

**ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՉԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՇԱՐԱԿՑԱՅՅՈՒՄՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՎ
ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Կարմիր տափակ որջին

ԿՏՈ-ն քրոնիկական ռեցիդիվող ընթացք ունեցող դիստրոֆիկ-բորբոքային հիվանդություն է, որի դեպքում մաշկի և լորձաթաղանթի վրա առաջանում են կերատինիզացվող պապուլաներ: Պատկանում է քրոնիկական ռեցիդիվող դերմատոզներին: Հիվանդությունը նկարագրվել է 1969թ. Վիլսոնի կողմից: ԿՏՈ-ի տարածվածությունը 0,5-2% է, 0,1-1,25%-ի դեպքում առկա են մաշկային, 0,6%-ի դեպքում՝ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի դրսևորումներ: Երեխաների շրջանում հազվադեպ է: Մեռային նախատրամադրվածությունը հստակ չէ, թեև կանանց շրջանում տարածվածությունն ավելի բարձր է:

Հիվանդության էթիոլոգիայում կարևորվում են և՛ էկզոգեն, և՛ էնդոգեն գործոնները: ԿՏՈ-ի պաթոգենեզը նույնպես բազմագործոն մեխանիզմ է, որին մասնակցում են նեյրոէնդոկրին, մետաբոլիկ և իմունային մեխանիզմները: Մասնագիտական գրականության մեջ դեռևս վիճելի է ԿՏՈ-ի պատճառագիտությունը: Հաճախ դրա առաջացումը բացատրվում է դիաբետով, հեպատոպաթիայով, վիրուսային վարակով, նյարդաբանական խանգարումներով, ինչպես նաև մկնդեղ և ոսկի պարունակող պրեպարատների օգտագործմամբ:

Էթիոլոգիան

Ժառանգական տեսություն: Ապացուցվում է ԿՏՈ-ի և HLA համակարգի գեների դրական կորելյացիայով: Հիվանդ երեխաների շրջանում հաճախ հայտնաբերվում է HLA- A3 անտիգենը: Իսկ HLA-A3 անտիգենի առկայության հաճախականության մեծացումը զուգորդվում է վարակների և վիրուսների հանդեպ զգայունության բարձրացմամբ: ԿՏՈ-ն բազմապատճառ հիվանդություն է, իսկ ժառանգական նախատրամադրվածության դեպքում տարբեր գործոններից (օրինակ՝ տրավմաներ լայն իմաստով՝ հոգեհուզական, դեղորայքային, քիմիական և այլն) լատենտ ԿՏՈ կարող է դրսևորվել:

Բնֆենոգոն տեսություն: Ըստ այս տեսության՝ ԿՏՈ-ն բակտերիային կամ վիրուսային վարակ է, որը տարբեր խթանող գործոնների ազդեցության հետևանքով ակտիվանում է: Մաշկի, տրավմայի ենթարկված հատվածներում ցանավորումների առաջացումն էլ դիտարկվում է որպես հարուցիչի «արթնացում»: Կատարված ախտամորֆոլոգիական հետազոտությունների շնորհիվ դերմալ պտկիկներում հայտաբերվել էին կոլոիդ մարմնիկներ, որոնք, ենթադրվում է, փոփոխված կոլագենային թելիկներ են: Էպիթելիային բջիջներում դրանց առկայությունը բացատրում էին հարուցիչի առկայությամբ: Առ այսօր այս տեսությունը հաստատող ապացույցներ չկան: Չի բացառվում, որ էպիդերմիսի դիստրոֆիկ փոփոխությունները վարակիչ և ոչ վարակիչ գործոնների փոխազդեցության հետևանք են: Այնուամենայնիվ, կլինիկալաբորատոր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ԿՏՈ-ով հիվանդ երեխա-

ների դեպքում բերանի խոռոչի դիսբիոտիկ խանգարումների և կանդիդոզի առկայությունը ծանրացնում է հիվանդության ընթացքը:

Չեղորայքային և քիմիական գործոնների դերը: ԿՏՈ-ի դրսևորումը դեղամիջոցներ ընդունունելուց հետո պայմանավորված է խիստ զգայունությամբ և օրգանիզմում իմունաբանական շեղումներով: Գոյություն ունեն մեծաքանակ դեղամիջոցներ, որոնք կարող են լիխենոիդ ռեակցիայի պատճառ դառնալ: Դերմատոզների առաջացման պատճառ կարող են դառնալ հակաբիոտիկները, ոսկու պրեպարատները, սինթետիկ հակամալարիային դեղամիջոցները, սուլֆանիլամիդները, հակաառիթմիկ դեղամիջոցները, β բլոկատորները և այլն: Այսպիսով, նախատրամադրվածության առկայության դեպքում դեղամիջոցները սադրող գործոններ են: Վիճելի է նաև ԿՏՈ-ի և ֆիզիկական գրգռիչների կապը ուլտրամանուշակագույն և ռենտգենյան ճառագայթների, ջերմային և մեխանիկական ներգործության հետ (օրինակ՝ լիցքի կախված եզրերը, սխալ պատրաստած պրոթեզները, տարբեր մետաղների առկայությունը բերանի խոռոչում՝ գավվանական հոսանքերի առաջացում):

Նեյրոզեն տեսություն: Հոգեկան գերլարվածությունը, սթրեսները, հուզական խանգարումները կարևոր դեր են կատարում ԿՏՈ էթիոլոգիայում:

Էնդոկրին և մետաբոլիկ խանգարումներ: ԿՏՈ-ի և շաքարային դիաբետի համակցման բարձր հաճախականությունն ապացուցում է ընդհանուր պաթոգենետիկ մեխանիզմների և էնդոկրին փոխանակային պրոցեսների կարևորությունը ԿՏՈ-ի էթիոլոգիայում: ԿՏՈ-ի, շաքարային դիաբետի և հիպերտոնիկ հիվանդության համակցումը ստացել է Գրինշպանի համախտանիշ անունը:

Ածխաջրատային դեամետաբոլիզմի դեպքում ԿՏՈ-ն ունի կլինիկական առանձնահատկություններ: Բնորոշ տեսակի դեպքում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի բավական մեծ մակերես է ընդգրկում, նկատվում է կերատոզի ինտենսիվություն (և՛ ըստ մակերեսի, և՛ ըստ ինտենսիվության): Պապուլաները միաձուլվում են վահանիկների առաջացմամբ, և ԿՏՈ-ին բնորոշ պատկերը կորչում է:

Վահանագեղձի խանգարումների և ԿՏՈ-ի համակցման դեպքում բերանի խոռոչ լորձաթաղանթին բնորոշ է էրոզիաների և խոցերի առկայությունը, երկարատև ընթացքը, ավանդական բուժման մեթոդների անարդյունավետությունը: Հիվանդ երեխաների 75.8%-ի դեպքում նկատվել է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի կերատոզի և գեներալիզացված կերատոզի համակցում: Ուստի այսպիսի դեպքերում պարտադիր է կատարել վահանագեղձի կլինկահորմոնալ հետազոտություն և գեղձի ֆունկցիոնալ ակտիվության կորեկցիա:

Իմունաբանական ասպեկտներ: Երեխաների շրջանում բերանի խոռոչ լորձաթաղանթի քրոնիկական ռեցիդիվող հիվանդությունների առաջացումը և զարգացումը, երկարատև ընթացքը, դեղորայքային միջոցների հանդեպ կայունությունը մեծ մասամբ պայմանավորված են օրգանիզմի ռեակտիվության նվազմամբ: Խանգարվում է գրանուլոցիտների ֆունկցիան: Նկատելիորեն

իջնում է լիզոցիմի մակարդակը, որը մասնակցում է բերանի խոռոչի տեղային իմունիտետի պահպանմանը: Այս փոփոխություններն ավելի արտահայտված են ԿՏՈ-ի էրոզիվ- խոցային տեսակի դեպքում, որը վկայում է տեղային իմունիտետի նվազման մասին:

Կլինիկան

Հիմնական մորֆոլոգիական տարրը եղջերացող պապուլան է՝ կլոր կամ պոլիգոնալ, մինչև 2մմ տրամագծով: Մաշկի վրա պապուլաները տափակ են, մոմանման փայլով, ունեն վարդագույն կամ կապտակարմրավուն երանգ:

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի էպիթելի եղջերացման և մշտական մացերացիայի հետևանքով դրանք ստանում են սպիտակամոխրավուն երանգ: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթն առանց փոփոխությունների է կամ հիպերեմիկ: ԿՏՈ-ին բնորոշ է պապուլաների միաձուլումը և որևէ պատկերի առաջացումը (փաթիլներ, գծեր, օղակներ, крижевая сетка): Պապուլաները փոքր-ինչ բարձրացած են լորձաթաղանթի մակերեսից:

Լեզվի մեջքին և կողմնային մակերեսին տեղակայման դեպքում պապուլաները միաձուլվելով առաջացնում են տարբեր մեծության հիպերկերատոտիկ վահանիկներ, որոնք հիշեցնում են լեյկոպլակիա, պտկիկները այդ հատվածում հարթված են:

Շրթունքի կարմիր երիզին տեղակայվելու դեպքում պապուլաները կարող են միաձուլվել՝ առաջացնելով սպիտակավուն հատված, որը երբեմն ընդունում է աստղանման տեսք:

ԿՏՈ-ն կարմիր երիզին և շրթունքի լորձաթաղանթին տեղակայվելու դեպքում հաճախ հանգեցնում է գլանդուլյար խեյլիտի առաջացմանը:

ԿՏՈ-ն առավելապես տեղակայվում է այտի լորձաթաղանթին աղորիքների հատվածում՝ անցման ծալքի ընդգրկմամբ, լեզվի մեջքին և կողմնային հատվածներում: Հազվադեպ ախտահարվում են շրթունքները, լինդը, քիմքը, բերանի խոռոչի հատակը:

Բերանի խոռոչում առկա են ԿՏՈ-ի հետևյալ տեսակները՝

- տիպիկ (հասարակ),
- էքսուդատիվ- հիպերեմիկ,
- էրոզիվ-խոցային,
- բուլյոզ,
- հիպերկերատոտիկ,
- ոչ հասարակ (ատիպիկ):

Տիպիկ ձև

Մյուսներից ավելի հաճախադեպ է: Սպիտակամարգարտագույն պապուլաները տեղակայվում են անփոփոխ լորձաթաղանթին առանձին կամ բնորոշ պատկերով (օղակ, գոտի, ժանյակ, ձարխոտի տերև): Այս տեսակի դեպքում գանգատները նվազագույնն են, հնարավոր է բերանի խոռոչում այրոցի, ձգվածության, անհարթության զգացողություն: Հաճախ հիվանդությունն

ընթանում է անախտանիշ և հայտաբերվում է ստոմատոլոգիական պատահական զննման դեպքում:

Էքսուդատիվ-հիպերեմիկ ձև

Առավել հազվադեպ է: Պապուլաները տեղակայվում են հիպերեմիկ, այտուցված լորձաթաղանթին: Այս տեսակի դեպքում ցավն արտահայտված է, նկատվում են այրոց, ցավեր, որոնք ուժգնանում են կծու սնունդ ընդունելիս, խոսելու ժամանակ: Բորբոքված, հիպերեմիկ լորձաթաղանթի զուգակցմամբ պապուլաներին բնորոշ պատկերը կորցնում է իր ուրվագծերը, նույնիսկ մասնակի անհետանում է: Բայց պրոցեսի հետընթացի դեպքում, երբ այտուցն ու հիպերեմիան քչանում են, պապուլաների պատկերը կրկին հայտնվում է:

Էրոզիվ-խոցային ձև

Ամենաճանր կլինիկական ընթացք ունեցող տեսակն է: Հնարավոր է առաջանա հասարակ կամ էքսուդատիվ-հիպերեմիկ տեսակից լորձաթաղանթի տրավմայի հետևանքով (ատամների սուր եզրեր, սխալ պատրաստած պրոթեզներ, գալվանիզմի երևույթներ և այլն): Այս տեսակի դեպքում հիպերեմիկ և այտուցած լորձաթաղանթին հայտնվում են էրոզիաներ, խոցեր, որոնց շուրջ արտահայտված բորբոքման զուգակցմամբ տեղակայվում են ԿՏՈ-ի բնորոշ պապուլաները: Էրոզիաները և խոցերն անկանոն են, պատված են ֆիբրինոզ փառով, որը հեռացնելուց հետո հեշտությամբ արյունահոսում են: Դրանք կարող են լինել միակի, ոչ մեծ, թույլ ցավոտ կամ բազմակի՝ արտահայտված ցավով: Այդպիսի էրոզիաները և խոցերը երկար ժամանակ պահպանվում են, երբեմն ամիսներով, տարիներով և չեն էպիթելացվում: Բուժման դեպքում հնարավոր է լրիվ կամ մասնակի էպիթելացվեն, բայց հետո նորից ռեցիդիվում են նույն կամ այլ հատվածում: Երբեմն ռեցիդիվները հայտնվում են հենց բուժումն ավարտելուց հետո: Երկարատև չէպիթելացվող էրոզիայի կամ խոցի տեղում հետագայում հնարավոր է լորձաթաղանթի ատրոֆիա առաջանա: Որոշ դեպքերում նմանօրինակ էրոզիաները կամ խոցերը կարող են չարորականալ:

Բուլյոզ ձև

Հազվադեպ է: Բնութագրվում է ԿՏՈ-ին բնորոշ սպիտակամարգարտագույն պապուլաների առկայությանը զուգահեռ՝ 1-10մմ տրամագծով բշտերի առաջացմամբ: Բշտերը կարող են լինել սերոզ կամ հեմոռագիկ պարունակությամբ, շատ արագ բացվում են (մի քանի ժամից 2 օրվա ընթացքում): Բշտերը բացվելու հետևանքով առաջանում են էրոզիաներ, որոնք բավական արագ էպիթելացվում են, որը ախտորոշիչ նշանակություն ունի էրոզիվ-խոցային և բուլյոզ տեսակները տարբերակելու համար: Բուլյոզ տեսակի կլինիկական ընթացքը տարբեր կարող է լինել, երբեմն բշտերն առաջանում են ամիսներ շարունակ: Դրանք կարող են հայտնվել պապուլաների հետ միաժամանակ կամ պապուլաներ առաջանալուց հետո:

Հիպերկերատոտիկ ձև

Հազվադեպ է: Առավելապես տեղակայվում է այտերի լորձաթաղանթին և լեզվի մեջքին: Բնութագրվում է տարբեր ձևեր ունեցող, բայց հստակ սահմաններով, հիպերկերատոտիկ վահանիկների առաջացմամբ, որոնք բարձրանում են լորձաթաղանթի մակերեսից: Հիպերկերատոզի օջախների շուրջ առկա է նաև ԿՏՈ-ին բնորոշ պապուլյար ցանավորում:

Ատիպիկ ձև

ԿՏՈ-ի այս տեսակն առաջանում է վերին շրթունքի լորձաթաղանթին և դրան հարող վերին ծնոտի լնդին: Շրթունքի կենտրոնական մասում հիմնականում առկա են սիմետրիկ տեղակայված սահմանափակ կանգային գերարյունության 2 օջախներ: Այդ օջախները այտուցի և բորբոքային ինֆիլտրացիայի հետևանքով փոքր-ինչ բարձր են հարակից լորձաթաղանթից: Մակերեսին նկատվում են էպիթելի թույլ արտահայտված խամրություն, սպիտակավուն փառի առաջացում, որը քերելիս չի հեռացվում: Երբեմն այդ օջախների մակերեսին հնարավոր է էպիթելի մացերացիա առաջանա: Հաճախ օջախների ամբողջ երկայնքով նկատվում է թքագեղձերի ծորանների լայնացում (երկրորդային գլանդուլյար խեչիտ): Միննույն ժամանակ ամբողջ վերին շրթունքը թույլ այտուցված է: Այս հիվանդների մեծամասնության դեպքում վերին կտրիչների շրջանում միջատամնային պտկիկները թույլ այտուցված են, հիպերեմիկ, լնդերը պաստոզ են, երբեմն նույնիսկ թեթև դիպչելիս արյունահոսում են: Պտկիկների մակերեսին երբեմն նկատվում է նուրբ սպիտակավուն ցանց: Հիվանդը գանգատվում է այրոցից, ախտահարման շրջանում ցավից, հատկապես կծու կամ տաք սնունդ ընդունելիս:

ԿՏՈ-ի նկարագրված տեսակները ընդհանուր կամ տեղային գործոնների հետևանքով կարող են վերածվել մեկը մյուսի: Օրինակ՝ հասարակ (տիպիկ) տեսակը կարող է վերածվել էքստրատիվ-հիպերեմիկ կամ էրոզիվ-խոցայինի:

ԿՏՈ-ն քրոնիկական հիվանդություն է, բնութագրվում է համառ, երկար ընթացքով: Կարող է սրացումների և ռեմիսիաների հերթափոխմամբ տևել նույնիսկ տասնամյակներ:

ԿՏՈ-ն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին կարող է չարորականալ: Բավականին բարձր է չարորակացման վտանգը լեզվին տեղակայվելու դեպքում: Չարորականացումը առավելապես նկատվում է տարեց մարդկանց շրջանում երկար ընթացք ունեցող էրոզիվ-խոցային կամ հիպերկերատոտիկ տեսակների դեպքում: Չարորակացման նշաններն են օջախի հիմքում պնդության առաջացումը, եղջերացման պրոցեսների ուժգնացումը, բուժման չարվող և երկար չէպիթելացվող խոցերի և էրոզիաների մակերեսին վեզետացիաների առաջացումը:

Կարմիր տափակ որքինի կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությունները երեխաների շրջանում

ԿՏՈ-ն նորածնային տարիքում և մինչև 7 տարեկանը հազվադեպ է:

Երեխաների շրջանում ԿՏՈ-ի բոլոր տեսակները կարող են դրսևորվել: Նախատրամադրող գործոններ են հղիության տոքսիկոզը, ծնողների ալերգիկ հիվանդությունների առկայությունը և այլն: ԿՏՈ-ով երեխաները մեծ մասամբ նյարդային են, շուտ են հոգնում:

Հիվանդության սկզբին նախորդում են սուր ինֆեկցիոն (ադենովիրուսային հիվանդություններ, քուրեշ, ջրծաղիկ) քրոնիկական հիվանդությունները (նեֆրիտ, հեպատիտ), ճճվային ինվազիան: Դերմատոզի նշանները չեն տարբերվում մեծահասակների դերմատոզի դրսևորումներից: Հիվանդությունը կարող է սկսվել սուր, ընդհանուր վիճակի խանգարումով, ջերմության բարձրացումով, աղինամիայով, բայց ցանավորումն աստիճանաբար է հայտնվում:

Ախտաբանական անատոմիան

Էպիթելում հյուսվածքաբանորեն հայտնաբերվում են հիպեր- և պարակերատոզ, ականտոզ: Ստրոմայում նկատվում են այտուց, դիֆուզ բորբոքային ինֆիլտրատ (հիմնականում լիմֆոցիտներից և պլազմոցիտներից կազմված): Ինֆիլտրատի բջիջները բազալ թաղանթից թափանցում են էպիթել (էկզոցիտոզ): Ինֆիլտրատը երբեք չի թափանցում ստորադիր հյուսվածքներ, այլ հարում է էպիթելին:

ԿՏՈ-ի տարբեր տեսակներին բնորոշ են հյուսվածքաբանական առանձնահատկություններ, օրինակ՝ երոզիվ-խոցային ԿՏՈ-ի դեպքում բացի հիպեր- և պարակերատոզից նկատվում են նաև էպիթելի խոցոտումներ և դեստրուկցիա, սեփական շերտում հեմոռագիաներ: Ինֆիլտրատը անմիջապես բազալ թաղանթի տակ է: Բուլյոզ ԿՏՈ-ի դեպքում նկատվում է շարակցական հյուսվածքի լայնածավալ այտուց: Բշտերը ենթաէպիթելային են, լորձաթաղանթի սեփական շերտում նկատվում է մեծաքանակ կլորբջջային ինֆիլտրատ:

Ախտորոշումը

Հասարակ տեսակի դեպքում, հատկապես երբ մաշկի վրա հայտնաբերվում են բնորոշ էլեմենտներ, ԿՏՈ-ն ախտորոշելը դժվար չէ: Ախտորոշումը դժվարանում է բերանի խոռոչ լորձաթաղանթի իզոլացված ախտահարումների դեպքում: Կատարվել է բազալ թաղանթի իմունահիստոքիմիական հետազոտություն, որի շնորհիվ հայտնաբերվել է բազալ շերտի էպիթելային բջիջների դեգեներացիա, որը հանգեցնում է բազալ շերտի պատման:

ԿՏՈ-ով, դիաբետով և հիպերտենզիայով հիվանդ երեխաների արյան շիճուկում որոշվել են նաև շրջանառող իմունային համալիրները: Հետազոտության նպատակը ենթաէպիթելային իմունային նստվածքների գոյացման մեջ համակարգային գործոնների դերը պարզելն էր: 40% դեպքերում ՇԻԿ-ի քանակն ավելի բարձր է եղել ԿՏՈ-ով և դիաբետով հիվանդ երեխաների շրջանում:

Այսպիսով, ԿՏՈ-ի դեպքում հյուսվածքաբանորեն նկատվում են գրանուլացիոն շերտի հաստացում՝ հիպերվասկուլարիզացիայով, բազալ շերտի բջիջների դեգեներացիա, բազալ թաղանթում էոզինոֆիլ նյութի առկայություն, լորձաթաղանթի բորբոքային ինֆիլտրացիա:

Տարբերակիչ ախտորոշումը կատարվում է՝

- լեյկոպլակիայից,
- կանդիդոզից,
- կարմիր գայլախտից,
- պապուլոզ սիֆիլիդից,
- ալերգիկ ստոմատիտներից,
- քրոնիկական տրավմայից,
- Բուուենի հիվանդությունից:

Բուժումը

Պետք է հաշվի առնել հիվանդության կլինիկական ընթացքի առանձնահատկություններն ուղեկցող հիվանդությունները: Պետք է վերացնել բոլոր ոչ բարենպաստ գործոնները և հիվանդությունները, որոնք ախտածագումային կապ ունեն դերմատոզների հետ՝

1. ֆոկալ վարակները (տոնզիլիտ, հայմորիտ, օտիտ, խոլեցիստիտ, միզասեռական համակարգի բորբոքային հիվանդություններ),
2. ՍՍՏ հիվանդությունները (գաստրիտ, էնտերիտ, կոլիտ, հեպատիտ),
3. ՆՀ խանգարումները (նևրոզներ, վեգետատիվ խանգարումներ),
4. էնդոկրին համակարգի խանգարումները (շաքարային դիաբետ, մակերիկամ-հիպոֆիզար համակարգի ֆունկցիոնալ անբավարարություններ),
5. ՍՍՏ հիվանդությունները (իշեմիկ հիվանդություն, հիպերտենզիա և այլն):

Ընդհանուր բուժումը

Պետք է բացառել սննդակարգից այն մթերքները, որոնք կարող են գրգռել բերանի խոռոչ լորձաթաղանթը, նշանակել սննդակարգ կերակրի աղի և ածխաջրերի սահմանափակմամբ:

- Նեյրոտրոպ պրեպարատ (տրանկվիլիզատորներ, անալեպտիկներ, սեդատիվ և նոոտրոպ պրեպարատներ) ազդում են պսիխոմոտոր ակտիվության վրա, ունեն հակաադրեներգիկ և խոլինոլիտիկ ակտիվություն, թողնում են սեդատիվ ազդեցություն (ամինազին, կատվախոտի արմատ, կորվալոլ, էտիմիզոլ):
- Հակահիստամինային դեղամիջոցներ (պիպոլֆեն, ինգալ. բավական արդյունավետ է ինգալի ներքթային էլեկտրոֆորեզը, պերիտոլ և այլն):
- Հակամալարիային պրեպարատներ (օժտված են հակաբորբոքային և իմունոսուպրեսիվ ազդեցությամբ՝ խինգամին, պրեսոնգիլ, դելագիլ և այլն):
- Հակաբորբոքային, հակասնկային, հակապրոտեոզային պրեպա-

- րասներ (պենիցիլին, բիցիլին 3, մետիցիլին, ամպիցիլին և այլն), (գրիզեոֆուլվին, նիստատին, դիֆլուկան և այլն), (տրիխոպոլ և այլն):
- ԳԿՍ օժտված են իմունոդեպրեսիվ ազդեցությամբ T լիմֆոցիտների և մոնոցիտների հանդեպ, որի հետևանքով նվազում է դանդաղ տեսակի պերիֆերիկ ռեակտիվակնությունը (պրեդնիզոլոն, պրեդնիզոն, դեքսամետազոն, տրամցինոլոն): ԳԿՍ օգտագործվում են տեղային՝ աերոզոլը, քսուքը, ներմուծվում են էլեկտրոֆորեզի միջոցով, պարենտերալ և այլն:
 - Վիտամիններ. ցուցված են նյութափոխանակության նկատելի խանգարումների դեպքում:
 - Վիտամին A. նպաստում է ԴՆԹ և ՌՆԹ սինթեզի նորմալացմանը էպիդերմիսի բջիջներում, արագացնում է կերատոցիտների պրոլիֆերացիան և տարբերակումը:
 - Վիտամին B. ազդում է փոխանակային պրոցեսների և ներքոռեֆլեկտոր ռեակցիաների վրա:
 - Վիտամին C. կարգավորում է վերօքս ռեակցիաները, ածխաջրատային փոխանակությունը, արյան մակարդեղիությունը և հյուսվածքների ռեգեներացիան, մասնակցում է կոլագենի սինթեզին, վերացնում է հիպօքսիան՝ նվազեցնելով մազանոթների թափանցելիությունը:
 - Վիտամին P. օգտագործվում է ասկորբինաթթվի հետ մեկտեղ:
 - Վիտամին D. կարգավորում է P և Ca փոխանակությունը:
- Նիկոտինաթթու. մասնակցում է արյունաստեղծմանը, խթանում է լյարդի դետոքսիկացնող ֆունկցիան, նորմալացնում է ստամոքսային սեկրեցիան և խոլեստերինի մակարդակը արյան մեջ:
- Իմունոմոդուլյատորներ (դեկարիս). ակտիվացնում է T բջիջները, որոնք ազդում են T լիմֆոցիտների և գրանուլոցիտների հասունացման վրա, լավացնում են բջջային իմունային պատասխանը:

Տեղային բուժումը

Ներառում է բերանի խոռոչի մանրակրկիտ սանացիա, օգտագործվում են ձկան յուղի ապիկացիաներ, էլկոնոլ, տանտում վերդե: Երկրորդային վարակը կանխարգելելու համար նշանակվում են հականեխիչներով ողողումներ (ֆուրացիլին, ջրածնի պերօքսիդ, երիցուկի թուրմ, եղիսպակ և այլն):

Բշտախտ

Բշտախտը չարորակ հիվանդություն է, կլինիկորեն արտահայտվում է անփոփոխ մաշկին և լորձաթաղանթին բշտերի առաջացմամբ: Բշտերն առաջանում են ականտոլիզի հետևանքով և տարածվելով ընդգրկում են ամբողջ մաշկը՝ հանգեցնելով հիվանդի մահվան: Հավասարապես հիվանդանում են հիմնականում 35 տարեկանից մեծ և՛ տղամարդիկ, և՛ կանայք: Երեխաների շրջանում հիվանդացությունը նույնպես մեծ է: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթն ախտահարվում է բշտախտի բոլոր տեսակների

դեպքում, բացի տերևանման բշտախտից: Ամենահաճախը (75% հիվանդ երեխաների դեպքում) առկա է վուլգար բշտախտը:

Բշտախտի դասակարգումը (ըստ Շեկլոկովի)

1. իրական (ականտոլիտիկ) բշտախտ՝
 - վուլգար(вульгарная),
 - վեգետացվող (вегетирующая),
 - տերևանման (листовидная),
 - սեբորեային (себорейная, Մենիր-Աշերի համախտանիշ),
2. ոչ ականտոլիտիկ (կեղծ) բշտախտ՝
 - իրական ոչ ականտոլիտիկ բշտախտ,
 - Լևեռի բուլյոզ պեմֆիգոիդ,
 - աչքի բշտախտ,
 - բերանի խոռոչի բարորակ բշտախտ:

Էթիոլոգիան և ախտաձագումը

Էթիոլոգիան անհայտ է:

Կան տվյալներ, որոնք վկայում են հիվանդության զարգացման մեջ ատոտիմուն մեխանիզմների դերի մասին: Հիվանդ երեխաների օրգանիզմում հայտնաբերվում են շրջանառող ՀՄ IgH տեսակները, որոնք խնամակցություն ունեն էպիդեմիայի փշաձև շերտի միջբջջային նյութի հետ: ՀՄ-ի քանակը պայմանավորված է հիվանդության ծանրությամբ:

Մաշկիլեյսոնի հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բշտախտի դեպքում ականտոլիտիկ բջիջների կորիզներում շատացած է ԴՆԹ պարունակությունը, և ուղիղ համեմատական կապ կա կորիզային ԴՆԹ-ի և հիվանդության ծանրության միջև, որը, ըստ երևույթին, հանգեցնում է այդ բջիջների անտիգենային կառուցվածքի փոփոխության և IgG տեսակի աուտոանտիգենների արտադրման:

Հիվանդության զարգացման ախտաձագման մեջ կարևորվում են նաև T և B լիմֆոցիտների փոփոխությունները, ընդ որում, եթե ախտաբանական պրոցեսի պատասխանատվությունը ստանձնում են B լիմֆոցիտները, ապա T լիմֆոցիտների քանակը և ֆունկցիոնալ վիճակը պայմանավորում են հիվանդության ընթացքը:

Կլինիկան

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և շրթունքների ախտահարումները բշտախտի դեպքում բնութագրվում են բարակ ծածկ ունեցող, սերոզ կամ հեմոռագիկ պարունակությամբ բշտերի առաջացմամբ: Բերանի խոռոչի մշտական մացերացիայի հետևանքով բշտերը շատ արագ բացվում են: Ուստի բուշտը բերանի խոռոչում հազվադեպ է հնարավոր լինում տեսնել, ավելի հաճախ հայտնաբերվում են նախկին բշտի մնացորդները: Բշտերի տեղում առաջանում են կլոր կամ օվալաձև էրոզիաներ, որոնք երկար ժամանակ չեն լավանում: Վառ կարմիր էրոզիաները տեղակայվում են անփոփոխ կամ թույլ բորբոքված լորձաթաղանթին: Բշտախտի դեպքում էրոզիաները լինում են տարբեր

չափերի՝ փոքր էրոզիաներից մինչև կանգային կարմիր մակերեսներ: Էրոզիայի մակերեսին սովորաբար փառ չի առաջանում կամ հայտնաբերվում է բարակ շերտով ֆիբրինոզ փառ: Ավելի հաճախ էրոզիաները տեղակայվում են այտերի լորձաթաղանթին (հատկապես ռետրոմոլյար շրջանում), լեզվի ստորին մակերեսին, քիմքին, բերանի խոռոչի հատակի շրջանում: Բուժման բացակայության դեպքում առաջանում են նոր էրոզիաներ, որոնք միաձուլվելով առաջացնում են լավացման հակվածություն չունեցող մեծ էրոզիվ մակերեսներ:

Ցավը շատ արտահայտված է, հատկապես խոսելիս և ուտելիս: Էրոզիաներն արագ վարակվում են: Կոկային, սնկային և ֆուզոսպիրոխետային վարակների հանրագումարը ծանրացնում է հիվանդի վիճակը, հայտնվում է սպեցեֆիկ տհաճ հոտ բերանի խոռոչից: Թքարտադրությունն ուժեղանում է: Թուքը մացերացիայի է ենթարկում բերանի անկյունները, հայտնվում են ցավոտ ճաքեր: Շրթոնքի կարմիր երիզին, բերանի անկյուններում կարող են հայտնվել էրոզիաներ և բշտեր՝ ծածկված հեմոռագիկ կեղևներով: Երբեմն հայտնվում է ձայնի խոպոտություն, որը վկայում է կոկորդի ախտահարման մասին:

Բշտախտի դեպքում բշտեր հայտնվում են մաշկի հագուստի հետ շփման հատվածներում, սեղմված, մացերացիայի ենթարկված հատվածներում (փոր, մեջք, աճուկային ծայքեր և այլն): Բշտերը բացվելու հետևանքով մաշկին առաջացած էրոզիաները նույնապես ցավոտ են:

Նիկոլսկու ախտանիշը բշտախտի դեպքում միշտ դրական է: Կա Նիկոլսկա ախտանիշի 3 բաղադրիչ.

- Եթե ունեւիով բռնենք բշտի ծածկից կամ էրոզիայի եզրի էպիթելի վերին շերտից և ձգենք, ապա էպիթելը շերտազատվում է տեսանելի անփոփոխ մաշկի կամ լորձաթաղանթի հատվածում: Էպիթելի բարակ շերտը շատ թույլ է և հեշտ անջատվում է ունեւիով:
- Ախտահարված հատվածների միջև եղած տեսանելի անփոփոխ մաշկի կամ լորձաթաղանթի շփումը հանգեցնում է բշտերի կամ էրոզիաների առաջացման:
- Ախտահարված հատվածներից հեռու եղած հատվածների շփումը հանգեցնում է այդտեղ էպիթելի վերին շերտերի շերտազատման:

Բշտախտի դեպքում, բացի բերանի խոռոչի լորձաթաղանթից, կարող են ախտահարվել նաև մյուս լորձաթաղանթները (աղիքներ, ստամոքս, կերակրափող, կոկորդ), ինչպես նաև ներքին օրգանները և ԿՆՀ-ն: Բշտախտը բնորոշվում է ալիքաձև ընթացքով, սրացման շրջանները հերթափոխվում են ռեմիսիայի շրջաններով: Ռեմիսիան հիմնականում ինքանբուխ չի առաջանում, այլ բուժման հետևանք է: Եթե պրոցեսը սկսել է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթից, ապա բուժման բացակայության դեպքում հետագայում 1-6 ամսից՝ երբեմն ավելի ուշ, պրոցեսը տարածվում է դեմքի, վերջույթների մաշկին: Միևնույն ժամանակ երեխայի ընդհանուր վիճակը կտրուկ վատանում է, զարգանում է կախեքսիա, և կորտիկոստերոիդային բուժման բացակայության

դեպքում հիվանդության սկզբից 1-2 տարի անց երեխաները մահանում են: Բայց ներկայումս կորտիկոստերիոիդները լայնորեն կիրառելու շնորհիվ նման դեպքերը հազվադեպ են: ԳԿՍ թերապիան կասեցնում է հիվանդության ակտիվ ընթացքը և հանգեցնում է ռեմիսիայի:

Ախտորոշումը

Հիմնվում է կլինիկական դրսևորումների, Նիկոլսկու դրական ախտահիշի, ցիտոլոգիական հետազոտության, իմունոֆլյուրոսցենցիայի ռեակցիայի վրա:

Ցիտոլոգիական հետազոտությունը

Էրոզիայի հարակից ստացված քսուք-արտատպվածքի կամ քերուքի ցիտոլոգիական հետազոտությունը պարտադիր է բշտախտը ախտորոշելու համար: Ականտոլիտիկ բջիջների հայտնաբերումը հաստատում է ախտորոշումը: Ականտոլիտիկ կամ Տցանկի բջիջները փշաձև շերտի փոփոխված բջիջներ են: Դրանք կլոր են և փշաձև շերտի նորմալ բջիջների համեմատ ավելի փոքր են: Կորիզը բջջի չափերի համեմատ ավելի մեծ է, տրամագիծը բջջի տրամագծի 1/3-1/2-ն է և ավելի, մուգ կապույտ է, հաճախ ունի 1-6 և ավելի լուսավոր նուկլեոններ: Բջջի ցիտոպլազման ոչ համասեռ է բաց կապույտ կորիզի շուրջ և մուգ կապույտ ծայրամասային հատվածում: Ականտոլիտիկ բջիջներին բնորոշ է գույնի, բջջի և կորիզի չափերի պոլիմորֆիզմ: Հանդիպում են գիգանտ բազմակորիզ բջիջներ՝ «մոնստրներ»: Հիվանդության ակտիվ շրջանում ականտոլիտիկ և բազմակորիզ բջիջների քանակը կտրուկ շատանում է: Դրանք միանում են՝ առաջացնելով պոլիմորֆ բջիջների կոնգլոմերատ: Ռեմիսիայի շրջանում և ԳԿՍ բուժման ընթացքում ականտոլիտիկ բջիջների քանակը նվազում է:

Ցիտոլոգիական պատկերը վեգետացվող բշտախտի դեպքում չի տարբերվում վուլգար բշտախտի պատկերից: Սեբորեիկ բշտախտի դեպքում բազմակորիզ բջիջները սովորաբար չեն հայտնաբերվում, իսկ ականտոլիտիկ բջիջներն ավելի քիչ են:

Ախտահյուսվածքաբանական հետազոտությունը

Ականտոլիտիկ բշտախտի դեպքում հիմնական մորֆոլոգիական փոփոխությունը ականտոլիզն է և այտուցը, որոնց հետևանքով առաջանում են ներէպիթելային բշտեր: Փշաձև շերտի բջիջների միջև խախտվում են կապերը՝ ականտոլիզ, որի հետևանքով միջբջջային կամրջակները լուծվում են, բջիջների միջև առաջանում են ճեղքեր, ապա բշտեր:

Էլեկտրոնային մանրադիտակով հետազոտվել են բշտախտով հիվանդների բերանի խոռոչի լորձաթաղանթից և մաշկից ստացված հյուսվածքային ֆրագմենտները: Ներկված, ֆիքսված, չորացված պրեպարատները հետազոտվել են էլեկտրոնային մանրադիտակով: Որոշ ականտոլիտիկ բջիջների մակերեսին հայտնաբերվել են միկրոօրգանիզմներ: Օվալ կամ կլոր ականտոլիտիկ բջիջների կորիզներն ունեցել են կենտրոնական տեղակայում: Տոնոֆիլամենտները տեղակայված են կորիզի շուրջ:

Տարբերակիչ ախտորոշումը կատարվում է՝

- ԲԷԷ-ից,
- Պեմֆիգոիդ-ից,
- Դյուինգի հերպետիֆորմ դերմատիտից,
- ԿՏՈ բույրոգ տեսակից,
- դեղորայքային ալերգիայից (երոզիվ-խոցային),
- ՔՌԱՍ-ից:

Ըստ ստացված տվյալների՝ բշտախտը 98,3% դեպքերում սկսվում է բերանի խոռոչի ախտահարմամբ:

Պեմֆիգոիդ

Այս խմբում են բշտախտին ախտանիշներով նման հիվանդությունները՝ -Լևերի բույրոգ պեմֆիգոիդը կամ իրական ոչ ականտոլիտիկ բշտախտը (Շեկլակով),

-սպիացվող պեմֆիգոիդը կամ լորձաթաղանթա-սինեխիալ բույրոգ դերմատիտը, աչքի բշտախտը,

-միայն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի բարորակ ոչ ականտոլիտիկ բշտախտը:

Էթիոլոգիան

Վերջնական պարզաբանված չէ: Պեմֆիգոիդի բոլոր տեսակները բնութագրվում են էպիթելի բջիջներում ականտոլիզի բացակայությամբ, բշտերի ենթաէպիթելային տեղակայմամբ, արտահայտված բորբոքմամբ, ականտոլիտիկ բջիջների բացակայությամբ, Նիկոլսկու բացասական ախտանիշով: Հնարավոր է «+» լինի շուրջէպիթելային պերիֆոկալ շերտազատման ախտանիշը:

Պեմֆիգոիդը բարորակ ընթացք ունի, երեխայի ընդհանուր վիճակը քիչ է խանգարվում, կանխատեսումը դրական է:

Բույրոգ պեմֆիգոիդ

Ախտահարվում են մաշկը և բերանի խոռոչի, քթի, սեռական օրգանների լորձաթաղանթները: 10% դեպքերում հիվանդությունը սկսվում է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարմամբ: Բերանի խոռոչում կլինիկորեն արտահայտվում է ենթաէպիթելային բշտերի առաջացմամբ: Բերանի խոռոչի այտուցված և հիպերեմիկ լորձաթաղանթին հայտնվում են սերոզ կամ հեմոռագիկ պարունակությամբ, 5-20մմ տրամագծով լարված բշտեր: Դրանք պահպանվում են մի քանի ժամ, երբեմն՝ օրեր, ապա դրանց տեղում հայտնվում են ֆիբրինոզ փառով պատված էրոզիաներ: Ի տարբերություն ականտոլիտիկ բշտախտի՝ այդ էրոզիաները 10-15 օրից էպիթելացվում են առանց սպիի կամ ասորոֆիայի առաջացման, հնարավոր է որոշ ժամանակ հետո նորից հայտնվեն: Ոչ ականտոլիտիկ բշտախտի դեպքում բշտերը տեղակայվում են կարծր և փափուկ քիմքի սահմանին, այտերի լորձաթաղանթին: Հիվանդությունն ունի երկար ընթացք, հնարավոր են սպոնտան լավացումներ:

Երբեմն ախտաբանական պրոցեսը կարող է տեղակայվել լնդին: Լնդի եզրը վեստիբուլյար կողմից հիպերեմիկ է, այտուցված, արյունահոսող: Նիկոլսկու ախտանիշը այդ դեպքում հաճախ դրական է լինում, բայց ականտոլիտիկ բջիջներ չեն հայտնաբերվում: Ընթացքը համառ է և երկարատև:

Ախտաանատոմիան

Հյուսվածքաբանորեն հայտնաբերվում են ենթաէպիթելային բշտեր: Լորձաթաղանթի հիմնական շերտում նկատվում են այտուց և բորբոքային ինֆիլտրացիա:

Տարբերակիչ ախտորոշումը

Բուլյոզ պեմֆիգոիդը տարբերակվում է՝

ականտոլիտիկ բշտախտից,

Դյուրինգի հերպետիֆորմ դերմատիտից:

Բուժումը

Ոչ ականտոլիտիկ բշտախտի դեպքում ամենաարդյունավետը կորտիկոստերոիդային պրեպարատներն են (պրեդնիզոլոն 20-30մգ): Որոշ դեպքերում լավ արդյունք է տալիս համակցված բուժումը՝ պրեդնիզոլոն, լայն սպեկտրի անտիբիոտիկներ, հակամալարիային պրեպարատներ և պոլիվիտամիններ:

Սպիացվող պեմֆիգոիդ կամ լորձաթաղանթասինեխյալ ատրոֆիկացվող բուլյոզ դերմատիտ, աչքի բշտախտ

Սպիացվող պեմֆիգոիդին բնորոշ է նախկին բշտերի տեղում սպիների, կպումների և ատրոֆիայի առաջացում: Ախտահարվում են լորձաթաղանթները, հատկապես կոպերի շաղկապենին, երբեմն՝ մաշկը: Որպես հետևանք հնարավոր է ակնաճեղքը նեղանա, առաջանում է ակնագնդի անշարժացում և կուրություն:

Բուժումը

Պետք է անցկացնել ակնաբույժի հետ միասին: Օգտագործվում են նույն պրեպարատները, ինչ բուլյոզ պեմֆիգոիդի դեպքում:

Կանխատեսումը

Կյանքի համար կանխատեսումը դրական է, բայց երբեմն զարգացող կուրությունն ու սպիական փոփոխությունները կարող են ծանր ֆունկցիոնալ խանգարումների պատճառ դառնալ:

Միայն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի բարոքակ ոչ ականտոլիտիկ բշտախտ

Այս հիվանդության դեպքում բազմաթիվ տարիներ բշտերը հայտնվում են միմիայն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին: Կլինիկական ընթացքը համարյա չի տարբերվում ոչ ականտոլիտիկ բշտախտի կլինիկայից:

Այս դեպքում բշտերն ավելի փոքր են (3-10մմ տրամագծով), տեղակայվում են ենթաէպիթելային, առանց ականտոլիդի նշանների: Հիվանդների մի

մասի դեպքում հայտնվում են համարյա անընդմեջ, մյուսների դեպքում՝ մի քանի օրից մի քանի շաբաթ տևող ռեմիսիաներից հետո:

Սուբլեկտիվորեն հիվանդները հիմնականում զանգատվում են այրոցից և լորձաթաղանթի ձգվածությունից: Բշտերը բացվելուց հետո առաջացած էրոզիաներն արագ էպիթելացվում են՝ առանց սպիների և ասորոֆիաների առաջացման:

Բուժումը

Նշանակում են՝

- հակահիստամինային պրեպարատներ,
- ոչ քարձր դեղաչափերով ԳԿԱ (15-20մգ պրեդնիզոլոն), հակամալարիային պրեպարատներ,
- վիտամիններ (վիտամին C,P):

Տեղային բուժումը նման է բշտախտի դեպքում իրականացվող տեղային բուժմանը:

Դյուրինգի հերմատիտի դերմատիտ

Դյուրինգի դերմատիտի դեպքում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը ախտահարվում է միայն 10% դեպքերում:

Էթիոլոգիան և ախտաճազումը

Անհայտ են: Հիվանդ երեխաների շրջանում նկատվում է խիստ զգայունություն յոդի պրեպարատների հանդեպ: 3-5% կալիումի յոդիդի լուծույթի ներարկումը հանգեցնում է հիվանդությանը բնորոշ ցանավորման առաջացման: Հերպետիֆորմ դերմատիտը մաշկի քրոնիկական հիվանդություն է, որի դեպքում հազվադեպ կարող է ախտահարվել բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը:

Կլինիկան

Միայն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարում չի նկատվում: Բերանի խոռոչի ախտահարումները զուգակցվում են մաշկի ախտահարումների հետ: Դերմատիտի կլինիկային բնորոշ է պոլիմորֆ ցանավորումը: Բերանի խոռոչի հիպերեմիկ և այտուցված լորձաթաղանթում հայտնվում են պապուլաներ, բշտեր և բշտիկներ: Երբեմն հայտնվում են միայն բշտերը, որոնք տեղակայվում են հիպերեմիկ լորձաթաղանթին խմբերով, ենթաէպիթելային են, թափանցիկ պարունակությամբ և հաստ ծածկով: Սրա հետևանքով բշտերն արտաքինապես նման են հերպեսին, որի հետևանքով հիվանդությունը կոչում է հերպետիֆորմ դերմատիտ: 3-4 օրից բշտերը բացվում են՝ առաջացնելով թույլ ցավոտ, վառ կարմիր կտրատված ուրվագծերով էրոզիաներ: Նիկոլսկու ախտանիշը բացասական է, ականտոլիտիկ բջիջներ չեն հայտնաբերվում: Էրոզիաները բերանի խոռոչում պահպանվում են 2-3 շաբաթ, էպիթելացումից հետո սպի չի մնում: Հիվանդությանը բնորոշ է ցիկլիկ ընթացք: Ռեմիսիաների տևողությունը խիստ տարբեր է: Պերիֆերիկ արյան և բշտերի պարունակության մեջ հայտնաբերվում է էոզինոֆիլիա:

Ախտորոշումը

Ախտորոշումը հիմնվում է բնորոշ կլինիկական նշանների վրա (բշտերի խմբային տեղակայում լորձաթաղանթին, Նիկոլսկու բացասական ախտանիշ, ականտոլիտիկ բջիջների բացակայություն, հիվանդության ցիկլիկ ընթացք, մաշկին բնորոշ պոլիմորֆ ցանավորում, ինչպես նաև էոզինոֆիլիա և խիստ զգայունությունը յոդի հանդեպ):

Տարբերակիչ ախտորոշումը կատարվում է՝

իրական ականտոլիտիկ բշտախտից,

ոչ ականտոլիտիկ բշտախտից,

ԲԷԷ-ից:

Ընդհանուր բուժումը

Ընդհանուր բուժման համար օգտագործվում են սուլֆոններ: Սուլֆոնները համակցվում են կորտիկոստերոիդների հետ (պրեդնիզոլոն 20-30մգ 10-12 օր, հետագայում դեղաչափի նվազումով 2,5-5մգ-ով յուրաքանչյուր 5-7 օր): Նշանակվում է դիետա բացառելով հասկր և ցորենը: Կանխատեսումը դրական է: Ապացուցված է, որ լևամիզոլի և պրեդնիզոլոնի համակցումը թեթևացնում է հիվանդ երեխաների հիվանդության ընթացքը: Լևամիզոլի շնորհիվ պրեդնիզոլոնի դեղաչափը նվազեցվում է մինչև հնարավոր նվազագույն սահմանը, ինչպես նաև նվազեցնում է պրեդնիզոլոնի երկարատև օգտագործումից նկատվող կողմնակի երևույթները: Բշտախտի բուժման համար օգտագործվում են կորտիկոստերոիդներ և ցիտոստատիկներ: Նշանակվում են պրեդնիզոլոն, մեթիլպրեդնիզոլոն (մեթիլպրեդ, ուրբագոն), դեքսամետազոն (դեքսագոն), տրիամցինոլոն (պոլկորտոլոն, կենակորտ): ԳԿԱ-ի բուժումը մեծ մասամբ հիվանդների շրջանում հանգեցնում է կլինիկական նշանների անհետացման: Սակայն ԳԿՄ-ի օգտագործումը դադարեցնելու դեպքում սովորաբար ռեցիդիվ է առաջանում, ուստի բշտախտով հիվանդ երեխաների բուժումը պետք է լինի անընդմեջ, նույնիսկ հիվանդության նշանների լրիվ բացակայության դեպքում: Պրեդնիզոլոնը, պայմանավորված հիվանդի վիճակով, նշանակվում է հարվածային դեղաչափերով 50-80մգ օրական, տրիամցինոլոնը՝ 40-80մգ, դեքսամետազոնը՝ 8-10մգ: Հարվածային դեղաչափերը նշանակվում են մինչև նոր բշտերի առաջացման դադարեցումը և երոզիաների լրիվ էպիթելացումը, որից հետո դեղաչափը դանդաղ պակասեցվում է: Պրեդնիզոլոնի դեղաչափը նվազեցվում է սկզբում 5մգ յուրաքանչյուրը 5 օրը մեկ, ապա ժամկետը երկարացվում է 7-10 օր: Օրական դեղաչափ նվազեցվում է այնքան, մինչև որոշվի անհատական պահպանողական օրական դոզան (ՊՕԴ), որը ներմուծվում է մշտապես: Պրեդնիզոլոնի դեպքում ՊՕԴ-ը հիմնականում 10-15մգ է, դեքսամետազոնի դեպքում՝ 0,5-1մգ:

ԳԿԱ-ի թերապիայի բարդությունները նվազեցնելու համար խորհուրդ է տրվում սննդակարգում սահմանափակել կերակրի աղը, ջուրը: Մնուսդը պետք է լինի հիմնականում սպիտակուցային, ճարպերի և ածխաջրերի սահ-

մանափակ օգտագործմամբ: Նշանակվում են նաև կալիումի, ասկորբինաթթվի, վիտամին B, Ca, պրեպարատներ, թիրեոկալցիտոնին:

Բշտախտի բուժման համար կիրառվում են նաև ցիտոստատիկներ (մետոտրեկսատ) շաբաթը 1 անգամ 35-40մգ:

Տեղային բուժումը

Տեղային բուժումն ուղղված է էրոզիաների և խոցերի երկրորդային վարակ կանխմանը:

Օգտագործվում են՝

անզգայացնող պրեպարատներ,

հականեխիչներ (լորձաթաղանթ չգրգռող կոնցենտրացիա),

ԳԿԱ քսուքներով ապլիկացիաներ:

Յուրաքանչյուր սնունդ ընդունելուց և ԳԿԱ ապլիկացիաներից առաջ պետք է բերանը ողողել կալիում պերմանգանատի գուլ, թույլ լուծույթով, 0,25%-անոց քլորամինով, 0,02%-անոց քլորհեքսիդինով և այլն: Էպիթելացումը խթանելու համար պետք է անցկացնել մանրակրկիտ սանացիա, ԳԿԱ և անտիբիոտիկներ պարունակող քսուքներով ապլիկացիաներ, վիտամին A յուղային լուծույթ:

Բշտախտի կանդիդոզով բարդանալու դեպքում նշանակվում են հակասնկային դեղամիջոցներ:

Բայց, միևնույն է, նույնիսկ ժամանակին կատարված բուժման դեպքում իրական բշտախտի կանխատեսումը դժվար է:

Համակարգային կարմիր գայլախտ (ՀԿԳ)

Հիվանդությունն ընթանում է հարաբերական բարորակ քրոնիկական և ծանր սուր տեսակներով, որի դեպքում մաշկի, տարբեր օրգանների և հյուսվածքների հետ պրոցեսում ներգրավվում են բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը և շրթունքների կարմիր երիզը:

Կարմիր գայլախտն ունի 2 տեսակ՝ քրոնիկական (դիսկոիդ) և սուր (համակարգային):

ՀԿԳ 2 տեսակների դեպքում էլ ախտահարվում են շրթունքի կարմիր երիզը և բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը, իզոլացված, միայն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումները չեն հանդիպում:

Հիվանդությունն ավելի հաճախ սկսվում է 20-40 տարեկանում, բայց այժմ նկարագրվել են երեխաների հիվանդացության դեպքեր: Կանայք ավելի հաճախ են հիվանդանում, քան տղամարդիկ:

ՀԿԳ-ն անհայտ էթիոլոգիայի աուտոիմուն հիվանդություն է: Ախտահարում է շարակցական հյուսվածքը և ներքին օրգանները:

Այս քրոնիկական բորբոքային հիվանդությունն իր անունը ստացել է բնորոշ երիթրոմատոզ բծերի և վահանիկների պատճառով, որոնք այտերի հատվածում առաջացնում են թիթեռնիկի ուրվագծեր: «Lupus» տերմինը

պայմանավորված է հիվանդության էրոզիվ բնույթով, որը հիշեցնում է գայլի հասցրած վնասվածքներ:

Էթիոլոգիան և ախտաձագումը

ՀԿԳ-ի էթիոլոգիան անհայտ է, քանի որ չկան հիվանդության սկզբին բնորոշ նշաններ կամ ընթացքի օրինաչափություններ: Էթիոլոգիան կարող է պայմանավորված լինել հորմոնալ դիսբալանսներով, վիրուսային վարակներով, ժառանգական գործոններով, T-լիմֆոցիտների ֆունկցիայի խանգարմամբ, մակրոֆագերի ոչ բավարար ֆունկցիայով, B լիմֆոցիտների բնածին դեֆեկտով, տիրոջ էկզոգեն ինֆեկցիոն ազենտին ոչ լիարժեք պատասխանով, ֆերմենտատիվ անբավարարությամբ և այլն (կամ դրանց համակցումով):

Ստրեպտոկոկային տեսությունը հիմնված է այն հետազոտությունների վրա, որոնք ապացուցում են, որ ֆոկալ վարակները (տոնզիլիտ, հայմոռիտ, կարիեսի բարդություններ և այլն) վերացնելուց հետո անհետանում կամ զգալիորեն թեթևանում է ՀԿԳ-ի ընթացքը:

Ներկայումս կասկած չի առաջացնում հիվանդության իմունային հիպերերգիկ գենեզը, որն ունի աուտոիմուն հիվանդության գծեր: ՀԿԳ-ի դեպքում հայտնաբերվող շարակցական հյուսվածքի ֆիբրինոլիդ դեգեներացիան հիպերերգիկ պրոցեսի նշաններից է:

1948թ. ռադիոիմանոֆերմենտային մեխանիզմով բազալ թաղանթում հայտնաբերվել է IgG նստեցումներ, որը վկայում է հիվանդության ախտաձագման մեջ աուտոիմուն մեխանիզմների դերի մասին և ախտորոշիչ թեստ է:

ՀԿԳ-ի ալերգիկ բնույթի մասին են վկայում, օրինակ, հիդրալազին ընդունելուց հետո բնորոշ ՀԿԳ նշանների առաջացումը և դեղի ընդունումը դադարեցնելիս բոլոր նշանների վերացումը:

Այսպիսով, ՀԿԳ-ն զարգանում է սենսիբիլիզացիայի հետևանքով, որի դեպքում գումարվում են աուտոիմուն մեխանիզմները: Նախատրամադրող և պրովոկացիոն գործոններ են արևի լույսը (նկատվում է մաշկի խիստ զգայունությունը արևի լույսի հանդեպ), քրոնիկական վարակները, ՆՀ լաբիլությունը, ցուրտը, տրավմաները, ֆոկալ վարակները և այլն:

Կլինիկան

ՀԿԳ-ի ախտանիշները կարող են լինել ջերմությունը, թուլությունը, հոգնածությունը, քաշի կորուստը: Աստիճանաբար հայտնվում են մի շարք նշաններ, որոնք կարող են մատնանշել այս հիվանդությունը: Ավելի հաճախ դա արթրիտներն են. հիմնականում նկատվում են սիմետրիկ ախտահարումներ առավելապես միջֆալանգային պրոքսիմալ հոդերի, դաստակի ոսկրերի և ֆալանգների: Երեխաները գանգատվում են ճնշվածությունից, ախորժակի բացակայությունից, մաշկային ծածկույթների ախտահարումից, դրանց չորությունից, քորից, ՄՍՏ խանգարումներից, փորկապությունից և մկանային սպազմից:

Քրոնիկական կարմիր գայլախտը հիմնականում սկսվում է դեմքի մաշկի (քիթ, ճակատ, այտեր թիթեռնիկի ուրվածերով), ականջային խեցիների,

զլխի մագաճածկ հատվածի, շրթունքի կարմիր երիզի և մարմնի մյուս բաց հատվածների էրիթեմայով: Հնարավոր է շրթունքի կարմիր երիզի իզոլացված ախտահարում: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը հազվադեպ է ախտահարվում: Կարճ ժամանակ հետո էրիթեմայի մակերեսին զարգանում է հիպերկերատոզ: Օջախի կենտրոնում զարգանում է ատրոֆիա, որն աստիճանաբար ընդգրկում է ամբողջ օջախը, իսկ էրիթեման և հիպերկերատոզը պահպանվում են: Բացի այս 3 հիմնական կլինիկական նշաններից, կարմիր գայլախտի դեպքում կան նաև լրացուցիչ նշաններ՝ ինֆիլտրացիա, տելեանգիոէկտազիաներ և պիգմենտացիա: Դրանց յուրաքանչյուրի արտահայտվածությունը կարող է լինել տարբեր:

ՀԿԳ-ի կլինիկական տեսակները (ՇԿԵ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումներով) ուղեկցվում են ցավով և այրումով, որն ուժգնանում է խոսելիս և հաց ուտելիս:

ՇԿԵ տարբերակում է ՀԿԳ-ի հետևյալ 4 տեսակները՝

Տիպիկ,

առանց կլինիկորեն արտահայտված ատրոֆիայի,

էրոզիվ-խոցային,

խոր:

Տիպիկ տեսակի դեպքում ՇԿԵ առաջանում են օվալ ուրվագծերով ինֆիլտրացված օջախներ կամ հնարավոր է պրոցեսը դիֆուզ կերպով ընդգրկի ամբողջ կարմիր երիզը:

Ախտահարված հատվածները մուգ կարմիր են՝ արտահայտված ինֆիլտրատով և լայնացած անոթներով: Դրանց մակերեսը պատված է ամուր կպած սպիտակամոխրագույն խրթեշներով, որոնք հեռացնելուց հետո առաջանում են արյունահոսություն և նկատելի ցավոտություն: Օջախի կենտրոնում նկատվում են ՇԿԵ և մաշկի ատրոֆիա (ապաճում): Օջախի պերիֆերիայով նկատվում է էպիթելի մգացում՝ անհավասար արտահայտված սպիտակ գծերով:

Տիպիկ ձևի դեպքում ախտահյուսվածքաբանորեն որոշվում են պարակերատոզ, հիպերկերատոզ, ականթոզ, բազալ շերտի վակուոլային դիստրոֆիա, տեղ-տեղ նկատվում է հյուսվածքի ատրոֆիա: Լորձաթաղանթի հիմնական շերտում նկատվում են դիֆուզ բորբոքային ինֆիլտրատ, արյունատար և ավշանոթների կտրուկ լայնացում, կոլագենային թելերի քայքայում:

Առանց կլինիկորեն արտահայտված ատրոֆիայի ձևի դեպքում ՇԿԵ առաջանում է դիֆուզ կանգային հիպերեմիա հիպեր-պարակերատոտիկ խրթեշներով, որոնք ավելի հեշտ են շերտազատվում, քան տիպիկ տեսակի դեպքում: Հիպերկերատոզը, ի տարբերություն տիպիկի, թույլ է արտահայտված:

Էրոզիվ-խոցային ձևը ՇԿԵ դրսևորվում է կտրուկ արտահայտված բորբոքումով, օջախները վառ կարմիր են, այտուցված, էրոզիաներով և ճաքերով՝ պատված կարմրաթաթախային կեղևներով: Երեխաներին

անհանգստացնում է ուժգին այրոցը, ցավի զգացողությունը և քորը, որոնք ուժգնանում են ուտելիս: Լավանալուց հետո օջախների տեղում մնում են ատրոֆիկ սպիներ:

ՀԿԳ խոր Կապոշի-Իրգանգի ձևի դեպքում շրթունքի ախտահարումը հազվադեպ է: Ախտահարման օջախը՝ որպես հանգուցավոր գոյացություն, բարձրանում է ՇԿԵ մակերեսից, մակերեսին նկատվում է էրիթեմա և հիպերկերատոզ:

ՇԿԵ-ն հաճախ ախտահարվում է երկրորդային գլանդալյար խելյիտով: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը ՀԿԳ-ի դեպքում ախտահարվում է ավելի հազվադեպ, քան ՇԿԵ-ի դեպքում: Պրոցեսը տեղակայվում է շրթունքների, այտերի լորձաթաղանթին (ատամների հպման գծով), ավելի քիչ՝ լեզվին, քիմքին և այլ հատվածներում:

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի տիպիկ ախտահարումներից են բազմակի սպիտակ վահանիկները՝ մուգ կարմրավուն եզրերով: Հիպերեմիան և այտուցը լավ արտահայտված են, նկատվում են արյունահոսություններ, արյունազեղումներ և մակերեսային խոցոտումներ (7-41%): Հիվանդության պրոգրեսիվ աճի հետ ավելանում է խոցոտումների ծանրությունը: Ավելի հին ախտահարումների եզրերը բարձրանում են՝ առաջացնելով սպիտակ էպիթելի հաստացած շերտ: Ախտահարումները լավանում են կենտրոնական հատվածից և նորից առաջանում պերիֆերիայից՝ մեծացնելով ախտաբանորեն փոփոխված հատվածի սահմանները: Օջախները ընկալունակ են երկրորդային վարակի հանդեպ և առանձին դեպքերում կարող են վերածվել ուռուցքային գոյացության: Հնարավոր է նաև վերանան լեզվի պտկիկները և լեզվի այրոցի զգացողությունը:

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումների տեսակներն են՝

- տիպիկ,
- էքսուդատիվ-հիպերեմիկ,
- էրոզիվ-խոցային:

Տիպիկ ձևը բնորոշվում է կանգային հիպերեմիայի օջախներով՝ ինֆիլտրացիայով և հիպերկերատոզով:

Օջախի կենտրոնում ատրոֆիա է, պերիֆերիայում՝ հիպերկերատոզ՝ սպիտակ իրար հարող գոտիներով (զծերով)՝ տեղակայված որպես սրածայր պարիսպ:

Էքսուդատիվ-հիպերեմիկ տեսակի դեպքում արտահայտված բորբոքման հետևանքով հիպերկերատոզը և ատրոֆիան հստակ չեն արտահայտվում:

Տրավմատիկ գործոնի առկայության դեպքում էքսուդատիվ-հիպերեմիկ տեսակը բավական արագ վերածվում է էրոզիվ-խոցայինի, որի դեպքում ախտահարման օջախի կենտրոնում հայտնվում են էրոզիաներ և խոցեր: Էրոզիաների և խոցերի շուրջ էրիթեմայի զուգակցմամբ երևում են ճառագայթաձև տարածվող սպիտակ գոտիներ: Պերիֆերիայում ուժգնանում են հիպերկերատոզի երևույթները, և երբեմն առաջանում է հիպերկերատոտիկ եզր

(ծորժօր)՝ կազմված իրար ամուր կպած սպիտակավուն գծերից: Օջախը լավանալուց հետո մնում են սպիներ և ատրոֆիա:

ՀԿԳ-ի ընթացքը երկարատև է, գարնան-ամռան ամիսներին՝ սրացումներով: ՇԿԵ ՀԿԳ երոզիվ-խոցային տեսակը կարող է չարորականալ, ուստի դասվում է ֆակուլտատիվ նախաքաղցկեղների շարքին:

Ախտաբանական անատոմիան

Հյուսվածքաբանական պատկերը բնութագրվում է հիպերկերատոզով և պարակերատոզով, ականթոզով և ատրոֆիայով: Հայտնաբերվում են էպիթելի բազալ շերտի վակուոլային դեգեներացիա և բազալ թաղանթի հստակության կորուստ՝ ստրոմայից էպիթել ինֆիլտրատի բջիջների թափանցելու հետևանքով: Լորձաթաղանթի սեփական շերտում հայտնաբերվում են լիմֆոիդ-պլազմաբջջային ինֆիլտրատ, մազանոթների լայնացում և կանգային երևույթներ: Կոլագենային թելերի քայքայումը հատկապես արտահայտված է էպիթելի տակ և մանր արյունատար անոթների շուրջ:

Երոզիվ-խոցային տեսակի դեպքում առկա են էպիթելի արատ, արտահայտված այտուց և բորբոքում:

Ախտորոշումը

ՀԿԳ-ն դժվար չէ ախտորոշելը, եթե օջախները տեղակայվում են նաև մաշկին: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի կամ ՇԿԵ իզոլացված ախտահարումների դեպքում ախտորոշումը դժվարանում է, այդ պատճառով, բացի կլինիկական հետազոտությունից, օգտագործվում են նաև հետազոտության լրացուցիչ մեթոդներ (հյուսվածքաբանական, լյումինեսցենտային և ուղղակի ՌԻՖ): Վուղի ճառագայթների ներքո ԿԳ-ի բնորոշ հիպերկերատոզի օջախները տալիս են ձյունակապտավուն կամ ձյունասպիտակ լուսավորում (ՇԿԵ տեղակայման դեպքում) և սպիտակ կամ խամրած սպիտակ լուսավորում գծերով և կետերով (բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին տեղակայվելու դեպքում):

ՀԿԳ-ով հիվանդ երեխաներին տարբեր օրգաններում բնորոշ են շարակցական հյուսվածքի փոփոխություններ: Ամենահաճախադեպը հեմատոքսիլինային ներառուկների առկայությունն է՝ հոմոգեն գնդաձև մասաներից կազմված կորիզով: Հեմատոքսիլինով մշակելու դեպքում դրանք ստանում են կապտավուն երանգ:

Սյուս վաղ հայտնաբերվող ախտաբանական դրսևորումներից է ոչ մեծ զարկերակների սուր վասկուլիտը, ընդ որում, զարկերակների պատը լինում է մասնակի նեկրոզված և ֆիբրինանման նստվածքներով պատված: Այդ նստվածքները պարունակում են իմունային կոմպլեքսներ՝ ԴՆԹ, IgG և կոմպլեմենտի սպիտակուցներ: Փայծաղում անոթային ախտահարումները դրսևորվում են անոթների հավաքվող խրձի մոտ հարանոթային թելքավոր հյուսվածքի գոյացմամբ: ՀԿԳ-ի ակտիվ ընթացքի դեպքում հիվանդ երեխաների շրջանում ավշահանգույցներում նկատվում են ոչ սպեցիֆիկ փոփոխություններ՝ նեկրոզի

հատվածներում ֆոլիկուլային հիպերպլազիաներ: Դրանք երբեմն հիշեցնում են մակրոֆոլիկուլային լիմֆոմաներ:

Ուղեղում, երիկամներում և մյուս օրգաններում փոփոխությունները տարբեր կերպ են արտահայտվում՝ միկրոարյունահոսություններով, հարանոթային ինֆիլտրատներով: Հաճախ զարգանում են վասկուլիտներ, մաշկային մազանոթներում և ոչ մեծ անոթներում հայտնաբերվում են իմունոգլոբուլինների և կոմպլեմենտի սպիտակուցների նստվածքներ:

Երիկամում իմունոգլոբուլինների նստեցման և հարանոթային ինֆիլտրատների հետևանքով հայտնաբերվող իմունաախտաբանական փոփոխությունները հանգեցնում են տարբեր աստիճանների երիկամային անբավարարության և նեֆրիտի: Մաշկային ծածկույթների ախտահարումները դրսևորում են արյունատար և ավշային անոթների լեյկոցիտար բորբոքում: Ախտաբանական օջախները մանուշակագույն են, հիշեցնում են եղնջացան: Շուրջանոթային ինֆիլտրատը մաշկային ծածկույթների բժապապուլոզ ախտահարման տեսք ունի: ՀԿԳ ունեցող երեխաների շրջանում կարող են դրսևորվել նաև որոշ ախտանիշներ, որոնք բնորոշ են դիսկոիդ գայլախտին՝ հիպերկերատոզի օջախներ, էպիթելի բազալ շերտի դեգեներատիվ փոփոխություններ:

Տարբերակիչ ախտորոշումը կատարվում է՝

- ԿՏՈ-ից,
- լեյկոպլակիայից:

ՇԿԵ-ի վրա տեղակայվելու դեպքում տարբերակվում է՝

- ակտինիտիկ խեյլիտից,
- Մանգանտոսիի աբրազիվ նախաքաղցկեղային խեյլիտից:

Բուժումը

Բուժումը սկսում են մանրակրկիտ հետազոտությունից հետո՝ քրոնիկական վարակի օջախներ և համակարգային հիվանդություններ հայտնաբերելու համար:

Դեղորայքային բուժումը ներառում է՝

- խինոլինային պրեպարատներ (պլակվենիլ, դելագիլ),
- միաժամանակ նշանակվում են ոչ մեծ դեղաչափերով ԳԿՍ (պրեդնիզոլոն (10-15մգ), տրիամցինոլոն (8-125գ), դեքսամետոզոն (1,5-2մգ) բուժման ակտիվ շրջանում՝ մեծ դեղաչափերով),
- վիտամինային համալիրներ (B₂, B₁₂, PP, C):

Սուր բորբոքային երևույթները հանդարտվելուց 1-2 օր հետո կարելի է ներօջախային ներմուծել խինգամինի լուծույթ:

Տեղային բուժման համար օգտագործվում է կորտիկոստերոիդային քսուրներ (ֆլյուցինար, սինալար, պրեդնիզոլոնային և այլն):

Էրոզիվ-խոցային տեսակի դեպքում խորհուրդ է տրվում օգտագործել կորտիկոստերոիդային քսուրներ՝ հակաբիոտիկների և հակամիկրոբային այլ միջոցների (օքսիկորտ, լոկակորտեն) պարունակությամբ:

Բուժման կուրսը պետք է լինի երկարատև և անընդմեջ: