизарган. Унда тошма элементлари – яра, пуфақ ёки эрозиялар йўқ.

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

Тери ва шиллик қаватларни деярли барча соҳаларини ўрганган дерматолог қуйидагиларни аниқлади: гўдак териси қуруқ (ксеродермия), кўп сонли пуфақлар билан тўлган. Пуфақлар асосан терининг осон шикастланадиган соҳаларида (тизза ва тирсақларнинг ташқи юзасида, шунингдек, думба, товон ва энса соҳаларида) жойлашган. Беморнинг сочлари қуруқ, тирноқлари қалинлашган, баъзи тирноқлар бургутнинг тумшуғидай эгилган (онихогрифоз). Пуфақларнинг аксарияти геморрагик суюқлик билан тўлган. Айрим эрозия ўчоқларининг туби чуқурлашиб, ярага айлана бошлаган. Тизза соҳасида жойлашган битта яра битиб чандиқлашган, дистрофик характерга эга. Думба терисида жойлашган бир неча яралар ўрнида атрофик чандиқ ҳосил бўлган.

Юқорида баён этилган маълумотлар ва клиник белгиларга асосланган дерматолог гўдак пўрсилдоққа чалинган деб ўйлади. Аммо Никольский белгиси манфий натижа берди – пуфақнинг чети пенцит билан кўтариб кўрилганида, эпидермис қавати

дермадан ажралмади. Бу ҳол уни тагин мулоҳаза қилишга мажбур этди. Тўғрироғи, тери ва шиллиқ қаватлардаги патологик ўчоқларда атрофия (атрофик чандик) кузатилаётганини ҳисобга олган мутахассис қизил югурук ҳақида фикр юрита бошлади энди. Қизил югурук яъни эритематозда атрофиядан ташқари гиперкератоз (шоҳ қаватнинг қалинлашиши) кузатилиши лозим эди. Аммо гўдак терисида гиперкератоз ўчоқлари топилмади. Бундан ташқари чақолоқнинг юз терисида “капалак” синдромини эслатувчи клиник манзара йўқ эди.

Шундан сўнг дерматолог пуфак суюқлигидан босма-суртма тайёрлаб, клиник лабораторияга жўнатди. Бироқ суртмаларда акантолитик хужайралар (Тцанк хужайралари) топилмади. Бу ҳол уни беморда ноакантолитик пўрсилдоқ (пемфигоид) мавжудлигини тахмин қилишга асос бўлди. Шифокор энди китоб титкилай бошлади. Тегишли адабиётларда баён этилганидай, пуфакли пемфигоидда пуфаклар қолдирган эрозия ўчоқлари ўрнида атрофик чандик қолиши керак эмас. Бироқ гўдак А.нинг оғиз шиллиқ қаватида ва терининг шикастланган соҳаларида битаётган эрозия ўчоқлари ўрнида атрофик чандик қолганди. Бундан ташқари пемфигоидда ҳам, пемфигусда ҳам онихогрифоз, онихокератоз, ксеродермия каби белгилар кузатилмайди.

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

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

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

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

Хасталикнинг дистрофик турининг гиперпластик шакли гўдак ҳаётининг дастлабки кунларидаёқ намоён бўлади. Ҳосил бўлган пуфаклар, сўнгра эрозия ва яралар атрофида эпидермис парчаларини кузатиш мумкин. Мазкур патологик жараён дистрофик характерга эга бўлган чандиклар билан, жумладан чандикли атрофия билан тугалланади. Пушти-қизил доғлар юзасида ҳосил бўлган пуфаклар кўпинча геморрагик суюқлик билан тўлган бўлиб, эрозиялар юзасидаги қалоклар кўчирилганда, атрофик чандикни кўриш мумкин. Бундай беморларнинг териси қуруқ, кулранг-оқиш тусда бўлади. Қўл

кафти ва оёқ остида гиперкератоз, тирноклар деформацияга учраган (онихогрифоз), шунингдек, сочларнинг қуруши кузатилади. Оғиз шиллиқ қаватида пуфаклар, эрозиялар, яралар, чандикли атрофия, лейкоплакия ўчоқлари кузатилиши мумкин. Эрозия ва яралар гиперпластик эпидермолизда секин битади. Касалликнинг кечиши яхши сифатли.



10-расм. Пуфакли эпидермолиз.

Бироқ касалликнинг полидиспластик шаклида оғиз шиллиқ қавати ва томоқ кўпроқ шикастланади. Чақалоқ туғилиб, эмизиш жараёни бошлангач, оғиз шиллиқ қаватида биринчи пуфаклар ҳосил бўлади. Эмизиш жараёнидаги арзимас қитиқланишлар ҳам пуфаклар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Пуфаклар даставвал тил юзасида ҳосил бўлади. Вақт ўтиши билан пуфак ва эрозиялар битгач, ўрнида чандиқлар қолади. Ушбу чандиқлар тил сатҳини ўзгаришига, деформациясига сабаб бўлиши мумкин. Тилдаги бурмалар ва узун-қисқа чандиқлар оқибатида гўдак

оғзини оча олмайди, эмиш жараёни қийинлашади. Боз устига чандиқланиш билан бирга кератоз ўчоқлари ҳосил бўладики, бу ҳол гўдакнинг аҳволини баттар оғирлаштиради.

Пуфакли эпидермолизнинг полидиспластик шакли жиддий дистрофик аномалиялар билан кечади. Асосан суяклар, тишлар ва сочлар аномалияси кузатилади. Бунда бошнинг сочли қисми ҳам шикастланиши мумкин (пуфакли эпидермолизнинг бошқа шаклларида бошнинг сочли қисмида пуфаклар кузатилмайди). Пуфаклар қисқа муддат ичида ёрилади. Бироқ ҳосил бўлган эрозия ва яралар жуда суст битади ва ўзидан кўпол чандиқлар қолдиради. Чандиқли ўзгаришлар оқибатида киприқлар эктропиони кузатилади, оғиз деформацияга учрайди, шунингдек, оёқлар деформацияси ва мутиляция кузатилади. Оғиз шиллиқ қаватида юзага келадиган чандиқлар оғиз бўшлиғи деформациясига олиб келади. Пуфакли эпидермолизнинг бошқа клиник шаклларида фарқли ўлароқ касалликнинг гиперпластик шаклида Никольский белгиси мусбат натижа беради.

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

Пуфакли эпидермолизга чалинган болаларни даволаш педиатр-дерматолог вастоматолог ҳамкорлигида олиб борилиши лозим. Бунда кортикостроид препаратлар (кўпинча преднизон) ва антибиотиклар кенг қўлланилади. Шунингдек, иммун тизим фаолиятини рағбатлантирувчи дори воситалари (левомизол,

изопринозин, ликопид ва б.) берилади. Витаминлардан аскорбин кислотаси, рутин, пангамат кальций ва кальций пантотенати ижобий самара беради.

ЎСМА ВА ЎСМА ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Сурункали лимфолейкозми ёки тромбоцитопатия ?

Бемор Ж., 55 ёш. Бир неча ой мобайнида милклари қонаб турган. Тиш сўрғичлари орасидан оқаётган қон эмал қаватни қоплаб олиб хунук манзара ҳосил қилганки, бунга гоҳо кўзгуда кўзи тушган беморнинг таъби хира бўлиб юрганди. Беморнинг таъкидлашича, милклардан сабабсиз фавкулудда қон кетган. У милкларининг қонашини бирор омил билан боғлай олмаган. Ҳар ой милкларидан оқадиган қон зўрайиб, сўнгра 2-3 кун ўтгач камайган. Охирги тўрт кун ичида милклар қонаши кучайган. Шу сабаб шифокор-стоматологга мурожат этишга қарор қилган.

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

Юқорида баён этилган гипертрофик гингивит манзараси ва милкларнинг қонаши ҳақида клиник мулоҳаза қила бошлаган стоматолог қиёсий ташхислашга киришди. У даставвал анемия

ҳақида фикр юритди. Бунга тил учуда эритематоз доғларнинг мавжудлиги ва улар юзасининг силлиқлиги (Гунтер-Меллер глоссити) сабаб бўлди. Мазкур ҳолатни цианкобаламин ва фолат кислотаси етишмовчилиги оқибатида юзага келадиган Аддисон-Бирмер касаллиги деб ҳисоблади шифокор. Бирок ушбу хасталикда тилдаги доғлар оғрик билан кечиши керак эди. Аммо бемор Ж. тил оғригига шикоят қилмаяпти.

Балки, лейкоздор? Оқ қон касаллигида ҳам милк тўқимасининг гиперплазияси ва яллиғланиши – гипертрофик гингивит манзараси кузатилади, деб ўйлади у. Ушбу важга асосланган шифокор бу ўткир лейкоз эмас, деб фикридан қайтди. – Ўткир лейкоз оғир кечади, бунда умумий интоксикация белгилари максимал ривожланади. Дармонсизлик, мушаксуяк оғриқлари безовта қилади, бўғинлар ҳам оғриши керак. Аксарият ҳолларда тана ҳарорати кўтарилади, лимфа тугунлари катталашади. Кандидоз ва бошқа турдаги инфекциялар намоён бўлиши керак, мулоҳазани давом этдирди стоматолог.

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

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

Шифокор-стоматолог тағин фикрини ўзгартирди - сурункали лимфолейкоз бўлса керак? Оқ қон касаллигининг ушбу турида

милклардан қон кетиши тез-тез кузатилади. Шунингдек, тишлар орасидаги сўргичлар гиперплазияга учрайди. Гиперплазия оқибатида тишлар орасидаги ёриқлар бекилади. Қон лахталари билан ёпилган тишлар кўринмай қолади. Бундан ташқари бемор Ж.нинг танглай соҳасида тугунлар мавжуд. Бу эса лимфолейкозга хос. Аммо сурункали лимфоид лейкозда лимфоденопатия кузатилиши керак. Касалликнинг бошланғич босқичида бир гуруҳ лимфа тугунлари катталашса, ривожланган босқичида бир неча гуруҳ лимфа тугунлари катталашини – полилимфаденопатия кузатилиши лозим. Бизнинг бемор Ж.да лимфа тугунлари пайпасланмаяпти, - қўйган ташхисига иккиланди шифокор.

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

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

Клиникада тегишли текширувлар ва лаборатория таҳлилларидан сўнг мазкур ташхис тасдиқланди.

Изоҳ: Қуйидаги ҳолатларда милклардан фавқулодда (ташқи омилларнинг иштирокисиз) қон кетиши кузатилади:

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

Лейкемия (лейкоз) қон ишлаб чиқарувчи аъзоларнинг касаллиги бўлиб, бунда лейкоцитларнинг ҳаддан зиёд (чегараланмаган даражада) патологик пролиферацияси кузатилади. Хужайраларнинг турига қараб моноцитар лейкоз, миелоген лейкоз, лимфобласт лейкозлар тафовут этилади. Ўткир лейкозда ва миелолейкозда оғиз шиллик қавати лимфолейкозга нисбатан кўпроқ шикастланади. Бунда лунжлар, танглай соҳаси ва тилда яралар ҳосил бўлади. Милк тўқимаси жиддий шикастланиб, лейкоз инфильтрацияси оқибатида милклар қизариб шишади. Милк тўқимаси осонликча тишлардан ажралиб қон кета бошлайди. Миелоид лейкозда тишларнинг қонаши турли механик травмалар оқибатида содир бўлса, ўткир лейкозда ва лимфобласт лейкозда қутилмаганда сабабсиз қон кета бошлайди. Бу ҳол лейкоз инфильтрацияси оқибатида милк тўқимасининг емирилиши натижасидир.

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

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

Таъкидлаш жоизки, лимфолейкозда анемия ва тромбоцитопения кузатилади.

Агранулоцитоз (нейтропения) – дондор нейтрофилларнинг периферик қонда кескин камайиб кетиши. Бунда нейтрофил лейкоцитларнинг кескин камайиб кетиши оқибатида қоннинг фагоцитар фаоллиги сезиларли даражада пасаяди. Натижада йирингли-септик жараён ривожланади. Жумладан оғиз бўшлиғида сапрофит ҳолда яшовчи микрофлора, айниқса стрептококклар, стафилококклар, кандида замбуруғлари, фузоспиреллэз инфекциялар (спирохеталар, Венсан таёқчалари) ва бошқа турдаги пиококклар ва спирохеталар патогенлик хусусиятини намоён этади. Қисқа муддат (2 кун) ичида йирингли-инфекцион яллиғланиш юзага келиши мумкин. Йирингли-некротик жараён, жумладан милк тўқимасининг шикастланиши охир оқибатда милк ва тиш орасидаги бириктирувчи тўқиманинг емирилишига сабаб бўлади. Милклар ва тиш орасида бўшлиқлар ҳосил бўлиб, қон кетишига олиб келади. Милкларнинг қонаш даражаси нейтропеник гингивитнинг жадаллигига, ривожланаётган йирингли жараённинг фаоллигига боғлиқ. Боз устига агранулоцитозга олиб келган омиллар (антиметаболитлар, антибиотиклар, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар, цитостатиклар) гингивит жараёнинини чуқурлаштириб, қон кетиш эҳтимоллиги соат сайин, кун сайин ошиб бораверади.

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

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

Тромбоцитопения жигар циррозида, диспротеинемияларда, уремияда, шунингдек, суяк илиги фаолиятини сусайтирувчи препаратлар таъсирида юзага келади. Айниқса аспирин

таблеткаларини узоқ муддат қабул қилиш ривожланган тромбоцитопатияга олиб келиши тайин.

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

Милклардан қон кетиши тромбоцитопениянинг эрта клиник белгиларидан биридир. Бунда одатда милк ариқчаларидан фавкуллода (кутилмаганда) қон оқа бошлайди. Ушбу ташхис лаборатория усули билан тасдиқланади.

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

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

Боуэн касаллиги

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

Оғиз бўшлиғини визуал текширувдан ўтказган стоматолог куйидагиларнинг гувоҳи бўлди: юмшоқ танглай соҳасида эритематоз пилакча мавжуд, ўлчами кичик тангадай, нотўғри овал шаклида, атрофдаги соғлом тўқимадан яққол ажралиб турибди. Доғ юзаси папулёз тошмалар билан қопланган. Улар йиғилиб, пилакча ҳосил қилган. Пилакча қизғиш-жигар рангда, юзаси нотекис, ғадир-будур. Патологик ўчоқ ташқаридан кузатилганда, оқиш ва кулранг манзара ҳосил қилган-ки, қизил ясси темираткини эслатиб турибди. Аммо қичишиш ёки оғриқ каби субъектив сезгиларга беморнинг шикояти йўқ. Шунингдек, оғиз шиллик қаватида тўрсимон манзара (Уикхем белгиси) мавжуд эмас. Бундан ташқари терида ҚЯТга хос бўлган симптомлар ёки бошқа турдаги тошмалар йўқ. Пилакча замирида шаклланган икки-уч сўрғичсимон ўсимталар саратон ярасини эслатмоқда, шиллик қават сатҳидан бироз кўтарилган. Бироқ саратон каби оғриқ ёки ачиш билан кечмаяпти. Фақат бемор овқатланганида ноқулайлик сезмоқда. Икки лунж соҳасида нотўғри-овал шаклидаги эритематоз доғлар мавжуд. Патологик ўчоқнинг ранги ола-була, шпатель ёрдамида босиб кўрилганда, у қаттиқ-эластик консистенцияга эга эканлиги маълум бўлди.

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

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



11-расм. Боуэн касаллиги.

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

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

Бу ҳам камдай ўнг оёқ панжалари терисининг марказий қисмида тугунчали элементлар тўпламидан иборат пилакча пайдо бўлди. Унинг ўлчами олча баргидай келади, тери сатҳидан яққол кўтарилган. Ўчоқнинг юзаси кумушсимон қипиқлар билан қопланган, псориаз касаллигида кузатиладиган пилакчага жуда ўхшаб кетарди. Пилакча оғриқсиз, кичишиш безовта қилмаяпти. Тана терисини кўздан кечирган шифокор бошқа патологик ўчоқларни ёки тошмаларни топа олмади. Ўнг оёқ панжаларининг олдинги юзасида жойлашган патологик ўчоқни кўрган шифокор-стоматолог дерматологни маслаҳатга чақирди. Мутахассис кириб кўриш усулини қўллаб, псориастик учликни (стеарин доғи, терминал парда, қонли шудринг) аниқлай олмади ва шу йўсинда псориаз ташхисини инкор этди.

Қизил ясси темираткига, лейкоплакияга ва саратон касаллигига ўхшаб кетадиган номаълум жараён ҳақида мулоҳаза қила бошлаган дерматолог Боуэн касаллигини эслади. Шу сабаб у беморни шифокор-онколог хузурига йўллади. Бунинг яна бир сабаби бор эди. – Оғиз шиллиқ қаватидаги оқимтир-кулранг ўчоқ қизил тусга кирганди. Буни кератоз ўчоғида малигинизация жараёни бошланган деб тушунган дерматолог унга онколог кўриги лозимлигини маслаҳат берди. Бемор шикоятини эшитиб, патологик ўчоқни кўздан кечирган оноколог гистологик текширув ўтказишга қарор қилди.

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

гистиоцитлар, плазматик хужайралардан иборат сурункали яллиғланиш реакцияси кузатилмоқда.

Хулоса – тиканли қаватда cancer in situ яъни интраэпителиал саратон манзараси. Шундай қилиб, оғиз бўшлиғида кузатилаётган клиник манзара ва гистологик препаратдаги ўзгаришларга асосланиб беморга Боуэн касаллиги ташхиси қўйилди.

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

Боуэн касаллигини юзага келишида маргимушдан захарланиш асосий ўрин тутди. Хасталик ёши 40 дан ошган кишиларда (аёллар ва эркакларда) кўп учрайди.

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

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

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

Оғиз шиллиқ қавати фибромаси

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

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

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

Ўшанда бемор шифокор-стоматологга мурожаат этганди. Мутахассис гипертрофик гингивит деб таъхис қўйиб, анти-септик эритмалар билан даволаган. Натижада милklarнинг қизариши ва шиши бироз босилгандай туюлган унга. Бунга бемор кифояланган чоғи, стоматологга бошқа мурожаат этмаган.

Охирги 3-4 ҳафта мобайнида унинг пастки милклари ғайриоддий тус олиб, қўзикорин қалпоқчаси сингари дўмпая бошлаган. Думбоқчалар бир нечта бўлиб, беморнинг ғашини келтирар, овқатланганида ноқулайлик туғдира бошлади. Боз устига милклари ўсиб, тишларининг пастки қисмларини бекитган. Мазкур ҳолатдан безовталанган бемор тагин шифокор-стоматологга мурожат этишга қарор қилди.

Оғиз бўшлиғини синчковлик билан ўрганган шифокор куйидагиларни аниқлади: юқориғи ва пастки милкларни майда тугунчалар қоплаб олган (оғиз шиллиқ қаватининг деярли барча соҳаларида). Улар яллиғланмаган, пушти-қизғиш рангда. Босиб кўрғанда, қаттиқ-эластик консистенцияга эга экани маълум бўлди. Бундан ташқари тишлар орасидаги милклар ва алвеоляр соҳаларда милклар деформацияга учраган. Мазкур ўзгариш милкларнинг вестибуляр юзасида ҳам, орал юзасида ҳам кузатилмоқда. Милклар ўз рангини ўзгартирмаган. Икки лунж соҳасида бир нечта ўсмасимон тугунлар кўзга ташланмоқда. Уларнинг ўлчами турлича: диаметри 3 мм дан 13-15 мм гача. Тугунлар юзаси силлиқ, баъзи ўсимталар сўгалсифат, юзаси ғадир-будур, гулкарамга ўхшаб кетадиган, ранги шиллиқ қават рангидан фарқ қилмайди. Кенгбар асосли ўсмалар бир нечта, оёқчали тугунлар кам сонли. Уларнинг консистенцияси қаттиқ.

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



12-расм. Танглайда жойлашган фиброма.

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

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

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

Йиғилган барча маълумотлар, жумладан анамез, клиник манзара асосида оғиз шиллиқ қаватининг фибромаси, милк фиброматози ташхиси қўйилди.

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

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

Милк фиброматози аслида ўзига хос пародонтомадир. Аёллар ва эркеклар бу соҳада бир хил шикастланадилар. Бундай беморлар милкларининг ғайриоддий кўринишига

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

Диспластик лейкоплакня, доғсимон шакли.

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

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

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

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

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

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

Шифокор-стоматолог хаёлида бемор К.га диспластик лейкоплакия (эритроплакия), доғсимон шакли, деб дастлабки

ташхисни қўйиб улгурган эди. Аммо *Candida* туркумига мансуб ачитқи замбуруғларини кўп миқдорда топилганини кўриб иккиланди, қўйган ташхисига нисбатан шубҳа уйғонди. Гиперпластик кандидоз экан, деган фикр пайдо бўлганди унда.



13-расм. Лейкоплакия.

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

Бемор И.да кератоз ўчоғи қириб кўрилганда, кўчди. Шу боисдан шифокор беморда лейкоплакия эмас, кандидоз мавжуд, деб ҳисоблади. Бироқ қўйган ташхисидан кўнгли тўлмади, иккиланиш уни тарк этмади. Чунки яллиғланмаган шиллиқ қават замирида кузатилаётган кератоз ўчоқлари қаттиқ, устида нуқтасимон қизил доғлар яққол кўриниб турарди.

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

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

Кератоз ўчоқларида малигинизация ривожланаётганидан дарак берувчи белгилар қуйидагилардир:

а) доғларнинг рангини ўзгариши; Бунда оқ ва оқимтир кератоз ўчоқлари қизғиш тус олиши мумкин;

б) оқиш ранг ўчоқлар юзасида қип-қизил доғлар (нуқтасимон қон кетишлар) пайдо бўлиши;

в) дисплазия жараёни ривожланишда давом этса, нуқтасимон қизил доғлар яраларга айланиши мумкин;

г) атрофияга учраган қизил рангли пилакчалар (эритроплакия) юзасида оқ тугунчалар ҳосил бўлиши.

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

Патологик жараённинг атипик кечаётганлик сабаби турлича бўлиши мумкин. Жумладан бемор узоқ муддат захарли моддалар бор шароитда ишлаган (лак ишлаб чиқарувчи заводда), бир неча ўн йил нос чеккан ва спиртли ичимликлар истеъмол қилган. Бундан ташқари қатор руҳий-ижтимоий омиллар малигинизация жараёнини тезлаштирган

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

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

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

Кандидозлиинфекция, ошқозон-ичкаксалликлари, эндокрин ўзгаришлар каби ички омиллар ҳам лейкоплакияларнинг ривожланишига шароит яратади.

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

Амалиётда лейкоплакиянинг асосан 2 клиник шакли:

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

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

Умумий давода А ва Е витаминлари кенг қўлланилади. Ушбу препаратлар 1 капсуладан 2-3 маҳал 1 ой давомида берилади. Оғиз шиллик қавати метаболизмни жадаллаштириш мақсадида пиридоксин, пиридоксальфосфат, шунингдек, ретиноидлар буюрилади. Маҳаллий давода патологик ўчоқлар А ва Е витаминларнинг ёғли эритмалари сингдирилган дока томпон билан аппликация қилинади. Солкосерил дентал пастаси ёки тридерм малҳами билан лабларни суртиш ижобий самара беради.

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

МЕТАБОЛИК ВА ЭНДОКРИН КАСАЛЛИКЛАР

Бирламчи ампилодозда макроглоссия

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

Мутахассис беморнинг тилини синчковлик билан ўрганди. Тил шишган, шу боисдан барча соҳаларда бир текис катталашган, пайпаслаб кўрганда, тахтасимон қаттиқ консистенцияга эга эди. Оғриқ ёки қичиш каби субъектив сезгилар беморни безовта қилмасди. Оғиз шиллик қаватида, хусусан лунжлар соҳасида петехиялар (нуктасимон қонаш), қаттиқ танглай соҳасида экхимозлар (майдончасимон геморрагиялар) кўзга ташланди.

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

Тилнинг ўлчами анча катта эканига, шунингдек, консистенцияси қаттиқлигига амин бўлган шифокор уни такрор ва такрор пайпаслаб кўрди. Аммо макроглоссия сабабини аниқлай олмади. Дастлаб у тил яллиғланиш суюқлиги ҳисобига

катталашган, деб ўйлади. Бемор тилини базўр қимирлатарди. Тил тўқимаси тахтасимон қаттиқ эканини кўриб, шифокорнинг таажжуби ортди.

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

Дастлаб у пернициоз анемияни (Аддисон-Бирмер касаллигини), унда макроглоссия кузатилиши мумкинлигини эслади. Касаллик бемор Т. каби кекса аёлларда кўп учрашини ҳисобга олди. Беморнинг оғиз шиллиқ қаватида кузатилаётган петехияларни кўздан кечирар экан, ушбу белги пернициоз анемияга (V_{12} витамини танқислиги билан кечадиган) хос эканини ўйлади. Ушбу ўхшашликлар беморни чуқурроқ мулоҳаза қилишга ундади. Аддисон-Бирмер касаллигида тил юзаси силлиқ ва ялтироқ бўлади. Аммо бемор Т.да тил сатҳи хира, ундаги бурмалар яққол кўзга ташланиб турарди, тил юзасидаги чуқур ва саёз ариқчалар бурмасимон тилни эслатарди.

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



14-расм. Макроглоссия.

Никотин кислотаси етишмовчилигида ҳам тилнинг катталашиши кузатилади, деб фикрини бошқа ўзанга бурди шифокор. Аммо РР витаминининг танқислигида тил шиш ҳисобига яъни тўқималар инфильтрацияси оқибатида катталашади. Шу боисдан тил сатҳида тиш излари қолади. Тил ранги ёрқин қизил тус олиб, сўрғичлари гипертрофияга учрайди, тил ачийди. Шунингдек, оғиз шиллик қавати лунжлар соҳасида ачийди. Бундан ташқари ошқозон-ичак фаолиятининг бузилишлари (ич кетиши, кўнгил айниши ва б.) ва асаб тизимида ўзгаришлар (хотиранинг пасайиши, апатия ва б.) бош мия фаолиятига боғлиқ бўлган депрессия ва психоз белгилари кузатилади. Бундай беморларнинг териси қурийди, эпидермис қавати кўча бошлайди. Айниқса тана терисининг очиқ соҳалари қуёш нурларига нисбатан сезувчан бўлиб қолади. Йўқ, бу РР гиповитаминози эмас, якуний хулоса қилди мутахассис.

Энди у гипотиреозда кузатиладиган глоссамегалияни кўз олдига келтирди. Қалқонсимон без функцияси сусайганида, оғиз шиллик қаватида, шунингдек, тил тўқимасида гликозаминларнинг тўпланиши оқибатида шилликли шиш (микседема) ҳосил бўлади. Натижада тилнинг ўлчами катталашади, мулоҳаза қила бошлади у. – Аммо гипотиреозда

лаб ҳам катталашади (макрохейлия), тил юзасини қоплаб олган шиллиқли шиш ҳисобига тиш изларини кузатиш мумкин. Лаблар қалинлашиши билан бирга беморнинг бурни қалинлашади, қовоқлари шишиб, кўз ёриқлари тораяди, баъзан бутунлай ёпилиб қолади.

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

Бемор Т.дан олинган қонда ўтказилган текширувлар натижасида патологик ўзгаришлар аниқланмади: уч йодтирониннинг (Т₃ нинг) миқдори – 2,14 нмоль/л (референт кўрсаткич – 1,08 – 3,14 нмоль/л); умумий тироксиннинг (Т₄ нинг) миқдори – 115 нмоль/л (референт кўрсаткич – 71-143 нмоль/л; тиреотроп гормоннинг (ТТГнинг) миқдори – 2,8 мМЕ/л (референт кўрсаткич – 0,4-4,2 мМЕ/л). Ушбу биохимик текширув натижалари билан танишиб чиққан ва беморда кузатиляётган клиник манзарага асосланган эндокринолог беморда гипотиреоз йўқлигини тасдиқлади.

Тиббий адабиётларда кўрсатилган амилоидоз ва гиалиноз касалликларида тил катталашини ва қаттиқлашини мумкинлигини ўқиган стоматолог энди шу ҳақда “бош қотира” бошлади. Китобини варақлар экан, бемордаги глоссамегалия сабабини айнан Урбах-Вите касаллиги (гиалиноз) деб ўйлади. Мазкур касаллик кам учраса-да, шифокорлик амалиётида ҳарқалай учраб туришлигини ҳисобга олди. Чунки юқорида баён этилган ва фарқловчи ташхис ўтказилган касалликларда макроглоссия кузатилса-да, аммо тил тўқимаси тахтасимон

қаттиқ консистенцияга эга бўлмайди. Шифокорлар – кардиолог ва стоматолог гиалинозда ва амилоидозда катта ва қаттиқ тил кузатилишини ҳисобга олар эканлар, шифокор-дерматологни маслаҳатга чақиришга қарор қилишди. Беморни ўрганган дерматолог мазкур патологик жараёнга аниқлик киритиш мақсадида гистологик текширув буюрди. Гистологик препаратларда эпидермисга яқин жойлашган томирлар деворида ва уларнинг атрофида, шунингдек, тил мушакларида амилоид моддаси локал ҳолда йиғилгани аниқланди (Ps: гистологик препарат гемотоксин ва эозин билан бўялганда, амилоид моддаси оч пушти рангга киради). Ниҳоят, ташхис аниқланди. Гистологик текширувга ва оғиз бўшлиғида кузатилаётган клиник манзарага асосланиб шифокорлар бемор Т.га бирламчи амилоидоз, глоссамегалия деб ташхис қўйишди. (Эслатма: тил мушаклар орасида тўпланган амилоидлар ҳисобига катталашади).

Изоҳ: Амилоидоз касаллиги яъни амилоид дистрофия модда алмашинувининг бузилиши натижасида тўқималарда амилоид моддасининг тўпланиши билан таърифланади. Бунда ҳужайралар орасидаги бўшлиқларда амилоид оксиллар билан бирга пентраксин деб номланувчи қон зардоби оксиллари тўпланади (Picken M.M. et al., 2012).

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

Клиник нуқтаи назардан тарқалган яъни тизимли амилоидоз ва локал (чегараланган) амилоидозлар фарқланади. Тарқалган

амилоидознинг асосан 2 клиник шакли мавжуд: AL-амилоидоз ва AA-амилоидоз.

AL - амилоидоз (бирламчи амилоидоз) В-лимфоцитларнинг ва плазматик ҳужайраларнинг функцияси бузилиши натижасида юзага келади. Бунда фибрилляр оксиллар моноклонал иммуноглобулинларнинг энгил занжирлари фрагментларидан ҳосил бўлади. Мазкур оксил L- амилоид деб аталади. Шу сабаб амилоидознинг ушбу тури AL-амилоидоз деб ном олган. AL-амилоидоз миелом касаллигида, моноклонал гаммапатияларда, агаммаглобулинемияларда ҳам кузатилади.

AA - амилоидоз (иккиламчи амилоидоз) сурункали кечадиган касалликларда (сил, махов, остеомиелит ва б.) юзага келади. Бунда фибрилляр оксил яллиғланишнинг ўткир даврида кузатиладиган оксиллардан ҳосил бўлади. Бундай оксиллар одатда жигарда ҳосил бўлади ва А-амилоид деб аталади (қон зардобидаги А амилоид – SAA).

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

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

Тери ва шиллик қаватлар гиалинози (Урбах-Вите касаллиги).

Ушбу хасталик ирсиятга боғлиқ бўлиб, аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Касаллик замирида оқсиллар ва липидлар алмашинувининг ирсиятга алоқадор бузилиши ётибди. Бунда паропротейн деб номланадиган оқсил моддаси мезинхимал тўқималарда тўпланади. Шу сабаб касаллик бошқача липоид протеиноз деб ном олган.

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

Гиалиноз таххиси гистологик текширувга асосланади.

Шиллиқ қаватдан олинган биоптатда (гистологик материалда) ҳужайралар орасида гиалинга ўхшаш модда тўпланганлиги аниқланади. Гиалинсимон модда гистологик препарат гемотоксиллин-эозин билан бўялганда оч пушти рангга киради. Бундан ташқари ҳужайралар орасида липоид моддаси тўплангани аниқланди. Поляроскопик текширувлар натижасида ушбу модда моноаминофосфатдан иборат эканлиги маълум бўлди.

Амилоидозни даволашнинг специфик усули йўқ. Амалиётда безгакка қарши препаратлар кенг қўлланилади. Кўпинча резохин (делагил) қўлланилади (суткасига 0.5 дан бир неча ҳафтадан бир неча ойгача). Шунингдек, унитиолни 5% ли эритмаси мушак орасига юборилади (жами 10-20 инъекция). Амилоидоз ўчоқларига лазеротерапия қўллаш мумкин (Ракчиев А.П., Капкин Б.В, 1980).

Даволаш самарадорлиги кам бўлган ҳолларда цитостатиклар (метотрексат, проспидин ва б.) ва ретиноидлар (третиноин, изотретиноин) қўлланилади. Маҳаллий давода кортикостероид суртмалар, АСД ва бошқа симптоматик дори воситалар (димексиднинг 80-90 % эритмаси) қўлланилади.

Аддисон касаллигида лабларнинг қорайиши, хейлит

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

ташлаган шифокор унинг лаблари қорайиб, кўнғир тус олганига кўзи тушди.

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

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

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

Шифокор лаб тўқимаси инфльтрацияга учраганини лаб бўёғи билан боғлади. (Бемор лаб бўяшни қанда қилмаганди.) Лаб бўёқ бир томондан аллергенлик хусусиятини намоён этган бўлса, иккинчи томондан лаб тўқимасида пигментация чақирган, деб тушунтирди шифокор беморига.



15-расм. Аддисон касаллиги.

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

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

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

1. Қоннинг умумий таҳлили: гемоглобин – 91 г/л (130-160); эритроцитлар – $3,2 \cdot 10^9$ г/л (3,9-4,7); ранг кўрсаткичи – 0,85

(0,85-1,05); лейкоцитлар – 3,9 12 г/л (4,0-9,0); тромбоцитлар – 182 12 г/л (180-320); миелоцитлар – йўқ; метамиелоцитлар – йўқ; таёқча ядроллар – 2% (1-6); сегмент ядроллар – 31% (42-72); базофиллар – йўқ; лимфоцитлар – 58% (10-37); моноцитлар 3% (3-11); ЭЧТ – 40 мм/соат (2-15).

Хулоса: анемия, лимфоцитоз, сегментопения.

2. Сийдик таҳлили – лейкоцитлар 10-20 кўриш майдонида; ачитқи замбуруғлари – кўп миқдорда; қолган кўрсаткичлар меъёр доирасида. Хулоса: пиурия, кандидоз.

3. Биохимик таҳлил: АлАТ- 38,0 U/L (0-32 U/L); АсАТ- 26,0 U/L (0-31 U/L); умумий билирубин – 20,4 ммоль/л (3,4-20,5); боғланган – 5,1 ммоль/л (0.86-5,3); боғланмаган – 15,3 ммоль/л (1,7-17,1); глюкоза овқатдан олдин – 5,2 ммоль/л (3,3-6,2); мочевино- 4,4 ммоль/л (1.7-8,3); креатинин – 58,3 ммоль/л (44,-80), альфа амилаза – 82,0 U/L (28-100 U/L) /

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

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

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

Дархақиқат, Аддисон касаллигида АКТГнинг қондаги миқдори 2-4 марта ва ундан ҳам кўп ошади. Ушбу кўрсаткич (72-51 нмоль/л) беморда буйрак усти беши етишмовчилиги кетаётганини тасдиқлапти. Аммо асосий кўрсаткич – кортизол

миқдорини меъёр доирасида чиққанлиги шифокорнинг сергаклигини оширди, қўйган ташхисига нисбатан шубҳа уйғотди. Гап шундаки, Аддисон касаллигида кортизолнинг қондаги миқдори анча камаяди. Шу сабаб бемор К.да бу кўрсаткич кам чиқиши керак эди. Шу боисдан шифокор беморини эндокринология кафедрасига йўллади.

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

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

Шундай қилиб бемор К.га буйрак усти бези пўстлоқ қисмининг етишмовчилиги, оғиз шиллик қавати ва лабларнинг меланози деб ташхис қўйилди ва эндокринология бўлимига ётқизилди.

Изоҳ: 1) Аддисон касаллиги асосан буйрак усти безининг аутоиммун шикастланиши натижасида юзага келади. Аутоиммун бузилишлар оқибатида без пўстлоқ қисми тўқималарида деструктив ўзгаришлар ривожланиб, безнинг функцияси кескин пасаяди. Шунингдек, турли инфекцион касалликлар, жумладан сил касаллиги (туберкулёз), сепсис, гипофиз безининг етишмовчилиги ва ўсмалар оқибатида ҳам Аддисон касаллиги юзага келиши мумкин. Айниқса сил жараёни оқибатида

без тўқимаси қисқа муддат ичида атрофияга учраши мумкин. Бу ҳол кортикостероидлар ажралишини сезиларли даражада пасайтиради ёки бутунлай тўхтатиб қўйиши мумкин.

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

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

Лаблари ва милклари шикастланган (пигментацияга учраган) беморлар оғзидаги доғларни пайқамасликлари мумкин. Чунки қичишиш, ачишиш, оғриқ каби нохуш сезгилар беморни безовта қилмайди.

Аддисон касаллигида анемия, диарея, артериал гипотензия (қон босимининг пасайиши) кўнгиш айниши, иштаҳанинг йўқолиши кузатилиб, бундай беморлар ориқлаб кетишлари мумкин.

Оғиз шиллик қаватида кузатиладиган пигментли доғлар шиллик қават сатҳидан кўтарилмайди, улар асосан қорамтир доғлар кўринишида намоён бўлади. Оғиз атрофида ва лабларда кузатиладиган кичик ўлчамли пигментли доғлар Пейтц-Егерс синдромини (периорифициал лентиринозни) эслатади. Аддисон касаллигига хос бўлган доғларни биопсия йўли билан аниқлаш

мураккаб ва ишончсиз йўл. Чунки бошқа пигментли доғлар каби гистологик препаратларда меланоцитлар гуруҳ бўлиб бир жойда жамланган бўлиши ёки невос хужайралари кузатилиши мумкин. Аддисон касаллигига хос бўлган специфик гистологик белги йўқ.

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

Қандли диабетда стоматит ва гингивит.

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

Бу сафар у стоматологга там сезиш қобилятини ўзгарганига, овқат луқмаси туридан қатъий назар нордон бўлиб туюлаётганидан, тили караш билан қопланганидан шикоят қилди. Беморни хикоя қилишича, анчадан буён тилини караш қоплаб олган, ўтган ойда эса оғзига “яра” чиққан. Энди тилидаги карашлар қалинлашиб, оғзидан бадбўй ҳид кела бошлаган. Оғиз шиллиқ қаватидаги патологик жараёнлар гоҳ сусайиб, гоҳо зўрайиб, ойлаб давом этган.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини диққат билан ўрганган шифокор беморнинг тили кизарганини, оқимтир-кулранг караш билан

қопланганини, эпителий қавати кўча бошлаганини, тилнинг марказий қисмида шиллиқ қават ёрилганининг гувоҳи бўлди. Шунингдек, тил ён юзаларида сўргичлар атрофияга учраган. Шиллиқ парданинг лунжлар соҳасида оқиш ва қорамтир ўчоқлар уйғунлашиб, ола-була манзара ҳосил қилганки, лейкоплакияни эслатмоқда.



16-расм. Катарал стоматит.

Катарал стоматит, дескваматив глоссит ва лейкоплакияга хос бўлган клиник манзарани кузатган, шунингдек, таъм сезиш қобилияти ўзгарганини ва оғиздан бадбўй ҳид келаётганини ҳисобга олган стоматолог мазкур жараёни овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликларида кузатиладиган ўзгаришлар, деб баҳолади. Боз устига анамнестик маълумотлар йиғиш чоғида бемор “сурункали гастритим бор” деб маълум қилди. Шу боисдан шифокор-стоматолог оғиз шиллиқ пардасига маҳаллий дори-дармонлар тавсия этиб, уни гастро-энтеролог ҳузурига йўллади. Анамнез йиғиб, клиник текширув ўтказган мутахассис унда гастродуоденоскопия текширувини ўтказдирди. Натижада ошқозон шиллиқ қаватида бир неча эрозиялар мавжудлиги маълум бўлди. Шу сабаб беморга сурункали эрозив гастрит деб ташхис қўйди, тегишли патогенетик даво буюрди. Аммао бемор бир ой мобайнида умумий ва маҳаллий даво

олганига қарамасдан оғиз оғиз шиллик қаватидаги патологик ўзгаришлар ижобий натижа бермади. Боз устига афтоз стоматит симптомлари қайталанди.

Энди бемор овқатланганида милклари қонар эди, тили қуриётганини ҳис эта бошлади.

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

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

Қоннинг умумий таҳлили натижалари қуйидагича:

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

Сийдикнинг умумий таҳлилида патологик ўзгаришлар аниқланмади (оксалатлар – кам миқдорда, лейкоцитлар – 1-4 кўриш майдонида; эпителий - 1-4 кўриш майдонида; оқсиллар

ва глюкоза – йўқ.).

Хуллас, гематолог бемор М.да қон касаллиги мавжудлигини инкор этди.

Тил ва оғиз шиллиқ қаватини қурий бошлаганини ҳисобга олган стоматолог беморда қандли диабет бўлиши мумкинлигини тахмин қилди. Шу сабаб қондаги қанд кўрсаткичларини аниқлашга киришди.

Бемор қонида глюкозанинг миқдори (наҳорга) 8.0 ммоль/л чикди (глюкозанинг қондаги референт миқдори – 3.9-6.1 ммоль/л). Шунингдек, глюкозаланган гемоглобин миқдори 12%ни ташкил этди. Ps: Соғлом кишиларда ушбу кўрсаткичнинг 10%дан ортиқ бўлиши қандли диабет ташхисини қўйишга асос бўла олади (нормада 4-6 %).

Бундан ташқари тил юзасидаги карашдан суртма тайёрланиб, бактериоскопик текширув ўтказилди. Суртмаларда кўп миқдорда Candida туркумига тегишли ачитки замбуруғлари топилди. (хулоса: кандидоз.)

Беморга эндокринология диспансерига йўлланма берилди. Мазкур муассасада юқори малакали мутахассислар кўригидан ўтган бемор М.га қандли диабет ташхиси қўйилди.

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

Бундан ташқари оғиз шиллиқ қаватининг айрим соҳаларида петехиялар ва эрозия ўчоқлари ҳосил бўлиши мумкин. Ушбу эрозиялар одатда оғриқ билан кечади. Беморларда там сезиш

кобилияти ўзгаради. Кейинчалик, айниқса касаллик авж олганда, ширин, тузланган ва нордон овқатлар тамини сезмасликлари мумкин. Тил юзасини дастлаб оқимтир карашлар, сўнгра қалин қорамтир карашлар қоплаб олади. Тил қурушиб, оғриқли яралар пайдо бўлади.

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

Қондаги қанд миқдори ошавергач, диабетик гингивит белгилари намоён бўла бошлайди. Жумладан милк ёриқларида грануляцион тўқима ривожланиб, гиперпластик гингивит ривожланади. Касаллик авж олгач, абсцесс ўчоқлари ва алвеоляр суяклар деструкцияси ривожланиб, беморнинг аҳволини оғирлаштиради.

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

Қандли диабетда кузатиладиган стоматитларни даволаш шифокор-эндокринолог билан бирга амалга оширилади.

ДИСХРОМИЯЛАР

Тиш эмали ва оғиз шиллик қавати дисхромияси

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

Тетрациклин билан даволаниш натижасида юзага келадиган интоксикация оқибатида тиш рангинининг ўзгариши ва сариқ-жагарранг тус олиши мумкинлиги ҳақида шифокор маълумотга эга бўлмаган. Натижада у мазкур ҳолатни тиш қараши деб баҳолади. Шу сабаб эмал қаватни тозалашга киришди. Аммо бундан ижобий натижа чиқмади. Шундан сўнг тиш рангининг ўзгаришини доривор моддалар аллергиясининг клиник кўринишларидан бири бўлиши мумкин, деб ҳисоблаб, беморини шифокор-аллергологга жўнатди.

Кўшимча анамнестик маълумотлар йиғиб, объектив текширувлар ўтказган аллерголог 4 ой бурун бемор диареяга қарши тетрациклин қабул қилганини (жами 7-8 грамм) аниқлади. Ўшанда тетрациклинга нисбатан сенсбилизация ривожланган бўлса керак деб ҳисоблаб, аллергия синама ўтказишга қарор қилди. Аллергия синама бемор охириги 6 ой ичида қабул қилган барча препаратлар (тетрациклин, метронидазол, эссенциале,

левомецитин, линекс, ацетилсалицил кислотаси, аскорбин кислотаси) билан ўтказилди. Бироқ аллергияк синама нафақат тетрациклин билан, балки юкорида баён этилган барча дори воситалари билан манфий натижалар берди.

Ҳафсаласи пир бўлган аллергиялог беморни шифокор-косметологга жўнатди. Косметолог дарҳол тиш эмалини ок рангга бўйашга киришди. Косметологик муолажалар кутилган натижани беравермагач, у ҳуснбузарларини даволаб юрган шифокорига – дерматологга мурожаат этди. Сухбат чоғида юзидаги тошмаларига тетрациклин яхши самара берганлигини маълум қилди. Буни эшитган дерматолог ҳуснбузарларга қарши тагин тетрациклин буюрди.

Тетрациклин билан даволанишнинг 3-4-кунларидаёқ кўзгуда тишларига эътибор қаратган М. тишлари баттар қорайганини, эмаль қават тўқ жигаррангга кирганини кўрди. Бундан саросимага тушган бемор дарҳол стоматологик поликлиникага, бироқ энди бошқа стоматологга мурожаат этди. Бу гал шифокор уни терапевтик стоматология кафедрасига йўллади. Кафедрада оғиз бўшлиғи аъзоларини, жумладан беморнинг тишларини кўздан кечирган мутахассисга қуйидагилар маълум бўлди: юкориги ва пастки қатор тишларнинг барчаси сарғайган. Тишларнинг милк туташган қисми қорайган. Тишлар ва милклар юзасидаги доғлар (пигментация) баъзи жойларда нуктасимон характерга эга. Тиш эмали қаторининг ўрта қисми бўйлаб жигарранг-қорамтир йўлаксимон чизиқ ўтган (“тетрациклин йўллари”). Эмаль гипоплазияси яққол кўзга ташланиб турибди. Лабларнинг ички юзасидаги шиллик қаватда жигарранг доғлар мавжуд. Қаттиқ танглай соҳасида унча ривожланмаган ялпи характерда қорамтир пигментация кузатилмоқда. Жагарранг йўлакчалар юмшоқ танглай соҳасида тугаган. Юкори малакали стоматолог беморда каттиқ тўқима ва шиллик қават дисхромияси ривожланаётганини фаҳмлади. Бироқ тетрациклин билан ўтказилган аллергияк синама манфий натижа берганлиги

сабабини тушуна олмади. Шу боисдан ташхисга аниқлик киритиш мақсадида консилиум ташкил қилди.

Кафедра ходимлари иштирокида ўтказилган консилиум беморга тетрациклин интоксикацияси оқибатида юзага келган тиш эмали ва оғиз шиллиқ қавати дисхромияси деб ташхис қўйишга қарор қилишди.



17-расм. Тишлар дисхромияси.

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

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

- а) Амиодарон (антиаритмик модда);
- а) Тетрациклин, миноциклин, зидовудин (антибиотиклар);
- б) Блеомицин, докорубицин, фторурацил (цитостатиклар);
- в) Фенитоин (тутқанокка қарши дори воситаси);

- г) Кумуш, олтин, симоб препаратлари (оғир металллар);
- д) Кортикотропин, эстроген препаратлар;
- е) Хлорпромазин (психотроп модда) ва бошқалар.

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

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

Бундан ташқари бемор организмга киритилган тетрациклин доривор моддалар метаболизмида иштирок этадиган ферментнинг етишмовчилиги оқибатида (яширин энзимопатиянинг кўринишларидан бири сифатида) ўзининг

янги нохуш хусусиятини намоён этаётган бўлиши эҳтимолдан холи эмас. Хуллас, тетрациклин билдан даволаш оқибатида тиш эмали рангининг ўзгаришини тўқималарда ривожланган маҳаллий сенсбилизация оқибати эмас, балки мазкур препарат билан даволаш натижасида ривожланадиган нохўш белги (асорат) деб тушунмоқ лозим. Шу боисдан тетрациклин билан ўтказилган аллергик синама манфий натижа берган.

Хлоргексидин таъсирида тишлар, милклар ва тил рангини ўзгариши

Бемор С., 38 ёш, тишларининг рангини ўзгарганига ва лиқиллаб қолганига, милкларининг қорайганидан, тилини жигарранг тус олганидан ва ачишидан шикоят қилди. Касаллигини у кўп фарзанд кўрганлиги билан боғлади. Ёш бўлишига қарамасдан 6 фарзанднинг онаси, 8 марта ҳомиладор бўлган. “Туғавериб, тишларим тўкилиб кетди”. деб шикоят қилди у носоғлом тишларини кўрсатар экан. Шунингдек, нордон овқатлар истеъмол қилганида, тилида оғриқ пайдо бўлар, оғзи қурур эди уни. Бемор нордон овқатларни хуш кўриши ҳам анамнез йиғиш вақтида маълум бўлди. Бундан ташқари вақти-вақти билан тилининг учи қонаб турар экан. Бу борада шифокорга бирор марта мурожаат этмаган, даволанмаган.

Оғиз бўшлиғи аъзоларини текширувдан ўтказган шифокорга куйидагилар маълум бўлди: оғиз шиллиқ қавати қизғиш-жигар рангда, қуруқ. Тишлар сийраклашган, 4 та тишини олдирган. Тиш эмали қорайиб, жигарранг тус олган. Аксарият тишлари кариесга учраган. Милклар тўқ қизил рангда, бироз шишган. Тил юзаси жигар рангда, сўрғичлар деярли кўзга ташланмайди, тил учида петехиялардан қолган нуктасимон қорамтир доғлар мавжуд. Оғиз бурчаклари қизарган, ёрилган. Ўтказилган қон таҳлили куйидаги натижаларни берди. Гемоглобин- 112 г/л (120-140); эритроцитлар- $3,6 \cdot 10^{12}$ /л (3,9-4,7); ранг кўрсаткичи- 0,9 (0,85-

1,05); лейкоцитлар- 8,9 (4,0-9,0) · 10³/л; таёкча ядролитар- 2% (1-6); сегмент ядролитар -59% (47-72); эозинофиллар – 3% (0,5-5,0); лимфоцитлар- 28% (10-37); моноцитлар- 8% (3-11). ЭЧТ- 6 мм/соат (2-10). Эритроцитлар ва лейкоцитлар морфологиясида патологик ўзгаришлар аниқланмади.

Шифокор тил ранги ўзгариб, учиди геморрагик доғлар пайдо бўлганига кўзи тушди. Шунингдек, милкларнинг шишганлиги, тишларнинг тушгани ва ликиллаб қолганини кўриб аскорбин кислотасининг гиповитаминози деб ўйлади. Шу сабаб беморга С витаминини 5%-6 мл микдорда 5%-200 мл глюкоза билан вена томирига томизишни буюрди. Бундан ташқари даво мажмуасига аскорутин ва фолат кислотаси таблеткаларини, тиамин, пиридоксин каби витаминларни, кальций препаратларидан глюконат кальцийни кўшди. Ангуляр стоматитга қарши кандид Б суртиш ва оғизни фурациллинни 0,02 % эритмаси билан чайишни тавсия этди.

Ушбу даво натижасида стоматит ва гингивит белгилари анча сусайди, тилдаги доғлар сўрилди. Аммо тил юзаси жигарранг тусда қолди. Қорамтир тишлар энди яққол сариқ рангга кирди. Диагностик хатога йўл кўйганини англаган шифокор темир етишмаслиги натижасида юзага келадиган анемия (хлороз) ҳақида фикр юрита бошлади. Эрта-хлорозда одатда оғиз шиллик қаватида патологик ўзгаришлар кузатилмайди. Бемор С.да кеч хлороз бошланган бўлиши мумкин эди. Бундай беморлар нордон ёки ўткир таомлар истеъмол қилганларида тил оғриши, ачиши, оғиз қуриши мумкин. Қолаверса, ангуляр хейлит кеч хлороздан дарак берувчи белгилардан биридир. Тиш кариеси, эмал қават рангининг ўзгариши ва ялтироқлигини йўқотиши, шунингдек, гингивит белгиларини кузатилиши ҳам хлорозга хосдир. Тил юзасидаги ва учидаги нуқтасимон қон кетишлар ҳам хлорозда кузатиладиган симптомлардир. Аммо бундай беморларда тил сўрғичлари оқариши лозим, шунингдек, силлиқлашган ва ялтироқ тус олган бўлиши керак яъни атрофик глоссит

ривожланиши керак эди, деб мулоҳаза қилди мутахассис.

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

Мулоҳазалар натижасида у бемор С.да темир танқислиги йўқлигини, беморнинг ташхиси хлороз бўла олмаслигини тушунди. Шунга қарамасдан бемор кўп мартаба ҳомиладор бўлганлигини, кўп тукқанлигини ҳисобга олиб, беморга темир препаратларини тавсия этди (тардиферон таблеткалари суткасига 1 марта 1 ой давомида, феррум Лек 2 мл дан вена томирига 200 мл 5% глюкоза билан томчилаб №10). Бундан ташқари цианокобаламин 0,01% - 1мл дан мушак орасига №20, фолат кислотаси ва метилурацил таблеткаларини буюрди. Мазкур ўтказилган даводан беморнинг аҳволи анча яхшиланган бўлса-да, тишлар ва милкларнинг қорайиши кучайди.

Тил сўрғичлари атрофияга учраганлигини, тилнинг ранги қизғиш жигарранг тус олганини, шунингдек, гингивит ва стоматитнинг бошқа белгилари, уларнинг табиати номаълум қолганлигини эътибордан четда қолдирмаган шифокор тагин анемиялар ҳақида фикр юритишга, жумладан витамин В₁₂ ва фолат кислотаси танқислиги ҳақида ўйлашга мажбур бўлди. Қисқа муддат ичида олти бола тукқан аёлдан бундан-да жиддийроқ касалликларни кутиш мумкин эди. Шу сабаб у беморни гематология институтига юборди, периферик қонда витамин В₁₂ ва фолат кислотаси миқдорини аниқлашларини сўради. Цианокобаламиннинг қондаги миқдори 310 нг/мл чикди (референт кўрсаткич 300-400 нг/мл). Шунингдек, фолат кислотасининг миқдори -11 нмоль/л экан (референт кўрсаткич 7-45 нмоль/л). Ушбу қон кўрсаткичлари меъёрида эканини

англаган стоматолог тушкунликка тушмасдан беморни энди гастроэнтеролог хузурига йўллади. Беморнинг ахлатида аскардалар топилган эди. Бундан ташқари қонда аскарда токсинларига қарши ҳосил бўлган антителолар кўп миқдорда аниқланганди (периферик қонда *Ascaris lumbricoides* Ig G миқдори 1,240 чиққанди (референт кўрсаткич 0,400).

Беморни текширувдан ўтказган гастроэнтеролог Сурункали колит. Ҳамроҳ: Аскардоз деб ташхис қўйди ва ичак касаллигига қарши тегишли даво буюрди. Жумладан гижжаларга қарши антигельмент даво ўтказди. Бемор 30-40 кун давомида мутахассис назоратида амбулатория шароитида даволанди. Бемор даволаниб юрган кезлари тил ранги ўзгара бошлади. Дастлаб сарғиш тус олган тил юзаси энди пушти рангга кириб, ўзининг табиий ҳолатига кела бошлади. Қўнғир жигарранг тиш эмали оқара бошлади. У антигельмент препаратлар олаётган даврда тишлар ўзининг дастлабки ҳолатига қайтди, тишларнинг кимирлаши сезилмай қолди. Бундан ҳайратга тушган бемор қувончини яшира олмади: - Менимча, тишларим оғиз чайдиган доридан қорайган, тахминини айтди у ниҳоят. – Хлоргексидин билан оғиз чайишни тўхтатганимдан сўнг тишларим ва тилим ўз ҳолига кела бошлади, - такроран маълум қилди сўнгра. Беморнинг охириги ҳикоясига қараганда, у танишининг маслаҳатига кўра 4-5 ой мобайнида оғзини хлоргексидин биглюканатни 0,05% эритмаси билан мунтазам равишда чайиб юрган. Бир ой аввал ушбу антисептик эритма билан (доривор модда тугагани боис) оғиз чайишни тўхтатган. Бошқа хлоргексидин харид қилмаган.

У биринчи марта шифокор-стоматологга мурожат этганидан то ҳозирги кунгача бу ҳақда шифокорига маълум қилмаган. Чунки у мазкур муолажани касаллигига алоқадор эмас, деб ҳисоблаган. Боз устига у гингиво-стоматитга ва гиповитаминозларга қарши даволаниб юрган чоғлари ҳам хлоргексидин билан оғиз чайишни қанда қилмаган. Беморнинг ҳикоясини эшитган шифокор унинг тахминини тасдиқлар экан, ранжиди. Хлоргексидинни узок

муддат қўллаш ноҳуш асоратларга олиб келиши мумкинлигини, жумладан тил ва тишлар жигарранг тусга киришлигини сўзлаб берди. Аммо оғиз бўшлиғи аъзоларида кузатилган ўзгаришлар фақат хлоргексидинни норационал қўллаш оқибатими ёки юқорида баён этилган патологик ҳолатлар (гиповитаминоз, анемия, колит, гельментоз) ва ниҳоят, ҳомиладорлик ўз хиссасини қўшди, номаълум қолди.

Шифокорлик амалиётида баъзан шундай беморлар ҳам учраб турадики, улар касаллигига алоқадор эмас, деб ҳисоблаган маълумотларни анамнез йиғиш чоғида шифокорига маълум қилмайдилар ва шу оснода ўзларига зиён етказадилар. Шифокорнинг вазифаси қайта ва қайта анамнез йиғиш, беморга “калит савол”лар бериб, яширинган диагностика эшикларини очишдир. Айрим ҳолларда бемор нодонлиги ёки ўжарлиги туфайли баъзи маълумотларни шифокоридан яширади. Шифокорнинг вазифаси сабр-тоқат ва босиқлик билан тўғри ташхислаш сари ўзига яшил йўл очишдир.

КСЕРОСТОМИЯЛАР

Иккиламчи ретинол етишмаслиги оқибатида ривожланган ксеростомия

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

Беморни текширувдан ўтказган шифокор оғиз шиллик пардаси курушиб, бужмая бошлаганига гувоҳ бўлди. Лунжлар соҳасида ва юмшоқ танглайда атрофия ўчоқлари мавжуд. Улар нотўғри овал шаклида, чегаралари ноаниқ, шунингдек, бир неча

атрофик зоналар кузатилмоқда, улар бироз оқарган, танглай соҳасида кулранг тус олган. Патологик ўчоқлар пайпаслаб кўрилганда, оғриқсиз. Шиллик парда қурий бошлагани сабаб бироз қаттиклашган, бурмалар ҳосил бўлмоқда. Тўмтоқ предмет юритилганда, шиллик қават деярли барча соҳаларда қурук ва бужмайгани маълум бўлди. Бундан ташқари шиллик қават юзасида эрозия ўчоқлари мавжуд. Уларнинг четлари ноаниқ, соғлом соҳаларга сезилар-сезилмас ўтиб кетган. Эрозия ўчоғи баъзи соҳаларда афтоз ярага ўхшаб кетади, улар устида кўчган эпителий парчалари кўзга ташланмоқда.

Ушбу клиник манзарага гувоҳ бўлган стоматолог дастлаб уни лейкоплакия деб тахмин қилди. Аммо ёғоч шпатель билан пайпаслаганда шиллик қават ортиқча мугузланмагани (қалинлашмагани), аксинча юққалашганига гувоҳ бўлди. Тумтоқ пенцит билан тортиб кўрганда, шиллик қават осонлик билан бурмача ҳосил қилди. Доғлар юзасида тугунчалар ёки яралар йўқ. Мазкур доғларни синчковлик билан ўрганган шифокор эрозияни эслатувчи доғлар шиллик қават қурук ёрилгани оқибатида ҳосил бўлганини англади. Энг муҳими, мугуз қават шохланмагани маълум бўлди.

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

Юқоридагиларни инобатга олган шифокор-стоматолог оғизни фурациллин эритмаси билан чайишни, шиллик қаватдаги

ўчоқларга метрогил дента суртишни буюрди ва уни тагин шифокор-гастроэнтеролог хузурига йўллади.

Мутахассис энди суручкали панкреатит ташхисини кўйиб, беморни амбулатория шаронтида даволади. Бемор тегишли дори-дармонлар олгач, оғрик босилди. Аммо оғиз бўшлиғидаги тошмалар ва яралар вақти-вақти билан пайдо бўлиб турибди. Ҳозирги кунда ҳам унинг оғзидаги ноқулайлик давом этмоқда.

Икки кун аввал беморнинг кўзлари хиралашиб, тунги соатларда кўриш хусусияти кескин пасайган. Шу сабаб у шифокор-окулистга мурожаат этган. Кўз олмасини атрофлича ўрганган мутахассис беморда ксерофтальмия (кўз олмасининг, айниқса мугуз қаватининг қуриши) бошланганини пайқади. Ксерофтальмияга олиб келиши мумкин бўлган сабабни омилларни клиник мулоҳаза қилган кўз шифокори беморда ретинол етишмовчилиги мавжудлигини тахмин қилди. Таъкидлаш жоизки, бемордан йнғилган анамнестик маълумот, жумладан оғиз бўшлиғининг қуруши ҳақидаги маълумот окулистга жуда асқотди. Оғизни кўздан кечирган окулист шиллик қават қуруб қолганини дарров англади. Бундан ташқари танглай соҳасида эрозияга ўхшаш элементларни ва ёрилиб кўча бошлаган эритематоз доғларни кўрди. Шунингдек, милқлар бироз қизарганига гувоҳ бўлди. Бошқа турдаги тошма элементларини ёки патологик жараёнларни шифокор топа олмади.

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

Ўтказилган кўшимча лаборатория текширувлари натижалари куйидагича:

АлАТ – 38,0 (0-32 U/L)

АсАТ – 26,0 (0-31 U/L)

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

Боғланган – 5,1 (0,86-5,3 мкмоль/л) .

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

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

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

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

Ноҳоят, яқуний ташхис кўйилди – Иккиламчи ретинол етишмаслиги оқибатида ривожланган ксеростомия.

Беморга куйидаги препаратлар буюрилди :

- 1) Ретинол ацетат 1 мл дан (200 000 МЕ) мушак орасига, жами 20-30 инъекция.
- 2) Контрикал 10 000 АТрЕ 200 мл натрий хлориднинг 0,9% эритмаси билан вена томирига томчилаб, жами 3 инъекция.
- 3) Эссенциале 5 мл 5% - 20 мл глюкоза билан вена

томирига, жами 10 инъекция.

4) Панкреатин 1 дражедан 3 маҳал ичиш учун 1 ой давомида.

5) Маҳаллий даво – ретинолнинг ёғли эритмаси сингдирилган пахта тампон билан патологик ўчоқларни аппликация қилиш, кунига 2-3 маҳал 1 ой давомида.

6) Парҳез – таркиби А витаминига бой бўлган маҳсулотларни истеъмол қилиш (балиқ мойи, сабзи шарбати, туршак, қуритилган наъматак, булғор қалампири, қовоқ, памидор, мол жигари, сут ёғи ва б.)



18-расм. А витамини гиповитаминози оқибатида юзага келган ксеростомия.

Даво бошлангач, 2 ҳафтадан сўнг сўлак ажралиши кучайди, 4 ҳафтадан сўнг меъёрлашди. Оғиз шиллиқ пардасидаги патологик ўчоқларда эпителизация ва бошқа репаратив жараёнлар тезлашди ва 1 ой ичида ксеростомияга алоқадор бўлган барча касаллик белгилари барҳам топди.

Изох. Ретинол тери ва шиллиқ қаватларни ҳимояловчи

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

Ретинол етишмовчилигининг асосан 2 тури мавжуд: а) бирламчи (алиментар) етишмовчилик. Бунда гиповитаминоз белгилари истеъмол қилинадиган озиқ-овқатлар таркибида А витаминининг кам миқдорда бўлиши натижасида юзага келади; б) иккиламчи етишмовчилик – ошқозон-ичак, жигар ва ошқозон ости беzi касалликларида кузатиладиган ретинол алмашинувининг бузилиши оқибатида юзага келади. Витамин А етишмаслиги оғиз шиллик қавати тўқималарининг атрофиясига сабаб бўлади. Эпителий қаватида мугузланиш бузилади, сўлак ажралиши сусаяди. Натижада ксеростомия ривожланади. Бунинг оқибатида эрозия ўчоқлари ва яралар ҳосил бўлиши мумкин.

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

Давомли диарея озиқа маҳсулотлари таркибида ичакларга келиб тушган ретинолни ичаклардан сўрилмасдан ўтиб кетишига сабаб бўлган. Сўнгра дисбактериоз сўрилиш

жараёнини батамом издан чиқарган. Натижада ретинол ичаклар деворидан етарли даражада сўрилмаган. Хуллас, иккиламчи ретинол етишмовчилиги авжига чиққан.

Бундан ташкари сурункали гепатит оқибатида жигар фаолиятининг бузилиши овқат ҳазм қилиш жараёнини пасайтирган. Сурункали панкреатит эса ўз навбатида панкреатик ферментларнинг етарли даражада ишлаб чиқарилишига тўсқинлик қилган. Охир-оқибатда озик моддалар охирги маҳсулотларгача парчланиб улгурмаган. Натижада нафақат гиповитаминоз ривожланган, балки бошқа керакли маҳсулотларни – оксиллар, углеводлар, ёғларнинг қонга сўрилиши сусайган. Жумладан алиментар характерга эга бўлган анемия юзага келган.

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

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

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

Дарвоқе, ксеростомия ўткир юқумли касалликларда ҳам кузатилади. Бир йил муқаддам бемор А. ўткир юқумли касалликка чалинган, диарея ва оғизнинг қуруши кузатилган. Бироқ бу турдаги ксеростомия вақтинчалик характерга эга.

Инфекцион жараён бартараф этилгач, оғиз шиллик пардаси аввалги ҳолатига қайтади, сўлак безларининг фаолияти меъёрлашади.

Ксеростомия ксерофтальмия билан бирга кечганда энг аввал ретинол етшмовчилигини ёдга олиш даркор. Бунда дарҳол ретинолнинг периферик кондаги миқдорини аниқлаш ташхислашга аниқлик киритади. Мазкур лаборатория текширувини ўтказиш имкони бўлмаганда, ретинол ацетат ва А витаминининг бошқа препаратлари билан синов даво ўтказиш лозим. Умумий даво билан бирга маҳаллий даво ўтказиш (ретинолнинг ёғли эритмаси сингдирилган пахта тампон билан патологик ўчоқларни аппликация қилиш) шарт. Даво ижобий самара беранлиги А витамини етишмаслиги ташхисини тасдиқлайди.

Шегрен касаллигида ксеростомия

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

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

Оғиз шиллик қаватини кўздан кечирган шифокорга қуйидагилар маълум бўлди: тил шиллик қавати қурук, юзаси қизарган, шпатель билан пайпаслаганда, ачишди. Сўлак безлари соҳасида иккала тарафда ҳам лунж девори дўмпайиб шишган, оғиз бўшлиғига яққол чиқиб турибди. Шиш қушнинг тухумидек келади, айлана-оғал шаклида, босиб кўрганда, оғриқли.

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

Юқориги ва пастки тишларнинг деярли ярмиси қалин ва ифлос карашлар билан қопланган. Пастки қатордаги икки тиш ва юқорига қатордан битта тиш кариесга учраган. Шифокор дастлаб ксеростомия деб ташхис қуйди. Бироқ беморнинг кўзлари қизаргани ва куруқлигини кўриб Шегрен синдромини эсга олди. Эътироф этиш лозимки, Шегрен синдромида ҳам ксеростомия кузатилади. Аммо шу билан бирга кўз олмаси қаватлари қуриydi, кўз ёшлари беzi атрофияга учраши мумкин. Шунингдек, тери ва бўғинлар шикастланади, куруқ артрит ривожланади ва ксеродермия кузатилади. Шу сабаб стоматолог беморнинг терисига эътибор қаратди. Бемор Л.нинг териси куруқ, болдир ва билак соҳаларида тери кипикланганини пайқайди. Тери деярли барча соҳаларда эластиклигини йўқотган, бош терисидаги сочлар сийраклашган. Шифокор унинг сочларига эътибор берганини пайқаган бемор “сочим куруқ, канақунжут ёғини суртиб юраман” деди. Ушбу далил ва фикр-мулоҳазаларга асосланган мутахассис беморини шифокор-окулистга йўллади.

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

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

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

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

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



19-расм. Шегрен синдроми.

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

Синонимлари: қуруқ кератоконъюнктивит, қуруқ синдром, ксеродерматоз. Бунда бир неча аъзолар шикастлангани боис тизимли касаллик ҳисобланади.

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

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

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

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

Беморлар овқатланганиларида оғриқ сезадилар. Кўз олмаси, унинг қаватлари секин-аста қурий бошлайди. Натижада қуруқ конъюнктивит ривожланади, кўз ёшларининг ажралиши тўхтайди. Бемор йиғлаганда, кўз ёшларисиз йиғлайди. Оғиз шиллиқ қаватининг қуришидан ташқари бурун бўшлиғи қурийди. Шунингдек, таносил аъзолари бўшлиқларини қоплаб олган шиллиқ қаватлар қурийди (қуруқ уретрит, қуруқ вагинит ва б.). Пневмосклероз, неврологик оғриқлар юзага келиши мумкин.

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

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

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

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

ХЕЙЛИТЛАР

Контакт алергик хейлитни эслатувчи актиник хейлит

Бемор Н., 22 ёшли аёл, пастки лабнинг қичишиға ва ачишиға шикаят қилмоқда. Лабларининг шикастланиши 7 ойдан буён давом этаётган бўлиб, патологик жараён дастлаб баҳор палласида бошланган, ёзда фаоллашган.

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

Лаб тўқимасини кўздан кечирган шифокор-стоматолог лаб қизил ҳошиясини қизарганига гувоҳ бўлди. Тўқима инфилтрацияси замирида эритематоз доғлар, майда пуфакчалар (везикулалар) кузатилмоқда. Патологик ўчоқда икки-уч дона эрозиялар мавжуд, уларнинг юзаси намлашган. Баъзи эрозиялар сероз қалоқ билан қопланган.

Беморда шовулга нисбатан маҳаллий сенсибилизация ривожланган, деб ҳисоблаган стоматолог унга контакт аллергияк хейлит деб ташхис қўйди. Шифокор бемори анацид гастрит ва спастик колит билан даволаниб юрганини эътиборга олар экан, мазкур патологик жараёнларни аллергияк хейлитни юзага келишида қатнашган патогенетик омиллар сирасига киритди. У 2-3 ҳафта давомида гипоаллерген даво (зефексал, лордестин, кальций хлорид) қабул қилди. Лаб тўқимаси риванол эритмаси билан намланиб, фторокорт малҳами суртилди. Шунингдек, аллергияк деб тахмин қилинган озиқ модда – шовул истеъмол қилиш таъқиқланди. Бироқ лаб тўқимасининг яллиғланиши чекинмади, тўқима инфилтрацияси сусаймади, қичишиш тўхтамади.

Маълумки, аллергияк яллиғланишнинг юзага келишида асосий роль ўйнайдиган сенсибилизация жараёни поливалент бўлиши мумкин. Яъни аллергияни келтириб чиқарган аллергияк

модда бир эмас, бир нечта, ҳеч бўлмаганда иккита бўлиши мумкин. Буни ҳисобга олган стоматолог хейлитга олиб келиши мумкин бўлган бошқа омилларни, жумладан лаб буёқлари ва косметик воситаларни, шунингдек, озиқ маҳсулотларни (апелъсин, мандарин, киви, шоколад, ширин ичимликлар, кофе, какао, ширин ичимликлар ва бошқа аллерген табиатли маҳсулотларни) таъқиқлади. Бироқ ушбу тадбир ҳам ижобий самара бермади.



20-расм. Актиник хейлит.

Шундан сўнг стоматолог мазкур хейлитни (табиати номаълумлигича қолган хейлитни) бошқа ўхшаш касалликлардан фарқлай бошлади. Экзематоз хейлитда лаблар юзасида кўп сонли везикулалар, эрозия ўчоқлари кузатилади. Касаллик узок муддат (йиллаб) давом этади. Патологик жараённинг кўзиши ва сусайиши (ремиссия даври) йил фаслларига боғлиқ ҳолда кечади. Ушбу касалликни контакт аллергик хейлит деб тахмин қиладиган бўлсақ, бунда – бундай патологик жараён экзематоз хейлитдан фарқли ўларок ўткир кечади, шунингдек, хасталикнинг кечиши йил фаслларига боғлиқ бўлмайди. Бундай патологик жараённинг юзага келиши учун аллергенни лаб тўқимасига таъсири такрорланса, бас. Таъкидлаш лозимки, экзематоз хейлит симптоматик хейлитлар қаторига киради. Бунда экзема касаллигининг бошқа белгилари, айниқса теридаги

белгилари кузатилиши шарт. Бундан ташқари лабнинг қизариши (гиперемияси) яққол кузатилиб, асосан оғизнинг икки бурчаги шикастланади. Демак, бу экзематоз хейлит эмас, хулоса қилди шифокор.

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

Эксфолиатив хейлитда лаб оғрийди. Лаблар жипслашганида, оғрик кучаяди. Бундан ташқари лабларнинг оғриши ва ачиши оғизни юмишга, лабларнинг жипслашишига тўсқинлик қилади. Шу сабаб, бундай беморларнинг оғзи ярим очик бўлади. Ушбу мулоҳазалар шифокорни эксфолиатив хейлит ташхисини инкор этишига сабаб бўлди.

Энди у актиник хейлит ҳақида мулоҳаза қила бошлади. Хейлитнинг ушбу шаклида лаб тўқимасининг қуёш нурларига нисбатан сезувчанлигининг ошиши кузатиладики, бунда асосий этиологик омил қуёш нурлари ҳисобланади. Мазкур касалликда лаб тўқимаси қизаради, лаб сатҳида везикулалар, эрозиялар, қалоқлар кузатилади. Беморлар асосан лабнинг қичишига шикоят қиладилар. Актиник хейлит қуёш нурлари тиғи остида узоқ муддат ишлайдиган кишиларда, фотосенсибилизацияловчи хусусиятга эга бўлган косметик воситалардан фойдаланилганда, лаб тўқимасининг қуёш нурларига нисбатан сезувчанлигини оширадиган моддалар билан мулоқотда бўлганда, шунингдек, симоб-кварц лампалар ёки электр пайвандлаш ишлари билан машғул бўлган ишчиларда кузатилади. Буларнинг барчаси экзоген фотосенсибилизацияловчи омиллардир.

Бундан ташқари эндоген сенсбилизацияловчи омиллар мавжудки, улар организмга киритилгач, гематоген йўл билан тарқалиб, фотосенсбилизация ҳолатини келтириб чиқаради. Бундай моддалар қаторига шовул (кўкат), сульфаниламид препаратлар, барбитуратлар, аминазин, тетрациклин, гризеофульвин, ПАСК, эстроген гормонлар киреди.

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

Юқорида баён этилган маълумотлар ва мулоҳазаларга асосланган шифокор беморида актиник хейлит мавжудлигини пайқайди. Шу сабаб ташхисга аниқлик киритиш мақсадида терапевтик стоматология кафедрасига мурожаат этди. Кафедра ходимлари томонида беморнинг анамнези, касалликнинг клиник манзараси атрофлича ўрганилди. Консилиум натижасида беморда фотосенсбилизация ривожланган, жумладан лаб тўқимасини қуёш нурларига нисбатан сезувчанлиги ошган, деган хулосага келинди. Шу боисдан беморнинг қорин терисида фотосинама (биологик синама) ўтказишга қарор қилинди. Фотосинама Горбачёвнинг биодозиметри ёрдамда амалга оширилди. Яъни фотодозиметрнинг олти уяли пластинкаси беморнинг қорин терисига маҳкамланиб, ультрабинафша нурлари таъсирида эритема чақирадиган миқдор (доза) аниқланди (ультрабинафша нурларининг экспозиция вақти 30 сониядан 3 дақиқача). Орадан бир соат ўтар-ўтмас ярим дақиқа нур таъсир этилган уяда ҳам яққол ривожланган эритематоз доғ

намоён бўлди. Қолган уяларда ўткир яллиғланиш белгилари намоён бўлган эритема ривожланди.

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

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

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

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

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

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

1. Ностероид яллиғланишга қарши воситалар: диклофенак, ибупрофен, кетопрофин, индометацин, пироксикам.
2. Артериал қон босимини пасайтирувчи препаратлар:

каптоприл, нифедипин, метилдофа, бисопролол, атенолол, небивалол.

3. Антибиотиклар ва антибактериал дори воситалари: тетрациклин, окситетрациклин, амоксициллин, норфлуксоцин, триметоприм, доксициклин, невиврамон, сульфаниламид препаратлар, гризеофульвин – патоген замбуруғларга қарши антибиотик.

4. Антидепрессантлар: доксерин, амитриптилин, нортриптилин.

5. Антигистамин препаратлар: димедрол, циметидин, ципрогептадин, астемизол.

6. Сийдик ҳайдовчи воситалар: гидрохлортиазид, трихлорметиазид, фуросемид, хлортиазид.

7. Қандли диабетда қўлланилувчи препаратлар: толбутамид, хлорпропамид, глибенкламид.

8. Антипаразитар препаратлар: тиабендазол, хлорохин, хинин.

9. Бошқалар: третиноин, изотретиноин, амиодорон, лимон ёғи.

Метеорологик хейлит. Батафсил ва тўғри йиғилган анамнезнинг ташхислашдаги аҳамияти.

Стоматолог ҳузурига келган бемор аёл М., 28 ёш, лабларининг куруқлигига, тортишиб бужмайишига, пўст ташлашига шикоят қилди. Қасаллик бошланганига бир йилдан кўп вақт ўтган бўлса-да, лабларнинг куруқлиги, унинг устки қаватини кўчиб тушиши бир зайлда давом этиб келган. Бу давр ичида бемор турли лаб буёқларидан фойдаланган. Ушбу косметик буёқлар лаб

тўқимасини вақтинча намлаб турган, лаб устки қаватларининг кўчиши бир оз бўлса-да, сусайган.

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

Маълумки атопик хейлит асосан атопик дерматитда кузатилади. Бунда беморнинг териси қуруқ, кепаклашган бўлади. Шунингдек, атопик юз ва кўзойнак белгиси кузатилади. Бундай беморлар терининг қичишига шикоят қиладилар. Бундан ташқари, атопик дерматитга хос бўлган бошқа белгилар – тирсак бурмаларида, бўйинда, тизза орқасида лихенификация ўчоқлари кузатилиши лозимки, ушбу клиник белгилар бемор М.да йўқ.

Эксфолиатив хейлитнинг қуруқ шаклида эса бемор М.даги каби лабларнинг қуриши, устки қаватининг қипиқланиши кузатилади. Бундан ташқари юзаки ва чуқур ёриқлар кузатилиши мумкин. Аммо эксфолиатив хейлитда патологик жараён специфик локализацияга эга бўлади яъни тўқима Клейн чизигидан бошлаб лаб қизил ҳошиясининг ўрта

қисмигача шикастланади. Қизил ҳошиянинг лаб териси билан чегараланган қисми ва оғиз бурчаклари шикастланмайди. Демак, бу эксфолиатив хейлит эмас, хулоса қилди шифокор. Хўш, лабларнинг қуриши қайси касаллик аломати бўлиши мумкин?

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

Шунга қарамасдан шифокор А витаминининг қондаги микдорини аниқламоқчи бўлди. Шу боисдан биохимик текширув буюрди. Натижада ретинолнинг қондаги микдори 1,75 мкмоль/л экани аниқланди. (Ушбу витаминнинг қондаги референт кўрсаткичи 1,05-2,09 мкмоль/л). Демак, ретинол

микдори миёрида. Бунга гувоҳ бўлган шифокор-стоматолог клиник мулоҳаза қилишни давом этдирди. Беморда пиридоксин (витамин В₆) етишмовчилиги содир бўлган бўлиши мумкин, деб ўйлади у. Пиридоксин етишмовчилигида хейлит юзага келиши, шунингдек, ангуляр стоматит ёки глоссит ривожланиши мумкин. Аммо В₆ витаминининг етишмаслиги қандай содир бўлган бўлиши мумкин? Шу ҳақда фикр юрита бошлаган шифокор пиридоксин етишмовчилигининг экзоген шакли ривожланиши мумкин эмаслигини тушунди. Чунки бемор организмнинг пиридоксинга нисбатан эҳтиёжи ичаклар микрофлораси томонидан синтез қилинадиган пиридоксин ҳисобига қопланади ва шу тариқа гиповитаминознинг олди олинади. Гиповитаминознинг эндоген шакли мавжудлигини эътироф этиш ҳам нодонликдир. Чунки беморда ошқозон-ичак касалликларига хос шикоят ёки клиник белилар йўқ. Қолаверса, ушбу витаминнинг етишмовчилигида лимфоцитоз кузатилиши керак (қоннинг умумий тахлилида). Шифокор дарҳол қоннинг умумий тахлили натижаларига кўз югуртирди. Лейкоцитар формулада лимфоцитлар 32% ни ташкил этганди. Демак, тахминим нотўғри, хулоса чиқарди стоматолог.

Шифокор тагин қўшимча маълумотлар йиғишга киришди. Шу билан бирга хейлитни келтириб чиқариши мумкин бўлган омилларга бирма-бир тўхталиб ўтди. Бироқ бундан жўяли фикр ёки хулоса чиқара олмади. Қўшимча анамнез йиғиш пайтида бемор ниҳоят, касаллигини совуқ ҳаво таъсири билан боғлади. “Совуқдан бўлган бўлса керак”, деди бемор. – “Сургутда ҳар куни эримга овқат таширдим”, сўзлашда давом этди сўнгра. – “Қишда совуқ 40 даражага чиқарди, ёзнинг шамоли игнадек санчиларди”. Бемор М. икки йил давомида Россиянинг Сургут шаҳрида (Сибир ўлкаси) яшагани маълум бўлди. Совуқ ўлкада у об-ҳаво инжиқликларига чидаб, умр-гузоронлик қилган эди. Баъзи сабабларга кўра буни шифокордан яширганди. Буни эшитган шифокор ҳеч иккиланмай беморга метеорологик хейлит деб ташхис қўйди.



21-расм. Метеорологик хейлит.

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

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

Касаллик сурункали кечади. Патологик жараённинг

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

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

Хулоса ўрнида таъкидлаш лозимки, баъзан лабнинг шикастланишинокулайоб-ҳавошароитларибиланбоғлиқлигини аниқлаш учун тўғри ва батафсил анамнез йиғиш кифоя.

БОШҚА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР

Галитоз

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

Маълум бўлишича, у қандли диабет ташхиси билан 4 йилдан буён даволанмоқда. Бундан ташқари қабзият билан азоб чекмоқда, ҳар 2-3 кунда бир марта “ташқарига чиқар” экан. Беморнинг оғиз бўшлиғини кўздан кечирган шифокор куйидагиларни аниқлади: тилнинг устки юзаси оқимтир-қулранг караш билан қопланган. Шунингдек, пастки милқларнинг ички ва ташқи юзалари бироз кизарган. Милқ тўқимаси инфилтрацияга учрагани сезиларли даражада кўзга ташланмоқда. Юқориги икки тиш ва пастки қаторда бир тиш қариесга учраган. Унда қариоз бўшлиқ борлигини шифокор дарров пайқади. Оғиз бўшлиғининг бошқа соҳаларида ва аъзоларида ўзга табиатли патологик ўзгаришлар йўқ. Оғзидан келаётган ноқулай ҳидни бемор гипогликемик препаратлар қабул қилиш билан боғляпти. “Айниқса манинил ича бошлаганимдан сўнг, оғзимдан ноқуш хид кела бошлади”, деб зорланди бемор. Бироқ, у диабет жараёнининг ўзи ҳам оғиз бўшлиғи ҳавосини ўзгартириши мумкинлигини тушунмасди. Бўйрак касалликларига чалинган беморларда (айниқса гломерулонефритда) оғзидан ноқуш хид, кўпинча сийдик ҳиди келиши ҳақида маълумотга эга бўлган шифокор уни нефролог ҳузурига йўллади. Терапевт-нефролог қатор лаборатория текширувларини ўтказди. Аммо бўйрак касаллиги аниқланмади. Жумладан сийдикда протеинурия, шунингдек, микро-ёки макрогематурия кузатилмади. Қон текширувида пойкилоцитоз, анизоцитоз каби ўзгаришлар аниқланмади. Бундан ташқари гипопропротеинемия, азотемия сингари бўйрак касаллигига хос ўзгаришлар топа олмади.

Шундан сўнг у беморга галитоз деб ташхис қўйди ва аниқланган пародонтитни ва тиш қариесини даволашга киришди, қариоз бўшлиқни тозалаб, нурда қотувчи пломба билан бекитди. Шунингдек, бемор қабзият билан азоб чекаётганини ҳисобга олиб, уни гастроэнтеролог қабулига йўллади.

Батафсил анамнез йиғиб, тегишли текширув ўтказган терапевт унга спастик колит деб ташхис қўйди ва керакли

дори-дармонлар буюрди. Стоматолог эса тил юзасидаги ва оғиз шиллиқ қаватидаги карашларга қарши нистатин таблеткаларини (500 000 ЕД дан 2 маҳал 2 ҳафта давомида) қабул қилишни ва кандид кремини суртишни буюрди. Ps: Кандид препарати Candida замбуруғларига нисбатан фунгицид таъсир этиб, оғиз микрофлораси таркибига кирувчи микроорганизмларга нисбатан бактерицид таъсир этади. Шу йўл билан шиллиқ қават яллиғланишини қисқа муддат ичида бартараф этади.

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

Шифокор-стоматолог галитозни батамом йўқотиш мақсадида кўшимча даво буюрди. Жумладан, стопангин билан мунтазам оғиз чайишни тавсия этди. Бактерицид ва маҳаллий оғриқсизлантирувчи восита сифатида қўлланиладиган ушбу препарат таркибида эфир ёғлари аралашмаси мавжуд. Шу сабаб оғиз микрофлорасини меъёрлаштиради ва бадбўй ҳидни йўқотади, деб умид билдирди шифокор. Бундан ташқари стрепсилс музлатувчи таблеткаларини буюрди. Кўп сонли шифобахш ўсимликлардан иборат ушбу таблеткалар таркибида эфир ёғларидан арпабодиён ёғи, ялпиз мойи ва левоментол мавжуд. Бундай таблеткани шимиш оғиз бўшлиғи ҳавосини янгилайди, деб умид билдирди шифокор. Шу боисдан ҳар 3 соатда кунига 5-6 марта қабул қилишни тавсия этди. Натижада оғиздан келаётган ёмон ҳид тўхтади. Бироқ беморнинг қувончи

узоққа чўзилмади. Орадан 3-4 ой ўтгач, бемор Ф. тагин оғзидан ажралаётган бадбўй ҳидни ҳис этди.

Хуллас, кандли диабетда кузатилган кандидоз жараёнининг бартараф этилиши натижасида оғиз бўшлиғидан келаётган нохуш ҳид вақтинча йўқолди. Аммо батамом бартараф этилмади.

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

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

Клиник ва рентгенологик текширувлар натижасида ЛОР мутахассис ўнг гайморини бўшлиғида йирингли ўчоқ мавжудлигини аниқлади. Сурункали гайморит белгисиз кечаётган бўлиб, бўшлиқдаги йирингли ўчоқ қуюқлашган эди. У дастлаб патологик ўчоқни борат кислотаси эритмаси билан ювди. Сўнгра химотрипсин ёрдамида қаттиқлашган инфилтратни эритди. Сўнгра антибиотикли эритма юборди. Биринчи муолажадаёқ оғиздан келаётган сассиқ ҳид анча камайди. У ҳар уч кунда бир марта, жами уч мартаба муолажа ўтказди. Бундан ташқари, вена кон томирига томизгич ёрдамида бир неча бор антибиотик юборди. Бир даврнинг ўзида цитралнинг 1% эритмаси билан беморнинг оғзини чайди (200 мл сувга 30-40 томчи цитраль қўшилади). Беморнинг ўзи фурациллин

эритмаси (0,02 %) билан оғзини чайқаб турди. Цитраль оғиздаги бадбўй ҳидни йўқотиш билан бирга бактерицид ва фунгицид таъсир этади, кератопластик хусусиятга эга. Бундан ташқари кўшимча восита сифатида оғиз бўшлиғига коллустан сепилди (ушбу антибактериал суюқлик таркибида ментол мавжуд бўлиб, сассиқ ҳидни йўқотувчи хусусиятга эга).

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

Изох. Галитоз сўзи латин тилидан олинган бўлиб, halitus – нафас, osis – носоғлом ҳолат яъни сўзма-сўз таржима қилинганда, носоғлом нафас деган маънони англатади. Табобатда оғиздан чиқадиган сассиқ ёки бадбўй ҳид галитоз деб ном олган.

Галитоз оғиз бўшлиғининг кенг тарқалган касалликларидан биридир. Метаболик жараён пайтида сероводород, метилмеркаптан, диметилсульфид каби олтингугурт сақловчи тез учувчан ва сассиқ газлар нафас чиқариш вақтида оғиздан кўп миқдорда чиқиши мумкин. Бу ҳол клиник медицинада галитоз деб таърифланади. Бундан ташқари таркибида олтингугурт бўлмаган бирикмалар- индол, скотол, кадаверин, аммиак, мочевина каби бадбўй газлар оғиздан чиқётган ҳавони булғайди ва оғиздан кўнгилсиз ҳид чиқишига сабаб бўлади. Аниқроғи оғиз микрофлораси таркибига кирувчи анэроб Граммманфий бактериялар олтингугурт ва азот бирикмаларини ишлаб чиқаради. Бундай газлар бадбўй ҳидга эга. Нафас чиқариш пайтида мазкур сассиқ газлар билан тўйинган ҳаво тил устидан ўтар экан, оғиз ҳавосини булғайди. Бу ҳол оғиздан сассиқ ҳид келишига сабаб бўлади. Таъкидлаш жоизки, таркибида азот сақловчи бирикмалар ичида путресцин ва кадаверин сероводород бирикмаларига нисбатан бадбўйроқдир ва оғиздан чиқётган ҳавони кўпроқ ифлослайди. Мухтасар қилиб айтганда, оғиз ҳавосининг бадбўйлик даражаси бактериялардан ажралаётган бирикмаларнинг (сероводродли ва олтингугуртли)

турига боғлиқ.

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

Юқорида санаб ўтилган микроорганизмлар оғиз бўшлиғи микрофлорасининг таркибий қисмига киради ва нормал микрофлора билан соғлом мувозанатда бўлади ва микрофлора доимийлигини сақлашда қатнашади. Оғиз микрофлорасининг миқдорий ва сифат ўзгаришларида будбўй ҳидли бирикмалар ишлаб чиқарувчи микроб ва бактериялар кўпаяди. Натижада оғиз ҳавоси булғанади. Оғиз микрофлораси таркибини ўзгаришига олиб келадиган яна бир сабаб пародонтитдир. Бундан ташқари ксеростомия, эски ортопедик протезлар ва тиш қопламалари, шунингдек, оғиз бўшлиғи гигиенасига риоя қилмаслик, жумладан оғиз чаймаслик, тишларни тозаламаслик олтингугурт ва азот бирикмаларини ишлаб чиқарувчи микроорганизмларнинг кўпайишига олиб келади.

Галитозни юзага келишида кариоз тишлар ва унга олиб келувчи омиллар ҳам муҳим роль ўйнайди. (учинчи гуруҳ сабаблар). Тиш карашларини ривожланиши, оғиз бўшлиғи

муҳити кислота-ишқорий мувозанатининг (рН) бузилиши, тишларни чиритувчи бактерияларнинг кўпайиши, буларнинг барчаси кариоз бўшлиқларни ҳосил бўлишига олиб келади. Бундай бўшлиқларда ва ишқорий муҳитда сассиқ газ ишлаб чиқарувчи микроорганизмлар қисқа муддат ичида ривожланади, уларнинг сони ҳаддан зиёд кўпаяди. Шунингдек, кариоз бўшлиқларда йиғилиб қолган овқатлик моддалар ҳам бактерияларнинг кўпайишига сабаб бўлади. Буларнинг барчаси охир оқибатда галитозни келиб чиқишига замин яратади.

Галитозни шаклланишида сероводород ва путресцин ҳам муҳим роль ўйнайди. Тишини кандидозли караш қоплаб олган беморларда пародонтитга чалинган беморларга нисбатан галитоз кўп кузатилади. Гап шундаки, тилини караш қоплаб олган беморларнинг оғиз бўшлиғида сероводород ва путресцин энг кўп миқдорда аниқланган. Пародонтитга чалинган беморларда эса ушбу кимёвий моддалар кандидозли беморларга нисбатан кам миқдорда аниқланган. Эски тиш протезлари оқибатида ривожланган галитозда беморлар оғзидан чиққан ҳаво таркибида сероводород ва путресциндан ташқари метилмеркаптан ва сульфид аниқланган (Kleinberg I., 1967; Бахмутов Д.Н., 2012). Аммо карашли тил оқибатида ривожланган галитозда охириги икки бирикма кўп миқдорда аниқланган. Пародонтит беморларида эса ушбу икки модда умуман топилмаган. Демак, тил карашлари галитозни юзага келишида пародонт тўқимасини яллиғланишига ва эски тиш протезларига нисбатан салмоқли ўрин эгаллайди.

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

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

Даволаш барча ҳолларда умумий ва маҳаллий олиб борилиши мақсадга мувофиқдир. Касалликни келтириб чиқарадиган омилларни қидириб топиш учун кенг қўламли лаборатория текширувларини ўтказиш ва тиббий асбоб-ускуналардан фойдаланиш лозим. Турли табиатга эга бўлган омиллар (микотик, бактериал, вирусли) ва йирингли ўчоқлар бир эмас бир неча бўлиши мумкин. Аниқланган патогенетик омилни даволаш билан чегараланиб қолмасдан бошқа турдаги яллиғланиш ўчоқларини қидиришни давом эттириш керак бўлади. Умумий даво аниқланган ҳамроҳ касалликка маъсул бўлган мутасадди мутахассис (терапевт, дерматолог, отоларинголог ва б.) билан бирга олиб борилади. Галитозни маҳаллий даволашда эфир ёғлари муҳим амалий аҳамиятга эга. Эфир ёғлари органик моддаларнинг суюқ ҳолдаги ёғли аралашмаларидир. Турли ўсимликлар ишлаб чиқарадиган ушбу ёғлар специфик ҳидга эга бўлиб, оғиздан чиқаётган бадбўй ҳидни бартараф этишга кодир. Ҳолбуки, эфир ёғлари ёқимли хушбўй ҳидга экан, уларни оғиз бўшлиғи ҳавосини ўзгартириш мақсадида қўллаш мақсадга мувофиқдир.

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

Галитозни даволашда куйидаги дори воситаларидан фойдаланиш мумкин:

- Цитраль. Антибактериал ва фунгицид таъсир этиб, бадбўй ҳидли бирикмалар ҳосил қилувчи микроорганизмларни нобуд қилади, оғиз бўшлиғи ҳавосини тозалайди, ҳид йўқотувчи хусусиятга эга. Оғиз чайиш учун 200 мл сувга (1 стакан) 30-40 томчи қўшилади.

- Стопангин. 1 мл препарат таркибида 1 мг гексетидин, 0,17 мг метилсалицилат, 1,15 мг эфир ёғлари аралашмаси мавжуд. Турли стоматитларда бадбўй ҳидни йўқотувчи восита сифатида қўлланилади. Кунига 2-5 маҳал оғиз чайилади (7-10 кун давомида).

- Стрепсилс. Ўрамида 24 дона оғизни музлатувчи таблеткалар мавжуд. Таркибида 0,6 мг амилметакризол, 1,2 мг 2,4 дихлорбензол спирти, 2,3 мг арпабодиён ёғи, 0,48 мг ялпиз ёғи, 4,49 мг левоментол мавжудлиги сабаб оғиз бўшлиғи ҳавосини тозалайди, сассиқ ҳидни бартараф этади. Ҳар 2-3 соатда 1 таблеткани сўриш тавсия этилади (кунига 5-8 марта).

- Мараславин. Антибактериал, фунгицид таъсирга эга бўлган суюклик. Пахта тампон ёки дока ёрдамида оғиз шиллик қавати аппликация қилинади. Таркибида шувок (эрмон) ўтлари – 4,196, гулхайри – 1,199, зингибер илдизпояси – 4, 196 мавжуд. Эфир мойларига бой бўлган ушбу моддалар оғиздаги бадбўй хидни камайтиради. Даво курси 15-20 сеанс.

- Элюдрил (оғиз чайиш учун эритма). Таркибида 0,1 % хлоргексидин ва 0,5 % хлорбутанол мавжуд. Препарат таркибига кирувчи ялпизмойи оғиз бўшлиғидаги ёмон хидни йўқотади. Бактерицид, фунгицид таъсирларга эга. Препаратнинг 10-15 мл миқдори 100 мл қайнатилган сувга қўшилади. Кунига 2-3 марта оғиз чайиш мумкин. Оғиз бўшлиғини гигиеник парваришлаш мақсадида кенг қўлланилади.

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

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

Учинчи усул. Бемор сўзлашадиган телефон дастаси хидлаб кўрилади.

Глоссалгия ва пуфак-томир синдроми

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



22-расм Глоссития.

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

Оғиз бўшлиғини кўздан кечирган шифокор-стоматологга қуйидагилар маълум бўлди: Оғиз шиллиқ қавати қизғиш-пушти рангда, тошма элементларидан кичиги тарикдай, каттаси нўхатдай келадиган пуфаклар ва везикулалар, шунингдек, юзаки эрозиялар мавжуд. Улар сон жиҳатидан битта-иккита. Пуфаклар ва эрозиялар оғриқ билан кечмоқда. Никольский белгиси манфий. Тил юзаси нотекис, ғадир-будур, тил бурмалари яққол кўзга ташланиб турибди. Тил сатҳида юзаки ва чуқур арикчалар (ёриқлар) мавжуд. Натижада тилнинг устки юзаси

бўлакчаларга бўлиниб, кўча бошлаган. Пўстлоқ остида қизғиш, оқимтир ва кулранг кўринишдаги майдончалар (ўчоқлар) турли шаклда ва катталиқда намоён бўлган. Патологик ўчоқларнинг ўлчами турлича. Баъзи ўчоқлар оқиш рангли карашлар билан қопланган. Тил юзасида 2-3 дона пуфакча мавжуд бўлиб, пуфак пардаси қалин. Шпатель билан босиб кўрилганда, пуфак пардаси йиртилмади. Никольский белгиси манфий, пуфак суюқлигидан тайёрланган босма-суртмада акантолитик хужайралар топилмади. Оғриқ хуруж билан кечаётганини ҳисобга олган стоматолог дардни уч шохли нерв невралгияси деб тахмин қилди, шу сабаб невропатологни маслаҳатга чақирди. Аммо тил нервининг невритида овқатланиш пайтида ёки бемор гапирганда, оғриқ зўрайиши керак. Бу ҳол беморда кузатилмаяпти. Қолаверса, оғриқ бир томонлама яъни нерв шохи шикастланган томонда кузатилиши керак. Тил пайпаслаб кўрилганда, оғриқ пайдо бўлиши лозим. Ушбу белгилар ҳам беморда йўқ. Бундан ташқари бемордаги тил оғриғи овқатланиш пайтида босилган. Мазкур ваз ва маълумотларни ҳисобга олган невролог уч шохли нерв невритини инкор этди. Бунга гувоҳ бўлган стоматолог энди лейкоплакия, қизил ясси темиртки (касалликнинг буллёз шакли) ва кандидозли глоссит ҳақида фикр юрита бошлади. У қиёсий ташхислашни лейкоплакиядан бошлади. Гарчи бемор тилида кузатилаётган оқимтир, қизғиш ва кулранг ўчоқлар оғриқ билан кечаётган бўлсада, босиб кўрганда, оғриқ кучаймади. Ўчоқли кўринишга эга бўлган тил тўқимаси (эпителийси) қалинлашмаган, тил сатҳидан кўтарилган эмас, консистенцияси юмшоқ, гиперкератоз белгилари йўқ. Қолаверса, лейкоплакия (лейкокератоз) ўчоқлари асосан эркакларда кузатилади. Патологик ўчоқлар тилнинг олдинги юзасида ва лабларда учрайди. Бизнинг бемор аёлда патологик ўчоқлар тил учидан илдизигача бўлган барча соҳаларда мавжуд.

Қизил ясси темирткида (ҚЯТ) папулёз тошмалар пилакчали ва учуксимон характерга эга бўлиб, тошма элементлари нафақат тилда, шунингдек, қаттиқ ва юмшоқ танглайда, милкларда ва

бошқа соҳаларда ҳам кузатилади. Тугунчали элементлар, оқиш ва кулранг пилакчалар тартиб билан шундай жойлашадики, тўрсимон манзара ҳосил бўлади (Уикхем тўри ёки Уикхем белгиси). Қиёсий ташхислашда муҳим ҳисобланган ушбу белги бемор Д.да йўқ. Қолаверса, ҚЯТга хос бўлган пилакчалар десквматив глосситдаги каби кўчиб тушмайди. Ва ниҳоят, қизил ясси темираткини тугунчалари ялтироқ тусга эга бўлиши керак. Қизил ясси темираткининг буллёз шаклида оғиз шиллик пардасидаги папулалардан ташқари пуфаклар ва пуфакчалар кузатилади. Улар турли ўлчамда, пуфак пардаси мустаҳкам, осонликча йиртилмайди. Бундай тошмалар бир неча соатдан икки кунгача сақланиб туради. Касалликнинг эрозив-яралли шаклида эса пуфакдан сўнг ҳосил бўладиган эрозия ўчоқлари қисқа муддат ичида эпителизацияга учрайди. Аммо пуфакли тошмалар бир неча ой давомида қайталаниб туради. Айрим беморларда бир вақтнинг ўзида пуфаклар билан бирга тугунчалар ҳосил бўлади.

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

Кандидозли глоссит эса катта ёшли кишиларда кам учрайди. Бундай глосситлар асосан ОИТСда ва қандли диабетда кўп кузатилади. Шунингдек, қон касалликларида, гиповитаминоз ҳолатларида, антибиотиклар, цитостатиклар ва кортикостероид препаратларни кўп миқдорда қабул қилган кишиларда учрайди. Бемор Д.нинг анамнезида ушбу патологик жараёнлар аниқланган эмас.

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

Глоссалгия ҳақида қисқача маълумот. Глоссалгияда тилнинг

оғриши асосий белги бўлиб хизмат қилади. Кўпинча тилнинг 2/3 қисми оғрийди, баъзи беморларда тилнинг барча соҳалари оғрийди. Аксарият беморлар “тилим гўё шишгандай оғирлашиб қолди”, деб шикоят қиладилар-у, тил кўздан кечирилганда, тилнинг катталашгани кузатилмайди. Айрим беморларда тил қизариши ёки оқариши мумкин.

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

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

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

Баъзи беморларда тил игна санчгандай оғрийди ёки қалампир сепгандай ачийди. Бошқа бир беморларда тил оғриғи лабларга ва юз соҳасига берилади. Одатда, бундай беморларнинг анамнезида асаб тизими касалликларини бошидан ўтказганликлари аниқланади.

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

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

Ушбу муолажалардан сўнг тил ва оғиз оғриғи тўхтади. Оғиз шиллик қаватидаги пуфакли тошмалар бошқа ҳосил бўлмади. Эрозия ўчоқлари батамом битди. Бироқ шифокор-стоматологга юмшоқ танглай соҳасидаги ва тилда кузатилган пуфакли тошмаларнинг табиати ноаниқ қолди.

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

Таъкидлаш жоизки, юрак-қон томирлари касалликларига дучор бўлган беморларда оғиз бўшлигининг эпителий ва бириктирувчи тўқима қаватлари орасидаги боғламалар

заифлашади. Шунингдек, бу икки қаватни бир-бирдан ажратиб турган мембрана тагида тўқима суюқлиги тўпланади. Натижада икки қаватни бир-бирдан ажралиши осон кечади. Бундан ташқари бириктирувчи тўқима қаватида жойлашган қон томирларининг ўтказувчанлиги ошиб, қоннинг суюқ қисми эпителий ва бириктирувчи тўқималар орасида тўпланади ва шу тариқа пуфак ҳосил бўлади. Пуфак пардаси ёрилгач, эрозия ўчоғи ҳосил бўлади. Яллиғланиш оқибатида кичик қон томирлари ва капиллярларнинг ёрилиши пуфак ҳажмини оширади. Шу сабаб шиллик қават юзасида қобиғи юпка, аммо ўлчами катта пуфаклар шаклланади. Мазкур манзара пемфигусга жуда ўхшаб кетади.

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

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

Азиз китобхон! Пуфак-томир синдроми бошқа пуфакли стоматитлардан фарқли ўларок юрак-қон томирлари тизими касалликларига дучор бўлган беморлардагина, айниқса сурункали

юрак етишмовчилигида кузатилади. Шу сабаб бундай беморлар кардиолог маслаҳатига муҳтождирлар. Касалликнинг табиати шифокор-кардиолог томонидан аникланади.

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

Рандю-Ослер касаллиги (ирсий геморрагик телеангиэктазия)

Ўсмир бола 3., 13 ёшли, лабининг ички юзаси ва милкларидан шунингдек, бурундан қон кетаётганлиги боис шифокор-стоматологга мурожаат этди. Қон оқиши вақти-вақти билан, асосан қаттиқ овқатлар (қуритилган нон, олма ва б.) истеъмол қилганда содир бўлган. Бемор боланинг онасини ҳикоя қилишича, икки йил муқаддам отоларингологда бурнидан қон кетгани сабаб даволанган. Буруннинг қонаши ахён-ахёнда содир бўлиб, сабабини шифокор аниқлай олмаган. Бурундан қон оқиши кўпинча бемор бола бурнини чуқалаганда содир бўлган. Охирги 2-3 ой ичида лабларнинг ички юзаси ва милклари ҳам “сабабсиз” қон билан қопланиб турган. Шу сабаб отоларинголог беморини стоматологга йўллаган. Маълум бўлишича, бурун ва милкларининг қонаши болалик давриданок (3-4 ёшлигидан) безовта қилиб келган. Ҳар йили 1-2 марта қон кетиб турган. Шифокор-педиатр бурун қонашини жигар циррози билан боғлаган. У болалигида сурункали гепатит, сўнгра жигар циррози ташхислари билан даволанган. Аммо анамнезида вирусли гепатит ёки инфекция гепатитнинг бошқа турлари билан касаллангани ҳақида маълумотлар йўқ. Шунингдек, анамнезида овқатдан ёки дорилардан заҳарланиш каби жигар циррозига олиб келиши мумкин бўлган хасталик ва бошқа патологик жараёнлар йўқ. Хуллас, шифокор-педиатр учун ўсмир боланинг циррозга чалиниш сабаби жумбоқлигича қолган.

Мана, бугун беморнинг лаблари ва оғиз шиллиқ қаватини ўргана бошлаган стоматологга қуйидагилар маълум бўлди: лабларнинг ички юзасида бир неча (7 та) эритематоз доғ мавжуд. Улар кичик қон томирларининг кенгайиши натижасида шаклланган (телеангиэктазия оқибатида). Доғлар айлана-овал шаклида, диаметри 0,1 см дан 0,3 см гача келади. Предмет ойнаси билан босиб кўрганда (диаскопия усули ёрдамида), доғлар оқарди. Оғрик, ачиш, қичиш каби сезгилар йўқ. Бундан ташқари юқориги милк соҳасида 2 та, пастки милк юзасида битта эритематоз доғ кўзга ташланди. Диаметри 0,3-0,8 см келадиган қизил-бинафша тусдаги доғлар телеангиэктазия оқибатида шаклланганини англаш шифокорга қийинчилик туғдирмади. Диаскопия усули билан текширилганда, доғлар оқарди. Улар беморни безовта қилмаяпти. Оғзидаги қизариш доғларни бемор бола ҳатто пайқамаган.

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



23-расм. Рандю-Ослер касаллиги.

Оғиз атрофидаги терида бир неча жигарранг-қорамтир доғлар мавжуд бўлиб, сепкилга ўхшаб кетади. Пигментли доғлар ва улар атрофидаги тери патологик ўзгаришларсиз. Анамнестик

маълумотлардан маълум бўлишича, лаблар соҳасидаги ва оғиз атрофидаги пигментли доғлар 3.нинг эрта болалик чоғларданок (2 ёшлигидан) мавжуд бўлган.

Қоннинг умумий таҳлили натижалари куйидагича:

Гемоглобин – 94,0 (меъёр 130-160);

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

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

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

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

Миелоцитлар – йўқ (меъёр - кузатилмайди);

Метамиелоцитлар – йўқ (меъёр – кузатилмайди);

Таёқча ядроллар – 2 (меъёр 1 – 6 %);

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

Эозинофиллар – 5 (меъёр 0 – 5 %);

Базофиллар – йўқ (меъёр 0 – 1%);

Моноцитлар – 5 (меъёр 3-11 %);

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

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

Биокимё таҳлили натижалари:

АлАТ – 76 (меъёр 2 – 42 U \L);

АсАТ – 68 (меъёр 5 – 40 U |L);

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

Боғланган – 1,04 (меъёр 0,86 – 5,3 мкмоль/л);
Боғланмаган – 12,3 (меъёр 1,7 – 17,1 мкмоль/л);
Глюкоза овқатдан олдин – 4,5 (меъёр 3,3 - 6,2 ммоль/л)
Мочевина – 6,3 (меъёр 1,7 - 8,3 ммоль/л);
Креатинин – 77 (53 – 97 мкмоль/л);
Умумий оксил – 60 (меъёр 66 – 87 г/л);
Диастаза (а-Амилаза) – 56 (меъёр 28 – 100 U |L)
ПТИ (протромбин кўрсатгичи) – 74 (меъёр 70 – 100%).
Умумий Ig E – 112,3 (меъёр 120 МЕ/ мл гача).

Сийдикнинг умумий таҳлили натижалари – патологик ўзгаришларсиз.

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

Беморда гипохром анемия мавжуд (Hb – 94,0; эритроцитлар – 3,2 x 10 г/л; ранг кўрсатгич - 0,7). Демак, қон кетиши тез-тез содир бўлиб турган – хулоса қилди шифокор.

Шунингдек, лейкоцитлар сони меъёрида (6,0 x 12 г/л); эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ҳам ошмаган (4 мм/соат). Демак, геморрагик доғлар яширин патологик ўчоқлар ёки сурункали яллиғланиш жараёнларига боғлиқ эмас. Иммун тизим тақчиллигига ишора қиладиган ўзгаришлар ҳам йўққа ўхшайди. Чунки лимфоцитлар ва бошқа иммунитет ҳолатига алоқадор

хужайралар миқдори меъёрида. Биокимё таҳлили натижалари ичида жигарда ишлаб чиқариладиган ферментларнинг миқдори меъёридан юқори эканлиги шифокорни ўзига жалб этди: АлАТ – 76 U/L ва АсАТ - 68 U/L ни ташкил этмоқда. Шу боисдан жигар тўқималарида яллиғланиш жараёни кечаётган бўлса керак, деб ҳисоблади у. Бу ҳол беморнинг анамнезида сурункали гепатит, жигар циррози ташхислари билан даволанганлиги ҳақидаги маълумотларни эслашга уни мажбур этди.

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

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

Онкологик диспансерда ўтказилган клиник ва рентгенологик текширувлардан сўнг бемор 3.да ушбу хасталик мавжудлиги инкор этилди.

Бемор тагин шифокор-стоматолог хузурида ҳозир бўлди. Энди у геморрагик ангиома ҳақида мулоҳаза қила бошлади. Маълумки, ангиомалар қон томирларидан ривожланувчи яхши сифатли ўсмалардир. Уларнинг ташқи кўриниши қон

томирларининг турига ва ўлчамига боғлиқ. Улар 60-80% ҳолларда оғиз шиллиқ қавати ва лабларда учрайди. Геморрагик ангиомалар кўпинча эритематоз доғ кўринишида намоён бўлади. Баъзи ранги қизил ёки кўкимтир ўсмалар шиллиқ қават бағрига чуқур ботса, баъзилари юзаки жойлашади. Жағларнинг ҳаракати оқибатида, айниқса овқатланиш пайтида оғизнинг очилиб-ёпилиши натижасида улар осон шикастланиши ва қон кетишига сабаб бўлиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, ангиомалар артерия ва вена қон томирлари деворини ташкил этувчи хужайраларнинг патологик гиперплазияси оқибатида шаклланади ва асосан катта ёшли кишиларда учрайди. Аммо ўсмир бола 3.даги ангиоматоз доғлар телеангиэктатик характерга эга. Аниқроғи, эритематоз доғлар майда капиллярларнинг пролиферацияси оқибатида ривожланган телеангиэктазиялар ҳисобига ҳосил бўлгандир. Бундан ташқари беморда лентигиноз доғлар мавжудки, бу ҳол патологик жараён ирсий характерга эканлигидан далолат. Шу ўринда эслатиш лозимки, Пейтц-Турен синдроми ҳам ирсий характерга эга, касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Бу ҳол шифокорни ирсий йўл билан ўтадиган геморрагик телеангиэктазияни ўйлашга мажбур этди. Шу сабаб беморни ташхислашга аниқлик киритиш мақсадида Тошкент Давлат стоматология институтининг терапевтик стоматология кафедрасига йўллади.

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

Изоҳ: 1) Рандю-Ослер касаллиги (баъзи адабиётлар Рандю-Вебер-Ослер касаллиги деб ёзишади) ёки ирсий геморрагик телеангиэктазия ёхуд геморрагик ангиоматоз хужайралар мембранаси орасидаги эндоглин (киназа 1) оксилини ирсий етишмовчилиги натижасида келиб чиқади. Касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Касаллик 1901 йилда Ослер томонидан илк бор баён этилган. Бунда томирлар деворини ташкил этувчи мушак ва эластик қаватлар тугма юқа бўлиб, осон жароҳатланади.

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

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

Мазкур хасталиқда асосан шиллиқ қават остида жойлашган

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

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

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

2) Бемор бола 3.га сурункали гепатит ташхисини қўйилиши диагностик хато. Чунки эндоглин оксилнинг етишмовчилиги оқибатида АлАТ, АсАТ каби ферментлар миқдорининг юкори чиқиши, умумий оксил кўрсаткичининг меъеридан ортиқ чиқиши мазкур хатога сабаб бўлган. Жигар циррозини эса Рандю-Ослер касаллигининг асорати сифатида қабул қилиш лозим.

3) Оғиз атрофи ва лабларнинг қизил ҳошиясидаги пигментли доғлар периорифициал лентигиноздан гувоҳлик бермоқда. Беморда ҳамроҳ касаллик – Пейтц-Егерс синдроми мавжуд. Ушбу

касаллик ҳам Рандю-Ослер касаллиги каби аутосом-доминант йўл билан ўтади. Маълумки у ёки бу патологик ген ўзини клиник белгиларини намоён этаётганида, баъзан ёнида жойлашган ген белгилари ҳам кузатилиши мумкин. Аникроғи, геморрагик телеангиэктазия белгиларини ўтказувчи ген аутосом-доминант йўл билан ўтаётганда, ўзи билан бирга периорифициал лентигога жавобгар генни ҳам ўтказиши мумкин (чатишган ген). Шу сабаб бўлса керак, Рандю-Ослер касаллигига чалинган ўсмир болада периорифициал лентигога хос бўлган белгилар кузатилган.

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

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

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

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

ХУЛОСА

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

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

Яна ёдда сакланг-ки, тиббий адабиётларда огиз шиллик қаватида кечаётган тиббий жараёнлар баён этилаётганида, асосан унинг одатдаги кечиши назарда тутилади. Бордию огизда содир бўлган яллиғланиш жараёни ўзининг одатдаги (типик) кечишини ўзгартирган бўлса, демак, унга бошқа бир бизга маълум (ёки номаълум) бўлган жараёнлар ўз таъсирини ўтказган. Зукко шифокорнинг вазифаси шиллик қаватда юзага келган белгиларга (симптомларга), лаборатория таҳлиллари ва бошқа диагностик текширувларга асосланиб патологик жараённинг ана ўша жиҳатларига аниқлик киритишдир. Диагностикага бундай ёндашув, бундай тадбир ташхислашда йўл қўйиладиган хатоликларнинг олдини олади ва шу йўсинда рационал давога йўл очади, беморни шифо топишини (соғайишини) таъминлайди.

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

Оғиз шиллик каватини кундузги соатларда табиий ёруғликда ўрганганмаъкул. Буни иложи бўлмаганидасунъий ёритгичлардан фойдаланиб, ҳар бир бурма ёки лакунани кўздан кечириш керак бўлади. Сунъий ёритгич таъсирида баъзи элементларнинг ранги ўзгача кўзга ташланиши мумкин (масалан, қора рангли оғиз лентигоси жигарранг бўлиб кўриниши мумкин). Буни ҳисобга олмоқ даркор.

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

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

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

Замонавий лаборатория текширувларидан фойдаланган

холда ташхислашни жорий этиш диагностик хатоликларни олдини олади, шунингдек, даволаш самарадорлигини оширади. Шу сабаб стоматолог терапевтларнинг бугунги вазифаларидан бири клиник, биохимик, иммунологик ва гистологик текширувларни амалиётга кенг тадбик этишдан иборат бўлмоғи лозим.

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

АДАБИЁТЛАР

1. Арутюнян В.М., Еганян Г.А. О роли нарушения иммунологического гомеостаза в патогенезе приобретенного амилоидоза.- Иммунология, 1982.-№ 6.-С. 40-43.

2. Бахмутов Д.Н., Федоров И.Г., Харченко О.И., Янушевич О.О. Проявление галитоза при соматических заболеваниях // Стоматология.- 2012, том 91.-№ 3.-С. 24-26.

3. Бахмутов Д.Н., Харченко О.И., Янушевич О.О. Галитоз при соматических заболеваниях //Стоматология.-2012, Том 91.- № 1.-С. 13-15.

4. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки рта.-М.: Медицина, 1991.- 320 с.

5. Боровский Е.В., Иванов В.С., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н. Терапевтическая стоматология.-М.: Медицина, 2002.- 736 с.

6. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология.-М.: Мед. информ. агентство, 2006.-800 с.

7. Боровский Е.В., Суворов К.С. Стандарты в стоматологии – дело разумное //Стоматология.- 2012, том 91.-№ 4.-С. 63-66.

8. Бутов Ю.С., Скрипкин Ю.К., Кошивенко Ю.Н. Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных красной волчанкой и склеродермией.- Вестн. дерматол., 1978.- № 4.-С. 7-11.

9. Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология.-М.: ГЭОТАР.Медиа, 2009.- 917 с.

10. Евсеева И.К. Лечение предраковых заболеваний СОПС антиоксидантами природного происхождения.-Материалы II

- конференции челюстно-лицевых хирургов. СПб.- 1996.-С. 18.
11. Краткий справочник по фармакотерапии /А.Н. Кудрин, Е.Е. Беленький, Е.Н. Князев, Л.М. Смирнова/ Изд. 3-е, стереотипное.-Т.: Медицина, 1978.-410 с.
12. Латышева С.В. Современные аспекты патогенеза и диагностики кандидоза полости рта //Современная стоматология.- 2007.-№ 11.-С. 57-61.
13. Левончук Е.А. Кандидозы слизистых оболочек полости рта //Современная стоматология.- 2006.-№ 3.-С. 27-31.
14. Лукиных Л.М., Спиридонова С.А. Роль местного иммунитета полости рта в течении хронического рецидивирующего герпетического стоматита //Стоматология.- 2013, том 92.-№ 6.-С. 20-23.
15. Лукиных Л.М., Тиунова Н.В. Местные иммуномодуляторы в комплексном лечении эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта //Стоматология.- 2013, том 92.-№ 6.-С. 26-29.
16. Лукьянцева Д.В. Прошлое, настоящее и будущее медицинских стандартов //Проблемы стандартизации в здравоохранении.- 2007.-№ 8.-С. 3-7.
17. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта.-М.: Мед. литература.-2007.
18. Машкиллейсон А.Л. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта.-М.: Медицина, 1970.-С. 37-42.
19. Машкиллейсон А.Л., Антонова Т.Н. Витамины в терапии лейкоплакии. Клинические аспекты применения витаминов в дерматологии. Материалы I научной конференции.-М., 1976.-С. 81-82.

20. Орехова Л.Ю., Рыбакова М.Г., Бармашева А.А., Кузнецова И.А., Семернин Е.Н., Ширшова Н.А., Шляхто Е.В., Гудкова А.Я. Состояние органов полости рта и изменение тканевого кровотока слизистой полости рта у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Стоматология*, том 92, 4, 2013.- С.23-25.

21. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Вахрушина Е.В. Рецидивирующий афтозный стоматит: классификация, клинические формы и лечение // *Стоматология*.- 2010.-№ 13.-С. 76-87.

22. Рабинович Д.Ф., Бабиченко И.И., Рабинович И.П., Островский А.Д., Тогонидзе А.А. Оптимизации диагностики различных форм лейкоплакии // *Стоматология*.- 2012, том 91.-№ 4.-С. 20-22.

23. Рединова Т.Л., Рединов И.С., Вольков В.А., Злобина О.А., Кожевников С.В. Глоссалгия или синдром жжения полости рта: равнозначность или различие // *Стоматология*.- 2014, том 93.-№ 4.-С. 15-20.

24. Романенко Е.Г. Системный иммунологический ответ при хроническом катаральном гингивите у детей с гастродуоденальной патологией // *Стоматология*.- 2014, том 93.- № 4.-С. 20-24.

25. Росток Д., Кройча Ю., Иристе В., Рейнис В., Кузнецова В., Тейбе У. Лечение галитоза средствами, содержащими эфирные масла // *Стоматология*.- 2012, том 91.-№ 3.-С. 27-34.

26. Рыбакова М.Г., Семернин Е.Н., Гудкова А.Я., Кузнецова И.А. Кардиальные проявления амилоидоза. *Арх. патол.* 2009; 71:2: 3-6.

27. Сахарук Н.А. Роль различных видов грибов рода *Candida* в этиологии кандидоза полости рта у пациентов с псориазом

- и экземой //Стоматология.-2013, Том 92.-№ 4.-С. 31-33.
28. Сахарук Н.А. Роль различных видов грибов рода *Candida* в этиологии кандидоза полости рта у пациентов с псориазом и экземой //Стоматология.- 2013, том 92.-№ 4.-С. 31-33.
29. Скрипкин Ю.К., Зверькова Ф.А., Шарапова Г.Я., Студницина А.А. Руководство по детской дерматовенерологии.-Л.: Медицина, 1983.-С. 319-323.
30. Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай (современные иммунологические и биохимические аспекты) и методы патогенетической терапии: Автореф. Дис. ... д-ра мед.наук.-М., 1995.- 40 с.
31. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология. 1088 с. пер. с англ. Мак-Гроу-Хилл.-М. «Практика», 1999.-С. 134-136.
32. Юцковская Я.А., Кизей И.Н., Метляева Н.Б. Вопросы этиопатогенеза и тактика лечения гипермеланоза //Экспер. и клин. дерматокосметол.- 2007.-№ 3.-С. 62-64.
33. Campo J., Del Romero J., Castilla J. et al. Oral candidiasis as a clinical mark related to viral load CD4 lymphocyte count and CD4 lymphocyte percentage in HIV – infected patients //J. Oral. Phatol. Med.- 2002.-N 1.-P. 5-10.
34. Cohen P.R., Tschen J.A. Tonsillar actinomycosis mimicking a tonsillolith: colonization of the palantine tonsil presenting as a foul-smelling, removable, unilateral, giant tonsillar concretion. *Int. J. Dermatol.*-2010;49:10:1165-8. Doi: 10.1111/j. 1365-4632. 2009.04432x.
35. Feller L., Lemmer J. Oral Leukoplakia as It Relates to HIV infection: A review. // *Int. J. Dent.*- 2012.-54D/561 doi: 10. 1155/2012/ 540561.

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

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

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

Мундарижа

Кириш.....	3
Стоматитлар.....	22
ОИВ инфекциясида қайталанувчи ярали-некротик стоматит.....	22
Сурункали гастрит билан оғриган беморларда сурункали қайталанувчи афтоз стоматит.....	28
Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит кўринишида намоён бўлган токсик-аллергик стоматит.....	32
Кандидозли стоматитни псориаз билан бирга кечиши.....	37
Иммун тизим касалликлари.....	44
Бехчет касаллиги ва шанкр-амигдалит.....	44
Бадер дерматостоматити (Стивенс-Джонсон синдроми).....	52
Даврий нейтропения агранулоцитознинг нотипик шаклидир.....	57
Кўп шакли эксудатив эритема.....	62
Қизил югурук (эритематоз)нинг эрозив-ярали шакли.....	67
Пуфакли эпидермолиз, гипертрофик тури, гиперпластик шакли.....	73
Ўсма ва ўсма олди касалликлари.....	79
Сурункали лимфолейкозми ёки тромбоцитопатия ?.....	79
Боуэн касаллиги.....	85
Оғиз шиллик қавати фибромаси.....	89
Диспластик лейкоплакия, доғсимон шакли.....	93
Метаболик ва эндокрин касалликлар.....	99
Бирламчи амилоидозда макроглоссия.....	99
Тери ва шиллик қаватлар гиалинози (Урбах-Вите касаллиги).....	105
Аддисон касаллиги. Лабларнинг қорайиши, хейлит.....	106
Қандли диабетда стоматит ва гингивит.....	112
Дисхромиялар.....	117
Тиш эмали ва оғиз шиллик қавати дисхромияси.....	117
Хлоргексидин таъсирида тишлар, милклар ва тил рангини	

Ўзгариши	121
Ксеростомиялар.....	125
Иккиламчи ретинол етишмаслиги оқибатида ривожланган ксеростомия.....	125
Шегрен касаллигида ксеростомия.....	132
Хейлитлар	136
Контакт аллергия хейлитни эслатувчи актиник хейлит	136
Метеорологик хейлит. Батафсил ва тўғри йиғилган анамнезнинг ташхислашдаги аҳамияти	143
Бошқалар.....	148
Галитоз	148
Глоссалгия ва пуфак-томир синдроми	157
Рандю-Ослер касаллиги (ирсий геморрагик телеангиэктазия)	163
Хулоса	173
Адабиётлар	176

Илмий – амалий нашр

Ж.А.Ризаев, Қ.Р.Ахмедов

**ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ
КАСАЛЛИКЛАРИДА МУРАККАБ
ТАШХИСЛАР**

Муҳаррир:
Д.Муҳаммадиев

Мусаҳҳиҳ:
Ш.Мирзаев

«Камалак пресс» нашриёти

Босишга 2018 йил 15 январда берилди.
Бичими: 60x84 1/16. Буюртма рақами 346
«Тошкент Тиббиёт академияси босмахонаси»да чоп этилди
Тошкент ш., Махтумқули кўчаси, 103.

