

მანანა ივერიელი, ნინო აბაშიძე,
ხატია გოგიშვილი, ნინო გოგებაშვილი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები

სახელმძღვანელო
სტომატოლოგიის ფაკულტეტის სტუდენტების,
რეზიდენტებისა და ექიმი სტომატოლოგებისათვის

დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ თბილისის
სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
აკადემიური საბჭოს მიერ

ORAL DISEASES

Manana Ivereli M.D., Ph.D.

Professor, Head of Department of Periodontology and Oral Diseases Tbilisi State Medical University.

Vice-President of Georgian Professional Stomatological Association.

Nino Abashidze M.D., Ph.D.

Associate Professor of Department of Periodontology and Oral Diseases Tbilisi State Medical University.

Vice-president of Georgian Professional Stomatological Association.

Clinical Director of the Georgian-German Implantation Center HBI-dentImplant.

Khatia Gogishvili M.D., Ph.D.

Associate Professor of Department of Periodontology and Oral Diseases Tbilisi State Medical University.

Stomatologist of the Georgian-German Implantation Center HBI-dentImplant.

Nino Gogebashvili M.D., Ph.D.

Stomatologist.

Clinical Head of Stomatology Clinic Davident.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები

მანანა ივერიელი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პაროდონტიკისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, პროფესორი. საქართველოს სტომატოლოგთა პროფესიული ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტი.

ნინო აბაშიძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პაროდონტიკისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი, საქართველოს სტომატოლოგთა პროფესიული ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტი. ქართულ-გერმანული იმპლანტაციის ცენტრ HBI-dentImplant-ის კლინიკური დირექტორი.

ხატია გოგიშვილი

მედიცინის აკადემიური დოქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პაროდონტიკისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი. ქართულ-გერმანული იმპლანტაციის ცენტრ HBI-dentImplant-ის ექიმი-სტომატოლოგი.

ნინო გოგებაშვილი

მედიცინის აკადემიური დოქტორი, ექიმი-სტომატოლოგი. სტომატოლოგიური კლინიკა Davident-ის კლინიკური ხელმძღვანელი.

სახელმძღვანელოში განხილულია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის 100-ზე მეტი დაავადება. აღწერილია მათი გავრცელება, ეტიოლოგია, მორფოლოგია, ლოკალიზაცია, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

ცნობილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის 500-ზე მეტი ნოზოლოგია, წინამდებარე ნაშრომისათვის შეირჩა ის დაავადებები, რომელთა შესწავლა განსაზღვრულია თსუ-ის სტომატოლოგიური ფაკულტეტის პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტის სამუშაო გეგმით (სილაბუსით).

სახელმძღვანელოში 319 ფერადი ფოტოა, მათი დიდი უმრავლესობა ავტორთა საკუთარი კლინიკური მასალაა. მთლიანად ნაშრომი კი მათ მრავალწლიან სამკურნალო-პრაქტიკულ მოღვაწეობას ეფუძნება.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია სტომატოლოგიის ფაკულტეტის სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმი სტომატოლოგებისათვის. მასში სასარგებლო ინფორმაციას მოიძიებენ ასევე დერმატოლოგები, ოტორინოლარინგოლოგები და სხვა სპეციალისტები.

საავტორო უფლებები დაცულია. წიგნის ან მისი ფრაგმენტის კოპირება ან გამრავლება, ნებისმიერი სახით (ელექტრონული, ფოტოგრაფიული, სკანირებული და ა. შ.), არ შეიძლება ავტორთა წერილობითი თანხმობის გარეშე. აღნიშნული ქმედება განიხილება, როგორც საავტორო უფლებების დარღვევა და ისჯება მოქმედი კანონმდებლობით.

მანანა ივერიელი
ნინო აბაშიძე
ხატია გოგიშვილი
ნინო გოგებაშვილი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები

სახელმძღვანელო სტომატოლოგიის ფაკულტეტის სტუდენტების, რეზიდენტებისა და ექიმი სტომატოლოგებისათვის

მეორე შვესებული, გადამუშავებული გამოცემა

რედაქტორი: ნათია ნაფეტვარიძე
დოზირი: ია მახათაძე
ცდია დოზირი: ია მახათაძე
დაკაბადონება: თინათინ ბერბერაშვილი

© მანანა ივერიელი, ნინო აბაშიძე, ხატია გოგიშვილი, ნინო გოგებაშვილი, 2017

თბილისი, 2017

ISBN 978-9941-23-846-8

Manana Iverieli
Nino Abashidze
Khatia Gogishvili
Nino Gogebashvili

ORAL DISEASES
A Handbook for Students, Residents and Stomatologists

Second edition

All rights reserved

Tbilisi 2017

შინაარსი

შესავალი	11	თავი III	
წინასიტყვაობა მეორე გამოცემისათვის	11	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების ელემენტები	49
წინასიტყვაობა პირველი გამოცემისათვის	12	დაზიანების პირველადი ელემენტები	51
კოლეგების აზრი	15	დაზიანების მეორეული ელემენტები	57
მნიშვნელოვანი რეკომენდაციები	19	თავი IV	
თავი I		პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების დროს მიმდინარე პათოლოგიური პროცესები	63
პირის ღრუს მორფოფუნქციური თავისებურებები	21	თავი V	
პირის ღრუს აგებულება	23	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გამოკვლევის მეთოდები	67
პირის ღრუს ანატომია	25	გამოკვლევის ძირითადი მეთოდები	69
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პისტოლოგიური შენება	35	გამოკვლევის დამხმარე მეთოდები	73
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სისხლმომარაგება და ინერვაცია	38	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუნის დაავადებების მქონე პაციენტთა გამოკვლევის ალგორითმი	75
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფუნქციები	41	თავი VI	
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ასაკობრივი ცვლილებები	42	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა კლასიფიკაცია	77
თავი II			
პირის ღრუს მიკროფლორა	43		
პირის ღრუს ბაქტერიების პათოლოგიური ფორმები	48		

თავი VII		თურქული	146
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის		ვეზიკულური სტომატიტი	147
ტრავმული დაზიანებები	83	შიდსი	149
მექანიკური ტრავმა	85	მწვავე რესპირაციული ვირუსული	
მწვავე მექანიკური ტრავმა	85	ინფექციები	155
ქრონიკული მექანიკური ტრავმა	87	გრძივი	155
ფიზიკური ტრავმა	91	ადამიანის პაპილომა ვირუსით	
ქიმიური ტრავმა	95	გამოწვეული ინფექციები	156
ლეიკოპლაკია	98	ვირუსული სტომატიტების	
		მკურნალობა და პროფილაქტიკა	159
თავი VIII		თავი IX	
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის		პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის	
ინფექციური დაავადებები	105	ცვლილებები ალერგიული	
VIII.1. ბაქტერიული ინფექციები	107	დაავადებების დროს	163
ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული		ელვისებრი ტიპის ალერგიული	
გინგივო-სტომატიტი	107	რეაქციები	167
იმპეტიგო	112	ანაფილასიური შოკი	168
შანკრიფორმული პიოდერმია	114	კვინკეს ანგიონევროზული შეშუპება	169
პიოგენური გრანულომა	115	ნამლისმიერი ალერგია	170
დიფთერია	116	ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური	
ტუბერკულოზი	117	სტომატიტი	174
VIII.2. ვენერიული დაავადებები	121	ბეხჩეტის სინდრომი	180
სიფილისი	121	შეგრენის სინდრომი	182
გონორეული სტომატიტი	126	მრავალფორმიანი ექსუდაციური	
VIII.3. მიკოზები	129	ერითემა	184
ორალური კანდიდოზი	129	სტივენ-ჯონსონის სინდრომი	188
		ლეიელის სინდრომი	189
VIII.4. ვირუსული სტომატიტები	135	თავი X	
მწვავე პერპესული სტომატიტი	135	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის	
ქრონიკული პერპესული სტომატიტი	139	ცვლილებები დერმატოზების დროს	191
ინფექციური მონონუკლეოზი	142	პემფიგუსი	193
შემოსარტყლული ლიქენი	143	პემფიგოიდი	197
პერპანგინა	145	ნითელი ბრტყელი ლიქენი	199
		ნითელი მგლურა	205

თავი XI

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ეგზოგენური ინტოქსიკაციების დროს	209
ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტი	211
ტყევისმიერი სტომატიტი	213
ბისმუტისმიერი სტომატიტი	215
ოქროსმიერი სტომატიტი	216

თავი XII

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ცალკეული ორგანოსა და ორგანოთა სისტემების დაავადებების დროს	219
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვანზე	221
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიების დროს	223
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ენდოკრინული დაავადებების დროს	225
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სისხლის დაავადებების დროს	227
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები შიშო- და ავტაიმონოზების დროს	232
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ნერვული სისტემის დაავადებების დროს	233

თავი XIII

ენის დაავადებები	239
დექვამაციური გლოსიტი	241
შავი „თმიანი“ ენა	243
ნაოჭიანი ენა	245
რომბისებური გლოსიტი	246

თავი XIV

ტუჩების დაავადებები – ჰელიტები	249
საკუთრივ ჰელიტები	251
ექსფოლიაციური ჰელიტი	251
გლანდულური ჰელიტი	253
კონტაქტური ალერგიული ჰელიტი	255
მეტეოროლოგიური ჰელიტი	256
აქტინური ჰელიტი	257
სიმპტომური ჰელიტები	259
ატოპიური ჰელიტი	259
ეგზემატური ჰელიტი	260
პლაზმურუჯრედოვანი ჰელიტი	261
ტუჩების დაავადებები, რომლებსაც თან ახლავს მაკროჰელიტი	262
ლიმფოედმატოზური მაკროჰელიტი	262
მიშერის გრანულომატოზური ჰელიტი	263
მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი	263
ტუჩის ქრონიკული ნახეთქი	265

თავი XV

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების დიფერენციული დიაგნოსტიკა	267
საგნობრივი საძიებელი	273
გამოყენებული ლიტერატურა	285

შესავალი

ნიგნის დასაწერად მარტო ცოდნა და ინფორმაცია
როდია საკმარისი, დიდ ნიგნს დიდი სიყვარული წერს.

თამაზ კვაჭანტირაძე

წინასიტყვაობა მეორე გამომცემისათვის

წინამდებარე სახელმძღვანელოს მეორე, განახლებული და შევსებული გამოცემის მომზადება აუცილებელი გახდა 2017 წელს – ტირაჟი ამოიწურა, დრო გავიდა...

ნაშრომში ჩვენი კლინიკური შემთხვევებიდან შეიცვალა 73 სურათი. ცვლილებები და დამატებები შევიდა თავებში: პირის ღრუს მორფოლოგიური თავისებურებები, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გამოკვლევის მეთოდები, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებები, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ინფექციური დაავადებების დროს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ალერგიული დაავადებების დროს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები დერმატოზების დროს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ორგანოსა და ორგანოთა სისტემის დაავადებების დროს,

ენის დაავადებები და ტუჩის დაავადებები – შეილიტები. შეიესო გამოყენებული ლიტერატურის ნუსხა.

ტექსტიდან ამოღებულია შედარებით მოძველებული სამკურნალო საშუალებები და დამატებულია ახალი პრეპარატები. აქცენტი გაკეთებულია ლაზერო- და ფოტოდინამიური თერაპიის გამოყენებაზე დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში. შესწორდა შემთხვევით გაპარული შეცდომები და ლაფსუსები.

მადლობას ვუხდით ყველა სტომატოლოგს, სხვა პროფილის ექიმს, ჩვენს სტუდენტებს სახელმძღვანელოს პირველი გამოცემის შეფასების, საქმიანი შენიშვნებისა და საუკეთესო სურვილებისათვის.

ავტორები
2017 წელი

ენისაღიჭყვამოზა პირველი გამოცემისათვის

სტომატოლოგიური დაავადებები ადამიანის ორგანიზმის გავრცელებული და მრავალ-რიცხოვანი დაზიანებანია. მათ შორის განსაკუთრებული ადგილი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებს უჭირავს.

არ არსებობს ისეთი ორგანო ან ქსოვილი, სადაც ვითარდება იმაზე მეტი დაავადება, ვიდრე პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. მიუხედავად იმისა, რომ ამ დაავადებების წარმოშობის მიზეზები, მათი განვითარების მექანიზმი და კლინიკური მიმდინარეობა საკმაოდ განსხვავებულია, ბევრი მათგანი მსგავსი ნიშნებით ხასიათდება, რაც შესაძლებლობას იძლევა, გავეთვინოთ ისინი ცალკეულ მონათესავე ჯგუფებში.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების ყველაზე ფართოდ წარმოდგენილი ჯგუფია ე.წ. დამოუკიდებელი სტომატიტები. მათ მიეკუთვნება ყველა ის პათოლოგია, რომლებიც უპირველესად აზიანებს მხოლოდ პირის ღრუსა და ტურის ლორწოვანს. ამ ტიპის სტომატიტების განვითარებას პირის ღრუს ლორწოვანზე მექანიკური, ფიზიკური ან ქიმიური ტრავმის ზემოქმედება იწვევს ან წარმოადგენს ვირუსების, სოკოების, მიკროორგანიზმების, სხვადასხვა ალერგენების ზემოქმედების შედეგი. ბოლო წლებში, განსაკუთრებით მომთაბა დამოუკიდებელი სტომატიტების შეხედრის სიხშირემ.

სტომატიტების მეორე დიდი ჯგუფია ე.წ. სიმპტომური სტომატიტები, რომელთა წარმოშობა დაკავშირებულია ადამიანის ორგანიზმის ზოგად დაავადებებთან. მათ შორისაა სტომატიტები, რომელნიც დაკავშირებული არიან კუჭ-ნაწლავის, სისხლის, ენდოკრინული, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებთან. როგორც მრავალრიცხოვანი კლინიკური, მორფოლოგიური გამოკვლევებით დასტურდება, ორგანიზმის ნებისმიერი ორგანოს ან ორგანოთა სისტემის დაავადება ამა თუ იმ ფორმით, მაგრამ აუცილებლად, აისახება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. უფრო მეტიც, მრავალი ნოზოლოგიის დროს, პირის ღრუს ლორწოვანზე დაავადებების ნიშნები ჩნდება ბევრად უფრო ადრე, ვიდრე შესაბამის ორგანოში.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, გასაგებია, რომ სიმპტომური სტომატიტების

დროული დიაგნოსტიკა, მათი კლინიკური ნიშნების ცოდნა უდვოდ მნიშვნელოვანია არა მარტო სტომატოლოგების, არამედ ზოგადი პროფილის ექიმების – თერაპევტების, პედატოლოგების, დერმატოლოგების, ენდოკრინოლოგებისთვისაც.

დაავადების მესამე ჯგუფს მიეკუთვნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ის დაავადებები, რომელნიც ცალკეული სინდრომის შემადგენლობაშია. დღეისათვის სტომატოლოგიურ ლიტერატურაში მათი რიცხვი 300-ს აღწევს.

ამ დაავადებების წარმოშობა და განვითარება დაკავშირებულია ცალკეული ორგანოსა და ორგანოთა სისტემის დაავადებებთან და გარდა ზოგადი გამოვლინებებისა, მათ თან ახლავს პირის ღრუს ლორწოვანის რაიმე პათოლოგია: აფთები, გარქოვანება, ენის დაავადებები და სხვა. მაგალითად: ბეჩეტის ან მელკერსონ-როზენტალის სინდრომები ხასიათდება ტრიადით, რომელთაგანაც ერთ-ერთი აუცილებლად პირის ღრუში გამოვლინდება. ეს ნიშანი რომ არა, ზემოთქმული პათოლოგიების დიაგნოსტიკა მეტად საეჭვო იქნებოდა.

მიუხედავად ყოველივე ზემოთქმულისა და იმ ზღვა მრავალფეროვნებისა, რომელიც შეიძლება წარმოიქმნას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ყველა ეს პათოლოგია ემორჩილება ორგანიზმის ზოგად ბიოლოგიურ კანონებს. კერძოდ: პირის ღრუს ლორწოვანზე, ისევე, როგორც ორგანიზმის სხვა უბანში, შეიძლება შეგვხვდეს:

- ანთება (ექსუდაციური, ალტერაციული ან პროლიფერაციული ხასიათის),
- დისტროფია (პარაკერატოზის, პიპერკერატოზის ან დისკერატოზის სახით),
- სიმსივნური პროცესები (კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი).

წინამდებარე სახელმძღვანელო შედგენილია იმ პროგრამის, სილაბუსის მიხედვით, რომელიც დამტკიცებულია თსუ-ს პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტში, იგი ავტორების მრავალწლიან კლინიკურ გამოცდილებას ეფუძნება.

სახელმძღვანელოს შედგენისას ძირითადად გამოყენებულია პაციენტის პირის ღრუს ფოტოები საკუთარი კლინიკური შემთხვევებიდან, ნაწილი კი

ცნობილი სახელმძღვანელოებიდან არის ამოღებული.

როგორც დღემდე შექმნილი მრავალი სახელმძღვანელოს ავტორი, ჩვენც ვთვლით, რომ ვალდებული ვართ, მაღლიერებით მოვიხსენიოთ ყველა ის ადამიანი, რომელთაც ღვანლი მიუძღვით ჩვენი, როგორც პროფესიონალების ფორმირებაში – ჩვენი პედაგოგები.

გულწრფელი მადლობა ეუთხრათ ჩვენი ოჯახის წევრებს მოთმინებისა და მხარდაჭერისათვის; კოლეგებს, რომელთა რჩევები, კონსულტაციები, წინადადებები მეტად დროული იყო სახელმძღვანელოს ცალკეული თავების შედგენისას, მათ შორის არიან თსსუ-ს ფიზიოლოგიის დეპარტა-

მენტის ხელმძღვანელი, პროფესორი ირინა კვაჭაძე; ალერგოლოგიის და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულების; შიდსის ეროვნული ცენტრის თანამშრომლები.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია სტომატოლოგიის ფაკულტეტის სტუდენტებისთვის, რეზიდენტებისა და ექიმი სტომატოლოგებისათვის. თუმცა ეფიქრობთ, რომ მასში სასარგებლო ინფორმაციას ასევე მოიძიებენ დერმატოლოგები, ოტორინოლარინგოლოგები და სხვა სპეციალობის ექიმები.

ავტორები
2012 წელი

კოლეგების აზრი

ჩემი კოლეგების, ნარსულში ჩემი სტუდენტების: პროფესორ მანანა ივერიელის, ასოცირებული პროფესორების – ნინო აბაშიძისა და ხატია გოგიშვილის, მედიცინის აკადემიური დოქტორის, ნინო გოგებაშვილის მიერ 2012 წელს გამოცემული სახელმძღვანელო „პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები“ ამ ხუთი წლის განმავლობაში საუკეთესო დამხმარე, დამრიგებელი და მასწავლებელი გახდა სტომატოლოგიის ფაკულტეტის სტუდენტებისა და ექიმი სტომატოლოგებისათვის.

ლაკონურად, საქმის ცოდნით დანერჩლ და უხვად ილუსტრირებულ ტექსტში აქცენტი გაკეთებულია პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების კლინიკურ აღწერილობაზე და მათ კავშირზე ცალკეული ორგანოსა და ორგანოთა სისტემის დაავადებებთან. ეს კი აფართოებს სტომატოლოგიის თვალსაწიერს პირის ღრუს დაზიანებების შესახებ, ეხმარება მას და არა მარტო მას (დერმატოლოგს, ალერგოლოგს, გასტროენტეროლოგს და სხვა) დროული და სწორი დიაგნოზის დასმაში.

ჩემთვის ცნობილია ამ სახელმძღვანელოს შესახებ ჩვენი სტუდენტების აზრი და გამოხმაურება, მათი საუკეთესო შეფასებები.

მიმაჩნია, რომ ქართულ ენაზე გამოცემულ სტომატოლოგიური პროფილის სახელმძღვანელოებს შორის ერთ-ერთი საუკეთესო – „პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების“ პირველი გამოცემა, რომლის ტირაჟი დღეისათვის ამონაწერულია, უნდა განახლდეს ახალი, გაფართოებული მონაცემებით, რისთვისაც თავს არ იზოგავენ ავტორები.

მინდა მადლობა გადაუხადო ავტორთა კოლექტივს ასეთი ნაშრომისათვის და ვუსურვო წარმატებები.

ზურაბ გვენეტაძე

თსსუ-ის ქირურგიული სტომატოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელო, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ნების წინ, „პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების“ პირველ გამოცემამდე, ავტორების თხოვნით ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის თანამშრომლებმა აქტიური მონაწილეობა მიიღეს სახელმძღვანელოს თავის – „ვირუსული სტომატიტების“ (კერძოდ კი პირის ღრუში აივ ინფექცია/შიდსის გამოვლინების) შექმნაში. 2012 წელს, როდესაც კოლეგა-სტომატოლოგებისგან საჩუქრად მივიღე სქელტანიანი, უხვად დასურათებული, მაღალ პოლიგრაფიულ დონეზე შესრულებული, ინფორმაციული გამოცემა, აღტაცება დამეუფლა და სასიამოვნოდ გამაოცა ავტორთა მიერ გაწეული უდიდესი შრომის ნაყოფმა.

სახელმძღვანელოში დანერგვით, კომპაქტურად, მდიდარი ფოტომასალით არის გადმოცემული პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ინფექციური გენეზის დაავადებების (ჰერპესი, ინფექციური მონონუკლეოზი, იმპეტიგო, აივ ინფექცია/შიდსი და ა. შ.) კლინიკა, რაც გვეხმარება ამ დაავადებების დროულ დიაგნოსტიკაში.

მნიშვნელოვანია, რომ წიგნის ავტორები არიან უმაღლესი დონის პროფესიონალები და ქვეყანაში დარგის ლიდერები.

მიმაჩნია, რომ წინამდებარე სახელმძღვანელო ერთ-ერთი საუკეთესოა ქართულენოვან სამედიცინო სახელმძღვანელოებს შორის.

ამდენად, მის მეორე გამოცემას ვთვლი უაღრესად საჭიროდ და „მშურს“ იმ სტუდენტების – მომავალი სტომატოლოგებისა, რომლებიც პროფესიულ გზას ასეთი დონის სახელმძღვანელოების შესწავლით იწყებენ.

თეგვიზ ცერცვაძე

ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის გენერალური დირექტორი, ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის ინფექციურ დაავადებათა და კლინიკური იმუნოლოგიის დეპარტამენტის პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანების სხვადასხვა სპეციფიკური გამოვლინება მრავალი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადების, ისე სხვა პათოლოგიის ფონზე აღმოცენებულ სინდრომთა კარდინალური სიმპტომო-კომპლექსია.

ქალბატონებმა – მანანა ივერიელმა და ნინო აბაშიძემ, ახალგაზრდა კოლეგებთან – ხატია გოგიშვილთან და ნინო გოგებაშვილთან ერთად ოსტატურად გაართვეს თავი მათ წინაშე დასმულ ურთულეს ამოცანას და 2012 წელს პირველად გამოაქვეყნეს სტომატოლოგიისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის 100-ზე მეტი დაავადებებისადმი მიძღვნილი მაღალკადემიური შინაარსის, უხვად ილუსტრირებული და საუკეთესო პოლიგრაფიული გამოცემის სახელმძღვანელო.

სახელმძღვანელოს მულტიმედია-სტრუქტურაში სპექტრიდან გამომდინარე, მას სტომატოლოგიის გარდა დიდი სარგებლობის მოტანა შეუძლია მედიცინის სხვა დარგის სპეციალისტებისთვისაც: ალერგოლოგების, დერმატოლოგების, ოტორინოლარინგოლოგების, რევმატოლოგებისა და სხვათათვის.

აღსანიშნავია, რომ სახელმძღვანელოში მრავლადაა წარმოდგენილი ფერადი ფოტოები ავტორთა პირადი მრავალწლიანი და მაღალპროფესიული პრაქტიკიდან, რაც საშუალებას გვაძლევს, სრულყოფილად აღვიქვათ მაღალი ოსტატობით დაწერილი მდიდარი და რთული თეორიული მასალა.

მინდა მივულოცო ავტორთა ჯგუფს ამ დარგის პირველი ქართულენოვანი თვალსაჩინო სახელმძღვანელოს მეორე განახლებული გამოცემა და მაღლობა გადაეუხადო გაწეული ნაყოფიერი შრომისათვის.

მაია გოთუა

ალერგიისა და იმუნოლოგიის ცენტრის დირექტორი, პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს ალერგოლოგიისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტი, უნივერსიტეტების საერთაშორისო ქსელის საქართველოს კოორდინატორი მოლეკულურ ალერგოლოგიისა და იმუნოლოგიაში

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნი-
ვერსიტეტის პაროდონტიკისა და პირის ღრუს
ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტის
თანამშრომელთა მიერ შექმნილი სახელმძღ-
ვანელოს – „პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის
დაავადებები“ – გავეცანი გამოსვლისთანავე,
2012 წელს. სახელმძღვანელოს სტრუქტურა,
ინფორმაციის ხარისხი, პაციენტების არჩევანი,
გადმოცემის კონკრეტული, გასაგები, ლაკონური
ენა მხოლოდ შექების ღირსია.

ჩემთვის სასიამოვნო აღმოჩენა იყო თავი „პირის
ღრუს ლორწოვანი გარსის ცელილებები დერმა-
ტოზების დროს“, ვინაიდან წლებია, გრძელდება
ჩვენი დეპარტამენტისა და სახელმძღვანელოს
ავტორთა თანამშრომლობა, საერთო პაციენტთა
მოვლა და მართვა.

მივსალმები სახელმძღვანელოს მეორე გამო-
ცემას და წარმატებას ვუსურვებ მის ავტორებს –
მაღალი დონის პროფესიონალებს.

ალექსანდრე კაციტაძე

თსსუ-ის კანისა და ვენერიულ სნეულებათა
დეპარტამენტის ხელმძღვანელი,
მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორი, პროფესორი

2012 წელს გამოცემული ნაშრომი „პირის
ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები“ სტო-
მატოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე პოპულარული
და საჭირო სახელმძღვანელოა. გარდა იმისა, რომ
აქ მოცემულია სტომატოლოგიური დისციპლი-
ნის ფუნდამენტური საფუძვლები, იგი ძლიერ
საინტერესოა თავისი გადმოცემის სტილით და
ერთნაირად საჭიროა როგორც სპეციალისტების,
ასევე სამედიცინო დარგის ნებისმიერი წარმო-
მადგენლისთვის, ვინაიდან პირის ღრუში აისახება
ყველა შინაგანი ორგანოს ფიზიოლოგიური და
პათოლოგიური მდგომარეობა.

სახელმძღვანელოს პირველი გამოცემა შექმ-
ნილია პედაგოგიური და სამეცნიერო მოღვაწეო-
ბის დიდი გამოცდილების მქონე სპეციალისტე-
ბის მიერ. ეს ნაშრომი სამაგიდო წიგნად იქცა
სამედიცინო სფეროში მომუშავე ნებისმიერი
პიროვნებისთვის: სტუდენტების, რეზიდენტებისა
და ექიმებისათვის. ამდენად, ვთვლი რომ მეტად
საინტერესო იქნება მისი მეორე, განახლებური და
შეესებული გამოცემა.

დიდი მადლობა ავტორთა კოლექტივს ამ მაღალ-
რეიტინგული ნაშრომისათვის.

კოტე მაისაია

ექიმი გასტროენტეროლოგი,
აკად. ყიფშიძის სახელობის ცენტრალური
კლინიკის გასტროენტეროლოგიის
მომართულების უფროსი ორდინატორი

მნიშვნელოვანი რეკომენდაციები

არ ავნო (Noli nocere)

ჰიპოკრატე (460-377 წწ. ჩვ.წ.ალ.-მდე)

ავტორები სრულად ვეთანხმებით ათენის სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფესორს, პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების შესახებ საქვეყნოდ ცნობილი სახელმძღვანელოების ავტორს, George Laskaris-ს, რომელმაც ექიმისთვის მნიშვნელოვანი რეკომენდაციები ასე ჩამოაყალიბა:

- სანამ მკურნალობა დაიწმინდება, აუცილებელია ზუსტი დიაგნოზის ცოდნა;
- დიაგნოზის არცოდნისას, მკურნალობა წარუმატებელია და შესაძლებელია იგი პაციენტისთვის სახიფათო აღმოჩნდეს;
- სამკურნალო საშუალებები ინიშნება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ამის აბსოლუტური ჩვენებაა. ამასთან, სწორად უნდა განისაზღვროს ამ დანიშნულების სარგებლობა და შესაძლო რისკი;
- მკურნალობის შედეგი დამოკიდებულია, ერთი მხრივ, პრეპარატების სწორ შერჩევასა და მეორე მხრივ, პაციენტის მიერ ექიმის დანიშნულების სრულფასოვან დაცვაზე;
- ექიმმა კარგად უნდა იცოდეს არჩეული პრეპარატების მოქმედების მექანიზმი, პრეპარატის ჩვენება, ურთიერთქმედება სხვა სამკურნალო

წამლო საშუალებებთან, გვერდითი მოვლენები, გამოშვების ფორმა და დოზირება;

- თითქმის ყველა პრეპარატს ახასიათებს გვერდითი მოქმედება სხვადასხვა ორგანოსა და ორგანოთა სისტემებზე;
- ექიმმა უნდა აირჩიოს მკურნალობის ოპტიმალური სქემა იმის გათვალისწინებით, თუ რა ფინანსური შესაძლებლობა აქვს პაციენტს;
- ახალი პრეპარატები საჭიროა, დაინიშნოს დიდი სიფრთხილით;
- სხვადასხვა ორგანოს და ორგანოთა სისტემის დაავადებების პირის ღრუს ლორწოვანზე გამოვლინების შემთხვევაში, როგორც წესი, ძირითად დაავადებას მკურნალობს შესაბამისი პროფილის ექიმი. მასთან თანამშრომლობს ექიმი-სტომატოლოგი, რომელიც ეწევა ადგილობრივ მკურნალობას პირის ღრუში;
- პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზოგიერთი დაავადების შემთხვევაში საჭირო ხდება პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია;
- მკურნალობის შედეგი, არც თუ მცირე პროცენტით, დამოკიდებულია ექიმსა და პაციენტს შორის არსებულ ურთიერთგაგებასა და ნდობაზე.

თავი I

პირის ღრუს
მორფოფუნქციური
თავისებურებები

პირის ღრუს მორფოფუნქციური თავისებურებები

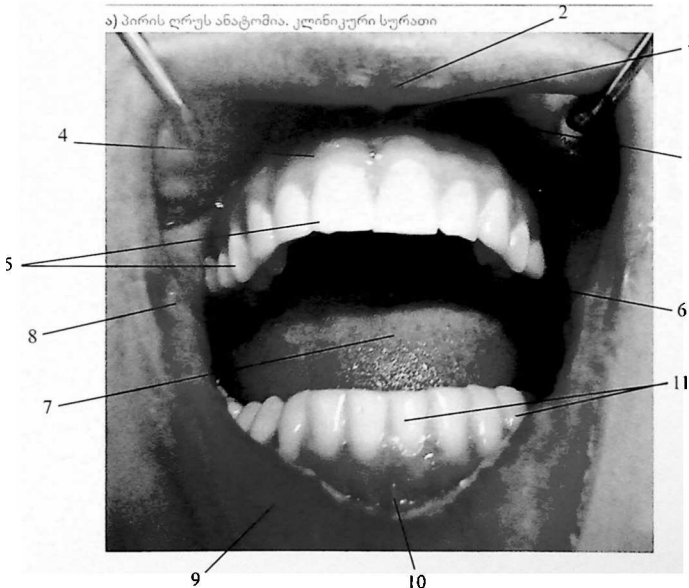
პირის ღრუს აგებულება

პირის ღრუ წარმოადგენს საჭმლის მომწელებელ ტრაქტის სანაოს ნაწილს, სადაც საკვები მექანიკურად მუშავდება, იწყება მისი ქიმიური დაშლა და საჭმლის გუნდის ფორმირება. პირის ღრუ წინიდან შემოსაზღვრულია ტუჩებითა და კბილებით, გვერდებიდან – ლოყების ზედაპირებით, უკნიდან – ხახითა და საყლაპავით, ზემოდან –

რბილი და მაგარი სასით, ქვევიდან კი – ენითა და ყბისქვეშა სივრცით. ეს უკანასკნელი ქმნიან პირის ღრუს ფსკერს (სურ. I).

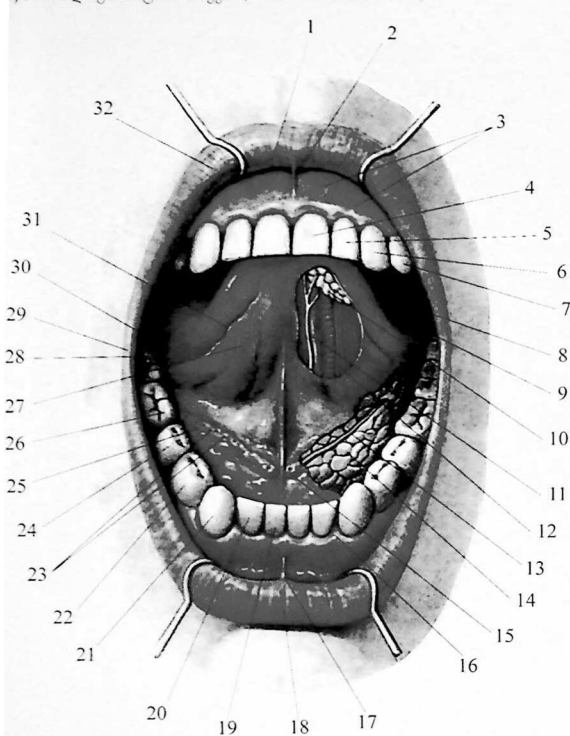
პირის ღრუ შესასვლელითა და ცხვირით დაკავშირებულია გარემოსთან, ხახითა და საყლაპავით – ფილტვებთან, ყურის ღრუსთან და კუჭთან. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას, რომ იგი არის

ა) პირის ღრუს ანატომია. კლინიკური სურათი



1. პირის კარიბჭე
2. ზედა ტუჩი
3. ზედა ტუჩის ლაგამი
4. ღრძილები
5. ზედა ყბის კბილები
6. საკუთრივ პირის ღრუ
7. ენა
8. ტუჩის კუთხე
9. ქვედა ტუჩი
10. ქვედა ტუჩის ლაგამი
11. ქვედა ყბის კბილები

კ) პირის ღრუს ანატომია, სურმა (Сашин М.Р. и соавт. 2009)



სურ. 1. პირის ღრუს ანატომია

1. პირის კარიბჭე
2. ზედა ტუჩის ლაგამი
3. ღრძილები
4. ზედა ცენტრალური საჭრელი
5. ზედა გვერდითი საჭრელი
6. ზედა ემვი
7. ზედა პირველი პრემოლარი
8. საკუთრივ პირის ღრუ
9. ენის კიდე
10. ენის წინა ჯირკვლები
11. ენის ნერვი
12. ენის ქვედა გასწვრივი კუნთი
13. ყბისქვეშა ჯირკვლის სადინარი
14. ენისქვეშა ჯირკვლი
15. ენისქვეშა დერილი
16. კბილთაშუა დერილი
17. ქვედა ტუჩის ლაგამი
18. ქვედა ტუჩი
19. ქვედა ცენტრალური საჭრელი
20. ქვედა გვერდითი საჭრელი
21. ქვედა ემვი
22. ქვედა პირველი პრემოლარი
23. ყბისქვეშა ჯირკვლის სადინრები
24. ქვედა მეორე პრემოლარი
25. ენისქვეშა ნაკეცი
26. ქვედა პირველი მოლარი
27. ენის ქვედა ზედაპირი
28. ქვედა მეორე მოლარი
29. ტუჩის კუთხე
30. ქვედა მესამე მოლარი
31. ფოჩიანი ნაკეცი
32. ზედა ტუჩი

ადამიანის ორგანიზმის გარემოსთან დამაკავშირებელი ერთგვარი საზღვარი.

სწორედ პირის ღრუში ხდება საჭმლის მოკვება, დაღეჭვა, პირველადი ფერმენტული დამუშავება, დარბილება, საკვების გუნდის ჩამოყალიბება და გადაყლაპვა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მუდმივად ნოტიოა, რაც განპირობებულია პირის ღრუში სამი წყილი დიდი სანერწყვე ჯირკვლის – ყბაყურა, ყბისქვეშა და ენისქვეშას – გამოშვანი სადინრების არსებობით. ამ ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი სეკრეტის საშუალებით ხდება საკვების გუნდის ფორმირება და გადაყლაპვისათვის მომზადება. დიდი სანერწყვე ჯირკვლების

სადინრების გარდა, პირის ღრუში იხსნება მრავალრიცხოვანი მცირე სანერწყვე ჯირკვლიც. მათი უმრავლესობა განლაგებულია ტუჩის, ლოყისა და ენის ლორწოვან გარსზე. ჯირკვლებიდან მუდმივად გამოიყოფა სეკრეტი – ნერწყვი. დღე-ღამის განმავლობაში სეკრეციის სიჩქარე არ არის თანაბარი და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე. 24 საათის განმავლობაში მოზრდილ ადამიანს გამოეყოფა საშუალოდ 1500-2000 მლ ნერწყვი. ასაკის მატებასთან ერთად ხდება სალივაციის შემცირება. უნდა აღინიშნოს, რომ მოსახლეობის 25% უჩივის გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობის შემცირებას (მშრალი პირის სინდრომი). ასეთი პაციენტები მიდრეკილნი არიან

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების განვითარებისაკენ.

ნერწყვის გამოყოფის შემცირებას ჰიპოსალივაცია ეწოდება, ხოლო ნერწყვის გამოყოფის სრულ შეწყვეტას – ქსეროსტომია.

ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ნერწყვს – სეკრეტს, რომელიც მიიღება უშუალოდ სანერწყვე ჯირკვლების სადინრებიდან და შერეულ ნერწყვს ანუ პირის ღრუს სითხეს. ეს უკანასკნელი, გარდა სეკრეტისა, შეიცავს მიკროორგანიზმებს, მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტებს, ჩამოფუცქენილ ეპითელიუმსა და საკვების ნარჩენებს.

პირის ღრუში სითხის დამატებით წყაროს წარმოადგენს ღრძილოვანი ნაპრალიდან გამოყოფილი ღრძილოვანი სითხე, რომელიც მდიდარია ფერმენტებით და დიდ როლს ასრულებს პაროდონტის დაცვით მექანიზმებში.

პირის ღრუს მრავალი ფუნქცია აქვს. მათ შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია საჭმლის მომწელებელი ფუნქცია. იგი ძირითადად განპირობებულია ნერწყვში შემავალ ფერმენტ ამილაზას არსებობით. ამილაზა საკვებში არსებულ სახამებელს შლის დესტროზად და შემდეგ – მალტოზად. ნერწყვში, ამილაზას გარდა, არის საჭმლის მომწელებელი სხვა ფერმენტები: პროკაზა, პეპტიდაზა, მალტაზა, გლიკოზიდაზა და ა.შ. ყბაყურა ჯირკვლის მიერ გამოყოფილი ნერწყვი შეიცავს პაროტინს, რომელიც მონაწილეობს კალციუმის ცვლაში.

გარდა ამისა, ნერწყვის შემადგენლობაში შედის კომპონენტები, რომელთაც ბიოლოგიურად აქტიური თვისებები აქვთ. ასეთებია: ლოზოციმი, მუცინი, იმუნოგლობულინები და სხვა. ისინი მონაწილეობენ პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაში.

ნერწყვის უმნიშვნელოვანესი ფუნქცია კბილების მინერალიზაციაა. ეს პროცესი ხორციელდება მასში არსებული კალციუმისა და ფთორის იონებით. მათი რაოდენობა ნერწყვში ორჯერ მეტია, ვიდრე – სისხლში. რაც უფრო მეტი რაოდენობით გამოიყოფა ნერწყვი, მით უფრო კარიეს-რეზისტენტულია კბილები.

პირის ღრუს ფიზიოლოგიასა და პათოლოგიაში განსაკუთრებული როლი შეაქვსა და მის შემცველ პროდუქტებს აქვთ. შეაქრი პირის ღრუში ერთვება გლიკოლიზის პროცესში და გარდაიქმნება რძემჟავად. ეს პროცესი მიმდინარეობს შაქრის

მილებიდან 3-5 წუთის განმავლობაში, რის შედეგად იმატებს რძემჟავას რაოდენობა, მაგრამ 1 საათის შემდეგ, იგი კვლავ უბრუნდება ნორმას. ამ პროცესის ხშირი გამეორება კარიესის გამომწვევი ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია.

პირის ღრუში მუდმივად მიმდინარეობს ადსორბციისა და დესორბციის პროცესები. საკვებს, მიკროორგანიზმებს, ნაშლებს, სითხეებს აქვთ უნარი, განიცადონ ადსორბცია პირის ღრუს სხვადასხვა უბანზე. ეს თვისება განსაკუთრებით კარგად აქვს გამოხატული ენის ლორწოვან გარსს, კბილის რბილ ნადებსა და კბილ-ღრძილოვან ნაპრალს. სწორედ აქ ხდება საჭმლის ნაწილაკების, მიკრობული დეტრიტის დაგროვება. სხვადასხვა მჟავის მოქმედებით კი (მაგალითად ლიმონმჟავას) მიმდინარეობს ამ ნივთიერებების დესორბცია.

ნერწყვის მრავალრიცხოვან ფუნქციათა შორის აღსანიშნავია ნივთიერებათა ცვლა და თვითნმენდე. პირის ღრუს ზოგიერთი უბანი – კბილების ეესტრუქტურული ზედაპირები, ლოყის ლორწოვანი გარსი – კარგად ჩამოირეცხება ნერწყვით. ამასთან, პირის ღრუში არის უბნები, სადაც ეს პროცესი გაძნელებულია. ეს არის ღრძილის კიდე, კბილების ფისურები, საკონტაქტო ზედაპირები და რეტრომოლარული უბნები.

ყოველივე ზემოთქმულისაგან გამომდინარე, ცხადია, რომ პირის ღრუს ფუნქციებისა და აგებულების ცოდნა მნიშვნელოვანია ლორწოვანი გარსის დაავადებათა სრულფასოვანი დიაგნოსტიკისა და წარმატებული მკურნალობისათვის.

პირის ღრუს ანატომია

პირის ღრუს ცალკეული უბანი მკვეთრად განსხვავდება ერთმანეთისაგან სტრუქტურითა და ფუნქციური თავისებურებებით. ეს გამოიხატება როგორც ანატომიური (ლორწვეშა შრის არსებობა ან არარსებობა), ისე პისტოლოგიური (გარქოვანებული ან გაურქოვანებული ეპითელიუმი) თავისებურებებით.

ტუჩები (labia oris) შედგება კუნთოვანი ქსოვილისაგან. იგი კარიბჭის მხრიდან შემოსაზღვრულია ლორწოვანის ეპითელიუმით, ხოლო გაგრძელან – კანით (სურ. 2 და 3).

ანატომიურად ტუჩებზე განიჩევა სამი ზონა:

- გარეთა კანი,
- ნითელი ყაეთანი,
- ლორწოვანი გარსი.

ადგილს, სადაც ნითელი ყაეთანი გადადის ლორწოვან გარსში, ეწოდება კლეინის ზონა (ხაზი). ტუჩის ლორწოვანი გარსი არ განიცდის გარქოვანებას, ხოლო ნითელ ყაეთანს კარგად განვითარებული მარცვლოვანი შრე აქვს და ახასიათებს გარქოვანება. ტუჩის კუნთოვან შრესა და ლორწოვანი გარსის საზღვარზე აღინიშნება დიდი რაოდენობით ნერილი სანერწყვე ჯირკვლები, რომლებიც განაპირობებენ ტუჩის სირბილეს. ტუჩის ლორწოვანის ეპითელიუმზე იხსნება მცირე სანერწყვე და ცხიმოვანი ჯირკვლების სადინრები. ტუჩის ნითელ ყაეთანზე ლორწოვან გარსში ლორწოვან შრე არ არის.

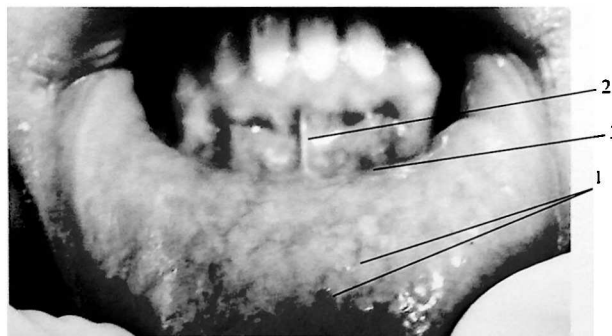
ტუჩების გარეთა კანი არ განიჩევა ნორმალური გარქოვანებადი კანისაგან. მასში შეინიშნება საოფლე ჯირკვლები, თმები და ცხიმოვანი ჯირკვლები. კანსა და ლორწოვან გარსს შორის მოთავსებულია განივზოლიანი პირის ირგვლივი კუნთი, რომელიც ტუჩების მოძრაობას განაპირობებს.

ნითელი ყაეთანი მოთავსებულია კანის გარქოვანებად ეპიდერმისსა და ტუჩის ლორწოვან გარსს შორის. ეს ზონა მხოლოდ ადამიანებში გვხვდება. ზედა და ქვედა ტუჩების ნითელი ყაეთნის შეერთების ადგილებს ეწოდება ტუჩის კუთხები, ანუ კომისურები. თმები და ცხიმოვანი ჯირკვლები ნითელ ყაეთანში არ არის, თუმცა მცირე რაოდენობით გვხვდება ცალკეული თავისუფალი ცხიმოვანი ჯირკვლები.

ტუჩების ლორწოვანი გარსი გადაჭიმულია პირის ღრუს კარიბჭეში ნითელი ყაეთნიდან ზედა



1. ზედა ტუჩი
2. ქვედა ტუჩი
3. ტუჩის კუთხე
4. კლეინის ხაზი



1. მცირე სანერწყვე ჯირკვლები და მათი გამომტანი სადინრები
2. ქვედა ტუჩის ლაგამი
3. გარდამავალი ნაოჭი

სურ. 3. ტუჩის ლორწოვანი გარსი. ქვედა ტუჩის შიგნითა ზედაპირი. განიჩევა მცირე სანერწყვე ჯირკვლები და მათი გამომტანი სადინრები

და ქვედა გარდამავალ ნაოჭამდე და შემოისაზღვრება ალვეოლების ლორწოვანით. იგი დაფარულია გაურქოვანებელი მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით. შეიცავს სხვადასხვა ზომის, მრავალრიცხოვან ლორწოვან და სანერწყვე ჯირკვლებს.

ლოყები (buccae) პირის ღრუს მხრიდან ამოფენილია გაურქოვანებელი ეპითელიუმით (სურ. 4). ზოგჯერ კბილთა შეთანასოვნების ხაზის გასწვრივ აღინიშნება გარქოვანების ტენდენცია – თეთრი ხაზი (*Linea alba*) – ეს ნორმალური, ლორწოვანის არაპათოლოგიური მდგომარეობაა. ლოყის საკუთრივ ლორწოვანი შეიცავს დიდი რაოდენობით ელასტიკურ ბოჭკოებს, ხოლო კარგად გამოხატული ლორწქეშა ჩანაფენი – დიდი

რაოდენობით წვრილ სანერწყვე და ცხიმოვან ჯირკვლებს – ე.წ. ფორდაისის ჯირკვლებს, რომელთაც ზოგჯერ აქვთ მოყვითალო მარცვლოვანი შესახედაობა და ხშირად შეცდომით მიიჩნევა პათოლოგიად (სურ. 5). ლორწქეშა შრეში გვხვდება, აგრეთვე, ცხიმოვანი უჯრედები. ცხიმოვანი ქსოვილის სიჭარბის გამო, ლოყის ლორწოვან გარსზე ზოგჯერ აღინიშნება კბილების ანაბეჭდები. ლოყების დისტალურ ნაწილში ზედა მესამე მოლარების დონეზე კარგადაა გამოხატული ე.წ. აცინოზური ჯირკვლები. აღნიშნულ მიდამოში გარდამავალ ნაოჭზე კარგად გამოიკვეთება ზედაპირული ვენები, რომლებიც ზოგჯერ, შეცდომით, პათოლოგიად მიიჩნევა.



I. კბილთა შეთანასოვნების ხაზი – თეთრი ხაზი

სურ. 4. ლოყის ლორწოვანი გარსი

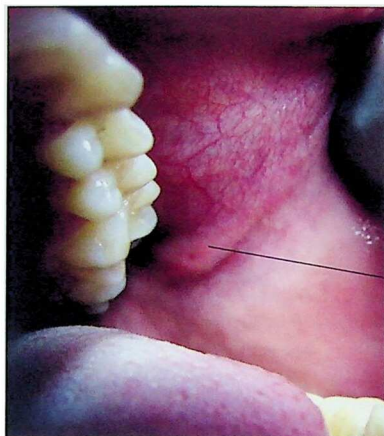


სურ. 5. ფორდაისის ცხიმოვანი ჯირკვლები ლოყის ლორწოვანზე

ყბაყურა ჯირკვლის სადინარი (სტენონის სადინარი) იხსნება ლოყების ლორწოვანზე ზედა პირველი ან მეორე მოლარის დონეზე. მას აქვს სამკუთხა, ვარდისფერი პაპულის სახე და იგი არ უნდა მივიჩნიოთ პათოლოგიად (სურ. 6). სადინარის გამავლობის შესამოწმებლად საჭიროა დერილთან მშრალი ბამბის ტურუნდის მოთავსება და ქვედა ყბის ტოტის ქვევიდან ზედა მიმართულებით მასაჟი მსუბუქი ზეწოლით. თუ სადინარი გამავალია, დერილიდან გამჭვირვალე ნერწყვი გამოიყოფა.

ლრძილი (gingiva) წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის უბანს, რომელიც ფარავს ალვეოლურ მორჩს (სურ. 7). ღრძილის ეპითელიუმში მიდრეკილია გარქოვანებისაკენ. გამონაკლისია ღრძილოვანი ღარი (ნაპრალი), სადაც ეპითელიუმი უფრო თხელია. ღრძილის ლორწოვანს აქვს ძალიან მაღალი მიტოზური აქტივობა. აღნიშნული განპირობებულია ბაზალურ და ეკლისებურ შრეებში დიდი რაოდენობით რიბონუკლეინის მჟავის (რნმ) შემცველობით. ღრძილში ლორწვევა შრე არ არის და ამიტომ ლორწოვანი მჭიდროდ ეკვრის ძვლის საზრდელას.

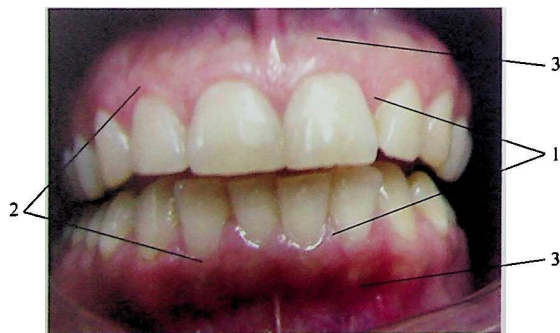
ღრძილოვანი ღარის ეპითელიუმს უწოდებენ ღაროვანს (ნაპრალი) ან სულკულარულს. ადგილს, სადაც ღრძილის ეპითელიუმში უმაგრდება მინანქარს, ეწოდება ეპითელიური მიმაგრება, ხოლო ამ მიდამოში ეპითელიუმს – შემაგრებელი ეპითელიუმი. ღრძილის ღარის ეპითელიუმში გადადის შემაგრებელი ეპითელიუმში. ამ უკანასკნელს სწრაფი რეგენერა-



სურ. 6. ყბაყურა ჯირკვლის სადინარი ლოყის ლორწოვანზე, მეორე მოლარის დონეზე

ციის უნარი და ძალიან მაღალი შეღწევადობა აქვს. აღნიშნული განპირობებულია სისხლძარღვების ეპითელიუმთან ძალიან ახლო განლაგებით. ამის შედეგად ღრძილოვან ღარში წარმოიქმნება ღრძილოვანი სითხე.

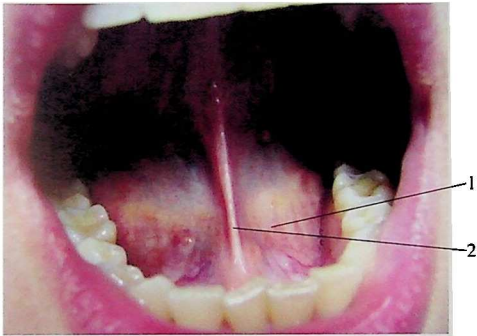
პირის ღრუს ფსკერი სივრცეა, რომელიც მდებარეობს ენის წინა ორი მესამედის ქვეშ. ის დაფარულია თხელი, ვარდისფერი გაურქოვანებელი ეპითელიუმით, რომლის ქვეშაც მოთავსებულია



1. კბილათაშორისი დერილი
2. მარგინალური ღრძილი
3. ალვეოლური ღრძილი

შემაერთებელი ქსოვილი, სანერწყვე ჯირკვლები, სისხლძარღვები და ნერვები. პირის ღრუს ფსკერს აქვს ნალისებრი ფორმა, წინიდან და ლატერალურად შემოსაზღვრულია ქვედა ყბის ალვეოლური მორჩის ლორწოვანი გარსით, ხოლო უკანა საზღვარს ქმნის ენის ქვედა ზედაპირი. პირის ღრუს ფსკერის წინა ნაწილი სადა და ერთგვაროვანია, უკანა ნაწილი კი გაყოფილია ენის ლაგამით (frenulum lingve). ამ ორ ნაწილს შორის მოთავსებულია შემაღლება, რომლის ქვეშაც განთავსებულია

ყბისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლის გამომტანი სადინარი (ვართონის სადინარი – ductus submandibularis). ეს უკანასკნელი იხსნება ენისქვეშა დვრილში, რომელსაც აქვს პატარა პაპულის შესახედობა. ენის ლაგამთან არსებულ შემაღლებაზე იხსნება, აგრეთვე, ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლის გამომტანი სადინარი (ბართოლინის სადინარი – ductus Bartholini). ზემოაღნიშნული წარმონაქმნების ქვეშ ყბა-ენისქვეშა კუნთებია (სურ. 8).



1. პირის ღრუს ფსკერი
2. ენის ლაგამი

სურ. 8. პირის ღრუს ფსკერი. ენის ლაგამი

გარდამავალი ნაოჭი ამოფენილია გაურქოვანებული ეპითელიუმით. ამ უბნებში კარგადაა გამოხატული ლორწოქვეშა ჩანაფენი და ალინიშნება

დიდი რაოდენობით წვრილი სანერწყვე ჯირკვლები (სურ. 9).

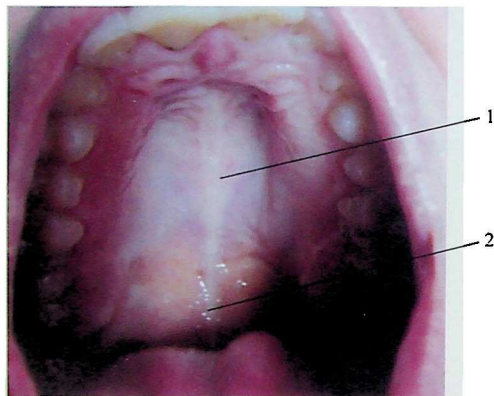


1. ქვედა ყბის გარდამავალი ნაოჭი
2. ქვედა ტუჩის ლაგამი

სურ. 9. ქვედა ყბის გარდამავალი ნაოჭი

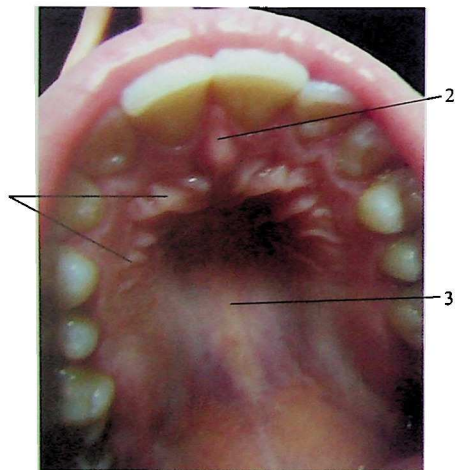
რბილი სასა (palatinum molle) კუნთოვანი წარმონაქმნია, რომელიც დაფარულია მრავალშრიანი ბრტყელი გაურქოვანებელი ეპითელიუმით (სურ. 10). ახალშობილის რბილი სასა ამოფენილია მრავალბირთვიანი მოციმციმე ეპითელიუმით. დროთა განმავლობაში იგი გარდაიქმნება მრავალ-

ბირთვიან ბრტყელ ეპითელიუმად. რბილი სასის საკუთრივ ლორწოვანი გარსი მდიდარია ელასტიური ბოჭკოებით. ლორწვევა შრეში განლაგებულია მრავალრიცხოვანი წვრილი სანერწყვე ჯირკვალის.



1. მაგარი სასა
2. რბილი სასა

სურ. 10. რბილი სასა



1. მაგარი სასის ნაოჭები
2. საჭრელი დერილი
3. სასის ნაკერი

სურ. 11. მაგარი სასა. საჭრელი დერილი

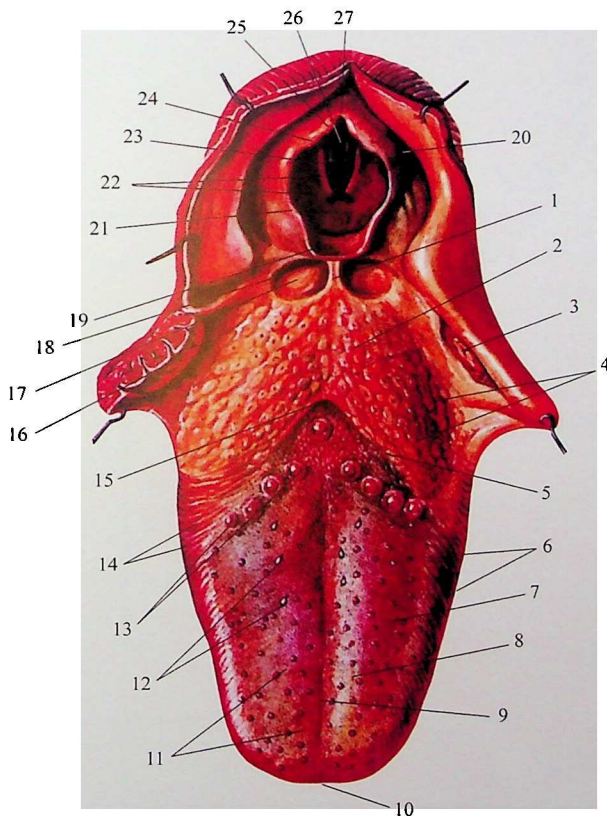
მაგარი სასა (palatinum durum) დაფარულია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით, რომელსაც აქვს გარქოვანების უნარი. სასის ნაკერის მიდამოში ლორწვევა შრე არ არის. მაგარი სასის წინა ნაწილში ლორწვევა შრეში ცხიმოვანი ქსოვილია, ხოლო უკანა ნაწილში – მრავლობითი წვრილი სანერწყვე ჯირკვალის. ფრონტალური კბილების მიდამოში სასის რელიეფი წარმოდგენილია სასის ნაკერიდან სიმეტრიულად მიმართული 3-4 სასის ნაოჭით. ზედა ცენტრალური საჭრელების მიდამოში სასის შუა ხაზთან მსხლის ფორმის საჭრელი დერილია (papilla incisiva), რომელიც შესაძლოა სხვადასხვა ზომის იყოს. დერილის უკან, სასის ნაკერზე, შესაძლოა იყოს კარგად გამოხატული ლილვაკისებრი გამობურცულობა (lorus palatini), ისიც, საჭრელი დერილის მსგავსად, ვარირებს ზომაში (სურ. 11).

ენა (lingua) კუნთოვანი ორგანოა, რომელიც მონაწილეობს საკვების მექანიკურ დამუშავებაში, გემოვნების რეცეპციაში, ყლაპვისა და მეტყველების პროცესებში. ენა განთავსებულია პირის ღრუს ფსკერზე და მოსვენებულ მდგომარეობაში თითქმის მთლიანად ავსებს პირის ღრუს. იგი ხევა მაგარ სასას, ღრძილებს, კბილებს. ენა ოვალური ფორმისაა და შედგება:

- ენის წვერისაგან (apex linguae),
- ენის ძირისაგან (radix linguae),
- ენის სხეულისაგან (corpus linguae),
- ენის ზურგისაგან (dorsum linguae).

ენის ზურგს მთელ სიგრძეზე გასდევს ღარი

(sulcus medianus linguae), რომელიც ბოლოვდება ენის ბრმა ხერელით (foramen caecum linguae). ეს უკანასკნელი მდებარეობს ენის ძირისა და სხეულის საზღვარზე. ენა მთლიანად ღორწოვანი გარსით არის დაფარული. იგი მჭიდროდაა დაკავშირებული კუნთოვან ქსოვილთან. ენას არა აქვს ღორწვევა ჩანაფენი. მისი ზურგი დაფარულია არათანაბრად გარკვეანებული მრავალ შრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით. საკუთრივ ღორწოვანი გარსი წარმოქმნის ერთგვარ ეპითელიუმით დაფარულ შემაღლებებს – ენის დვრილებს, რომლებიც განსაზღვრული თანმიმდევრობით არიან განლაგებული და შეიცავენ გემოვნების რეცეპტორებს (სურ. 12).



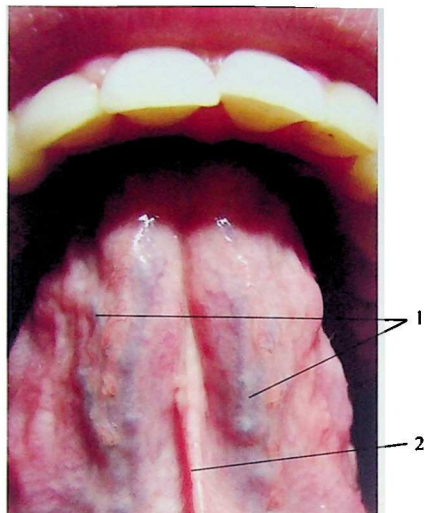
1. ენა-ხახსარქველის შუა ნაოჭი
2. ენის ფესვი
3. სასის ნუშურები
4. ენის ფოლიკულები
5. საზღვროვანი ღარი
6. ენის გვერდითი კიდე
7. ენის სხეული
8. ენის ზურგი
9. ენის შუა ღარი
10. ენის წვერი
11. ძაფისებრი დვრილები
12. სოკოსებრი დვრილები
13. შემოსაზღვრული დვრილები
14. ფოთლისებრი დვრილები
15. ენის ბრმა ხერელი
16. სასის ნუშურები
17. ხორხსარქველის ლეღე
18. ენა-ხორხსარქველის ლატერალური ნაოჭი
19. ხორხსარქველი
20. მსხლისებრი ჯიბე
21. ციცხე-ხორხსარქველის ნაოჭი
22. ხახის კარიბჭის ნაოჭი
23. მბგერავი ნაოჭი
24. სოლისებრი ბორცვი
25. რქისებრი ბორცვი
26. ყია
27. ციცხისებრი ამონაქდევი

ენის ქვედა ზედაპირის (ვენტრალური ზედაპირი) ლორწოვანი გარსი ძალიან თხელია, საიდანაც ჰაერისფენის ენის ვენები. ვენტრალურ ზედაპირზე ააგემოვნო დერილები არ აღინიშნება. პირის ღრუს ჟსკერის ლორწოვანი გარსი, გადადის რა ენის ვენტრალურ ზედაპირზე, ქმნის ვერტიკალურ ნაოჭს – ენის ლაგამს (*frenulum linguae*). ენის ლაგამის გვერდებზე მცირე ზომის შემალღებები – ენის ქვედა დერილებია (*caruncula sublingualis*), აადაც ყბისქვეშა და ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლების სადინრები იხსნება (სურ. 13).

ენის ზურგსა და გვერდით ზედაპირებზე ტიპის დერილია (სურ. 14):

- ძაფისებრი,
- სოკოსებრი,
- შემოსაზღვრული,
- ფოთლისებრი.

დამატებით გამოყოფენ კონუსურ და ასპისებურ დერილებს.

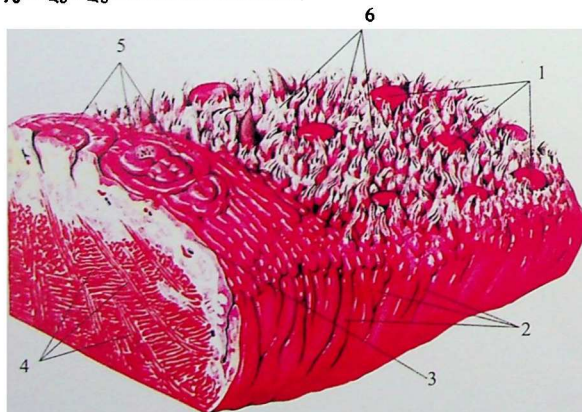


1. ენისქვეშა ვენები

2. ენის ლაგამი

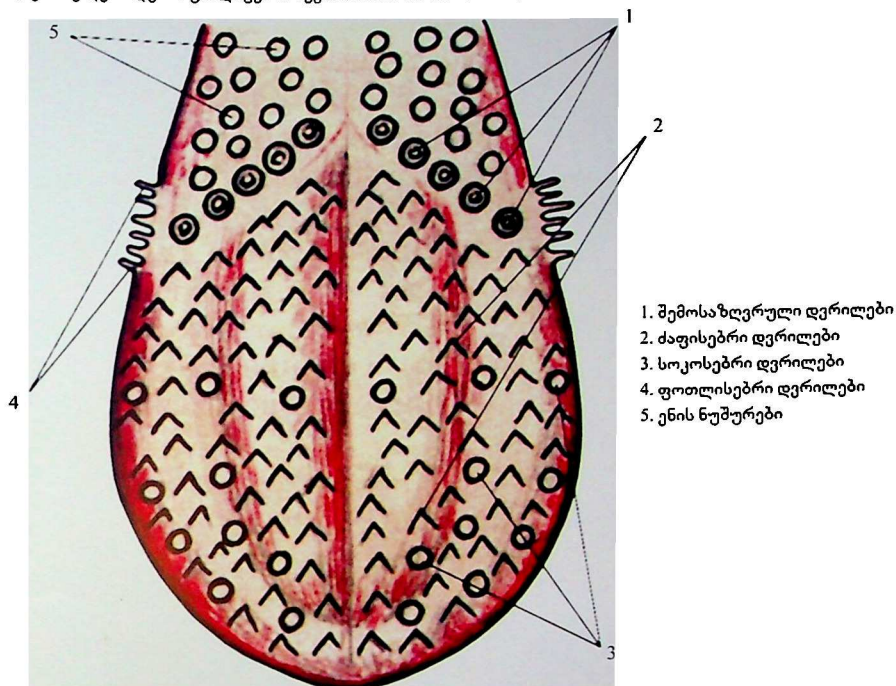
სურ. 13. ენის ქვედა (ვენტრალური) ზედაპირი. ენის ვენები და ლაგამი

ა) ენის დერილები (Салин М.Р. и соавт. 2009)



1. სოკოსებრი დერილები
2. ფოთლისებრი დერილები
3. ენის ლორწოვანი
4. ენის კუნთები
5. შემოსაზღვრული დერილები
6. ძაფისებრი და კონუსური დერილები

ბ) ენაზე დერილების განლაგების სქემა (Самой М.Р. и соавт. 2009)

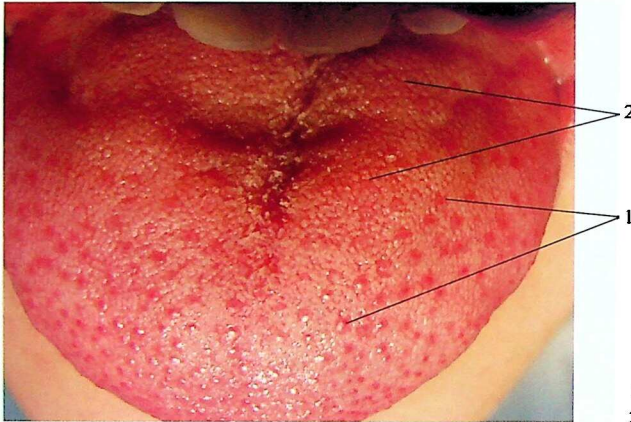


გ) ენაზე დერილების განლაგების სქემა (Баюлидзе Г.В. и соавт. 2000)



ძაფისებრი დვრილები (papillae filiformes) ყველაზე მრავლადაა ენის ზედაპირზე. ისინი ენის ზურგს აძლევენ ხავერდოვან შესახედაობას. დვრილების მფარავი ეპითელიუმი განიცდის გარქოვანებას, ასევე, მუდმივად – ფიზიოლოგიურ

რეგენერაციას (სურ. 15). სხვადასხვა ორგანო-თა სისტემის დაავადებების დროს ეს პროცესი შენელებულია და ენა ხდება ნადებიანი. ძაფისებრი დვრილების ინტენსიურ ჩამოფცქვნას დესკვა-მაცია ეწოდება.



1. სოკოსებრი დვრილები
2. ძაფისებრი დვრილები

სურ. 15. ენის ძაფისებრი და სოკოსებრი დვრილები

კონუსური დვრილები (papillae conicae) განსაკუთრებული ტიპის ძაფისებრი დვრილებია, განსხვავებული ანატომიური შენებით, მათ აქვთ კონუსური დაბოლოება.

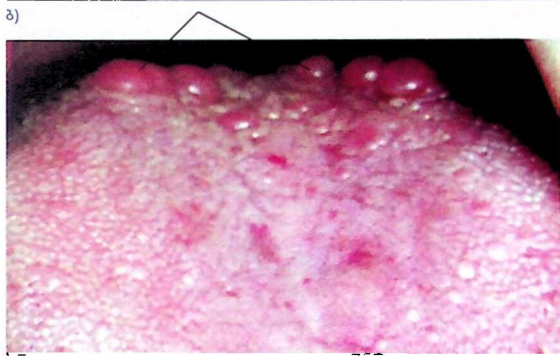
სოკოსებრი დვრილების (papillae fungiformes) რაოდენობა ძაფისებრთან შედარებით ნაკლებია. მათი უმრავლესობა განლაგებულია ენის წვერზე და შეიცავს დიდი რაოდენობით გემოვნების რეცეპტორებს. თითოეული სოკოსებრი დვრილის მფარავი ეპითელიუმი გამჭვირვალეა და გარქოვანებას არ განიცდის. ამის გამო, სისხლძარღვებში მოცირკულირე სისხლი დვრილებს წითელ შეფერილობას აძლევს. ნორმაში დვრილები ვარდისფერი ან ღია წითელია, ხოლო პათოლოგიური პროცესის დროს მკვეთრი წითელი ფერის ხდება.

ოსპისებრი დვრილები (papillae lentiformes) ძალიან ჰგვანან სოკოსებრ დვრილებს. ისინი დაფიქსირებულნი არიან მოკლე ფეხზე და აქვთ ბრტყელი ფართო ქუდაკი. მათი ფუნქცია ჯერ

ბოლომდე დადგენილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ აქვთ გარკვეული როლი გემოვნების შეგრძნებების ფორმირებაში.

შემოსაზღვრული დვრილები (papillae vallatae) წარმოადგენენ გემოვნების ორგანოს. ისინი განლაგებულნი არიან ენის ზურგისა და ძირის საზღვარზე, ერთმანეთთან ახლოს, V-ის მსგავსად, მათი რაოდენობა დაახლოებით 7-15-ია. ეს დვრილები უმეტესად ამოწეულია ლორწოვანი გარსიდან, თითოეულს გარს აკრავს ლორწოვანის ერთგვარი შესქელება. მათ შორის ლარია, სადაც სანერწყვე ჯირკვლების სადინრები იხსნება. ეპითელიუმში არის გემოვნების ბოლქვები. აღნიშნული დვრილები ხშირად შეცდომით მიიჩნევა პათოლოგიად (სურ. 16).

ფოთლისებრი დვრილები (papillae foliatae) ენის უკანა ნაწილის კიდეებსა და გვერდით ზედაპირზე განლაგებული 3-8 პარალელური, 2-5 მმ სიგრძის ნაოჭის სახით წარმოდგენილი



სურ. 16. შემოსაზღვრული დერილები

დერილია, რომელიც ქმნის ერთგვარ შემაღლებას. მის ეპითელიუმში აღინიშნება ოვალური ფორმის გემოვნების ბოლქვები (სურ. 17).

ენის ენტრალურ ზედაპირზე კარგად მოჩანს ვენური ნნული, რომელსაც ხშირად შეცდომით პათოლოგიად მიიჩნევენ (სურ. 13).

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰისტოლოგიური შენება

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი (tunica mucosa oris) ექტოდერმალური წარმოშობისაა. ხასიათდება მთელი რიგი თავისებურებებით. იგი მდგრადია ფიზიკური, ქიმიური და თერმული გამლიზიანებლების, ინფექციის შეჭრის მიმართ და მაღალი რეგენერაციის უნარით ხასიათდება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შედგება:

- მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმისგან (epithelium mucosae oris),
- საკუთრივ ლორწოვანი გარსისგან (lamina propria),
- ლორწოვან ქანაფენისგან (lamina submucosa) (სურ. 18 და 19).

ამ შრეების სისქე პირის ღრუს ამა თუ იმ უბანზე

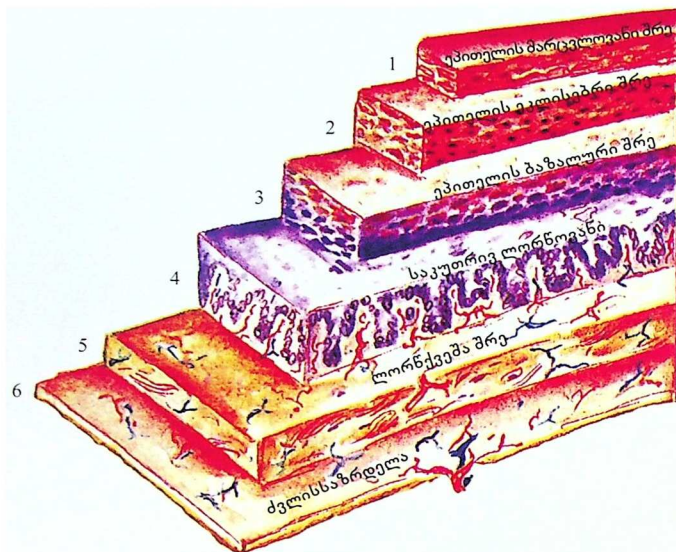


სურ. 17. ფოთლისებრი დერილები

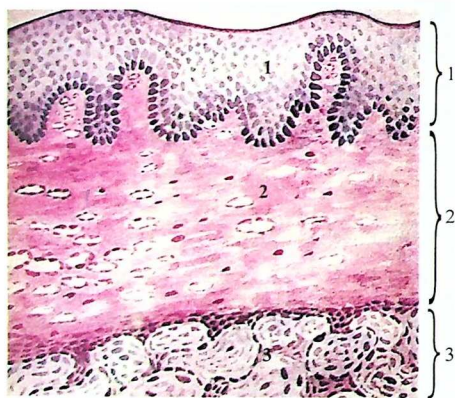
განსხვავებულია. მაგალითად: მაგარი სასა, ენა და ღრძილები დიდ ლეჭვით დატვირთვას განიცდიან, შესაბამისად, კარგად განვითარებული ეპითელიუმი აქვთ. ტუჩებსა და ღოჭებს – კარგად გამოხატული საკუთრივ ლორწოვანი გარსი, ხოლო პირის ღრუს ფსკერსა და გარდამავალ ნაოჭს – ლორწოვან ქანაფენი. განსხვავებით სხვა ლორწოვანი გარსებისაგან, პირის ღრუს ლორწოვანში არ გვხვდება კუნთოვანი შრე.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმი (epithelium mucosae oris) წარმოდგენილია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით. იგი მუდმივად განიცდის რეგენერაციას. მისი სისქე

პირის ღრუს ლორწოვანის შენება



სურ. 18. პირის ღრუს ლორწოვანის შრეობრივი შენება (Данилевский Н.Ф. и соавт. 1993)



1. ეპითელიუმი
2. საკუთრივ ლორწოვანი გარსი
3. ლორწქვეშა ჩანაფენი

სურ. 19. პირის ღრუს ლორწოვანის ჰისტოლოგიური შენება. აქვე (Боровский Е.В. и соавт. 1991)

სხვადასხვა უბანში მერყეობს 200 დან 500 მმკ-მდე. ფიზიკური, ქიმიური და მექანიკური ფაქტორების მოქმედებით ლორწოვანი ზოგიერთ უბანში გარქოვანებულია. ეს პროცესი კარგად არის გამოხატული მაგარ სასაზე, ენასა და ღრძილებზე. ზემოაღნიშნული განაპირობებს პირის ღრუს ლორწოვანის დამცველობით ფუნქციას.

ეპითელიუმი შედგება რამდენიმე რიგად განლაგებული უჯრედებისაგან, რომლებიც ერთმანეთს დესმოსომებით უკავშირდება. გარქოვანებულ უბნებში რამდენიმე რიგად განლაგებული უბირთვო უჯრედებია. მათ ესაზღვრება მარცვლოვანი შრე, რომლის უჯრედების ციტოპლაზმაში უხვადაა კერატოპიალინის მარცვლები.

ლოყების, ტუჩების, პირის ღრუს ფსკერის, გარდამავალი ნაოჩისა და ენის ქვედა ზედაპირის ლორწოვანი არ განიცდის გარქოვანებას. აქ ეპითელიუმი წარმოდგენილია გასქელებული უჯრედებით. მას ერთევის რამდენიმე რიგად განლაგებული პოლიგონური ფორმის ერთმა-

ნეთთან მჭიდროდ დაკავშირებული ეკლისებრი უჯრედების შრე.

ეპითელიუმის ყველაზე ღრმა შრე ზრდადი, ცილინდრული ფორმის უჯრედებია. ისინი ბაზალურ მემბრანაზე ერთ რიგად არიან განლაგებული. ამიტომ ამ შრეს ბაზალური შრე ეწოდება. ამ უჯრედებს მრგვალი ბირთვი და ბირთვაკი აქვთ. ციტოპლაზმაში დიდი რაოდენობითაა მიტოქონდრიები. ბაზალურ შრეში, ცილინდრული ფორმის უჯრედების გარდა, გვხვდება ვარსკვლავისებრი ფორმის უჯრედები გრძელი ნაწაზარდებით. ეს ლანგერჰანის უჯრედებია.

ეპითელიუმის რეგენერაცია სწორედ ამ ზრდადი შრის ხარჯზე ხდება. ბაზალური შრის უჯრედებს შორის გვხვდება ლეიკოციტები, ხოლო ეპითელიუმის ზოგიერთ უბანში – მელანოციტები. ამ უკანასკნელთა დიდი რაოდენობა აქვთ მუქი ფერის კანის ადამიანებს.

ბაზალური მემბრანა ერთმანეთთან აკავშირებს ეპითელიუმსა და საკუთრივ ლორწოვან გარსს.

საკუთრივ ლორწოვანი გარსი (tunica mucosa propria) წააგავს შენებით კანის აგებულებას, მაგრამ განსხვავდება კერატინის შრის არარსებობით. გარდა ამისა, აქვს ფუნქციონალური აუცილებლობით განპირობებული კარგად გამოხატული რეგენერაციული თავისებურებები. გამომდინარე აქედან, განასხვავებენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სამ ტიპს:

- ღრძილების და მაგარი სასის წინა ნაწილის – მყარად მიმაგრებული, უმოძრაო, ფუნქციონალური, საღებო ლორწოვანი,
- ტუჩებისა და ლოყების, პირის ღრუს ფსკერის, ენის ვენტრალური ზედაპირის, მაგარი სასის უკანა ნაწილის, რბილი სასისა და ნაქის – მოძრავი, არაფუნქციონალური, მფარავი ლორწოვანი (lining mucosa),
- საგემოვნო დერმოზების შემცველ საქციალიზებული – ენის ზურგის ლორწოვანი.

თავის მხრივ, საკუთრივ ლორწოვანი გარსი მკვერივ შემაერთებული ქსოვილია, რომელიც შედგება:

- ძირითადი ნივთიერებისაგან,
- ბოჭკოვანი ნივთიერებისაგან,
- უჯრედული ელემენტებისაგან.

ეს შრე დერმისის სახით ტალღისებურად გადადის ეპითელიუმში. ამ დერმისში განლაგე-

ბულია კაპილარული ქსელი, ნერვული წნულები და ლიმფური ძარღვები.

შემაერთებული ქსოვილის უჯრედშორისი ნივთიერების საფუძველს წარმოადგენს გლიკოპროტეინები და მუკოპოლისაქარიდები (ჰიალურონის მუჟა, ქონდროიტინსულფატი). შემაერთებული ქსოვილის დამცველობითი ფუნქცია ელენდება მექანიკური ბარიერის წარმოქმნით. ამ ქსოვილის ნორმალური მდგომარეობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სუბსტრატ-ფერმენტულ სისტემას, კერძოდ, ჰიალურონის მუჟასა და ჰიალურონიდაზას. ქსოვილოვანი ან მიკრობული ჰიალურონიდაზის რაოდენობივი მატების დროს იწყება ჰიალურონის მუჟას დეპოლიმერიაზაცია, რის გამოც იზრდება შემაერთებული ქსოვილის შეღწევადობა და ქვეითდება დამცველობითი უნარი.

საკუთრივ ლორწოვანში ბოჭკოვანი სტრუქტურები კოლაგენური და არგინოფილური ბოჭკოებითაა წარმოდგენილი. კოლაგენური ბოჭკოების დიდი რაოდენობა განლაგებულია ღრძილისა და მაგარი სასის ლორწოვანში. მათი კონები პირის ღრუს ლორწოვანში უფრო თხელია, ვიდრე კანში, არგინოფილური ბოჭკოები კი – უფრო მეტია.

საკუთრივ ლორწოვანი გარსის უჯრედული ელემენტები ძირითადად წარმოდგენილია ფიბრობლასტებით, მაკროფაგებით, პოხიერი, ღრუბლისებრი, პლაზმური უჯრედებით, პისტიოციტებით.

ფიბრობლასტები შემაერთებული ქსოვილის ძირითადი უჯრედული წარმომადგენლებია. ისინი გამოყოფენ პროკოლაგენსა და პროულისტინს.

მაკროფაგები ახორციელებენ დამცველობით ფუნქციას. ისინი განაპირობებენ მკვდარი უჯრედებისა და ბაქტერიების ფაგოციტოზს, აქტიურად მონაწილეობენ ანთებით და იმუნურ რეაქციებში. ანთების დროს პისტიოციტები გარდაიქმნებიან მაკროფაგებად. ანთების შემდეგ კი – კვლავ იმუნური უჯრედულ ფორმას.

ღრუბლისებრი უჯრედები დიდი რაოდენობითაა ტუჩებისა და ლოყების ლორწოვანში. ნაკლებად – ენის, მაგარი სასის, ღრძილების მიდამოში. ანუ იქ, სადაც ლორწოვანი გარსი გარკვეანებულია.

პოხიერი უჯრედები წარმოადგენენ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების – პისტამინისა და ჰეპარინის წყაროს. ეს უკანასკნელი

მონაწილეობენ ანთებით რეაქციაში. პოხიერი უჯრედები არეგულირებენ სისხლძარღვთა განვლადობას და მონაწილეობენ ალერგიულ რეაქციებში.

პლაზმური უჯრედები გამოიმუშავენ იმუნოგლობულინებს, რითაც ლორწოვანი გარსის დამცველობით და იმუნოლოგიურ რეაქციებს განაპირობებენ.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსში კერატოპილინური შრის არარსებობა განაპირობებს მის მკვეთრ ვარდისფერ შეფერილობას, საიდანაც გამოსჭვივის წვრილი სისხლძარღვების ბადე. პირის ღრუს ლორწოვანის ჰიპერკერატოზული ცვლილებები პრაქტიკულად ყოველთვის თეთრი შეფერილობისაა.

ლორწქემა ჩანაფენი (tunica submucosa) შედგება ფაშარი შემაერთებული ქსოვილისაგან. ენის, ღრძილებისა და მაგარი სასის უბანში იგი საერთოდ არ გვხვდება. ამასთან, კარგადაა გამოხატული ტუჩის, ლოყებისა და გარდამავალი ნაოჭის ლორწოვანში. ამ შრეში განლაგებულია წვრილი სისხლძარღვები და სანერწყვე ჯირკვ-

ლები. ასევე, ფორდაისის ცხიმოვანი ჯირკვლები (სურ. 5). ლორწქემა შრე არ გვხვდება მიმაგრებული ღრძილის უბანში, მაგარი სასის წინა ნაწილსა და ლორწოვანის იმ უბნებში, სადაც მფარავი ლორწოვანი უშუალოდ ეკერის კუნთებს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სისხლმომარაგება და ინერვაცია

პირის ღრუ ვასკულარიზაცია გარეთა საძილე არტერიითა და მისი ტოტით – ყბის შიგნითა არტერიით. ამ უკანასკნელს ყბების, კბილების, ლორწოვანის სისხლმომარაგებისათვის გამოეყოფა რამდენიმე ტოტი. ქვედა ყბაზე ქვედა ალვეოლური არტერიის ტოტები კვებავენ ღრძილებსა და პერიოდონტს. ლოყის არტერია კი – პირის კარიბჭეს, ზედა ყბის კბილებსა და ლოყის კუნთებს. ზედა უკანა ალვეოლუ-



ა) არტერიები:

1. საერთო საძილე
2. შიგნითა საძილე
3. გარეთა საძილე
4. ზედა ყბის არტერია
5. საფეთქლის ზედაპირული
6. ქვედა ალვეოლური არტერია
7. ზედა ყბის უკანა ალვეოლური არტერია
8. ზედა ყბის წინა ალვეოლური არტერია
9. საჭრელი არხის
10. დიდი და მცირე სასის ხერხელის
11. ქვედა ყბის საბოლოო არტერიოლები
12. სახის
13. ენის

ბ) ვენები:

1. ზედა ფარისებრი
2. სახის
3. ენის
4. ქვედა ყბის
5. ფრთა-სასის ვენური წნული
6. წინა ზედა ყბის
7. საფეთქლის

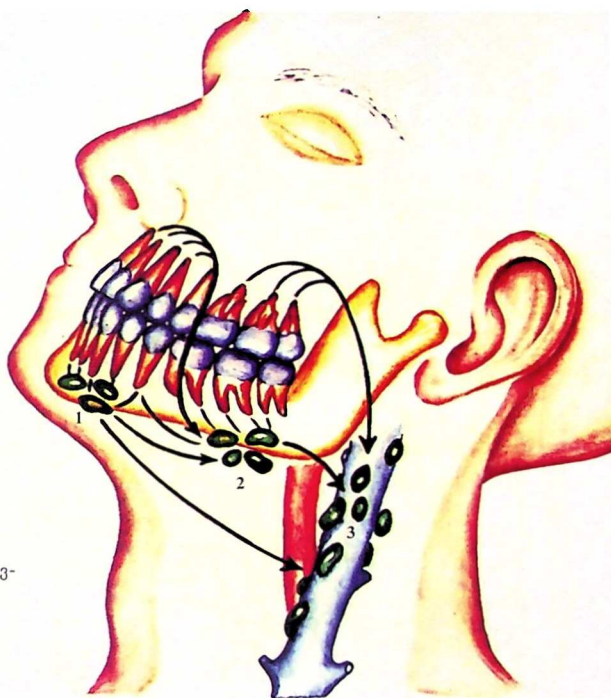
რი არტერიით ხდება ზედა ყბის მოლარე-ბის მიდამოს ღრძილების სისხლმომარაგება. თვალბუდის ქვედა არტერიით სისხლი მიეწოდება პრემოლარებისა და ფრონტალური კბილების მიმდებარე ღრძილებს. ტოტები, რომ-

ლებიც გამოეყოფა სასის არტერიას, კვებავენ სასის ლორწოვანს (სურ. 20).

ვენები თან გასდევს არტერიებს და უერთდება შიგნითა საულლე ვენას (სურ. 20).

ლიმფა კბილების მიმდებარე ქსოვილებიდან მიედინება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში (სურ. 21).

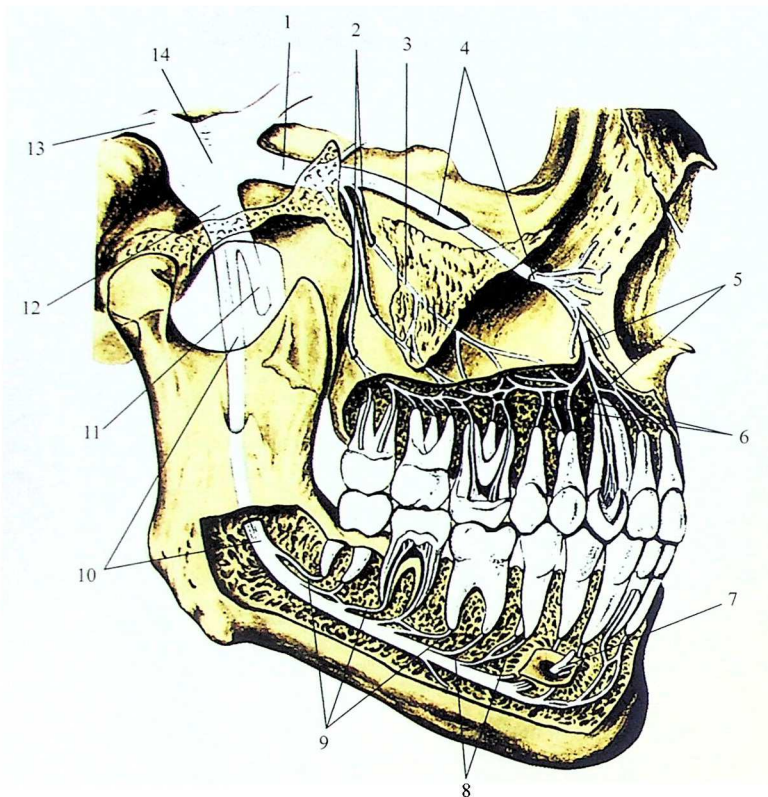
1. ნიკაპქვეშა ლიმფური ჯირკვლები
2. ყბისქვეშა ლიმფური ჯირკვლები
3. კისრის ღრმა ლიმფური გარეთა ჯირკვლები (ისრებით ნაჩვენებია ლიმფის ნაკადის მიმართულება)



სურ. 21. პირის ღრუს ლიმფური სისტემა (Лимфический П.Ф. и соавт. 1993)

პირის ღრუს რბილი ქსოვილები, მათ შორის – პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, ყბებისა და კბილების მსგავსად, ინერვირდება სამწერა ნერვის II და III ტოტებით (n. maxillaris და n. mandibularis). მათ გამოეყოფა ტოტები, რომლებიც ქმნიან კბილის ნნულებს და აინერვირებენ პულპას, პერიოდონტსა და ღრძილს. სასის ძირითადი კვანძიდან გამოიყოფა ცხვირ-სასი-

სა და სასის ნერვები, რომლებიც აინერვირებენ სასის ლორწოვანს. ლოყისა და ღრძილის ლორწოვანი გარსის ინერვაციაში მონაწილეობს ლოყის ნერვი, ხოლო პირის ღრუს ფსკერსა და ენის 2/3-ს აინერვირებს ენის ნერვი. ენის ძირის ინერვაცია ხორციელდება ენა-ხახის ნერვითა და ენის ტოტით (სურ. 22).



1. სამწვერა ნერვის მეორე ტოტი (ზედა ყბის ნერვი)
2. ზედა უკანა ალვეოლური ტოტი
3. ზედა შუა ალვეოლური ტოტი
4. თვალბუდის ქვედა ნერვი
5. ზედა წინა ალვეოლური ტოტი
6. ზედა ყბის ნერვული ნნული
7. ნიკაპის ნერვი
8. ქვედა ყბის ნერვული ნნული
9. ქვედა ყბის ნერვის ტოტები
10. ქვედა ალვეოლური ნერვი
11. ენის ნერვი
12. სამწვერა ნერვის მესამე ტოტი (ქვედა ყბის ნერვი)
13. სამწვერა ნერვი
14. სამწვერა ნერვის კვანძი

პირის ღრუს ლორწოვანი ბარის ფუნქციები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფუნქციები:

- დამცველობითი,
- პლასტიკური,
- მგრძნობიარე (სენსორული),
- შენთვის.

დამცველობითი ფუნქცია პირის ღრუს ლორწოვანის ანატომიური და ფუნქციური თავისებურებებითაა განპირობებული. იგი გამოიხატება არათანაბარი გარქოვანებით, ეპითელიუმის უჯრედების მაღალი მიტოზური აქტივობით, კარგი რეგენერაციის უნარით, ნივთიერებათა ცვლის მაღალი აქტივობით, უჯრედული ელემენტების დიდი რაოდენობით, პირის ღრუში ლეიკოციტების მიგრაციით, ნერწყვის ბაქტერიციდული მოქმედებით, სპეციფიკური მიკროფლორით, ლორწოვანი გარსის ფიზიკური მდგრადობითა და ა.შ.

ეპითელიუმის დესქვამაციის პროცესში ლორწოვან გარსს ზედაპირიდან სცილდება მიკროორგანიზმები და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტები. იგი წარმოადგენს ერთგვარ მექანიკურ ბარიერს მიკროორგანიზმებისა და ვირუსებისათვის (გამონაკლისია ტულარემიისა და თურქული ვირუსი). დამცველობითი ფუნქციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ლეიკოციტებს, რომლებიც პირის ღრუში ხვდება კბილ-ღრძილოვანი შეერთების ეპითელიუმიდან. 1 მლ ნერწყვი შეიცავს დაახლოებით 4000 ლეიკოციტს. ლორწოვანი გარსის დაავადებების დროს მათი რაოდენობა საგრძნობლად იმატებს. ლორწოვანის ეპითელიური საფარის მთლიანობის შენარჩუნებისათვის მნიშვნელოვანია ცილოვანი სტრუქტურისა და ნეიტრალური გლიკოპროტეინების ბარიერული როლი.

ლორწოვანი გარსის **პლასტიკური ფუნქცია** ეპითელიუმის მაღალი რეგენერაციის უნარითაა განპირობებული. აღნიშნულს ბაზალური და ეკლისებრი შრის უჯრედების მაღალი მიტოზური აქტივობა განსაზღვრავს. ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის რეგენერაციის სიჩქარე გაცილებით მაღალია კანთან შედარებით. ასაკთან ერთად ეპითელიუმის რეგენერაციის სიჩქარე მცირდება. მიტოზური აქტივობის ინდექსი (მიტოზური აქტივობა ეპითელიუმის ყოველ ათას უჯრედზე)

25-34 წლის ასაკში 0,98-ია, ხოლო 50-78 წლის ასაკში – 1,56. აღნიშნული, უჯრედული პროლიფერაციული მექანიზმების ასაკობრივი შესუსტებითაა განპირობებული.

პირის ღრუს ხშირი ტრავმა, ცხელი, ცივი და გამაღიზიანებელი საკვების მოქმედება, მონევა და სხვა ფაქტორები მუდმივად აღიზიანებენ ლორწოვანს, ქმნიან ხელსაყრელ პირობებს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების განვითარებისათვის. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მაღალი რეგენერაციის უნარით არის განპირობებული ის, რომ ჭრილობა პირის ღრუში ხორცდება გაცილებით უფრო სწრაფად, ვიდრე – კანზე. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მაღალი რეგენერაციის უნარი, მიტოზურ აქტივობასთან ერთად, განპირობებულია გლიკოგენის გამოყოფითა და რნმ-ის მომატებული შემცველობით.

სენსორული (მგრძნობიარე) ფუნქცია: პირის ღრუს ლორწოვანის მგრძნობელობის ხარისხი განსხვავდება სხვა ლორწოვანი გარსებისა და კანის მგრძნობელობისაგან. პირის ღრუში არის:

- გემოვნების,
- ტკივილის,
- სიცივის,
- სითბური,
- ტაქტილური რეცეპტორები.

ტაქტილური მგრძნობელობა განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული ტუჩის წითელ ყაეთანსა და ენის წვერზე, ტკივილის რეცეპტორები კი – სუსტად. ტკივილის შეგრძნება მეტად გამოხატულია კარიჭესა და რბილ სასაზე. ტემპერატურული მგრძნობელობა განსხვავებულია პირის ღრუს სხვადასხვა უბანზე და გაცილებით დაბალია კანის ტემპერატურულ მგრძნობელობასთან შედარებით. ამასთან, სიცივის შეგრძნება უკეთაა განვითარებული, ვიდრე – სითბოსი.

ლორწოვანი გარსი წარმოადგენს საჭმლის მომწელებელ ტრაქტის ჯირკვლევასა და მუსკულატურის რეფლექსოგენურ ზონას. გემოვნების რეცეპტორების გაღიზიანება არა მარტო ცვლის საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ფუნქციას, არამედ მოქმედებს სისხლის შემაღველობაზე, გულ-სისხლძარღვთა და ორგანიზმის სხვა სისტემების ფუნქციაზე. ცნობილია, რომ რეცეპტორების მობილიზაციისა (ჩართვა) და დემობილიზაციის (გამორთვა) პროცესები დამოკიდებულია საჭმ-

ლის მომწოდებელი ტრაქტის მდგომარეობაზე. უზმოდ გემოვნების რეცეპტორები იმყოფება მოჭმელ მდგომარეობაში. საკვების მიღების შემდეგ კი, ისინი არ რეაგირებენ გამლიზიანებელზე. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს ზემოთ აღნიშნული კანონზომიერება ირღვევა. ფუნქციური მობილურობის შემცირება აღინიშნება ენის ზოგიერთი დაავადების (გლოსალია, დესქვამაციური გლოსიტი და სხვა) დროს. ფუნქციური რეცეპტორების მობილურობის და დემობილიზაციის ანესრიგებს ცენტრალური ნერვული სისტემა.

შენოვის ფუნქცია: პირის ღრუს ლორწოვანს, ასევე, აქვს შენოვის უნარი. იგი გარკვეული ნივთიერებების გამტარია. პირის ღრუს სხვადასხვა უბანზე ეს უნარი განსხვავებულია. ლორწოვანი გარსის ამ ფუნქციას იყენებენ მთელი რიგი პრეპარატების მისაღებად. მაგალითად: ვალიდოლის შენოვა ყველაზე უკეთ ხდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან, კერძოდ კი – პირის ღრუს ფსკერიდან. ეს ფუნქცია კარგად აქვს გამოხატული ჯანმრთელ ლორწოვანს. პათოლოგიური პროცესის დროს ეს უნარი ქვეითდება. ლორწოვანის შემწოვ ფუნქციას იყენებენ სამკურნალო პასტების, მალამოების, ელექსირებისა და პირის ღრუს აბზანების დანიშნისას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ასაკობრივი ცვლილებები

ასაკის მატებასთან ერთად, ლორწოვან გარსში მთელი რიგი ცვლილებები შეინიშნება. ხანდაზმულ ადამიანებში აღინიშნება ათეროსკლეროზული ცვლილებები, კაპილარების პროგრესირებადი ობლიტერაცია და ნივთიერებათა ცვლის რეგულაცია. ლორწოვანი გარსი, ასაკის მატებასთან ერთად, ხდება უფრო თხელი და მკრთალი. მიმდინარეობს ბაზალური მემბრანის მთლიანობის რღვევა და ეპითელიუმის ჩაზრდა შემაერთებულ ქსოვილში.

60 წელზე მეტი ასაკის ადამიანებში იზრდება ცხიმოვანი უჯრედების რაოდენობა, მცირდება ელასტიკური ბოჭკოები და უჯრედული ფორმები, იშლება კოლაგენური ბოჭკოების კონები, გროვდება ძირითადი ნივთიერება. ენის მფარავ ეპითელიუმში მცირდება სისხლძარღვებისა და უჯრედული ელემენტების რაოდენობა, მიმდინარეობს ძაფისებრი დვრილების ატროფია და მცირდება ფოთლისებრი დვრილების რაოდენობა. ატროფიის პროცესები შეინიშნება ენის კუნთოვან ბოჭკოებშიც.

შემაერთებელი ქსოვილის სკლეროზთან ერთად მიმდინარეობს სანერწყვე ჯირკვლების ატროფიაც, ქვეითდება მგრძნობელობა. ხანდაზმულ ადამიანებში ხშირია პირის ღრუს ლორწოვანის შემდეგი დაავადებები: ნითელი ბრტყელი ლიქენი, პროთეზული სტომატიტი, ქრონიკული ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზი, „გეოგრაფიული“ ენა, ლეიკოპლაკია.

პირის ღრუს
მიკროფლორა

პირის ღრუს მიკროფლორა

პირის ღრუ მიკროორგანიზმებისათვის უნიკალური ეკოლოგიური სისტემაა. მიკრობები აყალიბებენ მუდმივ მიკროფლორას, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ადამიანის ჯანმრთელობასა და ასევე, სხვადასხვა დაავადების განვითარებაში. პირის ღრუ წარმოადგენს ე.წ. შესასვლელ კარიბჭეს მიკროორგანიზმებისათვის საკვებ პროდუქტებთან, წყალთან და ჰაერთან ერთად. მაღალი ტენიანობა, ნერწყვის შემადგენელი კომპონენტები, ტემპერატურა – $36-37^{\circ}\text{C}$, pH – $6,6-7,0$ და საკვები რესურსების მრავალფეროვნება, ხელსაყრელ პირობებს ქმნის სხვადასხვა მიკრობული ასოციაციის ადპეზიისა და კოლონიზაციისათვის. აღწერილია პირის ღრუს დაახლოებით 400 სახეობის მიკროორგანიზმი.

პირის ღრუ უნიკალური ნიშაა, სადაც სხვადასხვა ბიოპატაის ზედაპირზე თანაცხოვრობს ასობით ტიპის მიკროორგანიზმი: ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები, უმარტივესები.

ცნობილია, რომ ადამიანის ორგანიზმში არსებული მიკროორგანიზმების რაოდენობა ორჯერ აღემატება ორგანიზმის საკუთარი უჯრედების რაოდენობას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კი ბინადრობს მიკროფლორის მაქსიმალურად დიდი რაოდენობა, მათ შორის 16% – პირის ღრუში. აქ მიკროფლორის სახეობრივი მრავალფეროვნება მიკრობიოცენოზის სტაბილური ფუნქციონირების მაჩვენებელია.

კ ბ ი ლ ე ბ ი ს ბ ი ა პ კ ი სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაციის მხრივ არა მხოლოდ სხვადასხვა ბაქტერიის ამორფული ერეხულია, არამედ ცოცხალი, მრავალუჯრედიანი ორგა-

ნიზმიცაა, რომელიც მრავალფეროვნების პრინციპით ფუნქციონირებს. ცნობილია, რომ პირის ღრუში ბიოაპკი წარმოადგენს სპეციალიზებულ ბაქტერიულ ეკოსისტემას.

თანამედროვე კლასიფიკაციით, კბილის ბიოაპკი იყოფა ორ ჯგუფად:

- ჯანმრთელ კბილებთან და ჯანსაღ პაროდონტთან ასოცირებული,
- კარიესთან, პაროდონტიტთან და პერიიმპლანტიტთან ასოცირებული.

პირის ღრუს მიკროფლორა ძალზე მრავალფეროვანია და იცვლება ასაკთან ერთად. ახალშობილის პირველი კონტაქტი *Candida*-ს გვარის სოკოებთან ხდება სამშობიარო გზების გავლის დროს. ნაყოფის პირის ღრუ ინფიცირდება დედის საშუი მობინადრე სოკოვანი ფლორით. სიცოცხლის პირველი კვირის ბოლოს ითესება *Veillonella alcalescens*, მეხუთე თვიდან ელინდება ფუზობაქტერიები, 3-7 წლიდან კი – ანტაგონისტი მიკროორგანიზმები – მიკროკოკები და სტრეპტოკოკები. პირის ღრუში კბილების ამოჭრისთანავე იქმნება პირობები ანაერობული ფლორის გამრავლებისათვის და მიკრობიოლოგიური ანალიზისას ამოითესება ანაერობული ვიბრიონები და *Spir. sputigenum*. ნაწილობრივი და სრული ადენიტის დროს პირის ღრუს მიკროფლორა ხდება აერობული ტიპის.

მიკრობიოცენოზის ფორმირება მრავალსაფეხურიანი, რთული პროცესია. ბაქტერიების კოლონიზაცია განპირობებულია მათი მინაქართან და ეპითელიუმთან ადპეზიის უნარით. 1 მლ პირის ღრუს სითხეში დაახლოებით 43 მილიონიდან

5,5 მილიარდამდე მიკრობია. კბილის ნადებსა და ღრძილოვან ნაპარალში მათი რაოდენობა 100-ჯერ მეტია. ეს მაჩვენებელი დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნიტეტზე, წერწყვის რაოდენობასა და შემადგენლობაზე, პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობაზე, ასაკზე, კარიესული კბილების რაოდენობაზე, ლორწოვანი გარსისა და პაროდონტის მდგომარეობაზე. პირის ღრუში მიკრობების რაოდენობა მაქსიმალურია დილით, უზმოდ და მცირდება საკვების მიღების შემდეგ. ამასთან, მყარი საკვები ხელს უწყობს მათი რიცხვის შემცირებას.

პირის ღრუს მიკროორგანიზმებს შორის ეხედებით აუტოქტონურ (ბიოტიპის სპეციფიკური სახეობები), ალოქტონურ (მასპინძელი ორგანიზმის სხვა ბიოტიპებიდან – ნაწლავის, ცხვირ-ხახის – მიგრირებული სახეობები) და გარემოდან შემოჭრილ სახეობებს.

აუტოქტონური მიკროფლორა, თავის მხრივ, იყოფა *ობლიგატურ ფლორად*, რომელიც მუდმივად არსებობს პირის ღრუში და *ფაკულტატურ ფლორად*, რომლის შემადგენლობაში შედის პირობით-პათოგენური ბაქტერიები.

ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში შედის ბაქტერიები, სოკოები, ვირუსები და უმარტივესები (ცხრილი 1).

პირის ღრუში განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა კოკები, კერძოდ:

სტაფილოკოკები გრამდადებითი ფაკულტატური ანაერობებია. კბილის ნადებში და ღრძილებზე, ძირითადად, გვხვდება *Staphylococcus Epidermidis*. ზოგჯერ შეიძლება ჯანმრთელ ადამიანს აღმოაჩნდეს *Staphylococcus Aureus*.

სტრეპტოკოკები პირის ღრუს მუდმივი ბინადრებია. მათი უმრავლესობა ფაკულტატური ანაერობია, თუმცა გვხვდება ობლიგატური ანაერობებიც (პეპტოსტრეპტოკოკები). ფერმენტული აქტივობით სტრეპტოკოკები შლიან ნახშირწყლებს და წარმოქმნიან რძეშავას. მჟავე არე ხელს უშლის სხვადასხვა ჩირქმბადი მიკრობის ზრდას. პირის ღრუში გვხვდება შემდეგი სახეობის სტრეპტოკოკები: *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis* და სხვ. ამასთან, *S. salivarius* და *S. mitis* – 100 %-ის შემთხვევაში. *S. mutans* და *S. sanguis* დიდი რაოდენობითაა კბილებზე, ხოლო *S. salivarius* ძირითადად – ენის ზედაპირზე. *S. mutans* და *S. sanguis* ვლინდება მხოლოდ კბილების დაზიანების შემდეგ.

ვეილონელა მცირე ზომის გრამუარყოფითი კოკია, მკაცრი ანაერობი. ითვლება, რომ სტრეპტოკოკების მეტაბოლიზმის შედეგად გამოყოფილი რძეშავას ხარჯზე ვეილონელამ შეიძლება გამოავლინოს ანტიკარიესული მოქმედება. იგი, თავისთავად, არ იწვევს პათოლოგიურ პროცესს, მაგრამ შეიძლება ხელსაყრელ პირობებში მიეკუთვნოს პირობით-პათოგენურ ჯგუფს. ვეილონელას რაოდენობა მკვეთრად იზრდება ანთებითი პროცესების, განსაკუთრებით – აბსცესების დროს.

ნეისერია გრამუარყოფითი დიპლოკოკია, მკაცრი აერობი. იგი ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში ყოველთვის დიდი რაოდენობითაა.

ენტეროკოკები განიხილებიან პირის ღრუს მუდმივ ბინადრებად.

პირის ღრუში კოკების პარალელურად ბინადრობენ ბაქტერიების ჩხირისებრი ფორმებიც.

ცხრილი 1. პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორა

მიკროორგანიზმები	ნერწყვი		შეხვედრის სიხშირე კბილ-ღრმილოვან ჯიბეში
	შეხვედრის სიხშირე %	რაოდენობა 1 მლ-ში	
რეზიდენტული ფლორა			
<i>1. აერობები და ფაკულტატური ანაერობები</i>			
1. <i>S. mutans</i>	100	1,5x10 ⁸	100%
2. <i>S. salivarius</i>	100	10 ⁷	100%
3. <i>S. mitis</i>	100	10 ⁶ -10 ⁸	100%
4. საპროფიტული ნეისერიები	100	10 ² -10 ⁷	++
5. ლაქტობაქტერიები	90	10 ² -10 ⁴	+
6. სტაფილოკოკები	80	10 ² -10 ⁴	++
7. დიფტერიოიდები	80	არ არის განსაზღვრული	+
8. პემოფილები	60	არ არის განსაზღვრული	0%
9. პნევმოკოკები	60	არ არის განსაზღვრული	არ არის განსაზღვრული
10. სხვა კოკები	30	10 ² -10 ⁴	++
11. საპროფიტული მიკობაქტერიები	++	არ არის განსაზღვრული	++
12. ტეტრაკოკები	++	არ არის განსაზღვრული	++
13. საფუარის მავარი სოკოები	50	10 ² -10 ⁴	+
14. მიკოპლაზმები	50	10 ² -10 ⁴	არ არის განსაზღვრული
<i>2. ობლიგატური ანაერობები</i>			
1. ვეილონელები	100	10 ⁶ -10 ⁸	100%
2. ანაერობული სტრეპტოკოკები (პეტოსტრეპტოკოკები)	100	არ არის განსაზღვრული	100%
3. ბაქტერიოიდები	100	არ არის განსაზღვრული	100%
4. ფუზობაქტერიები	75	10 ² -10 ³	100%
5. ძაფისებრი ბაქტერიები	100	10 ² -10 ⁴	100%
6. აქტინომიცეტები და ანაერობული დიფტერიოიდები	100	არ არის განსაზღვრული	++
7. სპირალები და ვიბრიონები	++	არ არის განსაზღვრული	++
8. სპიროქტები (საპროფიტული ბორელიები, ტრეპონემა და ლეპტოსპირები)	±	არ არის განსაზღვრული	100%
<i>3. უმარტივესები:</i>			
1. <i>Entamoeba gingivalis</i>	0	0	45%
2. <i>Trichomonas elongata</i>	0	0	25%
არამუდმივი მიკროფლორა			
<i>1. აერობები და ფაკულტატური ანაერობები:</i>			
<i>გრამუარყოფითი ჩხირები:</i>			
1. <i>Klebsiella</i>	15	10-10 ²	0%
2. <i>Escherichia</i>	2	10-10 ²	±
3. <i>Aerobacter</i>	3	10-10 ²	0%
4. <i>Pseudomonas</i>	±	არ არის განსაზღვრული	0%
5. <i>Proteus</i>	±	არ არის განსაზღვრული	0%
6. <i>Alkaligenes</i>	±	არ არის განსაზღვრული	0%
7. ბაცილები	±	არ არის განსაზღვრული	0%
<i>2. ობიგატური ანაერობები:</i>			
<i>კლოსტრიდიები:</i>			
1. <i>Clostridium putridum</i>	±	არ არის განსაზღვრული	0%
2. <i>Clostridium perfringens</i>	±	არ არის განსაზღვრული	0%

შენიშვნა: ++ ხშირია, + არაა ხშირი, ± იშვიათია.

პირის ღრუს ბაქტერიების პათოლოგიური ფორმები

პირის ღრუში გვხვდება ბაქტერიების შემდეგი პათოლოგიური ფორმები:

Lactobacillus პირობით-პათოგენური ფაკულტატური ანაერობებია. ისინი წარმოშობენ დიდი რაოდენობით რძემჟავას და აფერხებენ სხვა მიკროორგანიზმების ზრდას. ლაქტობაქტერიებიდან პირის ღრუში გვხვდება *L. brevis*, *L. fermenti* და *L. casei*.

Corynebacterium დიდი რაოდენობით გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში. მათი თავისებურება პირის ღრუში ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის დაქვეითებაა, რაც ხელს უწყობს ანაერობების გამრავლებას.

Bacteroidaceae-ს ოჯახი შედგება გრამუარყოფითი ანაერობული, არასპორნარმოქმნელი ბაქტერიებისაგან. მათი უმრავლესობა შედის პირის ღრუს მიკროფლორის შემადგენლობაში და მხოლოდ ზოგიერთ სახეობას აქვს პათოლოგიური პროცესის ინიცირების უნარი.

Porphyromonas გრამუარყოფითი ჩხირებია და შედის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში. პირის ღრუში ყველაზე ხშირად გვხვდება *P. asaccharolytica*, *P. endodontalis* და *P. gingivalis*. მათი რაოდენობა იზრდება სხვადასხვა ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის დროს.

Prevotella უმოძრაო, არასპორნარმოქმნელი პოლიმორფული ჩხირია. ტიპური წარმომადგენელია *P. melaninogenica*. მონანილეობს პირის ღრუს შერეული ინფექციის წარმოქმნაში.

Fusobacterium-ები გრამუარყოფითი ანაერობული ჩხირებია, რომლებიც ეროვნულობისაგან განსხვავდებიან ზომითა და ფორმით. ისინი მუდმივად ცხოვრობენ პირის ღრუში. მათი პათოგენურობა მკვეთრად მატულობს შერეულ კულტურაში სპიროქეტებთან და ანაერობულ კოკებთან ერთად. ფუზობაქტერიები გვხვდება კარიესულ დენტინში და პაროდონტიტის დროს პაროდონტულ ჯიბეში. ძირითადად დაზიანებებს იწვევს *F. nucleatum* და *F. necrophorum*.

Leptotrichia-დან პირის ღრუში მუდმივად გვხვდება ერთადერთი სახეობა – *L. buccalis*. იგი ბინადრობს კბილის ყელის მიდამოში. კბილის ქვის ორგანული მატრიქსი, ძირითადად, ლეპტოტრიქისაგან შედგება. პაროდონტიტის დროს მათი რაოდენობა იზრდება.

Actinomycetaceae დიდი და მრავალფეროვანი ბაქტერიების ჯგუფია, რომელიც თითქმის ყოველთვის გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანების პირის ღრუში. მიკროორგანიზმების წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითების შემთხვევაში აქტინომიცეტებს შეუძლიათ გამოიწვიონ აქტინომიკოზი (გამომწვევი *actinomyces israelii*). *Actinomyces israelii* თითქმის ყოველთვის გვხვდება ღრძილის ზედა-პირზე, კბილის ნადებში, პაროდონტულ ჯიბეში, კარიესულ დენტინში და პერიოდონტიტის დროს არხებში.

Spirochaetaceae-ები პირის ღრუს მიკროფლორის მუდმივი ბინადრები ხდებიან სარძევე კბილების ამოჭრისთანავე. სპიროქეტები მკაცრი ანაერობებია. პირის ღრუში გვხვდება სპიროქეტების 3 გვარი: *Borrelia*, *Treponema* და *Leptospira*.

Candida-ს გვარის სოკო აერობია და მიეკუთვნება პირობით – პათოგენურ მიკროორგანიზმებს. იგი არ წარმოქმნის სპორებს, მრავლდება დაკვირვებით. მისთვის დამახასიათებელია ფსევდომიცელიუმის არსებობა. შეუძლია არ გამოამყლავნოს პათოგენური თვისებები და შემთხვევათა 50-70%-ში მოიქცეს, როგორც საპროფიტი. ადამიანისათვის *Candida*-ს მრავალი სახეობიდან პირობით – პათოგენურია მხოლოდ *C. albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. pseudotropicalis*, *C. parakrusei* და *C. stellatoidea*.

ამრიგად, პირის ღრუს მიკროფლორა უნიკალური და მუდმივად სპეციფიკურია. ორგანიზმის სხვა ფლორისაგან იგი განსხვავდება შემადგენლობით, მიკროორგანიზმების რაოდენობითა და ფუნქციებით. მიკროფლორის გარეშე შეუძლებელია პირის ღრუს ნორმალური ფუნქციონირება.

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის დაზიანების
ექსემპენტები

თავი III

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების ელემენტები

პირის ღრუს ლორწოვანისა და ტუჩის ნითელი ყაეთნის დაავადებების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დაზიანების ელემენტების ცოდნასა და მათ სწორ შეფასებას. განასხვავებენ

დაზიანების პირველად და მეორეულ ელემენტებს. *პირველადია* დაზიანების ელემენტი, რომელიც ვლინდება პირველად. *მეორადი* კი – ვითარდება პირველადისაგან (ცხრილი 2).

ცხრილი 2. დაზიანების პირველადი და მეორეული ელემენტები

დაზიანების პირველადი ელემენტები	დაზიანების მეორეული ელემენტები
▪ ლაქა (macula) ▪ კეანძუკი, პაპულა (papula) ▪ კეანძი (nodus) ▪ ბორცვი (tuberculum) ▪ ბუშტუკი (vesiculum) ▪ ბუშტი (bulla) ▪ ჩირქგროვა, პუსტულა (pustula) ▪ კისტა (cystis) ▪ აბსცესი (abscessus)	▪ ეროზია (erosio) ▪ აფთა (aphth) ▪ ნულული (ulcus) ▪ ნახეთქი (rhagades) ▪ ნანიბური (cicatrix) ▪ ქერცლი (squama) ▪ ქერკი (crusta) ▪ ანგიომატოზი (angiomatosis)

დაზიანების პირველადი ელემენტები

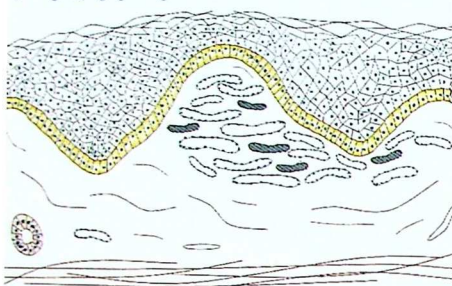
ლაქა (macula) პირის ღრუს ლორწოვანის ფერ-შეცვლილი შემოსაზღვრული უბანია. განასხვავებენ ანთებით და არაანთებით ლაქებს. *რო ზეოლა* მომრგვალო ფორმის 1,5-10 მმ დიამეტრის ანთებითი ლაქაა. გავრცელებული, მონითალო ფერის 1,5 სმ-ზე დიდი ზომის ლაქას *ერითემა* ეწოდება. *პემორაგია* ზომის მიხედვით იყოფა *პეტექიებად* (ნერტილოვანი) და *ექჰიმო ზებად* (მრგვალი ან

ოვალური ფორმის ფართო პემორაგიები). *პიგმენტური ლაქა* ვითარდება ლორწოვან გარსში ეგზოგენური ან ენდოგენური წარმოშობის სხვადასხვა საღებავი ნივთიერებების (სამკურნალო პრეპარატები, ქიმიკატები, საყოფაცხოვრებო მტვერი და ორთქლი) დალექვის შედეგად. მათ სხვადასხვა ლოკალიზაცია და ფორმა აქვთ. ზოგჯერ პიგმენტური ლაქა მკვეთრად შემოსაზღვრულია, ზოგჯერ – არა. პიგმენტური ლაქა, შესაძლოა, გამოწვეული იყოს ვერცხლისწყლის, ბისმუტისა და ტყვიის მარილების დალექვით. ასეთ დროს

ლაქა არშისასავით გასდევს ღრძილის კიდე. ღრძილების გარდა, ლაქები შესაძლოა შეგვხვდეს პირის ღრუს ლორწოვანის სხვა უბნებზეც (სურ. 23). ლაქები შეიძლება გაჩნდეს დამწვრობისა

და ტრავმის შედეგად ან ნარმოიქმნას დაავადებების – ქუთრუშას, ყბაყურას, B₁₂ ჰიპოვიტამინოზის – დროს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



ბ) როზეოლა ღრძილზე



ვ) როზეოლა ქვედა ტუჩზე



დ) ერითემა სასაზე



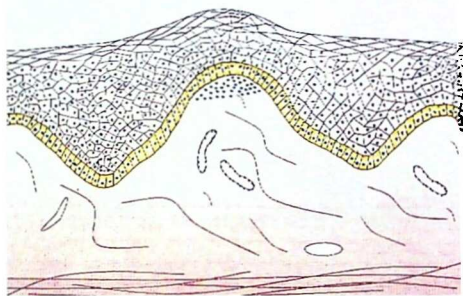
ე) ექვიმოზი ღრძილზე



კვანძი, პაპულა (papula) 3-4 მმ დიამეტრის ლორწოვანის ზედაპირიდან ამოწეული ანთებითი დაზიანების ელემენტია. ფორმით იგი შეიძლება იყოს: მრგვალი, ნახევრად მრგვალი, ოვალური, მკვეთრკონტურიანი. უფრო ხშირად დაზიანება მოიცავს როგორც ეპითელიუმს, ისე საკუთრივ ლორწოვანის ზედაპირულ შრეს. პაპულოზურ

გამონაყარს უპირატესად ანთებითი ხასიათი აქვს. უკუგანვითარების შემთხვევაში იგი ნაწიბურს არ ტოვებს (სურ. 24). პაპულები, შესაძლოა, გაერთიანდნენ და წარმოქმნან **ბაღთა**. პირის ღრუს ლორწოვანზე პაპულები ვითარდება, მაგალითად, ნითელი ბრტყელი ლიქენის დროს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



სურ. 24. პაპულა

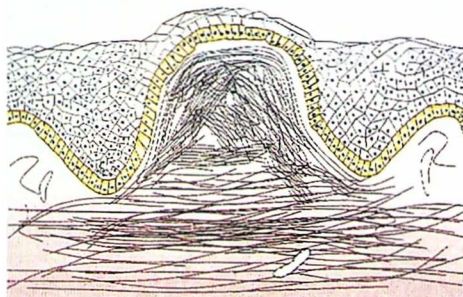
ბ) კლინიკური სურათი



კვანძი (nodus) მკვერივი წარმონაქმნია, რომელიც მოიცავს ლორწოვანის ყველა შრეს. პალპაციით ისინი ხევა ნაკლებად მტკივნეული, მომრგვა-

ლო ფორმის ინფილტრატი (სურ. 25). შესაძლებელია კვანძის დაჩირქება (აქტინომიკოზის დროს) ან დაწყლულება (სიფილისური გუმის დროს).

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



სურ. 25. კვანძი

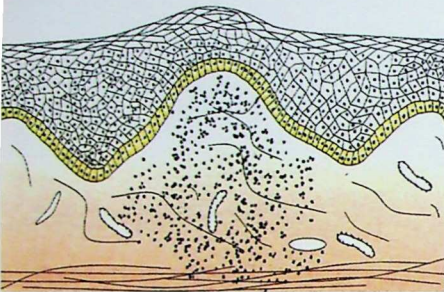
ბ) კლინიკური სურათი



ბორცვი (tuberculum) მრგვალი ფორმის ინფილტრაციული წარმონაქმნია ღრუს გარეშე, რომელიც მოიცავს ლორწოვანის სამივე შრეს და წამოწეულია ზედაპირიდან. იგი პალპაციით მკერძი და მტკივნეულია, ზომით – 5-7 მმ (სურ.

26). მიდრეკილია დაშლისაკენ, რის შედეგადაც წარმოიქმნება წყლული. ბორცვის შეხორცების შემდეგ ყალიბდება ნაწიბური. დაზიანების ეს ელემენტი დამახასიათებელია ტუბერკულოზისა და მესამეული სიფილისისათვის.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



ბ) კლინიკური სურათი

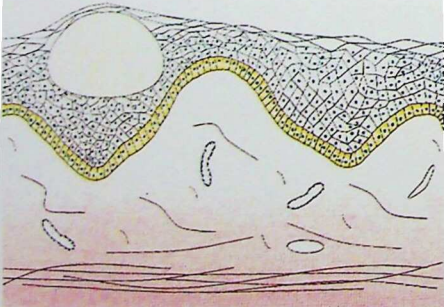


სურ. 26. ბორცვი

ბუშტუკი (vesiculum) მრგვალი ფორმის, ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც ვითარდება ეპითელიუმის ეკისებურ შრეში განსაზღვრული რაოდენობის სითხის (ექსუდატი, სისხლი) დაგროვების შედეგად. მისი ზომა მერყეობს 1,5-4 მმ-

მდე (სურ. 27). ბუშტუკი დაფარულია ეპითელიუმის თხელი შრით, იგი მალე სკდება და წარმოიქმნება ეროზია. ბუშტუკები ვითარდება ვირუსული დაავადებების (პერპესი, თურქული, შემოსარტყლული ლიქენი და სხვ.) დროს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



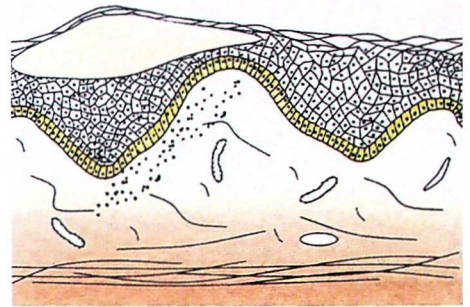
ბ) კლინიკური სურათი



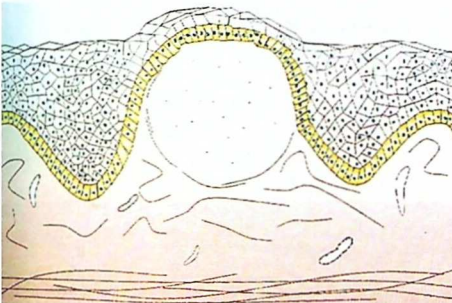
სურ. 27. ბუშტუკი

ბუშტი (bulla) ბუშტუკისაგან განსხვავდება დიდი ზომით. იგი შესაძლოა განლაგდეს როგორც ეპითელიუმის სისქეში, ასევე სუბეპითელურად. ბუშტი ამოვსებულია პემორაგიული ან სეროზული შიგთავსით. მისი ზომა 5 მმ-დან რამოდენიმე სმ-მდეა (სურ. 28). პირის ღრუში ბუშტი ადვილად სკდება და მის ადგილას წარმოიქმნება ეროზია. დაზიანების ეს ელემენტი გვხვდება მრავალფორმანი ექსუდაციური ერითემის, პემფიგუსისა და პემფიგოიდის დროს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი. ბუშტი სუბეპითელურად



ბ) ჰისტოლოგიური სურათი. ბუშტი ეპითელიუმის სისქეში



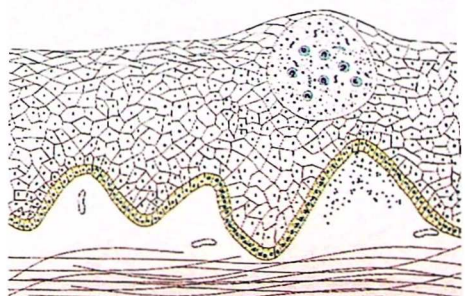
გ) კლინიკური სურათი



სურ. 28. ბუშტი

ჩირქგროვა, პუსტულა (pustula) ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც ამოვსებულია ჩირქოვანი ექსუდატით (სურ. 29), ვითარდება ბაქტერიული ინფექციების დროს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



ჰირქგროვა სახის კანზე



სურ. 24. ჩირქგროვა

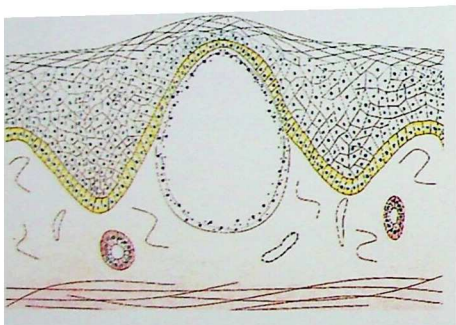
გ) ჩირქგროვა ტურის ნითელ ყაფთანზე



კისტა (cystis) ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც შიგნიდან ამოფენილია ეპითელიუმით,

ხოლო გარედან შემოსაზღვრულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით (სურ. 30).

ა) პისტოლოგიური სურათი



სურ. 30. კისტა

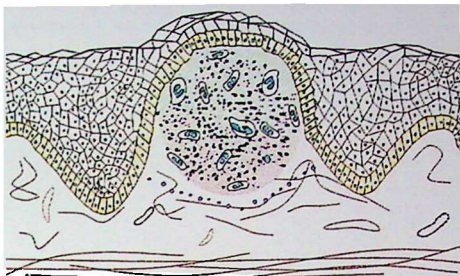
ბ) კლინიკური სურათი



აბსცესი (abscessus) სხვადასხვა ზომის ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც ჩირქითაა საყვარელი. იგი ყალიბდება პათოლოგიურად შეცვლილი

ქსოვილების დაშლისა და წვრილი ჩირქგროვების გაერთიანების შედეგად. ღრუდან გარსში ლოკალიზაციისას აბსცესი მკვეთრად შემოსაზღვრულია (სურ. 31).

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



სურ. 31. აბსცესი

ბ) კლინიკური სურათი

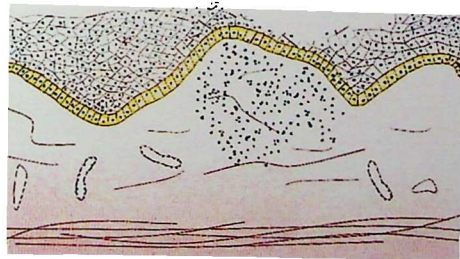


დაზიანების მეორეული ელემენტები

ეროზია (erosio) ეპითელიუმის მთლიანობის დარღვევის შედეგია, რომელიც ვითარდება ღრუს შემცველი წარმონაქმნების გახეთქვის, ეპითე-

ლიუმის ნეკროზის, პაპულების რღვევის ან ტრავმის შედეგად (სურ. 32). იგი არ სცდება ეპითელიუმის ფარგლებს და შეხორცების შემდეგ არ ტოვებს ნაწიბურს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



სურ. 32. ეროზია

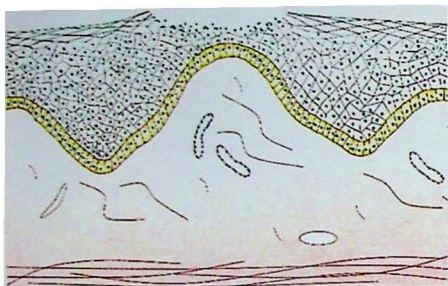
ბ) კლინიკური სურათი



აფთა (aphia) 5-10 მმ დიამეტრის მომრგვალო ან ოვალური ფორმის ეროზიაა, რომელიც შემოსაზღვრულია მკვეთრი ჰიპერემიული არშიით და დაფარულია ფიბრინული ნადებით, აქვს თეთრი ან

მოყვითალო შეფერილობა (სურ. 33). შეზორცების შემდეგ არ ტოვებს ნაწიბურს. გვხვდება ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის დროს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



სურ. 33. აფთა

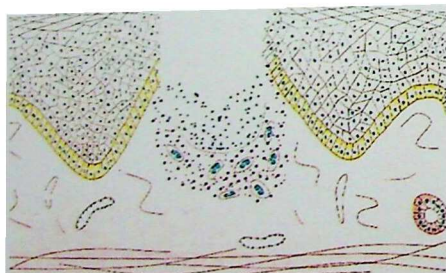
ბ) კლინიკური სურათი



წყლული (ulcus) დაზიანების ელემენტია, რომელიც მოიცავს ლორწოვანის ყველა შრეს. მას აქვს ფსკერი და კედლები (სურ. 34), ხორცდება

ნაწიბურის წარმოქმნით. წყლული შეიძლება განვითარდეს ტრავმის, ტუბერკულოზის, ათაშანგის, სიმსივნური დაზიანებების დროს.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



სურ. 34. წყლული

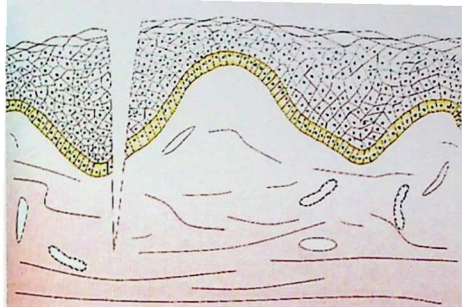
ბ) კლინიკური სურათი



ნახეთქი (rhagades) წარმოადგენს ხაზობრივ დეფექტს, რომელიც მოიცავს ეპითელიუმსა და საკუთრივ ლორწოვანი გარსის ნაწილს, ვითარდ-

ბა ქსოვილების ელასტიკურობის დაკარგვის შედეგად. ნახეთქს აქვს ნაპრალის ფორმა, რომლის მწვერვალი მიმართულია ქსოვილის სიღრმისკენ (სურ. 35).

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



სურ. 35. ნახეთქი

ნაწიბური (cicatrix) წარმოიქმნება ლორწოვანი გარსის რაიმე დეფექტის შეზორცების ადგილას. ჰისტოლოგიურად იგი ხასიათდება ეპითელიუმის გათხელებით, უჯრედული ელემენტების შემცირებითა და ბოჭკოვანი სტრუქტურების რაოდენობის მომატებით. განასხვავებენ ჰიპერტროფულ და ატროფიულ ნაწიბურს.

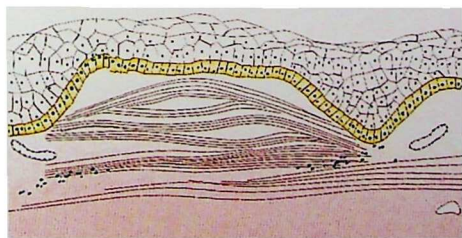
ჰიპერტროფული (კელოიდური) ნაწიბური

ბ) კლინიკური სურათი



წარმოიქმნება ტრავმის ან ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, აქვს ხაზობრივი ფორმა და პალპაციით მკერვია (სურ. 36). ატროფიული ნაწიბური ვითარდება ტუბერკულოზური, სიფილისური და ნითელი მგლურასმიერი დაზიანების ელემენტების შეზორცების შედეგად, დამახასიათებელია არასწორი ფორმა და მნიშვნელოვანი სიღრმე (სურ. 37). დროთა განმავლობაში იგი ხდება სადა.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი

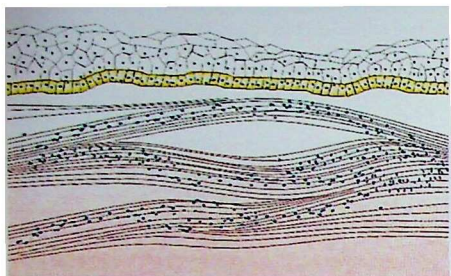


სურ. 36. ჰიპერტროფული ნაწიბური

ბ) კლინიკური სურათი



ა) პათოლოგიური სურათი



სურ. 37. ატროფიული ნაწიბური

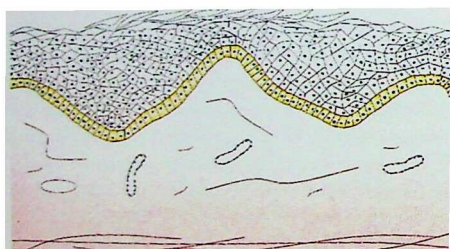
ქერცლი (squama) ეპითელური წარმოშობის დაზიანების ელემენტია, რომელიც ვითარდება ეპითელიუმის დესქვამაციის დარღვევის შედეგად.

ბ) კლინიკური სურათი



ქერცლი შესაძლოა იყოს პრიალა, მოყვითალო, ნაცრისფერი (სურ. 38).

ა) პათოლოგიური სურათი



ბ) კლინიკური სურათი

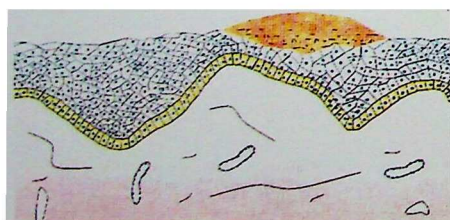


სურ. 38. ქერცლი

ქერქი (crusta) წარმოიქმნება ბუშტის, ბუშტუ-კია, ჩირეგროვის, ნყლულის, ნახეთქის მიერ გამოყოფილი ექსუდატის გაშრობის შედეგად (სურ. 39).

ქერქის ფერი დამოკიდებულია ექსუდატის ხასიათზე (სეროზული, ჩირქოვანი, პემორაგიული).

ა) პათოლოგიური სურათი



ბ) კლინიკური სურათი

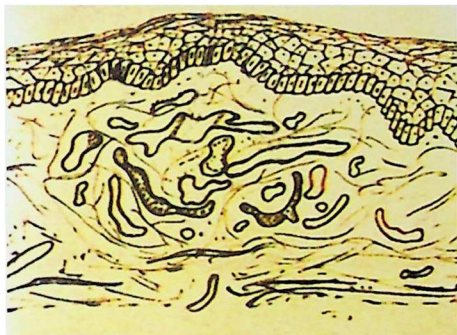


სურ. 39. ქერქი

ანგიომატოზი ვითარდება სისხლძარღვების რაოდენობის თანდაყოლილი მოჭარბების ან კაპილარების შეძენილი გაფართოების შედეგად (ტელეანგიექტაზია). იგი შესაძლებელია თან სდევდეს შინაგანი ორგანოების ფუნქციის დარღვევას. ადგილობრივად ანგიომატოზი ხშირად

ვითარდება სახის კანზე, პირის ღრუს, კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანზე. ანგიომატოზი ვლინდება მონითალო-მოლურჯო ლაქების სახით, ზოგჯერ ამონეულია კანისა და ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან (სურ. 40), ტრავმირების შემთხვევაში ძლიერ სისხლმდენია.

ა) ჰისტოლოგიური სურათი



ბ) კლინიკური სურათი



გ) კლინიკური სურათი



სურ. 40. ანგიომატოზი

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის დაავადებების
ღროს მიმდინარე
პათოლოგიური პროცესები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების დროს მიმდინარე პათოლოგიური პროცესები

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი მრავალფეროვანი პათოლოგიური პროცესები ემორჩილება ორგანიზმის ზოგად კანონზომიერებებს. კერძოდ, პირის ღრუს ლორწოვანზე, ისევე როგორც სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, შეიძლება შეგვხვდეს:

- ანთებადი,
- ალტერაციული,
- ექსუდაციური,
- პროლიფერაციული,
- დისტროფიული,
- სიმსივნური დაზიანებანი.

მიმდინარეობის მიხედვით, პათოლოგიური პროცესები შეიძლება იყოს:

- მწვავე,
- ქრონიკული,
- გამწვავებული.

ანთების მწვავე მიმდინარეობის დროს ჭარბობს ალტერაციისა და ექსუდაციის პროცესები, ხოლო ქრონიკული მიმდინარეობისას – პროლიფერაცია.

დისტროფიული მოვლენები ლორწოვანის ცალკეული შრის განლევაა. იგი, უმეტესად, მზარევი ეპითელიუმისთვისაა დამახასიათებელი.

გარქოვანების დარღვევის თანმდევი პროცესებია: აკანტოზი, პარაკერატოზი, ჰიპერკერატოზი, დისკერატოზი, პაპილომატოზი, ეაკულოური დისტროფია, სპონგიოზი, ბალონური დისტროფია და აკანტოლიზი.

აკანტოზი (acanthosis) ეპითელიუმის გასქელებაა ბაზალური და ეკლისებრი შრის პროლი-

ფერაციის გამო. აკანტოზის შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს კვანძი, კვანძუკი ან ლიქენიზაცია. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი თან ერთვის ნითელ ბრტყელ ლიქენს, მარტივ და რბილ ლეიკოპლაკიას, ჰიპო- და ავითამინოზების დროს მიმდინარე ცვლილებებს, ნითელ მგლურას, მანგანოტისა და ექსფოლიაციურ პეილიტებს.

პარაკერატოზი (parakeratosis) ეკლისებრი შრის ზედაპირული უჯრედების არასრული გარქოვანებაა. ამ დროს აღნიშნული უჯრედებიდან ქრება კერატინი, რის გამოც ხდება ეპიდერმისის აქერცვლა. წარმოქმნილი ქერცლი ადვილად განიცდის გარქოვანებას. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ლეიკოპლაკიის, A, B, C ჰიპო- და ავითამინოზების, ნითელი ბრტყელი ლიქენის, ნითელი მგლურას, ატოპიური და ექსფოლაციური პეილიტების მშრალი ფორმის დროს. პარაკერატოზის შედეგად ვითარდება ლაქა, კვანძი და კვანძუკი.

დისკერატოზი (dyskeratosis) გარქოვანების პროცესის დარღვევაა, რომელიც ხასიათდება ეპითელიური უჯრედების პათოლოგიური კერატინიზაციით. ისინი ხდება უფრო მკვრივი, მარცვლოვანი და მომრგვალებული. დისკერატოზი ხშირია ხანდაზმულებში. ავთვისებიანი დისკერატოზი დამახასიათებელია ბოუენის დაავადებისა და ბრტყელუჯრედოვანი კიბოსათვის.

ჰიპერკერატოზი (hyperkeratosis) პათოლოგიური პროცესია, რომლის დროსაც ჭარბი გარქოვანებაა და ეპითელიუმში დიდი ზომის გარქოვანებული შრე წარმოიქმნება. ჰიპერკერატოზი

ერთვის ლეიკოპლაკიას, ნითელ ბრტყელ ლიქენს, ტყვიით, ბისმუტითა და ვერცხლისწყლით ინტოქსიკაციას, ნითელ მგლურას.

პაპილომატოზი (papillomatosis) საკუთრივ ლორწოვანი გარსის დვრილოვანი შრის შეზრდა ლორწოვანის ეპითელიუმთან. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ქრონიკული ტრაქემის შედეგად.

ვაკუოლური დისტროფია შიდაუჯრედული შემუშებაა ეპითელიუმში და ციტოპლაზმაში. ამ დროს ჩნდება ვაკუოლები და უჯრედი იშლება. ხშირად ვაკუოლი მთელ უჯრედს იკავებს. ეს პათოლოგიური პროცესი ვითარდება მარტივი პერპესის, ნითელ მგლურასა და პემფიგუსის დროს.

სპონგიოზი (spongiosis) სითხის დაგროვებაა ეკლისებრი შრის უჯრედებს შორის. პროცესი იწყება უჯრედშორისი ნაპრალეების გაფართოებით, რომლებიც ივსება ექსუდატით, ამის შედეგად უჯრედშორისი კავშირები ირღევა და ყალიბდება ღრუ. სპონგიოზი საფუძვლად უდევს ბუშტისა და ბუშტუკის განვითარებას. სპონგიოზის განვითარება ახასიათებს მარტივ პერპესს, პემფიგუსს, ნითელ ბრტყელ ლიქენს, მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასა და ქრონიკულ მორეციდივე ავთოზურ სტომატიტს.

ბალონური დისტროფიის დროს ირღევა კავშირი ეკლისებრი შრის უჯრედებს შორის. თავად უჯრედი არ იშლება, იზრდება ზომაში და დაცურავს სითხეში ბალონების სახით. ეს პროცესი ვლინდება მარტივ პერპესის, ეგზემის, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემისა და ნითელი ბრტყელი ლიქენის დროს.

აკანთოლიზი (acantholysis) დროს ეკლისებურ შრეში ხდება უჯრედშორისი ხიდების რღვევა. ისინი კარგავენ კავშირს ეპითელიუმის უჯრედებთან.

ნარმოიქმნება ნაპრალეები და ეპითელშიდა ბუშტუკები. პათოლოგიურ პროცესს იმუნოლოგიური ნარმოშაღობა აქვს. ეკლისებრი უჯრედები მრგვალებდა, მცირდება ზომაში. მას „ტცანკის უჯრედები“ ეწოდება. ეს უჯრედები პემფიგუსის უტყუარი სადიაგნოსტიკო ნიშანია.

შედარებით იშვიათად პირის ღრუს ლორწოვანზე გვხვდება კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ახალნარმოშაქმნები, ანუ კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები (ბლასტომები). ეს ქსოვილების არანორმირებული პათოლოგიური ზრდაა. მათი კლასიფიკაცია ნარმოშობის მიხედვით ასეთია:

- ეპითელური,
- შემეერთებულქსოვილოვანი,
- სისხლძარღვოვანი,
- ჯირკვლოვანი,
- კუნთოვანი,
- ნერვული,
- შერეული სიმსივნეები.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები შედგება დიფერენცირებული უჯრედებისაგან, იზრდება ნელა, არ ახასიათებს ჩაზრდა მეზობელ ქსოვილებში, არ აქვს მეტასტაზირების უნარი.

ავთვისებიანი სიმსივნეები შედგება არადიფერენცირებული უჯრედებისაგან. მათი ბირთვის ფორმა შეცვლილია. ვლინდება გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები. ავთვისებიანი სიმსივნეები სწრაფად იზრდება, მიდრეკილია რეციდივებისა და მეტასტაზირებისაკენ.

უნდა აღინიშნოს, რომ მალიგნიზაციის კლასიკური ტრიადის (ატიპიურობა, პოლიმორფიზმი, ინვაზიური ზრდა) გარდა, არსებობს გაავთვისებიანების სხვა პათოლოგიური ნიშნები, რომლებიც ახალნარმოშაქმნის ზოგიერთ ფორმას ახასიათებს.

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის გამოკვლევის
მეთოდები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გამოკვლევის მეთოდები

პირის ღრუს ლორწოვანისა და ტუჩის წითელი ყაეთნის დაავადებების მრავალფეროვნება და მათი დიაგნოსტიკის სირთულე განსაზღვრავს იმას, რომ ეს ნოზოლოგიები თანამედროვე სტომატოლოგიის მნიშვნელოვანი პრობლემაა.

პირის ღრუს ლორწოვანის გამოსაკვლევედ საჭიროა შედგეს კომპლექსური, მიზანმიმართული და მაქსიმალურად ინდივიდუალური, გამოკვლევის გეგმა, რომელიც, თავის მხრივ, მოიცავს გამოკვლევის ძირითად და დამხმარე მეთოდებს. გამოკვლევის ძირითადი მეთოდებია:

- ანამნეზის შეკრება,
- სახისა და პირის ღრუს დათვალიერება,
- პალპაცია.

გამოკვლევის დამხმარე მეთოდებია:

- ლაბორატორიული,
- ფუნქციური,
- იმუნოლოგიური,
- ინსტრუმენტული და სხვა.

მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად, ასევე, დიდი მნიშვნელობა აქვს *დისპანსერულ და ეპიდემიოლოგიურ*, ასევე, *პროფილაქტიკურ და საკონტროლო* გამოკვლევებს.

გამოკვლევის ძირითადი მეთოდები

გამოკვლევის ძირითად მეთოდებს მიეკუთვნება: ანამნეზის შეკრება, ობიექტური გამოკვლევა – დათვალიერება და პალპაცია.

ანამნეზის შეკრება – პაციენტის გამოკითხვა –

გამოკვლევის საწყისი ეტაპია და მოიცავს *დაავადებისა და ცხოვრების ანამნეზს* (anamnesis morbi, anamnesis vitae). ამ მეთოდის მიზანია, პაციენტის სრულყოფილი გამოკითხვის შედეგად, დაისვას წინასწარი დიაგნოზი და განისაზღვროს დაავადებათა რომელ ჯგუფს მიეკუთვნება აღნიშნული პათოლოგია.

გამოკითხვისას უნდა დადგინდეს ჩივილების დანწყების დრო, პირველი სიმპტომები, მისი მიმდინარეობის ხასიათი და ხანგრძლივობა, დაავადების სიმპტომთა გამოვლენის დრო და მაპროვოცირებელი ფაქტორი, პროცესის განვითარების მიმდინარეობა, ტკივილი და მისი ხასიათი, ჩატარდა თუ არა მკურნალობა წარსულში და როგორი იყო მისი შედეგი, რეციდივების არსებობა და რემისიის ხანგრძლივობა. აუცილებელია, გაირკვეს პაციენტის ინდივიდუალური თავისებურებები, სომატური დაავადებები და მავნე ჩვევები.

ცხოვრების ანამნეზის შეკრებისას გათვალისწინებულ უნდა იქნას პაციენტის პროფესია, გენეტიკური განწყობა და ოჯახის სხვა წევრების ჯანმრთელობის მდგომარეობა.

აუცილებლად უნდა მიექცეს ყურადღება პაციენტის ფსიქოემოციურ მდგომარეობას. ყოველ დაუშვებელია უარყოფითად შეფასდეს ადრე ჩატარებული მკურნალობა, არაკორექტულად იქნეს მოხსენიებული მკურნალი ექიმი. გამოკითხვამ არ უნდა ჩაუხერგოს პაციენტს შიში ან ჩამოუყალიბოს კანცეროფობია.

ექიმმა აუცილებლად უნდა დაიცვას დეონტოლოგიის პრინციპები.

სწორად ჩატარებული გამოკითხვის შედეგად მიღებული მონაცემები ექიმს საშუალებას აძლევს სწორად დასვას წინასწარი დიაგნოზი.

ობიექტური გამოკვლევა მოიცავს ტუჩის ნითელი ყათინისა და პირის ღრუს *დათვალიერებასა და პალპაციას*.

პაციენტთან გასაუბრების დაწყებისთანავე, ექიმისათვის ინფორმაციული მეტყველების დარღვევა და არასასიამოვნო სუნი პირის ღრუდან. ეს უკანასკნელი შეიძლება გამოწვეული იყოს პირის ღრუს მთელი რიგი დაავადებებით, კერძოდ: მრავლობითი კარიესით, წყლულოვანი პულპიტით, ქრონიკული პერიოდონტიტებით, არადამკამყაფილებელი პიგიენური მდგომარეობით, პირის ღრუს ლორწოვანისა და პაროდონტის ანთებითი დაავადებებით და სხვა. ამავე დროს, არასასიამოვნო სუნი პირის ღრუდან შეიძლება იყოს ცხვირ-ხახის, ფილტვების, საყლაპავის, კუჭისა და სხვა დაავადებათა სიმპტომი.

დათვალიერებისას დგინდება ყბა-სახის მიდამოს ხილული ცვლილებები, ხდება ლორწოვანის დაზიანების ელემენტების აღმოჩენა. გამოკვლევის ეს მეთოდი მოიცავს გარეგან და უშუალოდ პირის ღრუს დათვალიერებას. ექიმი პაციენტთან შეხვედრისთანავე აკვირდება მის გარეგნობას, იერს, აღნაგობას, აქტივობას, სახის გამომეტყველებას, კანის ფერს, ტურგორს, გამონაყარის არსებობას, არტრიკულაციის ამა თუ იმ თავისებურებას, სკლერების ფერს.

დათვალიერება უნდა მოხდეს კარგი განათების პირობებში, რეგულირებადი სინათლის წყაროთი, შესაძლებელია მას დამატოს ექიმის ხელში დასაჭერი განათების წყაროც. დათვალიერებისას საუკეთესო დამხმარე ინსტრუმენტი სტომატოლოგიური სარკეა. ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილი აუცილებელია იმისათვის, რომ უშეცდომოდ გამოვსვლინოთ და შევისწავლოთ დაზიანების ელემენტები.

პირის ღრუს გამოკვლევისას მიზანშეწონილია დავიცვათ გარკვეული თანმიმდევრობა, რათა არ გამოვტოვოთ ლორწოვანის არც ერთი უბანი.

პირის ღრუს ლორწოვანი უნდა დავათვალიეროთ შემდეგი თანმიმდევრობით:

- ტუჩების გარე ზედაპირი და მისი ნითელი ყათანი,
- ენის ზედა (დორსალური) ზედაპირი,
- მაგარი სასა,
- რბილი სასა და ნაჭი,
- სასის რკალები და სასის ჯირკვლების ხილული ნაწილები,

- ლოყების ლორწოვანი,
- პირის ღრუს კარიბჭე (ვესტიბულუმ ორის) ზედა და ქვედა გარდამავალ ნაოჭთან ერთად,
- ენის ქვედა (ვენტრალური) ზედაპირი,
- პირის ღრუს ფსკერი,
- კბილები.

დათვალიერებისას ყურადღება უნდა მიექცეს შემდეგ ცვლილებებს:

ტუჩების გარეთა ზედაპირი

ფასდება – კანის ფერი, გამონაყარი, პირის ნაპრალის ფორმა და ზომა, შეშუპებები, რადიალურ-სიმეტრიული ნაოჭების წარმოშობა, ტუჩის კუთხის ნახტექების (ანგულარული პეილიტის) არსებობა. ტუჩის ნითელი ყათანის შეფერილობის ცვლილება ან სიმშრალე ხშირად შინაგანი ორგანოების ამა თუ იმ დაავადებაზე მეტყველებს. არცთუ იშვიათად ტუჩისა და ლოყის ლორწოვანზე (კბილების შეთანასოვნების უბანში) შეიმჩნევა თეთრი ან მოყვითალო ფერის, მკირე ზომის მარცვლოვანება. ეს ცხიმოვანი ჯირკვლებია, რომელთაც ფორდაისის ჯირკვლები ეწოდება (სურ. 5 გვ. 27). ექიმმა აუცილებლად უნდა იცოდეს, რომ ეს არ არის პათოლოგია, არამედ, ემბრიოგენეზის თავისებურებაა, რომელიც სებორეით დაავადებულ პაციენტებს თვალსაჩინოდ აქვთ გამოხატული.

ენა, ენის ზურგი და ქვედა ზედაპირი

დგინდება – ზომა, მოძრაობა, კბილების ანაბეჭდები, ზედაპირის ფერი, ნადების არსებობა. გარდა ამისა, პაციენტს ეკითხებიან მეტყველებისა და გემოვნების დარღვევის შესახებ. ვინაიდან, ენის ბრტყელუჯრედიანი კარცინომების უმეტესი ნაწილი თავსდება მის უკანა - გვერდით და ვენტრალურ ზედაპირებზე და ასეთი ახალწარმონაქმნების არსებობისა გადარჩენის შანსი უმცირესია. ამიტომ, განსაკუთრებული ყურადღებით უნდა დათვალიერდეს ენის ეს უბნები. ამისათვის, პაციენტს უნდა ეთხოვოს გამოყოს ენა რაც შეიძლება კარგად, ან გამოწვიოთ იგი ხელთათმანიანი ხელით და შევატრიალოთ გვერდზე. შემდგომ პაციენტმა ენის ნვერი უნდა მიაბჯინოს სასას, რათა კარგად გამოჩნდეს ენის ქვედა ზედაპირი. მხოლოდ ამის შემდეგ, ექიმს ევალება მოსინჯოს თითებით ენის მთელი ზედა ზედაპირი და მოიძიოს საეჭვო გამკვრივებული უბნები.

მეტად მნიშვნელოვანი და ინფორმაციულია ენის

დათვლიერება. მისი ზურგი ნორმაში ღია ვარდისფერია (სურ. 15 გვ. 34). ძაფისებრი დერილების სიგრძის მცირედი მომატებისას ენა შესაძლოა ნადებანი მოგვეწეროს. ნორმაში ნადები დილით მეტია, საღამოსა და საცეცხის მიღების შემდეგ კი – ნაკლები.

ენა ორგანიზმის სარკეა. კონკრეტული დაავადებების დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ენის მდგომარეობისა და ნადების შეფერილობის მიხედვით (სურ. 41). კერძოდ, როდესაც ენა ნადების, ნახეთქების, ხაზების გარეშე, ღია ვარდისფერია – ორგანიზმი ჯანმრთელია; ნთელი ენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიასა და ფილტვების ფუნქციის დარღვევაზე, ინფექციურ დაავადებებზე მიუთითებს; მუქი ნთელი ენა – გულ-სისხლძარღვთა და ფილტვების მძიმე პათოლოგიების და ინფექციური დაავადებების მიმანიშნებელია; მბრწყინავი, კრიალა ენა ანემიაზე მეტყველებს; ლურჯი ენა გულ-სისხლძარღვთა, ფილტვების, თირკმლების დაავადებების, სისხლის მიმოქცევის დარღვევაზე მიუთითებს; მკვეთრად ლურჯი ენა – აგონიის წინა მდგომარეობაა; ენის შუაში მრუდე ხაზი დამახასიათებელია ხერხემლის გამრუდების ან ცალკეული მაღის ამოვარდნილობისათვის (სურ. 42 და 43); კბილების ანაბეჭდები ენაზე – საჭმლის მონელების დარღვევაზე მიუთითებს (სურ. 44); ნადების არსებობა ენის შუაში – კუჭსა და ნვრილ

ნაწლავებში ტოქსინების დაგროვებისას აღინიშნება; ნადები ენის დისტალურ მესამედში მიუთითებს ტოქსინების დაგროვებაზე მსხვილ ნაწლავში.

მნიშვნელოვანია დიაგნოსტიკა ენის ნადების ფერის მიხედვით: ყვითელი ნადები განპირობებულია საჭმლის მომნელებელი ფუნქციის მოშლით (სურ. 45); მკვირვი თეთრი ნადები – ინტოქსიკაციით, ყაბჯობით; ყავისფერი ნადები – ფილტვისა და კუჭ-ნაწლავის დაავადებებით; შავი ნადებით აღინიშნება საჭმლის მომნელებელი სისტემის მძიმე, ქრონიკული დარღვევების დროს, რომელთაც თან სდევს გაუწყლოება და აციდოზი.

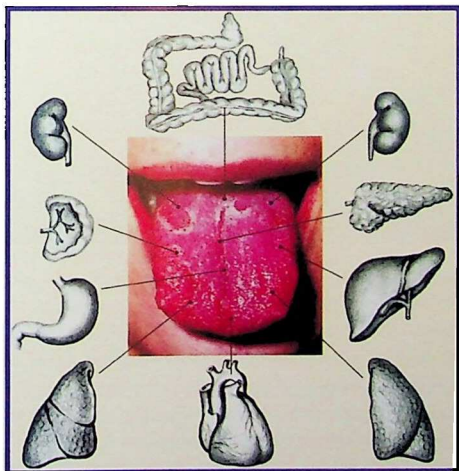
ენის ძირი მდიდარია ლიმფოიდური ქსოვილით. ენის ლიმფოიდური აპარატი ზომაში მატულობს ყელის თუ პირის ღრუს ანთებითი პროცესების, ასევე, ლიმფური სისტემის პათოლოგიების დროს. ენის გვერდით ზედაპირებზე, მის ძირთან ჩანს ვენური ნწულები, რომლებიც ზოგჯერ შეცდომით სხვადასხვა პათოლოგიად მიიჩნევა.

მაგარი სასა

ყურადღება ექცევა ლორწოვანი გარსის რელიეფს, ფერისა და ფორმის ცვლილებას, სიმეტრიიდან გადახრას. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის შეფერილობა სხვადასხვა უბანში იცვლება მკრთალი ვარდისფერიდან მუქ ნითლამდე. მაგარი სასის ლორწოვანი გამოირჩევა სიფერმკრთალით, უძრავობით და თავისებური რელიეფით. ფრონტალური კბილების მიდამოში სასის რელიეფი წარმოდგენილია სიმეტრიული, ტრანსვერსალურად განლაგებული ნაოჭებით. ასაკოვან ადამიანებს ან მოსახსნელი პროთეზების მქონე პაციენტებს ეს ნაოჭები გლუვი აქვთ. ზედა ცენტრალური საჭრელების მიდამოში სასის შუა ხაზზე მსხლისებრი ფორმის საჭრელი დვრილია (papilla incisiva), რომელიც, შესაძლოა, სხვადასხვა ზომის იყოს (სურ. 11 გვ. 30). დვრილის უკან, სასის ნაკერზე ზოგჯერ კარგადაა გამოხატული ლილეაკისებრი გამობურცულობა (torus palatini). ისიც, საჭრელი დვრილის მსგავსად, ვარირებს ზომაში და დიდი ზომის შემთხვევაში ხშირად ტრავმირდება.

რბილი სასა და ხაზის უკანა კედელი

ფასდება ფორმის ცვლილება, სიმეტრიიდან გადახრა, ნაქისა და ჯირკვლების შესიება, ფერის ცვლილება (კერძოდ, ანთებადი სინითლე); ნაქის მოძრაობის შეფასება პაციენტის მიერ „ა“ ასოს



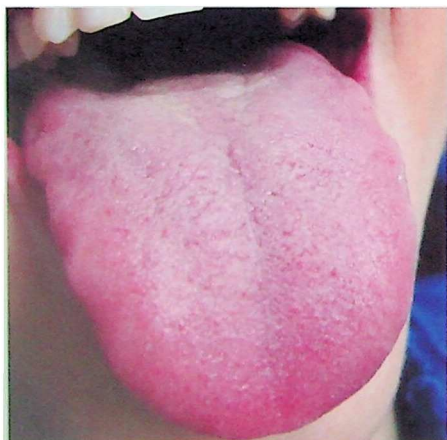
სურ. 41. ენა – ორგანიზმის სარკეა (Бащенко Г.Б. и соавт. 2000)



სურ. 42. ნაოჭები ენის ზურგზე ხერხემლის, კისრისა და გულმკერდის ნაწილის ოსტეოქონდროზის დროს



სურ. 43. ნაოჭი ენის შუა მესამედში ხერხემლის, გულმკერდისა და წელის ნაწილის ოსტეოქონდროზის დროს



სურ. 44. კბილების ანაბეჭდები ენაზე საჭმლის მომნელების დარღვევის დროს



სურ. 45. ყვითელი ნადები საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციის მოშლის დროს

ნარმოთქმისას (ფონაცია). ცხვირის ღრუდან სეკრეტის ჩამოდინება ხახის უკანა კედელზე, ლორწოვანის ხარისხი ამ უბანში – კერძოდ, ნუშურებზე - ნადების არსებობა. აუცილებელია, რბილი და მაგარი სასის საზღვარზე არსებული მრავალრიცხოვანი ჯირკვლების გამომტანი სადინარების დიფერენცირება დაზიანების ელემენტისაგან.

ძალიან ინფორმაციულია რბილი სასის დათვალიერება (სურ. 10 გვ. 30). პეპატობილიარული სისტემის დაავადებებისას იგი მოყვითალოა, მწველებში და ქრონიკული ანთებითი პროცესების დროს – მკვეთრად წითელი, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიების დროს – ციანოზური.

ალეოლების ლორწოვანი

ხდება ღრძილების ფერისა და ზედაპირის შეფარება როგორც ენის, ისე – კარიბჭის მხრიდან.

პირის ღრუს კარიბჭე

დგინდება – ლორწოვანის ფერი და ზედაპირი, ყბაყურა ჯირკვლის გამომტანი სადინარის გამავლობა, გარდამავალი ნაოჭებისა და ტუჩის ლაგების დათვალეობა, მიმავრებული და თავისუფალი ღრძილების ფორმისა და ფერის ცვლილების, მათ შორის კბილთაშორის დერილების მდგომარეობის შეფასება. პირის ღრუს კარიბჭის ლორწოვანის დათვალეობებისა პაციენტს ეთხოვთ, დახუროს პირი, მოადუნოს ტუჩები და სტომატოლოგიური სარკით ვათვალეობთ ზედა და ქვედა ტუჩისა და ლოყის ლორწოვანს. ტუჩების შიგნითა ზედაპირზე აღინიშნება მარცვლოვანება, განაირობებული მცირე სანერწყვე ჯირკვლებით, რომლებიც ლორწოვანზე მრეშა განლაგებული. აქვე, შესაძლოა, შეიმჩნეოდეს ნერტილოვანი უბნები. ეს მცირე სანერწყვე ჯირკვლების გამომტანი სადინარებია (სურ. 3 გვ. 26).

ნერწყვის სეკრეციის შეფასება

ყურადღება ექცევა ქსეროსტომიის (პირის ღრუს სიმშრალე) ან ჰიპერსალივაციის ნიშნებს. ნერწყვის სეკრეციის შესაფასებლად საკმარისია უბრალო ტესტი – „ნერწყვის ტბის“ არარსებობა (ლი პირით თავის წინ დახრისას პირის ღრუს ფსკერზე წარმოიქმნება „ნერწყვის ტბა“).

კბილთა მწკრივები

ფასდება ფერისა და ფორმის ცვლილება, მინაქრის დეფექტები, კარიესი, ბუჩქების, კბილის ქვის არსებობა. კბილთა ფორმის ანომალიების არსებობა (პეთიჩინსონის და ეკლისებური კბილები).

პალპაცია

დაზიანების ელემენტებისა და ახალწარმოქმნილების აღმოჩენის შემდეგ საჭიროა, ჩატარდეს მისი პალპაცია, რომელსაც ექიმი ატარებს ხელთათმანიანი ხელით – საჩვენებელი თითით. ამ დროს ხდება აღნიშნული უბნის სტრუქტურის, სიღრმის, სიმკვრივის, მეზობელ ქსოვილებთან კავშირისა და მტკივნეულობის დადგენა. წყლულის შემთხვევაში უნდა შეფასდეს მისი ფსკერისა და კედლების სიმკვრივე, სიგლუვე და ხორკლიანობა.

პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების დროს

აუცილებელია რეგიონული ლიმფური კვანძების პალპაცია თავის, და კისრის მიდამოში (ყბისქვეშა, ნიკაპისქვეშა, ყბაყურა ჯირკვლის უბნის, რეტროაუროკულარული (ყურუკანა) და კისრის ლიმფური ჯირკვლების). ამისათვის პაციენტმა თავი უნდა დახაროს ოდნავ ქვემოთ, ექიმი უნდა მოთავსდეს მისგან გვერდით ან უკან. ამ დროს ფასდება მათი ლიმფური კვანძების ზომა და კონსისტენცია, შემდეგ კი – მოძრაობა და მტკივნეულობა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიების დროს აუცილებელია კანის საფარის დათვალეობა, რადგან კანზე შესაძლოა აღინიშნებოდეს ამა თუ იმ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ტიპური დაზიანების ელემენტები. მაგალითად, კოკარდები მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დროს და სხვა.

საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის უბანში ტკივილისა და „ტკაცუნის“ რეგისტრაციისას აუცილებელია ავამოძრაოთ ქვედა ყბა და პაციენტი მიემართოს ყბა-სახის ქირურგთან.

სამედიცინო დოკუმენტაციაში იწერება ნორმაც და პათოლოგიაც (განსაკუთრებით ონკოლოგიურ პაციენტებში).

გამოკვლევის დამხმარე მეთოდები

გამოკვლევის დამხმარე, ანუ სპეციალურ მეთოდებს მიეკუთვნება:

- დიასკოპია,
- შილერ-პისარევის სინჯი,
- სტომატოსკოპია,
- ლუმინესცენციური გამოკვლევა,
- პირის ღრუს ელექტრული პოტენციალის განსაზღვრა,
- გამოკვლევის ლაბორატორიული მეთოდები.

დიასკოპიის დროს, დაზიანების ელემენტზე მინის ფირფიტის ზეწოლით ფერის ცვლილების მიხედვით, ფასდება დაზიანების ელემენტი. კერძოდ, თუ წითელი ფერის ლაქა ფერმკრთალდება – ეს მისი ანთებით ბუნებაზე მიუთითებს. პემორაგული ლაქები ფერს არ იცვლის, ხოლო ლაქის მოყვითალო შეფერილობა ექსუდატის არსებობაზე მიუთითებს.



შილერ-პისარევის სინჯი გამოიყენება ანთებისა და ეპითელიუმის გარქოვანების ხარისხის, მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად. ამისათვის საკვლე უბანზე 1 წუთის განმავლობაში მოთავსდება ლუგოლის ხსნარში დასველებული ბამბის ბურთულა და დაეკვირდებით ლორწოვანის ფერის ცვლილებას. თუ ჯანმრთელი ლორწოვანი მიიღებს ჩაღისფერ-ყვითელ ფერს, მაშასადამე, სინჯი უარყოფითია. ანთების დროს სინჯი დადებითია, მისი შეფერილობა იცვლება და შეიძლება იყოს: ღია ყავისფერი (+), ყავისფერი (++), მუქი ყავისფერი (+++) ან შავი (++++).

სტომატოსკოპია ლორწოვანის ცვლილებების დათვლიერებაა სპეციალური აპარატით – ფოტოდიანოსკოპით. იგი 20-30-ჯერ ადიდება გამოსაკვლევ უბანს. სტომატოსკოპიის დროს შესაძლებელია სხვადასხვა ვიტალური საღებავის გამოყენება. ამ კვლევას გაფართოებულ სტომატოსკოპიას უწოდებენ. პემატოქსილინით შეღებვისას ატიპიური უჯრედები მუქი იისფერი ხდება, ხოლო ჯანმრთელი უჯრედები – მკრთალი იისფერი; მეთილენის ლურჯით შეღებვისას ატიპიური ეპითელიუმი იღებს მუქ ლურჯ ფერს, ხოლო ჯანმრთელი – ღია ცისფერს. ამასთან, მეთილენის ლურჯით შეღებვისას უჯრედის საზღვრები უფრო მკვეთრი ხდება, პემატოქსილინის გამოყენებასთან შედარებით. საჭიროების შემთხვევაში, შესაძლებელია მიღებული ინფორმაციის ფირზე აღბეჭდვა. ამ მეთოდს ფოტოსტომატოსკოპია ეწოდება.

ლუმიინესცენციური გამოკვლევა ბორცვიელდება ფოტოდიანოსკოპით ან სხვა სპეციალური ხელსაწყოთი. მეთოდის არის ისაა, რომ ქსოვილებს უნარი აქვთ შეიცვალონ ფერი ულტრაიისფერი სხივების (ეულინის სხივები) ზემოქმედებით. დაზიანებული მიდამოს კვლევა დეტალურ ინფორმაციას იძლევა. კერძოდ, ჯანმრთელი ლორწოვანი ლუმიინესცენციის დროს იძლევა მკრთალ მოლურჯო-მოიისფრო ნათებას; კერატოზის დროს – საშუალო ინტენსივობის ნათებას, მოყვითალო ტონებში; ჰიპერკერატოზისას – ლურჯ-იისფერს; ანთების დროს – მკვეთრ ლურჯ შეფერილობას; ეროზია, წყლული ვლინდება მოყავისფრო ან მოშავო ლაქების სახით; ეობოს წყლულის ფსკერს აქვს მოყავისფრო-სტაფილოსფერი ნათება; ხოლო ტუბერკულოზურ და სიფილისურ წყლულს – მუქი იისფერი.

პირის ღრუს ელექტრული პოტენციალის განსაზღვრა: ლორწოვანთან სტომატოლოგიური მასალის კონტაქტის შედეგად პირის ღრუში pH იზრდება მყავე არისაკენ და წარმოიქმნება გალვანური დენი. იგი იწვევს ადგილობრივ გამაღიზიანებელ მოქმედებას. თუ პირის ღრუში სხვადასხვა მეტალია, პაციენტს უჩნდება ელექტრული პოტენციალი, რომელიც შესაძლოა იყოს დადებითი ან უარყოფითი. ნორმაში პირის ღრუს ელექტრული პოტენციალი 2-5 მკვ-ია. ოქროს კონსტრუქციების არსებობისას იგი +20 – +50 მკვ-ია, უფანგავი ფოლადის დროს – -20 – -120 მკვ., ხოლო ოქროს, უფანგავი ფოლადისა და ამაღამის ერთობლივი არსებობისას – -500 მკვ.

გამოკვლევის ლაბორატორიული მეთოდები პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანების მიხედვით ტარდება რუტინული – ზოგად-კლინიკური (სისხლის საერთო ანალიზი, შარდის საერთო ანალიზი) და სპეციალური (მორფოლოგიური, მიკრობიოლოგიური, ჰისტოქიმიური, იმუნოლოგიური, სეროლოგიური და სხვ.) გამოკვლევები.

სისხლის საერთო ანალიზი აუცილებლად უნდა ჩატარდეს პირის ღრუში პემორაგიული სინდრომის, წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებების, სხვადასხვა ინფექციური თუ ალერგიული დაავადებების დროს. სისხლის ანალიზი საშუალებას იძლევა, დაზუსტდეს ნოზოლოგიის სახაიათი. პემორაგიაში შესაძლებელია ორგანიზმის ალერგიზაციის განსაზღვრა. ამ დროს აღინიშნება ეოზინოფილია, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი. ანთების დროს ლეიკოციტური ფორმულა მარცხნივ გადაიხრება. აღინიშნება ლეიკოციტოზი და ლიმფოციტოზი. ეოზინოფილიაში და მონოციტოპენია. ერთირობიციტების რაოდენობის საგრძნობი კლება, მათში პემოგლობინის შემცირება ანემიის ტიპური ნიშნებია.

სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი ტარდება გლუკოზის, პროტეინების, ელექტროლიტებისა და ვიტამინების კონცენტრაციის განსაზღვრისათვის სისხლში.

შარდის ანალიზი კეთდება თირკმლების დაავადებებისა და შარდში გლუკოზის დონის, კეტოსხეულების გამოსავლენად.

ციტოლოგიური გამოკვლევა მორფოლოგიური კვლევის ერთ-ერთი სახეა და შეისწავლის დაზიანების ელემენტების უჯრედულ შემადგენლობას.

კერატინიზაციის ინდექსის განსაზღვრა საჭიროა კერატინიზაციის ხარისხისა და ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქციის დასადგენად. ამისათვის მიკროსკოპის მხედველობის არეში ითვლიან ეპითელური უჯრედების საერთო რაოდენობას, შემდეგ კი – გარკვევებული უჯრედების რაოდენობას. ამ უკანასკნელს ამრავლებენ 100-ზე და ყოფენ უჯრედების საერთო რაოდენობაზე. ინდექსის შემცირება ლორწოვანის ბარიერული ფუნქციის დაქვეითებაზე მიუთითებს.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ დაავადების გამომწვევი მიზეზი, ინფექციის სახე, განვსაზღვროთ მიკროორგანიზმის ვირულენტობა და მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისა და სხვა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა გამოიყენება სპეციფიკური ინფექციების აღმოსაჩენად (ათაშანგი, გონორეა, ტუბერკულოზი, კანდიდოზი, აქტინომიკოზი). პრეპარატულ კრთულულ უჯრედების აღმოჩენას არა აქვს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა. მაგალითად, პირობით-პათოგენური *Candida*-ს გვარის სოკო გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანების 60%-ში. პათოლოგიაზე მეტყველებს მისი დიდი რაოდენობა და ფსევდომიცელიუმის არსებობა. ბაქტერიოლოგიური კვლევისას ექსნისის ნეკროზიდან-ნეკროზული სტომატიტის დროს შემთხვევითა 100%-ში აღინიშნება თითისტარისებრი ჩხირისა და სპიროქეტას სიმბიოზი. საკმაოდ რთულია კოხის ბაცილის აღმოჩენა ტუბერკულოზის დროს.

ალერგოლოგიური გამოკვლევისას დიდი მნიშვნელობა აქვს სწორად შესრულებულ ანამნეზს. ამ დროს აუცილებლად გასათვალისწინებელია მემკვიდრული განწყობა, საჭიროა ალერგენის გამოვლენა. ამ მიზნით იკვლევენ ორგანიზმის რეაქციას სხვადასხვა კვების პროდუქტზე, მედიკამენტზე, მცენარეზე, მტვერზე, სუნზე და ა. შ. ალერგოლოგიური გამოკვლევის დროს იყენებენ არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ ალერგიულ ტესტებს. არასპეციფიკური ტესტი პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილიისა და ლეიკოპენიის გამოვლენაა. იგი სარწმუნოა 30-40% შემთხვევაში. სპეციფიკური ალერგოლოგიური ტესტები ავლენს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას კონკრეტული ალერგენის მიმართ, მაგალითად, კანის სინჯი.

განასხვავებენ ალერგიკურ, წვეთოვან, სკარიფიკაციურ და კანშიდა სინჯებს.

მორფოლოგიური გამოკვლევა (ბიოფსია): ცოცხალი ქსოვილის მიკროსკოპიული გამოკვლევაა. ინფილტრაციული ან აპლიკაციური ანესთეზიის ქვეშ სპეციალური საჩხელეტი (ჩხელეტიტი ბიოფსია) ან მაკრატლითა და სკალპელით (ინციზიური ბიოფსია) აიღლება ლორწოვანის დაზიანებული უბანი ჯანმრთელ ქსოვილთან ერთად. საჭიროების შემთხვევაში ჭრილობა იკერება. ბიოფსიური მასალა თავსდება 10%-იან ნეიტრალურ ფორმალინში და იგზავნება პათომორფოლოგიურ ლაბორატორიაში გამოკვლევისათვის. ამასთან, აუცილებელია მასალაზე მითითებულ იქნას პაციენტის საპასპორტო მონაცემები, თარიღი და სავარაუდო დიაგნოზი.

იმუნოლოგიური კვლევები: პირის ღრუს ლორწოვანის ზოგიერთი დაავადების დროს (ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი, სისტემური წითელი ღებურა და სხვა) აუცილებელია იმუნოლოგიური გამოკვლევების ჩატარება. ნერწყვში ლიზოციმის, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტიურობის განსაზღვრა, მიკროორგანიზმების აღსორბციის რეაქციის დადგენა და სხვ.

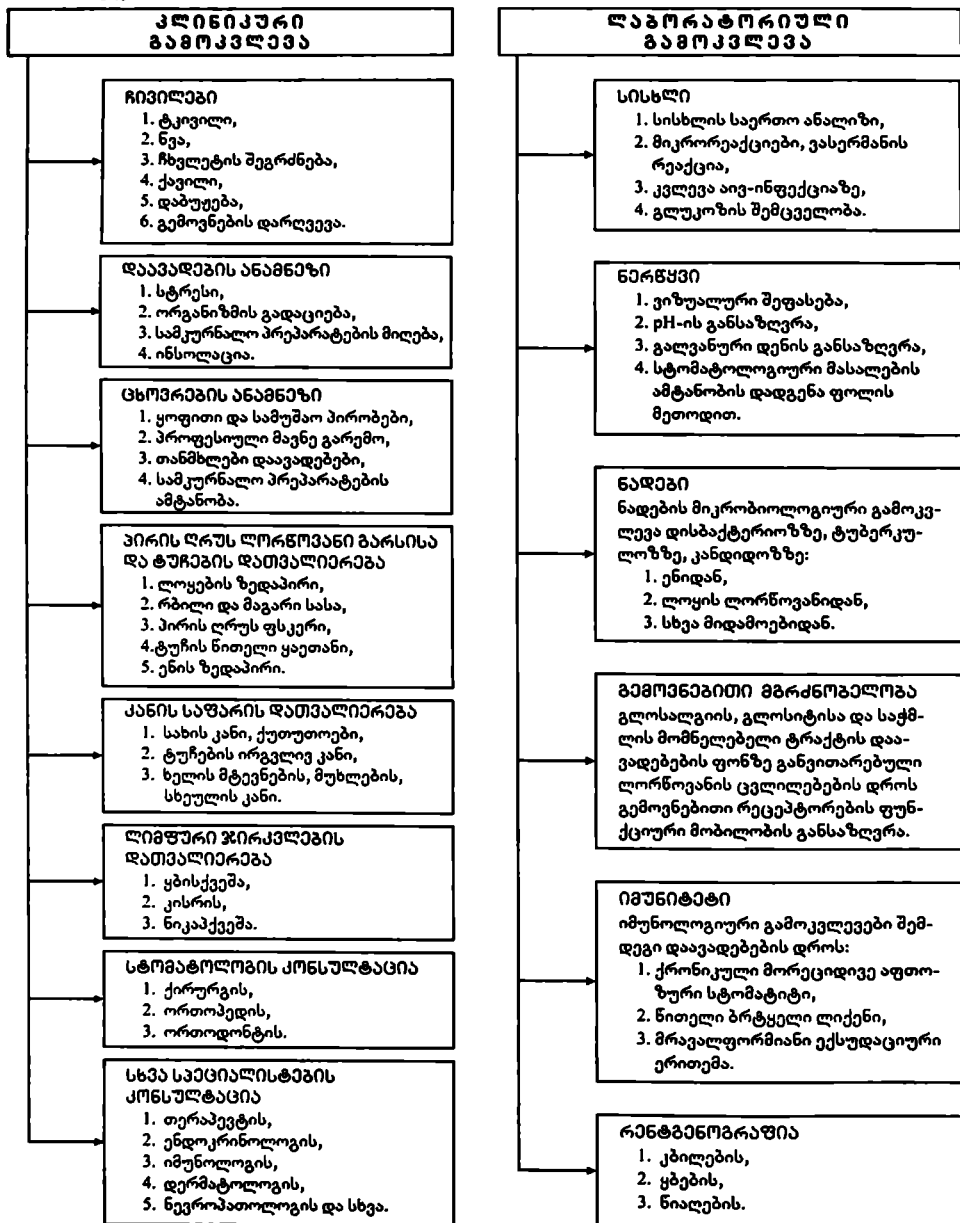
სეროლოგიურ რეაქციებს ატარებენ სპეციფიკურ ინფექციებზე ეჭვის დროს. მაგალითად: ვასერმანის რეაქცია – ათაშანგის სადიაგნოსტიკოდ, რაიტის რეაქცია – ბრუცელაზის დროს და სხვ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩის დაავადებების მქონე პაციენტთა გამოკვლევის ალგორითმი*

პირის ღრუს ლორწოვანისა და ტუჩის დაავადებების მქონე პაციენტების სრულფასოვანი დიაგნოსტიკისა და შემდგომში ადეკვატური მკურნალობისთვის ჩამოყალიბებულია გამოკვლევის ალგორითმი. იგი მოიცავს საჭიროების მიხედვით ჩასატარებელი კლინიკურ-ლაბორატორული კვლევის ეტაპებს (ცხრილი 3).

* ალგორითმი – პრობლემის ეტაპობრივი, ლოგიკური გადაწყვეტა

ცხრილი 3. პირის ღრუს ლორწოვანისა და ტუჩის დაავადებების მქონე პაციენტების გამოკვლევის ალგორითმი (I.I. АЛИСИОВА II 00887-ის მოხვედით, 2008 წ.)



თავი VI

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის დაავადებათა
კლასიფიკაცია

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა კლასიფიკაცია

ცნობილია პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა მრავალი კლასიფიკაცია. ჩვენ განვიხილავთ მხოლოდ ზოგიერთ მათგანს. 1972 წელს მოსკოვის სამედიცინო სტომატოლოგიური ინსტიტუტის პოსპიტალური თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრაზე შემუშავებულ იქნა კლასიფიკაცია, რომელიც დღესაც გამოიყენება ე.წ. სამუშაო კლასიფიკაციად:

- I. **ტრავმული დაზიანებანი:** მექანიკური, ფიზიკური, ქიმიური (ტრავმული ეროზია, წყლული, პროთეზული გრანულომა და სტომატიტი, ლორწოვანის ჩვეული კბეჩა, ტრავმით გამოწვეული კატარული ანთება, თერმული დაზიანება, გაღვანოზი, ლეიკოპლაკია, სხივური და ქიმიური დაზიანებანი და სხვ);
- II. **ინფექციური დაავადებები:**
 1. *ვირუსული* (ჰერპესული სტომატიტი, ინფექციური მონონუკლეოზი, შემოსარტყლული ლიქენი, თურქული, ვირუსული მეჭექი, გრიპი, ჰერპანგინა, შიდსი და სხვა);
 2. *ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი*;
 3. *ბაქტერიული ინფექციები* (სტრეპტოკოკული სტომატიტი, პიოგენური გრანულომა, შანკრიფორმული პიოდერმია, იმპეტიგო, დენთერია, ტუბერკულოზი და ა.შ.);
 4. *ფუნგურიული დაავადებები* (სიფილისი, გონორეული სტომატიტი);
 5. *მიკოზები* (კანდიდოზი, აქტინომიკოზი და სხვ.);
- III. **ალერგიული დაავადებები:** ანაფილაქსიური შოკი, კვინკეს შემუშება, ალერგიული

სტომატიტი, ჰელიტი და გლოსიტი; ნაშლის-მიერი სტომატიტი, გლოსიტი და ჰელიტი; მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემა, ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტი, შეგრენის, ბენჩეტის, სტივენ-ჯონსონის, ლეიელის სინდრომები და სხვა;

- IV. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები **ეგზოგენური ინტოქსიკაციების დროს:** ვერცხლისწყლისმიერი, ტყვიისმიერი, ბისმუტის-მიერი, ოქროსმიერი სტომატიტები და სხვა;
- V. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ზოგიერთი **სისტემური დაავადებისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის დროს:** პიპო- და ავითამინოზები, ენდოკრინული, კუჭ-ნაწლავის, გულ-სისხლძარღვთა, ნერვული სისტემის, სისხლის დაავადებების, კოლაგენოზების დროს;
- VI. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები **დერმატოზების დროს:** პემფიგუსი, პემფიგოიდი, ნითელი ბრტყელი ლიქენი, ნითელი მგლურა, დიურინგის ჰერპესი;
- VII. **ენის ანომალიები და დამოუკიდებელი დაავადებები:** ნაოჭიანი ენა, რომბისებური გლოსიტი, დესქვამაციური გლოსიტი, შავი „თმიანი“ ენა, გლოსალგია და სხვა;
- VIII. **დამოუკიდებელი ჰელიტიტები:** გლანდულური, ექსფოლიაციური, კონტაქტური ალერგიული, მეტეოროლოგიური, აქტინიური, ატოპიური, ეგზემატოზური და სხვა;
- IX. **კიბოსნინარე დაავადებები** (ობლიგატური და ფაკულტატური) და **სიმსივნეები** (კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი).

1977 წელს S.N. Bhaskar-მა წარმოადგინა კლასიფიკაცია, სადაც ლორწოვანის დაავადებები დაჯგუფებულია მსგავსი კლინიკური ნიშნების მიხედვით. თითოეულ ჯგუფში გაერთიანებულ ნოზოლოგიებს შორის აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზის გატარება. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით გამოყოფენ პირის ღრუს ლორწოვანის:

- I. „თეთრ“ გამოვლინებებს,
- II. ბუშტუკოვან დაზიანებებს,
- III. წყლულოვან-ეროზიულ დაზიანებებს,
- IV. პიგმენტურ გამოვლინებებს,
- V. ტუჩის დაავადებებს.

„თეთრ“ გამოვლინებებში გაერთიანებულ დაავადებებს ახასიათებს პირის ღრუს ლორწოვანზე მოთეთრო ლაქების არსებობა. ბუშტუკოვანი დაზიანებები აერთიანებს ყველა იმ დაავადებას, რომელთა პირველად მორფოლოგიურ ელემენტს წარმოადგენს ბუშტუკი ან ბუშტი. ლორწოვანზე მისი განლაგების სიღრმე, შესაძლოა, სხვადასხვა

იყოს. იგი ზოგჯერ მოიცავს ეპითელიუმის რამდენიმე ან ყველა შრეს. ბუშტის გახეთქვის შემდეგ ყალიბდება ეროზია. წყლულოვან-ეროზიული დაზიანებები პირის ღრუს ეპითელიუმისა და მის ქვეშ მდებარე ლორწოვანი გარსის დესტრუქციული ცვლილებაა. პიგმენტური გამოვლინებები პირის ღრუს ლორწოვანზე, შესაძლოა, გამოვლინდეს მოლურჯო-მორუხოდან მოყავისფრო-შავამდე ფერშეცვლილი უბნებით. ამ პროცესს საფუძვლად უდევს შემდეგი ფაქტორები: საკუთარი მელანინის ან უცხო ქიმიური ნაერთების ჩალაგება და სისხლძარღვოვანი დაზიანებები. ზოგიერთ ცვლილებას ფიზიოლოგიური ხასიათი აქვს. ტუჩის დაავადებების ჯგუფში შედის ის დაზიანებები, რომელიც მხოლოდ ტუჩის წითელ ყავთანზე გვხვდება. პეილიტებს შორის გამოყოფილია საკუთრივ პეილიტები, სიმპტომური პეილიტები და კიბოსწინარე დაავადებები (ცხრილი 4).

ცხრილი 4. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა კლასიფიკაცია (Bhaskar S.N. 1977)

„თეთრი“ გამოვლინებები	ბუშტუკოვანი დაზიანებები	წყლულოვან-ეროზიული დაზიანებები	პიგმენტური გამოვლინებები	ტუჩის დაავადებები
1. ლეიკოპლაკია, 2. ვირუოზული ლეიკოპლაკია, 3. რბილი ლეიკოპლაკია, 4. ტაპეინების ლეიკოპლაკია, 5. ერბორი დამწვრობა, 6. კანდიდოზი, 7. სიფილიური პაპულა, 8. ნითელი მგლურა, 9. ნითელი ბრტყელი ლიქენი, 10. ბოლნის დაავადება, 11. ფორდოპის დაავადება, 12. ჯავშანაყიური გლომერა, 13. ბრტყელჯერდოვანი გრანულოზული კიბო.	1. მწვავე პერპეტუალური სტომატიტი, 2. ქრონიკული მორეცი- დივე პერპეტუალური, 3. თურქული, 4. პერპეტუალური, 5. ნითელი ბრტყელი ლიქენი, 6. ვულგარული პემფი- გუსი, 7. ბულოზური პემფი- გუსი, 8. მრავალფორმ- ანი ექსუდაციური ერითემა, 9. სტივენს ერსონის სინდრომი, 10. ლეილის დაავადება, 11. სისხლძარღვოვან- ბუშტუკოვანი სინ- დრომი, 12. რეტენციული კისტა.	1. ტრავმული ეროზია და წყლული, 2. ტროფიკული წყლული, 3. ტუმბურული წყლული, 4. მაგარი შანკრი (პირ- ველადი სიფილიზი), 5. ვენსანის სტომატიტი (წყლულოვან-ნეკრო- ზული გინგივი-სტო- მატიტი), 6. შანკრიფორმული პიოდერმია, 7. ქრონიკული მორეცი- დივე აფთოზური სტომატიტი, 8. რეციდიული ღრმა ნანიზოროვანი აფთოზი (სტეპის აფთოზი), 9. ბეზერეტის სინდრომი, 10. ნითელი მგლურა (წყლულოვან-ერო- ზიული ფორმა), 11. კონტაქტური ალერ- გიული სტომატიტი, 12. ავთვისებიანი ეპითე- ლური აბლანარმო- ნეპნებები.	1. ფიზიოლოგიური პიგმენტაცია, 2. ენების კარიკოზული გაგანიერება, 3. ატროფიული პიგ- მენტაცია, 4. მარტინი პენანგიოზი, 5. მედიკამენტოზური პიგმენტაცია, 6. მძიმე მგლურის მარ- ლებით მოწამვლა (ტყევი, ვერცხლის- წყალი, ბისმუტი, ოქრო), 7. შავი „ომიანი“ ენა, 8. კაჟის სარკომა, 9. პიგმენტური 10. პიგმენტური- ტუჩების სინდრომი.	1. აქტინური პეილიტი, 2. კონტაქტური ალერ- გიული პეილიტი, 3. ატროფიული პეილიტი, 4. გლანდულარული პეილიტი, 5. მეტეოროლოგიური პეილიტი, 6. გვზმური პეილიტი, 7. ექსფოლიაციური პეილიტი, 8. ტუჩის ქრონიკული ნახეთქი, 9. მაკროპეილიტი, 10. მანგანუმის აბრა- ზული პრეკანცე- რული პეილიტი, 11. ნითელი ყავის მეჭვჭვოვანი კიბოს- წინარე პეილიტი, 12. ტუჩის ნითელი ყავის ორგანული კიბოსწინარე პიპერ- კერატოზი.

Н.Ф. Данилевский-ის მიერ 2001 წელს მოწოდებული კლასიფიკაციაში პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებები გაერთიანებულია გამომწვევი ფაქ-

ტორის, განვითარების მექანიზმის, კლინიკური ნიშნებისა და დაავადების მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით (ცხრილი 5):

ცხრილი 5. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა კლასიფიკაცია (Данилевский Н.Ф. и соавт. 2001)

დამოუკიდებელი	სიმპტომატური	სინდრომები
ტრავმული დაზიანებები		
მექანიკური ტრავმა		
ქიმიური ტრავმა		
ფიზიკური ტრავმა		ოროფარინგეალური
ლეიკოპლაკია		
ინფექციური დაავადებები		
ვირუსული	გრძიპი, ნითელა, თურქული, ჩუტყვავილა, ინფექციური მოწონუკლეუზი.	
ბაქტერიული	ყივანახველა, დიფთერია, ქუნთრუმა, ტუბერკულოზი, ათამანგი, კეთრი.	ბიდერმანის
ტუჩის დაავადებები		
ექსფოლიაციური პეილიტი	ეგზემატოზური პეილიტი	
მეტეოროლოგიური პეილიტი	ატოპიური პეილიტი	
აქტინური პეილიტი		ირისის
ქრონიკული ნახეთქი		
გლანდულარული პეილიტი		პუენტე-აცვედოს, ფოლკმანის.
ლიმფოედემა		მელკერსონ-როზენტალის, მიშერის.
ენის დაავადებები		
დესქვამაციური გლოსიტი		ბროკა-პოტრიეს
ნაოჭიანი ენა		
თმისიანი ენა		
რომბისებური გლოსიტი		
ახალწარმონაქმნები		
კიბოსწინარე		ბროკა-პოტრიეს
კეთილთვისებიანი სიმსივნე		
კიბო და სხვა ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები		
ალერგიული დაზიანებების დროს		
	დაუყოვნებელი ტიპის რეაქციები	კვინკეს
	შენელებული ტიპის რეაქციები	შენლეინ-გენოხის
	ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტი	ბეჩეტის
	მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა	სტივენს-ჯონსონის, ლეიელის

დერმატოზების დროს აუტოიმუნური კომპონენტებით		
	პემფიგუსი	დიურიზის
	პემფიგოიდი	
	ბუშტუკოვანი ეპიდერმოლიზი	
	ნითელი ბრტყელი ლიქენი	გრინშპანის
	ნითელი მგლურა	
ეგზოგენური ინტოქსიკაციების დროს		
	ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტი	
	ტყეისმიერი სტომატიტი	
	ბისმუტისმიერი სტომატიტი	
ორგანოთა და სისტემების დაავადებების დროს		
	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის	როსოლიმო-ბუხტერევის
	გულ-სისხლძარღვთა სისტემის	ბუშტოვან-სისხლძარღვოვანი რანდეუ-ოსლერ-ვებერის
	ენდოკრინული სისტემის	ადისონის, იცენკო-კუშინგის, შმიდტის
	ნერვული სისტემის	გლოსოფინია
	სისხლისა და სისხლმზადი ორგანოების	ადისონ-ბირმერის, ვაკეზის, ვერლ- ჰოფის
	ჰიპოფიტაჰინოზების	
	კოლაგენოზების	შეგრენის

პირის ღრუს ჟოღნოვანი
ბარსის ტრავმული
დაზიანებები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებები

პირის ღრუს ლორწოვან გარსს გამოხატული დაცვითი და რეგენერაციული თვისებები აქვს. ამიტომ, რომ საკვების მიღებით გამოწვეულ მსუბუქ მექანიკურ და ფიზიკურ ზემოქმედებას რაიმე პათოლოგიური ცვლილებები არ მოსდევს. იმავე გამლიზიანებლებით, მაგრამ შედარებით ძლიერი ძალით ზემოქმედება კი, ლორწოვანის დაზიანებას იწვევს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებანი წარმოიშობა სხვადასხვა ადგილობრივი ფაქტორის (მექანიკური, ფიზიკური, ქიმიური) ზემოქმედებით, როდესაც მათი ინტენსივობა და ძალა გადააჭარბებს ლორწოვანის სიმტკიცის ფიზიოლოგიურ შესაძლებლობებს. გარდა ამისა, პირის ღრუში ნებისმიერი ტრავმული დაზიანება მყისიერად ინფიცირდება. ამდენად, ლორწოვანის დაზიანების ხარისხი და მისი კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია გამლიზიანებლის ბუნებაზე, ზემოქმედების ძალასა და დროზე, ლოკალიზაციაზე, ადგილობრივ და ზოგად იმუნიტეტზე.

გარეგანი გამლიზიანებლის ზემოქმედებით გამოწვეული პირის ღრუს ტრავმული დაზიანებები კლინიკურ-მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით დიფერენცირდება:

- მექანიკურ (მწვავე და ქრონიკული),
- ფიზიკურ (თერმული და სხივური),
- ქიმიურ ტრავმებად.

მექანიკური ტრავმა

მექანიკური ტრავმა (Trauma mechanicum) შეიძლება იყოს: მწვავე და ქრონიკული.

ტუჩებისა და პირის ღრუს ზედაპირული ტრავმა (S00.5), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „თავის ტრავმა“.

მწვავე მექანიკური ტრავმა

მწვავე მექანიკური ტრავმა (Trauma mechanicum acutum) არც ისე ხშირი დაზიანებაა, იგი პირის ღრუში ვითარდება ლორწოვანის უცვარი ჩაკეჩის, დარტყმის ან უცხო საგნებით მიყენებული ტრავმის შედეგად.

ლოკალიზაცია

ყველაზე ხშირად ზიანდება ენის, ტუჩებისა და ლოყების ლორწოვანი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაზიანების გამომწვევი შეიძლება იყოს კარიესული კბილის ან გვირგვინის ბასრი კიდე, ორთოპედიული ან ორთოდონტული კონსტრუქციები, რაიმე უცხო სხეული.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის ტკივილს, დისკომფორტს ჭამის დროს.

ობიექტური მონაცემები

მწვავე ტრავმის დროს პირის ღრუში შეიძლება განვითარდეს პემატომა, ექსკორიაცია, ეროზია ან წყლული. ტრავმის შედეგად შეიძლება ეპითელიუმის მთლიანობა არ დაირღვეს და ქსოვილის შიგნით ჩამოყალიბდეს სისხლჩაქცევა – პემატომა



სურ. 46. მწვავე მექანიკური ტრავმა – პემატომა ქვედა ტუჩზე



სურ. 47. მწვავე მექანიკური ტრავმა – ეროზია ქვედა ტუჩზე



სურ. 48. მწვავე მექანიკური ტრავმა ენის გვერდით ზედაპირზე

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი დაისმება სწორად შეკრებილი ანამნეზითა და კლინიკური სურათით.

მკურნალობა

მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია დაზიანების სიდიდესა და სიღრმეზე. პემატომები

და სხვა ზედაპირული დაზიანებები (ექსკორიაცია, ეროზია) შედარებით მალე (1-3 დღე-ღამე) მუშდება. მათი მკურნალობისათვის საკმარისია:

- საჭიროების შემთხვევაში ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების გამოყენება: 4%-იანი ბენზოკაინის ჟელე, 10-20%-იანი ლიდოკაინის აეროზოლი და სხვა;

- სისხლდენისას: 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, ან 5%-იანი ამინოკაპრონის მჟავა;
 - ანტისეპტიკური დამუშავება: კალიუმის პერმანგანატი 1:5000 და 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 0,25%-იანი ქლორამინი, 0,06%-იანი ქლორპექსილინი, 1%-იანი იოდინოლი და სხვა;
 - კერატოპლასტიკური საშუალებების გამოყენება: სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენდენტას სოლკოსერილით გაჟღენთილი ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, დიბუნოლი და სხვა;
 - ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;
 - ანტისეპტიკების შემცველი სავლებების – Trachisan, Tantum Verde, Parodontax exstra, Parodontax, Octenidol, Lacalut active, Lipsosol, Prezident antibacterial და active, Gengigel, Periokin, Kingingival, Listerine, Eludril და სხვათა გამოყენება.
- ღრმა ჭრილობების დროს, ზოგჯერ, საჭირო ხდება ნაკერის დადება.

პროფილაქტიკა

პირის ღრუს სანაცვია. კარიესული კბილების დაბეწვა, არასრულფასოვანი ბეჭენების, ორთოპედიული და ორთოდონტული კონსტრუქციების შეცვლა, კბილებისა და გვირგვინების ბასრი კიდების დაგლეწვა-გაპრიალება.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

ძრონიკული მექანიკური ტრავმა

ქრონიკული მექანიკური ტრავმა (Trauma mechanicum chronicum) პირის ღრუს ლორწოვანის საკმაოდ ხშირი დაზიანებაა.

გავრცელება

ვითარდება კბილების დაკარგვის, მათი გადაცვლებისა და მაგარი ქსოვილების ცვეთით გამოწვეული თანაკბილის სიმძლავის დადაბლების დროს.

ლოკალიზაცია

დეკუბიტალური წყლული, უმეტესად, ლოკალიზდება ენაზე, ტუჩებზე, კბილთა შეთანასოვნების ხაზზე, პროთეზული სარეცელის მიდამოში.

პროთეზული სტომატიტი ვითარდება საპროთეზო ველზე, უფრო ხშირად – ზედა ყბაზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ქრონიკული მექანიკური ტრავმის მიზეზი შეიძლება გახდეს: კარიესული კბილის ბასრი კიდე, კბილების პათოლოგიური ცვეთა, რამდენიმე კბილის ადენტით გამოწვეული თანაკბილის დარღვევა, უხარისხოდ დამზადებული ორთოპედიული და ორთოდონტული კონსტრუქციები, კბილის ქვა, მავნე ჩვევები (ლოყის, ტუჩის, ენის კბეჩა და ნოვა) და სხვა.

პროთეზული სტომატიტი მექანიკური (პროთეზის ზედაპირი), ქიმიური (პროთეზის პლასტმასა) და ინფექციური (Candida-ს გვარის სოკო) ფაქტორებითაა გამოწვეული.

ლოკალიზაციის ჩვეული კბეჩა უფრო ხშირად დამახასიათებელია ახალგაზრდა ასაკის ნევრასთენიური პიროვნებებისთვის. ამ დროს დაზიანება ძირითადად ლოკალიზებულია ლოყის ლორწოვანზე კბილთა მწკრივის შეთანასოვნების ხაზზე, ტუჩის კუთხეებში.

სუბიექტური მონაცემები

ქრონიკული მექანიკური ტრავმის დროს პაციენტი უჩივის:

- ტკივილს,
- უხერხულობას,
- დისკომფორტს,
- შეშუპებას.

ობიექტური მონაცემები

ლორწოვანზე ქრონიკული მექანიკური ტრავმის ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს:

- კატარული მოვლენები (შეშუპება, ჰიპერემია);
- მისი მთლიანობის დარღვევა (ეროზია, წყლული);
- პროლიფერაციული ცვლილებები (ღრძილის დერლის ჰიპერტროფია, პაპილომატოზი);
- გარქოვანება (ლეიკოპლაკია).

შესაძლებელია ყველა ამ ნიშნის კომბინაცია.

ქრონიკული მექანიკური ტრავმის შედეგად ყველაზე ხშირად ვითარდება კატარალი ანთება: შეშუპება, ჰიპერემია ინფილტრაციით და პროლიფერაცია (სურ. 49). ამ ცვლილებების გამოვლინება დამოკიდებულია გამაღიზიანებელი ფაქტორის მოქმედების ძალასა და ხანგრძლივობაზე. ამასთან, პროცესს შეიძლება თან დაერთოს ექსუდაცია: ექსუდატი ჯერ სეროზულია, შემდეგ – ჩირქოვანი.

ქრონიკული მექანიკური ტრავმის შედეგად

ვითარდება შეგუბებითი ჰიპერემია, ეროზია, ხოლო შემდეგ შეიძლება ჩამოყალიბდეს წყლული, რომელსაც დეკუბიტალური წყლული ეწოდება. როგორც წესი, იგი ერთეულია, მტკივნეული, შემოსაზღვრული ინფილტრატით. მისი ფსკერი დაფარულია ფიბრინული ნადებით (სურ. 50). რეგიონული ლიმფური ჯირკვლები შეიძლება იყოს გადიდებული და პალპაციით მტკივნეული. ქრონიკული მექანიკური ტრავმის გამოწვევი აგენტის ხანგრძლივი ზემოქმედებისას წყლულის კიდეები და ფუძე მკვერივდება, შესაძლებელია მალიგნიზაცია.



სურ. 49. ქრონიკული მექანიკური ტრავმის (არასრულფასოვანი ორთოპედიული კონსტრუქცია) მოქმედებით განვითარებული მდგომარეობა და ჰიპერემია



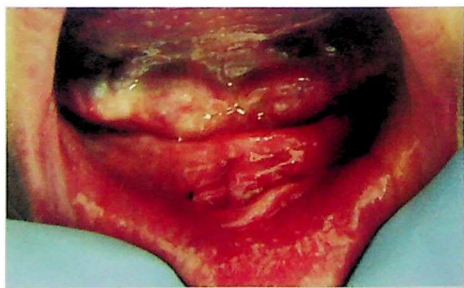
სურ. 50. ქრონიკული ტრავმით გამოწვეული დეკუბიტალური წყლული

მოსახსნელი პროთეზებით გამოწვეულ პირის ღრუს ლორწოვანის გაღიზიანებას პროთეზული სტომატიტი ეწოდება. უხარისხოდ დამზადებული ორთოპედიული კონსტრუქციის ხანგრძლივად ხმარება ხშირად იწვევს ლორწოვანის დიფუზურ ჰიპერემიას. მას შემდეგ მოსდევს პაპილომატოზური ჰიპერპლაზია – ლორწოვანი წერილმარ-

ცვლოვანი, ხაოიანი, მკვეთრად წითელი ფერის ზდება. ალვეოლური კიდეები რბილდება და ზდება მოძრავი – „ჩამოკიდებული“ – ვითარდება „პროთეზული გრანულომა“ – „ნილობრივი ფიბრომა“, Epulis fissurata (სურ. 51 და 52). არცთუ იშვიათად, ვითარდება ანგულარული პეილიტი.



სურ. 51. პროთეზული გრანულომა ზედა ყბაზე



სურ. 52. პროთეზული გრანულომა ქვედა ყბაზე

ლორწოვანის ჩვეული კბეჩა (Pathomimia mucozae oris, Morsicatio buccarum et labiorum (K 13.1)) მავნე ჩვევის (ლოყის, ენისა და ტუჩის კბეჩის, ან წოვის) შედეგია. ამ დროს ლორწოვანი ილებს უჩვეულო შესახედაობას: ზედაპირი გაჯირჯებულია, თეთრი და მაცერიებული. დაზიანება ლაქ-

ის ან უსწორმასწორო ფორმისაა. არათანაბრად „შეჭმული“ ლორწოვანის გამო მას ფორიანი შესახედაობა აქვს, თითქოს „ჩრჩილმა შეჭამა“ (სურ. 53). ჩვეულებრივ, დაზიანება პაციენტს არ აწუხებს, თუმცა იშვიათად, შეიძლება განვიტარდეს წერილი პემორაგიები და ეროზია.



სურ. 53. ლოყის ლორწოვანის შემუშება და მაცერაცია ჩვეული კბეჩის დროს

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკური მონაცემებისა და სწორად შეკრებილი ანამნეზის საფუძველზე. დეკუბიტალური წყლულის დროს ციტოლოგიური გამოკვლევა აზუსტებს დიაგნოზს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დეკუბიტალური წყლულის დიფერენცირება ხდება:

- სიმსივნურ წყლულთან,
- ტუბერკულოზურ წყლულთან,
- სიფილისურ წყლულთან (მაგარი მანკრი),
- ენისანის წყლულთან,
- ტროფიკულ წყლულთან.

ტრავმული წყლულისთვის დამახასიათებელია გამაღიზიანებელი ტრავმული ფაქტორის არსებობა, საკვების მიღებისა და მეტყველების გაძნელება. წყლულის ფსკერი და კიდეები შესქელებული და პიპერემიულია, დაფარულია ფიბროზული ნადებით, პალპაციით მტკივნეულია. აღინიშნება რეგიონული ლიმფადენიტი.

ციტოლოგიური გამოკვლევისას სპეციფიკური ცვლილებები არ არის. ტრავმული ფაქტორ-

ის მოხსნის შემდეგ, როგორც წესი, წყლული რამდენიმე დღეში ხორცდება.

სიმსივნური წყლული ტრავმული წყლულისგან იმით განირჩევა, რომ წყლულის ფუძე და კიდეები მკერია. ასევე, აქვს დამახასიათებელი ლორწოვანში ჩაზრდილი კიდეები, გარეგნულად წაგავს ყვავილოვან კომპოსტოს. სიმსივნური წყლული ხანგრძლივად არის პირის ღრუში, უმტკივნეულოა. გამაღიზიანებლის მოხსნა, როგორც წესი, არ იწვევს წყლულის მოშუშებას.

ციტოლოგიურის გამოკვლევისას აღმოჩნდება ატიპიური უჯრედები, დამახასიათებელი უჯრედული პოლიმორფიზმით.

ტუბერკულოზურ წყლულს აქვს რბილი, უსწორმასწორო (ლორწოვანში „შეთხრილი“), დაკბილული კიდეები. ფსკერი მარცვლოვანია, მოყვითალო ფერის (ტრელის მარცვლოვანება), დაფარულია ყელესებრი ნადებით. პაციენტი უჩივის საერთო სისუსტეს, ქრონიკულ ხველას, ხშირად კახექსიურია.

ციტოლოგიური გამოკვლევისას შეიმჩნევა პიროგოვ-ლანგჰანის გიგანტური უჯრედები,

ხოლო ბაქტერიოსკოპური კვლევისას – ამოითესება ტუბერკულოზის მიკობაქტერია.

მაგარი შანკრი (წყლულოვანი ფორმა) ტრავმული წყლულისგან მკერდის ინფილტრატით განირჩევა, რომელიც გარს აკრავს წყლულს. აქვს სადა კიდეები, მონითალო-ხორცისფერი ფსკერი. არ არის დაფარული ნადებით. წყლულის გარშემო ლორწოვანი უცვლელია, რეგიონული ლიმფური ჯირკვლის მოძრაობა, უმტკივნეულო, გადიდებული და გამკვრივებულია (სკლეროადენიტი). საბოლოო დიაგნოზი დგინდება წყლულიდან მკრთალი ტრეპონემის გამოყოფით. საგულისხმოა ვიცოდეთ, რომ ვასერმანის რეაქცია დადებითი ხდება შანკრის განვითარებიდან 3 კვირის შემდეგ. ტრავმული ფაქტორის მოხსნა, თუკი ასეთი არსებობს, არ ცვლის მაგარი შანკრის კლინიკას. იგი პირის ღრუში შეიძლება რამდენიმე თვის განმავლობაში არსებობდეს.

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის დროს წარმოქმნილი წყლული ტრავმული წყლულისგან განსხვავდება მტკივნეულობით, მომწვანო-მონაცრისფრო ნადების არსებობით, ლპობითი სუნით, ნაცხში სპიროქეტებითა და ფუზობაქტერიებით. გამალიზიანებული ფაქტორი პირის ღრუში შესაძლებელია არც იყოს.

ტროფიკული წყლული ტრავმული წყლულისგან განირჩევა მდორე, ხანგრძლივი მიმდინარეობით, სუსტად გამოხატული ანთების ნიშნებით. კიდეები უსწორმასწოროა, დაფარულია ფიბროზული ნადებით, პალპაცია მტკივნეულია. აღინიშნება რეგიონული ლიმფადენიტი. ყოველთვის გვაქვს თანმხლები ფორთხის დაავადება (უმეტესად გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიები და მაქრინი დიაბეტი). ტრავმული ფაქტორის მოხსნა არ იწვევს წყლულის მოშუშებას.

პისტოლოგიური სურათი

ტრავმული წყლულის დროს ციტოლოგიური გამოკვლევისას სპეციფიკური უჯრედები არ აღინიშნება.

მკურნალობა

ქრონიკული მეტანიკური ტრავმის მკურნალობა, უპირველესად, გულისხმობს გამალიზიანებული ფაქტორის მოშორებას, უხარისხო ორთოპედიული და ორთოდონტული კონსტრუქციების მოხსნას. პაციენტს ეძლევა რეკომენდაცია რაციონალური

პროთეზირების ჩასატარებლად. საჭიროების შემთხვევაში იცვლება უხარისხოდ დამზადებული ბჟენები. აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია და პროფესიული ჰიგიენა. პაციენტი უნდა გათავისუფლდეს მავნე ჩვევებისაგან.

ქრონიკული ტრავმით განპირობებული წყლულოვან-ეროზიული დაზიანების მკურნალობის სქემა ასეთია:

- პირის ღრუს სანაცია;
- ტრავმული ფაქტორების მოხსნა;
- საჭიროების შემთხვევაში ლორწოვანის გაუტკივარება: 4%-იანი ბენზოკაინის ჟელები, 10-20%-იანი ლიდოკაინის აეროზოლი და სხვა;
- ანტისეპტიკური დამუშავება: 0,05-0,06%-იანი ქლორპექსიდინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარი, სანგვირიტინი და სხვა;
- ნეკროზული ან ფიბროზული ნადების არსებობისას პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყენება: ტრიპსინი, ქიმოტრიფსინი, რიბონუკლეაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა, კარიპაზინი;
- კერატოპლასტიკური საშუალებების აპლიკაცია: სოლკოსეროლის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენდენტას სოლკოსეროლის ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თეალის ჟელები, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუზოლი და სხვა;
- ადგილობრივი იმუნიტეტის გამაძლიერებელი თერაპია: იმუდონი – 2 აბი საუნუნად დღეში 4-ჯერ, ლიზობაქტი – 2 აბი საუნუნად დღეში 3-ჯერ, მწვანე ფარი – 1-2 აბი საუნუნად დღეში 3-ჯერ 10-14 დღე;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;
- ანტისეპტიკური საგნების დანიშვნა: Octenidol, Parodontax exstra, Parodontax, Lipsosal, Trachisan, Tantum Verde, Listerine, Eludril, Prezident

antibacterial და active, Kingingival, Periokin, Gengi-gel, Lacalut active და სხვა.

პროთეზული სტომატიტის დროს აუცილებელია ორთოპედიული კონსტრუქციის კორექცია ან შეცვლა (რაციონალური პროთეზირება); თანდართული სოკოვანი ფლორისას – ანტიფუნგალური პრეპარატების გამოყენება.

პროთეზული გრანულომის მკურნალობა ქირურგიულია, შემდეგ კი აუცილებელია კერატოპლასტიკური საშუალებების აპლიკაცია.

პროფილაქტიკა

პირის ღრუს სანაცია და რაციონალური პროთეზირება. მავნე ჩვევების აღმოფხვრა.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

ფიზიკური ტრავმა

ფიზიკური ტრავმა (Trauma physicum) პირის ღრუს ლორწოვანის საკმაოდ ხშირი დაზიანებაა, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს:

- პირის ღრუს თერმული დაზიანებით (მაღალი და დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედება),
- ელექტრული დენის ზემოქმედებით (დამწვრობა, გაღვანოზი),
- დიდი დოზის მაიონიზირებული გამოსხივების ლოკალური ზემოქმედებით (სხივური დაზიანება).

პირისა და სახის თერმული დამწვრობა (T28.0), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „სხეულის გარეგანი ზედაპირის თერმული და ქიმიური დამწვრობა, დაზუსტებული მათი ლოკალიზაციის მიხედვით“.

სხივური დაავადება (T66). დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედების დაუზუსტებელი ეფექტები“.

ლოკალიზაცია

თერმული დაზიანება შეიძლება განვითარდეს ლორწოვანის ნებისმიერ უბანზე, უფრო ხშირად – სასასა და ენაზე.

ელექტრული ტრავმა, უმეტესად, ვითარდება ენის ნეკროზე, მის გვერდით კიდეზე ან ვენტრალურ ზედაპირზე, შედარებით იშვიათად – ლოყებზე, ტუჩებსა და სახის ლორწოვანზე.

სხივური დაზიანებისას, პირველ რიგში, კლინიკური ნიშნები გამოვლინდება პირის ღრუს გაურკვევანებელი ეპითელიუმის მიდამოში (ლოყის, რბილი სახის, პირის ღრუს ფსკერის ეპითელიუმში). დასხივებისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა რბილი სახის ლორწოვანი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

თერმული დაზიანება წარმოიქმნება პირის ღრუს ლორწოვანზე მაღალი ან დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედებით. იგი შეიძლება გამოიწვიოს ძალიან ცხელმა საკვებმა, ორთქლმა, ცეცხლმა, ცხელმა ჰაერმა, ცხელმა საგანმა.

ელექტრული ტრავმა ხშირად ელექტრული მკურნალობის (ელექტროფორეზის) შედეგია, ან დაკავშირებულია პირის ღრუში გაღვანოზის მოვლენასთან.

გაღვანოზი ფიზიკური მოვლენაა და იგი პირის ღრუში სხვადასხვა მეტალების არსებობისას რეგისტრირებული ელექტრო პოტენციალის (მიკროდენების) წარმოქმნას გულისხმობს. მაგალითად, მეტალის გვირგვინების, ვერცხლის ამაღამის ბეწებისა და სარჩილის მიდამოში პერიოდულად გროვდება ელექტრული პოტენციალი (მუხრები), რომელიც შემდეგ განიზუხდება. გაღვანოზი – ადგილობრივი და ზოგადი ხასიათის პათოლოგიური ცვლილებაა, რომელიც პირის ღრუში ყალიბდება სხვადასხვა მეტალის ელექტროქიმიური ურთიერთქმედების შედეგად.

სხივური დაზიანება ხშირად ვითარდება თავ-კისრის არეში სხივური თერაპიის შედეგად.

სინიექტური მონაცემები

თერმული დაზიანების დროს პაციენტი უჩივის:

- ტკივილს,
- წვას,
- პიპერემიას,
- ლორწოვანის მაცერაციასა და ხორკლიანობას.

გალვანოზის დროს პაციენტი უჩივის:

- პირის ღრუში მეტალის გემოს,
- გემოვნების გაუკუღმართებას,
- ენის წვას,
- ჩხვლეტის მეგრძნებას,
- ტკივილს,
- ჰიპო- ან ჰიპერსალივაციას,
- თავის ტკივილს,
- სისუსტეს,
- ადვილად გაღიზიანებადობას.

ეს ნიშნები უფრო მეტად გამოხატულია დილით. *ობიექტური მონაცემები*

თერმულ დაზიანებას პირველ რიგში ახასიათებს ლორწოვანის გათეთრებული უბნების აფცქენა ბუშტუკებად ან ნაფლეთებად. შესაძლებელია კატარული სტომატიტის ჩამოყალიბება, რომელსაც თან ახლავს ჰიპერემია და ლორწოვანის მაცერაცია. შესაძლებელია ალინიშნოს ბუშტუკები ან ჩამოყალიბდეს ეროზია და წყლული (სურ. 54 და 55).



სურ. 54. მეშუპება, ჰიპერემია და ლორწოვანის მაცერაცია თერმული ტრავმის დროს



სურ. 55. ზედა ტუჩის ლორწოვანის მაცერაცია და ეროზია თერმული ტრავმის დროს

გალვანოზის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია მიკროდენების ძალაზე, მისი ზემოქმედების დროზე, პირის ღრუს ქსოვილების ინდივიდუალურ მგრძნობელობაზე. ალინიშნება

კატარული ან წყლულოვან-ეროზიული დაზიანება. დაზიანებული უბნები მკვეთრად გამოირჩევა მის გარშემო შეუცვლელი ლორწოვანი გარსისგან (სურ. 56 და 57).



სურ. 56. მეშუპება, ჰიპერემია, ეროზიები ენის წვერსა და გვერდით ზედაპირზე გალვანოზის დროს



სურ. 57. მეშუპება და ჰიპერემია ლოყის ლორწოვანზე გალვანოზის დროს

პირის ღრუ სხვადასხვაგვარად რეაგირებს დასახივებაზე. აღნიშნული დამოკიდებულია სხივის ტიპზე, დოზაზე, დასახივებელი უბნის ფართობზე. თავდაპირველად დაზიანების კლინიკური ნიშნები გაურქოვანებელ ეპითელიუმზე წარმოიქმნება და ღრმავდება დასახივების დოზის მატებასთან ერთად. სასაზე ყალიბდება რადიომუკოზიტი და ეპითელიუმი შემდგომში გარქოვანებას არ განიცდის. პირის ღრუს ლორწოვანის იმ უბნებში, რომლებიც ნორმის ფარგლებში გარქოვანებული ეპითელიუმითაა დაფარული, წარმოიქმნება მხოლოდ ეპითელიუმის ლოკალური დესკვამაცია ან ერთეული ეროზიები (სურ. 58, 59 და 60). შემდგომში პროცესში ერთვება სანერწყვე ჯირკვლები. მათი ეპითელიუმი, ასევე, მგრძნობიარეა დასახივებისადმი. რამდენიმე დღის შემდეგ ვითარდება პიპოსალივაცია, რომელიც ორი კვირის შემდეგ იცვლება ქსეროსტომიით. აღნიშნება ენის გვერდითი კიდისა და წვერის მდგრადი პიპერემია და ატროფია. შესაძლებელია თანდაართული ორალური კანდიდოზის განვითარება.

ძლიერი დაზიანების დროს შესაძლებელია ძელის ნეკროზიც.

სხივური სტომატიტის კლინიკური ნიშნები წარჩუნდება თერაპიის დამთავრებიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში.



სურ. 58. ლრძილისა და ტუჩის ლორწოვანის პიპერემია და შეშუპება სხივური თერაპიის შემდეგ

ა) ლოყის ლორწოვანი



ბ) ტუჩის ლორწოვანი



სურ. 59. ცვლილებები ტუჩისა და ლოყის ლორწოვანზე სხივური თერაპიის შემდეგ



სურ. 60. რადიომუკოზიტი

დიაგნოსტიკა

გალვანოზის დიაგნოზი ისმება შემდეგი 5 კლინიკური მაჩვენებლით:

- პირის ღრუში მეტალის გემო,
- სუბექტური სიმპტომები მეტად გამოხატულია დილას და გრძელდება მთელი დღის განმავლობაში,
- პირის ღრუში ორი და მეტი მეტალის არსებობა,
- სხვადასხვა მეტალს შორის ელექტრული პოტენციალის დაფიქსირება (რეგისტრაცია),
- მეტალური ბუნებისა და კონსტრუქციების მოშორების შემდეგ პაციენტის შეგრძნებები უმჯობესდება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

გალვანოზის დიფერენცირება უნდა მოვახდინოთ:

- გლოსალგიასთან,
- პირის ღრუს ლორწოვანის ალერგიულ რეაქციებთან.

სხივური სტომატიტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება, ასევე, ავთვისებიანი სიმსივნის რეციდივთან, ვინაიდან სხივური წყლული ხშირად წარმოიშობა ავთვისებიანი სიმსივნის ადგილას ან მის მიმდებარე ქსოვილში.

მკურნალობა

თერაპიული დაზიანების დროს საჭიროა:

- დამწვრობის მომენტში ყინულის კუბების, ან გაციებული გლიცერინის მოთავსება;
- საანესთეზიო საშუალებების (10-20%-იანი ლიდოკაინის აეროზოლი, 2-4%-იანი პირომეკაინი, 4%-იანი ბენზოკაინის ჟელე) აპლიკაცია;
- დაზიანების უბნის დამუშავება სუსტი ანტი-სეპტიკური საშუალებებით (0,05-0,06%-იანი ქლორპექსიდიანი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი, სანგვირიტრინი და სხვა);
- კერატოპლასტიკური საშუალებების (სოლკო-გერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, Vea oris. Vea olio. ქაცვის, ასკილის ზეთები და სხვა) აპლიკაცია;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრ-

ძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიას;

- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 ნმ. 0,3-0,5 სმ მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა საჭიროების მიხედვით ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

გალვანოზის დროს აუცილებელია:

- მიზეზის მოცილება (მეტალის ბუნები, გვირგვინები, სარჩილი);
- ანტისეპტიკური დამუშავება (0,05-0,06%-იანი ქლორპექსიდიანი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარი, სანგვირიტრინი და სხვა);
- ანთების სანინაალმდეგო ფიტოთერაპიული საშუალებების (გვირილის, კალენდულის, მწვანე ჩაის, ჭინჭრის ნაყენის) ირიგაცია;
- დაზიანების უბნის დამუშავება უნიტიოლის 5%-იანი ხსნარით;
- კერატოპლასტიკური საშუალებების გამოყენება.

სხივური რეაქციის გამოვლენისთანავე საჭიროების შემთხვევაში იყენებენ ადგილობრივ საანესთეზიო საშუალებებს. პირის ღრუ მუშავდება:

- სუსტი ანტისეპტიკური საშუალებებით,
- პროტოკოლიზური ფერმენტებით,
- კერატოპლასტიკური საშუალებებით.

ამ პერიოდში უკუნაჩვენებია კბილების ექსტრაქცია, პაროდონტური ჯიბეების კოურეტაჟი, კბილების დაბენის დროს მინაქრის ქიშკრი გრავირებისათვის გამოყენებული ნივთიერებების ხმაურება, სხივური ფექტით გამყარებადი ბუნებით მუშაობა (უფროსი მინა-იონომერული ცემენტები).

მნიშვნელოვანია, რომ შემდგომში ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობა უნდა დაიგეგმოს პაროდონტული ჯიბეების მიკრობული ფლორის მგრძნობელობის, პირის ღრუსა და ორგანიზმის ზოგადი იმუნიტეტისა და

თანმხლები სომატური დაავადებების გათვალისწინებით.

პროფილაქტიკა

გალვანოზის პროფილაქტიკისათვის დაუშვებელია პირის ღრუში სხვადასხვა მეტალის ბუენის, გვირგვინისა და სარჩილის ერთდროული არსებობა.

სხივური რეაქციის პროფილაქტიკისათვის საჭიროა:

- მანიპულაციამდე 3-5 დღით ადრე მორყეული და დაშლილი კბილების ექსტრაქცია,
- ღრძილქვეშა და ღრძილზედა ქეების მოშორება (პაროდონტული ჯიბეების კიურეტაჟი),
- კარიესული კბილების დაბუენა,
- მეტალური პროთეზებისა და ამალგამის ბუენების შეცვლა.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

ქიმიური ტრავმა

ქიმიური ტრავმა (Trauma chymicum) წარმოიქმნება პირის ღრუს ლორწოვანზე სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების ზემოქმედების შედეგად.

პირისა და სახის ქიმიური დამწვრობა (T28.5), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „სხეულის გარეგანი ზედაპირის თერმული და ქიმიური დამწვრობა, დაზუსტებული მათი ლოკალიზაციის მიხედვით“.

ლოკალიზაცია

პირის ღრუს ლორწოვანის ნებისმიერი უბანი.

ფორმები

ქიმიური ტრავმა შეიძლება იყოს: მწვავე ან ქრონიკული.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

მწვავე ქიმიური ტრავმის მიზეზი შეიძლება გახდეს კონცენტრირებული ტუტეების, მჟავების მოხვედრა პირის ღრუს ლორწოვანზე. ასევე,

კბილთმკურნალობის დროს გამოყენებული ნივთიერებების (სპირტი, იოდის სპირტისნარი, ვერცხლის ნიტრატი, რეზორცინ-ფორმალინის ნარევი ან პასტა, დარიშხანოვანი მჟავის პასტა, ფენოლი და სხვა) მოხვედრა პირის ღრუს ლორწოვანზე. პრაქტიკაში გვხვდება ლორწოვანის ქიმიური დამწვრობა ასპირინის, ანალგინის, სხვადასხვა მცენარეული ნაყენის პირის ღრუზე ზემოქმედების შედეგად.

ქრონიკული ქიმიური დამწვრობა შეიძლება გამოიწვიოს მოსახსნელი პროთეზის არასრულად პოლიმერიზებულმა პლასტმასამ (მონომერის ზემოქმედება ლორწოვანზე).

სუბიექტური მონაცემები

ქიმიური ტრავმის დროს პაციენტები უჩივიან:

- ნეკს, ჩხვლეტას, სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილს,
- ლორწოვანის გარეგნული შეხედულების შეცვლას.

ობიექტური მონაცემები

მწვავე ქიმიური ტრავმის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დამაზიანებელი აგენტის რაოდენობაზე, სახეობასა და ზემოქმედების ხანგრძლივობაზე.

მწვავე და მწვრობა იწვევს კოაგულაციური ნეკროზის ჩამოყალიბებას. პიპერმეილ ლორწოვანზე წარმოიქმნება მკერვი, მუქი ფერის აპკი (სურ. 61, 62, 63 და 64).



სურ. 61. მწვავე ზემოქმედებით ჩამოყალიბებული ნეკროზული უბანი პიპერმეილ და მუქი ფერის აპკი ლორწოვანზე.



სურ. 62. დარღწილი მდგავს მოქმედებით გამოწვეული ღრუბლს ნეკროზი



სურ. 63. მდგავს მოქმედებით გამოწვეული ღრუბლის ნეკროზი, შეშუპება და პიპერეზია



სურ. 64. ძმარმდგავს მოქმედებით გამოწვეული ქიმიური ტრავმა გარდამავალ ნაოჭზე

ტუტეებით დამწვრობა ხასიათდება კოლიკვაციური ნეკროზის ჩამოყალიბებით. ამ დროს აპკი არ წარმოიქმნება. ტუტეების ზემოქმედება გაცილებით ღრმაა, ვიდრე მუცვებით გამოწვეული ნეკროზი. ნეკროზული ქსოვილების მოცილების შემდეგ, ლორწოვანზე რჩება მეტად მტკიცეული და ხანგრძლივად შეუხორცებელი უბანი (სურ. 65).

მყავებითა და ტუტეებით დამწვრობის შედეგად ნეკროზული მასების მოშორების შემდეგ, შიშვლდება ნყლულოვან-ეროზიული ზედაპირი.

ქრონიკული ქიმიური ტრავმა კლინიკურად შეიძლება მრავალნაირად გამოვლინდეს:

კატარული ანთება (სურ. 66), ნყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი, კერატოზი, ლეიკოპლაკია.

დიაგნოსტიკა

ქიმიური ტრავმის დიაგნოზი დგინდება ანამნეზისა და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ქიმიური ტრავმის დიფერენცირება ხდება:

- მექანიკურ ტრავმასთან,
- ფიზიკურ ტრავმასთან,
- ალერგიულ მედიკამენტოზურ სტომატიტთან,
- წითელი ბრტყელი ლიქენის ექსუდაციურ-ჰიპერემიულ ფორმასთან,



სურ. 15. ტუტეს ზემოქმედებით (ფენოლი) გამოწვეული ღრძილის ნეკროზი



სურ. 16. პროთეზის მიწოდების მოქმედებით განპირობებული ქრონიკული ქიმიური ტრავმა

- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან,
 - ვენსანის სტომატიტთან.
- მკურნალობა**
- აუცილებელია:
- რაც შეიძლება დროულად, მოიხსნას ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედება პირის ღრუს ლორწოვანზე;
 - სუსტი გამანეიტრალებელი მოქმედების საველებების გამოყენება: მჟავებით დამწვრობის დროს – საპნიანი წყალი, 0,1%-იანი ნიშადურის ხსნარი (15 წვეთი 1 ჩ.ჭ. წყალზე); ტუტეების განეიტრალება ხდება 0,5%-იანი ძმარმჟავას, ან ლიმონმჟავას ხსნარით, 0,1%-იანი ქლორწყალბადმჟავას ხსნარით (10 წვეთი 1 ჩ.ჭ. წყალზე); 30%-იანი ვერცხლის ნიტრატით დამწვრობისას – პიპერტონული ხსნარი (3-5%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი), ან ლუგოლის ხსნარით; ფენოლით დამწვრობის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი მუხუდებზე 50%-იანი ეთილის სპირტით, ან აბუსალათინის ზეთით; დარიშხანოვანი მჟავათი დამწვრობის დროს – მისი რომელიმე ანტიდოტით (ლუგოლის ხსნარი, 1%-იანი იოდინოლის ხსნარი, 5%-იანი უნითიოლის ხსნარი, 30%-იანი ნატრიუმის თიოსულფატის ხსნარი) ან კეთდება იოდოფორმისა და დამწვარი მაგნეზის შეფრქვევა;
 - ქიმიური დამწვრობის შემდგომი მკურნალობა ხორციელდება მწვავე, არასაკუთფიკური ანთების მკურნალობის პრინციპებით: A და E ვიტამინების ზეთოვანი ხსნარი, მეთილურაც-

- ლის მალამო, 0,5%-იანი პრედნიზოლონის მალამო, 1,0%-იანი ჰიდროკორტიზონის მალამო;
- ნყულულოვან-ეროზიული დაზიანებებისას გამოიყენება კერატოპლასტიკური საშუალებები: სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენდენტას სოლკოსერილით გაყვლითილი ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ყელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, დიბუნოლი და სხვა;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიას;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიტიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT. ფოტოტოკინი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამოერეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ. ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე, ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

პროფილაქტიკა

ძლიერმოქმედი მჟავებისა და ტუტეების გამოყენების გამორიცხვა პირის ღრუს ლორწოვანზე.

პროგნოზი

დროული, სწორი დიაგნოზის შემთხვევაში – კეთილსამიერაა.

ლეიკოპლაკია

ლეიკოპლაკია (Leucoplacia, ბერძ. leucos – თეთრი, plax – ფირფიტა) ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთებადი დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მფარავი ეპითელიუმის პათოლოგიური გარქოვნება, რაც, თავის მხრივ, საპასუხო რეაქციაა ქრონიკულ ეგზოგენურ გამღიზიანებელზე.

ლეიკოპლაკია ფაქულტატური კიბოსწინარე დაავადებაა.

ლეიკოპლაკია და პირის ღრუს ეპითელიუმის სხვა ცვლილებები ენის ჩათვლით (K13.2), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

ლეიკოპლაკია 30 წლის ასაკის მერე ვითარდება. ამასთან, 40-50 წლის მამაკაცებში 7-10-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალებში.

ლოკალიზაცია

უმეტესად ვითარდება ტუჩის კუთხეებში, ლოყის ლორწოვანზე კბილის შეთანასოვნების ადგილას, ენაზე, პირის ღრუს ფსკერზე.

ფორმები

- ბრტყელი (ტიპიური, მარტივი) – Leucoplacia plana,
- ვერუკოზული (თმინი) – Leucoplakia verrucosa,
- ეროზიულ-წყლულოვანი – Leucoplakia ulcerosa,
- რბილი (პაშკოვის) – Leucoplakia mollis,
- მწველების (ტაპეინერის) ლეიკოპლაკია – Leucoplakia nicotinic Tappeiner.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ლეიკოპლაკიის განვითარებაში ძირითადი

როლი ადგილობრივ გამაღიზიანებელ ფაქტორებს ეკუთვნის, კერძოდ: მწველობა, ძალიან ცხელი და ცხარე საკვები, თამბაქოს ღეჭვა, მაღალკონცენტრირებული სპირტიანი სასმელი, არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორები (სიცხე, ძლიერი ინსოლაცია), ხანგრძლივად მოქმედი მექანიკური ტრავმა (კბილთა დგომის ანომალია, არასრულფასოვანი ბეწვები და ორთოპედიული კონსტრუქციები) და სხვა.

სუბიექტური მონაცემები

როგორც წესი, პაციენტებს გამოხატული ჩივილები არ აქვთ. შეიძლება აღინიშნავდნენ:

- ლორწოვანის ხაოიანობას (ვერუკოზული ან წყლულოვანი ფორმის დროს),
- პირის ღრუს სიმშრალესა და წვას (ტაპეინერის მწველთა ლეიკოპლაკიის დროს).

ობიექტური მონაცემები

ლეიკოპლაკიის ბრტყელი ფორმის დროს კლინიკურად აღინიშნება თეთრი ფერის, შემოსაზღვრული, უსწორმასწორო ფორმის, ბრტყელი, ტყავისებრი უბანი, რომელიც ლორწოვანის დონეზეა ლოკალიზებული. მარტივი ლეიკოპლაკია ლოყის ლორწოვანზე უმეტესად სამკუთხა ფორმისაა, რომლის ფუძე მიმართულია ტუჩის კუთხისკენ, ხოლო მწვერვალი – კბილთა შეთანასოვნების ხაზისკენ რეტრომოლარული სივრცის მიმართულებით – რეტროანგულარული ლოკალიზაცია, რომელიც ხშირად ორმხრივია (სურ. 67). ენის გვერდით კიდეზე მას აქვს ნაგრძელებული ფორმა (სურ. 68), ხოლო მაგარ სასაზე – ნალისებრი.



სურ. 67. ბრტყელი ლეიკოპლაკია ლოყის ლორწოვანზე

ა) ლოყის ლორწოვანზე



ბ) ენის გვერდით ზედაპირზე



სურ. 68. მარტივი ლეიკოპლაკია

მარტივი ლეიკოპლაკია (სურ. 69) შეიძლება წლების მანძილზე შენარჩუნდეს ან გარდაიქმნას ვერუკოზულ ფორმად.

ვერუკოზული ფორმის დროს ლეიკოპლაკია ამოწეულია ლორწოვანიდან და მკვეთრად განსხვავდება ფერით (რძისფერი თეთრიდან ყვითლამდე) ირგვლივ მდებარე ქსოვილებისაგან (სურ. 70, 71 და 72). იგი გვხვდება ბალთის სახით,

რომელსაც აქვს არასწორი ფორმა, ხორკლიანი ზედაპირი და მკვეთრი კიდეები (ბალთისებრი ფორმა); ან მკვერივი თეთრი მეჭეჭების მაგვარი წარმონაქმნების (მეჭეჭოვანი ფორმა) სახით.

ეროზიული ფორმა წარმოიქმნება მარტივი ან ვერუკოზული ფორმის ლეიკოპლაკიის ტრავმირებისას. ვითარდება ნახეთქები და ეროზიები (სურ. 73).



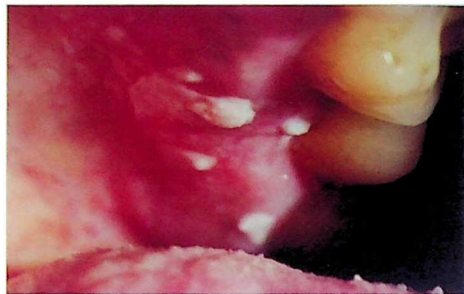
სურ. 69. მარტივი ლეიკოპლაკია პირის ღრუს ფსკერსა და ენის ქვედა ზედაპირზე



სურ. 70. ვერუკოზული ლეიკოპლაკია ლოყის ლორწოვანზე



სურ. 71. ვერუკოზული ლეიკოპლაკია ენის ზურგზე



სურ. 72. ვერუკოზული ლეიკოპლაკია სასის ლორწოვანზე



სურ. 73. ლეიკოპლაკიის ეროზიულ-ნეკროზული ფორმა ენის გვერდით ზედაპირზე

მწვევლთა (ტაპეინერის) ლეიკოპლაკიის დროს რბილ და მაგარ სასაზე აღინიშნება მორუხო-თეთრი ფერის, თანაბარზომიერად გარქოვანებული უბანი, ცალკეული, ნითელი ფერის, წვრილი ჩანართებით (სასის წვრილი სანერწყვე ჯირკვლების გამომტანი სადინრები) (სურ. 74).

პაშკოვის (რბილი) ლეიკოპლაკიის დროს აღინიშნება თეთრი ფერის, ლორწოვანიდან მცირედ ნამონეული უბანი, რომლის ზედაპირული შრე ადვილად შორდება ფიბრით (სურ. 75). ირგვლივ და ქვეშდებარე ლორწოვანი ხილული ცელილებების გარეშეა.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი, ძირითადად, დგინდება ანამნეზისა და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე და ზუსტდება ციტოლოგიური გამოკვლევით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა
ლეიკოპლაკიის დიფერენცირება უნდა მოვახდინოთ:

- ქრონიკულ ჰიპერპლასტიკურ კანდიდოზთან,
- ნითელ ბრტყელ ლიქენთან,
- ნითელ მგლურასთან,
- მეორეულ სიფილისთან,
- ბრტყელუჯრედოვან სიმსივნესთან.

ჰისტოლოგიური სურათი

ჰიპერპლასტიკური ბუნების ქრონიკული ანთებითი პროცესია. ეპითელიუმის შრეები მკვეთრად გასქელებულია, აღინიშნება აკანტოზი და პარაკერატოზი.

მკურნალობა

ადგილობრივი

- სიგარეტის წვეის, ცხარე და ცხელი საკვების აკრძალვა;

ა)



ბ)



სურ. 74. ტაპინერის მწველთა ლეიკოპლაცია სასაზე (ა, ბ)



სურ. 75. რბილი ლეიკოპლაცია ლოყის ლორწოვანზე

- პირის ღრუს სანაცია (მატრავმირებული და გამაღიზიანებელი ფაქტორების მოხსნა);
- რაციონალური პროთეზირება;
- ბრტყელი ფორმის დროს – კერატოპლასტიკური საშუალებების აპლიკაცია: A და E ვიტამინის ზეთოვანი ხსნარი, 10%-იანი დიბუნოლის ლინიმენტი, კარტოლინისა და ქაცვის ზეთები, სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის თვალის ჟელე და სხვა;
- ვერუკოზული და ეროზიული ფორმებისას – ტოტალური ამოკვეთა ჯანსაღი ქსოვილის ფარგლებში, კრიოდესტრუქცია, ლაზერული დესტრუქცია;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;
- დისპანსერული დაკვირვება;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორცხვა, შეძლების-

რული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;

დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ზოგადი

- ბრტყელი ფორმის დროს Per os: ავეიტი, პირიდოქსინი და სხვა პოლივიტამინი 1 თვის განმავლობაში.

პროგნოზი

დროული მკურნალობისას კეთილსაიმედოა.

პირის ღრუს ფსკერზე ან ენის ფუძეზე ლოკალიზაციის შემთხვევაში – რადიკალური მკურნალობის არარსებობისას შესაძლებელია მალიგნიზაცია.

ეს მნიშვნელოვანია!

ლეიკოპლაკიის ვერუკოზული და ეროზიულ-ნეკროზული ფორმები მიეკუთვნება ფაკულტატურ კიბოსნინარე დაავადებებს მალიგნიზაციის მაღალი ალბათობით (45-75%).



ვეა ვიტამინ E აცეტატი

- 100% ვიტამინი E (ტოკოფერილის აცეტატი)
- ანტიოქსიდანტი
- რეგენერაციის მასტიმულირებალი
- პირის ღრუს ლორწოვან გარეგნულ ნარკოზის დამცავი, ანტიოქსიდანტურ ფუნქცია

ვეა ორის VEA ORIS 20 მლ

- სტომატიტი, აფთა, გლოსიტი, პირის ღრუს დამწვრობა, ჰიპოსალივაცია, პეფიტიზი, ლეიკოპლაცია, შებრუნის სინდრომი.
- პირის ღრუს ლორწოვან გარსის ეროზიები და წყლულოვანი დაავადებები;
- პაროდონტული ოპერაციების და იმპლანტაციის შემდეგ
- პირის ღრუს ქრონიკული ტრავმული დაზიანებები გამომწვეული პრთეზირებით და ბრკალებით



ვეა ოლიო VEA OLIO 20 მლ

- სქელი თავისი მსგავსი პონსიბუნები
- ჰეილიტი, ბუჩის ნახეთქები, სინითე, დამწვრობა
- ერთეული აფთები, სტომატიტი, წყლულები, პრთეზირებით გამომწვეული დაზიანება, ქირურგიული მანიპულაციების შემდგომ, დამწვრობა, შებრუნის სინდრომი, ქაეროსტომა



გამოყენება:

- ვეა ორისის, ვეა ოლიოს გამოყენება შესაძლებელია გოზრდილებში და ბავშვებში დაბადების პირველივე დღიდან.
- გამოიყენება 2-3 პერ დღეში, ან საჭიროებისამებრ ყოველ 1-2 საათში (დაავადების სიმწვავედან გამომდინარე)
- ქრონიკულ შემთხვევებში - ვეა-ს გამოყენება შესაძლებელია ხანგრძლივი დროით

დამზადებულია იტალიაში

ლაზერის კომბინაცია რადიოსიხშირესთან



LaserHF® "comfort"

მსოფლიოში პირველი კომბინირებული ლაზერი



1. ადაპტირებული სტომატოლოგიური პროგრამა რბილი ქსოვილების მკურნალობისათვის
2. მარტივი მანუალური ოპერირება – ავტომატური სტარტის რეჟიმი და სენსორული ეკრანი
3. თანამედროვე რადიოტალღური (2.2 მჰც) პროგრამა – მარტივი, სწრაფი და ეფექტური ქირურგიული მანიპულაცია
4. დიოდური ლაზერი (975 ნმ) – პაროდონტიტის და პერიიმპლანტიტის მკურნალობა და ენდოდონტია
5. თერაპიული ლაზერი (650 ნმ) – დაბალი სიხშირის ლაზერთერაპია (LLLT) და ანთომიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია
6. ელექტროპინცეტი
7. ჭკვიანური კაპიტალდაბანდება!!!

www.hagerwerken.de

Tel. +49(203) 99269-0 • Fax +49(203) 299283

Sprint-Dental

ვატა-ფაველას 41.
Sprintdental Georgia.
Tel. +995597 00 75 57



HÄGER
WERKEN

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის ინფექციური
დაავადებები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ინფექციური დაავადებები

VIII.1. გაქტიურებული ინფექციები

ვენსანის წყლულოვან-ნეკრო- ზული გინგივო-სტომატიტი

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი (Stomatitis ulcero-necrotica Vincenti) პირის ღრუს ლორწოვანის ინფექციური დაავადებაა, რომლის ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის ცვლილება და შესაბამისად, ლორწოვანის რეზისტენტობის დაქვეითება ასრულებს.

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის სინონიმებია: წყლულოვანი სტომატიტი, ფუზოსპიროქეტული სტომატიტი, წყლულოვან-განგრენოზული სტომატიტი, „თხრილი-სებური“ პირი, ვენსანის სტომატიტი.

წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი (A69.0), ვენსანის სხვა ინფექციები (A69.1), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „სპიროქეტებით გამოწვეული სხვა დაავადებები“.

გავრცელება

უმეტესად ავადებიან ახალგაზრდა, პრაქტიკულად ჯანმრთელი, 17-30 წლის ასაკის მამაკაცები. დაავადება პრაქტიკულად არ ვითარდება ბავშვებში.

ლოკალიზაცია

ღრძილის კიდეები (ზიანდება ყველა შემთხვევაში), ლოყის ლორწოვანი, პირის ღრუს რეტრო-

მოლარული უბანი (ხშირად), ნუშურა ჯირკვლები (ვენსანის ანგიინის დროს ზიანდება იშვიათად).

ფორმები

სიმძიმე: მსუბუქი (levis), საშუალო (media), მძიმე (gravis).

მიმდინარეობა: მწვავე (acuta), ქრონიკული (chronica), გამწვავებული (exacerbata).

გავრცელება: ლოკალური (localis), გენერალიზებული (generalisata).

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაავადებას იწვევს პირის ღრუს პირობით-პათოგენური ანაერობული ფლორა – ფუზობაქტერიები (*Bacillus fusiformis*, *Clostridium multi-forme*) და სპიროქეტები (*Borellia Vincenti*, *Borellia fusiformis*).

დაავადების მაპროვოცირებელი ფაქტორები

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის მანიფესტაციას წინ უსწრებს ჩამოთვლილთაგან ერთ-ერთი ან რამდენიმე ფაქტორი:

- სტრესული მდგომარეობა,
- მწვავე რესპირატორული ინფექციები,
- გადაცემა,
- ფიზიკური დაღლილობა,
- ფსიქოლოგიური გადაღლილობა,
- მძიმე მეტალის მარილებით მონამვლა,
- C ავიტამინოზი,
- მე-8 კბილების გაძნელებული ამოჭრა,
- მრავლობითი კარიესი,
- პირის ღრუს არადაზიანებული ჰიგიენა,
- მწვეულობა,
- ალკოჰოლიზმი,
- ნარკოტიკების გამოყენება.

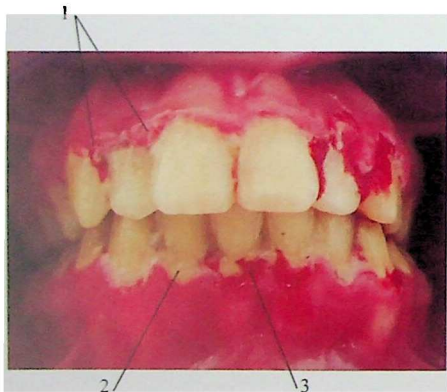
სუბიექტური მონაცემები

მწვავე ფორმის ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის დროს პაციენტი უჩივის:

- მკვეთრად გამოხატულ ტკივილს,
- სისხლდენას მცირე მექანიკური გაღიზიანებისას, ზოგჯერ – სპონტანურსაც,
- საკვების მიღების გაძნელებას,
- ცუდ (ლპობით) სუნს პირის ღრუდან,
- იშვიათად, მეტალის გემოს,
- ზოგჯერ ყლაპვის გაძნელებას, რასაც თან ერთვის პიპერსალივაცია,
- საერთო სისუსტეს,
- სხეულის ტემპერატურის მომატებას (37,5-38°C).

ქრონიკული ფორმის ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის დროს ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომები სუსტადაა გამოხატული.

ქრონიკული გამწვავებული ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის დროს პაციენტს აღენიშნება იგივე ჩივილები, რაც მწვავე ფორმის დროს.



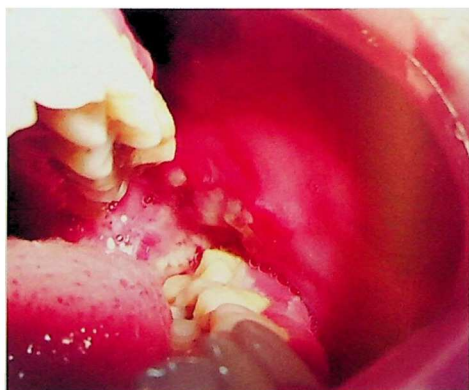
1. დაზარალებული ღრძილის დერილები
2. ფიბროზული ნადები
3. სისხლმდენი უბნები

ხურ. 76. მწვავე ფორმის ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი

ობიექტური მონაცემები

როგორც წესი, დაავადება იწყება მწვავედ.

მწვავე ფორმის ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის დროს ღრძილის დერილის მწვერვალზე კატარული გინგივო-სტომატიტის ფონზე ჩნდება ნეკროზული უბანი, რომელიც ძალიან მალე მოიცავს მთელ დერილსა და მარგინალურ ღრძილს. მიმდინარეობს თავისუფალი ღრძილის ხაზოვანი ნეკროზი. ნეკროზული უბნის მოშორება მტკიცეული და სისხლმდენია. მის ადგილას ჩნდება წყლული, რომელიც იფარება ნადებით. ღრძილები რუხი ფერისაა. აღინიშნება დიდი რაოდენობით რბილი ნადების არსებობა (სურ. 76 და 77). ყველაზე სწრაფად დაზიანება ქვედა ყბის მოლარების მიმდებარე ღრძილიდან ვრცელდება ლორწოვანზე და რეტრომორალურ მიდამოში. აღინიშნული, თავის მხრივ, იწვევს კრიჭის შეკვრას (ტრიზმი), ყლაპვის დროს მტკიცეულობასა და ლოყების შესივებას. ლორწოვანზე აღინიშნება სხვადასხვა ზომის მრავლობითი ეროზია, რომლებიც შეიძლება გაერთიანდეს და ჩამოყალიბდეს წყლული. ზოგჯერ ისინი საკმაოდ დიდი ზომის (4-5 სმ) და ღრმაა.



სურ. 77. მწვავე ფორმის ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი. დაზიანება რეტრომორალურ მიდამოში

ვენესანის წყლულს არასწორი კიდეები აქვს და დაფარულია მორუხო-მომწვანო ფერის ნადებით, რომლის მოშორება მტკივნეული და სისხლმდენია. ირგვლივ მდებარე ქსოვილები მკვეთრად ჰიპერემიული და შეშუპებულია. სასაზე წყლულების ლოკალიზაციისას სწრაფად ზდება ლორწოვანის ნეკროზი და პროცესი ყბის ძვალზე ვრცელდება. ნეკროზული პროცესი ყველაზე ხშირად იწყება რეტრომორალური მიდამოდან, იშვიათად – ნუშურებიდან – ეს ვენსანის ანგინაა (პლაუტ-ვენსანის ანგინა). ძლიერ გამოხატული ტკივილის გამო პაციენტებს უჭირთ ჰიგიენის წესების დაცვა, რაც ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. აღინიშნება რეგიონული ლიმფადენიტი. გადიდებული და პალპაციით მტკივნეულია ყბის ქვეშა ლიმფური კვანძები, შეიძლება მტკივნეული და გადიდებული იყოს, ასევე, კისრის ლიმფური კვანძებიც.

პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა შეცვლილია: სხეულის ტემპერატურა $37,5-38,0^{\circ}\text{C}$ და მეტს აღწევს. სახე მიწისფერია. აღინიშნება ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომები: ძლიანობა, საერთო

სისუსტე, თავის, კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, დიარეა, უმადობა. ამ ცვლილებების ხარისხი და მასშტაბი დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, პაციენტის ასაკსა და ორგანიზმის ზოგად რეაქტიულობაზე. ძლიერ გამოხატული ტკივილის გამო პაციენტები ვერ იღებენ საკვებს, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს მდგომარეობას. აღინიშნება ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში: ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება, ლეიკოციტური ფორმულის გადახრა მარცხნივ.

დაავადების სიმძიმე განისაზღვრება ადგილობრივი დაზიანებისა და ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის ხარისხით.

იმ შემთხვევაში, თუ მწვავე ფორმას არ ვუმკურნალებთ, დაავადება გადადის ქრონიკულ ფორმაში: პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, თუმცა, შენარჩუნებულია ნეკროზული უბნები. აღინიშნება ჰიპერემია, შეშუპება, დიდი რაოდენობით ნადები და ქვა. ამასთან, არ არის მწვავე ფორმისათვის დამახასიათებელი ნეკროზული ნადები (სურ. 78 და 79). ამ დროს შეიძლება აღინიშნოს ძელოვანი ქსოვილის ნეკროზი.



სურ. 78. ქრონიკული ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი



სურ. 79. ქრონიკული ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი

წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის ქრონიკული გამწვავებული ფორმის დროს ჩნდება მწვავე ფორმისათვის დამახასიათებელი ყველა სიმპტომი. განსხვავება ისაა, რომ ობიექტური დათვალერებისას შეიძლე-

ბა ღრძილი ნაფლეთებად სცილდებოდეს კბილებს. ამ დროს მის ქვეშ ჩანს დიდი რაოდენობით ქვა (სურ. 80).

გარდა დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმისა, წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომა-



სურ. 80. კრონიკული გამწვანებელი ენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი

ტიტი, თავის მხრივ, შეიძლება სხვადასხვა დაავადების სიმპტომის წარმომადგენლად:

- ლეიკოზის,
- მძიმე მეტალის მარილებით მონამვლის,
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიების,
- კვებითი ტოქსიკო-ინფექციების,
- ღვიძლის, თირკმლების, ენდოკრინული სისტემის დაავადებების,
- სხიური დაავადებების,
- შიდსის.

დიაგნოსტიკა ეფუძნება:

- კლინიკურ მონაცემებს,
- ნადების ბაქტერიოსკოპიულ გამოკვლევას (აზურ-ეოზინით შეღებულ ნაცხებში არასპეციფიკური ანთების ფონზე აღინიშნება დიდი რაოდენობით დაკლანილი ჩხირები და სპიროვებები),
- სისხლის კლინიკური ანალიზის მონაცემებს (ლეიკოციტოზი, ფორმულის გადახრა მარცხნივ, ედს-ის ზომიერი მატება).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა:

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტის დიფერენცირება უნდა მოხდეს:

- სისხლის დაავადებებთან (ლეიკოზი, აგრანულოციტოზი),
- მძიმე ფორმის პერპესულ სტომატიტთან,
- მეორეულ სიფილისთან,

- მძიმე მეტალის მარილებით (ტყვია, ბისმუტი) მონამვლასთან,
- წყლულოვან დაზიანებებთან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დროს,
- აივ-ინფექციასთან.

ვენსანის წყლული უნდა დიფერენცირდეს:

- ტრავმული,
- სიფილისური,
- სიმსივნური,
- ტუბერკულოზური,
- ტროფიკული წყლულებისგან.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება ლორწოვანის ზედაპირული შრის ნეკროზი. ღრმა შრეებში – ანთებადი ცვლილებები, ნეიტროფილებისა და ლიმფოციტების ინფილტრაცია. ზედაპირულ, დანეკროზებულ შრეში ფუზობაქტერიების, სპიროქეტების, ჩხირისებრი ბაქტერიების, კოკების დიდი რაოდენობა.

მკურნალობა

1. წოლითი რეჟიმი,
2. პირის ღრუს ლორწოვანის ყოველდღიური, პროფესიული დამუშავება.

ადგილობრივი

- აპლიკაციური ანესთეზია (2%-იანი ტრიმეკაინის ხსნარი, 4%-იანი ბენზოკაინის ჟელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი და სხვა);
- პროტოკოლიზური ფერმენტებით (ტრიპსინი, ქიმოფსინი, კარიპაზინი, რიბონუკლეაზა,

დეზოქსირიბონუკლეაზა და სხვა) ეროზიებისა და წყლულების დამუშავება;

- ანტისეპტიკური დამუშავება (კალიუმის პერმანგანატი 1:5000 და 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი (ჟანგბადოვანი მეთოდი), 0,25%-იანი ქლორამინი, 0,06%-იანი ქლორპექსიდინი, 1%-იანი იოდინოლი და სხვა);
- მეტრონიდაზოლის შემცველი მალამოების აპლიკაცია (მეტროფილდენტას ჟელე), დიპლენდენტას (მეტრონიდაზოლით გაჯენითილი) ფირფიტები;
- ეროზიებზე კერატოპლასტიკური საშუალებების აპლიკაცია (Vea oris, Vea olio, სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენდენტას სოლკოსერილის ფირფიტები, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნოლი და სხვა);
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიის;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდოტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე)

ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით;

- ანტისეპტიკების შემცველი საველებების – Trachisan, Lipsosal, Parodontax extra, Parodontax, Lacalut active, Octenidol, Tantum Verde, Listerine, Kingingival, Periokin, Eludril და სხვათა გამოყენება.

ზოგადი

- ანტიბიოტიკები Per os: დაცული პენიცილინები (ეკოკლავი, აუგმენტინი, ამოქსიკლავი) – 1000 მგ, როქსიტრომიცინი – 150 მგ, კლავიდი 250 მგ – 1 აბი დღეში 2-ჯერ; აზიტრომიცინი (სუმამედი) – 500 მგ დღეში ერთხელ; ერითრომიცინი – 0,5 გ ყოველ 4-6 საათში ერთხელ და სხვა;
- სეკნიდოქსი 1 გ – 2 აბი ერთჯერადად, უშუალოდ ჭამის წინ, უზმოზე; მეტრონიდაზოლი (ტრიქოპოლი, კლიონი, ფლაგილი) 0,25 გ 3-ჯერ დღეში 5-7 დღის განმავლობაში;
- ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები;
- ანტიპსიქოტოპიკური პრეპარატები (სუპრასტინი, ფენკაროლი 1 აბი – 2-3 ჯერ დღეში; ზირტეკი, ერიუსი, კლარითინი – 1 აბი დღეში ერთხელ; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი 1 აბი – 3-ჯერ დღეში და სხვა).

პროგნოზი

კეთილსამიშვნა. გამოჯანმრთელება დგება 3-7 დღის შემდეგ. რეციდივის მიზეზი შესაძლებელია გახდეს პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენა.

ეს მნიშვნელოვანია!

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივოსტომატიტის ადეკვატური მკურნალობის შემდეგ, თუ არ მიიღწევა სასურველი შედეგი ან ხშირია რეციდივები, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს გამოკვლევა აივ-ზე.

იმპეტიგო

იმპეტიგო (*Impetigo vulgaris*) სტრეპტოკოკებით გამოწვეული პიოდერმიის ზედაპირული ფორმაა. ინფიცირების შემდგომ ერთეულებს სტაფილოკოკური ფლორა. ინფექციის წყარო იმპეტიგოთი დაავადებული პაციენტია. ლორწოვან გარსზე დაზიანებისას ვითარდება სტრეპტოკოკური სტომატიტი.

ჩირქოვანი ვეგეტატური სტომატიტი (L08.0X), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის ინფექციები“.

გავრცელება

ავადებიან ძირითადად ბავშვები.

ლოკალიზაცია

იმპეტიგო ყველაზე ხშირად აზიანებს ტუჩებსა და მის მიმდებარე კანს, იშვიათად – პირის ღრუს ლორწოვან გარსს (სტრეპტოკოკური სტომატიტი).

ეტიოლოგიური ფაქტორები

სტრეპტოკოკური და სტაფილოკოკური ფლორა.

სუბიექტური მონაცემები

დაავადება იწყება მწვავედ. პაციენტები უჩივიან ქავილის შეგრძნებას.

ობიექტური მონაცემები

სახის კანსა და ტუჩის ნითელ ყავთანზე ალინინება 2-5 მმ დიამეტრის ფლიტენები ირგვლივ შიპერემიული ყავით. ისინი მალე იხსნება და ჩნდება ნითელი ფერის ეროზია, საიდანაც გამუდმებით ჟონავს ლიმფა. ეროზიები სწრაფად იზრდება ზომები, ერწყმის ერთმანეთს და იფარება ოქროსფერ-მწვანე ე.წ. „თაფლის ქერქებით“, რომელიც ადვილად სცილდება ქვეშეშედად კანს და შიმვლდება ვარდისფერი უბანი, საიდანაც, ასევე ჟონავს ლიმფა (სურ. 81).

ტუჩის კუთხეებში ეროზიების ლოკალიზაციისას ყალიბდება მტკივნეული ნახეთქები, საიდანაც გამუდმებით ჟონავს ლიმფა.

ლორწოვან გარსზე დაზიანებისას ვითარდება სტრეპტოკოკური სტომატიტი. მას ახასიათებს მწვავე კატარული გინგივიტი მკვეთრად გამოხატული შიპერემიით. ადგილ-ადგილ ლორწოვანი დაფარულია მოყვითალო ფერის ნადებით, რომლის მოშორების შემდეგ მოჩანს სისხლმდენი ზედაპირი, დაფარული ნერილი ეროზიებით.

დაავადება ზოგჯერ მაღალი ტემპერატურით მიმდინარეობს. ბავშვებში ხშირად ერთდროულად ზიანდება პირის ღრუსა და ცხვირის ლორწოვანი გარსი და კონიუნქტივა.

ა) ტუჩის მიმდებარე უბანი



ბ) თვალი



გ) ნინამხარი



სურ. 81. იმპეტიგო

დიაგნოსტიკა

კლინიკური დიაგნოზი ზუსტდება მიკრობიო-ლოგიური გამოკვლევით: მასალის დათესვითა და ანაფხეკის მიკროსკოპით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ხორციელდება შემდეგ დაავადებებთან:

- პერპესული დაზიანებები,
- ალერგიული გამოწყობა,
- მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა,
- სიფილისი.

სტრეპტოკოკურ-სტაფილოკოკური ნახეთქები უნდა განიჩნეს:

- კანდიდოზური ანგულიტისგან,
- სიფილისური ნახეთქებისაგან,
- პერპესული ეროზიებისაგან.

როდესაც ნახეთქი სოკოვანი ფლორითაა გამოწვეული, ინფილტრირებულ და მაცერი-რებულ კანზე აღინიშნება თხელი, თეთრ-ნაც-რისფერი აპკი, რომელიც ადვილად სცილდება ქვეშეშებარე ქსოვილებს და ტოვებს მრგვალ ან უსწორმასწორო ფორმის ეროზიულ ზედაპირს.

სტრეპტოკოკით გამოწვეული ნახეთქი ხასიათდება სწორი, თანაბარი, საკმაოდ ღრმა, მგრწყინავი, სუსტად სისხლმდენი ნაოჭებით, რომელთაც მკაცრად რადიკალური მიმართულება აქვთ. ამ ნაოჭებს შორის შეუცვლელი კანის ხიდაკებია.

სტაფილოკოკებით გამოწვეული ნახეთქების დროს გამოკვეთილად ჩანს ჩირქოვანი ფოლიკულების ტიპის წერტილოვანი პუსტულები. ამ ფორმას არ ახასიათებს გაფართოებული გამოწყობა (მოთესვა) გარშემო კანზე, რაც დამახასიათებელია კანდიდოზური და სტრეპტოკოკური ეტიოლოგიის ნახეთქებისათვის. ამასთან, სტაფილოკოკური და სტრეპტოკოკური ნახეთქების დროს დაზიანება არ გადდის პირის ღრუს ლორწოვანზე.

მკურნალობა**ადგილობრივი:**

- ანტისეპტიკური საშუალებები: 0,05-0,06%-იანი ქლორჰექსიდინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალბ-სნარი, სანგვირიტინი დაზიანების უბნების დასამუშავებლად;
- ადგილობრივად მოქმედი ანტიბიოტიკები: 1%-იანი ტეტრაციკლინის და დიტეტრაციკლინის თვალის მალამო, 1%-იანი ერითრომიცინის

და ამბროცილის მალამოები, დიპლენდენტას ანტიბიოტიკებით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა;

- ფაგები: სტრეპტოფაგი, სტაფილოფაგი, კოლი-ფაგი, პიოფაგი და ინტესტიფაგი აპლიკაციის სახით;
 - კომბინირებული ანტიმიკრობული პრეპარატები: გინგეგლი, მეტროჟილ დენტას ჟელე, ლინგეზინის, ხოლისალის, პაროდუმიის, პერიო-კინის მალამოები აპლიკაციის სახით;
 - ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიის;
 - ანტიბიოტიკოზული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდოტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლების-დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 ნმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით;
 - ანტიბიოტიკების შემცველი სავლებების – Liplasal, Perioklin, Kingigel, Gengigel, Prezident antibacterial და active, Parodontax extra, Parodontax, Lacalut active, Trachisan, Octenidol, Tantum Verde, Listerine, Eludril – და სხვათა გამოყენება.
- ზოგადი:**
- ანტიბიოტიკოთერაპია: დაცული პენიცილინები (ეკოლაკი, აუგმენტინი, ამოქსილაკი) – 1000 მგ, როქსიტრომიცინი – 150 მგ, კლავიდი – 250 მგ – 1 აბი დღეში 2-ჯერ; აზიტრომიცინი (სუმა-მედი) – 500 მგ დღეში ერთხელ; ერითრომი-ცინი – 0,5 გ ყოველ 4-6 საათში ერთხელ და სხვა;
 - ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები;
 - ანტიოქსიდანტური პრეპარატები: პიპოლფენი – 0,025 გ 2-3-ჯერ დღეში; დიაზოლინი, სუპრას-ტინი, ტავეგლი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3-ჯერ

დღეში; კლარიტინი, ალერფასტი, ერისი - 1 აბი ერთხელ დღეში; ტელფასტი - 1 აბი 2-ჯერ დღეში; სემპრექსი - 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა.
პროგნოზი - კეთილსაიმედოა.

შანკრიფორმული პიოდერმია

შანკრიფორმული პიოდერმია (Pyodermia schan-
criformis) იშვიათი დაავადებაა, რომელიც კლინი-
კურად ძალიან ჰგავს მაგარ შანკრს. ვითარდება
ორგანიზმის დაქვეითებული იმუნორეაქტიულო-
ბის დროს.

პიოდერმია (L08.0), დაავადებების საერთაშორისო
კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს
(„კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებე-
ბი“) და შედის ბლოკში „კანისა და კანქვეშა უჯრედული
ქსოვილის ინფექციები“.

გავრცელება

იშვიათი დაავადებაა.

ლოკალიზაცია

ძირითადად ლოკალიზდება ტუჩის ნითელ
ყაეთანზე, ენაზე, ლოყაზე, სასქესო ორგანოებსა
და ქუთუთოებზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაავადება სტრეპტოკოკური და სტაფილო-
კოკური წარმოშობისაა.

სუბიექტური მონაცემები

- მცირედი მტკივნეულობა,

- უმნიშვნელო გამკერძება,
- რეგიონული ლიმფადენიტი.

ობიექტური მონაცემები

დაავადება იწყება ერთეული პუსტულით, რომ-
ლის გახსნის შემდეგ წარმოიქმნება 1,5 სმ დიამე-
ტრის, ფინჯის ფორმის, მრგვალი ან ოვალური
წყლული გამკერძებული ფსკერითა და სწორი,
მკერივი, წამოწეული კიდეებით. მისი ფსკერი
ნითელი ფერისაა, ზოგჯერ დაფარულია ჩირქოვანი
ნადებით. პალპაციით მცირედ მტკივნეული ან
უმტკივნეულოა. წყლულის ირგვლივ არ აღი-
ნისდება ჰიპერემია და შეშუპება (სურ. 82 და 83).
რეგიონული ლიმფური კვანძები პალპაციით ხში-
რად არ ისინჯება ან გადიდებული, უმტკივნეულო
და მოძრავია.

დიაგნოსტიკა

ხორციელდება კლინიკურ-ლაბორატორიული
გამოკვლევების საფუძველზე:

- ხანგრძლივი მიმდინარეობა, ინფილტრატის
გავრცელება წყლულის ფარგლებს გარეთ, რაც
არ ახასიათებს სიფილისს;
- ვასერმანის უარყოფითი რეაქცია. ანაფხეკში
მრავალჯერადი კვლევის შემდეგაც არ აღინიშ-
ნება მკრთალი სპიროქეტის არსებობა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

შანკრიფორმული პიოდერმია იმდენად ჰგავს
მაგარ შანკრს, რომ აუცილებელია ანაფხეკის
გამოკვლევა მკრთალ სპიროქეტაზე და სეროლო-
გიური რეაქციის ჩატარება ნ თვის განმავლობაში
რამდენჯერმე.

პისტილოგიური სურათი

ეპითელიუმის ირგვლივ აღინიშნება ძლიერი
ინფილტრაცია. ეს უკანასკნელი წარმოდგენილია



სურ. 82. შანკრიფორმული პიოდერმია ტუჩზე



სურ. 83. შანკრიფორმული პიოდერმია ენის ზურგზე

ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ჰისტოციტებითა და პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით.

მეურნალობა

ადგილობრივი:

- პირის ღრუს სანაცია;
- ანტისეპტიკები: 0,05-0,06%-იანი ქლორჰექსი-დინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარი, სანგვირიტრინი და სხვა დაზიანების უბნების დასამუშავებლად;
- ადგილობრივად გამოყენებული ანტიბიოტიკები: 1%-იანი ტეტრაციკლინისა და დიტეტრაციკლინის თვალის, 1%-იანი ერითრომიცინის, ამპროციკლინის მალამოები, დიპლენ დენტას ანტიბიოტიკებით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა;
- ფაგები: სტრეპტოფაგი, სტაფილოფაგი, კოლიფაგი, მოფოფაგი და ინტესტიფაგი აპლიკაციის სახით;
- კომბინირებული ანტიმიკრობული პრეპარატები: მეტროქილ დენტას ჟელე, გინგვიგლის, ხოლისალის, ლინგეზინის, პაროდონტის, პერიოკინის მალამოები აპლიკაციის სახით;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი.
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, ჰელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.
- ანტისეპტიკების შემცველი საგლების – Lip-sosal, Perioklin, Kingingival, Prezident antibacterial

და active, Gengigel, Parodontax extra, Parodontax, Lacalut active, Trachisan, MediDent, Octenidol, Tantum Verde, Listerine, Eludril – და სხვათა გამოყენება.

ზოგადი

- ანტიბიოტიკოთერაპია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით: ზინატი 500 მგ, აუგმენტინი, ამოქსიკლავი 1000 მგ, როქსიტრომიცინი 150 მგ, კლავიციდი 250 მგ – 1 აბი დღეში 2-ჯერ, აზიტრომიცინი (სუმამედო) – 500 მგ დღეში ერთხელ და სხვა.

პროგნოზი – კეთილსაიმედოა.

ეს მნიშვნელოვანია!

შიდს-იან პაციენტებში იმუნოდეფიციტის ფონზე შეიძლება განვითარდეს შანკრიფორმული პიოდერმია.

პიოგენური გრანულომა

პიოგენური გრანულომა (Granuloma pyogenicum), ტელეანგიექტაზური გრანულომა პიოდერმიის ფორმაა. დაავადება ვითარდება ტრავმის ან მიკროტრავმის შემდეგ ინფექციის შეჭრის შედეგად და წარმოადგენს ანთებადი ქსოვილის ჰიპერპლაზიურ რეაქციას.

პიოგენური გრანულომა (K13.40), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

ძირითადად გვხვდება ახალგაზრდებში.

ლოკალიზაცია

ძირითადად ლოკალიზდება ტუჩის წითელ ყუთანსა და ლორწოვანზე, ასევე, ლოყის, სახის ლორწოვანსა და ენაზე. სხვა მიდამოში პიოგენური გრანულომა თითქმის არ ვითარდება. ღრძილის მიდამოში განვითარებულ პიოგენურ გრანულომას გრანულემაციოზური ან ტელეანგიექტაზური ეპუ-ლირი ეწოდება.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი და სტრეპტოკოკი.

სუბიექტური მონაცემები

ზედაპირიდან წამოწეული სოკოსებრი წარმონაქმნის არსებობა.

ობიექტური მონაცემები

ვლინდება 2 სმ-მდე დიამეტრის ერთეული, რბილი, სოკოსებრი წარმონაქმნის სახით. იგი



სურ. 84. პიოგენური გრანულომა ტურის შიგნითა ზედაპირზე

მისტოლოგიური სურათი

გრანულომა დაფარულია გათხელებული ეპითელიუმით. შემავრთებელ ქსოვილში აღინიშნება ლიმფოციტებით, რეტიკულური და პლაზმური უჯრედებით განპირობებული პერივასკულური ინფილტრაცია.

მკურნალობა

პიოგენური გრანულომის მკურნალობა ქირურგიულია. რეციდივი – იშვიათი.

პროგნოზი

კეთილსამედიოა.

მოლურჯო-მონითალო ფერისაა, მექანიკური გაღიზიანებისას ადვილად სისხლმდენია (სურ. 84), წყლულები და იფარება ფიბროზული ნადებით.

მკურნალობის არარსებობისას ნელა იზრდება ზომაში და შეიძლება შენარჩუნდეს დიდი დროის განმავლობაში (სურ. 85). უკუგანვითარებას არ განიცდის.



სურ. 85. პიოგენური გრანულომა ენის ქვედა ზედაპირზე

გავრცელება

ავადდებიან, ძირითადად, 1-5 წლის ბავშვები. დიფთერია ვრცელდება აირ-წვეთოვანი გზით. ინფექციის ძირითადი წყარო დაავადებული პაციენტია, მაგრამ ზოგჯერ უცნობია მისი განვითარების მიზეზი.

ლოკალიზაცია

სასის რკალი და ნუშურები.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია ლეფრელის ჩხირი (*Corynebacterium diphtheriae*).

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტს აღენიშნება:

- ყელისა და თავის ტკივილი,
- ჰიპერსალივაცია,
- არასასიამოვნო სუნი პირის ღრუდან,
- სხეულის ტემპერატურის მომატება 38-39°C-მდე,
- ყელისა და სახის შეშუპება,
- სუნთქვის გაძნელება.

ობიექტური მონაცემები

აღინიშნება სასის რკალის ლორწოვანის ჰიპერემია და შეშუპება, ენისა და ნუშურების გადიდება. მკვეთრი წითელი ფერის ნუშურების ფონზე შეიმჩნევა მოთეთრო-მონაცრისფრო, სადაფისებრი ელფერის უბნები. დასაწყისში მას აქვს

დიფთერია

დიფთერია (*Diphtheria*) ინფექციური დაავადებაა, რომლის ინკუბაციური პერიოდი 2-10 დღეა.

დიფთერია (A36), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „სხვა ბაქტერიული დაავადებები“.

ობობას ქსელის შესახებაობა, 1-2 დღის შემდეგ კი იღებს ნადების სახეს, რომელსაც შემდგომ უვითარდება ქვეშემდებარე ქსოვილებთან მჭიდროდ დაკავშირებული მკვეთრი საზღვრები. მისი მოშორება ძნელია და ქვეშ რჩება სისხლმდენი უბანი. ასეთი ნადების წარმოქმნა დაკავშირებულია ანთების ფიბროზულ ფორმასთან და წარმოადგენს ადგილობრივ რეაქციას ლორწოვანში ჩაზრდილ ლეფერელის ჩხირსა და ტოქსინებზე (სურ. 86). დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, ნადები ვრცელდება, სქელდება და ხდება რუხი ფერის. მისი მოშორების შემდეგ, კვლავ წარმოიქმნება სისხლმდენი უბანი. ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებულია და პალპაციით მტკივნეული.

დიაგნოსტიკა

ტარდება კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევის საფუძველზე:

- კლინიკური სურათით,
- დაზიანების უბნიდან აღებულ მასალაში ამოითესება *C. diphtheria*.

დიფტერიული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ გინგივოსტომატიტთან,
- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან,
- ქრონიკულ ჰიპერპლასტიკურ კანდიდოზთან,
- მარტივ ლეიკოპლაკიასთან,
- ვერუკოზულ ლეიკოპლაკიასთან.

მკურნალობა:

ადგილობრივი მკურნალობა სიმპტომურია და მოიცავს:

- გაუტიკიარებას: 4,0%-იანი ბენზოკაინისა და ლიგნოკაინის ჟელე, 10-20%-იანი ლიდოკაინის აეროზოლი, ლიდოკაინის შემცველი დიპლენდენტას ფორფიტები და სხვა;
- პროტოკოლიზური ფერმენტების: ტრიფსინი, ქიმოტრიპსინი, ქიმოპსინი, ტერილიტინი, ლიზოაშიდაზა, კარიპაზინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა აპლიკაციას;
- ანტისეპტიკებით: 0,05-0,06%-იანი ქლორპექსი-დინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარი, სანგვირიტონი დაზიანების უბნების დამუშავებას;
- ანტისეპტიკების შემცველი საველებებით – Octenidol, Lipsosal, Gengigel, Prezident antibacterial და active, Kingingival, Periokin, Parodontax extra, Parodontax, Lacalut active, Trachisan, Tantum Verde, Listerine, Eludril – ირიგაციას.

ზოგადი მკურნალობა ტარდება ექიმ-ინფექციონისტის მიერ.

პროფილაქტიკა

გეგმიური იმუნიზაცია.

პროგნოზი

დროული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისას კეთილსაიმედოა.

ტუბერკულოზი

პირის ღრუს ტუბერკულოზი (Tuberculosis) იშვიათი ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ფტეის, სახსრებისა და კანის ტუბერკულოზით დაავადებულ პაციენტთა მხოლოდ 0,5-1,5%-ს ემართება.

სხვა დაზუსტებული ორგანოების ტუბერკულოზი (A18.8), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ტუბერკულოზი“.

გავრცელება

ავადდებიან ნებისმიერი ასაკისა და სქესის პირები. პირველადი და კოლიკოზური ტუბერკულოზი დაავადების ძალზე იშვიათი ფორმაა და ვითარდება ბავშვებში.



სურ. 86. დიფთერია. სახის რკალისა და ნუშურების დაზიანება

ლოკალიზაცია

ტუბერკულოზური მგლურას დროს ზიანდება სახის კანი, ხშირად პროცესი ცხვირის კანიდან ვრცელდება ზედა ტურსა („პეპლის“ ფორმა) და პირის ღრუს ლორწოვანზე. შეიძლება დამოუკიდებლად დაზიანდეს ზედა ტურნი, იშვიათად – მხოლოდ ლორწოვანი. ყველაზე ხშირად პროცესი ლოკალიზებულია ზედა ტურზე, ღრძი-ლებსა და ზედა ყბის ალვეოლურ მორჩზე ფრონტალური კბილების მიდამოში, რბილ და მაგარ სასაზე.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს კოხის ჩხირით ინფიცირდება დაზიანებული ლორწოვანი გარსის მიკროტრამეების მიდამოში – ლოყის ლორწოვანზე კბილთა შეთანასოვნების ხაზზე, ენის ზურგსა და გვერდით ზედაპირზე, რბილ სასაზე.

ფორმები

პირის ღრუს ლორწოვანის პირველადი ტუბერკულოზი ძალიან იშვიათია. მეორეული ტუბერკულოზი გვხვდება ტუბერკულოზით დაავადებულ პაციენტებში შემდეგი ფორმით:

- ტუბერკულოზური მგლურა (*lupus vulgaris*),
- მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი (*tuberculosis miliaris ulceroza*),
- კოლიკვაციური ტუბერკულოზი – სკლოფულოდერმია (ყველაზე იშვიათად).

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია ტუბერკულოზის მიკობაქტერია (*Mycobacterium tuberculosis*) – კოხის ჩხირი. პირის ღრუს ლორწოვანზე იგი ხვდება პემატოგენური, ლიმფოგენური ან ეგზოგენური (აირ-წვეთოვანი ან ალიმენტური) გზით, რის შედეგად ვითარდება პირველადი ან მეორეული ინფექცია. პირის ღრუს ლორწოვანი მეტ-ნაკლებად რეზისტენტულია ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის მიმართ. მიუხედავად ამისა, გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ კოხის ჩხირით შესაძლებელია დაუზიანებელი ლორწოვანის ინფიცირება. მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი ვითარდება ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის დაქვეითების ფონზე. ამ დროს ინფექციის ბუდიდან – ფილტვის კავერნიდან – კოხის ჩხირის აუტონიკულაცია ხორციელდება, რომელიც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ნახევლით.

სუბიექტური მონაცემები

პირველადი ტუბერკულოზის, ტუბერ-

კულოზური მგლურასა და კოლიკვაციური ტუბერკულოზის დროს პაციენტები უჩივიან:

- მცირედ მტკივნეული წყლულის არსებობას,
- უხერხულობას მეტყველებისა და საკვების მიღების დროს.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს აღინიშნება:

- მკვეთრად მტკივნეული წყლულის არსებობა,
- მეტყველებისა და საკვების მიღების გაძნელება.

ობიექტური მონაცემები

პირველადი ტუბერკულოზის დროს გამომწვევის შეჭრის ადგილზე 8-30 დღის (ინკუბაციური პერიოდი) შემდეგ ვითარდება 10-15 მმ ზომის მტკივნეული წყლული. მას აქვს ლორწოვანში შეჭრილი უსწორმასწორო კიდეები და მუქი რუხი ფერის ფსკერი (სურ. 87). აღინიშნება

ა) ლოყის ლორწოვანი



ბ) ღრძილი



სურ. 87. ტუბერკულოზური წყლული

თანმსლები ლიმფადენიტი, რომლის დროსაც ლიმფური კვანძები შეიძლება დაჩირქდეს და გაიხსნას. 2-4 კვირის შემდეგ წყლული მკურნალობის გარეშე თავისით ქრება.

ტუბერკულოზური მგლურა პირის ღრუს ლორწოვანის ტუბერკულოზის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. არანამკურნალები დაავადება ხანგრძლივი მიმდინარეობისას გადის შემდეგ სტადიებს:

- ინფილტრაციული,
- ბორცვის წარმოქმნის,
- წყლულოვანი,
- ნანიბურთვანი.

დაზიანების ელემენტი სპეციფიკური ტუბერკულოზური ბორცვი – ლუპომაა. ეს 1-3 მმ დიამეტრის მონიტალო ან მოყვითალო-წითელი ფერის რბილი კონსისტენციის ბორცვია, რომელიც განლაგებულია ჯგუფ-ჯგუფად. ახლის წარმოქმნა ხდება პერიფერიაზე, ცენტრში ლოკალიზებული ბორცვები განიცდიან ხაჭოსებურ დაშლას, რის გამოც ყალიბდება არასწორი, დაკბილულკიდეებიანი, რბილი, მცირედ მტკივნეული წყლული, დაფარული ღია წითელი ან მოყვითალო-წითელი ნადებით – ადვილად სისხლმდენი პაპილომატოზური წარმოშობის ნივთები. ამ დროს კბილბოროსი ძვირები იშლება, კბილები ირყევა და იკარგება. ტუჩის დაზიანებისას აღინიშნება ძლიერი შეშუპება, იგი მატულობს ზომაში, იფარება სისხლიან-ჩირქიანი ქერქებით. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებული და გამკვრივებულია.

ტუბერკულოზური მგლურასათვის დამახასიათებელია „ვაშლის ჟელეს“ სინდრომი და სინჯი ზონდით – პოსპელოვის ფენომენი: დაზიანებულ უბანზე სასაგნო მინის დაჭერის შემდეგ იგი ფერმკრთალდება და ლუპოები გამოსჭვივის, როგორც მოყავისფრო-მოყვითალო კვანძები, რაც „ვაშლის ჟელეს“ ჰგავს. დანაყოფებიანი ზონდის ლუპომაზე ზეწოლის შედეგად იგი ადვილად ვარდება მის სიღრმეში.

წყლულის ადგილზე ზოგჯერ ვითარდება პრია-ლა ნანიბური. ტუჩზე ლოკალიზაციისას ვითარდება დეფორმაცია, გაძნელებულია საკვების მიღება. ზოგჯერ ნანიბურზე შეიძლება განვითარდეს ახალი ლუპოები, მოხდეს მეორეული დაინფიცირება კოკებით და Candida-ს გვარის სოკოთი.

ტუბერკულოზური წყლული 1-10% შემთხვევაში მალიგნიზდება.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი მეორეული ტუბერკულოზია, რომელიც ვითარდება ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის დაქვეითების ფონზე. ამ დროს წარმოიქმნება ტიპური ტუბერკულოზური ბორცვები. მათი დაშლის შედეგად ცენტრში ყალიბდება წყლული. თავდაპირველად ის მცირე ზომისაა, მტკივნეული, შემდეგ იზრდება პერიფერიაზე და ზოგჯერ დიდი ზომის ხდება. არ არის ღრმა, აქვს ლორწოვან-ში შეჭრილი რბილი, უსწორმასწორო კიდეები. ფსკერი და კიდეები მარცვლოვანი შენებისაა, რაც განპირობებულია დაშლილი ბორცვების არსებობით. წყლული დაფარულია მოყვითალო-რუხი ფერის ნადებით. ირგვლივ მდებარე ქსოვილები შეშუპებულია. ზოგჯერ აღინიშნება წვრილი აბსცესების არსებობა – ე.წ. ტრელის მარცვლეტი (სურ. 88). ენასა და გარდამავალ ნაოჭზე ლოკალიზაციისას წყლული აქვს ნაპარალის ფორმა, რომლის ფსკერი შესასვლელ ხერელზე უფრო დიდია. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებული, მკვრივი და პალპაციისას მტკივნეულია.

პაციენტების ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა. ისინი კახექსიური არიან, აღენიშნებათ ქოშინი და ოფლიანობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება, ცვლილებები ჰემოგრამაში.

კოლიკაციური ტუბერკულოზის დროს ლორწოვანის ღრმა ფენებში წარმოიშევა კვანძი, რომელიც იშლება და ვითარდება უსწორმასწორო, რბილი კონსისტენციის წყლული – ლორწოვანში



სურ. 88. მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზი

შეჭრილი კიდეებითა და ფსკერზე გრანულა-ციკებით. მისი შეხორცების შემდეგ ყალიბდება უსწორმასწორო ნაწიბური.

დიაგნოსტიკა

ტუბერკულოზური მგლურას დიაგნოზი ისმება კლინიკური („ვაშლის ყელეს“ სიმპტომი, ზონდის სინჯი) და ლაბორატორიული მონაცემებით. პირკეს რეაქცია უმეტეს შემთხვევაში დადებითია. აღსანიშნავია, რომ მრავალჯერადი გამოკვლევის შემდეგაც კი, წყლულში ძალიან იშვიათია კოხის ჩხირები.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს წყლულიდან ანაფხეზე ციტოლოგიური გამოკვლევისას აღინიშნება პიროგოვ-ლანგერჰანის გიგანტური უჯრედები, ბაქტერიოცოპიის დროს ცილ-ნოლსონის მეთოდით შეღებვისას – კოხის ბაცილები. პირკეს რეაქცია უმეტესად უარყოფითია.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტუბერკულოზური მგლურა უნდა დიფერენცირდეს:

- მესამეული სიფილისის დროს წარმოქმნილ ბორცვებთან,
- ნითელ მგლურასთან.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დიფერენცირება ხდება ტრავმულ, სიმსივნურ, სიფილისურ, ტროფიკულ, ვენსანის წყლულებთან (იხ. გვ. 89-90).

კოლიკეაციური ტუბერკულოზის დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკა უნდა ჩატარდეს:

- სიმსივნურ წყლულთან,
- გუმასთან,
- აქტინომიკოზთან.

პისტოლოგიური სურათი

ტუბერკულოზური მგლურას დროს აღინიშნება ტიპური ტუბერკულოზური ბორცვები – უმთელური, პიროგოვ-ლანგერჰანის გიგანტური და პერიფერიაზე ლიმფური უჯრედებით. კაზეოზური ნეკროზი საერთოდ არ არის, ან მცირედაა გამოხატული. პლაზმოციტები და ლიმფოციტები ქმნიან ანთებით ინფილტრატს. კოხის ჩხირი უმნიშვნელო რაოდენობითაა.

მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის დროს აღინიშნება სპეციფიკური გრანულომა, ცენტრში ნეკროზით. ირგვლივ მდებარე ქსოვილები ინფილტრირებულია ლიმფოციტებით, პლაზმოციტებით, ეპითელიოციტებითა და

პიროგოვ-ლანგერჰანის გიგანტური უჯრედებით.

მკურნალობა

ადგილობრივი

მკურნალობა სიმპტომურია და გულისხმობს:

- ტრავმული ფაქტორის მოხსნას;
- ანტისეპტიკებით დამუშავებას: 0,05-0,06%-იანი ქლორპექსილინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარი, სანგვინიტრინი და სხვა;
- კერატოპლასტიკური საშუალებების გამოყენებას: Vea oris, Vea olio, სოლკოსერილის დენტალური ადპეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილით გაჯელენილი ფირფიტები, აქტოვეგენის 20%-იანი თვალის ყელე, ქაცვის ზეთი, ზონსურიდი, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, დიბუნოლი და სხვა;
- ადგილობრივი იმუნიტეტის მასტიმულირებელი თერაპია: ლიზობაქტი – 2 აბი სანუნნად დღეში 4-ჯერ, იმუდონი – 2 აბი სანუნნად დღეში 4-ჯერ, მწვანე ფარი – 1-2 აბი სანუნნად დღეში 3-ჯერ, 10-14 დღე.
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიის.
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პეღოზი ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ზოგადი

სპეციფიკურია და ტარდება ფთიზიატრის მიერ სპეციალიზებულ სამედიცინო დაწესებულებაში.

პროგნოზი

კეთილსამედოა.

VIII.2. პენეტილი დაავადებები

სიფილისი

სიფილისი (Syphilis, Lues) ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომლის გამომწვევია მკრთალი სპიროქეტა.

თანდაყოლილი სიფილისი (A50), ადრეული სიფილისი (A51) და დაგვიანებული სიფილისი (A52), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ინფექციები, რომლებიც გადაეცემა სქესობრივი გზით“.

გავრცელება

ერთნაირი სიხშირით ავადდებათ ორივე სქესის წარმომადგენლები. დაავადების პიკს ვხვდებით 20-29 წლის ასაკის პირებში.

ლოკალიზაცია

აზიანებს კანს, ლორწოვან გარსებს, შინაგან ორგანოებსა და ნერვულ სისტემას. პირის ღრუს ლორწოვანი და ტუჩის წითელი ყაეთანი ზიანდება დაავადების განვითარების ყველა სტადიაზე, ინკუბაციური პერიოდის გარდა. მაგარი შანკრი ყველაზე ხშირად ლოკალიზებულია ტუჩებზე, ღრძილებზე, ენასა და ნუშურებზე. ლაქოვანი სიფილიდის დროს უმეტესად ზიანდება სასის რკალი, ნაჭი და ნუშურები. პაპულოზური სიფილიდის დროს – ნუშურები, რბილი სასა და ნაჭი, იშვიათად – ლოყის ლორწოვანი, ღრძილები, ენა, ტუჩები. გუმა ლოკალიზდება ლორწოვანის ნებისმიერ უბანზე. ბორ-

ცოვანი სიფილიდი – უმეტესად ტუჩებზე, ალვეოლურ მორჩსა და სასაზე.

ფორმები

განარჩევენ მექანილ და თანდაყოლილ სიფილისს. შეძენილ სიფილისს აქვს განვითარების შემდეგი ფაზები:

- ინკუბაციური,
- პირველადი სიფილისი (Syphilis primaria, Lues I),
- მეორეული სიფილისი (Syphilis secundaria, Lues II),
- მესამეული სიფილისი (Syphilis tertiaria, Lues III).

თანდაყოლილი სიფილისის განვითარების ფაზებია:

- ადრეული,
- გვიანი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია მკრთალი სპიროქეტა (Treponema pallidum). შეძენილი სიფილისის გავრცელების ძირითადი გზა სქესობრივია. ინფიცირება, ასევე, შეიძლება მოხდეს საყოფაცხოვრებო გზით: საერთო მოხმარების საგნების გამოყენებით ან სამედიცინო, მათ შორის – სტომატოლოგიური, ინსტრუმენტებით. თანდაყოლილი სიფილისის დროს დაავადების გამომწვევი ახალშობილის ორგანიზმში ხვდება დაავადებული დედიდან პლაცენტური გზით.

სუბიექტური მონაცემები

- პირველადი სიფილისის დროს აღინიშნება:
- დაჭიმულობის შეგრძნება დაზიანების ადგილზე,
 - უხერხულობა მეტყველებისა და საკვების მიღების დროს,
 - ტკივილი (მხოლოდ თანდართული ინფექციის დროს),

- ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. მეორეული სიფილისის დროს:
- ჩივილები არ აღინიშნება,
- როზეოლური გამონაყარის დროს პაციენტები ზოგჯერ უჩივიან პირის ღრუში არასასიამოვნო შეგრძნებებსა და ტკივილს ყლაპვის დროს. მესამეული სიფილისის დროს:
- გუმა მცირედ მტკივნეულია. *ობიექტური მონაცემები* სიფილისის ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 2-3 კვირაა.

პირველადი სიფილისი ვითარდება მკრთალი სპიროქეტის შეჭრის ადგილზე. მაგარი შანკრის (ulcus durum) განვითარება იწყება შემოსაზღვრული სინითლის გაჩენით, რომლის ცენტრში, ინფილტრაციის გამო, 1-2 დღის შემდეგ

ნარმოიქმნება გამკვრივება, შემდეგ ყალიბდება ნეკროზი და ვითარდება წითელი ფერის ეროზია ან წყლული. შანკრი ზომაში მერყეობს 3 მმ-დან (ჯუჯა შანკრი) 1,5 სმ-მდე. პალპაციით უმტკივნეულოა, ზრტილისებრი კონსისტენციის. მისი ფსკერი დასაწყისში წითელი ფერისაა, მკვრივი, მზინავი. შემდგომში – მორუხო ფერის და იფარება ე.წ. ქონიანი ნადებით (სურ. 89, 90, 91 და 92).

შანკრის ფორმა დამოკიდებულია ლოკალიზაციაზე:

- *ლორწოვან გარსზე, ტუჩის წითელ ყაეთანზე* იგი ტიპური მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, ლამბაქისებრი ფსკერითა და ზედაპირიდან აწეული მკვრივი კიდეებით;
- *ენაზე* მას აქვს მრგვალი ან ოვალური ფორმა, სიმსივნისმაგვარი შესახედობა, ამონეულია ზედაპირიდან;



სურ. 89. მაგარი შანკრი ქვედა ტუჩის შიგნითა ზედაპირზე



სურ. 90. მაგარი შანკრი ნახეთქის სახით ტუჩის კუთხეში



სურ. 91. მაგარი შანკრი ენის გვერდით ზედაპირზე



სურ. 92. „ჯუჯა“ შანკრი ენის ზურგზე

- ტუჩის კუთხეებში, გარდამავალ ნაოჭზე შანკრი ნაპრალისებრი ფორმისაა;
- ღრძილ ზეიგი ნახევარმთვარისებრი ფორმისაა და მოიცავს ერთი ან ორი კბილის ყელის მიდამოს;
- ნუშურებზე ვითარდება სხვადასხვა ტიპის შანკრი: წყლულოვანი, ანგინისმაგვარი (ამიგდალიტი) და კომბინირებული. ჩვეულებრივ, ზიანდება ერთი ნუშურა. წყლულოვანი ფორმის დროს ნუშურა მკვრივია, შეშუპებული, აღინიშნება ოვალური ფორმის, მკვრივი კიდეების მქონე, მოლურჯო-მონიალო ფერის წყლული, რომლის ირგვლივ ლორწოვანი პიერემიულია. ანგინისმაგვარი შანკრის დროს არ აღინიშნება ეროზია ან წყლული. ერთი ნუშურა შეშუპებულია, გამკვრივებული, წითელი ფერის, პალპაციით უმტკივნეულო. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. კომბინირებული ფორმის დროს ამიგდალიტის ფონზე აღინიშნება წყლულოვანი შანკრი. შანკრი, ჩვეულებრივ, ერთია, ზოგჯერ – ორი ან სამი.

დაზიანების მხარეს 5-7 დღის შემდეგ ვითარდება რეგიონული სკლერადენიტი. მაგარი შანკრი ნარჩუნდება პირველადი სიფილისის მთელი პერიოდისა და მეორეული სიფილისის დასაწყის სტადიაში. პირველადი სიფილისის ბოლო კვირაში ვითარდება პოლიადენიტი. ლიმფური კვანძები ხდება მუხუდოს მარცვლის ზომის, მკვრივი, პალპაციით უმტკივნეულო, მოძრავი. მიმდებარე კანი შეუცვლელია. პოლიადენიტი ნარჩუნდება 2-3 თვის განმავლობაში.

მეორეული სიფილისი ვლინდება კანსა და ლორწოვან გარსებზე. პირის ღრუში აღინიშ-

ნება როზეოლების, პაპულებისა და პუსტულების არსებობა. მეორეული სიფილისისათვის დამახასიათებელია:

- სუბექტური ჩივილების არარსებობა;
 - თითქმის ყოველთვის – დადებითი სეროლოგიური რეაქცია;
 - პირის ღრუს დაზიანებასთან ერთად კანზე პაპულოზური, როზეოლური და პუსტულოზური გამონაყარი;
 - თანმხლები პოლიადენიტი.
- განარჩევენ მეორეული სიფილისის შემდეგ ფორმებს:
- ლაქოვანი,
 - პაპულოზური,
 - პუსტულოზური.

ლაქოვანი სიფილიდის დროს შეშუპებულ ლორწოვანზე აღინიშნება წითელი ფერის, მკვეთრი საზღვრების როზეოლები. ისინი ზოგჯერ ერთდება და ვითარდება ე.წ. ერითემატოზური ანგინა.

პაპულოზური სიფილიდი მეორეული სიფილისის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. თავიდან პაპულები მუქი წითელი ფერისაა, 1-1,5 მმ დიამეტრის ინფილტრატით. შემდგომ მათი ზომა მატულობს 3-10 მმ-მდე, მკვრივდება, მრგვალდება და უმტკივნეულოა. მცირედ წამოწეულია ლორწოვანიდან, გარს აკრავს ჰიპერემიული ყაეთანი. მაცერაციის გამო პაპულები იღვებენ მორუხო ელფერს, მის ირგვლივ ნარჩუნდება ჰიპერემიული ყაეთანი. ამ დროს ისინი მოგვაგონებენ აფთებს. მეორეული ინფექციის დართვისას პაპულები შეიძლება დაწყლულდეს (სურ. 93, 94, 95 და 96).

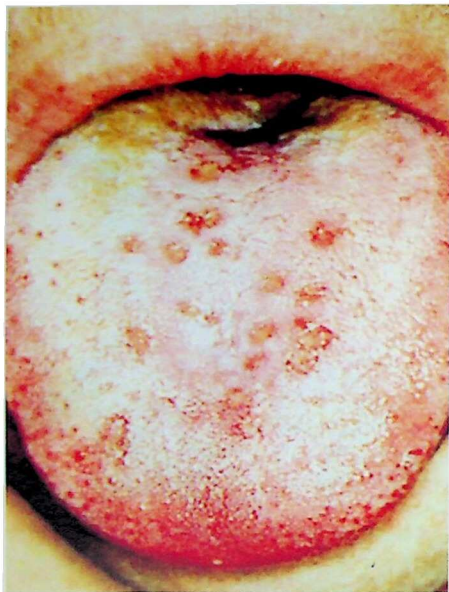
სიფილისის ამ სტადიისათვის დამახასიათებელია ცრუ პლიმორფიზმი.

ა) სახის კანი



ბ) სხეულის კანი





სურ. 94. მეორეული სიფილისის პაპულები ენის ზურგზე



სურ. 95. მეორეული სიფილისის გამოვლინება ტუჩებზე



სურ. 96. მეორეული სიფილისის გამოვლინება ლორწოვანზე

პუსტულოზური სიფილიდის დროს ლორწოვან გარსზე ჩნდება ანთებადი ინფილტრატი, რომელიც მალე გადაიქცევა ღრმა, მტკივნეულ წყლულად. იგი იფარება ნეკროზული ნადებით, თან ახლავს ცხელება და სპეციფიკური სკლერადენიტი.

მესამეული სიფილისი იწყება დაავადების განვითარებიდან მე-3-5 წელს და შეიძლება გაგრძელდეს ათწლეულები. ვითარდება ანთებითი ინფილტრატები – გუმა და ბორცვი.

გუმა, როგორც წესი, ერთეულია. თავდაპირველად ლორწოვანის სისქეში ვითარდება კვანძი, რომელიც იზრდება ზომაში. ზოგჯერ შეიძლება გახდეს კაკლის ზომის. შემდეგ ნეკროზდება ცენტრში და ვითარდება ღრმა წყლული, რომელსაც აქვს კრატერისმაგვარი ფორმა, მკვერივი კიდეები, უმტკივნეულოა, ფსკერი დაფარულია გრანუ-

ლაციებით, გარს აკრავს ინფილტრირებული ქსოვილი. წყლული წითელი ფერისაა, ხორცდება ნელა, წარმოიქმნება ვარსკვლავისებრი ნაწიბური. მაგარ სასაზე გუმის ლოკალიზაციისას ვითარდება პერფორაცია (სურ. 97 და 98).

ზოგჯერ გუმა არ წყლულდება და თავისით გაიწოვება.

ბორცვოვანი სიფილიდის დროს აღინიშნება ჯგუფურად განლაგებული, მკვერივი, მცირე ზომის, უმტკივნეულო, მოლურჯო-მოწითალო ფერის ბორცვები. ისინი მალე იშლება და ვითარდება მკვერივი კიდეებიანი წყლული, რომლის მოშუშების შემდეგ ყალიბდება დაკბილულ კიდეებიანი ღრმა ნაწიბური.

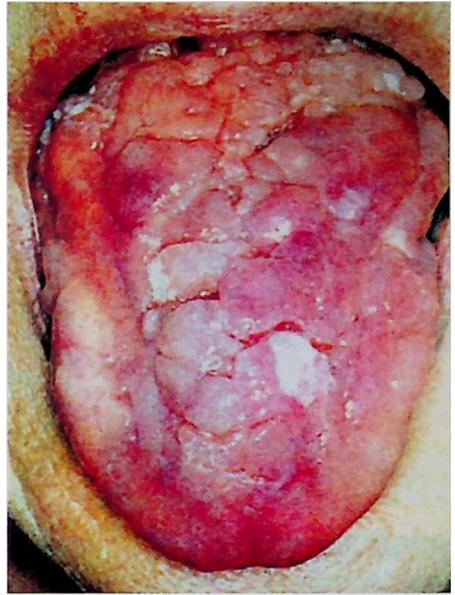
მესამეული სიფილისის დროს რეგიონული ლიმფური კვანძები შეიძლება არ იყოს შეცვლილი.



სურ. 97. შესამეული სიფილისი. გუმა სასაზე



სურ. 99. პეთრისონის კბილები თანდაყოლილი სიფილისის დროს



სურ. 98. შესამეული სიფილისი. გუმა ენაზე

დიაგნოსტიკა

პირველადი სიფილისის დიაგნოსტიკა ხშირად გაძნელებულია, რადგანაც სეროლოგიური რეაქცია დადებითა მხოლოდ მაგარი შანკრის გარენიდან 3 კვირის შემდეგ, მაგრამ ციტოლოგიური გამოკვლევით ანაფხეკში შესაძლებელია მკრთალი სპიროქეტის (ტრეპონემა) აღმოჩენა.

მეორეული სიფილისის დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებზე: დაზიანების უბანში მკრთალი ტრეპონების აღმოჩენა, იმობილიზაციისა და ვასერმანის დადებითი რეაქციები.

შესამეული სიფილისის დროს დაზიანების უბანში იშვიათად აღინიშნება მკრთალი სპიროქეტა. ვასერმანის რეაქცია დადებითია შემთხვევათა 50-80%-ში. იმუნოფლოუროსცენციისა და

მკრთალი ტრეპონემის იმობილიზაციის რეაქციები დადებითია 100%-ში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მაგარი შანკრის დიფერენცირება ტარდება:

- ტრავმულ წყლულთან,
- სიმპტიკურ წყლულთან,
- ტროფიკულ წყლულთან,
- შანკრიფორმულ პიოდერმიასთან,
- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან.

მეორეული სიფილისის დიფერენცირება ხდება:

- ლაქოვან სიფილიდთან,
- ალერგიულ სტომატიტთან.

პაპულოზური სიფილიდი დიფერენცირდება:

- კანდიდოზთან,
- ნითელ ბრტყელ ლიქენთან,
- ლეიკოპლაკიასთან,
- სისტემურ ნითელ მგლურასთან.

პუ ს ტ უ ლო ზ უ რ ი ს ი ფ ი ლ ი დ ი დ ი ფერენ-ცირდება:

- მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან,
- ქროფიგუსთან,
- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან,
- პერპესულ სტომატიტთან,
- ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტთან.

გ უ მ ი ს დ ი ფერენცირება ხდება:

- სიმსივნებთან,
 - მილიარულ-წყლულოვან ტუბერკულოზთან.
- ბო რ ც ვ ა ნ ი ს ი ფ ი ლ ი დ ი ს დ ი ფერენცი-რება ხდება:

- ნითელ მგლურასთან;
- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან.

პისტოლოგოური სურათი

პირველადი სიფილისის დროს აღინიშნება დაწყებული ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების ღრმა ინფილტრაციით, მიმდებარე ქსოვილების შეშუპება.

მეორეული სიფილისის დროს ეპითელიუმის ქვეშ აღინიშნება მკვერივი ანთებითი ინფილტრატი ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით.

მკურნალობა

ადგილობრივი

- პირის ღრუს სანაცია;
- მატრამეირებელი ფაქტორების მოხსნა;
- კერატოპლასტიკური საშუალებები: Vea oris, Vea olio, სოლკოსეროლის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსეროლის ფირფიტები, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ყელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნოლი და სხვა;
- ადგილობრივი იმუნიტეტის ამამაღლებელი თერაპია: ლიზობაქტი - 2 აბი სანუნნად დღეში 4-ჯერ, იმუდონი - 2-2 აბი სანუნნად დღეში 4-ჯერ, მწვანე ფარი - 1-2 აბი სანუნნად დღეში 3-ჯერ, 10-14 დღე;

- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) - 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია - 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიის;

- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo - PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, ჰელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლების-დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 ნმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით;

- ანტისეპტიკური საველებების დანიშვნა - Octenidol, Prezident antibacterial და active, Kingingival, Periokin, Gengigel, Lipsosal, Parodontax extra, Parodontax, Lacalut active, Trachisan, Tantum Verde, Listerine, Eludril და სხვა.

ზოგადი

მკურნალობა სპეციფიკურია და ტარდება დერმატო-ვენეროლოგის მიერ.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

ეს მნიშვნელოვანია!

სიფილისიან პაციენტებში ხშირია არადიაგნოსტიკურული აივ/შიდსი. ამიტომ, აუცილებელია სიფილისიან პაციენტების გამოკვლევა აივ-ზე.

გონორეული სტომატიტი

გონორეული სტომატიტი (Stomatitis gonococcia) პირის ღრუს ლორწოვანის მწვავე ინფექციური დაავადებაა და გონორეის იშვიათ ფორმას წარმოადგენს.

გონოკოკური სტომატიტი (A54.8), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „დაავადებები, რომლებიც გადაეცემა სქესობრივი გზით“.

გავრცელება

დასნეობენება უმეტესად ხდება სქესობრივი გზით. შესაძლებელია დაავადდეს გონორეით დაავადებული დედის ახალშობილი – სამშობიარო გზების გავლისას. მოზრდილებში გონორეის ეს ფორმა გვხვდება – ჰომოსექსუალისტ მამაკაცებსა და ოროგენიტალური კავშირის მქონე პირებში.

ლოკალიზაცია

ზიანდება ტუჩები, ღრძილები, პირის ღრუს ფსკერი, ენა, რბილი სასა, ნუშურები, პირ-ხახა. ბავშვებში ასევე – თვალისა და ცხვირის ლორწოვანი. მოზრდილებში ხშირად ზიანდება შარდ-სასქესო ორგანოები.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია გრამ-უარყოფითი დიპლოკოკი *Neisseria gonorrhoeae*.

სუბიექტური მონაცემები

უმეტეს შემთხვევაში ჩივილები არ აღინიშნება. თუკი ისინი არსებობს, მაშინ პაციენტი უჩივის ყელის ტკივილსა და ტემპერატურის მომატებას.

ობიექტური მონაცემები

აღინიშნება:

- დაზიანების მკვეთრად ჰიპერემიული უბანი (სურ. 100),
- მორუხო-მომწვანო ფერის, ცუდი სუნის, ჩირქოვანი ნადები,
- მცირე ზომის ეროზიები, წყლულები და ნახეთქები (სურ. 101).

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემებით. ექსუდატის მიკროსკოპული გამოკვლევისას აღინიშნება გონოკოკი.



სურ. 100. ერითემები და ლორწოვანის ჰიპერემია გონორეის დროს



სურ. 101. ენის დაზიანება გონორეული სტომატიტის დროს

დოქტრინული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- სტრეპტოკოკულ სტომატიტთან,
- ჰერპესულ სტომატიტთან,
- კანდიდოზთან,
- თერმულ და ქიმიურ დამწვრობასთან,
- ნათელი ბრტყელი ლიქენის ტიპიურ ფორმასთან.

მკურნალობა

ადგილობრივი:

- პირის ღრუს სანაცია;
- ანტისეპტიკური დამუშავება: 0,05-0,06%-იანი ქლორპექსიდინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის, ან ბრილიანტის მწვანეს წყალხსნარი, სანგვირიტრინი და სხვა;

- ადგილობრივად გამოყენებული ანტიბიოტიკები: 1%-იანი ტეტრაციკლინის, 1,0%-იანი ერითრომიცინის თვალის მალამოები, დიპლენ დენტას ანტიბიოტიკებით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა;
- ფაგები: სტრეპტოფაგი, სტაფილოფაგი, კოლიფაგი, პიოფაგი და ინტესტიფაგი აპლიკაციების სახით;
- კომბინირებული ანტიმიკრობული პრეპარატები: გენგაგელი, ხოლისალი, ლინგეზინის, პაროდონის მალამოები აპლიკაციის სახით;
- ნყულულებისა და ეროზიების არსებობისას – კერატოპლასტიკური საშუალებები: Vea oris, Vea olio, სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილით გაჟღენთილი ფირფიტები, აქტოვეგინის 20,0%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნოლი და სხვა;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის

- სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლები-სდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 ნმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით;
 - ანტისეპტიკური საშუალებების შემცველი საელებები: Lipsosol, Gengigel, Kingingival, Periokin, Prezident antibacterial და active, Parodontax extra, Parodontax, Lacalut active, Corsodyl, Trachisan, Octenidol, Tantum Verde, Listerine, Eludril და სხვა.
- ზოგადი**
სპეციფიკურია და ტარდება კანისა და ვენერიული დაავადებების დისპანსერში.
- პროგნოზი**
კეთილსაიმედოა.

VIII.3. მიკოზები

ორალური კანდიდოზი

ორალური კანდიდოზი – რძიანა, მონილიაზი, ოიდიომიკოზი, სოორმიკოზი, ზედაპირული ბლასტომიკოზი, ლეუროზი, კანდიდოზური სტომატიტი (Oral candidosis) – ფართოდ გავრცელებული სოკოვანი დაავადება. მას ახასიათებს კლინიკური პოლიმორფიზმი, მკურნალობა არ ინეგეს მყარი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებას და უმეტესად მიმდინარეობს ორგანიზმის გამოხატული სენსიბილიზაციის ფონზე.

კანდიდოზური სტომატიტი (B37.0), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „კანდიდოზი“.

გამომწვევი

Candida-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკოა. იგი პირობითი პათოგენური მიკოოზგანიზმია, აერობია. არ წარმოქმნის სპორებს, მრავლდება დაკვირვებით. მისთვის დამახასიათებელია ფსევდომიცელიუმის არსებობა.

Candida-ს გვარის სოკო ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. იგი ბინადრობს ნიადაგსა და პაერში, ხილსა და ბოსტნეულზე, ხორცსა და რძის წანარჩენზე. განსაკუთრებით კარგად მრავლდება შაქრის მაღალი შემცველობის მქონე პროდუქტებში.

ბუნებაში გავრცელებული Candida-ს მრავალი სახეობიდან ადამიანისათვის მხოლოდ რამდენიმეა პირობითი პათოგენური. ესენია:

C.albicans, *C.krusei*, *C.tropicalis*, *C.guilliermondii*, *C.pseudotropicalis*, *C.parakrusei*, *C.stellatoidea*. მათ შორის ყველაზე ხშირად ორალურ კანდიდოზს *C.albicans* და *C.tropicalis* იწვევს.

ადამიანის რეზიდენტური მიკოოზლორის წარმომადგენელ *Candida*-ს გვარის სოკოს შეუძლია არ გამოამჟღავნოს პათოგენური თვისებები და პათოგენიკურად 50-70%-ში მოიქცეს, როგორც აპროფიტი.

არსებობს კანდიდოზის განვითარების ორი გზა:

1) ინფიცირება კანდიდოზით დაავადებული პირისაგან,

2) სოკოსათვის ხელშემწყობი ფაქტორების ზემოქმედებით საკუთარი პირობითი პათოგენური ფლორის გადასვლა პათოგენურად.

ინფიცირებაში მნიშვნელობა აქვს როგორც სოკოს ვირულენტობას, ასევე, საკუთრივ მკეროზგანიზმის მდგომარეობას. *Candida*-თი ინფიცირება ხდება აირნვეთოვანი და კონტაქტური გზით. ადამიანის პირველი კონტაქტი *Candida*-ს გვარის სოკოსთან ხდება დაინფიცირებული საწმინდარო გზების გავლისას.

გავრცელება

უმეტესად ავადდებათ პირები, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ ორგანიზმის დამცველობითი ფუნქციები. ხშირად კანდიდოზს „დაავადებათა დაავადებას“, ე.ი. მეორად დაავადებას უწოდებენ, რომელიც ვითარდება იმუნიტეტის დარღვევის ფონზე. კერძოდ:

- ახალშობილები – სუსტი იმუნიტეტის გამო (რძიანა),
- ხანდაზმულები – იმუნოდეფიციტის გამო,
- შიდა დაავადებულები,

- პირები, რომელთაც აქვთ მძიმე ფუნქური დაავადებები (ტუბერკულოზი, პიპოთირეოზი, თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა და სხვა),
- ონკოლოგიური პაციენტები,
- შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები,
- პირები, რომელთაც აღენიშნებათ ხანგრძლივად მიმდინარე ავითამინოზები (განსაკუთრებით – B ჯგუფის),
- პაციენტები, რომლებიც იტარებენ არარაციონალურ და ხანგრძლივ ანტიბიოტიკოთერაპიას,
- პირები, რომლებიც იღებენ იმუნოსუპრესორულ პრეპარატებს (ორალური კონტრაცეპტივები, ციტოსტატიკები, კორტიკოსტეროიდები).

ლოკალიზაცია

კანდიდოზის დროს შეიძლება დაზიანდეს პირის ღრუს ლორწოვანის ნებისმიერი უბანი, ყველაზე ხშირად კი – ენა, სასა და ტუჩის კუთხეები.

ფორმები:

1) მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი, რძიანი – *Candidosis acuta, soor*,

2) მწვავე ატროფიული კანდიდოზი – *Candidosis acuta atrophica*,

3) ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზი – *Candidosis chronica atrophica*,

4) ქრონიკული ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზი – *Candidosis chronica hyperplastica*.

დაზიანების სიღრმის მიხედვით გამოყოფენ ზედაპირულ და ღრმა კანდიდოზს. *გავრცელების მიხედვით* – კეროვანსა და გენერალიზებულს. *ლოკალიზაციის მიხედვით* განიჩევა: სოკოვანი სტომატიტი, გლოსიტი, ჰეილიტი, პალატინიტი, ანგულიტი.

ორალური კანდიდოზი შეიძლება განვითარდეს დამოუკიდებლად ან შერწყმული იყოს ლორწოვანისა და კანის სხვა დაზიანებებთან. ყველაზე ხშირად – კანდიდოზურ ვულვოვაგინიტთან, ონხიასა (ფრჩხილის დაზიანება) და პარონიხიასთან (ფრჩხილის ირგვლივ ქსოვილების ანთება).

ეტიოლოგიური ფაქტორები:

1) ენდოგენური – შინაგანი, ბუნებრივი ფაქტორები,

2) ეგზოგენური – გარეგანი, ხელოვნური ფაქტორები.

ენდოგენური ფაქტორები:

- ახალშობილობა და მოხუცებულობის ასაკი,
- ორსულობა,

- შექცენილი და თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტი,
- ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და ენდოკრინული დაავადებანი – შაქრიანი დიაბეტი, დისმენორეა, პიპოთირეოზი, პიპო- და პიპერკორტიციზმი, საკვრცხის პიპოფუნქცია, პოლიენდოკრინული უქმარისობა,

- პიპო- და ავითამინოზი (A, C, B ჯგუფის ვიტამინები),

- ზოგადი მძიმე დაავადებები, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის დამცველობითი რეაქციების დაქვეითებას,

- საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებანი (დისბაქტერიოზი, აქლია, ქოლერისტიტი), რომლებიც ცვლიან ნაწლავის ნორმალურ მიკროფლორას, იწვევენ ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევას, აქვეითებენ ადგილობრივად დამცველობრივ იმუნიტეტს,

- ონკოლოგიური დაავადებანი.

ეგზოგენური ფაქტორები:

- ლორწოვანის ქიმიური და მექანიკური ტრავმა,

- პირის ღრუს ტემპერატურა, pH-ის ცვლილება და მაღალი ტენიანობა,

- მედიკამენტების (ანტიბიოტიკები, კორტიკოსტეროიდები, ციტოსტატიკები, ორალური კონტრაცეპტივები, ანტიდიაბეტური პრეპარატი და სხვ.) გვერდითი ეფექტი,

- საკუთრივ *Candida*-ს სოკოს პათოგენურობა.

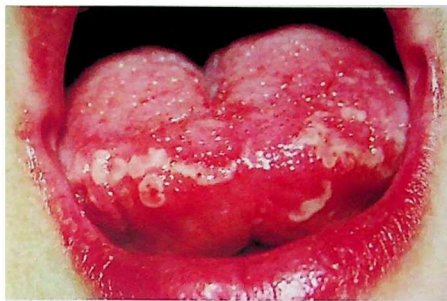
სუბიექტური მონაცემები

კანდიდოზის დროს პაციენტები უჩივიან:

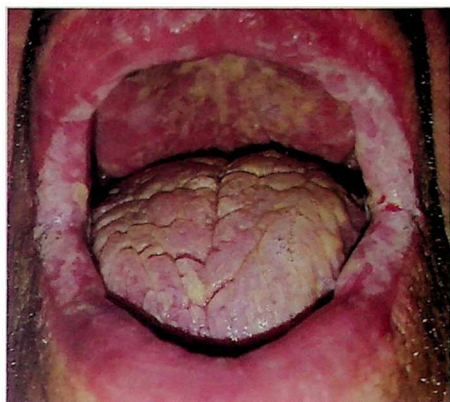
- პირის ღრუს წეას,
- ტკივილს საკვების მიღების დროს (განსაკუთრებით – მწარე და ცხარე საკვებისას),
- ნადების არსებობას,
- პირის სიმწრაფესა და ლორწოვანის პიპერემიას (ქრონიკული ფორმების დროს),
- ტუჩის კუთხეებში ნახეთქების არსებობას (კანდიდოზური ანგულიტი).

ობიექტური მონაცემები

მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზის დროს შეუცვლელ ან პიპერემიულ ლორწოვანზე აღინიშნება თეთრი, წერტილოვანი ნადები. ისინი ზოგჯერ ერთდება და ქმნის მოთეთრო, ხაჭოსებრ აპკს, რომლის მოცილება საკმაოდ ადვილია. ამ უბანში აღინიშნება ლორწოვანის პიპერემიული, სადა ან ეროზიული ზედაპირი (სურ. 102 და 103).



სურ. 102. მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი, კანდიდოზური გლოსიტი და პეილიტი



სურ. 103. მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი, კანდიდოზური გლოსიტი, ანგულიტი და პალატინიტი აივ-ინფექცია/მიდსის დროს

მწვავე ატროფიული კანდიდოზის დროს ლორწოვანი ალისფერი წითელი და არაბუნებრივად კრიალაა, არ აღინიშნება ნადების არსებობა, მაგრამ თუ იგი შენარჩუნებულია, ისიც - ღრმა

ნაოჭებში (სურ. 104 და 105). ნერწყვი ბლანტია და ქაფიანი ან გამოხატულია ქსეროსტომია. ზოგჯერ ტუჩის წითელი ყაეთანი სქელი ქერქითაა დაფარული.



სურ. 104. მწვავე ატროფიული კანდიდოზი, კანდიდოზური გლოსიტი



სურ. 105. მწვავე ატროფიული კანდიდოზი, კანდიდოზური გლოსიტი

ქრონიკული ჰიპერტროფული კანდიდოზის დროს ჰიპერემიულ ლორწოვან გარსზე დიდი ზომის თეთრი ლაქები და პაპულებია. ისინი ხშირად ერწყმის ერთმანეთს და წარმოიქმნება ბალთები. ბალთა ხანდახან სქელდება და იღებს მოყვითალო ფერს. აფხეცის დროს ნადები ლორ-

წოვან გარსს ნაწილობრივ სცილდება (სურ. 106 და 107). აღინიშნება ლორწოვანის სიმშრალე, ნერწყვი ბლანტია და ქაფიანია. ენა ზიანდება რომბისებური გლოსიტისათვის დამახასიათებელ ცენტრალურ უბანზე, სადაც აღინიშნება დვრილების ჰიპერპლაზია.



სურ. 106. ქრონიკული პიპერპლასტიკური კანდიდოზი, ნოჭიანი ენის დროს

ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზი უმეტესად დუნედ მიმდინარეობს. ხშირად ზიანდება საპროთეზო ველი და ვითარდება ე.წ. პროთეზული სტომატიტი. უმეტესად ამ ცვლილებებს თან ერთვის პროთეზით გამოწვეული ლორწოვანი გარსის ტრავმა ან პლასტმასზე გამოხატული ალერგიული რეაქცია. ამ ნოზოლოგიის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორთოპედიული და ორთოდონტური კონსტრუქციების ქვეშ ლორ-

ა) გლობიტი



სურ. 108. პროთეზული სტომატიტი



სურ. 107. ქრონიკული პიპერპლასტიკური კანდიდოზი. კანდიდოზური გლოსიტი

წოვანის ცუდ ჰიგიენურ მდგომარეობას. პროთეზული სტომატიტისათვის დამახასიათებელია ტრიადა (სურ. 108):

- პროთეზის ქვეშ მაგარი სასის დაზიანება პალატინიტი (პიპერემია, ეროზია, ხშირად პაპილომატოზი),
- კანდიდოზური გლოსიტი (პიპერემია, დერილების ატროფია, პაპილომატოზი),
- კანდიდოზური ანგულიტი.

ბ) პალატინიტი



კლინიკურად კანდიდოზური ანგულიტიისათვის დამახასიათებელია ღრმა ნახეთქები პირის კუთხეებში, თეთრი ნადები. ნახეთქი მშრალია ან აღინიშნება მცირედი ექსუდაცია, ასევე, თხელი ქერქებისა და ქერცლების არსებობა.



სურ. 109. ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზი. კანდიდოზური გლოსიტი და ანგულიტი

მაცერაციისა და ტრავმების გამო ანგულიტი მიმდინარეობს ხანგრძლივად (სურ. 109).

კანდიდოზური პეილიტი ტუჩის წითელი ქობის მიკოზური ანთებაა. ახასიათებს პიპერეზია და შეშუპება, რომლის ზედაპირზე ვითარდება თეთრი ქერცლი (სურ 110).



სურ. 110. კანდიდოზური პეილიტი

დიაგნოსტიკა

კანდიდოზის დროს დიაგნოზი დგინდება კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემებით, კერძოდ, უზმოდ პირის ღრუს ნაცხის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევითა და ნადების მიკროსკოპიით. ანაფხეკში აღინიშნება დიდი რაოდენობით Candida-ს გვარის სოკოს უჯრედები და ფსევდომიცელიუმი.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ორალური კანდიდოზის დიფერენცირება ხდება:

- მარტივ ლეიკოპლაკიასთან,
 - წითელი ბრტყელი ლიქენის ტიპურ ფორმასთან,
 - წითელ მგლურასთან,
 - კატარული ფორმის ალერგიულ სტომატიტთან.
- კანდიდოზური ანგულიტის დიფერენცირება ხდება:
- სტრეპტო-სტაფილოკოკურ ნახეთქებთან,
 - ავტამინოზით გამოწვეულ ნახეთქებთან,
 - სიფილისურ ნახეთქებთან.

მკურნალობა

ორალური კანდიდოზი, უმეტეს შემთხვევაში, მორეული დაავადებაა. ამდენად, ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში მკურნალობა ინდივიდუალურია და გულისხმობს:

- ეტიოტროპულ თერაპიას;
 - ფონური დაავადების გამოვლენას და მკურნალობას;
 - ვიტამინოთერაპია (ვიტამინები B და C ჯგუფის);
 - პირის ღრუს სანაცია;
 - დეიტოთერაპიას (ნახშირწყლების შეზღუდვა, ვიტამინებითა და ცილებით მდიდარი პროდუქტების მიღება).
- მკურნალობის შემდეგ სასურველია მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა და ანტიფუნგალური პრეპარატებით კურსის გაგრძელება 10-14 დღის შემდეგ.

ადგილობრივი

- ადგილობრივი სოკოს სანინალმდეგო პრეპარატები: 1%-იანი ნისტატინის, 1%-იანი დეკამინის, მიკოპეპტინის, ლამიზოლის მალამოები; ასევე 1%-იანი იფენეკისა და მაკმირორის მალამო დღეში 3-4-ჯერ. ნისტატინის, ფუნის-ტატინის, ამფოტერიცინ B-ს და პიმაფუცინის ორალური სუსპენზიები აპლიკაციის სახით 3-10 წუთი და სხვა;
- ტუტოვანი საელებები: 2-4%-იანი სოდის, ნატრიუმის ტეტრაბორატის, ბორის მჟავას საელებები დღეში 3-4-ჯერ. ნატრიუმის ტეტ-

რაბორატის 20%-იანი ხსნარი გლიცერინზე ტურუნდებით შესატანად ან აპლიკაციების სახით და სხვა;

- ანტისეპტიკური საშუალებები აპლიკაციებისა და საელეგების სახით:
 - ჰალოგენები და ჰალოგენის შემცველი პრეპარატები: 0,02-0,05-0,06%-იანი ქლორპექ-სიდინი და მისი შემცველი საელეგები (Lips, Lipsal, Kingingival, Periokin, Lacalut active, Trachisan, Parodontax, Parodontax extra, Prezi-dent antibacterial);
 - იოდის პრეპარატები: 1%-იანი იოდიწილი, ლუგოლი;
 - ანილინის საელეგები: 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი და 1%-იანი ბროლიან-ტის მწვანის წყალხსნარი ტურის კუთხეების დასამუშავებლად;
 - ადელობრივად მოქმედი იმუნომოდულატორე-ბი: იმუდონი – 2-2 აბი საწუნნად დღეში 4-ჯერ; მწვანე ფარი – 1-2 აბი საწუნნად დღეში 3-ჯერ; ლიზობაქტი – 2 აბი საწუნნად დღეში 3-ჯერ, 10-14 დღე;
 - ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიის;
 - ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (PDT): ფოტოსენსიტიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლოროინი, პელობ ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლების-დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.
- ზოგადი**
- სოკოს საინააღმდეგო პრეპარატები:
 - პოლიენის რიგის ანტიბიოტიკები: ნისტატი-ნი – 500000 ED 1 აბი დღეში 3-4-ჯერ საწუნ-ნად, დასაღვად ან შესაფრქვევად; Mycostatin

Oral Sypension და ფუნისტატინი – 4-6 მლ 3-4-ჯერ დღეში; მიკოპეპტინი – 0,25გ 3-ჯერ დღეში; ამფოტერიცინ B-ს ორალური სუს-პენზია – 5 მლ დღეში 3-ჯერ, მკურნალობის კურსი 10-14 დღე;

- იმიდაზოლის რიგის პრეპარატები: ეტოკო-ნაზოლი (ნიზორალი) – 1-2 აბი დღეში ერთ-ხელ; ეკონაზოლი – აეროზოლი მისაფრ-ქვევად დღეში 1-3-ჯერ; მიკონაზოლი – დოზირებადი კოვზის 1/2 – 4-ჯერ დღეში;
 - ტრიაზოლინის რიგის პრეპარატები: იტრა-კონაზოლი (ორუნგალი) – 100 მგ დღეში ერთხელ, 7-14 დღე; ფლუკონაზოლი (დიფ-ლუკანი) – 50 მგ დღეში ერთხელ, 3 დღე, ან 150 მგ – 3 დღეში ერთხელ;
 - სხვა ჯგუფის ანტიფუნგალური პრეპარატე-ბი: ტერბინაფინი (ლამიზოლი) – 250 მგ დღეში ერთხელ 7-14 დღე; ტენონიტრაზოლი (ატრი-კან – 250) – 1 აბი დღეში 2-ჯერ, 4 დღე; ნიფუ-რატელი (მაკმირორი) – 1 აბი დღეში 3-ჯერ, 7 დღე.
 - ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები;
 - კალციუმის შემცველი პრეპარატები (ზოგად-გამამაგრებელი და ჰიპოსენსიტიზაციური ფუნქციის გამო) – კალციუმის გლუკონატი, კალციუმის გლიცეროფოსფატი, კალციუმის ლაქტატი – 0,5გ 3-ჯერ დღეში, 1 თვის განმავ-ლობაში;
 - ანტიპსიქოტიკური პრეპარატები: პიპოლფენი – 0,025გ 2-3-ჯერ დღეში. დიაზოლინი, სუპრას-ტინი, ტავეგილი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3-ჯერ დღეში; კლარიტინი, ალერგასტი, ერისუტი – 1 აბი ერთხელ დღეში; ტელფასტი – 1 აბი 2-ჯერ დღეში; სემპრექსი 1 აბი 3-ჯერ დღეში.
- პროგნოზი**
- კეთილსაიმედოა. მიიმე ფორმის იმუნოდეფი-ციტის დროს დაავადებამ შეიძლება მიიღოს გენე-რალიზებული ხასიათი.
- ეს მნიშვნელოვანია!**
- ორალური კანდიდოზი ითვლება პრედიამეტურ ნიშნად. ხშირად პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანება შაქრიანი დიაბეტის პირველი კლინი-კური სიმპტომაა;
 - ახალგაზრდა, ჯანმრთელ პირებში მწვავე ფორ-მის ორალური კანდიდოზის დროს აუცილებე-ლია მათი გამოკვლევა აივ-ზე.

VIII.4. პირუსული სტომატიტი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებიდან ყველაზე ხშირი – ვირუსული გენეზის დაზიანებანია. მათ შორის პერპესული სტომატიტები დაახლოებით 38%-ს შეადგენს. პერპესული ინფექცია დღესდღეობით წარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ და ძნელად კონტროლირებად ინფექციას; პირის ღრუს ლორწოვანი კი – შემავალ კარიბჭეს ვირუსული დაავადებებისათვის.

ვირუსული გენეზის დაავადებებიდან პირის ღრუში კლინიკურად გამოვლინდება:

- მარტივი პერპესი,
- ეოკსაკის ვირუსი,
- ჩუტყყავილა,
- გრიპი,
- პარაგრები,
- ადენოვირუსი,
- პაპილომა-ვირუსი.

მწვავე პერპესული სტომატიტი

მწვავე პერპესული სტომატიტი (Stomatitis herpetica acuta), პირველადი პერპესული გინგივო-სტომატიტი, მარტივი ბუშტუკოვანი ლიქენი – ვირუსული დაავადებაა, რომლის გამომწვევია მარტივი პერპესის ვირუსი – Herpes simplex.

ფორმულა – „ვირუსით პირველად დაინფიცირება ნიშნავს: დაინფიცირებული ხარ მთელი ცხოვრების განმავლობაში“ – მთლიანად ეხება მარტივი პერპესის ვირუსს, რომლის მატარებელი ზრდასრული მოსახლეობის 80%-ზე მეტია.

პერპესის ვირუსით გამოწვეული ინფექციები (BOO), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

გავრცელება

ძირითადად ავადდებიან 6 თვიდან 12 წლამდე ასაკის ბავშვები (96%). ასევე, ახალგაზრდები და იმუნიტეტდაქვეითებული პირები. ინფიცირების წყარო დაავადებული ან ვირუსმატარებელი პირია. ვირუსი ვრცელდება აირ-წვეთოვანი, კონტაქტური (მათ შორის, საყოფაცხოვრებო ნივთებთან კონტაქტით), ტრანსპლაცენტარული და ტრანს-ფუზიური გზით.

ლოკალიზაცია

ზიანდება ლოყის, ტუჩის, ენის, ღრძილის ლორწოვანი. პერპესული დაზიანების „საყვარელი“ ადგილია – ტუჩის წითელი ყაეთანი და მიმდებარე კანი, ასევე ცხვირის ფრთა.

ფორმები

სიმძიმის მიხედვით:

- მსუბუქი,
- საშუალო,
- მძიმე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევი მარტივი პერპეს-ვირუსია. იგი აზიანებს კანს, ლორწოვან გარსს, ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემას, ლვიდოს, სისხლძარღვთა ენდოთელიუმს, ერითროციტებს, თრომბოციტებსა და T-ლიმფოციტებს. ვირუსის მთლიანი ცხოველმყოფელობის ციკლი მოიცავს

შემდეგ ეტაპებს: ადსორბცია მასპინძელი უჯრედის კედელზე, უჯრედში შეღწევა, ლატენტური ფაზა, ვირუსული კომპონენტების სინთეზი, ვირიონების – ვირუსული ნაწილების – ჩამოყალიბება.

მარტივი ჰერპეს-ვირუსი თერმოლაბილურია, ილუბება ულტრაიისფერი და რენტგენის სხივების პირდაპირი მოქმედებით, მდგრადია დაბალი ტემპერატურის მიმართ, ინარჩუნებს სიცოცხლის უნარს გაყინულ მდგომარეობაში. მგრძნობიარეა ეთილის სპირტზე.

მარტივი ჰერპეს-ვირუსი ხასიათდება ვეზიკულური გამონაყარის წარმოქმნით კანსა და ლორწოვან გარსებზე. ბუშტუკში ვირუსი სიცოცხლისუნარიანია 37 სთ-ის განმავლობაში.

სუბიექტური მონაცემები

- ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები: აპათია, ადინამია, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, ლებინება, უმადობა, მომატებული გაღიზიანებადობა;
- დაზიანების ადგილზე წვის, ქავილის, ჩხვლეტისა და გაბუფების შეგრძნება;
- მტკივნეული აფთების არსებობა, სისხლდენა მექანიკურ გამოღიზიანებელზე;
- ტემპერატურის მომატება $37,5^{\circ}-40^{\circ}\text{C}$ -მდე.

ობიექტური მონაცემები

მწვავე ჰერპესული სტომატიტის განვითარების ფაზებია:

- ინკუბაციური,
- პროდრომული (კატარული),
- დაავადების განვითარების,
- დაავადების ჩაქრობის,
- კლინიკური გამოჯანმრთელების (რეკონვალესცენციის).

ინკუბაციური პერიოდი მიმდინარეობს 2-დან 8 დღემდე, ახალშობილებს იგი უგრძელდებათ 14-30 დღემდე.

პროდრომული პერიოდი – რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. ამ დროს გამოხატულია მწვავე კატარული გინგივიტი და ყბისქვეშა მიდამოა ლიმფადენიტი.

დაავადება იწყება მწვავედ. ვიზუალურად ელინდება ლაქა, ბუშტუკი, ბუშტი და ეროზია. დაზიანების მასშტაბი და პაციენტის სუბიექტური ჩივილები დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე.

მსუბუქი ფორმის დროს მცირედ შეშუპებული და ჰიპერემიული ლორწოვანის უბანზე

ა) ეროზიები ლოყის ლორწოვანზე



ბ) ნადებიანი ენა



გ) მსუბუქი ფორმის კატარული გინგივიტი



სურ. 111. მსუბუქი ფორმის მწვავე ჰერპესული სტომატიტი

აღინიშნება ერთეული ან იშვიათად – რამდენიმე (1-4) აფთის არსებობა. მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის კატარული გინგივიტი, რეგიონული ლიმფადენიტი (სურ. 111), გამონაყარი ერთჯერადია. დაავადება გრძელდება საშუალოდ 5-6 დღე, ლიმფადენიტი კი – გამოჯანმრთელების შემდეგ 7-10 დღე.

საშუალო სიმძიმისას, შეშუპებულ და აღისფერ-წითელ ლორწოვანზე, აღინიშნება

მოყვითალო-მორუხო ფერის, ფიბროზული ნადებიტ დეფარული, მრავლობითი აფთები. ნადების მოშორება მტკივნეული და სისხლმდენია (სურ. 112). აღინიშნება პიპერსალივაცია და რეგიონული ლიმფადენიტი. ბუშტუკების წარმოქმნა ხდება ერთ ან ორ ეტაპად. ედს-ი მომატებულია, გამოხატულია ლეიკოციტოზი. დაავადების ამ ფორმის ხანგრძლივობა საშუალოდ 10-12 დღეა.

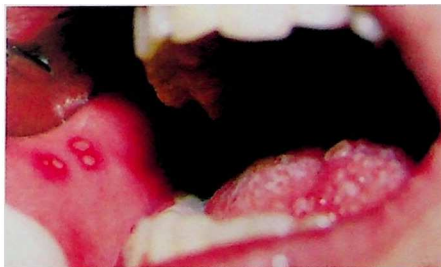
ა) ეროზიები ენასა და ტუჩის წითელ ყაუთანზე



ბ) საშუალო სიმძიმის კატარული გინგივიტი, ეროზია ტუჩის შიგნითა ზედაპირზე



გ) ეროზიები ლოყის ლორწოვანსა და ენის ზურგზე



სურ. 112. საშუალო სიმძიმის მწვავე პერანკული სტომატიტი

მძიმე ფორმისას შეშუპებულ, პიპერემიულ ლორწოვანზე აღინიშნება მრავლობითი აფთები. ხშირად რამდენიმე აფთა ერწყმის ერთმანეთს

და ყალიბდება დანეკროზებული უბნები. ეროზიები და აფთები ლოკალიზებულია არა მხოლოდ პირის ღრუს ლორწოვანზე, არამედ ნუშურებზე,

ხახაზე, ტუჩებსა და მის ირგვლივ მდებარე კანზეც. პირის ღრუს არასრულფასოვანი ჰიგიენის დროს კატარული გინგივიტი გადადის ნეკროზულ-ვან-ნეკროზულში. კანზე ბუშტუკის გასკდომის შემდეგ ყალიბდება ეროზია, რომელიც იფარება

ა) მრავლობითი ეროზიები ქვედა ტუჩის შიგნითა ზედაპირზე



სურ. 113. მძიმე ფორმის მწვავე პერპესული სტომატიტი

დაავადების ჩატრობის ფაზა ხასიათდება ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებითა და აუთების ეპითელიზაციით.

კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ ღორწოვანზე ნაწიბური არ რჩება.

დიაგნოსტიკა

- კლინიკური სურათით: დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზის სრულფასოვან შეკრებასა და დაზიანების მორფოლოგიური ელემენტების ადეკვატურ შეფასებას;
- ციტოლოგიური გამოკვლევით: დაავადების პირველ 5-7 დღეს ეროზიიდან აღებულ ანაფხეკში ვლინდება პერპესული ინფექციისათვის დამახასიათებელი მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები;
- იმუნოფლოუoresცენციური ანალიზი: დაავადების მწვავე ფორმისას აღინიშნება Ig M, რომელიც ნარჩუნდება 3 კვირა. შემდეგ ჩნდება Ig G და ნარჩუნდება მთელი ცხოვრება;
- დაავადების პირველ დღეებში ბუშტუკის შიგთავსიდან შეიძლება გამოიყოს პერპეს ვირუსი;
- პოლიმერზაციული ჯაჭვური რეაქცია (პჯრ – PCR): ვირუსის გენომის გარკვეული ფრაგმენტის გამოვლენა.

ქერქით (სურ. 113 და 114). აღინიშნება რეგიონული ლიმფადენიტი და პიპერსალივაცია, ნერწყვი ბლანტია, სისხლში გამოხატულია ლეიკოპენია, ეოზინოფილია, მომატებულია ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები და ედს-ი.

ბ) მრავლობითი ეროზიები ენის გვერდით ზედაპირზე



დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება:

- შემოსარტყლულ ლიქენთან,
 - პერპანგინასთან,
 - თურქულთან,
 - ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან,
 - კონტაქტურ ალერგიულ სტომატიტთან,
 - ვეზიკულურ სტომატიტთან,
 - მეორეულ სიფილისთან,
 - მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან.
- ჰისტოლოგიური სურათი**
- აღინიშნება წვეტიანი შრის ეპითელიოციტების ბალონური დისტროფია, აკანტოლიზი და ეპითელიუმის შიგა ღრუები.

მეურნალობა და პროფილაქტიკა (იხ. გვ. 159).

პროგნოზი

უმეტეს შემთხვევაში დაავადება მთავრდება კლინიკური გამოჯანმრთელებით, ღორწოვანზე ნაწიბური არ რჩება.

ეს მნიშვნელოვანია!

იმ შემთხვევაში, როდესაც მწვავე პერპესული სტომატიტით ავადდებიან ხანში შესული პირები, აუცილებელია გამოკვლევა ლეიკემიასა და იმუნოდეფიციტზე.

ძრონიკული ჰერპესული სტომატიტი

ქრონიკული ჰერპესული სტომატიტი (Stomatitis herpetica chronica), მორეციდივე ქრონიკული ჰერპესი (Herpes chronicus recidivans), ფართოდ გავრცელებული მეორეული ჰერპესული დაზიანებაა.

ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული ინფექციები (BOO), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

გავრცელება

ავადდებიან ნებისმიერი ასაკისა და სქესის პირები, რომლებიც ადრე ინფიცირებულები იყვნენ მარტივი ჰერპესის ვირუსით.

ლოკალიზაცია

- ტუჩის წითელი ყაეთანი (herpes labialis),
- ცხვირის ფრთები (herpes nasalis).
- პირის ღრუს ლორწოვანის ნებისმიერი უბანი: ლოყა, რბილი და მაგარი სასა, ენა, ღრძილი.

ფორმები

სიმძიმის მიხედვით:

- მსუბუქი,
- საშუალო,
- მძიმე.

ასეთი დაყოფა ეფუძნება რეციდივების სიხშირის წელიწადში: მსუბუქი ფორმისათვის დამახასიათებელია რეციდივები წელიწადში 1-2-ჯერ, საშუალო სიმძიმისას – 3-5-ჯერ, მძიმე ფორმის დროს – 5-6-ჯერ.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ორგანიზმისათვის არახელსაყრელი ზოგადი და ადგილობრივი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად ქვეთიდება იმუნიტეტი, ლატენტურ მდგომარეობაში მყოფი მარტივი ჰერპესის ვირუსი გააქტიურდება და დაავადება მანიფესტირდება.

ზოგადი მაპროვოცირებელი ფაქტორებია:

- ორგანიზმის გადაცივება,
- ცხვირის დანაზიტი ღრუების ანთება,
- ინფექციური დაავადებები (გრძივი, ტუბერკულოზი, პნევმონია და სხვა),
- ქრონიკული დაავადებების გამწვავება,

- სტრესული მდგომარეობანი (ნერვულ-ფსიქოლოგიური და ფიზიკური),
- არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორები (რადიაციის ზემოქმედება),
- მზის სხივებით ხანგრძლივი ინსოლაცია,
- ავიტამინოზი,
- იმუნიტეტის დამაქვეითებელი პრეპარატების მიღება (კორტიკოსტეროიდები, ციტოსტატიკები და სხვა),
- ინტოქსიკაცია და სენსიბილიზაცია,
- მენსტრუაცია.

ადგილობრივი მაპროვოცირებელი ფაქტორებია:

- პირის ღრუს ლორწოვანისა და პარადონტის ქსოვილთა კომპლექსის დაზიანება,
- პირის ღრუს არასრულფასოვანი ჰიგიენა,
- ლორწოვანის ტრავმა სტომატოლოგიური ჩარევის შედეგად (ინექცია, მატრიცის მოთავსება და სხვა).
- **სუბიექტური მონაცემები**
- ტუჩის წითელ ყაეთანზე ტკივილის, წვის, ქავილის, ჩხვლეტის, დაჭიმულობისა და უხერხულობის შეგრძნება,
- პროდრომულ პერიოდს იშვიათად, მაგრამ შეიძლება ახასიათებდეს: ზოგადი სისუსტე, ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, ლიმფური კვანძების გადიდება.

ობიექტური მონაცემები

ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესული სტომატიტისათვის დამახასიათებელია განვითარების 5 პერიოდი:

- ინკუბაციური,
- პროდრომული,
- დაავადების განვითარების,
- ჩაქრობის,
- რეკონვალესცენციის.

დაავადება იწყება სუბიექტური ჩივილების განვითარებით.

დაავადების განვითარების ფაზაში ტუჩის წითელ ყაეთანსა და მიმდებარე კანზე წარმოიქმნება მრავლობითი ბუშბუქი, რომლებიც სკდება და იფარება მოყვითალო-მონაცრისფრო ქერქით (სურ. 114 და 115). ლორწოვანის დაზიანებისას ჰიპერემიულ ზედაპირზე აღინიშნება მრავლობითი, უსწორმასწორო, დაკბილული კიდეების მქონე ეროზიები და აფთები. ისინი დაფარულია მოთეთრო-მოყვითალო ფიბრინული ნადებით, რომლის მოშორება სისხლმდენი და მტკივნეულია (სურ. 116, 117 და 118).



სურ. 114. ქრონიკული პერპესული სტომატიტი. ბუშტუკები, ეროზიები და ქერქი ტუჩის ნიჟელ ზედათანსა და მიმდებარე კანზე

ა) მრავლობითი ბუშტუკები, ეროზიები და ქერქი ტუჩის ნიჟელ ზედათანსა და მიმდებარე კანზე



ბ) მრავლობითი ბუშტუკები, ეროზიები, ქერქი ტუჩის ნიჟელ ზედათანზე და მძიმე ფორმის კატარული გინგივიტი



სურ. 115. ქრონიკული პერპესული სტომატიტი



სურ. 116. ქრონიკული პერპესული სტომატიტი, მძიმე ფორმის კატარული გინგივიტი და ეროზიები ტუჩის ლორწოვანზე

ა) ლაქა ტუჩის ლორწოვან გარსზე



ბ) ეროზია ტუჩის კუთხესა და ენის წვერზე



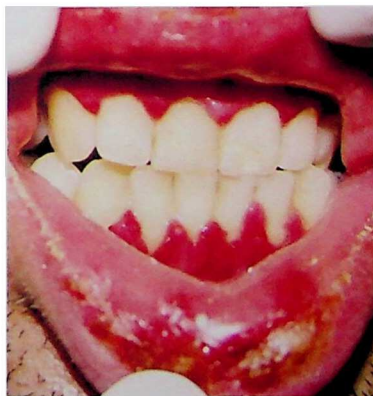
გ) ეროზია ტუჩის კუთხესა და მის ლორწოვან გარსზე



სურ. 117. ქრონიკული პერპესული სტომატიტი

ბ) მიიღე ფორმის კატარული გინგივიტი, ქერქები ტუჩის ნითელ ყაფთანზე

ა) ქერქები ტუჩის ნითელ ყაფთანზე



სურ. 118. ქრონიკული პერპესული სტომატიტი

განასხვავებენ პერპესული ბუშტუკების განვითარების ოთხ სტადიას:

1. პიპერემიული უბნის წარმოქმნა მეტ-ნაკლებად გამოხატული წვით, ქავილით, ტკივილითა და ჩხვლეტის შეგრძნებით;
2. ნახევარსფეროს ფორმის გამჭვირვალე შიგთავსით ბუშტუკების ჩამოყალიბება რამდენიმე საათში. შემდეგ შიგთავსი იმღვრება. სტადია გრძელდება 4-7 დღე და მიმდინარეობს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ადენოპათიის თანხლებით;
3. ბუშტუკის ეპიდერმისის აშრეებისა და შიგთავსის გამოთავისუფლების შედეგად ეროზიების, ქერქის ჩამოყალიბება. ელემენტების წარმოქმნა წყდება მე-4-5 დღეს;
4. გამოჯანმრთელება დგება მე-8-14 დღეს. ქერქი შრედება და სცილდება ქვეშეშებარე ქსოვილს. ვეზიკულური გამონაყარის მიდამოში რჩება შენითლება, რომელიც სწრაფად გაივლის.

დიაგნოსტიკა

იგივეა, რაც მწვავე პერპესული სტომატიტის.

დოქტრინული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან,
- მეორეულ სიფილისთან,
- კონტაქტურ ალერგიულ სტომატიტთან,
- აკანტოლიზურ პემფიგიოდთან,
- იმპეტიგოსთან.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება ეპითელიუმის ბალონური დისტროფია, წვეტიანი უჯრედების შრეში გამოხატული ცვლილებები. ამავდროულად წარმოიქმნება გვიანტურ ბირთვიანი უჯრედები. სეროზული ექსუდატი აცალკევებს სახეშეცვლილ უჯრედებს და წარმოქმნის ღრუებს. საკუთრივ ლორწოვანში აღინიშნება მწვავე ანთებითი ცვლილებები.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა (იხ. გვ. 159).

პროგნოზი

კეთილსამიერა, გამოჯანმრთელება დგება 7-10 დღეში. შესაძლებელია რეციდივები.

ეს მნიშვნელოვანია!

ორგანიზმის იმუნიტეტის დაქვეითების დროს (აივ-ინფექცია, ლეიკოზი, იმუნოსუპრესორების, კორტიკოსტეროიდების, ციტოსტატიკების მიღება და სხვა) შესაძლებელია პერპესის ხშირი რეციდი-

ვი, მიდრეკილება დაზიანების გავრცელებისაკენ და მკურნალობის არაეფექტურობა.

ინფექციური მონონუკლეოზი

ინფექციური მონონუკლეოზი (Mononucleosis infectiosa), ანუ ფილტოვ-პფეიფერის დაავადება, ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ტრიადა:

- ცხელება,
- ანგინა,
- ადენოსპლენომეგალია.

ინფექციის შესასვლელ ჭიშკარს წარმოადგენს პირ-ხახა.

ინფექციური მონონუკლეოზი (B27.8), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „სხვა ვირუსული დაავადებები“.

გავრცელება

ავადებიან ბავშვები და ახალგაზრდები. ყველაზე ხშირად – 16-30 წლის პირები. ხანდაზმულში პრაქტიკულად არ აღინიშნება. დაავადება ვითარდება, უმეტესად, შემოდგომასა და გაზაფხულზე.

ლოკალიზაცია

ძირითადად ზიანდება ცხვირ-ხახა და ნაჭი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, რომელიც ორგანიზმში ხვდება აირ-წვეთოვანი გზით და ვრცელდება პემატოგენური და ლიმფოგენური გზებით.

სუბიექტური მონაცემები

- სხეულის ტემპერატურა 39-41°C-ია და ნარჩუნდება 3-დან 20 დღემდე, კლებულობს თანდათან;
- საერთო სისუსტე, თავისა და კუნთების ტკივილი;
- ყლაპვისა და მეტყველების გაძნელება.

ობიექტური მონაცემები

დაავადება იწყება მწვავედ. ერთ-ერთი პირვე-

ლი და მუღმივი ნიშანია პოლიადენიტი – ყველა ლიმფური კვანძის გადიდება. ყველაზე მეტად დაინტერესებულია კისრისა და მკერდ-ლავინ-დერილისებური კუნთის უკანა კიდის ლიმფური კვანძები (ეს დაავადების მუღმივი სიმპტომია). ისინი ზომავში მომატებულია, მოძრავია, პალ-პაციით – უმტკივნეულო. ზომავში დიდდება და მკვრივდება ღვიძლი და ელენთა (პაციენტთა 50%-ში).

სახა მკვეთრად ჰიპერემიულია, ზოგჯერ ციანო-ზური ელფერის. ნუშურები – ჰიპერპლაზიური. შეიძლება განვითარდეს ანგიანა (კატარული, ლაკუ-ნური, ნეკროზული, ფოლიკულური), რომელიც მიმდინარეობს ხანგრძლივად და არ ექვემდებარება ანტიბიოტიკოთერაპიას (სურ. 119). ვითარდება კატარული, პერპესული ან წყლულოვან-ნეკროზუ-ლი გინგივო-სტომატიტი, აღინიშნება პეტეჩიები მაგარი და რბილი სასის საზღვარსა და კანზე. ენა დაფარულია მორუხო-თეთრი ნადებით, შეშუპებუ-ლია სოკოსებრი დვრილები.



სურ. 119. ექსუდაციური ტონზილიტი ინფექციური მონონუკ-ლეოზის დროს

პაციენტს შეშუპებული აქვს სახე, უჭირს ცხვირით სუნთქვა, შეიძლება იყოს ცხვირიდან სისხლდენაც. დაავადების პირველ დღეებში სახე-ზე, კიდურებსა და სხეულზე ზოგჯერ აღინიშნება პოლიმორფული როზეოლური გამონაყარი.

ჰემოგრამაში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, იზრდება ლიმფოციტებისა და მონოციტების რიცხვი. ჩნდება პლაზმური უჯრედები და დიდი რაოდენობით მონონუკლეარები. ეოზინოფილები პრაქტიკულად არ აღინიშნება. ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინი ნორმალურია, ედს-ი – მცირედ მომატებული.

დიაგნოსტიკა

შესაძლებელია:

- კლინიკური სურათით,
 - ჰემოგრამით,
 - ვირუსის იდენტიფიცირებით.
- დიფერენციული დიაგნოსტიკა**
ტარდება:
- ჰერპანგინასთან,
 - მწვავე პერპესულ სტომატიტთან,
 - ენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტ-თან,
 - დიფთერიასთან,
 - გონოკოკურ სტომატიტთან,
 - მეორეულ სიფილისთან,
 - ლეიკოზთან.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა (იხ. გვ. 159).

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

შემოსარტყლული ლიქენი

შემოსარტყლული ლიქენი (Herpes zoster), ანუ შემოსარტყლული პერპესი მწვავე ვირუსული დაავადებაა.

შემოსარტყლული ლიქენი (BO2), შემოსარტყლული ლიქენი სხვა გართულებებით (BO2.8), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

გავრცელება

უმეტესად ავადდება 40-დან 70 წლამდე ასაკის პირები. სახის კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანება განპირობებულია გასერის კვანძისა (პერპესული განგლიონიტი) და სამწვერა ნერვის მეორე და მესამე ტოტების დაზიანებით. იშვიათად, შესაძლებელია პირის ღრუს ლორწოვანის დამოუკიდებელი დაზიანება.

დაავადება ვრცელდება აირ-ნვეთოვანი და კონტაქტური გზით, შესაძლებელია ინფიცირება პლაცენტური გზითაც.

ლოკალიზაცია

ახასიათებს სახის კანისა და ლორწოვანი გარსის ცალმხრივი დაზიანება. როგორც წესი, ლოკალიზებულია სამწვერა ნერვით ინერვირებულ უბანზე.

ფორმები

- ვეზიკულური,
- ბულოზური,
- პემორაგიული,
- განგრენული.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

შემოსარტყლული ლიქენისა და ასევე, ჩუტყვავილას გამომწვევია ვირუსი *Varicella zoster*. ვირუსთან პირველადი კონტაქტის შემდეგ ვითარდება ჩუტყვავილა. შემოსარტყლული ლიქენი ყალიბდება მხოლოდ იმ პირებში, რომელთაც ადრე გადატანილი ჰქონდათ ჩუტყვავილა და აქვთ შესაბამისი ანტისხეულები. შემოსარტყლული პერპეტი ვითარდება ნერვულ განგლეებში ლატენტურ მდგომარეობაში მყოფი ვირუსის აქტივაციის ან მეორეული ეგზოგენური ინფიციების შედეგად.

ვრცელდება კონტაქტური ან აირ-ნევითოვანი გზით. ხშირად გვხვდება შემოდგომასა და ზამთარში.

სუბიექტური მონაცემები

დაავადება იწყება მწვავედ, აღინიშნება:

- საერთო სისუსტე, კანკალი, თავის ტკივილი,

ა) კანის დაზიანება

- სხეულის ტემპერატურის მომატება 38-39°C-მდე,
- პირის ღრუში ჩხვლეტის, ქავილისა და წვის შეგრძნება,
- სამწვერა ნერვის ტოტების გასწვრივ მწვავე, ირადირებული, ნევრალგიური ტკივილი, რომელიც ძლიერდება გამლიზიანებლის მოქმედებით.

ობიექტური მონაცემები

შემოსარტყლული ლიქენი ხასიათდება თავის ქალასა და ნეკნათშორისი ნერვების განგლეების ანთებით, პროცესში გასერის კვანძის ჩართვით, სამწვერა ნერვის მეორე და მესამე ტოტების გაყოლებაზე ერთიმეატოზურ-ვეზიკულური გამონაყარი კანსა და პირის ღრუს ლორწოვანზე. დამახასიათებელი სიმპტომია ტკივილი გამონაყარის გაჩენამდე, გამონაყარის დროს და მისი ალაგების შემდეგ. აღინიშნება რეგიონული ლიმფადენიტი.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 7-14 დღეა.

ვეზიკულური ფორმა ხასიათდება შემუპებულ, შიპერემიულ კანზე ვეზიკულების, ხოლო ლორწოვანზე – 1-2მმ დიამეტრის მქონე ბუშტუკების გაჩენით. ბუშტუკები ჯაჭვივით გადაბმულია ერთმანეთზე, მალე სკდება და წარმოიქმნება მტკივნეული, ფიბროზული ნადებით დაფარული ეროზიები. კანზე ვეზიკულები იფარება ქერქით, რომლის შემდგომ რჩება ლაქა, იშვიათად ყალიბდება ნაწიბური (სურ. 120 და 121).

ბ) ეროზიები ლოყის ლორწოვანზე

ა) კანის დაზიანება



ბ) ლორწოვანის დაზიანება



სურ. 121. ვეზიკულური ფორმის შემოსარტყლული ლიქენი

ბულოზური ფორმისთვის დამახასიათებელია ბუშტუკების შერწყმა, რის შედეგადაც ყალიბდება ბუშტი.

ჰემორაგიული ფორმისას ბუშტუკები სავსეა ჰემორაგიული შიგთავსით, ეროზიების შეხორცების შემდეგ რჩება ნაწიბური.

განგრენული ფორმის დროს ბუშტუკები ნეკროზდება, ვითარდება მტკივნეული წყლულები, რომელთა შეხორცების შემდეგ ყალიბდება ნაწიბური.

დაავადებას, ზოგჯერ, შეიძლება თან დაერთოს მენინგიტი, ენცეფალიტი და პეპატიტი, გართულებდეს ნევრალგიით, დაზიანებული უბნის ტროფიკის დარღვევით, ჰიპერესთეზიით, რომელიც გრძელდება რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე.

დიაგნოსტიკა

- კლინიკური – მტკივნეული ბუშტუკების არსებობა, დაზიანების ცალმხრივობა;
- ლაბორატორიული: ციტოლოგიური – ბუშტუკის შიგთავსიდან ვირუსისა და გიგანტური უჯრედების გამოყოფა. იმუნოფლუორესცენციური და პჯრ (PCR) მეთოდის მონაცემები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ხორციელდება:

- მწვავე პერპესულ სტომატიტთან,
- კონტაქტურ ალერგიულ სტომატიტთან,
- პემფიგუსთან,
- პემფიგოიდთან.

პისტილოგიური სურათი

აღინიშნება ნეკტიანი შრის ეპითელიოციტების ბალონური დისტროფია. ეპითელიუმის შიგნით

ღრუები, შემავრთებელ ქსოვილში – ლეიკოციტური ინფილტრაცია.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა (იხ. გვ. 159).

პროგნოზი

კეთილსამიერა. დაავადება გრძელდება 2-3 კვირა, ტოვებს მდგრად იმუნიტეტს, რეციდივი იშვიათია.

პაციენტთა 10-15%-ში ვითარდება პოსტპერპესული ნევრალგია.

ეს მნიშვნელოვანია!

შემოსარტყლული ლიქენის ხშირი რეციდივები მიუთითებს იმუნიტეტის მკვეთრ დაქვეითებაზე. აუცილებელია ასეთი პაციენტების გამოკვლევა აივ-ზე, ლეიკოზსა და ავთვისებიან სიმსივნეებზე.

პერპანგინა

პერპანგინა (Herpangina), ანუ ვეზიკულური ფარინგიტი, აფთოზური ფარინგიტი, ენტეროვირუსული ვეზიკულური ფარინგიტი, ზაგორსკის დაავადება, კოქსაკის ვირუსით გამოწვეული სტომატიტი მწვავე ინფექციური დაავადებაა.

ვეზიკულური ფარინგიტი (BO8.5), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

გავრცელება

ავადდებიან უმეტესად ბავშვები.

ლოკალიზაცია

რბილი სასა, ნუშურები, ნაქი და პირ-ხახა.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია კოკსაკის A ენტეროვირუსი.

ვრცელდება აირ-წვეთოვანი გზით.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, ყლაპვის გაძნელებას,
- სხეულის ტემპერატურის მომატებას 38–40°C-მდე,
- იშვიათად ტკივილს მუცლის მიდამოში.

ობიექტური მონაცემები

ინკუბაციური პერიოდი 2–10 დღეა.

დაავადება იწყება მწვავედ. ჰიპერემიულ რბილ სასაზე, ნაქსა და ნუშურებზე, ხახის უკანა კედელზე, იშვიათად – ენაზე ჩნდება პატარა ზომის ვეზიკულები, რომლებიც მალე სკდება და ყალიბდება ეროზიები და აფთები (სურ. 122). აღინიშნება რეგიონული ლიმფადენიტი.



სურ. 122. პერანგინა

დაავადება საშუალოდ გრძელდება 7–10 დღე.

დიაგნოსტიკა

ემყარება კლინიკურ სურათს.

დифერენციული დიაგნოსტიკა

ხორციელდება:

- მწვავე პერპესულ სტომატიტთან;
- სტრეპტოკოკურ ფარინგიტთან;
- გონოკოკურ ოროფარინგიტთან.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა (იხ. გვ. 159).

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

თურქული

თურქული (*Aphthae epizooticae*), ანუ ეპიზოონოზური სტომატიტი, ეპიდემიური სტომატიტი მწვავე ვირუსული დაავადებაა.

ეპიზოოტური სტომატიტი (**B08.8**), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

გავრცელება

ავადდებიან ჩლიქოსანი ცხოველები. ადამიანებზე დაავადება იშვიათად ვრცელდება და დაკავშირებულია ეპიზოონოზურ მდგომარეობასთან. ავადდებიან ის პირები, რომელთაც კონტაქტი ჰქონდათ თურქულით დაავადებულ პირუტყვთან ან მიიღეს ასეთი ცხოველის თერმულად დაუმუშავებელი რძის პროდუქტი და ხორცი. ადამიანის ორგანიზმში ვირუსი აღწევს დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანიდან, ასევე კონიუნქტივიდან. ინფიცირების მესამე გზაა აირ-წვეთოვანი – ლაბორატორიულ პირობებში.

ლოკალიზაცია

შეიძლება დაზიანდეს მხოლოდ ლორწოვანი გარსი ან მხოლოდ კანი. კერძოდ:

- პირის ღრუს ლორწოვანის ნებისმიერი უბანი,
- ცხვირის, თვალის, საჭმლის მომნელებელი სისტემის, გენიტალიებისა და ურეთრის ლორწოვანი,
- კანი – ცხვირის ფრთებზე, თითებს შორის ნაკეცებში, ფრჩხილის ირგვლივ, ტერფზე.

ფორმები

- მწვავე,
- ქრონიკული (გახანგრძლივებული),
- ნაშლილი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია ფიტრში გამავალი ვირუსი.

სუბიექტური მონაცემები

- იწყება მწვავედ: საერთო სისუსტით, კუნთების, სახსრებისა და თავის, იშვიათად – მუცლის მიდამოში ტკივილით,
- სხეულის ტემპერატურის მომატება 38–39°C-მდე,
- წვის შეგრძნება,

- მტკივნეული აფთების არსებობა,
- მეტყველებისა და საკვების მიღების გაძნელება,
- ჰიპერსალივაცია.

ობიექტური მონაცემები

თურქულის ინკუბაციური პერიოდი 18 საათი-დან 7 დღემდეა.

ნ ა შ ლ ი ლ ი ფ ო რ მ ა : მიმდინარეობს მსუბუქად. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. აღინიშნება ერთეული ბუშტუკები, რომლებიც სკდება და ყალიბდება მტკივნეული აფთები. დაავადება გრძელდება საშუალოდ 4-6 დღე.

მ წ ვ ა ე ე ფ ო რ მ ა : იწყება მწვავედ. ჰიპერემიულ ლორწოვანზე ჩნდება ერთეულიდან რამდენიმე ასეულამდე 1-7 მმ დიამეტრის ვეზიკულები მღვრიე შიგთავსით, რომლებიც მალე სკდება და ყალიბდება მტკივნეული ეროზიები და წყლულები (სურ. 123). ტუჩებზე ისინი იფარება ქერქით. აღინიშნება ჰიპერსალივაცია. ხშირია მეორეული ინფიცირება ბაქტერიებით.



სურ. 123. თურქულის მწვავე ფორმა ეროზიები ტუჩის შიგნითა ზედაპირზე

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ფ ო რ მ ა : ვითარდება დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე პირებში. გრძელდება რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე. ზიანდება კანისა და ლორწოვანის დიდი უბნები.

დიაგნოსტიკა

თურქულის დიაგნოზი ისმება:

- კლინიკური სურათით,
 - ლაბორატორიული კვლევით: ვირუსის კულტურის გამოყოფითა და ბიოლოგიური სინჯებით.
- დიფერენციული დიაგნოსტიკა**
თურქულის დიფერენცირება უნდა მოხდეს:

- მწვავე ჰერპესულ სტომატიტთან,
 - შემოსარტყულ ლიქენთან,
 - ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ გინგივო-სტომატიტთან,
 - მედიკამენტურ ალერგიასთან,
 - მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერთიმეასთან,
 - ბეხჩეტის სინდრომთან.
- მკურნალობა** (იხ. გვ. 159).

პროფილაქტიკა

- ცხოველების თურქულთან ბრძოლა,
- ხორცისა და რძის პროდუქტების სრულფასოვანი თერმული დამუშავება.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა. დაავადება გრძელდება 7-20 დღე და მთავრდება ეპითელიზაციით.

ეს მნიშვნელოვანია!

აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია.

ვეზიკულური სტომატიტი

ვეზიკულური სტომატიტი (Stomatitis vesicularis), ენტეროვირუსული ვეზიკულური სტომატიტი ეგზანთემებით მწვავე ენდემიური ვირუსული დაავადებაა.

ვეზიკულური სრომატიტი (A93.8X), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ცხელება, რომელიც გადაეცემა მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველებიდან და ვირუსული ჰემორაგიული ცხელება“.

გავრცელება

ძირითადად ავადდებიან ცხოველები. ადამიანის დასნებოვნების წყაროს წარმოადგენს დაავადებული მსხვილი რქოსანი საქონელი და ცხენები. უმეტესად გვხვდება – აფრიკაში, ამერიკასა და აზიაში.

ლოკალიზაცია

ზიანდება ლოყის ლორწოვანი, მაგარი სასა და ყელი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია კოკსაკის A16, A5 და A10 ვირუსები.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- მცირედ მტკივნეული აფეთების არსებობას,
- საერთო სისუსტეს,
- ტკივილს კუნთების მიდამოში,
- შრომის უნარის დაქვეითებას.

ობიექტური მონაცემები

ვეზიკულური სტომატიტი კლინიკურად წააგავს თურქულს, მაგრამ მიმდინარეობს უფრო მსუბუქად. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება ორი დღე. შემდგომ ლოყის ლორწოვანზე, მაგარ სასასა და ხახის უკანა კედელზე ვითარდება ბუშტუკები, რომლებიც სკდება და ყალიბდება მტკივნეული ეროზეი. შესაძლებელია რეგიონული ლიმფადენიტი.

ზოგჯერ ვეზიკულები ჩნდება ხელის თითებზეც, რომელსაც წინ უსწრებს უფრო დიდი პირველადი ბუშტუკი.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება ცხოველებზე სეროლოგიური ტესტით და ბუშტუკის შიგთავსიდან ვირუსის გამოყოფით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან,
- მწვავე პერპესულ სტომატიტთან,
- ქრონიკულ მორეციდივე პერპესულ სტომატიტთან,
- პერპანგინასთან.

მკურნალობა

სიმპტომურია. სპეციფიკური ანტივირუსული მკურნალობა არ არსებობს. მეცნიერთა აზრი მკურნალობის კომპლექსში აციკლოვირის ჩართვის შესახებ განსხვავებულია. პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს მწოლიარე მდგომარეობაში, დაზოგველ დიეტაზე 3-5 დღე. ინიშნება ასპირინი 4-6 დღე.

პროფილაქტიკა

ცხოველების დასნებოვნებასთან ბრძოლა.

პროგნოზი

კეთილსამიშვნა. გამოჯანმრთელება ხდება ერთ კვირაში.

ვეზიკულური სტომატიტი, თავის მხრივ, შედის სინდრომ პირის ღრუსა და კიდურების ბუშტუკოვანი დაავადების (თავის, ფეხებისა და პირის ღრუს დაავადება) შემადგენლობაში.

გავრცელება

უმეტესად ავადდებიან 1-დან 10 წლამდე ასაკის ბავშვები და ახალგაზრდები. ზრდასრულ ადამიანებში დაზიანება იშვიათად გვხვდება. დაავადება ძალიან კონტაგიოზურია.

ლოკალიზაცია

ძირითადად ზიანდება ენის, სასის, ლოყისა და ღრძილების ლორწოვანი, იშვიათად - პირხახა. ასევე, აღინიშნება ბუშტუკები კიდურებისა და ღუნდულების კანზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაავადების გამომწვევია კოქსაქის A16 ან ენტეროვირუს 71. იშვიათად - კოქსაქის A4-A7, A9, A10, B2 და B5.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- მტკივნეული ეროზეების არსებობას,
- სხეულის ტემპერატურის მომატებას,
- საერთო სისუსტეს.

ობიექტური მონაცემები

დაავადების წამყვანი ნიშანია ვეზიკულური სტომატიტი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-6 დღე. თავდაპირველად, ლორწოვანზე ვითარდება 5-10 ერთეული, რომლის ცენტრში დიდი ზომის (2-8 მმ) პაპულებია. ისინი მალე გარდაიქმნებიან ბუშტუკებად, რომელსაც გარს აკრავს ერითემატოზული ყაფიანი. ბუშტუკები სკდება და ყალიბდება ფიბროზული ნადებით დაფარული, ერითემატოზური ყაფიანი მქონე ეროზეები. ისინი ნაგრძელეული და ნაპარალისებრი ფორმისაა.

ხელისა და ფეხის თითების გვერდით ზედაპირზე, ფრჩხილების ირგვლივ, ხელისგულებზე, ტერფზე ჩნდება 5 მმ ზომის, მოთეთრო-რუხი ფერის, ნაგრძელეული ან ოვალური ფორმის ბუშტუკები. ისინი ნარჩუნდება 5-10 დღე (სურ. 124). აღინიშნება ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და სასუნთქ სისტემაში. დაავადება ძირითადად გართულებებს არ იძლევა.

ა) ვეზიკულური სტომატიტი ლუის ლორწოვან გარსზე



ბ) ბუშტუკები ხელის თითებზე



გ) ბუშტუკები ტერფზე



სურ. 124. პირის ღრუსა და კიდურების ბუშტუკოვანი დაავადება

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათის საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- პერანგინასთან,
- მწვავე პერპესულ სტომატიტთან,
- ქრონიკულ მორეციდივე პერპესულ სტომატიტთან.

მეურნელობა და პროფილაქტიკა

იგივე, რაც ვეზიკულური სტომატიტის დროს. პროგნოზი

დაავადება საშუალოდ გრძელდება 10-14 დღე. გამოსავალი კეთილსამედოა.

შიდსი

შიდსი (AIDS), ანუ შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი (Acquired Immune Deficiency Syndrome) ვირუსული ეტიოლოგიის კონტაგიოზური დაავადებაა.

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით გამოწვეული დაავადება (აივ), რომელიც ვლინდება ინფექციური და პარაზიტული დაავადებების სახით (B20), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „დაავადებები გამომწვეული ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით“.

გავრცელება

ავადებიან ნებისმიერი ასაკისა და სქესის ადამიანები. ვირუსის გავრცელების ერთადერთი წყაროა აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებული ადამიანია დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე. რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ: ჰომოსექსუალები, ინექციური ნარკოტიკების მომხმარებლები, ხშირი დაუცველი სქესობრივი კონტაქტის მქონე პირები, ჰემოფილიით დაავადებულები, აივ-ით ინფიცირებული დედების ახალშობილები, მედპერსონალი და სხვ.

ლოკალიზაცია

აივ ინფექცია/შიდსით დაავადებულ პაციენტებში პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების

შეხვედრის სიხშირე ასეთია: კანდიდოზი – 31-91%, აივ-პაროდონტიტი – 12,5%, კაპოშის სარკომა – 4-50%, ქსეროსტომია – 19-28%, პერპეტუალი დაზიანებები – 11-17%, ექსფოლიაციური პეილიტი – 9%, წყლულები – 7%, დესკამაციური გლოსიტი – 6%.

ფორმები

ჯანმო-მ 1988 წელს მოგვანოდა აივ ინფექცია/შიდსის კლასიფიკაცია მიმდინარეობის მიხედვით:

I. ინკუბაციური პერიოდი,

II. მწვავე აივ-ინფექცია,

III. ვირუსმტარებლობა:

ა) პერსისტენტური ინფექცია,

ბ) გენერალიზებული ინფექცია.

IV. ლიმფადენოპათია,

V. შიდსი – ასოცირებული კომპლექსი,

VI. შიდსი – განვითარებული ინფექციებითა და სიმსივნეებით.

2008 წელს CDC-ის მიერ გადახდილ და შეცვლილ იქნა აივ ინფექცია/შიდსის კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვით აივ ინფექცია/შიდსი იყოფა 4 კლინიკურ სტადიად:

სტადია 1: არ არის სახეზე შიდს-ინდიკატორული დაავადება, ასევე CD4+T ლიმფოციტების რიცხვი >500 უჯრ/მმ3 ან CD4+T-ლიმფოციტების პროცენტის აღემატება ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის 29%-ს.

სტადია 2: არ არის სახეზე შიდს-ინდიკატორული დაავადება, ასევე CD4+T ლიმფოციტების რიცხვი მერყეობს 200-დან 499 უჯრ/მმ3-მდე ან CD4+T ლიმფოციტების პროცენტის ლიმფოციტების საერთო რაოდენობას 14%-დან 28%-მდე.

სტადია 3 (შიდსი): CD-4 T ლიმფოციტების რიცხვი < 200 უჯრ/მმ3 ან CD4+T ლიმფოციტების პროცენტის < 14% და/ან დოკუმენტირებული შიდს-ინდიკატორული დაავადება.

სტადია უცნობი: ლაბორატორიულად დადასტურებული აივ ინფექცია, მაგრამ მონაცემების არარსებობა CD4+T ლიმფოციტების რიცხვის ან პროცენტის შესახებ და ასევე ინფორმაციის არ არსებობა შიდს-ინდიკატორული დაავადებების შესახებ.

შიდს-ინდიკატორულ დაავადებებს მიეკუთვნება:

- ბრონქების, ტრაქეის ან ფილტვების კანდიდოზი,
- ეზოფაგური კანდიდოზი,
- საშვილოსნოს ყელის ინვაზიური კიბო,

- კოცდიდოიოდოპიკოზი (დისემინირებული ან ფილტვ-გარეშე),
- კრიპტოკოკოზი,
- კრიპტოსპორიდიოზი,
- ციტომეგალოვირუსული დაავადება (გარდა ღვიძლის, ელენთის ან ლიმფური კვანძების),
- ციტომეგალოვირუსული რეტინიტი (მხედველობის დაკარგვით),
- აივ ასოცირებული ნეცფალოპათია,
- მარტივი პერპეტუი: ქრონიკული წყლულები (1 თვეზე მეტი ხანგრძლივობის) ან ბრონქიტი, პნევმონიტი ან ეზოფაგაგატი,
- პისტულაზოზი (დისემინირებული ან ფილტვგარეშე),
- იოსპორიაზი, ქრონიკული ნაწლავური,
- კაპოშის სარკომა,
- ლიმფოიდური ინტერსტიციული პნევმონია ან ფილტვის ლიმფოიდური პიპერპლაზიის კომპლექსი,
- ლიმფომა, ბერკიტის (ან ეკვივალენტური ტერმინი),
- ლიმფომა, იმუნოპლასტური (ან ეკვივალენტური ტერმინი),
- ლიმფომა, პირველადი ან თავის ტვინის,
- Mycobacterium avium კომპლექსი ან Mycobacterium kansasii (დისემინირებული ან ფილტვგარეშე – 2),
- Mycobacterium tuberculosis ფილტვის (დისემინირებული ან ფილტვგარეშე),
- პნევმოცისტური პნევმონია,
- პნევმონია, რეკურენტული,
- პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია,
- სალმონელაზური სეპტიცემია, რეკურენტული,
- თავის ტვინის ტოქსოპლაზმოზი,
- აივ ასოცირებული განღვეის სინდრომი.

1990 წელს ამსტერდამში მიღებულ იქნა შიდსის დროს პირის ღრუში მიმდინარე ცვლილებების კლასიფიკაცია:

I. დაზიანებები, რომლებიც მჭიდროდაა დაკავშირებული შიდსთან:

- კანდიდოზი (ერიოთემატოზური, ფსევდომემბრანული, ჰიპერპლასტიური),
- ვერუკოზული ლეიკოპლაკია,
- წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი,
- აივ-გინგივიტი,
- აივ-პაროდონტიტი,
- კაპოშის სარკომა,
- არა ჰოჯკინის ლიმფომა.

II. დაზიანებები, რომლებიც ნაკლებადაა დაკავშირებული შიდსთან:

- ბაქტერიული ინფექციები,
- სანერწყვე ჯირკვლის პათოლოგიები (ქსეროსტომია, სანერწყვე ჯირკვლის ცალმხრივი ან ორმხრივი გადიდება),
- ვირუსული ინფექციები, განპირობებული ციტომეგალოვირუსით, მარტივი პერპესის, ადამიანის პაპილომა ან ჩუტყვავილა-ზოსტერის ვირუსებით,
- ატიპიური წყლულები (ოროფარინგული),
- თრომბოციტოპენიური პურპურა,
- ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიის უბნები (ეულ-გარული მჭექჭი),
- სიმსივნისმაგვარი დაზიანებანი: ენის კიბო, ბერკიტის ქვედა ყბის ლიმფომა, ეპიდერმოიდული კარცინომა.

III. დაზიანებები, რომლებიც შეიძლება იყოს შიდსის დროს, მაგრამ არ არის დაკავშირებული მასთან:

- პაროდონტის ბაქტერიული ინფექციები, რომელთა გამომწვევია აქტინომიცეტები, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium avium intracellulare*,
- მედიკამენტური ერითემა,
- ნევროლოგიური დაზიანებები,
- ოსტეომიელიტი,
- სინუსიტი,
- არაკანდიდოზური ეტიოლოგიის სოკოვანი ინფექციები (კრიპტოკოკოზი, გეოტრიქოზი, პისტოპლაზმოზი),
- მელანინური ჰიპერპიგმენტაცია.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაავადების გამომწვევია ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (Human immunodeficiency virus), რომელიც 1983 წელს აღმოაჩინა ფრანგმა ვირუსოლოგმა L. Montanier-მ. განასხვავებენ ვირუსის 3 ტიპს.

აივ ვირუსი ნაკლებად მდგრადია გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედებაზე: 56°C-ზე იღუპება 30 წუთში, მასზე დამლუპველად მოქმედებენ სადეზინფექციო საშუალებები, მზის სხივი 25°C-ზე. იგი თავის თვისებებს ინარჩუნებს 37°C-ზე 11 დღე-ღამე, ოთახის ტემპერატურაზე – 47 დღე-ღამე.

ვირუსი აღწევს და ვითარდება არა მხოლოდ T-ლიმფოციტებში, არამედ სხვა უჯრედებშიც: აზიანებს ნერვულ სისტემას და ცხოვრობს ნერვულ უჯრედებში, ხშირად აივ ინფექციის პირველადი გამოვლინება

ბადურა გარსის დაზიანებაა. ვირუსი აღმოჩენილია მონოციტებში, ლიმფურ კვანძებში, ფილტვის ქსოვილში, ზურგის ტვინის სითხეში, ვაგინალურ სვეტებში, ცრემლში, ნერწყვში, დედის რძესა და ოფლში. ამასთან, ბიოლოგიურ სითხეებში ვირუსის შემცველობა გაცილებით ნაკლებია – სისხლთან შედარებით. სწორედ ამიტომ, ბიოლოგიური სითხეებით დაინფიცირების ალბათობა სისხლთან შედარებით მცირეა.

ვირუსის გადაცემა ძირითადად ხდება სამი გზით:

- 1) სქესობრივი კონტაქტით, როგორც პეტერო, ისე პომოსექსუალური – ვაგინალური, ანალური, ორალური;

- 2) ინფიცირებული სისხლის ან მისი ცალკეული კომპონენტების გადასხმით: აივ ინფიცირებული სისხლით დაბინძურებული შპრიცის, ნემსისა და სხვა სამედიცინო ინსტრუმენტების გამოყენების შემთხვევაში;

- 3) ინფიცირებული დედიდან ნაყოფზე ან ახალშობილზე მუცლადყოფნის პერიოდში, მშობიარობის ან ძუძუთი კვების დროს.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტის ჩვილები შეესაბამება იმ ნოზოლოგიის სუბიექტურ მონაცემებს, რომლებიც ვლინდება იმუნოდეფიციტის გამო.

ობიექტური მონაცემები

შიდსის კლინიკა განპირობებულია T-უჯრედოვანი იმუნიტეტის დეფიციტით. იმუნური სისტემის დაქვეითება იწვევს საპროფილური მიკროფლორის გააქტიურებას. დაავადების პიკი ხასიათდება უმარტივესებით, ბაქტერიებით, ვირუსებითა და სოკოებით გამოწვეული მძიმე ინფექციებით, ე.წ. ოპორტუნიტული ინფექციებით (ინფექციები, რომელთა გამომწვევი ჩვეულებრივ ბინადრობს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში და არ იწვევს პათოლოგიას). შიდსის პიკის დროს ხშირად ვითარდება ავთვისებიანი სიმსივნეები (კაპოშის სარკომა და სხვ.) და მძიმე ნევროლოგიური გართულებები.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 6 თვიდან რამდენიმე წლამდე. უმეტეს შემთხვევაში იგი 4-5 წელია.

დაავადების ადრეული ნიშნებია: ლიმფური კვანძების გადიდება, საერთო სისუსტე, ღამით ოფლიანობა, კუნთების, სახსრების, თავის, ყელის, მუცლის მიდამოს ტკივილი, პრღებინება და სპინომეგალია. ასევე, ხშირია მორცხივით ურტი-

კარია. აღინიშნება ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია.

ზოგად სიმპტომებთან ერთად, შიდსის დროს ხშირია პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანება. აღნიშნული იძლევა საშუალებას, დაავადება დროულად დიაგნოსტირდეს, რაც დაიცავს სხვა ადამიანებს დაინფიცირებისაგან.

ორალური კანდიდოზის (ატროფიული, ფსევდომემბრანული, პიპერპლასტიკური) დროს დიფუზური ჰიპერემიის ფონზე აღინიშნება მრავლობითი თეთრი ნერტილოვანი ბაღთა (სურ. 125 და 126), ასევე ტუჩის კუთხეების ნახეთქები. დამახასიათებელია ეპითელიუმის ზედა შრის დესქვამაცია, აშრელება და აქერცვლა, ეროზიები, ნახეთქები.

ა) ნეულეზი ლუის ლორწოვანზე



ბ) ნეულეზი. ენის გვერდითი ზედაპირი



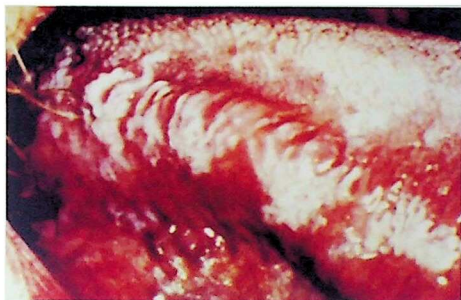
გ) დაზიანება ქვედა ტუჩის ლორწოვანზე



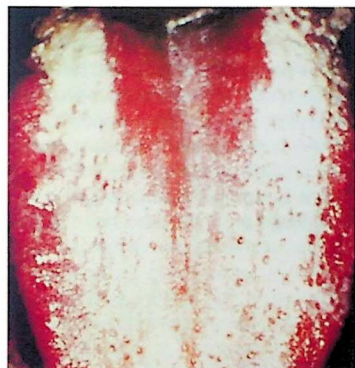
დ) ნეულეზი ენის წვერზე



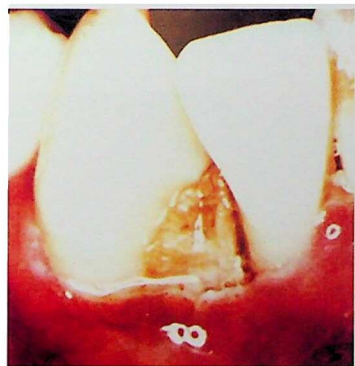
ა) ვერუკოზული ლეიკოპლაკია



ბ) კანდიდოზი



გ) ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი



დაავადების მძიმე ფორმისას ფსევდომემბრანული კანდიდოზი ვრცელდება მთელ პირის ღრუზე („ბაშბაზიის პირი“), შემდეგ – პირახაზე, საყლაპავსა და შინაგან ორგანოებზე. ხშირად შერწყმულია ვერუკოზულ ლეიკოპლაკიასთან. არ ექვემდებარება ანტიფუნგალურ მკურნალობას.

ვერუკოზული ლეიკოპლაკია შიდა სისხლის ერთ-ერთი ადრეული სადიაგნოსტიკო ნიშანია. იგი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ლოკალიზაციის, ფორმის, ცალმხრივი ან ორმხრივი. ყველაზე ხშირად ვერუკოზული ლეიკოპლაკია ვითარდება ენის გვერდით ზედაპირზე, იშვიათად ვრცელდება მთელ ენასა და ლოყაზე. ეს არის მორუხოთეთრი ფერის, დიდი ზომის, ნაოჭიანი, ატიპიური ბალთები, ჰიპერკერატოზული გამონაზარდებით. ისინი მჭიდროდ ეკვრიან ქვემდებარე ქსოვილს. დაზიანების უბნების ზედაპირი უსწორმასწორო და გოფირებულია (სურ. 126).

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი იწყება კბილთაშორისი დვრილის ნეკროზით. მიმდინარეობს პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსის პროგრესირებადი ლიზისი, ალვეოლური მორჩის ნეკროზით. წყლულები ლორწოვანზე შენარჩუნდება დიდხანს და არ ექვემდებარება მკურნალობას. დაზიანება ხშირად შერწყმულია კანდიდოზთან და ლეიკოპლაკიასთან (სურ. 126).

აივ-გინგივითისათვის დამახასიათებელია შეშუპება, სისხლდენა, ღრძილის მტკივნეულობა და ნერტილოვანი ჩაქცევები. ამასთან, არ აღინიშნება მიკრობული ნადები (სურ. 127).

აივ-პაროდონტიტი მიმდინარეობს პროგრესირებადი დესტრუქციით. ახასიათებს ღრძილის დვრილის ნეკროზი, სეკვესტრები, ალვეოლური მორჩის ატროფია, ძლიერი ტკივილი (სურ. 128).

ვირუსული ინფექციები შიდა სისხლის არ ვითარდება პირველად, არამედ, მწვაედება ქრონიკული მორცხილივი პერაქსი. მაგალითად: იგი მიმდინარეობს გაცილებით რთულად: ხასიათდება ძლიერი ტკივილით, წვის შეგრძნებით, დიდხანს (3 თვემდე) ნარჩუნდება და ვითარდება ნაწილები. დაზიანება მოიცავს დიდ უბანს. ახასიათებს ხშირი რეციდივი, პერმანენტული მიმდინარეობა. პირის ღრუს ლორწოვანთან, ტუჩის წითელ ყაფთან და მის მიმდებარე კანთან ერთად, ზიანდება კონიუნქტივა და რქოვანა



სურ. 127. აივ-გინგივიტი

გარსი, გენიტალიები და პერიანალური მიდამო. ხშირია, ასევე, პაპილომა ვირუსით გამოწვეული დაზიანებები: პირშიგნითა პაპილომები, ეპითელიური ჰიპერპლაზია და კონდილომები.

კაპოშის სარკომა სისხლძარღვოვანი სიმსივნეა, რომელიც პირველად 1872 წელს აღწერა უნგრელმა დერმატოლოგმა M.Kaposhy-მ. ის ტრანსმისიური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მრავლობითი პიგმენტური დაზიანებით. შიდასით დაავადებულებში იგი 76% შემთხვევაში ლოკალიზებულია სასაზე. ახასიათებს ეგზოგენური ზრდა, აქვს ფაშარი კონსისტენცია, მოლურჯო-მონიათლო ფერი, არ არის მტკიცეული (სურ. 129). შეიძლება ლოკალიზდეს კბილთაპირის დერილზე (ჰაგეს ეპულისს), შემდეგ ამ მიდამოში მიმდინარეობს ალვეოლური მორჩის ოსტეოლიზი. აქვს მალიგნიზაციის მაღალი სიხშირე. გამოსავალი ლეტალურია.



სურ. 129. კაპოშის სარკომა შიდასი დროს



სურ. 128. აივ-პაროდონტიტი

არა ჰოჯკინის ლიმფომა ლიმფური კვანძების უმტკივნეულო სიმსივნეა. ლოკალიზებულია ლორწოვანის ნებისმიერ უბანზე. შეიძლება დან-ყლულდეს (სურ. 130).

დიაგნოსტიკა

აივ ინფექციის დიაგნოსტიკა იმუნოფერმენტული (ELISA – enzyme linked immunosorbent assay) და იმუნობლოტინგის (Western blot) მეთოდებით ტარდება. ამ დროს სისხლში ხდება ვირუსის სანინააღმდეგო ანტისხეულების იდენტიფიკაცია.

ჰისტოლოგიური სურათი

კაპოშის სარკომა: ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ადრეულ სტადიაზე – ატიპიური სისხლძარღვოვანი კონგლომერატი ენდოთელიუმის პროლიფერაციით, ერითროციტებით სისხლძარღვის გასწვრივ. მოგვიანებით პერიოდში – შენეებული თითისტარისებრი უჯრედებით.



სურ. 130. არა ჰოჯკინის ლიმფომა რეტრომოლარულ უბანში შიდასი დროს

მკურნალობა**ადგილობრივი**

სიმპტომურია და გულისხმობს იმ დაავადების ადგილობრივ მკურნალობას, რომელიც ვლინდება პირის ღრუში. ასევე, პირის ღრუს სანატიას.

შიდსის დროს სიმსივნური დაავადებების სხივური ან ქიმიოთერაპია არაეფექტურია.

პროფილაქტიკა

- სტერილიზაციისა და დეზინფექციის წესების სრულფასოვანი დაცვა;
- ყველა იმ მანიპულაციის ფრთხილად ჩატარება, რომლებიც დაკავშირებულია კანისა და ლორწოვანის მთლიანობის დარღვევასთან;
- სისხლთან და ბიოლოგიურ სითხეებთან (ნერწყვი, ცრემლი და სხვა) სიფრთხილე;
- მედპერსონალის მიერ რეზინის ხელთათმანების, სპეციალური სათვალეების, დამცავი ფარების, ხალათისა და ჩაჩის გამოყენება;
- პაერის აეროზოლური დაბინძურების ასაცილებლად დაბალი ბრუნვის დანადგარისა და კოფერდამის გამოყენება.

პროგნოზი

დაავადება პროგრესირებს და მთავრდება ლეტალობით.

ეს მნიშვნელოვანია!

თუ პაციენტს აქვს სხვადასხვა ფორმის ორალური კანდიდოზი, ვერუკოზული ლეიკოპლაკია, პროგრესირებადი პაროდონტიტი, ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი და ვირუსული ინფექციები, რომლებიც არ ექვემდებარება ადეკვატურ მკურნალობას, უნდა ჩატარდეს გამოკვლევა აივ-ზე.

აივ-ინფიცირებული პაციენტები ხშირად დაავადებულები არიან სიფილისით (განსაკუთრებით ხშირია ჰომოსექსუალებში). ამიტომ, აივ-ის აღმოჩენისას აუცილებელია გამოკვლევა სიფილისზე და პირიქით.

მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციები

მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციებს მიეკუთვნება: გრიპი, პარაგრიპი, რინოვირუსული ინფექცია, ადენოვირუსული დაავადება და სხვა. ისინი ხასიათდებიან ზედა სასუნთქი გზების სხვადასხვა უბნის დაზიანებით.

გრიპი

გრიპი (Grippus) მწვავე რესპირაციული ინფექციაა.

გრიპი, გამონეწული იდენტიფიცირებული გრიპის ვირუსით (J10), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება X კლასს („სასუნთქი ორგანოების დაავადებები“) და შედის ბლოკში „გრიპი და პნევმონია“.

გაერცელება

აეადდება ორივე სქესის ნებისმიერი ასაკის პირები. ვრცელდება აირ-წვეთოვანი გზით.

ლოკალიზაცია

ცვლილებები, ძირითადად, ვითარდება რბილ სასაზე, ნაქზე, ხახაზე; იშვიათად – ენაზე, ლოყის ლორწოვანსა და ღრძილებზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

გამომწვევია გრიპის A, B ან C ვირუსი.

სუბიექტური მონაცემები

- პირის ღრუში ხშირად ჩივილები არ აღინიშნება,
- ჩივილებისას პარესთეზია და წვის შეგრძნებაა,
- ეროზიებისა და აფთების არსებობისას – ტკივილი და სისხლდენა.

ობიექტური მონაცემები

პირის ღრუს ლორწოვანზე არ აღინიშნება რაიმე კონკრეტული, სპეციფიკური დაზიანება. ხშირად ცვლილებები საერთოდ არ არის და თუ არის, გამოიხატება მკვეთრი ჰიპერემიითა და მარცვლოვანებით. აღნიშნული განპირობებულია წერილი ლიმფური ფოლიკულების შეშუპებითა და წერილი სანერწყვე ჯირკვლების სადინრების ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიით. დაავადების მე-2, მე-3 დღეს შეშუპება და მარცვლოვანება ქრება და

ვითარდება პეტექიები ჰემორაგიული ექსუდატიო სახე მრავლობითი წერილი ბუშტუკები. ეს ბუშტუკები მალე სკდება და ყალიბდება მტკივნეული ეროზიები და აფთები, რომელნიც იშვიათად ერწყმის ერთმანეთს. მე-6 – მე-8 დღეს ეს ცვლილებები უკვალოდ გაივლის.

ორგანიზმის დაბალი რეაქტიულობის დროს ამ ცვლილებებს შეიძლება დაერთოს მეორეული ინფექციები და ჩამოყალიბდეს ენისანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი. ხშირად მწვადება გინგივიტი, პაროდონტიტი, ვითარდება მორეციდივე პერპესული სტომატიტი (სურ. 132), სამწვერა ან სახის წერვის ნევრიტები.

ცვლილებები სისხლში შეესაბამება მწვავე ანთების სურათს.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება:

- ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით,
- კლინიკური სურათით,
- ლაბორატორიული კვლევებით: სისხლის საერთო ანალიზი, სეროლოგიური, ვირუსოლოგიური კვლევები, იმუნოფლუორესცენციური დიაგნოსტიკა.

მკურნალობა (იხ. გვ. 159).

პროფილაქტიკა

სასურველია იმუნიზაცია

პროგნოზი

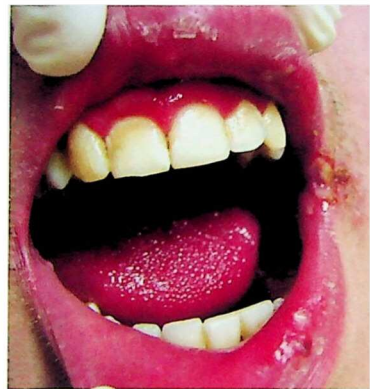
კეთილსაიმედოა

ეს მნიშვნელოვანია!

გრიპით ეპიდემიის დროს პირის ღრუს ლორწოვანის წერილმარცვლოვანება დაავადების ნაადრევი დიაგნოსტიკური ნიშანია.



სურ. 131. პეტექიები სასაზე გრიპის დროს



სურ. 132. პერპესული სტომატიტი გრიპის დროს

ადამიანის პაპილომა ვირუსით გამოწვეული ინფექციები

ადამიანის პაპილომა ვირუსით გამოწვეულ ინფექციებში გაერთიანებულია:

- ორალური (ვირუსული) პაპილომა (Papiloma oralis),
- ვულგარული მეჭეჭი (Verruca vulgaris),
- წვეტიანი კონდილომა (Condiloma acuminata),
- ეპიდერმისის კეროვანი ჰიპერპლაზია (ხეკის დაავადება) (Hyperplasia localis epidermis).

პირის ღრუს მარტივი მეჭეჭი (B07.X0), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

პირის ღრუს წვეტიანი კონდილომა (B07.X2), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

ეპიდერმისის კეროვანი ჰიპერპლაზია (B07.X1), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება I კლასს („ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადება“) და შედის ბლოკში „ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებები“.

გავრცელება

ვირუსული პაპილომა გვხვდება 20-50 წლის ასაკის პირებში.

ეულგარული მეტეჭი აღენიშნებათ ნებისმიერი ასაკის პაციენტებს. დაავადების გავრცელების ორი გზა არსებობს: აუტონიკუ-ლაიცია – მეტეჭის ლეჭვის გამო და ზედაპირული გავრცელება – წვერის გაპარსვის დროს.

ნეკტიანი კონდილომა გადადის ორო-გენიტალური და ორო-ანალური სექსუალური კავშირით.

ეპიდერმისის კეროვანი ჰიპერპლაზია გვხვდება როგორც ბავშვებში, ასევე – მოზრდილებში.

ლოკალიზაცია

ვირუსული ორალური პაპილომა უმეტესად გვხვდება ტუჩებზე, სასახე, ენასა და ღრძელებზე.

ეულგარული მეტეჭი იშვიათია პირის ღრუს ლორწოვანზე. უმეტესად ლოკალიზებულია პერიორალურ მიდამოში კანსა და ხელის მტევნებზე.

ნეკტიანი კონდილომა პირის ღრუს ლორწოვანზე გვხვდება ძალიან იშვიათად. ძირითადად ლოკალიზებულია სასქესო ორგანოებსა და პერი-ანალურ მიდამოში. პირის ღრუში გვხვდება ენაზე,

სასასა და ლოყის ლორწოვანზე.

ეპიდერმისის კეროვანი ჰიპერპლაზია ძირითადად ლოკალიზებულია სასასა და ლოყის ლორწოვანზე. იშვიათად – ენაზე, ღრძელებსა და პირის ღრუს ფსკერზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ვირუსული პაპილომას გამომწვევია ადამიანის პაპილომა ვირუსი (აპვ). ძირითადად, აპვ-6 და აპვ-11. ეულგარული მეტეჭის – აპვ-2 და აპვ-4. ნეკტიანი კონდილომის – აპვ-6, აპვ-11 და აპვ-16. ეპიდერმისის კეროვანი ჰიპერპლაზიის – აპვ-1, აპვ-6, აპვ-11, აპვ-13 და აპვ-32.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტს ჩივილები არ აღენიშნება.

ობიექტური მონაცემები

ვირუსული პაპილომა თეთრი ფერის (გარქოვანების გამო), ჩანაჭდევიანი, რბილი კონსისტენციის წარმონაქმნია, რომელიც შესახედვად ნაბაგავ ყვავილოვან კომბოსტოს. უმეტეს შემთხვევაში აქვს ძაფისებრი ფეხი და რამდენიმე პაპილომა შეკრებილია ერთ ჯგუფად. შესაძლებელია ჰქონდეს განიერი ფეხი და იკავებდეს ლორწოვანის დიდ უბანს (სურ. 133). ასეთი ორალური პაპილომა შესახედვად ძალიან ნაბაგავ ლეიკოპლაკიას (სურ. 134).

დაავადების რეციდივები იშვიათია.

ეულგარული მეტეჭი პირის ღრუს ლორწოვანზე გვხვდება იშვიათად და შესახედვად ჰგავს გარქოვანებულ აკანტომასას და ვირუსულ პაპილომას. შეიძლება ჰქონდეს წვრილი ან განიერი ფეხი. ზედაპირული შრე გარქოვანების გამო თეთრია (სურ. 135 და 136).



სურ. 133. ძაფისებრი ვირუსული პაპილომები სასახე



სურ. 134. ვირუსული პაპილომა ევდა ტუჩის ლორწოვანზე



სურ. 135. ვულგარული მეჭეჭი ტუჩის წითელ ყაფთანა და თითზე



სურ. 136. ვულგარული მეჭეჭი ტუჩის კუთხეში კანზე

პირის ღრუში წვეტიანი კონდილომა ძალიან იშვიათია. მის გაჩენას წინ უსწრებს თავად პაციენტის ან მის პარტნიორის კანის დაზიანება ანუს-გენიტალურ მიდამოში. პირის ღრუს ლორწოვანზე წვეტიანი კონდილომა ვლინდება ერთეული ან რამდენიმე პაპულის ან პაპილომის სახით და კლინიკურად ძალიან ნააგავს ვულგარულ პაპილომას (სურ. 137). ძირითადად აღენიშნებათ შიდასით დაავადებულ პაციენტებს. ხშირია რეციდივი.

ეპიდერმისის კეროვანი ჰიპერპლაზიის დროს ლორწოვანზე აღინიშნება 1-8 მმ დიამეტრის, თეთრი ან ვარდისფერი, მრგვალი ან ოვალური ფორმის, განიერ ფეხზე მდგომი მრავლობითი პაპილომები. თანდათან ისინი მატულობს ზომიში და მათი ზედაპირი ხდება პაპილომატოზური და ნვრილმარცვლოვანი. ზოგჯერ ერთდერ-

ბიან და წარმოქმნიან ბალთებს. რამდენიმე თვის ან წლის მერე პაპილომები განიცდიან სპონტანურ რეგრესიას (სურ. 138).

დიაგნოსტიკა

ადამიანის პაპილომა ვირუსით გამოწვეული ინფექციების დროს დიაგნოზი ისმება კლინიკური და ჰისტოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ვირუსული პაპილომა უნდა განვასხვაოთ:

- ლეიკოპლაკიისაგან,
- წვეტიანი კონდილომისაგან.

ვულგარული მეჭეჭი დიფერენცირდება:

- ლეიკოპლაკიისაგან,
- მეორეული სიფილისისაგან,
- ბრტყელუჯრედიანი სიმსივნისაგან,
- ავთვისებიანი სიმსივნისაგან.



სურ. 137. წვეტიანი კონდილომა ლოყის ლორწოვანზე



სურ. 138. ეპიდერმისის კეროვანი ჰიპერპლაზია ლოყის ლორწოვანზე

ნეკროტიკი კონდილომის დიფერენცირება უნდა მოვასწინოთ აპ-ით გამოწვეული სხვა დაზიანებებისაგან.

ეპიდერმისის კეროვანი პიპერპლაზია დიფერენცირდება:

- ვულგარული მეჭექისაგან,
- ნეკროტიკი კონდილომასაგან.

პისტოლოგიური სურათი

ვირუსული პაპილომას დროს აღინიშნება მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის აკანტოზი, პიპერკერატოზი და პაპილომატოზი.

ვულგარული მეჭექის დროს აღინიშნება აკანტოზი, პაპილომატოზი, პიპერკერატოზი, ეპითელიური წარმონაქმნების კონფერგენცია და ქრომატინის აგლუტინაცია.

ნეკროტიკი კონდილომისა და ეპიდერმისის კეროვანი პიპერპლაზიის დროს აღინიშნება ეპითელიუმის აკანტოზი, პაპილომატოზი და პიპერკერატოზი.

მკურნალობა

ვირუსული პაპილომას მკურნალობა მოიცავს თერაპიულ (ანტივირუსული პრეპარატები – იხ. გვ. 159) და ქირურგიულ მეთოდებს:

- ამოკვეთა ჯანმრთელი ქსოვილის ფარგლებში,
- ელექტროკოაგულაცია,
- ლაზერული ქირურგია,
- კრიოქირურგია.

ვულგარული მეჭექის მკურნალობა ქირურგიულია. დიდი უბნების დაზიანებისას პარალელურად ინიშნება ადგილობრივად გამოსაყენებელი ანტივირუსული პრეპარატები (იხ. გვ. 159) და ვიტამინი A per os მისაღებად 100000 სადღეღამისო დოზით.

ნეკროტიკი კონდილომის მკურნალობა ქირურგიულია. დიდი უბნის დაზიანებისას აუცილებელია A ვიტამინის გამოყენება ადგილობრივად.

ეპიდერმისის კეროვანი პიპერპლაზია 2 თვიდან 2 წლამდე განიცდის სპონტანურ თვითრეგრესიას. ამ უნებელ დაავადებას განსაკუთრებული მკურნალობა არ სჭირდება.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

პირუსული სტომატიტიკის მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ვირუსული სტომატიტის მკურნალობა კომპლექსურია და გულისხმობს ეტიოტროპულ და პათოგენურ თერაპიას. მისი მიზანია:

- ვირუსის განეიტრალება,
 - ტკივილის მოხსნა, ეროზიების ეპითელიზაციის დაჩქარება, ანთების ჩაქრობა,
 - ინტოქსიკაციის მოხსნა,
 - ორგანიზმის იმუნიტეტის ამაღლება.
- ადგილობრივი მკურნალობა:**
- საჭიროებისას ლორწოვანი გარსის გაუტკივარება: ბენზოკაინის 4%-იანი ყელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი, ლიგნოკაინის ყელე, დიპლენ დენტას ლიდოკაინით გაუღენთილი ფირფიტები და სხვა;
 - ლორწოვანის დამუშავება სუსტი ანტისეპტიკებით: 0,06%-იანი ქლორპექსიდინი, 1%-იანი იოდოლოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი, 0,25%-იანი პიდროპერიტის ხსნარი, 0,025%-იანი ეტაკრიდინი, 0,025%-იანი დეკამეტოქსინის წყალხსნარი, 0,1%-იანი სანგვირიტინის ლინი-მენტა და სხვა;
 - ეროზიებისა და წყლულების ზედაპირიდან ნეკროზული მასების მოსაშორებლად მათი დამუშავება პროტეოლიზური ფერმენტებით: ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოპსინი, დეზოქსირიბოზუკლეაზა, ტერილიტინი, კარიპაზინი და სხვა;
 - ეტიოტროპული თერაპია – ანტივირუსული პრეპარატები: ინტერფერონის ხსნარი ან 30-50%-იანი მალამო, 1%-იანი პოლუდანის წყალხსნარი, 3%-იანი მეგოსინის, 1% ან 2%-იანი ოქსოლინის, 0,5%-იანი ბონაფტონის, 5%-იანი ზოვირაქსის, 2%-იანი ალპიზარინის, 1%-იანი ჰელოპენის, 0,5%, 0,1%, 0,05% და 3%-იანი პოსიპოლის, 0,5-1%-იანი თეროფენის, 0,25%, 0,5% ან 1%-იანი რიდოქსოლის, 3-5%-იანი როდოპესის, ვექტოვირის, სუპერ-ლიზინ+ის, ფენისტილ-პენციკირის მალამოები, ცილოფერონის ლინიმენტი, პანავირის ყელე და სხვა;
 - ფირფიტები ანთების სანიშნაღმდეგო ეფექტით: Herpesbläschen-patch;
 - რეპარაციული რეგენერაციის მასტიმულირე-

ბელი თერაპია: სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილით გაჟღენთილი ფირფიტები, Vea olio. Vea oris. აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუ-ნოლი და სხვა;

- ადგილობრივი იმუნიტეტის ამაღლებელი თერაპია: იმუდონი – 2-2 აბი სანუნად დღეში 4-ჯერ, მწვანე ფარი – 1-2 აბი სანუნად დღეში 3-ჯერ, ლიზობაქტი – 2 აბი სანუნად დღეში 3-ჯერ (10-14 დღე);
 - ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიის;
 - ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT. ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, ჰელო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 ნთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლების-დავგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 ნმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით;
 - ანტისეპტიკური საშუალებების შემცველი საე-ლებები: Lipsosal. Gengigel. Kingingival, Periokin, Prezident antibacterial და active. Parodontax exsira, Parodontax. Lacalut active. Corsodyl, Trachisan, Octenidol. Tantum Verde, Listerine, Eludril და სხვა.
- ზოგადი მკურნალობა:**
- დიეტოთერაპია: ვიტამინებითა და ცილებით მდიდარი ანტიალერგიული დიეტა, სითხით დატვირთვა. პაციენტებს ეკრძალებათ მწარე, ცხარე, ნივთიან საკვებისა და ციტრუსის, სპირტიანი სასმლის მიღება;
 - ეტიოტროპული თერაპია: ლევამიზოლი – 50 მგ დღე-ღამეში (კვირაში 1-2-3-ჯერ), აპროტეფ-ლოზიდი – რამდენიმე წვეთი შაქრის ნატეხზე

- 2-3 თვე. ალბიზარინი – 1-3 აბი 3-4-ჯერ დღე-ღამეში 7-10 დღე, არბიდოლი – 0,05-0,1 გ დღეში 4-ჯერ 5 დღე, აციკლოვირი – 200 მგ დღეში 5-ჯერ 5 დღე, ბონაფტონი – 0,1 გ 3-ჯერ დღეში 5-10 დღე, რემანტადინი – 0,05 გ 3-ჯერ დღეში 5-10 დღე, ჰელეპინი – 3 აბი დღეში 10-15 დღე, სუპერ ლიზინ+ – 1 აბი დღეში 3-ჯერ 3-6 თვე, პანავირი – 5,0 მლ, 2,0 მლ და 1,0 მლ ინტრავენური ინექციები 5 დღე, ციკლოფერონი – 2-4 აბი ჭამამდე ნახევარი საათით ადრე 1,2,4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23 დღეს და სხვა;
 - საჭიროების მიხედვით – მადესენსიბილიზებული თერაპია: პიპოლფენი – 0,025 გ 2-3-ჯერ დღეში. დიაზოლინი, სუპრასტინი, ტავეგილი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3-ჯერ დღეში; კლარიტინი, ალერგასტი, ერიუსი – 1 აბი ერთხელ დღეში; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი – 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა;
 - საჭიროების შემთხვევაში, დეზინტოქსიკაციის სათვის – 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის, რინგერის, 5%-იანი გლუკოზის ხსნარის და სხვა გადასხმა;
 - ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები;
 - სედაციური საშუალებები და ტრანკვილიზატორები: ვალერიანის ნაყენი და სხვა;
 - სიცხის დამწევი, ანალგეზიური და ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები დაავადების მძიმე და საშუალო ფორმის დროს: პარაცეტამოლი – 0,4 გ 2-3-ჯერ დღეში, აცეტილსალიცილის მჟავა – 0,5 გ 3-4-ჯერ დღეში და სხვა.
- პროფილაქტიკა:**
- ვირუსული ინფექციით დაავადებულთა იზოლაცია,
 - ქრონიკული ინფექციის წყაროს ლიკვიდაცია,
 - ვაქცინაცია.

schülke -†

ოქტენიდოლი

პირის ღრუს სავლები



განმენდი და სამკურნალო საშუალება ჯანმრთელი პირის ღრუსთვის

ჩვენებები:

- პერიოდონთითი
- პაროდონთოზი
- პირის ღრუს ანთებითი დაავადებები
- სტომათითი (მათ შორის ქიმიოთერაპიის შემდეგ)
- ქირურგიული მანიპულაციის და ოპერაციის დროს ან შემდეგ
- კბილების განმენდისა და გათეთრების პროცედურის შემდეგ
- ყოველდღიური გამოყენებისათვის სახლის პირობებში



FERERA LASER

მენარმოგებელი ქვეყანა იტალია



ალმაგენგლის გამზირი 117

ტელ: 2963258; 2941808

ელ. ფოსტა: info@dentstal.net; www.dentstal.com

ახდენს სრულფასოვან დეზინფექციას

გამოიყენება

პაროდონტოლოგიაში

ენდოდონტიაში

კბილის გათეთრებისათვის

პირის ღრუს ლორწოვანის დაზავებების
გაურთხევადების კომპლექსში

პირის ღრუს ჰიპერპიგმენტაციაში

იმაღანტოლოგიაში

გაქტერიები ილუპაციან მომენტალურად

- პრეპარატი მარტივი და გასაგები
- ფარადი ეპრანი
- სენსორული მართვა
- მოქმედებს ერთჯერადი ბუნიკი



სტომატოლოგიური დანადგარები

ქართულიდან შერწყმული ხარისხი და ფასი

თანამედროვე დიზაინი

ხელმისაწვდომი ფასი

ზოგად და ქვედა ბანაირების ინსტრუმენტების გამოყენების მუხრუშით

ელექტრომეგნიტური სარკველი

მინის გარეშე საფურცელები

წყლის ავსებაში ავტომატური სისტემა სენსორული მარეგულირებლით

სტომატოლოგიური სავარჯიშო მარეგულირებელი სისტემა 9 მდგომარეობით

ავტომატური სინქრონიზაციის მოქმედება სავარჯიშო და საზღვრებში

გადამართვის სენსორული ბანაირები

ნერვების გამწვანება

გადამართვის სენსორული ავტომატური სეპარატორით

წყლის და პარის პისტოლეტი

მრავალფუნქციური კვადრი

მეგატოსკოპი

ფოტოგრაფირების სისტემა



დენტსტალ დენტი

ალმაგენგლის გამზირი 117

ტელ: 2963258; 2941808

ელ. ფოსტა: info@dentstal.net; www.dentstal.com

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის ცვლილებები
ალერგიული
დაავადებების დროს

პირის ღრუს ღორწოვანი ბარსის ცვლილებები ალერგიული დაავადებების დროს

ალერგია (ბერძნულად *allos* – სხვა, *ergon* – მოქმედება) წარმოადგენს იმუნოპათოლოგიურ მდგომარეობას, რაც სხვადასხვა ანტიგენის მიმართ ორგანიზმის ჰიპერმგრძნობელობით გამოვლინდება.

ალერგიული დაავადება კლინიკურად ორგანიზმზე ალერგენების ზემოქმედების საპასუხოდ ვლინდება და ამ პროცესში სხვადასხვა ქსოვილი და ორგანო ერთეება. აქედან გამომდინარე, ალერგიული დაავადებები სხვადასხვა სახისაა. მაგალითად: ალერგიული რინიტი, ბრონქული ასთმა, ატოპიური დერმატიტი, ურტიკარია, ანგიონევროზული შეშუპება, შრატისმიერი დაავადება, ანაფილაქსიური შოკი და სხვა.

ევროპის ალერგოლოგების XIV კონგრესის მონაცემებით, პლანეტის ყოველ მე-3 მცხოვრებს ალერგია აწუხებს. ძალიან ხშირად (28,1%) იგი ვითარდება მედიცინის მუშაკებში, რომელთაც სამკურნალო პრეპარატებთან აქვთ კონტაქტი.

აუტოალერგია ორგანიზმის გაუკუღმართებული რეაქტიულობაა საკუთარი ქსოვილების მიმართ და მასში იმუნური სისტემის პუშორა-ლური და უჯრედული მექანიზმებია ჩართული.

ალერგიული დაავადებების განვითარებისათვის საჭიროა შინაგანი (დადებითი მემკვიდრული განწყობა, ორგანიზმის რეაქტიულობის მომატება) და გარეგანი (ალერგენების ზემოქმედება, გარემოს დაბინძურება) რისკ-ფაქტორების ზემოქმედება.

გარდა ამისა, ალერგიული დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა შესაძლოა

გამოვლინდეს მრავალი სხვა პათოლოგიის ფონზე, მათ შორის, ენდოკრინული, გასტროენტერალური, კარდიო-ვასკულარული, ინფექციური, სიმსივნური, დერმატოლოგიური და ა. შ.

ალერგენები ანტიგენებია, რომლებიც იწვევს ალერგიული რეაქციის განვითარებას. გამოყოფენ ალერგენების ორ ჯგუფს: შიდა გარემოსა და გარე გარემოს ალერგენებს, იგივე – ენდო- და ეგზოალერგენებს. ეგზოალერგენები, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს ინფექციური და არაინფექციური ბუნების.

ინფექციური ალერგენები ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი წარმოშობისაა. არაინფექციური ალერგენებია:

- საყოფაცხოვრებო (სახლის მტვერი, სარეცხი ფხვნილი და სხვა),
- ეპიდერმული (ცხოველების ბუნე, ფრინველის ბუმბული და სხვა),
- წამლისმიერი,
- კვებითი,
- მცენარეული წარმოშობის,
- სანარმოს ალერგენები (პოლიმერული მასალები, გამონაბოლქვი, სანავის არასრული წვის პროდუქტები, სოფლის მეურნეობაში პესტიციდებისა და პერბიციდების გამოყენება და სხვა),
- მწერების შხამი.

ენდოალერგენებს მიეკუთვნება ორგანიზმის ქსოვილები და უჯრედები, რომლებიც განსაზღვრულ პირობებში ანტიგენურ თვისებებს იძენს.

სამკურნალო საშუალებების ფართოდ

გამოყენებამ მოსახლეობაში, სხვა მიზეზთა შორის, გამოიწვია ალერგიული რეაქციების გამოვლინების სიხშირის ზრდა. ნა მ ლ ს მ ი ე რ ი ა ლ ე რ გ ი ე ბ ი ს ჩამოყალიბებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ერთდროულად რამდენიმე პრეპარატის მიღებას (პოლიპრეგმაზია) და მათ არაკონტროლირებად გამოყენებას (თვითმკურნალობა).

ალერგიის განმეორებითი მოხვედრის შედეგად განვითარებულ ორგანიზმის მომატებულ მგრძნობელობას სენსიბილიზაცია ეწოდება.

არსებობს ალერგიული რეაქციების რამდენიმე კლასიფიკაცია. დღევანდელი გამოყენებენ Cooke-ის, Gell-ისა და Coombs-ის კლასიფიკაციებს.

Cooke-ის კლასიფიკაციით გამოყოფენ ორი ტიპის: სწრაფი (დაუყოლებელი) და შენელებული (დაყოვნებული) ტიპის ალერგიულ რეაქციებს, რომლებიც, შესაბამისად ვლინდება 15-20 წთ-ისა და 24-48 სთ-ის შემდეგ ალერგენტთან განმეორებითი კონტაქტისა.

Gell-ისა და Coombs-ის კლასიფიკაციით ალერგიული რეაქციები ოთხი ტიპისაა:

- I ტიპი – IgE-დამოკიდებული, რეაგინული, ანაფილაქსიური რეაქცია (ანაფილაქსიური შოკი, ქინძრის ციება, ანგიოედემის ზოგიერთი შემთხვევა, ატოპური დერმატიტი, ატოპური ბრონქული ასთმა, ალერგიული რინიტი);
- II ტიპი – ციტოტოქსიური რეაქცია (ახალშობილთა პემოლიზური ანემია, ABO შეუთავსებლობა, რეზუს-კოფლიქტი, გუდასაჩხრის სინდრომი, ნაშლისმიერი პემოპათიები, თრომბოციტოპენიური პურპურა, აგრანულოციტოზი, გრავის მთასთენია, ჰემოლიტის თირკეთილი, გრეივისის დაავადება, პაქრიანი დიაბეტი, ტიპი II და ა.შ.);
- III ტიპი – იმუნოკომპლექსური, არტიუსის ფენომენის ტიპის რეაქცია (შრატის დაავადება, ალერგიული ვასკულიტი, ეგზოგენური ალერგიული ალერგიოტი, რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგურა, კვანძოვანი ერითემა და სხვა);
- IV ტიპი – შენელებული პიპერმგრძნობელობის რეაქცია (რეაქცია ტუბერკულოზზე, კონტაქტური ალერგიული დერმატიტი, ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია და ა.შ.).

რეაქტივის ალერგოლოგიული გამოკვლევის მნიშვნელოვან მომენტს წარმოადგენს ანამნეზი. მისი შეკრებისას ყურადღება ექცევა: ალერგიული დაავადებების მიმართ მემკვიდრულ განწყობას, პაციენტის მიდრეკილებას ალერგიული რეაქციებისადმი წარსულში, თანამხლები და-

ვადებების არსებობას, ორგანიზმის რეაქციას საკვებ პროდუქტებზე, ზოგიერთ მცენარესა და ყვავილზე, სუნზე, მწერების ნაკბენზე, მედიკამენტებზე, საყოფაცხოვრებო და სანარმოო ქიმიურ ნივთიერებებზე.

ალერგოლოგიური გამოკვლევის დროს ყურადღება მახვილდება სპეციფიკური და არასპეციფიკური მარკერების არსებობაზე, რომელთა იდენტიფიცირებას ახდენენ სხვადასხვა კლინიკო-ლაბორატორიული სინჯითა და მეთოდით. ასე მაგალითად, საყურადღებოა პერიფერიულ სისხლში ლეიკოპენიის, ეოზინოფილიის, თრომბოციტოპენიის არსებობა. ასევე, სისხლის შრატში სპეციფიკური და საერთო იმუნოგლობულინების მომატება.

ამასთანავე, ყოველთვის გასათვალისწინებელია, რომ აბსოლუტური სიზუსტის დიაგნოსტიკური ტესტი არ არსებობს, რადგან მათი პროგნოზული მნიშვნელობა, როგორც ნების, არ აღემატება 70-80%-ს. მიუხედავად ამისა, პაციენტების პრეანესთეზიურ გამოკვლევას დიდი, ზოგჯერ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ანაფილაქსიური და ანაფილაქსიოიდური რეაქციების პროგნოზირება, რასაც საზღვრავენ სპეციფიკური ალერგოლოგიური ტესტების ჩატარებით. მათი დახმარებით დგინდება სენსიბილიზაციის არარსებობა ან არსებობა და მისი ხარისხი განსაზღვრული ალერგების მიმართ. ამ ტესტებს მიეკუთვნება in vivo და in vitro გამოკვლევები. In vivo გამოკვლევებია პროვოკაციული და კანის სინჯები; in vitro გამოკვლევები – სისხლის შრატში სპეციფიკური IgE-ს განსაზღვრის სხვადასხვა მეთოდები, უჯრედული ტესტები (ლეიკოციტოლიზის რეაქცია, ნეიტროფილების დაზიანების მაჩვენებელი – ნდმ), თრომბოციტების აგლუტინაციის ინდექსი, ბაზოფილების დეგრანულაციის რეაქცია (შელის ტესტი) და სხვა.

კანის სინჯებს შორის გამოყოფენ შემდეგ მეთოდებს:

1. კანზედას:
 - აპლიკაციური,
 - წვეთოვანი,
 - სკარიფიკაციული,
 - ჩხვლეტითი (პრიკ-ტესტები).
2. კანშიდას;

3. კანქვეშას.

კანზე და ტესტების შეფასებისას ცრუ-დადებითი და ცრუ-უარყოფითი შედეგების გამორიცხვის მიზნით გამოიყენება დადებითი (პისტამინი) და უარყოფითი (ფიზიოლოგიური ხსნარი) კონტროლი.

აპლიკაციური სინჯის დროს წინა მხრის მედიალურ ზედაპირზე თავსდება რომელიმე გამოსაკვლევ ნივთიერებაში გაჯღენილი 1,5x1,5 სმ ზომის დოლბანდის რამდენიმე ფენა და ფიქსირდება ლეიკოპლასტიკით. სინჯის შედეგები ფასდება 15-20 წთ-ის (სწრაფი ტიპის რეაქცია) და 24-48 სთ-ის შემდეგ (დაყოფილი ტიპის რეაქცია). სინჯი დადებითია, თუ კანის შესაბამის უბანზე აღინიშნება ბუშტუკების არსებობა, მხოლოდ პიპერემია ან პიპერემია ინფილტრაციითა და შემუშებით.

წვეთოვანი სინჯის დროს წინა მხრის მედიალურ ზედაპირზე ეწვეთება სპირტში ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში გახსნილი გამოსაკვლევ ნივთიერების 1-2 წვეთი. შედეგი ფასდება გამრობის შემდეგ 2, 4, 12 და 24 სთ-ში. სენსიბილიზაციის არსებობის შემთხვევაში შესაძლებელია უკვე 15-20 წთ-ის შემდეგ კანზე აღინიშნოს ქავილი, შემუშება და პიპერემია.

სკარიფიკაციული სინჯის დროს სკარიფიკაცია (გაკანწრა) ტარდება გამოსაკვლევ ნივთიერების დაწვეთების ადგილას ან თავდაპირველად კეთდება გაკანწრა და შემდეგ თავსდება წვეთი. დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქცია, რომელსაც თან ახლავს ქავილი, შენითლება, შემუშება 15-20 წთ-ში ვლინდება.

ჩხელეტი (პრეკ) ტესტი ტარდება ისეთივე ტექნიკით, როგორც სკარიფიკაციული და მას დღესდღეობით ენიჭება უპირატესობა – ნაკლები ტრავმულობის, შედარებით მაღალი მგრძნობელობისა და სპეციფიურობის გამო.

კანში და სინჯის დროს კანში შეყავთ 0,02-0,05 მლ სტერილური გამოსაკვლევ ნივთიერება თანმიმდევრულად 1:1000, 1:100, 1:10 განზავებით და შემდგომ – განუზავებელი. 15-20 წთ-ისა და შემდგომ 24 სთ-ის განმავლობაში განისაზღვრება კანის რეაქცია. დადებითი კანშიდა სინჯის შემთხვევაში პრეპარატის ინექციის ადგილზე წარმოიქმნება პიპერემია, შემუშება, ბუშტუკი.

კანქვეშა სინჯის დროს კანქვეშ შემუშავთ

0,02-0,05 მლ სტერილური გამოსაკვლევ ნივთიერება თანმიმდევრულად 1:1000, 1:100, 1:10 განზავებით და სკარიფებისას, 35-40 მმ-ის დაშორებით იმავე რაოდენობის ფიზიოლოგიური ხსნარით. 15-20 წთ-ისა და 24-48 სთ-ის შემდეგ განისაზღვრება რეაქციის შედეგი. დადებითი კანქვეშა სინჯის შემთხვევაში პრეპარატის ინექციის ადგილზე წარმოიქმნება პიპერემია, შემუშება, ბუშტუკი. ცხადია, სკარიფიკაციული, ჩხელეტი, კანშიდა და კანქვეშა სინჯი არ შეიძლება გამოყენებულ იქნას ალერგიული რეაქციის სადიაგნოსტიკოდ – კბილის პასტების კომპონენტების, პლასტმასის მონომერისა და ტუჩის საცხის მიმართ.

შუკოური სინჯების ჩასატარებლად გამოიყენება სპეციალური ლორწოვანის მისანოვარი ან ფირფიტა. გამოსაკვლევ ნივთიერებით გაჯღენილი დოლბანდის პატარა ნაჭერი თავსდება ლორწოვანზე და ფიქსირდება მისანოვარის ან ფირფიტის საშუალებით, ისე რომ გამოსაკვლევ ნივთიერება ეხებოდეს პირის ღრუს (ტუჩის) ლორწოვანს. სინჯის შეფასება ხდება 5 წუთიანი სისტემით: I – პიპერემია (+), II – პიპერემია შემუშებით (++), III – პიპერემია ბუშტუკებით (+++), IV – უხვი გამონაყარი (++++), V – ნეკროზი (+++++).

ზემოთ ჩამოთვლილ ტესტებს შორის ყველაზე მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულებით ხასიათდება *კანქვეშა სინჯი*, რომელიც განიხილება როგორც *პროვოკაციული ტესტი* და ტარდება ანტიმოკური გადაუდებელი დახმარების ჩატარების შესაძლებლობის პირობებში.

ელვისებრი ტიპის ალერგიული რეაქციები

ელვისებრი ტიპის ალერგიულ რეაქციებს მიეკუთვნება მდგომარეობა, რომელიც ორგანიზმი ვითარდება სპეციფიკური ანტიგენის მოხვედრიდან სულ რამდენიმე წუთში. ამ ტიპის ალერგიული რეაქციებია:

- ანაფილაქსიური შოკი,
- კვინკეს შემუშება,
- ჭინჭრის ციება.

ანაფილასიური შოკი

ანაფილასიური შოკი (Choc anaphylacticus) წარმოადგენს მკვეთრად გამოხატულ ალერგიულ რეაქციას, ვითარდება უცერად, რამდენიმე წუთის განმავლობაში.

გართულებები, გამონეწული ქირურგიული და თერაპიული ჩარევით (ანაფილასიური შოკი) (T88), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარეშო ფაქტორების ზემოქმედებით გამონეწული ზოგერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „გართულებები, გამონეწული ქირურგიული და თერაპიული ჩარევით“.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ანაფილასიური შოკის მიზეზი შეიძლება გახდეს: ვაქცინა, შრავი, ნებისმიერი მედიკამენტი, ასევე, მწერების ნაკბენი. ორგანიზმში მოხვედრის გზები სხვადასხვაა: პერორალური, ვენური, ექსტრაგერბული კბილის ალვეოლიდან და ა.შ.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის:

- სუნთქვის გაძნელებას,
- გულისრევის შეგრძნებას,
- თავის ტკივილს,
- პულსაციის შეგრძნებას თავში,
- იშვიათად ხმაურს ყურებში და ტკივილს მკერდის უკან.

ობიექტური მონაცემები

თუ ანაფილასიური შოკი ვითარდება ალერგენის ორგანიზმში მოხვედრიდან 5-10 წუთში, კლინიკური სურათი მძიმეა. აღინიშნება კოლაფსი, ცნობიერების დაკარგვა, კრუნჩხვები. შესაძლოა – ლეტალური გამოსავალი.

შედარებით მსუბუქი შოკის დროს შეინიშნება სუნთქვის გაძნელება, პაციენტი ფორიაქოზს, ასახამს ცივი ოფლი, კარგავს გონებას, შესაძლოა უნებლიე დეფეკაცია და შარდვა. კანის საფარი პიპერიმულია, წნევა – დაქვეითებული. შესაძლებელია გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება. შემუშუებას თან ახლავს ასფიქსია და დისფაგია, იშვიათად – კვინკეს შემუშუება და გამონაყარი კანზე. შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ანაფილასიური შოკის დიფერენცირება ხდება:

- გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობასთან,
- მიოკარდიუმის ინფარქტთან,
- ეპილეფსიასთან (კრუნჩხვების დროს).

მკურნალობა

ანაფილასიური შოკის მკურნალობა მყისიერად უნდა დაიწყოს და იგი გულისხმობს:

- ალერგენის შეწოვის შემცირებას,
- არტერიული წნევის ნორმალიზებას,
- სპაზმის მოხსნას,
- ასფიქსიის პროფილაქტიკას.

პირველი ღონისძიებაა: 0,5-1 მლ 0,1%-იანი ადრენალინის შეყვანა და ყინულის მოთავსება ალერგენის შეღწევის უბანში.

მკურნალობის შემდგომი წარმართვა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმესა და კლინიკურ ნიშნებზე:

- პაციენტის მდგომარეობის გათვალისწინებით შემდგომ – 0,5-1 მლ 0,1%-იანი ადრენალინი კანქვეშ;
- 30-60 მლ პრედნიზოლონი, ან 125 მლ ჰიდროკორტიზონი ინტრავენურად;
- კოლაფსის მოსახსნელად – 2 მლ 10%-იანი კოფეინი და კორდიამინი კანქვეშ;
- ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად 10 მლ 2,4% ეუფილინი ინტრავენურად;
- ანტიჰისტამინური პრეპარატები პემოდინამიკის გაუმჯობესების შემდეგ (შეიძლება გამოიწვიონ არტერიული წნევის დაცემა): 2 მლ 1%-იანი დიმედროლი, 2 მლ 2,5%-იანი პიპოლფენი, 2 მლ 2%-იანი სუპრასტინი, 0,1%-იანი 2 მლ ტავეგილი და სხვა ინტრავენურად ან კუნთში;
- კრუნჩხვების დროს – ანტიშოკური და ნეიროლეპტიკური მოქმედების პრეპარატები (სედექსენი, დროპერიდოლი და სხვა) ინტრავენურად.

აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია.

პროგნოზი

დროული და ადეკვატური ჩარევისას კეთილსაიმედოა. მისი არარსებობისას შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი.

ეს მნიშვნელოვანია!

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, სტომატოლოგიური კაბინეტის აფთიაქში აუცილებლად უნდა იყოს: ერთჯერადი შპრიცები, ადრენალინი, მეზატონი, კორდიამინი, კოფეინი, კორტიკოსტეროიდები, ანტიჰისტამინური პრეპარატები!

კვინკეს ანგიონევროზული შეშუპება

კვინკეს ანგიონევროზული შეშუპება (Oedema angioneuroticum Quincke) წარმოადგენს ელვისებურ ალერგიულ რეაქციას. იგი ხშირად ვითარდება ჭინჭრის ციებასთან ერთად.

კვინკეს ანგიონევროზული შეშუპება (T78.3), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედების დაზუსტებული ეფექტები“.

გვარცელება

დიდი სამიშროებას წარმოადგენს ხახის შეშუპება, რომელიც ვითარდება შემთხვევათა 25%-ში.

ლოკალიზაცია

შუბდება ტუჩები, ენა, პირის ღრუს ლორწოვანი, ქუთუთოები, სახის სხვა ნაწილები. ხორხის შეშუპების დროს ვითარდება ბრონქოსპაზმი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

კვინკეს შეშუპება ვითარდება კვებითი, მედიკამენტოზური და სხვა ალერგენების მოქმედების საპასუხოდ.

კვინკეს ანგიონევროზულ შეშუპებასა და ჭინჭრის ციებას აქვთ საერთო პათოგენეზი: ჰისტამინისა და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლებას ორგანიზმში მოჰყვება კაპილარების გაფართოება, მათი განვლადობის გაზრდა და შემაერთებელ ქსოვილში დიდი რაოდენობით ექსუდატის დაგროვება.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის:

- საერთო დისკომფორტი,

- ტუჩების, ენის, სახის სხვა ნაწილების შეშუპებას,
- ხორხის შეშუპების დროს სუნთქვის გაძნელებას,
- ქავილის შეგრძნებას.

ობიექტური მონაცემები

დაავადება იწყება ელვისებურად. შუბდება: ტუჩები, ენა, სახის სხვა ნაწილები (სურ. 139). შეშუპებას თან ახლავს ქავილი. შეშუპებული უბანი პალპაციით უმტკივნეულოა, მაგრამ აღინიშნება კრეპიტაცია. ხორხის შეშუპების დროს გაძნელებულია სუნთქვა, სახეზე პაციენტს დაჰკრავს მოლურჯო ელფერი.

შესაძლებელია დაავადების რეციდივი.



სურ. 139. კვინკეს შეშუპება

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

კვინკეს შეშუპების დროს ტუჩის შეშუპება უნდა დიფერენცირდეს:

- მელკერსონ-როზეტალის სინდრომთან,
- ლიმფოსტაზთან,
- კოლატერალურ შეშუპებასთან პერიოდონტიტების დროს.

მკურნალობა

მკურნალობის პირველი საფეხურია ალერგენთან კონტაქტის შეწყვეტა. ხორხის შეშუპების დროს ტარდება ყველა ის ღონისძიება, რაც მონოდებულია ანაფილაქსიური შოკის დროს. სხვა შემთხვევაში პაციენტს ენიშნება:

- ანტიჰისტამინური პრეპარატები per os: სუპრასტინი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3 ჯერ დღეში; ზირტეკი, ერიუსი, კლარიტინი – 1 აბი დღეში ერთხელ; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა;
- ასკორუტინი – სისხლძარღვების განვლადობის დასაქვეითებლად.

ადგილობრივად აპლიკაციების სახით გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები: პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონის აცეტატის, პოლკორტოლონი, კლოვეიტის, გიოქსიზონისა და სხვა მაღალმოები.

პროფილაქტიკა

დაავადების რეციდივის გამოსარიცხად აუცილებელია, აიკრძალოს კონტაქტი დაავადების გამომწვევ ალერგენტთან.

პროგნოზი

დროული მკურნალობისას – სასიკეთოა. მისი არარსებობისას გამოსავალი შესაძლებელია იყოს ლეტალური.

ნამლისმიერი ალერგია

ნამლისმიერი ალერგია, მედიკამენტური ალერგია (Allergia medicamentosa) საკმაოდ ხშირად ვლინდება პირის ღრუში. აღნიშნული განპირობებულია იმით, რომ პირის ღრუ ალერგენტთან პირველი კონტაქტის უზანია. ალერგიული რეაქციის ტიპი განისაზღვრება, ერთი მხრივ, ანტიგენისა და მეორე მხრივ, ორგანიზმის რეაქტიულობით.

გართულებები, გამომწვეული ქირურგიული და თერაპიული ჩარევით (ნამლისმიერი ალერგია) (T88), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამომწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „გართულებები, გამომწვეული ქირურგიული და თერაპიული ჩარევით“.

გავრცელება

მედიკამენტური თერაპია 6-25% შემთხვევაში რთულდება ალერგიული რეაქციით. ყველაზე

ხშირად ალერგიულ რეაქციას იძლევა ანტიბიოტიკები (პენიცილინის ჯგუფის, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი), სულფანილამიდური პრეპარატები, ანალგეტიკები, იოდი, ბრომიდები, ტრანკვილიზატორები და სხვა.

ლოკალიზაცია

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით პირის ღრუში განიარჩევა ალერგიული გინგივიტი, გლოსიტი, პალატინიტი, სტომატიტი, ჰეილიტი. ალერგიული რეაქციის გამოხატულება პირის ღრუში შეიძლება იყოს: კატარული ან კატარულ-ჰემორაგიული, ეროზიული და წყლულოვან-ნეკროზული.

ფორმები

ნამლისმიერი ალერგიული სტომატიტები, თავის მხრივ, იყოფა:

- კატარულ,
- კატარულ-ჰემორაგიულ,
- ეროზიულ,
- ეროზიულ-ნეკროზულ ფორმებად.

პირის ღრუში შეიძლება განვითარდეს – ღრძილების მედიკამენტური ჰიპერტროფია, მედიკამენტური წყლულოვანი სტომატიტი, ერთიმემა, მელანომა (პიგმენტაცია) და ნამლისმიერი დისქრომა.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

პირის ღრუში ნამლისმიერი ალერგიის გამომწვევი შეიძლება იყოს: ამაღლამის ბუნის არსებობა, პროთეზი, სხვადასხვა მეტალისგან დამზადებული გვირგვინი, აკრილის პლასტმასა, კოსმეტიკური და ჰიგიენური საშუალებები, ნებისმიერი სამკურნალ-ნაშთი საშუალების პერორალურად მიღება და ა.შ.

სუბიექტური მონაცემები

კატარული და კატარულ-ჰემორაგიული სტომატიტების დროს პაციენტი უჩივის:

- პირის ღრუს წვას,
- ქავილს,
- სიმშრალეს,
- უმნიშვნელო ტკივილს საკვების მიღებისას. ეროზიული ფორმის დროს აღინიშნება:
- მტკივნეული ეროზიები,
- მეტყველებისა და საკვების მიღების გაძნელება. წყლულოვან-ნეკროზული მედიკამენტური სტომატიტის დროს პაციენტი უჩივის:
- ძლიერ ტკივილს პირის გაღებისას, ყლაპვისას, მეტყველების დროს,
- მაღალ ტემპერატურას.

ობიექტური მონაცემები

მედიკამენტური ალერგიის დროს პრეპარატის მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ლორწოვანზე ჩნდება ერთეულატოზული ლაქები. მათ ცენტრში შეიძლება გაჩნდეს მცირე ზომის ბუშტუკი სეროზული შიგთავსით, რომელიც შემდგომ ეროზიად იქცევა.

პრეპარატის განმეორებითი მიღება იწვევს რეციდივის განვითარებას პირის ღრუში.

კ ა ტ ა რ უ ლ ი და კ ა ტ ა რ უ ლ - პ ე მ ო რ ა - გ ი უ ლ ი სტომატიტის (გინგივიტის, გლოსიტის) დროს ლორწოვანი გარსი წითელია, მცირედ შეშუპებული (სურ. 140). მისი მთლიანობა არ არის დარღვეული. გლოსიტის დროს ენის გვერდითი კიდეები შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ენასა და ლოყის ლორწოვანზე (კბილების შეთანასოვრების ხაზზე) აღინიშნება კბილების ანაბეჭდები. ენის საგემოვნო დერილები ჰიპერტროფული ან ატროფიულია (გაკრიალებული ენა). შესაძლებელია პემორაგიული გამონაყარი და ენანთემები მაგარ და რბილ სასაზე. პაციენტების ზოგადი მდგომარეობა, როგორც წესი, დამაკმაყოფილებელია.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ე რ ო ზ ი უ ლ ი დაზიანებისას აღინიშნება ტუჩების, ლოყების, ენის გვერდითი კიდეების, მაგარი სასის ლორწოვანის მთლიანობის დარღვევა. ეროზიები სხვადასხვა ზომისაა. ისინი ზოგჯერ ერთდებიან, იფარებიან ფიბრინოზული ნადებით. ენა შეიძლება იყოს შელესილი და შეშუპებული. კბილთაშორის დერილები – შეშუპებული, შეწითლებული და შეხებისას ადვილად სისხლმდენი. ყბისქვეშა ლიმფური ჯირკვლები – გადიდებული და მტკივნეული. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დარღვეულია, აღინიშნება – ტემპერატურის მომატება, სისუსტე, მადის დაქვეითება.

ნ ყ ლ უ ლ ო ვ ა ნ - ნ ე კ რ ო ზ უ ლ ი მედიკამენტური სტომატიტის დროს მაგარ სასაზე, ენაზე, ლოყის ლორწოვანზე აღინიშნება ნეკროზული, მონაცრისფრო-თეთრი ფერის ნადებით დაფარული წყლულები (სურ. 141). დაავადება ზოგჯერ იღებს დიფუზურ ხასიათს. პროცესში ჩაითრევა – სასის ნუშურები, ხახის უკანა კედელი და მთელი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა. აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება, საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება.

დიაგნოსტიკა

ნამლისმიერი ალერგიის დიაგნოსტიკა ემყარება

ა) დაზიანება ტუჩებზე**ბ) დაზიანება ტუჩებზე**

სურ. 140. ნამლისმიერი გინგივო-სტომატიტი მიკოსტატინზე. კატარულ-პემორაგიული ფორმა



სურ. 141. ნამლისმიერი გინგივო-სტომატიტი. ეროზიულ-წყლულიანი ფორმა

კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. მნიშვნელოვანია სრულფასოვანი ანამნეზი – როდის მოხდა პირის ღრუს ახალი ჰიგიენური საშუალებების (კბილის პასტა, ჟელე) გამოყენება, რა სამკურნალწამლო პრეპარატები მიიღო პაციენტმა ბოლო 5-7 დღის განმავლობაში. სისხლის კლინიკურ ანალიზში ნაშლისმიერი ალერგიის დროს აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია (ზოგ შემთხვევაში), ედს-ის მომატება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

კატარული და კატარულ-ჰემორაგიული ალერგიული დაზიანებები დიფერენცირდება მსგავს მდგომარეობებთან, რომელიც წარმოიქმნება:

- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების,
 - ჰიპო- და ავიტამინოზების,
 - ენდოკრინული დაზიანებების,
 - სისხლის დაავადებების,
 - სოკოვანი დაავადებების დროს.
- ეროზიული დაზიანებები დიფერენცირდება:
- ჰერპესულ სტომატიტთან,
 - ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტთან,
 - პემფიგუსთან,
 - მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან.
- წყლულოვან-ნეკროზული ნაშლისმიერი სტომატიტები უნდა დიფერენცირდეს:
- ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტთან,
 - პირის ღრუს სპეციფიკური დაზიანებებისგან სიფილისის და ტუბერკულოზის დროს,
 - ტროფიკულ წყლულთან,
 - სისხლის დაავადებების გამოვლინებასთან პირის ღრუში.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება სისხლძარღვების გაფართოება, უმნიშვნელო ინფილტრაცია, უმეტესად ლიმფოციტებით.

მკურნალობა

ადგილობრივი

- საჭიროებისას ლორწოვანი გარსის გაუტკივარება: ბენზოკაინის 4%-იან ჟელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი, ლიგნოკაინის ჟელე, დიპლენ დენტას ლიდოკაინით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა;
- ლორწოვანის დამუშავება სუსტი ანტისეპტიკებით: 0,06%-იანი ქლორჰექსიდინი, 1%-იანი

ა) დაზიანება ზედა ტუჩზე



ბ) დაზიანება ენის ზურგსა და ზედა ტუჩზე



სურ. 142. ნაშლისმიერი ალერგია არასტეროიდულ პრეპარატზე



სურ. 143. კონტაქტური ალერგიული პეილიტი

- იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეუანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი, 0,25%-იან ჰიდროპერიტის ხსნარი, 0,025%-იანი ეტაკრიდინი, 0,025%-იანი დეკამეტოქსინის წყალხსნარი, 0,1%-იანი სანგვირიტრინის ლინიმენტი და სხვა;
- ეროზიებისა და წყლულების ზედაპირიდან ნეკროზული მასების მოსაშორებლად საჭიროა მათი დამუშავება პროტეოლიზური ფერმენტებით: ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოქსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ტერილიტინი, კარიპაზინი და სხვა;
- რეპარაციული რეგენერაციის მასტიმულირებელი თერაპია: მალეოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილით გაჟღენთილი ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ზონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნილი და სხვა;
- ადგილობრივი იმუნიტეტის ამაღლებელი თერაპია: იმუდონი – 2 აბი სანუნად დღეში 4-ჯერ, მწვანე ფარი – 1-2 აბი სანუნად დღეში 3-ჯერ, ლიზობაქტი – 2 აბი სანუნად დღეში 3-ჯერ (10-14 დღე);
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (mPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდთანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ზოგადი მკურნალობა

- მაღესენსიბილიზებელი თერაპია: ჰიპოლფენი – 0,025 გ 2-3-ჯერ დღეში; დიაზოლინი, სუპრასტინი, ტავეგოლი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3-ჯერ დღეში; კლარიტინი, ალერგასტი, ერისი – 1 აბი ერთხელ დღეში; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა;
- არასტეკიციკური ჰიპომასენსიბილიზებელი თერაპია – კალციუმის პრეპარატებით: კალციუმის ქლორიდი, გლიცეროფოსფატი, გლუკონატი და სხვა;
- საჭიროების შემთხვევაში დეზინტოქსიკაციისათვის 0,9%-იანი ნატრიუმის ჰიპოქლორიდის, რინგერის, 5%-იანი გლუკოზის ხსნარის და სხვა გადასხმა;
- მძიმე შემთხვევებში კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების (პრედნიზოლონი 30-80 მგ, დექსამეტაზონი 4-6 მგ, ტრიაამცლონონი 10-12 მგ) გამოყენება მიღებული სქემებით;
- დიეტოთერაპია მიმართული უნდა იყოს ალერგიული რეაქციის დათრგუნვისაკენ. ამ მიზნით ინიშნება დიდი რაოდენობით ტუტოვანი სასმელი, C ვიტამინით მდიდარი წვენები, ბოსტნეულის კერძები. პაციენტებს ეკრძალებათ მწარე, ცხარე, ნივთიანი საკვებისა და ციტრუსის, სპირტიანი სასმელის მიღება.

პროფილაქტიკა

მედიკამენტური ალერგიის პროფილაქტიკა, უპირველესად, გულისხმობს სხვადასხვა პრეპარატზე დაწერილებითი ალერგიული ანამნეზის შეკრებას (განსაკუთრებით – ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდები). იმ პირებთან მიმართებით, ვისაც წარსულში ალენიშნებოდა ალერგიული რეაქცია, ექიმმა განსაკუთრებული სიფრთხილე უნდა გამოიჩინოს ახალი სამკურნალო ნივთიერების დანიშვნისას.

პროგნოზი

ადეკვატური მკურნალობის შემდეგ – კეთილსაიმედოა.

ქრონიკული მორეციდივა აფთოზური სტომატიტი

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი (Stomatitis aphthosa chronica recidiva). მორეციდივე კეთილთვისებიანი აფთები, ტიპური აფთები, ქრონიკული მორეციდივე აფთები, Canker sores. აუტოიმუნური ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა. იგი ხასიათდება აფთების რეციდიული გამონაყარი პირის ღრუში, ხანგრძლივი მიმდინარეობითა და პერიოდული გამწვავებებით.

რეციდიული აფთები (K12.00), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10). მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლების, ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ერთ-ერთი მეტად გავრცელებული დაავადებაა. მისი შეხვედრის სიხშირე 10-40%-ია სხვადასხვა ასაკის მოსახლეობაში. ბოლო ათი წლის მანძილზე აღინიშნება დაავადებულ პირთა რიცხვის ზრდის ტენდენცია, განსაკუთრებით მისი მძიმე ფორმის.

ლოკალიზაცია

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი პირის ღრუში, როგორც წესი, ლოკალიზდება ლოყის ლორწოვანზე, ტუჩებზე, ენის წვერსა და გუბებზე, თუმცა, მისი განვითარება პირის ღრუს ლორწოვანის ნებისმიერ უბანზე შესაძლებელია, გარდა მაგარი სასისა და მიმდგრებული ღრძილებისა.

ფორმები

სიმძიმის მიხედვით განირჩევა:

- მსუბუქი,
- საშუალო,
- მძიმე ფორმა.

ასეთი დაყოფა ზორციელდება აფთების გარეგანი პერიოდულობის (სიხშირის) მიხედვით: მსუბუქი ფორმის დროს დაზიანება ჩნდება წელიწადში ერთხელ ან უფრო იშვიათად, საშუალო სიმძიმის – 3-6 თვეში ერთხელ, მძიმე ფორმის დროს – 3 თვეში ერთხელ და უფრო ხშირად.

კლინიკური მიმდინარეობისა და მორფოლოგიური ტიპების მიხედვით განირჩევა სხვადასხვა ფორმის ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური

სტომატიტი:

- ფიბროზული,
- ნეკროზული,
- გლანდულური,
- ნაწიბუროვანი,
- მადეფორმირებელი.

კლინიკური სურათის მიხედვით განირჩევა დაავადების შემდეგი ფორმები:

- მსუბუქი,
- მძიმე (ღრმა, მორეციდივე, ნაწიბუროვანი აფთები).

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა ანუ იგი არის ორგანიზმის ალერგიული რეაქცია რაიმე ინფექციაზე (ციტომეგალოვირუსის, ბაქტერიული ანტიგენებისადმი). დაავადების შესაძლო გამომწვევი ფაქტორებია: ადენოვირუსი, სტაფილოკოკი, კვებითი, მიკრობული, მედიკამენტური ალერგია, იმუნური (მათ შორის – აუტოიმუნური დარღვევები), კუჭ-ნაწლავის, განსაკუთრებით ღვიძლის დაავადებები, ნერვულ-ტროფიული დარღვევები, სხვადასხვა მანერე ფაქტორის (ქრომის ნაერთები, ბენზინი, ფენოლი, კბილის საპროტეზო მასალების) ზემოქმედება. ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი, ასევე, შეიძლება დაკავშირებული იყოს მიდლთან.

დაავადების მაპროვოცირებელი ფაქტორი შეიძლება გახდეს: პირის ღრუს ლორწოვანის ტრავმა, სტრესი, გადაღლა, გადატანილი ვირუსული ინფექცია, მენსტრუაციის წინა პერიოდი და სხვა (იხ. ცხ. 6).

სუბიექტური მონაცემები

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის დროს პაციენტზე უჩივან პირის ღრუში მტკივნეული აფთების არსებობას. დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დროს ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, მძიმე ფორმისას აღინიშნება:

- მომატებული გაღიზიანებადობა,
- ძილის დარღვევა,
- მაღლი დაქვეითება (70% შემთხვევაში).

ობიექტური მონაცემები

აფთის წარმოშობის პროცესი იწყება პირის ღრუს ლორწოვანზე 1 სმ-მდე ზომის პიპერემიული, მკვეთრად შემოსაზღვრული, მტკივნეული,

ცხრილი რ. ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტის მპაროვოცირებელი ფაქტორები.

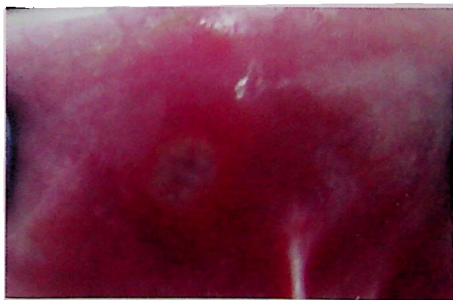
კვების პროდუქტები	ნიგოზი, თხილი, მოკლადი, პომიდორი, ციტრუსი, მწარე, ცხარე პროდუქტები, ალკოჰოლი, ყავა და სხვა.
მექანიკური დაზიანებები	კბილები ბასრი კიდეებით, თანკბილვისა და კბილთა დგომის ანომალიებით გამოწვეული ლორწოვანის დაზიანებები, არასრულფასოვანი ორთოპედული და ორთოდონტული კონსტრუქციები, სტომატოლოგიური ინსტრუმენტებით ზეწოლა და სხვა.
მენსტრუაცია	
სტრესი	
ასოცირებული დაავადებები	კანის დაავადება, ნეულოვანი კოლიტი, გლუტენოგრძნობიარე ენტეროპათია, აიე-ინფექცია/მიდსი, B ₁₂ ვიტამინის, ფოლიუმის მჟავისა და რკინის დეფიციტი, ციკლური ნეიტროპენია.

მრგვალი ან ოვალური ფორმის ლაქის წარმოქმნით, რომელიც რამდენიმე საათის შემდეგ მსუბუქად ამოიწვევს ლორწოვანიდან. რამდენიმე საათში ვითარდება ეროზია, რომელიც იფარება მონაცისფრო-თეთრი ფიბრინოზული ნადებით. ამის შემდეგ ფიბრინოზულ-ნეკროზული კერა შემოისაზღვრება წვრილი ჰიპერემიული ყუთებით – ყალიბდება აფთა. აფთა ძალიან მტკივნეულია და პალპაციით რბილია. ფსკერზე შეიძლება შეიმჩნეოდეს მცირე ზომის ინფილტრატი, მის ირგვლივ ქსოვილების შეშუპება და ჰიპერემია. აფთა შესაძლებელია იყოს ერთეული ან მრავლობითი. 2-4 დღის შემდეგ მას სცილდება ნეკროზული მასები. 2-3 დღის შემდეგ კი აფთა განიცდის ეპითელიზაციას, თუმცა, რამდენიმე დღე მის ადგილზე წარჩუნდება შეგუბებითი ჰიპერემია.

მსუბუქი ფორმის დროს პირის ღრუს ლორწოვანზე 1 ან 2 აფთა წარმოიქმნება (სურ. 144). დაავადება დასაწყისში სუსტად გამოხატული სიმპტომატიკით ხასიათდება და პაციენტისთვის შეუმჩნეველია. კლინიკურმა დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ დაავადების საწყის ეტაპზე რამდენიმე წლის განმავლობაში ავთოზური სტომატიტი ელინდება მსუბუქი ფორმით.

ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტის მძიმე ფორმა, ანუ მორეციდივე ღრმანაწიბუროვანი აფთები, იგივე სტომატის აფთები, ხასიათდება შემდეგი კლინიკური გამოვლინებებით:

- პირის ღრუს ლორწოვანზე წარმოიქმნება ღრმა, კრატერის ფორმის, მკვეთრად მტკივნეული წყლულები, რომელთა ეპითელიზაციის ვადა 25-35 დღეა,
- პირის ღრუს ლორწოვანზე ერთდროულად აღინიშნება როგორც მცირე ზომის აფთები, ასევე დიდი ზომის წყლულები,
- ზოგიერთ პაციენტს აფთები უჩნდება ტალღისებურად, რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ისინი ცვლიან ერთმანეთს ან წარმოიშობიან ერთდროულად დიდი რაოდენობით,
- დაავადება მწვავედა წელიწადში 5-6-ჯერ.



სურ. 144. მსუბუქი ფორმის ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტი. აფთა ზედა ტუჩზე

ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტის მძიმე ფორმის დროს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა: მათგან 22%-ს უყალიბდება ნევროზული სტატუსი, არცთუ იშვიათია რეგიონული ლიმფადენიტი. დაავადებას არ ახასიათებს სეზონურობა. როგორც წესი, მწვავეება ყოველთვიურად და ზოგჯერ დაავადებას პერმანენტული ხასიათიც აქვს. წყლულები ეპითელიზაციას განიცდის ნელა (1,5-2 თვემდე) და შემდეგ რჩება ნანიბური (სურ. 145).

კლინიკური მიმდინარეობისა და მორფოლოგიუ-

რი ტიპების მიხედვით განარჩევენ სხვადასხვა ფორმის ქრონიკულ მორეციდივე ავთოზურ სტომატიტს. ფიბროზული ფორმა წარმოიქმნება მიკროცირკულაციის პირველადი დაზიანების ფონზე. პირის ღრუში ჩნდება ერთეული, ფიბროზული ნადებით დაფარული აფთები. ნადები წარჩუნდება 3-10 დღე. უმეტესად ფიბროზული აფთები ლოკალიზებულია ტუჩის ლორწოვანზე, ენის გვერდითი კიდეა და გარდამავალ ნაოჭზე. ასეთი აფთები ხშირად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების სიმპტომია პირის ღრუში (სურ. 146).

ა) აფთა ზედა ტუჩის ლორწოვანზე



სურ. 145. სტომატის აფთა

ბ) აფთა ქვედა ტუჩზე



ა) აფთა დაზიანება ლოყის ლორწოვანზე



ბ) აფთა დაზიანება ენის ქვედა ზედაპირზე



სურ. 146. ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტი. ფიბროზული აფთა

დაავადების ნეკროზული ფორმა ხასიათდება აფთის ზედაპირზე ადვილად მოსაშორებელი ნეკროზული ნადების არსებობით (სურ. 147). იგი უმეტესად გვხვდება მძიმე სომატური დაავადებების ფონზე (მათ შორისაა სისხლის დაავადებები). აფთები ნაკლებ მტკივნეულია, პროცესი მიმდინარეობს მდორედ, დაზიანების ელემენტების ეპითელიზაცია 14-30 დღის შემდეგ ხდება. დაავადების ეს ფორმა ხშირად თან ახლავს შიდსს.

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის გლანდულური ფორმა ხასიათდება მცირე სანერწყვე ჯირკვლების გამომავანი სადინრების დაზიანებით და მათი ფუნქციური აქტივობის დაქვეითებით. დაზიანების ელემენტი უმეტესად ლოკალიზებულია პირის ღრუს ფსკერზე, ლოყისა და ტუჩების ლორწოვანზე, რბილ სასახე, ენის დისტალურ ზედაპირზე. აფთები ერთეული ან მრავლობითია, მკვეთრად მტკივნეული, პერიფერიაზე აღინიშნება ჰიპერემია (სურ. 148). მაპროვოცირებელ ფაქტორებად შეიძლება იქცეს – გადაცივება, რესპირატორული ინფექციები, სტრესი. ეპითელიზაცია, როგორც წესი, დგება 7-20 დღეში.

დაავადების ნაწიბუროვანი (სურ. 149) და მადეფორმირებელი (სურ. 150) ფორმები გაცილებით მძიმეა. პაციენტებს აღენიშნებათ ერთეული, ღრმა, მტკივნეული წყლულები. ეპითელიზაცია დგება 1-2 თვის შემდეგ, რის შემდეგაც ლორწოვანზე რჩება ნაწიბური. შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს მიკროსტომა (სურ. 151). ეს ფორმები უმეტესად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, წყლულების ზომა ვარირებს 1-6 სმ დიამეტრის ფარგლებში.

დიაგნოსტიკა

ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის დიაგნოსტიკა ხდება კლინიკური მონაცემებისა და სრულფასოვანი ანამნეზის საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მს ზე ჟ ე ჟ ი ფ ო რ მ ის ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მ ო რ ე ც ი დ ი ე ვ ე აფთოზური სტომატიტის დიფერენცირდება უნდა მოვახდინოთ:

- ტრავმულ წყლულთან,
- პერპესულ სტომატიტთან,
- სიფილისთან.

მძიმე ფორმის ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი დიფერენცირდება შემდეგ დაავადებებთან:



სურ. 147. ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი. ნეკროზული აფთები ქვედა ტუჩის შიგნითა ზედაპირზე

ა) აფთა პირის ღრუს ფსკერზე



ბ) აფთა ქვედა ტუჩის შიგნითა ზედაპირზე



სურ. 148. ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი. გლანდულური აფთები

ა) აფთა გარდამავალ ნაოჭზე



ბ) აფთა ქვედა ტუჩის ლორწოვანზე



სურ. 149. ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი. ნანიბუროვანი აფთები



სურ. 150. ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი. მაღეფორმირებული აფთა ლოვის ლორწოვანზე



სურ. 151. მიკროსტომა, ჩამოყალიბებული ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის შედეგად

- ტრავმული ეროზია,
- ტრავმული წყლული,
- ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესული სტომატიტი,
- ბეზჩეტის სინდრომი,
- ენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი,
- სიფილისური წყლული,
- ტუბერკულოზური წყლული,
- გაავთვისებიანებული წყლული.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება ღრმა ფიბრინოზურ-ნეკროზული ანთება, რომელსაც თან ახლავს სისხლძარღვების გაფართოება, პერივასკულარული ინფილტრაცია, ეპითელიუმის ნეკროზი.

მკურნალობა

დაავადების მკურნალობაში მეტად მნიშვნელოვანია ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა (ალერგია, ინფექცია, ორგანიზმის იმუნიტეტის დაქვეითება). ზოგადი მკურნალობა გულისხმობს გამომწვევი მიზეზის მოხსნასა და რემისიების გახანგრძლივებას. ამ მიზნის მისაღწევად ტარდება თანამიმდევრული, კლინიკურ-იმუნოლოგიური გამოკვლევები, საჭიროების შემთხვევაში, აუცილებელია სხვა დარგის სპეციალისტის (თერაპევტი, გასტროენტეროლოგი, ოტორინოლარინგოლოგი, ენდოკრინოლოგი და სხვ.) კონსულტაცია.

მკურნალობის დაწყებამდე მნიშვნელოვანია გამოვლენილ იქნას ქრონიკული ინფექციის კერე-

ბიორგანიზმში და მოხდეს მათი სანაცია. ასევე აუცილებელია კვების კორექცია – გამაღიზიანებელი საკვების ამოღება მენიუდან.

ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს:

- ლორწოვანის გამაუტიკივარებელი საშუალებების გამოყენებას: ბენზოკაინის 4%-იანი ჟელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი, დივინოკაინის ჟელე, დიპლენ დენტას ლიდოკაინით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა;
- სუსტი ანტისეპტიკებით: 0,06%-იანი ქლორექსიდი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი, 0,25%-იანი ჰიდროპეროქსის ხსნარი, 0,025%-იანი ეტაკრიდინი, 0,025%-იანი დეკამეტოქსონის წყალხსნარი, 0,1%-იანი სანგვირიტრინის ლინიმენტი და სხვა ლორწოვანის დამუშავებას, ასევე, „ჟანგბადოვანი მეთოდის“ ჩატარებას;
- აფთხების ზედაპირის ნეკროზული ნადებისაგან დასასუფთავებლად მათ დამუშავებას პროტეოლიზური ფერმენტებით: ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოპსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ტეროლიტინი, კარიპაზინი და სხვა;
- რეპარაციული რეგენერაციის მასტიმულირებელ თერაპიას: სოლკოსეროლის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსეროლით გაჟღენთილი ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, პოროზოლი, დიბუნოლი და სხვა;
- პირის ღრუს ადგილობრივი, არასპეციფიკური რეაქტიულობის ასამაღლებლად:
 - ადგილობრივი იმუნომოდულატორები: ლიზობაქტი – 2 აბი 4-ჯერ დღეში და იმუნონი – 6-8 აბი დღე-ღამეში 10-14 დღის განმავლობაში სანუნნად;
 - ბიოგენური სტიმულატორები: ალოე, მინი-ცებრი სხეული;
 - ინტერფერონის ინდუქტორები: პოლუდანი, ციკლოფერონი, დიბაზოლი.
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის

- მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესანს;
- ანტიბიოტოზული ფოტოდინამიური თერაპია (აPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.
- ზოგადად პაციენტებს ენიშნება:**
- ჰიპომაგენსიბილიზირებული საშუალებები: პიოლფენი – 0,025 გ 2-3-ჯერ დღეში; დიაზოლინი, სუპრასტინი, ტავეგოლი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3-ჯერ დღეში; კლარიტინი, ალერფასტი, ერისი – 1 აბი ერთხელ დღეში; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა;
 - ზოგადგამამგრებელი და ჰიპოსენსიბილიზაციური ეფექტისთვის – კალციუმის შემცველი პრეპარატები: კალციუმის გლუკონატი, კალციუმის გლიცეროფოსფატი, კალციუმის ლაქტატი – 0,5 გ 3-ჯერ დღეში 1 თვე და სხვა;
 - ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები;
 - იმუნიტეტის ასამაღლებლად – ინტერფერონის ინდუქტორები: პოლუდანი, ციკლოფერონი, დიბაზოლი.

პაციენტის ორგანიზმში მარტივი პერპესის ვირუსის ან ციტომეგალოვირუსის გამოვლენის შემთხვევაში, ან სისხლში ამ ვირუსებისადმი ანტისხეულების მაღალი ტიტრის შემთხვევაში ინიშნება ანტივირუსული პრეპარატები (იხ. ვირუსული სტომატიტების მკურნალობა, გვ. 159).

პროფილაქტიკა

აუცილებელია ალერგენებთან (ციტრუსი, ნიგოზი, თხილი და სხვა) კონტაქტის შეწყვეტა, ქრონიკული ინფექციის კერებისა და ზოგადი ფონური დაავადებების გამოვლენა და მკურნალობა.

პროგნოზი

დროული მკურნალობის შემთხვევაში კეთილ-საიმედოა.

ეს მნიშვნელოვანია!

ქრონიკული მორეციდივე ავთოზური სტომატიტი ხშირი რეციდივით შეიძლება დაკავშირებული იყოს შიდთან.

ბეხჩეტის სინდრომი

ბეხჩეტის სინდრომი (Syndromum Behcet) სტომატო-ოფთალმო-გენიტალური სინდრომია, რომელიც პირველად თურქმა დერმატოლოგმა ბეხჩეტმა აღწერა 1937 წელს.

ბეხჩეტის დაავადება (M35.2), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (OCD-10), მიეკუთვნება XIII კლასს („ძვალ-კუნთოვანი სისტემისა და შემავრთბელი ქსოვილის დაავადება“) და შედის ბლოკში „შემავრთბელი ქსოვილის სისტემური დაზიანება“.

გავრცელება

ავადებებიან 20-30 წლის ასაკის ორივე სქესის პირები, უმეტესად იაპონიის, კურილიის კუნძულებისა და ხმელთაშუა ზღვის აუზის მცხოვრებლები.

ლოკალიზაცია

ბეხჩეტის სინდრომისათვის დამახასიათებელია: პირის ღრუს ლორწოვანის, გენიტალიების, თვალისა და კანის დაზიანებები.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ავტოიმუნური ან ინფექციური-ალერგიული ქრონიკული, მულტისისტემური, მორეციდივე დაავადებაა. ზოგიერთი ავტორი მას მიაკუთვნებს სისტემურ ვასკულიტებს. მიმდინარეობს გენეტიკური განწყობის ფონზე.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის:

- პირის ღრუში მტკივნეული აფეთების არსებობას,
- ტკივილს გენიტალიების მიდამოში,
- სინათლის შიშს,
- მხედველობის პროგრესულ დაქვეითებას,
- პიოდერმულ, კვანძოვან გამონაყარს კანზე.

ობიექტური მონაცემები

ბეხჩეტის სინდრომს ახასიათებს ტრიადა:

- პირის ღრუს ლორწოვანზე მცირე ან დიდი ზომის, პერპეტის ტიპის ან ატიპური აფთები (წარმოადგენს ადრეულ და ხშირ სიმპტომს, შესაძლებელია დაავადების პირველადი გამოვლინება),
 - გენიტალიებზე წყლულების არსებობა, კანისა და სახსრების დაზიანებები (პაპულები, პუსტულები, კვანძუკები, კვანძოვანი ერითემა, ფოლიკულიტი, წყლულები),
 - თვალის დაავადებები: ირიტი, ირიდოციკლიტი, რომელმაც საბოლოოდ სიბრმავე შეიძლება გამოიწვიოს (გვხვდება შემთხვევათა 70-85%-ში). შესაძლებელია კანის დაზიანებაც.
- დაავადება, როგორც წესი, იწყება ზოგადი სისუსტით, შემცივნებით. ახასიათებს მიაღვია.

პირის ღრუში აღინიშნება 10 მმ-დე დიამეტრის მქონე აფთები, გარშემორტყმული ანთებადი, ალისფერ-წითელი სარტყლით. აფთები დაფარულია მოყვითალო-ფიბრინოზული ნადებით (სურ. 152). შუშვდება ნაწიბურის გარეშე. კანზე – პიოდერმული, კვანძოვანი გამონაყარი. 50% შემთხვევაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ მონო- ან ოლიგოართრიტი, 10-30% შემთხვევაში – მენინგოენცეფალიტის ტიპის ნერვული სისტემის დაზიანება, რასაც თან ახლავს თავის ტკივილი, მაღალი ტემპერატურა, პარესთეზია და ზოგჯერ – დამბლა.

დიაგნოსტიკა

დაავადების დიაგნოსტიკა ხდება კლინიკური მონაცემების საფუძველზე და მისი ობიექტური დადასტურებაა სისხლში სპეციფიკური ანტიგენის B_2 -ის არსებობა. საგულისხმოა, რომ ამ დაავადების დროს ორგანიზმში ანთების პროცესის აქტიურობის გამომხატველი ძირითადი ლაბორატორიული მონაცემები (ლეიკოციტების რაოდენობა, ედს-ი, ფიბრინოგენისა და იმუნოგლობულინების დონე, C – რეაქტიული ცილა), მძიმე შემთხვევაშიც კი, უცვლელია.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ბეხჩეტის სინდრომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება:

- ქრონიკულ მორეციდივე ავთოზურ სტომატიტთან,
- მარტივ პერპეტულ სტომატიტთან,
- მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან,

ა) ტუჩის და ენის ზურგი



ბ) თვალები



სურ. 152. ბეხჩეტის სინდრომი. პირის ღრუს ლორწოვანის, ტუჩის წითელი ყავთნის და თვალების დაზიანება

- სტივენ-ჯონსონის სინდრომთან,
- პემფიგუსთან,
- სისტემურ წითელ მგლურასთან,
- კრონის დაავადებასთან,
- ფილტვების სარკოიდოზთან.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება ეპითელიუმის რღვევა, ნეიტროფილების, მონოციტების, ლიმფოციტების ინფილტრაცია.

მკურნალობა

ბეხჩეტის სინდრომის მკურნალობაში უნდა მონაწილეობდეს ექიმთა ჯგუფი: პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა სპეციალისტი, ოფთალმოლოგი, დერმატოლოგი, გინეკოლოგი, რევმატოლოგი.

ადგილობრივი

- საჭიროების შემთხვევაში ლორწოვანის გამაუტკეარებელი საშუალებების: ბენზოკაინის 4%-იანი ჟელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი, ლიგნოკაინის ჟელე, დიპლენ დენტას ლიდოკაინით გაჟღენთილი ფირფიტები, 5%-იანი აფტაზოლის (ამლექსანუქსის) პასტა და სხვა გამოყენება;
- სუსტი ანტისეპტიკებით: 0,06%-იანი ქლორპექსიდინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი, 0,25%-იანი ჰიდროპეროქსიდის ხსნარი, 0,025%-იანი ეტაკრიდინი, 0,025%-იანი დეკამე-

ტოქსინის წყალხსნარი, 0,1%-იანი სანგვირიტრინის ლინიმენტი და სხვა – ლორწოვანის დამუშავება;

- ეროზიებზე ნეკროზული მასების მოსაშორებლად პროტეოლიზური ფერმენტებით: ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოპსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ტერეილიტინი, კარიპაზინი და სხვა მათ დამუშავებას;
- რეპარაციული რეგენერაციის მასტიმულირებელი პრეპარატების: სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილით გაჟღენთილი ფირფიტები, Vea olio, Vea oris, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნოლი და სხვა აპლიკაცია;
- კორტიკოსტეროიდული მალამოების: პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი, პოლკორტოლონი, კლოვეიტი, გიოქსიზონი და სხვა აპლიკაცია;
- პირის ღრუს ადგილობრივი, არასპეციფიკური რეაქტიულობის ასამაღლებლად: ლიზობაქტი – 2 აბი 4-ჯერ დღეში და იმუდონი – 6-8 აბი დღე-ღამეში 10-14 დღის განმავლობაში;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის

ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;

- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიტორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელობო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ზოგადი მკურნალობა გულისხმობს კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი), იმუნოსუპრესორების, ანტიჰისტამინური და დეზინტოქსიკაციის საშუალებების შესაბამისი სქემით დანიშვნას: კოლხიცინი 0,5-2 მგ, დაპსონი – 100 მგ, ტალიდომიდი 50-200 მგ, პენ-ტოქსიფილინი – 800 მგ, ციკლოსპორინი – 2-3 მგ/კგ წონაზე, ციკლოფოსფამიდი – 1-2 მგ/კგ წონაზე დღე-ღამეში, ინტერფერონი.

პროგნოზი

დროული მკურნალობის შემთხვევაში სასიკეთოა.

შეგრენის სინდრომი

შეგრენის სინდრომი (Syndromum Sjogren) ქრონიკული ავტოიმუნური დაავადებაა, ხასიათდება გარე სეკრეციის ჯირკვლების (საცრემლე, სანერწყვე) უქმარისობით.

შეგრენის სინდრომი, სიმშრალის სინდრომი (M35.0X), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIII კლასს („ძვალ-კუნთოვანი სისტემისა და შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაზიანება“.

ფორმები

განარჩევნად დაავადების ორ ფორმას:

- პირველადი, როდესაც დაავადება ვლინდება იზოლირებულად;
- მეორეული, როდესაც დაავადება შეჯვარებულია კოლაგენოზებთან, მაგალითად: რევმატიდულ ართრიტთან, სისტემურ სკლეროდერმისთან, პოლიმიოზიტთან, თირეოიდიტთან, ბილიარულ ციროზთან, ვასკულიტთან და სხვა.

ლოკალიზაცია

დაავადება უმეტესად ქალებში გვხვდება (შეფარდება მამაკაცებთან 1:9) 40-50 წლის ასაკში, მენოპაუზის შემდეგ.

ზიანდება პირის ღრუს, თვალისა და გენიტალიების ლორწოვანი. მძიმე შემთხვევაში – სასუნთქი გზები და კანის საფარი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ეტიოლოგია ბოლომდე არ არის ცნობილი. მნიშვნელოვანი როლი დაავადების განვითარებაში ენიჭება ინფექციურ-ალერგიულ ფაქტორს, ენდოკრინულ დაავადებებს, ვიტამინის ცვლის დარღვევასა და მექანიკურულ განწყობას; ბოლო მონაცემებით, მას აქვს ავტოიმუნური წარმოშობა.

სუბიექტური მონაცემები

დასაწყისში პაციენტი უჩივის ნერწყვის სიბლანტის მომატებას და მისი რაოდენობის შემცირებას. ჩივილები მძიმდება დაავადების დამძიმებასთან ერთად: ჰიპოსალივაციის მომატებასთან ერთად პაციენტები უჩივიან პირის ღრუს შემანუხებელ სიმშრალეს, ნახეთქებს ტუჩის კუთხეებში, მტკივნეულობას მეტყველების და საკვების მიღების დროს. ზემოთ აღნიშნულ ჩივილებს ემატება თვალის სიმშრალე.

ობიექტური მონაცემები

პაციენტებს აღენიშნებათ ჰიპოსალივაცია, რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს ცვლილებებს პირის ღრუს ლორწოვანზე: ენის ჰიპერემიას, წვას და მისი ძაფისებრი დერილების ატროფიას. პირის ღრუ ალისფერი წითელია (სურ. 153 და 154). ატროფიული ცვლილებები, ასევე, აღინიშნება ზედა სასუნთქ გზებშიც: მშრალი ტრაქეობრონქიტი, რინიტი. ზემოთ აღნიშნულ ცვლილებებს თან სდევს გემოვნების შეგრძნების დაქვეითება.

დაავადების დამძიმებასთან ერთად, ჰიპოსალივაცია ძლიერდება, პირის ღრუს ლორწოვანი მშრალია, აღინიშნება ნახეთქები ტუჩის კუთხეებ-



სურ. 153. შეგრენის სინდრომი: ატროფიული გლოსიტი



სურ. 154. შეგრენის სინდრომი. გინგივიტი

ში. პაციენტებს აქვთ თვალის სიმშრალე, კონიუნქტივიტი, სინათლის შიში, ზოგ შემთხვევაში ცრემლი საერთოდ არ არის. შედარებით მძიმე შემთხვევაში შესაძლებელია ალინიშნოს ლორწოვანის ატროფიული ცვლილებები გენიტალიებში, კანის სიმშრალე, თმების მტვრევადობა და სიმშრალე.

ალინიშნება მკვეთრად გამოხატული სადიაგნოსტიკო ნიშანი: ე.წ. „ნერწყვის ტბის“ არარსებობა, კერძოდ: ღია პირით თავის წინ დახრისას პირის ღრუს ფსკერზე, როგორც წესი, ჩნდება „ნერწყვის ტბა“, რაც შეგრენის სინდრომიან პაციენტებში არ ალინიშნება (ტესტი ნერწყვის საკმარისი რაოდენობის სეკრეციის შესახებ).

დათვალეერებისას შესაძლებელია გამოვლინდეს ყბაყურა ჯირკვლების სიმსივნის გადიდება. ყბაყურა ჯირკვლის პარენქიმაში ზოგჯერ ნარმოიქმნება ქვა.

დიაგნოსტიკა

შეგრენის სინდრომის დიაგნოსტიკა კარგად გამოხატული კლინიკური ნიშნების გამო არ ნარმოადგენს სირთულეს.

დიფერენციური დიაგნოსტიკა

აუცილებელია დიფერენცირება:

- ქსეროსტომიასთან,

- რკინადეფიციტურ ანემიასთან.

ჰისტოლოგიური სურათი

სანერწყვე ჯირკვლების სტრომისთვის დამახასიათებელია ჰიალინოზი, ლიმფოციტური ინფილტრაცია, პლაზმური უჯრედების სიუხვე.

მკურნალობა

კომპლექსურია და ხორციელდება სტომატოლოგის, ოფთალმოლოგის, თერაპევტის მიერ. პაციენტს ენიშნება სალივაციის გამაძლიერებელი პრეპარატები, A, E, B ჯგუფის ვიტამინები, ლევამიზოლი.

მძიმე ფორმების სამკურნალოდ გამოიყენება: კორტიკოსტეროიდები – პრედნიზოლონი 20-40მგ დღე-ღამეში, იმუნოდეპრესანტები, ციკლოფოსფამიდი, აზათიოპრინი. ეგ ზოკრინული ჯირკვლების სტიმულაციისას ინიშნება პარასიმპათომიმეტიკები: პილოკარპინის ჰიდროქლორიდი (სალაგენი – 5მგ 3-ჯერ დღეში), ცევიმელინის ჰიდროქლორიდი (ეოკსაკი) კაფსულებში 3მგ 3-ჯერ დღეში.

ადგილობრივად

დღეში რამდენჯერმე სასურველია ხელოვნური ნერწყვის პრეპარატების (სალივარცი, კსეროლუბი, ორალბალანსი, გლანდოსანი, სალივეზი, სალივიკსი) გამოყენება.

პროფილაქტიკა

- მწველვითა და ალკოპოლიზმის აღმოფხვრა;
- მცირე დროით საღებო რეჟიმები ახდენენ ნერწყვის სეკრეციის სტიმულაციას.

პროგნოზი

კეთილსამიერა.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერიტემა

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერიტემა (Erythema exudativum multiforme), პოლიმორფული ექსუდაციური ერიტემა პირის ღრუს ლორწოვანი და კანის ანთებადი დაავადებაა, ხასიათდება გამოსატული პოლიფორმიზმით (ლაქა, ბუშტუკი, ეროზია, წყლული, აფთა, ქერქი და სხვა), ციკლური მიმდინარეობითა და რეციდივებით. დაავადება ინფექციურ-ალერგიული ხასიათისაა.

მრავალფორმიანი ერიტემა (L51), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „ჭინჭრის ციება და ერიტემა“.

გავრცელება

უმეტეს შემთხვევაში გვხვდება 30 წლამდე ასაკის პირებში. ძალზე იშვიათად ავადდებათ ბავშვები და მოხუცები.

ლოკალიზაცია

ზიანდება სახის, კისრის, წინამხრის, ხელის გულბის, მუხლისა და იდაყვის სახსრების, წვივის მდაბლოს კანი, ტურის (უმეტესად – ქვედა ტური), ლოყის, ენის ლორწოვანი, რბილი სასა და ცხვირ-ხახა. შესაძლებელია დაზიანდეს გენიტალიები, ცხვირის ლორწოვანი და თვალის კონიუნქტივა.

ფორმები

განირჩევა დაავადების ორი ფორმა:

- ინფექციურ-ალერგიული (დაკავშირებულია ორგანიზმის სტაფილოკოკებით, შერევის ეირუსით, ანტიგენებით სენსიბილიზაციასთან), რომლის უმძიმესი გამოსატულებაა სტივენ-ჯონსონის სინდრომი;

- ტოქსიკურ-ალერგიული ფორმა – ჰიპერერგიული რეაქციაა სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატის მიმართ (სულფანილამიდები, აცეტილსალიცილის მჟავა, პიროზოლონის წარმომადგენლები, ანტიბიოტიკები). ამ ფორმის უმძიმესი გამოსატულებაა ლეიელის სინდრომი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დღემდე დაავადების ეტიოლოგია საბოლოოდ დადგენილი არ არის, თუმცა, ექსუდაციური ერიტემის ძირითად მიზეზად ინფექციურ-ალერგიული და ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქციები ითვლება. დაავადების სეზონური ხასიათი, ხანმოკლე შეტევების მონაცვლეობა, სპონტანური რეგრესია, ზოგჯერ – ანამნეზის არარსებობა, მიგვანიშნებს იმაზე, რომ მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერიტემის საფუძველი არა მხოლოდ ალერგიული მექანიზმები შეადგენს. აქედან გამომდინარე, იგი არ მიეკუთვნება „წმინდა“ ალერგიულ დაავადებებს.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის:

- საერთო სისუსტეს,
- თავის ტკივილს,
- ართრალგიასა და მიალგიას,
- მტკივნეული ეროზიების არსებობას,
- მეტყველებისა და საკვების მიღების გაძნელებას.

ობიექტური მონაცემები

ინფექციურ-ალერგიული ფორმა იწყება მწვავედ. პაციენტს აღენიშნება მაღალი ტემპერატურა (38-39°C), სახსრების, კუნთების, ყელის ტკივილი. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებული და პალპაციით მტკივნეულია. 1-2 დღის შემდეგ ხელის მტევანზე, წინამხარზე, მუხლებზე, იშვიათად სახის კანსა და ყელზე ჩნდება მოლურჯო-მონილილი ლაქები. ეს კოკარდებია: ამონეული კანის ზედაპირიდან, ცენტრში კი – ჩაღრმავებული (სურ. 155 და 156). შემდეგ კოკარდის ცენტრში შეიძლება გაჩნდეს სეროზული ან ჰემორაგიული შიგთავის მქონე სუბეპიდერმული ბუშტუკები.

ინფექციურ-ალერგიული ფორმის დროს პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებანი აღენიშნება პაციენტთა 30%-ს. ყველაზე ხშირად ზიანდება ტურის, ლოყის, პირის ღრუს ფსკერის, ენის, რბილი სახის ლორწოვანი გარსი. პირველად პირის ღრუში ჩნდება ერიტემა, შემუშება, სუბეპიდერმული ბუშტუკები, რომლებიც მალე სკდება და ლორწოვანზე



სურ. 155. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა: კოკარდები კანზე



სურ. 156. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა: დამახასიათებელი სურათი ხელის გულზე

ჩნდება მტკივნეული, ფიბროზული ნადებით დაფარული ეროზიები. ზოგიერთ ადგილზე წარჩუნდება მოთეთრო-რუხი ფერის გახეთქილი ბუშტუკის კიდეები, რომლებიც პინცეტით გამონევისას არ შრევდება (უარყოფითი ნიკოლსკის სიმპტომი). ეროზიების წაწილი ერწყმის ერთმანეთს და ყალიბდება ლორწოვანის დეფექტი. პაციენტს უჭირს საკვების მიღება და მეტყველება. ტუჩის ნითელ ყაეტანზე ეროზიები იფარება სისხლიანი ქერქებით (სურ. 157). გამწვავების პერიოდი გრძელდება 2-4 კვირა, ეროზიები ეპითელიზდება 7-12 დღის განმავლობაში ნაწილობრივ გარეშე. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის ამ ფორმას ახასიათებს სეზონურობა (გაზაფხული, შემოდგომა), ხშირია გადაციების ფონზე.

ტოქსიკურ-ალერგიული ფორმა დაკავშირებულია რომელიმე მედიკამენტის მიღებასთან, ან მათთან კონტაქტთან. არ ახასიათებს სეზონურობა, რეციდივების სიხშირე დამოკიდებულია ალერგენთან კონტაქტის სიხშირეზე. პირის ღრუ ზიანდება 100% შემთხვევაში. ცვლილებები ლორწოვანზე ისეთივეა, როგორიც ინფექციურ-ალერგიული ფორმისას, მხოლოდ მეტად გამოხატული: ეპითელიუმში აღინიშნება ნეკროზი, შემთავრებულ ქსოვილოვან შრეში – მკვეთრად გამოხატული შეშუპება და ბუშტუკების ჩამოყალიბება (სურ. 158). რეციდივებს აქვს ფიქსირებული ხასიათი: დაზიანება ვითარდება ერთსა და იმავე ადგილას.

დიაგნოსტიკა

ემყარება კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებს:

- სისხლის საერთო ანალიზში აღინიშნება ლეი-

კოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრა, ედს-ის მომატება;

- დაზიანებული უბნების ციტოლოგიური კვლევისას – თავისუფალი მაკროფაგების არსებობა, ეოზინოფილებისა და ლიმფოციტების რიცხვის მატება;
- ლეიკოციტოლიზის რეაქციის დროს სხვადასხვა ალერგენისადმი (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ნაწლავის ჩხირი) აკანტოლიზური უჯრედები არ აღინიშნება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დიფერენცირება ხდება:

- პერპესულ სტომატიტთან,
- პემფიგუსთან,
- მეორეულ სიფილისთან,
- დიურინგის დაავადებასთან.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დროს ბუშტები წარმოიქმნება ეპითელიუმის ქვეშ. არ აღინიშნება აკანტოლიზი. აშრევებული ეპითელიუმი ნეკროზდება; სუბეპითელიური შემთავრებელი ქსოვილი შეშუპებულია, სისხლძარღვების გარშემო აღინიშნება ანთებადი ინფილტრატები.

მკურნალობა

მკურნალობის ზოგადი პრინციპები გულისხმობს:

- მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის მძიმე ფორმების შემთხვევაში – სტივენ-ჯონსონის, ლეიელის სინდრომის დროს – აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია;



სურ. 157. მრავალფორმანი ექსუდაციური ერითემის
ინფექციურ-ალერგიული ფორმა: ეროზიები ენაზე და
პემორაგული ქერქები ტუჩის ნითელ ყაეთანზე

ა) ტუჩები და პირის ღრუს ლორწოვანი



ბ) ტუჩები და პირის ღრუს ლორწოვანი



სურ. 158. მრავალფორმანი ექსუდაციური ერითემის ტოქსიკურ-ალერგიული ფორმა: ეროზიები პირის ღრუს ლორწოვანსა და

- ქრონიკული ინფექციური კერების გამოვლენა და მკურნალობა (როგორც წესი, პერიოდონტიტის მაგრანულირებული ფორმები, ქრონიკული ტონზილიტი, ოტიტი და ჰაიმორიტი);
- სამკურნალო პრეპარატის (მიზეზი) გამოვლენა და მათი გამოყენების შეწყვეტა.
- ადგილობრივი მკურნალობა გულისხმობს:
 - გამაუტკივარებელი საშუალებების: ბენზოკაინის 4%-იანი ყელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი, ლიგნოკაინის ყელე, დიპლენ დენტას ლიდოკაინით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა გამოყენებას;
 - სუსტი ანტისეპტიკებით: 0,06%-იანი ქლორპექსიდი, 1,0%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეფანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი, 0,25%-იანი ჰიდროპერიტის ხსნარი, 0,025%-იანი ეტაკრიდინი, 0,025%-იანი დეკამეტოქსინის წყალხსნარი, 0,1%-იანი სანავიტირინის ლინიმენტი და სხვა ლორწოვანის დამუშავებას;
- ანთების საინააღმდეგო პრეპარატების: ხოლისალის და სხვა აპლიკაციას;
- ეროზიებზე ნეკროზული მასების არსებობისას პროტოლიზური ფერმენტებით: ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოპსინი, დეოქსირიბონუკლეაზა, ტერალიტინი, კარიპაზინი და სხვა მათ დამუშავებას;
- კორტიკოსტეროიდების: პრედნიზოლონის, ჰიდროკორტიზონის აცეტატის, პოლკორტოლონის, კლოვეიტის, გიოქსიზონის და სხვა მალამოებს აპლიკაციას;
- რეპარაციული რეგენერაციის მასტიმულირებელი პრეპარატების: სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილით გაჟღენთილი ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ყელე, ქაცვის ზეთი, ზონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ელაზოლი, დიბუნოლი და სხვა აპლიკაცია;
- პირის ღრუს ადგილობრივი, არასპეციფიკური რეაქტიულობის ასამაღლებლად: ლიზობაქტი 2 აბი 4-ჯერ დღეში; იმუდონი 6-8 აბი დღელამდე – 10-14 დღის განმავლობაში;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის

- სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღევამოშვებით, 5-7 სეანსი;
 - ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPaZo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 ნმ, 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღევამოშვებით.
 - ზოგადი მკურნალობის სქემაში უნდა ჩაერთოს:
 - არასტეროიდული ანთების საინააღმდეგო საშუალებები: ნატრიუმის სალიცილატი – 0,5-1,0 გ 4-ჯერ დღეში;
 - ანტიბიოტამიური პრეპარატები: პიპოლფენი – 0,025 გ 2-3-ჯერ დღეში; დიაზოლინი, სუპრას-ტინი, ტავეგილი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3-ჯერ დღეში; კლარიტინი, ალერფასტი, ერისუსი – 1 აბი ერთხელ დღეში; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი – 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა;
 - კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი, ტრიამცინოლონი, დეკამეტაზონი) შესაბამისი სქემის მიხედვით;
 - ვიტამინოთერაპია: B და C ჯგუფის ვიტამინები;
 - დეზინფექციური თერაპია: ინტრავენუზად – 30% ნატრიუმის თიოსულფატის, პემოდზის, რინგერის გადასხმა.
- პროგნოზი**
სასიკეთოა. შესაძლებელია რეციდივი.
- ეს მნიშვნელოვანია!**
თუ მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა მძიმდება მარტივი ჰერპეს ვირუსით გამონეული ინფექციით (რაც, არცთუ ისე იშვიათია), ხშირი რეციდივებისას, აუცილებელია, მკურნალობის კომპლექსში თევების განმავლობაში აციკლოვირის ჩართვა per os.

სტივენ-ჯონსონის სინდრომი

სტივენ-ჯონსონის სინდრომი (Syndromum Steven-Johnson) სტომატო-ოფთალმო-დერმატოლოგიური სინდრომი, ბადერის სინდრომი, ექტოდერმოზი – წარმოადგენს მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის ინფექციურ-ალერგიული ფორმის უაღრესად მძიმე გამოვლინებას.

მრავალფორმიანი ბულოზური ერითემა (L51.1), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „ჭინჭრის ციება და ერითემა“.

გავრცელება

უმეტეს შემთხვევაში ავადდებიან 30 წლამდე ასაკის ახალგაზრდები, იშვიათად – ბავშვები და მოხუცები.

ლოკალიზაცია

ზიანდება: ტუჩები, ენა, რბილი და მაგარი სასა. პაციენტს აქვს გამონაყარი კანზე. შესაძლებელია დაზიანდეს თვალი და გენიტალიები.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

სტივენ-ჯონსონის სინდრომი ვითარდება, როგორც მედიკამენტური დაზიანება. მისი გამომწვევა, უმეტეს შემთხვევაში, არასტეროიდული ანთების სანინაალმდეგო პრეპარატების, სულფანილამიდების და სხვა გამოყენება.

სუბიექტური მონაცემები

დაავადება წარმოადგენს მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის უაღრესად გართულებულ ფორმას და მიმდინარეობს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის დამძიმებით.

ობიექტური მონაცემები

პირის ღრუს ლორწოვანზე წარმოიქმნება ბუშტები სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატით, რომლებიც სკდება და ვითარდება მტკივნეული ეროზიები, რომლებიც თეთრი მემბრანული ნადებითაა დაფარული. შემდეგ ტუჩის წითელ ყაეთანზე ყალიბდება ჩირქოვან-ჰემორაგიული ქერქები (სურ. 159). პაციენტს კონიუნქტივაზე, იშვიათად რქოვანაზე, აღენიშნება ბუშტუკოვანი და ეროზიული დაზიანება. აქვს პოლიმორფული გამონაყარი კანზე (ერითემა, პაპულა, ბუშტუკი, ბუშტი). პაპულები ცენტრში „ჩავარდნილია“, იღებს კოკარდის ფორმას.

3-4 კვირის განმავლობაში წარჩუნდება მაღალი ტემპერატურა. შესაძლებელია პნევმონიის, ენცეფალიტის განვითარება. გენერალიზებული დაზიანების დროს აღინიშნება ეულეოვავინიტი.

დიაგნოსტიკა

ემყარება კლინიკურ მონაცემებს. პირის ღრუს ლორწოვანის, კანისა და თვალის დაზიანებების შეუღლება აადვილებს დიაგნოსტიკას.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

სტივენ-ჯონსონის სინდრომის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება მრავალფორმიან ექსუ-



სურ. 159. სტივენ-ჯონსონის სინდრომი: ქერქები ტუჩის წითელ ყაეთანზე

დაციურ ერთეობასთან და ლეიელის სინდრომთან.

ჰისტოლოგიური სურათი

ეპითელიუმში აღინიშნება ბალონირებული დისტროფიის მოვლენები, სპონგიოზი. ლორწოვანის საკუთარი ფირფიტის დერილოვან შრეში – შეშუპება და ინფილტრაცია.

მკურნალობა

ადგილობრივად პაციენტს უტარდება იგივე მკურნალობა, რაც მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეობის დროს.

ზოგადად რეკომენდებულია ხანგრძლივი თერაპია კორტიკოსტეროიდებით (60-80მგ პრედნიზოლინი), დენიტოქსიკაცია, ჰემოსორბცია, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდების გამოყენება სტაციონარის პირობებში.

პროგნოზი

მძიმეა, დაგვიანებულ შემთხვევებში შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი.

ლეიელის სინდრომი

ლეიელის სინდრომი (Syndromum Lyell). ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროლიზი, ნეკროზული დერმატიტი, ნეკროზული ეპიდერმოლიზი, პემფიგოიდური დერმატოზი, სისხლძარღვოვანი ალერგიდი პირველად 1956 წელს აღწერა შოტლანდიელმა დერმატოლოგმა ლეიელმა. იგი წარმოადგენს მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეობის ტოქსიკურ-ალერგიული ფორმის განსაკუთრებულად მძიმე გამოვლინებას.

მრავალფორმიანი ერთეობა (L51), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „ჭინჭრის ციება და ერთეობა“.

გავრცელება

ქალბში გვხვდება 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში.

ლოკალიზაცია

დაავადება გამოვლინდება პირის ღრუს, თვალის ლორწოვანზე, კანზე. არცთუ იშვიათია

სასუნთქი გზების დაზიანება, თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ლეიელის სინდრომის გამოწვევები მიზეზი უმეტესად სხვადასხვა პრეპარატის მიღებაა: არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (პირაზოლონის ნაწარმი, სალიცილის მჟავა – 43%-ში), სულფანილამიდები (განსაკუთრებით მათი პროლონგირებული მოქმედების ფორმები – ბაქტრიმი, სულფადიაზინი – 25%-ში), ანტიბიოტიკები, ბარბიტურატები (კარბამაზეპინი – 10%-ში) და სხვა.

ლეიელის სინდრომი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ავთიესიბიან ლიმფომებთან, გლომერულონეფრიტთან, ვაქცინაციასა და იმუნოზაციასთან. იგი ხშირად თან ახლავს ორგანოსა და ქსოვილების გადანერგვის შემდგომ პერიოდს. მედიკამენტის პირველად მიღებიდან დაავადების კლინიკურ ნიშნებამდე შეიძლება გავიდეს 21 დღე. ამიტომ, დაავადების გამომწვევი სამკურნალწამლო პრეპარატების ძიება ხშირად გაძნელებულია.

სუბიექტური მონაცემები

ლეიელის სინდრომის დროს პაციენტები უჩივიან:

- ტკივილს ყლაპვისას,
- საკვების მიღების გაძნელებას.

ობიექტური მონაცემები

დაავადება იწყება მწვავედ, დამახასიათებელია: ტემპერატურის მომატება ($39-41^{\circ}\text{C}$), ორმხრივი კონიუნქტივტი, საყლაპავის, ხახის, პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანება. პირის ღრუს ლორწოვანზე (მაგარი და რბილი სასა, ღრძილები, ლოყები) წარმოიქმნება ეროზიები. მათ გარშემო შეუცვლელი ლორწოვანია. ნიკოლსკის სიმპტომი დადებითია (სურ. 160). აღინიშნება ქსეროსტომია.

კანზე აღინიშნება მტკივნეული დიფუზიური ერთეობა, რომელიც მოკლე დროში ტრანსფორმირდება ბასიურ ეპიდერმულ ნეკროლიზად (სურ. 161). ამ დაზიანება შეიძლება მოიცავს კანის დიდი ფართობი, გარდა თმის ნაწილისა. სხეულის ტემპერატურა მომატებულია $39-40^{\circ}\text{C}$ -მდე.

ლეიელის სინდრომის დროს ხშირად აღინიშნება თვალის ლორწოვანის დაზიანება (კერატიტი თვალის ლორწოვანის შემღვრევასა და მხედველობის დაქვეითებას იწვევს), კემატოლოგიური დარღვევები (ლიმფოციტოპენია, თრომბოციტოპენია,



სურ. 160. ლეიელის სინდრომი: ღრძილების ნეკროზი



სურ. 161. ლეიელის სინდრომი: კანის დაზიანება

ნეიტროპენია, ანემია), სასუნთქი გზების, თირკმლის დაზიანება, შესაძლებელია განვითარდეს სეფსისი.

დიაგნოსტიკა

ემყარება კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ლეიელის სინდრომის დიფერენცირება ხდება:

- პემფიგუსთან,
- პერპესულ სტომატიტთან,
- მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან,
- სტივენ-ჯონსონის სინდრომთან.

ჰისტოლოგიური სურათი

ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში არის აკანტოლიზური უჯრედები.

მკურნალობა

სასურველია, მკურნალობა რაც შეიძლება დროულად დაიწყოს. იგი კომპლექსურია და ტარდება სპეციალიზებულ სტაციონარში. პირველი ნაბიჯია „დამნაშავე“ პრეპარატის მოხსნა, მადესენსიბილიზებული თერაპია, ორგანიზმის გაუწყლოვანებასთან ბრძოლა, ჰემატოლოგიური დარღვევების კორექცია, დეზინტოქსიკაცია.

ადგილობრივი თერაპია იგივეა, რაც მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის დროს.

პროგნოზი

მძიმეა. ლეტალობა 20-70%-ია.

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის ცვლილებები
დერმატოზების დროს

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები დერმატოზების დროს

პემფიგუსი

„პემფიგუსის“ ტერმინის ქვეშ ერთიანდება მიმდინარეობით, კლინიკით, პათომორფოლოგიით ერთმანეთისაგან განსხვავებული, უცნობი ეტიოლოგიის, ქრონიკული დერმატოზები, რომელთა საერთო მახასიათებელია – ბუშტების წარმოქმნა და ნაცხ-ანათალში აკანტოლიზური უჯრედების არსებობა ან არარსებობა. დამტკიცებულია დაავადებების მიმდინარეობის აუტოიმუნური ხასიათი – ორგანიზმისთვის „უცხო“ ხდება ეპიდერმისის ეკლისებრი შრის უჯრედშორისი ნივთიერება.

განასხვავებენ დაავადების შემდეგ ფორმებს:

- I. ქეშმარიტი (აკანტოლიზური) ბუშტუკი – პემფიგუსი,
- II. გუფერო-ჰეილის კეთილთვისებიანი ქრონიკული, ოჯახური პემფიგუსი,
- III. არაკანტოლიზური ბუშტუკი – პემფიგოიდი.

სტომატოლოგებისათვის განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს ქეშმარიტი (აკანტოლიზური) ბუშტუკი – პემფიგუსი (*Pemphigus vulgaris*), რომელიც ყველაზე ხშირად, შემთხვევათა 75%-ში, გვხვდება. იგი ქრონიკული დერმატოზია, აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს კანსა და ლორწოვანზე ანთების არარსებობისას ეპითელშიგნითა, ეპიდერმული, აკანტოლიზური ბუშტების წარმოქმნა.

ქეშმარიტი პემფიგუსი (L10.0), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „ბულოზური დარღვევები“.

გავრცელება

პემფიგუსი გვხვდება უმეტესად 40 წლის ზევით ორივე სქესის ადამიანებში. ბავშვები ავადდებათა ძალზე იშვიათად.

ლოკალიზაცია

პირის ღრუსა და ხახის ლორწოვანი ყოველთვისაა პროცესში ჩართული და დიდხანს შეიძლება წარმოადგენდეს ამ დაავადების ერთადერთ გამოვლინებას. კანზე დაზიანება ლოკალიზებულია მუცელზე, ზურგსა და შორისის მიდამოში.

ფორმები

განასხვავებენ ქეშმარიტი (აკანტოლიზური) ბუშტუკის 4 კლინიკურ ფორმას:

- ეულგარული,
- ვეგეტირებული,
- ფოთლისებრი,
- სებორეული (ერითემატოზული ანუ სენირა-შერის სინდრომი).

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ეტიოლოგია უცნობია. ითვლება, რომ ორგანიზმისათვის უცხო ხდება ეპიდერმისის ეკლისებრი შრის უჯრედშორისი ნივთიერება, რასაც მოსდევს ეპითელიუმის შიგნით სუბეპითელური ბუშტუკების ჩამოყალიბება.

სუბიექტური მონაცემები

საციენტები უჩივიან:

- ტკივილს მეტყველებისა და საკვების მიღების დროს,
- ცუდ სუნს პირის ღრუდან,
- ხმის ჩახლეჩას,
- ჰიპერსალივაციას.

ობიექტური მონაცემები

პირის ღრუში ბუშტუკებს, როგორც წესი, ვერც პაციენტი და ვერც ექიმი ვერ ხედავს, ვინაიდან ისინი წარმოქმნილიან სკდება. მათ ადგილას ვითარდება მრგვალი ან ოვალური, ალისფერ-წითელი ფერის „შიშველი“ ეროზიები ან პირის ღრუში შეიმჩნევა სქელი („ქონიანი“) აპკები (გამსკდარი ბუშტუკების ლორწოვანი შრე), რომლებიც თითქმის არასდროს არ არის დაფარული ფიბროზული ნადებით (სურ. 162, 163 და 164). ასეთი ეპითელის ზედაპირული შრე ადვილად სცილდება ეროზიულ ზედაპირს (ნიკოლსკის დადებითი სიმპტომი) (სურ. 165). ეროზიები ტუჩებზე მუქი-მოყვითალო ფერის ჰემორაგიული ქერქებით იფარება.

პროცესი ხშირად ვრცელდება ტუჩების მიმდებარედ ნიკაპის კანზე. ღრძილების მიდამოში დაზიანებისას ვითარდება დესქვამაციური გინგივიტი.

პაციენტების ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა: ქვეითდება მადა, აღინიშნება უძილობა, ციებ-ცხელება, გულისრევა, ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია.

თვალთ შეუცვლელ კანზე აღინიშნება 0,5-5 სმ ზომის რბილი თავსახურით დაფარული ბუშტუკები გამჭვირვალე ან მღვრიე შიგთავსით. ჯანმრთელი კანი ბუშტუკის გარშემო ადვილად განიცდის აშრეებას (ნიკოლსკის დადებითი სიმპტომი) (სურ. 166).

ა) დაზიანება ზედა ტუჩის ლორწოვანზე



ბ) დაზიანება ქვედა ტუჩის ლორწოვანზე



სურ. 162. ვულგარული პემფიგუსი. ბუშტუკების წარჩენები და ეროზიები



სურ. 163. ვულგარული პემფიგუსი. დაზიანება ლოყის ლორწოვანზე



სურ. 164. ვულგარული პემფიგუსი. ბუშტუკების წარჩენები და ეროზიები ქვედა ტუჩის ლორწოვანზე

ა) ღრძილის მიდამო



ბ) ღრძილის მიდამო



სურ. 165. პემფიგუსი. ნიკოლსკის დადებითი სიმპტომი



სურ. 166. უელგარული პემფიგუსი. კანის დაზიანება

დიაგნოსტიკა

პემფიგუსის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ-
ლაბორატორიულ მონაცემებს:

- კლინიკური მონაცემები – ნიკოლსკის დადებითი სიმპტომი. ნიკოლსკის სიმპტომი გულისხმობს სამ მომენტს:

1. თუ გამოვწვევთ ბუშტუკის სახურავს პინცე-

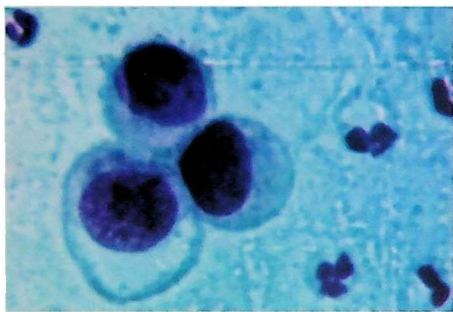
ტით, ზედაპირული შრის ეპითელუმი აშრევდება და სახურავი ადვილად სცილდება ქვეშეშებარე ქსოვილებს;

2. ორ ბუშტუკს შორის თვალთ ხილული, თითქოსდა ჯანმრთელი უბნის, ჩამოფხეკა ან გაღიზიანება, ასევე, ინვეეს ეპიდერმისის ზედაპირული შრის აშრევებას ამ უბანში,

რასაც მოჰყვება ბუშტუკის ან ეროზიის ჩამოყალიბება;

3. ბუშტუკებიდან მომორებული უბნის გაღრმავება, ასევე, ინვეს ყველა შემთხვევაში ჩამოთვლილ კლინიკურ გამოვლინებას.

- ეროზიის ზედაპირიდან აღებულ ციტოლოგიურ მასალაში აღმოჩნდება აკანტოლიზური უჯრედები, ე.წ. ტცანკის უჯრედები (სურ. 167).



სურ. 167. ეულგარული პემფიგუსი. ტცანკის აკანტოლიზური უჯრედები ეროზიის ზედაპირიდან აღებულ ციტოლოგიურ მასალაში. X900 (Данилевский Н.Ф. и соавт. 1993)

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ეულგარული ბუშტუკის დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება:

- პემფიგუსის (ჭეშმარიტი ბუშტუკის) ყველა ფორმასთან,
- პემფიგოიდთან (არაკანტოლიზურ ბუშტუკთან),
- მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან,
- ქრონიკულ მორეციდივე ავთოზურ სტომატიტთან,
- დიურინგის პერპესიებურ დერმატიტთან,
- შემოსარტყლულ ლიქენთან,
- კანდიდოზთან,
- პაპილომურ სიფილიდთან,
- კანის მედიკამენტურ დაზიანებებთან.

ჰისტოლოგიური სურათი

ეროზიიდან აღებულ ნაცხ-ანათლებში აღინიშნება სახეცვლილი ეპითელიური უჯრედები – ე.წ. ტცანკის აკანტოლიზური უჯრედები. ამ უჯრედ-

ებს შემდეგი მორფოლოგიური თავისებურებები აქვთ: ისინი ნორმალურ უჯრედებთან შედარებით მცირე ზომის და მრგვალი ფორმისაა, შეღებვისას ახასიათებთ პოლიმორფიზმი.

მკურნალობა

ადგილობრივი მკურნალობა მიმართულია მეორეული ინფექციის, ტკივილის კუპირებისა და ეპითელიზაციის სტიმულაციისაკენ. ინიშნება:

- საჭიროების შემთხვევაში ლორწოვანის გაუტკივარება: 4%-იანი ბენზოკაინის ყელე, 10-20%-იანი ლიდოკაინის აეროზოლი და სხვა;
- ანტიეპითელიური დამუშავება: 0,05-0,06%-იანი ქლორპექსიდინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარი, სანგვირიტინი და სხვა;
- მეორეული დაინფიცირების თავიდან ასაცილებლად:
 - ადგილობრივად მოქმედი ანტიბიოტიკები: 1%-იანი ტეტრაციკლინისა და დიტეტრაციკლინის თვალის მალამო, 1%-იანი ერთთომიცინისა და ამბროცილის მალამოები, დიპლენ დენტას ფირფიტები და სხვა;
 - ფაგები: სტრეპტოფაგი, სტაფილოფაგი, კოლიფაგი, პიოფაგი და ინტესტიფაგი აპლიკაციის სახით;
 - კომბინირებული ანტიმიკრობული პრეპარატები: ხოლისალი, ლინგვინის, პაროდიუმის მალამოები აპლიკაციის სახით;
 - ადგილობრივი სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები: 1%-იანი ნისტატინის, 5%-იანი ლევორინის, 1%-იანი დეკამინის, მიკოპეპტინის, ლამიზილის მალამოები; ასევე 1%-იანი იფენეკისა და მაკმირორის მალამო დღეში 3-4-ჯერ. ნისტატინის, ფუნისტატინის, ამფოტერიცინ B-სა და პიმაფუცინის ორალური სუსპენზიები აპლიკაციის სახით 10-20 წუთი და სხვა.
- ნეკროზული ან ფიბროზული ნადების არსებობისას პროტოკოლიზური ფერმენტების გამოყენება (ტრიპსინი, ქიმოტრიფსინი, რიბონუკლეაზა, დეჰოქსირიბონუკლეაზა, კარიპაზინი);
- კორტიკოსტეროიდული მალამოები: პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონის აცეტატი, პოლკორტოლონი, კლოვეიტი, ფლუცინარი, ოქსიკორტი, ფტოროკორტი და სხვა;

- მაგივრითელი საშუალებების აპლიკაცია: (სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დილენ დენტას სოლკოსერილის ფირ-ფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნოლი და სხვა);
 - ადგილობრივი იმუნიტეტის ამამალებელი თერაპია: იმუდონი – 2 აბი სანუწნად დღეში 4-ჯერ, მწვანე ფარი – 1-2 აბი სანუწნად დღეში 3-ჯერ, ლიზობაქტი – 2 აბი სანუწნად დღეში 3-ჯერ – 10-14 დღე;
 - ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღევამოშვებით, 5-7 სანსი;
 - ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდინამიკი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლების-დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღევამოშვებით;
 - ანტისეპტიკური საველებების დანიშვნა: Lactal active, Trachisan, Parodontax, Parodontax extra, Octenidol, Tantum Verde, Listerine, Eludril, Kingin-gival, Periokin, Prezident antibacterial და active, Lypsosal, Gengigel, Miradent და სხვა.
- ზოგადი მკურნალობა** უნდა წარმოადგოს კომ-პლექსურად დერმატოლოგთან ერთად:
- კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები ინიშნება შესაბამისი სქემით. როგორც წესი, მკურნალობა ხანგრძლივია, იწყება დარტყმითი დოზებით (40-80 მლ პრედნიზოლონი, ან 8-10 მლ დექსამე-ტაზონი დღე-ღამეში 15 დღის განმავლობაში);
 - არასტეროიდული, ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები (ნატრიუმის სალიცილატი 0,5-1გ 4-ჯერ დღეში);

- ანტიჰისტამინური საშუალებები: სუპრასტინი, ფენკაროლი, 1 აბი 2-3 ჯერ დღეში; ზირტეკი, ერიუსი, კლარიტინი – 1 აბი დღეში ერთხელ; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა);
 - ინტოქსიკაციის მოსახსნელად: ნატრიუმის თიოსულფატი, ჰემოდეზი, ფიზიოლოგიური ხსნარი, რინგერი და სხვა;
 - ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები.
- პროგნოზი**
- კეთილსამიერად დროული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისას. ცუდია მკურნალობის არარსე-ბობისას.

აემაფიგოიდი

- პემფიგოიდი (Pemphigoid), ბულოზური პემფი-გოიდი, არააკანტოლიზური ბუშტუკი აუტო-მუნური დაავადებაა. ამ ჯგუფის დაავადებებს მიეკუთვნება:
- ლევერის ბულოზური პემფიგოიდი (საკუთრივ არააკანტოლიზური ბუშტუკი),
 - ლორტა-ჟაკობის ბულოზური დერმატიტი (ნანი-ბუროვანი პემფიგოიდი, თვალის პემფიგუსი),
 - პირის ღრუს ლორწოვანის კეთილთვისებიანი არააკანტოლიზური ბუშტუკი.

ბულოზური პემფიგოიდი (L12.0), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკი „ჭინჭრის ციება და ერითემა“.

გავრცელება

უმეტეს შემთხვევაში ავადდებიან 60 წლის ასაკს ზევით ადამიანები.

ლოკალიზაცია

ბუშტუკების პირველადი გამოვლენა ხდება კიდურებისა და სხეულის კანზე, 50% შემთხ-ვევაში – პირის ღრუს ლორწოვანზე, ძირითადად ღრძილებზე, სასასა და ლოყის ლორწოვანზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები უცნობია.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის პირის ღრუს ლორწოვანზე მკვეთრად მტკივნეული ეროზიების არსებობას, უხერხულობას მეტყველებისა და საკვების მიღების დროს.

ობიექტური მონაცემები

ჰიპერემიულ და შეშუპებულ ლორწოვანზე ვითარდება ბუშტუკები. როგორც წესი, ისინი მრგვალი ფორმისაა, 3-10 მმ-ის დიამეტრის, სეროზული შიგთავსით, ზოგჯერ სისხლმდენი. ბუშტუკებს აქვთ მკვრივი სახურავი, რომლე-

ბიც დიდხანს არ სკდება. ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია (სურ. 168 და 169).

კანზე აღინიშნება ბუშტუებისა და ქერქის არსებობა (სურ. 170). იშვიათად, შეიმჩნევა სუბეპითელური აშრეების დადებითი სიმპტომი. თევებისა და ნღების განმავლობაში მიმდინარე ბულოზური პემფიგოიდისთვის დამახასიათებელია ზშირი რემისია.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემებით. ნიკოლსკის სიმპტომი უარყოფითია. ნაცხ-ანაბეჭდებში აკანტოლიზური უჯრედები არ აღინიშნება.



სურ. 168. პემფიგოიდი ენის ლორწოვანზე



სურ. 169. პემფიგოიდი. პემორაგოული ქერქები ქვედა ტუჩზე



სურ. 170. პემფიგოიდი. კანის დაზიანება

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

პემფიგოიდის დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება:

- პემფიგუსის (ჭეშმარიტი ბუშტუკის) ყველა ფორმასთან,
- მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან,
- მწვავე პერპესულ სტომატიტთან,
- წითელი ბრტყელი ლიქენის პემფიგოიდურ ფორმასთან.

პისტოლოგიური სურათი

ბუშტუკები მოთავსებულია სუბეპითელურად. არ აღინიშნება აკანტოლიზი. არ აღმოჩნდება ტყანის უჯრედები.

მკურნალობა

ადგილობრივი იგივეა, რაც პემფიგუსის დროს.

ზოგადი მკურნალობა სიმპტომურია: ანტიპისტამინური პრეპარატები, კერატოპლასტიკური საშუალებები, C და P ვიტამინები.

პროგნოზი

სასიკეთოა. მიმდინარეობა – კეთილთვისებიანი. არ იწვევს რაიმე გართულებას.

წითელი ბრტყელი ლიქენი

წითელი ბრტყელი ლიქენი (Lichen ruber planus) დერმატოზია. იგი ქრონიკული დაავადებაა.

წითელი ბრტყელი ლიქენი (L43), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პაპულოსკვამოზური დარღვევები“.

გავრცელება

ხშირად ავადდებათ 30-60 წლის ქალები (შეფარდება 2:1), ძალზე იშვიათად – ბავშვები.

ლოკალიზაცია

პირის ღრუში ლოკალიზაციისას ზიანდება ლოკის, ენის, ტუჩის ლორწოვანი გარსი, როგორც წესი, სიმეტრიულად (ტიპური ფორმა), თუმცა, იშვიათად, შესაძლებელია ცალმხრივი დაზიანება; ცენტრალური საჭრელების მიდამოში – ღრძილები (ატიპიური ფორმა), რეტრომოდულარულ სივრცე-

ში (ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა), შეიძლება დაზიანდეს მაგარი და რბილი სასა (ექსუდაციურ-ჰიპერემიული და ბულოზური ფორმა), ხახის რკალი (ბულოზური ფორმა).

კანზე დაზიანება ძირითადად ვითარდება წინამხარზე და მუხლებთან. შესაძლებელია გენიტალიების დაზიანებაც.

კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებები ერთდროულად შემთხვევათა 45%-შია.

ფორმები

განასხვავებენ წითელი ბრტყელი ლიქენის შემდეგ ფორმებს:

- ტიპური,
- ჰიპერკერატოზული,
- ექსუდაციურ-ჰიპერემიული,
- ეროზიულ-წყლულოვანი,
- ბულოზური,
- ატიპიური.

ყველა კლინიკური ფორმა შეიძლება ტრანსფორმირდეს ერთიდან მეორეში.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ითვლება, რომ წითელ ბრტყელ ლიქენს აქვს აუტოიმუნური წარმოშობა, ხშირად ვითარდება სპონტანურად, იშვიათად, ესტროგენების დეფიციტის ფონზე. ყოველთვის ახლავს ფსიქოემოციური ფაქტორი – სტრესი. შესაძლებელია, შეუღლებული იყოს შაქრიან დიაბეტთან და ჰიპერტონულ დაავადებასთან (გრინშპანის სინდრომი).

სუბიექტური მონაცემები

უმეტეს შემთხვევაში, ახასიათებს უსიმპტომო მიმდინარეობა. ზოგჯერ აღინიშნება:

- ლორწოვანის ხაოიანობა (ტიპური, ჰიპერკერატოზული ფორმები),
- პირის ღრუს ლორწოვანის დაჭიმულობა (ტიპური, ჰიპერკერატოზული ფორმები),
- წვა პირის ღრუში (ექსუდაციურ-ჰიპერემიული, ატიპიური ფორმები),
- მტკივნეულობა (ეროზიულ-წყლულოვანი, ბულოზური, ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმები),
- მეტყველებისა და საკვების მიღების გაძნელება (ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა).

ობიექტური მონაცემები

ტიპური ფორმა გვხვდება შემთხვევათა 45%-ში. პირის ღრუში ჯანმრთელ ლორწოვანზე განირჩევა თეთრ-სადაფისებრი ან მორუხო-

თეთრი ფერის 1-2 მილიმეტრი დიამეტრის მქონე წერტილოვანი პაპულები, რომლებიც ქმნიან არშისებერ, მაქმანისებერ, ჭირხლისებერ მოხატულობას. ეს უიკუმის ბადეა (სურ. 171 და 172). პაპულები მცირედ ნაშინეულია ლორწოვანიდან და აძლევს მას ხორკლიან შესახედაობას.

ჰიპერკერატოზული ფორმა გვხვდება შედარებით იშვიათად. ამ დროს მკვეთრად გამოხატულია ჰიპერკერატოზი. პაპულები ერთდებიან და წარმოქმნიან თეთრი ფერის, მკვეთრი მოხატულობის მქონე გარქოვანებულ ბალებს, რომლებიც წამოწეულია ლორწოვანიდან. მათ გარშემო დაავადების ტიპური ფორმისათვის დამახასიათებელი მაქმანისებრი სურათია (სურ. 173 და 174). დაზიანება ძირითადად ლოკალიზებულია ლოყის ლორწოვანსა და ენის ზურგზე.

ა) დაზიანება ენაზე



ბ) დაზიანება ლოყის ლორწოვანზე



სურ. 171. წითელი ბრტყელი ლიქენი. უიკუმის ტიპური ბადე

სურ. 172. წითელი ბრტყელი ლიქენი. ტიპური ფორმა

ა) დაზიანება ენაზე



ბ) დაზიანება ლოყის ლორწოვან გარსზე



სურ. 173. წითელი ბრტყელი ლიქენის ჰიპერკერატოზული ფორმა. დაზიანებები ენასა და ლოყის ლორწოვან გარსზე

ა) დაზიანება ენაზე



ბ) დაზიანება ლოყის ლორწოვანზე



სურ. 174. ნითელი ბრტყელი ლიქენის პიპერკერატოზული ფორმა

ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმა გვხვდება შემთხვევათა 25%-ში. მისთვის დამახასიათებელია ტიპური პაპულები ანთებად, ალისფერ-ნითელ, პიპერემიულ ლორწოვანზე (სურ. 175 და 176). მკვეთრად გამოხატული ანთების დროს პაპულები კარგავს სიმკვეთრეს და ზოგჯერ მთლიანად ქრება. შეშუპებისა და პიპერემიის შემცირებასთან ერთად მაქმანისებრი სურათი კვლავ იკვეთება.



სურ. 175. ნითელი ბრტყელი ლიქენი. ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმა. შეშუპებული და პიპერემიული ღრძილი და მაქმანისებრი სურათი

ა) შეშუპებული და პიპერემიული ზედა ყბის ღრძილები



ბ) შეშუპებული და პიპერემიული ზედა ყბის ღრძილები ენა (ნორმამი)



სურ. 176. ნითელი ბრტყელი ლიქენი. ექსუდაციურ-პიპერემიული ფორმა

ეროზიულ-ნეკროზოვანი ფორმა გვხვდება შემთხვევათა 23%-ში. ლოყის ლორწოვანზე, რეტრომოლარულ სივრცეში, ენაზე ალინიშნება ეროზიები, ზოგჯერ ნეკროზები, რომელთაც გარს აკრავს ჰიპერემიული და შეშუპებული უბნები მაქმანისებრი არმით (დამახასიათებელი დაავადების ტიპური ფორმისათვის). ეროზია შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი, უსწორმასწორო ფორმის, დაფარული ფიბროზული ნადებით. ნეკროზებიც უსწორმასწორო, ნაგრძელებული ფორმისაა, არ არის ღრმა, დაფარულია ნეკროზული ნადებით. მათი პალპაცია მტკივნეულია (სურ. 177). ზოგჯერ რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებული და პალპაციით მტკივნეულია. პაციენტს უჭირს

მეტყველება და კეება. დაავადება მიმდინარეობს მიმედ და ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას.

ბულოზური ფორმა შედარებით იშვიათია და გვხვდება შემთხვევათა 3%-ში. ხასიათდება ტიპური, მაქმანისებრი სურათის ფონზე მკვერთ თავსახურიანი, სეროზული ან პემორაგიული შიგთავსის მქონე ბუშტუკების არსებობით. მათი ზომა მერყეობს 1-დან 10 მმ-მდე (სურ. 178). ბუშტუკი მალე სკდება და ყალიბდება ეროზია, რომელიც, ეროზიულ-ნეკროზოვანი ფორმისაგან განსხვავებით, სწრაფად ეპითელიზდება. დაზიანება ძირითადად ლოკალიზებულია ენის დორსალურ და გვერდით ზედაპირებზე, სასაზე, ხახის რკალზე, იშვიათად – ღრძილებზე.

ა) დაზიანება გარდამავალ ნაოჭზე



ბ) დაზიანება ლოყის ლორწოვანზე



სურ. 177. ნითელი ბრტყელი ლიქენი. ეროზიულ-ნეკროზოვანი ფორმა. ნეკროზული და მაქმანისებრი სურათი ლოყის ლორწოვანსა და გარდამავალ ნაოჭზე



სურ. 178. ნითელი ბრტყელი ლიქენის ბულოზური ფორმა



სურ. 179. ნითელი ბრტყელი ლიქენი. დესქვამაციური გინგივიტი

ატოპიური ფორმა გვხვდება შემთხვევითა 4%-ში. დაზიანება ძირითადად ლოკალიზებულია ზედა ტუჩსა და ზედა ყბის ღრძილების მიდამოში. როგორც წესი, ზედა ტუჩის ცენტრალურ ნაწილში, სიმეტრიულად აღინიშნება ორი შემოსაზღვრული, ჰიპერემიის უბანი. შემუშებისა და ინფილტრაციის გამო ეს უბანი მცირედ ნამონეულია ირგვლივ მდებარე ქსოვილებიდან და დაფარულია შემღვრეული ეპითელიუმით. ცენტრალური საჭრელების მიდამოში ღრძილები შემუშებული და ჰიპერემიულია.

ნითელი ბრტყელი ლიქენის დროს კანზე აღინიშნება მოლურჯო-ნითელი, ცვილისებრი სიპრილის, ბრტყელი, 0,2-1მმ დიამეტრის მქონე პაპულები, რომლებიც ლოკალიზებულია სიმეტრიულად (სურ. 180).

კლინიკური სურათის დამამძიმებელი ფაქტორებია:

- ტრავმა,
- გაღვანოზი,
- კანდიდოზი,
- შაქრიანი დიაბეტი,
- ჰიპერტონული დაავადება,
- კვების ტიპი.

დიაგნოსტიკა

ნითელი ბრტყელი ლიქენის დიაგნოსტიკა გმყარება:

- კლინიკურ მონაცემებს,
- პირის ღრუს ლორწოვანის სრულფასოვან ინსპექციას (ლოყების რეტრომოლარული უბნები, სიმეტრიულობა),
- კანის მდგომარეობას.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება შემდეგ დაავადებებთან:

ტიპური ფორმის:

- ბრტყელი ლეიკოპლაკია,
- მეორეული რეციდიული სიფილისი,
- ნამლისიერი სტომატიტის ტოქსიკო-ალერგიული ფორმა.

ჰიპერკერატოზული ფორმა:

- ვერუკოზული ლეიკოპლაკია,
 - ფსევდომემბრანული კანდიდოზი.
- ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმა:
- დეკუბიტალური წყლული,
 - ტროფიკული წყლული.

ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა:

- ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი,
- ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი,
- ლეიკოპლაკიის ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა,
- პემფიგუსი.

ბულოზური ფორმა:

- პემფიგუსი,
- პემფიგოიდი,
- მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა,
- მწვავე ჰერპესული სტომატიტი.

პისტოლოგიური სურათი

ეპითელიუმში აღინიშნება აკანტოზი, ჰიპერკერატოზი და პარაკერატოზი. ბაზალური მემბრანა შემუშებულია. დერილოვან შრეში აღინიშნება დიფუზური ლიმფოციტური ინფილტრატი.

ა) ნეივი



ბ) ნინამარი



მკურნალობა

მკურნალობის თანმიმდევრობა ასეთია:

1. მატრავმირებული ფაქტორების მოშორება (კბილების ბასრი კიდეები, არარაციონალურად დამზადებული პროთეზებისა და ორთოდონტული კონსტრუქციების შეცვლა. პირის ღრუში სხვადასხვა მეტალის არსებობის, გალვანოზის აღმოფხვრა);
2. პროფესიული ჰიგიენა;
3. ქრონიკული ინფექციის კერების მკურნალობა (პერიოდონტიტი, პაროდონტიტი);
4. პირის ღრუს სანაცია;
5. სისხლში შაქრისა და ცისტოგენების განსაზღვრა.

ადგილობრივი

ექსუდაციურ-ჰიპერემიული, ატიპური, ეროზიულ-წყლულოვანი და ბულოზური ფორმების დროს:

- გამაუტიკვარებელი საშუალებები: 1%-იანი პირომეკაინის ხსნარი, 5%-იანი პირომეკაინ-მეთილურაცხლის მალამო, 10%-იანი ლიდოკაინის აეროზოლი, 4%-იანი ბენზოკაინის ჟელეს აპლიკაცია;
- მეორეული ინფექციისაგან თავის დასაცავად ანტისეპტიკებით ლორწოვანის დამუშავება: 0,05-0,06%-იანი ქლორპექსიდინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარი, სანგვირიტრინი და სხვა;
- კერატოპლასტიკური საშუალებების აპლიკაცია: სოლკოსეროლის დენტალური ადჰეზიური პასტა, Vea oris. Vea olio. დილენ დენტას სოლკოსეროლის ფირფიტები, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ზონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუროლი და სხვა;
- კორკიტოსტეროიდული მალამოების აპლიკაცია: პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონის აცეტატი, პოლკორტოლონი, კლოვეიტი, ფლუცინარი, ოქსიკორტი, ფტოროკორტი და სხვა;
- ადგილობრივი იმუნიტეტის ამამაღლებელი თერაპია: იმუდონი – 2-2 აბი სანუნნად დღეში 4-ჯერ, მწვანე ფარი – 1-2 აბი სანუნნად დღეში 3-ჯერ, ლიზობაქტი – 2 აბი სანუნნად დღეში 3-ჯერ – 10-14 დღე;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კეკტ სიმძლავრით, 60-240 წმ

- ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კეკტ სიმძლავრით, 60-240 წმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კეკტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით;
 - ანტისეპტიკური საელებების დანიშვნა: Lipsosol, Parodontax exstra, Parodontax, Lacalut active, Gingigel, Periochin, Gingival, Prezident antibacterial და active, Trachisan, MediDent, Octenidol, Tantum Verde, Listerine, Eludril – და სხვა.

ზოგადი

ზოგადი მკურნალობა უნდა წარმართოს კომპლექსურად დერმატოლოგთან ერთად:

- ანტიჰისტამინური პრეპარატები: სუპრასტინი, ფენკაროლი – 1 აბი 2-3 ჯერ დღეში; ზირტეკი, ეროუსი, კლარიტინი – 1 აბი დღეში ერთხელ; ტელფასტი – 1 აბი 2 ჯერ დღეში; სემპრექსი – 1 აბი 3-ჯერ დღეში და სხვა;
 - ფსიქოტროპული თერაპია: სედაციური საშუალებები (ვალერიანი), ტრანკვილიზატორები (ხელუქსანი, ფენაზეპამი), ანტიდეპრესანტები (აზაფენი, ანტიდრამბილინი) მცირე დოზებით, სანერვლივად;
 - ანტიმალარიული პრეპარატები: 0,25 გ დელაგილი 1-2 ჯერ დღეში 4-6 კვირა, ჰინგამინი, რეზოქინი;
 - მძიმე ფორმის ეროზიული, ბულოზური, ინფილტრაციული ფორმების დროს კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები შესაბამისი სქემით.
- დაავადების ტიპური ფორმის დროს მკურნალობა მიზანშეწონილია, შემოიფარგლოს პირის ღრუს სანაციით, ადგილობრივი მატრავმირებული ფაქტორების მოშორებითა და პოლიეტიმინების დანიშვნით. პაციენტს აუცილებლად უნდა განემარტოს დაავადების უსაფრთხოება.

პროფილაქტიკა

ნითელი ბრტყელი ლიქენის რეციდივების პროფილაქტიკისათვის უმნიშვნელოვანესია ორგანიზმისთვის სომატური დაავადებისა და ნერვული სისტემის დარღვევების მკურნალობა. რემისიის პერიოდში რეკომენდებულია ვიტამინოთერაპიის კურსის ჩატარება. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს დიეტას, სიგარეტის მოწევის აკრძალვასა და პირის ღრუს სანაცის.

პროგნოზი

სასიკეთოა.

ეს მნიშვნელოვანია!

ნითელი ბრტყელი ლიქენის ტიპური ფორმის დროს დაზიანება უბნები, ექიმის მიერ თუ შემთხვევით იქნა აღმოჩენილი, არ არის აუცილებელი ამის შესახებ პაციენტის ინფორმირება.

ეროზიულ-წყლულოვანი და ჰიპერკერატოზული ფორმები ფაქულტატური კიბოსწინარე დაავადებები. ასეთი პაციენტები 3 თვეში ერთხელ უნდა გამოცხადდნენ სტომატოლოგთან პროფილაქტიკურ დათვალიერებაზე.

ნითელი მგლურა

ნითელი მგლურა (Lupus erythematoses), ერითემატოზი აუტოიმუნური დაავადებაა.

სისტემური ნითელი მგლურა (M32), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIII კლასს („ძვალ-კუნთოვანი სისტემისა და შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაზიანება“.

გავრცელება

უმეტესად ავადმყოფობენ 20-40 წლის ასაკის ქალები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ზიანდება ნითელი მგლურით დაავადებულ პაციენტთა 5-25%-ში.

ლოკალიზაცია

- სახის კანი (ლოყისა და ცხვირის ზედაპირის სიმეტრიული დაზიანებანი – „პეპელა“),
- ტუჩის ნითელი ყათიანი (უმეტესად – ქვედა ტუჩი),

- პირის ღრუს ლორწოვანი (უმეტესად ლოყის, რეტრომოლარული უბნები).

შესაძლებელია ტუჩის ნითელი ყათინის იზოლირებული დაზიანება მაშინ, როდესაც პირის ღრუს ლორწოვანის იზოლირებული დაზიანებები პრაქტიკულად არ აღინიშნება.

ფორმები

ნითელი მგლურა მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს:

- მწვავე (სისტემური),
- ქრონიკული (დისკოიდური, შემოსაზღვრული). კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით:
- ტიპური,
- კლინიკურად ატროფიის გარეშე გამოხატული,
- ეროზიულ-წყლულოვანი,
- ღრმა (ირგანგა-კაპოშის).

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ნითელი მგლურა მიეკუთვნება აუტოიმუნურ დაავადებებს, რომლის დროსაც ვითარდება სენსიბილიზაცია ინფექციური და სხვა აგენტების მიმართ. მაპროვოცირებელ ფაქტორად შეიძლება იქცეს რომელიმე ქრონიკული ინფექცია ან კანის ჰიპერმგრძნობელობა სიცივისა და ულტრაიისფერი გამოსხივების მიმართ.

სუბიექტური მონაცემები

ზოგჯერ პაციენტს ჩივილები შეიძლება არ ჰქონდეს (ღრმა ფორმა). ჩივილების არსებობისას აღინიშნება:

- ტუჩებისა და პირის ღრუს ლორწოვანის სიმწარლე,
- პირის ღრუს ლორწოვანის დაჭიმულობისა და წვის შეგრძნება,
- ტკივილი საკვების მიღების დროს.



სურ. 181. ნითელი მგლურა. დაზიანება ლოყის ლორწოვანზე

ა) დაზიანება პირის ღრუს ლორწოვანზე



ბ) დაზიანება თავის კანზე



გ) დაზიანება ყურის კანზე



სურ. 182. ნითელი მგლურა

ობიექტური მონაცემები

ნითელი მგლურას კლინიკური მიმდინარეობა ხასიათდება შემდეგი სამი ნიშნით: ერიტემა, ჰიპერკერატოზი და ატროფია. აღნიშნული ნიშნები ახასიათებს დაავადების ყველა ფორმას.

ნითელი მგლურას განვითარების სტადიებია:

- ერიტემული (ანთებადი),
- ყავთნის წარმოქმნის,
- ნაწიბურის ჩამოყალიბების.

ერთეულ სტადია: ვითარდება მკვეთრად შემოასაზღვრული მოვარდისფრო-ნითელი ფერის, ანთებადი, მრგვალი ან ოვალური ფორმის ლაქები, რომლებიც ნელა იზრდება პერიფერიაზე და ერწყმის ერთმანეთს.

ყავთნის წარმოქმნის სტადია: შეშუპებისა და ჰიპერემიის გამო დაზიანების უბნები მკვეთრდება და ყალიბდება მცირედ ანეული კიდე,

რომელიც ნითელი ფერისაა და ბეჭედივით გარს აკრავს ფინჯნის ფორმის დაზიანებას (სურ. 183).

ნაწიბურის ჩამოყალიბების სტადია: ბალთის გარშემო ანთებითი უბნები მალე ქრება. დაზიანების შეხორცების შემდეგ, პირის ღრუს ლორწოვანზე ყალიბდება ატროფიული ნაწიბური.

ნითელი მგლურას მწვავე ფორმის დროს სისტემურად ზიანდება მთელი ორგანიზმი. აღინიშნება: პოლიართრიტი, პოლიმეოზიტი, ენდოკარდიტი, პლევრიტი, ნეფრიტი. დაავადების ქრონიკული ფორმისას ზიანდება სახის კანი („პეპელა“ კანზე), ყურის ნიჟარები, თავის თმიანი ნაწილი, ხშირად, ტუჩის ნითელი ყავთანი (სურ. 184). პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებანი ყოველთვის შეჯავარებულია სახის კანის დამახასიათებელ ცვლილებებთან. აღინიშნება დაავადების ოთხი კლინიკური ფორმა:



სურ. 183. ნითელი მგლურა, ლოყისა და ცხვირის ზედაპირის კანის სიმეტრიული დაზიანება - „ქექელა“.

ა) დაზიანება ტუჩის ნითელ ყაფთანზე



ბ) დაზიანება კისრის კანზე



გ) დაზიანება ყურის ნიჟარაზე



სურ. 184. ნითელი მგლურა

- ტიპური ფორმის დროს ტუჩის ნითელი ყაეთანი ინფილტრირებულია მკერძი კიდეებით. აღინიშნება მუქი ნითელი ან მოლურჯო ფერის, ოვალური ან ლენტისებრი ფორმის ცალკეული უბნები. პროცესი გრძელდება თვეები, ზოგჯერ – წლები და მთავრდება ატროფიული ნანიზურის ჩამოყალიბებით.
- კლინიკურად ატროფიის გარეშე გამოხატული ფორმის დროს, აღინიშნება ტუჩის ნითელი ყაეთნის მცირედი ინფილტრაცია და ტელანგიოექსტაზია.
- ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმისას – ტუჩების მნიშვნელოვანი ინფილტრაცია და ერთემა. ამასთან, ვითარდება ნახეთქი, ეროზია და წყლული, რომლის ირგვლივ გამოხატულია პიპერკერატოზი.
- ღრმა (ირგანგა-კაპოშის) ფორმის დროს ტუჩის ნითელ ყაეთანზე აღინიშნება კვანძოვანი ნარმონაქმნი, რომლის ზედაპირზე გამოხატულია ერთემა და პიპერკერატოზი.

დიაგნოსტიკა

ნითელი მგლურას დიაგნოსტიკა ემყარება პირის ღრუს ლორწოვანისა და კანის მდგომარეობის შეფასებას. ლორწოვანის დაზიანება ყოველთვის შეუღლებულია სახის კანის დამახასიათებელ ცვლილებებთან. ტუჩის ნითელი ყაეთნის იზოლირებული დაზიანება ყველაზე ძნელი სადიაგნოსტიკო კლინიკური შემთხვევაა. საჭიროა, ყურადღება მიექცეს დაავადების სეზონურობას: იწყება და მწვავედება გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში.

მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანი ანტენუელარული და ორჯაჭვიანი დმნ-ის ანტი-სხეულების არსებობა სისხლში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება შემდეგ დაავადებებთან:

- ტუბერკულოზური მგლურა,
- ნითელი ბრტყელი ლიქენი,
- ლეიკოპლაკია,
- ნეოპლასტიკური სიფილისი.

პისტოლოგიური სურათი

ეპითელუმში აღინიშნება პარაკერატოზის, პიპერკერატოზის, აკანტოზისა და ატროფიის მონაცვლეობა. სტრომაში აღინიშნება ლიმფოიდურ-პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრატი, სისხლძარღვების მკვეთრი გაფართოება, ე.წ. ლიმფური ტბების არსებობა ეპითელუმსა და შემაერთებელ ქსოვილს შორის, კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოების დაშლა.

მკურნალობა

მკურნალობა უნდა წარიმართოს კომპლექსურად, დერმატოლოგთან ერთად.

ადგილობრივი

ადგილობრივი მკურნალობა სიმპტომურია და გულისხმობს გამაუტიკივარებელი ხსნარებისა და ჟელების, ანტისეპტიკების, კორტიკოსტეროიდული მალამოების, მაეპითელიზებული საშუალებების გამოყენებას (იხ. ნითელი ბრტყელი ლიქენის მკურნალობა).

ზოგადი

იგივეა, რაც ნითელი ბრტყელი ლიქენის დროს. **პროფილაქტიკა**

აუცილებელია პაციენტების დისპანსერიზაცია. რეციდივების თავიდან ასაცილებლად უმნიშვნელოვანესია ოდონტოგენური ინფექციების აღმოფხვრა და პირის ღრუს სანაცია. გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში რეკომენდებულია თავის დაცვა მზის სხივების პირდაპირი მოქმედებისა და გადახურებისაგან. მაქსიმალურად უნდა შემცირდეს კოსმეტიკური საშუალებების გამოყენება. ამ პერიოდში მგლურას კერები უნდა დაიფაროს ფოტოდამცავი მალამოებით.

პროგნოზი

დროული მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

ეს მნიშვნელოვანია!

მკურნალობის არარსებობის შემთხვევაში ნითელი მგლურას არსებულმა კერებმა შესაძლებელია განიცადოს მალიგნიზაცია.

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის ცვლილებები
ეგზოგენური
ინტოქსიკაციების დროს

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ეგზოგენური ინტოქსიკაციების დროს

ლორწოვანი გარსის ცვლილება შეიძლება განაპირობოს პროფესიასთან დაკავშირებული ზოგიერთი ნივთიერებისა და ნაშლის ტოქსიკურმა ზემოქმედებამ. მედიკამენტური ინტოქსიკაცია წარმოიშობა სამკურნალო პრეპარატების დიდი დოზით ან მათი შეცდომით გამოყენების გამო. პროფესიული ინტოქსიკაციები ვითარდება სამუშაო გარემოში ან საოჯახო მეურნეობაში, სადაც ტექნოლოგიური ზემოქმედების შედეგად წარმოიშობა მავნე ნივთიერებები და არ არის დაცული უსაფრთხოების წესები.

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში განსაკუთრებული ინტერესს იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაცია მეტალებით (ვერცხლისწყლით, ტყვიით, ბისმუტით, თუთიით და სხვა), რის შედეგადაც პირის ღრუში ვითარდება კატარული ან წყლულოვანი სტომატიტი.

ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტი

ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტი (Stomatitis mercurialis) ვითარდება პირებში, რომელთა ორგანიზმში ვერცხლისწყალი აღწევს ორთქლის სახით სასუნთქო გზების, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, კანის ან ინექციის გზით. ასევე, ვერცხლისწყლის პრეპარატების სამკურნალოდ გამოყენების შედეგად. მეტალური ვერცხლისწყალი, ორგანიზმზე უშუალო კონტაქტის დროს, ტოქსიკურ ზემოქმედებას არ ახდენს.

ვერცხლისწყლისა და მისი შენაერთების ტოქსიკური ზემოქმედება (TS6.0), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (МКЕ-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „არასამედიცინო დაზიანებების ნივთიერებების ტოქსიკური ზემოქმედება“.

ლოკალიზაცია

ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტი, ძირითადად, ლოკალიზებულია ღრძილის მარგინალურ კიდეზე და დერილზე. მძიმე ინტოქსიკაციის შემთხვევაში პროცესი ვრცელდება ლოყის, ენის, მაგარი სასის ლორწოვანზე, ტუჩებზე, ნუშურებსა და ნაწზე. პროცესი შეიძლება გავრცელდეს რეტრომოლარულ მიდამოსა და დიდ სანერწყვე ჯირკვლებზეც.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- ჰიპერსალივაციას,
- მეტალის გემოს პირის ღრუში,
- ცუდ სუნს,
- ღრძილების მიდამოში პულსირებადი ხასიათის ტიკილს,
- თავის ტიკილს,
- ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას, სისუსტეს, ტემპერატურის მატებას.

ობიექტური მონაცემები

ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტი ვითარდება ქსოვილების ტროფიკის დარღვევის შედეგად, რომელიც განპირობებულია კაპილარული ქსელის დაზიანებით. კაპილარულ სისტემაში მოცირკუ-

ლირე ვერცხლისწყალი უერთდება პირის ღრუს გოგირდწყალბადმჟავას, რომელიც გამოიყოფა საკვების ნარჩენების, კბილების ბუნების, პაროდონტული ჯიბის შიგთავსის დაშლის (ხრწნის) შედეგად. ნარმოქმნება გოგირდოვანი ვერცხლისწყალი, რომელიც ლაგდება ღრძილის კიდის მიმდებარე ეპითელიუმის უჯრედებში შავი არშიის სახით (სურ. 185). ვერცხლისწყლის დაგროვება იწვევს ლორწოვანის გაღიზიანებას, შემდეგ კი – ნეკროზს. თავდაპირველად ვითარდება ასეპტიკური ნეკროზი, რომელსაც შემდგომში თან ერთვის ბაქტერიული ინფექცია და ვითარდება ნეკროზოვანი გინგივო-სტომატიტი. ამ უკანასკნელის მანიფესტაციას ხელს უწყობს სხვადასხვა გამღიზიანებელი ფაქტორი: კბილის ქვა, კარიესული კბილების ბასრი კიდეები, უხარისხო ბუნებები და პროთეზები. თუ პროცესი უდადის რეტრო-მოლარულ მიდამოზე, შესაძლოა განვითარდეს ტრხში, ხშირად ანთებადი ხდება დიდი სანერწყვე ჯირკვლებიც.



ზურ. 185. ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტი

აღინიშნება ჰიპერსალივაცია, რაც განპირობებულია სანერწყვე ჯირკვლების ვერცხლისწყლით გაღიზიანებით. ვერცხლისწყლისმიერი მძიმე მონამულის დროს სალივაცია იმდენად იმატებს (3-4 ლ დღე ლამეში), რომ პაციენტი ვერ ასწრებს წერწყვის გადაყლაპვას ხდ დადება მისი გადმო-დინება პირის ღრუდან.

დროის მცირე მონაკვეთში ორგანიზმში ვერცხლისწყლის დიდი რაოდენობის მოხვედრა იწვევს თავის ტკივილს. პროცესს თან ერთვის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება: საერთო სისუსტე,

სხეულის ტემპერატურის მომატება, რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდება.

ქრონიკული ვერცხლისწყლისმიერი მონამულის დროს სტომატიტის, მომატებული სალივაციის, ვერცხლისწყლისმიერი გინგივიტის (მერკურული გინგივიტი) გარდა, აღინიშნება ზოგადი დარღვევები: ანემია, საჭმლის მონელების პროცესის დარღვევა, უძილობა, კანის საფარის სიფერმკრთალები, პარესთეზია, თავის ტკივილი. დათვლიერებით აღინიშნება ღრძილების ანთება, ჰიპერემია, შემუშება. ღრძილის მარგინალურ კიდეებთან და დვრილთან დასაწყისში ვითარდება მოშავო-ნაცრისფერი ყაეთანი, შემდგომში – მონაცრისფრო-თეთრი ნადები, რომელიც შედგება – დანეკროზებული ეპითელიუმის უჯრედებისაგან. ნეკროზული პროცესის პროგრესირებასთან ერთად, ვითარდება ნეკროზები, შესაძლოა ალვეოლათომორიის ძგიდეების განლევა, არცთუ იშვიათად მათი სექვესტრაცია, კბილების მორყევა და დაკარგვა.

დიაგნოსტიკა

დაავადების დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სირთულეს. დამახასიათებელ სიმპტომებთან ერთად, როგორიცაა ღრძილებზე მონაცრისფრო – შავი ყაეთანი, ჰიპერსალივაცია, მკვეთრად გადიდებული და მტკივნეული ლიმფური კვანძები დიაგნოზს აზუსტებს ლაბორატორიული გამოკვლევა – შარდში ვერცხლისწყლის მომატებული რაოდენობა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ვერცხლისწყლისმიერი სტომატიტის დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება:

- ფიზიოლოგიურ ჰიპემენტაციასთან,
- ჰემატომატთან.

მკურნალობა

ადგილობრივი:

- პირის ღრუს სანაცია;
- პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გაუტკივარება: 2%-იანი ტრიმეკანის ხსნარი, 4%-იანი ბენზოკაინის ყელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი და სხვა;
- ლორწოვანის დამუშავება სუსტი ანტისეპტიკური ხსნარებით: კალიუმის პერმანგანატი 1:5000 და 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 0,25%-იანი ქლორამინი, 0,06%-იანი ქლორპექსიდილი, 1%-იანი იოდინოლი და სხვა;

- ნეკროზული უბნების დამუშავება პროტეოლიზური ფერმენტებით: ტრიპსინი, ქიმოფსინი, კარიპაზინი, რიბონუკლეაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა და სხვა;
- რეგენერაციის მასტიმულირებელი საშუალებების აპლიკაცია: სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილის ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ყელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნოლი და სხვა;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 წმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი;
- დაზიანებულ უბნებზე ტარდება აპლიკაცია ან ელექტროფორეზი უნითიოლით ან ნატრიუმის თიოსულფატით.

ზოგადი

ზოგადი მკურნალობა მოიცავს ვერცხლის-წყლის ორგანიზმში შეღწევის დაუყოვნებლივ შეწყვეტას და მისი გამოდენისათვის საჭირო ღონისძიებების ჩატარებას. ამ მიზნით ინიშნება:

- თბილი აბაზანები;
- მინერალური წყლების მიღება;
- ორგანიზმიდან ვერცხლისწყლის გამოდენას ხელს უწყობს კალიუმის იოდიდი, ნატრიუმის თიოსულფატი;
- უნითიოლის ინექციები ინვევს ვერცხლისწყლის შებოჭვას და წარმოქმნის უხსნად კომპლექსს, რომელიც ინდიფერენტულია ორგანიზმისათვის და ადვილად გამოიყოფა ნერწყვთან და შარდთან ერთად;
- სალივაციის შემცირების მიზნით – 0,1%-იანი ატროპინის ხსნარის 5-6 წვეთი 2-ჯერ დღეში;
- ვიტამინოთერაპია.

პროგნოზი

თუ შეწყდება ვერცხლისწყლის შეღწევა ორგანიზმში და ჩატარდება შესაბამისი მკურნალობა, პროგნოზი საიმედოა. 12-14 დღეში დგება გამოჯანმრთელება.

ტყვიისმიერი სტომატიტი

ტყვიისმიერი სტომატიტი (Stomatitis plumbica seu saturnine) ვითარდება ტყვიით ინტოქსიკაციის (სატურნიზმის) შედეგად.

ტყვიისა და მისი შენაერთების ტოქსიკური ზემოქმედება (T56.0), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „არასამედიცინო დანიშნულების ნივთიერებების ტოქსიკური ზემოქმედება“.

გავრცელება

ტყვიისმიერი სტომატიტი გვხვდება საკმაოდ ხშირად, ვინაიდან ტყვია ფართოდ გამოიყენება წარმოებაში.

ლოკალიზაცია

ტყვიისმიერი სტომატიტი დასაწყისში ვითარდება შავი ყავისფერი სახით ფრონტალური კბილების ყელთან, ღრძილის კიდეზე ვესტიბულურად. ტყვიის შავი ნადები შეიძლება გაჩნდეს ლოყის, ტუჩის, მაგარი და რბილი სასის, ენის ლორწოვან გარსზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ტყვიისმიერ სტომატიტს იწვევს ტყვია, რომელიც ატმოსფეროში მუდმივად არსებობს შენაერთის სახით და თუნდაც დაშვებული კონცენტრაციით, შეუძლია გამოიწვიოს იმ პირების ქრონიკული ინტოქსიკაცია, რომელთაც აღენიშნებათ მომატებული მგრძნობელობა ტყვიის მიმართ. ტყვია ორგანიზმში ხვდება ორთქლის ან მტერის სახით სასუნთქი გზებით, დაბინძურებული ხელით ან საკვები პროდუქტით საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან, ასევე, დაზიანებული კანიდან. გამოიყოფა შარდით, ოფლით, ნერწყვით.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- მეტალის გემოს ან სპეციფიკურ ტყვიის სუნს პირის ღრუდან,
- საერთო სისუსტეს,
- მადის დაქვეითებას,
- საჭმლის მომწელების პროცესის დარღვევას,
- კანის უჩვეულო მონაცრისფრო-მინისფერ შეფერულობას.

ობიექტური მონაცემები

ტყვიისმიერი სტომატიტი ვითარდება თანდათან. ტყვიის ყავთანი წარმოიქმნება ღრძილოვანი ჯიბის შიგთავსის ხრწნის შედეგად წარმოქმნილ გოგირდ-წყალბადმჟავასა და ტყვიას შორის ქიმიური კავშირის შედეგად. ლორწოვან გარსზე ტყვია ლაგდება სისხლძარღვების კედლებში, რაც იწვევს სისხლის მიმოქცევის დარღვევას და ზოგიერთ მძიმე შემთხვევაში ასეპტიკური ნეკროზის განვითარებას.

ობიექტურად ღრძილის კიდეზე ვესტიბულური მხრიდან აღინიშნება მოლურჯო-შავი ფერის ტყვიის ყავთანი (სურ. 186). ვითარდება კატარული სტომატიტი, მძიმე შემთხვევებში – ნეკროლოვანი. ზოგჯერ ანთებითი ხდება ყბაყურა ჯირკვლები, რასაც თან სდევს ლეჭვის გაძნელება და ტრიზმი.



სურ. 186. ტყვიისმიერი სტომატიტი

სისხლის საერთო ანალიზში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ერითროციტების ბაზოფილური მარცვლოვნობა.

ქრონიკული სატურნიზმის დროს ცვლილებები ვითარდება თითქმის ყველა ორგანოთა სისტემაში. აღინიშნება ტყვიისმიერი კოლიტი, მარდის შეკავება, თირკმლების დაზიანება, მძიმე მონამვლისას ზიანდება ნერვული სისტემა: ვითარდება მგრძნობელობის დარღვევა (პარესთეზია, ანესთეზია), შესაძლოა დამბლა, მხედველობის ნერვის ატროფია.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგად. შარდში, ნერწყვსა და ოფლში აღმოჩნდება ტყვია.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დიფერენცირება უნდა მოვახდინოთ ვენსანის ნეკროლოვან-ნეკროზულ გინგივო-სტომატიტთან.

მკურნალობა

ადგილობრივი:

- პირის ღრუს სანაცია;
- საჭიროების შემთხვევაში ლორწოვანის გაუტკივარება: ბენზოკაინის 4%-იანი ჟელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი, ლიგნოკაინის ჟელე, დიპლენ დენტას ლიდოკაინით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა;
- ლორწოვანის დამუშავება სუსტი ანტისეპტიკებით: 0,06%-იანი ქლორპეკსიდილი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯის წყალხსნარი, 0,25%-იანი ჰიდროპეროქსიდის ხსნარი, 0,025%-იანი ეტაკრიდინი, 0,025%-იანი დეკამეტოქსონის წყალხსნარი, 0,1%-იანი სანგვირიტრინის ლინიმენტი და სხვა;
- ეროზიებისა და ნეკროლების ზედაპირიდან ნეკროზული მასების მოსაშორებლად მათი დამუშავება პროტეოლიზური ფერმენტებით: ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ქიმოპსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ტერილიტინი, კარიპაზინი და სხვა;
- რეგენერაციის მასტიმულირებელი საშუალებების აპლიკაცია: სოლკოსერილის დენტალური ადპეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილის ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ჟელე, ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კაროტოლინი, ოლაზოლი, დიბუნოლი და სხვა;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასიხება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სეანსი.

ზოგადი

ზოგადი მკურნალობა ტარდება კომპლექსურად, თერაპევტთან ერთად. აუცილებელია, ტყვიასთან ავადმყოფის კონტაქტის დაუყოვნებელი შეწყვეტა და მისი გამოდევნა ორგანიზმიდან. ამ მიზნით ინიშნება ყოველდღიური თბილი

აბაზანები, 3%-იანი კალიუმის იოდის ხსნარი, ვიტამინები. ზოგადი მკურნალობა ითვალისწინებს ნივთიერებათა ცვლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის გაუმჯობესებას.

პროგნოზი

ტყეიასთან ავადმყოფის კონტაქტის დროული შეწყვეტისა და შესაბამისი მკურნალობის შემდეგ პროგნოზი საიმედოა.

ბისმუტისმიერი სტომატიტი

ბისმუტისმიერი სტომატიტი (Stomatitis vis-muthina) ვითარდება ბისმუტის პრეპარატების (ბისმოვეროლი, ბიოქინოლი) ხანგრძლივი მიღების შედეგად.

ბისმუტისა და მისი შენაერთების ტოქსიკური ზემოქმედება (T56.1), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „არასამედიცინო დანიშნულების ნივთიერებების ტოქსიკური ზემოქმედება“.

გავრცელება

დღეისათვის გვხვდება იშვიათად.

ლოკალიზაცია

მოლურჯო-შავი ფერის ყავთანი ვითარდება ღრძილებზე – კბილის ყელის გარშემო. პიგმენტაცია შესაძლოა გამოვლინდეს, აგრეთვე, ლოყის, ენის, ტუჩისა და მაგარი სახის ლორწოვან გარსზე.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ბისმუტისმიერი სტომატიტის გამომწვევია ბისმუტის შემცველი პრეპარატები (ბისმოვეროლი და ბიოქინოლი). ისინი გამოიყენება ც.ნ.ს-ის სიფილისური და არასიფილისური დაზიანების სამკურნალოდ. ცილებთან ბისმუტის კონტაქტის შედეგად წარმოიქმნება ძნელად ხსნადი ორგანული შენაერთი – ბისმუტის ალბუმინატი, რომელიც უერთდება პირის ღრუს გოგირდწყალბადს და წარმოქმნის გოგირდოვან ბისმუტს.

სუბიექტური მონაცემები

ბისმუტისმიერი სტომატიტი ძირითადად მიმ-

დინარეობს სუბიექტური შეგრძნებების გარეშე, ნაკლებად ანუხებს ავადმყოფს. იშვიათად პაციენტები უჩივიან:

- არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან,
- გაძლიერებულ ნერწყვდენას,
- ლიმფური კვანძების გადიდებას.

ობიექტური მონაცემები

კბილების ყელის მიდამოში ღრძილებზე ვითარდება მოლურჯო-შავი ფერის ყავთანი (სურ. 181). მძიმე შემთხვევებში – წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი. შესაძლოა განვითარდეს ალვეოლური მორჩებისა და ყბის ძვლის ალვეოლური ნაწილის ნეკროზი.

დიაგნოსტიკა

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს. ასევე, შარდის, ნერწყვის დროულ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ:

- ფიზიოლოგიურ პიგმენტაციასთან,
- ვერცხლით ინტოქსიკაციასთან,
- ადისონის დაავადებასთან.

მკურნალობა

ადგილობრივი

ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს:

- პირის ღრუს სანაცია;
- საჭიროების შემთხვევაში – ლორწოვანის გაუტკივარებას;
- დამუშავებას სუსტი ანტისეპტიკური ხსნარებით;
- ნეკროზული უბნების დამუშავებას პროტეოლიზური ფერმენტებით;



სურ. 187. ბისმუტისმიერი სტომატიტი

- რეგენერაციის მასტიმულირებული საშუალებების გამოყენებას (იხ. ტყვიისმიერი სტომატიტი);
- ინიშნება პირის ღრუს აბაზანები უნითოლით და ნატრიუმის თიოსულფატით დღეში 6-8 ჯერ,
- საჭიროა პირის ღრუს ჰიგიენის წესების სრულფასოვანი დაცვა;
- ლაზერული თერაპია: დაბალი სიხშირის ლაზერული თერაპია (LLLT) – 200-660 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ ექსპოზიციის დროით. დასხივება ხდება 1 სმ-ის მანძილზე 1 სმ² ფართზე. მაღალი სიხშირის ლაზერული თერაპია – 940-990 ნმ ტალღის სიგრძით, 25-100 კვტ სიმძლავრით, 60-240 ნმ დროით 1 სმ-ის მანძილზე. პროცედურები კეთდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, 5-7 სესიის.

ზოგადი

ბისმუტისმიერი სტომატიტის განვითარების შემთხვევაში მიზანშეწონილია ბისმუტის შემცველი პრეპარატებით მკურნალობის შეწყვეტა. პაციენტებს ენიშნებათ ყოველდღიური აბაზანები და ვიტამინები.

პროფილაქტიკა

ბისმუტისმიერი სტომატიტის პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია, ბისმუტის პრეპარატების მიღებამდე, პირის ღრუს სანაცია. პრეპარატებით მკურნალობის პროცესში პირის ღრუს ჰიგიენის იდეალური დაცვა.

პროგნოზი

შესაბამისი მკურნალობის დროს – საიმედო.

დანიშნულების ნივთიერებების ტოქსიკური ზემოქმედება“.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ამ ტიპის ინტოქსიკაციას იწვევს ოქროს შემცველი პრეპარატები – კრიზანოლი, აურონოფინი. მათ იყენებენ რევმატოიდული ათროიტისა და წითელი მგლურას სამკურნალოდ, როგორც უჯრედული იმუნიტეტის მასტიმულირებელ და ჰუმორალური იმუნიტეტის მაინჰიბირებელ საშუალებებს.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- ჰიპერსალივაციას,
- საერთო სისუსტეს,
- თავის ტკივილს.

ობიექტური მონაცემები

ოქროს შემცველი პრეპარატებიდან ოქროს აკუმულირდება ფილტვებსა და თირკმლებში და გამოიყოფა შარდთან ერთად. პრეპარატის ჰიპერდოზირების შემთხვევაში ვითარდება ოქროსი ინტოქსიკაცია და შესაძლოა, განვითარდეს ნეფროპათია, დერმატიტი, სტომატიტი, ანემია, თრომბოციტოპენია. პაციენტს აღენიშნება მაღალი ტემპერატურა.

პირის ღრუში ოქროს პრეპარატებით ინტოქსიკაციის დროს აღინიშნება ჰიპერსალივაცია, ერითემატოზული შემუშება (ყველაზე ხშირად – ენაზე). ყალიბდება სქელი, მოთეთრო-სადაფისებრი ნადები, ზოგჯერ ეროზია (სურ. 188). კლინიკური სურათი წითელი ბრტყელი ლიქენის მსგავსია.

ოქროსმიერი სტომატიტი

ოქროსმიერი სტომატიტი (Stomatitis gold-indusid) ვითარდება ოქროს შემცველი პრეპარატებით მკურნალობის შედეგად.

ოქროსა და მისი შენაერთების ტოქსიკური ზემოქმედება (T56.1), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XIX კლასს („ტრავმები, ინტოქსიკაციები და სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული ზოგიერთი გამოვლინება“) და შედის ბლოკში „არასამედიცინო



სურ. 188. ოქროსმიერი სტომატიტი. ეროზიები მაგარ სასაზე

დიაგნოსტიკა
 დიაგნოზი ისმება ანამნეზისა და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა
 ოქროს შემცველი პრეპარატებით ინტოქსიკაციის დიფერენცირება უნდა მოვახდინოთ:

- ნითელ ბრტყელ ლიქენთან,
 - მედიკამენტურ სტომატიტთან,
 - მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან,
 - ვულგარულ პემფიგუსთან,
 - ბულოზურ პემფიგოიდთან.
- მკურნალობა**
 ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს:
- პირის ღრუს სანაციას;
 - საჭიროების შემთხვევაში, ლორწოვანის გაუტკივარებას;
 - სუსტი ანტისეპტიკური ხსნარების გამოყენებას,

- ნეკროზული უბნების დამუშავებას პროტეოლიზური ფერმენტებით;
- ეროზიების შემთხვევაში რეგენერაციის მასტიმულირებელი საშუალებების გამოყენებას (იხ. ტყეისშიერი სტომატიტი);
- სააჭიროა პირის ღრუს ჰიგიენის წესების სრულფასოვანი დაცვა.

ზოგადი მკურნალობა ტარდება კომპლექსურად, თერაპევტთან ერთად. მიზანშეწონილია ოქროს შემცველი პრეპარატებით მკურნალობის შეწყვეტა. პაციენტებს ენიშნებათ ვიტამინები, ანტიჰისტამინური პრეპარატები. სალივაციის შემცირების მიზნით 0,1%-იანი ატროპინის 5-6 წვეთი 2-ჯერ დღეში.

პროგნოზი
 ოქროსთან კონტაქტის შეწყვეტისა და სათანადო მკურნალობის შემდეგ – საიმედოა.

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის ცვლილებები
ცალკეული ორგანოსა და
ორგანოთა სისტემების
დაავადებების დროს

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ცალკეული ორბანოსა და ორბანოთა სისტემების დაავადებების დროს

პირის ღრუს ქსოვილები მჭიდრო კავშირშია ორგანიზმის ცალკეულ ორგანოებსა და ორგანოთა სისტემებთან. ძალიან ხშირად დაავადებების ნაადრევ კლინიკური გამოვლინება სწორედ პირის ღრუში ხდება. აქედან გამომდინარე, პაციენტი, უპირველესად, სტომატოლოგს მიმართავს. ამრიგად, სტომატოლოგს დიდი პასუხისმგებლობა აკისრია სხვადასხვა ორგანოსა და ორგანოთა სისტემის დაავადების ნაადრევ დიაგნოსტიკაში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვანზე

პირის ღრუს ლორწოვანის ცვლილებები განსაკუთრებით ხშირად ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს. ეს გასაგებია, ვინაიდან პირის ღრუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კარიბჭე და სანყისი რგოლია. ხშირად პირის ღრუში გამოიხატება: ენის ფერის შეცვლა, შეშუპება, ნადები, ძაფისებრი დვრილების პიპერტროფია ან ატროფია, ლორწოვანის დესქვამაცია, წყლულოვანი დაზიანებანი.

ლორწოვანი გარსის ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს: ენის დვრილების პიპერტროფია (K14.3), ნადებიანი ენა (K14.30), ენის დვრილების ატროფია (K14.4), დაკბილული ენა

(K14.80). ენის ეპითელიუმის ცვლილებები (K13), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

ქრონიკული გასტრიტის დროს პირის ღრუში შესაძლებელია შემდეგი ცვლილებები: მოთეთრო-მოყვითალო ან მონაცისფრო-მოყვითალო ნადები ენის უკანა მესამედში, ღრძილების მიდამოში კატარული ანთება და დესქვამაციური გლოსიტი, ენის შუა და დისტალურ მესამედში ძაფისებრი დვრილების პიპერტროფია, სოკოსებრი დვრილების ზომში მომატება, ფოთლისებრი დვრილების პიპერპლაზია, შესაძლებელია ენის შეშუპება, რაც იწვევს ენის წვერზე და გვერდით ზედაპირებზე კბილების ანაბეჭდების წარმოქმნას (სურ. 189, 190 და 191).



სურ. 189. შეშუპებული, ნაოჭიანი ენა ქრონიკული გასტრიტის დროს



სურ. 190. შეშუპებული, ნაოჭიანი ენა მწვავე გასტრიტის დროს

კუჭის წყლულოვანი დაავადებების დროს, წყლულის ლოკალიზაციის მიხედვით, კლინიკური სურათი შეიძლება იყოს სხვადასხვა: თუ წყლული კუჭის უკანა კედელზეა, ტკივილი უშუალოდ ჭამის შემდეგ იწყება; თუ მცირე სიმრუდეზეა – ჭამიდან 15-60 წუთის შემდეგ; ანტრალურ წყლულებს ხშირად „მშვიდი ტკივილი“, ამოქარვება და გულმდარვა ახასიათებს. კუჭის წყლულისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის შეუღლებული წყლულოვანი დაავადებებისათვის დამახასიათებელია ტკივილის ორი ტალღა: ტკივილი იწყება ჭამიდან 40-60 წუთის შემდეგ, 1,5-2 საათში მკვეთრად ძლიერდება და გრძელდება ხანგრძლივად.

ზემოთ აღნიშნულ შემთხვევებში პირის ღრუს ლორწოვანი ღია ვარდისფერია, გამწვანებების დროს აღინიშნება სალივაციის დაქვეითება. ენის დისტალურ უბანში ჩნდება მონაცრისფრო-თეთრი ფერის ნაღები, რომელიც მჭიდროდაა შეკავშირებული ქვეშდებარე ქსოვილებთან (სურ. 184). ღრძილების ლორწოვანი ღია ვარდისფერია, ციანოზური ელფერი. შესაძლებელია აღინიშნოს ენის ზომამში მომატება და შეშუპება, რაც იწვევს ენის ნვერზე და გვერდით ზედაპირებზე კბილების ანაბეჭდების წარმოქმნას.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს ერთ-ერთი გართულება შეიძლება იყოს ორალური კანდიდოზი, რომლის დროსაც ხაჭოსებრი, ადვილად მოსაცილებელი თეთრი ნაღები ჩნდება ენის ლორწოვანზე.

ღვიძლისა და ნაღვლის ბუშტის დაავადებებისას განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს რბილი სასის შეფერილობას – იგი მოყვითალო ფერისაა. ეს შეფერილობა შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს თვალის სკლერაზე,

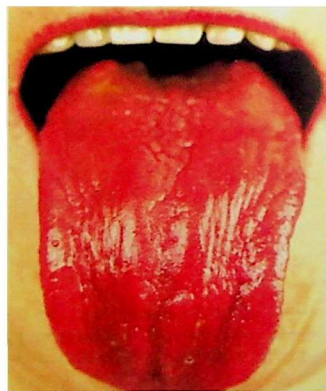


სურ. 191. ნადებიანი ენა, შეშუპებული სოკოსებრი დვრილები კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს

კანის საფარველზე (სისხლძარღვოვანი „ვარსკვლავების“ არსებობა კანზე).

ქრონიკული ჰეპატიტის დროს პირის ღრუში სუბიექტურად აღინიშნება: გემოვნების გაუკუღმართება, სიმწარის შეგრძნება (განსაკუთრებით დილას), პირის ღრუს ლორწოვანის პარესთეზია, ტუჩებისა და ენის მიდამოში წვა და ჩხვლეტა, სასაზე ქავილის შეგრძნება. ობიექტურად: რბილი სასა ყვითელი შეფერილობისაა, ღრძილები – ციანოზური, ენის დვრილები ატროფიულია, მუქი-ნითელი ფერის, ტუჩის ნითელი ყვეთანი გლუვია და აქვს გალაქულის შესახედობა (კრიალა ე.წ. „ღვიძლისმიერი“ ენა) (სურ. 192).

კუჭქვეშა ჯირკვლის ანთებითი დაავადებისას (პანკრეატიტი) სუბიექტურად აღინიშნება სიმშრალე პირის ღრუში და



სურ. 192. „გალაქული“, კრიალა ენა, ძაფისებრი დვრილები ატროფია პოსტჰეპატიტური ციროზის დროს

გემოვნების შეგრძნების დაქვეითება. ობიექტურად: ტუჩის კუთხეების ქრონიკული ნახეთქები და ცვლილებები ენის ლორწოვანზე – ძაფისებრი დერილების ატროფია (სურ. 193), კანდიდოზი, დისტალური უბნის მოყვითალო შეფერილობა, მოყვითალო-თეთრი ნადები.

მკურნალობა

ძირითადი დაავადების მკურნალობა პირის ღრუს ლორწოვანზე მის გამოვლინებას ამცირებს და აქრობს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიების დროს

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვანის ცვლილებები შემთხვევათა 40-80%-ში გვხვდება. ეს განპირობებულია სისხლის მიმოქცევის უკმარისობით, სისხლძარღვების კედლების მდგომარეობით და ა.შ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობისას

ორგანიზმში შესაძლებელია განვითარდეს ზოგადი შეშუპება, ტუჩის ნითელი ყაბიჯის ციანოზი, პირის ღრუს ლორწოვანის სიმშრალე და შეშუპება. მაგალითად, მკვეთრად ნითელი ან ჟოლოსფერი ენა შეიძლება ჩამოყალიბდეს გულის კუნთის ინფარქტის მწვავე პერიოდში, თუმცა ეს სიმპტომი სხვა დაავადების დროსაც გვხვდება (სურ. 194).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ქრონიკული დაავადებების დროს ტროფიკის დარღვევას შესაძლებელია მოჰყვეს პირის ღრუში ტროფიკული წყლულის ჩამოყალიბება. ისინი, უმეტესად, ლოკალიზდება პირის ღრუს უკანა მესამედში, ლოყის ლორწოვანზე, ენასა და რეტრომოლარულ უბანზე. წყლულები სხვადასხვა ზომისაა (2-5 მმ და მეტი), დაფარულია მოთეთრო-მონაცრისფრო ნადებით, საკვების მიღებისას მტკივნეულია და აქვს უსიამოვნო სუნი. დამახასიათებელი ნიშანია ანთების არარსებობა წყლულის გარშემო (სურ. 195). ალევოლურ მორჩზე ლოკალიზებული წყლული შეიძლება გავრცელდეს ლოყის, ტუჩის ლორწოვანზე, რასაც მოჰყვება ალევოლური მორჩის ნეკროზი და აქტიური სისხლდენა.

ტროფიკული წყლულის დიაგნოსტიკა ხშირად რთულია, მისი დიფერენცირება უნდა მოხდეს დეკუბიტალურ, სიმსივნურ, ტუბერკულოზურ, სიფილისურ წყლულებთან (იხ. ქრონიკული მექანიკური ტრავმა).



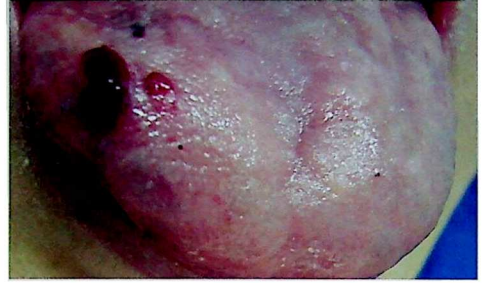
სურ. 193. კატარული გლოსიტი პანკრეატიტის დროს



სურ. 194. ატროფიული გლოსიტი გულის იშემიური დაავადების დროს



სურ. 195. ტროპიკული წყლული გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის დროს



სურ. 196. ბუშტუკოვან-სისხლძარღვოვანი სინდრომი გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის დროს

გულ-სისხლძარღვთა სისტემით დაავადებულ პაციენტს (ჰიპერტონული დაავადება, ათეროსკლეროზი), სხვადასხვა ფიზიკური ზემოქმედებისას, არტერიული წნევის აწევის მომენტში პირის ღრუს ლორწოვანზე შეიძლება წარმოიქმნას ბუშტუკი პემორაგიული შიგთავსით. უმეტეს შემთხვევაში ბუშტუკები წარმოიქმნება რბილ სასაზე, ენის გვერდით კიდეზე, ლოყის ლორწოვანზე, კბილების შეთანასოვნების ხაზზე. იგი წარმოიქმნება მოულოდნელად, ხშირად ჭამისას, ივსება სისხლით, იმატებს ზომაში, შემდეგ სკდება და რჩება ეროზია (ბუშტუკოვან-სისხლძარღვოვანი სინდრომი) (სურ. 196). ეროზიის ეპითელიზაცია ხდება სპონტანურად 5-7 დღის შემდეგ.

პირის ღრუს ლორწოვანის ტიპური ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების დროს წარმოდგენილია ცხრილში 7.

მკურნალობა

ადგილობრივი

პირის ღრუში მკურნალობა სიმპტომურია: ინიშნება პოლივიტამინები (C, P, E), ადგილობრივი ჰემოსტატიური საშუალებები.

ზოგადი

ზოგადი მკურნალობა ტარდება კარდიოლოგთან ერთად, ინიშნება ზოგადი ჰემოსტატიური საშუალებები. პროფუზული სისხლდენისას – სისხლის გადასხმა, სისხლძარღვების გადაკედნა.

ცხრილი 7. პირის ღრუს ლორწოვანის ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ზოგიერთი პათოლოგიის დროს

გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა	მიოკარდიუმის ინფარქტი	ჰიპერტონული დაავადება
• ლორწოვანის ციანოზი, • ტუჩების ციანოზი, • პ/ლ-ს სიმშრალე, • ნვა, • ნყლულები.	• ციანოზი, • ყოლოსებრი ენა, • ენის ნახეთქები, • ენის ნვა, • ენის ტკივილი, • ეროზიები და ნყლულები ენაზე, • პ/ლ-ს სიმშრალე.	• ბუშტუკები რბილ სასაზე, ენის გვერდით კიდეებზე, • ეროზიები, • ტროფიკული წყლულები.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ენდოკრინული დაავადებების დროს

პირის ღრუს ლორწოვანის ცვლილებები ენდოკრინული დაავადების დროს წარმოიქმნება შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ჰიპოფუნქციის, ჰიპერფუნქციის ან დისფუნქციის დროს. პირის ღრუში ცვლილებებს ხშირად მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ღირებულება აქვს, რადგან მათი მანიფესტაცია წინ უსწრებს ენდოკრინული დაავადებების ტიპური კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ენდოკრინული სისტემის დაავადებების დროს: შაქრიანი დიაბეტი (E14), ადისონის დაავადება (E27.1), ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები (E07.9), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება IV კლასს („ენდოკრინული სისტემის დაავადებები, კვებისა და ნოვითერებათა ცვლის დარღვევები“) და შედის ბლოკში „ენდოკრინული ჯირკვლების დაზიანებები“.

შაქრიან დიაბეტს საფუძვლად უდევს ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევა, რაც შემდგომში ცილოვანი და ცხიმოვანი ცვლის დარღვევის მიზეზი ხდება. პირის ღრუში, არცთუ იშვიათად, გამოვლინდება დაავადების პირველი ნიშნები:

1. *ქსეროტომა* – პირის ღრუს სიმშრალე დაავადების დასაწყისშივე იჩენს თავს. მომატებულია წყურვილის შეგრძნება და მადი. თუმცა, აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ქსეროტომა შეიძლება განვითარდეს სხვა დიაგნოზების დროსაც (სიალოდეინიტი, სიალოდოქიტი, შეგრენის სინდრომი, ცხვირით სუნთქვის დარღვევა, ნერვული სისტემის პათოლოგია და სხვა).

2. *კატარული სტომატიტი, გლოსიტი* – დიაბეტის დროს პირის ღრუს ანთების, მისი ინფიციების, ადვილად ტრავმირების შედეგია. ამ დროს დაქვეითებულია ლორწოვანის ბარიერული ფუნქცია, პირის ღრუში დისბაქტერიოზია. ლორწოვანი არის მშრალი, ჰიპერემიული, ზოგჯერ აღინიშნება ეროზიების, სისხლჩაქცევების არსებობა.

3. *სოკოვანი სტომატიტი, მიკოზური ანგულიტი* – შაქრიანი დიაბეტის დროს პირის ღრუს სოკოვან დაზიანებას ხშირი და მდგრადი ხასიათი აქვს (სურ. 197). ასეთივე ხშირია მიკოზური ანგულიტი –



ტუჩის კუთხის ნახეთქები (იხ. ორალური კანდიდოზი, გვ. 129). სოკოვანი ფლორის გამრავლება პირის ღრუში ხდება დისბაქტერიოზის ფონზე ორგანიზმის დამცველი ძალების დაქვეითების გამო. ამ ცვლილებებს, თავის მხრივ, საფუძვლად უდევს მუცე-ტუტოვანი მდგომარეობის დარღვევა პიროყურძნისა და რძემუცის რაოდენობის მატების გამო.

4. **პირის ღრუს ლორწოვანის პარესთეზიას**, როგორც წესი, თან ახლავს პირის ღრუს სიმშრალე. დიაბეტის დროს იგი გამოვლინდება პირის ღრუში წვისა და ჩხვლეტის შეგრძნებით. არცთუ იშვიათია გემოვნების დარღვევა. კერძოდ, ქვეითდება მგრძნობელობა ტკბილსა და მარილიან საკვებზე.

5. **ტროფიკული დარღვევები** – პირის ღრუს ლორწოვანის სხვადასხვა უბანზე შეიძლება განვითარდეს ტროფიკული წყლულები, რომელთაც

ახასიათებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა, შენელებული რეგენერაცია (სურ. 198).

დიაბეტის დიაგნოზი დგინდება სპეციფიკური კლინიკური და ლაბორატორიული კვლევების საფუძველზე.

მკურნალობა

სტომატოლოგიური მკურნალობა სიმპტომურია და შემოიფარგლება ანტიფუნგალური პრეპარატებისა (იხ. ორალური კანდიდოზის მკურნალობა) და B ჯგუფის ვიტამინების დანიშვნით. თუმცა, ის უშედეგოა იმ შემთხვევაში, თუ ძირითადი დაავადება არ არის ნამკურნალები ან დეკომპენსირებულია.

ორსულთა გინგივიტი (Gingivitis gravidarum) ღრძილების ანთებაა, რომელიც ვითარდება ორსულობის პირველ ტრიმესტრში. დაავადება საკმაოდ კარგად აქვს გამოხატული ორსულების 30-75%-ს. ყველა შემთხვევაში აღინიშნება არას-



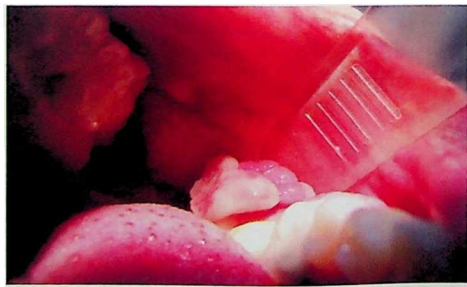
სურ. 198. ტროფიკული წყლული ენაზე შაქრიანი დიაბეტის დროს



სურ. 199. ორსულთა პიპერტროფული გინგივიტი



სურ. 200. ებულისი ორსულობის დროს



სურ. 201. ეპულისი ორსულობის დროს

რულფასოვანი ჰიგიენა და ღრძილების ანთება ორსულობამდე. ცვლილებები პაროდონტი იწყება მე-2 თვიდან და მაქსიმუმ აღწევს მე-8 თვეზე. ხოლო მე-9 თვისათვის მცირდება, მაგრამ ნარჩუნდება მშობიარობამდე. დაავადების განვითარება დაკავშირებულია პორმონულ დისბალანსთან. კერძოდ, ორგანიზმში პროექსტრონისა და ესტროგენის კონცენტრაციის მატებასთან.

ორსულობის პირველ ტრიმესტრში იქ, სადაც არასრულფასოვანი ჰიგიენაა, იზრდება სისხლძარღვთა განვლადობა და პროლიფერაცია. ხდება ღრძილოვან ნაპრალში პოლიმორფული ლეიკოციტების ალტერაცია. ორსულობის მეორე ტრიმესტრში იცვლება ნერწყვის სიბლანტე, pH იზრდება მჟავიანობისკენ, ქვეითდება ადგილობრივი იმუნიტეტი, რაც ქმნის მიკროორგანიზმებისათვის ხელსაყრელ პირობებს. ამ დროს ღრძილი მუქი ნითელი შეფერილობისაა, მატულობს ზომამი და ყალიბდება ჰიპერტროფული გინგივიტი (სურ. 199). პროცესის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ირღევევა კბილ-ღრძილოვანი შეერთება, ყალიბდება პაროდონტული ჯიბე და გინგივიტი გადადის პაროდონტიტში. ამასთან, ღრძილების ჰიპერტროფია კვლავ შენარჩუნებულია.

მკურნალობა

მშობიარობის შემდეგ ხშირად დაავადება გაივლის უკვლავდ. მკურნალობა ორსულობისა და ძუძუთი კვების პერიოდში მხოლოდ სიმპტომურია და გულისხმობს: პროფესიულ ჰიგიენას, ადგილობრივი ხელშეწყობი ფაქტორების შეძლებისდაგვარად მოხსნას და ჰიგიენის ნესების სრულფასოვან დაცვას. საჭიროების შემთხვევაში ქირურგიული მკურნალობა ტარდება მშობიარობისა და ძუძუთი კვების შემდეგ. კატარული ან ჰიპერტროფული გინგივიტის მკურნალობა ტარდება დადგენილი ნესით.

ორსულების 2%-ში მე-2-3 თვეს ვითარდება ეპულიზი (Epulis gravidarum) (სურ. 200 და 201) და ცრუ ეპულიდი. ისინი, როგორც ნესი, მცირდება ზომამი მშობიარობის შემდეგ.

მკურნალობა ქირურგიულია და ტარდება მშობიარობის მერე. თუ მას ორსულობის პერიოდში ჩავატარებთ, შესაძლებელია რეციდივი. ასევე, შეიძლება ეპულიზის სპონტანური რემისია მშობიარობის შემდეგ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სისხლის დაავადებების დროს

პირის ღრუს ლორწოვან ინტენსიური სისხლმომარაგება აქვს. ცვლილებები ლორწოვანზე სისხლის დაავადებების დროს განპირობებულია სისხლის შემადგენლობის ცვლილებით, კერძოდ, სისხლის ფორმირების ელემენტების რაოდენობის ცვლილებებით, ატიპური უჯრედების გაჩენით სისხლის ნაკადში. უმეტეს შემთხვევაში, სისხლის დაავადებები პირველად გამოვლინდება პირის ღრუს ლორწოვანზე. აღნიშნული ცვლილებების დიაგნოსტიკა ეხმარება პემატოლოგს ძირითადი დაავადების დადგენაში, მკურნალობასა და საიმედო პროგნოზში.

ექიმი-სტომატოლოგი უნდა იჩენდეს ე.წ. პემატოლოგიურ სიფრთხილეს. ქრონიკულად მიმდინარე სისხლის დაავადების პირველი ნიშნები სწორედ პირის ღრუში ვლინდება. მცირედი ეჭვის შემთხვევაშიც კი ექიმი-სტომატოლოგი ვალდებულია პაციენტს სისხლის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზის ჩატარება მოსთხოვოს და ყველა საჭირო შემთხვევაში ითანამშრომლოს ექიმ-პემატოლოგთან. სისხლის საერთო ანალიზი ნორმამი – მოყვანილია მე-8 ცხრილში.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სისხლის დაავადებების დროს: ლიმფოიდური ლეიკოზი (C91), მიელოიდური ლეიკოზი (C92), მონოციტარული ლეიკოზი (C93), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება II კლასს („სიმისიონური ნარმოწაქმენი“) და შედის ბლოკში „ლიმფოიდური და სისხლმადი ორგანოების ავთვისებიანი ნარმოწაქმენი“.

რკინადეფიციტური ანემია (D50), B12 – ვიტამინოდეფიციტური ანემია (D51), საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება III კლასს („სისხლისა და სისხლმადი ორგანოების დაავადებები და იმუნური მექანიზმებით განპირობებული დაზიანებები“) და შედის ბლოკში „კვებასთან დაკავშირებული ანემიები“.

აგრანულოციტოზი (D70), პოლიციტემია (D75, VX), საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება III კლასს („სისხლისა და სისხლმადი ორგანოების დაავადებები და იმუნური მექანიზმებით განპირობებული დაზიანებები“) და შედის ბლოკში „სისხლისა და სისხლმადი ორგანოების სხვა დაავადებები“.

ცხრილი 8. სისხლის საერთო ანალიზი ნორმაში

მაჩვენებელი		შედეგი	ნორმა	ლეიკოციტური ფორმულა	შედეგი %	ნორმა %
პემოგლობინი (HGB)	გ/ლ ერთ.		ქ. 120-150 კ. 130-160	ბლასტური უჯრედი		-
ერიტროციტები $\times 10^{12}/\text{ლ}$ RBC			ქ. 72-90 კ. 78-100	მიელობლასტი		-
პემატოკრიტი % HCT			ქ. 3,5-4,5 კ. 4,5-5,5	ნეიტროფილები	პრომიელოციტი	-
ერიტროციტების საშუალო მოცულობა ფლ. MCV			ქ. 37-47 კ. 40-54		მიელოციტი	-
პემოგლობინის საშუალო შემცველობა ერიტროციტებში გ/ლ MCH			80,0 - 110,0		მეტამიელოციტი	-
პემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერიტროციტებში გ/ლ MCHC			27,0-34,0		ჩხირბირთვიანი	1 - 5
					სეგმენტბირთვიანი	50 - 70
პემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერიტროციტებში გ/ლ MCHC			320-360	ეოზინოფილი		1 - 5
				ბაზოფილი		0 - 1
ერიტროციტების განაწილების ფართი - ვარიაციის კოეფიციენტი % RDW - CV			11,0-16,0	მონოციტი		4 - 10
ერიტროციტების განაწილების ფართი - სტანდარტული გადახრა ფლ RDW - SD			35,0-56,0	ლიმფობლასტი		-
				პროლიმფოციტი		-
რეტიკულოციტები % Ret.			5-15	ლიმფოციტი		20 - 40
თრომბოციტები % PLT $\times 10^9/\text{ლ}$			50-80 50-400	პლაზმური უჯრედი		-
თრომბოციტების საშუალო მოცულობა ფლ MPV			6,5-12,0			
თრომბოციტების განაწილების ფართი PDW			9,0-17,0			
თრომბოკრიტი % PCT			0,108-0,282			
ლეიკოციტები $\times 10^9/\text{ლ}$ WBC			4,0-10,0			
ლიმფოციტები $\times 10^9/\text{ლ}$			0,8-4,0			
ეოზინოფილი, ბაზოფილი, მონოციტი $\times 10^9/\text{ლ}$			0,1-1,5			
გრანულოციტები $\times 10^9/\text{ლ}$			2,0-7,0			
ე.დ.ს. (მმ/სთ)			ქ. 4-16 კ. 1-12			

ანემია ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება სისხლის ნაკადში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის შემცირებით. ანემიის მრავალი სახეობა არსებობს, პირის ღრუს ლორწოვანზე მათგან რამდენიმე გამოვლინდება:

რკინადეფიციტური ანემია წარმოიშობება ორგანიზმში რკინის ნაკლებობის დროს (რკინის დეფიციტი საკვებში, სისხლდენისას რკინის დანაკარგი ან რკინის შეწოვის დარღვევა კუჭ-ნაწლავში).

პაციენტი უჩივის გემოვნებისა და ყნოსვის დარღვევას, ენის ტკივილსა და წვას, პირის ღრუს სიმშრალეს, გულისრევის შეგრძნებას, მადის დაქვეითებას. ლორწოვანი მკრთალაია, ენა შეშუპებულია და მასზე ჩნდება ღრმა ნაოჭები (სურ. 202 და 203), გემოვნების დვრილები ატროფირებულია (განსაკუთრებით – ენის წვერზე), დროთა განმავლობაში ყალიბდება ე.წ. „გალაქული ენა“. ზოგჯერ შეიმჩნევა მინანქრის ბუნებრივი სიპრიალის დაკარგვა, მრავლობითი კარიესის არსებობა, ანგულარული ჰეილიტი.

მკურნალობა

აუცილებელია ჰემატოლოგის კონსულტაცია, ლაბორატორიული გამოკვლევები. მხოლოდ ამის შემდგომ იგეგმება პირის ღრუში სიმპტომური მკურნალობა. ზოგადად მკურნალობას უტარებს ექიმი-ჰემატოლოგი.

B12 დეფიციტური ანემია (ავთვისებიანი სისხლნაკლებობა, პერნიციოზური ანემია, ადისონ-ბირმერის დაავადება, ფოლიუმდეფიციტური ანემია) ხასიათდება ერითროპოეზის დარღვევით.

აეადდება უმეტეს შემთხვევაში 50-60 წლის ქალები. მათ ახასიათებთ ტრიადა:

- კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის მოშლა,
- სისხლის წარმოქმნის დარღვევა,
- ნერვული სისტემის მოშლა.

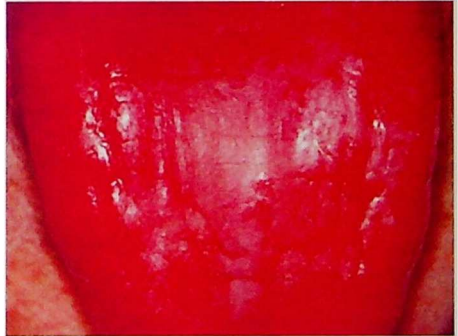
პირის ღრუში აღინიშნება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ენა კრიალა, მბრწყინავი, „გალაქულია“, მის ზედაპირსა და წვერზე წარმოიქმნება მტკივნეული, მკვეთრად გამოსატყული ხაზები და ალისფერ-წითელი ფერის ლაქები (სურ. 204 და 205).

დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას შესაძლებელია ენის პარესთეზია და ჩხვლეტის შეგრძნება.

სისხლის საერთო ანალიზში თვალსაჩინოა ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის დაქვეითება ფერადობის მაღალ მაჩვენებელთან ერთად (1,4-1,6).



სურ. 202. ენისა და ტუჩის კუთვნილების დაზიანება რკინადეფიციტური ანემიის დროს



სურ. 203. ენა რკინადეფიციტური ანემიის დროს

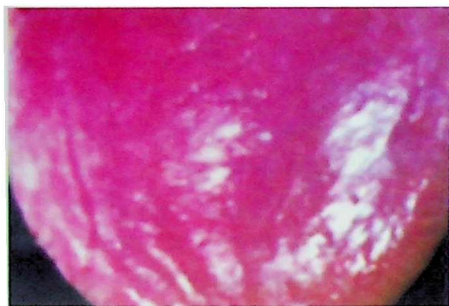


სურ. 204. ენა B12 დეფიციტური ანემიის დროს

მკურნალობა

პირის ღრუში სიმპტომურია, ძირითად მკურნალობას ატარებს პემატოლოგი.

ლეიკოზი სისხლმადი ორგანოების ავთვისებიანი დაავადებაა. განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ ლეიკოზს. მწვავე ლეიკოზი უმეტეს შემთხვევაში ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება. ახასიათებს ზოგადი სისუსტე, კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, ყბისქვეშა და კისრის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, სუბფებრილური ტემპერატურა.



სურ. 205. ენა ადესონ-პირმერის ანემიის დროს



სურ. 207. ღრძილები მწვავე ლეიკოზის დროს

პირის ღრუში ასევე ვლინდება ცვლილებები ქრონიკული ლეიკოზის დროს. მაგრამ, უფრო იშვიათად, ვიდრე დაავადების მწვავე ფორმის დროს.

ლორწოვანი გარსი, როგორც ნესი, ღია ვარდისფერია. გინგივიტი სუსტადაა გამოხატული. ძირითადად ვითარდება ჰიპერტროფია. ხშირად –

პირის ღრუში აღინიშნება: ღრძილებიდან აქტიური სისხლდენა, ჰიპერტროფული გინგივიტის ან წყლულოვან-ნეკროზული გინგივო-სტომატიტი. ამასთან, ლორწოვანი გარსი ღია ვარდისფერია. ლოყის ლორწოვანზე კბილთა შეთანასოვნების ხაზზე ხშირი სისხლჩაქცევები. ენაზე, სასახეზე შემოვარდები და ჰემატომები არცთუ იშვიათია (სურ. 206, 207 და 208). აღინიშნება ინტაქტური კბილებისა და ყბების ტკივილი.



სურ. 206. სასის ლორწოვანი მწვავე ლეიკოზის დროს



სურ. 208. ღრძილები მწვავე ლეიკოზის დროს

ერთეული ეროზიები და წყლულები, რომლებიც მტკივნეულია და შუშდება ნელა.

ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გამო დაქვეითებულია ინფექციებისადმი წინააღმდეგობის უნარი და პაციენტებს ხშირად უმწვავედებათ ქრონიკული პერპესული პეილიტი და სტომატიტი (იხ. სურ. 209).



სურ. 209. პირის ღრუს ლორწოვანი ქრონიკული ლეიკოზის დროს

მკურნალობა

მკურნალობის გეგმა დგება პემატოლოგის მიერ. პირის ღრუს ტარდება სიმპტომური მკურნალობა და სრულყოფილი სანაცია.

აგრანულოციტოზი სინდრომი, რომელიც ხასიათდება პერიფერიულ სისხლში, ნეიტროფილური გრანულოციტების რაოდენობის შემცირებით ან არარსებობით.

ტკივილი იწყება ტემპერატურის მომატებით, ყლაპვის გაძნელებით, ნუშურებზე წყლულებისა და პეშორაგიების გაჩენით. ტუჩებზე, ენაზე, ლოყის ლორწოვანზე, ღრძილებზე ვითარდება წყლულოვან-ნეკროზული გადაგვარება. მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია ნეკროზული უბნის გარშემო ანთებადი რეაქციის არარსებობა (სურ. 210 და 211). ლეიკოციტების რაოდენობა მცირდება ($0.5 - 1,0 \times 10^9$ /ლ).

ერთრემია (პოლიციტემია, ვაკუზის დაავადება). დაავადებას საფუძვლად უდევს სისხლში ერთროციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობის მატება. მიმდინარეობს შეუმჩნეველად, მდორედ. პაციენტი უჩივის ადვილად დაღლას, ცხვირიდან სისხლდენას.

ტუჩები, ენა, ლოყის ლორწოვანი ალისფერ-ნითელ შეფერილობას იღებს. ალვეოლური მორჩის ლორწოვანი მოლურჯო ფერისაა. ღრძილები მექანიკური გაღიზიანებისას ადვილად სისხლმდენია, დერილები ჰიპერემიულია და აქვს დამახასიათებელი მუქი ალუბლისფერი შეფერილობა.

პოლიციტემიის დამახასიათებელ სიმპტომად სწორედ პირის ღრუს ლორწოვანის გარსის მუქი ალუბლისფერი შეფერილობა და მაგარ სასაზე გამოხატული საზღვრის არსებობა ითვლება (მკვეთრად გამოხატული განსხვავება რბილი სასის ციანოზურ და მაგარი სასის მკრთალ შეფერილობას შორის – კუპერმანის სიმპტომი). პაციენტებს ხშირად უვითარდებათ ჰიპერტროფული გინგივიტი. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ერთროციტების ($6-8 \times 10^{12}$ /ლ) და ჰემოგლობინის რაოდენობის ($160-240$ გ/ლ) მატება, მკვეთრად დაქვეითებულია ედს-ი ($1-2$ მმ/სთ).

თრომბოციტოპენიური პურპურა (ვერლ-ჰოფის დაავადება) ხასიათდება პერიფერიულ სისხლში თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებით. დაავადებას ქრონიკულ-ციკლური ხასიათი აქვს. ძირითად კლინიკურ ნიშნებად ითვლება სისხლჩაქცევების არსებობა ლორწოვანსა და კანზე, სპონტანური სისხლდენა ცხვირიდან და ღრძილებიდან.



სურ. 210. წყლულოვან-ნეკროზული გინგივი-სტომატიტი აგრანულოციტოზის დროს



სურ. 211. წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი აგრანულოციტოზის დროს

პირის ღრუს ლორწოვანი მკრთალი და შეშუპებულია, ეპითელი – ატროფირებული და გათხელებული. აღინიშნება ეროზიებისა და წყლულების არსებობა (სურ. 212 და 213).



სურ. 212. პათოქივი ენის გვერდით ზედაპირზე თრომბოციტოპენიური ლეიქოპლაკია

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ჰიპო- და ავიტამინოზების დროს

ჰიპო- და ავიტამინოზი ადამიანის ორგანიზმში ვითარდება ვიტამინების არასაკმარისი რაოდენობით მიღების ან ნაწილებიდან მათი შენთვის დარღვევისას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ჰიპო- და ავიტამინოზების დროს: „A“ – ჰიპოვიტამინოზი (E52), „B1“ – ჰიპო- და ავიტამინოზი (E51), „PP“ – ჰიპოვიტამინოზი (E52), „B2“ – ჰიპოვიტამინოზი (E53.0), „C“ – ჰიპოვიტამინოზი (E54), საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება IV კლასს („ენდოკრინული სისტემის დაავადებები, კვებისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები“) და შედის ბლოკში „არასრულფასოვანი კვების სხვა სახეები“.

ცნობილია, რომ კუჭ-ნაწლავის ნორმალური ფუნქციონირებისას ნაწლავების მიკროფლორა ასინთეზირებს B1, B2, B6, K და PP ვიტამინებს. ნაწლავში მიმდინარე ენდოგენური სინთეზი აკმაყოფილებს ორგანიზმის მოთხოვნას ფოლის მჟა-

მკურნალობა

მკურნალობა ინიშნება ჰემატოლოგის მიერ. სტომატოლოგიური მანიპულირებისას სიფრთხილეა საჭირო: ოპერაციული ჩარევა პირის ღრუში შესაძლებელია მხოლოდ სტაციონარში შესაბამისი მომზადების შემდეგ და ჰემატოლოგის ნებართვით.



სურ. 213. სისხლდენა ლეიქილიდან თრომბოციტოპენიური ლეიქოპლაკიის დროს

ვაზე, ბოტინისა და K ვიტამინზე. თავის მხრივ, ეს პროცესი მეტად მგრძნობიარეა ნაწლავის მიკროფლორის მიმართ. საკვების შემადგენელი კომპონენტები და სხვადასხვა პრეპარატი (მაგალითად: სულფანილამიდები, ანტიბიოტიკები) მკვეთრად ცვლიან ნაწლავების ფლორას, იწვევენ რა დისბაქტერიოზს. სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ნაწლავის კედლის შენთვის ფუნქცია ქვეითდება. მაგალითად, გასტრიტის დროს მნიშვნელოვნად ირღვევა B1, PP და C ვიტამინების შენოვა. კუჭის წყლულოვანი დაავადებისას აღინიშნება A, C, PP ვიტამინებისა და კაროტინის შენთვის დარღვევა. ორსულობის დროს იმატებს ორგანიზმის მოთხოვნილება ვიტამინებზე. შესაბამისად, მათი არასაკმარისი რაოდენობა იწვევს ჰიპო- და ავიტამინოზს. ერთი ვიტამინის ნაკლოვანება იზოლირებულად იშვიათად ვითარდება. უმეტეს შემთხვევაში ჰიპო- და ავიტამინოზის სურათს ქმნის რამდენიმე ვიტამინის ნაკლოვანება.

კლინიკური სურათი ჰიპოვიტამინოზის დროს პირის ღრუში ასეთია: დამახასიათებელი ნახეთქები ტუჩის კუთხეებში (ანგულიტი), ტუჩების სიმშრალე, სინითლე, აქერცვლა, ვერტიკალური ნახეთქის გაჩენა. ენის წვა, ტკივილი, ძაფისებრი დვრილების ატროფია, სოკოსებრი

დვრილების პიპერპლაზია, დესქამაციური გლოსიტი, ენის გვერდით ზედაპირზე კბილის ანაბეჭდების გაჩენა, ჰეილიტი, ლორწოვანის შეშუპება, აფთების გაჩენა, პიპერემია, მადის დაქვეითება.

B ჯგუფის ვიტამინების ნაკლებობისას ძალიან თვალსაჩინოა ენის ტკივილი, წვა და ჩხვლეტის შეგრძნება, დვრილების ატროფია ენის ზედაპირზე – „გალაქული“ ენა (მელერის გლოსიტი) (სურ. 214).



სურ. 214. არიბოფლავინოზი. ანგულიტი და ენის ძაფისებრი დვრილების ატროფია



სურ. 215. ღრძილების შეშუპება და სისხლჩაქცევები C ვიტამინის დროს

ეს უნდა ვიცოდეთ!

ვიტამინების სადღეღამისო დოზები სხვადასხვაა:

- B₁ ვიტამინის – 2-3 მგ;
- B₂ ვიტამინის – 2,5-3 მგ;
- PP ვიტამინის – 15-25 მგ;
- B₆ ვიტამინის – 2-4 მგ;
- B₁₂ ვიტამინის – 2-3 მკგ;
- C ვიტამინის – 70-80 მგ;
- A ვიტამინის – 1,5 მგ;
- E ვიტამინის – 10-25 მგ.

მკურნალობა

გულისხმობს პიპო- და ავიტამინოზის აღმოფხვრას შესაბამისი ვიტამინების დოზირებული დანიშვნით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ნერვული სისტემის დაავადებების დროს

ნერვული სისტემის დაზიანებანი პირის ღრუში გამოვლინდება სუბიექტური შეგრძნებების ცვლილებით და ძალიან იშვიათად ინვევს ლორწოვანის ხილულ პათოლოგიას. ნერვული სისტემის დაზიანებებს, რომლებიც პირის ღრუს მდგომარეობაზე აისახება, მიეკუთვნება:

- გლოსალგია, (სტომალგია),
- გემოვნების დარღვევა,
- სალივაციის დარღვევა.

გლოსალგია (Glossalgia), გლოსოდინია, გლოსოპიროზი, ენის პარესთეზია, „დაფუფქული“ პირის სინდრომი, ენის ვეგეტოზი, ენის სენსორული ნევროზი, პირის ღრუს დიგესთეზია, სტომალგია (Stomalgia), პირის ღრუს „წვის“ სინდრომი, Burning Mous sindrom (BMS) – პირის ღრუს ქრონიკული

დაავადება. აღინიშნება ოროფარინგიალური ტკივილი, რომლის დროსაც ენისა და პირის ღრუს ლორწოვანი უცვლელად. ეს დაავადება წარმოადგენს ნერვულ-ტროფიკულ დაზიანებას, რომლის პათოგენეზშიც მნიშვნელოვანია ნერვული და ფსიქოემოციური დარღვევები.

გლოსოდინია (K14.6), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკი „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

დაავადება ვითარდება 40 წლის ზევით, 7-8-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე – მამაკაცებში. იგი ემართებათ ეჭვიან, ფორიაქა, საკუთარ დაავადებებზე ზედმეტი აქცენტების მქონე, სხვადასხვა ფობიით (კანცერო-, კარდიო- და სხვა) შეპყრობილ პირებს.

ლოკალიზაცია

გლოსა და გვია მოიცავს დაუზიანებელი ენის წერსა და გვერდით ზედაპირს, იშვიათად – ენის ზურგსა და ფუძეს.

სტომალია – მთელ ლორწოვან გარსს, ასევე, ტუჩებსა და სასას.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ზოგადი

გლოსალგია და სტომალგია ითვლება პოლიეტიოლოგიურ დაავადებად. მთავარი როლი მათ განვითარებაში ეკუთვნის ფსიქოემოციურ ფაქტორს, თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნება დეპრესია.

დაავადების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორები შეიძლება გახდეს: კუჭ-ნაწლავის ქრონიკული კოლიტი, გასტრიტი, პეპატიტი, ეროზიტი, გულ-სისხლძარღვთა, ენდოკრინული (კლიმაქსის პერიოდი, შაქრიანი დიაბეტი, სასქესო ორგანოების დისფუნქციის) სისტემის პათოლოგიები, B2 ჰიპოვიტამინოზი, მედიკამენტური თერაპია, სტრესი, ემოციური და ფიზიკური გადაღალბობა. დადგენილია, რომ ამ დაავადებისას დაზიანებულია ტვინის პონტოზულბარული და პერიფერიული ნერვული სისტემის ცენტრალური სტრუქტურები. ცენტრალური ნერვული სისტემისა და შინაგანი ორგანოების ანატომიურ-ფუნქციური კავშირები განაპირობებენ ვისცერულ-რეფლექსურ ბუზბალურ დარღვევებს.

ადგილობრივი

გლოსალგია და სტომალგია შეიძლება დაიწყოს ხილული ცვლილებების გარეშე. ზოგიერთი პაციენტი დაავადების განვითარებას უკავშირებს ტრავმას, საკვები პროდუქტებით გაღიზიანებას, კბილის ბასრი კიდეების არსებობას, პროთეზირებას, კბილების ექსტრაქციასა და სხვადასხვა სახის ოპერაციულ ჩარევას პირის ღრუში. პაციენტები ზედმინევით აკვირდებიან თავიანთ ენას და ანატომიურ წარმონაქმნებს (ფოთლისებარ და სოკოსებარ დვრილებს, ენის ნუშურებს) მიიჩნევენ სიმსივნედ ან წყლულად. ექიმის უხეში გამონათქვამი ან არასწორი დიაგნოზი ართულებს დაავადების მიმდინარეობას.

სუბიექტური მონაცემები

დაავადება, ჩვეულებრივ, იწყება უმნიშვნელო ტკივილებით, რომლის ხანგრძლივობაზე პაციენტი ზუსტად ვერ მიუთითებს. თავდაპირველად ჩივილები ხანმოკლეა, რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე გრძელდება. დაავადების განვითარებასთან ერთად, ჩივილები მატულობს და ღრმავდება, ხდება გაუსაძლისი. პაციენტი ითრგუნება, კარგავს შრომის უნარს, ერღვევა ძილი.

გლოსალგიისა და სტომალგიის დროს პაციენტები უჩივიან პირის ღრუში:

- პარესთეზიას,
- წვას (თითქოს ლორწოვანზე მოყრილია წინაქა),
- ჩხვლეტის შეგრძნებას,
- ქაეილს,
- გაბუვებას,
- პირის ღრუს დაფუფქვის შეგრძნებას,
- არამუდმივი ხასიათის ტკივილს, რომელიც მცირდება ან ქრება საკვების მიღების დროს და დილით, გაღვიძებისას, ძლიერდება – სალამოს, ხანგრძლივი საუბრის შემდეგ და სტრესულ სიტუაციაში,
- გემოვნების გაუკუღმართებას,
- პირის ღრუს სიმშრალეს (შემთხვევათა 30%-ში),
- იშვიათად აღინიშნება ენაში სიმძიმისა და შეშუპების შეგრძნება,
- ხანგრძლივი მეტყველების შემდეგ ენის „დაღლილობას“.

ობიექტური მონაცემები

ლორწოვან გარსზე, როგორც წესი, ცვლილებები არ აღინიშნება (სურ. 216). იშვიათად უმნიშვნელოდ გამოხატული ცვლილებებია:

- ჰიპერემია,



სურ. 216. ნორმალური ენა გლოსოდინიის დროს

- ენაზე ნადები,
 - დერილების ჰიპერტროფია,
 - ენის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება,
 - ჰიპოსალივაცია,
 - მტკივნეული უბნის ზედაპირული მგრძნობელობა, როგორც ნესი, დაქვეითებულია, იშვიათად – მომატებული.
- ჰიპერესთეზია, როგორც ნესი, სიმეტრიულია. გლოსალგია (სტომალგია) შეიძლება გაგრძელდეს წლები, პერიოდულად გაქრეს და შემდეგ განმეორდეს. იგი შეიძლება იყოს კისრის მალევის ოსტეოქონდროზის სიმპტომიც.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი დგება მხოლოდ სრულფასოვანი ანამნეზითა და კლინიკური მონაცემებით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

გლოსალგიისა და სტომალგიის დიფერენცირება უნდა მოვახდინოთ სხვადასხვა გენეზის ტკივილთან:

- ნევრალგიური,
- ნევრიტული,
- ოდონტოგენური ტკივილი,
- ტრავმით გამოწვეული ტკივილი,
- რკინადეფიციტური ანემია,
- B12 დეფიციტური ანემია.

მკურნალობა

გლოსალგიისა და სტომალგიის მკურნალობა ეტიოტროპული, პათოგენეზური და სიმპტომურია.

ადგილობრივი

ადგილობრივი მკურნალობა გულისხმობს პირის ღრუს სანაცია.

ზოგადი

ზოგადი მკურნალობის სქემაში აუცილებელია:

- ფონური დაავადების გამოვლენა და შესაბამისი დარგის სპეციალისტთან მიმართვა;
- პაციენტის მიმართვა ნევროპათოლოგთან პათოგენეზური მკურნალობის ჩასატარებლად: ტკივილის სიმპტომის პერიფერიულ და ცენტრალურ მექანიზმებზე, თანმხლებ ფსიქოემოციურ დარღვევებზე ზემოქმედება;
- ფსიქოთერაპია: დაავადების არსის ახსნა და პაციენტის დარწმუნება გამოჯანმრთელებად.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა, მაგრამ დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეა და ძნელად ემორჩილება მკურნალობას.

გემოვნების დარღვევა (Dysgeusia) – გემოს შეგრძნების დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს მისი მთლიანი დაკარგვით, დაქვეითებით, მომატებით ან გაუკუღმართებით. ეს ხდება ყველაზე ხშირად გემოს შეგრძნებას (ტიკილი, მარილიანი, მჟავა და მწარე) ან მხოლოდ ერთ-ერთ მათგანს.

გემოვნების დარღვევის მიზეზი შეიძლება იყოს: პირის ღრუს ლორწოვანის ტრავმა, ავითამინოზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, პერიფერიული ნერვების, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებანი.

არასასურველი გემოს მიზეზი პირის ღრუში შეიძლება იყოს: გინგივიტი, პაროდონტიტი, ქრონიკული ტონილიტი, პერიოდონტიტი. მწარე, მჟავა გემო შეიძლება გაჩნდეს ჰეპატოქოლექციტის, გასტრიტების დროს. მჟავა გემო – გაღვაწის მიზეზად.

პერიფერიული ნერვების, მაგალითად, ენის ნერვის, დაზიანებისას აღინიშნება ყველა ტიპის მგრძნობელობის დაქვეითება ენაზე. მის უკანა მესამედში, რბილ სასაზე, გემოვნების დაქვეითება ხშირად ენა-ხახის ნერვის დაზიანებას ახლავს თან. გემოვნების ცალმხრივი დაქვეითება ცენტრალური ნერვული სისტემის რაიმე პათოლოგიის თანმდევია (თავის ტვინის სიმსივნე, ნეიროსიფილისი). გემოვნების გაუკუღმართება ან მისი დაკარგვა ხშირად ისტერიის გამოვლინებაა.

ენაზე სქელი მიკრობული ნადების არსებობა ან განვრცობილი ლეიკოპლაკია ხშირად გემოვნების შეგრძნების დაქვეითების მიზეზი ხდება.

მკურნალობა

მიზეზის გამოვლენის შემდეგ მკურნალობას ატარებენ სტომატოლოგი და ნევროპათოლოგი ან თერაპევტი.

სალივაციის დარღვევა ორი სახისაა: **ჰიპერსალივაცია** (ნერწყვისდენის გაძლიერება) და **ჰიპოსალივაცია** (ნერწყვისდენის შემცირება), რომლის განსაკუთრებული გამოვლინებაა **ქსეროსტომია** (პირის ღრუს სიმშრალე).

ჰიპერსალივაცია (Hypersalivatio) შეიძლება მრავალი მიზეზით იყოს გამოწვეული. უმეტეს შემთხვევაში, ეს ორგანიზმის დაცვითი რეაქციაა. ნერწყვის რაოდენობის 2-3-ჯერ გაზრდა ვითარდება ვეგეტაციური ცენტრების ორგანული დაზიანებისას: პარკინსონიზმის, ფსევდობულბარული დამბლის, პოსტინსულტის პერიოდში. პარკინსონიზმის დროს ჰიპერსალივაცია შეიძლება შეჯვარებული იყოს ყლაპვის გაძნელებასთან, რაც განუწყვეტელი გადანერწყვის მოთხოვნილებას იწვევს პაციენტებში. ხშირად ჰიპერსალივაციის მიზეზი ჭიებით დასნებოვნებაა. არცთუ იშვიათად, სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გვხვდება ე.წ. **ჰიპერსალივაცია**, როცა პაციენტი უჩივის გაძლიერებულ ნერწყვის დენას, რაც ობიექტური დათვლიერებისას არ დასტურდება. ასეთი შემთხვევები ხშირად ნევროზის, აკვიატებული მდგომარეობის გამოვლინებაა და მისი მიზეზი ცნს-ის ორგანულ დაზიანებაში იმალება. ამიტომ, პაციენტმა ჰიპერსალივაციის ჩივილით, სტომატოლოგის გარდა, უნდა მიმართოს ნევროპათოლოგსა და თერაპევტს.

ჰიპოსალივაცია (Hyposalivatio), განსაკუთრებით კი მისი გამოვლინება ქსეროსტომია, პაციენტს უქმნის დისკომფორტს. პირის ღრუში სიმშრალე აძნელებს საკვების მიღებას, მეტყველებას, იწვევს ტკივილსა და წვას მაგარი საკვების მიღებისას. ჰიპოსალივაცია ხშირად შეჯვარებულია კანისა და სხვა ლორწოვანი გარსის სიმშრალესთან.

ობიექტურად პირის ღრუს ლორწოვანი მშრალი და მქრქალი, ნერწყვი პირის ღრუში მცირე რაოდენობითაა და ქაფიანია. მიკროფლორის რაოდენობის განსაკუთრებული მატება იწვევს ლორწოვანის ანთებას, ტრავმირებას კვებისას, მრავლობითი კარიესების ჩამოყალიბებას, ეროზიების, წყლულების გაჩენას.

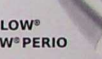
საზოგადოდ, ნერწყვის გამოყოფა ქვეითდება ხანშიშესულ ასაკში. ასევე, სალივაცია ქვეითდება – დიაბეტის, კოლაგენოზების, ჰიპო- და ავითამინოზების, ჰიპოსიდეროზის, სხივური დაავადების, ორმხრივი ქრონიკული პაროტიტის დროს. პირის ღრუს სიმშრალე (ქსეროსტომია) ახასიათებს შეგრენის სინდრომს. ჰიპოსალივაცია აღინიშნება ჰიპერთირეოზის, კლიმაქსის, სხვადასხვა ნერვული დაავადების დროს.

პათოლოგიური თანაკბილვა არცთუ იშვიათად სალივაციის დაქვეითების მიზეზი ხდება. ცხვირით სუნთქვის დარღვევა (პოლიპები, ცხვირის ძვლის გამრუდება) იძულებულს ხდის პაციენტს, ისუნთქოს პირით, რაც პირის ღრუდან სითხის გაძლიერებულ აქროლებას უწყობს ხელს და ეს, თავის მხრივ, იწვევს ცრუ ჰიპოსალივაციას. ხანშიშესულ ასაკში იგივე მოვლენა შეიძლება გამოწვეული იყოს ღია პირით ძილის მიზეზით.

მკურნალობა

აუცილებელია გამომწვევი მიზეზის გამოვლენა და მისი მოხსნა. კარგ შედეგს იძლევა სანერწყვე ჯირკვლების გალვანიზაცია და ელექტროფორეზი (0,5-1%-იანი გალანტამინის ხსნარი), A ვიტამინისა და იოდის პრეპარატების Per os მიღება. ადგილობრივად შეიძლება ვიხმაროთ ლიზოზაქტის სანუნ-ნი აბები, Vea oris, Vea olio, ატმის, ქაცვის ზეთის აპლიკაცია და ა.შ.



AIR-FLOW [®] ფხვნილი			
AIR-FLOW [®] - ღრძილზე და დამუშავება	კლინიკური გამოყენება	ბუნიკები AIR-FLOW [®]	
 ფხვნილი AIR-FLOW[®] CLASSIC • ნატრიუმის ბიკარბონატი • ზომა 65 მკმ • 6 სხვადასხვა გეო ფლაკონი 300 გ	• ბიოაქვის და კბილის მკერვე პიგმენტური ნადების მოცილება • ზედაპირის დამუშავება სამკერნალო პროცედურების წინ		
 ფხვნილი AIR-FLOW[®] CLASSIC COMFORT • ნატრიუმის ბიკარბონატი • ზომა 40 მკმ ფლაკონი 250 გ	• ბიოაქვის და კბილის მკერვე პიგმენტური ნადების მოცილება • მაქსიმალური კომფორტით პაციენტისთვის • ზედაპირის დამუშავება სამკერნალო პროცედურების წინ		
 ფხვნილი AIR-FLOW[®] SOFT • გლუვინი • ზომა 65 მკმ ფლაკონი 200 გ	• ბიოაქვის და კბილის მომთხრო პიგმენტური ნადების მოცილება • კბილის ზედაპირის გაპრიალება		AIR-FLOW [®]
ღრძილქვე და ღრძილზე და დამუშავება			
 ფხვნილი AIR-FLOW[®] PLUS • ტრეტიტოლი • ზომა 14 მკმ • მუცის ტორპედიონის (0.3%) ფლაკონი 100 გ	• ბიოაქვის და კბილის მკერვე პიგმენტური ნადების მოცილება • მაქსიმალური კომფორტით პაციენტისთვის • კბილის ზედაპირის გაპრიალება • კბილებისა და იმპლანტების ირგვლივ ბიოაქვის მოცილება 4 მმ-მდე სიღრმის ჩიბებში • კბილებისა და იმპლანტების ირგვლივ ბიოაქვის მოცილება 4-10 მმ-მდე სიღრმის ღრმა ჩიბებში		
 ფხვნილი AIR-FLOW[®] PERIO • გლუვინი • ზომა 25 მკმ ფლაკონი 120 გ	• კბილებისა და იმპლანტების ირგვლივ ბიოაქვის მოცილება 4 მმ-მდე სიღრმის ჩიბებში • კბილებისა და იმპლანტების ირგვლივ ბიოაქვის მოცილება 4-10 მმ-მდე სიღრმის ღრმა ჩიბებში		AIR-FLOW [®] AIR-FLOW [®] PLUS
ღრძილქვე და დამუშავება			
 ფხვნილი AIR-FLOW[®] PERIO • გლუვინი • ზომა 25 მკმ ფლაკონი 120 გ	• კბილებისა და იმპლანტების ირგვლივ ბიოაქვის მოცილება 4 მმ-მდე სიღრმის ჩიბებში • კბილებისა და იმპლანტების ირგვლივ ბიოაქვის მოცილება 4-10 მმ-მდე სიღრმის ღრმა ჩიბებში		
		PERIO-FLOW [®] AIR-FLOW [®] PERIO	

PIEZON[®] 150 250

- ინოვაციური ტექნოლოგია
- მარტივი მართვა
- მრავალი პროგრამა
- ავტომატური ინსტრუმენტები
- საუკეთესო შედეგები
- ფართო გამოყენება



პირის ღრუს და ყელის ადგილობრივი,
სამკურნალო კომბინირებული საშუალება

ბენზილორი

ქლორპეფსილინი 5 მგ, ბენზოკაინი 5 მგ

- ✓ საუკეთესო არჩევანი ორთქარინგალური ინფექციების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის
- ✓ ამცირებს ტკივილსა და ანთებას პირის ღრუს და ყელის ინფექციების დროს



მწარმოებელი:
Laboratorios ALCALA FARMA, S.L
ესპანეთი



დოზირება:

მიიღება 1 ტაბლეტი გასაწუნად,
მექსიმალური სადღეღამისო დოზა
- 8 ტაბლეტი.

გამოყენებათა შორის
პერიოდი უნდა
იყოს მინიმუმ
2 საათი.

პირის ღრუს პირველი
პრობიოტიკი საპარეტვალოში

ისმი-კიდი

- ✓ უნიკალური კომბინაცია ორთქარინგალური ინფექციების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის
- ✓ აღადგენს პირის ღრუს ნორმალურ მიკროფლორას
- ✓ ეფექტურია სტომატიტის, გინგივიტის, გლოსიტიტის და სხვა სტომატოლოგიური მანიპულაციების დროს



დოზირება: ბავშვებსა და მოზრდილებში
8-8 წევით (0.5 მლ) დღეში ორჯერ.
მწვავე სტადიის დროს მკურნალობის
კურსის ხანგრძლივობა შეადგენს
10-30 დღეს.

პროფილაქტიკის მიზნით ინიშნება 10 დღის
მანძილზე უწყვეტად, მომდევნო
20-დღიანი ინტერვალის დაცვით
(სულ 3 თვე).



მწარმოებელი: SIT HFS Liquid S.r.l.
იტალია

ენის დაავადებები

ენის დაავადებები

პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებებს შორის ენის დაავადებები საკმაოდ დიდ ჯგუფს წარმოადგენს. ეს, თავის მხრივ, განპირობებულია ენის ანატომიური თავისებურებებით, ფუნქციებითა და ცალკეულ ორგანოთა და სისტემებთან მრავალრიცხოვანი კავშირებით. მიიჩნევა, რომ ენა წარმოადგენს ერთგვარ სარკეს, რომელშიც აირეკლება ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე თითქმის ყველა პათოლოგია.

ენის ლორწოვანის ანთებას გლოსიტი ეწოდება, ხოლო დაზიანებებს, რომლებიც ლოკალიზებულია მხოლოდ ენის ლორწოვანზე – ენის დამოუკიდებელი გლოსიტები. ესენია:

- დესქვამაციური გლოსიტი,
- შავი „თიანე“ ენა,
- ნაოჭიანი ენა,
- რომბისებური გლოსიტი,
- ენის ნევროგენული დაავადებები.

დესქვამაციური გლოსიტი

დესქვამაციური გლოსიტი (Glossitis desquamatica), გეოგრაფიული ენა, ექსფოლიაციური გლოსიტი, კეთილთვისებიანი მიგრირებადი გლოსიტი ენის ანთებად-დისტროფიული დაზიანებაა. ამ დროს ენის ზურგსა და გვერდით ზედაპირს უჩვეულო შესახედლობა აქვს. ალაგ-ალაგ ხდება ეპითელიუმის გარქოვანების დარღვევა და დვრილების დისტროფია.

გეოგრაფიული ენა (K14.1), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI

კლასს („საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, გვხვდება ენის დაავადებათა 1-14%-ში. უმეტესად ბავშვებში, ასევე მოზრდილებშიც (ქალებში უფრო მეტად, ვიდრე – მამაკაცებში).

ლოკალიზაცია

ლოკალიზებულია ენის ზურგსა და გვერდით ზედაპირზე, მონაცვლეობით ვითარდება ხან ერთ, ხან მეორე ადგილზე.

ფორმები

А.И. Рыбаков-მა და Г.В. Банченко-მ 1978 წელს მოგვანოდა დესქვამაციური გლოსიტის შემდეგი კლასიფიკაცია:

- ზედაპირული,
 - ჰიპერპლაზიური,
 - ლიქენოიდური.
- მიმდინარეობის მიხედვით:
- ქრონიკული,
 - რემისია.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ეტიოლოგია უცნობია. უმეტეს შემთხვევაში თანდაყოლილი პათოლოგიაა. მნიშვნელოვანია გენეტიკური განწყობა. გრძელდება მთელი ცხოვრების განმავლობაში და პაციენტს არ აყენებს რაიმე ზიანს.

ემოციური სტრესი ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. ხშირად შერწყმულია საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებებთან, ვეგეტატურ-ენდოკრინულ დაზიანებებთან, კოლაგენოზებთან, პარაზიტულ ინფექციებთან.

სუბიექტური მონაცემები

უმეტესად ჩივილები არ არის. მათი არსებობისას, პაციენტები აღნიშნავენ:

- ენის უჩვეულო შესახედაობას: თეთრ-წითელი უბნების მონაცვლელობა, ე.წ. გეოგრაფიული ატლასის მავარი სურათი;
- იშვიათად – ცხელი და ცხარე საკვების მიღების დროს წვის, ჩხვლეტისა და ტკივილის შეგრძნებას;
- კანცეროფობიას.

ობიექტური მონაცემები

პროცესი იწყება ეპითელიუმის რამდენიმე უბანზე 0,5-1,5 მმ დიამეტრის მოთეთრო-მორუხო შემუშებითა და ამღვრევით. მის ცენტრში ძაფისებრი დვრილები ქრება და შიშვლდება ვარდისფერი ან წითელი სადა ზედაპირი, რომელსაც გარს აკრავს ოდნავ წამოწეული, შემღვრეული ლორწოვანი. ეს უბანი სწრაფად იზრდება პერიფერიაზე და ინარჩუნებს მრგვალ ან ოვალურ ფორმას. როდესაც დაზიანების უბანი აღწევს დიდ ზომას, დესქვამაცია ჩერდება, საზღვრები ირევა, ირგვლივ მდებარე ქსოვილსა და ცენტრში იწყება ძაფისებრი დვრილების გარქოვანება. ასეთი ოვალური ან მრგვალი ფორმის უბნები ბევრია, ზოგჯერ ხდება მათი შერწყმა. ძველი უბნების გვერდით ჩნდება ახალი. ყოველივე ეს ენას აძლევს ე.წ. გეოგრაფიული რუქის შესახედაობას.

ზედაპირული ფორმის დროს აღინიშნება ღია წითელი ფერის ზოლები და ლაქები, რომელიც კრიალა და გლუვია. დაზიანების უბანს გარს აკრავს ჯანმრთელი ლორწოვანი (სურ. 217).

ჰიპერპლაზიური ფორმის დროს ხდება ლოკალურად ძაფისებრი დვრილების ჰიპერტროფია და ამ უბანში ჩნდება მოთეთრო-ყვითელი და რუხი ფერის ლაქები (სურ. 218).

ლაქენოიდური ფორმის დროს აღინიშნება სხვადასხვა ფორმისა და ზომის ეპითელიუმის დესქვამაცია, სოკოსებრი დვრილების შემუშება (სურ. 219).

შემთხვევათა 40-50%-ში დესქვამაციური გლო-სიტი შერწყმულია ნაოჭიან ენასთან.

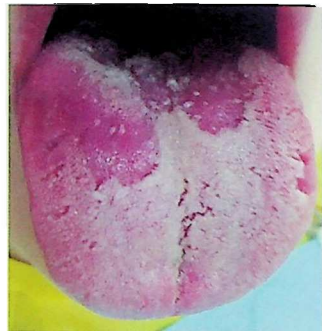
იმ შემთხვევაში, როდესაც ლორწოვანის ჩამოფრცქვნილი უბნები ენასთან ერთად, ლოყის, ტუჩის ლორწოვანსა და გარდამავალ ნაოჭზეა, დაზიანებას დესქვამაციური სტომატიტი (კეროვანი მიგრირებადი სტომატიტი) ეწოდება.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათითა და მიმდინარეობის ხასიათით. მნიშვნელოვანია



სურ. 217. გეოგრაფიული ენა. ზედაპირული ფორმა



სურ. 218. გეოგრაფიული ენა. ჰიპერპლაზიური ფორმა



სურ. 219. გეოგრაფიული ენა. ლიქენოიდური ფორმა

დაკვირვება დინამიკაში (დესქვამაციური უბნის ფორმა და ზომა ხშირად იცვლება).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- გლოსალგიასთან,
- B ჯგუფის ავითამინოზების დროს ენის დაზიანებებთან,
- კანდიდოზურ გლოსიტთან,
- ლეიკოპლაკიასთან,
- ნითელი ბრტყელი ლიქენის ტიპურ ფორმასთან,
- მეორეული სიფილისის პაპულებთან,
- ალერგიულ სტომატიტთან.

პისტოლოგიური სურათი

დესქვამაციის უბანში აღინიშნება ეპითელიუმის გათხელება. ირგვლივ მდებარე მიდამოში – ძაფისებრი დვრილების გამკვრივება, პარაკერატოზი და პიპერკერატოზი, სუსტად გამოხატული პერი-ეპიკულური ინფილტრაცია.

მკურნალობა

ჩივილების არარსებობისას მკურნალობა არ არის საჭირო. პაციენტი უნდა დავამშვიდოთ და ავუხსნათ, რომ ეს დაზიანება არ არის საშიში. მკურნალობის კურსი ტარდება გამოხატული ტკივილისა და წვის დროს. იგი ამცირებს ჩივილებს და ზრდის რემისიის პერიოდს. სრული განკურნება, როგორც წესი, არ ხდება.

ადგილობრივი

წესისა და ტკივილების დროს პირის ღრუს სანა-ციასთან ერთად აუცილებელია:

- პირის ღრუს სავლებები ტკივილგამაყუჩებელი ფეფქტით: ტრახისანი, ტანტუმ-ვერდე;
- გამოსხატული ტკივილების დროს ლორწოვანის გამაუტიკივარებლები: ბენზოკაინის 4,0%-იანი ყელე, ლიდოკაინის 10-20%-იანი აეროზოლი, ლიგნოკაინის ყელე, დიპლენ დენტას ლიდოკაინით გაჟღენთილი ფირფიტები და სხვა;
- ანტისეპტიკები: 0,05-0,06%-იანი ქლორპექსი-დინი, 1%-იანი იოდინოლი, 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი, 1%-იანი მეთილენის ლურჯისა და ბრილიანტის მწვანეს წყალხსნარი, სანგვირიტინი და სხვა დაზიანების უბნების დასამუშავებლად;
- რეპარაციული რეგენერაციის მასტიმულირებელი თერაპია: სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტა, დიპლენ დენტას სოლკოსერილით გაჟღენთილი ფირფიტები, Vea oris, Vea olio, აქტოვეგინის 20%-იანი თვალის ყელე,

ქაცვის ზეთი, ხონსურიდი, A და E ვიტამინები, ასკილის ზეთი, კარტოლინი, ოლაზოლი, დიბუ-ნოლი და სხვა.

ზოგადი

- ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები,
- კარგ ფეფქტს იძლევა კალციუმის პანოტენატი 0,1-0,2 გ 4-ჯერ დღეში 30 დღე.

პროფილაქტიკა

- ცხარე და მზარე საკვების მიღების შეზღუდვა,
- პიგიენის წესების სრულფასოვანი დაცვა: ნაზად ენის რეგულარული წმენდა დღეში 2-ჯერ – სპეციალური ენის ჯაგრისით და საფხეკით ენის სანმენდი ჯელეს (Tong-Clin Gel, Corsodyl და სხვა) გამოყენებით,
- პირის ღრუს სანაცია,
- საჭიროების შემთხვევაში გასტროენტერო-ლოგის, ენდოკრინოლოგის, ნევროლოგისა და ალერგოლოგის კონსულტაცია.

პროგნოზი

სიცოცხლისათვის საშიში არ არის, არ განიცდის მალღინიზაციას.

შავი „თმისანი“ ენა

შავი „თმისანი“ ენა (Lingua villosa nigra) ენის დამოუკიდებელი დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ძაფისებრი დვრილების პიპერპლანა და პიგმენტაცია. იგი პირველად აღწერილ იქნა 1835 წელს G. F. Rayer-ის მიერ.

„თმისანი“ ენა (K14.31), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომკვლელები ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

აღინიშნება შუა ხნის და ხანდაზმულ ადამიანებში, უფრო ხშირად – მამაკაცებში.

ლოკალიზაცია

ლოკალიზებულია ენის ზურგზე, შუა ხაზის გასწვრივ, ისე, რომ არ აღწევს ენის წვერსა და გვერდებს.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ეტიოლოგია უცნობია. განვითარების ხელშეწყობი ფაქტორებია:

- ტროფიკული – ენის ეპითელიუმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევა;
- ფიზიკურ-ქიმიური – ალკოჰოლი, თამბაქო, სამკურნალწამლო პრეპარატები (ყველაზე ხშირად ანტიბიოტიკები, ასევე, კორტიკოსტეროიდები; იმვითად, ტრანკვილიზატორები), პირის ღრუს საკვებები და ელექსირები (ქლორპექსიდინის, ნყალბადის ზეჟანგის, გვირილის, რათანაიას და სხვა შემცველი), პირის ღრუს pH-ის ცვლილება;
- მიკრობული – ქრომატოგენური ბაქტერიების არსებობა პირის ღრუში;
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები – ქრონიკული გასტრიტი, კოლიტი და სხვა;
- B3 ჰიპოვიტამინოზი.

სუბიექტური მონაცემები

უმეტესად ჩივილები არ არის, მათი არსებობისას კი აღინიშნება:

- ენის უჩვეულო შესახედაობა,
- ენაზე უცხო სხეულის შეგრძნება,
- სასის ქავილი,
- ლებინების რეფლექსის გაძლიერება,
- გემოვნების რეფლექსის გაუქმდებლობა.

ობიექტური მონაცემები

ენის შუა ზაზის გასწვრივ აღინიშნება ღია ყავისფერი ან შავი ფერის ჰიპერტროფული ძაფისებრი დვრილები, რომელთა სიგრძე ზოგჯერ 1-2 სმ-ს, იოლო დიამეტრი 2 მმ-ს აღწევს. ამ დროს არ ხდება გარკვევად უჯრედების ჩამოფცქვნა, რაც განაპირობებს ძაფისებრი დვრილების გასქელებასა და დაგრძელებას. დვრილის წვერი უფრო პიკმენტურია, ვიდრე ფუძე. ასეთი დვრილები შესახედავად ძალიან ჰგავს თმას (სურ. 220).



სურ. 220. შუა „თმაანი“ ენა

ჰიპერტროფული უბანი ძირითადად ოვალური, ან სამკუთხედის ფორმისაა.

დიაგნოსტიკა

ხორციელდება ანამნეზის მონაცემებითა და კლინიკური სურათით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- ცრუ ბუსუსოვანი ენასთან, რომელიც ვითარდება საკვებ პროდუქტებში შემაჯალი საღებავების, ზოგიერთი პრეპარატის (ქლორპექსიდინი, ქლორამინი, ნყალბადის ზეჟანგი, კალომის პერმანგანატი, მათი შემცველი საკვებები, ანტიბიოტიკები, კორტიკოსტეროიდები, მეტრონიდაზოლი) მიღების შემდეგ და მწველებში (სურ. 221);
- ადისონის დაავადების დროს ენაზე მიმდინარე ცვლილებებთან.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება ძაფისებრი დვრილების ჰიპერპლაზია, ეპითელიუმის გარქოვანება, ქვეშედაბარე ლორწოვანის ანთება. ლიპტოტრიქებისა და Candida-ს გვარის სოკოს მომატებული რაოდენობა.

მკურნალობა

კლინიკური სურათი მკურნალობის გარეშე დიდხანს ნარჩუნდება, ზოგჯერ თავისით ქრება. როგორც წესი, აუცილებელია ხელშეწყობი ფაქტორების მოხსნა. მკურნალობის პრინციპები:

ადგილობრივი

- პირის ღრუს სანაცია;
- კრიოდესტრუქცია თხევადი აზოტით 15-20 წუთის განმავლობაში (ინვესი პიპერპლაზიური დვრილების ჩამოფცქვნას);
- ანტიფუნგალური თერაპია თანდართული სოკოვანი ფლორის დროს (იხ. ორალური კანდიდოზის მკურნალობა);
- ჰიგიენის წესების სრულფასოვანი დაცვა: ნაზად



სურ. 221. ცრუ ბუსუსოვანი ენა

ენის რეგულარული წმენდა დღეში 2-ჯერ სპეციალური ენის ჯაგრისითა და საფხეკით, ენის სანმენდი ჯელეს (Tong-Clin Gel, Corsodyl და სხვა) გამოყენებით;

- სიგარეტის მოწევის აკრძალვა.
- ზოგადი**
- სომატური დაავადებების გამოვლენა და მკურნალობა,
- კანცეროფობიის დროს ფსიქოთერაპია,
- ვიტამინოთერაპია,
- თანდართული სოკოვანი ფლორის დროს – ანტიფუნგალური პრეპარატების დანიშვნა.
- პროფილაქტიკა**
- სიგარეტის ნევის შეწყვეტა.
- პროგნოზი**
- კეთილსაიმედოა.

- არასრულფასოვანი ჰიგიენის დროს ნაოჭებში გროვდება საჭმლის ნარჩენები და მიკროფლორა. ენა შუბდება, აღინიშნება წვა და ტკივილი.

ობიექტური მონაცემები

ენის ზურგსა და გვერდით ზედაპირზე აღინიშნება ლარები, რომელთაგან ცენტრალური უფრო ღრმაა, ხოლო დანარჩენი სიმეტრიულად მიემართება პერიფერიაზე – ფოთლისებრი ფორმა (სურ. 222). იშვიათად ლარებს განივი

ა) ენის ზურგი



ბ) ენის ზურგი



გ) ენის გვერდითი ზედაპირი



სურ. 222. ნაოჭიანი ენა: ფოთლისებრი ფორმა

ნაოჭიანი ენა

ნაოჭიანი ენა (Lingua plicata), დაღარული ენა, ჩუჩისებრი ენა (lingua scrotalis) – ენის ფორმისა და ზომის განვითარების ანომალიაა.

ნაოჭიანი ენა (K14.5), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

გვხვდება როგორც ბავშვებში 3-4 წლიდან, ისე – მოზრდილებში.

ლოკალიზაცია

ენის ზურგი და გვერდითი ზედაპირები.

ფორმები

- ფოთლისებრი – ნაოჭები განლაგებულია ფოთლის მოხატულობის მსგავსად;
- ტვინისებრი – ნაოჭები განლაგებულია განივად.

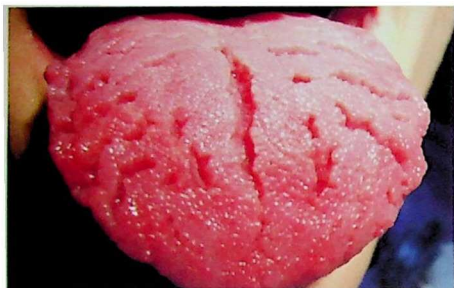
ეტიოლოგიური ფაქტორები

ეტიოლოგია უცნობია, მნიშვნელოვანია მემკვიდრული განწყობა.

სუბიექტური მონაცემები

- ძირითადად, ჩივილები არ არის;

მიმართულება აქვთ – ტვინისებრი ფორმა (სურ. 223). ზოგჯერ ღარები იმდენად ღრმაა, რომ ენაზე იქმნება ფრაგმენტები (წილები) და ვითარდება ე.წ. ფრაგმენტული ენა. ნაოჭების ფსკერი და გვერდითი ზედაპირები დაფარულია



სურ. 223. ნაოჭიანი ენა. ტვინისებრი ფორმა

არასრულფასოვანი ჰიგიენის დროს ნაოჭებში მრავლდება მიკრობები, უმეტესად *Candida*-ს გვარის სოკო და ვითარდება კანდიდოზური გლოსიტი.

ნაოჭიანი ენა ხშირად შერწყმულია დესკვამაციურ გლოსიტთან. ეს მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის ერთ-ერთი სიმპტომია.

ენისა და ლოყის ლორწოვანის დანაოჭება აღინიშნება აკრომეგალიის დროსაც. ნაოჭიანი და შეუშუპებული ენა გვხვდება დაუნის დაავადების დროს.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

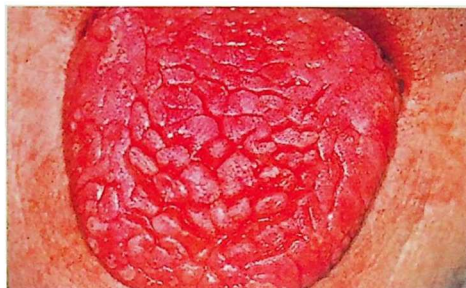
ნაოჭიანი ენის დიფერენცირება ხდება:

- მესამეული სიფილისის დროს მასკლეროზიზებელ გლოსიტთან,
- მელკერსონ-როზენტალის სინდრომთან,
- ბანდზოშულეშვილი ლორწოვანის ტურგორის დაქვეითების გამო ენისა და ლოყის ლორწოვანის დაზიანებასთან.

მკურნალობა

მკურნალობა არ არის საჭირო. პაციენტი უნდა დავამშვიდოთ და განვუმარტოთ ამ ანომალიის უსაფრთხოება. აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია. კანდიდოზური გლოსიტის დროს კი, უნდა

ენის ნორმალური ლორწოვანისათვის დამახასიათებელი დვრილებით. ზოგჯერ დვრილები ჰიპერტროფულია. ნაოჭიანობის გამო ენა მცირედ შეშუპებულია, აღინიშნება მაკროგლოსია (სურ. 224).



სურ. 224. ნაოჭიანი ენა. ფრაგმენტული ენა

ჩატარდეს ანტიფუნგალური მკურნალობა (იხ. ორალური კანდიდოზის მკურნალობა).

პროფილაქტიკა

აუცილებელია ჰიგიენის წესების სრულფასოვანი დაცვა, რეგულარულად ენის განმენდასპეციალური ენის ჯაგრისითა და საფხეკით, ენის სანმენდი ყელეს (Tong-Clin Gel, Corsodyl და სხვა) გამოყენებით.

პროგნოზი

კეთილსამიშვნა, დაავადება არ წარმოადგენს რაიმე საშიშროებას.

რომბისებური გლოსიტი

რომბისებური გლოსიტი (*Glossitis rhombica*, *median glossitis*), ანუ შუალედური გლოსიტი დამახასიათებელი ფორმისა და ლოკალიზაციის ენის ქრონიკული ანთებაა. პირველად 1914 წელს აღწერა Rock-მა.

რომბისებური გლოსიტი (K14.2), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება

XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

უმეტესწილად ვითარდება მწვეელ და ალკო-პოლის ჭარბად მომხმარებელ მამაკაცებში, იშვიათად – მწვეელ ქალებში.

ლოკალიზაცია

ცვლილებები ლოკალიზებულია ენის ზურგზე, ფუძესთან ახლოს, შუა ხაზზე.

ფორმები

- ბრტყელი (გლუვი),
- ბორცოვანი,
- პაპილომატოზური (ჰიპერპლასტიკური).

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ეტიოლოგია უცნობია. ავტორთა ერთი ჯგუფი მიიჩნევს, რომ ეს თანდაყოლილი პათოლოგიაა, განპირობებული ემბრიოგენეზის დარღვევით – დაქვეითებულია ენის ზურგის სისხლმომარაგება. მეორე ჯგუფის აზრით, ეს ქრონიკული კანდიდოზის ფორმაა – თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება *Candida* სოკოს არსებობა.

მაპროვოცირებელი ფაქტორებია:

- სოკოვანი ფლორა,
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები,
- C ჰიპოვიტამინოზი,
- მწველობა.

სუბიექტური მონაცემები

უმეტეს შემთხვევაში ჩივილები არ აღინიშნება. მათი გამოხატვისას კი პაციენტი უჩივის:

- პირის ღრუს სიმშრალეს,
- ენის ზურგის ხაოიანობას,

- პირის ღრუს წეას გამაღიზიანებელი საკვების მიღებისას,
- უცხო სხეულის შეგრძნებასა და ტკივილს (პაპილომატოზური ფორმის დროს).

ობიექტური მონაცემები

ენის ზურგზე, ფუძესთან ახლოს, შუა ხაზზე აღინიშნება ოვალური, რომბისებური, იშვიათად არმბისებრი ფორმის უბანი, რომელზეც დვრილები გასადავებულია. მისი სიგანე აღწევს 0,5-2 სმ-ს, სიგრძე – 1,5-3 სმ-ს. დაზიანება, ძირითადად, ერთეულია, იშვიათად შეიძლება იყოს 2-3. ასეთ შემთხვევაში ისინი განლაგებულია ენის შუა ხაზის გასწვრივ.

ბრტყელი ფორმის დროს დაზიანების უბანი ენის ზედაპირიდან ოდნე დაბლა (განპირობებულია დვრილების არარსებობით). იგი ვარდისფერი ან წითელი ფერისაა და მკვეთრად გამიჯნულია ირგვლივ მდებარე ქსოვილებისგან. პალპაციით მკვერი და უმტკივნეულოა (სურ. 225).

ბორცოვანი ფორმისას აღინიშნება ციანოზური ელფერის მქონე წითელი ფერის, ლორწოვანიდან წამოწეული ბორცვისებრი უბნები, რომლებიც ერთმანეთისაგან გამოყოფილია ღარით (სურ. 226).

პაპილომატოზური ფორმის დროს დაზიანების უბანი სიმსენისმაგვარი, ბორცვისებრი ფორმისაა, ცენტრში მოთეთრო ფერის გარქოვანებით, იშვიათად – ეროზიით (სურ. 227).

რომბისებური გლოსიტის დროს პაციენტებს, თითქმის ყველა შემთხვევაში, აღენიშნებათ ქრონიკული ფორმის ორალური, ასევე, სხვა ლორწოვანისა და კანის სოკოვანი დაავადება.

დიაგნოსტიკა

ხორციელდება კლინიკური სურათითა და ჰისტოლოგიური მონაცემებით.



სურ. 225. რომბისებური გლოსიტი. ბრტყელი ფორმა



სურ. 226. რომბისებური გლოსიტი. ბორცვისებრი ფორმა



სურ. 227. რომბისებური გლოსიტი. პაპილომატოზური ფორმა

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ბრტყელი ფორმის დიფერენცირება ხდება:

- დესქვამაციურ გლოსიტთან,
 - ავიტამინოზების დროს ენის დაზიანებებთან.
- პაპილომატოზური ფორმის დროს:
- სიმსივნეებთან,
 - სპეციფიკურ ანთებად პროცესებთან (პირის ღრუს ტუბერკულოზი და სიფილისი).

პისტოლოგიური სურათი

ბრტყელი ფორმის დროს აღინიშნება ეპითელიუმის უმნიშვნელო გასქელება, ეპითელიუმის ქვეშ მცირედაა გამოხატული ინფილტრაცია და აკანტოზი. ბორცვოვანი და პაპილომატოზური ფორმის დროს გამოხატულია აკანტოზი და ანთებითი ინფილტრაცია.

მკურნალობა

- პირის ღრუს სანაცია;
 - სიგარეტის მოწევის აკრძალვა;
 - სოკოვანი ფლორის არსებობისას – ანტიფუნგალური მკურნალობა (იხ. ორალური კანდიდოზის მკურნალობა, გვ. 133);
- პაპილომატოზური ნარმონაქმნებისას:
- კრიოდესტრუქცია;
 - დაზიანების უბნის ამოკვეთა და შემდგომ – პისტოლოგიური კვლევა.

პროფილაქტიკა

- პირის ღრუს ჰიგიენის ნესების სრულფასოვანი დაცვა;

- ნაზად, ენის რეგულარული წმენდა დღეში 2-ჯერ სპეციალური ენის ჯაგრისითა და საფხეკით, ენის საწმენდი ჯელეს (Tong-Clin Gel, Corsodyl და სხვა) გამოყენებით;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით;
- მავნე ჩვევების (თამბაქო, ალკოჰოლი) აღმოფხვრა.

პროგნოზი

როგორც წესი, კეთილსაიმედოა. ქრონიკული მექანიკური ტრავმისა და იმუნიტეტის დაქვეითების დროს ბორცვოვანი და პაპილომატოზური ფორმა განიცდის პროგრესირებას. აღწერილია რომბისებური გლოსიტის მალიგნიზაციის ერთეული შემთხვევები.

ეს მნიშვნელოვანია!

აუცილებელია პაციენტების დისპანსერიზაცია.

ტურების დაავადებები – ჰეილიტები

ტუჩების დაავადებები — ჰეილიტიები

ჰეილიტი (Cheilitis) ტუჩის წითელი ყაეთნის, ტუჩის ლორწოვანისა და პერიორალური კანის ანთებადი ბუნების დაავადებაა. განიჩევა ჰეილიტიების ორი დიდი ჯგუფი:

• საკუთრივ ჰეილიტიები:

- ექსფოლიაციური,
- გლანდულური,
- კონტაქტური,
- მეტეოროლოგიური,
- აქტინიური.

• სიმპტომური ჰეილიტიები:

- ატოპიური,
- ეგზემატური,
- პლაზმურ-უჯრედოვანი,
- მაკროპეილიტიები.

ტუჩების დაავადებებს ხანგრძლივი, მდგრადი

მიმდინარეობა ახასიათებს და ძნელად ემორჩილება მკურნალობას. ზოგიერთი დაავადება (ქრონიკული რეციდიული ნახეთქები, მეტეოროლოგიური, ჩირქოვანი გლანდულური ჰეილიტი) გაავითვისებიალობის საშიშროებას ქმნის.

ტუჩების დაავადებები ხშირად თან ახლავს კუჭ-ნაწლავის, ნეირო-ენდოკრინული სისტემის, იმუნოდეფიციტურ დაავადებებს. არანაკლები როლი, ტუჩების პათოლოგიის განვითარებაში პირის ღრუში, არასასურველ პირობებს მიეკუთვნება: მიკროორგანიზმებით მაღალი დისემინაცია, ლორწოვანის მაცერაცია, მავნე ჩვევები (მუნდ-შტუკის, ფანქრის მოთავსება პირის ღრუში, ტუჩის ჩვეული კენჭა და ა. შ.). ასევე, მნიშვნელოვანია ზემოთაღნიშნული, ცივი და ცხელი ჰაერის ზემოქმედება.

საკუთრივ ჰეილიტიები

ექსფოლიაციური ჰეილიტი

ექსფოლიაციური ჰეილიტი (Chelitis exfoliativa) ქრონიკული დაავადებაა, რომელსაც თან ახლავს ეპითელიუმის ჩამოფცქვნისა და გარქოვანების პროცესის დარღვევა.

ექსფოლიაციური ჰეილიტი (K13.02), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციებით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს (საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის და-

ვადებები) და შედის ბლოკი „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

უმეტესად ავადდებიან 3-დან 70 წლამდე ასაკის ქალები.

ლოკალიზაცია

მოიცავს მხოლოდ ტუჩის წითელ ყაეთანს.

ფორმები

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით განარჩევენ მშრალ და ექსუდაციურ ფორმებს.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

მკვლევართა უმეტესობა თვლის, რომ ამ დაავადების ფარულ ფორმას საფუძვლად უდევს ნეიროგენური მექანიზმები, ფსიქოემოციური სფეროს მოშლილობა, ოჯახური წინასწარგანწყობა. მავნე ჩვევები ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. ექსუდაციური ფორმა ძალზე იშვიათია. იგი დაკავშირებულია ვიტამინების ქარბად მიღებასთან. დაავადების პათოგენეზში მთავარ როლს თამაშობს ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა, გენეტიკური და იმუნო-ალერგიული ფაქტორები.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის:

- ტუჩების სიმშრალეს,
- მუდმივ აქერცვლას,
- ზოგჯერ – ნეკს,
- ქავილს.

ობიექტური მონაცემები

პაციენტთა უმეტეს ნაწილს აღენიშნება მღელვარე-დეპრესიული სინდრომი. თითქმის ყველას ახასიათებს მავნე ჩვევები (თამბაქოს მოწევა, ტუჩების კენჭა და ლოკვა). მოზარდებს ამ დროს უვითარდებათ კომპლექსები, უარს აცხადებენ სკოლასა და უმაღლეს სასწავლებელში სიარულზე (ნევროტიზაცია).

მშრალი ფორმა ხასიათდება ქვედა ტუჩზე (იშვიათად ზედაზე) მრავლობითი თხელი, თავისუფალი კიდეების მქონე, გამჭვირვალე ქერცვლების არსებობით. ისინი 5-7 დღის შემდეგ ადვილად სცილდება ნითელ ყათასან და მიშვლდება ტუჩის ალისფერ-ნითელი ზედაპირი. ჩამოფცქვნილი ქერცვლების ადგილზე რამდენიმე დღის შემდეგ ახალი წარმოიქმნება (სურ. 228). ეროზიები არ

ვითარდება. პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა, როგორც ნესი, არადამაკმაყოფილებელია. პაციენტებს აღენიშნებათ ნადებები და ფრონტალური კბილების ნევტიანი კიდეები.

ექსუდაციური ფორმა ხასიათდება ტუჩის ნითელ ყათანზე (უმეტესად – ქვედა ტუჩზე, იშვიათად – ორივეზე ერთად) მასიური, მონაცრისფრო-მოყვითალო ან მოყვითალო-მოყავისფრო ფერის ქერქების არსებობით (სურ 229). დაავადების დამახასიათებელი თვისებაა ის, რომ პროცესი არასდროს გადადის პირის ღრუს ლორწოვანსა და პერიორალურ კანზე. ქერქები პერიოდულად შორდება და ისევე წარმოიქმნება. ეს მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს წლობით. წარმოქმნილ ქერცვლებს პაციენტები იკვნებენ, მაგრამ რამდენიმე დღეში ისინი კვლავ ჩნდება.

დაავადებას ახასიათებს ქრონიკული მიმდინარეობა რეციდივებით. რემისია აღინიშნება წლის თბილ თვეებში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- ატოპურ პელიტთან,
- ეგზემატურ პელიტთან.

პისტოლოგიური სურათი

ცვლილებებია ეპითელიუმში: ეპითელიოციტების რაოდენობისა და ფორმის შეცვლა, აკანტოზი, პარა- და ჰიპერკერატოზი, უჯრედშორისი ნაპრალეების გაჩენა ლიზისის გამო. სტრომაში აღინიშნება ლიმფოციტების პლაზმური უჯრედების ინფილტრაცია, ფიბროზის მოვლენები.

მკურნალობა

გულისხმობს: პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების დაცვას, კბილის ბასრი კიდეების გასადავებას, პროთეზის კორექციას, საჭიროების



სურ. 228. ექსფოლიაციური პელიტი: მშრალი ფორმა



სურ. 229. ექსფოლიაციური პელიტი: ექსუდაციური ფორმა

შემთხვევაში – ორთოპედიულ მკურნალობას. აუცილებელია თანმხლები დაავადების გამოვლენა და შესაბამისი სპეციალისტებთან მკურნალობა.

ადგილობრივი

ინიშნება აპლიკაციის სახით:

- ტკივილგამაყუჩებელი მალამოები (4%-იანი ტენზოკაინის, 2%-იანი ლიდოკაინის ჟელე);
- კორტიკოსტეროიდული მალამოები (ლორინ-დენ-С, პოლკორტოლონი, კლოვეიტი და სხვა);
- იმუნორეზისტენტობის ამღებუბა (ლიზობაქტი, იმუდონი 2-2 აბი დღეში 4-ჯერ სანუნად 10-14 დღე);
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლების-დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე, ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ზოგადი

საჭიროების შემთხვევაში:

- ვიტამინოთერაპია: პოლივიტამინები, B და C ჯგუფის ვიტამინები;
 - ნევროპათოლოგიის კონსულტაცია და მკურნალობა (დეპრესიული რეაქციის, ნევროზული მდგომარეობის, ფსიქოემოციური სფეროს კორექცია).
- პროფილაქტიკა**
- მოიცავს:
- თანმხლები დაავადებების მკურნალობას,
 - მანეჟმენტის აღმოფხვრას (თამბაქოს მოწევა, ტუჩის ლოკვა და კბენა),
 - პირის ღრუს ჰიგიენის წესების სრულფასოვან დაცვას,
 - წლიწინდის ცივი პერიოდში დამცავი პომადის ხმარებას.

პროგნოზი

სიცოცხლისთვის კეთილსამიშვნა, თუმცა დაავადება თვითგანკურნებადი არ არის და საჭიროებს კვალიფიკიურ მკურნალობას.

გლანდულური პეილიტი

გლანდულური პეილიტი (Cheilitid glandularis) დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია ტუჩის წითელ ყავთანში არსებული მცირე სანერწყვე ჯირკვლების ანთებით, მათი ჰიპერტროფიითა და ჰიპერფუნქციით.

გლანდულური აპოსტემატოზური პეილიტი (K13.01), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

პირველადი მარტივი გლანდულური პეილიტი ხშირია 40-60 წლის ასაკში და როგორც წესი, საერთოდ არ იჩენს თავს 20 წლის ასაკამდე.

ლეოალიზაცია

ქვედა ტუჩი ზიანდება ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე – ზედა.

ფორმები

განასხვავებენ მარტივ და ჩირქოვან გლანდულურ პეილიტს. მარტივი გლანდულური პეილიტი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორეული.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

პირველადი მარტივი გლანდულური პეილიტი, ავტორთა უმეტესი ნაწილის აზრით, სანერწყვე ჯირკვლების თანდაყოლილი ანომალიაა.

მეორეული მარტივი გლანდულური პეილიტი ვითარდება ტუჩის სხვადასხვა დაავადების ფონზე (წითელი ბრტყელი ლიქენი, ლეიკოპლაკია), სანერწყვე ჯირკვლების მეტეკიდრული ჰიპერპლაზიის გარეშე. ჩირქოვანი გლანდულური პეილიტი იშვიათია და ვითარდება გაფართოვებულ სანერწყვე ჯირკვლების სადინრებში ინფექციის მოხვედრის შედეგად. შესაძლებელია მათი დაჩირქება.

სუბიექტური მონაცემები

მარტივ პირველად გლანდულურ პეილიტს, ძირითადად ჩივილები არ ახასიათებს. მათი არსებობისას პაციენტი უჩივის:

- სიმშრალეს,
- წვის შეგრძნებას,
- აქერცვლას,
- ტკივილს.

მეორეულის დროს ჩივილები თითქმის

იგივეა და დამოკიდებულია ადგილობრივ ფონურ პათოლოგიაზე.

ჩირქოვანი გლანდულური ჰეილიტის დროს პაციენტი უჩივის:

- ტკივილს, რომელიც ძლიერდება სხვადასხვა გამლიზიანებელზე,
- შეგრძნებას, თითქოს ტუჩის ლორწოვანი გარსი ბორცვაკიანი, ხორკლიანი და გადიდებულია.

ობიექტური მონაცემები

კლინიკურად გლანდულური ჰეილიტი გამოვლინდება სქესობრივი მომნიშვნის შემდეგ. ახასიათებს ტუჩის ლორწოვანზე, კლენის ზონაში წერილი სანერწყვე ჯირკვლებისა და მათი გამომტანი სადინრების ზომში მატება, ჰიპერტროფია და ჰიპერფუნქცია.

პირველადი მარტივი გლანდულური ჰეილიტის დროს კლენის ზონაზე და იშვიათად, მის მიმდებარე ნითელ ყაეთანზე ჩანს გაფართოებული სანერწყვე ჯირკვლების სადინრების შესასვლელები. პალპაციისას აღინიშნება ჰიპერტროფირებული წერილი სანერწყვე ჯირკვლები მკვერივი მარცვლების სახით, საიდანაც გამოიყოფა წერწყვი წვეთები – „ცვრის სიმპტომი“ (სურ. 230). რეგიონული ლიმფური კვანძები არ ისინჯება. დროთა განმავლობაში, ტუჩის გაძლიერებული ლოკის გამო, იგი ხდება მშრალი და იფარება ქერცლით, ზოგჯერ მასზე ჩნდება ნახეთქები და ეროზიები.

მეორეული მარტივი გლანდულური ჰეილიტი კლინიკური სურათი მსგავსია ზემოაღნიშნულის, თუმცა, ის როგორც წესი, სხვა ძირითადი დაავადების ფონზე ვითარდება (ნითელი ბრტყელი

ლიქენი, ლეიკოპლაკია, ქრონიკული ნახეთქი და ა.შ.).

ჩირქოვანი გლანდულური ჰეილიტის დროს ჯირკვლების სადინრებიდან გამოიყოფა ჩირქანრევი წერწყვი. პაციენტებს აღენიშნებათ არადამაკმაყოფილებელი შიგინური მდგომარეობა პირის ღრუში, ანთებითი პროცესები პაროდონტში, კბილების წვეტიანი კიდეები, აარაციონალური პროთეზირება. პალპაციისას ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები რბილი, გადიდებული და მტკივნეულია, ხოლო ქვედა ტუჩი – გადიდებული და ზომიერად მტკივნეული.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დიფერენციული დიაგნოსტიკა უნდა გატარდეს გლანდულური ჰეილიტის კლინიკურ ფორმებს შორის.

პსიტოლოგიური სურათი

ჰიპერპლაზიური პროცესების პარალელურად, უპითელიუმში აღინიშნება წერილი სანერწყვე ჯირკვლების ატროფია. გამომტანი სადინრების კისტოზური გაფართოება, შემაერთებელი ქსოვილოვანი სტრუქტურების მასიური ჩაზრდა, რომელიც ინფილტრირებულია პოლიმორფული უჯრედებით.

მკურნალობა

პირველადი მარტივი გლანდულური ჰეილიტის დროს ჩივილების არარსებობისას მკურნალობა არ არის საჭირო. ჩივილებისას კი – მკურნალობა კომპლექსურია. მეორეული მარტივი გლანდულური ჰეილიტის დროს ტარდება ძირითადი დაავადების მკურნალობა. ჩირქოვანი გლანდულური ჰეილიტი შედარებით რთული სამკურნალო და ტარდება ეტაპობრივად.

ადგილობრივი

პირველი ეტაპი გულისხმობს:

- რაციონალური ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების დაცვას;
- პირის ღრუს სანაცია;
- ტრავმული ფაქტორის მოხსნის მიზნით, კბილების ბასრი კიდეების გასადავება;
- ნადებებისა და ქვების მოშორება;
- ანთების საინააღმდეგო თერაპიას;
- ანტიმოტიკებისა და კორტიკოსტეროიდების შემცველი მალამოების აპლიკაცია: სინალარი, ტრიდერმი, ლოკაორტენი – 2-ჯერ დღეში, 5-7 დღე;
- სოლკოსერილის დენტალური ადჰეზიური პასტის, Vea olio-ს აპლიკაციას საღამოს, ძილის წინ;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია



სურ. 230. გლანდულური ჰეილიტი (პირველადი მარტივი). ტუჩების ლორწოვანი გარსის წერილი სანერწყვე ჯირკვლების ჰიპერტროფია და ანთება

(aPDT): ფოტოსენსიბილიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, ჰელბო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლების-დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

მკურნალობის მეორე ეტაპი გულისხმობს ჰიპერპლასტიკური სანერწყვე ჯირკვლის მოშორებას ელექტროკუაგულატორის ან ლაზერის საშუალებით მათ რადიკალურ ამოკვეთას.

პროფილაქტიკა

გლანდულური ჰეილიტის პროფილაქტიკა გულისხმობს:

- პირის ღრუს სანაცხას,
- რაციონალურ ორთოპედიულ მკურნალობას,
- მავნე ჩვევების აღმოფხვრას (თამბაქოს მოწევა, სპირტიანი სასმელის ჭარბად გამოყენება),
- პირის ღრუს ჰიგიენის წესების სრულფასოვნად დაცვას.

პროგნოზი

დროული მკურნალობისას – კეთილსაიმედოა.
ეს მნიშვნელოვანია!

გლანდულური ჰეილიტი არ არის კიბოსნინარე დაავადება, მაგრამ მისი ხანგრძლივი, ქრონიკული მიმდინარეობა ხელსაყრელ პირობებს ქმნის გაავთვისებიანობისათვის.

კონტაქტური ალერგიული ჰეილიტი

კონტაქტური ალერგიული ჰეილიტი (Cheilitis allergica contactilis) ტუჩების დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ტუჩის ქსოვილების სენსიბილიზაცია სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების მიმართ.

ტუჩების სხვა დაზუსტებული დაავადებები (K13.08), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში

„პირის ღრუს სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

უმეტესად ავადდებიან ქალები 20-60 წლის ასაკში.

ლოკალიზაცია

ერთნაირი სიხშირით ზიანდება ზედა და ქვედა ტუჩი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ალერგიული კონტაქტური ჰეილიტის ეტიოლოგიური ფაქტორი შეიძლება იყოს: ტუჩის საცხი, კბილის პასტები, მოსახსნელი პროთეზების პლასტმასის შემადგენელი ქიმიური ნივთიერებები. დაავადებას ხშირად პროფესიული ხასიათი აქვს. იგი მიეკუთვნება შენელებული ალერგიული ტიპის რეაქციებს.

ხშირად ანამნეზში პაციენტი აღნიშნავს ალერგიულ რეაქციებს სხვადასხვა ნივთიერებაზე, ზოგიერთ საკვებ პროდუქტზე, სამკურნალო პრეპარატებზე.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- სიმშრალეს,
- ქავილს,
- ესთეტიკურ ნაკლს,
- ტკივილს ჭამისა და პირის ფართოდ გაღების დროს.

ობიექტური მონაცემები

აღინიშნება ტუჩების ჰიპერემია და შეშუპება. შესაძლებელია პროცესი განიცდოს პერიორალურ კანზე, დამახასიათებელი ნიშანია წვრილი ერეცლების, ნახეთქების, ბუშტუკების, ეროზიების არსებობა (სურ. 231). რეგიონული ლიმფური კვან-



სურ. 231. კონტაქტური ალერგიული ჰეილიტი

ძები არ არის გადიდებული. მეორეული ინფექციის თანდართვის შემთხვევაში აღინიშნება რეგიონული ლიმფური კვანძების უმნიშვნელო გადიდება და მტკივნეულობა პალპაციისას; ბუშტუკებისა და ეროზიების არსებობა ტუჩის ნითელ ყავთან-სა და პერიორალურ კანზე. ქრონიკული მექანიკური ტრავმის (მუნდმტუკი, ფანქარი) დროს აღინიშნება მკვეთრად შემოსაზღვრული და მკაფიოდ გამოხატული ერითემა ქერცლებით ტუჩის ნითელ ყავთანზე, ლორწოვან გარსსა და ტუჩის კანის ნაწილზე. კბილის პასტის შემადგენლობაში შენავალი ანტიგენის დროს აღინიშნება ტუჩების ნითელი ყავთნის, ლორწოვანი გარსის, გარდამავალი ნაოჭის, ლოყების შეშუპება და ჰიპერემია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის აზრელება.

დიაგნოსტიკა

დაავადების ძირითადი სადიაგნოსტიკო ნიშანია მწვავე დასაწყისი და მიზეზობრივი კავშირი რაიმე ქიმიური ნივთიერების ზემოქმედებასთან.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

კონტაქტური ალერგიული პეილიტის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება:

- ექსფოლიაციური პეილიტის მშრალ ფორმასთან,
 - ატოპიური პეილიტის მშრალ ფორმასთან.
- მკურნალობა**
- გულისხმობს იმ მიზეზის მოხსნას, რომელმაც გამოიწვია დაავადება.

ადგილობრივად ინიშნება:

- კორტიკოსტეროიდული მალამოები;
- ანტიჰისტამინური მალამოები;
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიტიზატორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, ჰელობო ფოტოსენსოტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20 წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შექცევის-დაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ზოგადი

საჭიროების შემთხვევაში – ზოგადი მადესენსიბილიზებული თერაპია.

პროფილაქტიკა

რეციდივების პროფილაქტიკა შესაძლებელია ალერგენტთან კონტაქტის აღმოფხვრით.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.

მეტეოროლოგიური პეილიტი

მეტეოროლოგიური პეილიტი (Cheilitis meteorologica) ტუჩის ანთებითი დაავადება, გამონეული არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორებით.

ტუჩების სხვა დაზუსტებული დაავადებები (K13.08), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

ავადებიან ძირითადად მამაკაცები. ქალები, უმეტესად, ხმარობენ ტუჩის საცხს, რომელიც იცავს ნითელ ყავთან არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებისაგან.

ლოკალიზაცია

ზიანდება როგორც ქვედა, ისე ზედა ტუჩი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაავადების გამომწვევია არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორები: ჰაერის მომატებული ან მეტად დაბალი ტენიანობა, ქარი, სიცივე, მტვრის მაღალი კონცენტრაცია. უვითარდებათ უმეტესწილად თეთრი და ნაზი კანის მქონე პირებს. მნიშვნელობა აქვს ფონურ დერმატოლოგიურ დაავადებებს (სეპორეა, სეპორეული ეგზემა, ნეიროდერმიტი, იხტიოზი და სხვ.)

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- ტუჩების სიმშრალეს,
- დაჭიმულობის შეგრძნებას,
- ტუჩების ლოკის გამუდმებულ სურვილს,
- ესთეტიკურ ხარვეზს.

ობიექტური მონაცემები

მეტეოროლოგიური პეილიტის დროს ტუჩის

ნითელი ქობა ჰიპერემიულია, მშრალი, დაფარულია წერტილოვანი ჰერპეტებით. ირგვლივ მდებარე კანი და ლორწოვანი გარსი შეუცვლელია (სურ. 232). პაციენტები ხშირად ილოკავენ ტუჩებს, რის გამოც იმატებს სიმშრალე, დაჭიმულობა, ინფილტრაცია. მეტეოროლოგიური პეილიტი ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება, ძალიან იშვიათად განიცდის მალეგინიზაციას, მაგრამ მის ფონზე შეიძლება განვითარდეს კიბოსწინარე დაავადებები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება:

- ექსფოლიაციური პეილიტის მშრალ ფორმასთან,
- კონტაქტურ ალერგიულ პეილიტთან,
- აქტინური პეილიტის მშრალ ფორმასთან,
- ნითელ მგლურასთან (ჰიპერკერატოზისა და ატროფიის გამოხატული კლინიკური გამოვლინებების გარეშე).

პათოლოგიური სურათი

ექიმთაგანში აღინიშნება შემოსაზღვრული ჰიპერკერატოზული უბნების არსებობა, ჰიპერპლაზია, პარაკერატოზი.

მკურნალობა

მკურნალობა, უპირველესად, გულისხმობს გამაღიზიანებელი ფაქტორების მოცილებას.

ადგილობრივად ინიშნება:

- ფოტოდაზმაცეი მალამოები,
- Vea olio-ს საცხი,
- ჰიგიენური ტუჩის საცხი.
- ანტიმიკრობული ფოტოდინამიური თერაპია (aPDT): ფოტოსენსიბილიტორის (ლაზერ MRPazo – PDT, ფოტოგენი, ფოტოქლორინი, პელო ფოტოსენსიტივი, ფოტოდიტანინი და სხვა) აპლიკაცია დაზიანებულ უბანზე 15-20

წთ-ის განმავლობაში, ჩამორეცხვა, შეძლებისდაგვარად გამოშრობა, ლაზერით (200-660 ნმ ტალღის სიგრძე, 25-100 კვტ სიმძლავრე) ექსპოზიცია 60 წმ. 0,3-0,5 სმ-ის მანძილზე ტარდება 3-5 პროცედურა, საჭიროების მიხედვით, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ზოგადი

ინიშნება B ჯგუფის ვიტამინები per os.

პროფილაქტიკა

მეტეოროლოგიური პეილიტის პროფილაქტიკა გულისხმობს არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორებისგან თავის დაცვას.

პროგნოზი

სიცოცხლისთვის კეთილსამიშვნოა, თუმცა ქრონიკული მიმდინარეობისას, მის ფონზე შეიძლება განვითარდეს კიბოსწინარე დაავადებები.

აქტინური პეილიტი

აქტინური პეილიტი (Cheilitis actinica) ტუჩის ლორწოვანის ქრონიკული ანთებაა, გამონეწული მზის სხივების მალალი ინსულაციით.

აქტინური პეილიტი (L56.8X), დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XII კლასს („კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილების დაავადებები“) და შედის ბლოკში „დასხივებით გამოწვეული კანისა და კანქვეშა უჯრედული ქსოვილის დაავადებები“.

გავრცელება

ძირითადად ავადებიან 20-დან 60 წლამდე ასაკის მამაკაცები.

ლოკალიზაცია

ქვედა ტუჩი ზიანდება უფრო მეტად, ვიდრე ზედა.

ფორმები

განარჩევენ აქტინური პეილიტის ორ ფორმას:

- მშრალი,
- ექსუდაციური.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

პათოგენეზში მნიშვნელოვანია ალერგიის ფაქტორი.



სურ. 232. მეტეოროლოგიური პეილიტი. ტუჩების ნითელი ყაენის სიმშრალე და ანთება

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან მშრალი ფორმის დროს:

- სიმშრალეს,
 - დაჭიმულობას,
 - ქვედა ტუჩის ხაოიანობას.
- ექსუდაციური ფორმის დროს:
- ქავილს,
 - წვას,
 - ქვედა ტუჩის დაჭიმულობას,
 - ტკივილს,
 - ესთეტიკურ ხარვეზს.

ობიექტური მონაცემები

ახასიათებს სეზონურობა: დაავადება წარმოიქმნება და მწვავედება გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, თვითნებურად რეგრესირებს შემოდგომაზე და ზამთარში.

მშრალი ფორმის დროს ტუჩის წითელი ქოზა მშრალია, ალისფერ-წითელი შეფერილობის, დაფარულია მოვერცხლისფრო-თეთრი ქერცლებით. ზედა ტუჩსა და სახის კანზე პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება (სურ. 233).

ექსუდაციური ფორმის დროს ზემოთ აღნიშნულ კლინიკურ სურათს ემატება ბუშტუკები, რომელიც სკდება და წარმოიქმნება ეროზიები, ნახეთქები და ქერქები (სურ. 234).



სურ. 233. აქტინოური პეილიტი. მშრალი ფორმა

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ექსფოლიაციური პეილიტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება:

- ატოპურ პეილიტთან,
- კონტაქტურ ალერგიულ პეილიტთან,
- წითელ მგლურასთან (ჰიპერკერატოზისა და ატროფიის გამოხატული კლინიკური გამოვლინებების გარეშე).

პისტოლოგიური სურათი

ეპითელიუმში აღინიშნება ჰიპერპლაზია და გარქოვანების კერები, ინფილტრაცია სტრომაში.

მკურნალობა

ადგილობრივად ინიშნება: კორტიკოსტეროიდული მალამოები, ტუჩის დამცავი კრემები, Vea olio. აუცილებელია პაციენტი მოერიდოს მზეს.

ზოგადად

Per os ინიშნება B (B₂, B₆) ჯგუფის ვიტამინები.

პროფილაქტიკა

აქტინოური პეილიტის პროფილაქტიკა გულისხმობს ტუჩის დამცავი საცხების გამოყენებას მზის ინსოლაციისაგან თავის დასაცავად.

პროგნოზი

სიცოცხლისთვის კეთილსაიმედოა, თუმცა, მის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ობლიგატური კიბოსწინარე დაავადებები.



სურ. 234. აქტინოური პეილიტი. ექსუდაციური ფორმა

სიმპტომური პეილიტიზი

ატოპიური პეილიტიზი

ატოპიური პეილიტიზი (Cheilitis atopicalis) მიეკუთვნება ტუჩის სიმპტომურ დაავადებებს, ითვლება ატოპიური დერმატიტის ან ნეიროდერმიტის სიმპტომურ გამოვლინებად ტუჩებზე. თავის მხრივ, დიფუზური ნეიროდერმიტის კლინიკური სიმპტომებია: კანის ქაეილი, ერითემა, ექსკორიაცია და ლიქენიზაცია. პათოლოგიური ცვლილებების ტიპური ლოკალიზაციაა სახისა და კისრის კანი, იდაყვები.

ტუჩების სხვა დაზუსტებული დაავადებები (K13.08), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10) მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გაერცელება

უმეტესად გვხვდება ბავშვებსა და 7-17 წლის ასაკის მოზარდებში.

ლოკალიზაცია

ზიანდება ორივე ტუჩი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ატოპიური პეილიტიზის ეტიოლოგიაში უმნიშვნელოვანესია გენეტიკური ფაქტორი, რომელიც ქმნის პირობებს ალერგიული რეაქციების განვითარებისათვის. ალერგენი შეიძლება იყოს სხვადასხვა სამკურნალწამლო და კოსმეტიკური საშუალება, საკვები პროდუქტი, ბაქტერიული ან ფიზიკური ფაქტორები.

სუბიექტური მონაცემები

ატოპიური პეილიტიზის დროს პაციენტები უჩივიან:

- ქაეილის,
- მტკივნეულობას,
- ტუჩის წითელი ყაეთის, პირის კუთხეების, ირგვლივი კანის დაჭიმულობას,
- ესთეტიკურ ნაკლს.

მოზარდებს უყალიბდებათ კომპლექსები და უარს აცხადებენ სკოლაში და უმაღლეს სასწავლებელში სიარულზე.

ობიექტური მონაცემები

ტუჩები უმნიშვნელოდ შეშუპებული და მშრალია. ტუჩების წითელი ყაეთანი ინფილტრირებულია, იქერცლება, გარს აკრავს ვარდისფერი ერითემა. პირის კუთხეების კანი ჰიპერემიულია, ზოგჯერ აღინიშნება პიგმენტაცია და მცირე ნახეთქები. პათოლოგიური პროცესი არასდროს გადადის პირის ღრუს ლორწოვანზე, არ ზიანდება ტუჩის წითელი ყაეთის ის მონაკვეთი, რომელიც უშუალოდ ესაზღვრება ლორწოვანს (სურ. 235). თუ ატოპიური პეილიტიზი თან ერთვის დერმატიტს, მაშინ სახის კანი მშრალია. აღინიშნება გამონაყარი ლოყებზე, იდაყვის ნაკეცებში და მუხლქვეშა ფოსოში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- ექსფოლიაციურ პეილიტიზთან,
- აქტინიურ პეილიტიზთან,
- ეგზემატურ პეილიტიზთან,
- კონტაქტურ ალერგიულ პეილიტიზთან.

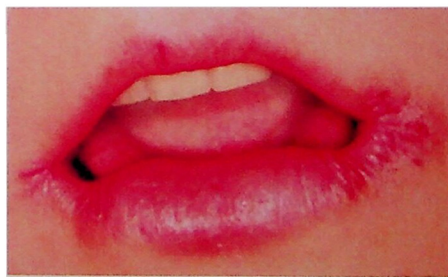
პისტოლოგიური სურათი

ეპითელიუმში აღინიშნება აკანტოზისა და პარაკრიპტის მოვლენა. შემადგენელ ქსოვილში — ლიმფოციტებითა და ეოზინოფილებით პერივასკულური ინფილტრაცია.

მკურნალობა

ადგილობრივი

წარმატებით გამოიყენება ანტიალერგიული, ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: პრედნიზოლონის, ჰიდროკორტიზონის, პოლკორტოლონის, კლოვეიტის მალამოები. კარგ შედეგს იძლევა



სურ. 235. ატოპიური პეილიტიზი

ბუკის სხივებით დასხივება, კვების რეჟიმის დაცვა (ციტრუსების, შოკოლადის, მარწყვის, ხიზილალის, ცხარე საკვების ამოღება რაციონიდან).

ზოგადი

უპირატესობა ენიჭება მადესენსიბილიზებელ თერაპიას, B ჯგუფის ვიტამინების, სედატიური პრეპარატების დანიშვნას per os. გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას, ასევე, ინიშნება კორტიკოსტეროიდული პრეპარატებიც.

პროფილაქტიკა

თანმხლები დაავადებების გამოვლენა და მკურნალობა.

პროგნოზი

კეთილსამიჯნოა, პაციენტების უმეტეს ნაწილში სქესობრივი მომწიფების შემდეგ (19-20 წელი) დგება თვითგანკურნება.

ეგზემატური პეილიტი

ეგზემატური პეილიტი (Cheilitis exzematosa) მიეკუთვნება სიმპტომური პეილიტების ჯგუფს. იგი ტუჩის წითელი ყაეთნის და პერიორალური კანის ქრონიკული ალერგიული დაავადებაა. შეინიშნება როგორც იზოლირებული დაზიანება, ისე სახის კანის ეგზემის სიმპტომი.

ტუჩების სხვა დაზუსტებული დაავადებები (K13.08), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

ლოკალიზაცია

ზიანდება ზედა და ქვედა ტუჩი ერთდროულად, ასევე, წითელი ყაეთნის გარშემო არსებული კანი და პირის კუთხეები.

ფორმები

ეგზემატური პეილიტი შეიძლება იყოს: მწვავე და ქრონიკული.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ალერგენები შეიძლება იყოს მიკროორგანიზმები, სამკურნალო საშუალებები, კბილის პას-

ტის კომპონენტები, პროთეზის კონსტრუქციის შემაღენელი მასალები.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- ქავილს,
- წვას,
- პირის გაღების გაძნელებას,
- ტკივილს ლაპარაკისა და ჭამის დროს,
- ესთეტიკურ ხარვეზს.

ობიექტური მონაცემები

მწვავე მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია დაზიანების ელემენტების პოლიმორფიზმი: ჰიპერემია, წერილობითუკოვანი გამონაყარი, მრგვალი ფორმის ქერცლები და ქერქები, რომელსაც თან ახლავს ქავილი და ტუჩების შესივება (სურ. 236). ეგზემატური პროცესი სწრაფად ვრცელდება პერიორალურ კანზე, ტუჩის კუთხეებზე.

მწვავე პროცესის ქრონიკულში გადასვლასთან ერთად მცირდება ჰიპერემია, შეშუპება. რჩება ქრონიკული შესივება, მოყვითალო შეფერილობა, მშრალი ქერცლები, ალაგ-ალაგ ნახეთქები და სისხლიანი ქერქები. პირის გარშემო კანი მკვრივდება. დაავადება გრძელდება წლობით, აღინიშნება გამწვავებები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- ატოპიურ პეილიტთან,
- აქტინური პეილიტის ექსუდაციურ ფორმასთან.

მკურნალობა

პრინციპები იგივეა, როგორც კანის ეგზემის მკურნალობისას:



სურ. 236. ეგზემატური პეილიტი

ადგილობრივი

კორტიკოსტეროიდების შემცველი მალამოები და აეროზოლები. ეფექტურია ფოტოდინამიური თერაპია.

ზოგადი

მადესენსიბილიზებული თერაპია, სედაციური საშუალებები per os.

პროგნოზი

დაავადება გრძელდება წლობით, არ ახასიათებს თვითგანკურნება.

პლაზმურუჯრედოვანი პეილიტი

პლაზმურუჯრედოვანი პეილიტი (Cheilitis plasmacellularis) უცნობი ეტიოლოგიის დაავადებაა და მიეკუთვნება სიმპტომური პეილიტების ჯგუფს.

პლაზმურუჯრედოვანი პეილიტი (K13.00), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს (საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

გვხვდება იშვიათად.

ლოკალიზაცია

პაციენტთა უმეტეს ნაწილს პლაზმურუჯრედოვანი პეილიტი უვითარდება ქვედა ტუჩზე.

ფორმები

მიმდინარეობის მიხედვით ქრონიკულია, არ ახასიათებს რემისია.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ეტიოლოგია უცნობია. ითვლება, რომ პლაზმურუჯრედოვანი პეილიტი წარმოადგენს იმუნოლოგიურ რეაქციას კეთილთვისებიან და შესაძლებელია, ავთვისებიან გამლიზიანებელზე. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ქრონიკული ტრავმა, მიკროტრავმა და მზის სხივებით ინსოლაცია.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტები უჩივიან:

- ტკივილს,

- კოსმეტიკურ დეფექტს,
- დისკომფორტს.

ობიექტური მონაცემები

პაციენტებს აღენიშნებათ გაღაქული შესახე-დაობის, მუქი ნივთილი შეფერილობის ერთემა (სურ. 237). შეიძლება აღინიშნებოდეს დიდი ზომის ქერქები, მის ქვეშ ძლიერ მტკივნეული ეროზიები და რბილი სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნები. მიმდინარეობს მრავალი წლის განმავლობაში.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი ისმება პისტოლოგიური მონაცემების საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

პლაზმურუჯრედოვანი პეილიტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება:

- წამლისმიერ ერთიმასთან,
- ნივთილი მგლურას ეროზიულ-წყლულოვან ფორმასთან,
- მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთემის იზოლირებულ დაზიანებასთან.

პისტოლოგიური სურათი

დამახასიათებელია აკანტოზი, სპონგიოზი და ეპითელიუმის პარა- და ჰიპერკერატოზი. დერმა შეშუპებულია და ინფილტრირებულია პლაზმო-ციტებით.

მკურნალობა

ქირურგიულია და გულისხმობს დაზიანებული უბნების ამოკეთას.

პროგნოზი

კეთილსამიშველია. არ განიცდის თვითგანკურნებას და ხანგრძლივი მიმდინარეობისას შესაძლებელია გაავთვისებრიანდეს.



სურ. 237. პლაზმურუჯრედოვანი პეილიტი

ტუჩების დაავადებები, რომლებსაც თან ახლავს მაკროჰეილიტი

ტუჩების დაავადებებს, რომელსაც თან ახლავს მაკროჰეილიტი მიეკუთვნება:

- ლიმფოედმატოზური მაკროჰეილიტი,
- მიშერის გრანულომატოზური ჰეილიტი,
- მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი.

მაკროჰეილია (Q18.6), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XVII კლასს („თანდაყოლილი ანომალიები, დეფორმაციები და ქრომოსომული დარღვევები“) და შედის ბლოკში „თანდაყოლილი ანომალიები“.

ლიმფოედმატოზური მაკროჰეილიტი

ლიმფოედმატოზური მაკროჰეილიტი (Mac-rocheilitis limphoedematosa) მიეკუთვნება ლიმფის მიმოქცევის დარღვევით გამოწვეულ დაავადებებს.

ფორმები

დაავადების მიმდინარეობაში გამოიჩენება სამი სტადია:

- ადრეული,
- განვითარების,
- გვიანი.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

ლიმფოედმატოზური მაკროჰეილიტის განვითარების მიზეზი ქრონიკული ინფექციის კერებში არსებული მიკროფლორით გამოწვეული ორგანიზმის სენსიბილიზაციაა.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის ტუჩების უჩვეულო გადიდებას.

ობიექტური მონაცემები

აღინიშნება ტუჩების უმტკივნეულო გადიდება. მიმდინარეობა, როგორც წესი, ქრონიკულია, ახასიათებს გამწვავებები. ყოველ გამწვავებას ტუჩის ზომში მომატება და დეფორმაცია ახლავს, ზოგჯერ ვითარდება გიგანტიზმიც (სურ. 238).

დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტარდება:

- კეიკეს შეშუპებასთან,
- მიშლის გრანულომატოზურ ჰეილიტთან,
- გლანდულურ ჰეილიტთან.

ჰისტოლოგიური სურათი

ადრეულ სტადიაში აღინიშნება ლიმფური სისხლძარღვების გაფართოვება, ლიმფოექტაზია; მოგვიანებით სტადიაში – ღრმა დისტროფიული ცვლილებები ტუჩის ქსოვილებში ლიმფური მიმოქცევის დარღვევის გამო.

მკურნალობა

ადრეულ სტადიაში მკურნალობის მიზნით ინიშნება სითბური პროცედურები (პარაფინოთერაპია), სპეციალური მასაჟები, მასკულროზირებული თერაპია. Per os – კალეუმის იოდიდის პრეპარატები. განვითარებად სტადიაში – დაზიანებული ქსოვილების ქირურგიული მოკვეთა.

პროგნოზი

კეთილსაიმედოა.



სურ. 238. ლიმფოედმატოზური მაკროჰეილიტი

მიშერის გრანულომატოზური პეილიტი

მიშერის გრანულომატოზური პეილიტი (Macrocheilitis granulomatosa) ახასიათებს მაკროპეილიტი. დაავადება 1945 წელს პირველად აღწერა მიშერმა.

ლოკალიზაცია

უმეტესად ზიანდება ქვედა ტუჩი.

ფორმები

მიმდინარეობის მიხედვით არის ქრონიკული და გამწვავებული.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის ტუჩების უჩვეულო შეშუპებას.

ობიექტური მონაცემები

აღინიშნება ტუჩების ანთებითი გამსხვილება. მიმდინარეობს ქრონიკულია, ხშირი გამწვავებებით. რამდენიმე რეციდივის შემდეგ ტუჩები მდგრადად იმატებს ზომამი, მკეროვდება (სურ. 239). ზოგჯერ აღინიშნული ცვლილებები ვითარდება ლოყებზეც.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტიარდება მელკერსონ-როზენტალის სინდრომთან.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება შემაერთებელ ქსოვილში წვრილი ჩანართების (გრანულომების) წარმოქმნა, არცთუ იშვიათია გიგანტური უჯრედებიც. ნეკროზული უბნები არ გვხვდება.



სურ. 239. მიშერის გრანულომატოზური პეილიტი

მკურნალობა

ქირურგიულია, მოიცავს ტუჩის დაზიანებული ქსოვილების მოკვეთას.

პროგნოზი

კეთილსამიშვნა.

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი (Syndrom Melkersson-Rosenthal) სიმპტომოკომპლექსია.

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი (G51.2X), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება VI კლასს („ნერვული სისტემის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „ცალკეული ნერვების, ნერვული ფესვებისა და ნნულის დაზიანება“.

გავრცელება

არ არის იშვიათი დაავადება. ვითარდება ნებისმიერ ასაკში, უფრო ხშირად ქალებში.

ლოკალიზაცია

თანმიმდევრულად შეუძლება ჯერ ზედა, შემდეგ – ქვედა ტუჩი. აღინიშნება სახის ცალმხრივი ნევრალგიური ჩივილები და სახის ნერვის დამბლა.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

სინდრომის ეტიოლოგია უცნობია. ფიქრობენ, რომ მას შეიძლება პქონდეს ინფექციურ-ალერგიული, ნეიროდისტროფიული ან მექვი-დრეობითი ხასიათი.

სუბიექტური მონაცემები

- პაციენტი უჩივის:
- ტუჩების შეშუპებას,
- სახის ასიმეტრიას.

ობიექტური მონაცემები

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომს ახასიათებს:

- ტუჩების რეციდიული შეშუპება,
- სახის ნერვის ერთმხრივი (იშვიათად ორმხრივი) პარეზი,
- ნაოჭიანი ენა (სურ. 240).

დაავადების სიმპტომები ერთდროულად არ ვითარდება. ტუჩების შეშუპება, სახის ნერვის

პარეზი (პეციენტთა 20-40%) წარმოიშვება მოულოდნელად, შესაძლებელია რეციდივი. სახის ნერვის პარეზის დროს ირლევია საკვების მიღების პროცესი და მეტყველება. ტუჩები შეშუპებულია, პალპაციით – რბილი და ელასტიკური, ინფილტრატის გარეშე, შესაძლებელია აღინიშნებოდეს

ა) ტუჩების შეშუპება



ბ) ნაოჭიანი ენა



გ) სახის ნერვის ცალმხრივი პარეზი



ხურ. 240. მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი

ნახეთქები. შეშუპებული ტუჩები რეციდივების შემდეგ მოლურჯო-მონითალო ელფერს ღებულობს. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება ენის შეშუპება და მასზე ლარების გაჩენა – ე.წ. ნაოჭიანი ენა (50%-ს).

დიაგნოსტიკა

ტრიადის (ტუჩის რეციდიული შეშუპება, სახის ნერვის პარეზი, ნაოჭიანი ენა) არსებობისას დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სირთულეს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მონოსიმპტომის, მაკროპეილიტის არსებობისას დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება:

- კვინკეს შეშუპებასთან,
- ელფანტიზთან (სპილოს დაავადებასთან),
- კავერნოზულ ჰემანგიომასთან,
- მიშერის პეილიტთან.

მკურნალობა

მკურნალობა ტარდება ორი მიმართულებით – კონსერვატიული და ქირურგიული. პაციენტს per os ენიშნება:

- კორტიკოსტეროიდები (დექსტამეტაზონი – 3-5 მგ/დღეში, პრედნიზოლონი – 20-30 მგ დღეში) რამდენიმე თვის განმავლობაში, ნელ-ნელა დოზის კლებით;
- ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (ტეტრაციკლინის ჯგუფი);
- ანტიმალარიული პრეპარატები (ჰინგამინი – 0,25 გ დღეში);
- მადესენსიბილიზებელი საშუალებები (კალციუმის პრეპარატები, ანტიჰისტამინური პრეპარატები);
- C და B ჯგუფის ვიტამინები 30-40 დღის განმავლობაში;
- ლაზეროთერაპია – 10-15 სეანსი, დღეში 2 წუთის ექსპოზიციით;
- ელექტროფორეზი ჰეპარინის მალამოსა და დიმექსიდის ხსნარის მონაცვლეობით.

პროგნოზი

დაავადების ადრეულ სტადიაში დიაგნოსტიკისას – კეთილსაიმედოა.

ეს მნიშვნელოვანია!

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომით დაავადებული პაციენტები საჭიროებენ პერიოდულ დაკვირვებას და ექვემდებარებიან დისპანსერიზაციას.

ტუჩის ქრონიკული ნახეთქი

ტუჩის ქრონიკული ნახეთქი (Rhagades labii chronica), ანუ ფისურული ნახეთქი შემოსაზღვრული ტიპის ანთებაა, რომელსაც თან ახლავს ტუჩის ლორწოვანის ეპითელიუმისა და ლორწოვანის საკუთარი ფირფიტის ლარსების დეფექტი.

ტუჩის ნახეთქი (K13.00), დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციით (ICD-10), მიეკუთვნება XI კლასს („საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებები“) და შედის ბლოკში „პირის ღრუს, სანერწყვე ჯირკვლებისა და ყბების დაავადებები“.

გავრცელება

ხშირია, ძირითადად ავადდებათ მამაკაცები.

ლოკალიზაცია

პაციენტთა უმეტეს ნაწილს ნახეთქი უვითარდება ქვედა ტუჩზე. ცენტრალური ნახეთქი უფრო ხშირია, ვიდრე პერიფერიული.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

დაავადების განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს:

- ქვედა ტუჩის ინდივიდუალურ ანატომიურ აგებულებას (ღრმა ნაოჭი ტუჩის ცენტრში),
- ქრონიკულ ტრავმას კბილებით,
- მომატებულ მგრძნობელობას არახელსაყრელი მეტეოროლოგიური ფაქტორების მიმართ,
- მკვნი ჩვევებს (თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლი, ტუჩების ლოკვა, კენჭება),
- ხანგრძლივ სიმშრალესა და ტუჩების ელასტიურობის დაკარგვას,
- კბილების დაკარგვის გამო ტუჩების არქიტექტონიკის დარღვევას (სახის ქვედა მესამედის დადაბლებას),
- არახელსაყრელ ფსიქოემოციურ ფონს,
- ჰიპოვიტამინოზებს (განსაკუთრებით, A და B ჯგუფის),
- ზოგად ფაქტორებს: შაქრიანი დიაბეტი, ატოპია, რკინა- და B12-დეფიციტური ანემია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები.

ამ დაავადების მიმართ ოჯახური წინასწარგანწყობა დაკავშირებულია ტუჩების ანატომიური აგებულების გენეტიკურ თავისებურებებთან.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტი უჩივის:

- ტკივილს,

- გაძნელებულ მეტყველებას,
- ღიმის, საკვების მიღების, პირის ფართოდ გაღების გაძნელებას,
- დაჭიმულობის შეგრძნებას,
- სისხლდენას,
- ესთეტიკურ ხარვეზს.

ობიექტური მონაცემები

პაციენტს აღენიშნება 0,2-1,5 სმ ზაზოვანი ფორმის ვერტიკალურად მიმართული ნახეთქი, რომელიც დაფარულია სისხლმდენი ქერქითა და ანთებადი, მტკივნეული ინფილტრატით (სურ. 241). ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესის დროს ნახეთქის კიდეები მკვერცხდება, უხეშდება და გარკვევანდება. ნახეთქის გაღრმავებისას (მაგ. ციფამინდში) შესაძლებელია სპონტანური სისხლდენა. დაავადებისათვის დამახასიათებელია შეუპოვარი მიმდინარეობა და რეციდივები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ:

- ტუჩის მწვავე ან ქრონიკულ ტრავმასთან,
- ვიტამინ B12-დეფიციტური ანემიის დროს ტუჩის დაზიანებასთან,
- ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის გაავთვისებიანებასთან.

პისტოლოგიური სურათი

აღინიშნება ტუჩის ეპითელიუმისა და საკუთრივ ლორწოვანის სხვადასხვა სიღრმის დეფექტები. რკვეანი შრე ხშირად გამკვერივებულია, შემადარებელ ქსოვილში აღინიშნება ინფილტრაციული უბნები. ღრმა შრეებში შეიძლება გამოვლინდეს ფიბროზი.



სურ. 241. ტუჩის ქრონიკული ნახეთქი

მკურნალობა

აუცილებელია გამომწვევი მიზეზის მოხსნა. ადგილობრივად გამოიყენება ანტიბიოტიკების, კორტიკოსტეროიდების მემცველი მალამოები, ეპითელიზაციის მასტიმულირებელი საშუალებები. ადგილობრივად Vea olio-ს, სოლკოსერლის დენტალური ადჰეზიური პასტის, A ვიტამინის, ქაცვის ზეთის აპლიკაცია, კარგ ეფექტს იძლევა A და E ვიტამინის ხანგრძლივი მიღება per os.

კონსერვატიული მეთოდების არაეფექტურობისას, ნაჩვენებია ქირურგიული მკურნალობა – ტუჩის ნახეთქის ამოკვეთა ჯანმრთელი ქსოვილების საზღვრებში. შესაძლებელია, საჭირო გახდეს ტუჩის რეკონსტრუქციული ოპერაციული მკურნალობა.

ეს მნიშვნელოვანია!

ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის 3%-ზე მეტი განიცდის მალიგნიზაციას.

პირის ღრუს ლორწოვანი
გარსის დაავადებების
დიფერენციული დიაგნოსტიკა

სწორად დასვამ დიაგნოზს – სწორად უმკურნალებ!
Bene diagnosticur – bene curatur!

პიპოკრატე (460-377 წწ. ჩვ.წ.აღ.-მდე)

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების დიფერენციული დიაგნოსტიკა

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა მრავალრიცხოვნება და ნიშნების მრავალფეროვნება აძნელებს მათ დიფერენცირებას, განსაკუთრებით, დამწყები, ახალგაზრდა ექიმისთვის.

ქვემოთ მოცემულ ცხრილებში ეს პათოლოგიები დაჯგუფებულია: წყლულოვანი, ბუშტუოვანი, ე.წ. „თეთრი“ დაზიანებების მიხედვით და მოცემულია მათი დიფერენცირება (იხ. ცხრილი 9-12).

ცხრილი 9. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წყლულების დიფერენციული დიაგნოსტიკა (Трещины А.Г.-ის მიხედვით, 2005 წ.)

ნიშანი	მორეციდივე აფთვები	პირველადი სიფილისი	ტუბერკულოზი	დეკუბიტალური წყლული	ვენისანის გინგივიტი	ახალწარმოწმნი
ასაკი	ნებისმიერი	ახალგაზრდა	საშუალო	ნებისმიერი	ახალგაზრდა	ხანშიშესული
წყლულის ფორმა	მომრგვალებული	მომრგვალებული	უსწორმასწორო	მატრავიზირებული აგენტის ფორმა	მრგვალი ან არასწორი	ხშირად უსწორმასწორო
წყლულის კიდეები	რბილი, ვარდისფერი	სწორი, ლილვაკისებრი	დაკბილული, რბილი	სწორი, გამკვრივებული	რბილი, სწორი	მკვრივი, უსწორმასწორო
წყლულის ფსკერი	ბრტყელი, მოთეთრო-ნაცრისფერი ნადებით	ბრტყელი, ხორცისფერი-ნითელი, „ქონისებრი“	ტრელის მარცვლოვანება	ბორცოვანი, შესაძლებელია ნაცრისფერი ნადები	ბრტყელი, ჭუჭყიან-ნაცრისფერი ნადებით	უსწორმასწორო, დაბლი მასები, ვეგეტაციები
ზრდის ტენდენცია	არა	არა	ახალწარმოქმნილი წყლულები უერთდება ძველს	არა	იზრდება დაავადების განვითარებასთან ერთად	იზრდება სიღრმეში
მტკივნეულობა	მტკივნეულია	უმტკივნეულოა	ძალიან მტკივნეულია	სუსტად მტკივნეულია	მტკივნეულია	შეიძლება იყოს უმტკივნეულო
ციტოლოგიური გამოკვლევა	ეპითელური უჯრედები	მკრთალი ტრეპონემა	მიკობაქტერია, ლანგჰანსის უჯრედები	ეპითელური უჯრედები	ეპითელური უჯრედები	ატეპიური უჯრედები
სეროლოგიური რეაქციები	უარყოფითია	დადებითია დასაბუთებელიდან 6 კვირის შემდეგ	დადებითია	უარყოფითია	უარყოფითია	უარყოფითია

ცხრილი II. პირი ღრუა ღორწოვანი გარსია ბუმტუკოვანი დაზანების დიფერენციული დიაგნოსტიკა (Третьяковичу А.Г.-ის მიხედვით, 2015 წ.)

ნიშანი	პემფიგუსი	პერპესული გინგივო-სტომატიტი	პემოსარტყ-ლული ლიქენი	მრავალ-ფორმირი ექსუდაციური ერითემა	ალერგიული სტომატიტი	მეორეული სიფილისი
მიმდინარეობა (ანამნეზი)	ქრონიკული	მწვავე, ქრონიკული მორეციდივე	მწვავე (ჩუტყვავილა)	მწვავე	მწვავე	ქრონიკული
ლოკალიზაცია	პირის ღრუს ღორწოვანის დისტალური უბნები	ტუჩები, გარდამავალი ნაოჭი, ენა, ლოყა	ნერვების, ტოტების გა-ყოლებზე	ტუჩები, პირის ღრუს კარიბ-ჭე, ენა, სასა	ნებისმიერი	სასა, რკალები, ნუშურები, ენა
ეროზიების, წყლულების ხასიათი	მკვეთრად ნითელი, დიდი ზომის, შეერთებული, სწორი კიდეებით, მტკივნეული	მრავალი წერი-ლი, პოლიციკ-ლური მოხაზულო-ბით, გარშემო პიპერემიული ყათნით, მტკივნეული	მტანჯველად მტკივნეული, წერილი, პოლიციკლური მოხაზუ-ლობით	ფართო, შეერთებული, სწორი საზღვრებით, დაფარული წერილი ნითე-ლი ნადებით, მტკივნეული	ადვილად სისხლმდენი, დიდი ზომის, მიდრეკილი შეერთებისკენ, მტკივნეული	უსწორმასწო-რო, ფსკერზე ინფილტრა-ტით, წერილი პიპერემიული ყათნით, სუსტად მტკივნეული
გარშემო ღორწოვანის პიპერემიული სარტყელი	არ არის, ღორწოვანი შემუშებულია	არის	არ არის, ღორწოვანი შემუშებული და პიპერემიულია	არ არის	შესაძლებე-ლია იყოს, ღორწოვანი შემუშებულია	არის ვინრო
ნიკოლსკის სიმპტომი	დადებითია	შესაძლებელია იყოს ცრუ	არ გამოვ-ლინდება	არ გამოვ-ლინდება	არ გამოვ-ლინდება	არ გამოვ-ლინდება

ცხრილი II. პირის ღრუა ღორწოვანი გარსის „თეთრი“ დაზანებების დიფერენციული დიაგნოსტიკა (Третьяковичу А.Г.-ის მიხედვით, 2015 წ.)

ნიშანი	ნითელი ბრტყე-ლი ლიქენი	ლეიკოპლაკია	კანდიდოზური სტომატიტი	ერთროპლაკია	მეორეული სიფილისი
სქესი	ხშირად ქალები	ხშირად მამაკაცე-ბი	ერთნაირად ხშირად	ხშირად მამაკაცე-ბი	თანაბრად ხშირად
კანის დაზანება	არის	არ არის	შესაძლებელია იყოს (ტუჩის კუთხეები, ფრჩხილები)	არ არის	არის
პირის ღრუში ლოკალიზაცია	ლოყის ღორწოვანი, რეტრომოლარული უბანი, პირის ღრუს დისტალური უბნები	ლოყის ღორწოვანი კბილების შეთანასოვნების ხაზთან, ქვედა ტუჩი, ენა	ენის, სასის, ტუჩებისა და ლოყების ღორწოვანი	ლოყის ღორწოვანი კბილების შეთანასოვნების ხაზთან, რეტრომოლარული უბანი	სასა, სასის რკა-ლები, ნუშურები
დაზიანების ელემენტები	პაპულები, რომ-ლებიც ქნინა ბადეს, მაქმანისე-ბრი ნახატი	ლაქა, ყათანი	პაპულები, ყათ-ნები, ეროზიები	ალისფერ – ნითელი კვანძები, ხავერდისებრი ზედაპირით	პაპულები, როზუოლები, (გამკერვებულა ფუქსთან)
დაზიანების უბ-ნის საზღვრები	მკვეთრი, დანა-წვერებული	სწორი	უსწორმასწორო ან სწორი	სწორი	სწორი, მკვეთრი
ლუმინესცენტური დიაგნოსტიკა	მოყვითალო მოთეთრო	თეთრი	–	თეთრი	–

ცხრილი 12. ნითელი ბრტყელი ლოქენის, ლეიკოპლაკიისა და ნითელი მგლურას დიფერენციული დიაგნოსტიკა (Рису. Г.11., Ершова А.А.-ის ცვლილებით, 2009 წ.)

ნიშნები	ნითელი ბრტყელი ლოქენი	ლეიკოპლაკია	ნითელი მგლურა
ჩივილები	ლორწოვანის არაბუნებრივი შეხედულება, დაჭიმულობის, ხაოიანობის, ნვის, ტკივილის შეგრძნება	ლორწოვანის არაბუნებრივი შეხედულება, დაჭიმულობის, ხაოიანობის, ტკივილის შეგრძნება	ტკივილი, სიმშრალე
ანამნეზი			
სქესი, ასაკი	ქალები 50 წლის ასაკს ზევით	მამაკაცები 40 წლის ასაკს ზევით	ქალები 20-დან-40-მდე
გადატანილი და თანმხლები დაავადებები	ნევროზი, გასტრიტი, კოლიტი, ღვილის, კუჭქეშა ჯირკვლის, გულსისხლძარღვთა და ენდოკრინული სისტემის დაავადებები, ნაშლებისა და ქიმიური აგენტებისადმი სენსიბილიზაცია	კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი, თანდაყოლილი და მემკვიდრული დისკერატოზები; სხვა ორგანოების (საყლაპავი, საშვილოსნოს ყელი, შარდის ბუშტი) ლეიკოპლაკია	კუჭ-ნაწლავის, თირკმლების, სახსრების ქრონიკული ანთებადი დაავადებები
მიმდინარეობა	ქრონიკული	ქრონიკული	ხანგრძლივი
რეციდივები	პროვოცირდება სტრესის, ფორვანი დაავადების გამწვავებით, ნაშლების მიღების, პროტეზირების, ლორწოვანის ტრავმის შედეგად	პროვოცირდება მავნე ჩვევების, პროფესიული მავნეობის, არასასურველი მეტეოროლოგიური ფაქტორებით	შესაძლებელია პროვოცირდეს გადაცივებით, ტრავმით, შხის სხივებით, ინფექციებით
კლინიკური ნიშნები			
გარკვევანების ტიპი	ლორწოვანზე, კეანძუკები (პაპულები) 0.5-2 მმ, მოთეთრო-სადაფისფერი, მოთავსებულია იზოლირებულად ან შეერევა, მაქმანისებრი ნახატი. ნითელი ფერის პაპულებს აქვს ვარსკვლავისებრი ან ქერცლისებრი შეხედულება, რომლებიც აფხეკით არ სცილდება	ლორწოვანზე აღინიშნება ლაქები, ნარმოქმნილი მომატებული გარკვევანების შედეგად, პოლიგონალური ფორმის ნაცრისფერ-თეთრი, მკვეთრი საზღვრებით (ნააგავს ლორწოვანზე მინებულ პაპიროსის ქალღდს). ტუჩის ნითელ ყათანაზე შეიძლება მთლიანი ლაქა ან თხელი აპი უსწორმასწორო ნაცრისფერ-თეთრი ფერის. დაზიანების საზღვრები მკვეთრია, სწორი, აფხეკით არ სცილდება. კანი არ ზიანდება	ლორწოვანზე პიპერკერატოზული კერები გამოვლინდება მრავალრიცხოვანი თეთრი, ნაზი ნერტივებით, ხაზე-ბით. ნითელ ყათანასა და კანზე – მკვეთრად შეერთებული თეთრ-ნაცრისფერი ქერცლები, რომელთა მოპირების მცდელობისას აღინიშნება სისხლდენა და მტკივნეულობა
დაზიანების სხვა ელემენტები			
პიპერეზია (სისხლძარღვოვანი ლაქები, ერიოთმა)	გაშლილი პიპერეზია და შეშუპება მკვეთრი საზღვრების გარეშე ექსუდაციურ-პიპერემიული, ეროზიულ-ნეკროლოვანი და ატიპიური ფორმებისას	პიპერეზია სუსტად არის გამოსატული მხოლოდ ნეკროლების პერიფერიაზე	მკვეთრად შემოსაზღვრული შუქი ნითელი ან ნითელი-იისფერი კერები, რომლებიც ნაშინულია ზედაპირიდან, ოდნავ ჩაუარდნილია ცენტრში

ნიშნები	ნითელი ბრტყელი ლიქენი	ლეიკოპლაცია	ნითელი მგლურა
ატროფია	შესაძლებელია ეროზიულ- წყლულოვანი ფორმის ხანგრძლივი მიმდინა- რეობისას	არ ახასიათებს	დაზიანების ელემენტის ცენტრში აღინიშნება ჰიპერემიული მოლურჯო- ნითელი ატროფიული ზედაპირი
დაზიანებული უბნების ინფილტრაცია	არ ახასიათებს	არ ახასიათებს	ერთეული ინფილტრირე- ბული უბნები, რომელიც მიდრეკილია შეერთები- საკენ
ტელანგექტაზიები	არ ახასიათებს	არ ახასიათებს	შესაძლებელია ტუჩის ნი- თელ ყაეთანზე და პირის ღრუს ლორწოვანზე
ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარე	საღივაცია შემცირე- ბულია, განსაკუთრებით ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის დროს	მომატებულია ან არ არის შეცვლილი	შემცირებულია დაა- ვადების ყველა ფორმის შემთხვევაში
ეუდის სხივების ქვეშ კანზე ან ტუჩის ნითელ ყაეთანზე არსებული ჰიპერკერატოზული უბნების ნათება	მოცისფრო-თეთრი ან ცისფერი	მოთეთრო-მოყვითალო	თოვლისებრ-მოცისფრო
ციტოლოგიური გამოკე- ლევები	მომატებული (75%-მდე) ეპითელური უჯრედების დესკამაცია. ეროზიულ- წყლულოვანი ფორმის დროს დეფექტის ფსკერი- დან აღებულ ნაცხში აღირიცხება ბევრი ნეი- ტროფილი და ეპითელური უჯრედები გამოხატული დისკარიოზით	ტიპიური ფორმის დროს უმეტესად ეპითელური უჯრედებია. ეროზიულ- წყლულოვანი ფორმის დროს – სეგმენტბირთ- ვიანი ნეიტროფილები, ეპითელური უჯრედები, ერთეული ჰისტოციტები	უმეტესად ეპითელური უბირთო უჯრედებია. ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის დროს აღინიშნება ახალგაზრდა ეპითელური უჯრედები გამოხატული დისკარიოზით, ბევრი ლეიკოციტი
პისტოლოგიური სურათი	1) ჰიპერკერატოზი და პარაკერატოზი; 2) აკანტოზი; 3) გრანულოზი; 4) ბაზალური შრის უჯრედების ვაკუოლური დისტროფია; 5) ბაზალური მემბრანის ქვეშ აღინიშნება ლიმ- ფოციტარული ინფილტ- რატის შრე; 6) ეგზოციტოზი	1) ჰიპერკერატოზი და პარაკერატოზი; 2) გრანულოზი; 3) ლორწოვანის საკუ- თარ შრეში განიჩევა ინფილტრატი, რომელიც შედგება პოლიმორფულ ბირთვიანი ნეიტრო- ფილების, პლაზმური უჯრედების, ჰისტოცი- ტებისაგან	1) პარაკერატოზი, ჰი- პერკერატოზი; 2) ეპითელის ბაზალური შრის ვაკუოლური დეგე- ნერაცია; 3) პერიკასკულარულად განლაგებული ლიმფოცი- ტარული ინფილტრატი; 4) წერილი სისხლძარღვე- ბის გარშემო და ეპითე- ლის ქვეშ კოლაგენური ბოჭკოების დეგენერაცია; 5) სისხლძარღვების პროლიფერაცია, მათი გა- ფართოვება, კაპილარების გაფართოვება და სტაზი

საგნობრივი საძიებელი

საგნობრივი საძიებელი

ა

აბსცესი 51, 56
აგრანულოციტოზი 227, 231
ადსორბცია 25
ავიტამინოზი 232
ათეროსკლეროზი 42, 224
აივ-გინგივიტი 150, 153
აივ-პაროდონტიტი 150, 153
აკანტოზი 65
აკანტოლიზი 65
ალერგენი 75, 165, 166
 არაინფექციური 165
 ეგზოალერგენი 165
 ენდოალერგენი 165
 ინფექციური 165
ალერგია 165-167
 მედიკამენტური 170
 ნაშლისმიერი 170
 ეროზიული 170, 171, 172
 ეროზიულ-წყლულოვანი 170
 კატარული 170, 171, 172
 კატარულ-ჰემორაგიული 170, 171, 172
ალერგიული 79, 165-168
 გინგივიტი 170, 171
 სტომატიტი 79, 170, 270
 ჰეილიტი 79, 172, 255, 256
ალერგიული რეაქცია 165-168, 170
 ელვისებრი ტიპის 167
 შენელებული ტიპის 81
ანაფილაქსიური შოკი 79, 165, 166, 168
ანამნეზი 69
 დაავადების 69, 76
 ცხოვრების 69, 76

ანგინა 123, 142
 ერითემატოზური 123, 150
 ვენსანის 107, 109
ანგიომატოზი 51, 61
ანგულიტი 113, 129-133, 225, 232
 კანდიდოზური 113, 129-133
 სტაფილოკოკური 112-114
ანემია 229, 233
 B12 დეფიციტური 229
 პერნიციოზური 229
 რკინადეფიციტური 227, 229
 ფოლიუმდეფიციტური 229
არტერია 38
 გარეთა საძილე 38
 ზედა უკანა ალვეოლური 38
 თვალბუდის 39
 ლოყის 38
 სასის 39
 ქვედა ალვეოლური 38
 ყბის შიგნითა 38
აუტოალერგია 165
აფთა 51, 58, 174-178, 184
 მორეციდივე ღრმა ნანიბუროვანი 175, 177
 სეტონის 175, 176
აქტინომიცეტები 47, 48

ბ

ბადე უიკჰემის 200
ბაზალური მეგზრანა 37
ბალთა 53, 99, 131
ბაქტეროიდები 47, 48

ბიოაპკი კბილის 45
 ბლასტომა 66
 ბლასტომიკოზი ზედაპირული 129
 ბორცვი 51, 54, 119, 124
 ბოჭკოები 37
 არგინოფილური 37
 კოლაგენური 37
 ბუმტი 51, 55, 136
 ბუმტუკი 51, 54, 136, 139, 147, 156, 184
 არააკანტოლიზური 197
 ჭემმარიტი (აკანტოლიზური) 193, 196, 199

ბ

გალვანოზი 79, 91, 94
 გამოკითხვა 69, 70
 გამოკვლევა 69, 70, 76
 ალგორითმი 75
 ალერგიული 75
 ბაქტერიოლოგიური 75
 დამხმარე 69, 73
 დიასკოპიური 73
 ეპიდემიოლოგიური 69
 იმუნოლოგიური 69, 75
 ლაბორატორიული მეთოდები 73, 74, 76
 სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი 74
 შარდის ანალიზი 74
 ლუმინესცენციური 73, 74
 მიკრობიოლოგიური 75, 76
 მორფოლოგიური 75
 პროფილაქტიკური 69
 საკონტროლო 69
 ციტოლოგიური 74
 ძირითადი 69
 გარდამავალი ნაოჭი 26, 29
 გარკვეანება 65, 271
 გასტრიტი 221, 222
 გემოვნების
 ბოლქვები 34, 35
 დერილები 229
 დარღვევა 76, 226, 227, 233, 235
 გინგივიტი
 ალერგიული 170
 დექვამაციური 202

მერკურული 212
 ორსულთა 226, 227
 შიპერტროფული 226, 227
 გინგივო-სტომატიტი
 ვენსანის 79, 80, 107-111, 153
 მწვავე 108
 პირველადი პერპესული 135
 ქრონიკული 108, 109
 ქრონიკული გამწვავებული 108, 110
 გლოსალგია 79, 233
 გლოსიტი 79, 241
 ატროფიული 182, 223
 დამოუკიდებელი 241
 დექვამაციური 221, 241
 ზედაპირული 241, 242
 ლიქენოიდური 241, 242
 შიპერტროფული 241, 242
 ექსფოლიაციური 241
 კანდიდოზური 130-133
 კატარული 223
 კეთილთვისებიანი მიგრირებადი 241
 მელურის 233
 რომბისებური 241, 246-248
 ბორცვოვანი 247
 ბრტყელი 247
 პაპილომატოზური 247, 248
 შუალედური 246
 გლოსოპიროზი 233
 გრანულომა პროთეზული 79, 88
 გრიპი 79, 81, 135, 155

დ

დაავადება
 ენის 241
 ნერვოგენური 233-234
 ვაკეზის 231
 ვენერიული 79, 121-128
 ვერლჰოფის 82, 231
 ნაღვლის ბუმტის 222
 სხივური 91
 ტუჩის 251-266
 რომელთაც თან ახლავს მაკროპეილიტი
 262-265

ფილატოვ-პფეიფერის 142
 ღვიძლის 222, 271
 ხეი 156
 პიპერტონული 224
 დათვლიერება 69-71, 76
 დამწერობა 80, 91, 95, 96
 თერმული 91
 დერმატიტი ნეკროზული 189
 დესორბცია 25
 დიაბეტი შაქრიანი 225, 226
 დიასკოპია 73
 დისკერატოზი 65
 დისტროფია 65
 ბალონური 65, 66
 ვაკუოლური 65, 66
 დიფთერია 79, 81, 116, 117

ი

ენა
 „გალაქული“ 222, 229, 233
 გეოგრაფიული 241, 242
 დალარული 245
 კრიალა 71, 131, 222, 229
 ნაოჭიანი 79, 81, 221, 222, 241, 245
 ფოთლისებრი 245
 ტვინისებრი 245, 246
 ფრამენტული 246
 ღვიძლისმიერი 222
 შავი „თმიალი“ 79, 81, 241, 243
 ჩუჩისებრი 245

ენის

ბრმა ხერელი 31
 დერილი 31, 32, 34, 35
 ენისქეემა 29, 32
 კონუსური 32-34
 ოსპისებრი 34
 სოკოსებრი 31-34
 ფოთლისებრი 31-35
 შემოსაზღვრული 31-35
 ძაფისებრი 31-34
 ლაგამი 23, 24, 29, 32
 ნეკროზი სენსორული 233
 პარესთეზია 155, 180, 212, 214, 233, 234

ლარი 31
 ელემენტები დაზიანების 51
 მერეული 51, 57
 პირველადი 51
 ერთემა 51, 52
 მრავალფორმიანი ექსუდაციური 184
 ინფექციურ-ალერგიული 184
 ტოქსიკურ-ალერგიული 185
 პოლიმორფული ექსუდაციური 184
 ერთემატოზი 205
 ერთემა 66
 ეპითელიუმი 35-38
 მრავალშრიანი ბრტყელი 35
 პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის 35
 სულკულარული 28
 ღრძილოვანი 28
 შემავრთებელი 28
 ეპიდერმოლიზი ნეკროზული 189
 ეპითელიური მიმაგრება 28
 ეპულიდი ცრუ 227
 ეპულისი 226, 227
 ეროზია 51, 57, 74
 ექსკორიაცია 57, 86
 ექტოდერმოზი 188

3

ვენა 39
 შიგნითა საულლე 39
 ევილონელა 46
 ვირუსი
 ადამიანის იმუნოდეფიციტის 149, 151
 ადამიანის პაპილომა 156, 158
 ეპშტეინ-ბარის 142
 პერპესის 135, 139
 ზოსტერის 151
 მარტივი 135, 139

თ

თვითმმენდა 25
 თურქული 79-81, 146

მწვავე 147
ქრონიკული 146
ნაშლილი 146

ი

იმპეტიგო 79, 112
ინდექსი
კერატინიზაციის 75
ინფექცია
ადამიანის პაპილომა ვირუსის 156-159
ბაქტერიული 79, 81, 107-120
მწვავე რესპირაციული 155
ოპორტუნისტული 151

კ

კანდიდა სოკო 48, 75, 129
კანდიდოზი ორალური 129, 150, 152, 222, 226
მწვავე 130, 131
ატროფიული 130, 131, 152
ფსევდომემბრანული 130, 131, 152
ქრონიკული 130-132, 225
ატროფიული 130, 132, 133, 152
ჰიპერპლასტიკური 130-132, 150, 152
კანდიდოზური
ანგულიტი 130-133, 225
გლოსიტი 130, 132, 225
პალატიტი 130, 132
სტომატიტი 129, 270
პეილიტი 133
კერატინიზაცია 65, 75
კეანსუკი 51, 53
კეანი 51, 53
კეინკეს შემუშავება 79, 81, 167, 169
კისტა 51, 56
კლასიფიკაცია
A. И. Рыбаков და Г. Б. Банченко 241
Cooke 166
Gell და Combs 166
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის 79, 81
S. L. Bhaskar-ის მიხედვით 80

Н. Ф. Данилевский-ის მიხედვით 81
კლენის ზონა (ზაზი) 26
კოკარდი 184, 188
კოკები 46, 47
ენტეროკოკი 46
სტაფილოკოკი 46, 47
სტრეპტოკოკი 45, 46
პეპტოსტრეპტოკოკი 46, 47
კონდილომა წვეტიანი 156-159
კორინებაქტერიები 48

ლ

ლაქა 51, 52
ერიტემა 51, 52, 271
ექიკიზი 52
პეტეცია 51
პიგმენტური 51
როზეოლა 51
ჰემორაგია 51
ლაქტობაქტერიები 47, 48
ლევუროზი 129
ლეიკოზი 227
ლეიკოპლაკია 79-81, 98, 153
ბრტყელი (ტიპური) 98
ვერუოზული (თმანი) 80, 99, 153, 155
ბალთისებრი 99
მეჭეჭოვანი 80, 99
ეროზიულ-წყლულოვანი 98
მწველთა (ტაპენერის) 98, 101
რბილი (პაშკოვის) 80, 98, 101
ლექტორიკია 48
ლიმფომა 150, 151
არა ჰოჯკინის 150, 154
ლიქენი
მარტივი ბუშტუკოვანი 135
შემოსარტყლული 79, 143-145
ნითელი ბრტყელი 79, 80, 199
ატიპური 199, 203
ბულოზური 199, 202, 203
ეროზიულ-წყლულოვანი 199, 202-205
ექსუდაციურ-ჰიპერემიული 199-201, 203
ტიპური 199, 200, 203, 205
ჰიპერკერატოზული 199-201, 203, 205

ლორწევეზა ზანაფენი 38

ლოყები 27

ლუპოზა 119

მ

მაკროგლოსია 246

მაკროპელიტი 80, 251, 262, 264

ლიმფოედმატოზური 262

მარცვლები

ტრელის 89, 119, 269

მგლურა წითელი 79, 80, 205-207, 271, 272

მეჭეჭი ვულგარული 151, 156-159

მიკოზი 79, 129

მიკროორგანიზმები 45, 47, 48, 75

ალოქოტონური 46

აუტოქოტონური 46

ობლიგატური 46, 47

ფაკულტატური 46-48

ნორმალური 46-48

მონონუკლეოზი ინფექციური 79, 81, 142, 143

მონილიაზი 129

ნ

ნაწიბური 51, 54, 59

ატროფიული 59, 60

ჰიპერტროფიული 59

ნახეთქი 51, 59, 60

ტუჩის 80, 265

ფისურული 265

ნეკროლიზი ტოქსიური ეპიდერმული 189

ნერვი

ენის 24, 38, 39

ენა-ხახის 38

ლოყის 38

სამწერა 38, 39

სასის 38

ცხვირ-სასის 38

ნერწყვი 24, 25, 41

ო

ოიდიომიკოზი 129

პ

პალატინიტი 130, 132

ალერგიული 170

კანდიდოზური 130, 132

პალპაცია 69, 70, 73

პაპილომა 151, 156

ვირუსული 135, 154, 156-159

ორალური 156

პაპილომატოზი 65, 66, 87, 159

პაპულა 51, 53

პარაკერატოზი 65

პარესთეზია პირის ღრუს ლორწოვანის 222, 226, 234

პემფიგოიდი 79, 80, 197-199

პემფიგუსი 79, 80, 193-196

პიოგენური გრანულომა 79, 115

პირის ღრუს

აგებულება 23-40

ანატომია 23-25

დათვლიერება 69-76

ელემენტების პოტენციალი 74

ლორწოვანი გარსი 35

ასაკობრივი ცვლილებები 42

გამოკვლევის მეთოდები 67, 69

დამხმარე 69, 73

ძირითადი 69

დაზიანების ელემენტები 49, 51

მეორეული 51, 57-61

პირველადი 51-57

ცვლილებები

ალერგიული დაავადებების დროს 165-190

გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების დროს 223, 224

დერმატოზების დროს 193-208

ვზოგენური ინტოქსიკაციების დროს 210-217

ენდოკრინული დაავადებების დროს 225-227

კუჭ-ნანლავის ტრაქტის დაავადებების
დროს 220-223

ნერვეული სისტემის დაავადებების დროს
233-236

სისხლის დაავადებების დროს 227-232

პიპო- და ავიტამინოზების დროს 232, 233

ინერვაცია 38-40

მიკროფლორა 45-48

სისხლმომარაგება 38

ტრავმული დაზიანებები 85

ფუნქციები 41

პისტოლოგია 35-38

მორფოფუნქციური თავისებურებანი 23-42

სითხე 25

ფსკერი 23, 28, 29

ნვის სინდრომი 233, 236

პოლიციტემია 227, 231

პორფიროზონები 48

პრეკტელა 48

პურპურა თრომბოციტარული 231

პუსტულა 51, 55

რ

რეაქცია

ალერგიული 132, 167-170, 174, 184

სნრაფი (დაუფონებელი) 167

შენელებული (დაფონებელი) 167

რეცეპტორები 31, 34, 41, 42

რძიანა 129

ს

საკუთრივ ლორწოვანი გარსი 35-37

სანერწყვე ჯირკვლები 24-29, 32, 34

ენისქვემა 24, 32

ყბაყურა 24, 28, 73

ყბისქვემა 24, 28, 76

სალივაცია 25, 183, 212, 213, 217, 222, 236

დარღვევა 233, 236

სანერწყვე ჯირკვლის სადინრები 24, 29

ენისქვემა ჯირკვლის 24, 29

ბართოლინის 29

ვართონის 29

სტენონის 28

ყბაყურა ჯირკვლის 24, 25, 28

ყბისქვემა ჯირკვლის 24, 28, 32

სასა 30

მაგარი 30

ნაკერი 30

ნაოჭი 30

რბილი 30

სარკომა კაპოშის 80, 150, 151, 154

საჭრელი დვრილი 30

სენსიბილიზაცია 166, 167

სიმპტომი

კუპერმანის 231

ნიკოლსკის 185, 189, 194, 270

დადებითი 189, 193, 194, 270

უარყოფითი 198

„ცვრის“ 254

სიმსივნე

ავთვისებანი 66

კეთილთვისებანი 66

სინდრომი

ბაადერის 188

ბეზრეტის 79, 80, 180, 181

ბუშტუკოვან-სისხლდარღვევანი 80, 224

გრინშპანის 82, 199

ვაშლის ყელეს 119, 120

იმუნოდეფიციტის შეძენილი 149

ლეილის 79, 189, 190

მელკერსონ-როზენტალის 75, 263

მშრალი პირის ღრუს 182

პირის ღრუსა და კიდურების ბუშტუკოვანი 148

პირის ღრუს „ნვის“ 233

სტივენ-ჯონსონის 79, 188

სტომატო-ოფთალმო-გენიტალური 180

სტომატო-ოფთალმო-დერმატოლოგიური 188

შეგრენის 79, 82, 182, 183

სინჯი

ზონდით – პოსპელოვის ფენომენი 119

კანზედა 166, 167

აპლიკაციური 166, 167

სკარიფიკაციული 166, 167

ჩხელეტიტი (პრიკ-ტესტი) 166, 167

ნევეთვანი 166, 167

კანის 75, 166

კანკეშა 167
 კანშიდა 75, 167
 პროვოკაციული 166
 შილერ-პისარევის 73
 სიფილიდი 121
 ბორცვოვანი 121, 124, 126
 ლაქოვანი 121, 123
 პაპულოზური 123, 125
 სიფილისი 79, 121, 122
 თანდაყოლილი 121
 ადრეული 121
 გვიანი 121
 შექენილი 121
 პირველადი 121-123, 125, 126
 მაგარი შანკრი 125
 მეორეული 121-126
 ლაქოვანი 123
 პაპულოზური 123, 125
 პუსტულოზური 123, 124, 126
 მესამეული 121, 122, 124, 125
 გუმა 122, 124, 126
 სოკო Candida 48, 75, 129, 247
 სოორმიკოზი 129
 სპიროქეტა 48
 სპონგიოზი 65, 66
 სტომალია 233-235
 სტომატიტი
 აფთოზური მორეციდივე 79-81, 174-180
 გლანდულური 174, 177
 მადეფორმირებელი 174, 177
 ნანიბუროვანი 174, 175, 177
 ნეკროზული 177, 178
 ფიბროზული 176
 ალერგიული 79, 80, 170, 270
 ბისმუტისმიერი 79, 82, 215, 216
 გონოკოკური 127
 დამოუკიდებელი 12
 დესქამაციური 242
 ენტეროვირუსული ვეზიკულური 147
 ეპიდემიური 146
 ეპიზოონოზური 146
 ვეზიკულური 147-149
 ვენსანის 80, 107
 ვერცხლისწყლისმიერი 82, 211, 212
 ვირუსული 135-160
 კატარული 92, 214, 225

ოქროსმიერი 79, 216
 პროთეზული 87, 88, 132
 სიმპტომური 12
 სტრუქტოკოკული 79, 112
 ტყეისმიერი 82, 213
 ფუზოსპიროქეტული 107
 წყულლოვანი 107
 პერპესული 79, 135, 139
 მწვავე 80, 135-138
 ქრონიკული 139-141
 სტომატოსკოპია 73, 74

ტ

ტელეანგიექტაზია 61, 272
 ტესტი
 ნერწყვის ტბა 73
 პროვოკაციული 167
 ტუბერკულოზი 79, 81, 117-120
 მეორეული 118, 119
 მილიარულ-წყულლოვანი 118, 119
 პირველადი 118
 მგლურა 118, 119, 120
 კოლიკვაციური 119
 ტუზი 23, 24, 26
 ტრავმა
 მექანიკური 81, 85-87
 მწვავე 85
 ქრონიკული 85, 87-91
 ფიზიკური 81, 91-95
 ელექტრული 91
 თერმული 91
 სხივური 91
 ქიმიური 81, 95-97
 მყავური 95
 ტუტოვანი 96

უ

უჯრედი
 აკანტოლიზური 193, 196, 198
 ეკლისებრი 37

მაკროფაგები 37
პიროგოვ-ლანგერჰანსის გიგანტური 89, 120
პლაზმური 37, 38
პოხიერი 37
ტყანკის 196, 199
ფიბრობლასტები 37
ლრუბლისებრი 37

ფ

ფარიგტი 145, 146
აფთოზური 145
ვეზიკულური 145
ფლიქტენა 112
ფლორა 45-48
აერობული 45
ანაერობული 45, 48
ფაკულტატური 46, 47
ფოტოსტომატოსკოპია 74
ფუზოპეტერია 45, 47, 48, 107
ფუნქციები
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის 41
დამცველობითი 41
პლასტიკური 41
სენსორული 41
შენოვის 41, 42

ქ

ქერქი 51, 60
ქერცლი 51, 60
ქსეროსტომა 25, 131, 183, 189, 225, 236

ლ

ლრძილი 28
ლრძილოვანი
სითხე 25, 28
ლარი 28

შ

შანკრიფორმული პიოდერმია 79, 80, 114
შეშუება
კეინკეს ანგიონევროზული 169
ხოზხის 169
შიდსი 149-155
შრე
ბაზალური 36, 37
ეკლისებრი 28, 36, 37
მარცვლოვანი 36

ჩ

ჩვეული კენეტა ლორწოვანის 87, 88, 89
ჩირქგროვა (პუსტულა) 51, 55
ჩხირი კოხის 118

წ

წითელი ყაფთანი 26
წყლული 51, 54, 58
დეკუბიტური (ტრავმული) 87-91
ვენსანის 90, 110
სიმსივნური 89
სიფილისური 89, 122
ტროფიკული 90, 223, 224, 226
ტუბერკულოზური 89, 119, 120
წყლულოვანი დაავადება კუჭის 222

ჭ

ჭინჭრის ციება 166, 167, 169

ჯ

ჯირკვლები
აციწოზური 27, 70

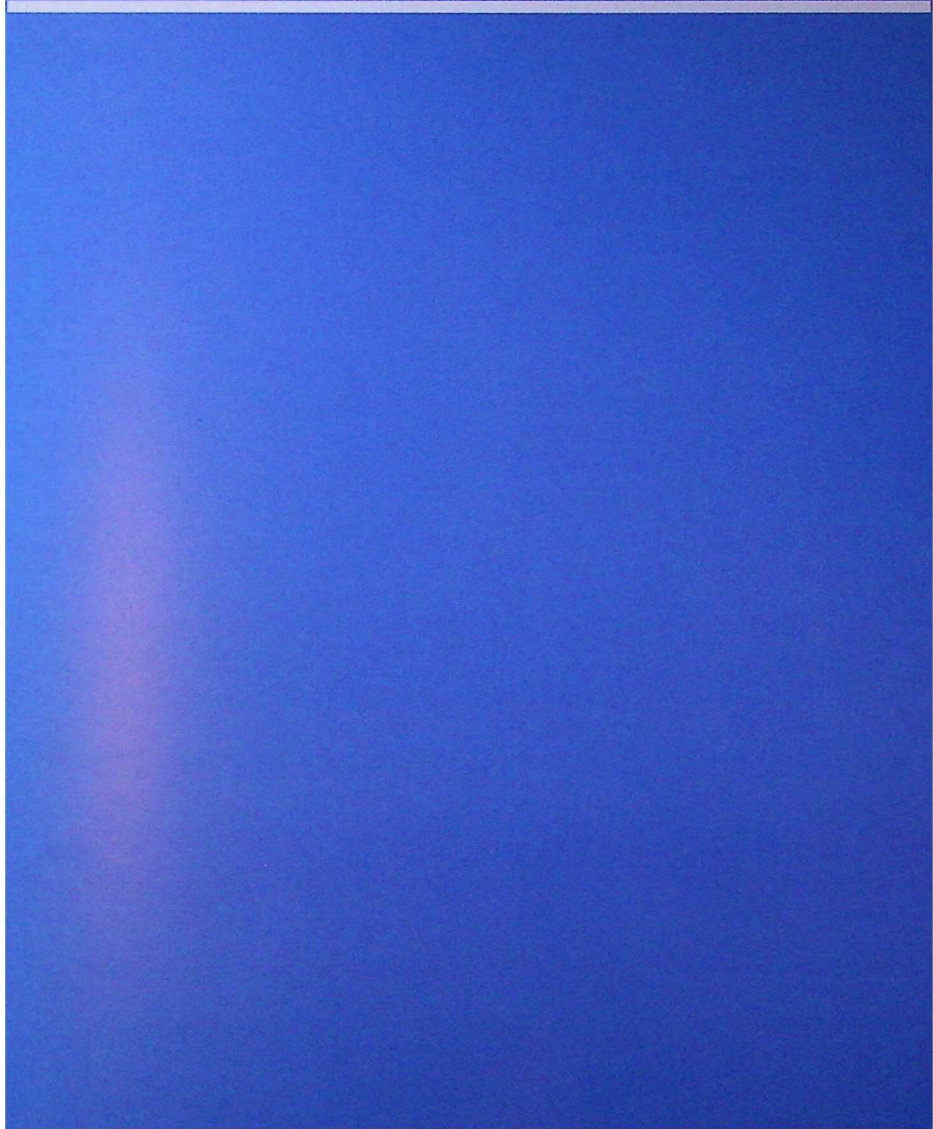
ენისქვეშა 24, 32
ფორდსაისის 27, 38, 70
ყბაყურა 24, 28, 70
ყბისქვეშა 24, 28, 76

ჰ

ჰეილიტი 79-81, 130, 133, 170, 229, 233, 251-266
ალერგიული 80, 255, 256
ატოპიური 80, 81, 251, 259
აქტინიური 79, 251, 257, 258
მშრალი 257
ექსუდაციური 251, 257, 258
გლანდულური 253-255
მარტივი 253, 254
ჩირქოვანი 251, 253, 254
ეგზემატური 251, 260, 261
ექსფოლიაციური 80, 81, 251-253
მშრალი 252
ექსუდაციური 252
კონტაქტური 255, 256

კანდიდოზური 133
მეტეოროლოგიური 80, 81, 256, 257
მიმერის გრანულომატოზური 263
პლაზმურუჯრედოვანი 251, 261
საკუთრივ 80, 251-258
სიმპტომური 80, 259-264
ჰემატომა 86
ჰერპანგინა 79, 80, 145, 146
ჰერპესი
მორეციდივე ქრონიკული 139
შემოსარტყლული 143, 144
ბულოზური 144, 188
განგრენული 144, 145
ვეზიკულური 144
ჰემორაგიული 144, 145
პიპერკერატოზი 65, 153, 271
პიპერპლაზია ეპიდერმისის კეროვანი 156-159
პიპერპლაზია პაპილომატოზური 88
პიპერსალივაცია 236
ცრუ 236
პიპოვიტამინოზი 232, 233
პიპოსალივაცია 25, 123, 235, 236
ცრუ 236

გამოყენებული ლიტერატურა



გამოყენებული ლიტერატურა

1. ადამიანის ფიზიოლოგია. ირინე კვაჭაძის რედაქცია, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის გამომცემლობა, 2011 წ. 325-358 გვ.
2. *გ. ყიფიანი და თანავეტ.* – პათოფიზიოლოგია სტომატოლოგიური ფაქულტეტის სტუდენტებისათვის, 2012, 290-295 გვ.
3. *ზ. კაციაძე.* ადამიანის ანატომია, 2011 წ. თბილისი 131-166 გვ.
4. *მ. ივერიელი, ნ. აბაშიძე.* პაროდონტის დაავადებათა ფარმაკოთერაპია, თბილისი, 2009 წ.
5. *მ. ივერიელი, ნ. აბაშიძე, ლ. ჯაში, ხ. გოგიშვილი.* პაროდონტოლოგია. თბილისი, 2014, 357 გვ.
6. *რ. რუხაძე.* პისტოლოგია, თბილისი, 2009, 429 გვ.
7. *რ. ხეცურიანი.* ადამიანის ნორმალური ანატომია, 2011 წ. თბილისი 216-218 გვ.
8. *Айдемиров А.А.* Патогенез, диагностика и лечение абразивного преинвазивного хейлита Манганотти. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М., 1986, 15с.
9. *Аксалит Д.А.* Роль грибов Candida в поддержании воспалительного процесса слизистой оболочки протезного ложа. Стоматология, 1973, №1, с.38.
10. *Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломиашвили Л.М.* Заболевания слизистой оболочки рта и губ. Меди издательство, 2005, 92с.
11. *Антонов И.П.* Заболевания нервной системы. Мн.: Навука і тэхніка, 1992, 415с.
12. *Банченко Г.В.* Сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. -М.: Медицина, 1979, 189с.
13. *Банченко Г.В., Кряжева С.С.* Сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и кожи. -М., 1994, 155с.
14. *Банченко Г.В., Максимовский Ю.М., Гринин В.М.* Язык – “зеркало” организма. -М.: ЗАО “Бизнес-центр” “Стоматология”, 2000, 407с.
15. *Барер Г.М.* заболевания слизистой оболочки полости рта. -М., 2010, 254с.
16. *Барер Г.М.* Заболевания слизистой оболочки полости рта: Метод. пособие. -М.: МГМСУ, 2003, 116с.
17. *Баринский И.Ф. и др.* Герпес (этиология, диагностика, лечение). -М.: Медицина, 1986, 270с.
18. *Барышева Ю.Д., Попова Ю.В.* Травматические и трофические язвы слизистой оболочки полости рта. Стоматология, 1977, №1, 27с.
19. *Беляков Ю.А.* Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов. -М.: Медицина, 1993, 256с.
20. *Беренбейна Б.А., Студницина А.А.* Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей -М.: Медицина, 1989, 672с.
21. *Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф.* Атлас заболеваний слизистой оболочки рта. -М.: Медицина, 1991, 288с.
22. *Боровский Е.В.* Терапевтическая стоматология -М., МИА, 2004, 798с.
23. *Боровский Е.В., Леонтьев В.К.* Биология полости рта. -М.: Медицина, 2001, 304с.
24. *Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л.* Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. -М., 2001, 319с.
25. *Бресенина Н.Д., Рыбалкина Е.А.* Хронические рецидивирующие трещины губ: клиника, диагностика, методы лечения: Методические рекомендации. -М., ГОУВУНМЦ, 2000, 31с.
26. *Брусенина Е.А., Рыбалкина.* Заболевания губ. -М., 2005, 180с.
27. *Брусенина Н.Д.* Клиника и лечение хронических трещин губ. Стоматология, 1991, №2, с.37-39.
28. *Брусенина Н.Д., Рыбалкина Е.А.* Клинический опыт лечения атопического хейлита В сб.: Стоматология на пороге третьего тысячелетия. -М., 2001, с.143-144.
29. *Владимиров В.В., Зудин Б.И.* Кожные и венерические болезни. -М.: Медицина, 1980, 288с.

30. *Выговская Я.Н., Логинский В.Е., Мазурок А.А.* Гематологические синдромы в клинической практике. Киев: Здоров'я. 1981. 296с.
31. *Гаверилов Е.И.* Протез и протезное ложе. -М.: Медицина. 1979. 83с.
32. *Гайбеништок Л.М.* Малые слюнные железы губ в условиях физиологии и патологии полости рта Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -1992, 21с.
33. *Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалтин Л.И.* Атлас по гистологии и эмбриологии органов ротовой полости и зубов. -М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. с.13.
34. *Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалтин Л.И.* Развитие и строение органов ротовой полости и зубов. -М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ, 2002, 23, с.161-164.
35. *Горбатова Л.Н.* Физиологические аспекты аллергических хейлитов у детей. Архангельск, 1997. 19с.
36. *Гранитов В.М.* Герпесвирусная инфекция Н-Новгород. НГМА, 2001, 77с.
37. *Гречко В.Е., Орлова Е.А., Жукова А.Г.* Клиника и лечение глосалгии. В кн.: Актуальные проблемы стоматологии. М., 1974. 107с.
38. *Гусев Ю.С., Зырянов Б.Н.* Частота и особенности течения метеорологического хейлита у населения Тюменского Севера. Омск, 1990, с.6.
39. *Данилевский Н.Ф., Мохорт М.А., Мохорт В.В.* Фармакотерапия захворываний слизистой оболочки порожнища рта и тканей пародонту. -К.: Здоров'я, 1991, 102с.
40. *Данилевский Н.Ф., Грохальский А.П., Политун А.М., Мостицкий А.В.* Применение низких температур в стоматологии. -К.: Здоров'я, 1990, 92с.
41. *Данилевский Н.Ф.* Заболевания слизистой оболочки полости рта. 2001, 271с.
42. *Данилевский Н.Ф., Урбанович Л.И.* Кератозы слизистой оболочки полости рта и губ. - Киев: Здоров'я. 1979. 190с.
43. *Дулягина Т.М.* Диагностика сифилиса на стоматологическом приеме Институт стоматологии, 2000, №4(9), с.36-37.
44. *Епишева В.А., Епишева Л.Р.* Применение гелий-неонового лазера в стоматологии. Мед. Журн. Узбекистана, 1982, №1, с.55-56.
45. *Ермакова Ф.Б., Губаревская Л.В.* Гипертрофический гингивит у беременных женщин. Стоматология, 1980, №6, с.28.
46. *Жалудев С.Е.* Лечение и профилактика протезных стоматитов у лиц старше 55 лет, пользующихся съёмными пластинчатыми протезами. Уральский стоматологический журнал, 2003, №4(9), с.36-37.
47. *Заксон М.Л., Овруцкий Г.Д., Пясецкий М.И. и др.* Геронтостоматология. Киев: Здоров'я, 1993, 266с.
48. *Иорданашвили А.К., Ковалевский А.М.* Профилактика и лечение метеорологического хейлита у военнослужащих Воен. мед. журн., 1999, №6, с.18-19.
49. *Краснободцева О.А.* Диагностика в амбулаторной стоматологии, -СПб., 2000, 75с.
50. *Кулага В.В., Романенко И.М., Черномордник А.Г.* Кандидозы и их лечение. -Киев: Здоров'я, 1985, 126с.
51. *Кулик И.В.* ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта. Институт стоматологии, 2001, №2, с.36-40.
52. *Кутин С.А.* Хейлиты Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. -Мед.: Медицина, 1984, с.284-322.
53. *Ласкарис Дж.* Лечение заболеваний слизистой оболочки рта. М, 2006, 300с.
54. *Ласкарис Дж., Скалли К.* Атлас по пародонтологии. Проявления местных и системных поражений. М., 2005, 347с.
55. *Ланге Р.П., Миллер К.С.* Атлас заболеваний полости рта. Москва, 2010, 220с.
56. *Лосева В.А.* Некоторые клинические аспекты первичной сифиломы. Актуальные вопросы дерматовенерологии. Материалы юбилейной науч. прак. конф. -Омск, 2001, с.87.
57. *Лукиных Л.М.* заболевания слизистой оболочки полости рта. Нижний Новгород, 2000, 364с.
58. *Луцкая И.К.* Заболевания слизистой оболочки полости рта. М, 2007, 285с.
59. *Луцкая И.К.* Руководство по стоматологии. Ростов-на Дону: Феникс, 2002, 540с.
60. *Луцкая И.К., Кульчицкий В.А.* Диагностика и лечение неврогенных заболеваний языка. Клиническая имплантология и стоматология. 2000, 1-2, с.45-50.

61. *Машкиллейсон А.Л., Васильковская Г.Л., Муретова Н.Б.* Роль заболеваний пищеварительной системы в патогенезе красного плоского лишая. *Стоматология*, 1980, №4, с.23.
62. *Машкиллейсон А.Л., Кутин С.А., Залкиев Р.П.* Клиника и диагностика хейлитов *Вестн. дерматол. и венерол.* 1983, №4, с.4.
63. *Недосеко В.Б.* Алгоритм обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта. *Институт стоматологии*. 2003, №2(19), с.13-15.
64. *Недосеко В.Б.* Заболевания слизистой оболочки полости рта, сопровождающиеся изменением биотопа ротовой полости. *Диагностика. Применение новых технологий лечения. Институт стоматологии*, 2002, №4 (17), с.40-47.
65. *Нетер Фрэнк.* Атлас анатомии человека. -М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003, с.45-46.
66. *Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Банченко Г.В. и др.* Коррекция дисбиотических изменений при заболеваниях слизистой оболочки рта М., 2004, 16с.
67. *Рабинович И.М.* Проявления ВИЧ-инфекции в полости рта *Стоматология для всех*. 1998, №2(3), с.15-18.
68. *Рабинович И.М.* Рецидивирующий афтозный стоматит. Клиника, диагностика и лечение ж. *Клиническая стоматология*. 1998, №3, с.26-28.
69. *Рабинович И.М., Безрукова И.В., Хазанов В.В. и др.* Клинико-лабораторное обоснование комплексной терапии красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта *Стоматология*. 1997, №4(76), с.12-17.
70. *Савкина Г.Д.* Клиника, диагностика и лечение хейлитов: Лекция. -М.: ЦИУ врачей, 1984, 30с.
71. *Самцов А.В., Белоусова.* Буллезные дерматозы. Сант-Петербург, 2012, 143с.
72. *Санин М.Р., Никитюк Д.Б., Литвиненко Л.М.* Атлас Анатомии человека для стоматологов. -М., 2009, 598с.
73. *Туханов Н.М., Студницина А.А., Снегова Н.С.* Кожные и венерические болезни: Атлас, -М.: Медицина. 1977, 412с.
74. *Цветокоев Л.А., Арутюнов С.Д., Петрова Л.В., Перламутров Ю.Н.* заболевания слизистой оболочки рта и губ. -М., 2005, 20с.
75. *Ценов Л.М., Ценова Е.Л., Ценов А.Л.* 555 заболеваний слизистой оболочки рта, языка и губ. -М., 2011, 222с. 40, 395-423.
76. *Amato L., Coronella G., Berti S. et.al* Subacute cutaneous lupus erythematosus in childhood. *Pediatric Dermatology*. 2003, 20, 31-34.
77. *Anderson WD., Treiser N DMD.* Oral Lesions you cant afford to miss. *The Journal of family practice*. P. 392-399. 2016.
78. *Aposhian H.V., Maiorino R.M., Rivera M. et al* Husman Studies with the chelating agents, DMPS and DSMA. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1992, 30, 505-528.
79. *Ball S.C., Sepkowitz K.A., Jacobs J.L.* Thalidomide for treatment of oral aphthous ulcers in patients with human immunodeficiency virus: Case report and review. *amer. J. Gastroenteron*. 1997, 92, 169-170.
80. *Barnali Decka, Bhaskan Gupta, Mahimanjan Saha.* A clinico-pathological Study of Erythroderma in d tertiary care centre in assam, india. *JEMBS*, 2-015 august, VU, P 12133-12142.
81. *Bhm M. Beissert S., Schwarz T. et al.* Bullous pemphigoid treated with mycophenolate mofetil. *Lancet*. 1997, 349-541.
82. *Borden L.C., Chaves E.S., Bowman J.P. et al.* The effect of four mouthrinses on oral malodor. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2002, 23, 531-536.
83. *Bork K., Burgdorf W., Hoede N.* Mundschleimhaut und Lippenkrankheiten. *New york* 2011, p. 436.
84. *Bridges M.J., Kelly C.A.* Raynaud's phenomenon affecting the tongue of a patient with scleroderma. *Ann.Rheum.Dis.* 2002, 61, 472.
85. *Brown R.S., Bottonley W.K.* Combination immunosuppressant and topical steroid therapy for treatment of recurrent major aphthae. *Oral surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1990, 69, 42-44.
86. *Bystry J.C., Steinman N.M.* The adjuvant therapy of pemphigus. *Arch. Dermatol.* 1996, 132, 203-212.
87. *Cakan A., Multu Z., Osoz A. et.al* Tuberculosis of oral mucosa. *Monaldi Arch. Chest. Dis.* 2001, 58, 315-317.
88. *Cannon R.D.* Chaffin Oral colonization by *Candida albicans*. *Crit Rev Oral Biol med.* 1999, 10, 359-383.

89. **Carrozzo M., Gandolfo S.** The management of oral lichen planus. *Oral Dis.* 1999, 5, 196-205.
90. **Chadwick K.G.** The thermal insulating effects of five dental gloves. *J. Oral Rehabil.* 2000, 27, 341-343.
91. **Challacombe S.** Revised Classification of HIV Associated Oral Lesions. *British Dental Journal.* 1991, Vol. 170. 8, 305-306.
92. **Chen C. Q., Wang X., Znog J.** Anesthetic management of patients with dilated cardiomyopathy for noncardiac surgery. *European Review for Medical and Pharmacological Science.* 2017.
93. **Cicek Y., Orbak R., Tezel A. et al.** Effect of tongue brushing on oral malodor in adolescents. *Pediatr. Int.* 2003, 45, 719-723.
94. **Consalez Jose, Sernand Julia, Loper Losa Maria** Prevalence of oral mucosal Disorders in Diabets Mellitus Patients group. *Journal of Diabets Research.* Volume 2016. P. 11.
95. **Daley T.D., Gupta A.K.** exfoliative cheilitis *J. Oral Pathol. Med.* 1995, 24, 177-179.
96. **Daniel G. Olmedo, Daniel Brand.** Oral mucosa Tissue response. *Journal of Periodontology*, co 12 vol 83, No 8. P. 973-980.2016.
97. **Darwazeh A.M., Pillai K.** Prevalence of tongue lesions in 1013 Jordanian dental outpatients. *Comm. Dent. Oral Epidemiol.* 1993, 21, 323-324.
98. **Darwazeh A.M., Pillai K.** Prevalence of tongue lesions in 1013 Jordanian dental outpatients. *Comm. Dent. Oral Epidemiol.* 1993, 21, 323-324.
99. **Dufrense R.G., Curlin M.U.** Actinic cheilitis: A treatment review. *Dermatol. Surg.* 1997, 3, 15-21.
100. **Emmert D.H.** Treatment of common cutaneous herpes simplex virus infections. *Amer. Fam. Phys.* 2000, 61, 1697-1706.
101. **Enk A.H., Knop J.** Mycophenolate is effective in the treatment of pemphigus vulgaris. *Arch. Dermatol.* 1999, 135, 54-56.
102. **Epstein J.B., Ransier A., Sherlock C.H., Spinelli J.J., Reece D.** Acyclovir prophylaxis of oral herpes virus during bone marrow transplantation. *Europ. J. Cancer B Oral Oncol.* 1996, 32, 158-162.
103. **Epstein J.B., Gorsky M., Epstein M.S., Nantel S.** Topical azathioprine in the treatment of immune-mediated chronic oral inflammatory conditions. *Oral Surg.* 2001, 91, 56-61.
104. **Fantasia J.E., Danm D.D.** White mucosa. *Chemical burp Gen.Dent.* 2001, 49, 265-324.
105. **Feneril A., Papanikolaou S., Papanikolaou M., Laskaris G.** Histocompatibility antigens and geographic tongue. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1995, 76, 476-479.
106. **Fife R.S., Chase W.F., Dore R.K. et al.** Cevimeline for the treatment of xerostomia in patients with Sjgren's syndrome: a randomized trial. *Arch. Intern. Med.* 2002, 162, 1293-1300.
107. **Fitzgerald M., Bedford C.** National standards for the management of gonorrhea. *Int. J. STD AIDS,* 1996, 7, 298-300.
108. **Flaitz C.M.** Chemical burn of the labial mucosa and gingival. *Amer. J. Dent.* 2001, 14, 259-260.
109. **Fontes V., Machet L., Huttenberger B. et al.** Recurrent aphthous stomatitis: Treatment with colchicines. An open trial of 54 cases. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2002, 129, 1365-1369.
110. **Fresko I., Yurdakul S., Hamuryudan V., Ozyazgan Y., Mat C., Tanverdi M.M., Yazici H.** The Management of Behcet's syndrome. *Ann Med Interne (Paris).* 1999, 150, 576-581.
111. **Gaeta C.M., Combos F., Femiano F. et al.** Acitretin and treatment of oral leukoplakia: A model for active molecule release. *J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol.* 2000, 14, 473-478.
112. **Gescuk B.D., Davis J.C. Jr.** Novel therapeutic agents for systemic lupus erythematosus. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2002, 14, 515-521.
113. **Ghate J.V., Jorizzo J.L.** Behcet's disease and complex aphthosis. *J. Am Acad Dermatol.* 1999, 40, 1-18.
114. **Gonzales T.S., Coleman G.C.** Periodontal manifestations of collagen vascular disorders. *Periodontology.* 2000, 1999, 21, 94-105.
115. **Goopu C., Staughton R.C.D.** Use of topical cyclosporine in oral pemphigus. *J. Amer. Acad. Dermatol.* 1998, 38, 860-861.
116. **Gordon Sara C., DDS, Msc;** Canada. *Viral infections of the Mouth.* Medscape, 2016, Sapn.
117. **Greenberg M.S.** Herpesvirus infectious. *Dent Clin North Am.* 1996, 40, 359-368.
118. **Greenspan D., Pindborg J.J., Greenspan J.S., Schiodt M.** AIDS and the Dental Team. *Munksgaard, Copenhagen,* 1987, 96.

119. **Greenspan D., Shirlaw P.J.** Management of the oral mucosal lesions seen in association with HIV infection. *Oral Dis.* 1997, 3(suppl.1), 229-234.
120. **Grundmann-Kollmann M., Kaskel P., Leiter U. et al.** Treatment of pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid with mycophenolate mofetil monotherapy. *Arch. Dermatol.* 1999, 135, 724-725.
121. **Haerinen-Immonen R., Sorsa T., Pettilä J. et al.** Effect of tetracyclines on collagenase activity in patients with recurrent aphthous ulcers. *J. Oral Pathol. Med.* 1994, 23, 269-272.
122. **Hamed Mortazav; Marjan Bahanvard, somayeh Ranvvari.** Diagnostic Features of Common Oral Ulcerative Lesions. *int. journal at dentistry* 2016, P. 14.
123. **Hassona Y., Scully C.** Oral Mucosa Peeling. *British Dental Journal* 2013, april.
124. **Heymann W.R.** Psychotropic agent-induced black hairy tongue. *Cutis.* 2000, 66, 25-26.
125. **Hirshberg A., Tsesis L., Metzger Z., Kaplan I.** Periapical actinomycosis: A clinicopathologic study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2003, 95, 614-620.
126. **Horstein O.P.** Orale Leukoplakien. I. Klassifikation, Differential-diagnose, etiologische Bedingungen der Kanzerisierung, Prognose. *Dtsch. zahnärztl. Z.*, 1997, Bd 32, 7, 497-505.
127. **Hou G.L., Huang J.S., Tsai C.C.** Analysis of oral manifestations of leukemia: A retrospective study. *Oral Dis.* 1997, 3, 31-38.
128. **Ie Necna, Saigun Sinha, KB. Roopa.** Oral mucosal lichen planus in chindrood. – *Pediatric Oral Medicine*, 2016, Vol. 2, P. 211-213.
129. **Iovino C.S., Camacho L.H.** Acute myeloid leukemia: A classification and treatment update. *Clin. J. Oncol. Nurs.* 2003, 7, 535-540.
130. **Ishida C.E., Ramos-e-Silva M.** Cryosurgery in oral lesions. *Int. J. Dermatol.*, 1998, 37, 283-285.
131. **Issreni R., Ammaragi R., Kelushi V.** Use of colposcopy for diagnosing oral mucosal lesions. An illusion or a realistic possibility. *Indian Journal of cancer*, 2015, vol.52, P. 370-374.
132. **Jainkittivong A., Aneksuk V., Langlais R.P.** Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis.* 2002, 8, 218-223.
133. **Jay Gopal Ray; Karnan engartham.** Malignant transformation of oral submucous fibrosis: overview of histopathological aspects. *Oral Surgery, Oral medicine, Oral Pathology.* Volume 122, issue 2, 2016, P. 200-212.
134. **Johnson L.B., Kauffman C.A.** Voriconazole: A new triazole antifungal agent. *Clin. Infect. Dis.* 2003, 36, 630-637.
135. **Joly P., Roujeau J.C., Benichou J. et al.** A comparison of oral and topical corticosteroids in patients with bullous pemphigoid. *N. Engl. J. Med.* 2002, 346, 321-327.
136. **Jungell P., Malmstrom M.** Cyclosporin A mouthwash in the treatment of oral lichen planus. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1996, 25, 60-62.
137. **Katz J., Guelmann M., Rudolph M., Ruskin J.** Acute streptococcal infection of the gingival, lower lip and pharynx: A case report. *J. Periodontol.* 2002, 73, 1392-1395.
138. **Kaugars G.E., Pillion T., Svirsky J.A. et al.** Actinic cheilitis. A review of 152 cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1999, 88, 181-186.
139. **Kinane D.** Blood and lymphoreticular disorders. *Periodontol.* 2000, 21, 84-93.
140. **Koltin Y., Hitchcock C.A.** progress in the search for new triazole antifungal agents. *Curr. Opin. Chem. Biol.* 1997, 1, 176-182.
141. **Korman N.J.** New immunomodulating drugs in autoimmune blistering diseases. *Dermatol. Clin.* 2001, 19, 637-648.
142. **Korman N.J.** New immunomodulating drugs in autoimmune blistering diseases. *Dermatol. Clin.* 2001, 19, 637-648.
143. **Laskaris G.** Color Atlas of Oral Diseases, 3rd edition. Stuttgart: Thieme Verlag, 2003.
144. **Laskaris G.** Oral manifestation of HIV disease. *Clin. Dermatol.* 2000, 18, 447-455.
145. **Laskaris G.** How to treat oral leukoplakia. *J. Europ. Acad. Dermatol. Venerol.* 2000, 14, 446-447.
146. **Laskaris G.** Oral manifestations of infectious diseases. *Dent. Clin. North. Amer.* 1996.
147. **Laskaris G., Laskaris M., Theodoridou M.** Oral hairy leukoplakia in a child with AIDS. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1995, 79, 570-571.
148. **Laskaris G.C., Papavasiliou S.S., Bovopoulou O.D., Nicolis G.D.** Lichen planus pigmentosus of the oral mucosa: a rare clinical variety. *Dermatologica.* 1981, Vol. 162, 1, 61-63.

149. **Lewis J.E., Beutner E.H., Rostami R., Chrzelsky T.P.** Chronic ulcerative stomatitis with stratified epithelium-specific antinuclear antibodies. *Int J Dermatol.* 1996, 35, 272-275.
150. **Loesche W.J.** Microbiology and treatment of halitosis. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2003, 5, 220-226.
151. **Lozada-Nur F., Miranda C.** Oral lichen planus: topical and systemic therapy. *Semin. Cutan. Med. Surg.* 1997, 16, 295-300.
152. **Lundquist G., Forsgren H., Cajeci M. et al.** Phototherapy of oral lichen planus: A controlled study. *Oral Surg. Oral. Med. oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1995, 79, 554-558.
153. **Lutskaia I.K.** Peculiarities of hygienic measures in the oral cavity of children with blood diseases I.K. Lutskaia, V.A. Andreyeva. *Int. J. Rad. Med.* 2001, Vol. 3, 1-2, 77-78.
154. **Mariette X.** Current and potential treatments for primary Sjogren's syndrome *Joint Bone Spine.* 2002, 69, 363-366.
155. **Marinka Mravak, Ivan Sabol** – Human Papillomavirus in the lesions to topography. *Journal plos org* – 2013 yen.
156. **Masayasu Iwase; Naotaka Saïda.** Fibrolipoma of the Buccal Mucosa – case reports in Pathology, Vol. 2016 (2016), P. 4.
157. **Mataix J., Aranda P., Sanchez C. et al.** Assessment of thiamin (vitamin B₁) status in an adult Mediterranean population. *Br.J. Nutr.* 2003, 90, 661-666.
158. **McBride D.R.** Management of aphthous ulcers. 2000, 62, 149-154.
159. **Mehta S.K.** Distribution of *Candida albicans* genotypes among family members *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1999, Vol. 34, 1, 19-25.
160. **Miller R., Could A., Berstein M.** Cinnamon-induced stomatitis venenata. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1992, 73, 708-716.
161. **Miller S.J.** Nutritional deficiency and the skin. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1989, 21, 1-30.
162. **Mohit Gupta, Hansa Choudhary.** Histopathological study of neoplastic lesions of oral cavity and oropharynx. *international Journal of Research in Medical Science*, 2016 may 495), P. 1506-1510.
163. **Nagabhushana D., Balaji R.B., Rajeshwari A., Mamatha G.P.** Oral tuberculosis: a case report. *J. Indian Soc. Period. Prev. Dent.* 2003, 2, 16-18.
164. **Nanjani N.M., Noursari C.H.** Mycophenolate mofetil for the treatment of cutaneous lupus erythematosus with smoldering systemic involvement. *Arch. dermatol.* 2002, 138, 1616-1618.
165. **Noursari H.C., Anhalt G.J.** The role of mycophenolate mofetil in the management of pemphigus. *Arch. Dermatol.* 1999, 135, 853-854.
166. **Novak M.J.** Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontology.* 1999, 4, 74-78.
167. **Picascia D.D., Robinson J.K.** Actinic cheilitis: A review of the etiology, differential diagnosis and treatment. *J. Amer. Acad. Dermatol.* 1987, 17, 255-264.
168. **Porter S.R., Scully C., Pedersen A.** Recurrent aphthous stomatitis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998, 9, 306-321.
169. **Rakash N., Kuhu Majundar.** Pyogenic Granuloma of Buccal Mucosa: A Rare Case Report. *Journal of interdisciplinary „Medicine and Dental Science“.* 2014, August 4.
170. **Rees T.D.** Orofacial granulomatosis and related conditions. *Periodontology.* 2000, 21, 145-157.
171. **Reichart P.A.** Clinical management of selected oral fungal and viral infections during HIV-disease. *Int. Dent. J.* 1999, 49, 251-259.
172. **Ridder G.J., Fradis M., Lohle E.** Cheilitis granulomatosa Miescher: Treatment with clofazimine and review of the literature. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2001, 964-967.
173. **Riggio MP, Lennon A., Ghodrathnama F., Wray D.** Lack of association between *Streptococcus oralis* and recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol med.* 2000, 29, 26-32.
174. **Rouler J.F., Zimmer S.** Prophylaxe und präventivzahnmedizin. New York, 2010, 367.
175. **Samio E.L., Kanerva L.** Contact allergens in tooth-pastes and a review of their hypersensitivity Contact Dermatitis. 1995, 33, 100-105.
176. **Schorling S.R., Kortinga H.C., Froschb M., Muhlshlegel F.A.** The role of *Candida dubliniensis* in oral candidiasis in human immunodeficiency virus-infected individuals. *Crit Rev Microbiol.* 2000, 26, 59-68.
177. **Scully C., Eisen D., Carrozzo M.** Management of oral lichen planus *Amer. J. Clin. Dermatol.* 2000, 1, 287-306.

178. *Shek L.P., Li D.L.* Thalidomide in Behcet's disease. Biomed. Pharmacother. 2002, 56, 31-35.
179. *Sreeja C., Ramakrishnan K.* Oral Pigmentation. Journal of Pharmacy and Sciences. 2015, 7. P. 403-408.
180. *Stein S.L., Mancini A.J.* Melkersson-Rosenthal syndrome in childhood: Successful management with combination steroid and minocycline therapy. J. Amer. Acad. Dermatol. 1999, 41, 746-748.
181. *Stikakis P.P.* Behcet's disease: A new target for anti-tumour necrosis factor treatment. Ann. Rheum. Dis. 2002, 61 (suppl 2), 51-53.
182. *Stoopler E.T., Carrasco L., Stanton D.C. et al.* Cheilitis glandularis: An unusual histopathologic presentation. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2003, 95, 12-17.
183. *Stratigos A., Laskaris G., Laskaris J.* Behcet's disease. Semin. Neurol. 1992, 12, 346-357.
184. *Tanaka M., Kitago H., Ogawa S. et al.* Incidence and treatment of dysgeusia in patients with glossodynia. Acta Otolaryngol. Suppl. 2002, 546, 142-145.
185. *Trudel L., Barell M., Cordic P.* Bacteriology of the oral cavity of Balbic mice. Journal of microbiology, Vol. 32, issue 8, P. 673-678.-2015.
186. *Van der Waal I., Axell T.* Oral leukoplakia: A proposal for uniform reporting. Oral Oncol. 2002, 38, 521-526.
187. *Van der Waal R.I., Schulten E.A., van der Meij E.H. et al.* Cheilitis granulomatosa: Overview of 13 patients with long-term follow-up results of management. Int. J. Dermatol. 2002, 4, 225-229.
188. *Van Voorst Vlader P.C.* Syphilis management and treatment. Dermatol.Clin. 1998, 16, 699-711.
189. *Venma S.* Cheilitis glandularis: A rare entity. Br. J. Dermatol. 2003, 148-362.
190. *Veraldi S., Bocor M., Sarchi G., Caputo R.* Treatment of pemphigus vulgaris with cyclosporine. J.Dermatol. Treat. 1997, 8, 119-122.
191. *Vogel C.W.* Serotype distribution and secretory acid proteinase activity of *Candida albicans* isolated from the oral mucosa of patients with denture stomatitis. Oral Microbiol. Immunol. 1999, 14, 183-189.
192. *Walladberg Jave, Svanberg Annecarin, Jontell Mats.* New Cooling Device for Oral Mucosa Better Tolerated and Equally Effective As Ice cooling. blood journal, wIG, P. 43-46.2016.
193. *Wojnarowska F., Kirtschig G., Khumalo N.* Treatment of subepidermal immunobullous diseases Clin Dermatol. 2001, 19, 768-777.
194. *Woo S.B., Sonis S.T.* Recurrent aphthous ulcers: A review of diagnosis and treatment. J.A.D.A. – 1996, 126, 1202-1213.
195. *Woo S.B., Lee S.J., Schubert M.M.* Graft-vs-host disease. Crit Rev Oral Biol Med. 1997, 8, 201-216.
196. *Wood N.R., Goaz P.W.* Differential Diagnosis of Oral and Maxillofacial Lesions. 1997, 100 -105.
197. *Wu F.F., Brentjens M.H., Torres G. et al.* Valacyclovir in the treatment of herpes simplex, herpes zoster, and other viral infections. J. Cutan. Med. Surg. 2003, 7, 372-381.

ნაშრომში გამოყენებულია კლინიკური შემთხვევების სურათები ცნობილი სახელმძღვანელოებიდან:

1. Г.В. Банченко, Ю.М. Максимовский, В.М. Гринин. Язык – „зеркало“ организма // Москва, 2000. -407.
2. Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин, Ж.И. Рахний. Заболевания слизистой оболочки полости рта // Москва, 2001. -271.
3. Дж. Ласкарис, К. Скалли. Атлас по пародонтологии проявления местных и системных поражений // Москва, 2005. -349.
4. George Laskaris. Color atlas of oral diseases // New York, 2003. -454.