

"Նամահայկական էլ. Գրադարան"

կայքի՝ [www.freebooks.do.am](http://www.freebooks.do.am)

կողմից եւ ներկայացվում է իր

այցելուների ուշադրությանը:

The book created by "PanArmenian E. Library"



Գիրքը կարող է

օգտագործվել միայն ընթերցանության համար...

For more info: [www.freebooks.do.am](http://www.freebooks.do.am)

Library

ՄԱՅՑՈՒՄ ԿԱՐՈՂ ԵՔ ՁՅՔ ԵՐԿՐՈՒՄՆԵՐ ԱՐԿԵՐԱԸ ԼՅՅԱՅԱՑ  
ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ ԵՎ ԻՆՏԵՐՆԵՏ  
ԼՈՒՄԻՆՈՍԿԵՆԱՆՈՒՆԵԼ ԳՐԵՐ:

Ք-ՈՒՅՆ ԳՐԵՐԻ ՄՏԵՐՈՄԱՆ ՄԱՆՈՍՄԱՆՆԵՐԸ ԿԱՐՈՂ ԵՔ  
ԻՄՈՒՍԱՆ "ՏԱՄԱԼՅԱՅԱԿԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈՆԻՍԵՆ ԳՐԱԿՈՐՄԱՆ" ԿՈՑՔԻՑ

[www.freebooks.do.am](http://www.freebooks.do.am)

ԵՆԴՐՈՒՄ ԵՒՐ, ՈՐ ԾԳՆԱԼԻՄ ԵՔ ՄՏԵՐ ԿՈՑՔԻՑ  
ՑԱՆԿՈՒՄ ԵՒՐ ԶՈՒՆԻ ԸՆԹԵՐՍՈՒՆԹՅՈՒՆ:



ԳՐԵՐ ՄԻՔ՝ [freebooks@rambler.ru](mailto:freebooks@rambler.ru)



ՄԱՆԿԱԳԻՏՈՒԹՅԱՆ  
ՎԵՆԵՐԱԿԱՆ  
ՆՊՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

# ՄԱՇԿԱՅԻՆ ԵՎ ՎԵՆԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Թույլատրված է ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության  
ուսումնական հաստատությունների գլխավոր վարչության  
կողմից որպես դասագիրք բժշկական ինստիտուտների ուսա-  
նողների համար

«ԼՈՒՅՍ» ՀՐԱՏԱՐԱԿՉՈՒԹՅՈՒՆ  
ԵՐԵՎԱՆ 1981



Մ 292 Մաշկային և վեներական հիվանդություններ: Դասագիրք բժշկ. ինստիտուտների համար (Ս. Տ. Պավլով, Օ. Կ. Շապոշնիկով, Վ. Ի. Սամցով, Ի. Ի. Իլյին).— Եր.: Լույս, 1981.— 472 էջ:

Դասագրքում արտացոլված են բժշկության նորագույն նվաճումները, օգտագործված են մասնավորապես էլեկտրոնամանրադիտական և իմունոլոգիական հետազոտությունների արդյունքները: Որոշ գլուխներ նվիրված են դերմատովեներոլոգիայի ընդհանուր հարցերին, մաշկային հիվանդությունների պատճառագիտությանն ու ախտածնությանը, նրանց ախտորոշմանն ու բուժմանը: Դեղանյութերի անվանումները տրված են 10-րդ ֆարմակոպեային համապատասխան:

«Սիֆիլիս» բաժնում պարունակվում են արդի տվյալներ դժգույն տրեպոնեմների, շճաբանական ռեակցիաների, բուժման եղանակների մասին: Բացի վեներական հիվանդություններից նկարագրվում են նաև միզասեռական օրգանների ոչ վեներական հիվանդությունները:

Վեներական հիվանդությունների դեմ պայքարի սկզբունքներն ու եղանակները շարադրելիս հաշվի են առնված նոր օրենսդրության դրույթները:

4124030500 . (9).152.1981  
702(01)1981

617.8  
ԳՄԴ 55.8я73

**С. Т. Павлов,** О. К. Шапошников,  
В. И. Самцов, И. И. Ильин  
**КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ**

Учебник для мед. ин-тов  
(на армянском языке)  
Издательство «Луйс»  
Ереван 1981

© Издательство «Медицина», 1975

© «Լույս» հրատարակչություն, թարգմանված է հայերեն, 1981

## ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

## ՀԱՄԱՌՈՑ ՊԱՏՄԱԿԱՆ ԱԿՆԱՐԿ

Մաշկաբանության (դերմատոլոգիայի)՝ մաշկի հիվանդությունների վերաբերյալ գիտության, պատմությունը գալիս է խոր անցյալից: Հընդ-կաստանի, Չինաստանի, Հունաստանի ու Հռոմի գրական աղբյուրներում, որոնք ստեղծվել են մեր թվարկությունից շատ դարեր առաջ, հիշատակու-թյուններ կան բորի, գոնջի, քոսի, իխթիոզի և շատ ուրիշ մաշկային հի-վանդությունների առանձին ախտանիշների մասին: Որոշ մաշկային հի-վանդությունների հատակ նկարագրություններ տվել են Հին Հունաստա-նի և Հռոմի բժիշկները՝ Հիպոկրատը (V դար մեր թվարկությունից առաջ), Ցելսը (I դար մեր թվարկությունից առաջ) և Գալենը (մեր թվարկու-թյան I դար): Նրանք դրանց համար սահմանել են հատուկ անվանում-ներ, որոնցից մի քանիսը կիրառվում են ժամանակակից մաշկաբանու-թյան մեջ: Մաշկային հիվանդությունների բնույթը նրանք կապել են արտաքին և ներքին պատճառների, մասնավորապես օրգանիզմի «հյու-թերի փշանալու հետ»: Մաշկային հիվանդությունների մասին բազմաթիվ տեղեկություններ է տվել Ավիցեննան (մեր թվարկությունից X դարի վերջը, XI դարի սկիզբը) «Բժշկության կանոն» հայտնի աշխատություն-նում: Ամփոփելով նախորդների տվյալները, նա նկարագրել է մաշկային հիվանդությունների մի շարք նոր ձևեր, ինչպիսիք են բշտախտը (պեմ-ֆիգոս), մոլաքորը և այլն:

XV դարի երկրորդ կեսին հրատարակվում են մաշկային հիվանդու-թյունների վերաբերյալ առաջին դասագրքերը, XVII դարում՝ մի շարք աշխատություններ մաշկի անատոմիայի վերաբերյալ, մասնավորապես Մալպիգիի և ուրիշների աշխատությունները: XVIII դարի երկրորդ կե-սում, կապված բնագիտության ընդհանուր առաջընթացի հետ, մաշկա-բանությունը սկսում է առանձնանալ որպես ինքնուրույն գիտություն: Այդ շրջանում երևան են գալիս նոր դասագրքեր և ատլասներ մաշկի անատոմիայի և ֆիզիոլոգիայի վերաբերյալ, փորձեր են արվում բացա-հայտելու մաշկային հիվանդությունների պատճառներն ու զարգացման մեխանիզմները (պատճառագիտությունն ու ախտածնությունը), դասա-կարգելու դրանք, հիմք ընդունելով ձևաբանական հատկանիշները:

XIX դարի սկզբում ծկսում են հիմնադրվել առաջին մաշկաբանական դպրոցները, տեղի է ունենում մաշկաբանության վերջնական ձևավորումը որպես կլինիկական բժշկագիտության առանձին ճյուղի: Դրանց մեջ առա-

ջինը Ֆրանսիական մաշկաբանական դպրոցն էր, որն ստեղծեց Ժ. Լ. Ալիբերը: Ֆրանսիական մաշկաբանական դպրոցը մաշկային հիվանդությունները դիտում էր որպես զանազան ներքին ախտաբանական երևույթների արտացոլում, սակայն այդ ժամանակներում դրանք բացատրում էր հումորալ ախտաբանության դիրքերից, ազոտ տեսություններով՝ դիսկրազիայի ու դիաթեզների մասին:

Ավելի ուշ, անցյալ դարի 40-ական թվականներին, Վիեննայում ըստեղծվեց մաշկաբանական խոշոր դպրոց, որը գլխավորում էր Ֆ. Հեբրան: Վերջինս մաշկային հիվանդությունների ուսումնասիրման հիմքում դրեց մաշկի ախտաբանաանատոմիական հետազոտությունները և ստեղծեց մաշկախտերի ախտաբանաանատոմիական դասակարգումը: Մաշկային հիվանդությունների մեծ մասը դիտելով որպես զուտ մաշկային տեղային երևույթներ՝ հարուցված գերազանցապես արտաքին պատճառներից, նա նվազագույնի հասցրեց ներքին գործոնների դերը:

Մաշկաբանության զարգացումը մյուս երկրներում այդ շրջանում հիմնովի է Ֆրանսիական կամ վիեննական մաշկաբանական դպրոցների հայացքների ու տեսակետների վրա և աչքի չի ընկնում առանձին ինքնուրույնությամբ ու ինքնատիպությամբ:

Ռուսական մաշկաբանության ձևավորումը սկսվել է անցյալ դարի 60-ական թվականների վերջում, 70-ականների սկզբում, երբ առաջին անգամ 1869 թ., գրեթե միաժամանակ, կազմակերպվեցին մաշկային հիվանդությունների առաջին ինքնուրույն ամբիոններ Բժշկա-վիրաբուժական ակադեմիայում (Պետերբուրգ) և Մոսկվայի ու Վարշավայի համալսարանների բժշկական բաժիններում: Քիչ ավելի ուշ այդպիսիք ըստեղծվեցին նաև այլ համալսարաններում (Կիև, Խարկով և այլն): Մինչ այդ մաշկային հիվանդությունների դասավանդումը տարվել է թերապևտիկ ու վիրաբուժական կլինիկաներում: Հայրենական մաշկաբանական դպրոցի հիմնադիրը դարձավ պրոֆեսոր Ա. Գ. Պոլոտեբնովը (1838—1907 թթ.), որը գլխավորեց Բժշկա-վիրաբուժական ակադեմիայի<sup>1</sup> մաշկային հիվանդությունների ամբիոնը: Ռուս հռչակավոր թերապևտ Ս. Պ. Բոտկինի աշակերտը՝ Ա. Գ. Պոլոտեբնովը, ստանալով մաշկաբանական կրթություն Վիեննայում ու Փարիզում, լինելով արդեն փորձված կլինիցիստ-թերապևտ, գիտակցեց արևմտաեվրոպական դպրոցների իդեալիստական ու մետաֆիզիկական ուղղությունների սնանկությունը մաշկային հիվանդությունների ուսումնասիրման խնդրում և մաշկաբանության մեջ ստեղծեց նոր, յուրօրինակ ուղղություն, որը հանդիսացավ այն դրույթների արտացոլումը, որոնց հիման վրա այն ժամանակ զարգանում էր հայրենական բժշկությունը և մասնավորապես, բժշկության՝ Ս. Պ. Բոտկինի ստեղծած ֆունկցիոնալ ֆիզիոլոգիական տեսությունը: Այդ

<sup>1</sup> 1881 թ. վերանվանվեց Ռազմա-բժշկական ակադեմիա:

ուղղութեան հիմքում Ա. Գ. Պոլոտեբնովը դրեց երկու սկզբունք. 1) մաշկային հիվանդութիւնների ուսումնասիրման անհրաժեշտութիւնը օրգանիզմի ամբողջականութեան դիրքից՝ նյարդային համակարգի գերիշխող դերի պայմանով նրա արտաքին ու ներքին կապերում, 2) մաշկի ախտաբանական վիճակի ուսումնասիրման անհրաժեշտութիւնը նրա ոչ միայն ձևաբանական, այլև գործառական (ֆունկցիոնալ) փոփոխութիւնների տեսանկյունով, քանի որ մաշկը հանդիսանում է մի օրգան, որը կատարում է ամբողջ օրգանիզմի համար մի շարք ծայրահեղ կարևոր ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաներ:

Ա. Գ. Պոլոտեբնովի այս գիտական դրույթները, որոնց ճշմարտութիւնն ապացուցվեց մի շարք մաշկային հիվանդութիւնների ուսումնասիրութեան ընթացքում, ունեցան ղեկավարող նշանակութիւն՝ մեր երկրում մաշկաբանութեան հետագա զարգացման գործում: Դրանց հիման վրա տարվեցին մաշկային հիվանդութիւնների ուսումնասիրութիւններն առև մյուս նշանավոր հայրենական մաշկաբանի՝ պրոֆեսոր Տ. Պ. Պավլովի (1860—1932 թթ.) կողմից, որը ղեկավարել է Ռազմա-բժշկական ակադեմիայի մաշկային ու վնասերական հիվանդութիւնների ամբիոնը Ա. Գ. Պոլոտեբնովից հետո և ստեղծել է խոշոր գիտական դպրոց: Վերջինիս բազմաթիվ աշակերտները ղեկավարել են բժշկական բուհերի ամբիոնները: Նրանց թվում պետք է առանձնապես հիշատակել պրոֆ. Վ. Վ. Իվանովին (1873—1931), որը ղեկավարել է Մոսկվայի բժշկական ինստիտուտի մաշկային ու վնասերական հիվանդութիւնների ամբիոնը 1917—1925 թթ., և հեղինակ է մաշկաբանութեան հարցերի վերաբերյալ մի շարք խոշոր աշխատանքների: Նա «Դերմատոլոգիա» և «Ռուսական դերմատոլոգիայի լրագր» ամսագրերի հիմնադիրն է ու խմբագիրը: Հիշատակութեան է արժանի Թուրքեստանի բժշկական ինստիտուտի առաջին պրոֆեսոր-մաշկաբան, մաշկի հյուսվածաբանութեանը նվիրված ռուսական առաջին ձեռնարկի հեղինակ Ա. Ի. Լեբեդևը:

Նույն գաղափարների հիման վրա զարգացավ նաև մոսկովյան դերմատոլոգիական դպրոցը, որը գլխավորել է բազմաթիվ գիտական աշխատանքների և դերմատոլոգիայի ու վնասերոլոգիայի վերաբերյալ առաջին յուրօրինակ ձեռնարկների հեղինակ, ականավոր մաշկաբան Ա. Ի. Պոսպելովը (1846—1916): Նրա աշակերտները, շարունակելով զարգացնել նրա գիտական ուղղութիւնը, ղեկավարել են բժշկական ինստիտուտների ամբիոնները: Հայրենական ականավոր մաշկաբանների թվում անհրաժեշտ է նշել պրոֆեսոր Պ. Վ. Նիկոլսկուն (1858—1940 թթ.), որը ղեկավարել է մաշկային ու վնասերական հիվանդութիւնների ամբիոնը սկզբում Վարշավայի համալսարանում, այնուհետև Իոնի Ռոստովում և գրել է մի շարք հիանալի ձեռնարկներ մաշկաբանութեան վերաբերյալ, պրոֆե-

սոր Ի. Ֆ. Զելենսկին (1860—1918), որը ամբիոն է ղեկավարել սկզբում Խարկովում, այնուհետև Մոսկվայում, պրոֆեսոր Մ. Ի. Ստուկովենկովին (1843—1897), որը ստեղծել է Կիևի մաշկաբանների դպրոցը:

Այն մեծ հաջողությունները, որ ձեռք են բերվել բժշկագիտության զարգացման մեջ XIX դ. վերջին և XX դ. սկզբին ֆիզիոլոգիայի, մանրէաբանության ու իմունոլոգիայի, կենսաբանական քիմիայի, էնդոկրինոլոգիայի և այլ բնագավառներում, հաստատեցին այն դիրքորոշման ճշտությունը, ըստ որի մաշկային հիվանդությունները անհրաժեշտ է ուսումնասիրել՝ ելնելով օրգանիզմի ամբողջականությունից ու ինչպես ամբողջ օրգանիզմի, այնպես էլ առանձին օրգանների ու համակարգերի վիճակի հետ մաշկային հիվանդությունների ունեցած կապից:

Հայրենական մաշկաբանության զարգացումը սովետական շրջանում, կապված հասարակարգի արմատական վերափոխումների ու այստեղից ծագած սովետական առողջապահության խոշոր խնդիրների հետ, աչքի է ընկնում մի շարք առանձնահատկություններով, որոնցից գլխավորն է՝ մաշկաբանական պրոբլեմների պլանային մշակումը՝ ուղղված գլխավորապես ազգաբնակչության շրջանում ամենից տարածված և սոցիալական առավել կարևորություն ունեցող մաշկային հիվանդությունների պատճառագիտության, ախտածնության, բուժման ու կանխարգելման հարցերի ուսումնասիրմանը: Իրա հետ կապված հատկապես խորն են մշակվել ու մշակվում են մաշկի թարախաբշտային, սնկային, ինչպես նաև պրոֆեսիոնալ հիվանդությունները, մաշկի տուբերկուլոզը, էկզեմաները և մի շարք այլ հիվանդություններ: Այդ բնագավառում սովետական մաշկաբանները հասել են զգալի հաջողությունների, որի հետևանքն է վերը նշված հիվանդությունների հարածուն իջեցումը:

Հայրենական մաշկաբանների մեջ, որոնք առանձնապես խոշոր դեր են խաղացել մաշկաբանության զարգացման գործում սովետական շրջանում, պետք է նշել ՍՍՀՄ ԲԳԱ իսկական անդամ պրոֆեսոր Օ. Ն. Պոզվիսոցկայային (1884—1958 թթ.), որը երկար տարիներ ղեկավարել է Լենինգրադի մաշկաբաններին, ստեղծել է սովետական միկոլոգների խոշոր դպրոց, զբաղվել մաշկի ֆիզիոլոգիայի, ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի և մաշկախտերի ներդրանքն ախտածնության հարցերով, պրոֆեսոր Գ. Ի. Մեշչերսկուն (1874—1936 թթ.)՝ երկար տարիներ ղեկավարել է Մոսկվայի մաշկաբանների դպրոցը և հանդիսանում է մաշկաբանության տարբեր հարցերին նվիրված ինքնատիպ աշխատանքների հեղինակ, պրոֆեսոր Պ. Ս. Գրիգորևին (1879—1940)՝ գլխավորել է բժշկական ինստիտուտի մաշկային հիվանդությունների ամբիոնը Սարատովում, այնուհետև Մոսկվայում, հեղինակ է մաշկային ու վնասերական հիվանդությունների խոշոր

ձեռնարկի, պրոֆեսոր Ա. Մ. Կրիշևսկուն (1896—1956 թթ.)՝ ղեկավարել է ուկրաինական մաշկաբաններին: Անհրաժեշտ է հիշատակել մոսկովյան նշանավոր մաշկաբաններ, պրոֆեսորներ Ն. Ա. Չերնոգուբովին (1883—1942 թթ.), Լ. Ն. Մաշկիլեյսոնին (1898—1964 թթ.), Մ. Մ. Ժելտակովին (1903—1968 թթ.), Ա. Ի. Կարտամիշևին (1897—1973 թթ.), ՍՍՀՄ ԲԳԱ թղթակից անդամ պրոֆեսոր Պ. Վ. Կոժևնիկովին (1898—1969 թթ.), որի հիմնական հետազոտությունները նվիրված են եղել մաշկի ֆիզիոլոգիային ու նրա ախտաբանաֆիզիոլոգիական ռեակցիաներին, ՍՍՀՄ ԲԳԱ թղթակից անդամ պրոֆեսոր Վ. Ա. Ռախամանովին (1901—1968 թթ.)՝ հայտնի է պրոֆեսիոնալ մաշկախտերի, մաշկի ռենտգենյան ախտահարումների բնագավառում կատարած հետազոտություններով, ՍՍՀՄ ԲԳԱ թղթակից անդամ Ս. Տ. Պավլովին (1897—1971 թթ.), որը երկար տարիներ զլխավորել է մաշկավեներոլոգների Համամիութենական ու Լենինգրադյան գիտական ընկերությունները, մեծ ավանդ է ներմուծել էկզեմայի ու էկզեմանման հիվանդությունների, պիոդերմիաների, բշտային մաշկախտերի, մաշկի անոթային հիվանդությունների ուսումնասիրման, սիֆիլիսի ընդհանուր ախտաբանության ու բուժման գործում:

Սովետական Միությունում մաշկաբանության զարգացման հաջողություններին նպաստել է նաև այն, որ բացի բժշկական բուհերի մաշկային ու վեներական հիվանդությունների բազմաթիվ ամբիոններից, մեջ շարք քաղաքներում կազմակերպվել են մաշկավեներոլոգիական գիտահետազոտական ինստիտուտներ:

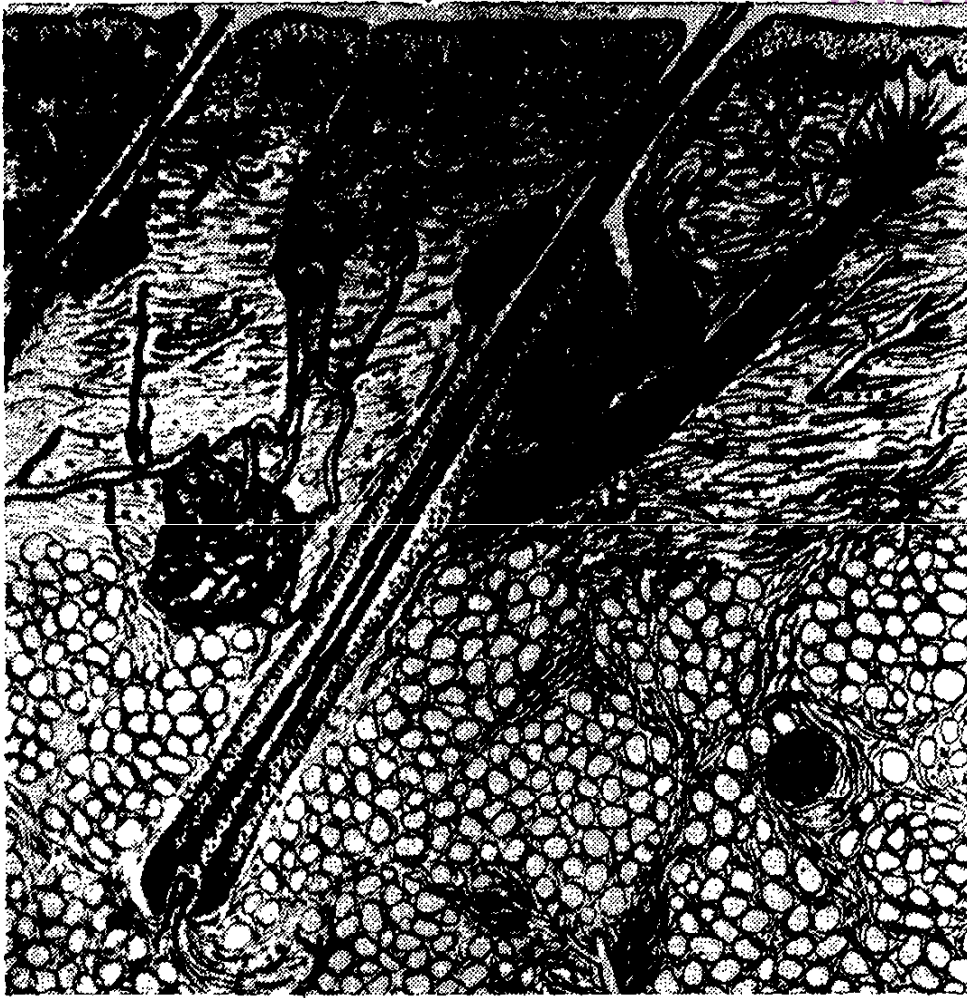
## ՄԱՇԿԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ ՈՒ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Մաշկը, հանդիսանալով մարդու մարմնի արտաքին ծածկույթը, կատարում է մի շարք կարևոր կենսական ֆունկցիաներ և աչքի է ընկնում շատ բարդ կառուցվածքով:

Հասուն մարդու մաշկային ծածկույթի մակերեսը հասնում է միջինը 1,6 մ<sup>2</sup>: Բնական անցքերի շրջանում (բերանի, քթի, հետանցքի, միզուկի ու հեշտոցի) մաշկը անմիջականորեն վեր է ածվում լորձաթաղանթի: Մաշկային ծածկույթը ունի փայլատ երանգ և յուրօրինակ գույն, որը կախված է հյուսվածքների գույնից, արյան թափանցելիությունից և մաշկի մեջ շագանակագույն հատուկ գուենակի (պիգմենտի)՝ մելանինի առկայությունից:

Մաշկի ամբողջ մակերեսի վրա կարելի է հայտնաբերել յուրատեսակ գծանկար՝ կազմված եռանկյուն և շեղանկյուն դաշտերից, որոնք սահմանազատված են ակոսիկներով: Այդ դաշտերը իրենց երկար տրամագծով ձգված են մեկ ուղղությամբ, որ տարբեր է առանձին հատվածներում: Ավելի ցայտուն ու յուրօրինակ է ափերի ու ներբանների, ինչպես նաև





Նկ. 1. Նորմալ մաշկի կառուցվածքը:

մատների ներսի և դրսի մակերեսներ մաշկի գծանկարը, որն առաջանում է զուգահեռ ընթացող կատարիկներով ու ավոսիկներով ու գոյացնում է խիստ բազմազան պատկերներ: Այդ պատկերների գծագրությունը ուրույն է և կարող է ծառայել առանձին անհատներին ճանաչելու համար (մատնադիտում կամ դակտիլոսկոպիա):

Մարդու մաշկը գրեթե ամբողջապես ծածկված է մազերով: Մազերից զուրկ են ափերը, ներքանները, մատների կողմնային մակերեսները, եղունգային ֆալանգները, շրթունքների կարմիր երիզը, առնանդամի գլխիկը, թլիպի, ինչպես նաև փոքր ու մեծ ամոթաշրթերի ներսային մակերեսները: Տարբերում են մազերի տեսակ. 1) երկար՝ գլխի, մորուքի, բեղերի, անութային փոսերի ու սեռական օրգանների մազերը, 2) կոշտ՝ հոնքերի, արտևանունքների, քթանցքերի, արտաքին լսողական անցքերի մազերը, 3) աղվամազեր՝ ծածկում են մաշկային ծածկույթի մնացած մակերեսը:

Օնտոգենեզում զարգանալով երկու սաղմնածիլերից՝ արտաքին (էկ-



տողերմ) և միջին (մեզոդերմ), մաշկը բաղկացած է երկու բաժիններից. վերին՝ էպիթելայինից (վերնամաշկ-epidermis) և ստորին՝ շարակցահյուսվածքայինից (բուն մաշկ՝ cutis propria, derma): Դրանք տեղադրությամբ խիստ առանձնացած են միմյանցից, սակայն դրա հետ մեկտեղ սերտորեն կապված են իրար (նկ. 1): Ստորին հատվածում բուն մաշկը (դերման) անմիջականորեն վեր է ածվում ենթամաշկային ճարպային բջջանքի (hypoderma, subcutis, tela adiposa):

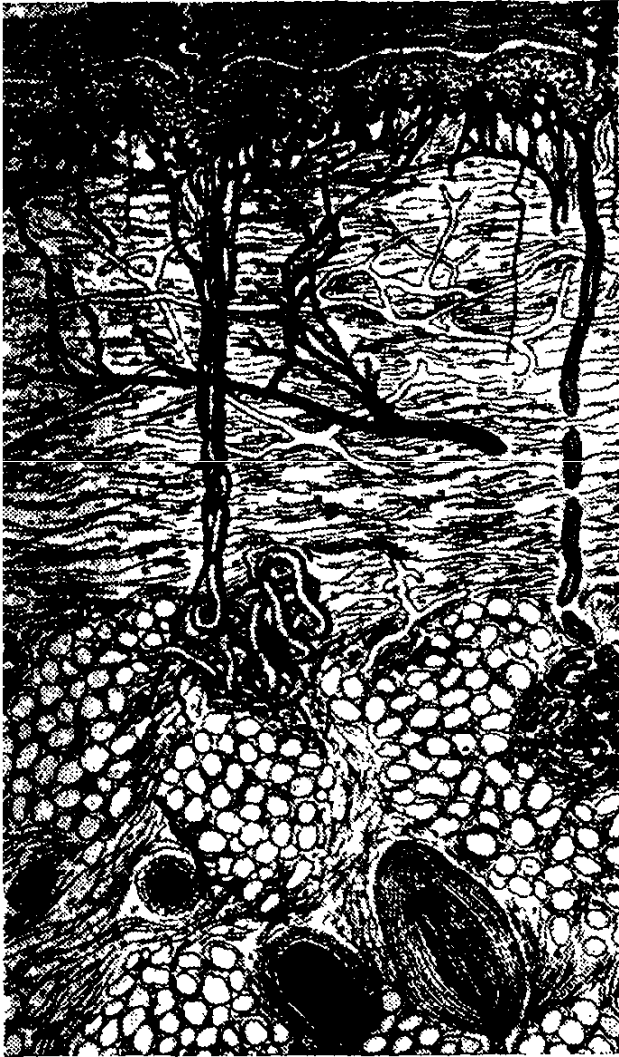
Վերնամաշկի և բուն մաշկի սահմանը ներկայացնում է ալիքաձև գիծ, որը շարակցահյուսվածքային շերտի մակերեսի վրա հատուկ ելուստների, այսպես կոչված մաշկային պտկիկների, առկայության հետևանք է: Վերջիններիս արանքները լցված են էպիթելային ելուններով: Մաշկային պտկիկների յուրօրինակ դասավորությունը պայմանավորում է մաշկի ծածկույթի մակերեսին շեղանկյուն դաշտերի ու ակոսների առաջացումը, որոնք ձևավորում են մաշկային գծանկարը:

#### ՎԵՐՆԱՄԱՇԿ (ԷՊԻԴԵՐՄԻՍ)

Վերնամաշկը իրենից ներկայացնում է բազմաշերտ եղջրացող էպիթել և բաղկացած է հինգ շերտից կամ, ավելի ճիշտ, բջջային տարրերի գոտիներից, որոնք տարբերվում են միմյանցից իրենց կառուցվածքով: Նրա հաստությունը միատեսակ չէ մաշկային ծածկույթի տարբեր հատվածներում, առավել հզոր է ամերի և ներբանների շրջանում, առավել բարակ՝ կոպերի, առնանդամի գլխիկի և թլիպի մաշկի վրա (նկ. 2):

Վերնամաշկի ամենախոր շերտը, որը սահմանակցվում է անմիջապես բուն մաշկի հետ, կրում է հիմային շերտ— stratum basale անունը: Այն կազմված է միաշարք դասավորված (պրիզմայաձև) բջիջներից, որոնք բաժանված են նեղ ճեղքային տարածություններով, այսպես կոչված՝ միջբջջային նուրբ խողովակներով: Հիմային շերտի բջիջների քրոմատինով հարուստ ձվաձև կորիզները ինտենսիվորեն ներկվում են հիմնական կորիզային ներկերով և երևում են զգալիորեն ավելի մուգ, քան վերադաս շերտերի բջիջների կորիզները: Բացի հիմնական պրիզմայաձև բջիջներից, հիմային շերտում հաջտնաբերվում են, շնայած ավելի պակաս քանակով, յուրահատուկ ճյուղավոր (դենդրիտիկ) բջիջներ, որոնց մարմինը տեղադրվում է պրիզմայաձև բջիջների մակարդակի վրա, իսկ բազմաթիվ ճյուղերը թափանցում են վերադաս շերտերի բջիջների միջև և պարուրում են հարևան պրիզմայաձև բջիջները:

Գործառական տեսակետից հիմային շերտի բջիջներ բնորոշվում են երկու առանձնահատկությամբ: Հանդիսանալով վերնամաշկի հիմնական աճ տվող, ժլական (կամբիալ) տարրերը, որոնցից աստիճանական տարբերակման ճանապարհով գոյանում են վերնաշերտի բոլոր բջիջները, հիմային շերտի բջիջները բազմանում են կիսավելով (միտոզով):



Նկ. 2. Ներբանի մաշկը:

առկայությունը սովորական հիմային բջիջներում բացատրվում է նրանց երկրորդային թափանցումով դենդրիտիկ բջիջների ճյուղերի միջոցով: Մեկանինը գոյանում է մեկանոցիտների ցիտոպլազմայում թիրոզինի թթվեցման արգասիքների պոլիմերացման ճանապարհով, որոնք գոյանում են այդ բջիջներում պարունակվող թիրոզինազա ֆերմենտի ազդեցության տակ: Թիրոզինազայի ակտիվությունը կախված է պղնձի իոնների առկայությունից: Գունակի գոյացումը կապված է գլխավորապես ներզատիչ գեղձերի (մակուղեղ, վահանագեղձ, մակերիկամներ, սեռական գեղձեր) գործունեության հետ: Այն խթանվում է անդրամանուշակագույն ճառագայթների, իոնացնող ճառագայթման (ռադիացիայի), որոշ քիմիական նյութերի ազդեցությամբ: Հայտնի է նաև, որ սիմպլաթիկ նյարդի գրգռումը արգելակում է գունակագոյացումը: Մեկանինի առաջացման մեջ աներկբայելի դեր են խաղում որոշ վիտամիններ, մասնավորապես C վիտամինը:

Հիմային շերտի բջիջների երկրորդ առանձնահատկությունը նրանց պրոտոպլազմայում մեկանին գունակի առկայությունն է, որը տեղադրված է գերազանցապես բջիջների գագաթային ծայրում՝ տարբեր մեծության շագանակագույն հատիկների ձևով: Սպիտակամորթ մարդկանց մոտ գունակը համարյա բացառապես գտնվում է հիմային շերտի բջիջների մեջ և միայն մաշկային ծածկույթի առանձին հատվածներում, որտեղ նորմայում մաշկի գույնը ավելի մուգ է (կրծքի պտուկներ, փոշոտ, հետանցքի շրջակայք) այն կարող է հայտնաբերվել նաև վերադաս փշածե շերտի բջիջներում, որը թուխ մաշկով մարդկանց մոտ ամբողջ մաշկային ծածկույթի համար համարվում է բնականոն: Գունակագոյացման ֆունկցիան բնորոշ է, ինչպես ենթադրում են ներկայումս, հիմային շերտի միայն դենդրիտիկ բջիջներին, որոնք հանդիսանում են իսկական մեկանոցիտներ: Գունակային հատիկների

Վերնամաշկի հաջորդ շերտը, որը տեղադրված է հիմային շերտից անմիջապես վեր, կրում է փշաձև շերտ—stratum spinosum անունը: Այն կազմված է անկանոն բազմանկյան ձև ունեցող բջիջների մի քանի (3—8) շարքերից, որոնք հիմային շերտի բջիջների նման իրարից անջատված են միջբջջային ճեղքերով և միմյանց հետ շփվում են պրոտոպլազմային ելուններով: Ըստ էլեկտրոնամանրադիտակային հետազոտությունների տվյալների բջիջների միակցումն իրականացվում է, նախ, շնորհիվ մեկ բջջի պրոտոպլազմային ելունների ներթափանցման մյուսի համապատասխան փոսիկների մեջ («կայծակ» ճարմանդի տիպի) և, երկրորդ, ի հաշիվ դեամոստմենտների: Դեամոստմենտը իրենցից ներկայացնում են հատուկ կառուցվածքներ, որոնք գոյանում են երկու հարևան բջիջների տարրերից: Դեամոստմենտից յուրաքանչյուրն իր մեջ ընդգրկում է. ա) դեմ առ դեմ դասավորված երկու կոշտ օջախներ, որոնք գտնվում են բջիջների թաղանթներում և ցիտոպլազմայի հարակից տեղամասերում, բ) միջբջջային նյուլթ, որ գտնվում է նրանց միջև:

Փշաձև շերտի բջիջների բշտանման, կլոր կորիզները աղքատ են քրոմատինով և դժգույն են ներկվում: Այդ շերտի ստորին շարքի բջիջներում, որ անմիջապես հարում է հիմային շերտի բջիջներին, կարելի է երբեմն, հատկապես ռեզեներատիվ պրոցեսների ժամանակ, հայտնաբերել միտոզներ: Փշաձև շերտի բջիջների հիմնական առանձնահատկությունը նրանց պրոտոպլազմայում հատուկ տոնոֆիբրիլների առկայությունն է, որոնք շեն անցնում բջջից բջիջ, այլ վերջանում են պրոտոպլազմային ելուններում: Տոնոֆիբրիլները հայտնաբերվում են նաև հիմային շերտի պրիզմայաձև բջիջների ցիտոպլազմայում, սակայն այստեղ դրանք արտահայտված են պակաս ցայտուն:

Փշաձև շերտի վերին շարքերում բջիջները ընդունում են ավելի տափակ ձև և առանց ցայտուն սահմանների անցնում են հետևյալ շերտին, որը կրում է հատիկային անունը:

Հատիկային շերտը՝ stratum granulosum, բաղկացած է 1—2, առանձին տեղամասերում (ափեր, ներբաններ)՝ 2—4 շարք բջիջներից: Վերջիններս ունեն տափակ շեղանկյան ձև և իրենց երկայնակի առանցքով ձգված են մաշկի մակերեսին զուգահեռ: Դրանք սերտորեն շփվում են միմյանց: Կորիզներն ավելի փոքր են, քան փշաձև շերտի բջիջներում, աղքատ են քրոմատինով: Տոնոֆիբրիլները, շատ աննշան քանակով, դիտվում են բջիջների միայն ծայրամասերում:

Այս շերտի բջիջների առանձնահատկությունը նրանց ցիտոպլազմայում յուրահատուկ հատիկների առկայությունն է, որոնք վառ ներկվում են հիմնային անիլինային ներկերով և կրում են հնացած, իրենց էությունը չհամապատասխանող անուն՝ կերատոհիալինային: Այն նյուլթը, որից

բաղկացած են այդ հատիկները, իր կառուցվածքով մոտ է ԴՆԹ-ին (դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթու): Դրանց ծագման հարցը դեռևս վերջնականորեն չի լուծված: Հետազոտողների մի մասը դրանք դիտում է որպես կորիզի կազմափոխության արգասիք, մինչդեռ մյուսները նրանցում տեսնում են տոնոֆիբրիլների ֆրագմենտացիայի արդյունք: Կերատոհիալինային հատիկների ի հայտ գալը վերնամաշկի նոր սկսվող եղջրացման առաջին էտապն է:

**Փայլուն շերտը (stratum lucidum)** ընկած է անմիջապես հատիկայինի վրա, լավ նկատելի է միայն մաշկի որոշ տեղամասերում, որոնք ունեն հաստ էպիթելիային շերտ, օրինակ, ափերի մաշկի վրա, որտեղ ներկման սովորական եղանակների դեպքում այդ շերտը ունի անգույն, փայլուն շերտիկի տեսք: Այն կազմված է տափակ, վատ գծագրված, կորիզազուրկ բջջային տարրերից և հանդիսանում է եղջրային նյութի առաջացման հաջորդ էտապը: Նրա քիմիական կազմը բազմաբնույթ է և բարդ: Հատուկ հիստոքիմիական ներկերի կիրառման դեպքում փայլուն շերտում հայտնաբերվում են գլիկոգեն, ճարպային նյութեր (օլեինաթթու, լիպոիդներ) և հատուկ սպիտակուցային նյութ, որ կրում է էլեիդին անունը: Էլեիդինը հանդիսանում է այդ շերտի հիմնական նյութը, որը բջիջները լցնում է թափանցիկ, լույսը խիստ բեկող կաթիլներով:

Վերնամաշկի վերջին շերտը, որն անմիջապես շփվում է արտաքին միջավայրի հետ, հանդիսանում է եղջերային շերտը՝ stratum corneum. նրա հաստութունը մաշկային ծածկույթի զանազան հատվածներում տարբեր է: Ամենից ավելի հզոր լինելով ափերի ու ներբանների մաշկի վրա, այն զգալիորեն բարակ է ծայրանդամների ծալիչ մակերեսների, որովայնի, իրանի կողմնային մակերեսների և հատկապես նուրբ՝ կոպերի ու տղամարդկանց արտաքին սեռական օրգանների մաշկի վրա:

Եղջերային շերտը կազմված է բարակ, սերտորեն միմյանց միացած անկորիզ թերթիկներից: Իր ամենաարտաքին մասում միայն այն ավելի պակաս կոմպակտ է, առանձին թերթիկները այստեղ ետ են մնում միմյանցից, պայմանավորելով անկենդան էպիթելիային տարրերի ֆիզիոլոգիական հեռացումը: Եղջերային թերթիկները կազմված են եղջերային նյութից՝ կերատինից, որի քիմիական կառուցվածքը դեռևս ճշտորեն չի ուսումնասիրված: Ենթադրում են, որ կերատինը սպիտակուցանման նյութ է, որն հարուստ է ծծումբով ու աղքատ՝ ջրով:

Ինչպես ցույց են տալիս հատուկ ներկումները, եղջերային նյութը տարածուն ձևով ներծծված է ճարպով, որն արտադրվում է հենց էպիթելի կողմից (ըստ երևույթին՝ փայլուն շերտում):

Մաշկի շարակցահյուսվածքային մասը (derma, corium) բաժանվում է երկու սահմանագծված շերտի. ենթաէպիթելային, այսպես կոչված պրտկիկային (stratum papillare) և ցանցային (stratum reticulare): Վերջինս առանց կտրուկ սահմանների անցնում է ենթամաշկային ճարպային բջջանքին, որը միացնում է մաշկը ստորադաս հյուսվածքների հետ: Դերման կազմված է թելային գոյացությունից, որին վերաբերում են սոսնձատու (կոլագեն), առաձգական (էլաստիկ), արգիրոֆիլ (նախակոլագենային) թելերը, և անձև միջանկյալ նյութից, որը տեղադրված է շարակցական հյուսվածքի թելիկների միջև: Վերջինիս քիմիական կառուցվածքը դեռևս լրիվ ուսումնասիրված չէ: Միջանկյալ նյութի՝ ֆիզիոլոգիական տեսակետից կարևոր բաղկացուցիչ մասերից են թթու մոլեկուլոլիսախարիդները (հիալուրոնային և քոնդրոիտինաժժմբային թթուները): Պտկիկային շերտը իր անունն ստացել է դերմայի այդ մասում էպիթելի մեջ խրվող բազմաթիվ ելունների՝ մաշկի պտկիկների առկայության պատճառով: Պտկիկների բարձրությունն ու ձևը մաշկային ծածկույթի տարբեր հատվածներում միևնույնը չեն: Վերնամաշկի հաստ շերտ ունեցող հատվածներում (ափեր, ներբաններ) պտկիկները հասնում են զգալի բարձրության, բարակ վերնամաշկ ունեցող հատվածներում դրանք ավելի թեք են, աննշան չափով են դուրս գալիս մակերես և վերնամաշկի ու բուն մաշկի սահմանում առաջացնում են միայն թույլ արտահայտված ալիքաձև գիծ: Պտկիկային շերտը կառուցված է նուրբ շարակցական հյուսվածքից, կազմված սոսնձատու (կոլագեն) թելերի բարակ փնջերից ու զգալի քանակի բարակ, առաձիգ ու արգիրոֆիլ (արծաթասեր) թելերից: Վերջիններս վերնամաշկի սահմանում կազմում են նրբաթել ցանց ու միջանկյալ նյութի հետ մեկտեղ ձևավորում են, այսպես կոչված, հիմային թաղանթը, որը կարևոր դեր է խաղում վերնամաշկի և բուն մաշկի միջև տեղի ունեցող նյութափոխանակության պրոցեսներում: Պտկիկային շերտի սոսնձատու թելերի նուրբ փնջերը աստիճանաբար վեր են ածվում ստորադաս ցանցային շերտի ավելի հոծ և հաստ փնջերի, որոնք միահյուսվելով, առաջացնում են խիտ, օղակային ցանց: Սոսնձատու խրճերի միջև ընկած են բազմաթիվ առաձիգ թելեր՝ ավելի հաստ, քան պտկիկային շերտում, գոյացնելով խիտ հյուսվածք: Մաշկի ամրությունը կախված է հիմնականում ցանցային շերտի կառուցվածքից, որը մաշկի տարբեր հատվածներում ունի տարբեր հզորություն: Ինչպես ցանցային, այնպես էլ հատկապես պտկիկային շերտում, գտնվում են նաև բազմապիսի բջջային տարրեր. ֆիբրոցիտներ, հիստիոցիտներ, զանազան թափառող բջջային տարրեր, պարարտ բջիջներ, որոնց պրոտոպլազման հարուստ է բազոֆիլ (հիմասեր) հատիկավորությամբ, ինչպես նաև ինքնատիպ գունակային բջիջներ:



Շարակցական հյուսվածքի գունակային բջիջներն ունեն տարրեր մեծություն ու ձև, հաճախ օժտված են բազմաթիվ ելուններով: Նրանց պրոտոպլազմայում պարփակված մելանին գունավոր պիգմենտը ունի շագանակագույն, շատ թե քիչ խոշոր հատիկների տեսք: Ժամանակակից գիտական հայացքների համաձայն վերջինս չի առաջանում բուն բջիջներում, այլ ֆագոցիտոզի է ենթարկվում շարակցական հյուսվածքի թափառող բջջային էլեմենտների (հիստիոցիտների) կողմից: Այսպիսով, մարդու շարակցական հյուսվածքի գունակային բջիջները պետք է դիտվեն որպես մելանոֆագեր<sup>1</sup>:

### ԵՆԹԱՄԱՆՇԿԱՅԻՆ ՄԱՐԳԱՅԻՆ ՋՋՋԱՆՔ

Ցանցային շերտի սոսնձատու թելերի հաստ փնջերը անմիջականորեն անցնում են ենթամաշկային ճարպային բջջանքին, որտեղ գոյացնում են կոպիտ, լայնօղակ ցանց, որի օղակները լցված են ճարպային բլթակներով: Վերջիններն իրենցից ներկայացնում են գնդաձև ճարպային բջիջների խառնակույտեր (կոնգլոմերատներ). այդ բջիջները գրեթե ամբողջովին լցված են ճարպային խոշոր կաթիլով: Բջջի տափակ, ձվաձև կորիզը տեղադրված է կենտրոնից դուրս՝ պրոտոպլազմայի նեղ օղակում:

Ճարպային բջջանքը մաշկի տարրեր հատվածներում զարգացած է ոչ միատեսակ և առանձին տեղերում հասնում է մի քանի սանտիմետր հաստության (որովայն, նստատեղ): Մաշկի տակ գոյացնելով առաձգական ենթաշերտ, ճարպային բջջանքը, շնորհիվ իր տարրերի ոչ խիտ դասավորության, պայմանավորում է մաշկի ճկուն ամրացումը ստորադաս հյուսվածքներին և նրա զգալի շարժունակությունը վերջիններիս նկատմամբ, դրանով իսկ պաշտպանելով մաշկը մեխանիկական վնասվածքներից ու պատռվածքներից:

### ՄԱՇԿԻ ՄԿԱՆՆԵՐԸ

Բուն մաշկի մեջ շարակցահյուսվածքային թելերի միջև տեղադրված են մեծ քանակությամբ մկանաթելեր՝ հավաքված ոչ մեծ փնջերի մեջ: Այդ փնջերը մեծամասամբ կապված են մազապարկերի հետ, որով պայմանավորված է մազի շարժումը («սագի մաշկի» առաջացումը մարդու մոտ): Դրանք կրում են m. arrectores pilorum անունը: Մազապարկերի հետ շկապված մկանային փնջերը հանդիպում են գլխի մազածածկ մասի, այտերի, ճակատի և դաստակների ու ոտնաթաթերի մեջքային մակերեսների մաշկում: Հատկապես ուժեղ են զարգացած հարթ մկանային տար-

<sup>1</sup> Իսկական շարակցահյուսվածքային մելանոցիտները, որոնք միշտ լինում են որոշ կենդանիների (կապիկների, գորշ մկների) մաշկում, մարդու մոտ հայտնաբերվել են, այսպես կոչված, կապույտ խալերի մեջ:

րերը և պտկիկային շերտում կազմում են զգալի շերտավորումներ փոշափ, կրծքի պտուկի, պտկային դաշտի, հետանցքի, թլիպի և անութափոսերի շրջանում: Միջաձիգ-զոլավոր մկաններ կան դեմքի մաշկում (միմիկայի մկաններ):

#### ՄԱՇԿԻ ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ՈՒ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԸ

Արյունատար անոթները մաշկում կազմում են մի քանի ցանցեր: Մաշկի զարկերակները սկիզբ են առնում ջլոնների տակ գտնվող զարկերակային ցանցից (ջլոնային ցանց): Առանձին զարկերակային անոթներ անցնում են ճարպային ըլթակների միջև եղած շարակցահյուսվածքային փնջերի ուղղությամբ, գոյացնելով ոչ մեծ ճյուղավորումներ, սնելով առանձին ըլթակներ: Հասնելով դերմայի ստորին սահմանին, նրանք վեր են ածվում մեծ թվով մանր ճյուղերի, որոնց մի մասը ընթանում է հորիզոնական ուղղությամբ և, բերանակցելով հարևան անոթներից հեռացող նման ճյուղերի հետ, դերմայի ու ենթամաշկային բջջանքի սահմանում գոյացնում է խորանիստ ցանց, որն իր ճյուղերով մատակարարում է ենթամաշկային ճարպային բջջանքի մակերեսային շերտն ու քրտնագեղձերը: Հորիզոնական ուղղությամբ ընթացող ճյուղերից բացի նույն հիմնական զարկերակներից զգալի քանակությամբ ճյուղեր են բարձրանում վեր՝ զարկերակային բարակ անոթների փեղկվող փնջի ձևով: Թափանցելով բուն մաշկի միջով, նրանք տալիս են հորիզոնական ճյուղեր, որոնք սնում են մազապարկերն ու ճարպագեղձերը, իսկ նրա վերին սահմանում, պտիկային շերտին մոտ, բաժանվում են շատ մանր ճյուղերի, որոնք բերանակցելով միմյանց, գոյացնում են մակերեսային կամ ենթապտկիկային զարկերակային ցանց: Վերջինից սկիզբ են առնում մազանոթները, ամեն մի պտկիկում կազմելով մազանոթային օղակ: Երակային անոթները մաշկում կազմում են երեք ցանց: Նրանցից մեկը ընկած է անմիջապես պտկիկների տակ, երկրորդը՝ բուն մաշկի ստորին հատվածում, երրորդը՝ ենթամաշկային ճարպային բջջանքում: Վերնամաշկը զուրկ է արյունատար անոթներից:

Ըստ Վ. Ա. Սարաջևի տվյալների դեմքի, հատկապես քթի ու այտերի, մաշկում անոթավորումն ունի իր առանձնահատկությունը. այստեղ բավականին խոշոր երակային անոթները ընկած են հորիզոնական՝ անմիջապես պտկիկների տակ: Իրանց երկարությունն աննշան է, տրամագիծը՝ անկայուն: Նրանք ծագում են ոչ մեծ քանակությամբ բարակ երակներից և հորիզոնական ուղղությամբ անցնելով կարճ ճանապարհ, ուղիղ անկյան տակ թեքվում են ցած ու բացվում են խորանիստ (դերմալ) երակային ցանցի մեջ:



**Ավշային մազանոթները** բուն մաշկում կազմում են երկու ցանց՝ մակերեսային և խորանիստ: Մակերեսային ցանցից դուրս են գալիս ավշային մազանոթների կույր, կլորացած, լայնացումներով վերջացող ելունները կամ պտկիկային ծոցերը, որոնք թափանցում են մինչև առանձին պտկիկների բարձրության կեսը: Ավշային մազանոթների խորանիստ ցանցից ծագում են կափուլյրներով օժտված ավշային անոթներ, որոնք թաղվում են ենթամաշկային ճարպային բջջանքի մեջ և բերանակցելով միմյանց, գոյացնում են լայնօղակ հյուսակ—plexus lymphaticus cutaneus:

**ՄԱՇԿԻ ՆՅԱՐՂԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԸ**

Մաշկը միջնորդ հանդիսանալով արտաքին միջավայրի և ամբողջ օրգանիզմի միջև, օժտված է արտակարգ հարուստ նյարդային ապարատով և իրենից ներկայացնում է մեծ ընկալչական (ռեցեպտոր) դաշտ: Մաշկի նյարդային ապարատը կազմված է մեծաքանակ նյարդաթելերից և հատուկ վերջադիր նյարդային գոյացություններից, այսպես կոչված, պատենաՎորված մարմնիկներից: Մաշկը նյարդավորվում է ինչպես ողնուղեղային, այնպես էլ վեգետատիվ (սիմպաթիկ) նյարդերով: Մաշկի նյարդերը սկիզբ են առնում հիմնական հյուսակից, որը գտնվում է ենթամաշկային ճարպային բջջանքի խորը հատվածներում: Բարձրանալով բուն մաշկի ստվարաշերտի միջով, նրանք առաջացնում են բազմաթիվ ճյուղեր, որոնք նյարդավորում են ճարպային, քրտինքային գեղձերը, մազապարկերն ու անոթները: Պտկիկային շերտի ստորին հատվածում նրանք կազմում են հյուսակ, որից դուրս են գալիս առանձին ճյուղեր և թափանցում պտկիկների ու վերնամաշկի մեջ: Ամենից շատ նյարդային տարրեր կան շրթունքի կարմիր երիզի, մատների ծայրերի և սեռական օրգանների մաշկի մեջ:

Վերնամաշկի նյարդավորումն իրականացվում է բարակ նյարդաթելերով, որոնք մերձենալով նրան, կորցնում են միելինային թաղանթը և առանցքային մերկ գլանիկների ձևով թափանցում են հիմային ու փշածե շերտերի միջբջջային ճեղքերի մեջ: Այստեղ, տարբեր բարձրության վրա, նրանք վերջանում են կամ պարզ սրացումով, կամ կոճականման հաստացումով:

Շարակցական հյուսվածքում տարբերում են ինչպես ազատ նյարդային վերջավորություններ, այնպես էլ հատուկ նյարդային ապարատներ՝ պատենաՎորված մարմնիկների ձևով: Ազատ նյարդային վերջավորությունները իրենցից ներկայացնում են ծայրամասային գոյացություններ՝ մերթ ծառանման, մերթ կծիկանման: ՊատենաՎորված մարմնիկները տարբերվում են ազատ վերջավորություններից նյարդի ծայրային ճյուղավորման շուրջը շարակցահյուսվածքային պատյանի առկայությամբ:

Մարդու մաշկում կան Մեյսների մարմնիկներ, Ֆատեր-Պաշինի մարմնիկներ, Կրաուզելի կոլբաներ ու Ռուֆինի մարմնիկներ:

Մեյսների մարմնիկները գտնվում են առանձին պտկիկների մեջ: Դրանք ձվաձև են ու կազմված են շարակցահյուսվածքային բարակ պատյանից, որի ներսում ընկած են երկայնակի առանցքը լայնությամբ հատող հատուկ բջիջներ: Պատյանի ստորին բևեռին է մոտենում փափուկ թելը, որը կորցնելով իր թաղանթները, առանցքային մերկ գլանի ձևով թափանցում է պատյանի մեջ, որտեղ գոյացնում է պատյանի մեջ գտնվող բջիջներին հավոդ մենիսկաձև հաստացումներ:

Կրաուզելի կոլբաները ընկած են պտկիկների տակ, ձվաձև են և կազմված են շարակցահյուսվածքային բարակ պատյանից, որի մեջ է մտնում իր թաղանթներից զրկված նյարդաթելը և պատյանի ներսում կազմում խիտ կծիկ:

Ռուֆինի մարմնիկները ընկած են բուն մաշկի խոր շերտերում, ենթամաշկային բջջանքի վերին հատվածներում: Կազմված են բարակ շարակցահյուսվածքային թաղանթից, որին մոտենում է նյարդաթելը: Վերջինս առանցքային մերկ գլանիկի ձևով մտնում է պատյանի մեջ, որտեղ բաժանվում է բազմաթիվ ճյուղերի<sup>1</sup>:

Ֆատեր-Պաշինի մարմնիկները սովորաբար ընկած են ենթամաշկային ճարպային բջջանքում: Դրանց մեծությունը այնքան զգալի է, որ երբեմն երևում են անզեն աչքով: Ամեն մի մարմնիկ բաղկացած է հաստ պատյանից, կազմված բարակ շարակցահյուսվածքային թերթիկներից, որոնց միջև գտնվում է հյուսվածքային հեղուկ: Պատյանի կենտրոնում կա գլանաձև խոռոչ (ներքին կոլբա): Մարմնիկին մոտեցող փափուկ նյարդաթելը կորցնում է իր թաղանթը և առանցքային մերկ գլանիկի ձևով մտնում է ներքին կոլբայի մեջ, որտեղ ձգվում է ամբողջ խոռոչով մեկ, տալով բարակ կողմնային ճյուղեր և վերջանալով գնդաձև հաստացումով:

### ՄԱՇԿԻ ԳԵՂՁԵՐԸ

Մաշկը օժտված է լավ զարգացած գեղձային ապարատով՝ բազմաբանակ ճարպագեղձերով և քրտնագեղձերով:

**Ճարպագեղձեր** (glandulae sebaceae) կան մաշկային ծածկույթի ամբողջ երկարությամբ, բացառությամբ ամիբրի ու ներբանների մաշկի: Որպես կանոն, դրանք կապի մեջ են գտնվում մազապարկերի հետ: Միայն շրթունքի կարմիր երիզի, առնանդամի գլխիկի, թլիպի ներսային թեր-

<sup>1</sup> Առանձին հեղինակներ (Ն. Ա. Տորսուև, Ա. Ի. Եֆիմցևա) ժխտում են Ռուֆինի մարմնիկների գոյությունը մարդու մաշկում:

թիկի, պսակաձև ակոսի (այսպես կոչված տիզոնային գեղձեր), փոքր ամոթաշրթերի, ինչպես նաև պտուկի ու պտուկային դաշտի և կոպերի եզրերի (մեյրոմային գեղձեր) շրջանում, կապված շլինելով մազային ֆուֆիկուլների հետ, անմիջապես բացվում են մաշկի մակերեսի վրա: Յուրաքանչյուր ֆուֆիկուլի մոտ գտնվում են մեկ կամ մի քանի ճարպագեղձեր:

Ճարպագեղձերի մեծությունը տարբեր է: Առանձնապես խոշոր գեղձեր կարելի է հայտնաբերել դեմքի (քիթ, այտեր), կրծքի (կրծոսկրի շրջան) և մեջքի (վեր և միջթիակային) մաշկում: Իրենց կառուցվածքով ճարպագեղձերը պատկանում են հասարակ ալվեոլային գեղձերին, իսկ արտադրման բնույթով՝ այսպես կոչված, հոլոկրին գեղձերին, այսինքն այնպիսիներին, որոնցում արտադրուկի առաջացումը կապված է բջիջների քայքայման հետ: Գեղձի մարմինը կազմված է մի քանի ալվեոլներից, որոնք շրջապատված են շարակցահյուսվածքային բարակ թաղանթով: Գեղձային էպիթելի ամենաարտաքին թաղանթը կազմված է մեկ շարք ոչ մեծ, պրիզմայաձև բջիջներից, որոնք կազմում են հիմնական աճական շերտը: Բազմանալով կիսման ճանապարհով (միտոզ), այդ շարքի բջիջները կազմում են բջջային տարրեր, որոնք տեղադրված են ալվեոլների մեջ: Վերջիններս ունեն կլոր կամ բազմանիստ ձև, նրանց պրոտոպլազման լցված է ճարպային կաթիլներով: Ալվեոլների ամենակենտրոնական մասերում բջիջներն ամբողջովին լցված են ճարպով: Նրանց կորիզներն աստիճանաբար կնճռոտվում են ու մեռնում: Այդպիսի կազմափոխված բջիջները քայքայվում են, և նրանց քայքայման նյութը կազմում է ճարպային գեղձերի արտադրուկը՝ մաշկային ճարպը:

Ճարպագեղձի կարճ ծորանը պաստառված է բազմաշերտ էպիթելով և անմիջականորեն անցնում է մազապարկի արտաքին էպիթելային բուռնոցին:

**ՔրոնԱագեղձերը՝** glandulae sudoriparae, իրենցից ներկայացնում են խողովակաձև գեղձեր: Դրանց քանակը մարդու մաշկի մեջ շատ մեծ է (մինչ 3,5 մլն.): Դրանք կարելի է հայտնաբերել մաշկի ծածկույթի ցանկացած հատվածում, բացառություը են կազմում առնանդամի գլխիկի մաշկը, թլիպի ներսային, փոքր ամոթաշրթերի արտաքին մակերեսները: Մարդու մաշկի քրտնագեղձերի որոշ մասը դասվում է էկրին գեղձերին, որոնց արտազատումը չի ուղեկցվում բջջային տարրերի թեկուզ մասնակի մահացմամբ: Մաշկային ծածկույթների միայն առանձին հատվածներում, հատկապես անոթային փոսերում, հետանցքի շուրջը, ցայլքի ու պտկային դաշտի մաշկում, ինչպես նաև մեծ ամոթաշրթերի մաշկում հայտնաբերվում են ապոկրին բնույթի գեղձեր, որոնց արտադրումը կապված է բջիջների մասնակի կորստի հետ: Բացի արտադրման բնույթից, ապոկրին քրտնագեղձերը տարբերվում են էկրիններից իրենց խոշորությունը, ինչ-

պես նաև նրանով, որ ճարպագեղձերի նման, իրենց արտահանիչ ծորաններով բացվում են մազային ֆոլիկուլի մեջ:

Քրտնագեղձերը կազմված են խողովակաձև, արտադրող մասից (գեղձի մարմին), որը հավաքված է կծիկի մեջ ու տեղադրված մաշկի խորը շերտերում՝ ենթամաշկային ճարպային բջջանքի սահմանում, և երկար արտահանիչ ծորանից:

Գեղձի արտադրող հատվածի պատը կազմված է գեղձային էպիթելից, հիմային թաղանթից ու շարակցահյուսվածքային թաղանթից: Էպիթելի ու հիմային թաղանթի միջև կարելի է հայտնաբերել լայնակի ընթացող մկանաթելեր, որոնք ունեն էպիթելային ծագում (միոէպիթելային բջիջներ): Գեղձային էպիթելը կազմված է պրիզմայաձև բջիջների մեկ շարքից: Այդ բջիջներն ունեն տարբեր բարձրություն՝ կախված արտադրման փուլից: Բջիջների պրոտոպլազմայում հայտնաբերվում են արտադրող հատիկներ (սեկրետոր գրանուլներ) և ճարպի կաթիլներ: Ապոկրին գեղձերում գոյացած արտադրուկի հետ մեկտեղ պոկվում է բջի ծայրային մասը, որից հետո տեղի է ունենում նրա վերականգնումը (ոեգեներացիան):

Էկրին քրտնագեղձերի արտահանող ծորանը բարձրանում է բուն մաշկի միջով՝ գրեթե ուղիղ խողովակի ձևով: Դրա պատերը պաստառված են երկշարք կամ եռաշարք էպիթելով՝ տեղադրված հիմային թաղանթի վրա, որից հետո գալիս է արտաքին շարակցահյուսվածքային թաղանթը: Պլուկիկների միջով մտնելով վերնամաշկի մեջ, արտահանիչ ծորանը նրա մեջ փորում է խցանահանի նման ոլորապտույտ ուղի, որը ժամանակակից տվյալների համաձայն (Կ. Ա. Կալանտաևսկայա), պահպանում է սեփական պատերը: Քրտնագեղձերի կծիկները պարուրված են մազանոթների խիտ ցանցով: Քրտնագեղձերը հիմնականում նյարդավորված են սիմպաթիկ նյարդաճյուղերով:

## ՄԱՋԵՐ (PILI)

Մազը կազմված է ցողունից, որը գտնվում է մաշկի մակերեսից վեր, և արմատից, որը տեղադրված է բուն մաշկում: Արմատի ամենախոր, լայնացած մասը կրում է մազի արմատակոճղիկ անունը, որի հաշվին էլ տեղի է ունենում մազի աճը: Մազի արմատն ու կոճղիկը բուն մաշկում գտնվում են հատուկ էպիթելային պարկի մեջ, շրջապատված շարակցահյուսվածքային պատյանով, որ կրում է մազապարկ՝ մազի ֆոլիկուլ (folliculus pili) անունը: Ֆոլիկուլի հիմքում մազի արմատակոճղիկի մեջ է խրվում մազի պտկիկը, որ պարունակում է արմատակոճղիկը սնող անոթներ:

Մազապարկն ունի գլանիկի ձև ու բացվում է մաշկի մակերեսի վրա՝ յուրահատուկ լայնացումով, որը կրում է մազապարկի ձագար անունը, և որի մեջ ազատ անցնում է մազի ցողունը: Մազապարկի վերին և միջին

Երրորդի սահմանում նրա մեջ են բացվում ճարպագեղձերի արտահանիչ ծորանները: Մազապարկի էպիթելային մասը առաջանում է ներարգանդային կյանքի 2—3-րդ ամսում՝ բուն մաշկի շարակցական հյուսվածքի մեջ ծածկող էպիթելի ելունների խրվելու ճանապարհով: Սակայն միայն ձագարի շրջանում է էպիթելը պահպանում իր բոլոր շերտերը: Ձագարից ցած մազապարկը պաստառող էպիթելը կազմված է միայն հիմային ու փշաձև շերտերի բջիջներից: Մազապարկի էպիթելային շերտի այդ մասը կրում է արտաքին արմատային բունոց անունը: Խորանալուն ու արմատակոճղիկին մոտենալուն զուգընթաց բունոցը դառնում է ավելի ու ավելի քարակ ու մազապարկի ամենախորքում միաձուլվում է մազի արմատակոճղիկի բջիջներին:

Մազի արմատակոճղիկը կազմված է մշտապես բազմացող ու մեծ քանակությամբ գունակ պարունակող բազմանիստ բջիջներից, որոնց մեջ հանդիպում են նաև դենդրիտիկ տարրեր: Արմատակոճղիկի բջիջները գոյացնում են ինչպես բուն մազը, այնպես էլ մի քանի շերտ բջիջներ, որոնք տեղադրված են մազի արմատի և արտաքին արմատային բունոցի միջև ու ձևավորում են ներքին արմատային բունոցը: Վերջինս ձգվում է մոտավորապես մինչև ճարպագեղձերի արտահանիչ ծորանները և կազմված է երեք շերտից՝ թաղանթից (կուտիկուլա), Հեքսլիի և Հենլեյի շերտերից, որոնք ֆուլիկուլի վերին հատվածներում կազմված են լրիվ եղջրացած տարրերից, իսկ արմատակոճղիկի շրջանում ներկայացնում են եղջրացման տարրեր փուլերը: Մազարմատը կազմված է երեք շերտերից. 1) կենտրոնական շերտ՝ կրում է ուղեղային նյութ անունը, նշմարվում է միայն երկար մազերում և կազմված է բազմանիստ, եղջրացող բջիջներից, որոնք պարունակում են կորիզի ու շատ թե քիչ քանակությամբ գունակի մնացորդներ, 2) կեղևային նյութ՝ ներկայացնում է մազի հիմնական զանգվածը, ձևավորվում է իլիկանման եղջրային տարրերից, որոնք հարուստ են գունակով, 3) մազի թաղանթ՝ կազմված է եղջրային թիթեղիկներից, որոնք դասավորված են կղմինդրաձև և զուրկ են գունակից: Մազի արմատի թաղանթը, միանալով ներքին արմատային բունոցի թաղանթին, մազապարկի պատերի հետ ստեղծում է ամուր կապ:

Մազապարկի շարակցահյուսվածքային պատյանը կազմված է նրբաթել շարակցական հյուսվածքից, որը պարունակում է մեծ քանակությամբ առաձիգ ու արծաթասեր թելեր: Վերջիններս արտաքին արմատային բունոցի սահմանում կազմում են հիմային թաղանթը: Մազապարկերը պարուրված են մեծ քանակությամբ նյարդաթելերով:

Մազի սնուցողական ֆունկցիան իրականացվում է ինչպես նյարդային համակարգով, այնպես էլ որոշ ներզատիչ գեղձերի հորմոններով (հիպոֆիզ, վահանագեղձ, սեռական գեղձեր):



Եղունգը հղջրային թերթիկ է, որը ծածկում է մատների եղունգային ֆալանգի մեջքային մակերեսը: Մաշկի այն հատվածը, որի վրա, տեղադրվում է եղունգային թերթիկը, կրում է եղունգահուն անունը: Ծուկից ու կողքերից եղունգային թերթիկը ծածկված է մաշկի ծալքերով, այսպես կոչված, եղունգային գլանիկներով: Ծտին եղունգային գլանիկը, աղեղանման ծածկելով եղունգի մոտակա մասը, կազմում է վերնամաշկի բարակ եղջրային թերթիկը՝ եղունգամաշկը (epónychium): Եղունգի առաջային եզրը (margo liber) ազատ է և դուրս է գալիս դեպի առաջ: Եղունգի ամենահետին մասը կոչվում է եղունգի արմատ (radix ungui): Վերջինս խորը մտնում է հտին եղունգային գլանիկի տակ: Եղունգահունի էպիթելի այն մասը, որի վրա պսակում է եղունգի արմատը, կրում է եղունգաբուն (matrix unguis) անունը և հանդիսանում է եղունգի աճման տեղը: Եղունգաբնի առաջային մասը թափանցում է եղունգի թերթիկի միջով սպիտակ, կիսալուսնաձև հատվածի ձևով, որն ամենից լավ նկատելի է մեծ մատերի վրա: Եղունգային թերթիկը կազմված է ամուր, եղջրային հոծ զանգվածից: Նրա արտաքին մակերեսը հարթ է, ներքինը անհարթ՝ եղջրային ելունների գոյացման պատճառով, որի շնորհիվ և եղունգաթերթիկը կիպ կպչում է եղունգահունին: Եղունգաբնի շրջանում, որտեղ տեղի է ունենում եղունգի ձևավորումը, ինչպես նաև եղունգահունի շրջանում՝ եղունգի արմատային մասի տակ, էպիթելում կան հատուկ բլրջիչներ, որոնք աչքի են ընկնում ավելի խոշոր չափերով ու հստակ, համասեռ պրոտոպլազմայով. դրանք օժտված են եղջրային նյութ առաջացնելու ֆունկցիայով (օնիխոբլաստներ՝ ըստ Գ. Ք. Անդրիասյանի): Այն դեպքում, երբ եղունգաբնի օնիխոբլաստները պայմանավորում են եղունգաթերթիկի աճը դեպի ազատ ծայրը, եղունգահունի օնիխոբլաստները մասնակցում են միայն եղունգաթերթիկի հաստությունն ավելացնելուն:

**ՄԱՇԿԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ**

Մաշկը, որպես ամբողջական օրգանիզմի անատոմաֆիզիոլոգիական մասը, մի օրգան է, որը կատարում է չափազանց կարևոր ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաներ:

**Մաշկի պաշտպանական ֆունկցիան:** Մաշկը առաջին հերթին պաշտպանիչ օրգան է, որը օրգանիզմը պաշտպանում է արտաքին միջավայրի վնասակար ազդեցություններից: Մաշկը ընդունակ է դիմադրելու մի շարք ֆիզիկական գործոնների վնասակար ազդեցությանը: Ուժեղ մեխանիկական գրգռումներն զգալի չափով վնասազերծվում են մաշ-

կին հատուկ բարձր առաձգականության շնորհիվ: Մաշկի մեջ գտնվող մեծ քանակությամբ առաձիգ թելերը, վերնամաշկի զգալի ձգելիությունը և առաձիգ հիմքի առկայությունը՝ ենթամաշկային ճարպային բջջանքի ձևով, ապահովում են ուժեղ ձգումներին, ճնշմանը, վնասվածքներին և այլնին ընդդիմանալու ընդունակությամբ, պաշտպանելով մաշկի տակ գրտերվող օրգաններն ու հյուսվածքները:

Մաշկը ջերմության վատ հաղորդիչ է, նրա եղջրային շերտը պաշտպանում է ավելի խորը շերտերը շորանալուց: Շնորհիվ մեղանին գունակի առկայությունը, որ օժտված է անդրամանուշակագույն ճառագայթները կլանելու ընդունակությամբ, մաշկը պաշտպանում է օրգանիզմը արևի ճառագայթների վնասակար ներգործությունից: Հայտնի է, որ ավելի խիստ գունակավորված մաշկ ունեցող մարդիկ (թխահեր) արևահարությունը ավելի լավ են տանում, քան թույլ գունակավորված մաշկով մարդիկ (շիկահեր):

Մաշկը ընդունակ է դիմադրելու էլեկտրական հոսանքին. մաշկի այս հատկությունը զգալիորեն կախված է եղջրաշերտի հաստությունից և տատանվում է 50.000-ից մինչ 1.000.000 օհմ-ի սահմաններում: Մաշկի խոնավանալը խիստ իջեցնում է նրա դիմադրողականությունը էլեկտրական հոսանքի նկատմամբ:

Մաշկի նորմալ եղջրաշերտը շատ կայուն է քիմիական վնասակար ազդեցությունների նկատմամբ: Միայն այն քիմիական նյութերը, որոնք քայքայում են եղջրաշերտը, ինչպես նաև լուծվում են վերնամաշկի լիպոիդների մեջ, կարողանում են թափանցել մաշկի ավելի խորը շերտերը, որտեղից ավշային և արյունատար անոթներով կարող են տարածվել ամբողջ օրգանիզմում:

Հատկապես մեծ նշանակություն ունի մաշկի պաշտպանիչ ֆունկցիան զանազան մասեր է ների նկատմամբ: Դրա մեխանիզմները տարբեր են: Նախ և առաջ մանրէների նկատմամբ հոսալի պաշտպան է հանդիսանում եղջրային շերտը: Չխախտված եղջրաշերտը անթափանցելի է ինֆեկցիաների համար: Սակայն մաշկը լոկ մեխանիկական արգելք չի հանդիսանում. եղջրաշերտի կերատինը, ինչպես նաև ճարպագեղձերի ու քրտանագեղձերի արտադրած ճարպն ու քրտինքը նրա մակերեսին ստեղծում են թթու միջավայր, որն աննպաստ է շատ մանրէների համար: Վերջապես, մի շարք հետազոտություններով պարզվել է, որ մաշկն օժտված է վարակազերծող հատկություններով, որի հետևանքով նրա մակերեսին ընկնող մանրէները, հատկապես այնպիսիները, որոնք նրա հետ հազվադեպ են շփման մեջ մտնում, արագ ոչնչանում են: Ընթացողում են, որ մաշկի մանրէասպան ազդեցությունը կապված է նրա մաքրության աստիճանի հետ: Մաշկի սառեցումը, նրա յուղազրկումը սպիրտով, էթերով, իջեցնում են



մաշկի մանրէասպան հատկությունները, իսկ տաքացումը՝ ընդհակառակը, բարձրացնում է գրանք: Մաշկը իր վրա ընկած մանրէներից մաքրելու գործում հայտնի դեր է խաղում նաև եղջրաշերտի մշտական, ֆիզիոլոգիական թեփոտումը:

**Մաշկի ջերմակարգավորման ֆունկցիան:** Մաշկի երկրորդ կարևոր ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան նրա մասնակցությունն է օրգանիզմի ջերմակարգավորման պրոցեսին: Հայտնի է, որ ամբողջ ջերմարձակման 82<sup>0</sup>/0-ը ընկնում է մաշկի վրա, որը իրականացվում է երեք մեխանիզմներով. 1) ջերմաճառագայթումով՝ ջերմության արձակումով, ճառագայթային էներգիայի ձևով (ինֆրակարմիր ճառագայթներ). 2) ջերմահաղորդումով, այսինքն շրջապատող արտաքին միջավայրի հետ շփվելու ժամանակ ջերմություն տալով, որը որոշվում է ջերմաստիճանի տարբերությունների ու միջավայրի միջև և վերջինիս ջերմահաղորդականությամբ. 3) ջրի գոլորշիացումով մաշկի մակերեսից:

Ջերմարձակման կարգավորումը, որը տեղի է ունենում ջերմաճառագայթման և ջերմահաղորդման ճանապարհով, հիմնված է մաշկի արյունատար անոթներում արյան շրջանառության փոփոխման վրա: Արտաքին բարձր ջերմաստիճանի դեպքում մաշկային անոթները լայնանում են, նրանցում հոսող արյան ծավալը մեծանում է, և ջերմարձակումը ուժեղանում է: Օդի ցածր ջերմաստիճանի դեպքում, ընդհակառակը, անոթները նեղանում են, արյան մեծ զանգվածը շրջանառում է ներքին օրգաններում, և ջերմարձակումը խիստ իջնում է: Ջերմության արձակումը գոլորշիացման միջոցով տեղի է ունենում հիմնականում քրտնարտադրության պրոցեսում: Քրտինքի գոլորշիացումը խլում է ջերմության զգալի քանակություն (գոլորշագոյացման թաքնված ջերմություն): Սթե բնականոն պայմաններում քրտինքի օրվա քանակությունը տատանվում է 600—800 մլ սահմաններում, ապա բարձր ջերմաստիճանի պայմաններում այն կարող է հասնել մի քանի լիտրի:

Օրգանիզմի ջերմակարգավորումն իրականացվում է կամ ռեֆլեկտոր ձևով՝ մաշկի ջերմային ռեցեպտորների դրդման հետևանքով, կամ ջերմակարգավորման կենտրոնների անմիջական դրդման հետևանքով, որոնք տեղադրված են ենթաթալամոսային շրջանում: Ջերմարձակման բոլոր պրոցեսները (անոթային ռեակցիա, քրտնարտադրություն) կանոնավորվում են սիմպաթիկ նյարդային համակարգի կողմից:

**Մաշկի սեկրետոր ֆունկցիան** իրականացվում է նրա մեջ գտնվող ճարպագեղձերով ու քրտնագեղձերով:

Ճարպագեղձերի արտադրուկը՝ մաշկային ճարպը, քիմիական կազմությամբ բարդ, կիսահեղուկային բնույթի ճարպային նյութ է: Արտադրվելով մաշկի մակերեսի վրա և խառնվելով քրտինքի հետ, գոյացնում է

ջրաճարպային էմուլսիայի բարակ թաղանթ, որը մեծ դեր է խաղում մաշկային ծածկույթի բնականոն ֆիզիոլոգիական վիճակը պահպանելու գործում: Մաշկային ճարպի հիմնական բաղադրիչ մասերն են ցածրագույն ու բարձրագույն ազատ ճարպաթթուները, կապված ճարպաթթուները՝ խոլեստերինի էթերների և այլ ստերինների, բարձրամոլեկուլային ալիֆատիկ ալկոհոլների ու գլիցերինի ձևով, ածխաջրատների, ազատ խոլեստերինի ոչ մեծ քանակներ, ազոտային ու ֆոսֆորային միացությունների հետքեր: Մաշկային ճարպի վերը նշված վարակազերծող ազդեցությունը, ինչպես ենթադրում են, կապված է նրա մեջ ազատ ճարպաթթուների զգալի պարունակության հետ: Ճարպագեղձերի ֆունկցիան կանոնավորվում է նյարդային համակարգի, ինչպես նաև ներզատիչ գեղձերի (սեռական, հիպոֆիզի և մակերիկամների կեղևի) հորմոնների կողմից: Բացի արտադրող (սեկրետոր) ֆունկցիայից, ճարպագեղձերը մասնակիորեն կատարում են նաև արտազատիչ (էքսկրետոր) ֆունկցիա: Մաշկային ճարպի հետ կարող են արտադրվել օրգանիզմ ներմուծվող որոշ դեղանյութեր՝ յոդ, բրոմ, անտիպիրին, սալիցիլաթթու և այլն, ինչպես նաև որոշ թունավոր նյութեր, որոնք գոյանում են օրգանիզմում, մասնավորապես աղիներում: Ճարպը մաշկի մակերես է դուրս գալիս մաշկի մկանների (m. arrectores pilorum) մասնակցությամբ:

Քրտինքը, որն արտադրվում է էկրին քրտնագեղձերի կողմից, թույլ թթվային ռեակցիայով հեղուկ է, տեսակարար կշիռը՝ 1,004—1,008, կազմված է հիմնականում ջրից (98—99%) և նրա մեջ լուծված ոչ մեծ քանակի (1—2%) անօրգանական (նատրիումի քլորիդ, կալիումի քլորիդ, սուլֆատներ, ֆոսֆատներ) և օրգանական (միզանյութ, միզաթթու, ամիակ, ամինաթթուներ, կերատին և այլն) նյութերից: Քրտինքի քիմիական կազմը անկայուն է, այն կարող է փոխվել՝ կախված օրգանիզմի ընդհանուր վիճակից, արտադրվող քրտինքի քանակից և այլն: Նյութերի փոխանակության որոշ խանգարումների ժամանակ քրտինքի հետ արտադրվող նյութերը, այդ թվում և այնպիսիք, որոնք նորմալում նրա մեջ չեն հայտնաբերվում, կարող են զգալի քանակության հասնել (օրինակ՝ շաքարի արտադրվելը դիաբետով հիվանդների մոտ): Քրտինքի հետ օրգանիզմից կարող են դուրս գալ զանազան դեղանյութեր. յոդ, բրոմ, մկնդեղ, անդիկ, խինին և այլն:

Քրտինքի արտադրումը էկրին գեղձերի կողմից օրգանիզմի սովորական վիճակում տեղի է ունենում պոլլսացող ռիթմով, որը վերնամաշկի մակերեսից ջրի գոլորշիացման հետ մեկտեղ պայմանավորում է հավասարաչափ, աննկատ գոլորշիացում (perspiratio insensibilis): Քրտինքի նկատելի, առատ արտադրումը, որ տեղի է ունենում բարձրացած ջերմարձակման դեպքերում, ունի կայուն, չընդհատվող բնույթ:

Քրտինքի արտադրումը կանոնավորվում է սիմպաթիկ, խոլիներգիկ նյարդերով (դրանք դրաման ժամանակ արտադրում են ացետիլխոլին, այլ ոչ սիմպաթիկ)։ Հենց դրանով է բացատրվում այն, որ պարասիմպաթիկ թուլյները (պիլոկարպին, մուսկարին) ուժեղացնում են քրտնարտադրությունը։ Քրտնարտադրության կենտրոնները տեղադրված են ողնուղեղում, իսկ բարձրագույն կենտրոնները՝ երկարավուն ու միջանկյալ ուղեղներում։ Գլխուղեղի կեղևը քրտնարտադրության պրոցեսներում ցուցաբերում է կարգավորող ազդեցություն, որով բացատրվում է քրտնարտադրության բարձրացման հնարավորությունը հուզական գործոնների ազդեցության տակ (զայրույթ, վախ, սարսափ և այլն)։ Մասնավորապես պետք է նկատի ունենալ, որ ափերի ու ներքանների մաշկի քրտնագեղձերը շին մասնակցում ջերմակարգավորմանը. քրտնարտադրությունը այդ հատվածներում չի բարձրանում սովորական ջերմային դրդիչների ազդեցությունից, սակայն հեշտությամբ ուժեղանում է հուզական ազդեցությունից կամ մտավոր լարվածությունից։ Քրտինքի հատկապես տեսանելի արտադրումը զգալի չափով կախված է նաև մաշկային անոթների ռեակցիայից։

Ապոկրին քրտնագեղձերի ֆունկցիան անբավարար չափով է ուսումնասիրված։ Այն, անկասկած, կապված է էնդոկրին, մասնավորապես՝ սեռական, գեղձերի ֆունկցիայի հետ, դրա մասին է վկայում այն, որ ապոկրին գեղձերն սկսում են գործել միայն մարդու սեռական հասունացման շրջանում, իսկ կլիմակտերիկ շրջանը սկսվելու հետ նրանց ֆունկցիան աստիճանաբար մարում է։ Ամորձատումը առաջացնում է նրանց ապաճում։ Ըստ երևույթին ջերմակարգավորման պրոցեսում նրանք չունեն այն նշանակությունը, որպիսին ունեն էկրին քրտնագեղձերը, սակայն այնպես, ինչպես ափերի ու ներքանների քրտնագեղձերը, խիստ կերպով արձագանքում են հուզական գրգռումներին։ Նրանց արտադրուկն ունի շեղոք կամ թույլ հիմնային ռեակցիա և բացի քրտինքի սովորական բաղադրիչ մասերից, պարունակում են նաև խոլեստերին ու նրա էթերներ, գլիկոգեն, երկաթ։

**Մաշկի ընկալչական (ռեցեպտորային) ֆունկցիան։** Մաշկը հանդիսանալով մաշկային վերլուծիչի (անալիզատորի) ծայրամասային հատվածը, իրենից ներկայացնում է լայնածավալ ընկալչական դաշտ, որը դրսից ընդունում և կենտրոնական նյարդային համակարգին է հաղորդում մի ամբողջ խումբ զգայություններ։ Տարբերում են մաշկային զգայունության հետևյալ տեսակները. 1) շոշափական (հպման ու ճնշման զգացում), 2) դավային, 3) ջերմային (ջերմության ու ցրտի զգացում)։

Շոշափման (հպման) զգացումն առաջանում է մաշկի վրա թեթևակի ճնշում կործադրելու ժամանակ, շրջապատող առարկաների հետ մաշկա-

յին ծածկույթի հպման ժամանակ և հնարավորութուն է տալիս դատելու այդ առարկաների հատկութիւնների մասին և կողմնորոշելու արտաքին միջավայրում: Դա ընկալվում է Մեյսների մարմնիկների կողմից, որոնց քանակը մաշկի տարբեր հատվածներում միատեսակ չէ: Շոշափման սրութիւնը (տարբերակումը), որը որոշվում է այն նվազագույն տարածութեամբ (միլիմետրերով հաշված կարկինի ոտիկների միջև), որի դեպքում ընկալվում են երկու՝ միմյանցից տարբեր գրգռիչներ, նույնպես ոչ ամենուրեք է միատեսակ: Այն առավել արտահայտված է ձեռքերի մատների ափային մակերեսների վրա: Շոշափման լրացուցիչ ընկալիչներն են հանդիսանում մազասյարկը պատող նյարդաթելերը (այսպես կոչված մազային զգայութիւն): Խորը ճնշման զգացումը ընկալում են Ֆատեր-Պաշինի մարմնիկները:

Ցավը «իրենից ներկայացնում է յուրօրինակ զգացում՝ խիստ արտահայտված հուզական երանգով» (Ա. Վ. Լեբեդինսկի): Այն ընկալվում է ազատ նյարդային վերջավորութիւններով, որոնք տեղադրված են ինչպես վերնամաշկում, այնպես էլ բուն մաշկում: Նրանց քանակը մաշկում շատ մեծ է. մաշկի 1 սմ<sup>2</sup> մակերեսի վրա հաշվվում են 100-ից ավելի:

Զերմային զգացումը՝ տաքութեան ու ցրտի ընկալումը, շատ կարևոր նշանակութիւն ունի ռեֆլեկտոր պրոցեսների համար, որոնք կանոնավորում են մարմնի ջերմաստիճանը: Ծնթադրվում է, որ ջերմային գրգռումները ընկալում են Ռուֆինի մարմնիկները, ցրտայինը՝ Կրաուզբի կոլբաները: Յրտային կետերը մաշկի ամբողջ մակերեսի վրա զգալիորեն ավելի շատ են, քան ջերմայինները:

**Մաշկի թափանցելիությունը,** մասնավորապես նրա ներծծողական ֆունկցիան, ինչպես արդեն նշվել է վերը, եղջրային շերտի ու մաշկի մակերեսի վրա ջրայուղային թաղանթի առկայութեան շնորհիվ խիստ սահմանափակ է: Ճարպերում ու լիպոիդներում լուծվող քիմիական նյութերը կարող են թափանցել եղջրային շերտի միջով ու ներծծվել մաշկով: Ամենամեծ թափանցելիութեամբ (մաշկի միջով) օժտված են գազանման (ծծմբաջրածին) և որոշ ցնդող նյութերը (էթեր, քլորոֆորմ, յոդ, սալիցիլային մեթիլ և այլն): Դրա վրա է հիմնված «ցնդող քսուկների» կիրառումը:

Մաշկի մասնակցութիւնը շնչառութեան, այսինքն թթվածնի կլանման ու ածխաթթվի արտադրման մեջ, այնքան աննշան է, որ շարժե հաշվի առնել:

**Մաշկի փոխանակային ֆունկցիան:** Բացի հատուկ, միայն մաշկին բընորոշ բարդ ու դեռևս անբավարար ուսումնասիրված բիոքիմիական պրոցեսներից, կապված եղջրային նյութի՝ կերատինի, մաշկային գունակի՝ մելանինի և D վիտամինի գոյացման հետ, մաշկը գործուն մասնակցութիւն է ունենում օրգանիզմի ընդհանուր նյութափոխանակութեան կանոնաւորման մեջ: Առանձնապես արտահայտված է նրա դերը ջրային, հանքային, աղային (կալիում, նատրիում, կալցիում և այլն) և ածխաջրային փոխանակութեան մեջ: Մաշկի հիմնական նշանակութիւնը օրգանիզմում նյութափոխանակութեան կանոնաւորման գործում կայանում է, ըստ երևույթին, նրանում, որ այն ներկայացնում է հզոր պահեստ, որում կարող են պահվել ընդհանուր ու հյուսվածքային փոխանակութեան տարբեր նյութեր, բնականոն պայմաններում շխախտելով նրա ընդհանուր ֆիզիոլոգիական վիճակը:

Մաշկում տեղի ունեցող բիոքիմիական պրոցեսներում մեծ դեր են խաղում վիտամինները: Այսպես, A վիտամինը մասնակցում է եղջրային նյութի, C վիտամինը՝ մաշկային գունակի (մելանին) առաջացմանը:

**ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՏԵՂԵԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՄԱՇԿԱՅԻՆ  
ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ՈՒ  
ԱԽՏԱԾՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Մաշկային հիվանդութիւնների ծագման պատճառները խիստ բազմազան են: Մաշկը մշտապես ենթարկվում է արտաքին միջավայրի գործոնների բազմապիսի ազդեցութիւններին, որոնցից շատերը, հայտնի պայմաններում, կարող են մաշկում առաջացնել ախտաբանական փոփոխութիւններ, այսինքն հանդիսանալ մաշկային հիվանդութիւնների արտաքին՝ էկզոգեն, պատճառներ: Մյուս կողմից մաշկը հաճախ ախտաբանական փոփոխութիւնների է ենթարկվում ամբողջական օրգանիզմի ընդհանուր կամ նրա առանձին օրգանների ու համակարգերի հիվանդութիւնների հետևանքով, այսինքն ներքին (էնդոկրին) ախտապատճառների ազդեցութեան հետևանքով:

Սակայն մաշկային հիվանդութիւնների պատճառագիտական գործոնների բաժանումը էկզոգենի և էնդոգենի հայտնի շափով կրում է պայմանական բնույթ: Ինչպես նշվել է «Մաշկի ֆիզիոլոգիան» գլխում, մաշկի հիմնական ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաներից մեկը նրա պաշտպանական ֆունկցիան է, որն արտահայտվում է արտաքին միջավայրի վնասակար



ազդեցություններին դիմադրելու հատկություններ: Այստեղից հետևում է, որ արտաքին գործոնները կարող են մաշկային հիվանդության պատճառ հանդիսանալ միայն այն ժամանակ, երբ նրանք ընդունակ են լինում հաղթահարելու մաշկի ֆիզիոլոգիական պաշտպանիչ մեխանիզմները կամ, երբ այդ մեխանիզմները խանգարվում են ուրիշ, ամենից հաճախ էնդոգեն գործոնների ազդեցության տակ, ստեղծելով կարծես թե «նախատրամադրվածություն» այս կամ այն հիվանդության նկատմամբ: Եվ իրոք, մաշկային հիվանդությունները, պայմանավորված միայն մեկ էկզոգեն գործոնի ազդեցությամբ, հանդիպում են համեմատաբար հազվադեպ (օրինակ, ջերմային կամ քիմիական այրվածքները): Զգալիորեն ավելի հաճախ ենք մենք հանդիպում մաշկային հիվանդությունների ավելի բարդ, համակցված պատճառագիտության՝ կազմված արտաքին ու ներքին գործոնների փոխազդեցությունից կամ ավելի պակաս՝ երկու էկզոգեններից, որոնցից մեկը հանդիսանում է նախատրամադրող, իսկ մյուսը՝ ախտաբանական պրոցեսի զարգացումն առաջացնող:

Այսպես, օրինակ, լավ հայտնի է, որ առողջ մարդու մաշկի մակերեսին կարելի է հայտնաբերել տարբեր միկրոօրգանիզմներ, մասնավորապես ստաֆիլոկոկեր, որոնց մեջ ոչ հազվադեպ պատահում են և ախտածին տեսակներ: Սակայն մաշկի ստաֆիլոկոկային ախտահարում սովորաբար չի ծագում: Այն բռնկվում է լուրջ այն ժամանակ, երբ ինչ-որ էնդոգեն պատճառներ, օրինակ, ոչ լիարժեք սնունդը (հիպովիտամինոզը) կամ փոխանակության խանգարումը (օրինակ՝ դիաբետը) իջեցնում է մաշկի դիմադրողականությունը ինֆեկցիաների նկատմամբ, կամ նախապես մաշկին հասցված թեկուզ աննշան վնասվածքը (միկրոտրավման) խախտում է եղջրաշերտի ամբողջականությունը և դրանով իսկ մուտքի դռներ բացում դեպի մաշկի ավելի խորը շերտերը ինֆեկցիայի ներթափանցման համար:

Մաշկային հիվանդությունների է կ զ ո գ են ն (արտաքին ծագման) պատճառական գործոնները բազմապիսի են.

ա) ֆիզիկական ազդակներ, դրանցից են մեխանիկական զրգռիչները՝ երկարատև ճնշումը, քսվելը, ճմլվելը և այլն, որոնք՝ ընդունակ են առաջացնելու տարբեր ուժգնության բորբոքային պրոցես, արյունազեղում, երբեմն մաշկի գերպլաստիկ փոփոխություններ (կոշտուկ, կոշտություն). բարձր ու ցածր ջերմությունը, էլեկտրական հոսանքը, արևի լույսը, մասնավորապես անդրամանուշակագույն ճառագայթները, իոնիզացնող ճառագայթումը, որոնց ազդեցությամբ կարող են ծագել մաշկի ոչ միայն բորբոքային, այլ նաև ապաճական փոփոխություններ.

բ) ամենաբազմապիսի ծագման քիմիական գործոնները, որոնց հետ գործ են ունենում մարդիկ մասնագիտական աշխատանքի պայմաններում, կենցաղում, կամ օգտագործվում են բուժական նպատակով, նույնպես կարող են հանդիսանալ մաշկի ախտաբանական փոփոխությունների պատճառ.

գ) հատկապես մեծ նշանակություն ունեն ինֆեկցիոն գործոնները՝ դրսից մաշկի վրա ընկնող բակտերիաները, վիրուսները, նախակենդանիները.

դ) մաշկաբանություն հատուկ բաժին են կազմում այն մաշկային հիվանդությունները, որոնք առաջանում են բուսական միկրոօրգանիզմների (ախտածին սնկերի) և կենդանական պարապիտների (տզերի, բոոի թըրթուրների և այլն) կողմից.

ե մաշկի ախտաբանության մեջ ոչ պակաս նշանակություն ունեն արյունածիղ միջատները, վերջիններս հանդիսանում են կամ մաշկային հիվանդությունների անմիջական պատճառական գործոնը, կամ էլ փոխանցողներ են այլ ինֆեկցիոն գործոնների՝ վիրուսների, նախակենդանիների, որոնք խայթելու ժամանակ մտնում են մաշկի մեջ:

Ավելի բազմապիսի են մաշկախոտային ռևմատիզմը և ուրտիկարիան (ներքին ծագման) պատճառական գործոնները: Այստեղ առաջ պետք է նշել տարբեր բնույթի ընդհանուր ինֆեկցիոն հիվանդությունները՝ սուր (կարմրուկ, քութեշ, բնական ծաղիկ և այլն) և խրոնիկական (տուբերկուլոզ և այլն), որոնք իրենց զարգացման պրոցեսում ախտաշարժի են մաշկը, առաջացնելով բորբոքային բնույթի բազմապիսի փոփոխություններ: Մի շարք մաշկային հիվանդությունների զարգացման մեջ ներկայումս առանձին նշանակություն է ստրվում, այսպես կոչված, օջախային ինֆեկցիաներին (խրոնիկական նշկաբորբ ատամնային գրանուլոմա և այլն), որոնք բարդ ախտածին մեխանիզմներով կարող են մաշկում առաջացնել ախտաբանական պրոցեսներ, սկսած սուր անոթաշարժիչ ռեակցիայից (մոլաբոր) և վերջացրած ծանր բորբոքային-կազմափոխական փոփոխություններով (կարմիր գայլախտ):

Մի շարք մաշկային հիվանդությունների սրատևաբանության մեջ ղգալի դեր են խաղում ինտոքսիկացիաները, որոնք պայմանավորվում են որոշ ներքին օրգանների, մասնավորապես լյարդի, երիկամների, ստամոքսաաղիքային համակարգի գործունեության խանգարումով: Սրանց շարքում պետք է դասել նաև այն ինտոքսիկացիաները, որոնք ծագում են



օրգանիզմ ներմուծված զանազան սննդանյութերի ու դեղանյութերի հետևանքով և ամենից հաճախ պայմանավորված են դրանց նկատմամբ ունեցած ալերգիայով:

Ոչ պակաս նշանակություն ունեն նյութափոխանակության խանգարումները (ածխաջրատային, ջրային, աղային, լիպոփոխային, հնարավոր է նաև սպիտակուցային), որոնք ավելի հաճախ կարող են հանդիսանալ այլ էթիոլոգիայի մաշկային հիվանդությունների նախատրամադրվածություն ստեղծող գործոններ (օրինակ, ֆուրունկուլոզը՝ դիաթեզի ժամանակ), ավելի հազվադեպ՝ մաշկային ախտահարումների հիմնական պատճառ (քսանթոման խոլեսթերինային փոխանակության խանգարման ժամանակ): Հենց այստեղ պետք է նշել հիպովիտամինոզների և ավիտամինոզների նշանակության մասին: Վիտամինների անբավարարությունը (A, C, PP, P, B-ի համալիր) ոչ միայն կարող է այլ հիվանդությունների համար նախատրամադրվածություն ստեղծել, այլև մաշկի ախտաբանական փոփոխությունների հիմնական պատճառ դառնալ. օրինակ, A վիտամինի պակասը եղջրագոյացման խանգարման՝ ֆրինոգերմիայի ժամանակ, C ավիտամինոզը ընդախտային արյունահոսությունների ժամանակ, նիկոտինաթթվի պակասը պելագրայի ժամանակ և այլն:

Մաշկային հիվանդությունների պատճառական գործոններ կարող են հանդիսանալ ինչպես կենտրոնական, այնպես էլ ծայրամասային նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ և օրգանական խանգարումները:

Մաշկային հիվանդությունների առաջացման հնարավորությունը վենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեության խանգարումների հետևանքով՝ հոգեկան, հուզական գործոնների ազդեցության տակ, կլինիցիստների կողմից նշվել է վաղուց: Այսպես, Ի. Պ. Պավլովի աշխատակցուհի Մ. Կ. Պետրովան ապացուցել է, որ կեղևային դինամիկայի<sup>9</sup> փորձարարար առաջացրած խանգարումներ (փորձարարական ներդրումներ) ունեցող շների մոտ ոչ հազվադեպ առաջանում են ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլ նաև օրգանական, սնուցախանգարման փոփոխություններ զանազան օրգաններում ու հյուսվածքներում, մասնավորապես մաշկում: Դրանից ելնելով, պարզ է դառնում, որ նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ փոփոխությունները կարող են առաջացնել մաշկի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիայի խանգարումներ և ստեղծել «նախատրամադրվածություն» այլ էթիոլոգիայի մաշկային ախտահարումների զարգացման նրկատմամբ կամ հանդիսանալ հիմնական պատճառական գործոն մաշկի մեջ տեղի ունեցող ախտաբանական, մասնավորապես սնուցախանգար-

ման պրոցեսների համար: Նման օրինակ ազդեցութուն կարող են գործել նաև ինչպես կենտրոնական, այնպես էլ ծայրամասային նյարդային համակարգի օրգանական ախտահարումները: Որպես օրինակ կարելի է բերել ջերմային այրվածքները սիրինգոմիելիայով հիվանդների մոտ՝ ցավային և ջերմային զգացողութունների կորստի հետևանքով, և տրոֆիկ խոցերը՝ նստային, փոքրոլոքային և այլ նյարդերի վնասման ժամանակ:

Մաշկախտերի պատճառական գործոններ կարող են հանդիսանալ նաև ներզատիչ գեղձերի գործունեության՝ խանգարումները: Օրինակ կարող են ծառայել մաշկի յուրօրինակ լորձային այտուցը՝ միքսիդեմիան, որը զարգանում է վահանագեղձի անբավարար գործունեության հետևանքով, մաշկի բրոնզանման գունավորումը Ադիսոնի հիվանդության՝ ժամանակ, որի պատճառը մակերիկամների գործունեության խանգարումն է, որոշ մաշկային ախտահարումների առաջացումը հղի կանանց մոտ: Նման հիվանդությունների ժամանակ հանդիսանալով հիմնական պատճառական գործոն, ներզատական (էնդոկրին) խանգարումները այլ ծագման մաշկային հիվանդությունների ժամանակ կարող են ծառայել միայն որպես նախատրամադրող հանգամանք: Որպես օրինակ կարելի է նշել հերպեսի (վիրուսային ինֆեկցիա) կրկնվող ցանավորումը կանանց մոտ դաշտանաշրջանում և այլն:

Մաշկային հիվանդությունների պատճառ կարող են հանդիսանալ արյան շրջանառության խանգարումները, որոնք առաջանում են անոթների ֆունկցիոնալ կամ օրգանական փոփոխությունների հետևանքով: Այսպես, օրինակ, կանգային երևույթները ստորին ծայրանդամների անոթների լայնացումներ ունեցողների մոտ առաջացնելով թթվածնային քաղց հյուսվածքներում և դրա հետ կապված փոխանակության խանգարումներ մաշկում, նախատրամադրող գործոն են հանդիսանում բազմազան մաշկային ախտահարումների զարգացման համար: Խցանող էնդարտերիտը հաճախ հանդիսանում է մաշկի մեռուկի պատճառ: Հիպերտոնիկ հիվանդության ժանր ձևով տառապողների մոտ անոթների խիստ փոփոխությունների հետևանքով կարող են զարգանալ ստորին ծայրանդամների խոցային ախտահարումներ և այլն:

Վերջապես, պետք է նկատի ունենալ մաշկի ներգրավումը ախտաբանական պրոցեսի մեջ համակարգային հիվանդությունների զարգացման ընթացքում (արյունաստեղծ օրգանների հիվանդություններ, ռետիկուլոզներ, կոլագենոզներ և այլն):

Վերը շարադրվածից երևում է, որ մաշկային հիվանդություններն իրենցից ներկայացնում են ոչ թե տեղային, լոկ մաշկային ախտաբանական պրոցեսներ, այլ միշտ այս կամ այն չափով կապված են ամբողջական օրգանիզմի կամ նրա առանձին օրգանների ու հյուսվածքների ախտահարման հետ: Դրան պետք է ավելացնել, որ առաջնային ծագում ունեցող մաշկային ախտահարումները անհետևանք չեն մնում ամբողջ օրգանիզմի կամ նրա առանձին օրգանների համար: Որպես օրինակ կարելի է բերել մաշկի ջերմային այրվածքները, որոնք, ինչպես հայտնի է, առաջացնում են մի շարք ծանր, ընդհանուր փոփոխություններ, ոչ հազվադեպ տուժվածին հասցնելով մահվան:

Ներքին օրգանների ախտաբանական ազդեցությունները մաշկի վրա իրագործվում են տարբեր ուղիներով: Մի դեպքում կարող է տեղի ունենալ ուռնաբանական պրոցես, մյուսում՝ մաշկային ախտահարման զարգացումը տեղի է ունենում հումորալ ճանապարհով (հորմոնների, փոխանակության պրոցեսների խանգարման ազդեցությամբ և այլն) և, վերջապես, մի շարք մաշկային հիվանդությունների դեպքում ախտաբանական կապերը իրականացվում են նյարդահումորալ մեխանիզմների ճանապարհով:

Մաշկային հիվանդությունները կարող են զարգանալ փոխակայման (մետաստազի), այսինքն արյունային կամ ավշային ճանապարհով մաշկի մեջ կենդանի հյուսվածքի տարրերի տեղափոխվելու հետևանքով (չարորակ ուռուցքներ), ինչպես նաև ստորադաս օրգաններից ախտաբանական պրոցեսը մաշկի վրա per continuitatem տարածվելու հետևանքով (տուբերկուլոզային պրոցեսի անցումը մաշկին ստորադաս ավշային հանգույցներից):

Մի շարք մաշկային հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմում մեծ դեր են խաղում օրգանիզմի ռեակտիվականության փոփոխությունները, զգայնության բարձրացումը և որակական փոփոխությունը զանազան ազդակների նկատմամբ: Մաշկի զգայնության փոփոխության մեխանիզմը ճշգրտորեն ուսումնասիրված չէ: Մեծամասամբ տեղի է ունենում ալերգիկ ռեակտիվություն (ալերգիա), երբ բարձրացած զգայնությունը առաջանում է զգայունացման (սենսիբիլիզացիայի) հետևանքով՝ համապատասխան գրգռիչի (ալերգենի) հետ կրկնակի շփումից հետո կամ առանց նրա, առանց գրգռիչների հետ նախնական շփման (իդիոսինկրազիա): Ենթադրություններ կան նաև իդիոսինկրազիայի բնածին քնույթի մասին:

Մաշկային հիվանդությունների պատճառագիտության, ախտածնության և կլինիկայի ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ մի ամբողջ շարք պատճառական գործոններին բնորոշ է առաջացնել մաշկային հիվանդության՝ միայն իրենց հատուկ կլինիկական պատկեր, որը հնարավորություն է տալիս կլինիկական ախտորոշման հետ մեկտեղ որոշել մաշկային ախտահարման նաև պատճառագիտական ախտորոշումը («իսկական մաշկային հիվանդությունները»՝ ըստ Բրոկի տերմինաբանության):

Այլ դեպքերում մաշկային հիվանդությունները չեն ունենում միասնական էթիոլոգիա և կարող են առաջանալ բազմապիսի պատճառական գործոններից («մաշկային ռեակցիաներ»՝ ըստ Բրոկի տերմինաբանության):

Նշվածը հաշվի առնելու դեպքում հասկանալի է դառնում, որ ոչ հազվադեպ միևնույն պատճառը, միևնույն պատճառական գործոնը՝ կախված մաշկի վրա նրա ազդեցության տարբեր մեխանիզմներից, կարող է պայմանավորել մաշկի ախտահարման տարբեր ձևեր: Օրինակ, ներքին օրգանների քաղցկեղը կարող է առաջացնել՝ 1) ուռուցքների փոխակայումներ (մետաստազներ) մաշկում, 2) մաշկի սնուցախանգարման փոփոխություններ, 3) քայքայման շրջանում մաշկի տոքսիկ փոփոխություններ՝ տոքսիկոդերմիայի, համընդհանուր մաշկային քորի և այլնի ձևով:

Վերջապես, գոյություն ունի որոշ մաշկային հիվանդությունների ժառանգական փոխանցում, ըստ որի մի դեպքում դա տեղի է ունենում դոմինանտ (գերակշռող) տիպով՝ ծնողներից երեխաներին, մյուսում՝ ռեցեսիվ (անհետացման) տիպով:

Ժառանգականներից պետք է տարբերել մաշկի բնածին հիվանդությունները, որոնք ծագում են պտղի ներարգանդային ախտահարման հետևանքով՝ ինֆեկցիայի, ինտոքսիկացիայի թափանցման, արյան շրջանառության խանգարումների դեպքերում: Այդպիսի հիվանդությունները չեն ամրապնդվում ժառանգական հիմքում և հետագայում ժառանգականորեն չեն փոխանցվում:

## ՄԱԾԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԻՄՈՒՆՔՆԵՐԸ

Մաշկային հիվանդությունների ախտորոշումը պետք է հիմնված լինի ամենից առաջ մաշկային ծածկույթի մանրազնին դիտման ու հետազոտման վրա: Ըստ որում պետք է ուշադրություն դարձնել մաշկի ոչ միայն ախտաբանորեն փոփոխված, այլ նաև չախտահարված, նորմալ տեսք ունեցող տեղամասերի վրա: Դա թույլ է տալիս գաղափար կազմելու որոշ ֆունկցիոնալ փոփոխությունների մասին, որոնք, հնարավոր է, հանդիսացել են

տվյալ հիվանդության զարգացմանը նախատրամադրող գործոններ (օրինակ, մաշկի բարձրացած ճարպոտությունը, խոնավությունը կամ ընդհակառակը, չորությունը): Քանի որ մաշկային մի շարք հիվանդությունների դեպքում ախտահարվում են տեսանելի լորձաթաղանթները, պետք է զննել նաև դրանք: Հաշվի առնելով շատ մաշկային հիվանդությունների կապը օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի, նրա առանձին օրգանների ու համակարգերի ախտաքանական փոփոխությունների հետ, շատ դեպքերում մաշկային ծածկույթի զննումը անհրաժեշտ է լրացնել հիվանդի ընդհանուր քննությամբ, դրա համար օգտագործելով հետազոտման ինչպես կլինիկական, այնպես էլ լաբորատոր եղանակները:

Մեծ նշանակություն ունի մանրազնին հավաքված վերհուշը (anamnesis): Հաշվի առնելով մաշկային հիվանդության դրսևորումը տեսնելու հնարավորությունը, նպատակահարմար է, հիվանդի գանգատները լսելով, միայն ընդհանուր գծերով ծանոթանալ վերհուշի հետ և անմիջապես անցնել մաշկային ծածկույթի զննմանը: Դրանից հետո հիվանդության բնույթի մասին ստացած պատկերացումը թույլ կտա ավելի նպատակասլաց հավաքել անհրաժեշտ վերհուշային տվյալները:

Հավաքելով կյանքի վերհուշը (anamnesis vitae), պետք է հատուկ ուշադրություն դարձնել հիվանդի կենցաղային պայմանների և աշխատանքի բնույթի վրա, որը ոչ հազվագեպ հնարավորություն է տալիս հաստատել արտաքին գործոնների (հատկապես պրոֆեսիոնալ) դերը մաշկի ախտահարման զարգացման մեջ: Անհրաժեշտ է հիվանդին հարցնել անցյալում տարած հիվանդությունների մասին, սննդանյութերի ու դեղանյութերի տանելիության, ինչպես նաև ընտանիքում մաշկային ու որոշ ընդհանուր հիվանդությունների անոկայության մասին: Դա նշանակություն ունի մաշկի որոշ վարակիչ հիվանդությունների (քոս, սնկային հիվանդություններ, տուբերկուլոզ և այլն) և այն հիվանդությունների ախտորոշման համար, որոնք կապված են ժառանգականության հետ կամ ունեն բնածին բնույթ:

Հիվանդին հարցնելով տվյալ մաշկային հիվանդության մասին (anamnesis morbi), պետք է որոշել նրա վաղեմիությունը, զարգացման առանձնահատկությունները, պարզել՝ ինչի հետ է ինքը հիվանդը կապում այն: Առանձին դեպքերում նշանակություն ունի հիվանդության սեզոնայնություն, ինչպես նաև այս կամ այն տեղանքում գտնվելու հետ նրա ունեցած կապի որոշումը. օրինակ, մաշկի լեյշմանիոզի նկատմամբ կասկածի դեպքում նշանակություն ունի Միջին Ասիայում գտնվելու վերաբերյալ հիվանդի ցուցումը:

Հատուկ ուշադրության են արժանի հիվանդի գանգատները քորի, այրոցի, ցավի, ծակծկոցի զգացման նկատմամբ, որոնք շատ բնորոշ են մաշ-



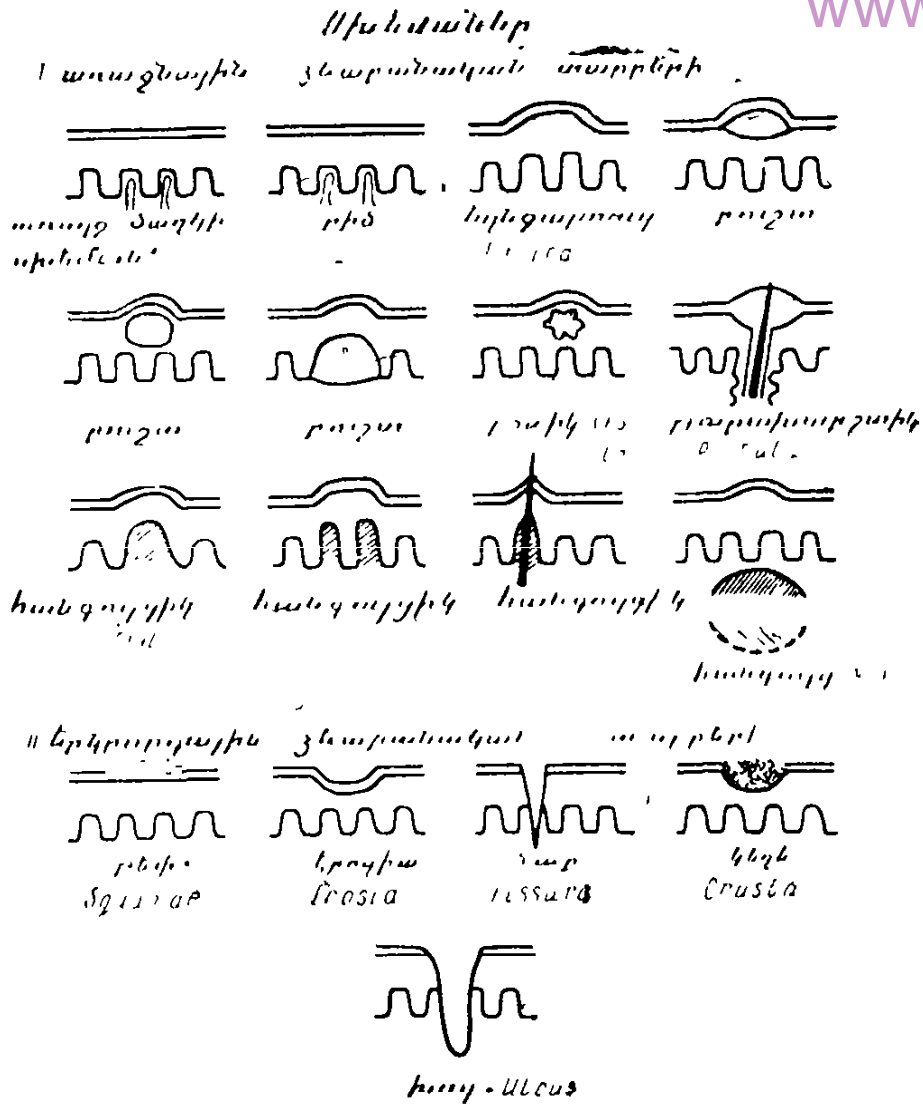
կային հիվանդությունների որոշ ձևերին: Սակայն պետք է նկատի ունենալ, որ այդ զգացումների ուժգնությունը միևնույն հիվանդության ժամանակ տարբեր հիվանդների մոտ տարբեր է և կախված է տվյալ հիվանդի նյարդային համակարգի գրգռականության աստիճանից: Քորի օբյեկտիվ նշաններն են շանգուվածքները, ինչպես նաև ձեռքերի մատների եղունգների աղատ ծայրի տաշվածությունը և եղունգային թերթիկների հղկվածությունն ու փայլը:

Մաշկային հիվանդությամբ տառապող հիվանդի զննումը պետք է կատարվի տաք ու լավ լուսավորված սենյակում, ամենից լավ է ցրված ջուլսի պայմաններում: Հարկավոր է զննել ամբողջ մաշկային ծածկույթը, շահմանափակվելով այն տեղամասերով, որոնց վրա բժշկի ուշադրությունն է սևեռում ինքը հիվանդը, այլապես բժշկի ուշադրությունից կարող են վրիպել մաշկի այն փոփոխությունները, որոնք չեն անհանգստացնում հիվանդին, սակայն նշանակություն ունեն հիվանդության էությունը բացահայտելու համար, օրինակ՝ սպիները, նախկինում ախտահարումներից մնացած գունակավորումը և այլն:

Մաշկային հիվանդությունների օբյեկտիվ նշաններն են մաշկի վրա առաջացած բազմադան ձևաբանական տարրերը, որոնք ներկայացնում են մաշկում զարգացող ախտաբանական պրոցեսների կլինիկական պատկերը: Ուսումնասիրելով ձևաբանական նշանները, մեծամասամբ հնարավոր է գաղափար կազմել այն ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունների մասին, որոնք ընկած են դրանց հիմքում, և դրանով իսկ մոտենալ ախտաբանական պրոցեսի էության բացահայտմանն ու կլինիկական ախտորոշմանը:

Մաշկային ցաների ձևաբանական տարրերն ընդունված է բաժանել առաջնայինների, այսինքն մինչ այդ առողջ մաշկի վրա առաջացածների, և երկրորդայինների, որոնք գոյանում են առաջնայիններից՝ նրանց հետագա զարգացման հետևանքով: Այսպիսի բաժանումը, իհարկե, զգալի չափով պայմանական է, քանի որ որոշ հիվանդությունների ժամանակ նկատվող փոփոխությունները, որոնք դասվում են երկրորդայիններին, կարող են առաջանալ որպես մաշկային առաջնային ցան և հակառակը (նկ. 3):

Մաշկային ցաների առաջնային տարրերի շարքին են դասվում. 1) բիծը, 2) եղնջայտուցը, 3) բուշտը, 4) բշտիկը, 5) թարախաբշտիկը, 6) հանգուլցիկը, 7) թմբիկը, 8) հանգուլցը: Երկրորդային տարրերի շարքին են դասվում. 1) երկրորդային բիծը, 2) թեփը, 3) էրոզիան, 4) քերծվածքը, 5) ճաքը, 6) կեղևը, 7) խոցը, 8) սպին, 9) գերաճը, 10) որքինացումը (լիխենիզացիա):



Նկ. 3. Չևարանական տարրերի սխեմա:

**ԱՌԱՋՆԱՑԻՆ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ**

**Բիծ (macula):** Բիծ են կոչում մաշկի գուլյնի փոփոխությունները սահմանափակ՝ մեծ կամ փոքր տեղամասով, առանց նրա ռելիեֆի և կոնսիստենցիայի փոփոխության: Իրենց ծնող պատճառներից կախված, բծերը լինում են անոթային, գունակային և արհեստական:

Առավել հաճախ դիտվում են այն բծերը, որոնք ունեն կարմիր գուլյն (բաց վարդագուլյնից մինչ բալի կարմրության) և կախված են արյունատար անոթների լուսանցքի մեծության փոփոխությունից:

Ծծե կարմիր գունավորումը կախված է անոթների այնպիսի ժամանակավոր լայնացումից, որը առաջացնում է արյան հավելյալ հոսք դեպի մաշկի համապատասխան տեղամասը, բիծը կոչվում է գերարյունային (հիպերեմիկ): Այսպիսի բիծը անհետանում է վրան մատով կամ ապակիով ճնշում գործադրելիս և նորից է առաջանում ճնշումը դադարեցնելիս: Զարկերակային անոթների լայնացման հետևանքով ծագած բծերն ունենում

են վարդագուլն կամ ալ կարմիր գուլն, իսկ երակային կանգի հետևանքով ծագածները՝ կապտավուն: Բազմաքանակ, ոչ մեծ չափերի (մինչ երեք-կոպեկանոց դրամի չափ) գերարյունային բծերն անվանում են վարդաբիծ (roseola), խոշոր բծերը՝ էրիթեմա (erythema): գերարյունային բծերի առաջացման պատճառն ամենից հաճախ հանդիսանում է բորբոքումը: Երբեմն դրանք առաջանում են անոթների ռեֆլեկտոր լայնացման հետևանքով: Այսպիսի բծերը աչքի են ընկնում իրենց վաղանցիկությամբ: Դրանք գոյություն են ունենում մի քանի տասնյակ րոպեների ընթացքում և անհետանում են: Այսպիսին է, օրինակ, ամոթխածություն էրիթեման, որն ամենից հաճախ դիտվում է կանանց մոտ՝ դեմքի, պարանոցի, կրծքի վերին մասի մաշկի վրա, առաջանում է հուզական գործոնների ազդեցություն տակ:

Երբեմն կարմիր, սովորաբար՝ կապտակարմիր բծերի առաջացումը պայմանավորված է լինում մաշկի անոթների կայուն փարալիտիկ լայնացումով (այսպես կոչված տելեանգիոէկտասիկ բծեր (teleangioectasiae) կամ նրանց նորագոյացություններով, ամենից հաճախ բնածին (անոթային խալեր): Դրանք նույնպես ճնշում գործադրելուց անհետանում են, սակայն ոչ միշտ լրիվ: Այդ բծերի վրա ապակիով թեթև ճնշում գործադրելիս, երբեմն էլ առանց ճնշման, հատկապես խոշորացուցցով դիտելիս, կարելի է պարզորոշ կերպով տեսնել լայնացած անոթներ՝ ճյուղավորված ու միմյանց միջև միահյուսված մուգ կարմիր գծային բծերի ձևով:

Անոթային բծերի ծագումը կապված է նաև անոթներից դեպի շրջակա շարակցական հյուսվածքը արյան դուրս գալու հետ՝ անոթային հյուսվածքի պատուման (per rexin) կամ նրա թափանցելիության բարձրացման հետևանքով (per diapedesin): Այսպիսիները կրում են հեմորագիկ բծեր անունը: Մկզբում լինելով վառ կարմիր, նրանք աստիճանաբար, հեմոգլոբինի փոփոխվելու՝ հեմոսիդերինի վերածվելու հետևանքով, կապտում են, հետո դառնում կանաչավուն, դեղին և, վերջապես, շագանակագուլն: Ի տարբերություն հիպերեմիկ բծերի, հեմորագիկ բծերը ճնշում գործադրելիս չեն անհետանում: Ոչ մեծ հեմորագիաները (մինչ 1 սմ տրամագծով) անվանվում են պետեխիաներ (petechiae), ավելի խոշորները՝ էկիսիմաներ (ecchimoses), շերտանման արյունազեղումները՝ vibices, ընգարձակ արյունազեղումները՝ suggillatio: Այն հիվանդությունը կամ սինդրոմը, որը բնորոշվում է հեմորագիկ բծերի ցանավորումով (անկախ նրանց մեծությունից ու ձևից), կոչվում է պուրպուրա:

Մաշկի բծերը կարող են երևան գալ նրա մեջ գտնվող գունակի փոփոխություն հետևանքով: Գունակի քանակի ավելանալու դեպքում (գերգունակավորում) առաջանում են տարբեր նրբերանգների շագանակագուլն

բծեր: Այսպիսի բծերը կարող են լինել բնածին (պիգմենտային խալեր) կամ առաջանալ կյանքի ընթացքում (պեպեններ):

Գունակի քանակի նվազման (թերգունակավորում) կամ լրիվ անհետացման (գունակազերծում կամ դեպիգմենտացիա) դեպքում առաջանում են սպիտակ գույնի բծեր: Գունակի լրիվ անհետացման հետևանքով գոյացած բծերը կոչվում են վիտիլիգո (vitiligo), իսկ նրա նվազումից առաջացածները՝ լեյկոդերմա (leucoderma):

Մաշկի գունավորման փոփոխությունը կարող է ծագել մաշկի մեջ ներկող նյութերի ներդրման (ծիրանագույն բծեր կարոտինի ներդրումից) կամ մաշկի մեջ նրանց արհեստական ներմուծման հետևանքով (կտում կամ տատուիրովկա)՝ այսպես կոչված, արհեստական բծեր:

Եղնջայտուցը (եղնջացան՝ urtica) մաշկի մակերեսից բարձր, սահմանափակ, ամրավուն գոյացություն է՝ կլոր, ձվաձև կամ անկանոն ձևի, վարդագույն կամ սպիտակ գույնի. վերջին դեպքում եղնջայտուցը շրջապատված է վարդագույն երիզով: Եղնջայտուցը կարող է լինել ոսպից մինչև ավի մեծություն. և ավելի, մակերեսն ուղիղ է, հարթ: Եղնջայտուցի առաջացումը միշտ կապված է քորի զգացման հետ: Եղնջայտուցներին առանձնապես բնորոշ է արագ, գրեթե ակնթարթային առաջացումը, կարճատև՝ տասնյակ րոպեներից մինչև մի քանի ժամյա տևողությունը և արագ անհետանալը:

Եղնջայտուցի առաջացման հիմքում ընկած է մաշկի պտկիկային շերտի սահմանափակ այտուցը, որը գոյանում է մազանոթների սուր կերպով ծագող լայնացումից ու նրանց պատերի թափանցելիության բարձրացումից: Այտուցի շեշտակի մեծացումը կարող է հանգեցնել անոթների ճընշման, որով և բացատրվում է սպիտակ գույնի եղնջայտուցների գոյացումը (հախճապակենման եղնջայտուցներ):

Եղնջայտուցների առաջացումը կարող է պայմանավորվել էկզոգեն (միջատների խայթում, եղինջից առաջացած այրվածք) և էնդոգեն գործոններով (տես մոլաքորը): Որոշ մարդկանց մոտ եղնջայտուցները կարող են առաջանալ մաշկի աննշան մեխանիկական գրգռումից (ինքնագիր կամ առտոգրաֆիզմ):

Բուշտը (bulla) մաշկի մակերեսից բարձր, սահմանափակ խոռոչային գոյացություն է, որը զարգանում է վերնամաշկի մեջ կամ նրա տակ հեղուկ կուտակվելու հետևանքով: Բշտերը կարող են լինել սիսեռի հատիկից մինչև հավի ձվի և ավելի մեծության: Դրանք կլոր են կամ ձվաձև, մակերեսը՝ կիսագնդաձև կամ տափակ: Բշտի մեջ տարբերում են ծածկ, հիմք և խոռոչ: Վերջինս կարող է տեղադրված լինել մակերեսորեն, եղջրաշերտի տակ (սուբկորնեալ բուշտ), փշաձև շերտի հաստության մեջ (ինտրաէպիդերմալ բուշտ) կամ խորը՝ էպիթելի և բուն մաշկի միջև (սուբ-

էպիդեմիան բուշտ)։ Բշտերի պարունակութիւնը հաճախ լինում է թափանցիկ, մեղրագեղին, հազվադեպ՝ պղտորավուն ու արյունավուն։ Բըշտային հեղուկում սովորաբար պարունակվում է բջջային տարրերի (լեյկոցիտներ, էոզինոֆիլներ, էպիթելային բջիջներ) շատ թեքիչ քանակութիւն։ Որոշ մաշկային հիվանդութիւնների դեպքում բջջային կազմը ունենում է իր առանձնահատկութիւնները, այդ պատճառով քսուկ-դրոշմների կամ բշտերի հիմքի քերուկի բջջաբանական հետազոտումը (Տցանկի մեթոդ) ունի գործնական նշանակութիւն որոշ մաշկախտերի ախտորոշման համար։

Բշտի երևան գալուն ամենից հաճախ նախորդում է էրիթեմային բծի գոյացումը, սակայն որոշ մաշկային հիվանդութիւնների դեպքում բըշտերը կարող են առաջանալ նաև երևութապես առողջ մաշկի վրա։ Բշտերի առաջացումը նկատվում է նաև լորձաթաղանթների վրա։ Որոշ ժամանակ պահպանվելով, բշտերը չորանում են, առաջացնելով կեղև, կամ բացվում են, գոյացնելով մաշկի մակերեսային արատ՝ էրոզիա։ Նրանք զարգանում են միայն էպիթելային բջիջների նախնական վնասման և էպիթելային բջիջների շերտերի միջև կամ վերնամաշկի ու բուն մաշկի միջև նորմալում եղած ամուր կապի խախտման դեպքում։ Արտաքին վնասակար ազդակների ներգործութեան տակ բշտերի առաջացման ժամանակ (ջերմային այրվածք) խոռոչի զարգացմանը նախորդում է վերնամաշկի մեռուկացումը։ Վերնամաշկի մեջ մտնող շճային էքսուդատը բարձրացնում է նրա ախտահարված շերտերը և գոյացնում է խոռոչ։ Այն բշտային վնասվածքների ժամանակ, որոնք առաջանում են մաշկի մեջ մանրէների (օրինակ՝ ստրեպտոկոկների) էկզոգեն ներթափանցումով, էպիթելի վրա վնասակար ազդեցութիւն են ունենում կամ ինքը ինֆեկցիոն ազդակը, կամ նրա տոքսինները։

էնդոգեն պատճառներից բշտեր առաջանալիս վերնամաշկի վնասումը տեղի է ունենում տարբեր անուցախանգարման պրոցեսների հետևանքով։ Այսպես, ներվերնամաշկային բշտերի առաջացմանը նախորդում են վերնամաշկի բջիջների դեգեներատիվ փոփոխութիւնները, որոնք արտահայտվում են միջբջջային կապերի խանգարումներով (ականտոլիզ)։ Կուտակված ներթորանքը խոռոչ է ձևավորում վերնամաշկի տարբեր շերտերում։ Ենթավերնամաշկային բշտերի գոյացմանը նախորդում է հիմային թաղանթի կառուցվածքի խախտումը, որի պատճառով էքսուդատը կամ այտուցային հեղուկը, դուրս գալով անոթներից, շերտազերծում է ողջ վերնամաշկը (էպիդեմոլիզ)։

Բշտերից հետո մաշկի վրա կայուն հետքեր սովորաբար չեն մնում։ Միայն ենթավերնամաշկային բշտերի լավացումից հետո բուն մաշկի



պտկիկային շերտի մասնակի վնասման հետևանքով կարող են գոյանալ մակերեսային սպիներ:

**Բշտիկը (vesicula)** մաշկի մակերեսից քիչ վեր բարձրացող, խոռոչ ունեցող կիսագնդաձև, մեղրադեղին կամ թեթևակի պղտորավուն գույնի ոչ մեծ գոյացություն է: Բշտիկների պարունակությունը սովորաբար շճային է, հազվադեպ՝ արյունային: Բշտիկները մեծությունը լինում է կորեկի հատիկից մինչև փոքր սիսեռի չափերի: Սովորաբար դուրս են գալիս մեծ թվով, և միաձուլվելով միմյանց, գոյացնում են մեծ չափերի տարրեր, որոնք բշտերից տարբերվում են բազմախոռոչությունով: Բշտիկները հաջորդաբար կամ շորանում են, առաջացնելով կեղևիկներ կամ բացվում են, գոյացնելով էպիթելի մակերեսային արատ՝ ոչ մեծ էրոզիա: Բշտիկի խոռոչը տեղադրվում է հղջրային շերտի տակ, կամ վերնամաշկի փշաձև շերտի հաստության մեջ: Բշտիկները, իրենցից ներկայացնելով մաշկի շճային բորբոքման արտահայտություններից մեկը, որպես կանոն, ծագում են էրիթեմային բծերի ֆոնի վրա:

Բշտիկները, ինչպես և բշտերը, չեն կարող առաջանալ միայն մեխանիկորեն՝ վերնամաշկի շփոփոխված բջիջների բաժանման հետևանքով, որոնք էքսուդատով թափանցում են բուն մաշկից: Դրանց առաջացմանը նախորդում են փշաձև շերտի բջիջների փոփոխությունները: Այդ փոփոխություններն ամենից ցայտուն են արտահայտվում, այսպես կոչված «ծփացող կազմափոխության» տիպի բշտերի առաջացման ժամանակ, որոնք դիտվում են վիրուսային ծագում ունեցող հիվանդությունների դեպքում (հերպեսներ, ջրծաղիկ և այլն): Բշտիկի առաջացմանն այստեղ նախորդում է փշաձև շերտի բջիջների օջախային փոփոխությունը. այդ բջիջները կլորանում են, չափերով մեծանում և, ձեռք բերելով գնդերի տեսք, բաժանվում են միմյանցից: Միաժամանակ ամիտոտիկ բաժանման հետևանքով գոյանում են բազմակորիզ բջիջներ: Այնուհետև վերնամաշկի մեջ ներթափանցող շճային էքսուդատը բաժանում է փոփոխված բջիջները և ձևավորում է խոռոչ՝ լցված վերնամաշկային փոփոխված բջիջներ պարունակող էքսուդատով:

Վերնամաշկային բջիջների այդքան յուրօրինակ փոփոխության պատճառը դեռևս ստույգ պարզված չէ: Շատ հավանական է, որ դա տեղի է ունենում բջիջների մեջ վիրուսային ինֆեկցիայի ներդրման հետևանքով (որոշ հիվանդությունների դեպքում հայտնաբերվել են բջջային ներփակումներ): Դրա հետ մեկտեղ ենթադրվում է, որ փշաձև շերտի բջիջների փոփոխությունը տեղի է ունենում նեյրոտրոֆիկ ազդեցությունների հետևանքով:

Որոշ հիվանդությունների դեպքում բշտիկների առաջացումը տեղի է ունենում այսպես կոչված սպոնգիոզի (միջբջջային այտուց) տիպով: Այս-

պիսի դեպքերում նրանց առաջացմանը նախորդում է միջբջջային ակոսների խիստ լայնացումը վերնամաշկի սահմանափակ տեղամասում: Հետագայում տեղի է ունենում բջիջների անջատում և մանր խոռոչների առաջացում, որոնք միաձուլվում են միմյանց հետ և ձևավորում են բըշտիկի ոչ հազվադեպ բազմախուցային խոռոչը: Դա թողնում է վերնամաշկի մեխանիկական պատվածքի տպավորություն՝ միջբջջային ակոսների մեջ շճային էքսուդատի թափանցումով: Սակայն, ինչպես ցույց են տալիս հետազոտությունները, բշտիկների գոյացմանը այստեղ էլ են նախորդում սնուցախանգարման նախնական փոփոխությունները:

**Թարախաբշտիկը (pustula)** խոռոչային գոյացություն է՝ լցված թարախային էքսուդատով, որը կազմված է մեծ քանակությամբ լեյկոցիտներից և հարուստ է ալբումիններով ու գլոբուլիններով: Թարախաբշտիկի խոռոչը գոյանում է վերնամաշկի մեջ՝ էպիթելային բջիջների մեռուկացման (նեկրոզի) հետևանքով, առավել հաճախ նրանց վրա մանրէների կենսագործունեության արգասիքների ազդեցության տակ, օրինակ՝ ստաֆիլոկոկերի, որոնք հանդիսանում են թարախաբշտիկի առաջացման հաճախակի հանդիպող պատճառը: Արտաքուստ թարախաբշտիկն իրենից ներկայացնում է սահմանափակ, մաշկի մակարդակից քիչ բարձր, կանաչավուն կամ սպիտակ գույնի կիսագնդաձև գոյացություն, շրջապատված վարդագույն պսակով: Թարախաբշտիկի մեծությունը տատանվում է գնդասեղի գլխիկից մինչև սիսեռի չափերը: Ծակելիս թարախաբշտիկի խոռոչից արտադրվում է խիտ թարախի կաթիլ: Թարախաբշտիկները հաճախ առաջանում են մազապարկերի մուտքի շուրջը: Այդպիսի դեպքերում թարախաբշտիկը կենտրոնում ծակված է լինում մազով: Երբեմն թարախաբշտիկները ծագում են երկրորդաբարձր բշտիկներից կամ բշտերից, որոնց թափանցիկ պարունակությունը դառնում է պղտոր ու ընդունում կանաչավուն գույն: Նման ձևափոխությունը ամենից հաճախ պայմանավորվում է երկրորդային թարախակոկային ինֆեկցիայով:

Թարախային էքսուդատի կուտակումը բուն մաշկի խորը շերտերում ու ենթամաշկային բջջանքում՝ զանազան մեծության սահմանափակ խոռոչի գոյացումով, կրում է թարախակույտ անունը:

**Հանգուլցիկ (պապուլա, papula):** Հանգուլցիկ են անվանում ոչ մեծ, մաշկի մակարդակից բարձր, շատ թե քիչ ամուր, խոռոչ չպարունակող գոյացությունը: Հանգուլցիկները առաջանում են կամ մաշկի վերին հատվածներում բջջային ինֆիլտրատի առաջացման հետևանքով, կամ ի հաշիվ մաշկի հյուսվածքների (վերնամաշկ, շարակցական հյուսվածք, հարթ մկաններ) գերաճի կամ նրա լրացուցիչ, մասնավորապես գեղձային, գոյացությունների: Վերջապես, նրանք կարող են գոյանալ ի հաշիվ մաշկի մեջ նյութափոխանակության որոշ արգասիքների, օրինակ՝ խոլեստերինի,

ներդրման: Այն դեպքերում, երբ հանգուլցիկները առաջանում են բուն մաշկում բորբոքային ինֆիլտրատի գոյացման հետևանքով, դրանք լավանալիս չեն թողնում սպի կամ ապաճման կայուն հետքեր, որը թույլ է տալիս դրանք զանազանել թմբիկներից (տես ստորև):

Հանգուլցիկների մեծութունը տատանվում է 1 մմ տրամագիծ ունեցող կորեկի հատիկի (miliun) չափերից (միլիար հանգուլցիկներ) մինչև դրամի (nummus) չափերը՝ ըրամանման հանգուլցիկներ: Ոսպի (lentisculum) չափեր ունեցող (3—5 մմ տրամագծով) հանգուլցիկները անվանվում են ոսպանման՝ լենտիկուլյար: Հանգուլցիկների գծագրութունը մերթ կլոր է, մերթ բազմանկյունանի: Ըստ ձևի տարբերում են կիսագրնդաձև, տափակ և սրածայր հանգուլցիկներ: Կիսագրնդաձև հանգուլցիկները գոյանում են այն դեպքերում, երբ ախտաբանական պրոցեսը տեղակայվում է բուն մաշկի վերին հատվածներում և նրանում չի մասնակցում էպիթելային ծածկութը, վերջինս հանգուլցիկի շրջանում մնում է բնականոն կամ բարակում է (դերմալ հանգուլցիկներ): Հանգուլցիկի տափակ ձևը միշտ վկայում է նրա ձևավորման մեջ վերնամաշկի մասնակցության մասին, որն ուղեկցվում է վերջինիս հաստացումով ի հաշիվ փշաձև շերտի գերաճի և երբեմն, միջպտկիկային էպիթելային ելունների երկարացմամբ (ականտոզ): Տափակ հանգուլցիկները կարող են գոյանալ կամ միայն վերնամաշկի գերաճի հետևանքով (վերնամաշկային հանգուլցիկներ) կամ միաժամանակ բուն մաշկում առաջացող փոփոխությունների հետևանքով՝ ամենից հաճախ բորբոքային բնութի (դերմալ-էպիդերմալ հանգուլցիկներ): Սրածայր հանգուլցիկներ առաջանում են այն դեպքերում, երբ ախտաբանական պրոցեսը տեղակայվում է մազապարկի ձագարիկի, շուրջը (մազապարկային հանգուլցիկներ): Այդպիսի հանգուլցիկների կենտրոնում հայտնաբերվում է մազ կամ հղջրային խցանիկ:

Հանգուլցիկի գույնը կարող է լինել տարբեր. առավել հաճախ հանդիպում են կարմիր գույնի տարբեր նրբերանգների (բորբոքային հանգուլցիկներ), երբեմն մոխրադեղնավուն (վերնամաշկային հանգուլցիկներ) կամ մաշկի բնականոն գույնի հանգուլցիկներ:

Մի շարք հիվանդությունների ժամանակ հանգուլցիկներն ունեն ծայրամասային աճի կամ միմյանց հետ ձուլվելու հակում: Դրա հետևանքով առաջանում են զգալի մեծության, բնականոն մաշկի մակարդակից քիչ բարձրադիր վահանակներ: Դրանց մակերեսը կարող է լինել հարթ, մաշկի հարթված գծագրով: Երբեմն, ընդհակառակը, մաշկի գծագիրը վահանակի մակերեսին կարող է արտահայտված լինել շատ ցայտուն, ընդ որում մաշկը ունենում է կաշվի տեսք: Նման վիճակն ընդունված է համարել որպես որքինացում:

Առանձին դեպքերում ծայրամասային աճ տալով, հանգուլցիկները

կենտրոնական մասում ներծծվում են, որը հանգեցնում է օղականման պապուլաների գոյացման:

**Թմբիկ (tuberculum):** Թմբիկներն առաջանում են բուն մաշկում, բորբոքման սահմանափակ օջախների զարգացման հետևանքով՝ ինֆեկցիոն գրանուլոմայի տիպի: Դրանք ոչ մեծ գոյացություններ են՝ մերթ մաշկի մակարդակից քիչ բարձրադիր, մերթ ներդրված նրա մակարդակին, կորեկի հատիկից մինչև սիսեռի հատիկի մեծությամբ: Նրանց կոնսիստենցիան ամուր է, խմորանման կամ փափուկ, գույնը՝ ճակնդեղակարմրից մինչև կապտավուն: Հետագայում թմբիկները կամ քայքայվում են՝ գոյացնելով խոց, կամ աստիճանաբար հարթվում են ու վերանում: Դրանց տեղում մնում են մաշկի կայուն փոփոխություններ՝ կամ սպի, կամ մաշկի սպիացած ապաճում: Այդ առանձնահատկությունը բացատրվում է թմբիկները ձևավորող բորբոքային ինֆիլտրատի բնույթով (ինֆեկցիոն գրանուլոմա) և տարբերում է դրանք հանգուցիկներից, որոնց հետ նրանք ունեն մեծ նմանություն իրենց զարգացման սկզբում: Թմբիկները, որպես կանոն, մեծ կամ փոքր քանակով առաջանում են մաշկային ծածկույթի միայն սահմանափակ տեղամասերում, ընդ որում կամ խմբավորվում են, տեղադրվելով մեկը մյուսին մոտ, կամ աստիճանաբար միաձուլվելով, գոյացնում են հոծ, խիստ սահմանագծված ինֆիլտրատ:

Թմբիկներ գոյանում են որոշ խրոնիկական ինֆեկցիոն հիվանդությունների՝ տուբերկուլոզի, սիֆիլիսի դեպքերում:

**Հանգուց (nodus):** Խոշոր գոյացություն է շագանակից մինչև հավի ձվի մեծություն, զնդաձև է կամ երկարավուն, շատ թե քիչ ամուր, տեղադրված է ենթամաշկային բջջանքում և բուն մաշկի խորը շերտերում: Հանգուցները բարձրանում են մաշկի մակերեսից վեր, կամ հայտնաբերվում են նրա հաստության մեջ՝ շոշափման միջոցով: Դրանց գոյացումը կարող է զանազան ախտաբանական պրոցեսների հետևանք լինել: Ոչ հազվադեպ դրանք ծագում են մաշկի մեջ բորբոքային պրոցեսի զարգացման հետևանքով: Այդպիսի բորբոքային հանգուցների համար ընդհանուրն այն է, որ մաշկը նրանց վրա գունավորված է կարմիր գույնի տարբեր ներբերանգներով: Սուր բորբոքումով պայմանավորված հանգուցները բընորոշվում են ոչ սուր ուրվագծերով, պաստոզ կոնսիստենցիայով և համեմատաբար արագ քայքայվելու հակումով: Խրոնիկական բորբոքման հետևանքով առաջացած հանգուցները աչքի են ընկնում ամրություն, շրջապատող հյուսվածքներից ցայտուն սահմանագծվածությամբ և երկարատև ընթացքով: Յուրահատուկ բորբոքումների հետևանք հանդիսացող հանգուցները (ինֆեկցիոն գրանուլոմաներ տուբերկուլոզի, սիֆիլիսի և այլ դեպքերում) բնորոշվում են, բացի ամրությունից ու խիստ

սահմանափակվածությունից, նաև քայքայվելու և խոցեր առաջացնելու հակումով:

Հանգուցյցների ձև կարող են ունենալ ինչպես բարորակ, այնպես էլ չարորակ նորագոյացությունները:

#### ԵՐԿՐՈՐԴԱՑԻՆ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐԵՐ

Երկրորդային բիծ առաջանում է գերազանցապես բորբոքային պրոցեսների վերացման տեղերում ի հաշիվ մաշկի թեր- և գերգունակավորման: Երկրորդային գերգունակավորումները կարող են ծագել կամ մաշկային գունակի՝ մելանինի, ավելորդ գոյացման, կամ մաշկի մեջ արյան գունակի՝ հեմոսիդերինի, նստվածքի հետևանքով: Մաշկի մեջ մելանինի պարունակության պակասելու հետ կապված երկրորդային բծերը (թերգունակավորում) կրում են լեյկոդերմա անունը:

**Թեփ (squama):** Մեռած եղջրային թիթեղիկների մշտական, ֆիզիոլոգիական անջատումը նորմալում, անզեն աչքի համար տեղի է ունենում աննկատ: Մաշկային բազում հիվանդությունների ժամանակ նկատվում է բարձրացած եղջրագոյացում, եղջրային թիթեղիկները կուտակվում են մաշկի մակերեսի վրա և անջատվում են աչքի համար նկատելի թեփուկների ձևով՝ պայմանավորելով թեփոտման պրոցեսը: Մի դեպքում թեփուկները լինում են շատ մանր: Այդպիսի նուրբ, ալրանման թեփոտումը ընդունված է անվանել թեփանման: Այլ դեպքերում թեփերը ունեն տարբեր մեծություն թիթեղիկների տեսք: Այսպիսի թեփոտումը կոչվում է թերթիկավոր: Որոշ մաշկախտերի ժամանակ եղջրային շերտը թեփոտվում է բավականին խոշոր թիթեղներով: Թեփոտումը ամենից հաճախ ծագում է երկրորդային ձևով՝ որպես հետևանք մեկ այլ, առաջանորեն զարգացող ախտաբանական պրոցեսի: Սակայն առանձին դեպքերում այն կարող է ծագել և որպես մաշկի առաջնային փոփոխություն, օրինակ, իխթիոզի ժամանակ:

Թեփոտման պատճառը, որպես կանոն, ախտաբանական, ոչ լրիվ թեփոտումն է, որը կրում է պարակերատոզ անունը և հյուսվածաբանորեն արտահայտվում է վերնամաշկում հատիկային շերտի բացակայությունը ու եղջրային թերթիկներում կորիզների մնացորդների առկայությամբ: Պարակերատոզը զարգանում է միայն որպես երկրորդային տարր՝ բացառապես մաշկի բորբոքային փոփոխությունների ֆոնի վրա:

Մի շարք դեպքերում թեփերը գոյանում են բնականոն եղջրանյութի չափից դուրս զարգացման՝ գերեղջրացման<sup>1</sup> հետևանքով, ըստ որում

<sup>1</sup> Պետք է ենթադրել, որ շնայած տեսանելի հյուսվածաբանական փոփոխությունների բացակայությանը, եղջրուրի գոյացումը այդ դեպքերում, այնուամենայնիվ տարբերվում է ֆիզիոլոգիականից և հանդիսանում է եղջրային նյութի դեռևս շուտումնասիրված բիոքիմիական փոփոխություն:



նրանք դժվարությամբ են հեռանում մաշկի մակերեսից: Ամուր, շոր եղջրային զանգվածների կուտակում-շերտավորումը՝ մոմադեղնավուն կամ մոխրավուն գույնի, կոչվում է եղջրացում կամ կերատոզ (օրինակ, կոշտուկները):

**Էրոզիա (erosio):** էրոզիա են կոչում մաշկի էպիթելային շերտի ամբողջականության մակերեսային խախտումը: Էրոզիաները ծագում են խոռոչային գոյացությունների (բշտի, բշտիկի, թարախաբշտիկի) բացման կամ վերնամաշկի սնուցման խանգարման հետևանքով, որն առաջանում է վերնամաշկում գոյացող բջջային ինֆիլտրատի կողմից: Վերջինս վնասում է շարակցական հյուսվածքի վերին հատվածների արյունատար ու ավշային անոթները: Էրոզիաներն ունեն վարդագույն կամ կարմիր գույն և խոնավ, թաց մակերես:

Էրոզիաների մեծությունն ու ձևը կախված է նրանց առաջացմանը նախորդած առաջնային փոփոխություններից: Բացված բշտերից առաջացած էրոզիաներն ունեն զգալի մեծություն և կլոր կամ ձվաձև գծագրություն: Նրանց եզրին կարելի է հայտնաբերել վերնամաշկի պոկված կտորներ՝ բշտի ծածկի մնացորդներ: Բացված բշտիկներից հետո գոյացած էրոզիաները լինում են ոչ մեծ չափերի, երբեմն գրեթե կետային (միկրոէրոզիաներ) և ոչ հազվադեպ հայտնաբերվում են միայն ըստ նրանց մակերեսից անշատված շճային էքսուդատի առանձին կաթիլների:

Այն դեպքերում, երբ մանր էրոզիաները միաձուլվում են, գոյանում է զգալի մեծության էրոզիա, որն աչքի է ընկնում մանր ժանեղարդավոր գծագրությամբ: Հանգուցիկների մակերեսի վրա զարգացած էրոզիաները գտնվում են մաշկի մակերեսից որոշ չափով բարձրադիր հիմքի վրա: Ինչպես ցույց են տալիս բերված օրինակները, էրոզիաների ձևաբանական առանձնահատկությունները հնարավորություն են տալիս որոշելու նաև այն առաջնային փոփոխությունների բնույթը, որոնք պատճառ են դարձել նրանց առաջացմանը: Ներկայացնելով միայն էպիթելային ծածկույթի ամբողջականության խախտում, էրոզիաները լավանում են էպիթելացման ճանապարհով, շթողնելով կայուն փոփոխություններ:

**Քերժվածք (excoratio)** առաջանում է մաշկի մեխանիկական վնասման, ամենից հաճախ քորի հետևանքով (քորվող հիվանդությունների ժամանակ): Բնորոշվում է ոչ միայն վերնամաշկի, այլ նաև բուն մաշկի պոկիկային շերտի ամբողջականության խախտումով: Առավել հաճախ ունի գծային ձև:

**Մաքը (fissura, rhagas)** մաշկի պատռումն է գծային ձևով, որը թափանցում է կամ միայն վերնամաշկի, կամ բուն մաշկի մակերեսային շերտի միջով: Ճաքերը առաջանում են մաշկի ձգումից (ներա եղջրաշերտի

չորության դեպքում), ինչպես նաև երկարատև բորբոքային ինֆիլտրացիայի հետևանքով մաշկի առաձգականության խախտման ժամանակ: Նրանք գոյանում են գերազանցապես մաշկի ծալքերում: Խորը ճաքերը շատ ցավոտ են ու հեշտությամբ արյունահոսում են:

**Խոց (ulcus):** Խոց են անվանում մաշկի, բուռն մաշկի և ենթամաշկային բջջանքի խոր դեֆեկտը, որն առաջանում է տեղում ստեղծված առաջնային ախտաբանական պրոցեսի քայքայման հետևանքով: Դրանով խոցերը տարբերվում են վերքերից, որոնց ժամանակ ամբողջականության խանգարումը միշտ առաջանում է մինչ այդ նորմալ հյուսվածքների տրավմատիկ վնասման հետևանքով: Բացառություն են կազմում ապաճած խոցերը, որոնց առաջացումը պայմանավորվում է սնուցման խանգարումների հետևանքով առողջ հյուսվածքների առաջնային նեկրոզով: Խոցերի առաջացմանը կարող են հանգեցնել մաշկի թարախային բորբոքումը, պրոլիֆերատիվ և, մասնավորապես, սպեցիֆիկ բորբոքումը (ինֆեկցիոն գրանուլոմաներ՝ թմբիկներ, գումաներ), չարորակ նորագոյացությունները: Խոցային ախտահարումների ախտորոշման ժամանակ պետք է ամենից առաջ ուշադրություն դարձնել խոցի եզրերին, հիմնական ախտաբանական պրոցեսի երբեմն պահպանված մնացորդներին, ինչպես նաև խոցի հատակին ու նրա արտադրության բնույթին, որոնք վկայում են այն պրոցեսի մասին, որը հանգեցրել է հյուսվածքների քայքայման (թարախային լուծում, նեկրոզ): Այսպես, այտուցված, փափուկ եզրերը վկայում են տարածվող հիպերեմիայի ու թարախային բորբոքային պրոցեսի մասին: Խիստ սահմանափակ, ամուր ինֆիլտրատը և ծայրամասի կանգային հիպերեմիան բնորոշ են այն խոցերի համար, որոնք գոյանում են ինֆեկցիոն գրանուլոմայի քայքայման հետևանքով: Խոցի շրջակայքի ամուր ինֆիլտրատը՝ առանց բորբոքային երևույթների, թույլ է տալիս ենթադրել նորագոյացության մասին: Խոցերը ապաքինվում են սպիի առաջացման ճանապարհով:

**Կեղևը (crusta)** առաջանում է մաշկի վրա շճային էքսուդատի, թարախի, արյան շորանալուց: Կուտակվելով մաշկի մակերեսի վրա, կեղևները կարող են շատ թե քիչ չափով բարձրանալ նրա մակարդակից վեր: Թարմ կեղևները փխրուն են և հեշտությամբ հեռացվում են, ավելի հները շորանում են՝ և դառնում ամուր: Շճային էքսուդատի շորանալու հետևանքով առաջացած կեղևները ունենում են մեղրադեղին գույն, թարախից առաջացածները՝ կանաչագորշ, արյունից առաջացածները՝ սևակապտավուն: Նկատվում են խառը՝ շճա-կամ թարախաարյունային կեղևներ: Ըստ կեղևների գույնի, մեծության և ձևի կարելի է, սովորաբար, որոշել այն առաջնային ախտաբանական փոփոխությունների բնույթը, որոնք հանգեցրել են նրանց գոյացմանը: Օրինակ, մեղրադեղնավուն կեղևները առա-

ջանում են բշտերի ու բշտիկների, թարախայինները՝ պոլստուլների շո-  
րանալուց: Թարախային կեղևները ենթադրել են տալիս մաշկի հյուսվածք-  
ների աճելի խոր ախտահարումների մասին:

**Սպի (cicatrix):** Սպի է կոչում մաշկի նոր առաջացած հյուսվածքը,  
որն աճում է նրա քայքայումից հետո: Արտաքինից (ըստ մեծության և  
ձևի) սպին համապատասխանում է մաշկի՝ նախորդած ախտահարմանը:  
Սկզբում այն ունենում է վարդագույն գունավորում, սակայն հաջորդա-  
բար դառնում է սպիտակ, երբեմն շրջապատված գունակային երիզով:  
Ավելի հազվադեպ սպին լինում է գունակավորված: Սպիի մակերեսը սո-  
վորաբար հարթ է, ուղիղ, զուրկ մաշկային գծագրից, հազվադեպ՝ ան-  
հարթ, ծոպավոր, կամրջիկներով ու ոչ մեծ գրպանիկներով: Սպին տեղա-  
դրվում է առողջ մաշկի հետ նույն մակարդակի վրա, կամ ներընկնում է  
նրա մակերեսից ցած, ոչ հազվադեպ ձուլված լինելով ստորադաս հյուս-  
վածքներին (ոսկրեր, մկաններ): Սպիական հյուսվածքը ըստ կոնսիստեն-  
ցիայի կարող է լինել առողջ մաշկից ավելի ամուր: Այդպիսի սպիները  
երբեմն բարձրանում են մաշկի մակարդակից վեր, դրանք, այնպես կոչված,  
գերաճական կամ կելոիդ սպիներն են: Այլ դեպքերում սպիի հյուսվածքը  
լինում է բարակած և մատնների միջև սեղմելու դեպքում հավաքվում է  
բարակ ծալքերով՝ ծխախոտի թղթի նման: Այսպիսի սպիները կոչվում են  
ապաճուն: Մաշկի սովորական կառուցվածքը սպիական հյուսվածքի մեջ  
խանգարված է լինում: Սահմանը վերնամաշկի ու բուն մաշկի միջև ներ-  
կայանում է հորիզոնական ուղիղ գծի ձևով՝ պտկիկների և միջպտկիկային  
էպիթելային ելունների բացակայության հետևանքով: Բուն մաշկը բաղ-  
կացած է կոլագենային կոպիտ թելերից: Առաձգական թելերը բացակա-  
յում են: Արյունատար ու ավշային անոթների քանակը խիստ պակասած  
է: Մազապարկերը, ճարպագեղձերն ու քրտնագեղձերը քայքայված են:

Մաշկի այն փոփոխությունները, որոնք ինչպես կլինիկորեն, այնպես  
էլ հյուսվածաբանորեն նման են ապաճուն սպիներին, սակայն զարգանում  
են առանց նախորդող խոցոտման, որոշ խրոնիկական պրոցեսներից հետո  
կրում են սպիական ատրոֆիա անունը:

**Վեգետացիաներ (vegetationes):** Վեգետացիաները (բուսակները)  
ունեն թավիկանման դերաճումների տեսք, որոնք ախտահարված տեղա-  
մասին տալիս են անհարթ թմբիկավոր պատկեր, և հիշեցնում են աքա-  
ղաղի կատար: Բուսակների մակերեսը կամ ծածկված է հաստ եղջրային  
շերտով, կամ, ընդհակառակը, զուրկ է նրանից՝ էրոզացված է: Առաջին  
դեպքում վեգետացիաները չոր են, կոշտ, ունեն մոխրագույն գունավորում:  
էրոզացված վեգետացիաները, ընդհակառակը, հյուսված են, փափուկ,  
ներկված կարմիր գույնով, մակերեսից անջատում են շճային և շճաթա-  
րախային հեղուկ և հեշտությամբ արյունահոսում են: Բուսակները իրեն-

ցից ներկայացնում են մաշկի պտկիկների գերաճ, երբեմն, ծառանման, սովորաբար ուղեկցվելով վերնամաշկի փշաձև շերտի, մասնավորապես վերնամաշկային ելունների, միջպտկիկային հաստացումով: Նրանք գոյանում են կամ առաջնայնորեն, կամ երկրորդայնորեն՝ հանգուցիկների, էրոզիանների, բորբոքային ինֆիլտրատների մակերեսի վրա:

**Որքինացում (lichenificatio):** Որքինացում ընդունված է անվանել մաշկի այն փոփոխությունները, որոնք բնորոշվում են մաշկային գծագրությամբ սուր արտահայտվածությամբ, որը մաշկին տալիս է կաշվի տեսք: Ախտահարված տեղամասերում մաշկը ամուր է և չոր, ոչ հազվադեպ ծածկված մանր ալրանման թեփուկներով: Նրա գույնը ախտահարված տեղամասերում մերթ վարդագույն է, մերթ կապտա-կարմիր, մերթ խայտաբղետ: Որքինացումը կարող է զարգանալ կամ առաջնայնորեն՝ քրիթամանակ մաշկի երկարատև գրգռման ազդեցության տակ, կամ երկրորդայնորեն՝ զանազան բորբոքային ինֆիլտրատների ֆոնի վրա: Որքինացման երևույթները բացառվում են ականտոզի զարգացումով, այսինքն վերնամաշկի փշաձև շերտի գերաճով՝ ուղեկցված միջպտկիկային էպիթելային ելունների ավելացումով, որոնք խորը ներդրվում են բուն մաշկի մեջ, ինչպես նաև պտկիկների երկարացումով՝ զուգակցված բուն մաշկի վերին հատվածների քրոնիկական բորբոքային ինֆիլտրացիայով:

Հիվանդի հետազոտման ժամանակ ուսումնասիրելով ձևաբանական տարրերը, անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել նրանց տարածվածությանը, տեղադրմանը (երբեմն, տիպական մաշկային հիվանդությունների առանձին կլինիկական ձևերի դեպքում), ինչպես նաև տարրերի փոխարարբերությունը (տարածված, դիսեմինացված կամ խմբավորված, միաձուլվելու հակումով):

Մեծ նշանակություն ունի առանձին տարրերի շոշափումը, որի ժամանակ որոշվում է նրանց կոնսիստենցիան (շրջակա առողջ մաշկի համեմատությամբ մերթ ավելի ամուր, մերթ ավելի փափուկ), ինչպես նաև նրանց ներդրման խորությունը: Ձևաբանական տարրերի բնույթի ճշտմանը երբեմն օգնում են դիասկոպիան՝ ճնշումը ախտահարված մաշկի մակերեսի վրա ժամացույցի ապակիով կամ ապակյա թիակով: Դիասկոպիան թույլ է տալիս տարբերել էրիթեմային գունավորումը արյունազեղայինից, ի հայտ բերելու անոթների կայուն լայնացումը (տելեանգիէկտազիաներ), որոշելու յուրահատուկ շագանակագույն երանգավորումը՝ բորբոքային ֆոնի վարդագույնը վերացնելու միջոցով (խնձորի դոնդողի ախտանիշ), որը բնորոշ է տուբերկուլոզային գայլախտի թմբիկին և պայմանավորված է բորբոքային ինֆիլտրատում մեծ քանակությամբ էպիթելոիդային բջիջների առկայությամբ:

Մաշկի թեփոտվող հիվանդությունների ախտորոշման ժամանակ խոր-

հուրդ է տրվում դիմել շերտային քերման եղանակին (վիրաբուժական դանակով), որը հնարավորություն է ընձեռում ճշտել թեփոսման բնույթը (ավելի փխրուն՝ պարակերատողի, դժվարությամբ հեռացող՝ հիպերկերատողի ժամանակ), ինչպես նաև ի հայտ բերել էպիդերմիսի փոփոխությունները, որոնք անտեսանելի են հասարակ զննման ժամանակ (թաքնված բշտիկների առկայությունը վերնամաշկի հաստության մեջ):

Քերման եղանակը հնարավորություն է տալիս որոշել մաշկի պտկիկային շերտի մազանոթների բարձրացած բեկունությունը ախտահարման օջախում, որը արտահայտվում է կետավոր կամ տարածուն արյունազեղումների ի հայտ գալով:

Վարակական հիվանդությունների ախտորոշումը ճշտելու համար երբեմն կարիք է լինում դիմելու բակտերիոսկոպիկ ու բակտերիոլոգիական (ցանքս) հետազոտություններին, որոնց ենթարկվում է ախտահարման տեղամասերից վերցված ախտաբանական նյութը (թեփ, մազեր, բշտերի ու բշտիկների ծածկ կամ պարունակություն, էրոզիաների կամ խոցերի մակերեսի արտադրություն և այլն): Նման հետազոտությունները առանձին նշանակություն ունեն մաշկի սնկային հիվանդությունները ախտորոշելիս, երբ մազերի ու թեփի միկրոսկոպիկ հետազոտությունը և նրանց ցանքսը սննդային միջավայրերի վրա հնարավորություն են տալիս արագորեն որոշել ախտապատճառը, ինչպես նաև վեներական հիվանդությունների դեպքում, որոնց ժամանակ էրոզիաների ու խոցերի մակերեսից վերցրած արտադրուկի մեջ կարելի է հայտնաբերել համապատասխան հիվանդությունների հարուցիչները: Եզակի դեպքերում այդ նույն նպատակով կարիք է լինում ախտաբանական նյութը պատվաստել կենդանիներին (օրինակ, ախտահարված հյուսվածքի պատվաստումը ծովախոզուկներին տուբերկուլոզը ախտորոշելիս և այլն):

Այն դեպքերում, երբ հիվանդությունը կլինիկորեն դժվար է ախտորոշվում, պետք է դիմել ախտահարված հյուսվածքների բիոպսիայի և հյուսվածաբանական քննության:

Վերջապես, մաշկային հիվանդությունների որոշ ձևերի ախտորոշումը ճշտելու համար ձևաբանական փոփոխությունների ուսումնասիրությունը կարող է լրացվել մաշկային ծածկույթի ֆունկցիոնալ վիճակի պարզաբանմամբ: Մի շարք դեպքերում նշանակություն ունի անոթանյարդային ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակի (գրգռականության) որոշումը, որը կատարվում է մաշկագրության (դերմոգրաֆիզմի) հետազոտման միջոցով, վերջինս թույլ է տալիս դատելու տեղաանոթային ռեակցիաների բնույթի մասին: Մի խումբ հիվանդությունների դեպքերում բնորոշ է սպիտակ, մյուսների ժամանակ՝ վարդագույն մաշկագիր: Մաշկագիրը որոշվում է մաշկի վրա գծերի անցկացումով՝ մատով կամ բուլբ ձողիկով, կամ ավելի-



Ճիշտ «մաշկագրիչ» («դերմագրագ») կոչվող հատուկ գործիքով (չափավորված ճնշում)։

Մաշկի ալերգիկ, ինչպես նաև որոշ վարակական այլ հիվանդությունների (տուբերկուլոզ և այլն) ախտորոշման ժամանակ լայնորեն կիրառվում են մաշկային փորձերը, որոնք թույլ են տալիս հայտնաբերել մաշկի բարձրացած զգայնությունը որոշակի ալերգենների (տարբեր քիմիական նյութերի, սննդանյութերի, բակտերային ալերգենների և այլն) նկատմամբ։

Տարբերում են ապրիկացիոն (վերմաշկային) փորձերը կամ տեստերը, սկարիֆիկացիոն և սրսկումային տեստերը (որոնց ժամանակ վնասվում է վերնամաշկը) և ինտրադերմալ կամ ներմաշկային տեստերը։

Գործնական նշանակութուն ունեն ապրիկացիոն փորձերը, որոնք իրագործվում են ամենից հաճախ կոմպրեսային (կտորային) եղանակով։ Ենթադրելիք ալերգենը նվազագույն քանակով և խտությամբ դրվում է մաշկի վրա կոմպրեսի ձևով։ Նախաբազկի կամ բազկի ծալիչ մակերեսի վրա դրվում է մի քանի շերտով ծալված մաուլյայի կտոր (2×2 սմ չափերով)՝ թրջված համապատասխան ալերգենի ջրային թրջոցով կամ կախուկով։ Մաուլյան ծածկում են բարակ մոմլաթով՝ քիչ ավելի մեծ չափերով, ամրացնում են մաշկին կաշուն սպեղանիով և վիրակապում։ Արդյունքները գնահատում են 24 ժամ, երբեմն 48 ժամ հետո։ Կարելի է օգտվել և Վ. Վ. Իվանովի ու Ն. Ս. Վեդրովի առաջարկած կաթիլային եղանակից։ Փորձարկվող նյութի լուծույթից (էթիլային սպիրտի մեջ՝ տարբեր խտություններով) մեկական կաթիլ դրվում է որովայնի շվնաաված մաշկի վրա։ Սպիրտը գոլորշիանում է, իսկ դրված նյութը մնում է մաշկի վրա։ Ռեակցիան հաշվի է առնվում 24—48 ժամ անց։ Ինչպես առաջին, այնպես էլ երկրորդ եղանակի ժամանակ դրական ռեակցիան տարբեր հիվանդների մոտ ունի արտահայտվածության տարբեր աստիճաններ և բնորոշվում է մաշկի կարմրությունով (էրիթեմա) ու այտուցով, կամ բշտիկների ու բշտերի գոյացումով։ Ա. Ա. Անտոնևի տվյալներով ամենամեծ զգայնությամբ օժտված է նրա կողմից առաջարկված սկարիֆիկացիոն-կոմպրեսային եղանակը (կոմպրեսային փորձը մաշկի այն տեղամասում, որը զրկված է եղջրային շերտից վիրադանակով քերելուց հետո)։ Կոմպրեսային ու կաթիլային մեթոդներից բացի կիրառվում են նաև այսպես կոչված, խցիկային և թաղանթային եղանակները։

## ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Մաշկային հիվանդությունների բուժման ժամանակ պետք է ելնել այն հիմնական դրույթից, որ մաշկի ցանկացած ախտահարումը չի հան-

դիսանում զուտ տեղային, ախտաբանական պրոցես, միշտ շատ թե քիչ շափով կապված է ընդհանուր փոփոխությունների հետ, որոնք տեղի են ունենում օրգանիզմում, ինչպես նաև նրա առանձին օրգաններում կամ համակարգերում, հանդիսանալով այդ փոփոխությունների հետևանքը կամ դրանք ծնող գործոնները:

Ահա թե ինչու մաշկային հիվանդությունների մեծ մասի բուժման ժամանակ չի կարելի սահմանափակվել մաշկի ախտահարված տեղամասերի միայն արտաքին, տեղային թերապիայով, այլ անհրաժեշտ է դրա հետ մեկտեղ կիրառել և ընդհանուր բուժում: Վերջինս կարող է ուղղված լինել մաշկային ախտահարման կամ անմիջական պատճառների, կամ ախտածին ու հիվանդությանը նախատրամադրող գործոնների հեռացման նպատակին: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ նաև այն, որ մաշկային հիվանդությունների ժամանակ կիրառվող արտաքին դեղորայքային բուժումը շատ դեպքերում բնավ չի հանդիսանում բացառապես տեղային, քանի որ թողնում է ընդհանուր ազդեցություն հիվանդի օրգանիզմի վրա:

**ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲՈՒԺՈՒՄ**

Այն բոլորից, ինչ շարադրվել է մաշկի հիվանդությունների պատճառագիտության և ախտածնության վերաբերյալ դիտում, պարզ է, որ մաշկային հիվանդների ընդհանուր բուժման համար կարիք է լինում օգտվել դեղամիջոցների ու մեթոդների դրեթե այն ամբողջ պահեստից, որը կիրառվում է ներքին հիվանդությունների թերապիայում: Տվյալ դիտում մենք կանգ կառնենք ընդհանուր թերապիայի միայն որոշ միջոցների ու եղանակների վրա, որոնք առավել լայնորեն են կիրառվում տարբեր մաշկային հիվանդությունների ժամանակ:

**Նյարդային համակարգի վրա ներգործող միջոցներ:** Մաշկաբանության մեջ լայն կիրառում ունեն նյարդային համակարգության վրա ներգործող դանազան միջոցներ ու եղանակներ, քանի որ նրա ֆունկցիոնալ խանգարումները մեծ դեր են խաղում մաշկային ախտաբանական պրոցեսների զարգացման մեջ: Դրա համար ամենից առաջ դիմում են տարբեր հանգստացնող միջոցների. բրոմի պատրաստուկներին (նատրիումական բրոմիդ, բրոմ-կամֆորա), կատվախոտին և այլն, ինչպես նաև նեյրոպլեգիկ միջոցներին, այսպես կոչված, տրանկվիլիզատորներին (ամինազին, տրիօքսազին, մեպրոտան, դիազեպամ, քլորդիազեպոքսիդ): Ցուցումը դրանց կիրառման համար հանդիսանում է բարձրացած գրգռականությունը, որը հաճախ հայտնաբերվում է արտահայտված սուբյեկտիվ խանգարումներով, հատկապես քորով տառապող հիվանդների մոտ:

Այդ նույն ցուցումների ժամանակ առանձին դեպքերում օգտակար է

քուժումը քնով, որը անց է կացվում ֆիզիոլոգիական. քնի կանոնավորման  
ու երկարացման եղանակով և կայանում է քնաբեր դեղանյութերի նշա-  
նակման և պայմանական-ռեֆլեկտոր ազդեցության մեջ՝ համապատաս-  
խան պայմաններ ստեղծելու միջոցով (լիակատար հանդիստ, թարթող  
կապույտ լույս և այլն): Այդ նույն նպատակով հանձնարարվում է հիպ-  
նոտիկ քնի, ինչպես նաև էլեկտրաքնի կիրառումը:

Լայնորեն կիրառվում են կալցիումի աղերը (քլորիդ, դլյուկոնատ,  
լակտատ և այլն), որոնք ազդում են վեգետատիվ (սիմպաթիկ) նյարդա-  
յին համակարգի վրա: Կալցիումի դեղամիջոցների առանձնահատկու-  
թյուններից մեկն այն է, որը նորմալացնում են արյունատար ու ավշային  
մազանոթների պատերի թափանցելիությունը, ամրացնում են դրանք:  
Այդ պատճառով նրանք առանձնապես ցուցված են մաշկի զանազան սուր-  
քորոքային հիվանդությունների ժամանակ որպես սիմպոտոմատիկ բուժ-  
ման միջոցներ:

Կալցիումի դեղամիջոցները օգտագործվում են per os և ներերակա-  
յին սրակումների ձևով (կալցիում քլորիդի կամ դլյուկոնատի 10<sup>0</sup>/0-անոց  
ջրային լուծույթը): Վերջին եղանակի դեպքում այդ դեղամիջոցների մու-  
ծումը բացի ֆարմակոլոգիական ներգործությունից, ըստ երևույթին  
անդեռոնոցեպտորների դրդման հետևանքով, ռեֆլեկտոր խթանիչ ներ-  
գործություն է ցուցաբերում կենտրոնական նյարդային համակարգի  
վրա, որը մասնավորապես արտահայտվում է օրգանիզմի փոփոխ-  
ված ռեակտիվականության վրա ունեցած նորմալացնող ազդեցությամբ:

Այդ պատճառով դրանք ցուցված են մաշկի զանազան ալերգիկ հիվան-  
դությունների՝ ժամանակ (ոչ սպեցիֆիկ դեպենսիբիլիզացնող թերապիա):

Նույն ցուցումներով ներերակային ներարկումների ձևով կիրառվում  
է նատրիումի թիոսուլֆատի 10—30<sup>0</sup>/0-անոց ջրային լուծույթը, որը  
ցուցաբերում է նաև հակատոքսիկ ազդեցություն:

Որպես սեղատիվ միջոցներ օգտագործում են նաև նովոկաինի 0,25—  
0,5<sup>0</sup>/0-անոց լուծույթը ներերակային կամ միջմկանային սրակումների  
ձևով՝ յուրաքանչյուր սրսկմանը 2—10—15 մլ դեղաչափով կամ ներքին  
ընդունման համար 12—25 մլ օրը 2—3 անգամ, ուտելուց 1 ժամ առաջ:  
Հնարավոր բարդություններն են. դլխապտույտը և դլխացավը, իսկ ներ-  
քին ընդունման դեպքում՝ ստամոքսային ցավերը:

Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ բարձրացած զգայնությունը նովոկաի-  
նի նկատմամբ:

**Հակահիստամինային միջոցներ:** Որոշ մաշկային հիվանդություն-  
ների (դերազանցապես ալերգիկ) պաթոգենեզում մեծ դեր են խաղում  
հիստամինները և հիստամինանման ազդեցության նյութերը: Հիստամի-  
նային ռեակցիայի հիմնական արտահայտություններն են էրիթեման և

այսուցը՝ պայմանավորված անոթների լայնացումով և նրանց թափանցելիության բարձրացումով, ինչպես նաև սուր քորի առաջացումը: Այս ատանիշները վերանում են հակահիստամինային դեղամիջոցներ օգտագործելիս, որոնց թվին են դասվում՝ դիմեդրոլը՝ նշանակվում է օրը 2—3 անգամ, հաբերով ներքին ընդունման և 0,03—0,05 գրամ 1 %-անոց լուծույթը միջմկանային սրսկումների համար: Դիպրազինը (պիպոլֆեն)՝ 0,025 գ հաբերով (ուտելուց հետո) կամ մեկ մլ 2,5 %-անոց լուծույթը միջմկանային, դիպոլինը՝ 0,05—0,1 գ հաբերով (ուտելուց հետո), ավելի հազվադեպ օգտագործվում են պերնովինը, էտիզինը և ուրիշ հակահիստամինային միջոցները:

Արտաքին օգտագործման ժամանակ դիմեդրոլը թողնում է անզգայացնող ազդեցություն, որի շնորհիվ այն նշանակվում է նաև որպես տեղային հակաքորային միջոց:

Մի շարք ալերգիկ հիվանդությունների ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են հիստամինոպեկսիայի (այսինքն արյան շիճուկի՝ հիստամինը կապելու ունակություն) իջեցումով, բարենպաստ ազդեցություն կարող է ցուցաբերել հիստազոլոլինի (հիստամինի և գամմա-գլոբուլինի շափազանց փոքր քանակների միացության) նշանակումը:

**Խթանիչ բուժման** ազդեցության էությունը կայանում է օրգանների ու համակարգերի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիայի բարձրացման, օրգանիզմի պաշտպանիչ մեխանիզմների ակտիվացման մեջ (իմուն մարմինների տիտրի, ֆագոցիտային ինդեքսի բարձրացումը): Ոչ սպեցիֆիկ խթանման տարբեր եղանակներից լայն տարածում ունի աուտոհեմոթերապիան: Արյունը վերցվում է հականեխված շարիցով՝ հիվանդի արմնկային երակից և ներմուծվում հետույքային մկանների հաստության մեջ: Սրսկումները կրկնվում են 3—5-ից մինչև 10—15 մլ դեղաչափերով, 1—2-օրյա ընդմիջումներով: Կարելի է օգտագործել հեմոտրանսֆուզիաներ (100—250 մլ):

Խթանիչ բուժման եղանակներից է նաև տենդային (պիրոզեն) թերապիան, որը իրականացվում է պիրոզեն նյութերի, մասնավորապես պիրոզենալի, պրոզիդիոզանի, ացետոօքսանի (միկրոբային պոլիսախարիդներ) օրգանիզմ ներմուծման միջոցով: Պիրոզենալը ներմուծվում է միջմկանային՝ 50-ից մինչև 1000 ՄՊԴ դեղաչափերով, 2—3 օրյա ընդմիջումներով:

Ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ եղանակներին պետք է դասել կենսածին (բիոզեն) խթանիչներով (հալվելի թուրմի, ընկերքի թուրմի սրսկումներ), ինչպես նաև գամմա-գլոբուլինով բուժումը:

**Վիտամինները** զգալի դեր են խաղում մաշկային հիվանդությունների բուժման մեջ: Զիոսսիլով այլևս այն մասին, որ նրանք բացարձակորեն

ցուցված են այն մաշկային ախտահարումների ժամանակ, որոնք զարգանում են օրգանիզմում համապատասխան վիտամինների բացակայությամբ հետևանքով (ավիտամինոզներ և հիպովիտամինոզներ), նրանցից շատերը՝ շնորհիվ իրենց ֆարմակոլոգիական հատկությունների, հաջողությամբ օգտագործվում են նաև վիտամինների նորմալ հաշվեկշռի դեպքում:

**Վ ի տ ա մ ի ն C-ի՝** ասկորբինաթթվի, թերապևտիկ նշանակությունը կայանում է ինֆեկցիաների նկատմամբ օրգանիզմի դիմադրողականությունը բարձրացնելու, օքսիդավերականգնման պրոցեսները կարգավորելու, դեզինտոքսիկացնող և դեսենսիբիլիզացնող ազդեցություն ցուցաբերելու ընդունակության մեջ: Բացի այդ, վիտամին C-ն բարելավում է արյունաստեղծման ֆունկցիան, բարձրացնում է արյան մակարդելիտությունը, ներազդում է շարակցական հյուսվածքի միջանկյալ նյութի վիճակի վրա, ինչպես նաև ցուցաբերում է կասեցնող ազդեցություն մաշկային դունակի՝ մեկանիսի դոյացման վրա: Այս ցուցումների հետ կապված այն օգտագործվում է մաշկի վարակական, տոքսիկ և ալերգիկ հիվանդությունների և մաշկի այն ախտահարումների դեպքում, որոնք բնորոշվում են հեմորագիկ երևույթներով ու դունակի բարձրացած դոյացումով: Ասկորբինաթթուն նշանակվում է ներքին ընդունման համար 0,1—0,3 գ, օրը 3 անգամ կամ վիտամին C-ի կոնցենտրատի, մասուրի պտղի կամ փշատերևի փշի՝ և վիտամիններով հարուստ սննդի ձևով (թարմ բանջարեղեն, պտուղներ, մրգեր), ասկորբինաթթվի 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց լուծույթը սրսկրվում է միջմկանային կամ ներերակային՝ 1—2 մլ, ամեն օր կամ օրումեջ:

**Վ ի տ ա մ ի ն P (ռ ու տ ի ն):** Այս վիտամինի հիմնական բուժական հատկությունը նրա նորմալացնող ազդեցությունն է արյունատար անոթների պատերի թափանցելիության և բեկունության վրա:

Դրա համար վիտամին P-ն օգտագործվում է այն մաշկային հիվանդությունների բուժման ժամանակ, որոնց զարգացումը պաթոգենետիկորեն կապված է անոթների թափանցելիության և բեկունության բարձրացման հետ (հեմորագիկ սինդրոմ): Նշանակվում է ներքին ընդունման ձևով՝ 0,05 գ օրը 3 անգամ:

**Բ հ ա մ ա լ ի Ր ի վ ի տ ա մ ի ն ն ե Ր:** Բ համալիրի վիտամիններից մաշկային հիվանդությունների բուժման մեջ լայն կիրառում ունեն Բ<sub>1</sub> և PP վիտամինները: Բ<sub>1</sub> (թիամին) վիտամինը հականերտիկ վիտամին է, օժտված է ցավազրկող ազդեցությամբ և պակասեցնում է քորը: Դրա հետ կապված ցուցված է շատ մաշկային հիվանդությունների բուժման ժամանակ՝ օժտված է մաշկի բորբոքային ռեակցիան իջեցնելու հատկությամբ: Նշանակվում է ներքին ընդունման համար՝ 0,01—0,02 գ դեղաչափերով, օրը 2—3 անգամ կամ միջմկանային՝ 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց շրային



լուծույթից 0,5—1 մլ: ՔՔ վիտամինը՝ նիկոտինաթթուն, բացի սպեցիֆիկ, էթիոտրոպ բուժական ազդեցությունից պելագրոտի վիճակների ժամանակ, որոնք հանդիսանում են ՔՔ ավիտամինոզի կամ հիպովիտամինոզի կլինիկական արտահայտությունը, ցուցաբերում է բազմապիսի ֆարմակոլոգիական ազդեցություն: Մաշկաբանական պրակտիկայում ավելի կարևոր նշանակություն ունի նիկոտինաթթվի անոթալայնիչ ու հակաքորային ազդեցությունը, և դրա հետ կապված կիրառվում է երակային անոթների սպաստիկ վիճակով բնորոշվող մաշկային հիվանդությունների, քորվող դերմատոզների ժամանակ: Նշանակվում է ներքին ընդունման համար՝ 0,05—0,1 գ, օրը 2—3 անգամ, ուտելուց հետո (քաղցած ժամանակ դեղանյութի ընդունումը ոչ հազվադեպ առաջացնում է ընդհանուր անոթային ռեակցիա) կամ ներերակային՝ 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց լուծույթից 2,5 մլ:

Յ համալիրի մյուս վիտամինները, մասնավորապես վիտամին B<sub>2</sub> (ռիբոֆլավին), B<sub>6</sub> (պիրիդոքսին), B<sub>12</sub> (ցիանկոբալամին), կալցիումի պանտոտենատ (B<sub>5</sub>), ֆոլաթթու, կալցիումի պանդամատ (B<sub>15</sub>), ինչպես նաև պարամինոբենզոաթթու, մաշկաբանության մեջ օգտագործվում են միայն ըստ մասնավոր ցուցումների, որոնց մասին կնշվի առանձին մաշկային հիվանդությունների վերլուծման ժամանակ:

Վիտամին A-ն (ռետինոլ) նորմալացնող ազդեցություն է դործում վերնամաշկի վրա, մասնավորապես կանոնավորում է եղջրադոյացման պրոցեսը: Դրա հետ կապված նրա նշանակումը ցուցված է այն մաշկային ախտահարումների դեպքերում, որոնք բնորոշվում են դերիդջրացմամբ: A վիտամինը նշանակվում է ներքին օգտագործման համար՝ օրը 50.000—100.000 միավորի հաշվով: Օրվա դեղաչափը բաժանվում է երկու հավասար միանվազ բաժինների: Բուժումը տարվում է 2—3 ամսվա ընթացքում: Տեղին է նաև ձկան յուղի նշանակումը (հատկապես երեխաներին):

**Հակաբիոտիկներ:** Վարակական էթիոլոգիայի մաշկային հիվանդությունների բուժման ժամանակ լայն որբն կիրառվում են հակաբիոտիկները, մասնավորապես պենիցիլինը, որը ֆիզիոլոգիական լուծույթի հետ ներմուծվում է միջմկանային՝ 50.000 ազդման միավորով (ԱՄ), ամեն 3 ժամը մեկ անգամ, դյուրանտ դեղամիջոցներից էկմոնովոցիլինը (օրը 2 անգամ 150.000—300.000 ԱՄ), ինչպես նաև բիցիլինը (1,3, 5,6) 1200000 ԱՄ 5—7 օրը 1 անգամ: Խորհուրդ է տրվում պենիցիլինը ներմուծել ինքնաարյան հետ՝ հետևյալ եղանակով. 150.000—200.000 ԱՄ պենիցիլինը լուծել 1 մլ ֆիզիոլոգիական լուծույթում. լուծույթը հավաքել շպրիցի մեջ, որտեղ խառնվում է հիվանդի արմնկային երակից՝ վերցրած 2—3 մլ արյան հետ, ներմուծել միջմկանային՝ 10—12 ժ ընդմիջումով: Պենիցիլինի նկատմամբ միկրոֆլորային կայունության դեպքում արդյու-

նավիտ են կիսասինթետիկ դեղամիջոցները՝ օքսացիլինը, մետիցիլինը, ֆլորատետրացիկլինը և տետրացիկլինը նշանակվում են ներքին ընդունման համար՝ ամեն անգամ 20.000 ԱՄ, օրը 600.000-ից մինչև 1.000.000 ԱՄ, էրիթրոմիցինը՝ յուրաքանչյուր ընդունման համար 100.000—250.000 ԱՄ, օրը 1.500 000 ԱՄ, օլետետրոնը և օլետետրինը՝ 250 000 ԱՄ, օրը 4—6 անգամ: Մյուս հակաբիոտիկներից օգտվում են ավելի հազվադեպ (տես առանձին նոզոլոգիական ձևերը): Բուսական միկրոօրգանիզմների՝ սնկերի կողմից հարուցված հիվանդությունների դեպքում օգտագործում են հակաբիոտիկներ նիստատինը (ամեն ընդունմանը 250.000—500.000 ԱՄ, օրը 1500.000—300.000 ԱՄ) և գրիզեոֆուլվինը (օրը 4—8 անգամ 0,125 գ-ով):

**Հորմոնաբուժում:** Հորմոնային դեղամիջոցները կիրառվում են կամ փոխարինող բուժում անցկացնելու համար, երբ մաշկային ախտահարման անմիջական պատճառը կամ նպաստող գործոնը հանդիսանում է ներքին սեկրեցիայի այս կամ այն գեղձի թերֆունկցիան, կամ որպես սպեցիֆիկ ֆարմակոլոգիական հատկություններով օժտված միջոցներ:

Վերջին նպատակով կիրառվում են. ադրենալինը (մակերիկամների ուղեղային նյութի հորմոն), որը բարձրացնում է սիմպաթիկ նյարդային համակարգի տոնուսը և ցուցաբերում է անոթասեղմիչ ազդեցություն, թիրեոիդինը (վահանաձև գեղձի հորմոնը)՝ նպաստում է փոխանակութայն պրոցեսների բարձրացմանը (սպիտակուցայինի, ճարպայինի և ջրայինի), պարաթիրեոիդինը (հարվահանգեղձերի հորմոն)՝ կանոնավորում է կալցիումական փոխանակությունը օրգանիզմում և ցուցաբերում է դեսնասիբիլիզացնող ազդեցություն որոշ ալերգիկ հիվանդությունների ժամանակ, տղամարդու և կնոջ սեռական գեղձերի հորմոնները և այլն:

Վերջին տարիներս որոշ, հատկապես ծանր մաշկային հիվանդությունների ժամանակ, լայն կիրառում են գտել մակերիկամի կեղևի հորմոնները, այսպես կոչված կորտիկոստերոիդները՝ հիդրոկորտիզոնը և կորտիզոնը և նրանց սինթետիկ անալոգները՝ պրեդնիզոնը, տրիամցինոլոնը, դեքսամեթազոնը, որոնք օժտված են մեծ ակտիվությամբ և նվազ կողմնակի ազդեցությամբ:

Այդ հորմոնալ դեղամիջոցները դասվում են գլյուկոկորտիկոիդների խմբին: Նրանք օժտված են բազմակողմանի ազդեցությամբ և, մասնավորապես, հակաբորբոքային և հակաալերգիկ ազդեցությամբ, որն ունի կարեւոր գործնական նշանակություն և որի վրա հենված է նրանց թերապևտիկ կիրառումը: Օգտագործվելով սիմպատոմատիկ բուժման նպատակով, նրանք մի շարք մաշկային հիվանդությունների ժամանակ հնարավորություն են տալիս արագ բարելավելու հիվանդի ընդհանուր վիճակը և կարճ ժամկետում դուրս հանելու նրան անմիջական վտանգավոր վիճակից: Սակայն

Նրանց ցուցաբերած թերապևտիկ արդյունավետությունը մեծամասամբ հանդիսանում է ժամանակավոր, և դեղամիջոցների ներմուծումը դադարեցնելիս հիվանդների վիճակը նորից է վատանում: Այդ պատճառով հասնելով բորբոքային պրոցեսի կայունացման, կարիք է լինում երկար ժամանակ հիվանդներին պահել ոչ մեծ, այսպես կոչված, պահպանողական դեղաչափերի վրա:

Գլյուկոկորտիկոստերոիդներն ազդում են ածխաջրային, սպիտակուցային և մասնակիորեն ճարպային փոխանակության վրա, բայց ավելի պակաս ակտիվ են (քան միներալոկորտիկոստերոիդները) ջրային ու ազային փոխանակության նկատմամբ: Նրանք նպաստում են ածխաջրատներին կուտակմանը լյարդում, բարձրացնում են շաքարի պարունակությունը արյան մեջ, ավելացնում են ազոտի արտադրումը մեզի հետ: Նրանց ազդեցության ներքո փոխվում է սպիտակ արյան պատկերը, զարգանում է էոզինոպենիա, լիմֆոպենիա և նեյրոֆիլյոզ: Երկարատև ազդեցության դեպքում դիտվում է արյան մակարդելիություն և պրոթրոմբինային ցուցիչի բարձրացում, նյարդային համակարգի կողմից երբեմն՝ էյֆորիա:

Դրական թերապևտիկ արդյունքի հետ մեկտեղ մեծ դեղաչափերի երկարատև ազդեցության դեպքում նկատվում է և բացասական արդյունք, որն արտահայտվում է մի շարք բարդությունների առաջացմամբ:

Դրանցից ամենից հաճախ հանդիպում են. 1) փոխանակության խանգարումներ, ջրի և նատրիումի ու քլորի իոնների արտադրման պակասումը, որը հանգեցնում է այտուցների առաջացման և կալիումի արտադրման ուժեղացման: Դրա հետ կապված հանձնարարվում է կորտիկոստերոիդներով բուժելու ժամանակ հիվանդներին նշանակել դիետա կերակրի աղի ցածր պարունակությամբ և մեկական ճաշի գդալ օրը 3 անգամ ներմուծել կալիումի աղերի 10%-անոց լուծույթ (Sol. Kallii chlorati), 2) արյան մեջ շաքարի քանակի բարձրացում և նրա նկատվելը մեզի մեջ (դիաբետոզեն ազդեցություն), 3) Իցենկո-Կուշինգի սինդրոմի զարգացում, որը բնորոշվում է մարմնի քաշի ավելացումով, դեմքի վրա (լուսնային դեմք), վերանրակային և մեջքի շրջանի ավելորդ ճարպի կուտակմամբ, 4) հիպերթենզիա, 5) պրոթրոմբինային ցուցիչի բարձրացում, որը կարող է հասցնել անոթների (մասնավորապես գլխուղեղի) թրոմբոզի, 6) ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի պեպտիկ խոցերի զարգացում, դրանց պատճառ և ստամոքսային արյունահոսություններ, 7) օսթեոպորոզ: Այս բոլորը ցույց է տալիս, որ բուժումը կորտիկոստերոիդներով պետք է տարվի զգուշորեն, մանրազնին հետևելով հիվանդներին, անցկացնելով համապատասխան հետազոտություններ:

Պետք է նաև նկատի ունենալ, որ կորտիկոստերոիդները, ընկճելով հակամարմինների արտադրման պրոցեսը, (որի վրա հիմնված է նրանց

հակաալերգիկ ազդեցութիւնը), ինչպես նաև իջեցնելով լեյկոցիտների ֆագոցիտային ակտիվութիւնը և գլոբուլինների առաջացումը, իջեցնում են օրգանիզմի դիմադրողականութիւնը ինֆեկցիաների նկատմամբ և երկարատև կիրառելիս կարող են առաջացնել թաքնված ինֆեկցիաների ակտիվացում կամ նորերի առաջացում, որոնք հաճախ ընթացել են թույլ արտահայտված կլինիկական ախտանշաններով: Այս տեսակետից հատկապես զգոն պետք է լինել տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի նկատմամբ:

Վերջապես անհրաժեշտ է հիշել այն մասին, որ կորտիկոստերոիդներով երկարատև բուժումը կարող է հասցնել մակերիկամների կեղևի գործունեութիւն ընկճմանը: Այդպիսի վիճակը ժամանակավոր է և վերադարձելի, սակայն գործունեութիւն վերականգնումը կատարվում է դանդաղ: Ահա թե ինչու կորտիկոստերոիդներով բուժումը շարք է դադարեցնել արագ, այն ընդհատելով մեծ դեղաչափերի վրա, այլ հիվանդին ներմուծվող դեղանյութերի քանակը պետք է իջեցնել աստիճանաբար:

Պրեդնիզոլոնի օրական միջին դեղաչափն է 20—30 մգ: Սակայն որոշ ծանր մաշկային հիվանդութիւնների ժամանակ բուժումն սկսում են պրեդնիզոլոնի ավելի բարձր՝ «հարվածային» դեղաչափերից՝ 60—80 մգ-ից: Պրոցեսի լավացմանը զուգընթաց դեղաչափերը աստիճանաբար իջեցնում են (անհատական յուրաքանչյուր հիվանդի համար) մինչև նվազագույն պահպանողականը (պրեդնիզոլոնի քանակը հասցվում է 5—10 մգ):

Կորտիկոստերոիդների նշանակման և անհրաժեշտ դեղաչափերի հաշվարկի ժամանակ պետք է նկատի ունենալ նրանց ֆարմակոլոգիական ակտիվութիւն հետ'յայլ համեմատական ցուցանիշները. կորտիզոնի մեկ հաբը (25 մգ) իր ակտիվութիւնով համապատասխանում է պրեդնիզոլոնի մեկ հաբին (5 մգ), տրիամցինոլոնի մեկ հաբին (4 մգ) և դեկսամետազոնի մեկ հաբին (0,75 մգ): Կորտիկոստերոիդների օգտագործման հակացուցումներն են. հիպերտոնիկ հիվանդութիւնը, դիաբետը, ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցը, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդութիւնը, օրգանական կամ ֆունկցիոնալ բնույթի նյարդահոգեկան հիվանդութիւնները, թրոմբաէմբոլային հիվանդութիւնը:

Բացի ընդհանուր ազդեցութիւնից, կորտիկոստերոիդները ցուցաբերում են հակաբորբոքային և հակաքորային ազդեցութիւն նաև նրանց տեղային օգտագործման ժամանակ, որի հետ կապված դրանք լայնորեն կիրառում են մաշկի մի շարք բորբոքային հիվանդութիւնների ժամանակ՝ քսուքների և կրեմների ձևով:

**Դիետոթերապիա:** Մի շարք մաշկային հիվանդութիւնների առաջացումը կարող է կապված լինել նյութափոխանակութիւն խանգարման,

մարսողական օրգանների հիվանդությունների, սննդային թունավորումների, իսկ երբեմն՝ առանձին սննդանյութերի նկատմամբ բարձրացած դերզոգայնություն հետ: Այդպիսի հիվանդությունների ժամանակ, ոչ հազվադեպ կիրառվում է դիետոթերապիա: Գիետան նշանակվում է ըստ անհատական ցուցումների, կախված մարսողական օրգանների հիվանդությունների կամ փոխանակության խանգարումների բնույթից, իսկ երբեմն նաև փոխանակության կամ մարսողական օրգանների ախտաբանական փոփոխությունների բացակայության ժամանակ: Այսպես, ալերգիկ հիվանդությունների ժամանակ խորհուրդ է տրվում անզոգայացնող ազդեցությունամբ օժտված դիետա՝ ածխաջրատների սահմանափակումով: Սուր բորբոքային պրոցեսների ժամանակ, հատկապես էքսուդատիվ, բարենպաստ ազդեցություն է թողնում անաղ դիետան: Քորով ուղեկցվող հիվանդությունների ժամանակ հիվանդին արգելվում է սննդի մեջ՝ օգտագործել պահածոներ, ապխտեղեն, մսի արդանակ, տապակած միս և ուրիշ ճաշատեսակներ՝ հարուստ էքստրակտային նյութերով, ինչպես նաև քաղցրավենիք, շոկոլադ, թունդ սուրճ, թեյ, ոգելից խմիչքներ: Գիրություն հակում ունեցող հիվանդներին մաշկի խրոնիկական բորբոքային ախտահարումների ժամանակ, նյութափոխանակության պրոցեսները ակտիվացնելու նպատակով նշանակում են բեռնաթափման օրեր (շաբաթը մեկ-երկու անգամ): Եթե կասկած կա, որ մաշկային ախտահարումը սննդային ալերգիայի արտահայտություն է, կիրառում են, այսպես կոչված, բացառող դիետա, որի ժամանակ սննդի օրաբաժնից հաջորդաբար հանում են առանձին մթերքներ. դա շատ անգամ թույլ է տալիս որոշել ալերգիկը և վերացնելով այն, բուժել հիվանդին: Եթե մաշկային հիվանդությունը կապված է աղիքային ինտոքսիկացիայի հետ, խորհուրդ է տրվում բացի դիետայից օգտագործել ախտահանիչ միջոցներ (սալոլ, բենզոնաֆթոլ և այլն): Ոչ հազվադեպ բարենպաստ արդյունք են ցուցաբերում սուրբաքվալ լողանքները և աղիքային խորը լվացումները:

**ԱՐՏԱՔԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄ**

Մաշկային հիվանդների արտաքին բուժումը հետապնդում է տարբեր նպատակներ: Մի դեպքում այն կարող է ուղղված լինել հիվանդության անմիջական պատճառի վերացմանը (օրինակ, ախտահանիչ միջոցների նշանակումը մաշկի վարակիչ և մակարոնածական մակերեսային հիվանդությունների ժամանակ), մյուս դեպքում մաշկի ախտահարված տեղամասերի պաշտպանմանը արտաքին դրդուիչներից: Արտաքին բուժումը առավել հաճախ ախտանշանային է, ուղղված մաշկում զարգացած ախտաբանական փոփոխությունների կամ նրանց ուղեկցող սուբյեկտիվ խանգարումների վերացմանը:

Կիրառելով արտաքին բուժում, պետք է հաշվի առնել, որ ինչպես նորմալ, այնպես էլ ախտաբանորեն փոփոխված մաշկը օժտված է թույլ



ներծոողական հատկությամբ: Մինչդեռ մաշկային շատ հիվանդությունների բուժման ժամանակ անհրաժեշտ է լինում պայմաններ ստեղծել մաշկի խորանիստ շերտերը դեղանյութերի թափանցման համար: Այդ նպատակներով մաշկային հիվանդությունների արտաքին բուժման համար ֆարմակոլոգիական միջոցներն օգտագործվում են հատուկ դեղաձևերով, որոնք թույլ են տալիս մի կողմից օգտագործել ֆարմակոլոգիական միջոցները տարբեր խտություններով, մյուս կողմից՝ կանոնավորել մաշկի մեջ նրանց ներթափանցման խորությունը, հաշվի առնելով մաշկային ախտահարման տեղակայումը, տարածվածությունը և այլն: Դեղանյութերի գործադրման հիմնական ձևերից մի քանիսը շնորհիվ իրենց ֆիզիկական հատկությունների, ինքնին ընդունակ են ցուցաբերելու թերապևտիկ ազդեցություն:

Վերը շարադրվածից երևում է, որ մաշկային հիվանդությունների արտաքին բուժումից ցանկալի արդյունք ստանալու համար անհրաժեշտ է ճիշտ ընտրել ոչ միայն դեղանյութը և նրա խտությունը, այլ նաև գործադրման ձևը:

Ամենից հաճախ օգտագործվում են արտաքին գործածման դեղանյութերի հետևյալ ձևերը. լուծույթներ (ջրային և սպիրտային), ցանափոշի, թափահարվող կախուկ, քսուք, մածուկ, սպեղանի և լաք:

**Լուծույթներ:** Դեղանյութերը (դերազանցապես հակաբորբոքային, տափա և ախտահանիչ խմբերի) շատ հաճախ կիրառվում են ջրային ու սպիրտային լուծույթների ձևով:

Ջրային լուծույթների ձևով նշանակված դեղանյութերի ազդեցությունը շատ բանով կախված է նրանց օգտագործման եղանակից: Ամենից հաճախ դրանք կիրառվում են թրջոցների, խոնավ-չորացնող վիրակապերի և տաքացնող կոմպրեսների ձևով: Թրջոցների նշանակման ժամանակ մաշկի ախտահարված տեղամասի վրա դրվում է 4—5 շերտ ծալված, սառը լուծույթում թրջած մառլյայի կամ ուրիշ փափուկ գործվածքի կտոր: Չորանալուն զուգընթաց, ամեն 10—15 րոպեն մեկ, թրջոցը փոխվում է: Այս գործողությունը շարունակվում է 1—1,5 ժամ, որից հետո արվում է 1—2-ժամյա ընդմիջում: Ջրի գոլորշիացման հետևանքով թրջոցները խիստ սառեցնում են մաշկը և առաջացնում են արյունատար անոթների նեղացում, և հաշվի առնելով այդ, նշանակվում են ակտիվ հիպերեմիայով, այտուցով, թացացումով ուղեկցվող մաշկի սուր բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ: Խոնավ-չորացնող վիրակապերը օգտագործում են հետևյալ ձևով. 4—5 շերտով ծալված և համապատասխան լուծույթում թրջված մառլյան դրվում է մաշկի ախտահարված տեղամասի վրա, ծածկվում է հիգրոսկոպիկ բամբակի բարակ շերտով և վիրակապվում է: Վիրակապը փոխում են ըստ նրա չորացման աստիճանի, սովորաբար 3—4 ժամ

անց: Դանդաղորեն գոլորշիացող լուծույթը առաջացնում է մաշկի սառեցում և դրանով իսկ, ինչպես և թրջոցը (միայն պակաս ակտիվորեն) նպաստում է սուր բորբոքման նշանների մարելուն: Խոնավ-չորացնող վիրակապերը ցուցված են ենթասուր բորբոքային պրոցեսների բուժման ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են թացությամբ: Տաքացնող կոմպրեսները մաշկի վրա ազդում են ջերմությամբ և օգտագործվում են գլխավորապես խրոնիկական բորբոքային պրոցեսների բուժման ժամանակ: Առաջացնելով ակտիվ հիպերեմիա, նրանք բարձրացնում են փոխանակության պրոցեսները մաշկի ախտահարված տեղամասերում և նպաստում են բորբոքային ինֆիլտրատի վերացմանը:

Սպիրտային լուծույթները, գերազանցապես ախտահանիչ (օրինակ, անիլինային ներկերը) և հակաբորային միջոցները, օգտագործվում են քսոսների և շփուսների ձևով: Լուծույթները պատրաստվում են 70° սպիրտի մեջ: Պետք է նկատի ունենալ, որ սպիրտը ինքնին մաշկի վրա ցուցաբերում է ախտահանիչ, հակաբորային, ճարպազրկող և շորացնող ազդեցություն:

**Ցանափոշի:** Որպես ցանափոշի օգտագործվում են հանքային կամ բուսական փոշենման նյութերը, որոնք քիմիապես չեզոք են:

Հանքային նյութերից ցանափոշիների կազմի մեջ մտնում են ամենից հաճախ տալկը՝ մագնեզիումի սիլիկատը (Talcum) և ցինկի օքսիդը (Zinc oxidum), բուսականներից՝ օսլան, ամենից հաճախ ցորենի (Amylum Tritici): Ոչ հազվադեպ կիրառվում են մի քանի փոշիների համակցումները:

Մաշկին քսված ցանափոշին շնորհիվ իր հիգրոսկոպիկ հատկության շորացնում և ճարպազրկում է այն: Բացի այդ, ուժեղացնելով ջերմարձակումը, սառեցնում է ու առաջացնում մաշկի մակերեսային անոթների նեղացում: Հաշվի առնելով այդ հատկությունները, ցանափոշիներից օգտվում են մաշկի սուր բորբոքային պրոցեսների բուժման դեպքերում, որոնք արտահայտվում են ակտիվ հիպերեմիայի, այտուցի, այրոցի ու բորի զարգացմամբ:

Թացությամբ ուղեկցվող սուր բորբոքային պրոցեսների ժամանակ ցանափոշիների օգտագործումը հակացուցված է, քանի որ, խառնվելով էքսուդատին, նրանք առաջացնում են կեղևներ, որոնք զրգոում են մաշկը և ուժեղացնում բորբոքային պրոցեսը: Ցանափոշիների նշանակումը ցուցված է մաշկի շորացման համար՝ բարձրացած ճարպա- և քրտնարտադրության ժամանակ: Բարձրացած քրտնարտադրության ժամանակ, հատկապես մաշկային ծալքերում, օսլա չպետք է օգտագործել, քանի որ, ենթարկվելով խմորման, առաջացնում է մաշկի զրգոում:

**Թափափարվող կախուկներ:** Ցանափոշիների օգտագործման բացա-

սական կողմն այն է, որ նրանք առագործ են թափվում են մաշկի մակերեսից: Զգալիորեն ավելի հարմար է օգտվել թափահարվող կախուկներից կամ «շփոթներից», որոնք կազմված են նույն փոշիներից, կախված ջրի ու գլիցերինի խառնուրդի մեջ: Մաշկին քսված փոշիները ջրի գոլորշիանալուց հետո բարակ շերտով նստում են նրա վրա և, շնորհիվ գլիցերինի, մնում են երկար ժամանակ: Թափահարվող կախուկների ազդեցութունն ու օգտագործման ցուցումները նույնն են, ինչ որ ցանափոշիներինը:

Rp.: Zinci oxydati

Talci

Glycerini  $\overline{aa}20,0$

Aq. destillatae 40,0

M. D. S. Արտաքին: Օգտագործելուց

առաջ թափահարել:

**Քսուք:** Քսուքը ազդող դեղանյութի խառնուրդն է ճարպային հիմքի հետ: Որպես հիմք օգտագործվում են կենդանական ճարպեր, ճարպանման նյութեր, ինչպես նաև ամուր ճարպային նյութերից պատրաստած բարդ խառնուրդներ (մում, սպերմացետ) և բուսական յուղեր: Ճարպերն ու ճարպանման նյութերը պետք է լինեն քիմիապես չեզոք, որպեսզի չառաջացնեն մաշկի գրգռումներ, օժտված լինեն փափուկ, ճկուն կոնսիստենցիայով, որը շփոխվի օրգանիզմի ջերմաստիճանի ազդեցության տակ: Այդ պայմաններում քսուքը հավասարաչափ տարածվում է մաշկի մակերեսի վրա, առաջացնելով նուրբ պաշտպանիչ ծածկույթ: Կենդանական ճարպերից ամենից հարմարը, որպես քսուքային հիմք, հանդիսանում է խոզի ճարպը (*Axungia porci*), սակայն նկատի ունենալով նրա արագ ծծվելը և օգտագործման համար ոչ տնտեսական լինելը, հազվադեպ է կիրառվում: Զգալիորեն ավելի հաճախ է կիրառվում լանոլինը (*Lanolinum*)՝ ճարպային նյութ, որն ստացվում է ոչխարի բրդից: Օժտված լինելով խիտ կոնսիստենցիայով, լանոլինը որպես քսուքային հիմք օգտագործվում է խառնուրդների մեջ՝ վազելինի կամ բուսական յուղերի հետ: Լանոլինը չի կծվում և նույնիսկ երկարատև պահպանման ժամանակ մնում է քիմիապես չեզոք: Լանոլինի առանձնահատկութունը ջրի հետ նրա խառնվելու մեջ է, առաջացնելով էմուլսիոն զանգված, որից մասնավորապես, օգտվում են սառեցնող քսուքներ (կրեմներ) պատրաստելու համար:

Քսուքներ պատրաստելու համար հատկապես հաճախ է օգտագործվում վազելինը (*vaselinum*)՝ ճարպանման նյութ (ածխաջրածին), որն ստացվում է նավթի թորման ժամանակ: Բժշկական պրակտիկայում օգտագործվում են վազելինի միայն մաքրված տեսակները, որոնք չեն պարունակում նավթային խառնուրդներ (կերոսին):

Քսուլքային հիմքի ֆիզիկական հատկություններն այնպիսին են, որ քավելով մաշկին, այն խոշորագուտում է ջրի գոլորշիացմանը մաշկի մակերեսից, նվազեցնում է ջերմատվությունը և, տաքացնելով մաշկը, առաջացնում է անոթների լայնացում: Քսուլքի շերտի տակ կուտակված խոնավությունը թրմեցնում է վերնամաշկի եղջրային շերտը և դարձնում է այն ավելի թափանցելի դեղանյութերի համար, որոնք մտնում են քսուլքի կազմի մեջ: Բացի այդ, քսուլքային հիմքը փափկացնում է կեղևներն ու թեփերը և նպաստում է նրանց մեխանիկական հեռացմանը մաշկի ախտահարված տեղամասերի մակերեսից:

Հաշվի առնելով այդ ֆիզիկական հատկությունները, քսուլքները պետք է օգտագործել գլխավորապես կանգային հիպերեմիայով ու ինֆիլտրացիայով ուղեկցվող խրոնիկական բորբոքային պրոցեսների ժամանակ: Մաշկի սուր, հատկապես էքսուդատիվ, բորբոքային ախտահարումների ժամանակ քսուլքների օգտագործումը մեծամասամբ հակացուցված է: Դրանք կարող են նշանակվել միայն կարճ ժամկետով, օրինակ, կեղևների փափկացման ու հեռացման կամ ախտահանիչ ազդեցություն ցուցաբերելու համար՝ մաշկի որոշ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ:

Ներկայումս ավելի ու ավելի լայն կիրառում են գտնում սինթետիկ նյութերից ստացված քսուլքային հիմքերը, որոնք վերը թվարկվածներից ավելի լավ են ներթափանցում մաշկի մեջ և ավելի հեշտ են ազատվում նրանց մեջ պարփակված դեղանյութերից: Դրանցից են՝ էթիլենօքսիդների պոլիմերները, ցելյուլոզի ածանցյալները, սորբիտանի և բարձրագույն ճարպաթթուների էսթերները և այլն: Այս սինթետիկ քսուլքային հիմքերը շեն օքսիդանում և շեն քայքայվում, լավ են տարվում մաշկի կողմից, հեշտ են հեռանում նրա մակերեսից: Հաշվի առնելով բարձր ֆարմակոլոգիական ակտիվությունն ու վերը նշված ֆիզիկական հատկությունները, նրանք կարող են օգտագործվել մաշկի ենթասուր բորբոքային վիճակների ժամանակ:

Քսուլքները օգտագործվում են քսուլքային վիրակապերի, մաշկի օժումների, երբեմն՝ եռանդագին շփումների ձևով:

**Մածուկ:** Մածուկը ճարպային կամ ճարպանման նյութերի խառնուրդն է ինդիֆերենտ փոշիների հետ (ցինկի օքսիդ, տալկ, օսլա և այլն) հավասար կշռային չափերով: Օֆիցինալ (դեղատնային) ցինկային մածուկը (Pasta Zinci) ունի հետևյալ գրությունը. Zinci oxydi, Amyli tritici  $\frac{aa}{aa}$  10,0, Vaselinei 20,0:

Պակասեցնելով փոշիների քանակը, կարելի է պատրաստել փափուկ մածուկներ: Օժտված լինելով (շնորհիվ փոշիների առկայության) հիգրոսկոպիկությամբ, մածուկները շորացնում են մաշկը, իջեցնում են նրա ջերմությունը և առաջացնում են անոթների նեղացում, իսկ շնոր-

«հիվ՝ ճարպային նյութերի առկայության փափկացնում են եղջրային շերտը և դարձնում են այն ավելի թափանցելի դեղանյութերի համար, սակայն զգալիորեն ավելի պակաս շափով, քան քսուքները: Դրա հետևանքով մածուկի մեջ օգտագործվող ֆարմակոլոգիական միջոցները ցուցաբերում են միայն մակերեսային ազդեցություն: Հաշվի առնելով մածուկների ֆիզիկական հատկությունները, նրանք ցուցված են մաշկի, գլխավորապես ենթասուրբ բորբոքային պրոցեսների բուժման ժամանակ, որոնք չեն ուղեկցվում թացությունով:

Շնորհիվ խիտ կոնսիստենցիայի, մածուկները լավ պահվում են մաշկի վրա, հատկապես եթե մածուկի վրայից ցանվում է ինդիֆերենտ փոշի (օրինակ՝ տալկ), և պաշտպանում են մաշկի ախտահարված տեղամասերը արտաքին գրգռիչ ազդեցություններից: Երբեմն մածուկի վրայից դրվում է վիրակապ: Մածուկները չպետք է նշանակել մաշկի այն տեղամասերին, որոնք խիտ ծածկված են մազերով:

Մաշկին քսված մածուկների հեռացումը կատարվում է բուսական յուղով թրջված բամբակով:

**Սպեղանի:** Սպեղանին իրենից ներկայացնում է խիտ, կաշուն զանգված՝ պատրաստված ճարպերի զանազան տեսակների, ցինկի օքսիդի, կանիֆոլի, մոմի, խեժի, կաուչուկի և այլ նյութերի հալման ճանապարհով:

Գործվածքի վրա բարակ շերտով քսված և տաքացնելու միջոցով մի քիչ փափկացված սպեղանու զանգվածը կաշում է մաշկին և ամուր պահվում նրա վրա: Ինդիֆերենտ սպեղանիները (կաշուն սպեղանի՝ Emp-lastrum adhaesivum) լայնորեն կիրառվում են մաշկի վրա ոչ մեծ վիրակապերը ամրացնելու համար: Մածուկների զանգվածի մեջ դեղանյութեր դնելով պատրաստում են բուժական սպեղանիներ (օրինակ՝ սալիցիլային, էպիլինային և այլն): Սպեղանիների ֆիզիկական ազդեցությունը նման է օծանելիքների ազդեցությանը: Հերմետիկորեն ծածկելով մաշկի համապատասխան հատվածը, սպեղանին կասեցնում է ջրի գոլորշիացումը, բարձրացնում մաշկի ջերմությունը, լայնացնում, ուժեղացնում է արյունահոսքը և առաջացնելով եղջրային շերտի թրմեցում, նպաստում է նրա կազմի մեջ մտնող դեղանյութային միջոցների ավելի խորը ներթափանցմանը:

**Լաք:** Լաքը հեղուկ է, որը արագ շորանում է մաշկի մակերեսի վրա, առաջացնելով բարակ թաղանթ: Որպես լաք հաճախ օգտագործվում է կոլոդիումը (պիրոկսիլինի լուծույթը սպիրտի և էթերի խառնուրդում), որի մեջ ներմուծվում են զանազան դեղանյութեր: Լաքի ֆիզիկական ազդեցությունը նման է սպեղանու ազդեցությանը՝ նա նույնպես նպաստում է դեղանյութերի խորը ներթափանցմանը մաշկի մեջ:



Սպեղանու և լաքի օգտագործումը ցուցված է մաշկի սահմանափակ ախտահարումների շրջանում ուժեղ ֆարմակոլոգիական միջոցներով ներգործելու անհրաժեշտության դեպքում:

### ԳԵՂԱՆՅՈՒԹԱՅԻՆ (ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ) ՄԻՋՈՑԵՐ

Մաշկային հիվանդությունների արտաքին բուժման համար օգտագործվող դեղանյութային միջոցները, ըստ իրենց ցուցաբերած ազդեցության, ընդունված է միավորել հետևյալ խմբերի մեջ. 1) հակաբորբոքային, 2) ցրող, 3) եղջերալուծիչ, 4) հակաբորային, 5) այրող, 6) ախտահանիչ, 7) հակապարազիտային, 8) ֆունգիցիդ (սնկասպան): Այսպիսի բաժանումը որոշակի չափով պայմանական է:

Նախ, դեղանյութային միջոցներից շատերը օժտված են բազմակողմանի ազդեցությամբ և կարող են դասվել մի քանի խմբերի: Երկրորդ, շատ անգամ միևնույն դեղանյութը տարբեր խտություններում ցուցաբերում է բոլորովին տարբեր ազդեցություն: Օրինակ, ձյուլթը՝ տիպիկ լուծող այդ միջոցը, միաժամանակ հանդիսանում է հակապարազիտային և ֆունգիցիտ միջոց, իսկ մասամբ էլ՝ հակաբորային. ռեզորցինը թույլ (1—2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց) խտությամբ ցուցաբերում է հակաբորբոքային, տտիպ ազդեցություն, իսկ ավելի ուժեղ խտությամբ (5—10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց և ավելի բարձր) հանդիսանում է եղջերալուծիչ միջոց:

**Հակաբորբոքային միջոցներ:** Հակաբորբոքային միջոցների շարքին, որոնք օգտագործվում են սուր ու ենթասուր բորբոքային պրոցեսների ժամանակ, դասվում են ամենից առաջ տտիպները: Տտիպ կոչվում են այն միջոցները, որոնք սպիտակուցների հետ փոխազդելիս նստեցնում են դրանք, առաջացնելով ամուր ալբումինատներ: Դրվելով բորբոքված մաշկի վրա, նրանք մակարդում են էքսուդատի սպիտակուցը և գոյացնում թաղանթ, որը արտաքին գրգռումներից պաշտպանում է մաշկը, մասնավորապես նյարդային վերջավորությունները:

Դրա հետևանքով իջնում է մաշկի զգայնությունը, և տեղային ռեֆլեքսների թուլացման պատճառով առաջանում է անոթների նեղացում: Տտակեցնող միջոցներից են կապարի ացետատը, որը կիրառվում է 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց ջրային լուծույթի ձևով (կապարային ջուր՝ Aq. plumbi), Բուրովի հեղուկը՝ Liquor Burowi — ալյումինի ացետատի 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց լուծույթը (1—2 ճաշի գդալը խառնել մեկ բաժակ ջրին), ռեզորցինի 1—2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց լուծույթը (Sol. Resorcini), Ալիբուրի հեղուկը (Zinci sulfatis 4,0, Cupri sulfatis 1,0, Aq. destillatae—1000,0), 0,25%-անոց արծաթի նիտրատի լուծույթը (Argenti nitras), տանինի (Tanninum) 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-անոց լուծույթը և այլն: Բոլոր լուծույթները կիրառվում են թրջոց-

ների կամ խոնավ-չորացնող վիրակապերի ձևով: Այս խմբին պատկանում են նաֆթալանն ու իխթիոլը: Նաֆթալանը (Naphthalanum) ստացվում է Ադրբեջանում արդյունահանվող նաֆթալանային նավթի մշակումից: Ճարպանման կոնսիստենցիայով, մուգ դարչնագույն, առանց հոտի նյութ է: Օժտված է հակաբորբոքային և ախտահանիչ ազդեցությամբ, բուրո-վին շի գրգռում մաշկը և օգտագործվելով տարբեր խտությունների մածոկների և քսուքների ձևով, նպաստում է էպիթելի վերականգնմանը: Օժտված լինելով ճարպանման կոնսիստենցիայով, կարող է օգտագործվել նաև որպես հիմք քսուքների ու մածոկների պատրաստման համար:

Իխթիոլը (Ichthyolum) ստացվում է բխում պարունակող հերձաքա-րերից, որոնք հարուստ են բրածո ձկների քարացած մնացորդներով. պարունակում է ծծմբի օրգանական ու անօրգանական միացություններ: Լուծվում է ջրում: Թույլ խտություններում (1—5%) ցուցաբերում է հակաբորբոքային ազդեցություն և օգտագործվում է մածոկների ու թա-փահարուկների ձևով՝ ենթասուր բորբոքային պրոցեսների բուժման համար: Հակաբորբոքային ազդեցությամբ են օժտված նաև կորտիկոստերոիդային քսուքներն ու կրեմները, հիդրոկորտիզոնային քսուքը, օքսիկորոլը, ֆլո-րոկորոլը, դեքսամեթազոնային քսուքը, սինալարը, լոկակորտենը, ֆլուցի-նարը և այլն:

**Ցրող միջոցներ:** Օգտագործվում են մաշկի խրոնիկական բորբոքային ախտահարումների (բացառությամբ սպեցիֆիկ բորբոքման) բուժման համար, որոնք բնորոշվում են կանգային հիպերեմիայով, ինֆիլտրացիա-յով, ինչպես նաև ականթոզով ու հիպեր-կամ պարակերատոզով: Այդ դե-ղանյութերի ազդեցության էությունը կայանում է անոթների ռեֆլեկտոր լայնացման, արյան հոսքի ուժեղացման, ախտահարված հյուսվածք-ներում փոխանակության պրոցեսների աշխուժացման և, վերջապես, բորբոքային ինֆիլտրատի ցրման մեջ:

Ցրող միջոցների թվին են դասվում բարձր խտության (5%-ից մինչև per se) իխթիոլը, ձյուլթի, ծծմբի, խրիզարոբինի և այլ դեղատեսակները: Հատկապես լայն կիրառություն ունեն փայտանյութի ձյուլթերը: Լավա-գույն տեսակը կեչու ձյուլթն է (Ol. Rusci), վատը՝ սոճիինը (Pix liquida): Ներկայումս որպես ցրող միջոցներ օգտագործում են ACD պրեպարատ-ները (Յ-րդ թորվածք)՝ 5—10%-անոց օժանելիքների ու մածոկների ձևով: Իր ազդեցությամբ նման է ձյուլթին: Ծծմբի պրեպարատներից սովո-րաբար օգտագործվում է նստվածքային ծծումբը (Sulfur praecipitatum):

Խրիզարոբինը (Chrisarobinum) մանր, դեղին գույնի բյուրեղային փո-շի է. ստացվում է Andira Araroba (Հարավային Ամերիկա) ծառի փշակ-ներում կուտակվող խեժանման նյութից, ինչպես նաև տանգուտյան ուսան-

գենու (ՍՍՀՄ) արմատներից: Լուծվում է ճարպերի, վազելինի, էթերի և քլորոֆորմի մեջ:

Պետք է հաշվի առնել նրա գրգռող ազդեցությունը լորձաթաղանթների, մասնավորապես աչքերի շաղկապենու վրա, ինչպես նաև նրա ընդհանուր տոքսիկ ազդեցությունը, որն արտահայտվում է ամենից առաջ տոքսիկ էրիթեմայի առաջացմամբ մաշկի՝ քսված հատվածի շրջակայքում: Խրիզարոթինի լավագույն փոխարինողն է սինթետիկ պրեպարատ ցիգենոլինը:

Բոլոր վերը նշված ցրող միջոցները օգտագործվում են գլխավորապես քսուլքների ու մածուկների ձևով:

**Եղջերալուծիչ միջոցներ:** Եղջերալուծիչ են կոչվում այն նյութերը, որոնք նպաստում են մաշկի մակերեսից եղջերային շերտի հեռացմանը: Նրանք լայնորեն կիրառվում են մաշկի այն հիվանդությունների ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են հիպերկերատոզով կամ թեփոտումով: Եղջերալուծիչ հատկություններով ամենից ավելի օժտված են սալիցիլաթթուն, ռեզորցինը (5—10%-անոց և ավելի բարձր խտությամբ) և հիմքերը՝ վերջիններից՝ օճառները, մասնավորապես կալիումականը (կանաչ օճառ): Նրանց ազդեցությունը միատեսակ չէ: Սալիցիլաթթուն և հիմքերը առաջացնում են եղջերային նյութի ուղեցում և փափկացում (թրմում), վերջինս աստիճանաբար դառնում է սպիտակ ու հեշտությամբ քերվում է մաշկի մակերեսից կամ հեռացվում է խոշոր շերտերով: Հաշվի առնելով այդ առանձնահատկությունը, սալիցիլաթթուն ոչ հազվադեպ ավելացվում է քսուլքներին, որպեսզի ուժեղացվի քսուլքի մեջ ընդգրկված այլ դեղանյութերի թափանցումը մաշկի խորը շերտերը: Ռեզորցինը, ընդհակառակը, չորացնում է եղջերային շերտը, որը ընդունում է մոմլաթի տեսք և հանվում է մաշկի մակերեսից բարակ թաղանթով: Եղջերալուծիչ, միջոցները առավել հաճախակի կիրառվում են ամենից առաջ քսուլքի, հազվադեպ՝ սպիտակուլ կամ լաքի ձևով:

**Հակաքորային միջոցներ:** Հակաքորային միջոցներին են պատկանում սալիցիլաթթուն (Ac. salicylicum 1—2%), մենթոլը (Mentholum 0,5—1%), կարբոլաթթուն (Ac. carbolicum 1—3%), թիմոլը (Thymolum 1—2%), լիմոնաթթուն (Ac. citricum 1%), 2—3 անգամ նոսրացված քացախը, սպիրտը, պոդոֆիլինը (Podophyllum)՝ 0,1%-անոց մածուկի ձևով, անեսթեզինը (Anaesthesinum)՝ 5—10%-անոց մածուկի կամ օճառների ձևով, դիմեդրոլը (Dimedrolum)՝ 2%-անոց քսուլքի կամ մածուկի ձևով:

Հակաքորային ազդեցությամբ են օժտված նաև կորտիկոստերոիդ օճանելիքներն ու կրեմները:

**Դադող միջոցներ:** Դադող կամ քայքայող դեղամիջոցները, այդ նպատակների համար ֆիզիկական մեթոդների (էլեկտրոլիզի, դիաթերմոկոագուլյացիայի, կրիոթերապիայի և այլն) ավելի ու ավելի մեծ կիրառման կապակցությամբ, ներկայումս օգտագործվում են հազվադեպ:

Այդ միջոցներին են պատկանում արծաթի նիտրատը (Argent nitras)՝ 5—10%-անոց և ավելի խտությամբ՝ մինչ per se, 50%-անոց կաթնաթթու (Ac. lacticum), պոդոֆիլինի (Podophyllum) 20—25%-անոց լուծույթը սպիրտի և ացետոնի հավասար խառնուրդներում և այլն:

**Ախտահանիչ միջոցները,** որոնք օգտագործվում են մաշկի ինֆեկցիոն (գլխավորապես պիոկոկային) ախտահարումների ժամանակ, շատ բազմապիսի են: Կիրառվում են սնդիկային պրեպարատները՝ սնդիկի ամիդոքլորիդը և սնդիկի դեղին օքսիդը, անիլինային ներկերը (մեթիլեն կապույտ, բրիլիանտ կապույտ և գենցիանվիոլետ), էտակրիդինի լակտատը, ծծմբի պրեպարատները, սալիցիլաթթուն, բորաթթուն, հակաբիոտիկները և այլն: Ախտահանիչ ազդեցությամբ են օժտված և շատ հակաբորբոքային տափալ միջոցներ, ինչպիսիք են ռեզորցինի, արծաթի նիտրատի, պղնձի սուլֆատի և ցինկի ջրային լուծույթները և ավելի պակաս չափով նաֆթալանը:

**Հակապարազիտային միջոցներ:** Կենդանական պարազիտներին ոչընչացնելու ընդունակ հակապարազիտային ազդեցության հիմնական նյութերից են ծծումբը, ձյուլթը, սնդիկի ամիդոքլորիդը, որոնք սովորաբար նշանակվում են քսուլքների մեջ: Արդյունավետ հակաբոսային միջոց է բենզիլբենզոատը (բենզոլաթթվի բենզիլային էթեր):

**Ֆունգիցիդ (սնկասպան) միջոցներ:** Բուսական ծագում ունեցող մանրէներից (սնկիկներից) առաջացած մաշկային հիվանդությունների բուժման ժամանակ օգտագործվում են ֆունգիցիդ միջոցները, որոնց թվին են պատկանում յոդի 3—5%-անոց սպիրտային լուծույթը, ծծումբ ու ձյուլթ պարունակող քսուլքները, ունդեցիլենաթթվային դեղատեսակները («Ունդեցին», «Միկոսեպտին» քսուլքները), նիտրոֆունգինը (սպիրտային լուծույթ), «Աֆունգիլ» քսուլքը, Կաստելանիի ներկը:

Rp.: Fucini basici spirituososi concentrati —10,0

Sol. acidi carbolicı —5% —95,0

Ac. borici —1,0

Acetoni puri —5,0

Resorcini —10,0

M. D. S. Արտաքին:

Խմորասնկերով հարուցված մաշկային ախտահարումների բուժման ժամանակ կիրառվում են նիտրատները և լեորինը՝ քսուլքի ձևով, ինչպես նաև գենցիանվիոլետի 1—2%-անոց ջրային ու սպիրտային լուծույթները:

Ֆիզիկական մեթոդները նույնպես լայն կիրառում ունեն մաշկային հիվանդությունների բուժման ժամանակ: Դրանց շարքին դասվում են հետևյալները:

**Ջերմային պրոցեդուրաներ:** Նշանակվելով տեղային, մաշկային ծածկույթի սահմանափակ տեղամասի վրա, ջերմությունն առաջացնում է ակտիվ հիպերեմիա, ուժեղացնում է փոխանակության պրոցեսները հյուսվածքներում և դրանով թողնում է ներծծեցնող ազդեցություն: Բացի այդ, ջերմությունը հանգստացնում է ցավերը: Ցուցված է թառամ ընթացող բորբոքային պրոցեսների ժամանակ: Նշանակվում են. տաքացնող կոմպրեսներ, տեղային տաք լոգանքներ, լուսավորում սոլյուքս լապտերով ու Մանինի ջերմարձակով, պարաֆինի և օզոկերիտի ծեփուկներ, խոր տաքացումների նպատակով օգտվում են ՄԵՎ-ից ու դիաթերմիայից (տես «էլեկտրոթերապիա»):

**Կրիոթերապիա:** Ածխաթթու գազը ( $\text{CO}_2$ ) 60 մթն ճնշման տակ վեր է ածվում հեղուկի, որը բալոնից դուրս թողնելիս սենյակի ջերմության և ճնշման պայմաններում արագ գոլորշիանում է, վերածվելով  $70^\circ$  ջերմություն ունեցող ձյունանման զանգվածի: Սառեցումը «ածխաթթվային ձյունով» օգտագործվում է գլխավորապես մաշկի որոշ նորագոյացությունների քայքայման համար, իսկ երբեմն, որպես ցրող միջոց, համառ ընթացող քրոնիկական բորբոքային պրոցեսների ժամանակ: Այդ նույն նպատակով կիրառվում է սառեցումը հեղուկ ազոտով:

**Լուսաբուծում:** Կայանում է գլխավորապես արևի սպեկտրի կարճալիքային, մասնավորապես՝ ուլտրամանուշակագույն, ճառագայթներով ներգործելու մեջ: Լույսով բուժելու համար օգտվում են ինչպես բնական արևային ճառագայթներից (հելիոթերապիա, որն ընդգրկում է ուլտրամանուշակագույն և ջերմային ճառագայթների ազդեցությունը), այնպես էլ լույսի արհեստական աղբյուրներից (սնդիկակվարցային լապտեր) ստացված ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներից: Կլանվելով մաշկի կողմից, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթները գրգռում են մաշկի նյարդառեցեպտոր ապարատը և առաջացնում են տեղային ու ընդհանուր հեֆլեկտոր ռեակցիա: Տեղային ռեակցիան ի հայտ է գալիս շատ թե քիչ արտահայտված (կախված դոզավորումից) էրիթեմայով, որը պահպանվում է մի քանի օր ու վերջանում է պիգմենտացիայով: Ընդհանուր ռեակցիան արտահայտվում է նյութափոխանակության բարելավմամբ, օրգանիզմը D վիտամինով հարստացնելու, նյարդային համակարգի վրա խթանիչ ազդեցություն գործելու, ինչպես նաև իմունոբիոլոգիական ռեակցիաները բարձրացնելու մեջ: Լուսաբուծումը նշանակվում է ինչպես մաշկի սահմա-



նափակ տեղամասերի վրա, այնպես էլ ընդհանուր լուսավորումների ձևով: Ընդհանուր ճառագայթումները, գերազանցապես ենթաէրիթեմային դոզաներով, նշանակվում են հիվանդի ընդհանուր օրգանիզմի վրա ներգործելու անհրաժեշտության դեպքում:

**Էլեկտրաթերապիա:** Մաշկաբանական պրակտիկայում օգտագործվում են ինչպես հաստատուն (գալվանական, դիադինամիկ), այնպես էլ փոփոխական հոսանքները (դիաթերմիկ, ՄԵՎ). 1) գալվանական հոսանք՝ մազերի, գորտնուկների, մաշկի մանր անոթային նորագոյացությունների էլեկտրոլիզի (հյուսվածքների այրումը էլեկտրական հոսանքից շիկացած պլատինային օղակով), ինչպես նաև իոնագալվանիզացիայի (էլեկտրոֆորեզի)՝ մաշկի միջով դեղանյութերի ներմուծման համար. 2) դիադինամիկ հոսանք (Բեռնարի հոսանք)՝ ցավազրկող և հակաքորային ազդեցության համար. 3) դիաթերմիկ հոսանք՝ խոր տաքացումների նպատակով դիաթերմիայի, ինչպես նաև դիաթերմոկոագուլյացիայի համար, որի օգնությամբ կատարվում է հյուսվածքների (բարորակ ուռուցքների, գորտնուկների և այլն) քայքայում՝ սպիտակուցի մակարդման հետևանքով. 4) գերբարձր հաճախականության հոսանք (ՄԵՎ)՝ ստեղծում է էլեկտրամագնիսական դաշտ խոր տաքացումների համար:

**Քերձայնն** օգտագործվում է բորբոքային ինֆիլտրատի քայքայման, բորի պակասեցման նպատակով, ինչպես նաև մաշկի որոշ տրոֆիկ ախտահարումների ժամանակ:

**Ճառագայթային բուժում:** Ռենտգենի ճառագայթներն ու իոնիզացնող ռադիացիայի որոշ այլ տեսակներ ցուցաբերում են հակաբորբոքային և, հատկապես, ցրող ազդեցություն: Օգտագործվում են փափուկ ռենտգենյան ճառագայթների կոտորակային լուսավորումները ոչ մեծ դոզաներով (50—100 ռ), 7-օրյա ընդմիջումներով, մինչ 350—450 ռ-ից ոչ բարձր ընդհանուր դոզան, ինչպես նաև լուսավորումներ գերփափուկ ռենտգենյան ճառագայթներով (Բուկի սահմանային ճառագայթներով): Մաշկի շարորակ նորագոյացությունների բուժման համար հանձնարարվում է մերձֆոկոսային ռենտգենոթերապիա՝ ռենտգենյան ճառագայթների միանվագ և գումարային դոզաներով:

**Ռեֆլեկտոր (անուղղակի) թերապիա:** Ներկայումս բուժման շատ ֆիզիկական մեթոդներ (ուլտրամանուշակագուլյն ճառագայթներ, դիաթերմիա, ՄԵՎ, դիադինամիկ հոսանք, գերձայն) որոշ մաշկային հիվանդությունների ժամանակ օգտագործվում են նաև անուղղակի թերապիայի ձևով, որը կայանում է մաշկի ախտահարված հատվածին (ռեֆլեկտոր-հատվածային) համապատասխանող սիմպաթիկ հանգույցների վրա ներազդելու մեջ:

**ԹԱՐԱԽԱԲԵՐՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ (ՊԻՈՂԵՐՄԻՏՆԵՐ)**

Թարախաբշտիկային հիվանդություններ կամ պիոդերմիտներ են կոչում մաշկի ախտահարումների այն մեծ խումբը, որոնք առաջանում են մաշկի մեջ դրսից թափանցող թարախածին կոկերի (պիոկոկերի)՝ ստաֆիլոկոկերի ու ստրեպտոկոկերի ներդրմամբ:

Թարախաբշտիկային հիվանդությունները շատ տարածված են: Գրավելով առաջին տեղը մաշկային հիվանդությունների մեջ, նրանք հանդիսանում են մարդու ժամանակավոր անաշխատունակության հաճախագի հանդիպող պատճառը: Թարախաբշտիկային հիվանդությունների հաճախությունը բացատրվում է ամենից առաջ բնության մեջ նրանց հարուցիչների, հատկապես ստաֆիլոկոկերի, շափազանց տարածվածությամբ, և դրա հետևանքով մարդու մաշկի վրա նրանց ներդրման լայն հնարավորություններով, ինչպես նաև պիոկոկերի զգալի կենսաբանական փոփոխականությամբ՝ հայտնի պայմաններում ոչ ախտածին ձևերից ախտածիններին անցնելու հնարավորությամբ: Բազմաթիվ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ ստաֆիլոկոկերը համարյա միշտ գտնվում են մարդու մաշկի վրա, սակայն շատ դեպքերում նրանց մեջ գերակշռում են ոչ ախտածին ձևերը, իսկ ախտածինները հայտնաբերվում են առողջ մարդկանց միայն 8—10%-ի մոտ: Զգալիորեն ավելի հաճախակի (մոտավորապես 90%) ախտածին ստաֆիլոկոկերը հայտնաբերվում են այն անձանց մոտ, որոնք հիվանդ են կամ հիվանդացել են մաշկի ստաֆիլոկոկային ախտահարման այս կամ այն ձևով: Ստրեպտոկոկերը հայտնաբերվում են քննության ենթարկված առողջ մարդկանց միջին հաշվով 6—10%-ի մոտ, առավելապես մաշկի ծալքերում:

Պիոդերմիտների ծագման մեջ դեր են խաղում ոչ միայն թարախածին կոկերը, այլ նաև բազմապիսի էկզոգեն ու էնդոգեն նախատրամադրող գործոններ՝ ընդունակ փոխելու մաշկի բնականոն ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաները, և մասնավորապես, իջեցնելու ինֆեկցիայի նկատմամբ նրա պաշտպանական ֆունկցիան (տես «Մաշկի ֆիզիոլոգիա» գլուխը):

Պիոդերմիտների առաջացմանը նախատրամադրող ամենահաճախակի հանդիպող էկզոգեն գործոններից են. 1) մաշկի շափից ավելի կեղտոտումը, մասնավորապես, նրա պրոֆեսիոնալ կեղտոտումը աշխատանքի ժամանակ՝ քսայուղերով; բռնկվող հեղուկներով (բենզին, նավթ), կոպիտ փոշու հատիկներով (ածուխ, ցեմենտ, կիր և այլն), 2) միկրոտրավմաները (կտրվածքներ, սրսկումներ, քերծվածքներ, միջատների խայթում, դաղում և այլն), 3) մաշկի թրմումը, 4) օրգանիզմի գերսպոնցումը և գերտաքացումը: Բազմապիսի էնդոգեն գործոններից հատկապես պետք է նշել՝ սնուցման սպակասեցումը և, մասնավորապես, հիպովիտամինոզները (A, C), հյուժող սուր և քրոնիկական հիվանդությունները, աղիքային ինտոքսիկացիաները, նյութափոխանակության, հատկապես ածխաջրային,

խանգարումները, երկարատև ֆիզիկական գերհոգնածությունը, հոգեկան գերլարվածությունը (վեգետատիվ ներոզներ), արյան շրջանառություն տեղային խանգարումները:

Անհրաժեշտ է նշել, որ պիոկոկային ինֆեկցիայի դեմ բնական անընկալություն (իմունիտետ) գոյություն չունի: Սակայն ստաֆիլոկոկային ու ստրեպտոկոկային ախտահարումների զարգացման պրոցեսում, ինչպես նաև իմունոպրեպարատների ներմուծման ազդեցություն տակ, նկատվում է ինչպես բջջային, այնպես էլ հումորալ անընկալության զարգացում և աճ, որը կրում է հակամիկրոբային ու հակատոքսիկ բնույթ: Սակայն անընկալությունը պիոկոկերի նկատմամբ ոչ երկարատև է, ոչ էլ լարված, այն տալիս է մեծ տատանումներ: Իմունիտետի հետ մեկտեղ մաշկի պիոկոկային ախտահարումների ընթացքում ոչ հազվադեպ ծագում են ալերգիկ ռեակցիաներ, որն ապացուցվում է համապատասխան վակցինաների ներմաշկային ներմուծման նկատմամբ դրական ռեակցիաներով:

Մինչ այժմ գոյություն չունի թարախաբշտիկային հիվանդությունների միասնական և համընդհանուր ճանաչում գտած դասակարգում: Առավել ռացիոնալ հանդիսանում է դասակարգումը ըստ պատճառագիտական ախտանիշների, որի համաձայն պիոկոկերմիտները բաժանվում են ստաֆիլոկոկայինների և ստրեպտոկոկայինների: Այսպիսի դասակարգման որոշ պայմանականությունը կայանում է նրանում, որ առանձին կլինիկական ձևերի ժամանակ տեղ ունի պիոկոկերի ասոցիացիա, սակայն այդ դեպքում պիոկոկերից մեկը (հաճախ ստրեպտոկոկը) հանդիսանում է գլխավորը, որով պայմանավորվում է հիվանդության սկիզբը: Այդ երկու հիմնական խմբերից բացի առանձնացնում են նաև այսպես կոչված «ատիպիկ պիոկոկերմիտներ», որոնց պատճառները և ախտածնությունը դեռևս ստույգ բացահայտված չեն:

#### ՍՏԱՖԻԼՈՎՈՎԱՅԻՆ ՊԻՈՂԵՐՄԻՏՆԵՐ

Ստաֆիլոկոկային պիոկոկերմիտների առանձնահատկությունն է բորբոքային պրոցեսի զարգացումը գերազանցապես մաշկի հավելյալ գոյացությունների՝ մազապարկերի, ճարպագեղձերի ու քրտնագեղձերի շրջանում, ինչպես նաև բորբոքային ռեակցիայի թարախային ու թարախանեկրոտիկ բնույթը: Ստաֆիլոկոկերը զգալիորեն ավելի պակաս առաջացնում են մաշկի մակերեսային ախտահարումներ, որոնք կապված չեն հավելյալ գոյացությունների հետ և բնութագրվում են բշտերի ցանավորմամբ:

Տարբերում են ստաֆիլոկոկային պիոկոկերմիտների հետևյալ տարատեսակները. օստիոֆոլիկուլիտ, սիկոզ, ֆոլիկուլիտ, ֆուրունկուլ, կարբունկուլ, հիդրադենիտ, երեխաների բազմաքանակ թարախակուլյտեր (աբսցես), նորածինների պեմֆիգոս:

Օստիոֆոլիկուլիտը (ostiofolliculitis) բնորոշվում է մանր, գնդա-

սեղի գլխիկի մեծության պուստուլաների ցանավորումով, դրանք տեղադրված են մազապարկերի բացվածքի մեջ, կենտրոնում դուրս թափանցած մազով և շրջապատված նեղ վարդագույն երիզով: Պուստուլաները դուրս են գալիս մերթ սահմանափակ շափերով, մաշկային ծածկույթի ոչ մեծ տեղամասի վրա, մերթ՝ մեծ քանակով և ցրված տեղակայվում են ամենից հաճախ դեմքի (մորուքի շրջան), պարանոցի, նախաբազուկների, սրունքների, ազդրերի մաշկի վրա: Ուղեկցվում են թեթև քորով: Հիվանդության 4—5-րդ օրը պուստուլաները շորանում են, առաջացնելով կեղևիկներ և լավանում են՝ շթողնելով հետքեր: Օստիոֆուլիկուլիտները ծագում են ամենից հաճախ մաշկի մեխանիկական զրգոտների ազդեցության տակ՝ շփման, սափրման, քուլքների քսման, մաշկի թրմման ժամանակ (կոմպրեսների կամ երկաթատե վիրակապերի տակ) և քրտնոտության, մաշկի շանգուվելու, քոսի, ոչլոտության հետևանքով: Օստիոֆուլիկուլիտի առանձին տարրերը, աճելով ծայրամասորեն, կարող են հասնել խոշոր սիսեռի մեծության, որը կոչվում է ստաֆիլոկոկային իմպետիզո: Նման տարրեր առանձնապես հաճախ նկատվում են ձեռնաթաթերի թիկնային մակերեսի վրա՝ որպես քոսի բարդություն:

Հյուսված ախտաբանորեն օստիոֆուլիկուլիտը բնութագրվում է մազապարկի մուտքի էպիթելում, անմիջապես եղջրաշերտի տակ ոչ մեծ խոռոչի առաջացումով: Խոռոչը լցված է նեյտրոֆիլների խիտ զանգվածով, որոնց մեջ կարելի է հայտնաբերել մեծ քանակությամբ ստաֆիլոկոկեր: Բուն մաշկի պտկիկային շերտում նկատվում է մազանոթների լայնացում և նրանց շուրջ ոչ մեծ քանակությամբ պոլիմորֆ լեյկոցիտների կուտակում:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Առանձին պուստուլաների պատռում և մաշկի ախտահարված տեղամասերին անիլինային ներկերի 1—2%-անոց սպիրտային լուծույթի (Viride nitens, Gentianvioletum, Methylenum coeruleum) քսում: Մաշկի շփում 2%-անոց սալիցիլային կամ բորաթթվային սպիրտով, հաջորդաբար ցանելով 5 — 10 %-անոց բորային կամ սուլֆանիլամիդային փոշի: Օժում 5—10%-անոց ծծմբային թափահարուկով: Օստիոֆուլիկուլիտների առաջացմանը նպաստող պատճառների վերացում:

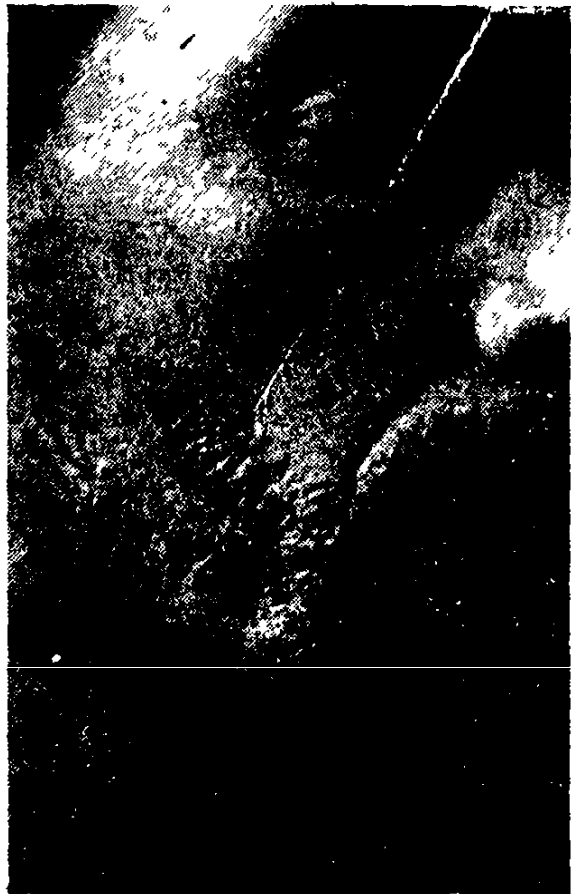
**Սիկոզ (Sycosis vulgaris):** Մաշկի խրոնիկական ստաֆիլոկոկային ախտահարում է, դիտվում է գրեթե բացառապես հասուն տղամարդկանց մոտ: Տեղակայվում է ամենից հաճախ դեմքի մաշկի վրա, բեղերի ու մորուքի աճման շրջանում, քթի ունգերի ներսային մակերեսին, ավելի հազվադեպ՝ գլխի մազածածկ մասի, հոնքերի, ցայլքի, անութային փոսերի շրջաններում: Բնութագրվում է օստիոֆուլիկուլիտային թարախաբշտիկների կրկնվող ցանավորումով մաշկային ծածկույթի համեմատաբար սահմանափակ տեղամասերում (նկ. 4):

Ֆուլիկուլների շուրջը բորբոքային ինֆիլտրատի զարգացման հետևանքով ախտահարված տեղամասի մաշկը աստիճանաբար ամրանում է և ձեռք

է բերում կապտավուն գունավորում: Ախտահարման օջախը աստիճանաբար մեծանում է՝ ծայրամասում նորանոր ֆուլիկուլների ախտահարման հետևանքով: Բացված պուստուլաները շտրանում են՝ առաջացնելով թարախային կեղևներ, որոնք կպչում են մազերին: Ախտահարված մազապարկերից հեռացված մազերը արմատային մասում շրջապատված են ապակենման պատյանով: Հիվանդությունն ընթանում է երկարատև ամիսներ ու տարիներ, մերթ սրանալով, մերթ մեղմանալով: Հիվանդը առողջանում է մեծ դժվարությամբ: Սուբյեկտիվ խանգարումները կամ բացակայում են, կամ արտահայտվում են ծակոցներով և թեթև քորով:

Հյուսվածաախտաբանորեն սիկոզը բնութագրվում է մազապարկի մուտքի էպիթելի մեջ խոռոչի առաջացումով, որը լցված է նեյտրոֆիլներով՝ նման օստիոֆուլիկուլիտների պուստուլային: Սակայն, ի տարբերություն վերջինի, սիկոզի դեպքում անմիջապես առաջնային պուստուլայի տակ գոյանում են միկրոթարախակուլտեր, որոնցից ձևավորվում է նոր պուստուլա: Մազապարկերի շուրջը և նրանց միջև, բուն մաշկում նշվում է խիտ բորբոքային ինֆիլտրատ՝ կազմված լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ ու եզակի հսկա բջիջներից:

Ա՛խտապատճառները և ախտածնությունը: Սիկոզի անմիջական պատճառը ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիան է: Իսկ այն հարցը, թե ինչով է բացատրվում հիվանդության տևական, համառ ընթացքը, դեռևս վերջնականորեն չի որոշվել: Շատ հավանական է Ա. Ի. Պոսպելովի այն ենթադրությունը, որ սիկոզի զարգացման հիմքում ընկած է ճարպամազային ապարատի բնականոն գործունեության խանգարումը նյարդային և էնդոկրին համակարգերի ֆունկցիոնալ խանգարումների ազդեցության տակ: Ա. Դ. Տրոիցկայան համարում է, որ սիկոզի առաջացումը կապված է օրգանիզմի իմունոբիոլոգիական ռեակցիաների ցածր ակտիվության հետ: Բ. Մ. Տումարկինը սիկոզի առաջացումը կապում է ալերգիկ վիճակի հետ, պայմանավորված քթի, կոկորդի, ականջի օրգանների օջախային ինֆեկցիաներով:



Նկ. 4. Սովորական սիկոզ:

Առանձին դեպքերում սիկոզի առաջացումը կարող է կապված լինել նաև էկզոգեն գործոնների հետ: Այսպես, վերին շրթունքի սիկոզը ոչ հազվադեպ զարգանում է այն անձանց մոտ, որոնք տառապում են խրոնիկական



ուհնիտով՝ քթի խոռոչից հոսող լորձային արտադրությունից մաշկի մշտական գրգռման հետևանքով: Հիվանդության զարգացմանը կարող է նպաստել նաև դեմքի մաշկի երկարատև կեղտոտումը կոպիտ փոշու հատիկներով (ածուխի, մետաղական փոշու), հանկապես բարձր շերմության պայմաններում աշխատելու ժամանակ (տաք արտադրամաս, հնոց):

Բ ու ժ ու մ ը: Մեծ թվով պուստուլաների ցանավորման շրջանում՝ 2—5%-անոց սպիտակ ծծմբի կամ 5%-անոց քլորտետրացիկլինի քսուքներով վիրակապեր: Կամ արդյունք են տալիս նաև օժումները անիլինային ներկերի սպիրտային լուծույթներով:

Կեղևների առկայության դեպքում ցուցված են հակաբիոտիկներ, կորտիկոստերոիդային հորմոններ պարունակող քսուքներն ու կրեմները. օքսիկորտ, լոկակորտեն, գեոկորտոն և այլն: Հետագայում նշանակում են բորաձյուլթային կամ ծծմբային (5%-անոց ծծմբատանինային) քսուքներ: Խիստ արտահայտված ինֆիլտրացիայի դեպքում տեղին է էրիթեմային դոզաներով ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումը: Միաժամանակ կատարվում է ձեռքով էպիլյացիա: Քթի ունգերի ներսային մակերեսի սիկոզի դեպքում խորհուրդ է տրվում ռեզորցինի 1%-անոց ջրային լուծույթով լվացում, որից հետո օժում սպիտակ սնդիկի 2%-անոց քսուքով:

Սուր շրջանում նշանակվում են հակաբիոտիկներ՝ պենիցիլին, օքսացիկլին, մետիցիլին, քլորտետրացիկլին, օլեանդոմիցին, օլետետրին: Նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների ժամանակ ցուցված է սեդատիվ միջոցների, հիդրոթերապիայի նշանակում: Երբեմն զգալի բարելավում է տալիս հանգիստը, միջավայրի փոփոխությունը: Սիկոզով հիվանդների մոտ ոչ հազվադեպ նկատվող սեռական սֆերայի գործունեության իջեցման ժամանակ կարելի է նշանակել մեթիլտեստոստերոն՝ 0,005 գ օրը 3 անգամ, ներքին ընդունման ձևով (լեզվի տակ, մինչև հաբի ներծծումը), 10—15 օրվա ընթացքում, նույն կուրսը կրկնելով 3—4 շաբաթ անց: Ցուցված է նաև ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ թերապիայի օգտագործումը (առտոհեմոթերապիա) կամ սպեցիֆիկ իմունոթերապիա (առտովակցինա): էկզոգեն գրգռիչ գործոնների առկայության դեպքում անհրաժեշտ է վերացնել դրանք (ուհնիտի բուժում, աշխատանքի փոփոխում և այլն):

**Ֆոլիկուլիտ** (folliculitis): Բնորոշվում է կարմիր գույնի, սիսեռից մինչ բալի մեծությամբ, ցավոտ հանգուցիկների ցանավորումով՝ երբեմն պսակավորված պուստուլայով, որից դուրս է թափանցել մազը: Պահպանվելով մի քանի օր, հանգուցիկները կամ ներծծվում են, կամ թարախակալվում (վերածվելով ոչ մեծ թարախակուլյոտի) և բացվում: Տեղակայումը բազմապիսի է: Ամենից հաճախ խորը ֆոլիկուլիտի տարրերը հայտնվում են օստիոֆոլիկուլիտների ցանավորման հետ մեկտեղ՝ առաջացած լինե-

լով նույն պատճառներից: Նրանց մեկուսացված ցանավորումը պատահում է երբեմն գլխի մազածածկ մասի և պարանոցի ետին մակերեսի վրա: Լավացումից հետո մնում է ոչ մեծ կետային սպի:

Հյուսված պատարաններին խոր ֆուլիկուլիտի զարգացումն սկսվում է ֆուլիկուլի շուրջը բորբոքային ինֆիլտրատի առաջացումով՝ բաղկացած նեյտրոֆիլներից ու լիմֆոցիտներից: Հաջորդականորեն ինֆիլտրատը ներթափանցում է ֆուլիկուլի պատերից ներս և հանգեցնում է վերջինիս թարախային լուծմանը և մահվանը:

Բուժումը: Ախտահարված օջախների շփում 2%-անոց սալիցիլային կամ կամֆորային սպիրտով: Առանձին տարրերին քսել անիլինային ներկերի սպիրտային լուծույթ կամ մաքուր իխթիոլ:

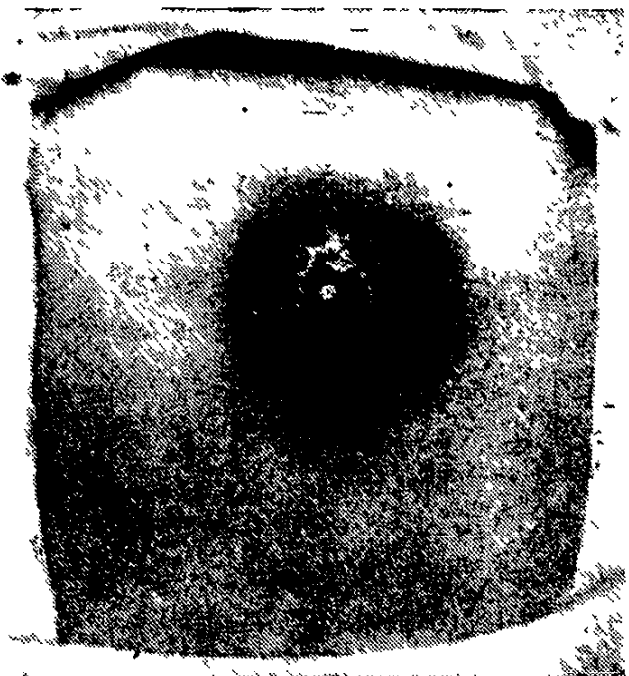
**Ֆուրունկուլը** (furunculus)՝ շիբանը, իրենից ներկայացնում է մազապարկի և այն շրջապատող շարակցական հյուսվածքի սուր թարախանեկրոտիկ բորբոքում, որն առաջանում է, երբ դրսից ներթափանցում են հիվանդածին ստաֆիլոկոկեր:

Ֆուրունկուլի սկզբն առավել հաճախ հանդիսանում է օստիոֆուլիկուլիտը կամ բորբոքային հանգուլցիկը՝ տեղադրված մազապարկի բացվածքի շուրջը, դուրս թափանցված մազով: Առավել հազվադեպ նրա զարգացումն սկսվում է մազապարկի ավելի խորը բաժիններից՝ բուն մաշկի հաստության մեջ սիսեռի մեծության ցավոտ հանգուլցիկի առաջացումով, որի վրա մաշկը սկզբում ունենում է բնականոն գունավորում: Անկախ այս կամ այն սկզբնավորությունից, 1—2 օր անց դերմայում սկսում է շոշափվել ինֆիլտրատ, ոչ խիստ սահմանափակված հանգուլցի ձևով, որն արագորեն մեծանում է ու քիչ կոնանման վեր բարձրանում առողջ մաշկի մակարդակից: Մաշկը ինֆիլտրատի վրա ստանում է կապտակարմիր գույն: Ինֆիլտրատի զարգացումն ուղեկցվում է սաստկացող ցավոտությամբ: Ինֆիլտրատի շրջապատում նկատվում է այտուցում, որը ֆուրունկուլի որոշ տեղակայումների ժամանակ, օրինակ՝ դեմքի վրա, հատկապես շրթոնքների և աչքերի մոտ, ինչպես նաև փոշտի վրա, կարող է լինել սուր արտահայտված: Երրորդ, չորրորդ օրը ինֆիլտրատի կենտրոնում սկսում է նշմարվել ծփանք: Այդ ժամանակում սկզբնական պուստուլան շորանում է, նրա տեղում առաջանում է նորը, որը երբեմն հասնում է ոսպի մեծության: Փափկումից հետո շուտով ֆուրունկուլը բացվում է, և նրանից դուրս է գալիս ոչ մեծ քանակությամբ թարախ: Թարախի հեռացումից հետո բացված տեղում հայտնաբերվում է կանաչ գույնի մեռուկացած հյուսվածք, այսպես կոչված «մեռուկացած միջուկ» (նկ. 5): Հետագայում արտադրվող թարախի քանակն ավելանում է, և 2—3 օր անց թարախի և արյան հետ մեկտեղ հեռանում է նաև մեռուկացած միջուկը: Նրա հեռացումից հետո գոյանում է բավական խոր, հրաբխի խառնարան հիշեցնող խոց: Ցավն

արագորեն թուլանում է, բորբոքային ինֆիլտրատն ու այտուցը իջնում են, խոցի հատակը լցվում է գրանուլացիաներով, և 2—3 օր անց տեղի է ունենում լրիվ առողջացում՝ ոչ մեծ, փոս ընկած սպիի առաջացումով:

Ֆուրունկուլի զարգացման ամբողջ ցիկլը տևում է 8—10 օր և հազվադեպ է ձգվում ավելի երկար ժամանակով: Ֆուրունկուլի միջին մեծությունը շագանակի շափերի է հասնում: Երբեմն լինում են մանր բալիկամ նույնիսկ սիսեռի մեծություն և թողնում են սովորական ֆուլիկուլիտի տպավորություն, սակայն վերջիններից տարբերվում են կենտրոնական մեռուկացած միջուկի գոյացումով: Ֆուրունկուլի ծավալի մեծացումը տեղի է ունենում թարախի առատ կուտակման հետևանքով: Այսպիսի դեպքերում մեռուկացած միջուկը ենթարկվում է գրեթե լրիվ լուծման, և ֆուրունկուլը վեր է ածվում թարախակուլյտի, այսպես կոչված թարախակուլյտային ֆուրունկուլի: Որոշ դեպքերում ֆուրունկուլներն ընթանում են շատ աննշան թարախակալումով, վերջիններս կոչվում են «չոր ֆուրունկուլներ»:

Ֆուրունկուլները կարող են առաջանալ միայնակ և հետագայում շրկնվել կամ կարող են նորից առաջանալ, սակայն մեծ ընդմիջումներից հետո (մի քանի ամիս և ավելի). սրանք կոչվում են միայնակ ֆուրունկուլներ: Ֆուրունկուլի կրկնումները կամ մեծ քանակությունք ցանավորումը խոսում են ֆուրունկուլյոզի մասին: Ֆուրունկուլների ցանավորումը կարող է տեղի ունենալ կամ մաշկային ծածկույթի սահմանափակ տեղամասում (օրինակ, նախաբազկի, պարանոցի, գոտկատեղի, որովայնի մաշկի վրա)՝ տեղակայված ֆուրունկուլյոզ, կամ ցրված մաշկային ծածկույթի տարբեր տեղամասերում՝ ընդհանուր ֆուրունկուլյոզ:



Նկ. 5. Ֆուրունկուլ:

Ըստ որում ֆուրունկուլների մեծաքանակ ցանավորումը կարող է տեղի ունենալ սուր, գրեթե միաժամանակ՝ սուր տեղակայված և սուր ընդհանուր ֆուրունկուլյոզ, կամ շարունակվել շատ ամիսների և անգամ տարիների ընթացքում, երբեմն կարճ ընդմի-

ջումներով՝ խրոնիկական տեղակայված և խրոնիկական ընդհանուր ֆուրուենկուլյոզ:

Ֆուրուենկուլները կարող են առաջանալ մաշկային ծածկույթի ցանկացած տեղամասում, բացառությամբ ակերի ու ներքանների մաշկի: Միայնակ ֆուրուենկուլներն էմենից հաճախ տեղակայվում են նախաբազուկների, դեմքի, պարանոցի ետին մակերեսի, գոտկատեղի, որովայնի, հետույքի և ազդրերի մաշկի վրա: Մաշկային ծածկույթի այդ նույն տեղամասերը հանդիսանում են ամենահաճախակի տեղակայման վայրեր նաև տեղային՝ սուր կամ խրոնիկական ֆուրուենկուլյոզի համար: Ընդհանուր ֆուրուենկուլյոզի ժամանակ ֆուրուենկուլների տեղակայումը կարող է լինել շատ բազմազան:

Միայնակ ֆուրուենկուլները մեծամասամբ ընթանում են առանց ընդհանուր երևույթների: Միայն առանձին հիվանդների մոտ ֆուրուենկուլի հասունացումը կարող է ուղեկցվել օրգանիզմի շերմաստիճանի բարձրացմամբ և ընդհանուր տկարություն զգացումով: Զգալիորեն ավելի հաճախ ընդհանուր երևույթները դիտվում են ֆուրուենկուլյոզով, հատկապես սուր ֆուրուենկուլյոզով տառապողների մոտ:

Բարդություններ: Առանձին դեպքերում ֆուրուենկուլները կարող են բարդանալ լիմֆանգիտով կամ լիմֆադենիտով: Ամենածանր բարդությունները դիտվում են այն դեպքերում, երբ ֆուրուենկուլները տեղակայվում են դեմքի, հատկապես շրթունքների, քիթ-շրթային եռանկյան մաշկի և քթի վրա: Դրանք կարող են պատճառ դառնալ դիմային երակների թարախային թրոմբոֆլեբիտի, հետագայում թարախային սեպսիսի, սեպտիկոպիեմիայի զարգացմանը, ինչպես նաև տարբեր օրգաններում և հյուսվածքներում բազմաթիվ թարախակուլյոտերի առաջացմանը, որոնք ժամանակին չբուժելու դեպքում կարող են հիվանդի մահվան պատճառ հանդիսանալ:

Այսպիսի «չարորակ ֆուրուենկուլի» կլինիկական պատկերը բնութագրվում է բորբոքային ինֆիլտրատի հարաճուն ավելացումով և աճող այտուցով, որի ազդեցությամբ հյուսվածքները ձեռք են բերում յուրահատուկ լարվածություն ու պնդացում: Երբեմն այտուցի սահմաններից դուրս հաջողվում է շոշափել թրոմբոֆլեբիտով ախտահարված երակները (ամուր փոկերի ձևով): Ցավային զգացումները խիստ ուժեղանում են: Միաժամանակ ի հայտ են գալիս նոր նշաններ. օրգանիզմի շերմաստիճանի բարձրացում, ոչ հազվադեպ մինչև 40°, գլխացավ, գիտակցության մթազնում և այլն:

Չարորակ ֆուրուենկուլի զարգացման համար որպես առիթ կարող են հանդիսանալ ֆուրուենկուլի ճզմումը, սափրվելու ժամանակ ֆուրուենկուլի սկզբնական տարրերի կտրումը, ոչ ուսցիոնալ տեղային բուժումը:

Հյուսված առաջին ֆուրունկուլի զարգացման սկզբնական փուլում էպիթելում՝ մաղապարկի մուտքի մեջ դիտվում է խոռոչի գոյացում, լցված նեյտրոֆիլներով ու մեծաքանակ ստաֆիլոկոկերով (նման օստիոֆոլիկուլիտին): Աստիճանաբար ստաֆիլոկոկերը, թափանցելով ֆոլիկուլի խորքը, առաջացնում են վերջինիս ու նրան շրջապատող շարակցական հյուսվածքի մեռուկացում: Մեռուկացած միջուկի շուրջը գոյանում է լայն գոտի՝ կազմված նեյտրոֆիլներից ու մակրոֆագերից, որոնք թափանցում են մեռուկացած հյուսվածքի շրջանը և ֆագոցիտոզի ենթարկում ստաֆիլոկոկերին: Շրջակա շարակցական հյուսվածքում նկատվում է այտուց, անոթների լայնացում և շուրջանոթային ինֆիլտրացիա՝ գերազանցապես նեյտրոֆիլներից ու լիմֆոցիտներից:

Առաջին փուլում առաջին և երկրորդ փուլում Միայնակ ֆուրունկուլներն ու տեղակայված ֆուրունկուլյոզն ամենից հաճախ առաջանում են արտաքին նախատրամադրող գործոնների ազդեցությամբ: Վերջիններիս պատճառներն են մաշկի, մասնավորապես մազապարկերի բացվածքների կեղտոտումը, մաշկի անբավարար խնամքը և անձնական հիգիենայի կանոնների խախտումները: Մեծ դեր են կատարում մաշկի կեղտոտումները արտադրության մեջ արտադրվող քիմիական նյութերով՝ քսայուղերով, ալյուրոլ հեղուկներով, սառեցնող խառնուրդներով, ինչպես նաև կոպիտ փոշեհատիկներով: Հատկապես նպաստավոր պայմաններ են ստեղծվում, երբ մաշկը կեղտոտվելու հետ միասին երկար ժամանակ շփվում է հագուստի հետ: Պակաս դեր չեն խաղում մաշկի սեկրետոր գործունեության խանգարումները, հատկապես գերբրտնոտությունը, հազվադեպ՝ միկրոտրավմաները (սրսկումներ, կտրվածքներ, քերծվածքներ, միջատների խայթում): Կրկնվող միայնակ ֆուրունկուլների առաջացումը սովորաբար կապված է ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիայի նրկատամբ մաշկի աճող սենսիբիլիզացիայի հետ:

Ընդհանուր ֆուրունկուլյոզը սովորաբար առաջանում է էնդոգեն նախատրամադրող գործոնների ազդեցության տակ, ինչպիսիք են՝ հյուսվածքային ընդհանուր հիվանդությունները, սնուցման անկումը, հիպովիտամինոզը (A, C), արյունապակասությունները, խրոնիկական աղիքային ինտոքսիկացիաները, երկարատև ֆիզիկական գերհոգնածությունները, նյութերի փոխանակության (մասնավորապես, ածխաջրային) խանգարումները, ինչպես նաև նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումները և ստաֆիլոկոկերի նկատմամբ սենսիբիլիզացիան: Սուր ֆուրունկուլյոզը (ինչպես տեղակայված, այնպես էլ ընդհանուր) ոչ հազվադեպ առաջանում է տեղային կամ ընդհանուր գերսառեցման, կամ գերտաքացման հետևանքով:

Բ ու ժ ու մ ը: Ֆուրունկուլների արտաքին բուժումը տարվում է հիմնականում ներծծեցնող և ավելի պակաս շափով ախտահանող միջոցների օգտագործմամբ: Հանձնարարվում է շրջված ֆուրունկուլներին քսել իսթիոլ, վրան դնելով բամբակի շերտ («իսթիոլային ծեփուկներ»): Քսում-



ները կատարվում են օրը 1—2 անգամ: Նախորդ ծեփուկները լվացվում-հեռացվում են գոլ ջրով: Ֆուրունկուլների բացվելուց հետո դրվում է մի քանի շերտով մառլյա, թրջված կերակրի աղի հիպերտոնիկ լուծույթով, կամ օգտագործվում էն ախտահանիչ քսուք՝ 2%-անոց սպիտակ սնդիկային, 5%-անոց քլորտետրացիկլինային դեղամիջոցները: Վրայից դրվում է մառլյայի ոչ մեծ կտոր և ամրացվում կլեոլով:

Սրա հետ մեկտեղ նպատակահարմար է շոր ջերմության օգտագործումը (ջեռուկ, սոլյուքս լապտերով լուսավորում, Մինինի ջերմարձակ, ինչպես նաև տաքացում ՄԵՎ էլեկտրամագնիսական դաշտով): Խոնավ ջերմությունից, մասնավորապես տաքացնող կոմպրեսների, օգտագործումից պետք է խուսափել, նկատի ունենալով վարակի հնարավոր ցրումը, ինչպես նաև շրջապատող առողջ մաշկի թրմեցումը: Արդյունավետ է առանձին ֆուրունկուլների բուժումը, մասնավորապես դեմքի վրա, ունեցողների ճառագայթներով, (հոսանքի լարվածությունը՝ 150 կՎ, հոսանքի ուժը՝ 3 ՄԱ, ալյումինիումի ֆիլտր 3 մմ, 2—3 օրը մեկ անգամ 50 ր): Անկախ օգտագործված բուժման մեթոդից ֆուրունկուլի շրջակայքի մաշկը պետք է մանրազնին ախտահանել 2%-անոց սալիցիալային կամ բորային սպիրտով, մոնոքլորամինի, անուշադրի 0,5%-անոց ջրային լուծույթով:

Մաշկի շփումը պետք է կատարել ծայրամասից դեպի կենտրոն: Լողանալը բաղնիքում, լողարանում կամ ցնցուղի տակ՝ մեկ կամ մի քանի ֆուրունկուլների առկայության դեպքում, հակացուցված է: Ֆուրունկուլի շրջակայքի մազերը պետք է կարճ կտրել, սակայն ոչ սափրել: Յրումը կանխելու համար անհրաժեշտ է խուսափել մեծ օղակավոր վիրակապեր դնելուց: Վիրաբուժական միջամտումը (կտրումը) ցուցված է միայն թարախակուլտային ֆուրունկուլների դեպքում:

Ֆուրունկուլների բուժման ժամանակ լայն կիրառում ունեն հակաբիոտիկները: Չկանխելով կրկնումները, նրանք նպաստում են ֆուրունկուլների արագ ներծծմանը և վերացնում են բարդությունները: Օգտագործվում է պենիցիլին (միջմկանային 50 000 ԱՄ, 3 ժամը մեկ), նրա դյուրանտ պրեպարատները (բիցիլին), մինչ 1,5—2 մլ ինքնարյան հետ: Բացի պենիցիլինից կարելի է նշանակել օքսացիլին, մետացիլին, քլորտետրացիկլին, տետրացիկլին, օլիանդոմիցին, օլետետրին, սիգամիցին, ռոնդոմիցին: Չբարդացած միայնակ ֆուրունկուլների դեպքում բուժումն հակաբիոտիկներով պարտադիր չէ: Միայն դեմքի մաշկի ֆուրունկուլների (ինչպես շքարդացած, անյապես էլ, հատկապես բարդացած), ինչպես նաև լիմֆադենիտով ու լիմֆանգիտով բարդացած ֆուրունկուլների դեպքում, հակաբիոտիկները հանդիսանում են բացարձակ ցուցված, իսկ շարորակ ֆուրունկուլների դեպքում՝ կենսականորեն անհրաժեշտ: Հակա-

բիոտիկների օգտագործումը ցուցված է նաև ֆուրունկուլյոզի ժամանակ՝ մեծ թվով ֆուրունկուլների ցանավորման շրջանում: Հակաբիոտիկների բացակայութան դեպքում կարելի է օգտագործել սուլֆանիլամիդներ (նորսուլֆազոլ, սուլֆադիմեզին, էթազոլ, սուլֆադիմետոքսին և այլն):

Բացի դրանից խրոնիկական ֆուրունկուլյոզի, ինչպես նաև կրկնվող միայնակ ֆուրունկուլների դեպքում օրգանիզմի դիմադրողականության բարձրացման և կրկնումները կանխելու նպատակով խորհուրդ է տրվում՝ ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ բուժում (աուտոհեմոթերապիա), ինչպես նաև՝ սպեցիֆիկ իմունոթերապիա սրսկումների ձևով. ա) ստաֆիլոկոկային վակցինայի (բազմավալենտ կամ աուտովակցինայի) ենթամաշկային կամ ներմաշկային ներմուծում 0,1—0,2 մլ-ից մինչև 1 մլ, 2—3 օրյա ընդմիջումներով, ընդամենը 8—10 սրսկում<sup>1</sup>, բ) ստաֆիլոֆիլտրատի (անտիվիրուսի) միջմաշկային սրսկումները նույն դոզաներով, ինչ որ վակցինան, գ) ստաֆիլոկոկային անատոքսինի (ստաֆիլոկոկային տոքսինի, որը ֆորմալինի ավելացման միջոցով զրկված է տոքսիկ հատկություններից, անտիգենայինների պահպանումով) կամ Ա2 պրեպարատի ենթամաշկային ներմուծումներ, սկսած 0,5 մլ-ից, հետագայում՝ 1,0—1,5—2 մլ, ընդամենը 6—8 սրսկում, 2—3 օրյա ընդմիջումներով, դ) ստաֆիլոկոկային անտիֆագինի ենթամաշկային ներմուծում, ամեն օր, սկսած 0,2 մլ-ից, ավելացնելով դոզան յուրաքանչյուր հաջորդ սրսկման ժամանակ 0,1 մլ մինչ բարձրագույն դոզան՝ 1 մլ, բուժման կուրսի համար՝ 10 սրսկում: Առանձնապես համառ ընթացող դեպքերում ներմուծում են գամմա-գլոբուլին:

Խրոնիկական ֆուրունկուլյոզի ժամանակ հիվանդին մանրազնիք քննում են՝ հիվանդությանը նախատրամադրող պատճառները հայտնաբերելու ու համապատասխան անհատական բուժում նշանակելու նպատակով:

**Կարբունկուլի (Carbunculus)** զարգացումը պայմանավորված է մազապարկերի մեջ դրսից ստաֆիլոկոկների ներթափանցումով: Հաջորդաբար վարակը թափանցում է դերմայի խոր շերտերի ու ենթամաշկային բջջանքի ավշային հանգուլցների մեջ և առաջացնում է թարախա-մեռուկացող բորբոքում: Գոյանում է խիստ ցավոտ, ամուր ինֆիլտրատ, որն աստիճանաբար մեծանում է ու կարող է հասնել երեխայի բուռնցքի մեծության: Մաշկը ինֆիլտրատի վրա գունավորված է կապտակարմիր, կենտրոնական մասում՝ կապույտ գույնով: Ինֆիլտրատի շուրջը առկա է արտահայտված այտուց: Մի քանի օր անց ինֆիլտրատի շրջանում գոյա-

<sup>1</sup> Ներմաշկային սրսկման ժամանակ մեկ տեղում ներմուծվում է 0,25 մլ-ից ոչ ավելի: Մեծ դոզաները ներմուծվում են մի քանի տեղամասերում:

ձուժ են մի քանի բացվածքներ, որոնցից արտադրվում է թանձր թարախ, խառնված արյան հետ: Մաշկի վրա գոյացած արատների միջոցով երևում են խորը տեղակայված, կանաչ գույնի մեռուկացած զանգվածները, որոնք աստիճանաբար սկսում են անջատվել թարախի հետ միասին: Մեռուկացած հյուսվածքի անջատումով գոյանում է խոր խոց, երբեմն հասնելով մինչ ջլոնը և նույնիսկ մկանները: Աստիճանաբար խոցը լցվում է գրանուլացիաներով և լավանում է, գոյացնելով ամուր, ստորադաս հյուսվածքների հետ միաձուլված սպի: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը, որպես կանոն, խանգարված է՝ օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում, սարսուռ, գրլխացավ: Հյուսված հիվանդների մոտ հնարավոր է սեպսիսի զարգացում:

Կարբունկուլները սովորաբար լինում են միայնակ: Նրանք առավել հաճախ տեղակայվում են ծոծրակի, թիկունքի, գոտկատեղի շրջաններում, ծայրահեղ վտանգավոր են դեմքի կարբունկուլները, որոնք ոչ հազվադեպ տեղեկցվում են նույն բարդություններով, ինչ որ չարորակ ֆուրունկուլները:

Հյուսված առաջատարան որ են կարբունկուլը բնորոշվում է ենթամաշկային բջջանքի և դերմայի ստորին հատվածների խորը մեռուկացումով, որն աստիճանաբար տարածվում է դեպի ծայրամասը: Կենտրոնական հատվածի շուրջը գոյանում է նեյտրոֆիլներից բաղկացած խիտ ինֆիլտրատ, որն աստիճանաբար տանում է դեպի հյուսվածքների նեկրոզի, շրջապատող հատվածների թարախային լուծման:

Կարբունկուլների զարգացման մեջ հատուկ դեր են խաղում էնդոգեն՝ նախատրամադրող գործոնները, որոնցից ամենից հաճախ նշվում է օրգանիզմի ընդհանուր հյուսվածք՝ կապված սնուցման անբավարարության պամ տարած ծանր հիվանդությունների, ինչպես նաև նյութերի փոխանակության, հատկապես ածխաջրային խանգարումների (շաքարախտ) հետ:

Բ ու ժ ու մ ը: Առաջին պլանում են հակաբիոտիկները, հատկապես պենիցիլինը (ենթամաշկային սրսկումներ՝ 50 000—100 000 ԱՄ, 3 ժամը մեկ), ինչպես նաև այլ հակաբիոտիկները, որոնք նշված են ֆուրունկուլների բուժման վերաբերյալ բաժնում և որոնք թառամ ընթացքի դեպքում վարող են զուգորդվել ոչ խթանիչ թերապիայի՝ (աուտոհեմոթերապիայի) հետ: Ծանր դեպքերում հնարավոր է պենիցիլինի և սուլֆանիլամիդների միաժամանակյա նշանակումը: Արտաքին բուժման մեթոդներից խորհուրդ է տրվում օգտագործել տաքը (տաք թրջոցներ, ջեռակներ), տաքացում ՄԵՎ-ով: Հիվանդության սկզբում լավ արդյունք է տալիս ուստոգենաբուժումը, 50-ական Ռ, 2—3-օրյա ընդմիջումներով (տեխնիկական պայմանները նույնն են, ինչ որ ֆուրունկուլի ժամանակ): Կարբունկուլի բացվելու ժամանակ դեռևս արտածոող վիրակապ՝ թրջված նատրիումի քլորիդի հիպերտոնիկ լուծույթով: Մեռուկացած զանգվածի դանդաղ պոկվելու դեպքում խորհուրդ է տրվում օգտագործել սալիցիլաթթու կամ նատրիումի

սալիցիլատ, որոնցով մոտավորապես 0,5 սմ հաստությամբ ծածկում են կարբունկուլի մակերեսը:

Առանձին դեպքերում ցուցված է վիրաբուժական միջամտութիւն (կտրվածք): Պարտադիր է շրջակա առողջ մաշկի մանրազնին ախտահանումը, ինչպես ֆուրունկուլի բուժման ժամանակ:

**Հիդրադենիտ (hidradenitis):** Ապոկրին լքրտնագեղձերի թարախային բորբոքում է: Հիվանդութիւնն ամենից հաճախ տեղակայվում է անութային փոսերում (սովորաբար միակողմանի), ավելի պակաս՝ հետույքի ծալքում, կանանց մոտ՝ մեծ ամոթաշրթերի շրջանում: Մաշկի հաստաշերտի մեջ գոյանում են սկզբում ոչ մեծ, սիսեռի չափ ցավոտ հանգույցներ, որոնք արագորեն մեծանում են, հասնում շագանակի կամ ադամանակի մեծության և վեր բարձրանում շրջակա առողջ մաշկի մակարդակից: Մաշկը նրանց վրա ստանում է կապտակարմիր գույն (նկ. 6): Սկզբում լինելով ամուր, հանգույցներն արագորեն փափկում են և բացվում ոչ մեծ, ծակծկված (պերֆորացիա) բացվածքի ձևով, որից արտադրվում է մեծ քանակությամբ թարախ: Թարախակույտի խոռոչն աստիճանաբար լցվում է գրանուլացիաներով, և պրոցեսն աստիճանաբար ավարտվում է ոչ մեծ, ձգված սպիի գոյացումով: Որոշ դեպքերում հիդրադենիտային հանգույցները ներծծվում են առանց բացվելու և սպիներ չեն գոյացնում: Հանգույցները լինում են մեկից մինչև մի քանի հատ: Եթե հանգույցների թիվը մեծ է, գոյացած առանձին թարախակույտերը կարող են միաձուլվել մեկ ընդհանուր խոռոչի մեջ: Հիվանդութիւնն սկսում է սուր, սակայն հետագայում կարող է ընդունել խրոնիկական ընթացք, երբ վարակի փոխանցման հետևանքով առաջանում են նորանոր հանգույցներ: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը սովորաբար չի խանգարված. միայն բազմաթիվ հանգույցների միաժամանակյա ցանավորման դեպքում կարող է նկատվել օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում: Հիդրադենիտը բացառապես



Նկ. 6. Հիդրադենիտ:

նկ. 6. Հիդրադենիտ:

Ճկատվում է սեռական հասունացման տարիքից հետո՝ թե տղամարդկանց և թե կանանց մոտ միատեսակ հաճախությամբ:

Հյուսվածաբանությունը հիդրադենիտը բնորոշվում է գերազանցապես նեյտրոֆիլներից բաղկացած բորբոքային ինֆիլտրատի առաջացումով՝ ապոկրին քրտնագեղձերի մարմնի ու արտազատող ծորանի շուրջը, գեղձի հետագա թարախային լուծումով ու մահով:

Ախտապատճառները և ախտածնությունը: Հիվանդությունն առաջանում է մազապարկերի բացվածքների միջով քրտնագեղձերի արտազատիչ ծորանների մեջ ստաֆիլոկոկերի ներդրման հետևանքով: Նախատրամադրող պատճառներն են. գերքրտնոտությունը, հատկապես բավարար մաքրություն չպահպանելու դեպքում, ոչ հազվադեպ՝ նաև (հատկապես կանանց մոտ) մաշկի գրգռումը՝ անութային փոսերը բութ ածելիով սափրելու ժամանակ և սեռական գեղձերի գործունեությունը խանգարումները:

Ախտորոշումը՝ հաշվի առնելով պրոցեսի ուրույն տեղակայումը, դժվարություններ չի ներկայացնում: Հիդրադենիտը ֆուրունկուլյոզից տարբերվում է նեկրոզի բացակայությամբ:

Բուժումը նույնն է, ինչ որ ֆուրունկուլյոզի ժամանակ: Բացի այդ չավ արդյունք է ցուցաբերում գերձայնը կամ բիոմիցինի ֆոնոֆորեզը: Միաժողովոթարախակոլյտերի գոյացման դեպքում ցուցված է վիրաբուժական միջամտություն (կտրվածք): Կրկնումների և տևական ընթացքի հակման դեպքում հանձնարարվում է ռենտգենոթերապիա:

**Երեխաների բազմաքանակ թարախակոլյտեր:** Հիվանդությունը դիտվում է կրծքի և վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ և բնորոշվում է մաշկի խորքում տեղադրված մեծ քանակի ամուր հանգուցների գոյացումով, որոնք սկզբում սիսեռի շափ են, հետագայում մեծանում են մինչև բալի շափ և լրիվ փափկում են, գոյացնելով թարախակոլյտ: Մաշկը թարախակոլյտերի վրա ներկված է մուգ կարմիր կամ կապտակարմիր գույնի: Թարախակոլյտերը երկար ժամանակ չեն բացվում: Մակելիս արտադրվում է զգալի քանակությամբ թարախ: Ախտահարումը տեղակայվում է իրանի, հատկապես մեջքի, գլխի մազածածկ մասի (ծոծրակ), նրստատեղերի, վերին և ստորին ծայրանդամների մաշկի վրա: Հանգուցների հետ մեկտեղ նկատվում է ոչ մեծ, կորեկի հատիկի շափ մակերեսային պուստուլաների միաժամանակյա ցանավորում, որոնք գոյանում են քրտնագեղձերի արտազատող ծորանների մուտքում (պերիպորիտ): Հիվանդությունն ընթանում է երկար, դանդաղ: Լավացող թարախակոլյտերին փոխարինում են նորերը: Մաշկային ախտահարումը կարող է հասցնել պիեմիայի, սեպսիսի զարգացման:



Հյուսիսայնա-արևմտյան շրջանում՝ դերմայում կամ ենթամաշկային բջջանքում թարախակույտերի գոյացում, որոնց ելակետային տեղը քրտնագեղձի արտազատող ծորանն է:

Ախտապատճառները և ախտածնությունը: Երեխաների մոտ բազմաքանակ թարախակույտերը ծագում են էկրին քրտնագեղձերի արտազատող ծորանների մեջ ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիայի թափանցման հետևանքով: Դրան նպաստում է երեխաներին ոչ մաքուր պահելը, չափից ավելի տաք հագցնելը և դրա հետ կապված նրանց գերքրտնելը, բացի այդ օրգանիզմի սնուցման իջեցումը, հյուծող հիվանդությունները (հատկապես էնտերիտները, ընդհանուր ինֆեկցիաները), ուսիտը, արհեստական սնուցումը:

Թուժուժմը: Խորհուրդ է տրվում մաշկին քսել օդի և թարախակույտերը բացել ծակելով, աչնուհետև քսել անիլինային ներկերի սպիրտային լուծույթներ, լուսավորել ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով: Ընդհանուր բուժումը. հակաբիոտիկներ, ընդհանուր-ամրապնդող միջոցներ, ճիշտ սննդի նշանակում:

Նորածինների բշտաբորբ (Pemphigus neonatorum): Սուր վարակիչ հիվանդություն է, աչքի է ընկնում իր մեծ հպավարակելիությամբ: Ախտահարում է նորածիններին կյանքի առաջին 7—10 օրերում: Աչքի է ընկնում շատ արագ առաջացող բշտերով, որոնք գոյանում են էրիթեմատոզ բծի ֆոնի կամ երևութապես առողջ մաշկի վրա, շրջապատված լինելով նեղ վարդագույն պսակով: Սկզբնական բշտերը, որոնք լինում են խոշոր սիսեռի մեծության, կիսագնդաձև բարձրանում են շրջակա մաշկի մակարդակից վեր և լցված են շճային, թափանցիկ պարունակությամբ: Արագորեն մեծանալով ծայրամասային աճման միջոցով, նրանց տրամագիծը կարող է հասնել մի քանի սանտիմետրի: Միաժամանակ նրանք դառնում են ավելի ծալքավոր բնույթի, պարունակությունը դառնում է պղտոր: Սպիտակեղենի հետ շփվելու հետևանքով բշտերը բացվում են, գոյացնելով կարմրավարդագույն քերծվածքներ, որոնց շուրջը կախվում են բշտերի ծածկի մնացորդներ: Պինցետով ձգելու ժամանակ կարելի է շարունակել էպիթելի շերտազատումը էրոզիայի սահմանից դուրս: Ամենից հաճախ բշտերի ցանավորումն սկսվում է վերին ծայրանդամների ու որովայնի (պորտի շուրջը) մաշկի վրա, սակայն հետագայում նրանք կարող են տարածվել ամբողջ մաշկային ծածկույթով մեկ: Պորտային վերքի շրջանում ոչ հազվադեպ դիտվում է այտուց, հիպերեմիա և կեղևների կուտակում: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը թեթև դեպքերում կարող է խանգարված չլինել: Ավելի ծանր դեպքերում նշվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 38° և ավելի, թուլություն, ախորժակի կորուստ, լուծ:

Բացառիկ ծանր դեպքերում կարող է զարգանալ սեպտիկոպիեմիա, որը ոչ հազվադեպ վերջանում է երեխայի մահով:

Նորածինների պեմֆիգուսի բացառիկ ծանր ձևն է ներկայացնում, այսպես կոչված Ռիտերի թերթաձև մաշկաբորբը: Հիվանդությունն սկսվում է բշտերի ցանավորումով, որոնք, արագ մեծանալով ու բացվելով, տանում են դեպի վառ կարմիր գույնի տարածուն էրոզիաների գոյացմանը: Արտաքինից առողջ թվացող մաշկի տեղամասերում մատով թեթև տրորելու դեպքում տեղի է ունենում եղջերաշերտի շերտազատում, և գոյանում են էրոզիաներ: Մի քանի օրվա ընթացքում պրոցեսն ախտահարում է գրեթե ամբողջ մաշկային ծածկույթը և, որպես կանոն, տանում է դեպի սեպսիսի զարգացումը, որը հաճախ մահացու վախճան է ունենում:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Բշտի խոռոչը տեղադրված է անմիջապես եղջերային շերտի տակ և լցված է աննշան քանակությամբ նեյտրոֆիլներով: Փշածե շերտի բջիջները, որոնք կազմում են բշտի հատակը, թույլ են ներկվում, նրանց միջև հանդիպում են առանձին լեյկոցիտներ, դերմայում՝ պտկիկային շերտի անոթների լայնացում և նրանց շուրջը աննշան ինֆիլտրացիա, գերազանցապես նեյտրոֆիլներից:

Ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ր: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ նորածինների սիֆիլիսային բշտաբորբը և բնածին էպիդերմոլիզը, որոնք տարբերվում են նորածինների պեմֆիգուսից նրանով, որ ի հայտ են գալիս արդեն ծննդաբերության պահին և տեղակայվում են մաշկի այն տեղամասերում, որոնք ենթարկվում են վնասման (նորածինների մոտ՝ գլուխ, ուսեր, ստորին վերջույթներ): Կասկածելի դեպքերում բշտերի պարունակությունը հետազոտվում է դժգույն տրեպոնեմի նկատմամբ, իսկ արյունը պետք է հետազոտել ըստ Վասերմանի ռեակցիայի, նստվածքային ռեակցիաների և դժգույն տրեպոնեմների անշարժացման ռեակցիայի:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ու ն եր ր: Հ ա մ ա ճ ա ր ա կ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Հիվանդությունն առաջացնում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը, որն օժտված է բարձր տոքսիկությամբ: Վարակի աղբյուրն ամենից առաջ հանդիսանում են բժշկական անձնակազմը (քույրեր, խնամողներ) կամ նորածինների մայրերը, որոնք վերջերս տարել են մաշկի ստաֆիլոկոկային ախտահարումների ինչ-որ ձևեր (ֆուրունկուլներ, հիդրադենիտ): Ինֆեկցիայի վարակի հետագա փոխանցումը մեկ նորածնից մյուսին բժշկական անձնակազմի ձեռքերի կամ սպիտակեղենի միջոցով կարող է ծննդատներում առաջացնել հիվանդության համաճարակային բռնկում:

Բ ու ժ ու մ ր: Բշտերը բացել և ծածկերի մնացորդներն զգուշորեն հեռացնել, էրոզիաներին քսել բորանաֆթալանային 5%-անոց, գենցիանովիոլետի 2%-անոց օժանելիք: Տաք լոգանքներ կալիում պերմանգանատով: Ընդհանուր բուժումը. հակաբիոտիկներ կամ սուլֆանիլամիդներ:

Կ ա ն խ ա ր գ ե լ ու մ ը: Առողջ նորածինների անհապաղ անջատում հիվանդներից, բժշկական անձնակազմի հիվանդ անձանց ժամանակավոր հեռացում աշխատանքից: Շենքի մանրազնին ախտահանում, սպիտակեղենի հականեխում:

### ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԱՅԻՆ ՊԻՈԴԵՐՄԻՏՆԵՐ

Ի տարբերություն ստաֆիլոկոկերի, ստրեպտոկոկերը չեն ախտահարում մաշկի հավելյալ գոյացուձթյունները: Դրանց առաջացրած հիվանդությունները կըրում են գերազանցապես մակերեսային բնույթ, նրանց առաջնային տարրը հանդիսանում է թուլյլ բուշտը (Ֆլիկտեն), որը բնորոշվում է ծայրամասային աճի հակումով: Տարբերում են մաշկի ստրեպտոկոկային ախտահարումների հետևյալ կլինիկական ձևերը:

**Ստրեպտոկոկային իմպետիգո (impetigo streptogenes):** Բնորոշվում է հիպերեմիկ ֆոնի վրա առաջացող ոչ մեծ, մակերեսային բշտերի (Ֆլիկտեններ) սուր ցանավորումով, որոնք շրջապատված են վարդագույն պսակով: Արագորեն, մի քանի ժամվա ընթացքում Ֆլիկտենները բացվում են, և նրանց պարունակությունը շորանում է, գոյացնելով շերտավոր կամ թմբիկավոր, մեղրադեղին գույնի կեղևներ, որոնք աստիճանաբար մեծանում են միաձուլման և ծայրամասային աճի հետևանքով: Բարձիթող դեպքերում նրանք կարող են ծածկել մաշկի զգալի տեղամասեր (նկ. 7): Երկրորդային ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիայի միացման հետևանքով կեղևները ձեռք են բերում կանաչադեղին, իսկ քորելու դեպքում՝ արյունային, մուգ կարմիր գույն (այսպես կոչված ստրեպտո-ստաֆիլոկոկային կամ ս ո վ ո ռ ա կ ա ն ի մ պ ե տ ի գ ո՝ impetigo vulgaris): Կեղևների հեռացման ժամանակ մերկանում է խոնավ, կարմրագույն էրոզիա, շրջապատված նեղ երիզով, որը շերտազատվում է վերնամաշկի եղջրաշերտից: Սուբյեկտիվորեն՝ քոր: Շրջանային ավշային հանգուցները ոչ հազվադեպ մեծանում են, դառնում ցավոտ: Իմպետիգոն գիրազանցապես տեղակայվում է դեմքի մաշկի վրա, տղամարդկանց մոտ՝ հաճախ մորուքի և բեղերի աճման շրջանում, կանանց



Նկ. 7 Սովորական իմպետիգո:

մոտ՝ գլխի մազածածկ մասում: Իմպետիգոն առավել հաճախ դիտվում է երեխաների մոտ: Պետք է նկատի ունենալ սովորական իմպետիգոյի զարգացման հնարավորութունը որպես բարդութուն, հատկապես քորվոզ, մաշկային ախտահարումների ժամանակ, ինչպիսիք են՝ էկզեման, քորպտիկը, քոսը, ոչլոտութունը և այլն: Երբեմն, հատկապես երեխաների մոտ, դեմքի մաշկի ախտահարման հետ մեկտեղ դիտվում է բերանի խոռոչի, բթի լորձաթաղանթի և շաղկապենու ախտահարում: Այստեղ նույնպես առաջանում են Ֆլիկտեններ, որոնք արագ բացվելով, վեր են ածվում ցավոտ էրոզիաների:

**Օղակա ն մ ա ն ի մ պ ե տ ի գ ո ն** (impetigo circinata) սկսվում է ոչ մեծ, պղտոր պարունակով լցված տափակ բշտերի սուր ցանավորումով: Արագորեն մեծանալով ծայրամասային աճի ճանապարհով, բշտերն իրենց կենտրոնական մասում շորանում են, առաջանելով թերթիկավոր, դեղնաշագանակագույն կեղևիկներ, որոնց շուրջը օղակի ձևով տեղադրվում է Ֆլիկտենը:

**Բշտային ի մ պ ե տ ի գ ո ն** (impetigo bullosa) բնորոշվում է բշտերի ցանավորումով, որոնք աստիճանաբար մեծանում են ու կարող են հասնել շագանակի կամ աղավնու ձվի մեծության: Բշտերը լցված են պղտոր պարունակով: Եթե բուշտը բացվում է, ապա առաջանում է էրոզիա, որը նույնպես մեծանում է ծայրամասային աճի ճանապարհով, շրջապատված լինելով բշտի ծածկի մնացուկների ծվեններով:

Իմպետիգոյի բշտային և օղակա ն մ ա ն ի մ պ ե տ ի գ ո ն տեղադրվում են ձեռնաթաթերի մեջքի վրա, ավելի պակաս՝ ոտնաթաթերի և սրունքների վրա: Ոչ հազվադեպ բուշտն սկսվում է եղունգի գլանիկից և, աճելով-տարածվելով, պայտածե շրջապատում է եղունգաթերթիկը (մակերեսային մատնաշունչ՝ «տուրնիոլ»)¹:

**Ու տ ի ճ կ ա մ ճ ե ղ ք ա յ ի ն ի մ պ ե տ ի գ ո ն** (impetigo fissurica): Բերանի անկյունում (միակողմանի կամ երկկողմանի) գոյանում է ոչ մեծ էրոզիա, շրջապատված նեղ եղջերային օժիքով՝ մնացած Ֆլիկտենի ծածկից: Էրոզիայի կենտրոնում հայտնաբերվում է ոչ խորը ճեղք: Բերանի անկյունի մաշկի վրա երբեմն նկատվում են մեղրադեղնագույն կեղևիկներ: Հիվանդությունն ավելի հաճախ դիտվում է երեխաների մոտ, որը բացատրվում է բերանի անկյունները լիզելու նրանց սովորով, ինչպես նաև պրոթեզներ կրող տարեց մարդկանց մոտ՝ բերանի անկյունների մաշկը թթով թրմվելու հետևանքով (թուքը հոսում է

¹ Որոշ հեղինակների (գերազանցապես գերմանացի) կարծիքով, impetigo circinata և bullosa ձևերը կարող են հանդիսանալ ոչ միայն ստրեպտոկոկային, այլ նաև ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիայի արդյունք:

քնած ժամանակ, սովորաբար այն կողմում, որի վրա քնում է հիվանդը): Ուտիճները, բացի ստրեպտոկոկերից, կարող են առաջանալ նաև խմորաանկերից (կանդիդոզ՝ տես համապատասխան բաժինը): Մտրեպտոկոկային ուտիճը տարբերվում է նրանցից էրոզիաների ավելի հյուսվածքային և կեղևեղևների առկայությամբ: Բերանի անկյունների սիֆիլիսային պապուլաներից (տես երրորդային սիֆիլիս) ուտիճները տարբերվում են ինֆիլտրատի բացակայությամբ:

Սիֆիլիդան մանհետ էրոզային պապուլային իմպետիգո (impetigo papulosa posterioris siphylodes): Երեխաների նստատեղերի և ազդերի ետին մակերեսի վրա հանդես են գալիս ֆիկտեններ, որոնք բացվում են, իրենցից հետո թողնելով էրոզիաներ: Էրոզիաների հիմքում շուտով զարգանում է պապուլային ինֆիլտրատ, որի առաջացրած տարրերը հիշեցնում են պապուլաէրոզիային սիֆիլիդը: Տարբերական ախտորոշման ժամանակ անհրաժեշտ է կատարել էրոզիաների արտադրուկի լաբորատոր հետազոտություն դժգույն տրեպոնեմների նկատմամբ:

Իմպետիգոն շատ հավարակիչ է, որով և բացատրվում են երբեմն նկատվող բռնկումները կամ մաշկային ախտահարման մասսայական տարածումը մանկական հիմնարկներում: Երեխաների մոտ իմպետիգոյի առաջացման նախատրամադրող պատճառն ամենից հաճախ դեմքի մաշկի թացանալն է թքով, քթի լորձով և նրա թրմումը, շափահանների մոտ՝ մանր վնասվածքները, սափրվելու ժամանակ գեմքի վրա առաջացած կտրվածքները, ձեռնաթաթերի վրա աշխատանքի ժամանակ առաջացած կտրվածքներն ու ծակումները, մանր այրվածքները: Հաճախ իմպետիգոն առաջանում է քերծվածքների ու արյունցածժիչ միջատների խայթվածքների ֆոնի վրա (օրինակ, գլխի մազածածկ մասի իմպետիգոն գլխի ոչլուտություն դեպքում): Մակերեսային մատնաշունչի առաջացման պատճառը հաճախ հանդիսանում են ծլեպները:

Հյուսվածատեստաբանորեն իմպետիգոյի բոլոր ձևերի ժամանակ դիտվում է խոռոչի առաջացում վերնամաշկի եղջերային շերտի տակ: Խոռոչը լցված է շճային էքսուդատով և շատ թեքիչ քանակությամբ նեյտրոֆիլներով, որոնց մեջ հանդիպում են առանձին պոկված էպիթելիային բջիջներ: Փշածե բջիջների վերին շերտերում նշված է աննշան միջբջջային այտուց: Ինչպես փշածե, այնպես էլ հիմային շերտի բջիջների ստորին շերտերը ոչ մի փոփոխություն չեն նկատվում: Դերմայում նշվում է անոթների լայնացում և աննշան շուրջանոթային ինֆիլտրացիա, գերազանցապես նեյտրոֆիլներով ու լիմֆոցիտներով:

Դեմքի հասարակ որթինը (pityriasis simplex) իմպետիգոյի յուրահատուկ ձևն է, որը դիտվում է գերազանցապես երեխաների մոտ, շափահանների շրջանում՝ գլխավորապես այն անձանց մոտ, որոնք



աշխատում են բացօթյա: Դեմքի մաշկի վրա գոյանում են տարբեր մեծոթյան բաց վարդագուլյն բծեր, ծածկված մանր թեփուկներով, որի պատճառով նրանք սպիտակ են երևում, դա առանձնապես խիստ է արտահայտվում պիգմենտավորված մաշկ ունեցող անձանց մոտ (մյուս անվանումն է՝ pityriasis alba): Հիվանդությունը կարող է ծագել և առաջնայնորեն, և երկրորդայնորեն, նախկինում տարած սովորական իմպետիգոյից անմիջապես հետո: Ամուսնը արևի ճառագայթների ազդեցության տակ մաշկային ախտահարումը կարող է անցնել, սակայն դեմքի մաշկը ախտահարված տեղամասերում թխանալով ավելի թուլյլ, քան առողջ մասում, ձեռք է բերում խայտաբղետ գունավորում:

Բ ու ժ ու մ ը հիմնականում արտաքին է, օգտագործվում են ախտահանիչ միջոցներ: Կեղևների առկայության դեպքում՝ քսուքային վիրակապեր (2%-անոց սպիտակ սնդիկային, 5%-անոց բորա-նաֆթալանային՝ ավելացրած 0,5%-անոց էտակրիդին, 5%-անոց ստրեպտոցիդային, 1%-անոց էրիթրոմիցինային քսուք, լոկակորտեն նեոմիցինով, օքսիկորտ): էրոզիաների ու թացության դեպքում՝ ախտահանիչ դեղանյութերի լուծույթներ (արծաթի նիտրատի 0,25%-անոց լուծույթ, ռեզորցինի 2%-անոց լուծույթ, Ալիբուրի հեղուկ, էտակրիդինի 1:1000 լուծույթ), որոնք օգտագործվում են խոնավ-չորացնող վիրակապերի ձևով, կամ էմուլսիաներ (5%-անոց ստրեպտոցիդային): Բշտերը պետք է պատռել և մկրատով կտրել նրանց ծածկը: Մաշկի ախտահարված օջախների շուրջը անհրաժեշտ է մանրազնին շփել 2%-անոց սալիցիլային սպիրտով (չափահասներին 70°, երեխաներին՝ 40°): Pityriasis simplex faciei-ի դեպքում ամենից լավ է 2—5%-անոց սպիտակ սնդիկի քսուք, ավելացրած ռեզորցին (1%) կամ սալիցիլաթթու (1—2%):

Եթե իմպետիգոն հանդես է գալիս որպես մաշկային մեկ այլ հիվանդության բարդությունը, միաժամանակ պետք է կատարել հիմնական հիվանդության բուժում:

Ձեռքով ինֆեկցիայի տարածումը կանխելու նպատակով հիվանդի մատների ծայրերը և եղունգների ազատ եզրերը պետք է մշակել յոդի 2%-անոց սպիրտային լուծույթով:

Իմպետիգոյով տառապող երեխաները պետք է շրջապատից մեկուսացվեն: Այդ հիվանդություններով տառապող անձանց ժամանակավորապես արգելում են մանկական հիմնարկներում աշխատել:

**Ստրեպտոկոկային շփաբորբ (intertigo streptogenes):** Զարգանում է մաշկային ծալքերի շփվող մակերեսների վրա՝ ազդրա-փոշտային, միջհետույքային, անոթափոսային, կանանց մոտ կաթնագեղձերի տակ՝ ականջների խեցիների ետևը, գեր մարդկանց մոտ որովայնի ծալքերի՝ երբեմն ձեռնաթաթերի ու ոտնաթաթերի միջմատային շրջաններում:

Քնորոշվում է մաշկային ծալքերում տարածուն էրոզիաներից թացացող վառվարդագույն մակերեսի առաջացումով (խիստ սահմանագծված շրջապատող առողջ մաշկից) և նեղ էպիդերմալ օձիքով: Ախտահարված տեղամասի ուրվագծերը սովորաբար խոշոր-ծոպավոր են: Ծալքերի խորքում շատ անգամ լինում են արյունահոսող, ցավոտ ճաքեր: Սուբյեկտիվորեն՝ այրոց, քոր և ցավ: Հնթացքը երկարատև է:

Նախատրամադրող պատճառներն են՝ գերքրտնոտությունը, մաշկի ճարպոտությունը (այն ոչ բավարար չափով մաքուր պահելու դեպքում), ինչպես նաև գիրությունը: Երբեմն ստրեպտոկոկային շփաբորբը զարգանում է դիաբետի ֆոնի վրա:

Ա խ ո տ ո ռ ո շ ու մ ը: Մաշկի նույնանման ախտահարում կարող են առաջացնել խմորասնկերը (տես համապատասխան բաժինը):

Բ ու ժ ու մ ը: Թացություն՝ թրջոցների ախտահանիչ լուծույթներով (տես իմպետիզոն): Լավ արդյունք են տալիս գենցիանվիոլետի քսուլներով և մածուկներով բուժումը: Համառ ընթացող դեպքերում նշանակում են ծծմբաձյուլթային քսուլներ, երբեմն՝ ռենտգենոթերապիա: Բուժումն ավարտելուց հետո, կրկնումները կանխելու նպատակով անհրաժեշտ է ամեն օր ախտահարված տեղամասերը շփել 2%-անոց սալիցիլային սոլիտով ու ցանել տալիկ վրա պատրաստած 5%-անոց բորային փոշի:

**Էկթիմա (ecthyma vulgare):** Հիվանդությունն սկսվում է բորբոքային ինֆիլտրատի ֆոնի վրա բշտերի կամ խոշոր սիսեռի ու ավելի մեծ չափերի խոր, էպիդերմալ պուստուլայի՝ երևան գալով: Ստրեպտոկոկի խորը թափանցմանը նպաստում են մանր վնասվածքներն ու ճանկավածքները:



Նկ. 8. Սովորական էկթիմա:

<sup>1</sup> Կան աշխատանքներ, ըստ որոնց հնարավոր է էկթիմաների առաջացման պայմանավորումը ստաֆիլոկոկային էթիոլոգիայով:

2—3-րդ օրը պոուստուլան շորանում է, գոյացնելով թարախաարյունային կեղև, որի հեռացումից հետո հայտնաբերվում է խոց՝ կլոր կամ օվալաձև, կախված եզրերով, հյուսթալի, կեղտոտ, գորշ գույնի փառով և հետտուլթյամբ արյունահոսող հատակով (նկ. 8): 2—3 շաբաթ պահպանվելով, խոցն աստիճանաբար լավանում է, իր տեղում թողնելով պիգմենտային գոտիով շրջապատված մակերեսային սպի:

Որպես կանոն էկթիմաները գոյանում են զգալի թվով և տեղակայվում են ամենից հաճախ սրունքների, ազդրերի, հետույքի, գոտկատեղի, շատ հազվադեպ՝ վերին վերջույթների մաշկի վրա (արմնկային հոդի շրջան՝ տես քոսը): էկթիմաներն ամենից հաճախ զարգանում են մաշկի քերվելու հետևանքով որպես բարդուլթյուն պարազիտային հիվանդուլթյունների (քոս, ոչլոտուլթյուն), ինչպես նաև արյունածծիչ միջատների խայթոցներից: Մաշկի անբավարար հիգիենան, բարձրացած քրտնոտուլթյունը, ոտքի վրա երկարատև գտնվելը (արշավներ), կանգային երևուլթները, սնուցման ընդհանուր անկումը նպաստում են նրանց զարգացմանը: էկթիմաներով հիվանդների քանակը, որն աննշան է խաղաղ պայմաններում, ավելանում է պատերազմի ժամանակ, ինչպես բանակում, այնպես էլ քաղաքացիական բնակչուլթյան շրջանում:

Հյուսվածաախտաբանուլթյունը. վերնամաշկի և բուն մաշկի կենտրոնական նեկրոզ՝ շրջապատված նեյտրոֆիլներից ու լիմֆոցիտներից կազմված ինֆիլտրատի խիտ գոտիով: Ինֆիլտրատի շուրջը՝ զգալի այտուց և անոթների լայնացում:

Ախտորոշումը: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ սիֆիլիսային էկթիման և մաշկի լեյշմանիոզը (տես համապատասխան բաժինները):

Բուժումը: Խորհուրդ են տրվում ախտահանիչ քսուլքներ (2—5%-անոց սպիտակ սնդիկային, 5%-անոց ստրեպտոցիդային և այլն): Շրջապատող առողջ մաշկը շփվում է 2%-անոց սալիցիլային սպիրտով: Լավացման թույլ հակում ունենալու դեպքում խորհուրդ է տրվում նշանակել Միկոլիչի քսուլքը (Argenti nitratis 0,3; Balsami peruviani 3,0; Vaselini 30,0 կամ Protargoli 0,3; Balsami Schostakowski 3,0, Vaselini 30,0):

Ընդհանուր բուժումը. ընդհանուր կազդուրիչ միջոցներ: Հիվանդուլթյան դանդաղ ընթացքի դեպքում՝ առատհեմոթերապիա:

Խրոնիկական դիֆուզ ստրեպտոդերմիա — streptodermia diffusa chronica (Մ. Գ. Մգեբրով), պիոկոկային էպիդերմոդերմիտ՝ ըստ Ա. Մ. Կրիչևսկու, էքսոֆոլիատիվ ստրեպտոդերմիա՝ ըստ Ն. Ն. Յասնիցկու: Խրոնիկական ստրեպտոկոկային, հնարավոր է՝ ստրեպտո-ստաֆիլոկոկային հիվանդուլթյուն է, բնորոշվում է մաշկային ծածկուլթի զգալի հատվա-

ծի համընդհանուր ախտահարումով, ամենից հաճախ սրունքների շրջանում: Ախտահարված տեղամասն ունի խոշոր-ծոպավոր գծագրություն և առողջ մաշկից խիստ սահմանագծված է շերտազատվող երիզով: Մաշկն այստեղ խիստ հիպերեմիկ է, երբեմն կանգային, կապույտ երանգով, թեթև ինֆիլտրացված է և ծածկված է մեծ քանակությամբ թերթիկավոր կեղևներով՝ շագանակագույն-դեղին կամ կանաչավուն գույնի: Կեղևների հեռացումից հետո բացվում է հոծ, խոնավ մակերես, որից անջատվում է շճային կամ շճաթարախային խիտ էքսուդատ: Մաշկի ախտահարումը հակում ունի դանդաղ ծայրամասային աճի: Երբեմն հիմնական օջախի շուրջը կարելի է հայտնաբերել թարմ ֆլիկտեններ, ինչպես նաև օստիոֆոլիկուլիտների առաջացում: Բորբոքային պրոցեսի մեղմացմանը համեմատ թացությունը և կեղևների գոյացումն ընդհատվում է, և ախտահարված մաշկի մակերեսը ծածկվում է խոշոր, թերթիկավոր թեփերով (նկ. 9): Հիվանդությունն ընթանում է խրոնիկ ձևով և առողջացումից հետո շատ անգամ կրկնվում է: Երկար պահպանվող օջախներում կարելի է նկատել աստիճանական անցում էկզեմատիզացիայի (տես էկզեման), որն արտահայտվում է էրիթեմատոզ ֆոնի վրա մանր-կետային էրոզիաների առաջացումով (միկրոէրոզիաներ), որոնցից անջատվում են շճային հեղուկի շատ մանր կաթիլներ: Բորբոքային պրոցեսի ինքնատիպությունը խրոնիկական դիֆուզ ստրեպտոդերմիայի ժամանակ բացատրվում է արյան շրջանառության երկարատև տեղային խանգարումով, հյուսվածքների հիպոքսիայի զարգացումով և մաշկում փոխանակության պրոցեսների փոփոխումով, որոնք առավել հաճախ առաջանում են երակների հանգուցավոր լայնացման ժամանակ, ինչպես նաև ծայրանդամների երկարատև սառեցման, երկար ժամանակ ոտքի վրա մնալու հետևանքով:



Նկ. 9. Խրոնիկական դիֆուզ ստրեպտոդերմիա:

Խրոնիկական դիֆուզ ստրեպտոկոկոզիան շատ անգամ զարգանում է ճրկարատև շլավացող վերքերի («պարատրավմատիկ ստրեպտոկոկոզ») վրա՝ խոցերի շուրջը:

Հյուսվածաբանական վերնամաշկը մեծ տարածության վրա զրկված է եղջերային ու հատիկային շերտից: Այն տեղամասերում, որտեղ եղջերային շերտը պահպանված է՝ պարակերատողի երևույթներ: Փշածև շերտում՝ միջբջջային ակոսների լայնացում (սպոնգիոզ) և հաճախ ականտոզի արտահայտված երևույթներ: Դերմայում՝ անոթների զգալի լայնացում և բորբոքային ինֆիլտրատ, գերազանցապես լիմֆոցիտներից:

Բուժումը: Թացուցման դեպքում խորհուրդ է տրվում խոնավ-չորացնող վիրակապեր՝ ախտահանիչ ու տուպեցնող լուծույթներով (արծաթի նիտրատի 1/4%-անոց լուծույթ, ռեզորցինի 1%-անոց լուծույթ, կրկնակի անգամ նոսրացված Ալիբուրի հեղուկ): Կեղևների առատության դեպքում ցուցված են վիրակապեր 5%-անոց բորանաֆթալանային կամ 2%-անոց գենցիանվիոլետի քսուլքներով: Թառամած ընթացքի դեպքում՝ ասսիճանական անցում ձյուլթի պրեպարատների օգտագործմանը՝ ձյուլթա-նաֆթալանային (ձյուլթ և նաֆթալան հավասար շափերով) կամ վիլկին-սոնային (մաքուր վիճակում կամ կիսով շափ ցինկի մածուկի հետ) քսուլքներ, 10%-անոց ACD-ի (3-րդ թորվածք) մածուկ:

Հիվանդության բացառիկ համառ ընթացքի դեպքում, հատկապես էկզեմատիզացիայի հակվածության ժամանակ, ցուցված է ռենտգենոթերապիա:

**ՊՈՂԵՐՄԻԱՆԵՐԻ ԱՏԻՊԻԿ ԶԵՎԵՐԸ**

Այս անվանման տակ մենք միավորում ենք պիոգեն բնույթի մաշկային ախտահարումների մի շարք խրոնիկական ձևեր, որոնց պատճառագիտությունը (հնարավոր է, բազմաձիկրոբային), հավասարապես և ախտածնությունը դեռևս ստույգ բացահայտված չեն: Ըստ երևույթին, նրանց զարգացման մեջ հիմնական դերը պատկանում է մակրոօրգանիզմին, որի սեպտիկությունը մանրէ-հարուցիչների նկատմամբ տարբեր պատճառների ազդեցությամբ փոխվել է:

Խրոնիկական, աճական (խոցային-աճական) պիոդերմիա: Զարգացած վիճակում հանդես է գալիս սահմանափակ, ինֆիլտրացված բորբոքային կուտակների ձևով՝ կապտակարմիր դուլնի, պտկիկավոր մակերեսով, տեղ-տեղ ծածկված թարախային կեղևներով: Վերջիններիս ճնշման ժամանակ միջպտկիկային ճեղքերից, խորը ճեղքվածքներից ու ոչ մեծ խողակային բացվածքներից արտադրվում են թանձր, կանաչ գույնի թարախի կաթիլներ: Կուտակներն ունեն տարբեր շափեր և մեծանում են դանդաղ՝ ծայրամասային աճման ճանապարհով: Հիմնական օջախի շուրջը շատ անգամ դիտվում են խորը պուստուլաներ: Գրնդիկավոր զոնդի օգնությամբ հետազոտելիս ինֆիլտրատի խորքում հայտնաբերվում են թախախային խոռոչներ: Հիվանդությունն ընթանում է ծայրահեղ դանդաղ և կարող է ձգձգվել ամիսներ և նույնիսկ տարիներ. ավարտվում է յուրահատուկ սպիի գոյացումով՝ առողջ մնացած բնականոն մաշկի ոչ մեծ կղզյակների հետ:

Ախտահարումն հաճախ տեղակայվում է դաստակի մեջքային մակերեսին, կոճերի



շուրջը, ոսնաթաթերի թիկունքին: Դաստակի, ոսնաթաթերի թիկունքին տեղակայվելու դեպքում հնարավոր է ախտաբանական պրոցեսի տարածում դեպի ստորագաս հյուսվածքները և հոգերի թարախային բորբոքման զարգացում:

**Ք ու ժ ու մ ը:** Առատ թարախային արտադրության ժամանակ ցուցված են տաքացնող կոմպրեսներ էթակրիդինի 1:1000 լուծույթով, ռեզորցինի 2%-անոց լուծույթով և այլն: Հանգիստ շրջանում՝ վիրակապ 2%-անոց գենցիանվիոլետային օժանելիքով: Բուժումը հակաբիոտիկներով սովորաբար նվազ արդյունավետ է: Այն հարկավոր է գուգակցել ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ իերապիայի հետ (աուտոհեմոթերապիա, հեմոտրանսֆուզիա): Երբեմն լավ արդյունք է տալիս ախտահարման օջախի ծակծկումը հակաբիոտիկների լուծույթներով: Կոնսերվատիվ բուժման անհաջողության դեպքում հանձնարարվում է քերում սուր գղայով (և. Ի. Կարտամիշև):

**Խրոնիկական խոցային պիոդերմիա:** Գրեթե բացառապես տեղակայվում է սրունքների մաշկի վրա և բնորոշվում է մեկ, հազվադեպ՝ մի քանի խոցերի գոյացումով, որոնք, որպես կանոն, առաջանում են սուր, բայց հետո ընդունում են երկարատև, թառամ ընթացք: Խոցային ախտահարման ելակետ կարող է հանդիսանալ սովորական էկթիման, ֆուրունկուլոզ կամ սուր, ինքնատիպ բորբոքային ինֆիլտրատը, որն արագորեն, մի քանի օրում, մեռուկանում է: Խոցի հատակն սկզբում ծածկվում է մեռուկացված զանգվածներով, հետագայում՝ թառամ գրանուլյացիաներով: Եզրերը ոչ խիստ բարձրացած են առողջ մաշկի մակարդակից վեր, շունեն կապտակարմիր գույն: Հիմքի ու խոցերի եզրերի շոշափումը ցավոտ է:

**Ա խ տ ո ռ ը ու մ ը:** Ախտորոշելու ժամանակ պետք է նկատի ունենալ հանգուցային խոցերը (երակների լայնացման առկայություն), ինչպես նաև տրոֆիկ խոցերը:

**Ք ու ժ ու մ ը:** Սկզբնական շրջանում խորհուրդ է տրվում խոցերի վնասում ջրածնի պերօքսիդով կամ կալիում պերմանգանատի տաք լուծույթով, որից հետո՝ սուլֆանիլամիդների փոշեցանում:

Հետագայում գրանուլյացիաների գոյացումը խթանելու նպատակով՝ վիրակապեր միկուլիչի քսուլքով (տես էջ 92): Խոցերի երկարատև պահպանման դեպքում՝ ցինկ-ծեղատինային (Zinci oxidi glycerini, gelatinae aa 40,0, Aq. destillatae 100,0) կամ դիպսիլ վիրակապ, որը փոխվում է 4—5 օր անց: Միաժամանակ՝ ընդհանուր ամրապնդող բուժում, վիտամինոթերապիա (ասկորբինաթթու, ռուտին, վիտամին B<sub>1</sub>):

**Խրոնիկական թարախակուլոտային պիոդերմիա:** Մաշկի մեջ գոյանում են հանգուցներ, որոնց մակերեսը ունի մուգ, կարմրամանուշակագույն գունավորում: Հանգուցները դանդաղորեն փափկում են, առաջացնելով պարկանման խոռոչ, և բացվում են մեկ կամ մի քանի անոթերով, որոնցից արտադրվում է հեղուկ թարախ կամ շճաթարախային հեղուկ: Այս վիճակում ախտահարումը կարող է գոյատևել շարաթներ ու նույնիսկ ամիսներ: Ամենահաճախակի տեղակայումն է՝ պարանոցի ետին մակերեսը, դիմքը, հետույքը: Խրոնիկական թարախակուլոտերը ծագում են մերթ միայնակ, մերթ բազմաթիվ, շատ անգամ գոյացնելով՝ ամբողջ կուտակումներ: Վերջին դեպքում առանձին թարախակուլոտերի խոռոչներ կարող են միաձուլվել միմյանց հետ: Լավանալուց հետո մնում է անհարթ սպի՝ կապերով ու կամրոջիկներով, հիշեցնելով կոլիկվատիվ տուբերկուլոզից հետո մնացած սպի:

**Ք ու մ ու մ ը:** Հանգուցները կտրում կամ լայն բացում, որից հետո թառամած գրանուլյացիայի քերում սուր գղալի օգնությամբ: Միաժամանակ ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ և ընդհանուր ամրապնդող թերապիա:

**Պիոկոկային գրանուլոմա (granuloma pyogenicum) կամ բոտրիոմիկոմա (botryomycoma):** Պիոկոկային գրանուլոման առաջանում է, որպես կանոն, ոչ մեծ արավմայի տեղում և իրենից ներկայացնում է հիմքում նեղացած, կարծես ոտիկի վրա նստած (սնկի նրման), ուռուցքանման գոյացություն ուպից մինչ բալի մեծության, կապտակարմիր գույնի: Գրանուլոման հեշտությամբ արյունահոսում է, իսկ երբեմն էլ մաքսակի մեռուկանում

ու խոցոտվում, անշատելով շճաթարախային հեղուկ: Տեղակայվում է ամենից հաճախ դաս-  
առակների ու ոտնաթաթերի (մատներ) մաշկի, շրթունքների կարմիր երիզի, քթի, ական-  
ջախեցիների մաշկի վրա: Առանց բուժման թողնելիս կարող է գոյատևել երկար, շքույա-  
քերելով ոչ մի հակում դեպի ինքնուրույն հտզարգացումը:

Բ ու ժ ու մ ր: Դրանուլումայի հեռացում էլեկտրոլիզի օգնությամբ կամ վիրահատ-  
մամբ:

**Շանկրաճման պիոդերմիա:** Մաշկի շատ հազվադեպ նկատվող ախտահարում է: Գերա-  
պանցապես տեղակայվում է սեռական օրգանների, շրթունքների կարմիր երիզի, կոպերի  
վրա: Կլինիկորեն արտահայտվում է խիստ սահմանափակ, մակերեսային, ափսեանման  
խոցի առաջացումով՝ կլոր կամ ձվաձև, 10—15 կուպեկանոց դրամի մեծությամբ: Խոցի հա-  
տակը՝ մսակարմիր գույնի, երբեմն ծածկված զանգրենոզ փառով, շատ անգամ զգալի թա-  
քախային արտադրությամբ: Խոցի հատակում շոշափվում է շատ թե քիչ արտահայտված  
ամրուժյուն: Խոցը շոշափելիս քիչ ցավոտ է: Շրջանային ավշային հանգույցները մեծաքանակ  
ան, քիչ ցավոտ: Կլինիկական պատկերն այնքան է հիշեցնում կարծր շանկրը (տես սիֆիլիսը),  
որ ախտորոշման համար անհրաժեշտ է լինում դիմել խոցի արտադրության կրկնակի հե-  
տազոտության՝ դժգույն տրեպոնեմների նկատմամբ և արյան շիճուկաբանական հետազո-  
տության՝ վասերմանի ռեակցիայի:

### ՊԻՈՒԱԼԵՐԿԻՆԵՐ

Մաշկի տևական պիոկոկային ախտահարումների ընթացքում կարող են  
առաջանալ յուրօրինակ երկրորդային ախտահարումներ՝ պիոալերհիդներ  
(Լ. Ն. Մաշկիլեյսոն, Դ. Ա. Տրուտնև): Ամենից հաճախ նրանք առաջա-  
նում են մաշկի խրոնիկական դիֆուզ ստրեպտոդերմիայի, երկարատև իմ-  
պետիզոյի, շփաբորբային ստրեպտոդերմիայի, զգալիորեն պակաս՝ ստա-  
ֆիլոկոկային ու ատիպիկ պիոդերմիաների ժամանակ:

Պիոալերհիդները ծագում են հանկարծակի, համաշափորեն, իրանի  
ու վերջույթների մաշկի վրա: Դրանք արտահայտվում են մերթ տարբեր  
մեծության ու ձևի վառ վարդագույն բծերի ցանավորումով՝ տարրերի  
պենտրոնում ծածկված լինելով մանր թերթիկավոր թեփուկներով, մերթ  
ֆուլիկուլային պապուլաներով կամ պապուլա-վեզիկուլներով, պապու-  
լա-պուստուլաներով: Ափերի ու ներբանների վրա շատ անգամ շոշափելիս  
նշվում է ամուր բշտիկների ու բշտերի ցրված ցանավորում: Այն, ուղեկց-  
վում է քորով ու շատ անգամ օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացումով,  
որը հասնում է մինչև 38°: Այդպիսի դեպքերում հիվանդների ընդհանուր  
վիճակը խանգարված է (գլխացավ, շարդվածուժյուն, թուլություն): Մի  
քանի օրվա ընթացքում ուժեղանալով, մաշկային ցանը կարող է ընդունել  
շատ տարածված բնույթ: Շարունակվելով 7—10 օր, հիվանդությունն  
սկսում է հետադիմել:

Երկրորդային ցանավորումների այլ ձևերի (տուբերկուլիդներ, միկիդ-  
ներ) նման հավանական է թվում այն ենթադրությունը, որ պիոալեր-  
հիդներն առաջանում են հիմնական թարախային օջախից եկող միկրոբ-

ների կամ նրանց քայքայման արգասիքների հեմատոգեն տարածման հետևանքով՝ արտահայտված ալերգիկ վիճակի առկայության դեպքում՝ Հաճախ ցանավորման անմիջական առիթ է հանդիսանում գրգռող արտաքին բուժման կիրառումը ախտահարման հիմնական օջախների վրա, իմունոկենսաբանական պրեպարատների ներմուծումը, միջանկյալ հիվանդությունները (գրիպ և այլն):

**Ք ու ժ ու մ ր ւ :** Մարմնի բարձր ջերմաստիճանի, ընդհանուր տկարության դեպքում՝ հակաբիոտիկներ: Ընդհանուր երևույթների բացակայության դեպքում՝ կալցիումի քլորիդի ներերակային կամ կալցիումի գլյուկոնատի միջմկանային սրսկումներ: Արտաքին՝ շեզոք թափահարուկներ, փոշիներ:

**ԹԱՐԱԽԱՐՇՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆՍԱՐԳԵԼՈՒՄԸ**

Ազգաբնակչության շրջանում զգալի հիվանդացությունը պիոդերմիտներով ու նրանցով պայմանավորված աշխատունակության մեծ կորուստը թելադրում են լայն կանխարգելիչ միջոցառումներ անցկացնելու անհրաժեշտություն:

Քանի որ թարախաբշտային հիվանդությունների առաջացումը պայմանավորված է ոչ միայն նրանց հարուցիչների յուրահատուկ հատկանիշներով, այլ նաև անբարենպաստ արտաքին գործոնների ազդեցությամբ, պիոդերմիտների կանխարգելումն իրականացվում է տարբեր միջոցառումների անցկացումով: Դրանցից հիմնականներն են. 1) պիոդերմիտներով հիվանդացության ճիշտ հաշվառում և անալիզ, որը հնարավորություն է տալիս որոշելու նրա իսկական պատճառները, 2) սանիտարա-հիգիենիկ միջոցառումներ՝ ուղղված մաշկի մաքրության պահպանմանն ու նրա շափից ավելի կեղտոտման կանխմանը կենցաղում ու արտադրությունում, 3) սանիտարա-տեխնիկական միջոցառումներ, որոնք նպատակ ունեն արտադրության բարելավման ու կատարելագործման ճանապարհով հեռացնել աշխատանքային պրոցեսում ազդող վնասակար գործոնները, որոնք նպաստում են թարախաբշտային հիվանդությունների առաջացմանը, 4) միջոցառումներ՝ ուղղված մարդկանց ֆիզիկական վիճակի ամրապնդմանը, նրանց դիմադրողականության բարձրացմանը վարակի նրկատմամբ, 5) սանիտարա-լուսավորական աշխատանք:

Նշված բոլոր միջոցառումների անցկացման համար ամենից ավելի լայն հնարավորություններ կան ազգաբնակչության կազմակերպված մասնակատմամբ, մասնավորապես արդյունաբերության ֆարբեր ճյուղերի ու գյուղատնտեսության բանվորների, ինչպես նաև զինծառայողների նկատմամբ: Սանիտարա-հիգիենիկ բնույթի միջոցառումներից հատուկ նշանա-

կուլթյուն ունի պայմանների ստեղծումն անձնական հիգիենայի պահպանման համար:

Դրա համար ձեռնարկուլթյուններում բանվորները պետք է ապահովված լինեն լվացարաններով (տաք և սառը ջրով), բավարար քանակուլթյամբ օձառով, սրբիչներով, որպեսզի հնարավոր լինի մաքրել կեղտոտված մաշկն աշխատանքի ընդմիջումների ժամանակ և աշխատանքային օրվա վերջում: Արդյունաբերական կեղտոտումներից (քսայուղերով, էմուլսիաներով, նավթով և այլն) մաշկն ավելի լիարժեք մաքրելու համար, բացի հեղուկ կամ շոր օձառից, առանձին հեղինակներ խորհուրդ են տալիս օգտվել հատուկ լվացման միջոցներից:

Մաշկն աշխատանքի ընթացքում քիմիական նյութերով կեղտոտվելուց ու գրգռումներից պաշտպանելու համար մեծ նշանակություն ունի բանվորների ապահովումը արտադրուլթյան յուրահատկուլթյանը համապատասխանող հագուստով: Անհրաժեշտ է կազմակերպել արտահագուստների պարբերական լվացումներ, քանի որ կեղտոտված կոմբինիզոնները, գոգնոցները, ձեռնոցները, ոտնամանները և այլն երբեմն ավելի շատ վնաս են հասցնում, քան նրանց բացակայուլթյունը: Միջոցառումների այդ համալիրին է վերաբերում բնակատեղի (հանրակացարան, գորանոց) և աշխատանքի վայրի (արտադրամաս, արհեստանոց, պարկ և այլն) սանիտարական վիճակի ընդհանուր հսկողուլթյունն ու հնարավորուլթյան դեպքում նրանցում նորմալ ջերմային ռեժիմի պահպանումը: Եթե հնարավոր չէ պահպանել այդպիսին (տաք ցեխ, դաշտային աշխատանք ամռանը, հատկապես հարավային շրջաններում), անհրաժեշտ է պայմաններ ստեղծել աշխատանքից հետո ցնցուղի տակ շվացվելու համար:

Որպես թարախաբշտիկային հիվանդուլթյունների զարգացմանը նպաստող, նախատրամադրող գործոն (հատկապես ֆուրունկուլցոզի ժամանակ), ոչ պակաս դեր է խաղում մարմնի պարբերական սառեցումը, ուստի այդ կապակցուլթյամբ կարևոր նշանակություն ունի ցուրտ ժամանակ բաց օդում աշխատող անձանց տաք հագուստով ապահովելը:

Սանիտարա-տեխնիկական բնուլթի միջոցառումներից են՝ արտադրական գործիքների ճիշտ պահպանումը, բանվորական տեղերի մաքրումն արտադրական թափոններից (մետաղական տաշեղ, թեփ, մեխեր և այլն), իրը նպաստում է միկրոտրավմատիզմի իջեցմանը, տեխնիկական միջոցառումները՝ ուղղված քիմիական նյութերով բանվորների մաշկի կեղտոտումը կանխելուն, առաջին օգնուլթյան ճիշտ կազմակերպումը միկրոտրավմաների ժամանակ:

Բանվորական շենքերում, ցեխերում, արհեստանոցներում, գարաժներում, պարկերում, դաշտակայաններում պետք է ունենալ դեղարկղեր, որոնք պարունակեն կանաչ բրիլիանտի կամ մեկ այլ անիլինային ներկի

1—2%-անոց սպիրտային լուծույթ, յոդի 2%-անոց սպիրտային լուծույթ, հականեխված վիրակապական նյութ: Միկրոտրավմաների մշակման համար խորհուրդ է տրվում օգտագործել նովիկովի հեղուկը (Tannini 1,0, Viridis-nitentis 0,2, Spiritus aethylici 96°—0,2, Ol. ricini 0,5, Collodii 20,0), բակտերասպան կաշուն սպեղանի, ֆուրապլաստ, յոդի 5%-անոց լուծույթը էթիլցելլոսովի մեջ:

Սանիտարա-լուսավորական աշխատանքի ընթացքում, ինչպես նաև հատուկ հրահանգավորման ժամանակ անհրաժեշտ է աշխատողներին սովորեցնել ինքնա- և փոխօգնություն:

Կանխարգելիչ աշխատանքի հետևյալ բաժինն է հոգնատարությունը սպասարկվողների ընդհանուր առողջության նկատմամբ: Մեծ նշանակություն ունի բանվորների դիսպանսերիզացիան, հոգնատարությունը նրանց բնակարանա-կենցաղային պայմանների բարելավման ուղղությամբ, հրակողությունը հասարակական սննդի նկատմամբ և այլն: Անհրաժեշտ է լայնորեն պրոպագանդել առողջության ամրապնդման ֆիզիկական մեթոդները՝ ֆիզկուլտուրային վարժությունները և սպորտով պարապելը, մաշկի ամենօրյա շփումները սառը ջրով, իսկ ամռանը՝ արևի ու օդային լուրջանքները, լողը և այլն: Կանխարգելիչ միջոցառումների ընդհանուր համալիրում մեծ նշանակություն ունի սանիտարա-լուսավորական աշխատանքը՝ ուղղված հիվանդության էության ու անհրաժեշտ կանխարգելիչ միջոցների հետ ծանոթացնելուն:

Կանխարգելիչ միջոցառումների թվին պետք է դասել նաև թարախաբշտիկային հիվանդությունների սկզբնական ձևերի վաղ հայտնաբերումն ու ժամանակին բուժումը, որը նպաստում է աշխատունակության կորուստի նվազեցմանը:

Կախված արդյունաբերության առանձին արտադրամասերի յուրահատկությունից, սովխոզների գործունեության առանձնահատկություններից, աշխատանքի ու կենցաղի պայմաններից, ինչպես նաև կլիմայական գործոններից, տեղերում պետք է մշակել կանխարգելիչ միջոցառումների պլաններ՝ հիմնված պիոդերմիտներով հիվանդացության վերլուծման վրա, և դրանք խստորեն իրագործել կյանքում:

## ՍՆԿԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ (ՄԻԿՈՋՆԵՐ)

Սնկիկային հիվանդությունները հարուցվում են բուսական միկրոօրգանիզմների՝ սնկերի կողմից: Ախտածին սնկերը պատկանում են ցածրակարգ բույսերի դասին, զուրկ են քլորոֆիլից և ընդունակ չեն ասիմիլացնելու ածխաթթուն:

Ախտածին սնկերի հիմնական խումբն են կազմում թելավոր սնկերը՝



հիֆոմիցետները (դերմատոմիցետները կամ դերմատոֆիտները), որոնք բնորոշվում են սնկաթելերի և սպորների առաջացումով:

Վարակի աղբյուրը հիվանդ մարդն է կամ հիվանդ կենդանին: Հայտնի է նաև, որ որոշ սնկեր կարելի է հայտնաբերել հողում: Վարակումը տեղի է ունենում կամ հիվանդների հետ անմիջական շփման ճանապարհով, կամ զանազան առարկաների միջոցով, որոնք կեղտոտված են հիվանդների մաշկից ընկնող ու սնկերի տարրեր պարունակող թեփերով կամ կոտորտված մազերով: Ոչ անմիջական շփմամբ վարակվելու հնարավորությունը բացատրվում է նրանով, որ սնկերը մարդու և կենդանու օրգանիզմից դուրս ապրելու ժամանակ կարող են պահպանել իրենց կենսունակությունն ու վիրուլենտությունը մի քանի տարիների ընթացքում՝ շնորհիվ սպորների գոյացման:

Ախտածին սնկերի երկրորդ խումբն են կազմում կանդիդա ցեղի խմորանման սնկերը, որոնք սպորներ չեն գոյացնում: Խմորասնկերը բազմանում են բողբոջումով: Նրանք կարող են առաջացնել թելեր, որոնք, սակայն, չեն համարվում իսկական սնկաթելեր, քանի որ չեն գոյացնում ճյուղավորումներ (կեղծ սնկաթելեր): Խմորանման սնկերի ախտածին տեսակը, որը հանդիսանում է ինչպես մաշկային, այնպես էլ վիսցերալ ախտահարումների սովորական հարուցիչը, համարվում է կանդիդա ալբիկանսը:

Կանդիդա ցեղի սնկերը լայնորեն տարածված են բնության մեջ: Դրանք հայտնաբերվում են բանջարեղենի, մրգերի, հատապտուղների վրա, կաթնամթերքների մեջ և, որպես սապրոֆիտներ, մշտապես բնակվում են մարդու և կենդանիների մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա, միայն հայտնի պայմաններում առաջացնելով ինքնատիպ ախտահարումներ՝ կանդիդոզներ:

Սնկիկային հիվանդությունների միասնական ու համընդհանուր ճանաչում գտած դասակարգում գոյություն չունի:

Սնկիկային հիվանդությունների մեջ տարբերում են (Ն. Դ. Շեկլակով)․  
 1) կերատոմիկոզներ՝ բնորոշվում են էպիդերմիսի միայն եղջերային նյութի ախտահարումով, արտահայտված բորբոքման բացակայությամբ դերմայում և թույլ հպավարակելիությամբ. 2) դերմատոմիկոզներ, որոնց դեպքում սնկերը պարագիտային կյանք վարելով էպիդերմիսում և ախտահարելով նրա հավելուկները (եղունգներն ու մազերը), հաճախ դերմայում առաջացնում են ցայտուն բորբոքային ռեակցիա, ընդհուպ մինչև թարախակալում. 3) մաշկի, լորձաթաղանթների, ներքին օրգանների կանդիդոզներ. 4) խոր (համակարգային) միկոզներ, որոնց հարուցիչները թափանցում են դերմայի և ավելի խորը հյուսվածքների մեջ, շատ անգամ առաջացնելով տարածված վիսցերալ ախտահարումների ծանր ձևեր:

**Թեփատու (կամ գունափոփոխ) որքին (pityriasis versicolor):** Հարուցիչն է *Pityrosporum orbiculare* սնկիկը: Տեղակայվում է գերազանցապես կրծքի և մեջքի, հազվադեպ՝ պարանոցի, որովայնի, ուսերի արտաքին մակերեսի, գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա: Բնորոշվում է մաշկի վրա թեփոտվող բծերի առաջացումով՝ շագանակագույնի տարբեր նրբերանգներով: Բծերն իրենց առաջացման ժամանակ ունենում են գնդասեղի գլխիկի մեծութունն և տեղադրվում են մազապարկերի մուտքի շուրջը: Հետագայում նրանք աճում են և, միաձուլվելով, գոյացնում զգալի մեծության անհարթ, ծոպավոր եզրերով բծեր: Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են, միայն երբեմն հիվանդները նշում են թեթև քորի զգացում: Հիվանդութունը կարող է տևել ամիսներ ու տարիներ: Առողջանալուց հետո շատ անգամ դիտվում են կրկնումներ: Արևի ճառագայթների ազդեցության տակ տեղի է ունենում արագ առողջացում, ընդ որում ցանավորման տեղերում մաշկը չի մզանում և հայտնաբերվում են սպիտակ բծեր (պսևդոլեյկոդերմա): Թեփատու որքինի զարգացման համար պահանջվում են, ըստ երևույթին, հատուկ նախատրամադրող պայմաններ, որոնցից մեկն է մաշկի բարձրացած խոնավութունը (քրտնոտութունը):

Հյուսիսային և արևմտյան հայտնաբերվում է եղջերային շերտի փրկություններով, որի մեջ գտնում են մեծ քանակությամբ սնկային տարրեր: Բորբոքային երկվայինները բացակայում են:

Այս տ որոշումը դժվարութուններ չի ներկայացնում: Ոչ պարզ դեպքերում (երբ հաճախակի վաղվելու հետևանքով բծերը լինում են թույլ արտահայտված) խորհուրդ է տրվում մաշկի ախտահարված տեղամասերին քսել յոդի կամ անիլինային ներկի լուծույթ: շնորհիվ եղջերաշերտի փխրունության թեփատու որքինի բծերը ներկվում են ավելի ինտենսիվ, քան առողջ մաշկը: Գլխի մազածածկ մասի վրա գտնվող ախտահարման օջախները հայտնաբերելու համար կարելի է օգտվել լյումինեսցենտային մեթոդից: Լույսի աղբյուր է ծառայում սնդիկ-կվարցային լապտերը, որի ճառագայթները անցնում են Վուդի ֆիլտրի միջով (ապակի՝ ներծծված նիկելի աղերով): Հետազոտութունը կատարվում է մթնեցված սենյակում: Թեփատու որքինի բծերը տալիս են կարմրադեղին կամ գորշ լուսավորում:

Ճառագայթման ազդեցության տակ գոյացած սպիտակ բծերը կարող են առիթ տալ կասկածելու սիֆիլիսային լեյկոդերմայի մասին (տես սիֆիլիս): Վերջինից նրանք տարբերվում են իրենց տեղակայումով և անկանոն, ծոպավոր գծագրությամբ:

Բ ու ժ ու մ ը: Նշանակում են թեփազերծող և հակապարազիտային միջոցներ: Աննշան տարածվածության դեպքում ցուցված է բծերի վրա

յողի 2%-անոց սպիրտային լուծույթի, նիտրոֆունգինի՝ քսուլմը, մեծ տարածվածության դեպքում՝ կանաչ օճառի, 10—15%-անոց ծծմբային օժանելիքի ամենօրյա շփումներ: Լավ արդյունք է տալիս օժանելիքը, որը պարունակում է 10%-անոց ծծումբ, սալիցիլաթթու և կանաչ օճառ: Խորհուրդ է տրվում նաև բուժում ըստ Դեմյանովիչի մեթոդի՝ նատրիումի թիոսուլֆատի 60%-անոց լուծույթով և աղաթթվի 6%-անոց լուծույթով (տես քոսի բուժումը): Բուժման ավարտից հետո, կրկնումից խուսափելու համար, անհրաժեշտ է մի քանի շաբաթվա ընթացքում օրը 1 անգամ շփել մաշկի ախտահարված տեղամասերը 2%-անոց սալիցիլային սպիրտով կամ Ac. hydrochlorici diluti 5%-անոց լուծույթով:

**Էրիթրազմա (erythrasma):** Հիվանդության հարուցիչն է *Nocardia minutissima* (*Microsporum minutissimum*) կոչված սնկիկը: Վերջին ժամանակներս մի շարք հեղինակներ էրիթրազմայի հարուցիչը դասում են կորինեբակտերիաների, իսկ հիվանդությունը՝ պսևդոմիկոզների շարքին: Դիտվում է շափահասների մոտ, ավելի հաճախ՝ տղամարդկանց, շափազանց հազվադեպ՝ երեխաների մոտ: Տեղակայվում է մաշկային ծալքերում. աճուկա-փոշտային, ավելի պակաս սրբանային, անոթային փոսերի, կանանց մոտ՝ կաթնագեղձերի տակ: Նկարագրված են էրիթրազմայի տեղակայման դեպքեր ոտնաթաթերի միջմատային ծալքերում: Հիվանդությունն արտահայտվում է մաշկի վրա շագանակագույն կամ վարդաշագանակագույն բծերի առաջացումով, որոնք խիստ սահմանազատված են, թեթև թեփոտվող, հատկապես եզրերում: Սուբյեկտիվ խանգարումները, որպես կանոն, բացակայում են, այդ պատճառով հիվանդությունը շատ անգամ մնում է աննկատ և հայտնաբերվում է պատահականորեն: Քրոնոնոտությունը հանդիսանում է նախատրամադրող գործոն: Հյուսվածաբանորեն նշվում են նույն փոփոխությունները, ինչ որ թեփատու որքինի ժամանակ:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Ախտահարված օջախների մաշկի քսում յողի 2%-անոց սպիրտային լուծույթով, նիտրոֆունգինով, շփում քլորիսինալոլով, 5%-անոց էրիտրոմիցինի օժանելիքով: Հետագայում, կրկնումներից խուսափելու համար, խորհուրդ է տրվում շփում 2%-անոց սալիցիլային սպիրտով և փոշեցանում (օրինակ, 5—10%-անոց բորային փոշով):

#### Գ Ե Ր Մ Ա Տ Ո Մ Ի Կ Ո Ջ Ն Ե Ր

##### Էպիդերմոֆիտիա

Տարբերում են մեծ ծալքերի էպիդերմոֆիտիա և ոտնաթաթերի էպիդերմոֆիտիա:

**Մեծ ծալքերի էպիդերմոֆիտիայի (աճուկային էպիդերմոֆիտիա) հարուցիչը** *Epidermophyton inguinale* (*floccosum*) սնկիկն է, տեղակայվում

է ամենից հաճախ աճուկային ծալքերում, ավելի պակաս՝ անութ ամփոսե-  
րում, իսկ կանանց մոտ՝ կաթնագեղձերի տակ և բնութագրվում է ցայ-  
տուն սահմանադժված, երբեմն քիչ բարձրադիր, վարդագույն բծերի առա-  
ջացումով՝ կլոր, մանր-թերթիկավոր թեփոտումով հանդերձ: Մեծանա-  
լով ծայրամասային աճման ճանապարհով և միաժամանակ, սկսած կենտ-  
րոնից, ենթարկվելով ներծծման, բծերն աստիճանաբար ձեռք են բերում  
օղականման և ծաղկեղթայատիպ գծագրություն և երբեմն բավականին  
դուրս են ելնում մաշկային ծալքերի սահմաններից: Սրացման ժամանակ,  
որն առաջանում է շփումից ու քրտինքով խոնավանալիս, բծերի մակերե-  
սին, գերազանցապես ծայրամասերում, կարող են երևան գալ մանր բըշ-  
տիկներ, որոնք չորանում են ու վերածվում կեղևների: Հիվանդներն զգում  
են թեթև քոր: Սկսվելով սուր կերպով, հիվանդությունը հետագայում կա-  
րող է ընդունել ձգձգվող ընթացք և տևել շատ ամիսներ: Վարակումը տեղի  
է ունենում բաղնիքներում՝ ընդհանուր լողարանից, սպունգից օգտվելիս,  
ինչպես նաև սպիտակեղենի, տականոթների, մոմլաթի, ջերմաչափերի  
միջոցով: Բարձրացած քրտնոտությունը, մաշկի խոնավացումը կոմպրես-  
ներով, տևական վիրակապերը նախատրամադրում են վարակմանը: Ծալ-  
քերի էպիդերմոֆիտիան կարող է դիտվել ոչ մեծ համաճարակների ձևով  
(օրինակ, բուժական հիմնարկներում):

**Ա խ տ ո Ր Ո Ղ Ու մ ր:** Աճուկային էպիդերմոֆիտիան տարբերվում է  
էրիթրազմայից ախտահարման բորբոքային բնույթով, հաճախ բշտերի և  
կեղևների առկայությամբ ու ծայրամասային աճով՝ ծալքերի սահման-  
ներից դուրս:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Ախտահարված տեղամասերին քսել յոդի 2%-անոց  
սպիրտային լուծույթ կամ ծծմբա-ձյութային քուրք: Առողջացումից  
հետո, կրկնումից խուսափելու համար, երկարատև ժամանակաընթաց-  
քում՝ մաշկը շփել 2%-անոց սալիցիլային սպիրտով և ցանել 5—10%-անոց  
բորային փոշի:

**Ուռնաթաթերի էպիդերմոֆիտիայի հարուցիչն է** Trichophyton in-  
ter digitale (mentagrophytes) սնկիկը, որը նախկինում անվանվում էր  
Epidermophyton Kaufmann—Wolf: Դիտվում է հետևյալ կլինիկական  
ձևերով.

**1. Թեփոտվող էպիդերմոֆիտիա:** Ներբանների մաշկի վրա առաջա-  
նում է ախտահարման խիստ սահմանադժված օջախ՝ անկանոն գծագրու-  
թյամբ: Մաշկն այստեղ ունի նուրբ վարդագույն գունավորում և ծածկ-  
ված է մոխրասպիտակ թեփուկներով: Ծայրամասում՝ եղջրաշերտից վատ-  
ված օձիք: Առանձին դեպքերում կարելի է դիտել թեփոտվող ձևի անցում  
բշտայինին կամ, ընդհակառակը, բշտայինից՝ թեփոտվողին: Ճաքերի  
առկայության դեպքում, որոնք մուտք են հանդիսանում թարախածին

(ստրեպտոկոկային) ինֆեկցիայի ներթափանցման համար, պայմաններ են առաջանում ստորին ծայրանդամների կրկնվող կարմիր քամու, թրոմբոֆլեբիտի զարգացման համար:

**2. Շփաբորբային էպիդերմոֆիտիան** առաջանում է որպես սրացում միջմատնային ծալքերի սքողված էպիդերմոֆիտիայի և արտահայտվում է եղջրաշերտի թրմեցումով ու շերտազատումով, թացացող քերծվածքների առաջացումով՝ երիզված փքված եղջրաշերտի նեղ օձիքով: Աստիճանաբար առաջադիմելով, բորբոքային պրոցեսը կարող է տարածվել մատների ներբանային մակերեսի և ներբանների հարակից տեղամասի վրա: Զգալի



Նկ. 10. Ոտնաթաթերի էպիդերմոֆիտիա (դիսհիդրոտիկ ձևը):

ցավոտուլթյունը դժվարացնում է քայլելը: Երբ շփաբորբային էպիդերմոֆիտիան բարդանում է թարախակոկային ինֆեկցիայով, ախտահարման օջախների շուրջն առաջանում է մաշկի կարմրուլթյուն ու այտուց, իսկ հետագայում կարող են զարգանալ լիմֆանգիտ ու լիմֆանգենիտ:

**3. Դիսհիդրոտիկ<sup>1</sup> էպիդերմոֆիտիան** բնորոշվում է բշտային ցանավորումով ներբանների մաշկի վրա, գերազանցապես ոտնաթաթերի կամարի շրջանում, նրա արտաքին ու ներքին կողմնային մակերեսների վրա, ըստ որում բշտերը խիտ կուտակված են, տեղադրված խմբերով, զնդասեղի գլխիկից մինչ ոչ մեծ սիսեռի շափերի, հիշեցնելով սագոյի հատիկները: Առանձին բշտիկների միացումից կարող են գոյանալ խոշոր, բազմակամերային բշտեր: Շոշափելիս ամուր թվացող բշտիկներն ու բշտերը լցված են թափանցիկ կամ քիչ պղտորավուն պարունակուլթյամբ: Բշտիկ-

<sup>1</sup>Այլ կերպ՝ բշտային:



ները կամ շորանում են՝ գոյացնելով կեղևիկներ, որոնց ընկնելուց հետո հայտնաբերվում են մաշկի վարդագույն, թեփոտվող տեղամասեր, երիզված եղջրաշերտի շերտազատումից գոյացած օձիքով, կամ բացվում են: Բշտիկների կամ բշտերի բացվելուց հետո գոյանում են վառ կարմիր քերծվածքներ՝ ծուպավոր գծագրությամբ, խիստ սահմանափակ բնույթի, նույնանման երիզումով: Ախտահարման օջախներն իրենց շափերով աստիճանաբար մեծանում են՝ ծայրամասում թարմ բշտիկների ցանավորման հետևանքով, որոնք աստիճանաբար միաձուլվում են հիմնական օջախի հետ (նկ. 10): Պրոցեսի հանդարտման հետ բշտերի ցանավորումը դադարում է, քերծվածքներն էպիթելացվում են և ծածկվում մանր թերթիկավոր թեփուկներով: Ախտահարման օջախն ընդունում է թեփոտվող բնույթ: Հետագայում պրոցեսը կարող է նորից սրանալ և նոր բշտիկների ցանավորման հետևանքով նորից ընդունել էրոզիային, թացացող բնույթ: Հիվանդներն զգում են քոր ու ցավոտություն: Մի շարք դեպքերում դիտվում է բարդացում թարախածին ինֆեկցիայով. բշտիկները վեր են ածվում պուստուլաների, ուժեղանում են բորբոքային երևույթները, շատ անգամ զարգանում են լիմֆանգիտ ու լիմֆադենիտ:

Դիսհիդրոտիկ էպիդերմոֆիտիան աչքի է ընկնում համառ, երկարատև ընթացքով, հակումով դեպի սրացումներն ու կրկնումները՝ որոնք լինում են հատկապես գարնանն ու ամռանը:

Հյուսիսային և արևմտյան զիսհիդրոտիկ էպիդերմոֆիտիան բնորոշվում է էպիդերմիսի փշածև շերտի բջիջների վակուոլիզացիայով և օջախային սպոնգիոզով՝ որը հանգեցնում է բջիջների անշատամանը և մանր խոռոչների առաջացմանը: Վերջիններիս միաձուլումից առաջանում են ավելի խոշոր, շատ անգամ բազմակամերային խոռոչներ, լցված շճաֆիբրինային էքսուդատով՝ մեծ կամ փոքր քանակի լեյկոցիտներով: Դերմայի պակիկային շերտում նշվում է անոթների շափավոր լայնացում և նրանց շուրջը՝ բջջային ինֆիլտրացիա, բաղկացած գերազանցապես նեյտրոֆիլներից ու լիմֆոցիտներից:

Դիսհիդրոտիկ էպիդերմոֆիտիայի և թարախածին ինֆեկցիայով բարդացած էպիդերմոֆիտիայի ընթացքում շատ հաճախ առաջանում են երկրորդային ցանավորումներ: Նրանք զարգանում են սուր, կարող են ուղեկցվել ընդհանուր խանգարումներով. ափերի և մատների կողմնային մակերեսների վրա արտահայտվում են բշտային, իսկ մաշկային ծածկույթի մյուս տեղամասերի վրա՝ պապուլո-բշտային, էրիթեմատոզ-սկվամոզային և այլ տարրերով:

Դիսհիդրոտիկ էպիդերմոֆիտիայի ախտածնությունը ստույգ պարզաբանված չէ: Հաշվի առնելով այդ ախտահարման կլինիկական նմանությունը դիսհիդրոտիկ էկզեմային, ախտահարման օջախներում սնկային տարրերի բացակայության դեպքում հիվանդության հաջորդական կրկնումները

րի, ինչպես նաև երկրորդային ռեակցիայի առաջացման հնարավորությունը (դիսհիդրոտիկ էկզեմայի տիպով), պետք է ենթադրել, որ մաշկի ախտահարման այդ տեսակն իր զարգացման մեխանիզմով մոտ է, եթե ոչ նույնը, էկզեմատոզ պրոցեսին:

**Նոտագների էպիդերմոֆիտիա:** Դիտվում է միայն ոտնա թաթերի մատների վրա, ըստ որում ամենից հաճախ ախտահարվում են մեծ մատների և ձկուլթների եղունգները: Նոտագաթերթիկի հաստության մեջ ի հայտ են գալիս դեղին գույնի բծեր ու շերտեր, որոնք աստիճանաբար միաձուլվում են և տարածվում ամբողջ եղունգաթերթիկի վրա: Հետագայում զարգանում է ենթաեղունգային գերեղչերացում, եղունգը հաստանում է, տեղի է ունենում նրա փխրունացում ու քայքայում:



Նկ. 11. Trichopyton interdigitale (mentagrophytes)-ը թեփուկի մեջ:

Ունեն ճյուղավորվող, տարբեր հաստության սնկաթելերի տեսք, հաճախ վերածված կլոր կամ քառակուսի սպորների (արտրոսպորներ), որոնք մեկը մյուսից բաժանվում են ոչ մեծ ընդհատումներով և ունեն կետագծերի տեսք (նկ. 11): Պետք է նկատի ունենալ, որ ներբանների ու միջմատային տարածությունների ախտահարման օջախներից վերցրած թեփուկների հետազոտման ժամանակ հանդիպում են գոյացություններ, որոնք խիստ հիշեցնում են սնկաթելերի, սակայն տարբերվում են նրանցից իրենց բազմաձևությամբ (պոլիմորֆիզմով): Նրանք ունեն ցանցի կամ օղակների տեսք, որոնց գծագրությունը համապատասխանում է եղչերային թերթիկների սահմաններին: Դա, այսպես կոչված, խճանկարային

Ս ի տ ո ռ ո շ ու մ ը: Ոտնաթաթերի ախտահարումը իր կլինիկական արտահայտություններով նման էպիդերմոֆիտիային. մասնավորապես դիսհիդրոզը (տես էկզեման), միջմատային թեփոտումը և այլն, կարող են առաջանալ նաև այլ պատճառներից, ուստի էպիդերմոֆիտային ախտորոշումը պետք է հաստատվի լաբորատոր հետազոտության տվյալներով:

Մ ա ն ր ա դ ի տ ա կ ա ն ա խտ ո ռ ո շ ու մ ը: Թեփուկների, բըշտերի ծածկի, ախտահարված եղունգների քերուկի մեջ սնկերի տարրերն

Մ ա ն ր ա դ ի տ ա կ ա ն ա խտ ո ռ ո շ ու մ ը: Թեփուկների, բըշտերի ծածկի, ախտահարված եղունգների քերուկի մեջ սնկերի տարրերն

անկիկն է, որը, ըստ երևույթին, իրենից ներկայացնում է ոչ թե սնկի տարրեր, այլ մաշկի մեջ խուլեստերինի քայքայման արգասիք:

**Էպիդերմոֆիտիայով վարակվելու ուղիներն ու պայմանները** Ուտնաթաթերի էպիդերմոֆիտիայով վարակումն ամենից հաճախ տեղի է ունենում բաղնիքներում ու ցնցուղասենյակներում: Այստեղ հիվանդի ախտահարված մաշկից ընկած թեփուկները, որոնք պարունակում են սրնկիկներ, պահպանվում են փայտյա նալիկների, հատակի, նստարանների, ջրամանների վրա, որտեղից այնուհետև կարող են ընկնել առողջ մարդկանց ոտնաթաթերի մաշկի վրա: Վարակումը հնարավոր է կոնկրետ տեղ շունեցող ոտնամանների միջոցով (սպորտային կոշիկներ, բուժական հիմնարկներում հիվանդներին տրվող ոտնամաններ, ինչպես նաև լվացքատների միջոցով, վատ լվացված ու շորացված սպիտակեղենի վրա (գուլպաներ, ոտնափաթաթաններ) սնկերը պահպանում են իրենց կենսունակութունը և կարող են առաջացնել վարակում: Վարակում նկատվում է նաև անմիջական շփման միջոցով (միևնույն մահճակալին քնելը):

Վարակմանը նպաստում են, գերքրտնումն ու նրա հետ կապված մաշկի թրմումը որպես վեգետոնևրոզի արտահայտություն, մաշկի գերշորությունը, որը պատճառ է դառնում եղջերաշերտի փխրունությունը և ճաքերի առաջացմանը, հատկապես միջմատային ծալքերում, ոտքերի կեղտոտումը, ստորին ծայրանդամների երկարատև գերսառեցումն ու գերտաքացումը, որոնք առաջացնում են արյան շրջանառության ու քրտնագեղձերի արտազատիչ գործունեության կայուն խանգարումներ:

**Բ ու ժ ու մ ը:** էպիդերմոֆիտիայի թեփոտվող ձևի ժամանակ մաշկի ախտահարված օջախներին քսել ֆունգիցիդ լուծույթներ (յոդի 3—5%-անոց սպիրտային լուծույթ, Կաստելանիի լուծույթ, նիտրոֆունգին, 3—5%-անոց յոդ-սալիցիլային սպիրտ) և քսուքներ (ծծմբա-ձյութային, ունդեցին, քլորիսինալոհոլ, ամիկազոլ): Բուժումն ավարտելուց հետո անհրաժեշտ է մի քանի շաբաթվա ընթացքում, կրկնումների կանխման նպատակով, միջմատային ծալքերը շփել 2%-անոց սալիցիլային կամ 1%-անոց թիմոլային սպիրտով և ցանել թթու փոշի (օրինակ՝ 10%-անոց բորաթթու):

էպիդերմոֆիտիայի շփաբորբային ձևի ժամանակ սկզբում՝ սուր բորբոքային երևույթները վերացնելու նպատակով, լոզանքներ կալիումի պերմանգանատով և թրջոցներ ռեզորինի 1—2%-անոց լուծույթով, Ալիբուրի նոսրացված հեղուկով, էթակրիդինի 0,1%-անոց լուծույթով և այլն: Թացուլթյունը վերանալուց հետո՝ քսել ֆունգիցիդ լուծույթներ, հետո քսուքներ (տես թեփոտվող էպիդերմոֆիտիայի բուժումը): Արտաքին բուժման հետ մեկտեղ տարվում է ընդհանուր բուժում՝ կալցիումի քլորիդի ներերակային սրսկումներ, B1 վիտամինի սրսկումներ: Ակրո-

ցիանոզի առկայութեան դեպքում նշանակվում է նիկոտինաթթու՝ ներքին ընդունման ձևով (0,05՝ օրը 2—3 անգամ, ուտելուց հետո):

Դիսհիդրոտիկ էպիդերմոֆիտիայի ժամանակ նշանակում են սեղատիվ միջոցներ (կալցիումի քլորիդի ներերակային, կալցիումի գլյուկոնատի միջմկանային սրսկումներ, հակահիստամինային պրեպարատներ, B<sub>1</sub>, C վիտամիններ, նիկոտինաթթու և այլն):

Արտաքին բուժման համար, սուր երևույթների առկայութեան դեպքում, կիրառվում են խոնավ-չորացնող վիրակապեր ռեզորցինի 1%-անոց լուծույթով, Ալիբուրիի 2—3 անգամ նոսրացված հեղուկով և այլն: Բըշտերի ծածկերը ծակում են ասեղով կամ կտրում: Եղջերաշերտի կտորները խնամքով կտրում են մկրատով: Բորբոքային երևույթները հանդարտվելուց հետո օգտագործում են հակաբորբոքային մածուկներ, օրինակ՝ 5%-անոց բորա-նաֆթալանային, 2%-անոց իսթիոլային, իսկ հետագայում՝ քսում ֆոնգիցիդ լուծույթներ ու ծծմբա-ձյուլթային քսուքներ (բարձրացվող կոնցենտրացիաներով):

Շփաբորբային և բշտային էպիդերմոֆիտիան երկրորդային ինֆեկցիայով բարդանալու և լիմֆանգիտի ու լիմֆադենիտի դեպքում նշանակվում են հակաբիոտիկներ կամ սուլֆանիլամիդներ: Երկրորդային ցանավորումների արտաքին բուժումը տարվում է կախված կլինիկական ձևից: Ափերի ախտահարված մաշկի բուժումը, եթե այն ընթանում է դիսհիդրոզի տիպով, տարվում է ոտնաթաթերի դիսհիդրոտիկ ախտահարման բուժման նման: Տարածված բազմաձև բնույթի երկրորդային ցանավորումների դեպքում նշանակվում են ինդիֆերենտ փոշիներ, «թափահարուկներ»: Միաժամանակ տարվում է ոչ սպեցիֆիկ դեսենսիբիլիզացնող բուժում՝ կալցիումի քլորիդի ներերակային սրսկումներ, հակահիստամինային պրեպարատների նշանակում:

Ե ղ ու ն գ ն ե ռ ի ս ն կ ա յ ի ն հ ի վ ա ն դ ու թ յ ու ն ն ե ռ ի (օ ն ի խ ո մ ի կ ո զ ն ե ռ) բ ու ժ ու մ ը ն երկայացնում է դըժվարին խնդիր: Լավագույն մեթոդը հանդիսանում է զուգորդված բուժումը՝ հակաբիոտիկ գրիզեոֆուլվինով և արտաքին միջոցներով: Չափահաս հիվանդներին գրիզեոֆուլվինը նշանակվում է 1-ական հաբ օրը 4 անգամ՝ հիվանդի 60 կգ քաշի դեպքում, 5 անգամ՝ 60—70 կգ քաշի դեպքում, 6 անգամ՝ 70—80 կգ քաշի դեպքում, 7 անգամ՝ 80—90 կգ քաշի դեպքում, 8 անգամ՝ 90 կգ և բարձր քաշի դեպքում: Բուժումը շարունակվում է մեկ ամսվա ընթացքում՝ ամեն օր և հաջորդ 2—3 ամիսների ընթացքում օրումեջ: Օրվա և կուրսային դեղաչափերը կախված են հիվանդի քաշից, բուժման արդյունավետութունից, դեղանյութի տանելիութունից, իսկ երեխաների բուժման ժամանակ նրանց տարիքից:

Արտաքին բուժումը կայանում է եղունգների թիթեղիկների հեռաց-

ման և ֆունգիցիա միջոցներով եղունգահունի հետագա մշակման մեջ: Եղունգների թիթեղիկները հեռացնում են վիրաբուժական ճանապարհով և եղջերալուծիչ միջոցների օգնությամբ<sup>1</sup>: Վերջիններից են.

1. Ուռեապլաստը՝ սպեղանի 20% միզանյութի պարունակությամբ (Ս. Մ. Արիևիչ):

Սպեղանու պատրաստման համար 20 գ միզանյութը լուծում են 10 մլ հոացող ջրի մեջ և ստացված լուծույթը անընդհատ խառնելով, լցնում են հախճապակյա թասում գտնվող ջրային բաղնիքի վրա նախապես հալեցված սպեղանային զանգվածի մեջ, որը բաղկացած է 45 գ կապարային սպեղանուց, 20 գ լանոլինից և 5 գ մեղրամոմից: Ուռեապլաստը հաստ շերտով դնում են եղունգի թերթիկի վրա, տաք օճառա-սողային լոգանքից հետո և կպշուն սպեղանիով ամրացնում եղունգային ֆալանգների մաշկին:

Այդ գործողությունը կրկնում են 2—3 անգամ, մինչև եղունգաթերթիկի լրիվ փափկումը, որը այնուհետև հեռացվում է սկալպելի կամ կտրիչի օգնությամբ:

2. Օծանելիք կալիումի յոդիդով (կալիումի յոդիդ և լանոլին հավաասար չափերով՝ ըստ Ա. Ն. Արամիյսկու): Օծանելիքը հաստ շերտով դնում է եղունգաթերթիկի վրա, ծածկում պարաֆինային թղթով, բամբակի շերտով և վիրակապում: Վիրակապը փոխվում է 4—5 օրը մեկ, մինչև եղունգի թերթիկի լրիվ փափկումը, որն առանց ցավի հեռացվում է պինցետի կամ կտրիչի օգնությամբ:

Այս կամ այն եղանակով եղունգի թերթիկը հեռացնելուց հետո երկմոր ժամանակվա ընթացքում եղունգահունը մշակում են ֆունգիցիդ միջոցներով. յոդի 5%-անոց սպիրտային լուծույթով, 3—5%-անոց յոդ-սալիցիլային սպիրտով, նիտրոֆունգինով, քլորիսինալոնոլով, Կաստելանիի ներկով, ծծմբա-ձյուլթային օծանելիքներով և այլն: Եղունգահունի վրա եղջերային զանգվածների կուտակմանը համապատասխան, խորհուրդ է արվում 2—3 օրով դնել վիրակապ եղունգալուծիչ օծանելիքով (5—10%-անոց սալիցիլային օծանելիք, Արիևիչի օծանելիք և այլն): Հյուսվածքների սնուցումը լավացնելու համար խորհուրդ է արվում անուղղա-

<sup>1</sup> Արդյունավետ է օնիխոմիկոզների բուժումը Գ. Բ. Անդրիասյանի եղանակով: Նա եղունգների թիթեղիկների փափկեցման համար առաջարկում էր օգտագործել օնիխոլիզին (ծծմբային բարիումի և տեխնիկական տալիի խառնուրդն է), որի ջրային շաղախը կրկնակիորեն 10—30 րոպեով դրվում է ախտահարված եղունգի վրա: Փափկած եղունգաթիթեղիկն աստիճանաբար քերում են սկալպելով մինչև թիթեղիկի լրիվ հեռանալը: Եղունգի հունի հետագա բուժումը կատարվում է կրկնաբար օգտագործելով հետևյալ օծանելիքը.

Ac. salicylici, Ac. lactici, Resorcini aa 15,0, vaselini 55,0. M. f. ungu. (ծանոթութ. թարգմանչի):



կի սեզամենտային ՄԵՎ—թերապիա կամ դիաթերմիայի սեանսներ: Ակրոցիանոզի երևույթների դեպքում՝ նիկոտինաթթվի նշանակում (0,05-ական, օրը 2 անգամ):

Կ ա ն ի ա ռ գ ե լ ու մ ը: էպիդերմոֆիտիայի դեմ պայքարի կանխարգելիչ միջոցառումներն ունեն երեք հիմնական ուղղություններ.

1. Վարակի տարածման ուղիների վերացում: Ինչպես նշվել է վերը, էպիդերմոֆիտիայով վարակումն ամենից հաճախ տեղի է ունենում բաղնիքներում, ցնցուղասենյակներում, լողավազաններում, սպորտդահլիճներում, ինչպես նաև ընդհանուր օգտագործման ոտնամանների միջոցով: Վարակի տարածման հնարավորությունները վերացնելու նպատակով խորհուրդ է տրվում բաղնիքում, ցնցուղասենյակներում, լողավազաններում աշխատանքային օրվա վերջում հատակը, փայտյա նախիկներն ու նստարանները, ինչպես նաև բաղնիքի ամանեղենը (ջրամաններ, դուլյեր) ախտահանման ենթարկել հիմք (2%-անոց չհանգած սոդա) պարունակող եռացրած ջրով, քլորակրի 3%-անոց լուսանցված լուծույթով, քլորամինի 5%-անոց լուծույթով կամ լիզոլով լվանալու միջոցով:

Մի շարք հեղինակներ խորհուրդ են տալիս բաղնիքներում տեղադրել հատուկ սարքավորումներ՝ լողասենյակներից դուրս գալու ժամանակ ոտնաթաթերը մշակելու համար («ջրային գորգեր»): Բուժական հիմնարկներում պարբերական ախտահանման են ենթակա լողարաններն ու ցնցուղասենյակները, ինչպես նաև լազանները, միզանոթներն ու տակա-նոթները՝ մասնավորապես աճուկային էպիդերմոֆիտիայով վարակումը կանխելու նպատակով:

Ընդհանուր օգտագործման ոտնամանների (սպորտային մաշիկներ, բուժական հիմնարկներում հիվանդներին տրվող հողաթափեր), ինչպես և հիվանդների կոշիկների ախտահանումը կատարվում է պարաֆորմալինա-յին խցում կամ ֆորմալդեհիդի լուծույթով դրանց ներսը խնամքով շփելուց հետո ցելոֆանի պարկի մեջ փաթաթված վիճակում պահում են երկու օր: Իրանից հետո ոտնամանն օդահարվում է ու շորացվում:

Գուլպաները, ոտնափաթաթանները, ինչպես նաև ճիլոպներն ու սպունգները վարակազերծում են 10 րոպե եռացնելու միջոցով:

2. էպիդերմոֆիտիայով հիվանդների ակտիվ հայտնաբերում, հիվանդացության հաշվառում ու վերլուծություն և ժամանակին բուժում, ընդգրկելով նաև հիվանդության սքողված ձևերը: Հատուկ բուժազննման են ենթակա բաղնիքի աշխատողները, ինչպես նաև լողավազաններում պարամոնքներ անցկացնող անձինք:

3. Նախատրամադրող գործոնների (գերթրսնության, ոտքերի թրջվելու, նրանց կեղտոտվելու, հարվելու, ճաքճքվելու, ակրոցիանոզի) վերացում:

4. Լայն սանիտարա-լուսավորական աշխատանքի անցկացում, բացատրելով հանդերձ հիվանդությանը նպաստող պայմանները և դրանց վերացման համար անհրաժեշտ միջոցները:

## Մաշկի և եղունգների սնկային ախտահարումները

### Trichophyton rubrum սնկով (ռուբրոֆիտիա)

Մաշկի ախտահարումն ամենից հաճախ տեղակայվում է ափերի ու ներբանների շրջանում, հաճախ գոլգորդվելով եղունգների ախտահարման հետ: Ախտահարված մաշկն ունի բաց վարդագույն գունավորում: Այն հաստացած է ի հաշիվ տարածված գերեղջրացման և ծածկված է մանր ալրանման թեփուկներով, հատկապես առատ՝ մաշկային ակոսներում, որի հետևանքով ափերի ու մատների ափային մակերեսների մաշկի վրա հայտնաբերվում է յուրօրինակ, սպիտակ գույնի գծագրություն (նկ. 12): Ոտնաթաթերի ներբանային մակերեսի վրա կարող են լինել նաև փոփոխություններ, համանման էպիդերմոֆիտիայի թեփոտվող կամ դիսհիդրոտիկ ձևերին: Միջմատային ծալքերում նշվում է շոր թեփոտում, որն ի տարբերություն էպիդերմոֆիտիայի, շատ անգամ դիտվում է ոչ միայն երրորդ ու չորրորդ, այլ նաև առաջին ու երկրորդ միջմատային ծալքերում: Զեռքերի եղունգների ախտահարումն արտահայտվում է եղունգաթերթիկի հաստության մեջ մոխրասպիտակ կամ դեղնավուն բծերի ու գոլերի առաջացումով, որոնք գնում են եղունգի ազատ ծայրից կամ կողմնային մակերեսից: Ախտահարման նույնիսկ երկարատև գոյության դեպքում եղունգաթերթիկները, հազվադեպ բացառությամբ, չեն տձևանում, այլ մնում են հարթ ու պահպանում իրենց բնականոն փայլը: Երբեմն տեղի է ունենում եղունգաթերթիկի շերտազատում եղունգահունից, ըստ որում եղունգի շերտազատված մասն ընդունում է կեղտոտ-գորշ գույն: Ոտնաթաթերի մատների եղունգների փոփոխությունները համանման են եղունգների՝ էպիդերմոֆիտիայի ժամանակ տեղի ունեցող փոփոխություններին:

Մեծ ծալքերի շրջանում պրոցեսն արտահայտվում է խիստ գծագրված, քիչ բարձրադիր, վարդագույն, կլոր բծերի գոյացումով: Մեծանալով ծայրամասային աճման ուղիով և կենտրոնում ենթարկվելով ներծծման, նրանք ձեռք են բերում օղականման գծագրություն: Բծերի մակերեսի վրա՝ աննշան թեփոտում և կարմիր գույնի առանձին մանր հանգուցյաներ, ծածկված արյունային կեղևիկներով: Մի քանի տարրերի առկայության դեպքում առանձին օղակներ միաձուլվում են միմյանց հետ,



Նկ. 12. Ռուբրոֆիտիա. ա-նեբրանների, Բ-ափերի:

www.a.pdf.com  
առաջացնելով խոշոր, ծոպավոր գծագրությամբ ախտահարման օջախներ, որոնք դուրս են գալիս ծալքերի սահմաններից: Հիվանդության ընթացքը խրոնիկական է, շատ անգամ ժամանակավոր ռեմիսիաներով ու նոր սրացումներով, որոնք առաջանում են հատկապես տարվա տաք եղանակին:

Մաշկի հարթ տեղամասերում պրոցեսն առավել հաճախ տեղակայվում է սրունքների, հետույքի, հազվադեպ՝ որովայնի և թիկունքի վրա, երբեմն կարող է կրել տարածուն բնույթ: Կլինիկական ախտանիշների բնույթով հիվանդությունը հիշեցնում է հարթ մաշկի խրոնիկական տրիխոֆիտիան, սակայն վերջինից տարբերվում է ցանի խիստ արտահայտված սահմաններով և ախտահարման օջախի ժաներիզավոր գծագրությամբ: Ռուբրոֆիտիայի դեպքում հաճախ ֆուլիկուլային հանդուլցների վարդակապտագույն, թեփոտվող բծերի ֆոնի վրա՝ առաջանում է գնդասեւի գլխիկից մինչև սիսեռի մեծության ցան, որը խմբավորման և աղեղնաձև, կիսաօղակաձև, ծաղկաշթայաձև դասավորվելու հակում ունի: Երբեմն կարող են զարգանալ ավելի խոշոր հանդուլցներ: Առանձին դեպքերում հաջողվում է հայտնաբերել աղվամազերի ախտահարում, որոնցում սնկային տարրերն ունենում են առավելապես ներմազային տեղադրություն:

Հ ա մ ա ճ ա ր ա կ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ը ստույգ պարզաբանված չէ: Ընթացողում են, որ նրա տարածման ուղիներն ու վարակման պայմանները նույնն են, ինչ որ էպիդերմոֆիտիայի համար: Նշանակություն ունինաև ինֆեկցիայի փոխանցման հնարավորությունը սրբիչի, ձեռնոցների, թաթմանների միջոցով:

Բ ու ժ ու մ ը: Ափերի ու ներբանների ախտահարման ժամանակ սկզբում կատարվում է եղջերային շերտի շերտազատում եղջերալուծիչ օժանելիքներով ու լաքերով, որից հետո անցնում են սնկասպան միջոցներին (ծծմբաթթվա-ձյութային օժանելիքներ): Հաշվի առնելով հիվանդության ծայրահեղ համառությունը, բուժման այդ ցիկլը կրկնվում է մի քանի անգամ: Մաշկային ծածկույթի այլ տեղամասերի, մասնավորապես մեծ ծալքերի, ախտահարման ժամանակ խորհուրդ է տրվում ախտահարված օջախների երկարատև օժումը յոդի 2%-անոց սպիրտային լուծույթով, նիտրոֆունգինով, Կաստելանիի ներկով և ֆունգիցիդ օժանելիքներով: Տեղային բուժման հետ մեկտեղ մազերի ախտահարման դեպքում նշանակվում է գրիզեոֆուլվին՝ օրվա համար հիվանդի քաշի լուրաքանչյուր 1 կգ-ին 15 մգ հաշվով: Բուժման կուրսի առաջին կեսի ընթացքում (15—20 օր, մինչև սնկիկների նկատմամբ կատարված քննությունների առաջին բացասական արդյունքը) պրեպարատը ընդունվում է ամէն օր, այնուհետև օրումեջ: Հիվանդության բոլոր ձևերի ժամանակ ցուցված է գրիզեոֆուլվինի նշանակում 30—40 օրվա ընթացքում (մեկական հաթ

օրը 4—6 անգամ): Ենթադրվում է, որ գրիզեոֆուլվինը ցուցաբերում է ոչ թե ֆունգիցիդ, այլ ֆունգիստատիկ ազդեցություն: Անցնելով աղիներից արյան մեջ, այն ադսորբցվում է էպիդերմիսի բջիջների կողմից և կուտակվում է մաշկի ելջերային շերտի և նրա հավելումների (մազերի, եղունգների) մեջ, որի հետևանքով նրանք անմատչելի են դառնում սնկերի ներգրման համար: Իա ապացուցվում է նրանով, որ բուժման սկզբից մոտավորապես 2—3 շաբաթ հետո մազերի (կամ եղունգների) ծայրային մասում հանդես է գալիս առողջ, սնկերից ազատ տեղամաս, այն դեպքում, երբ մոտակա մասում դեռևս պահպանվում են սնկիկները: Գրիզեոֆուլվինի հետագա ընդունման պրոցեսում մազի (կամ եղունգի) ախտահարված մասն աստիճանաբար «արտահրվում է» աճող մասի կողմից: Ահա թե ինչու գրիզեոֆուլվինով բուժման ժամանակ խորհուրդ է տրվում ամեն 7—10 օրը մեկ խուզել աճող մազերը:

Գրիզեոֆուլվինով բուժելիս առանձին հիվանդների մոտ նկատվում են գլխացավ, ցավեր որովայնում, լուծ, փսխում, աննշան էոզինոֆիլիա արյան մեջ, որպես շատ հազվադեպ երևույթ՝ կարմրուկանման կամ քութեշանման ցան, մուլաքուր:

### Տրիխոֆիտիա

Տրիխոֆիտիան հարուցում են կամ անտրոպոֆիլ սնկիկները, որոնք պարազիտում են միայն մարդու մոտ, կամ զոոֆիլները, որոնք պարազիտում են ինչպես մարդու, այնպես էլ կենդանիների մոտ (եղջերավոր անասուններ, ձիեր, կատուներ, շներ, մկներ և այլն):

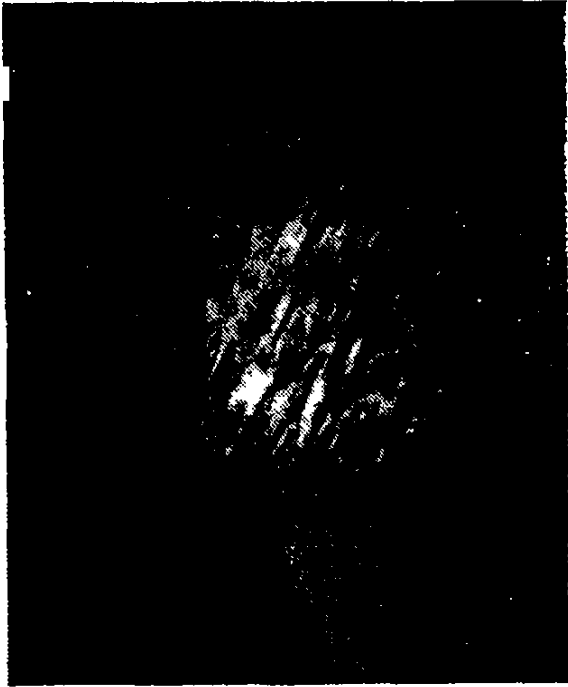
Անտրոպոֆիլ սնկերը (*Trichophyton violaceum*, *trichophyton crateriforme*) բնորոշվում են նրանով, որ մազերի ախտահարման ժամանակ սնկի տարրերը տեղադրվում են դերազանցապես մազի ներսը, շառաչացնելով մաշկի խիստ բորբոքային ռեակցիա (*Tr. endothrix*): Նրանց կողմից հարուցված մաշկի ախտահարումը կրում է մակերեսային բնույթ և ունենում է ենթասուր կամ խրոնիկական ընթացք՝ այսպես կոչված մակերեսային տրիխոֆիտիա:

Զոոֆիլ սնկերը (*Tr. gypseum*, *Tr. faviforme*) աչքի են ընկնում նրանով, որ գերազանցապես տեղակայվում են մազի շուրջը և մազային ներքին բուկոցի էպիթելի մեջ (*Tr. ectothrix*): Նրանց կողմից հարուցված մաշկային ախտահարումը՝ այսպես կոչված ինֆիլտրատիվ-թարախակտվոդ (խորը) տրիխոֆիտիան, բնորոշվում է շուրջֆուլիկուլային բորբոքային ինֆիլտրատի առաջացումով, որը հանգեցնում է մազապարկերի ու շրջապատող շարակցական հյուսվածքի թարախային լուծմանը:



Մ ա կ ե ր ե ս ա յ ի ն տ ր ի խ ո Ֆ ի տ ի ա

Հարթ մաշկի մակերեսային տրիխոֆիտիան բնորոշվում է մաշկի վրա (գերազանցապես մարմնի բաց մասերում) խիստ սահմանագծված, քիչ այտուցված ու մաշկի մակերեսից բարձրադիր, մեկ կամ մի քանի վարդագույն բծերի առաջացումով, որոնք աստիճանաբար մեծանում են ծայրամասային աճի ճանապարհով: Նրանց մակերեսի վրա նկատվում են ալրանման թեփոտում և մանր բշտիկներ, որոնք շորանում են ու առաջացնում կեղևիկներ: Մայրամասային աճմանը զուգընթաց բծերի կենտրոնում առաջանում է ներծծում, և նրանք ձեռք են բերում օղակի տեսք, որը կարող է հասնել զգալի չափերի: Երբեմն օղակի մեջտեղում ինքնավարակման հետևանքով առաջանում է նոր օջախ, և ստացվում է օղակը օղակի մեջ (նկ. 13): Մի քանի օջախների առկայություն դեպքում նրանք աճելով, միաձուլվում են, գոյացնելով արտասովոր պատկերներ՝ խոշոր ծուպավոր գծագրությամբ: Սուբյեկտիվ խանգարումները սովորաբար բացակայում են: Հարթ մաշկի տրիխոֆիտիան հատկապես հաճախ է հանդիպում երեխաների մոտ:



Նկ. 13. Հարթ մաշկի մակերեսային տրիխոֆիտիա:

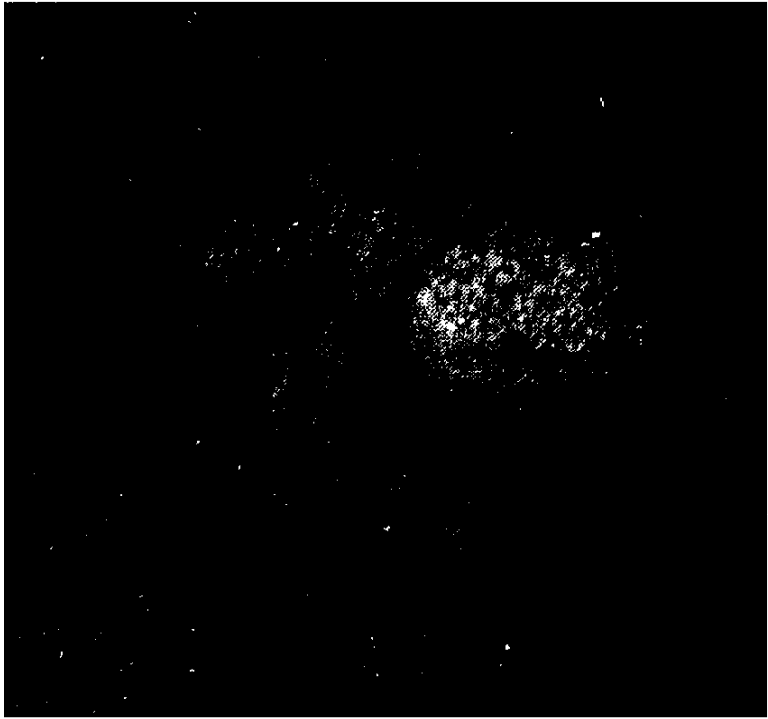
Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու - թ յ ու ն. էպիդերմիսի աննշան ականտոզ և եղջերաշերտի փխրունություն, վերջինիս մեջ հայտնաբերվում են սնկաթելեր: Փշածև շերտում՝ սպոնգիոզ: Դերմայում՝ պտկիկային շերտի թույլ արտահայտված այտուց, անոթների չափավոր լայնացում և աննշան ինֆիլտրացիա:

Բ ու ժ ու մ. Ֆունգիցիդ դեղաձևերի տեղային օգտագործում՝ ախտահարված տեղամասերի օժում յոդի 2—5% -անոց սպիրտային լուծույթով կամ 10% -անոց ծծմբա-ձյուլթային օժանելիքով, 2—3 շաբաթվա ընթացքում:

Գլխի մազածածկ մասի մակերեսային տրիխոֆիտիա: Բնութագրվում է գլխի մազածածկ մասի վրա ախտահարման մի քանի մանր, կլոր օջախների առաջացումով: Ախտահարման տեղամասերում մաշկն ունի գունատ-վարդագույն երանգ և ծածկված է մոխրասպիտակ ալրանման թեփոկներով: Բնորոշ է մազերի նոսրացումը, որն առաջանում է նրանց մի մասի

պատրվում են կամ մաշկի մակերեսից շ—Ց սև բարձրութեան վրա (այդ ժամանակ նրանք հայտնաբերվում են թեփերի մեջ մոխրա-սպիտակ գույնի ոչ մեծ փշերի ձևով), կամ ֆուլիկուլներից նրանց դուրս գալու տեղում (այդ ժամանակ նրանք ունենում են սև կետերի տեսք): Աստիճանաբար, շատ դանդաղորեն, ախտահարման օջախները մեծանում են ժայրամասային աճման ճանապարհով: Առանց բուժման թողնված հիվանդությունը կարող է տևել տարիներ: Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են: Բուժումից հետո մազերը լրիվ վերականգնվում են:

Նշված կլինիկական ձևն ամենից հաճախ դիտվում է նախադպրոցական և դպրոցական հասակի երեխաների մոտ: Սեռական հասունացման



Նկ. 14. Գլխի մազածածկ մասի մակերեսային տրիխոֆիտիա:

տարիքում այն կարող է ինքնաբերաբար բուժվել: Վերջինս ավելի հաճախ նկատվում է տղաների, քան աղջիկների մոտ, որը բացատրվում է, ըստ երևույթին, միջավայրի փոփոխութեամբ, մասնավորապես՝ այդ շրջանում հորմոնային տեղաշարժերի ազդեցութեան տակ ճարպագեղձերի գործունեութեան ուժեղացմամբ ու մաշկային ճարպի քիմիական կազմի փոփոխութեամբ՝ նրա ֆունկցիոնալ հատկութեան ուժեղացումով: Այն դեպքերում, երբ ինքնաբուժում տեղի չի ունենում, մակերեսային տրիխոֆիտիան ընդունում է խրոնիկական սև-կետավոր տրիխոֆիտիայի ձև, որը

սովորաբար լինում է շափահաս կանանց մոտ (տես ստորև): Պետք է նկատի ունենալ մակերեսային տրիխոֆիտիայի զարգացման հնարավորությունը շափահաս տղամարդկանց մոտ՝ մորուքի ու բեղերի շրջանում, որն ընթանում է գլխի մազածածկ մասի մակերեսային տրիխոֆիտիայի տիպով: Ախտորոշումը պետք է հաստատվի մազերի մանրադիտակային հետազոտություններ և նրանց մեջ անկի տարրերի հայտնաբերումով:

**Բ ու ժ ու մ:** Գլխի մազածածկ մասի մակերեսային տրիխոֆիտիայի բուժման հիմնական մեթոդը հակաբիոտիկ գրիզեոֆուլվինի նշանակումն է (տես ուլերոֆիտիայի բուժումը):

Գրիզեոֆուլվինի նշանակման հետ մեկտեղ տարվում է արտաքին ֆունգիցիդ բուժում: Ամենից հաճախ օգտագործվում են յոդի 2—5%-անոց սպիրտային լուծույթները, 10—15%-անոց ծծմբա-ձյուլթային օծանելիքը կամ Վիկինսոնի օծանելիքը: Գրիզեոֆուլվինի նշանակման համար հակացուցումների առկայության դեպքում բուժումը սահմանափակվում է արտաքին ֆունգիցիդ միջոցների օգտագործումով՝ էպիլինի կամ ռենտգենյան ճառագայթման օգնությամբ մազերի նախնական հեռացումից հետո:

**Էպիլինը** օգտագործվում է 4%-անոց սպեղանու ձևով՝ հետևյալ բաղադրությամբ. էպիլին 4 գ, կրկնակի թորած ջուր 14մլ, անջուր լանոլին 22գ, մեղրամոմ 5գ, կապարային սպեղանի 54գ: Էպիլինային սպեղանին ղողաժորում են, ելնելով հիվանդի քաշից ըստ հետևյալ սխեմայի. 10 կգ՝ քաշ ունեցողին նշանակում են 2 գ, 11 կգ՝ 2,5 գ, 12 կգ՝ 3 գ, 13 կգ՝ 3—3,5 գ, 14 կգ՝ 3,5 գ, 15 կգ՝ 3,5—4 գ, 16—17 կգ՝ 4 գ, 18 կգ՝ 4—4,5 գ, 19—25 կգ՝ 5 գ, 26—30 կգ՝ 5,5 գ, 31—35 կգ՝ 6 գ, 36—40 կգ՝ 7—8 գ, 41—50 կգ՝ 9—10 գ, 50 կգ՝ 12 գ:

Սպեղանին դրվում է գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա: Գլխի մազերը սափրում են միայն սպեղանու դրման տեղում, մնացածը խորհուրդ է տրվում կարճ խուզել: Սպեղանային զանգվածը բարակ շերտով քսում են ախտահարման խոշոր օջախներից մեկի կամ մի խումբ մանր օջախների վրա և կպշուն սպեղանու զոլերով կղմինգրաձև ամրացնում: Օջախներում զգալի բորբոքային երևույթների առկայության դեպքում սպեղանին դնում են գլխի մազածածկ մասի առողջ տեղամասի վրա: Մինչև 6 տարեկան երեխաներին սպեղանին դրվում է միանվագ, միջինը 20 օրով, իսկ ավելի բարձր տարիքի երեխաներին և շափահասներին՝ կրկնակի, փոխելով սպեղանին 10 օր անց: Եթե 20—22-րդ օրը էպիլյացիա տեղի չի ունենում կամ էպիլյացիայի արդյունքը լինում է անբավարար, ապա պետք է դնել սպեղանու նոր բաժին նույն շափով (փոքր երեխաներին՝ երկրորդ անգամ, մեծ երեխաներին և շափահասներին՝ երրորդ անգամ): Ըստ որում անհրա-

ժեշտ է լինում սպեղանին պահել սովորաբար միայն 4—6 օր՝ մինչև էպիլյացիայի լավ արտահայտված արդյունքը:

Սովորաբար ամբողջ գլխի մազաթափուկությունն սկսվում է սպեղանին դնելուց 12—14 օր անց և, աստիճանաբար ուժեղանալով, վերջանում է 20—25-րդ օրը: Սպեղանին հանելուց հետո ըստ հնարավորություն հեռացնում են սպեղանու ամբողջ զանգվածը և ձեռքով կատարում մանրազնին էպիլյացիա: Մազերի աճը վերականգնվում է 30—45 օր հետո: Այդ ժամանակում անց է կացվում ֆունգիցիդ արտաքին բուժում:

Կողմնակի երևույթներից նշվում են. մազապարկային եղջերացում, գերազանցապես սպեղանու դրման տեղամասերում (երբեմն մազապարկային հանգույցիկների ցանավորում է նշվում նաև այտերի, ճակատի, ուսերի շրջանում), ենթասուր կոնյունկտիվիտ և բլեֆարոկոնյունկտիվիտ, շուրթերի կարմիր երիզի չորուկություն: Բարձր տարիքի երեխաների և շափահասների մոտ կարող է դիտվել գլխացավ, սրտխառնոց, ընդհանուր վատ ինքնազգացում: Այդ բոլոր երևույթները հեշտուկյամբ անցնում են սպեղանին հանելուց հետո, որը (5—7 օր անց) կարելի է նորից դնել: Նյարդային բարձր գրգռականություն ունեցող փոքր երեխաների մոտ երբեմն 4—5-րդ օրն առաջանում է գիշերային երկյուղ (տեսողական հալուցիկացիաներ): Այդպիսի դեպքերում անհրաժեշտ է սպեղանու զանգվածն անմիջապես հանել: Բոլոր երևույթներն անցնում է 2—3 օր հետո: Հիվանդներին նշանակում են առատ հեղուկներ, ասկորբինաթթու, գլյուկոզա, դիմեդրոլ, ֆենոբարոտաբիլ:

Հակացուցումները. էպիլինային սպեղանին չպետք է նշանակել մինչև մեկ տարեկան, ինչպես նաև երիկամների, լյարդի, հոդերի հիվանդություններով տառապող երեխաներին, բարձր ջերմության, ստամոքս-աղիքային խանգարումների ժամանակ, հիպերթիրեոզով, մշտական գլխացավերով, սպազմոֆիլիայով, նյարդային համակարգի հիվանդություններով տառապող հիվանդներին: Մինչ բուժումն սկսելը և բուժման ժամանակ ամեն 10 օրը մեկ անհրաժեշտ է կատարել արյան ու մեզի հետազոտություններ: Էպիլինի ազդման մեխանիզմը դեռևս որոշված չէ: Ենթադրում են, որ էպիլինն ազդում է մազապարկերի նյարդային ապարատի վրա և առաջացնում է դիստրոֆիկ փոփոխություններ մազերի կոճղեզային մասի բջիջներում:

Էպիլյացիան ռենտգենյան ճառագայթներով կատարվում է գլխի մազածածկ մասի ամբողջ մակերեսի միանվագ ճառագայթումով՝ քառադաշտային սխտեմով (աջ և ձախ քունքային, ճակատա-գագաթային և ծոծրակային շրջաններ), ամեն օր մեկական դաշտով, 400-ից մինչ 500 Ռ դոզայով (կախված տարիքից): Օգտագործվում է նաև կոտորակված ճառագայթում, 100—150 Ռ դոզայով (մինչև 400—500 Ռ գուժարային դո-

զա)։ Մազերի հեռացումն արագացնում են գլխի լվացումները տաք ջրով և օձառով, ինչպես նաև ձեռքի էպիլյացիան արտևանունքային ունեւոր օգնութեամբ։ Նոր մազերի աճն սկսվում է միջինը 2 ամիս հետո։ Այդ ժամանակամիջոցն օգտագործվում է գլխի մազածածկ մասը ֆունգիցիդ միջոցներով մանրազնին մշակման համար։ Ժամանակ առ ժամանակ եղջերաշերտի ավելի արագ շերտազատման նպատակով կարելի է դնել վիրակապ՝ 5—10%-անոց սալիցիլային օժանելիքով։ Այսպիսի բուժում տարվում է մինչև մազերի աճը։ Մազերի աճման հետ կատարում են ստուգում՝ գերազանցապես ախտահարման տեղամասից վերցրած մազերի մանրադիտակային հետազոտութեան միջոցով։ Եռակի ստուգման (ամեն շաբաթ) և դրան հաջորդող 3 ամսվա հսկողութեան բացասական արդյունքը հիմք է տալիս հիվանդութեանը համարելու բուժված։

### Տրիխոֆիտիայի խրոնիկական ձևերը

**Հարթ մաշկի խրոնիկական տրիխոֆիտիա։** Տրիխոֆիտիայի այս ձևը, որը գերազանցապես դիտվում է կանանց մոտ, ոչ հազվադեպ զուգորդվում է գլխի մազածածկ մասի (սև-կետային տրիխոֆիտիա) և եղունգների ախտահարման հետ։ Տեղակայվում է ամենից հաճախ սրունքների, հետույքի, նախաքաղուկների, ծնկային և արմնկային հողերի մաշկի վրա, հաճախ համաչափորեն։ Ախտահարման օջախներն ունեն առողջ մաշկից խիստ սահմանագծված վարդա-մանուշակագույն բծերի տեսք՝ շափահաս մարդու ափի և ավելի մեծութեամբ, մակերեսի վրա շատ թեքիչ արտահայտված թեփոտումով։ Թեփերը՝ մերթ մանր-թերթիկավոր, մերթ ալրանման, ծածկում են բծի կամ ամբողջ մակերեսը, կամ նրա ոչ մեծ տեղամասերը։ Երբեմն թեփոտման հետ մեկտեղ կարելի է նկատել խմբավորված կամ օղականման դասավորված մանր, կարմիր գույնի հանգուցիկների ցանավորում։ Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են, երբեմն արտահայտվում են թեթև քորով։ Զբուժելու դեպքում հիվանդութեանը կարող է շարունակվել շատ տարիներ, առողջացումից հետո հաճախ դիտվում են կրկնումներ։

Հարթ մաշկի խրոնիկական տրիխոֆիտիայի զարգացման պատճառը օրգանիզմի համար արդեն սովորական դարձած սնկի նկատմամբ մաշկի խիստ թույլ ռեակցիան է, որը առավել հաճախ պայմանավորված է էնդոկրին խանգարումներով (կանանց սեռական գեղձերի հիպոֆունկցիա), Իցենկո-Կուշինգի հիվանդութեան և այլն), հիպովիտամինոզով (A, C), ժայրամասային արյան շրջանառութեան խանգարումով (ակրոցիանոզ)։ Բուժման նկատմամբ համառութեանը և հակումը դեպի կրկնումները կարող են մասնակիորեն բացատրվել աղվամազերի ախտահարումով։



**Բ ու ժ ու մ ր:** Ֆունգիցիդ միջոցների երկարատև, համառ օգտագործում. յոդի 5%-անոց սպիրտային լուծույթ, նիտրոֆունգին, կաստեկանիի ներկ, 10—15%-անոց ծծմբա-ձյուլթային օժանելիք կամ Վիլկինսոնի օժանելիք: Միաժամանակ տարվում է գրիզեոֆուլվինով բուժում մինչ սնկիկների լրիվ անհետանալը աղվամազում (միջինը 30—40 օր):

Դրա հետ մեկտեղ կիրառվում է ընդհանուր բուժում: Էնդոկրին խանգարումների ժամանակ նշանակվում են համապատասխան հորմոնային պրեպարատներ (սինեստրոլ, ֆոլիկուլին՝ կանանց սեռական գեղձերի հիպոֆունկցիայի դեպքում), ակրոցիանոզի ժամանակ՝ նիկոտինաթթու: Հանձնարարվում է նաև վիտամինների օգտագործում (A, C):

**Ափերի ու անոթանոցների խրոնիկական տրիխոֆիտիան** բնութագրվում է մաշկի գերեղջերացումով ու թեփոտումով՝ գերազանցապես օղականման օձիքների և ոչ մեծ թեփոտվող կետերի, այսպես կոչված «օղային բըշտիկների» ձևով: Հաճախ զուգորդվում է եղունգների ախտահարման հետ, որը հեշտացնում է ախտորոշումը:

**Բ ու ժ ու մ:** Սկզբում կատարում են եղջերաշերտի շերտազատում եղջերալուծող օժանելիքներով (Ac. salicylici 3,0; Ac. lactici 1,5; Ung. Diachylon 30,0 և այլն), որից հետո անցնում են ֆունգիցիդ միջոցներին, գերազանցապես ծծմբա-ձյուլթային օժանելիքներին (մասնավորապես Վիլկինսոնի օժանելիք): Միաժամանակ նշանակում են գրիզեոֆուլվին:

**Գլխի մազածածկ մասի խրոնիկական (սև-կետաչի) տրիխոֆիտիա:** Դիտվում է գրեթե բացառապես կանանց մոտ: Ընթանում է առանց բորբոքային երևույթների և բնութագրվում է ալրանման թեփոտման ոչ մեծ օջախներով, որոնց վրա հայտնաբերվում են կոտրված մազեր, մազապարկերի մուտքի մակարդակին՝ սև-կետերի ձևով: Երբեմն հայտնաբերվում են միայն կոտրված մազեր: Ախտահարման օջախները կարող են ցրված լինել ամբողջ դեմքի մազածածկ մասի վրա, բայց ամենից հաճախ տեղակայվում են ծոծրակային և քունքային շրջաններում: Շատ անգամ կարելի է նկատել ցրված, մանր, ատրոֆիկ սպիներ: Սև-կետավոր տրիխոֆիտիան ընթանում է հիվանդների համար աննկատ և կարող է գոյուլթյուն ունենալ



Նկ. 15. Փղունգների տրիխոֆիտիա

տասնյակ տարիներ: Շատ անգամ այն զուգորդվում է հարթ մաշկի ու եղունգների խրոնիկական տրիխոֆիտիայի հետ, որը և սովորաբար առիթ է տալիս նրա ճանաչման համար: Հայտնաբերվում է ամենից հաճախ դիսպանսերային հետազոտությունների ժամանակ, որոնք անց են կացվում տրիխոֆիտիայով երեխաների վարակման աղբյուրները հայտնաբերելու նպատակով:

Բ ու ժ ու մ ը՝ ինչպես գլխի մազածածկ մասի մակերեսային տրիխոֆիտիայի սովորական ձևի ժամանակ:

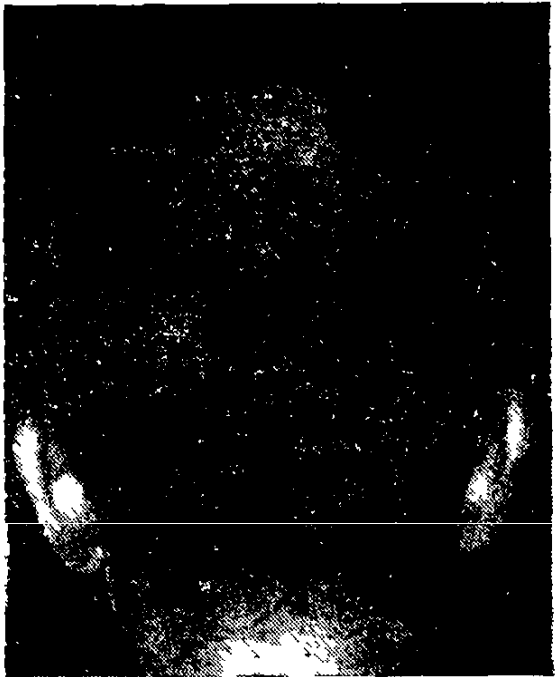
**Եղունգների տրիխոֆիտիա:** Դիտվում է ինչպես մեկուսացած, այնպես էլ տրիխոֆիտիայի այլ ձևերի հետ զուգորդված: Հաճախ ախտահարվում են ձեռքերի մատների եղունգները: Ախտահարումն սկսվում է եղունգների ազատ ծայրից, հազվադեպ՝ կիսալուսնաձև շրջանից: Եղունգաթերթիկի հաստության մեջ ի հայտ են գալիս մոխրա-սպիտակ բծեր ու զուլեր: Հետագայում եղունգաթերթիկը հաստանում է, դառնում է փխրուն ու կոտրվող: Նրա մակերեսը կորցնում է ողորկությունը, ձեռք է բերում անհարթ, թմբկավոր տեսք, եղունգը հեշտությամբ փշրվում է: Աստիճանաբար ախտահարումը կարող է ընդգրկել ամբողջ եղունգաթերթիկը: Բնորոշ է եղունգային գլանիկների բորբոքման բացակայությունը (նկ. 15):

Բ ու ժ ու մ ը շի տարբերվում եղունգների էպիդերմոֆիտիայի բուժումից:

Ի ն ֆ ի լ տ ու տ ի վ — Թ ա ր ա խ ա կ ա լ վ ո ղ (զ ո ո ֆ ի լ) տ ր ի խ ո ֆ ի տ ի ա

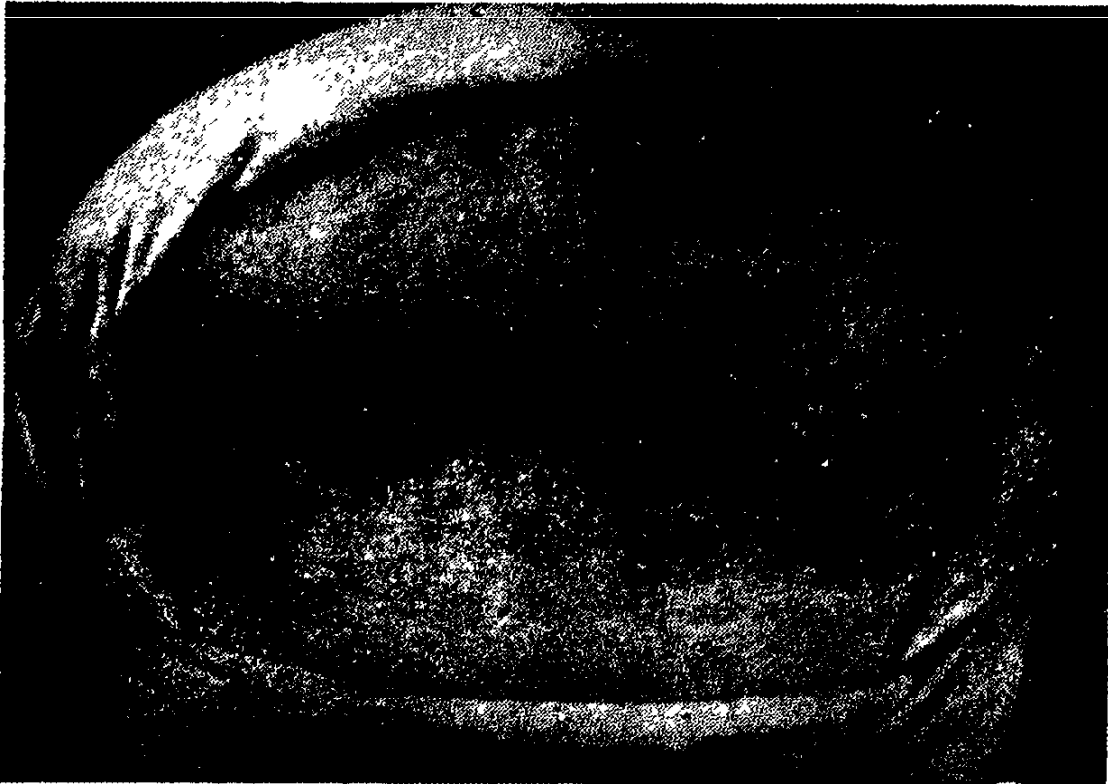
**Հարթ մաշկի ինֆիլտրատիվ թարախակալվող տրիխոֆիտիա:**

Բնորոշվում է խիստ սահմանագծված, կլոր, ինֆիլտրացված և շրջակա առողջ մաշկի մակարդակից որոշ շափով բարձրադիր վառ կարմիր գույնի բորբոքային կուտակի առաջացումով: Մակերեսը ծածկված է ոչ մեծ քանակի թերթիկավոր կամ ալրանման թեփուկներով, ֆոլիկուլային թարախաբշտիկներով և թարախային կեղևներով: Մեծանալով ծայրամասային անման ճանապարհով, կուտակները կարող են հասնել 4—6-սմ և ավելի տրամագծի: Առանց բուժման թողնված ախտահարման օջախները, պահպանվելով մի քանի շաբաթ, ինքնաբերա-



Նկ. 16. Գլխի մազածածկ մասի ինֆիլտրատիվ-թարախակալվող տրիխոֆիտիա:

**Գլխի մազածածկ մասի ինֆիլտրատիվ-թարախակալվող տրիխոֆիտիա (Kerion Celsi):** Գլխի մազածածկ մասի վրա առաջանում է կապտակարմիր գույնի սահմանափակ բորբոքային ինֆիլտրատ՝ առողջ մաշկի մակերեսից ուռուցքի նման խիստ վեր բարձրացող: Այն ունի կանոնավոր կլոր ձև և կիսագնդանման կամ թմբիկավոր մակերես: Աստիճանաբար մեծանալով, ինֆիլտրատը կարող է հասնել 6—8 սմ տրամագծի: Սկզբում ինֆիլտրատն ունի ամուր կոնսիստենցիա: Այդ ժամանակ նրա մակերեսի վրա կարելի է հայտնաբերել առանձին կոտրված մազեր՝ դուրս ցցված 2—4 սմ բարձրությամբ, և ֆոլիկուլային պուլստուլաներ (նկ. 16):



Նկ. 17. Պարագիտային սիկոզ:

Հետագայում այն փափկում է և սկսում է ծփանք տալ: Նրա մակերեսը ծածկված է թարախաարյունային փխրուն կեղևներով, որոնց հեռացումից հետո հայտնաբերվում են մանր ֆոլիկուլային բացվածքներ: Ինֆիլտրատը ճնշելիս վերջիններից, ինչպես մազից, կաթիլ-կաթիլ դուրս է գալիս թարախ:

Ախտահարված մազերը հեռանում են կեղևների ու թարախի հետ: Ինֆիլտրատի շոշափումն առաջացնում է սուր ցավ: Երբեմն դիտվում

է շրջանային ավշային հանգուլցյների մեծացում ու ցավոտութիւնն, օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում, ընդհանուր տկարութիւնն: Առանց բուժման թողնված ախտահարման օջախները, պահպանվելով 2—3 ամիս, աստիճանաբար լավանում են ու սպիանում, իրենց տեղում թողնելով սպիական մազազրկութիւնն: Դա բացատրվում է զոոֆիլ սնկերի արտահայտված անտիգենային հատկութիւններով, որոնցով պայմանավորված է անընկալութեան (իմունիտետ) զարգացումը: Հիվանդների մի մասի մոտ հիվանդութիւնն ընթանում է առանց արտահայտված բորբոքային երևույթների:

**Մորուքի և բեղերի ինֆիլտրատիվ-թարախակալվող տրիխոֆիտիա** (sycosis parasitaria): Բնորոշվում է նույն փոփոխութիւններով, ինչ որ գլխի մազածածկ մասի վրա: Այս տեղակայման դեպքում ախտահարման օջախները սովորաբար շեն հասնում զգալի մեծութեան, բայց աչքի են ընկնում բազմաօջախայնութեամբ (նկ. 17): Պարագլխային սիկոզը վուլգար սիկոզից տարբերվում է առավել արտահայտված ինֆիլտրացիայով (որի հետևանքով ախտահարման օջախները խիստ վեր են ելնում շրջակա առողջ մաշկի մակարդակից), հյուսվածքի ավելի խորը թարախային լուծումով, կրկնումների բացակայութեամբ:

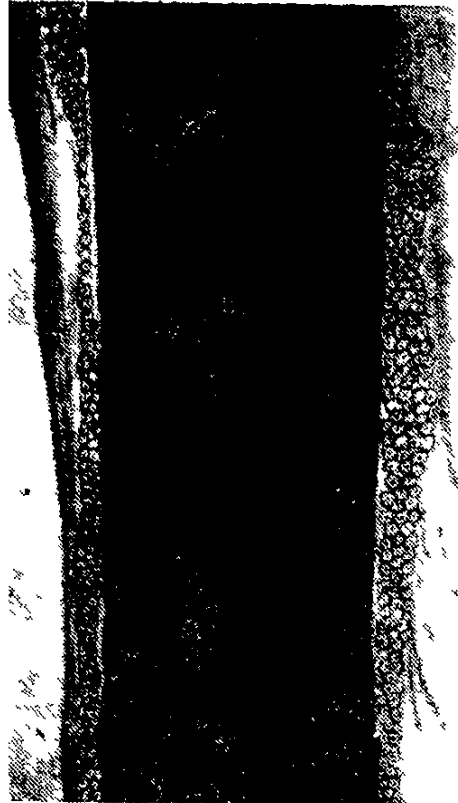
Հյուսվածաախտաբանորեն հայտնաբերվում է բորբոքային ինֆիլտրատ, որը թափանցում է բուն մաշկի ամբողջ հաստութեամբ, ընդհուպ մինչև ենթամաշկային բջջանքը և կազմված է նեյտրոֆիլներից ու լիմֆոցիտներից: Թափանցելով մազապարկերի պատերից, նեյտրոֆիլները պարկերի վերին մասում գոյացնում են հոծ կուտակումներ և ի վերջո լրիվ քայքայում են ինչպես պարկը, այնպես էլ ճարպագեղձերը: Ինֆիլտրատի շուրջը հայտնաբերվում է անոթների զգալի լայնացում: Ավելի ուշ շրջանում ինֆիլտրատը կազմված է գերազանցապես լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ բջիջներից, զգալի քանակութեամբ էոզինոֆիլներից, իսկ երբեմն էլ էպիթելիոզ և հսկա բջիջներից:

**Տրիխոֆիտիդները** սովորաբար գոյանում են ինֆիլտրատիվ թարախակալվող տրիխոֆիտային օջախների ոչ ռացիոնալ (գրգռիչ օժանելիքներով) բուժումից առաջացած գրգռումներից: Վերջինս նպաստում է սնկային տարրերի կամ նրանց քայքայման նյութերի թափանցմանը արյան հունի մեջ: Սնկային տարրերը թափանցում են մաշկի հյուսվածքների մեջ, որտեղ ալերգիկ վերակառուցման առկայութեան դեպքում մեռնում են, առաջացնելով բորբոքային ռեակցիայի զարգացում: Տրիխոֆիտիդների ամենահաճախ հանդիպող ձևը՝ որքինացող տրիխոֆիտիդն է, որն արտահայտվում է ֆոլիկուլային մանր, վարդագույն հանգուլցիկների առատ ցանավորումով (գերազանցապես իրանի մաշկի վրա), որոնց գագաթին կարելի է տեսնել թեփուկներ: Այլ դեպքերում տրիխոֆիտիդն արտահայտվում է տարածուն էրիթեմայով, որն ախտահարում

է դեմքի, իրանի և ծայրանդամների մաշկը և իր մեքուքով հիշեցնում է քութեշային էրիթեմա:

Զգալիորեն ավելի հազվադեպ է հանդիպում տրիխոֆիտիդի հանգուցային ձևը, որը կլինիկորեն հիշեցնում է սովորական հանգուցային էրիթեմային (տես erythema nodosum): Տրիխոֆիտիդների ցանավորումը սովորաբար ուղեկցվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, սկարությամբ, երբեմն՝ հոդացավերով, ոչ մեծ լեյկոցիտոզով: Պահպանվելով մի քանի օր (էրիթեմատոզ ձևը) կամ 1—2 շաբաթ (հանգուցային և որքինացող ձևերը), ցանը անհետանում է: Ցանային տարրերում սնկեր չեն հայտնաբերվում:

Բ ու ժ ու մ: Հաշվի առնելով, որ ինֆիլտրատիվ-թարախային տրիխոֆիտիան հակում ունի ինքնուրույն վերանալու, բորբոքային պրոցեսն ունի նուր թարախային բնույթ, իսկ ախտահարված մազերը թափվում են



Նկ. 18. Trichophyton endothrix.

Նկ. 19. Trichophyton ectothrix.

Թարախի հետ, ուստի տրիխոֆիտայի այս ձևը բուժում են առանց էպիլյացիայի: Ինֆիլտրատի փափկացման և թարախի անջատման շրջանում ախտահարված տեղամասին դրվում է տաքացնող կոմպրես Բուրովի կամ Ալիբուրի հեղուկով, էտակրիդինի 1—1000, ռեզորցինի 1%-անոց լուծույթներով և այլն: Սուր երևույթները և թարախարտադրությունը վերանալուց հետո անցնում են 10—15%-անոց ծծմբաձյուղային օժանելիքով վիրա-



կապերի: Մի շարք հեղինակներ խորհուրդ են տալիս օջախների սառնցում և թափաթթու գազի ձյունով: Թառամ ընթացքի դեպքում նշանակվում է գրիզեոֆուլվին:

**Տրիխոֆիտիայի մանրադիտակային ախտորոշումը:** Թեփերի, ինչպես նաև ախտահարված եղունգների քերուկի մեջ հայտնաբերվում են տարբեր երկարության և հաստության սնկաթելեր, երբեմն ճյուղավորված և միջնապատված: Հաճախ սնկաթելերը կազմված են սպորներից (արտոսպորներ) կլոր, քառակուսի, ձվաձև կամ անկանոն ձևի: Երբեմն հայտնաբերվում են նաև առանձին ընկած սպորներ: Tr. endothrix սնկերով ախտահարված մազերը հետազոտելիս մազը ամբողջությամբ լցված է լինում կլոր կամ քառակուսի սպորներից կազմված շղթաներով, դասավորված խիտ, զուգահեռ շարքերով (նկ. 18): Tr. ectothrix սնկերով ախտահարվելիս մազը պարուրված է լինում կլոր սպորներից կազմված շղթաներով (նկ. 19): Ըստ որում որոշ դեպքերում սպորները լինում են մանր (Tr. ectothrix microides՝ գիպսանման տրիխոֆիտոն), այլ դեպքերում՝ ավելի խոշոր (Tr. ectothrix megasporon՝ ֆավոսանման տրիխոֆիտոն): Մազերի մեջ հանդիպում են սպորների, ավելի պակաս՝ սնկաթելերի միայն ոչ մեծ կույտեր կամ շղթայիկներ:

### Միկրոսպորիա

Հիվանդության հարուցիչներն են Microsporum տեսակի թելանման սնկիկներ: Վարակումը տեղի է ունենում հիվանդ մարդկանցից կամ կենդանիներից (ամենից հաճախ՝ կատուներից, շներից):

Մարդու մաշկի ախտահարման ժամանակ ամենից հաճախ հանդիպում են. անտրոպոֆիլ սնկեր Mic. ferrugineum (ժանգագույն), Mic. Audouini, որոնք ախտածին են միայն մարդկանց համար և Mic. lanosum (աղվամազային), որը ախտածին է ինչպես մարդու, այնպես էլ կենդանիների համար:

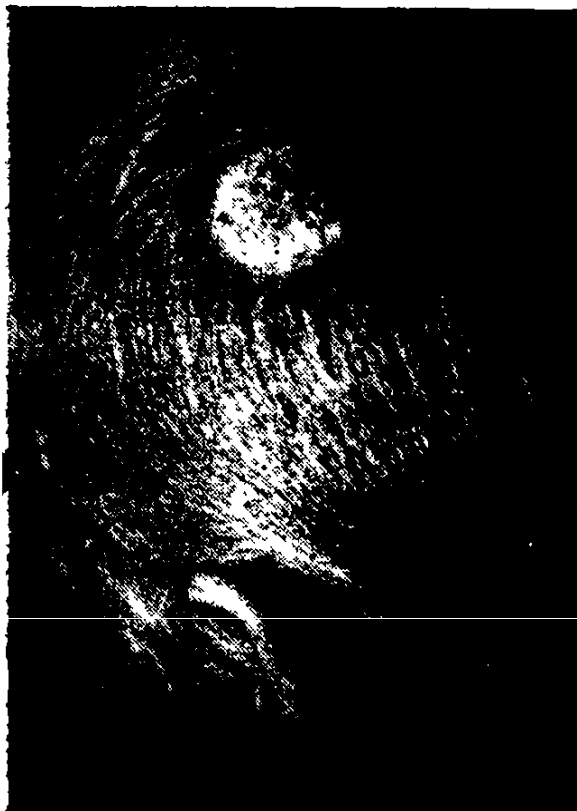
Միկրոսպորիան, ինչպես և տրիխոֆիտիան, ախտահարում է հարթ մաշկը, գլխի մազածածկ մասի մաշկը, շատ հազվադեպ՝ եղունգները: Հիվանդությունը կրում է մակերեսային բնույթ, միկրոսպորիայի խոր ձևը դիտվում է հազվադեպ:

Միկրոսպորիայով հիվանդանում են գերազանցապես դպրոցական հասակի երեխաները: Սեռական հասունացման շրջանում հիվանդությունը սովորաբար ինքնաբերաբար վերանում է: Զափահասների մոտ միկրոսպորիան գրեթե բացառապես ընթանում է հարթ մաշկի ախտահարումով:

**Հարթ մաշկի միկրոսպորիա:** Իր կլինիկական պատկերով հաճախ մեծ նմանություն ունի մակերեսային տրիխոֆիտիայի հետ: Ինչպես և վերջի-

Նիս դեպքում, գոյանում են խիստ սահմանագծված, քիչ բարձրադիր, կանոնավոր կլոր ձև ունեցող վարդագույն բծեր, որոնց մակերեսին նկատելի են աննշան թեփոտում, առանձին բշտիկներ և մանր կեղևիկներ: Կենտրոնական մասում բծերը ծայրամասային աճին զուգընթաց վերանում են, որի հետևանքով գոյանում են օղականման պատկերներ, որոնք երբեմն հասնում են զգալի մեծություն: Օղակի կենտրոնում ինքնապատվաստման հետևանքով կարող է առաջանալ նոր օջախ, այսինքն գոյանում է օղակը օղակի մեջ, որն առանձնապես հաճախ է դիտվում ժանգագույն միկրոսպորումով ախտահարվելու դեպքերում: Մի քանի օջախների առկայության դեպքում նրանք կարող են միաձուլվել, առաջացնելով խոշոր-ծոպավոր գծագրություն արտասովոր պատկերներ: Հարթ մաշկի միկրոսպորիայի դեպքում հաճախ դիտվում է աղվամազերի ախտահարում:

**Գլխի մազածածկ մասի միկրոսպորիա:** Աղվամազային միկրոսպորումով (*Mic. lanosum*) հարուցված գլխի մազածածկ մասի միկրոսպորիան արտահայտվում է մեկ-երկու կամ մի քանի մանր ախտահարման օջախներով, որոնք ունեն կանոնավոր կլոր ձև, և խիստ ընդգծված սահմաններ: Մաշկը ախտահարված տեղամասերում ներկված է վարդագույն և ծածկված է մանր ալրանման թեփուկներով (նկ. 20): Բոլոր մազերը ախտահարված օջախներում մաշկի մակարդակից 4—6 մմ բարձրության



Նկ. 20. Գլխի մազածածկ  
մասի միկրոսպորիա:

վրա կոտրված են և կարծեք թե կարճ խուզված լինեն: Կոտրված մազերն ունեն սպիտակ գույն, որը բացատրվում է ամեն մի մազի վրա սնկի սպորներից բաղկացած ծածկոցի առկայությամբ, և հեշտությամբ դուրս են քաշվում ունելիով: Ժանգագույն միկրոսպորումով (*Mic. ferrugineum*) առաջացած միկրոսպորիան աչքի է ընկնում ախտահարման օջախների բազմաքանակությունով, որոնք տեղադրվում են գերազանցապես սահմանային գոտում և շատ անգամ տարածված են լինում հարթ մաշկի վրա: Ախտահարված օջախներում մազերը կոտրված են 6—8 մմ բարձրության վրա և պարուրված են սպորներից բաղկացած սպիտակ ծածկոցով: Սակայն միկրոսպորիայի

տվյալ ձևի ժամանակ ոչ բոլոր մազերն են կոտրվում: Նրանց մի մասն ունի բնականոն տեսք, որով նմանվում է տրիխոֆիտիային:

Տարբերակիչ ախտորոշումը տրիխոֆիտիայի հետ կատարվում է ախտահարված մազերի մանրադիտական հետազոտման կամ արհեստական սննդային միջավայրերի վրա կատարված ցանքսի հիման վրա: Ախտորոշման համար մեծ նշանակություն ունի կլոմինեսցենտային մեթոդը, որը հիմնված է Microsporium տեսակի սնկերով ախտահարված մազերի կանաչավուն լուսավորում տալու հատկության վրա: Կլոմինեսցենտային մեթոդը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու անգամ եզակի ախտահարված մազերը. դա մեծ նշանակություն ունի մասսայական քննությունների ժամանակ այն մանկական հիմնարկներում ու ընտանիքներում, որտեղ հայտնաբերվել են միկրոսպորիայով հիվանդներ, ինչպես նաև հիվանդ կենդանիներ (կատուներ, շներ):

Միկրոսպորիայի մանրադիտական ախտորոշումը: Ախտահարված մազերի հետազոտման ժամանակ մազերը երևում են՝ պարուրված մանր, կլոր սպորներից (խճանկարային դասավորությամբ, այլ ոչ թե շղթայիկներով) բաղկացած ծածկոցով (նկ. 21): Մածկապակու վրա սեղմելիս ծածկոցը վեր է ածվում սպորների առանձին կույտերի: Մազերի ներսում հայտնաբերվում են սպորների կուտակումներ, և մազի երկարությամբ տեղադրված միջնապատված, ճյուղավորված սնկաթելեր: Թեփուկներում հայտնաբերվում են ծումոված սնկաթելեր երբեմն բաժանված սեգմենտների: Միկրոսպորիայի տարբերակումը տրիխոֆիտիայից թեփուկների մանրադիտակային հետազոտման միջոցով գրեթե անհնար է:



նկ. 21. Microsporium.

Բ ու ժ ու մ ը համանման է տրիխոֆիտիայի բուժմանը: Գրիզոնոֆուլվինը գլխի մազածածկ մասի միկրոսպորիայի դեպքում (հատկապես, եթե հարուցված է աղվամազային միկրոսպորումով) ավելի պակաս արդյունավետ է, քան տրիխոֆիտիայի դեպքում: Այդ պատճառով այն պետք է օգտագործել ավելի երկարատև (հիվանդի քաշի ամեն մի կիլոգրամին 20—22 մգ հաշվով) և միաժամանակ տանել սնկասպան միջոցներով արտաքին

քուժում: Բուժման արդյունավետութիւնը հսկվում է մազերի մանրադիտակային հետազոտմամբ և լյումինեսցենտային մեթոդով:

### Գոնջ

Գոնջի (Ֆավուսի) հարուցիչները ախորիոն տեսակի սնկերն են, ամենից հաճախ Achorion Schönleini, որը ախտածին է միայն մարդու համար: Հիվանդութիւնը փոխանցվում է հիվանդ մարդկանց հետ ուղղակիորեն շփվելու կամ, որ ավելի հաճախ է դիտվում, սնկերով վարակված առարկաների միջոցով: Զգալիորեն ավելի պակաս շափով վարակումը տեղի է ունենում հիվանդ կենդանիներից (Achorion guinekeanum՝ մկներ, կատուներ և այլն): Ֆավուսն սկսվում է մանկական հասակում, սակայն քանի որ հիվանդութիւնը հատուկ չէ ինքնաբուժումը, շատ անգամ հայտնաբերվում է և չափահասների մոտ: Գոնջի հայավարակելիութիւնն ավելի պակաս է, քան միկրոսպորիայինն ու տրիխոֆիտիայինը: Գոնջով ախտահարվում է հիմնականում գլխի մազածածկ մասը, մոտավորապես 20%-ով ախտահարվում են եղունգները, ավելի պակաս շափով՝ հարթ մաշկը:

Ընկնելով գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա, ախորիոնը ներդրվում է մազապարկերի մուտքերում, որտեղ, բազմանալով և ղշերային շերտի մեջ, գոյացնում է այսպես կոչված վահանիկներ՝ սկուտուլաներ, որոնք իրենցից ներկայացնում են գոնջային սնկի մաքուր կուլտուրան: Սկուտուլաներն ունեն կեղևանման շոր գոյացութիւնների տեսք՝ վառ դեղին գույնի, ներընկած կենտրոնով, որտեղից դուրս է ցցված մազը: Սկզբում լինելով փոքր՝ գնդասեղի գլխիկի մեծութիւն, նրանք աստիճանաբար աճում են և ընդունում ափսեանման ձև: Քանակով և չափերով մեծանալով, վահանիկները միանում են միմյանց, գոյացնելով հոծ, կեղևանման շերտավորումներ: Ըստ որում վահանիկներն աստիճանաբար դառնում են գորշ-սպիտակավուն: Թափանցելով մազերի մեջ, սնկերն ախտահարում են նրանց ինչպես արմատային, այնպես էլ ցողունային մասը: Ախտահարված մազերը կորցնում են իրենց փայլը, խամրում են, ընդունում են գորշ-մոխրագույն տեսք և համեմատաբար հեշտութիւնամբ են դուրս քաշվում, սակայն չեն կտրվում (նկ. 22): Հաճախ զգացվում է յուրահատուկ մկնահոտ: Վահանիկների հեռացնելուց հետո հայտնաբերվում է մաշկի վառ կարմիր, հարթ, երբեմն քիչ խոնավ, բորբոքային մակերես: Աստիճանաբար, չափազանց դանդաղորեն, ծայրամասում նորանոր վահանիկների առաջացման միջոցով ախտահարման օջախները շափերով մեծանում են և դրա հետ մեկտեղ կենտրոնական մասում ենթարկվում են լավացման, որն արտահայտվում է ատրոֆիկ սպիի և կայուն մազաթափման գոյա-

(Էջ 191)

(Էջ 226)



Այ. 32. Սուր հանքայնային էրթեխ



Այ. 35. Էրթեխ



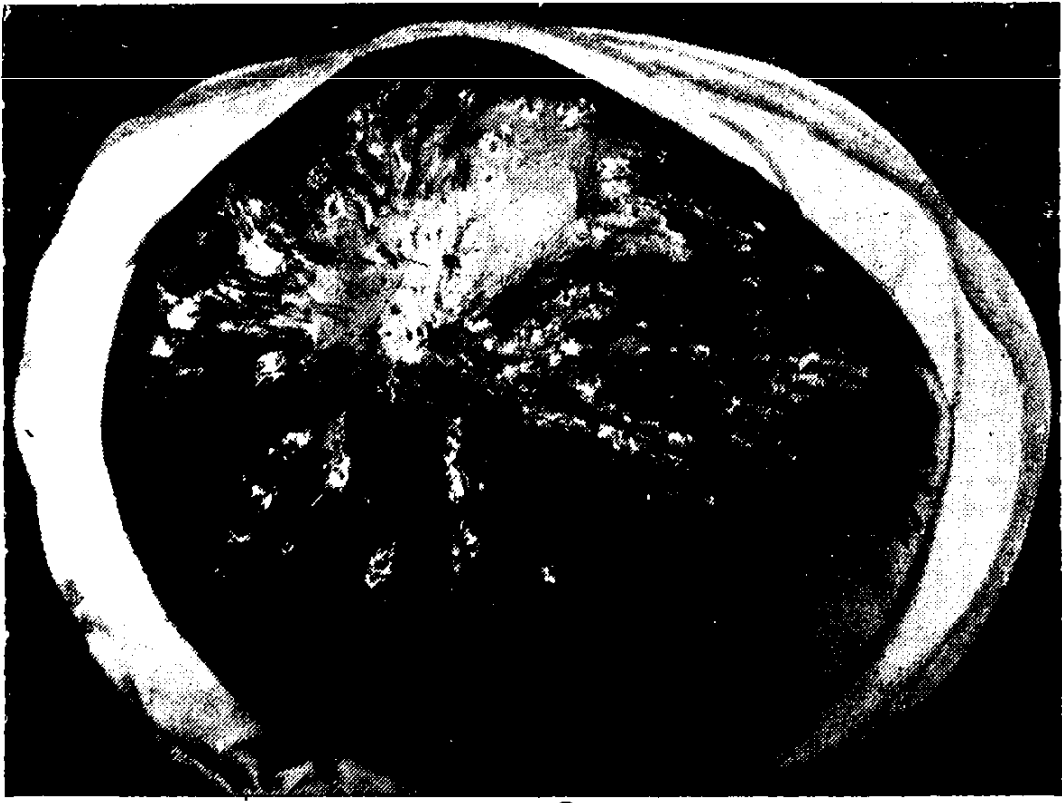
(Էջ 364)



Նկ. 59. Արձիւնային վարդաբլիթ

ցումով: Չբուժված գոնջը, պահպանվելով բազմաթիվ տարիներ, կարող է ախտահարել ամբողջ գլխի մազածածկ մասը, միայն ծայրամասում թողնելով մազերով ծածկված նեղ շերտ: Բորբոքային պրոցեսի զարգացումը ավարտվում է սպիական ատրոֆիայով, որը բացատրվում է սնկի տարրերի ներթափանցումով մազապարկերի պատից դեպի բուն մաշկի հյուսվածքները (Ն. Ֆ. Ֆրիդման):

Բացի հիմնական վահանիկային ձևից դիտվում են (սակայն զգալիորեն ավելի պակաս) գոնջի թարախային և թեփոտվող ձևերը: Թ ա Ր ա խ ա յ ի ն ձևի ժամանակ մազապարկերի բացվածքների մեջ գոյանում են ոչ թե



Նկ. 22. Գլխի մազածածկ մասի գոնջ:

վահանիկներ, այլ թարախաբշտեր, որոնք շորանում են, գոյացնելով կեղևներ՝ նման իմպետիգինոզներին:

Գլխի մազածածկ մասի գոնջի թեփոտվող ձևի դեպքում կլինիկական պատկերում գերակշռում են մոխրասպիտակ թեփերի կուտակումները, որոնց մեջ ուշադիր զննման ժամանակ կարելի է հայտնաբերել առանձին մանր վահանիկներ:

Գլխի մազածածկ մասի գոնջի դեպքում երբեմն նկատվում է պարանոցային, ծոծրակային և հարականջային ավշային հանգուլցների սնկային ախտահարում:

Հարթ մաշկի գոնջը սովորաբար առաջանում է այն հիվանդների մոտ,

որոնք արդեն ունեն գլխի մազածածկ մասի ախտահարում, և զգալիորեն պակաս է հանդիպում որպես ինքնուրույն հիվանդություն: Վարդագույն բծի հիմքի վրա գոյանում են բնորոշ վահանիկներ, որոնք աճելով, երբեմն հասնում են մեծ չափերի ու միաձուլվում են միմյանց հետ: Ախտահարվում են մաշկային ծածկույթի միայն սահմանափակ տեղամասերը, սակայն հայտնի են նաև մաշկի տարածված, գրեթե համընդհանուր ախտահարման դեպքեր (նկ. 23): Ի տարբերություն գլխի մազածածկ մասի ախտահարման, հարթ մաշկի օջախների լավացումը տեղի է ունենում առանց սպիականատրոֆիայի: Հարթ մաշկի գոնջը երբեմն արտահայտվում է երկար ժամանակ գոյություն ունեցող վարդագույն բծերի ձևով, որոնց մակերեսի վրա լինում է թեփոտում՝ ամենից ավելի արտահայտված աղվամազերի ֆուլիկուլների բացվածքներում: Հարթ մաշկի գոնջը ամենից հաճախ տեղակայվում է դեմքի, պարանոցի, վերջույթների, տղամարդկանց մոտ՝ փոշտի և առնանդամի մաշկի վրա:



Նկ. 23. Հարթ մաշկի գոնջ:

**Եղունգների գոնջն** սկսվում է եղունգային թերթիկի հաստ ության մեջ դեղին գույնի բծերի ու շերտերի առաջացումով: Հետագայում եղունգային թերթիկը հաստանում է, դառնում է անհարթ, թմբիկավոր և հեշտությամբ փշրվում է: Եղունգային գլանիկների բորբոքային երևույթները չեն նկատվում: Գերազանցապես ախտահարվում են ձեռքերի եղունգները:

**Մ ա ն ր ա դ ի տ ա կ ա ն ա ի տ ո ռ ո շ ու մ ր:** Ախտահարված մազերում սնկի տարրերը տեղակայվում են մազի ներսում, բայց ոչ մաղի ամբողջ հաստությամբ: Նրանք երևում են որպես տարբեր երկարություն ու հաստություն սնկաթելեր և կլոր կամ բազմանկյան ձև ունեցող սպորների կույտեր կամ շղթայիկներ: Բացի սնկի տարրերից հայտնաբերվում

են տարբեր մեծության օդի բշտիկներ (նկ. 24): Մանրադիտակային հետազոտման ժամանակ վահանիկներն իրենցից ներկայացնում են ֆավուսային սնկի, կարծես թե, մաքուր կուլտուրան. նրանք բաղկացած են տարբեր մեծության ու ձևի սպորների զանգվածից և կարճ, ծումոված սնկաթելերից: Թեփերի ու եղունգների քերուկի մեջ հայտնաբերվում են ծումոված, ճյուղավորվող սնկաթելեր և տարբեր ձևի սպորների կուլտուրներ:

Հյուսված ախտաբանություն. էպիդերմիսի մեջ վահանիկների շուրջը՝ չափավոր ականտոզ և պարակերատոզ: Դերմալում՝ անոթների լայնացում և գերազանցապես շուրջանոթային, բորբոքային ինֆիլտրատ, բաղկացած լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ բջիջներից և, պակաս չափով, նեյտրոֆիլներից: Երկար տևող ախտահարումների ժամանակ ինֆիլտրատը կարող է ընդունել գրանուլոմայի բնույթ: Ատրոֆիայի փուլում նշվում է էպիդերմիսի բարակում, իսկ դերմալում՝ պակիկների անհետացում, կուլագենային թելերի սակավացում, ճկունության բացակայություն և մազապարկերի, ճարպագեղձերի ու քրոնոգեղձերի լրիվ ատրոֆիա:

Գլխի մազածածկ մասի, հարթ մաշկի և եղունգների բուժումը տարվում է մակերեսային տրիխոֆիտիայի համապատասխան ձևերի քուլտման նման:

### Համաճարակաբանությունը և կանխարգելումը

Վարակումը տեղի է ունենում հիվանդ մարդկանց կամ կենդանիների հետ ուղղակի շփման կամ զանազան առարկաների միջոցով, որոնք կեղտոտվել են հիվանդների մաշկից ընկած թեփուկներով կամ մազերի կոտրվածքներով և որոնք պարունակում են սնկի տարրեր: Այս տեսակետից առավել վտանգավոր են հիվանդի հագուստները, մասնավորապես գլխարկները, մորթե օձիքները և այլն, ինչպես նաև սանրերը, խոզանակները, մանկական խաղալիքները և այլն: Վարակումը կարող է տեղի ունենալ վարսավիրանոցներում մազերը խուզելու, սափրրվելու, մանիկյուրի ժամանակ: Որպես վարակի աղբյուրներ առանձնապես վտանգավոր են այն անձինք, որոնք տառապում են հիվանդության խրոնիկական, սքոզված և ատիպիկ ձևերով: Վերը նշված հիվանդությունների խմբի մեջ ամենահազվարակիչը միկրոսպորիան է, որը հաճախ հանդես է գալիս համաճարակա-



Նկ. 24. Achorion Schönleini-ին մազի մեջ:

յին բռնկումների ձևով (մանկական հիմնարկներում, դպրոցներում, ինտերնատներում): Երկրորդ տեղում է գտնվում տրիխոֆիտիան: Ամենապակաս հպավարակիչը գոնջն է:

Կանխարգելման նպատակներով անց են կացվում հետևյալ միջոցառումները. 1) հիվանդների ակտիվ հայտնաբերում կոլեկտիվներում, մասնավորապես մանկական հիմնարկություններում (մանկապարտեզներ, մսուրներ, դպրոցներ) անցկացվող հատուկ բժշկական զննումների միջոցով, 2) վարակի աղբյուրների հայտնաբերում (մասնավորապես՝ ընտանիքների քննութայան միջոցով), 3) հիվանդների մեկուսացում և բուժում, 4) հիվանդների վերնահագուստի և անկողնային պարագաների (վերմակ)՝ ինչպես նաև մշտապես օգտագործվող իրերի (սանրեր, խոզանակներ, մանկական խաղալիքներ և այլն) պարագործալինային ախտահանում, գլխարկների ոչնչացում (այրում), 5) մանրազնին հսկողություն վարսավիրանոցներում. սպասարկող անձնակազմի պարբերական զննումներ, պարտադիր վերահսկողություն սանիտարական միջոցառումների կատարման նկատմամբ, որոնց մեջ մտնում են. գործիքների ախտահանում ֆորմալինի 3%-անոց լուծույթով (սանրեր, մկրատներ) և դադում կրակի բոցի վրա (մազերը խուզող մեքենաներ), սպիտակեղենի արդուկում տաք արդուկով, գլխի խոզանակներից օգտվելու արգելում, 6) անասնաբուժական հսկողություն կենդանիների նկատմամբ, հիվանդ կենդանիների ժամանակին հայտնաբերում, մեկուսացում և բուժում, 7) սանիտարալուսավորական աշխատանք:

#### ԿԱՆՌԻՊՈՋՆԵՐ

Այս ախտահարումների հարուցիչը Candida խմբի խմորասնկերն են: Բացի մակերեսային կանդիդոզներից (տեսանելի լորձաթաղանթների, մաշկի և եղունգների), որոնք քննարկվում են այս գլխում, լինում են նաև վիսցերալ կանդիդոզներ, որոնք ախտահարում են շնչուղիները, ստամոքսաաղիքային ուղին, միզասեռական համակարգը և այլ ներքին օրգաններ:

**Լորձաթաղանթների կանդիդոզը**, որը վաղուց հայտնի է կաթնախտ (soor) անվան տակ, ամենից հաճախ հանդիպում է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա, ստոմատիտի, գլոսիտի, անգինայի ձևով: Հատկապես հաճախակի է հանդիպում նորածինների մոտ կյանքի առաջին շաբաթներում, չափահասների մոտ՝ գրեթե բացառապես որպես բարդություն ծանր ընթացք ունեցող ընդհանուր հիվանդությունների ժամանակ: Լեզվի, փափուկ քիմքի, այտերի, լնդերի լորձաթաղանթի վրա արտահայտված կարմրուլթյան ֆոնի վրա գոյանում է սպիտակ գուլյնի փշրանքա-



նման փառ, որն աստիճանաբար առաջացնում է ամբողջական թաղանթ: Թաղանթն սկզբում վերանում է, բայց երկարաձգված դեպքերում դառնում է ավելի ամուր, ձեռք է բերում կեղտավուն գույն, նրա հեռացումից հետո երևան է գալիս արյունահոսող մակերես: Ավելի հազվադեպ է դիտվում հեշտոցի լորձաթաղանթի ախտահարում (վուլվովագինիտ), որը հանդիպում է ինչպես շափահաս կանանց, այնպես էլ փոքրահասակ աղջիկների մոտ: Հեշտոցամուտքի և արգանդի վզիկի լորձաթաղանթի վրա երևան է գալիս մոխրասպիտակավուն փշրանքանման կամ թաղանթային փառ՝ հիպերեմիկ հիմքի վրա, ուղեկցվելով յուրահատուկ արտաթորանքով: Բնորոշ է տանջալի քորը: Ախտահարումը բնորոշվում է մեծ համառոտ-թյամբ և կրկնումների հակումով: Առավել սրտկաս է հանդիպում միզապարկի և միզուկի լորձաթաղանթի ախտահարումը:

Որոշ դեպքերում կաթնախտով տառապող կրեյմային մոտ, որպես կանոն, հակաբիոտիկների օգտագործման հետևանքով կարող է տեղի ունենալ պրոցեսի տարածում՝ ծանր ընթացող խրոնիկական գրանուլեմատոզ կանդիդոզի զարգացումով:

**Բերանի անկյունների կանդիդոզի (ուտիճ)** դեպքում առաջանում են էրոզիաներ և ցավոտ ճեղքվածքներ՝ շրջապատված թրմած եղջերաշերտի սպիտակավուն երիզով (ստրեպտոկոկային ախտահարման ժամանակ հաճախ նշվում են մեղրա-դեղին կեղևիկներ): Նրանց երկարատև զոյուլթյան դեպքում մաշկը թեթև ինֆիլտրացվում է: Նրբեմն դիտվում է շրթունքների կարմիր երիզի կանդիդոզային ախտահարում:

**Խոշոր ծալքերի կանդիդոզը (խմորասնկային հարում)** ամենից հաճախ դիտվում է ազդրա-փոշտային շրջանում, միջհետույքային ծալքում (հաճախ ծծկեր երեխաների մոտ), կանանց կաթնագեղձերի տակ, ավելի սրտկաս՝ անոթային փոսերում, գեր մարդկանց ուրվայնի ծալքերում: Հիվանդությունն սկսվում է մանր, գնդասեղի գլխիկի մեծություն, շճային ու թարախային մակերեսային բշտիկների ցանավորումով: Դրանք բացվելով, գոյացնում են էրոզիաներ, որոնք տարածվում են ծայրամասերից և միաձուլվում են: Հիվանդության լրիվ զարգացման փուլում մաշկի շրփվող տեղամասերի վրա երևում է բազմախոտ գծագրությամբ էրոզացված մակերես՝ խիստ սահմանագծված շրջակա առողջ մաշկից և երիզված ուռած, թրմած եղջերաշերտի օձիքով: Էրոզիայի մակերեսն ունի մուգ կարմիր գույն, շափավոր խոնավություն: Ծալքի խորքում կան ոչ մեծ ձևերով ծծկեր և սպիտակավուն շիլայանման զանգված: Հիմնական օջախի շուրջը դիտվում է շճային ու թարախային թարմ բշտիկների ցանավորում (այսպես կոչված՝ ցանվածքներ):

Ա խ տ ո թ ո շ ու մ ը: Խմորասնկային հարման դեպքում ամենաբնորոշը (որը տարրերում է այն խոշոր ծալքերի այլ էթիոլոգիայի ախտահար-

րումներից) մուգ կարմիր գույնն է և էրոզիայի ենթարկված մակերեսների շափավոր խոնավությունն ու հիմնական օջախի ծայրամասում ցանվածքների առկայությունը: Սակայն տարբերակիչ ախտորոշումը միշտ չէ, որ ստույգ է լինում: Ճշգրիտ ախտորոշում կարելի է տալ միայն լաբորատոր հետազոտման հիման վրա:

**Միջմատային կանդիդոզային էրոզիաները** դիտվում են ձեռքերի թաթերի վրա, ամենից հաճախ կանանց մոտ, որոնք զբաղված են տնային տնտեսությամբ, երբեմն էլ որպես պրոֆեսիոնալ հիվանդություն (հրուշակեղենի, պահածոների արտադրություն և այլն): Առավել հաճախ հիվանդությունը տեղակայված է լինում միջմատային ծալքերում, 3-րդ և 4-րդ մատների միջև և մատների հարակից կողմնային մակերեսների վրա: Մաշկը դառնում է սպիտակ և թեթևակի հաստացած ի հաշիվ եղջերային շերտի ուռչելու: Հետագայում թրմած եղջերաշերտը շերտազատվում է, և գոյանում է մուգ կարմիր գույնի խոնավ էրոզիա՝ շրջապատված թրմած եղջերաշերտի սպիտակ երիզով: Հիվանդներն ունենում են այրոցի ու քորի զգացում: Հիվանդությունը հակում ունի երկարատև ընթացքի և հաճախակի կրկնումների:

Ոտնաթաթերի կանդիդոզային միջմատային էրոզիաները, ի տարբերություն ձեռքերի թաթերի համանման ախտահարման, տեղակայվում են ոչ թե մեկ, այլ մի քանի, երբեմն՝ բոլոր միջմատային ծալքերում:

**Եղունգային գլանիկների և եղունգների կանդիդոզ:** Գլխավորապես դիտվում է կանանց մոտ, հաճախ զուգորդված միջմատային էրոզիաների հետ: Երբեմն նշվում է կաթնախտով տառապող կրծքի երեխաների մոտ: Ամենից հաճախ ախտահարվում են ձեռքերի 3-րդ և 4-րդ մատների եղունգները: Հիվանդությունն սկսվում է եղունգների գլանիկների ախտահարումով: Ետին, այնուհետև կողմնային գլանիկները կարմրում են, ուռչում և դառնում խիստ ցավոտ: Արագորեն անհետանում է եղունգամաշկը (epo-nychium): Ետին եղունգային գլանիկի վրա սեղմելին նրա տակից հաճախ դուրս է գալիս թարախի կաթիլ:

Ավելի ուշ ախտահարվում է եղունգաթերթիկը: Սկսած կիսալուսնային շրջանից ու կողմնային եզրերից, այն խամրում է ու ձեռք բերում գորշ-մոխրագույն տեսք: Կողմնային եզրերն անջատվում են եղունգահունից, հետագայում այդ մասերում եղունգը բարակում և փշրվում է: Պարոնիխիայի կրկնվող սրացումների հետևանքով նրա վրա հաճախ առաջանում են լայնակի ակոսներ: Երբեմն տեղի է ունենում եղունգաթերթիկի շերտազատում կիսալուսնի շրջանում: Աստիճանաբար տարածվելով, ախտահարումը կարող է ընդգրկել ամբողջ եղունգաթերթիկը: Ընթացքը խրոնիկական է:

**Կանդիդոզային քալանոպոստիտը** դիտվում է հազվադեպ, գերազան-

ցապես դիաբետով տառապող հիվանդների մոտ, սակայն նշվում են խմորասնկային վուլվովագինիտով հիվանդ կանանցից վարակվելու դեպքեր: Առնանդամի գլխիկի մաշկի ու ծայրային թլիպի ներսային թերթիկի վրա առաջանում են հիպերեմիայի սահմանափակ օջախներ, որտեղ եղջրաշերտը լինում է սպիտակ, ուռած: Նրա պոկումից հետո գոյանում են ոչ մեծ՝ քերծվածքներ կամ մաշկի փայլուն, բայց ոչ խոնավ, հիպերեմիկ մակերես: Հիվանդներն զգում են ուժեղ քոր: Մաշկի կանդիդոզային ախտահարման ժամանակ, հատկապես խոշոր ծալքերի շրջանում, պետք է նկատի ունենալ պոլիմորֆ բնույթ ունեցող երկրորդային ալերգիկ ցանավորումների առաջացման հնարավորությունը (պապուլոկեզիկուլային, էքսուդատիվ էրիթեմայի, վարդագույն որբիների, էկզեմատիդի և այլ տիպի):

### Կանդիդոզային ախտահարումների առաջացման պատճառները:

Մաշկի և լորձաթաղանթների կանդիդոզների զարգացման համար մեծ նշանակություն ունեն նախատրամադրող ինչպես էնդոգեն, այնպես էլ էկզոգեն պատճառները, որոնք նպաստավոր պայմաններ են ստեղծում սնկերի ախտածին հատկանիշների դրսևորման համար: Այդ պատճառները բազմաբնույթ են: Այսպես, նորածինների բերանի խոռոչի ախտահարումը դիտվում է թուլացած, անհաս երեխաների մոտ, որոնք տառապում են դիսպեպսիայով, լուծով, դեղնախտով և այլն: Չափահասների մոտ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումը դիտվում է ծանր ընթացող ընդհանուր հիվանդությունների կամ ստամոքսաաղիքային ուղու խրոնիկական հիվանդությունների ժամանակ: Կարծիք է հայտնվում, որ այդպիսի դեպքերը կապված են վիտամինային հաշվեկշռի՝ մասնավորապես B խմբի վիտամինների, առանձնապես ուրոֆլավինի (B<sub>2</sub>), խանգարումների հետ: Խոշոր ծալքերի կանդիդոզային ախտահարումների առաջացմանը նպաստում է քրտնոտությունը և դրա հետ կապված մաշկի մշտական թրմումը, ոչ հազվադեպ՝ քրտնքի հետ նյութերի փոխանակության արգասիքների, մասնավորապես շաքարի արտադրվելը, որով բացատրվում է այդպիսի ախտահարումների հաճախականությունը դիաբետով հիվանդների մոտ: Ձեռքերի մաշկի բարձրացած խոնավությունը՝ կապված կամ քրտնոտության, կամ աշխատանքի պայմանների հետ, ձեռքերի հաճախակի թրջվելը տնային կամ արտադրական աշխատանքներ կատարելիս, խմորասնկերով մաշկի միաժամանակյա ախտահարման դեպքում, օրինակ, բանջարիներն մաքրելիս, հրուշակեղենի, պտուղ-բանջարեղենի, պահածոների արտադրությունում և այլն, հանդիսանում են նախատրամադրող պատճառ ձեռքերի թաթերի միջմատային խմորասնկային էրոզիաների առաջացման, հյուսվածքային գլանիկների ու եղունգների ախտահարման դեպքերում: Ակրոցիանոզը, միկրոտրավմատիզմը նույնպես նպաստավոր պայմաններ են ստեղծում այդ ախտահարումների առաջացման համար:

Պետք է նկատի ունենալ կանդիդոզային ախտահարումների (ոչ միայն լորձաթաղանթների ու մաշկի, այլ նաև ներքին օրգանների) զարգացման հնարավորությունը, որպես բարդություն հակաբիոտիկներով և կորտիկոստերոիդային հորմոններով բուժման ժամանակ՝ ծանր ընթացող ընդհանուր հիվանդություններով տառապող հիվանդների մոտ: Այդ ախտահարումների ախտածնությունը դեռևս չի պարզված: Ենթադրում են նյութափոխանակության պրոցեսների խանգարումների, վիտամինային հաշվեկշռի իջեցման, օրգանիզմի ու նրա համար սովորական միկրոֆլորայի միջև եղած բնականոն կենսաբանական հավասարակշռության խանգարման (դիսբակտերիոզի) դերի մասին: Հնարավոր է նաև հակաբիոտիկների ազդեցության տակ candida սնկերի անցումը սապրոֆիտ վիճակից ախտածնի:

**Ք ու ժ ու մ ը:** Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթների ախտահարման ժամանակ օժում գլիցերինի մեջ պատրաստած բորի 5—10%-անոց լուծույթով, համառ դեպքերում՝ գենցիանվիոլետի ջրային կամ սպիրտային լուծույթով կամ լյուգոլի լուծույթով: Խոշոր ծալքերի մաշկի ախտահարման և միջմատային էրոզիաների ժամանակ խորհուրդ է տրվում օգտագործել գենցիանվիոլետի 1—2%-անոց ջրային կամ սպիրտային լուծույթները, Կաստելանիի ներկը, նիստատինային, լևորինային, դեկամինային, իսկ ավելի ուշ՝ ծծմբա-ձյունթային օժանելիքներ: Ամենից դժվարը եղունգային գլանիկների ու եղունգների խմորասնկային ախտահարումների բուժումն է: Բավարար արդյունքներ են տալիս ախտահարված եղունգների ու եղունգային գլանիկների երկարատև օժումը գենցիանվիոլետի 2%-անոց սպիրտային լուծույթով, ռեզորցինի 5%-անոց և թիմոլի 1%-անոց լուծույթով (70° սպիրտով), նիստատինային և լևորինային օժանելիքներով, էլեկտրաֆորեզ ցինկի սուլֆատով: Խորհուրդ է տրվում նաև եղունգների թերթիկների հեռացում և հետագա բուժում ֆունգիցիդ միջոցներով:

Կանդիդոզի համառ ընթացող դեպքերում պետք է տանել ընդհանուր բուժում հակաբիոտիկներով (նիստատին, լևորին, դեկամին), բազմավալենտ կանդիդավակցինայով:

### ՄԱՇԿԻ ԽՈՐ ՄԻԿՈԶՆԵՐ

Խոր (համակարգային) միկոզներից են հիստոպլազմոզը, կոկցիդիոիդոզը, բլաստոմիկոզները, սպորոտրիխոզը և այլն:

Դերմատոլոզների համար գործնական ամենամեծ նշանակություն ունեն խրոմոմիկոզը և ակտինոմիկոզը: Վերջինս ներկայումս ցկսել են դիտել որպես բակտերային հիվանդություն և դասել կեղծ միկոզների շարքին:

**Ակտինոմիկոզը (actinomycosis)** խրոնիկական հիվանդություն է, հարուցիչը տարբեր տեսակի ակտինոմիցետներն են, որոնք տարածված են բնության մեջ: Նրանց սապրոֆիտ տեսակները ապրում են բերանի խոռոչում ու ստամոքսաաղիքային ուղու լորձաթաղանթների վրա: Թարախային արտադրության մանրադիտակային հետազոտման, ինչպես նաև ախտահարված հյուսվածքների հյուսվածաբանական հետազոտման ժամանակ ակտինոմիցետները հայտնաբերվում են մանր թելերից բաղկացած կծիկի ձևով՝ շրջապատված ճառագայթաձև հեռացող ու գնդասեղանման հաստացումներ (դրուզներ) ունեցող թելերով:

Մաշկի ախտահարումը հաճախ առաջանում է երկրորդայնորեն՝ ախտաբանական պրոցես խորը տեղադրված հյուսվածքներից ու օրգաններից per continuitatem կամ մետաստազների միջոցով տարածվելու, ավելի պակաս առաջնայնորեն՝ արտաքինից վարակվելու հետևանքով: Ամենից հաճախ հանդիպում է գոմոզ-հանգուցային ձևը, որը բնորոշվում է ենթամաշկային բջջանքում մեկ կամ մի քանի, առողջ մաշկով ծածկված ամուր հանգուցների առաջացումով: Աստիճանաբար մեծանալով, հանգուցները միաձուլվում են և գոյացնում տախտակի ամրություն ունեցող անհարթ ինֆիլտրատ, որի վրայի մաշկը ստանում է կապտակարմիր գույն: Հետագայում ինֆիլտրատը առանձին տեղերում փափկում է և բացվում ոչ մեծ խոռակային անցքերով, որոնցից արտադրվում է հեղուկ թարախ: Վերջինիս մեջ երբեմն կարելի է հայտնաբերել դեղնավուն հատիկներ՝ դրուզներ: Հազվադեպ է հանդիպում խոցային ձևը, որն առաջանում է խոշոր հանգուցների քայքայման հետևանքով: Մաշկի ակտինոմիկոզը առավել հաճախ տեղակայվում է պարանոցա-դիմային շրջանի, նստատեղերի (ակտինոմիկոզային պարապրոկտիտների ժամանակ), կրծքի (թոքերի առաջնային ախտահարման ժամանակ) և որովայնի (աղիների առաջնային ախտահարման ժամանակ) մաշկի վրա: Ընթացքը խրոնիկական է՝ տարածվելու հակումով:

Ակտինոմիկոզի ախտորոշումը հիմնված է անհարթ ինֆիլտրատի արտակարգ ամրության և խոռակային անցքերի առկայության վրա: Վերջնական ախտորոշումը հաստատվում է թարախային արտադրուկի մեջ հարուցիչների (սնկի դրուզի) հայտնաբերումով, սնկի կուլտուրայի ստացումով, ինչպես նաև ակտինոնոլիզատով կատարվող մաշկաալերգիկ փորձի հիման վրա:

Բ ու ժ ու մ ը: Նշանակվում են իմունոպրեպարատներ (ակտինոլիզատ, ակտինոմիցետային բազմավալենտ վակցինա), հակաբիոտիկներ (պենիցիլին, ստրեպտոմիցին, տետրացիկլին, էրիտրոմիցին) կամ սուլֆանիլամիդներ, արյան փոխներարկում: Օ. Բ. Մինսկերը խորհուրդ է տա-



լիս խիտահարման օջախի վիրաբուժական հեռացում առողջ հյուսվածքների սահմաններում:

**Խրոմոմիկոզ (chromomycosis):** Եվրոպական խրոմոմիկոզի հարուցիչը *Hormodendron* սուռնկն է: Հետազոտման ժամանակ սուռնկը ախտաբանական նյութի մեջ երևում է գնդաձև մարմնիկների տեսքով, որոնք հիշեցնում են խմորասնկերի բջիջներին՝ շագանակագույն, կրկնակի թաղանթով, և բարակ սնկաթելերի ձևով: Սննդային միջավայրի վրա կատարած ցանքսի դեպքում աճում են սնկի գաղութներ՝ մոխրա-դեղնավուն զանգվածներով ծածկված աղվամազով:

Ախտահարումը գրեթե բացառապես տեղակայվում է ստորին վերջույթների մաշկի վրա (սրունքներ, աղդրեր, հետույք) և արտահայտվում է խիտ սահմանափակ վահանիկների առաջացումով՝ կլոր, ձվաձև կամ բազմանիստ գծագրությամբ: Նրանց մակերեսի վրա զարգանում են մանր պտկիկային գերաճումներ՝ մոխրա-սպիտակ կամ կարմիր գույնի, ծածկված փուխր կեղևով: Վահանիկի միայն ծայրային մասն է ազատ այդպիսի գերաճումներից և ունի հարթ մակերեսով մանուշակա-կարմիր երիզի տեսք: Կեղևների հեռացումից հետո պտկիկային գերաճումների շրջանում հայտնաբերվում են ճեղքանման խոցեր՝ շճաթարախային էքսուդատի արտադրությամբ: Ուշադրություն է դրվում ինֆիլտրատների զգալի ամրությունը: Առանձին դեպքերում այդ ամրությունը տարածվում է մաշկի վրա երևացող փոփոխությունների սահմաններից դուրս: Օջախների մեծությունը լինում է մի քանի սմ տրամագծից մինչ շափահաս մարդու ասի շմփերը և ավելի: Վերջին դեպքում խոսքը մի քանի օջախների միաձուլման մասին է, որի վկայությունն է նրանց բազմանիստ գծագրությունը:

Բացի պտկիկային-խոցային ձևից, լինում է խրոմոմիկոզի թմբիկային ձևը, որը բնորոշվում է ամուր, ոսպի մեծության, գորշակարմիր, կլոր թմբիկների ցանավորումով: Աստիճանաբար մեծանալով, նրանք միաձուլվում են և գոյացնում զանազան մեծության ամուր վահանիկներ, որոնց մակերեսը ծածկված է ոչ մեծ քանակի թեփերով և մանր, արյունային կեղևներով: Առանձին հիվանդների մոտ կարելի է դիտել խրոմոմիկոզի երկու ձևերը միաժամանակ: Հիվանդությունը տևում է տարիներ ու տասնյակ տարիներ, առանց ինքնաբուժման հակումի: Ենթադրվում է լիմֆոզեն ու հեմատոզեն տարածման հնարավորությունը:

Ա խ տ ո ռ շ ու մ ր: Մաշկի գորտնուկային տուբերկուլոզից խրոմոմիկոզի պտկիկային-խոցային ձևը տարբերվում է գերեղջերացման բացակայությամբ և ինֆիլտրատի ամրությունով: Խրոմոմիկոզի թմբիկային ձևը տարբերվում է գայլախտից ինֆիլտրատի ամրությամբ և կենտրոնում հետզարգացման հակման բացակայությամբ:

Կլինիկական ախտորոշումը հաստատում է մանրադիտակային հետազոտության արդյունքը (հարուցիչի առկայությունը): Վերջինս հայտնաբերվում է կեղևներում, թեփերում, ճեղքանման խոցերի ու պտղիկանման գերաճումների մակերեսի քերուկի մեջ, ինչպես նաև հյուսվածաբանական հետազոտման ժամանակ:

**Հ ա մ ա ճ ա ր ա կ ա բ ա ն ու թ յ ու ն:** Խրոմոմիկոզը զարգանում է վնասվածքի (ամենից առաջ փտած ծառի ճյուղերով կամ ժանգոտված մետաղով հասցված) ֆոնի վրա: Փա ստիպում է ենթադրել, որ սուսկը արտաքին աշխարհում ապրում է որպես սապրոֆիտ և միայն հայտնի պայմաններում ընկնելով մարդու մաշկի մեջ, ձեռք է բերում ախտածին հատկություններ: Հիվանդության փոխանցումը մարդուց մարդուն չի հաստատվել:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Ոչ մեծ օջախների առկայության դեպքում ցուցված է վիրաբուժական կտրվածք կամ դիաթերմոկոագուլյացիա: Զգալի մեծությունամբ օջախների դեպքում խորհուրդ է տրվում քերում սուր գդալով: Ցուցված է նաև երկարատև բուժում  $D_2$  վիտամինով (150 000—200 000 միավոր օրվա դոզայով), բուժում հակաբիոտիկ ամֆոտերիցին B-ով՝ ներօջախային ինֆիլտրացիայի մեթոդով:

#### ՍԵՎԱՑԻՆ ԱՌՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՅԻՆ ԱՌՏՈՐՈՇՄԱՆ ՏԵՆԵԿԱՆ

Սնկային ախտահարումների մանրադիտակային ախտորոշման համար որպես նյութ են ծառայում թեփերը, մազերը, եղունգաթերթիկների կտորները, բշտիկների ծածկը (դիսհիդրոտիկ էպիդերմոֆիտիա), ախտահարված օջախների եզրերի թրմած եղջերաշերտի պոկված կտորները (կանդիդոզներ), ավելի պակաս՝ թարախը, շճաթարախային էքսուդատը կամ նրանցով գոյացած կեղևները (ակտինոմիկոզ): Թեփերը պետք է վերցնել ախտահարված օջախների ծայրամասից. տրիխոֆիտիայի և միկրոսպորիայի հետազոտման ժամանակ՝ վերցնում են կարճ և կտրատված մազերը («կոճղեր», «սև կետեր»), իսկ գոնջը հետազոտելիս՝ երկար մազերը, սակայն փայլը կորցրածները, չորերը:

Սնկերը, որպես կանոն, հետազոտում են շներկված պրեպարատներում, նախապես մազերի, թեփեցի ու եղունգների եղջրային նյութը լուծելով կծու հիմքում (30% KOH): Հետազոտման համար ստացված նյութը վիրադանակի և պրեպարատային ասեղի օգնությամբ մանրացնում են, տեղավորում առարկայական ապակու կենտրոնում և ավելացնում կծու հիմքի մեկ կաթիլ: Դրանից հետո առարկայական ապակին տաքացնում են սպիրտայրոցի բոցի վրա՝ մինչև կաթիլի ծայրամասում հիմքի բյուրեղներից կազմված օղակի երևալը: Ծոացնել չի կարելի: Տաքացնելուց հետո

կաթիլը ծածկում են ծածկապակիով և դիտում մանրադիտակի տակ: Սնկի տարրերը թափանցիկ եղջերային զանգվածների մեջ հայտնաբերվում են սնկաթելերի և սպորների ձևով, որոնք հստակորեն նշմարվում են շնորհիվ լույսը կրկնակի բեկող թաղանթի:

Թարախի կամ շճաթարախային էքսուդատի հետազոտման ժամանակ վերջիններս նոսրացվում են գլիցերինի կաթիլով: Ըստ որում լեյկոցիտները լուծվում են, և սնկի տարրերը ավելի հեշտությամբ են հայտնաբերվում: Ավելի ճշգրիտ ախտորոշումը (սնկի տեսակի որոշումը) կատարվում է ախտաբանական նյութը արհեստական սննդային միջավայրերի վրա ցանկելու միջոցով, իսկ որոշ դեպքերում ըստ ախտահարված մազի մեջ սնկի տեղադրման:

Դերմատոֆիտների մաքուր կուլտուրան ստանալու համար օգտվում են ամուր, թթու (рН 6,5) սննդային միջավայրերից: Ամենից հաճախ օգտագործում են. 1) Սարուրոյի միջավայրը (4 գ մալտոզա, 1 գ պեպտոն, 1,8 գ ագար-ագար, 100 մլ թորած ջուր), 2) քաղցու, ագար (1 լ գարեջրային քաղցու, 18 գ ագար-ագար), 3) բանջարեղենային սննդային միջավայրեր (գազար): Սնկի աճի համար ամենաբարենպաստը թերմոստատի 25—28° ջերմությունն է: Աճը զգալիորեն ավելի դանդաղ է գնում սենյակային ջերմաստիճանում՝ 16—18°-ից ցածր:

## ՄԱՇԿԻ ՊԱՐԱԶԻՏԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ (ԴԵՐՄԱՏՈԶՈՆՈԶՆԵՐ)

### ՈՋՆՏՈՒԹՅՈՒՆ (PEDICULOSIS)

Մարդու մաշկի վրա պարազիտում են երեք տեսակի ոջիլներ. գլխի, հագուստի և ցայլքի:

**Գլխի ոջիլները (Pediculi capitis)** մոխրագույն են, արուն՝ 2—3 մմ, էգը՝ 2,4—4 մմ մեծությամբ: Ապրելով գլխի մազածածկ մասի վրա, ոջիլները դնում են մոխրա-սպիտակ գույնի, 0,75—0,8 մմ երկարությամբ ձվեր (անիծներ), որոնք խիտինային նյութով ամուր կպչում են մազերին: Ոջիլի խայթածը առաջացնում է քոյ: Քորեկիս մաշկի վրա առաջացած քերծվածքները շատ անգամ բարդանում են թարախածին վարակով՝ գերազանցապես սովորական իմպետիզոյի ձևով:

**Ք ու ժ ու մ ը:** Ոջլոտության շբարդացած դեպքերում խորհուրդ է տրվում մազերը թրջել նավթով՝ հավասար քանակությամբ խառնված որևէ բուսական յուղի հետ, ծածկել մոմլաթով և կապել գլխաշորով, 8—10 ժամ անց գլուխը լվանալ տաք ջրով ու օճառով: Անիծները հեռացնելու համար մի քանի օր մազերը սանրում են խիտ սանրով, որի վրա անցկացված է տաքացրած քացախով թրջված բամբակ: Իմպետիզոյով բարդանա-

լիս նշանակվում է գլխի մազոտ մասի օժում 2—5%-անոց սպիտակ սրնգիկի օժանելիքով:

**Հագուստի ոջիլները (Pediculi vestimenti)** սպիտակա-մոխրագույն են, գլխի ոջիլներից ավելի խոշոր. արուն ունի 2,1—3,75 մմ մեծություն, էգը՝ 2,2—4,75 մմ: Նրանք ապրում են սպիտակեղենի ու վերնազգեստի վրա, որտեղից ընկնում են մաշկի վրա: Ոջիլի խայթումը ամենից հաճախ սպիտակեղենի 4 հտ սերտորեն շփվող տեղամասերում (գոտկատեղ, թիակների, սրունքների, պարանոցի շրջաններ) առաջացնում է ուժեղ քոր: Քորելիս առաջացած գծային քերծվածքները հաճախ բարդանում են թարախածին վարակով, մեծամասամբ առաջացնելով սովորական էկթիմաներ կամ ֆուրունկուլներ: Երկարատև ոջլոտության դեպքում մաշկն այդ տեղամասերում պիգմենտավորվում է և որքինանում:

Անհրաժեշտ են հետևյալ ընդհանուր հիգիենիկ միջոցառումները. սպիտակեղենի ախտահանում (տաք արդուկով արդուկում, եռացում), վերնազգեստի ախտահանում (խցային եղանակով), լոգանք բաղնիքում:

**Ցայքի ոջիլները (Pediculi pubis)** շատ փոքր են. արուն՝ մոտ 1 մմ, էգը՝ 1,5 մմ: Ապրում են գերազանցապես ցայլքի, շեքի, փոշտի, հետանցքի, երբեմն թևատակային փոսերի, ծայրահեղ հազվադեպ՝ մորուքի, արտևանունքների շրջանում: Մազոտ մարդկանց մոտ կարող են տարածվել ամբողջ մաշկային ծածկույթով: Ցայլոջիլները հատուկ աքցանանման գոյացություններով ամուր կաշում են մաշկին: Մազերի մեջ հայտնաբերվում են մանր անիծներ: Պարազիտների ներկայությունն առաջացնում է քոր, ճանկավածքներ, իսկ որովայնի և կրծքի կողմնային մակերեսների մաշկի վրա՝ նաև կապույտ բծեր (maculae coeruleae), որոնք մատով սեղմելիս շեն անհետանում: Վարակումը տեղի է ունենում սեռական հարաբերությունների, միևնույն մահճակալում քնելու ժամանակ, ինչպես նաև սպիտակեղենի միջոցով:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Հանձնարարվում է մազերը ստփրել և ախտահարված տեղամասերի մաշկին քսել սպիտակ սնդիկի 5—10%-անոց օժանելիք կամ բենզիլբենզոատի 25%-անոց էմուլսիա:

**Կ ա ն խ ա Ր գ ե լ ու մ ը:** Ոջլոտությունը միշտ վկայում է ազգաբնակչության համապատասխան մասի կամ առանձին կոլեկտիվների անբարենպաստ սանիտարահիգիենիկ վիճակի մասին (կուտակվածություն, բաղնիքավացքային ծառայության անբավարար դրվածք և այլն): Խաղաղ պայմաններում ոջլոտությունը գրեթե չի նկատվում, բայց պատերազմների ժամանակ կարող է լայն տարածում ունենալ:

Քոսը վարակիչ մակարուծային հիվանդություն է, որն առաջանում է մաշկի մեջ քոսի տզի (*Acarus scabiei*, *Sarcoptes hominis*) ներթափանցման դեպքում:

Քոսի տիզն ունի ձվաձև տեսք: 1 գի շափերն են՝ երկարությունը 0,4—0,45 մմ, լայնությունը 0,25—0,35 մմ, արուինը՝ երկարությունը 0,2 մմ, լայնությունը 0,14—0,19 մմ: Մաշկի վրա ընկած բեղմնավորված էգը խրվում է եղջերային շերտի մեջ, որտեղ մաշկի մակերեսին զուգահեռ փորում է, այսպես կոչված, քոսային ուղի և այնտեղ ձվադրում (մինչև 20 ձու): Վերջիններից 3—4 օր անց գոյանում են թրթուրներ, որոնք անցնելով հարսնյակային փուլը, վեր են ածվում հասուն ձևի: Զարգացման ամբողջ շրջանը տևում է մոտ 2 շաբաթ: Արուները ուղիներ չեն փորում. բեղմնավորելով էգին, նրանք ոչնչանում են:

Քոսով վարակումը տեղի է ունենում հիվանդների, ինչպես նաև նրանց պատկանող սպիտակեղենի կամ անկողնու հետ անմիջական շփման դեպքում (առավել հաճախ միևնույն անկողնում քնելիս, ինչպես նաև բաղնիքներում): Երեխաները կարող են վարակվել ընդհանուր խաղալիքներից օգտվելիս: Գաղտնի շրջանը 7—10 օր է:

Քոսի բնորոշ նշաններն են քոսային ուղիները, որոնք ամենից հաճախ հայտնաբերվում են ձեռքերի թաթերի, հատկապես մատների կողմնային մակերեսների, ծղիկադաստակային հողի ծալիչ մակերեսի, տղամարդկանց առնանդամի վրա, կանանց պտուկի շրջակայքում: Հազվադեպ նրանք հայտնաբերվում են որովայնի, հետույքի և առաջնային անութային ծալքի մաշկի վրա: Երբեմն հայտնաբերվում են փոքր երեխաների ներբանների վրա: Ձեռքերի թաթերի վրա ու ծղիկադաստակային հողի շրջանում քոսային ուղիներն ունեն բարակ, մոխրագույն, 0,5—0,75 սմ երկարությամբ զուլերի տեսք, ուղիղ-գծային կամ ծոված C տառի ձևով, ծայրերից մեկում տեղադրված է փոքրիկ շճային բշտիկ, որի մեջ գտնվում է էգ տիզը: Մնացած բոլոր տեղամասերում ուղիներն ունեն երկարացած, մաշկից քիչ բարձրադիր, վարդագույն գլանիկների տեսք, որոնց ծայրերից մեկի վրա նույնպես կարելի է հայտնաբերել բշտիկ կամ դեղնավուն գույնի կեղև:

Հիվանդությունը բնորոշվում է խիստ քորով, որն ուժեղանում է գիշերվա ժամերին, և մաշկի վրա մանր պապուլավեզիկուլային տարրերի ցանավորումով, որոնք ձանկոպում են, գոյացնելով կետային, արյունային կեղևներ: Դրա հետ մեկտեղ նշվում են և գծային քերծվածքներ: Քորը և պապուլավեզիկուլային տարրերի ցանավորումն ունեն բնորոշ տեղակայում. ձեռքերի թաթեր, վերին վերջույթների ծալիչ մակերեսներ, արմուկներ, առաջնային անութային ծալք, կրծքի ու որովայնի կողմնային



մակերեսներ, հետույքի շրջան, ազդրերի ներսային մակերես, տղամարդկանց մոտ՝ առնանդամ:

Ներկայումս հանդիպում են քոսի ձևեր, որոնց դեպքում կլինիկական պատկերը սահմանափակվում է հզակի, զույգ-զույգ տեղադրված պապուլալավեզիկուլային, հանգուցիկային, մանր-բշտիկային, մուլաքորանման տարրերով: Մաքրասեր հիվանդների մոտ ոչ միշտ է հաջողվում հայտնաբերել քոսային ուղիները, կարող է բացակայել թաթերի ախտահարումը: Այն անձանց մոտ, որոնց մաշկը պարբերաբար ենթակա է այրվող քսանյութերի ազդեցութանը (վարորդներ, փականագործներ, խառատներ և այլն), ափերի վրա քոսի տարրերը թույլ են արտահայտված կամ նույնպես բացակայում են:

Երեխաների մոտ քոսը ոչ հազվադեպ ունի տարածուն բնույթ:

Քորեկով մաշկը, հիվանդները հաճախ քերծվածքների մեջ մտցնում են պիոկոկեր, որի հետևանքով առաջանում է քոսի բարդացում պիոդերմիտով (իմպետիզոներ, էկթիմաներ, ֆուլիկուլիտներ, ֆուրունկուլներ): Քնորոշ է իմպետիզոների և էկթիմաների տեղակայումն արմնկային հոդի արտաքին մակերեսի վրա (Արդիի նշան):

Պիոդերմիտով բարդանալու դեպքում քոսի կլինիկական պատկերը կարող է այնքան սքողված լինել, որ ախտորոշումը կարող է դժվարանալ: Այդպիսի դեպքերում, բացի քորի զգացումից, մեծ նշանակություն ունի քոսի բնորոշ տեղակայումը: Երբեմն քոսով հիվանդների մոտ նըշվում է էոզինոֆիլիա և ալբումինուրիա:

Այն դեպքերում, երբ քոսի կլինիկական ախտորոշումը դժվարություն է ներկայացնում, պետք է կատարել քոսային ուղու պարունակության լաբորատոր հետազոտում: Նյութը վերցվում է քոսային ուղու վերջում գրտնըվող բշտիկի բացման միջոցով՝ ասեղով, ածելիով կամ աչքի գդալով (վերջին դեպքում մաշկը խորը քերվում է մինչ արյունազեղում): Հետազոտման համար օգտագործվում է կծու հիմքի 20%-անոց լուծույթը, որի մեջ քոսի դեպքում մանրադիտակի տակ կարելի է հայտնաբերել տիզը կամ նրա ձվիկներն ու արտաթորանքները:

Բ ու ժ ու մ ը: Օգտագործում են զանազան հակապարազիտային միջոցներ, որոնք պետք է ներթափանցեն ուղիների մեջ ու ոչնչացնեն քոսային տզերին: Առաջարկված են մեծ քանակությամբ տարբեր պրեպարատներ, սակայն հաջողությունը կախված է ոչ միայն ամենարդյունավետ միջոցի ընտրությունից, այլև նրա ճիշտ օգտագործումից ու քոսով հիվանդի մանրազնին մշակումից:

Ցանկացած հակապարազիտային միջոցը պետք է շփել ամբողջ մաշկային ծածկույթին (բացառությամբ գլխի), հատկապես այն մասերին, որտեղ տեղակայված են քոսային ուղիները: Շփումից առաջ հիվանդին պետք

է լողացնել՝ մաշկի մակերեսից տզերի և մանրէների մեխանիկական հեռացման նպատակով: Բուժման ժամանակ լվացվելը պետք է արգելվի: Ձեռքերի ամեն մի հարկադրական լվացումից հետո անհրաժեշտ է դրանք նորից մշակել հակաքոսային դեղամիջոցով: Քոսը թարախային կամ էկզեմային պրոցեսով բարդանալու դեպքում շփումը փոխարինվում է ախտահարված տեղամասերի օժումով (միաժամանակ տարվում է բարդությունների բուժում): Քոսի բուժման առավել արդյունավետ միջոցներն ու եղանակներն են.

Բենզիլբենզոատ (բենզոատթվի բենզիլային էթեր): Օգտագործվում է 20%-անոց ջրա-օճառային էմուլսիան (փոքր երեխաների համար՝ 10%-անոց): 2 գ մանր կտրատված կանաչ կամ մեկ այլ օճառ լուծում են 78 մլ եռացրած տաք ջրի մեջ ու ավելացնում 20 մլ բենզիլբենզոատ: Կատարվում են երկու հաջորդական շփումներ 10-ական րոպեով, 10 րոպեանոց ընդմիջումով, որից հետո հիվանդը հագնում է ախտահանված հագուստ ու փոխում անկողնու սպիտակեղենը: Շփումը կրկնվում է 3 օր: Բուժումը վերջացնելուց 3 օր անց՝ լողանք բաղնիքում կամ ցնցուղի տակ ու սպիտակեղենի փոխում: Բենզիլբենզոատի էմուլսիան իր ակտիվությունը պահպանում է պատրաստումից մինչև 7 օր:

Դեմյանովիչի եղանակը՝ բուժում նատրիումի թիոսուլֆատի 60%-անոց լուծույթով և աղաթթվի 6%-անոց լուծույթով.

Rp.: Natrii thiosulfatis 120,0  
Aq. destillatae 80,0  
M. D. S. Լուծույթ №1

Rp.: Ac. hydrochlorici puri 12,0  
Aq. destillatae ad 200,0  
M. D. S. Լուծույթ №2

Նատրիումի թիոսուլֆատի լուծույթը լցվում է ափսեի մեջ ու ձեռքի թաթով շփվում մաշկին, 10 րոպե տևողությամբ (2-ական րոպե յուրաքանչյուր վերջույթին և իրանին): 5 րոպե ընդմիջումից հետո շփումը կրկնում են: Մաշկը շորանալուց հետո անցնում են աղաթթվի լուծույթով շփելուն՝ նույն կարգով 20 րոպե տևողությամբ: Աղաթթվի լուծույթը շփից անմիջապես լցնում են բոլի մեջ: Բուժումն ավարտելուց հետո սպիտակեղենը փոխում են. բուժումը կրկնում են նաև հետևյալ օրը: Լողանալ թույլատրվում է 3 օրից հետո:

Մծմբի օժանելիքը (33%) շփվում է մաշկին օրը մեկ անգամ, 5 օրվա ընթացքում, ըստ որում բուժման ընթացքում սպիտակեղենը չի փոխվում: Մեկ օր անց՝ լողանք բաղնիքում կամ ցնցուղի տակ և ներքնահագուստի ու անկողնու սպիտակեղենի փոխում: Երեխաների համար օգտագործվում է ծծմբի 10—15%-անոց օժանելիքը:

Վիլկինսոնի օժանելիքը օգտագործվում է այնպես, ինչպես ծծմբի օժանելիքը: Մծմբի և հատկապես Վիլկինսոնի օժանելիքի թերությունը

այն է, որ կեղտոտում է սպիտակեղենը և ոչ հազվադեպ առաջացնում է մաշկի գրգռում (դեղորայքային մաշկաբորբ):

Վերջինս հեշտությամբ վերացվում է մաշկի ախտահարված տեղամասերին տալի ցանելով, ցինկի մածուկ կամ ցինկի թափահարուկ, կորտիկոստերոիդ կրեմներ քսելով: Վիլկինսոնի օծանելիք քսելիս որպես հետևանք կարող են առաջանալ նեֆրոպատիաները, այդ պատճառով այն չի կարելի նշանակել երիկամային հիվանդներին:

Քոսի բուժման համար հանձնարարում են նաև պրեպարատ K (բիս-տիլքսանտոգեն), Ֆլեմինգսի հեղուկ, ծծմբանավթային օծանելիք:

Քոսով հիվանդ հայտնաբերելիս բժիշկը կամ միջին բուժաշխատողը յուրաքանչյուր հիվանդի համար լրացնում է հատուկ հաղորդագիր: Տնային պայմաններում բուժելու դեպքում բուժող բժիշկը կազմակերպում է ընթացիկ ախտահանում: Ամբուլատոր բուժումն ավարտելուց հետո, ինչպես և հիվանդի հոսպիտալացումից հետո անց է կացվում նմանօրինակ եզրափակիչ ախտահանում: Հիվանդի ներքնահագուստը և անկողնային ամբողջ սպիտակեղենը պետք է երկար եռացնել կամ մեկ ժամ պահել լիզոլի կամ նավթալիզոլի 10%-անոց լուծույթում: Վերահագուստներն ու վերմակները մշակման են ենթարկվում կամերաներում: Անց է կացվում բնակարանի և կահույքի ախտահանում (խոնավ եղանակով):

Քոսի զգալի տարածման դեպքում ավելի լավ է բուժական ու ախտահանիչ միջոցառումներն անցկացնել հատուկ հիմնարկներում՝ սկաբիոզորիաներում:

**Կ ա ն խ ա ր գ ե լ ու մ ք:** Քոսով հիվանդացումը, ինչպես նաև ոչլոտությունը ոչ նպաստավոր սանիտարահիգիենիկ պայմանների վկայությունն են: Այդպիսի հիվանդների ժամանակին հայտնաբերումը, նրանց մեկուսացումն ու բուժումը կանխում են հիվանդության տարածումը:

Համաճարակային ոչ նպաստավոր իրադրության ժամանակ անհրաժեշտ է՝ քոսով հիվանդների ջանադիր հայտնաբերում (բժշկական զննումներ, հատկապես՝ կոլեկտիվներում), նրանց մեկուսացում ու բուժում: Պետք է հսկողություն սահմանել հիվանդների հետ շփման մեջ եղած անձանց նկատմամբ, ինչպես նաև կազմակերպել սանիտարական հետախուզություն ազգաբնակչության շրջանում:

**Մարդու ախտահարումը** հնարավոր է կեղևանիների ու թռչունների վրա պարազիտային կյանք վարող տզերի կողմից (ձիերի, առնետների, հավի ու աղավնու տզեր): Տզերի այդ տեսակները որոշակի պայմաններում կարող են առաջացնել մարդկանց մասսայական ախտահարումներ՝ ընտանիքներում, կոլեկտիվներում (հանրակացարաններում): Ի տարբերություն Sarcptes hominis-ի, որը քոս է առաջացնում մարդու մոտ, տզերի նշված տեսակները չեն ներխուժում մաշկի եղջերային շերտի մեջ և

շեն առաջացնում ուղիներ, այլ խայթում են, պատճառելով ուժեղ քոր: խայթված տեղում գոյանում են հանգուլցիկներ ու եղնչացան: Տզերը հայտնաբերվում են ներքնազգեստների ու անկողնու սպիտակեղենի վրա, բնակարաններում: Բուժումը տարվում է հակաքորային միջոցներով՝ սպիրտային լուծույթներ (1%-անոց մեթիլենային, 2%-անոց սալիցիլային սպիրտ), թափահարուկներ: Միաժամանակ անհրաժեշտ է կատարել ներքնազգեստների ու անկողնու սպիտակեղենի, ինչպես նաև բնակարանի ախտահանում՝ ինսեկտիցիդներով (ԴԴՏ, հեքսաքլորան, Ֆլիցիդ և այլն): Առնետային քոսով ախտահարվելու դեպքում անհրաժեշտ է ոչընչացնել առնետներին ու դրանց բները, ձիու տզերով ախտահարման դեպքում՝ հիվանդ ձիերի հայտնաբերում ու բուժում:

Հայտնի են նաև մարդկանց զանգվածային ախտահարումներ, այսպես կոչված, հատիկային քոսով, որի հարուցիչն է հաստափոր տիզը: Վերջինս ապրում է հացահատիկային բույսերի վրա և սնվում է հացահատիկային ցեցի թրթուրներով: Մարդու մաշկի վրա է ընկնում վարակված հացահատիկի հետ անմիջական շփման (հացահատիկի բեռնման դեպքում, հացահատիկային ու անասնակերային պահեստներում աշխատելիս), ինչպես նաև վարակված հարդով լցված պարկերի վրա քնելու ժամանակ: Մաշկի ախտահարումն արտահայտվում է ոչ մեծ պապուլաների կամ եղնչայտուցների ցանավորումով և ուղեկցվում է ուժեղ քորով: Բուժական ու կանխարգելիչ միջոցները նույնն են, ինչ որ քոսի այլ տեսակների դեպքում:

## ՄԱՇԿԻ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒՂՈՋ

Մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարումները ներկայացնում են կլինիկորեն ու ձևաբանորեն տարբեր հիվանդությունների խումբ, հիվանդություններ, որոնք պայմանավորված են մաշկի մեջ տուբերկուլոզի միկոֆակտերիայի ներդրումով:

Մաշկի առաջնային տուբերկուլոզը (առաջնային տուբերկուլոզային շանկր և մաշկի սուր կորեկանման տուբերկուլոզ) հանդիպում է խիստ հազվադեպ: Որպես կանոն մաշկի տուբերկուլոզը զարգանում է տուբերկուլոզով տառապող կամ նախկինում հիվանդացած մարդկանց մոտ՝ որպես երկրորդային հիվանդություն:

Տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի այլ ձևերի, մասնավորապես թոքային ձևի համեմատ մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարումները համեմատաբար սակավ են հանդիպում: Ենթադրում են, որ նորմալ մաշկը հանդիսանում է անբարենպաստ միջավայր տուբերկուլոզի միկոբակտերիաների համար և, որ մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարումների զարգացման

համար անհրաժեշտ են հատուկ պայմաններ՝ կապված նրա բնականոն ֆիզիոլոգիական վիճակի խանգարման հետ:

Այդ խանգարումների բնույթը դեռևս անբավարար է ուսումնասիրված: Սակայն կարծիքներ կան, որ նշանակութուն ունեն մաշկում նյութերի, մասնավորապես ջրա-աղաչին փոխանակութայն խանգարումները, ինչպես նաև վիտամինային հաշվեկշռի իջեցումը:

Մաշկի տուբերկուլոզի որոշ ձևերի ժամանակ, անկասկած, դեր են խաղում անոթային խանգարումները՝ կանգային երևույթները, անոթների պատերի թափանցելիութայն ու կայունութայն փոփոխութունները: Մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարումների առաջացմանը նպաստում են կյանքի անբավարար սանիտարահիգիենիկ, կենցաղային ու արտադրական պայմանները, ոչ լիարժեք սնունդը, անբարենպաստ կլիմայական պայմանները, մասնավորապես անբավարար ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումը, նախկինում տարած ինֆեկցիոն հիվանդութունները՝ կարմրուկը, քութեշը, կապուլյտ հազը և այլն:

Դրա հետ կապված պետք է նշել, որ Սովետական Միությունում ազգաբնակչութայն նյութական բարեկեցութայն խիստ բարձրացման, աշխատանքի ու կենցաղի պայմանների լավացման, ինչպես նաև լայնորեն անցկացվող կանխարգելիչ միջոցառումների հետևանքով մաշկի տուբերկուլոզով հիվանդացութունը զգալիորեն իջել է:

Մաշկային տուբերկուլոզի ախտածնութայն մեջ, որպես նրա կլինիկական ձևերի բազմազանութունը՝ բնորոշող գործոն, մեծ նշանակութուն ունի մաշկի իմունակենսաբանական ռեակտիվութայն արտահայտվածութայն աստիճանը: Մաշկի տուբերկուլոզով հիվանդների մեծ մասի մոտ ցայտուն արտահայտվում է տուբերկուլինի նկատմամբ սպեցիֆիկ ալերգիկ ռեակցիան: Պիրկեյի ռեակցիան մաշկային տուբերկուլոզով հիվանդների մոտ տալիս է պարզ դրական արդյունք 1—5—10% նոսրացված տուբերկուլինի նկատմամբ:

Մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարումների զարգացման համար մեծ նշանակութուն ունի հիվանդի տարիքը: Մի շարք կլինիկական ձևերի համար (գալլախտ, սկրոֆուլոզային որքին, սկրոֆուլոզերմա) բնորոշ է հիվանդութայն սկիզբը մանկական ու պատանեկան հասակում, այն դեպքում, երբ մյուս ձևերը (ամրացող էրիթեմա, գորտնուկավոր տուբերկուլոզ) առաջանում են գերազանցապես շափահասների մոտ:

Համեմատաբար քիչ է պարզաբանված մաշկային տուբերկուլոզի այս կամ այն ձևի զարգացման համար մաշկի մեջ թափանցած տուբերկուլոզային միկոբակտերիաների քանակի ու որակի նշանակութայն հարցը: Հայտնի է, որ միջին հաշվով դեպքերի 75—80%-ում մաշկային տուբերկուլոզի օջախներում հայտնաբերվում է մարդկային տիպի միկոբակտե-



քիա (typus humanus), 20—25%-ում եղջերավոր անասունների տիպի (typus bovinis) և միայն բացառիկ դեպքերում՝ թռչունների տիպի (typus gallinaceus)՝ միկոբակտերիաներ: Սակայն միկոբակտերիաների այս կամ այն տիպը հատուկ չէ մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարման որևէ որոշակի կլինիկական ձևին: Մի շարք հեղինակներ նշում են, որ մաշկային տուբերկուլոզի օջախներից արտադրվող միկոբակտերիաներն օժտված են թուլացած վիրուլենտությամբ: Սակայն ավելի հավանական է այն ենթատրուկները (Ն. Լ. Ռոսիյանսկի և Ն. Ս. Սմելով), ըստ որի միկոբակտերիաների վիրուլենտությունը մաշկի տուբերկուլոզի դեպքում հաճախ թուլացած է այն բանից, որ նրանք երկար ժամանակ գտնվում են իրենց համար անբարենպաստ այնպիսի միջավայրում, ինչպիսին մաշկն է:

Տուբերկուլոզային միկոբակտերիաները մաշկի մեջ են թափանցում ամենից հաճախ արյան կամ ավշային ճանապարհով՝ ներքին օրգանների որևէ տուբերկուլոզային օջախից, կամ per. continuitatem տուբերկուլոզով ախտահարված այլ օրգաններից ու հյուսվածքներից (ավշային հանգուլցներից, ոսկրերից): Առավել պակաս է դիտվում էկզոգեն վարակումը՝ այսինքն վնասված մաշկի մեջ միկոբակտերիաների՝ դրսից ընկնելու հետևանքով (տրավմա):

Հնարավոր է և վարակում միկոբակտերիաների արտաքին ինքնապատվաստման ճանապարհով (ցուպիկները արտադրվում են տուբերկուլոզով հիվանդների խորխի, մեզի, կղանքի հետ):

Տարբերում են մաշկի օջախային և անարածուն տուբերկուլոզ:

### ՄԱՇԿԻ ՕՋԱԽԱՅԻՆ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈԶ

Տուբերկուլոզային գալլախտը (lupus vulgaris) մաշկի տուբերկուլոզով ամենից հաճախ հանդիպող ձևն է: Հիվանդությունն սկսվում է մանկական կամ պատանեկան հասակում, զգալիորեն պակաս՝ շափահասների մոտ, և աչքի է ընկնում շափազանց երկարատև ընթացքով՝ ախտահարման օջախների շատ դանդաղ, ժայրամասային աճմամբ:

Մաշկի մեջ առաջանում են յուրահատուկ թմբիկներ (լուպոմաներ)՝ գնդասեղի գլխիկից մինչև ոսպի մեծություն, մերթ մաշկի մակերեսից ավելի կամ պակաս բարձրադիր, մերթ բոլորովին տափակ, ունենալով ոչ մեծ բծի տեսք: Թմբիկներն ունեն գորշ-վարդագույն գույն և փափուկ կոնսիստենցիա: Ապակիով արտաճնշելիս (դիասկոպիա) թմբիկների տեղում մնում է դեղնա-գորշավուն բիծ (խնձորի դոնդողի ախտանշան), իսկ բուլբ զոնդով արտաճնշելիս գոյանում է փոսիկ (ձողիկի ախտանշան) կամ նրանք հեշտությամբ ծակվում են և արյունահոսում: Սկզբում սերտորեն խմբավորված, նրանք հետագայում միաձուլվում են, վերածվելով

ամատարած ինֆիլտրատի, որը դանդաղորեն մեծանում է ծայրամասային աճի և ծայրամասում նորանոր թմբիկների ցանավորման միջոցով (նկ. 25, 26): Բացի գայլախտի վերը նկարագրված, հիմնական, այսպես կոչված, տափակ ձևից (l. v. planus), տարբերում են նրա մի քանի տարատեսակները:

L. v. psoriasiformis՝ աչքի է ընկնում գայլախտային ինֆիլտրատի մակերեսի վրա արծաթա-սպիտակ թեփերի կուտակումով, որի հետևանքով նմանեցվում է թեփատու որքինին:

L. v. tumidus՝ ուռուցքանման ձև. բնորոշվում է նրանով, որ գայլախտային ինֆիլտրատը գերաճում է և խիստ բարձրանում մաշկի մակերեսի վրա (ուռուցքի նման), միաժամանակ պահպանելով գայլախտային պալարիկին բնորոշ բոլոր հատկանիշները (փափկութուն, գորշ մանուշակագույն գունավորում, խնձորի դոնդողի ախտանշան դիասկոպիայի ժամանակ):

L. v. ulcerosus՝ խոցային ձև. առաջանում է գայլախտի օջախի վնասման և թարախածին ինֆեկցիայով բարդանալու հետևանքով: Գայլախտային խոցերը մակերեսային են, ունեն հարթ, ծոպավոր գծագրութուն. նրանց հատակը մանրահատիկավոր է, ծածկված է թարախային աղքատիկ արտադրությամբ և հեշտությամբ արյունահոսում է: Տեղադրվելով մաշկի բաց տեղամասերում, նրանք ծածկվում են անհարթ թարախա-արյունային կեղևներով:



Նկ. 25. Lupus vulgaris  
(տուբերկուլոզային գայլախտ):



Նկ. 26. Տափակ սովորական գայլախտ:

Հիվանդության սկզբնավորությունից ամիսներ անց գայլախտի օջախներին կենտրոնում աստիճանաբար առաջանում են ապաքինման նշաններ: Պալարիկները հարթվում են ու անհետանում, փոխարինվելով սպիտակ գույնի նուրբ, ատյուֆիկ սպիներով, որոնք ծալքավորվում են, հիշեցնելով ծխախոտի թուղթ: Գայլախտի առանձնահատկությունը սպիների մեջ նոր գայլախտային պալարիկների առաջացման հնարավորությունն է:

Գայլախտն ունի բազմապիսի տեղակայում: Ամենից հաճախ ախտահարվում է դեմքի, հատկապես քթի և այտերի, ականջի խեցիների և պարանոցի մաշկը: Ոչ հազվադեպ գայլախտի օջախներ են առաջանում հետույքի, վերին ու ստորին վերջույթների (ձեռնաթաթեր, ոտնաթաթեր) մաշկի վրա:

Քթի մաշկի, հատկապես լորձաթաղանթի միաժամանակյա ախտահարման դեպքում գայլախտային պրոցեսն իր հետագա զարգացման ընթացքում կարող է քայքայել ուռնգերի ու քթի միջնապատի աճառը, որի հետևանքով քիթը կարճանում է, սրվում, ստանում թռչնի կտուցի տեսք: Բարձրիթող դեպքերում դեմքի մաշկի գայլախտը կարող է հանգեցնել կուպերի շրջման, բերանի բացվածքի նեղացման՝ զգալիորեն այլանդակելով հիվանդին: Ականջի բլթակի վրա տեղակայվելիս կարող է ընդունել ուռուցքանման ձև:

Մատների մաշկի ախտահարման ժամանակ պրոցեսը կարող է տարածվել ստորադաս հյուսվածքների, վերնոսկրի ու ոսկրի վրա և առաջացնել վերջինների քայքայում (գայլախտի խեղող ձև՝ l. v. mutilans): Ոտնաթաթերի վրա տեղակայվելիս սրունքի ավշային անոթների հետագա ախտահարման հետևանքով կարող է զարգանալ փղախտ, որին երբեմն նպաստում է հիմնական հիվանդության բարդացումը կարմիր քամուկը կրկնվող բռնկումներով:

Բացի մաշկից, երբեմն մեկուսացած, գայլախտը կարող է ախտահարել նաև քթի ու բերանի լորձաթաղանթները: Քթի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումն արտահայտվում է փափուկ, անհարթ, կապույտ գույնի, հեշտ արյունահոսող և քայքայվող ու խոց առաջացնող ինֆիլտրատի գոյացումով: Քթի միջնապատի լորձաթաղանթի վրա տեղակայվելիս պրոցեսն ավարտվում է նրա աճառային մասի քայքայումով ու ծակումով: Պետք է նկատի ունենալ, որ քթի լորձաթաղանթի ախտահարումը դեմքի մաշկի գայլախտային ախտահարման համար ոչ հազվադեպ լինում է ելքային: Բերանի խոռոչում գայլախտային պրոցեսն ամենից հաճախ տեղակայվում է լնդերի ու կարծր քիմքի լորձաթաղանթի վրա ու արտահայտվում է սկզբում մանր, կորեկի հատիկի մեծության կապտակարմիր գույնի պալարիկների ցանավորումով:

Սերտորեն խմբավորվելով, նրանք լորձաթաղանթի ախտահարման

տեղամասին տալիս են յուրահատուկ հատիկային տեսք: Հետագայում անընդհատ վնասման հետևանքով առաջանում է խոցոտում: Խոցն ունի անկանոն, մանր-ժաներիզավոր գծագրուկթյուն, հատիկավոր հատակ, որը ծածկված է դեղնավուն փառով և հեշտուկթյամբ արյունահոսում է: Խոցի շուրջը երևում են առանձին թմբիկներ: Լնդերի ախտահարման ժամանակ կարող է տեղի ունենալ ատամնաքների ոսկրային մասի ներծծում, ատամների մերկացում, տեղաշարժում ու անկում:

Գայլախտով հիվանդների ընդհանուր վիճակը սովորաբար լինում է միանգամայն բավարար: Թոքերի ու մյուս օրգանների ակտիվ ախտահարումը նշվում է նրանց մոտավորապես 25%-ի մոտ և ունենում է բարորակ ընթացք: Ծանր ձևերը պատահում են հազվադեպ: Շատ հաճախ, հատկապես երեխաների մոտ, նկատվում են տուբերկուլոզային ադենիտներ: Պիրկեի ռեակցիան, որպես կանոն, տալիս է դրական արդյունք:

Բ ա ղ ու թ յ ու ն ն ե ռ: Գայլախտով հիվանդների մոտ նշվող հնարավոր բարդուկթյուններից է կարմիր քամին, որը սովորաբար լինում է դեմքի (քիթ, շրթունքներ) և ստորին վերջուկթների (ոտնաթաթեր) մաշկի վրա:

Ամենածանր բարդուկթյունը մաշկային քաղցկեղի զարգացումն է (lupus carcinoma) գայլախտային ատրոֆիկ սպինների ֆոնի վրա: Դիտվում է այն շափահասների մոտ, որոնք երկար տարիներ հիվանդ են, գրեթե որպես կանոն, դեմքի մաշկի գայլախտով:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ը: Տիպիկ դեպքերում նշվում է պալարիկների առաջացում գերմայում՝ կազմված էպիթելիոիդ ու հսկա բջիջներից և շրջապատված լիմֆոցիտների շատ թե քիչ լայն գոտիով: Պալարիկների լուռանման քայքայումը դիտվում է հազվադեպ: Ավելի պակաս տիպիկ դեպքերում ինֆիլտրատը գրեթե ամբողջովին բաղկացած է լիմֆոիդ բջիջներից: Տարածուն ինֆիլտրատի ընդհանուր զանգվածում միայն երբեմն հանդիպում են էպիթելիոիդային ու եզակի հսկա բջիջների ոչ մեծ կուտակումները: Դա վկայում է գայլախտային պրոցեսի ավելի սուր ընթացքի մասին: Անոթների շուրջը նշվում է լիմֆոցիտներից ու պլազմատիկ բջիջներից բաղկացած ինֆիլտրատ, որը հաճախ ծակում է նրանց պատը: Սոսնձատու և առածիզ թելերը սպեցիֆիկ ինֆիլտրատի շրջանում քայքայվում են: Վերնամաշկը ինֆիլտրատի վրա բարակած է, եղջերաշերտում նշվում են պարակերատոզի երևույթներ: Առանձին դեպքերում (գորտնուկային ձև) կարող է լինել ականտոզ՝ էպիթելային ելունների զգալի լայնացումով:

Տուբերկուլոզային միկոբակտերիաները հյուսվածաբանական պրեպարատներում հայտնաբերվում են մեծ դժվարուկթյամբ և շատ փոքր քանակով: Ախտահարված հյուսվածքի պատվաստումը ծովախոզուկներին տալիս է դրական արդյունք:

Տ ա ղ բ ե ռ ա կ ա ն ա խ տ ո ղ մ ա ն տեսակետից պետք է նրկատի ունենալ. 1) պալարային սիֆիլիզը, որը աչքի է ընկնում պալարիկների ամուր կոնսիստենցիայով, նրանց օջախային դասավորմամբ՝

առանց հակման դեպի միաձուլումը, դիասկոպիայի ժամանակ դեղնագորշավուն գունավորման բացակայությամբ և ոչ թե համատարած, այլ խճանկարային սպիի գոյացումով՝ բաղկացած միմյանց սերտորեն հըպովոդ, սակայն շմիաձուլվող առանձին մանր սպիներից (տես երրորդային սիֆիլիսը), 2) բորի տուբերկուլոզիդային ձևը, որը տարբերվում է գայլախտից մաշկի ախտահարման տեղամասում ցավային ու ջերմային զգայնության բացակայությամբ (տես բորը), 3) մաշկի լեյզմանիոզի տուբերկուլոզիդային ձևը: Այստեղ օգնում է հիվանդի անամնեզը և այն, որ թմբիկները տեղակայվում են սպիի շուրջը, որը մնում է լեյզմանիոմների ապաքինումից հետո:

Գայլախտը ունի բազմապիսի ընթացք, բայց միշտ՝ երկար է տևում (տարիներ ու տասնյակ տարիներ): Առանց բուժման թողնված ախտահարման օջախը մի քանի տարիների ընթացքում կարող է մնալ ստացիոնար, շոտցարբերելով մեծանալու հակում: Այլ դեպքերում ախտաբանական պրոցեսը աստիճանաբար, դանդաղորեն տարածվելով, ախտահարում է մաշկային ծածկույթի ավելի մեծ տեղամաս: Կյանքի անբարենպաստ պայմանները, միջանկյալ հիվանդությունները (հատկապես սուր վարակիչ) վատթարացնում են գայլախտի ընթացքը, նպաստելով նրա առաջադիմելուն:

**Մաշկի գորտնուկանման տուբերկուլոզը** (*tuberculosis verrucosa cutis*) դիտվում է ավելի պակաս, քան գայլախտը՝ ամենից հաճախ շափահաս տղամարդկանց մոտ: Առաջանում է սովորաբար էկզոգեն վարակման հետևանքով՝ տուբերկուլոզով ախտահարված մարդկանց ու կենդանիների (եղջերավոր անասուններ) դիակների հետ շփվող անձանց, ախտաբանների, սպանդանոցներում աշխատողների մոտ, երբեմն էլ ինքնապատվաստման հետևանքով: Ախտահարումը տեղակայվում է գերազանցապես դաստակների ու ձեռքերի մատների մեջքի, ավելի պակաս՝ ոտնաթաթերի վրա:

Մաշկային ախտահարումն սկսվում է ամուր, կապտակարմիր գույնի, խոշոր, սիսեռի մեծության հանգուցիկների (պապուլաների) առաջացումով (դիակային պալարիկ): Պապուլան աստիճանաբար գերաճում է ու դառնում ամուր, տափակ վահանիկ, որի մակերեսին, նկատելի կենտրոնական մասից, գոյանում են գորտնուկանման գերաճուկներ և հոծ, մոխրավուն գույնի եղջերային հաստացումներ, որի հետևանքով վահանիկի մակերեսը դառնում է անհարթ, խորդուբորդ: Միայն ծայրամասում է մնում մանուշակակարմիր գույնի երիզ՝ շփված եղջերային հաստացումներով: Երբեմն հիմնական օջախի մոտ գոյանում են նոր պապուլաներ ու վահանիկներ, որոնք աստիճանաբար միաձուլվում են:

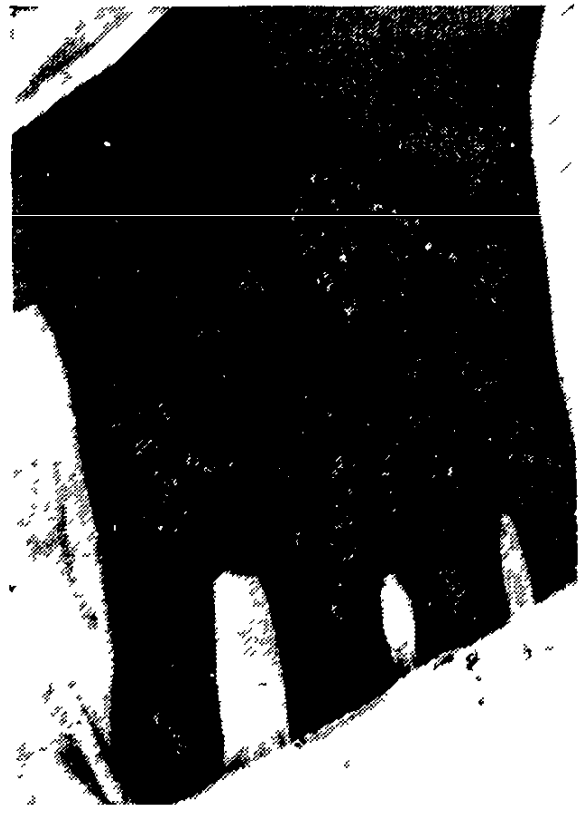
Պրոցեսն առաջադիմում է ծայրահեղ դանդաղ, տարիներով: Աստիճա-



նաբար վահանիկի կենտրոնական մասում սկսում են երևալ ապաքինման նշաններ. եղջերային զանգվածներն ընկնում են, ինֆիլտրատը տափակում է և, վերջապես, անհետանում, թողնելով իր տեղում մակերեսային, երբեմն հազիվ նկատելի և սկզբում պիգմենտավորված, սպիական ատրոֆիա: Ի տարբերություն գայլախտի՝ սպիական ատրոֆիայի տեղամասում նոր տարրեր չեն առաջանում (նկ. 27):

Առանձին հազվագյուտ դեպքերում գորտնուկանման տուբերկուլոզը կարող է բարդանալ տուբերկուլոզային լիմֆադենիտով:

Հիվանդների ընդհանուր վիճակը սովորաբար բավարար է, սակայն մաշկային ախտահարման զուգորդումը ակտիվ, բայց մեծամասամբ բարենպաստ ընթացող թոքերի տուբերկուլոզի հետ, հանդիպում է ավելի հաճախ, քան գայլախտով հիվանդների մոտ: Առանձին դեպքերում գորտնուկանման տուբերկուլոզը զուգորդվում է թոքերի, աղիների և այլ օրգանների տուբերկուլոզի հետ, որի հետևանքով առաջանում է ինքնապատվաստում (աուտոինոկուլացիա): Տուբերկուլինային ռեակցիաները գորտնուկանման տուբերկուլոզի ժամանակ արտահայտվում են պակաս ինտենսիվ, քան գայլախտի ժամանակ:



Նկ. 27. Մաշկի գորտնուկանման տուբերկուլոզ:

Հյուսվածաբանական փոփոխությունները նշվում է արտահայտված ականտոզ՝ միջպտիկային վերնամաշկային ելունների զգալի երկարացման հետ, պապիլոմատոզ և հիպերկերատոզ: Վերնամաշկի փշածե շերտում՝ ներ- և միջբջջային այտուց, տեղ-տեղ՝ միկրոթարախակուլյոզեր: Դերմայի վերին ու միջին բաժիններում՝ տարածուն բորբոքային ինֆիլտրատ կազմված լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ բջիջներից ու նեյտրոֆիլներից, որի մեջ կարելի է հայտնաբերել շատ թե քիչ քանակությամբ էպիթելիոզ և հսկա բջիջների ոչ մեծ խմբեր: Երբեմն նկատվում է լոռանման քայքայում: Սոսնձատու և առածիգ թելերն ինֆիլտրատի շրջանում գրեթե լրիվ քայքայված են: Տուբերկուլոզային ցուպիկները հյուսվածաբանական պրեպարատներում հայտնաբերվում են ավելի հաճախ և ավելի մեծ քանակով, քան գայլախտի ժամանակ:

Ախտորոշումը: Մաշկի գորտնուկանման տուբերկուլոզը տարբերվում է հասարակ գորտնուկներից գորտնուկային գերաճուկների շուրջը մանուշակակարմիր երիզի առկայությամբ, իսկ գերաճական պիոզեր-

...-յրց տարբերվում է առատ թարախային արտադրութեան բացակայութեամբ (վահանիկի վրա եզրերից ճնշելու դեպքում):

**Սկրոֆուլոդերմա (scrophuloderma):** Սկրոֆուլոդերման (մաշկի կոլիկվատիվ տուբերկուլոզ) մաշկային տուբերկուլոզի հաճախ հանդիպող ձևերից մեկն է, դիտվում է գրեթե բացառապես մանկական ու պատանեկան հասակում: Մաշկի ախտահարումն առաջանում է կամ տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի հեմատոգեն ներմուծման հետևանքով (առաջնային սկրոֆուլոդերմա), կամ, որ դիտվում է ավելի հաճախ, տուբերկուլոզով ախտահարված ավշային հանգուլցներից per continuitatem ինֆեկցիան անցնելու հետևանքով:

Հիվանդութունն սկսվում է ենթամաշկային բջջանքում մեկ կամ մի քանի ամուր, խոշոր սիսեռի կամ շագանակի մեծութեամբ խիստ սահմա-



Նկ. 28. Սկրոֆուլոդերմա:

նափակ հանգուլցների առաջացումով: Աստիճանաբար աճելով, հանգուլցները կարող են հասնել աղավնու ձվի մեծութեան: Այդ ժամանակ նրանք միաձուլվում են իրենց ծածկող մաշկի հետ և որոշ շափով բարձրանում մաշկի մակերեսից: Մաշկը նրանց վրա ստանում է կապտակարմրավուն գունավորում: Հետագայում հանգուլցները փափկում են ու վերածվում սառը թարախակույտի. մաշկը բարակում է, ծակվում է մեկ կամ մի քանի ոչ մեծ անցքերով, որոնցից արտադրվում է փսորված տեսք ունեցող հե-

դուկ թարախ՝ մեռուկացած հյուսվածքի պոկված մասնիկների հետ մեկտեղ: Ժամանակի ընթացքում պատուած անցքերը լայնանում են, և գոյանում են փափուկ, խորը փորվածքով, կախ ընկած, կապտագույն եզրերով խոցեր: Խոցի հատակը ծածկված է թառամ, դեղին գույնի, հեշտությամբ արյունահոսող գրանուլացիաներով: Շատ թե քիչ ժամանակ պահպանվելով, խոցերն ապաքինվում են, թողնելով կամրջիկներ ու թավիկներ ունեցող անհարթ սպիներ: Երկրորդային սկրոֆուլոզերմայի ժամանակ, կապված ախտահարված ավշային հանգուլցների հետ, խոցերն ավելի խորն են թափանցում ավշային հանգուլցների հյուսվածքի մեջ: Ապաքինումից հետո մնում է ներձգված, ամուր, անհարթ սպի: Առանձին դեպքերում սկրոֆուլոզերմային խոցերն հակված են ծայրամասային աճի ու կարող են հասնել շատ մեծ չափերի: Երեխաների սկրոֆուլոզերմայան աչքի է ընկնում ախտահարման օջախների բազմաքանակությամբ:

Սկրոֆուլոզերմայի ամենից հաճախ տեղակայվում է պարանոցի վրա, հատկապես ծնոտի անկյան տակ, այտի վրա, ականջի խեցում, մոտ, վեր- և ենթաանրակային փոսերում, ավելի պակաս՝ վերջուլթնեքի վրա (նկ. 28):

Սկրոֆուլոզերմայի հաճախ զուգորդվում է ոսկրերի ու հոդերի, աչքերի տուբերկուլոզային ախտահարման հետ, ինչպես նաև թոքերի ակտիվ, սակայն սովորաբար բարենպաստ ընթացող պրոցեսի, երբեմն՝ մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարումների այլ ձևերի հետ (գայլախտ, գորտնուկանման տուբերկուլոզ և այլն): Տուբերկուլինային ունեցիկները, որպես կանոն, դրական են:

Հյուսված ախտահանությունը: Հանգուլցի կենտրոնական մասում՝ լոռանման քայքայում, խիտ թափանցված լեյկոցիտներով և շրջապատված ինֆիլտրատով, որը կազմված է լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ բջիջներից և որոշ քանակությամբ էպիթելիոլ և հսկա բջիջներից: Տուբերկուլոզային ցուպիկները կարող են հայտնաբերվել հյուսվածաբանական պրեպարատներում:

Սկրոֆուլոզերմայի ընթացքը տարբեր է. մի դեպքում հիվանդությունը սահմանափակվում է եզակի հանգուլցի գոյացումով և համեմատաբար արագ առողջացումով, մյուսում՝ նոր հանգուլցների հանդես գալով, որը կարող է պատճառ դառնալ հիվանդության երկարաձգման:

Ախտորոշումը: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ սիֆիլիսային գումաները, որոնք տարբերվում են սկրոֆուլոզերմայից նրանով, որ ենթարկվում են միայն կենտրոնական քայքայման ու գոյացնում են խառնարանանման խոցեր, շրջապատված ամուր ինֆիլտրատի պատնեշով (տես երրորդային սիֆիլիսը): Ակտինոմիկոզը, որը հաճախ տեղադրված է լինում պարանոցի շրջանում, աչքի է ընկնում տարածուն, տախտակի ամրությամբ ինֆիլտրատի գոյացու-

մով՝ ծակված խուղակային ուզիներով, որոնցից արտադրվում է հեղուկ թարախ: Վերջինիս մեջ կարող են հայտնաբերվել սնկի տարրեր (դրուկներ):

**Մաշկի և լորձաթաղանթների խոցային տուբերկուլոզ** (tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae): Տուբերկուլոզի խոցային ձևը դիտվում է տուբերկուլոզի ծանր, բաց ձևերով տառապող հիվանդների բնական անցքերի շրջանի մաշկի և լորձաթաղանթների վրա և առաջանում է խորխի (բերանի խոռոչ, շրթունքներ), մեզի (սեռական օրգաններ), կղկղանքի հետ (հետանցքի շրջան) արտադրվող տուբերկուլոզային ցուպիկներով ինքնավարակվելու հետևանքով:

Հիվանդությունն սկսվում է լորձաթաղանթների վրա՝ (մաշկի վրա այդ սկզբնական շրջանը սովորաբար աչքաթող է արվում) մանր, գնդասեղի գլխիկի մեծությամբ դեղնակարմիր հանգույցիկների հանդես գալով, որոնք արագորեն փոխվում են թարախաբշտիկների: Վերջիններս, բացվելով, գոյացնում են մանր խոցեր, որոնք մեծանում են ու միաձուլվում: Վերջին հաշվով գոյանում է ավելի կամ պակաս մեծությամբ, անհարթ, ժանդրիզավոր, քիչ փորված եզրերով խոց՝ թարախային փառով ծածկված ու թեթևակի արյունահոսող հատակով: Խոցի հատակում և նրա շուրջը հայտնաբերվում են թարմ, դեղին հանգույցիկներ (Տրելի հատիկներ): Բնորոշ է խոցերի սուր ցավոտությունը: Բերանի խոռոչում տեղակայվելու դեպքում սննդի ընդունումը հիվանդի համար դառնում է տանջալի, հետանցքի շրջանի ախտահարման դեպքում խիստ դժվարացած է դեֆեկացիան: Խոցերի թարախային արտադրության քսուկներում հայտնաբերվում են տուբերկուլոզային ցուպիկներ: Տուբերկուլոզային ռեակցիաները սովորաբար բացասական են:

Հյուսված ախտաբանությունը: Դերմայում բորբոքային ինֆիլտրատ՝ կազմված լեյկոցիտներից, լիմֆոցիտներից և ոչ մեծ քանակությամբ պլազմատիկ բջիջներից: Ինֆիլտրատի կենտրոնական մասում՝ նեկրոտիկ տեղամասեր: Երկարատև գոյություն ունեցող խոցային ախտահարումներում հիմնական ինֆիլտրատի շուրջը կարող են առաջանալ առանձին մանր օջախներ՝ բաղկացած էպիթելիոզ և հսկա բջիջներից (տուբերկուլոզային կառուցվածք):

Հիվանդության ընթացքն ու ելքը ամբողջովին կախված են հիմնական տուբերկուլոզային պրոցեսից:

**ՄԱՇԿԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈԶ**

Մաշկի տարածված տուբերկուլոզային ախտահարումներն առաջանում են տուբերկուլոզային վարակի որևէ սրացած օջախից տուբերկուլոզային ցուպիկների տարածվելու (արյան ճանապարհով) հետևանքով՝ հիվանդի

բարձր աստիճանի ալերգիկ ռեակտիվականության և վերջինիս նկատմամբ հարաբերական անընկալության առկայության դեպքում: Տուբերկուլոզային ցուպիկները մաշկի ախտահարման օջախներում հայտնաբերվում են հազվադեպ և շատ աննշան քանակով: Մաշկի տուբերկուլոզի տարածված ձևերը այդ պատճառով տարբերվում են համեմատաբար բարորակ ընթացքով և ինքնաբեր ներծծման հակումով:

Տարածված ձևերի զարգացման պատճառները բազմապիսի են: Ամենից հաճախը միջանկյալ, մասնավորապես վարակական (անգինա, գրիպ և այլն) հիվանդություններն են, գերսառնցումը, անբավարար ու ոչ լիարժեք սնունդը և այլն: Տարածված ձևերի պթոգեններում աներկբայելի դեր է խաղում անոթների պատերի թափանցելիության ու կայունության խախտումը, որը ծագում է կամ երկարատև տուբերկուլոզային ինտոքսիկացիայի, կամ այլ պատճառների հետևանքով (հիպովիտամինոզ, էնդոկրին խանգարումներ և այլն): Մաշկի տուբերկուլոզի տարածված ձևերը ոչ հազվադեպ զուգորդվում են մեկը մյուսի, ինչպես նաև մաշկի տուբերկուլոզային ախտահարումների օջախային ձևերի հետ:

**Մաշկի որփնացող տուբերկուլոզը՝ տուբերկուլոզային որփնը (lichen scrophulosorum)** արտահայտվում է մանր, գնդասեղի գլխիկի մեծության հանգուլցիկների ցանավորումով՝ մերթ սրածայր (շուրջֆուլիկուլային), մերթ տափակած, ցաները գերազանցապես տեղակայվում են կրծքի, մեջքի, որովայնի և իրանի կողմնային մակերեսների վրա: Հանգուլցիկների գույնը տատանվում է գունատ-վարդագույնից (մաշկի բնականոն գույն) մինչև մանուշակակարմիրը: Հանգուլցիկները ցանավորվում են կուտակումներով, առանձին օջախներով, սակայն չեն միաձուլվում: Նրանց մակերեսի վրա նշվում է աննշան թեփոտում: Օջախների քանակը տարբեր է, երբեմն այնքան շատ, որ ցանավորումն ընդունում է զգրթե համատարած բնույթ: Առանձին դեպքերում հանգուլցիկների կենտրոնում նկատվում է ոչ մեծ բշտիկների ու թարախաբշտիկների գոյացում: Պապուլաների ներծծումն ավարտվում է գունակավորմամբ, հազվադեպ՝ մանր կետային սպիների գոյացումով: Երբեմն այն սկսվում է օջախների կենտրոնից, որի հետևանքով գոյանում են օղանման պատկերներ: Ցանավորումը չի ուղեկցվում սուբյեկտիվ խանգարումներով և այն դեպքերում, երբ տարրերը դժգույն են, հեշտությամբ աչքաթող են արվում հիվանդների կողմից և հայտնաբերվում են միայն պատահականորեն՝ տուբերկուլոզով հիվանդին քննելիս:

Պահպանվելով մի քանի շաբաթ կամ ամիսներ, ցանն անհետանում է, սակայն հնարավոր են կրկնումներ, որոնք սովորաբար նկատվում են աշնանը կամ գարնանը:



Տուբերկուլոզային որքինը ավելի հաճախ լինում է մանկական ու պատանեկան տարիքում, բայց կարող է առաջանալ և շափահասների մոտ: Պիրկեի ռեակցիան, որպես կանոն, դրական է:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Բուն մաշկի վերին բաժիններում շուրջֆուլիկուլային ոչ խիստ արտահայտված ինֆիլտրատ՝ կազմված էպիթելիոդ և ոչ մեծ քանակի հսկա բջիջներից, շրջապատված լիմֆոցիտների գոտիով: Երբեմն լիմֆոցիտները գերակշռում են էպիթելիոդ բջիջներից: Նեկրոզ չի նկատվում:

**Մաշկի պապուլո-նեկրոտիկ տուբերկուլոզ (tuberculosis papulo-necrotica):** Պապուլո-նեկրոտիկ (հանգուցիկա-մեռուկային) տուբերկուլոզի ցանային տարրերը տեղակայվում են գերազանցապես նախաբազուկների, սրունքների, ազդրների, հետույքի, զգալիորեն ավելի պակաս՝ իրանի, դեմքի և ականջների բլթակի մաշկի վրա՝ միշտ սիմետրիկ: Իրանք իրենցից ներկայացնում են մանր սիսեռի մեծության հանգուցիկներ՝ սկզբում բաց վարդագույն, հետագայում գորշակապտավուն գույնի: Որոշ ժամանակ անց հանգուցիկների կենտրոնական մասում գոյանում է թարախաբշտիկ հիշեցնող դեղնասպիտակ գույնի մեռուկային օջախ, որը աստիճանաբար շորանում է, վերածվելով գորշավուն, քիչ ներընկած և դժվարությամբ հեռացվող կեղևի: Պահպանվելով մի քանի շաբաթ, պապուլաներն աստիճանաբար ներծծվում են, թողնելով սեղմված, կարծես դրոշմված-սպի, որը հիշեցնում է բնական ծաղկի սպիները և սկզբում շրջապատված է լինում պիգմենտային երիզով: Քանի որ պապուլաները ցանավորվում են նոպայանման, հիվանդների մոտ կարելի է հայտնաբերել միաժամանակ զարգացման տարբեր փուլերում գտնվող տարրեր: Հիվանդուլթյունը շարունակվում է մի քանի ամիս և հակված է դեպի կրկնումները՝ գերազանցապես աշնանը և ձմռանը: Պապուլո-նեկրոտիկ տուբերկուլոզը ոչ հազվադեպ զուգորդվում է մաշկի տարածված տուբերկուլոզի այլ ձևերի, մասնավորապես պնդացող էրիթեմայի հետ: Հատկապես հաճախ է հանդիպում պապուլո-նեկրոտիկ տուբերկուլոզի զուգորդումը ավշային հանգուցյների տուբերկուլոզային ախտահարման հետ: Հնարավոր է և զուգորդումը թոքերի ակտիվ տուբերկուլոզի հետ: Հաճախ հիվանդը նիհարում է, նշվում է սակավարյունություն, ենթատենդ, արագ հոգնածություն: Պիրկեի ռեակցիան, որպես կանոն, դրական է:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Բուն մաշկում հայտնաբերվում է բջջային ինֆիլտրատ, որը շրջապատում է կենտրոնում տեղադրված մեռուկի տեղամասը: Ինֆիլտրատը կազմված է կամ լիմֆոցիտներից, կամ, որ նշվում է ավելի հաճախ, էպիթելիոդ ու հսկա բջիջներից: Բնորոշ է արյան անոթների ախտահարումը էնդարտերիտի և էնդոֆլեբիտի ձևով՝ պատերի բորբոքային ինֆիլտրացիայով հանդերձ: Երբեմն անոթների մեջ նշվում են թրոմբոզներ:

**Պնդացող էրիթեմա (erythema indurativum Bazin):** Պնդացող էրի-

Թեման գրեթե բացառապես դիտվում է 16—40 տարեկան կանանց մոտ և գերազանցապես տեղակայվում է սրունքների շրջանում, որպես կանոն՝ սիմետրիկորեն: Այլ տեղակայումները ներկայացնում են հազվագյուտ բացառություն: Ենթամաշկային բջջանքում և դերմայի խորը շերտերում գոյանում են ամուր, խոշոր սիսեռից մինչ շագանակի մեծության հանգուլցներ: Դրանց վրայի մաշկը սկզբում ունենալով բնականոն գույն, հանգուլցների մեծացման հետ ձեռք է բերում կարմիր կամ կապտավուն գունավորում: Հանգուլցների շոշափումը ցավ քիչ է պատճառում: Պահպանվելով մի քանի շաբաթ կամ ամիսներ, հանգուլցներն աստիճանաբար ներծծվում են՝ իրենց տեղում թողնելով պիգմենտացիա, իսկ երբեմն մաշկի թեթև ապաճում: Մի շարք դեպքերում առանձին հանգուլցները փափկում են ու խոցոտվում: Գոյացած խոցերն ունեն կլոր ձև, թեթևակիորեն փորված եզրեր և դեղնակարմիր հատակ: Բնորոշ է այն, որ հանգուլցները քայքայվում են ոչ լրիվ, որի հետևանքով խոցի շուրջն ու հիմքում շոշափվում է ամուր ինֆիլտրատ: Խոցային ձևը աչքի է ընկնում շատ թառամ ընթացքով ու ապաքինվում է դանդաղորեն, առաջացնելով մակերեսային, ապաճած սպի: Հանգուլցների քանակը լինում է տարբեր՝ 3—4-ից մինչ 10-ը և դեռ ավելի: Տեղադրվելով սովորաբար ցրված, հանգուլցները հազվադեպ խմբավորվում են կամ ընդունում փոկանման դասավորություն: Հիվանդությունը հակում ունի կրկնումների, որոնք տեղի են ունենում աշնանն ու ձմռանը: Ստորին վերջույթների հաճախակի սառեցումը, ինչպես նաև երկար ժամանակ ոտքերի վրա կանգնելը (կապված աշխատանքի հետ) նախատրամադրում են հիվանդությանը:

Արդեն նշվել է, որ պնդացող էրիթեման շատ անգամ զուգորդվում է պապուլո-նեկրոտիկ տուբերկուլոզի հետ: Ինչպես և վերջինիս դեպքում պնդացող էրիթեմայով հիվանդների մոտ ոչ հազվադեպ նշվում է զուգորդում ավշային հանգուլցների տուբերկուլոզի, ավելի սակավ՝ ակտիվ, բայց բարորակ ընթացող թոքերի տուբերկուլոզի հետ: Պիրկեի ռեակցիան դեպքերի մեծ մասում դրական է:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ը: Պնդացող էրիթեման բնորոշվում է ենթամաշկային բջջանքում ու դերմայի ստորին հատվածներում հզոր բորբոքային ինֆիլտրատի դոյացումով՝ բաղկացած էպիթելիոիդ և հսկա բջիջներից, ինչպես նաև լիմֆոցիտներից ու օջախներիով դասավորված պլազմատիկ բջիջներից: Ինֆիլտրատի կենտրոնում հայտնաբերվում է լուսանման քայքայում: Բնորոշ է անոթների, հատկապես երակների պատերի ախտահարումը: Նրանք խիստ հաստացած են ու թափանցված ինֆիլտրատով: Ինտիմայի գերաճը ոչ հազվադեպ բերում է անոթների խցանման, անոթներում նշվում են թրոմբոսեր: Լոռանման քայքայման կենտրոնում, էլաստիկումի նկատմամբ ներկելիս,՝ երբեմն հաջողվում է հայտնաբերել անոթների առաձիգ թաղանթի մնացորդները: Հիմնական օջախից ինֆիլտրատը տարածվում է լարերի ձևով, տեղադրվելով անոթների շուրջն ու

գոյացնելով ցանցային գծագրութիւն: Ճարպային բջջանքն ինֆիլտրատի շրջակայքում գտնվում է ապաճած վիճակում:

Ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ը: Առավել դժվար է տարբերական ախտորոշու-  
մը պնդացող էրիթեմայի և հանգուցային էրիթեմայի խրոնիկական\* ձևի  
միջև: Պետք է հենվել գլխավորապես հիվանդի ընդհանուր քննության  
տվյալների (տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի առկայություն կամ բացա-  
կայություն), Պիրկեի ռեակցիայի արդյունքի վրա, մի շարք դեպքերում՝  
ապեցիֆիկ բուժման արդյունավետության վրա: Պետք է նկատի ունե-  
նալ, որ հանգուցային էրիթեման, ի տարբերություն պնդացող էրիթե-  
մայի, հակում չունի դեպի քայքայումն ու խոցոտումը, ինչպես նաև դեպի  
հաճախակի կրկնումները:

**Կորեկանման տարածված գալլախտ (lupus miliaris disseminatus):**

Կորեկանման տարածված գալլախտն արտահայտվում է դեմքի մաշկի վրա  
ցրված, միմյանց չձուլվող, գնդասեղի գլխիկից մինչև ոսպի հատիկների  
մեծության յուրահատուկ թմբիկների ցանավորումով: Թմբիկներն ունեն  
պորշավարդագույն գունավորում: Նրանք կամ կիսագնդաձև բարձրանում  
են մաշկից վեր, կամ լինում են ոչ մեծ բծերի ձևով: Բնորոշ է նրանց փա-  
փուկ կոնսիստենցիան. բուժ զոնդով արտաճնշելիս գալլախտային թմբիկ-  
ների նման նրանք հեշտությամբ ծակվում են: Առանձին տարրերի կենտ-  
րոնում երևում է սպիտակ գույնի քայքայման փոքր օջախ, որը հիշեցնում  
է թարախաբշտիկ: Դիասկոպիայի ժամանակ թմբիկների տեղում հայտնա-  
բերվում է դեղնաշագանակագույն փոքրիկ բիծ: Յանավորվելով նոսպա-  
ներով, թմբիկները կարող են աստիճանաբար խիտ ծածկել դեմքի մաշկը:  
Պահպանվելով մի քանի ամիս, նրանք վերանում են, թողնելով թեթև  
սպիգմենտացիա, կամ մանր, մակերեսային, ապաճական սպիներ: Առան-  
ձին հիվանդների մոտ թմբիկների ցանավորումը զուգորդվում է դեմքի  
մաշկի ընդհանուր կարմրություն հետ, կապված անոթների տոնուսի խան-  
գարման ու տելեանգիէկտազիայի գոյացման հետ, որը համանմանորեն  
դիտվում է վարդագույն պզուկների դեպքում (ռոզացեա՝ տես «Սեբորեան»)  
և որի պատճառով այդ տարատեսակն ստացել է ռոզացեանման տուբերկու-  
լիդ անունը:

Հիվանդանում են գերազանցապես չափահասները՝ 20—40 տարեկա-  
նում, ավելի հաճախ՝ կանայք: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը սովորա-  
բար միանգամայն բավարար է, տուբերկուլոզի ակտիվ երևույթներ գրե-  
թե չեն հայտնաբերվում: Պիրկեի ռեակցիան, որպես կանոն, դրական է:

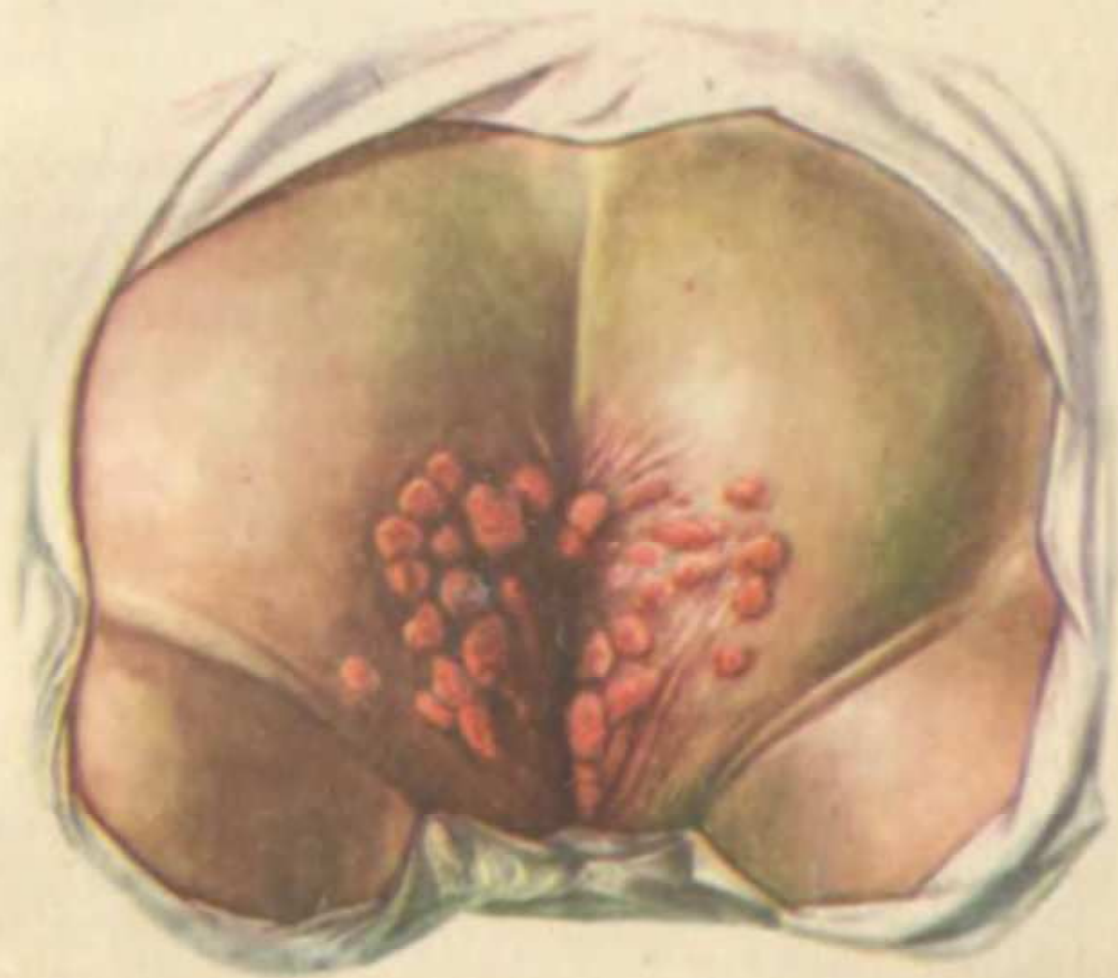
Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա ր ա ն ու թ յ ու ն ը: Դերմայում հայտնաբերվում է ին-  
ֆիլտրատ, բաղկացած էպիթելիոիդ բջիջների կղզյակներից, շրջապատված շատ թե քիչ ար-

(Էջ 365)



Նկ. 60. Հանգույցիկային սֆիլիդ

(Էջ 367)



Նկ. 61. Էրուպային հանգույցիկային սֆիլիդ (յուս հանգույցիկներ)



(Էջ 376)



Նկ. 67. Լեզվի յուրաքանչյուրի խանգարաններիցիցային սիֆիլիսի

(Էջ 434)



Նկ. 74. Գոնոկոկերը միտուկից մերցրած քսակներում.

ա) Լեզվի վրա ըստ Գրանի,

բ) Լեզվի վրա մերկանային կառուցվածքի ըստ Գրանի



### ՄԱՇԿԻ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Վերջին տարիներին տուբերկուլոզի բուժման մեջ ընդհանրապես և մաշ-  
կի տուբերկուլոզի բուժման մեջ մասնավորապես, հասել են մեծ հաջողու-  
թյունների, սակայն ներկայումս էլ մաշկի տուբերկուլոզային ախտահա-  
րումների բուժումը մեծամասամբ հանդիսանում է ոչ դյուրին խնդիր:

Ձեռնարկելով բուժումը, պետք է հիշել այն մասին, որ մաշկի ախտա-  
հարումը ընդհանուր տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի արտահայտություն-  
ներից մեկն է միայն և, որ մաշկային տուբերկուլոզով հիվանդների բուժ-  
ման գործում առաջնակարգ նշանակություն ունի ընդհանուր բուժումը:  
Վերջինս պետք է ուղղված լինի օրգանիզմում տուբերկուլոզային վարակի  
վերացմանը, հեռացմանը, մաշկային ախտահարման այս կամ այն ձևի  
զարգացմանը նույնատող ախտածին գործոնների հեռացմանը և հիվանդի  
ընդհանուր վիճակի լավացմանը՝ նպատակ ունենալով բարձրացնել օրգա-  
նիզմի դիմադրողականությունը:

Բուժման պլանի կազմելն ու բուժական միջոցների ընտրությունը  
պետք է հենված լինի ինչպես դերմատոլոգիական ստատուսի, այնպես էլ  
հիվանդի ընդհանուր, մանրամասն հետազոտման տվյալների վրա՝ ուշա-  
դրություն դարձնելով ընդհանուր տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի առանձ-  
նահատկություններին և ընթացքին:

Այժմ կան մի շարք հակաբակտերային միջոցներ, որոնք ակտիվորեն  
ներգործում են տուբերկուլոզի հարուցիչի վրա և ցուցաբերում բարե-  
նպաստ բուժական արդյունք տուբերկուլոզային վարակի, մասնավորապես  
նրա մաշկային արտահայտությունների վրա:

Դրանցից են հետևյալ դեղամիջոցները:

Ֆ թ ի վ ա զ ի դ (Phthivazidum)՝ իզոնիկոտինաթթվի հիդրազիդ:  
Ցուցված է մաշկային տուբերկուլոզի բոլոր ձևերի բուժման ժամանակ:  
Նշանակվում է ներքին ընդունման ձևով օրը 1—1,5 գ (ամեն անգամ 0,25—  
0,5 գ), կուրսի համար՝ 120—200 գ: Առանձին հիվանդների մոտ կարող են  
դիտվել կողմնակի երևույթներ. գլխապտույտ, գլխացավ, ցավեր սրտի  
շրջանում, նողկանք, փսխում, միզարտադրության հաճախացում, մաշ-  
կային քոր, սուրբուր, քթային արյունահոսություններ: Կողմնակի երե-  
վույթներ ասոցիանալիս բուժումը ֆթիվազիդով պետք է ժամանակավո-  
րապես դադարեցնել: Նմանօրինակ ազդեցություն են ունենում իզոնիա-  
զիդը (Isoniazidum), որը նշանակվում է 0,1—0,3 գ օրը երեք անգամ և  
իզոնիկոտինաթթվի հիդրազիդի մյուս ամանցյալները:

Ստրեպտոմիցին (Streptomycinum)՝ հակաբիոտիկ է, որը ցուցաբերում է բակտերիոստատիկ ու բակտերիցիդ ազդեցություն տուբերկուլոզային ցուպիկի վրա: Ցուցված է գալլախտի, հատկապես նրա խոցային ձևի, սկրոֆուլոդերմալի, գորտնուկավոր տուբերկուլոզի, ավելի պակաս շափով մյուս տարածված ձևերի (պապուլո-նեկրոտիկ տուբերկուլոզի, պնդացող էրիթեմալի խոցային ձևի) բուժման համար: Սրսկվում է միջմկանային, օրը 0,5—1 գ, մեկ կուրսը կազմում է մինչ 100 գ: Ստրեպտոմիցինով բուժելու ժամանակ կարող են դիտվել կողմնակի երևույթներ. գլխապտույտ, գլխացավ, վեստիբուլային խանգարումներ, լսողության ժամանակավոր թուլացում, տոքսիդերմիա, սպիտամիզում ու արյունամիզում: Կողմնակի երևույթներ առաջանալիս բուժումը ստրեպտոմիցինով պետք է դադարեցնել:

Պ Ա Ս Կ՝ պարա-ամինոսալիցիլատի նատրիումական աղ: Համեմատած մյուս հակատուբերկուլոզային պրեպարատների հետ մաշկային տուբերկուլոզի բուժման ժամանակ պակաս արդյունավետ է: Հանձնարարվում է գերազանցապես սկրոֆուլոդերմալի բուժման համար: Երեխաներին նշանակվում է 2—6 գ օրվա դոզայով, պատանիներին՝ 6—8 գ, շափահասներին՝ 10—12 գ (օրը 3—4 անգամ, ուտելուց հետո)՝ 2—3 ամսվա ընթացքում:

Բուժումը նշված պրեպարատներով անց է կացվում զուգորդված ձևով (ֆթիվազիդ ու ստրեպտոմիցին, ֆթիվազիդ ու ՊԱՍԿ և այլն):

Ընդհանուր բուժման այլ միջոցներից, որոնք բարենպաստ բուժական արդյունք են ցուցաբերում մաշկային տուբերկուլոզի որոշ ձևերի ժամանակ (գալլախտի խոցային ձևեր, լորձաթաղանթների ախտահարում գալլախտի դեպքում) պետք է նշել D<sub>2</sub> վիտամինը (էրգոկալցիֆերոլ), որը նշանակվում է հակատուբերկուլոզային պրեպարատների ու կալցիումի հետ միաժամանակ: D<sub>2</sub> վիտամինը չի ցուցաբերում անմիջական ազդեցություն տուբերկուլոզային ցուպիկի վրա, այլ, ըստ երևույթին, նորմալացնում է փոխանակության պրոցեսները մաշկում և ուժեղացնում է նրա վերականգնողական ընդունակությունը: Վիտամին D<sub>2</sub> նշանակվում է ներքին ընդունման ձևով՝ սպիրտային (հազվադեպ՝ յուղային) լուծույթում. շափահասներին՝ 50 000—100 000 ՄՄ<sup>1</sup>, երեխաներին՝ կախված տարիքից 25 000—50 000 ՄՄ: Օրվա դոզան տրվում է 2 ընդունումով, ուտելու ժամանակ: Հակացուցումների բացակայության դեպքում (թոքերի ակտիվ տուբերկուլոզի, խոցային հիվանդության, լյարդի, երիկամների,

<sup>1</sup> ՄՄ՝ միջազգային միավոր:

արտի հիվանդութիւնները) և կողմնակի երևույթների ժամանակ բուժումը տարվում է 2—4—6 ամիսների ընթացքում:

Մաշկային տուբերկուլոզի կոմպլեքսային բուժման մեջ մեծ նշանակութիւն ունեն վիտամինները, հատկապես ասկորբինաթթուն: Բուժման արդյունքների ամրապնդման համար անհրաժեշտ է նշանակել 3—4 ռեցիդիվային կուրսեր (3—4-ամսյա ընդմիջումներով):

Մաշկային տուբերկուլոզի տարբեր ձևերի բուժման խիստ արդյունավետ մեթոդ է հանդիսանում արևաբուժումը, հատկապես հարավում անցկացվող (Ղրիմ): Եթե հնարավոր չէ արևաբուժում անցկացնել, օգտվում են ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների արհեստական աղբյուրից՝ սնդիկա-կվարցային կամ ածուխա-աղեղային լապտերներից (լուսարձակ): Թոքերի տուբերկուլոզի ակտիվ ձևերով տառապող հիվանդներին լուսաբուժումը հակացուցված է: Խորհուրդ է տրվում արևաբուժումը անցկացնել առավոտյան ժամերին. սկսելով 5—10 րոպեից, ամեն օր ավելացնել 5—10 րոպե և սեանսների տևողութիւնը հասցնել մինչև 1—2 ժամի: Օգտակար են նաև օդային լոգանքները ստվերում:

Ընդհանուր կազդուրող միջոցներից ցուցված են կալցիումի, երկաթի և այլ պրեպարատները:

Մեծ նշանակութիւն ունի հիվանդի լիարժեք սնուցումը՝ սննդի մեջ մեծ քանակութեամբ վիտամինների պարունակութեամբ: Մաշկային տուբերկուլոզի որոշ ձևերի, գլխավորապես գայլախտի խոցային ձևի ու սկրոֆուլոզերմայի ժամանակ ցուցված է աննղ դիետայի նշանակումը: Մաշկային տուբերկուլոզի բուժման մեջ ոչ փոքր դեր են խաղում կենցաղային քարենպաստ պայմանները, երկար ժամանակ թարմ օդում գտնվելը, աշխատանքի թեթևացված պայմանները և այլն: Ելնելով դրանից, Սովետական Միութիւնում մաշկային տուբերկուլոզով հիվանդների բուժումն անց է կացվում ոչ միայն կլինիկաներում ու հիվանդանոցներում, այլ նաև առողջարանային տիպի հատուկ բժշկական հիմնարկներում՝ լյուպազորիաներում:

Մաշկային տուբերկուլոզի որոշ ձևերի ժամանակ մաշկային օջախների ավելի արագ վերացման նպատակով ցուցված է նաև արտաքին բուժումը: Այսպես, գայլախտի ժամանակ հանձնարարված են «Մինալար» օժանելիքը (թաղանթի տակ), տեղային ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով լուսավորումը քաղմակի անգամ կրկնվող էրիթեմային և նույնիսկ բշտային դոզաներով: Գայլախտի ոչ մեծ օջախները կարելի է հեռացնել վիրաբուժական ճանապարհով, կտրվածքը կատարելով առողջ մաշկի սահմաններում, գայլախտային օջախի եզրից նահանջելով ոչ պակաս, քան 0,5—1սմ: Սկրոֆուլոզերմայի դեպքում տեղին է դեռևս շրացված հանգուցների վի-

րաբուժական հեռացումը: Խոցերի առկայության դեպքում խորհուրդ է տրվում կտրել կախված եզրերը և սուր գդալով քերել թառամ գրանուլացիաները:

**Կանխարգելումը:** Կանխարգելման միջոցառումները մաշկի տուբերկուլոզով հիվանդների նկատմամբ համանման են այն բոլոր միջոցառումներին, որոնք անց են կացվում տուբերկուլոզային ինֆեկցիայով վարակված հիվանդների նկատմամբ: Դրանք հենվում են գլխավորապես ազգաբնակչության կյանքի նյութակենցաղային ու սանիտարահիգիենիկ պայմանները բարելավելու, ինչպես նաև տուբերկուլոզի սկզբնական ձևերը լայնորեն հայտնաբերելու և ժամանակին բուժելու վրա: Մաշկային տուբերկուլոզի կանխարգելման համար հատուկ նշանակություն ունի մաշկի ու լորձաթաղանթների ախտահարումների վաղաժամ ձևերի հայտնաբերումը երեխաների շրջանում և ուսցիոնալ ու ժամանակին բուժումը: Հիմնական աշխատանքը տուբերկուլոզի կանխարգելման ուղղությամբ իրականացվում է տուբերկուլոզային դիսպանսերների լայն ցանցի կողմից:

## ՄԱՇԿԱՅԻՆ ԼԵՅՇՄԱՆԻՈԶ՝ ԲՈՐՈՎՍԿՈՒ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ

### (LEISHMANIOSIS CUTIS)

Մաշկային լեյշմանիոզը (հոմանիշները՝ պենդինյան խոց, աշխաբադկա, կոկանդկա, տարուկ, սոլեկ և այլն) տեղաճարակային<sup>1</sup> վարակիչ հիվանդություն է: Հարուցիչը *Leishmania tropica* նախակենդանին է, որը 1898 թ. հայտնաբերել ու նկարագրել է Պ. Ֆ. Բորովսկին: Լեյշմանիաները մարդու օրգանիզմ են թափանցում ինֆեկցիան փոխանցող մլակների խայթելու ժամանակ: Տարբեր տևողության գաղտնի շրջանից հետո խայթված տեղում առաջանում է բորբոքային ինֆիլտրատ (գրանուլոմա), որը քայքայվում է, գոյացնելով խոց: ՍՍՀՄ-ում մաշկային լեյշմանիոզը հանդիպում է միջինասիական և անդրկովկասյան հանրապետություններում, բերովի դեպքեր հնարավոր են ՍՍՀՄ-ի ամբողջ տարածքում: Լինում են մաշկային լեյշմանիոզի 2 ձևեր, որոնք մեկը մյուսից տարբերվում են կլինիկական նշաններով, ինչպես նաև հարուցիչների կենսաբանական հատկություններով ու հիվանդության տարածման համաճարակային պայմաններով (Պ. Վ. Կոժենիկով):

**I. Մաշկային լեյշմանիոզի քաղաքային կամ ուշ խոցոտվող ձևը դիտ-**

<sup>1</sup> էնդեմիկ

վում է քաղաքներում ու խոշոր բանավաններում: Այս ձևին բնորոշ է թաքնված շրջանի մեծ տևողությունը, որը տատանվում է 3—9 ամիսների սահմաններում, բայց կարող է հասնել 1—2 և անգամ 3—4—5 տարվա, ինչպես նաև ընթացքի երկարատևությունը՝ միջինը հավասար է մեկ տարվա (այստեղից էլ նրա անունը՝ տարուկ):

Գաղտնի շրջանը լրանալուց հետո մլակի խայթած տեղում առաջանում է մաշկից քիչ բարձրադիր, փոքր սիսեռի մեծություն գորշավուն գույնի հանգույցիկ: Աստիճանաբար, խիստ դանդաղորեն մեծանալով ժայրամասային աճման միջոցով, լեյշմանիոման կարող է հասնել 1,5—2 սմ և ավելի մեծության (տրամագիծը) և այն ժամանակ զգալիորեն վեր է բարձրանում. շրջակա առողջ մաշկի մակարդակից: Նրա կոնսիստենցիան ունի շափավոր ամրություն:



Նկ. 29. Մաշկային լեյշմանիոզ (քաղաքային ձև):

3—4 ամիս անց մաշկային ախտահարման կենտրոնում գոյանում է դժվարություն հեռացվող ոչ մեծ կեղև-թեփուկ, որի տակ հայտնաբերվում է մակերեսային էրոզիա: Հետագայում էրոզիան փոխվում է կլոր, ձվաձև կամ անկանոն մանր-ժաներիզավոր ձևի, մակերեսային խոցի՝ թեթևակի հատիկավոր հատակով, որն արտազատում է շճա-արյունա-թարախային հեղուկ. վերջինս հեշտությունը շորանում է՝ գոյացնելով կեղև: Տեղադրվելով ինֆիլտրատի վրա, խոցը մաշկի մակարդակից վեր է բարձրանում և շրջապատվում է գորշա-կարմիր գլանիկով: Խոցի հատակն աստիճանաբար մաքրվում է, ծածկվում հյուսվածքի գրանուլացիաներով, և տեղի է ունենում սպիացում, որը երբեմն սկսվում է խոցի կենտրոնից: Ինֆիլտրատն աստիճանաբար ներծծվում է (նկ. 29):

Զգալիորեն ավելի պակաս դիտվում է տափակ, տարածուն ինֆիլտրատի գոյացում, որը կարող է ընդգրկել մաշկային ծածկույթի մեծ տեղամաս (օրինակ, դեմքի վրա տեղակայվելիս՝ քիթ, այտեր): Այդպիսի ինֆիլտրատը խոցոտվում է միայն առանձին տեղամասերում:

**II. Մաշկային լեյշմանիոզի գյուղական կամ սուր մեռուկացվող ձևը** աչքի է ընկնում համեմատաբար կարճատև (մեկ շաբաթից մինչև երկու



ամիսը) գաղտնի շրջանով ու համեմատաբար ոչ երկարատև (միջինը 3—5 ամիս) ընթացքով:

Փաղտնի շրջանի ավարտից հետո մլակի խայթած տեղում գոյանում է վառ կարմիր գույնի ֆուրունկուլանման ինֆիլտրատ, որը 1—2 շաբաթ անց սկսում է քայքայվել, առաջացնելով փորված եզրերով խորունկ խոց՝ գորշա-դեղնավուն գույնի քայքայման զանգվածներով ծածկված և զգալի քանակությամբ թարախ արտադրող անհարթ հատակով: Աճելով ծայրամասից, ինֆիլտրատը մեծանում է: Դրա հետ մեկտեղ մեծանում է և խոցը, որը կարող է հասնել 4—5 սմ և ավելի տրամագծով չափերի: Խոցերի ձևը անհարթ է, մանր-ժաներիզավոր, նրանց գոյացումն ուղեկցվում է զգալի ցավոտությամբ: 2—3 ամիս անց ինֆիլտրատի աճն ու խոցի մեծանալը դադարում է: Խոցի հատակն աստիճանաբար մաքրվում է մեռուկային զանգվածներից՝ և ծածկվում է գրանուկացիաներով, որոնք հատակին տալիս են հատիկավոր տեսք («ձկան խավիարի» ախտանիշ): Երբեմն խոցի կենտրոնում գոյանում են վեզետացիաներ և նույնիսկ գորտնուկանման գերաճուկներ:

Այնուհետև տեղի է ունենում սպիացում, որը ոչ հազվադեպ սկսվում է կենտրոնից, ծայրամասում թողնելով խոցային փոս: Պրոցեսն ավարտվում է խոր, այլանդակող սպիի գոյացումով:

**Տ ե ղ ա կ ա յ ու մ ր:** Քանի որ հիվանդությունը կապված է մլակների խայթելու հետ, լեյշմանիոմներն հատկապես տեղակայվում են մարմնի բաց մասերում՝ դեմքի, վերին ու ստորին վերջուկների վրա, սակայն շոգ կլիմա ունեցող վայրերում, որտեղ ազգաբնակչությունը կրթում է թեթև հագուստ և քնում է առանց ծածկվելու, շատ անգամ առաջանում են նաև մաշկի այլ տեղամասերում: Լեյշմանիոմների քանակը տատանվում է լայն սահմաններում: I ձևի ժամանակ այն սովորաբար մեծ չէ՝ հատուկենտից մինչև առավելագույնը 20—30, II ձևի ժամանակ լեյշմանիոմները սովորաբար զգալի քանակ են կազմում և առանձին հիվանդների մոտ կարող են հասնել 100—200-ի և ավելի:

**Բ ա ր դ ու թ յ ու ն ն ե ր ր:** Լեյշմանիաները կարող են տարածվել ավշային ճանապարհներով, որի հետևանքով լեյշմանիոզով հիվանդների մոտ կարող են առաջանալ լիմֆանգիտներ ու լիմֆադենիտներ, որոնք առավել հաճախ դիտվում ու ավելի ծանր են ընթանում II ձևի ժամանակ: Շոշափելիս ավշային անոթները նման են հարթ լարերի: Ոչ հազվադեպ անոթի երկարությամբ գոյանում են ամուր հանգուլցներ, որոնք լեյշմանիոզի II ձևի ժամանակ կարող են քայքայվել՝ առաջացնելով խոցեր:

Երբեմն, մաշկի ավշային անոթների միջոցով լեյշմանիաների ցրման հետևանքով, լեյշմանիոմների շուրջը (ավելի հաճախ II ձևի ժամանակ) գոյանում են ոչ մեծ հանգուլցներ, որոնք հետագայում կամ ներծծվում

են, կամ քայքայվում գոյացնելով մանր խոցեր («ցանման թմբիկներ» ըստ Պ. Վ. Կոժևնիկովի):

Լեյշմանիոմների բարդացումը թարախածին ինֆեկցիայով, որը դիտվում է ոչ հազվադեպ (հատկապես 2-րդ ձևի ժամանակ), կարող է պատճառ դառնալ կարմիր քամու, ֆլեգմոնայի, թարախակույտների զարգացման և զգալիորեն փոխել մաշկային լեյշմանիոզի կլինիկական պատկերը:

1932 թ. Ի. Ի. Գիտելզոնն առաջին անգամ «թ մ բ ի կ ա ն մ ա ն մ ա շ կ ա յ ի ն լ ե յ շ մ ա ն ի ո զ» անվան տակ նկարագրեց լեյշմանիոզի յուրահատուկ ձև, որը բնորոշ է նրանով, որ նախկին լեյշմանիոմների տեղում մնացած սպիների շուրջը, երբեմն էլ հենց սպիի մեջ գոյանում են տափակ, մաշկի մակարդակից քիչ վեր բարձրացող, գորշավուն գույնի, փափուկ կոնսիստենցիայով մանր թմբիկներ, որոնք դիասկոպիայի ժամանակ պարզ երևում են շագանակագույն ներկված («խնձորի դոնդողի» նշան) և շատ նման են սովորական գայլախտի թմբիկներին: Մեկ անգամ առաջանալով, նրանք կարող են գոյություն ունենալ տարիներով, դժվարությամբ են թարկվելով բուժման: Տուբերկուլոզային լեյշմանիոզն ամենից հաճախ տեղակայվում է դեմքի մաշկի վրա և դիտվում է մանկական ու պատանեկան հասակում: Ենթադրվում է, որ այդ ձևն իրենից ներկայացնում է յուրահատուկ ալերգիկ ռեակցիա մաշկում մնացած (հիմնական օջախի լավանալուց հետո) լեյշմանիաների նկատմամբ:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն: Հյուսվածախտաբանական փոփոխությունները մաշկային լեյշմանիոզի ժամանակ բնորոշվում են դեբմայում բազմաձև բորբոքային ինֆիլտրատի առաջացումով, բաղկացած մակրոֆագերից, պլազմատիկ բջիջներից, լիմֆոցիտներից, հիստիոցիտներից և ոչ մեծ քանակի նեյտրոֆիլներից: Նշվում են անոթների էնդոթելի պրոլիֆերացիա և ուռճացում, որոնք հանգեցնում են նրանց լուսանցքների զգալի նեղացման, ինչպես նաև պատերի ինֆիլտրացիա: Լեյշմանիաները մեծ քանակով հայտնաբերվում են ինչպես արտա-, այնպես էլ ներբջջային՝ գերազանցապես մակրոֆագերի մեջ: Նշվում է էպիթելի խիստ արտահայտված ականտոզ: Հետազայում առաջանում է ինֆիլտրատի քայքայում: Ավելի ուշ փուլերում ինֆիլտրատում հանդես են գալիս էպիթելիոի ու հսկա բջիջներ: Հյուսվածաբանորեն թմբիկների կառուցվածքը տուբերկուլոզային ձևի ժամանակ նմանվում է գայլախտային թմբիկների կառուցվածքին:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ռ ը: Հ ա մ ա ճ ա ռ ա կ ա բ ա ն ու - թ յ ու ն ը: Մաշկային լեյշմանիոզի հարուցիչը՝ Leishmania tropica-ն, պրեպարատներում<sup>1</sup> երևում է ոչ մեծ մարմնիկների ձևով՝ ձվաձև կամ եր-

<sup>1</sup> Լեյշմանիոմներում հարուցիչներ հայտնաբերելու համար պատրաստվում են քսուկներ: Հանգույցիկը կամ եզրային ինֆիլտրատը սեղմում են երկու մատների միջև (արյունազրկման նպատակով): Վիրադանակով կատարում են մաշկի ոչ մեծ կտրվածք, վիրադանակի ծայրով կտրվածքի ծայրերից քերում են հյուսվածքի մանր կտորներ ու հյուսվածքային հեղուկ: Ստացված նյութը քսում են առարկայական ապակու վրա, ֆիքսում սպիրտով ու ներկում Թոմանովսկու-Գիմզայի ներկով:

կարավուն, որոնց պրոտոպլազմայում հայտնաբերվում են 2 կորիզներ՝ սնողական և շարժողական (կինետոպլաստ): Ռոմանովսկու-Գիմզայի մեթոդով ներկելիս պրոտոպլազման ներկվում է բաց երկնագույն, սնողական կորիզը՝ կարմիր կամ կարմրա-մանուշակագույն, շարժողականը՝ մուգ մանուշակագույն: Կուլտուրայում և մլակի օրգանիզմում պարազիտն ընդունում է մտրակի ձև (լեպտոմոնադներ):

Ինչպես նշվել է վերը, հիվանդութունը մարդուն է փոխանցվում մլակների միջոցով: Մաշկային լեյշմանիոզի I (քաղաքային) ձևի համար որպես ինֆեկցիայի պահեստ, որից վարակվում են մլակները, ծառայում է ըստ երևույթին հիվանդ մարդը, իսկ II (գյուղական) ձևի համար՝ մաշկային լեյշմանիոզով հիվանդ վայրի կրծողները (ավազամկներ, գետնասկյուռներ), որոնց բներում ձվարկում են մլակները: Այն անձանց մոտ, որոնք հիվանդացել են մաշկային լեյշմանիոզով, առաջանում է երկարատև անընկալություն նոր վարակման նկատմամբ, սակայն անընկալությունը կրում է ոչ ստերիլ, ինֆեկցիոն բնույթ:

Ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ը: Տեղաճարակային օջախներում, որտեղ հանդիպում են մեծ թվով մաշկային լեյշմանիոզով հիվանդներ, ախտորոշումը դժվարություններ չի ներկայացնում: Բայց այստեղ ևս, հնարավոր սխալներից խուսափելու համար, պետք է ախտորոշումը հաստատել բակտերիոսկոպիկ հետազոտմամբ: Զգալի դժվարություններ է ներկայացնում մաշկային լեյշմանիոզի ախտորոշումը տեղաճարակային օջախներից դուրս: Սովորական էկթիմայից խոցոտվող լեյշմանիոման տարբերվում է գլանիկանման ինֆիլտրատի ծայրամասային գոտու առկայությամբ: Սիֆիլիսային գոմայից խոցոտվող լեյշմանիոզը տարբերվում է ավելի փակաս պնդությամբ ու ինֆիլտրատի ավելի պակաս սահմանափակությամբ, տուբերկուլոզայինից (սկրոֆուլոդերմա) տարբերվում է կախված եզրերի բացակայությամբ ու գրանուլացիայի հյութեղությամբ, խոցա-գերաճական պիոդերմայից՝ խորը թարախային գրպանների ու ուղիների բացակայությամբ: Սովորաբար լեյշմանիոմի նկատմամբ կասկածը հաստատվում է հիվանդի վերհուշի տվյալներով, իսկ վերջնական ախտորոշումը դրվում է բակտերիոսկոպիկ հետազոտմամբ:

Բ ու ժ ու մ ը: Ներկայումս լեյշմանիոզի II ձևի բուժման ամենաարդյունավետ մեթոդը բուժումն է սրսկումների ձևով՝ հակաբիոտիկ մոնոմիցինով, որը ներմուծվում է միջմկանային եղանակով՝ 250 000 ՄՄ օրը 3 անգամ (8 ժամը մեկ) 10—14 օրվա ընթացքում: Լեյշմանիաները անհետանում են 5—10-րդ օրը: Լեյշմանիոզի I ձևի եզակի ախտահարումների բուժման համար հանձնարարվում է կատարել ծակծկումներ ակրիխինի 1%-անոց լուծույթով՝ նովոկաինի 0,5%-անոց լուծույթի հետ զուգակց-

ված, բազմաթիվ օջախների դեպքում օգտագործվում են սուրմայի պրեպարատները: Լավ ներծծվելու համար պահանջվում է 10—20 մլ լուծույթ: Մակժկումը կատարվում է 2—3 անգամ՝ 5—6-օրյա ընդմիջումներով: Արտաքին բուժման նպատակով խոցային ախտահարումների ժամանակ դրվում են վիրակապեր՝ սպիտակ սնդիկի 2%-անոց կամ սուլֆանիլամինդային 5%-անոց քսուքով:

**Կ ա ն խ ա ր գ ե լ ու մ ր:** Կանխարգելման միջոցառումները պետք է հիմնականում ուղղված լինեն վարակը փոխանցողների՝ մլակների, ոչնչացմանը կամ նրանցից պաշտպանվելուն, ինչպես նաև վարակի աղբյուրների վերացմանը:

Մլակներից պաշտպանվելու համար անհրաժեշտ է անցկացնել լայն սանիտարահիգիենիկ միջոցառումներ, մասնավորապես աղբի կուտակումների (մլակների ձվարկման տեղեր) ոչնչացումը կամ դրանց մշակումը քլորակրով, մլակների ոչնչացում բնակելի և օժանդակ շենքերում՝ ինսեկտիցիդների, մասնավորապես ԴԴՏ կամ հեքսաքլորան պրեպարատների փոշեցանումով, միջատների ներխուժման կանխում՝ պատուհանների վրա ցանցեր կախելով: Գյուղական վայրերում մլակների, միաժամանակ և վարակի աղբյուրների՝ կրծողների, ոչնչացումը ամենից լավ է կատարվում կրծողների բները քլորպիկրինով թունավորելով գյուղին սահմանամերձ 15 կմ լայնութայամբ գոտում (մլակների թռիչքի հեռավորութայան գոտում):

**Ա ն ձ ն ա կ ա ն կ ա ն խ ա ր գ ե լ ի շ մ ի ջ ո ց ա ու մ ն ե ր ր:** Մահճակալները պետք է շրջափակել բենզինով ներծծված մառլայի վարագույրներով ու ցանցերով, երեկոներն ու գիշերները բաց օդում աշխատող անձինք պետք է կրեն ձեռնոցներ, ինչպես նաև ձյութով կամ լիզոլով ներծծված ցանցեր ունեցող գլխարկներ. մաշկի բաց տեղամասերին քսել այնպիսի դեղամիջոցներ, որոնք վանում են միջատներին (դիմեթիլֆթալաթ և այլն) և այդպիսով պաշտպանում են խայթումներից 3—4 ժամ: Որպես կանխարգելիչ միջոցառում անց են կացվում նաև պատվաստումներ մաշկային լեյշմանիոզով, որը կանխում է բնական վարակումը՝ զուգակցված բազմաթիվ օջախների առաջացումով, որոնք հաճախ այլանդակում են հիվանդներին: Քանի որ անընկալությունը մաշկային լեյշմանիոզի ժամանակ կրում է ինֆեկցիոն բնույթ և մեռած պարագիտներով պատվաստումը չի տալիս դրական արդյունքներ, պատվաստման համար օգտագործում են կենդանի կուլտուրաներ: Դրա համար ներմաշկային սրսկում են 0,1—0,2 մլ հեղուկ միջավայր, որը պարունակում է կենդանի լեյշմանիաներ: Կիրառում են I և II ճևի հարուցիչների կուլտուրա, քանի որ, ինչպես ցույց է տվել Ն. Ֆ. Ռադյակինը, այս դեպքում ստեղծվում է անընկալություն երկու ձևերի նկատմամբ, մինչդեռ I ձևով հիվանդանալուց հետո

հնարավոր է վարակում II ձևով: Պատվաստման տեղում, որը կատարվում է մաշկի ծածկված տեղամասում (ուս, ազդր) զարգանում է լեյշմանիոմ, որն ընթանում է ավելի պակաս արտահայտված երևույթներով, քան բնական վարակման դեպքում, բայց ապահովում է անընկալուծյան զարգացումը:

### ԲՈՐ (LEPRA)

Բորը (լեպրան) խրոնիկական ընդհանուր վարակական հիվանդութուն է, որը գերազանցապես ախտահարում է մաշկը, լորձաթաղանթները ու ծայրամասային նյարդային համակարգը:

Բորը հնագույն հիվանդութուններից մեկն է, մարդկությանը հայտնի է մեր թվականութունից շատ առաջ: Ներկայումս, ըստ վիճակագրական ոչ ստույգ տվյալների, ամբողջ աշխարհում հաշվվում են 5 միլիոնից ոչ պակաս և 10 մլն-ից ոչ ավելի բորով հիվանդներ (ըստ Ն. Ա. Տորսուեկի): Ֆմենից ավելի մեծ թվով հիվանդներ ապրում են Ասիայում (Հընդկաստան, Չինաստան, Ճապոնիա, Բիրմա), Աֆրիկայում, Կենտրոնական ու Հարավային Ամերիկայում (Բրազիլիա, Ֆրանսիական Գվինա): Եվրոպայում բորով հիվանդներ ամենից շատ գրանցվում են Պորտուգալիայում, Իսպանիայում, Հունաստանում, Իտալիայում, Ֆրանսիայում: Սովետական Միությունում բորի ոչ մեծ օջախներ դեռևս պահպանվել են Մերձբալթիկայում, Վոլգայի, Դոնի, Դնեպրի գետաբերանների շրջանում, Կովկասում, Անդրկովկասում, Միջին Ասիայի հանրապետություններում, Հեռավոր Արևելքում: Բորի համաճարակագիտության մեջ հիմնական դերը խաղում են սոցիալ-տնտեսական գործոնները, որով բացատրվում է հիվանդության լայն տարածվածությունը գաղութային ու կիսագաղութային երկրների աղքատ ազգաբնակչության շրջանում:

Բորի հարուցիչը 1871 թ. Գ. Ա. Հանզենի կողմից (Նորվեգիա) հայտնաբերված Mycobacterium leprae-ն է: Դրանք սպիրտա- և թթվակայուն մանրէներ են, որոնք ունեն ուղիղ կամ քիչ կեռված ցուպիկների տեսք՝ 1,5—6 մկ երկարությամբ և 0,2—0,4 մկ լայնությամբ, հաճախ տեղադրված խիտ խրճերով (սիգարետի տուփեր), շրջապատված շներկվող թափանցիկ թաղանթով: Երբեմն ցուպիկների մարմնում նշվում է մանր հատիկավորում: Ներկվում են կարբոլֆուքսինով (ըստ Ցիլի) և այլ հիմնային անիլինային ներկերով, գրամդրական են: Արհեստական սննդային միջավայրերի վրա չի հաջողվում ստանալ բորի ցուպիկների մաքուր ախտածին կուլտուրա: Անհաջող են նաև կենդանիներին (փորձառական) վարակման ենթարկելու փորձերը:

Բորով վարակումը տեղի է ունենում մարդուց մարդուն՝ երկարատև շփման հետևանքով, որի ժամանակ, ըստ երևույթին, տեղի է ունենում զգայունացում՝ կրկնակի պատվաստումների ճանապարհով: Բորի բացիլներն արտադրվում են հիվանդի օրգանիզմի կողմից՝ մաշկի (քայքայված լեպրոմաներ) և վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթների միջոցով: Վարակի՝ օրգանիզմ թափանցելու ուղիները դեռևս պարզաբանված չեն:



Ամենից հավանականը վարակումն է քթի լորձաթաղանթների և վնասված մաշկային ծածկույթների միջոցով: Վարակի փոխանցման հնարավորությունը արյունածօիչ միջատների միջոցով դեռևս հարցականի տակ է գտնվում: Չի հաստատվել նաև պտղի ներարգանդային վարակման հնարավորությունը: Բորով հիվանդ ծնողներից ծնված երեխաները, եթե անմիջապես մեկուսացվում են նրանցից, մնում են առողջ:

Պետք է ենթադրել, որ բորային վարակի նկատմամբ կա բավականին բարձր բնական կայունություն: Դրանով է բացատրվում այն, որ բորով հիվանդների հետ թեկուզ երկարատև շփում ունեցող մարդկանցից ոչ բոլորն են հիվանդանում, ինչպես նաև այն, որ առանձին անհատների մոտ բորը կարող է ընթանալ թաքնված ինֆեկցիայի ձևով: Վերջին փաստը հաստատվում է նրանով, որ բորով հիվանդների հետ երկարատև շրփում ունեցած անձանց մոտ Հանզենի ցուպիկներ կարելի է հայտնաբերել ավշային հանգույցների պունկտատում կամ կրկնակիորեն, քթի լորձաթաղանթի քերուկի մեջ՝ հիվանդության որևէ այլ նշանների բացակայության դեպքում: Օրգանիզմի դիմադրողականությունը թուլացնող բազմապիսի գործոնները (անբավարար ու ոչ լիարժեք սնունդ, ալկոհոլիզմ, ֆիզիկական-գերհոգնածություն, մրսածություն, զանազան ընդհանուր հիվանդություններ) ոչ միայն բարենպաստ պայմաններ են ստեղծում վարակման համար, այլև ծանրացնում են հիվանդության ընթացքը, ինչպես նաև նպաստում են թաքնված վիճակից ակտիվ վիճակին անցնելուն: Բորային ինֆեկցիան աչքի է ընկնում ծայրահեղ տևական շրջանով: Ընդունված է համարել, որ նրա միջին տևողությունը հավասար է 3—5 տարվա: Սակայն հայտնի են դեպքեր, երբ գաղտնի շրջանը տևել է 10 և ավելի տարիներ:

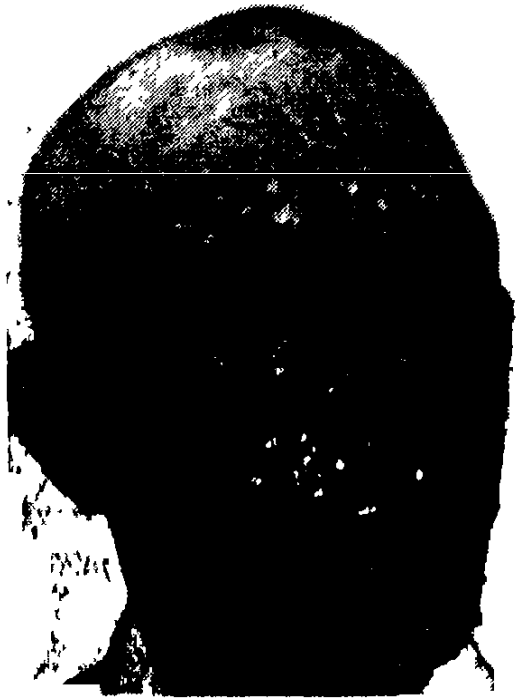
Ինկուբացիայի վերջում երևում են նախանշանային երևույթներ. տարբեր տիպի տենդ, թուլություն, քնկոտություն, ախորժակի անկում, ռևմատոիդ և ներոտիկ ցավեր, պարեսթեզիաներ:

Համաձայն ներկայումս ընդունված դասակարգման տարբերում են բորի 3 տիպեր. 1) լեպրոմատոզ, 2) տուբերկուլոիդ, 3) շքիֆերինցված (չտարբերակված):

**Լեպրոմատոզ տիպը** բորի ամենածանր ու վարակիչ ձևն է, զարգանում է վարակի նկատմամբ օրգանիզմի ծայրահեղ ցածր դիմադրողականության ֆոնի վրա, որի մասին մասնավորապես վկայում է մշտապես բացասական արդյունքը լեպրոմինի ներմաշկային փորձի<sup>1</sup> նկատմամբ,

<sup>1</sup> Լեպրոմինը եռացված լեպրոմների շրային թուրմն է: Ներմուծվում է ներմաշկային՝ 0,1 մլ քանակով: Տարբերում են վաղ ռեակցիա, որը ծագում է հենց առաջին օրերին ու հասնում է առավելագույն զարգացման 48—72 ժամ անց՝ կարմրության ու ոչ մեծ հանգույցիկի ձևով, և ուշացած ռեակցիա, որն առաջանում է 10—14-րդ օրը՝ 1—2 սմ տրամագծով հանգույցի ձևով, որի կենտրոնում հաճախ զարգանում է մեռուկ:

ախտաբանական փոփոխությունների կայունությունը և արտահայտված հակումը դեպի առաջադիմող ընթացքը: Բնորոշվում է ախտաբանական պրոցեսի տարածվածությամբ (ախտահարվում են մաշկը, լորձաթաղանթները, աչքերը, ծայրամասային նյարդերը, ավշային հանգույցները, որոշ ներքին օրգաններ) և ինքնատիպ գրանուլոմանների զարգացումով, որոնք պարունակում են մեծ քանակությամբ Հանզենի ցուպիկներ:



Նկ. 30. Բոր (լեպրոմատոզ տիպ):

Մաշկային ախտահարումները տեղակայվում են գերազանցապես դեմքի, ձեռնաթաթերի, նախաբազուկների, սրունքների, ազդրերի, հետույքի վրա: Բնորոշ է սահմանափակ, դերմալ կամ հիպոդերմալ լեպրոմանների ու տարածուն լեպրոմատոզ ինֆիլտրատների առաջացումը: Դերմալ լեպրոմաններն ունեն կորեկի հատիկից մինչև շագանակի մեծություն և կիսագնդաձև բարձրանում են մաշկի մակերեսից վեր: Նրանց գույնը սկզբում վարդագույն է, աստիճանաբար դառնում է կարմրա-ժանգագույն, ոչ հազվադեպ նշվում են տելեանգիէկտազներ: Լեպրոմանների մակերեսը հարթ է, փայլուն՝ առատորեն արտադրվող մաշկային ճարպից, երբեմն ծածկված է մանր, ալ-

րանման թեփով: Կոնսիստենցիան ամուր-առածիզ է: Ենթամաշկային լեպրոմանները շոշափվում են ամուր հանգույցների ձևով և միայն թեթևակիորեն են ելնում մաշկի մակերեսից վեր: Մաշկը նրանց վրա ներկված է կապտա-շագանակագույն: Սովորաբար դերմալ և հիպոդերմալ լեպրոմանները գոյություն են ունենում միաժամանակ: Սերտորեն հավելով միմյանց, նրանք առաջացնում են ամբողջական թմբային կոնգլոմերատները: Տեղադրվելով դեմքի մաշկի վրա (վերհոնքային աղեղների, քթի, այտերի, ենթակզակի շրջաններում) նրանք խիստ այլանդակում են հիվանդին, դեմքին տալով «առյուծի դնչի» տեսք (facies leonina, նկ. 30): Տարածուն ինֆիլտրատները հաճախ տեղակայվում են նախաբազուկների ու սրունքների մաշկի մեջ: Նրանց ներդրման խորությունը տարբեր է: Ոչ հազվադեպ նրանց հաստության մեջ շոշափվում են առանձին ենթամաշկային լեպրոմաններ: Մաշկը ինֆիլտրատների վրա ունի կապտա-գորշավուն գույն: Մաշկի վերը նշված բարձրացած ճարպոտությունից բացի, լեպրոմ-

ների ու լեպրոմատոզ ինֆիլտրատների համար բնորոշ է մազաթափու-  
թյունը, որը հատկապես ցայտուն է արտահայտվում հոնքերի, մորուքի ու  
բեղերի շրջանում, ինչպես նաև աստիճանաբար զարգացող՝ սկզբում ջեր-  
մային, այնուհետև ցավային, իսկ հետագայում նաև շոշափական զգայու-  
նության կորուստը, որը պայմանավորված է բորի համար բնորոշ ծայրա-  
մասային ռեցեպտոր ապարատի ախտահարումով: Լեպրոմների ու լեպրո-  
մատոզ ինֆիլտրատների պունկտատի մեջ հայտնաբերվում են մեծ քանա-  
կությամբ Հանզենի ցուպիկներ:

Լեպրոմները զարգանում են մերթ դանդաղորեն, մերթ սուր բռնկման  
ձևով, ուղեկցվելով տենդով՝ էրիթեմայի ֆոնի վրա, որը հիշեցնում է  
կարմիր քամի հիվանդությունը: Լեպրոմների քանակը խիստ տարբեր է:  
Նրանք պահպանվում են շատ երկար՝ ամիսներ ու տարիներ: Նրանց ելքը  
կարող է լինել. 1) քայքայում՝ պիգմենտացիայի, սպիական պպաճման  
կամ մաշկի մեջ խորը փոսերի առաջացումով, 2) քայքայում՝ իստանաբար-  
անման խոցերի առաջացումով՝ մոխրագույն հատակով ու ծորացող ար-  
տաթորանքով, որի մեջ հայտնաբերվում են բորի ցուպիկներ, 3) ֆիբրո-  
զային կազմափոխում՝ հանգույցները փոքրանում են ու դառնում ավելի  
ամուր:

Լեպրոմներից բացի, լեպրոմատոզ ձևի ժամանակ ոչ հազվադեպ դիտ-  
վում են էրիթեմատոզ բծեր՝ մերթ մանր, վարդաբծային, մերթ ավելի խո-  
շոր, հաճախ օղանման, կամ էրիթեմատոզ-պիգմենտային, որոնք աչքի են  
ընկնում յուրահատուկ ժանգի գույնով:

Ախտահարված տեղամասերում զգայնությունը խանգարված է:  
Բծային ցանավորումները շատ անգամ վերափոխվում են լեպրոմների:

Մաշկի հետ մեկտեղ հաճախ դիտվում է շրթունքների, լեզվի, փափուկ  
ու կոշտ քիմքի, կոկորդի ու հատկապես քթի լորձաթաղանթի ախտահա-  
րում: Քթի լորձաթաղանթի ախտահարումը կարող է դիտվել դեռևս նա-  
խանշանային շրջանում՝ ռինիտի և հաճախակի քթային արյունահոսու-  
թյունների ձևով: Այնուհետև քթային միջնորմի լորձաթաղանթի վրա գո-  
յանում են լեպրոմներ, որոնց քայքայումը հանգեցնում է նրա ծակվելուն  
և քթի ձևախախտմանը: Կոկորդի լորձաթաղանթի ախտահարումն արտա-  
հայտվում է ձայնի խուպոտություն, անձայնություն և կարող է վերջա-  
նալ կոկորդի նեղացմամբ: Աչքերի ախտահարումն արտահայտվում է կո-  
պերի լորձաթաղանթի վրա լեպրոմների առաջացումով, ինչպես նաև էպի-  
սկլերիտով, կերատիտով, ոչ հազվադեպ՝ լեյկոմայի, իրիտի և իրիդոցիկլի-  
տի ելքով:

Ավշային հանգույցների մեծացումը շատ անգամ նկատվում է դեռևս  
նախանշանային շրջանում: Դրանք ունենում են առաձիգ կոնսիստենցիա,  
կպած շեն շրջապատող հյուսվածքներին, շարժուն են և անցալ: Պունկ-

տատի մեջ հեշտությամբ հայտնաբերվում են Հանգենի ցուպիկներ:

Տղամարդկանց մոտ հաճախ զարգանում է օրխոէպիդիդիմիտ, որպես կանոն, երկկողմանի: Ամորձիներն ու նրանց հավելուկները ամուր են, թըմբիկավոր: Պրոցեսն ավարտվում է սկլերոզով ու ապաճումով: Հազվադեպ ախտահարվում են շագանակագեղձն ու միզուկը: Հիվանդների մի մասի մոտ նշվում է լյարդի և փայծաղի մեծացում:

Առանձին դեպքերում հայտնաբերվում է նյարդերի ցողունների ախտահարում (ցողունային ներիտներ), վերջիններս շոշափվում են ցավոտ հանգուցային լարերի ձևով: Դրա հետևանքը ներալգիկ ցավերն են, անզգայնությունները, մկանային ապաճումները և այլն:

Սովորաբար լեպյումատոզ բորի թառամ, խրոնիկական ընթացքը կարող է առանձին հիվանդների մոտ ժամանակ առ ժամանակ ընդհատվել լեպրոմատոզ ռեակցիայով՝ առկա ախտահարումների սրացման շրջանով, իսկ երբեմն էլ՝ նորերի առաջադրումով: Սրացմանը հաճախ նախորդում են օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացումը, թուլությունը, ավշային հանգուցների ուռչումն ու դավոտությունը: Սրացման շրջանում առաջացած նոր ցանկոր շատ հաճախ արտահայտվում են վառ կարմիր բծերի կամ հյուսվածի, ցավոտ, դելուսյու ու հիպոդերմալ լեպրոմների ձևով: Ավելի վաղ առաջացած լեպրոմները կամ ներծծվում են, կամ փափկում են ու խոցոտվում: Արյան մեջ կարելի է հայտնաբերել Հանգենի ցուպիկներ:

Լեպրոմատոզ ռեակցիաների պատճառները պարզ չեն: Նրանք կարող են առաջ բերվել (պրովոկացվել) վիրաբուժական միջամտություններով, հղիություն, ոչ ռացիոնալ բուժամամբ (կալիումի յոդիտով), կլիմայական պայմանների փոփոխություններ և այլն:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Լեպրոմատոզ բորը բնորոշվում է գրանուլոմի տիպի ինֆիլտրատի գոյացումով, բաղկացած լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ, էպիթելիոիդ և վակուոլացված բազմաթիվ խոշոր, լեպրոզ բջիջներից, որոնց պրոտոպլազմայում հայտնաբերվում են ճարպաթթուներ և մեծ քանակությամբ լեպրոզ ցուպիկներ՝ ինչպես մեկուսացած, այնպես էլ կուլտերով: Բացի դրանից ցուպիկներ են հայտնաբերվում ավշային ճեղքերում ու մազանոթների լուսանցքներում:

**Տուբերկուլոտիդային տիպը** բորի ամենաբարորակ ձևն է, զարգանում է օրգանիզմի բարձր դիմադրողականությունից և կայունությունից ֆոնի վրա: Լեպրոմինային փորձը, որպես կանոն, դրական է, Հանգենի ցուպիկները հայտնաբերվում են հազվադեպ և շատ քիչ քանակությամբ: Ախտահարվում է գրեթե բացառապես մաշկը, հազվադեպ՝ նյարդերը, ավելի հազվադեպ այլ օրգաններ: Մաշկի ախտահարումը կրում է մակերեսային բնույթ և սկզբնական շրջանում արտահայտվում է էրիթեմատոզ բծերի կամ վահանիկների առաջացումով, որոնք կազմված են խիտ կուտակված, գնդասեզի գլխիկի մեծությունից հանգուցիկներից: Մայրամասային աճի և կենտրո-

նում քայքայվելու հետևանքով բծերն ու վահանիկներն աստիճանաբար վեր են ածվում ձևավոր օջախների՝ օղանման, ձվաձև կամ պոլիցիկլիկ գծագրուկթյամբ: Նրանց ծայրամասային գոտին ունի կամ թեթևակիորեն ինֆիլտրացված էրիթեմատոզ երիզի, կամ գլանիկի տեսք, որը կազմված է կարմիր, կարմրա-շագանակագույն մանր պապուլային տարրերից: Կենտրոնական մասը լինում է որոշ շափով ներընկած, դժգույն կամ անգույն, ծածկված մանր ալրանման թեփերով, հետագայում՝ ապաճման ենթարկված: Ախտորոշման տեսակետից ամենակարևորն այն է, որ օջախների շրջանում լինում է ջերմային, ցավային ու հպողական զգայնության կորուստ և քրտնարտադրության վերացում: Օջախների քանակը տարբեր է, նրանց մեծությունը տատանվում է սկսած մետաղադրամի չափերից մինչև ձեռքի ափի և ավելի մեծություն: Ամենից հաճախ նրանք տեղակայվում են սրունքների, ազդրերի, դեմքի մաշկի վրա և այլն:

Այլ դեպքերում ցանավորվում են գնդասեղի գլխիկից մինչ սիսեռի մեծություն դեղնավարդագույն թմբիկներ, որոնք հիշեցնում են լյուպոմաներ:

Դրանք կամ անկանոն ցրված են, կամ խմբավորված, կամ խիտ կուտակված՝ գոյացնելով անհարթ, հատիկավոր մակերեսով վահանիկներ: Զգայնություն խանգարումը օգնում է ախտորոշմանը:

Մաշկի ախտահարման հետ միասին առանձին դեպքերում լինում է նյարդերի ախտահարում, որ բնորոշվում է նույն ախտանիշներով, ինչ որ շտարբերակված բորի ժամանակ (տես ստորև): Մի շարք դեպքերում նըշվում է նաև ավշային հանգույցների և ամորձիների ախտահարում:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Դերմայում հայտնաբերվում է բարձր քային ինֆիլտրատ՝ բաղկացած լիմֆոցիտների գստիով շրջապատված էպիթելիոզ ու հսկա բջիջների օջախներից, կամ բացառապես էպիթելիոզ բջիջներից: Հանգենի ցուպիկները, որպես կանոն, չեն հայտնաբերվում:

Բորի շտարբերակված տիպը հիմնականում բնորոշվում է նյարդերի ախտահարումով և արտահայտվում է գլխավորապես նյարդային ախտանիշներով, սակայն դրա հետ մեկտեղ լինում են և մաշկի փոփոխություններ: Վերջիններս ծագում են էրիթեմային, դժգույն և անգույն կամ էրիթեմային-գերգունավորված, բծերի ձևով, որոնք ունեն տարբեր մեծություն ու ձև, բավականին ընդգծված սահմաններ և տեղակայվում են ամենից հաճախ գոտկատեղի, հետույքի, ազդրերի, վերին վերջույթների վրա: Բնորոշ է ջերմային, ցավային և շոշափողական զգացողության բացակայությունը, քրտնարտադրության դադարելը և մազաթափությունը:

Նյարդերի ախտահարումը (բորային նյարդաբոր) զարգանում է դանդաղ ու կրում է վերընթաց բնույթ: Արտահայտված դեպքերում շոշափելիս ախտահարված նյարդերը չլինում են անհավասար հաստացած, ամրացած ու



ցավոտ: Ամենից հաճախ ախտահարվում են արմնկային, մեծ ականջային, փոքր ուղքային, մեծ ուղքային, ճաճանչային, վերականային նյարդերը, որպես կանոն՝ սիմետրիկորեն: Ոչ հազվադեպ հաստանում են նաև նյարդերի ենթամաշկային մակերեսային մանր ճյուղերը: Հետագայում նյարդավորման համապատասխան գոտիներում զարգանում են հարզգայություններ (սառեցման զգացում, ուժեղ նոպայանման ցավեր), գերզգայություններ, որոնք փոխարինվում են անզգայությամբ: Նախ անհետանում է ջերմային, ապա ցավային և վերջապես շոշափողական զգայությունը: Վերջուլթյունների վրա անզգայության շրջանները (որպես կանոն սիմետրիկորեն) սկսվում են ծայրամասերից և աստիճանաբար, ժապավենաձև բարձրանալով, տարածվում են ամբողջ վերջուլթի վրա: Զգալիորեն ավելի ուշ հանդես են գալիս շարժողական խանգարումներ՝ մկանահյուծման (ամիոտրոֆիայի) ձևով, գերազանցապես դեմքի և դաստակային ու ներբանային մկանների շրջանում:

Սնուցախանգարումներն արտահայտվում են գլխի մազածածկ մասի վրա մազաթափված տեղամասերի առաջացումով, եղունգաթիթեղիկների ապաճումով, արմուկների ու ծնկների, ինչպես նաև ձեռնաթաթերի ու ոտնաթաթերի թիկնային մակերեսների մաշկի վրա բշտերի առաջացումով, ոտնաթաթերի վրա ծակող խոցերի գոյացումով, ինչպես նաև ձեռնաթաթերի ու ոտնաթաթերի մանր ոսկրերի ներծծումով ու սեկվեստրացումով: Վերջինիս հետևանքով մատները կարճանում են ու տձևանում (խեղող բոր):

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա ք ա ն ու թ յ ու ն ր: Բուն մաշկում հայտնաբերվում է բորբոքային ինֆիլտրատ՝ բաղկացած գերազանցապես լիմֆոցիտներից, որոնք հիմնականում տեղադրված են լինում անոթների, նյարդային ոեցեպտորների և նյարդային թելիկների, ինչպես նաև ճարպագեղձերի ու քրտնագեղձերի շուրջը: Հանդեհի ցուպիկները հայտնաբերվում են միայն հազվադեպ և փոքր քանակով: Նյարդերում՝ կազմափոխական ու դիստրոֆիկ վերընթաց պրոցես, որն արտահայտվում է փքումների ու ֆրագմենտացիայի գոյացումով:

Ենթադրում են, որ շ տ ա ր ք ե ր ա կ վ ա ծ (չ դ ի ֆ ե ր ե ն ց վ ա ծ) տիպը զարգանում է ոչ բավարար արտահայտված ոեակտիվություն ունեցող անձանց մոտ, որի հետևանքով հետագայում հնարավոր է անցում կամ տուբերկուլոզի տիպին (լեպրոմիդիային փորձը դրական է), կամ լեպրոմատոզ տիպին (լեպրոմիդիային փորձը բացասական է):

Ա խ տ ո Ր Ո Շ ու մ ր: Լեպրայի լեպրոմատոզ տիպի ախտորոշումը հենվում է լեպրոմների ու լեպրոմատոզ ինֆիլտրատների բնորոշ տեսքի վրա, նրանց ճարպոտ փայլի, մազաթափուլթյան (հոնքերի), ինչպես նաև հիվանդի ջերմային ու ցավային զգայնության կորուստի վրա: Ավելի դժվար է տուբերկուլոզի դային լեպրայի և բծային լեպրոզ ցանավորումների

ախտորոշումը, որոնք կարող են նմանութուն ունենալ մաշկային այլ հիվանդութիւնների հետ: Ախտորոշումը կատարվում է հիվանդի ընդհանուր, մանրակրկիտ, մասնավորապես նյարդաբանական հետազոտման հիման վրա (նյարդային ցողունների հաստացման, մաշկի ախտահարված օջախների անզգայնութեան հայտնաբերում, առանձին դեպքերում քրոմոնարտադրութեան ֆունկցիայի հետազոտում):

Բորի ախտորոշումը պետք է հաստատվի բակտերիոսկոպիկ հետազոտմամբ: Հանգեցնի ցուպիկները կարող են հայտնաբերվել քթի լորձաթաղանթի քերուկի մեջ (հետազոտումն ավելի լավ է կատարել հիվանդին մեկ ճաշի գդալ կալիումի յոդիդի լուծույթ տալուց հետո), և ավշային հանգուլցների պոնկտատի, լեպրոմների հյուսի, ինչպես նաև հյուսվածաբանական պրեպարատների (բիոպսիա) մեջ:

Շատ կարևոր է հիվանդի՝ մանրամասնորեն հավաքված վերհուշը, նրա ցուցումը լեպրայով հիվանդների հետ շփվելու և տեղաճարակային գոտիներում բնակվելու մասին:

Բ ու ժ ու մ ը: Ներկայումս ամենարդյունավետը համարվում են սուլֆոնային խմբի պրեպարատները, մասնավորապես դիաֆենիլդիսուլֆոնը (4,4-դիամինոդիֆենիլսուլֆոն), սուլֆատինը, սոլուսուլֆոնը, որոնք նշանակվում են երկար ժամանակով: Օգտագործվում են նաև հաուլմուզրային յուղի պրեպարատները (մուզրոլ և այլն), որոնք կարելի է զուգորդել սուլֆոնների հետ, և թիոմիզանյութի ածանցյալները՝ Սիբա 1906: Սուլֆոնների շտանելիութեան կամ բորին զուգորդված տուբերկուլոզի առկայութեան դեպքում ցուցված են իզոնիկոտինաթթվի հիդրազիդի ածանցյալները: Բուժումը տարվում է կոմպլեքսային ձևով և խիստ անհատական: Մեծ նշանակություն ունեն լիարժեք, վիտամիններով հարուստ սնունդը, սանիտարահիգիենիկ լավ պայմանները, ընդհանուր ամրապնդող բուժումը՝ Սրացումների շրջաններում (լեպրոմատոզ ռեակցիա) նշանակվում են սպիցիլային պրեպարատներ, ամիդոպիրին, կալցիումի քլորիդի 10%-անոց լուծույթ (ներերակային), հիդրոկարբոնատային նատրիում, աղային լուծողականներ, արյան ինքնաներարկում: Բուժումը տարվում է հատուկ հիմնարկութիւններում՝ լեպրազորիաններում: (բորոտանոցներ):

Կ ա ն ի ս ա ռ գ ե լ ու մ ը: Հիմնական միջոցառումը հիվանդների վաղաժամ հայտնաբերումն ու նրանց մեկուսացումն է լեպրազորիաններում: Հիվանդի ընտանիքի անդամներն ու այն անձիք, որոնք շփման մեջ են գտնվել հիվանդի հետ, վերցվում են հսկողութեան տակ: Եթե հիվանդը տառապում է բորի վարակիչ ձևերով, ապա տարվում է պրեվենտիվ բուժում: Մծկեր երեխաները հեռացվում են հիվանդ մայրերից ու կերակրվում արհեստական եղանակով: Կլինիկորեն ապաքինվածները դուրս են գրվում լեպրազորիայից, սակայն պետք է գտնվեն բժիշկ-լեպրոլոզի հսկողութեան:

տակ: Բորով հիվանդ հայտնաբերելիս անհրաժեշտ է անմիջապես այդ մասին հայտնել առողջապահության մարմիններին և, պահպանելով հայտնի կանոնները, տեղափոխել հիվանդին մոտակա լեպրազորիա: Բորով հիվանդների հետ շփման մեջ գտնված անձիք զինվորական ծառայության զորակոչվելու ենթակա չեն: Այն շրջանների ազգաբնակչությանը, որտեղ հաճախակի է հայտնաբերվում բոր, նպատակահարմար է ենթարկել փմունիզացիայի ԲՑԺ վակցինայով:

## ՄԱՇԿԻ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Այս խմբին են պատկանում այն հիվանդությունները, որոնց վիրուսային էթիոլոգիան (պատճառագիտությունը) ճշգրիտ հաստատված է: Դրանցից են հերպեսները, գորտնուկները, կոնտագիոզ (հպավարակիչ) մոլյուսկը:

### ՀԵՐՊԵՍՆԵՐ

Տարբերում են երկու տեսակի հերպեսներ. 1) հասարակ հերպես (herpes simplex), 2) գոտևորող հերպես (herpes zoster կամ Zona):

**Հասարակ հերպես:** Սահմանափակ, քիչ անցողիկ, վարդագույն քծային ֆոնի վրա միանգամից առաջացող սուր ցանավորում է, կազմված սերտորեն խմբավորված մանր բշտիկներից, որոնք լցված են թափանցիկ, աստիճանաբար պղտորվող շճային հեղուկով: 3—4 օր անց բշտիկները շորանում են, առաջացնելով մեղրա-դեղնավուն փխրուն կեղևիկներ կամ քացվում են ու առաջացնում մանր, սերտորեն խմբավորված էրոզիաներ: Երբեմն բշտիկները միաձուլվում են բազմակամերային տափակ բշտի մեջ, որը բացելուց հետո երևան է գալիս անկանոն, մանր-ժաններիզավոր գծագրություն ունեցող էրոզիա: Կեղևիկներն աստիճանաբար ընկնում են, էրոզիաներն էպիթելացվում, և հերպեսը 7—10-րդ օրը լավանում է, չթողնելով կայուն փոփոխություններ: Հերպեսի ցանավորումն ուղեկցվում է քորով, երբեմն՝ ցավով: Ոչ հազվադեպ միանգամից կամ հաջորդաբար, 1—2-օրյա ընդմիջումներով, գոյանում են ախտահարման 2—3 նոր օջախներ՝ սերտորեն տեղադրված միմյանց մոտ: Հերպեսը առավել հաճախ տեղակայվում է բերանի (herpes labialis), քթի շուրջը (herpes nasalis), ավելի պակաս՝ այտերի, կուպերի, ականջի խեցիկների մաշկի վրա: Ոչ հազվադեպ հերպեսը ցանավորվում է սեռական օրգանների մաշկի վրա (herpes genitalis), տղամարդկանց առնանդամի գլխիկի և մարմնի, թլիփի ներսային մակերեսի շրջանում, կանանց մեծ ու փոքր ամոթաշրթերի, շեքի շրջանում, ինչպես նաև հետանցքի շուրջն ու հետույքի վրա: Հերպեսը սեռական

օրգանների վրա տեղակայվելիս մշտական գրգռումների, իսկ հնարավոր է և երկրորդային ինֆեկցիայի միացման հետևանքով, բշտերի բացվելուց հետո գոյացած էրոզիաները ոչ հազվադեպ ծածկվում են բաց գույնի փառով և անջատում թարախ: Նման դեպքերում շրջանային ավշային հանգուլցներն ուռչում են և դառնում ցավոտ: Մաշկից բացի հերպեսը կարող է ախտահարել բերանի խոռոչի, ինչպես նաև միզուկի, հեշտոցի, արգանդի վզիկի լորձաթաղանթը: Հնարավոր է հերպեսային եղջերաբորբի առաջացում:

Հասարակ հերպեսն ուղեկցում է որոշ ընդհանուր վարակական հիվանդություններին (կրուպոզային թոքաբորբ, մալարիա, գրիպ, մենինգիտ և այլն) կամ ծագում է ինքնուրույն: Այդպիսի դեպքերում հերպեսի զարգացման առիթ կարող է հանդիսանալ վնասվածքը (ատամների հեռացում), ինտոքսիկացիան ածխածնի քիմիկատով, սննդանյութերով և այլն, ինչպես նաև գերսառեցումը, հոգեկան տրավման:

Որոշ անձանց մոտ հասարակ հերպեսը կրում է կրկնվող բնույթ, ծագելով բազմակիորեն, կարճ ընդմիջումներով, շատ անգամ միևնույն տեղում: Հատկապես հաճախակի են դիտվում սեռական հերպեսի կրկնումները, որոնք կանանց մոտ առաջանում են դաշտանային ցիկլերի ժամանակ, իսկ տղամարդկանց մոտ՝ սեռական հարաբերությունից հետո:

Հերպեսի առանձին ձևն է ներկայացնում հերպետիկ տենզը (febris herpetica): Ծագում է հանկարծակի, սկսվելով դողով և օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ մինչ 39—40°, այնուհետև առաջանում են ուժեղ գլխացավեր, մենինգիտային երևույթներ, փսխում, երբեմն գիտակցության մթազնում ու զառանցանք: Ոչ հազվադեպ են մկանացավերը, շաղկապենու կարմրությունը և ավշային հանգուլցների ուռածությունն ու մեծացումը: 2—3-րդ օրը մարմնի բարձր ջերմաստիճանը կտրուկ ընկնում է, հիվանդի ինքնազգացումը լավանում է, և այդ ժամանակ տեղի է ունենում հերպեսի մեկ կամ մի քանի օջախների ցանավորում, ամենից հաճախ բերանի ու քթի շուրջը: Նկարագրված են նաև հերպեսային մենինգոէնցեֆալիտի դեպքեր:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Հերպեսի բշտիկներն առաջանում են ի հաշիվ էպիթելի այսպես կոչված ծփացող կազմափոխության, որը բնորոշվում է փշածե շերտի բջիջների օջախային փոփոխությամբ: Վերջիններս կլորանում են, մեծանում և ձեռք բերում գնդաձև տեսք: Միաժամանակ ամիտոտիկ բաժանման հետևանքով գոյանում են բազմակորիզ հսկա բջիջներ: էպիթելում կուտակված շճային էքսուդատը միմյանցից հեռացնում է փոփոխված բջիջները. գոյանում է խոռոչ, լցված էքսուդատով, որի մեջ կախված են էպիթելային բջիջներ: Կազմափոխված էպիթելային բջիջների կորիզներում հայտնաբերվում են յուրահատուկ թթվասեր պարփակումներ (տես ստորև): Դերմայում՝ պտկիկային շերտի այտուց, արյունատար ու ավշային անոթների զգալի լայնացում ու ինֆիլտրատ, կազմված գերազանցապես լիմֆոցիտներից ու նեյտրոֆիլներից: Վերջիններս ոչ մեծ քանակը թափանցում է բշտիկների խոռոչի մեջ:

**Ախտապատճառները:** Հերպեսի հարուցիչը ֆիլտրվող վիրուսն է, տրի կուլտուրան ստացվում է հավի սաղմի խորիոնալանտոիսային թաղանթի վրա: Նա ախտածին է նաև մի շարք կենդանիների համար (ճագարների, ծովախոզուկների, կապիկների, առնետների, մկների և այլն), որոնց կարելի է վարակել վիրուսը եղջերենու (կերատիտ), մաշկի կամ ուղեղի հյուսվածքի մեջ (էնցեֆալիտ) ներմուծելու միջոցով: Ուղեղի ախտահարումը կարող է զարգանալ նաև եղջերաթաղանթի վարակման միջոցով, որը վայում է վիրուսի՝ նյարդերում շարժվելու հնարավորություն մասին: Էպիթելիալ և ուղեղային բջիջների կորիզների մեջ ինչպես էքսպերիմենտալ, այնպես էլ բնական ինֆեկցիայի ժամանակ գոյանում են թթվասեր կորիզային պարիակուլոմներ: Տարած ինֆեկցիայից հետո կենդանիների մոտ զարգանում է կայուն անընկալություն: Հերպեսով հիվանդացած մարդկանց արյան շիճուկում հայտնաբերվում են հերպեսի վիրուսները շեղաքանոց հակամարմիններ, ինչպես նաև կոմպլեմենտը կապող նյութեր: Ենթադրվում է, սակայն, որ մարդու անընկալությունը հերպեսի նկատմամբ կրում է միայն ինֆեկցիոն բնույթ: Դա հաստատվում է նրանով, որ հերպեսով տառապողների մոտ, նույնիսկ ցանավորումից ազատ ժամանակաշրջաններում վիրուս է հայտնաբերվում թքի մեջ: Ըստ երևույթին հերպեսով վարակվում են վաղ մանկական հասակում, որից հետո պահպանվում է վիրուսակրություն՝ չափազանց անկայուն ինֆեկցիոն անընկալությամբ: Վերջինս հեշտությամբ թուլանում է ինչպես ընդհանուր ինֆեկցիաների, այնպես էլ այլ գործոնների ազդեցությամբ, ինչպիսիք են սառեցումը, ինտոքսիկացիաները, տրավման, որոնք թուլացնում են օրգանիզմի դիմադրողականությունը ինֆեկցիաների նկատմամբ:

Հերպեսի ախտորոշումը դժվարություններ չի ներկայացնում: Միայն սեռական օրգանների վրա տեղակայվելիս կարող է անհրաժեշտություն առաջանալ տարբերական ախտորոշման՝ փափուկ կամ կարծր շանկրից: Վերջինիցս (տես սիֆիլիսը) հերպեսային էրոզիան տարբերվում է անհարթ, մանր-ժաններիզավոր՝ գծագրությամբ, հիմքում ամուր ինֆիլտրատի բացակայությամբ ու արագ վերացումով՝ ինդիֆերենտ դեղաձևերով արտաքին բուժման ազդեցությամբ: Սեռական օրգանների հերպեսը փափուկ շանկրից տարբերվում է ախտահարման մակերեսայնությամբ (էրոզիա, այլ ոչ խոց), թույլ ցավոտությամբ ու ցանների բացակայությամբ: Դժվարին դեպքերում հարցը լուծվում է արտազատուկի բակտերիոսկոպիկ հետազոտմամբ՝ փափուկ կամ կարծր շանկրի հարուցիչ հայտնաբերման ուղղությամբ:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Խորհուրդ է տրվում ինդիֆերենտ (օրինակ՝ ցինկային) կամ ախտահանիչ (օրինակ՝ 5%-անոց բորա-նաֆթալանային) քսուլաների, ինչպես նաև 50%-անոց ինտերֆերոնային կրեմի օգտագործում



(4—6 օրվա ընթացքում): Ընդհանուր երևույթների առկայությունը դեպքում (herpes febrilis)՝ լայն ազդեցության սպեկտրի հակաբիոտիկներ: Կրկնվող հերպեսի ժամանակ՝ առևտոհեմոթերապիա, բնական ծաղկի վակցինայի կրկնակի պատվաստումներ (2—4 անգամ), պիրոգենալ, գամմա-գլոբուլին, ինտերֆերոն:

**Գոտևորող հերպես (herpes zoster, Zona):** Բնորոշվում է առանձին նյարդերի ուղղությամբ խիստ սահմանափակ, տարբեր մեծության բծերի սուր ցանավորումով, որոնց ֆոնի վրա արագորեն գոյանում են սերտորեն կուտակված բջտիկների խմբեր՝ լցված թափանցիկ պարունակությամբ: Բջտիկների ցանավորումը յուրաքանչյուր առանձին բծի վրա տեղի է ունենում միաժամանակ, սակայն բուն բծերի հանդես գալը կարող է տեղի ունենալ մի քանի օրյա ընդմիջումներով: Ախտահարման օջախների քանակը տարբեր է: Առանձին դեպքերում, սերտորեն հպվելով միմյանց, նրանք միաձուլվում են և գոյացնում կարծես ամբողջական ժապավեն: Ցանավորման տարրերի հանդես գալը ուղեկցվում է (կամ նախորդվում է) ծակծկոցի, քորի և հատկապես տարբեր ուժգնության ներալզիկ ցավերի զգացումով: Հազվադեպ չեն օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացումը, շարժվածության ու ընդհանուր տկարության զգացումը: Մի քանի օր անց բջտիկների պարունակությունը պղտորվում է: Այդ ժամանակ էրիթեմատոզ ֆոնը սովորաբար դժգունանում է, և բջտիկները կարծես տեղադրված են լինում առողջ մաշկի վրա: 6—8-րդ օրը բջտիկներն սկսում են շորանալ: Գոյանում են կեղևիկներ, որոնք 3-րդ շաբաթվա վերջում ընկնում են, իրենց տեղում թողնելով թեթև պիգմենտացիա: Այդ սովորական պատկերից կարող են դիտվել շեղումներ.

1) վարդագույն ֆոնի վրա գոյանում են բջտիկների ոչ մեծ խմբավորումներ, որոնք գրեթե չեն պարունակում էքսուդատ և արտաքնապես խիստ նման են պապուլաներին, հետագայում նրանք ծածկվում են թեփուկներով և վերանում (վիժվածքային ձև՝ herpes zoster abortivus),

2) սերտորեն խմբավորված բջտիկները միաձուլվում են, գոյացնելով բշտեր՝ երբեմն զգալի շափերի, անհարթ, ժաներիզավոր գծագրությամբ (բշտային ձև՝ herpes zoster bullosus),

3) բջտիկների պարունակությունն ընդունում է արյունային բնույթ, նրանց ապաքինումից հետո շատ անգամ մնում են մակերեսային սպիներ (հեմորագիկ ձև՝ herpes zoster haemorrhagicus),

4) ամենածանր ձևն է herpes zoster gangrenosus-ը: Նախապես առաջացած բջտիկների տեղում կամ անմիջապես վարդագույն բծերի ֆոնի վրա առաջանում են մանր, խիտ խմբավորված մեռուկներ, կամ ընդհանուր սև կեղձ՝ ժաներիզավոր գծագրությամբ: Կեղի պոկվելուց հետո մնում է մակերեսային խոցոտում, որը լավանում է սպիի գոյացումով:

Գանգրենոզ գոտևորող որքինը սովորաբար ուղեկցվում է ուժեղ ցավերով և նրա ընթացքը առանձնապես երկարատև է ու ծանր:

5) երբեմն, նյարդերի ուղղությամբ ցանավորվելուց բացի, մաշկային ծածկույթի տարբեր տեղամասերում ցանավորվում են առանձին բշտիկների, որոնք հիշեցնում են ջրծաղկի տարրերը (գեներալիզացված ձև՝ herpes zoster generalisatus):

Գոտևորող որքինի ցանավորումը ուղեկցվում է շրջանային ավշային հանգուլցների մեծացումով ու ցավոտությամբ: Գոտևորող հերպեսը կարող է տեղակայվել ցանկացած զգայական նյարդի տարածման շրջանում,



Նկ. 31. Գոտևորող հերպես:

որպես կանոն՝ միակողմանի, երկկողմանի տեղակայումը դիտվում է հազվագեպ (նկ. 31): Նույնքան էլ հազվագեպ է դիտվում մի քանի նյարդերի ուղղությամբ միակողմանի ցանավորումը: Ամենից հաճախ գոտևորող որքինը տեղակայվում է միջկողային նյարդերի ուղղությամբ (herpes zoster intercostalis): Եթերորդ տեղը ըստ հաճախության պատկանում է եռորյակ նյարդի ճյուղերի տարածման շրջանին: Առանձնապես ծանր ընթացք ունի herpes zoster ophthalmicus-ը, որը զարգանում է եռորյակ նյարդի 1-ին ճյուղի տարածման շրջանում (n. supraorbitalis, n. supratrochlearis): Ուժեղ նախանշանային ներալգիկ ցավերից հետո հանդես են գալիս ճակատի, կուպերի, քթի, քունքային շրջանի մաշկի և շաղկապենու կարմրություն ու այտուց, արցունքահոսություն ու լուսավախություն:

Հետագայում էրիթեմայի ֆոնի վրա գոյանում են բշտիկների խմբեր՝ շատ անգամ արյունային պարունակությամբ: Առանձին դեպքերում կարող է զարգանալ herpes zoster gangrenosus: Հաճախ պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում ակնագունդը: Կարող է զարգանալ իրիտ, խոցային կերատիտ, ցանցենու շերտազատում, արյունային թորվածք աչքի առաջային խցիկի մեջ: Ավելի պակաս է դիտվում գոտևորող որքինի ցանավորում վերին ու ստորին վերջույթների մաշկի վրա: Հնարավոր է համարվում հերպետիկ ներիտի զարգացում առանց մաշկի ախտահարման:

Գոտևորող հերպեսը կարող է դիտվել ցանկացած տարիքում, սակայն մինչև 10 տարեկան երեխաների մոտ հանդիպում է հազվադեպ: Կանխագուշակումը մեծամասամբ բարենպաստ է: Մեկ անգամ տարած հիվանդությունը սովորաբար չի կրկնվում, և կրկնումները դիտվում են միայն որպես բացառություն (անընկալություն): Herpes zoster ophthalmicus-ի ժամանակ աչքի ախտահարումը կարող է հասցնել տեսողության զգալի թուլացման: Առանձին դեպքերում, գերազանցապես հասակավոր մարդկանց մոտ, ծանր ներալգիկ ցավերը կարող են պահպանվել մաշկային ախտահարումից դեռևս երկար ժամանակ հետո:

Հյուսվածաախտաբանական փոփոխությունները մաշկում բնորոշվում են, ինչպես և հասարակ հերպեսի ժամանակ, փշածև շերտի բջիջների ժփացող կազմափոխությամբ:

**Ախտապատճառները և ախտածնությունը:** Գոտևորող հերպեսի հարուցիչը ֆիլտրվող վիրուսն է, որը մոտ է, եթե ոչ նույնը, ջրծաղկի վիրուսին: Այդ մասին է վկայում երեխաների՝ ջրծաղկով վարակվելու հնարավորությունը գոտևորող հերպեսով հիվանդացած շափահասներից և հակառակը: Հայտնի են ջրծաղկի համաճարակային բռնկումներ և հիվանդանալու դեպքեր ընտանիքներում կամ մանկական հիմնարկներում՝ երեխաների հետ ապրող որևէ շափահասից, որը հիվանդացած է եղել գոտևորող հերպեսով՝ 7—8-օրյա զաղտնի շրջանով: Այդ են հաստատում նաև խաչածև իմունիզացիայի հնարավորությունն ու խմբային շիճուկաբանական ռեակցիաները: Գոտևորող հերպեսի վիրուսը կենդանիների համար ախտածին չէ: Գոտևորող հերպեսը հաճախ առաջանում է որպես՝ ինքնուրույն հիվանդություն, սակայն կարող է զարգանալ և որպես այլ հիվանդությունների բարդություն, օրինակ՝ թոքաբորբի, պլերիտի, ուղեղա-ողնուղեղային մենինգիտի, լիմֆոլեյկոզի<sup>1</sup>, լիմֆոգրանուլոմատոզի, քաղցկեղի մետաստազների և այլն, ինչպես նաև որպես հետևանք ինտոքսիկացիաների, օրինակ՝ ածխածնի օքսիդով, մորֆինով, բիսմուտով, անդիկով: Գոտևորող հերպեսի զարգացման համար առիթ կարող են հանդիսանալ վնասվածքը, գերսառեցումը և այլն: Բոլոր այդ դեպքերում խոսքը գնում է պրովոկացիայի կամ սպեցիֆիկ վիրուսային ինֆեկցիայի զարգացման համար բարենպաստ պայմանների ստեղծման մասին:

Հարցը այն մասին՝ թափանցում է արդյոք վիրուսը անմիջապես մաշ-

<sup>1</sup> Լիմֆոլեյկոզի ժամանակ առանձնապես հաճախակի են դիտվում գոտևորող հերպեսի գեներալիզացված ու ծանր զանգրենոզ ձևերը: Herpes zoster-ը նշված դեպքում կարող է առաջանալ ոչ միայն լեյկոզների զարգացած, այլև սկզբնական ձևերում, երբ հիմնական հիվանդությունը դեռևս չի ախտորոշվել: Այդ պատճառով herpes zoster gangrenosus-ով և generalisatus-ով հիվանդների մոտ անհրաժեշտ է մանրազնին ու կրկնակի անգամ կատարել արյան բանաձևի հետազոտություն:

կի մեջ կամ առաջնայնորեն է ֆիքսվում նյարդային հանգուցյններում ու հետին եղջուրներում, որտեղից մաշկի մեջ է տեղափոխվում շուրջնյարդային ավշային տարածություններով, դեռևս վերջնականորեն որոշված չէ, սակայն երկրորդ ենթադրությունը համարվում է ավելի հավանական:

Ա ի տ ո ռ ո շ ու մ ը գոտևորող հերպեսի տիպիկ ձևի ժամանակ դժվարություններ չի ներկայացնում: Ախտահարման գծային տեղադրումն ու ոչ սիմետրիկությունը, բշտիկային ցանավորման միատարրությունը յուրաքանչյուր օջախի սահմաններում, սուր սկիզբն ու արտահայտված ցավային-զգացումները հնարավորություն են տալիս տարբերելու herpes zoster-ը մաշկի այլ բշտային ախտահարումներից: Երբեմն դժվարություններ են հանդիպում գանգրենոզ գոտևորող որքինի մեկուսացված օջախի առկայության դեպքում, որն առիթ է տալիս հիվանդի մոտ կասկածելու սիբիրյան խոց: Մեռուկի մանր-ժաներիզավոր գծագրությունները և նրա շուրջը թարմ պուստուլային տարրերի առկայությունն ու շրջակա հյուսվածքների խիստ արտահայտված այտուցը հնարավորություն են տալիս ախտորոշելու գոտևորող հերպեսը: Herpes zoster ophthalmicus-ը նախնական շրջանում հիշեցնում է կարմիր քամի հիվանդությունը, սակայն նախանշանային ներալգիկ ցավերը, պակաս բարձր (քան կարմիր քամու ժամանակ) սկզբնական ջերմային ռեակցիան և, վերջապես, բշտիկների արագ ցանավորումը՝ էրիթեմայի ֆոնի վրա, վկայում են herpes zoster-ի մասին:

Բ ու ժ ու մ ը: Արտաքին գրգռիչներից ու երկրորդային ինֆեկցիայից պաշտպանելու՝ համար խորհուրդ է տրվում նշանակել ինդիֆերենտ փոշի, ցինկի օծանելիք կամ մածուկ, ինչպես նաև մաշկի ախտահարման տեղամասերին քսել անիլինային ներկերի սպիրտային լուծույթներ: Ինչպես և հասարակ հերպեսի ժամանակ, տեղային օգտագործում են ինտերֆերոնային կրեմ: Լավ արդյունք է տալիս պենիցիլինաթերապիան (50 000 ԱՄ, ամեն 3 ժամը մեկ անգամ մինչև 2 000 000—3 000 000 ԱՄ), ինչպես նաև լայն սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկներ: Ներալգիկ ցավերի ժամանակ նշանակում են ամիդոպիրին, անալգին, վիտամին B<sub>1</sub>, դիազոլինամիկ հոսանքներ, տեղային նովոկաինային բլոկադա: Նպատակահարմար է բուժումն սկսել էմետինի սրսկումներով (20 մգ, օրը 2 անգամ):

#### ԳՈՐՏՆՈՒԿՆԵՐ (VERRUCAE)

Տարբերում են շորս տեսակի գորտնուկներ. 1) սովորական կամ հասարակ գորտնուկներ՝ verrucae vulgaris, 2) տափակ կամ պատանեկան գորտնուկներ՝ verrucae planae, s. juveniles, 3) ներբանային գորտնուկ-

Ջեյր՝ verrucae plantares և 4) սրածայր գորտնուկների՝ verrucae acuminatae s. condilomata acuminata.

**Սովորական գորտնուկները** (verrucae vulgares) ամենից հաճախ տեղակայվում են ձեռնաթաթերի մեջքային մակերեսի վրա, ավելի պակաս՝ ափերի, ոտնաթաթերի մեջքի, դեմքի մաշկի, գլխի մազածածկ մասի, շրթունքների վերին կարմիր երիզի և բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա: Դրանք կորեկի հատիկից մինչ խոշոր սիսեռի մեծության, դեղնամոխրագույն, անհարթ, խորդուբորդ մակերեսով էպիդերմալ պապուլաներ են՝ ծածկված եղջերային շերտերով:

Միաձուլվելով, դրանք կարող են գոյացնել թմբիկավոր վահանիկներ, որոնք շատ անգամ ակոսավորված են ճեղքերով: Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են: Միայն եղունգային գլանիկների վրա տեղադրված և եղունգի ազատ եզրի տակ տարածվող գորտնուկներն են երբեմն առաջացնում զգալի ցավոտություն: Գորտնուկներն ամենից հաճախ լինում են երեխաների ու պատանիների մաշկի վրա: Նրանց ընթացքը երկարատև է, խրոնիկական: Սովորական գորտնուկները երբեմն վերանում են ինքնաբերաբար:

**Պատանեկան գորտնուկները** (verrucae juveniles) տափակ, հարթ, մաշկից քիչ բարձրադիր էպիդերմալ պապուլաներ են՝ կլոր կամ բազմանիստ, գնդասեղի գլխիկից մինչև ոսպի մեծության: Առաջանում են շատ կարճ ժամանակում և սովորաբար զգալի քանակությամբ՝ ձեռնաթաթեր, մեջքային մակերեսի ու մատների, ինչպես նաև դեմքի մաշկի վրա (ճակատի ենթակզակ): Նրանց գույնը չի տարբերվում առողջ մաշկի գույնից, սակայն կարող է լինել դեղնա-շագանակագույն, իսկ ձեռնաթաթերի մեջքային մակերեսի վրա՝ կապտավուն: Պատանեկան գորտնուկները պահպանվում են երկար, բայց երբեմն ինքնաբերաբար արագ անհետանում են: Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են:

Ինչպես անվանումն է ցույց տալիս, տափակ գորտնուկները գրեթե բացառապես մանկական ու պատանեկան հասակի հիվանդություն են:

**Ներբանային գորտնուկները** գոյանում են ոտնաթաթերի ներբանային մակերեսի այն տեղամասերում, որոնք առավել չափով են ենթարկվում ճնշման: Դրանք կոշտուկներ հիշեցնող ամուր եղջերային գոյացություններ են՝ դեղին գույնի, մաշկից բարձրադիր, միջինը 10 կոպեկանոց դրամի մեծության: Գորտնուկների կենտրոնական մասում եղջերաշերտը ավելի փխրուն է ու հեշտությամբ փշրվում է կամ կարող է արտաքերվել, ըստ որում հայտնաբերվում են գերաճական, հեշտությամբ արյունահոսող պակիկներ: Ներբանային գորտնուկների առանձնահատկությունն է խիստ



ցավոտությունը, որը զգալիորեն խանգարում է քայլելուն ու կոշիկ կրելուն: Դրանց քանակը սովորաբար մեծ չէ (1—2—3):

**Սրածայր գորտնուկները** (սրածայր կոնդիլոմները) պտկիկային գերաճներ են՝ ծաղկած կաղամբի կամ աքաղաղի կատարի ձևով, ունեն ոտիկի տեսքով նեղացած հիմք: Նրանց մակերեսը կամ թրմած է և ունի սպիտակ գույն, կամ էրոզացված է: Այս դեպքում ունենում է վառ կարմիր գունավորում ու հեշտությամբ արյունահոսում է: Տեղակայվելով գերազանցապես սեռական օրգանների վրա (տղամարդկանց մոտ պսակաձև ակոսի մեջ ու թլիփի ներսային մակերեսի վրա, կանանց մոտ՝ հեշտոցամուտքում) կամ հետանցքի շրջանում. (ավելի պակաս՝ աճուկա-ազդրային ծալքում, անութափոսերում, կանանց կրծքագեղձերի տակ), նրանք կարող են հասնել մեծ չափերի ու երբեմն վերածվել հոծ, բլթիկավոր, ուռուցքանման գոյացությունների: Բլթիկների մեջ կուտակված շճաթարախային էքսուդատը քայքայվելով, արձակում է տհաճ հոտ: Սուբյեկտիվորեն զգացվում է ուժեղ ցավոտություն: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ գերաճական սիֆիլիսային պապուլաները (լայն կոնդիլոմները): Ի տարբերություն վերջինների սրածայր գորտնուկները չեն ունենում լայն ինֆիլտրատիվ հիմք, այլ տեղադրվում են բարակ ոտիկի վրա և ունենում են բլթակային կառուցվածք ու փափուկ կոնսիստենցիա:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ո Ր Ե Ն գորտնուկների բոլոր ձևերը բնորոշվում են հիմնականում արտահայտված ականտոզով, պապիլոմատոզով, հիպերկերատոզով:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն Ե Ր Լ ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն Ը: Գորտնուկների հարուցիչը ֆիլտրվող վիրուսն է (միակը բոլոր ձևերի համար կամ նրան մոտ տարատեսակները): Վարակումը տեղի է ունենում անմիջական շփման կամ զանազան առարկաների միջոցով: Հնարավոր է և հետագա ինքնապատվաստումը: Պաղտնի շրջանը (ինչպես ցուլց են տալիս արհեստական պատվաստման փորձերը) տևում է մի քանի շաբաթից մինչև 9 ամիս: Գորտնուկների առաջացմանը նպաստում է մաշկի վնասումը: Սրածայր գորտնուկները հաճախ առաջանում են մաշկի տեղային գրգռման ու թրման ֆոնի վրա (սպիտակաժորանքը կանանց մոտ, թլիփաճարպի կուտակումը անմաքրասեր տղամարդկանց մոտ և այլն): Ենթադրվում է նրանց փոխանցումը սեռական հարաբերությունների միջոցով: Գորտնուկների (սովորական և տափակ) ապաքինման հնարավորությունը ներշնչման ու հիպոսի միջոցով, ստիպում է ենթադրել նրանց պաթոգենեզում կենտրոնական նյարդային համակարգի դեռևս չպարզված դերի մասին:

Թ ու ժ ու մ Ը: Սովորաբար գորտնուկներն ամենից լավ հեռացվում են ածխաջրածնային ձյունով կամ հեղուկ ազոտով սառեցնելու միջոցով, ըստ որում մեկ-երկու գորտնուկների հեռացումը տանում է մյուսների ինք-

նաբեր անհետացմանը: Խորհուրդ է տրվում նաև դիաթերմոկոագուլյացիա, էլեկտրոլիզ, ծիծեռնախոտի հյուսթի քսոմ: Գորտնուկների այրումն ուժեղ թթուներով հաճախ ավարտվում է կոպիտ, այլանդակող սպինների առաջացումով: Սովորական և տափակ գորտնուկների զգալի քանակի դեպքում լավագույն արդյունք են տալիս բուժման ընդհանուր մեթոդները՝ մկնդեղը (Ֆովելերյան հեղուկի ձևով), Magnesia usta՝ 0,5—1 գ օրը երեք անգամ, 2—3 շաբաթվա ընթացքում: Ինչպես նշվել է վերը, բուժական արդյունք է տալիս նաև ներշնչումն ու հիպնոսաբուժումը:

Ներբանային գորտնուկների բուժման համար հանձնարարվում են եղջերալուծիչ միջոցներ (օրինակ՝ կոշտուկային հեղուկ), այնուհետև՝ կրիոթերապիա, գորտնուկների հիմքի տակ նովոկաինի 1%-անոց լուծույթի արսկում (2—3 անգամ, 5—6 օրը մեկ անգամ), գերձայն, վիրաբուժական հեռացում:

Սրածայր գորտնուկները գերադասելի է հեռացնել սուր գդալով քերելու միջոցով: Հանձնարարվում է նաև էլեկտրոլիզ, դիաթերմոկոագուլյացիա, պոդոֆիլինի 10—20%-անոց սպիրտային լուծույթի քսոմ:

#### ՀՊԱՎԱՐԱԿԻՉ (ԿՈՆՏԱԳԻՈՋ) ԿՈՆՏԱԳԻՈՋ (MOLLUSCUM CONTAGIOSUM)

Հիվանդությունը բնորոշվում է ամուր, փոքր-ինչ փայլուն, կիսագնդաձև հանգուլցիկների ցանավորումով՝ նորմալ մաշկի գույնի կամ քիչ վարդագույն, գնդասեղի գլխիկից մինչև սիսեռի մեծության: Հանգուլցիկների, հատկապես խոշորների, կենտրոնում նշվում է պորտանման սեղմվածք:

Պինցետով սեղմելիս հանգուլցիկներից արտադրվում է սպիտակ շիլայանման զանգված, կազմված վերնամաշկի եղջերացած բջիջներից ու մեծ քանակությամբ յուրօրինակ, այս հիվանդությանը բնորոշ ձվանման մարմնիկներից (այսպես կոչված մոլլուսկային մարմնիկներ):

Հանգուլցիկները կարող են լինել միայնակ կամ էլ ցանավորվել մեծ քանակությամբ, շառաջացնելով ոչ մի զգացողություն: Հպավարակիչ մոլլուսկը հաճախ դիտվում է երեխաների մոտ, գերազանցապես դեմքի մաշկի, կոպերի, պարանոցի, ձեռնաթաթերի մեջքային երեսի մաշկի վրա. չափահասների մոտ ամենից հաճախ տեղակայվում է սեռական օրգանների, ցայլքի ու որովայնի մաշկի վրա: Հանգուլցիկները առանց բուժման կարող են գոյություն ունենալ 2—3 ամիս, որից հետո ինքնաբերաբար անհետանում են:

**Ախտապատճառները:** Հիվանդության հարուցիչն է ֆիլտրվող վիրուսը: Դա ապացուցվել է առողջ մարդկանց մաշկի մեջ հպավարակիչ մոլլուսկի հանգուլցիկներից պատրաստած ախտահանված ֆիլտրատի փորձարարական պատվաստումով: Գաղտնի շրջանը 15 օրից մինչև մի քանի

ամիս է: Նկարագրված են հիվանդության համաճարակային բնկումներ մանկական հիմնարկներում:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Հանգույցիկների պարունակության արտաճնշում պինցետով, որից հետո յոդի սպիրտային լուծույթի քսում: Էլեկտրոլիզ: Հանգույցիկների շատ մեծ քանակի դեպքում խորհուրդ է տրվում նշանակել հակաբիոտիկներ (քլորտետրացիկլին, տետրացիկլին): Հիվանդ երեխան պետք է մեկուսացվի մանկական հիմնարկությունից:

## ՎԱՐԱԿԻՉ (ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ) ԷՐԻԹԵՄԱՆԵՐ

Սուր վարակիչ հիվանդությունների մեծ մասը (կարմրուկ, կարմրախտ, բուլբուլ, ջրծաղիկ, բնական ծաղիկ, տիֆեր և այլն) իրենց զարգացման մեջ և ընթացքում բնորոշվում են մասնավորապես մաշկի ախտահարումով՝ յուրահատուկ էրիթեմաների ձևով: Սակայն բոլոր այդ հիվանդությունների ժամանակ օրգանիզմի ընդհանուր խանգարումները կլինիկական պատկերում այն աստիճան են գերակշռում, որ մաշկի փոփոխությունները նահանջում են երկրորդ պլան, նշանակություն ունենալով միայն որպես ախտորոշման կարևոր հայտանիշներից մեկը: Դրա հետ մեկտեղ այդ հիվանդություններն աչքի են ընկնում բարձր հպավարակելիությամբ ու պահանջում են, բացի բուժականից, նաև լայն հակահամաճարակային միջոցառումների անցկացում: Ահա թե ինչու դրանք ուսումնասիրվում են ինֆեկցիոն հիվանդությունների կլինիկայում և շարադրվում են համապատասխան դասագրքերում:

Սակայն, բացի դրանցից, գոյություն ունեն մի շարք վարակիչ հիվանդություններ, որոնց ժամանակ նույնպես մաշկն ախտահարվում է, բայց օրգանիզմի ընդհանուր ախտահարման նշանները սովորաբար այնքան թույլ են արտահայտված, որ մաշկային ցաները դառնում են առաջատար, այդ հիվանդությունների կլինիկական ախտանշանների մեջ գերազանցող: Ըստ որում այդ հիվանդությունները հանդիսանում են քիչ կամ բոլորովին ոչ հպավարակիչ: Այդ ձևերը, հանդիսանալով կարծեք թե կապող օղակ մաշկաբանության և ինֆեկցիոն հիվանդությունների վերաբերյալ գիտության միջև, ուսումնասիրվում ու վերլուծվում են մաշկային հիվանդությունների կլինիկայում, կազմելով մաշկաբանության առանձին բաժինը՝ ինֆեկցիոն էրիթեմաների բաժինը: Դրանք են. բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման, հանգուցային էրիթեման, վարդագույն որբինը և այլն:

ԲԱԶՄԱՋԵՎ ԷՔՍՈՒՂԱՏԻՎ ԷՐԻԹԵՄԱ  
(ERYTHEMA EXUDATIVUM MULTIFORME HEBRA)

Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման սուր վարակիչ հիվանդությունն է՝ որը դիտվում է գերազանցապես գարնանն ու աշնանը, երբեմն ոչ մեծ բռնկումների ձևով՝ հանրակացարաններում, զորանոցներում, ընտանիքներում:

Բնորոշվում է ոչ մեծ, մաշկից քիչ բարձրադիր վարդագույն բծերի կամ հանգուցիկների ցանավորումով, որոնք արագ մեծանալով, հասնում են մինչև 2—3 կուպեկանոց դրամի չափերի: Հետագայում ցանավորված տարրերի քանակն ավելանում է: 1—2 օր անց բծերի կենտրոնական մասը թեթևակի ներընկնում է և ստանում կապտավուն երանգ, մինչդեռ ծայրամասը մնում է վարդագույն: Առանձին տարրերի կենտրոնական մասում կապույտ գույնը վերնամաշկի զարգացող մեռուկի հետևանքով կարող է փոխվել սպիտակի կամ էլ կապտավուն ֆոնի վրա կարող են զարգանալ շճային, հազվադեպ՝ արյունային պարունակությամբ լցված բշտեր: Պահպանվելով 8—10 օր, ցանը սկսում է վերանալ: Բշտերը շորանում են, գոյացնելով թերթիկավոր կեղևներ, բծերի կապտագույն ֆոնի վրա երևան է գալիս աննշան, թերթիկավոր թեփոտում, աստիճանաբար բծերը դժգունանում են և 10—12-րդ օրը անհետանում, թողնելով շատ թե քիչ արտահայտված պիգմենտացիա:

Սովորաբար ախտահարվում են դաստակների ու ոտնաթաթերի, նախաբազուկների, սրունքների, արմունկների ու հոդերի, ավելի պակաս՝ ափերի ու ներբանների, էլ ավելի պակաս՝ դեմքի, իրանի ու սեռական օրգանների մաշկը: Բնորոշ է ցանավորման խիստ համաչափությունը:

Շատ անգամ (երբեմն մեկուսացված) ախտահարվում են բերանի ու շրթունքների կարմիր երիզի լորձաթաղանթները: Այստեղ էրիթեմային ֆոնի վրա ցանավորվում են խոշոր բշտեր, որոնք արագորեն բացվում են, գոյացնելով ցավոտ ու հեշտությամբ արյունահոսող էրոզիաներ՝ ծածկված բաց շագանակագույն (կաթնասուրճի գույն) փառով, իսկ շրթունքների կարմիր երիզի վրա՝ գորշ արյունային կեղևներով: Էրոզիաների շուրջը կարելի է տեսնել էպիթելի ծվեններ՝ պատուված բշտիկների ծածկի մնացորդներ:

Մաշկի ախտահարումը շատ անգամ ուղեկցվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, գլխացավով, ջարդվածության զգացումով, հոդերի և մկանների ցավերով, երբեմն՝ անզինայի երևույթներով: Նշվում է մաշկի այրույթ, ավելի պակաս՝ քոր:

Հիվանդությունը տևում է 3—4 շաբաթ: Որոշ հիվանդների մոտ նկատվում է հակում դեպի սեզոնային կրկնումները (գարնանը և աշնանը):

Երբեմն դիտվում են էքսուդատիվ էրիթեմայի ծանր ձևեր, որոնք ըն-

Թանուժն են բարձր ջերմությամբ, հողացավերով, բրոնխաթորքարորով և լորձաթաղանթների ու մաշկի խիստ արտահայտված ախտահարումներով:

Հյուսված ախտաբանական փոփոխություններն արտահայտվում են բուն մաշկի պտկիկային ու ենթապտկիկային շերտերի այտուցով ու բորբոքային ինֆիլտրացիայով, գերազանցապես անոթների շուրջը, բաղկացած նեյտրոֆիլներից, լիմֆոցիտներից, հիստիոցիտներից ու աննշան քանակի էոզինոֆիլներից: Կենտրոնական մասում ոչ հազվադեպ նշվում են ոչ մեծ արյունազեղումներ: Մազանոթների էնդոթելը խիստ ուռած վիճակում է: Վերնամաշկում, բծային ձևի ժամանակ՝ միայն աննշան արտահայտված միջբջջային այտուց (սպոնգիոզ) և ոչ մեծ քանակի թափառող նեյտրոֆիլներ, հազվադեպ՝ էոզինոֆիլներ: Բշտային ձևի ժամանակ՝ ենթաէպիթելային խոռոչների գոյացում, լցված շճային էքսուդատով, որի մեջ կախված են նեյտրոֆիլներ ու էրիթրոցիտներ: Շարակցական հյուսվածքից պոկված էպիթելը, որն իրենից ներկայացնում է բշտի ծածկը, մեռած է: Փշած և շերտի բջիջները հոմոգենացված են և չափազանց թույլ են ընկալում ներկերը (անգունացում): Էպիթելի նմանօրինակ փոփոխություններ (սակայն շարակցական հյուսվածքից առանց պոկվելու ու խոռոչներ գոյացնելու) նշվում են նաև բծային տարրերի հետազոտման ժամանակ, որոնց կենտրոնական մասն ունի սպիտակավուն գունավորում:

Ախտապատճառները: Հիվանդության հարուցիչը անհայտ է: Ամենահավանականը հիվանդության վիրուսային ծագման վերաբերյալ ենթադրությունն է (ադենովիրուս): Շատ մաշկաբաններ էքսուդատիվ էրիթեման դիտում են որպես բազմապատճառային սինդրոմ (ստրեպտոկոկային վարակ, օջախային խրոնիոսեպսիս և այլն):

Ախտորոշումը: Որոշ տոքսիկոդերմիաներ, մասնավորապես դեղորայքայինները (սուլֆանիլամիդներից, անտիպիրինից և այլն), ինչպես նաև որոշ ընդհանուր վարակիչ հիվանդություններին (սեպսիս) ուղեկցող, կլինիկորեն կարող են միանգամայն նման լինել բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի ցանավորմանը: Վերջինիս ախտորոշման համար քնորոշ ձևաբանական փոփոխություններից բացի անհրաժեշտ է հաշվի առնել ախտահարման տեղակայումը, համաչափությունը, մաշկի ախտահարման հաճախակի գուգորդումը լորձաթաղանթների ախտահարման հետ, թույլ արտահայտված քորը, ինչպես նաև հիվանդության սեզոնայնությունը:

Բուժումը: Լայն սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկների (տետրացիկլին, օլեանդոմիցին, էրիտրոմիցին և այլն) նշանակումը հնարավորություն է տալիս զգալիորեն կրճատել հիվանդության տևողությունը, քայց սովորաբար չի կանխում կրկնումների առաջացումը: Հակաբիոտիկների վատ տանելիության ժամանակ նշանակվում են սալիցիլային պրեպարատներ (ացետիլ սալիցիլատ)՝ կալցիումի քլորիդի կամ կալցիումի գլյուկոնատի հետ զուգորդված:

Որոշ ծանր դեպքերում ցուցված են կորտիկոստերոիդ հորմոնները: Համառորեն կրկնվող դեպքերում խորհուրդ է տրվում հիվանդության



բունկուճների միջև ընկած ընդմիջումներում անցկացնել առևտուհեմոթե-  
րապիայի կամ հեմոտրանսֆուզիայի կուրս (5—6 փոխներարկում, 100—  
200 մլ, 4—5-օրյա ընդմիջումներով):

Արտաքին եղանակով նշանակում են ինդիֆերենտ փոշիներ, թափա-  
հարուկներ, մածուկներ՝ մաշկի ախտահարված տեղամասերը երկրորդա-  
յին ինֆեկցիայից պաշտպանելու նպատակով: Բշտային ձևի ժամանակ  
խորհուրդ է տրվում ծակել բշտերը և նրանց քսել անիլինային ներկերի  
սպիրտային լուծույթ: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարման  
դեպքում՝ հեղուկ, չգրգռող սնունդ, հաճախակի ողողումներ տտիպ, ախ-  
տահանիչ լուծույթներով, առանձին էրոզիաներ ծածկել դժոխաքարի  
1—2%-անոց լուծույթով:

**ՍՈՒՐ ՀԱՆԳՈՒՑԱՅԻՆ ԷՐԻԹԵՄԱ**

**(ERYTHEMA NODOSUM ACUTUM)**

Սուր հանգուցային էրիթեման մի հիվանդություն է, որը բնորոշվում  
է մեկ կամ մի քանի օրվա ընթացքում ցավոտ, բորբոքային հանգուցների  
ցանավորումով՝ բալից մինչև ազավնու ձվի մեծություն, ազոտ ուրվագծե-  
րով, ներդրված բուն մաշկի ու ենթամաշկային բջջանքի հաստության մեջ:  
Մաշկը նրանց վրա ներկված է սկզբում՝ վառ վարդագույն, այնուհետև՝  
կանգային կապտավուն գույնով (նկ. 32): Սովորաբար տեղակայվում է  
սրունքների մաշկի վրա (հատկապես նրանց առաջնային մակերեսը),  
որպես կանոն, սիմետրիկորեն: Ավելի սակավ դիտվում է հանգուցների  
միակողմանի գոյացում ազդրի, հետույքի, նախաբազկի մաշկում: Մաշկա-  
յին ախտահարումը շատ անգամ ուղեկցվում է օրգանիզմի ջերմաստիճա-  
նի բարձրացմամբ, մինչև 38—39°, գլխացավերով, ընդհանուր տկարու-  
թյամբ, ջարդվածությունամբ, երբեմն հոդացավերով: Ոչ հազվադեպ, հիվան-  
դությանը նախորդում է անգինան: Պահպանվելով 10—12 օր, հանգուց-  
ներն աստիճանաբար տափակելով, ներծծվում են, ըստ որում մաշկը նը-  
րանց վրա փոխում է իր գույնը՝ կապտա-կարմրից գեպի կանաչավուն,  
դեղնավուն, մինչև շագանակագույնը: Հանգուցների քայքայում երբեք  
չի դիտվում: Կայուն փոփոխություններ չեն մնում: Հիվանդության ընդ-  
հանուր տևողությունն է 15—20 օր: Կրկնումներ, որպես կանոն, չեն առա-  
ջանում: Հանգուցային էրիթեման ամենից հաճախ դիտվում է երիտա-  
սարդ կանանց, ոչ հազվադեպ՝ երեխաների մոտ:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ք: Ենթամաշկային բջջանքի ու բուն  
մաշկի խորանիստ բաժինների մանր անոթների շուրջը բորբոքային ինֆիլտրատ՝ բաղկա-  
ցած նեյտրոֆիլներից, ավելի պակաս շափով՝ լիմֆոցիտներից ու հիստիոցիտներից: Ին-  
ֆիլտրատի մեջ հանդիպում են արյունազեղումներ:

Այս տապա տճառները և այս տաժնու թյունը: Սուր հանգուցային էրիթեման բազմաէթիոլոգիկ հիվանդութիւն է, որը զարգանում է որպես ալերգիկ ռեակցիայի արտահայտութիւն՝ ի պատասխան արյան ճանապարհով տարածվող զանազան վարակական ու երբեմն տոքսիկ ազդակներ: Դրանցից հատուկ ուշադրութեան են արժանի ստրեպտոկոկերը (հաճախակի սկիզբը անգինայով, երբեմն արյան ցանքսի դրական արդյունքները), ինչպես նաև (հատկապես երեխաների մոտ) տուբերկուլոզային վարակը: Զգալիորեն ավելի պակաս է հաստատվում կապը այնպիսի ինֆեկցիաների հետ, ինչպիսիք են սիֆիլիսը, խոր տրիխոֆիտիան, բորը և այլն, որոշ դեպքերում՝ դեղանյութերի հետ:

Այս տ որ ո շ ու մ ը: Հանգուցային էրիթեմայի կլինիկական ախտորոշումը դժվարութիւններ չի ներկայացնում: Ավելի բարդ խնդիր է ներկայացնում պատճառագիտական ախտորոշումը, որը պահանջում է հիվանդի բազմակողմանի քննութիւն, հատուկ ուշադրութիւն դարձնելով (հատկապես երեխաների մոտ) տուբերկուլոզային վարակի հնարավորութեան վրա (կրծքավանդակի ռենտգենագիտումներ, տուբերկուլինային փորձեր):

Բ ու ժ ու մ ը: Լավ արդյունք են տալիս հակաբիոտիկները: Եթե ախտահարումը կապված է տուբերկուլոզային վարակի հետ, նշանակում են ֆթիվագիդ: Խորհուրդ է տրվում օգտագործել կալցիոլմի քլորիդ կամ կալցիոլմի գլյուկոնատ, վիտամիններ (ասկորբինաթթու, ռուտին):

Անհրաժեշտ է պահպանել խիստ անկողնային ռեժիմ: Տեղային՝ բամբակե տաք փաթաթաններ, տաքացնող կոմպրեսներ իսթիոլի 10%-անոց լուծույթով:

**ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԱՆԳՈՒՑԱՅԻՆ ԷՐԻԹԵՄԱ**

**(ERYTHEMA NODOSUM CHRONICUM)**

Բացի սուր ձևից դիտվում է հանգուցային էրիթեմայի խրոնիկական ձևը: Հիվանդութիւնը զարգանում է դանդաղորեն և բնորոշվում է սրբունքների վրա ոչ մեծ քանակի հանգուցների առաջացումով, որը կարող է ուղեկցվել օրգանիզմի ջերմաստիճանի աննշան բարձրացումով և ընդհանուր տկարութեամբ: Ոչ հազվադեպ, մաշկային ախտահարմանը նախորդում է անգինան: Հանգուցների թիվը դանդաղորեն ավելանում է, բայց սովորաբար յուրաքանչյուր սրունքի վրա 6—8 հատից ոչ ավելի: Հանգուցներն աստիճանաբար դառնում են ավելի սահմանագծված, կոնսիստենցիան՝ ավելի ամուր, նրանց վրայի մաշկը ձեռք է բերում կապտա-շագանակագույն գունավորում: Պահպանվելով 2—3 ամիս, հանգուցները դանդաղորեն ներծծվում են, իրենցից հետո չթողնելով կայուն

փոփոխություններ: Հանգուլցների քայքայում չի դիտվում: Հիվանդները գանգատվում են ծանրության զգացումից ստորին վերջույթներում՝ քայլելու և երկար կանգնած մնալու ժամանակ: Հանգուլցների շոշափումը ցավոտ է: Մի շարք դեպքերում հանգուլցները դանդաղորեն աճում են ըստ ծայրամասերի, կենտրոնում ենթարկվելով ներծծման: Որպես արդյունք մաշկի ու ենթամաշկային բջջանքի մեջ գոյանում են խորը տեղադրված օղականման ինֆիլտրատներ, բնականոն մաշկից քիչ բարձրացող, վարդագույն կամ քիչ կապտավուն գույնի: Կենտրոնական մասն ունի կապտաշագանակագույն գունավորում: Այդպիսի օղականման գոյացությունների տրամագիծը կարող է հասնել ավելի քան 8—10 սմ-ի (հանգուցային էրիթեմայի սողացող ձև): Խրոնիկական հանգուցային էրիթեման կարող է գոյություն ունենալ մի քանի ամիս կամ մի քանի տարի: Հիվանդությունը դիտվում է շափահասների (20—30 տարեկան), գրեթե բացառապես կանանց մոտ:

Հյուսվածաախտաբանությունը: Հանգուլցների զարգացման սկզբնական շրջանում նշվում են նույն փոփոխությունները, ինչ որ սուր հանգուցային էրիթեմայի ժամանակ: Ավելի հին հանգուլցներում բորբոքային ինֆիլտրատը կազմված է գերազանցապես հիստիոցիտներից, պլազմատիկ բջիջներից և լիմֆոցիտներից: Տեղ-տեղ հայտնաբերվում են էպիթելիոզ և առանձին հսկա բջիջներ: Անոթների պատերը խիստ ինֆիլտրացված են, էնդոթելը պրոլիֆերացիայի վիճակում է:

Ախտորոշումը: Ամենամեծ դժվարություններ է ներկայացնում խրոնիկական հանգուցային էրիթեմայի տարբերական ախտորոշումը պնդացող էրիթեմայից՝ մաշկի տուբերկուլոզի հանգուցային ինֆիլտրատիվ ձևից, որի հետ նա ունի կլինիկական մեծ նմանություն: Հօգուտ հանգուցային էրիթեմայի խրոնիկական ձևի վկայում են՝ տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի նշանների բացակայությունը հիվանդի մոտ և տուբերկուլինային փորձերի (Պիրկեի ռեակցիա) բացասական արդյունքը, առանձին հանգուլցների՝ քայքայվելու ու խոցոտվելու հակում ունենալու բացակայությունը, հազվադեպ դիտվող կրկնումները, լայն սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկներով առավոտ բուժման համեմատաբար արագ դրսևորվող ներգործությունը:

Ախտապատճառները և ախտածնությունը: Խրոնիկական հանգուցային էրիթեմայի զարգացման մեջ գլխավոր դերը պատկանում է օջախային վարակին (ստրեպտոկոկային, ստաֆիլոկոկային), սակայն չի բացառված նաև այլ ինֆեկցիաների հեմատոգեն տարածման հնարավորությունը: Որպես նախատրամադրող պատճառներ ծառայում են հիդրոստատիկ ճնշման բարձրացումը վերջույթների անոթներում, կանգային երևույթները, խրոնիկական ինտոքսիկացիան, ցրտի երկարատև ներգործությունը, հիպովիտամինոզը (C, P), էնդոկրին խանգարումները:

Բ ու ժ ու մ ը: Վարակի օջախների հայտնաբերում ու հեռացում: Պենիցիլինի (50 000 ԱՄ յուրաքանչյուր 3 ժամը մեկ անգամ՝ ընդհանուր դոզան հասցնելով մինչև 6 000 000—8 000 000 ԱՄ) կամ լայն սպեկտրի ազդեցութեան հակաբիոտիկների կիրառում՝ պահպանելով հիվանդների խիստ անկողնային ուժի մը: Միաժամանակ նշանակվում են կալցիումի պրեպարատներ, վիտամիններ C<sub>1</sub>, P և PP: Երկարատև շրջանում դեպքերում օգտակար է աուտոհեմոթերապիան, ինչպես նաև նատրիումի յոդիդը (2—3%-անոց լուծույթ, օրը 3 ճաշի գդալ): Տեղային՝ տաք, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով ճառագայթում (թույլ էրիթեմային դոզաներ):

### ՎԱՐՈՂԱԳՈՒՅՆ ՈՐՔԻՆ (PITYRIASIS ROSEA GIBERT)

Վարդագույն որքինը բնորոշվում է սուր կերպով առաջացող մանր, վարդագույն բծերի համաչափ ցանավորումով իրանի, պակաս չափով՝ վերջույթների մաշկի վրա (դեմքի և գլխի մազածածկ մաշկը խիստ հազվադեպ բացառությամբ չի ախտահարվում): Բծերը աստիճանաբար մեծանալով, հասնում են մինչև 2—3 կոպեկանոց դրամի մեծության: Դրանք կլոր են կամ ձվաձև, երբեմն՝ առողջ մաշկից քիչ բարձրադիր: Մի քանի օր անց բծերն իրենց կենտրոնական մասում քիչ ներընկնում են, ձեռք են բերում շագանակագույն երանգ և ծածկվում են բարակ, ծալքավոր եղջերային թաղանթով, որը հետագայում վեր է ածվում մանր, ալրանման թեփերի, մինչդեռ ծայրամասում նրանք պահպանում են վարդագույն գունավորումն ու չեն թեփոտվում: Թեփոտումը կենտրոնական մասում աստիճանաբար դադարում է, և ծայրամասային վառ կարմիր երիզի ու ավելի դժգույն կենտրոնական մասի միջև մնում է միայն շերտազատվող եղջերաշերտի նեղ երիզ, որը իր ազատ եզրով ուղղված է դեպի բժի կենտրոնը: Քանի որ բծային ցանավորումը տեղի է ունենում ոչ միանգամից, այլ մի քանի օրվա ընթացքում, ցանի տարրերը, առանձնապես սկզբում, ունենում են տարբեր աստիճանի արտահայտվածություն, որը մաշկի ախտահարման պատկերին տալիս է բավականին խայտաբղետ տեսք: Դեպքերի մոտավորապես 40—50%-ում ընդհանուր ցանավորմանը նախորդում է (7—12 օր առաջ) ավելի մեծ չափերի մեկ բժի առաջացումը՝ կլոր կամ օվալաձև, ծածկված մանր, ալրանման թեփուկներով («մայրական» բիծ):

Պահպանվելով 4—5 շաբաթ, բծերն աստիճանաբար դժգունանում են և անհետանում, չթողնելով հետք: Պիզմենտավորված մաշկ ունեցող անձանց մոտ բծերի տեղում կարող է գոյանալ թեթև դեպիզմենտացիա: Սուբյեկտիվ խանգարումները մեծամասամբ բացակայում են, միայն առանձին հիվանդներ գանգատվում են քորից: Երբեմն սկզբնական շրջանում ցանա-

վորումն ուղեկցվում է օրգանիզմի շերմաստիճանի ոչ խիստ բարձրացմամբ և ընդհանուր տկարութեամբ: Շատ անգամ ցանավորումն առաջանում է քաղնիքում, լոգարանում, ցնցուղի տակ լողանալուց հետո: Հիվանդութունը կարող է զարգանալ ցանկացած տարիքում, հաճախ՝ սեզոնային (զարնանն ու լուսնանը), ոչ մեծ բռնկումների ձևով: Կրկնումներ, շատ ծայրահեղ բացառութեամբ, չեն նկատվում:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ը: Աննշան այտուց և բորբոքային, գերազանցապես լիմֆոցիտար ինֆիլտրացիա բուն մաշկի պտկիկային շերտում, կենտրոնացված անոթների շուրջը: Վերնամաշկում՝ օջախային սպոնգիոզ, մանր խոռոչների առաջացումով, պարակերատոզի երևույթներ:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ը: Հիվանդության սուր սկիզբը, երբեմն ուղեկցված ընդհանուր երևույթներով, սեզոնայնութունը, կրկնումների բացակայութունը (անընկալութուն), առաջացումը ոչ մեծ բռնկումների ձևով ստիպում են ենթադրել վարդազույն որքինի ինֆեկցիոն բնույթի մասին: Սակայն հիվանդության հարուցիչը մինչև այժմ չի հայտնաբերված: Կարծիքներ կան վարդազույն որքինի վիրուսային էթիոլոգիայի վերաբերյալ: Վարդազույն որքինի հպավարակելիութունը աննշան է: Այնուամենայնիվ տվյալներ կան ընտանեկան հիվանդացութեան առանձին, շատ սակավ հանդիպող դեպքերի մասին:

Ա խ տ ո ը ո շ ու մ ը: Տարբերական ախտորոշութեան տեսակետից պետք է նկատի ունենալ էկզեմատիզը, որը նույնպես արտահայտվում է զգալի քանակութեան վարդազույն, թեփոսվող բծերի սուր ցանավորումով:

Սակայն էկզեմատիզի ժամանակ բծերն ունենում են մեծ չափեր, խսկ թեփոսումը տարածվում է նրանց ամբողջ մակերեսի վրա, այն դձայքում, երբ վարդազույն որքինի ժամանակ այն սահմանափակվում է բծերի միայն կենտրոնական մասով:

Սիֆիլիսային վարդաբիծը, խիստ հազվադեպ բացառութեամբ, երբեք չի թեփոսվում: Բացի այդ, վարդաբծերը հակված չլինելով ծայրամասային աճի, ունենում են մոտավորապես նույն մեծութունը, չունենալով սակայն այն բազմատարրութունը, որը դիտվում է վարդազույն որքինի ժամանակ:

Թ ու ժ ու մ ը: Արտաքին՝ ինդիֆերենտ փոշիների կամ թափահարուկների նշանակում, ուժեղ քորի ժամանակ դրանց մեջ ավելացվում են հակաքորային միջոցներ: Մածուկները, քսուքների օգտագործումից պետք է խուսափել, քանի որ դա սովորաբար հանգեցնում է պրոցեսի սրմանը: Այդ նույն պատճառով հիվանդը չպետք է լողանա: Քորը մեղմացնելու համար՝ կալցիումի պրեպարատներ և հակահիստամինային միջոցներ: Ընդհանուր երևույթների առկայութեան դեպքում նշանակում են սուլ-



Ֆանիլայի դնելու կամ հակաբիոտիկներ: Կան տվյալներ պանտոտենաթթվի բուժիչ ազդեցութեան վերաբերյալ:

## ՄԱՇԿԻ ԱԼԵՐԳԻԿ ՎԱՍԿՈՒԼԻՏՆԵՐ

Մաշկի ալերգիկ վասկուլիտները բարբոքային հիվանդութիւններ են, որոնք զարգանում են արագ կամ դանդաղ տիպի ալերգիկ ռեակցիաների հետևանքով: Դրանք ընդհանուր ալերգիկ երևույթներ են, կապված անմիջականորեն մաշկի անոթների պատերի վրա իմունային կոմպլեքսի կամ սպեցիֆիկ սենսիբիլիզացված լիմֆոցիտների ներգործութեան հետ:

Մաշկի ալերգիկ վասկուլիտները բազմաէթիոլոգիկ բնույթի հիվանդութիւններ են: Նրանց առաջացման հիմնական գործոնը թառամ ընթացող վարակն է, ինչպես նաև տարբեր ծագում ունեցող ինտոքսիկացիաները: Այս տեսակետից կարևորագույն նշանակութիւն պետք է տալ օջախային խրոնիկական ինֆեկցիաներին, ինչպիսիք են տոնզիլիտները, օտիտները, ադենոսիտները և այլն: Ինֆեկցիոն գործոնների մեջ առավել նշանակութիւն ունեն, ըստ երևույթին, ստաֆիլոկոկերն ու ստրեպտոկոկերը, ավելի պակաս՝ վիրուսները, պաթոգեն սնկերի որոշ տեսակներ (տրիխոֆիտոններ, խմորանման սնկեր): Մաշկի ալերգիկ վասկուլիտների զարգացման մեջ մեծ նշանակութիւն պետք է տալ օրգանիզմի գերզգայնութեանն ու անտանելիութեանը մի շարք դեղանյութերի, մասնավորապես, հակաբիոտիկների, սուլֆանիլամիդային պրեպարատների, ամիդոպիրինի նկատմամբ: Սննդային ալերգիաներն ունեն միայն հարաբերական նշանակութիւն: Ախտաբանական պրոցեսի որոշիչ գործոնը ոչ միշտ է նման սենսիբիլիզացնողին և ոչ միշտ է սպեցիֆիկ: Վասկուլիտների զարգացման պայմաններից մեկը օրգանիզմի ընդհանուր ռեակտիվութեանն ու նրա կոմպենսատոր հնարավորութիւնների վիճակն է:

Մաշկի վասկուլիտների ալերգիկ բնույթի ծագումը նախորոշում է նրանց, հյուսվածաախտաբանութեան բազմատարրութիւնը: Ձևաբանորեն նշվում են մի շարք ընդհանուր նշաններ, որոնք հատուկ են ալերգիկ ռեակցիաներին. էնդոթելի այտուց ու կազմափոխութիւն, անոթների պատերի ու շրջակա հյուսվածքի արագ առաջացող ֆիբրինոլի մեռուկ, լեյկոցիտների կորիզների փոշենման քայքայում, թրոմբների գոյացում, անոթային լուսանցքի նեղացում ի հաշիվ էնդոթելի պրոլիֆերացիայի, լիմֆոիդ ինֆիլտրատներ, արյան պիգմենտի՝ հեմոսիդերինի, կուտակում: Նշված ձևաբանական նշանների մեջ ամենակարևորը անոթների պատերի նեկրոբիոտիկ փոփոխութիւնն է՝ հիպերերգիկ ռեակցիաների բավականին տիպիկ արտահայտութիւնը:

Սենսիբիլիզացիայի զարգացման, անոթների վրա ինֆեկցիոն գործոն-

ների ազդեցության ու կառուցվածքային փոփոխությունների առաջացման արտահայտությունն է անոթային թափանցելիության բարձրացումը: Անոթային բարձրացած թափանցելիությունը կարևոր ախտածին գործոն է մաշկի ալերգիկ վասկուլիտների առաջացման մեջ: Անոթային թափանցելիության բարձրացման աստիճանը կախված է հիվանդության ընթացքի սրությունից ու ծանրությունից: Ռեմիսիայի շրջանում նույնպես կարելի է հայտնաբերել անոթների թափանցելիության բարձրացում, սակայն, սովորաբար, ավելի պակաս արտահայտված, քան հիվանդության սուր շրջանում:

Անոթների թափանցելիության բարձրացումը զարգանում է ամբողջ անոթային համակարգում և կարող է հայտնաբերվել ոչ միայն ախտահարման օջախներում, այլ նաև հեռավոր տեղամասերում: Այսպիսով, տեղային մաշկային դրսևորումները առաջնայնորեն զարգացող ընդհանուր անոթային խանգարումների հետևանք են:

Ալերգիկ վասկուլիտների բազմաթիվ ձևերի մեջ, որոնք տարբերվում են կլինիկական պատկերի բազմազանությունամբ, ըստ մաշկային դրսևորումների բնույթի նպատակահարմար է առանձնացնել՝ հեմորագիկ, պապուլոնեկրոտիկ, պոլիմորֆ և հանգուցային վասկուլիտներ: Դրանցից մի քանիսը իրենցից ներկայացնում են մաշկի մակերեսային ալերգիկ վասկուլիտներ կախված բուն մաշկի մակերեսային արյունատար անոթների (գերազանցապես մազանոթների ու արտերիոլների) ախտահարումից, մյուսները՝ մաշկի խոր ալերգիկ վասկուլիտներ, կախված բուն մաշկի խորը շերտերի ու ենթամաշկային բջջանքի երակների ու զարկերակների ախտահարումից:

Մակերեսային ալերգիկ վասկուլիտների հիմնական կլինիկական ձևերն են.

1. Հեմորագիկ վասկուլիտ: Այս ձևի ժամանակ բացի մաշկի ախտահարումից տեղ ունի հողերի, ինչպես նաև բազմաթիվ ներքին օրգանների ախտահարման պոտենցիալ հնարավորություն: Մաշկի վրա սովորաբար գոյանում են ոչ մեծ (0,2—0,3 սմ տրամագծով), այտուցված, էրիթեմային բծեր, որոնք ընդունում են հեմորագիկ բնույթ՝ purpura simplex: Բացի սովորական պուրպուրից, որը բնորոշվում է հիմնականում մաշկի ախտահարման նշաններով, հեմորագիկ վասկուլիտի ժամանակ որպես հիվանդության տարատեսակներ առանձնացնում են՝ ուլմատոիդ պուրպուրը (purpura rheumatica), որը տարբերվում է, բացի մաշկային ցանավորումից, հողերի ցավոտությունամբ ու փոփոխությունամբ, որովայնային պուրպուրը (purpura abdominalis)՝ ներքին օրգանների, ամենից հաճախ մարսողական ուզու և երիկամների ախտահարումով, որը կարող է ընթանալ շատ ծանր, և սուր-կայծակնային պուրպուրը (purpura fulminans):

2. Ն ե կ ր ո տ ի կ հ ա ն գ ու ց ա յ ի ն վ ա ս կ ու լ ի տ ր արտա-  
հայտվում է կանգային, կապտա-շագանակագույն, ամուր, դերմալ ու  
հիպոդերմալ հանգուլցներով՝ սուպի կամ սիսեոի մեծության: Նրանց մեծ  
մասը մեռուկանում է՝ թողնելով մանր, մակերեսային, ատրոֆիկ սպիներ:

3. Ա չ ե ր գ ի կ ա ր տ ե ր ի ո լ ի տ: Առանձնացնում են հիվան-  
դուծյան մի քանի տիպեր: Առավել գործնական նշանակուծյուն ունի բազ-  
մաձև-հանգուլցային տիպը, որը տարբերվում է ցաների բազմաձևուծյամբ.  
հանդիպում են բծեր, հանգուլցիկներ, թարախաբշտեր, բշտեր, մեկրոզ-  
ներ, խոցոտումներ: Պրոցեսը խրոնիկական է՝ հաճախակի սրացումներով:  
Երբեմն նշվում են հոգացավեր, ուռածուծյուն և ցավեր որովայնում:

Խոր ալերգիկ վասկուլիտների թվին են դասվում սուր հանգուլցային  
էրիթեման, խրոնիկական հանգուլցային էրիթեման (այդ թվում սողացող  
հանգուլցային էրիթեման), հանգուլցիկային պերիարտերիտը:

Մաշկի ալերգիկ վասկուլիտների բ ու ժ ու մ ր հիմնված է հիվանդ-  
ների կլինիկական ու լաբորատոր քննուծյունների տվյալների վրա:  
Պետք է ուշադրուծյուն դարձնել ինֆեկցիոն-ալերգիկ գործոնի, մասնա-  
վորապես, օջախային ինֆեկցիայի հայտնաբերման վրա: Հատուկ նշանա-  
կուծյուն ունեն տոնզիլիտը, օտիտը, ատամների ծայրային գրանուլո-  
մաները:

Ինֆեկցիայի հետ հիվանդուծյան կապի հայտնաբերման դեպքում նշա-  
նակում են հակաբիոտիկներ (պենիցիլին, օլեանդոմիցին, օլետետրին և  
այլն): Հակաբիոտիկներով բուժումը, սակայն, պետք է անցկացվի զգուշո-  
րեն, հաշվի առնելով, որ մի շարք դեպքերում նրանք կարող են բացասա-  
բար ազդել հիմնական պրոցեսի ընթացքի վրա: Հոդային երևույթների  
դեպքում ցուցված են նատրիումի սալիցիլատը, ացետիլսալիցիլաթթուն  
(ասպիրին): Լայնորեն օգտագործվում են դեղանյութեր, որոնք նորմա-  
լացնում են անոթների պատերի ֆունկցիոնալ վիճակը, մասնավորապես  
հակահիստամինային պրեպարատները (դիմեդրոլ, դիազոլին, դիպրա-  
զին և այլն) և կալցիումի պրեպարատներ: Մեծ նշանակուծյուն ունի վի-  
տամինների նշանակումը, որոնք նորմալացնում են անոթային թափանցե-  
լիուծյունը (վիտամին C, P): Պրոցեսի սուր ընթացքի դեպքում՝ ներքին  
օրգանների ախտահարման նշանների առկայուծյան ժամանակ ցուցված  
է կորտիկոստերոիդ հորմոնների նշանակում:

Արտաքին բուժումն անհրաժեշտ է գլխավորապես էրոզիվ-խոցային  
ցանավորումների դեպքերում: Նշանակվում են էպիթելացնող օժանելիք-  
ներ (5%-անոց բորա-նաֆթալանային) կամ այնպիսի օժանելիքներ,  
որոնք պարունակում են կորտիկոստերոիդներ:

Ալերգիկ վասկուլիտների կ ա ն խ ա ր գ ե լ ու մ ր ամենից առաջ  
կապված է բերանի խոռոչում և քիթ-ըմպանում եղած խրոնիկական

օջախների բուժման հետ: Դեղորայքային ալերգիայի զարգացման հնարավորութայան պատճառով անհրաժեշտ է հետևել դեղորայքային միջոցների, մասնավորապես, հակաբիոտիկների ռացիոնալ նշանակմանը, ըստ հնարավորութայան վերջիններս շնշանակել երկար ժամանակով, ինչպես նաև կրկնակի անգամ:

## ՄԱՇԿԱԲՈՐԲԵՐ (ԴԵՐՄԱՏԻՏՆԵՐ)

Մաշկաբորբ է կոչվում այն բորբոքային պրոցեսը, որն առաջանում է մաշկում, վերջինիս վրա արտաքին միջավայրի ազդակների (ֆիզիկական կամ քիմիական բնույթի) անմիջական ազդեցութայան հետևանքով: Ֆիզիկական ազդակներից ամենագործնական նշանակություն ունեն մեխանիկական գրգռիչները (ճնշումը, շփումը), բարձր ու ցածր ջերմաստիճանները (այրվածքներ, ցրտահարումներ), ուլտրամանուշակագույն ճառագայթները, էլեկտրական հոսանքը, իոնիզացնող ճառագայթումը, քիմիականներից՝ թթուները, հիմքերը, աղերն ու այլ նյութերը: Մաշկաբորբեր առաջացնող որոշ գործոններ հանդիսանում են անվերապահ գրգռիչներ՝ ընդունակ յուրաքանչյուրի մոտ առաջացնելու որոշակի ուժի, տևողութայան մաշկաբորբ (օրինակ՝ ուժեղ թթուները, հիմքերը, բարձր ջերմությունը և այլն): Դրանք, այսպես կոչված, արհեստական, արտեֆիցիալ մաշկաբորբերն են: Մյուսները հանդիսանում են միայն պայմանական, ֆակուլտատիվ գրգռիչներ, որոնք կարող են մաշկաբորբ առաջացնել միայն այն անձանց մոտ, որոնք բարձրացած զգայնություն ունեն դրանց նկատմամբ: Դրանք ալերգիկ մաշկաբորբերն են:

Տարբերում են մաշկաբորբերի սուր և խրոնիկական ձևեր: Կախված գրգռիչի հատկություններից, ուժից (խտությունից) և ազդման տևողությունից, սուր մաշկաբորբերը կարող են արտահայտվել կլինիկական երեք ձևերով. 1) էրիթեմատոզ ձև. բնորոշվում է մաշկի շատ թե քիչ արտահայտված կարմրությունով ու այտուցվածությամբ, 2) բշտային կամ վեզիկուլյոզ ձև. բնորոշվում է էրիթեմատոզ ֆոնի վրա բշտերի կամ բշտիկների գոյացումով, որոնք շորանում են, վերածվում կեղևի կամ բացվում են, առաջացնելով քերծվածքներ և 3) նեկրոտիկ ձև. բնորոշվում է կեղանքի ու խոցի առաջացումով, որը լավանում է, գոյացնելով սպի:

Դրան պետք է ավելացնել, որ՝ 1) մաշկաբորբն առաջանում է գերազանցապես իրեն ծնող ազդակի ներդրման տեղում և հակված չէ ծայրամասային աճի-կամ ցրման, 2) գրգռիչի ազդեցությունը դադարեցնելիս սուր մաշկաբորբը համեմատաբար արագորեն վերանում է, չտալով նոր սրացումներ, գրգռիչի ազդեցության ուլորտից դուրս: Սուր մաշկաբորբերն

ուղեկցվում են այրոցի, ջերմի, ծակծկոցի, երբեմն ցավի, ավելի պակաս քո՞րի զգացումով: Խրոնիկական մաշկաբորբերը, առաջանալով համեմատաբար թույլ գրգռիչների երկարատև ազդեցութ՞յան տակ, բնորոշվում են պասսիվ հիպերեմիայով, ինֆիլտրացիայով, որքինացումով ու գերեղջրացումով, իսկ որոշ դեպքերում՝ մաշկի ատրոֆիկ փոփոխութ՞յուններով:

Մաշկաբորբերն ամենից հաճախ առաջանում են որպես հետևանք աշխատանքի պրոֆեսիոնալ պայմանների (այսպես կոչված, պրոֆեսիոնալ մաշկաբորբեր), որպես բարդութ՞յուն բուժական ազդեցութ՞յունների (օրինակ, դեղորայքային մաշկաբորբեր, այրվածքներ ուլտրամանուշակագույն, ռենտգենյան ճառագայթներով և այլն), որպես պատահական երևույթ՝ պայմանավորված, օրինակ, կլիմայական, բնական պայմանների առանձնահատկութ՞յուններով (արևային մաշկաբորբ, մաշկաբորբեր բույսերից և այլն):

Պրոֆեսիոնալ մաշկաբորբերը դասվում են մաշկի պրոֆեսիոնալ հիվանդութ՞յունների խմբին, որի կազմի մեջ, բացի դրանցից, մտնում են պրոֆեսիոնալ էկզեման (տես «էկզեմա»), որոշ վարակիչ և պարազիտային դերմատոզներ, ինչպես նաև մի շարք պրոֆեսիոնալ ստիգմեր՝ կայուն նշաններ, որոնք բնորոշ են այս կամ այն մասնագիտութ՞յանը (ներկումներ, այրվածքներ, ճեղքվածքներ և քերծվածքներ, կոշտութ՞յուններ, տելեանգիէկտազներ, սպիներ և ատրոֆիաներ, եղունգների փոփոխութ՞յուններ և այլն):

Համաձայն «Պրոֆեսիոնալ հիվանդութ՞յունների անվանացանկի կիրառման հրահանգի» հիվանդութ՞յունը համարվում է պրոֆեսիոնալ, եթե բացառապես կամ գերազանցապես առաջանում է օրգանիզմի վրա որոշակի պրոֆեսիոնալ վնասակար գործոնների ազդեցութ՞յան դեպքում կամ վնասակար պայմաններում աշխատելիս հանդիպում է շատ ավելի հաճախակի, քան այլ պայմաններում: Այն հիվանդութ՞յունները, որոնք առաջանում են ոչ պրոֆեսիոնալ բնույթի պատճառներից, սակայն որոնց ընթացքը վատանում է արտադրական վնասակար գործոնների ազդեցութ՞յան տակ, չեն համարվում պրոֆեսիոնալ:

**ՄԵՆԱՆԻԿԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՄԱՑԿԱՐՈՐԵՐ**

Մաշկաբորբ առաջացնող մեխանիկական գործոններից առավել գործնական նշանակութ՞յուն ունեն երկարատև ճնշումն ու շփումը, որոնք առաջացնում են, այսպես կոչված, շփաբորբեր: Շփաբորբերն ամենից հաճախ դիտվում են ոտնաթաթերի վրա, գերազանցապես նրանց կողմնային մակերեսների ու կրունկի շրջանում և շոռաջանում են անհարմար կամ



անսարք ոտնամաններ, վատ փաթաթված ոտնափաթաթաններ կրելու հետևանքով: Ըստ որում բարձրացած քրտնոտությունը, որն առաջացնում է եղջերաշերտի թրմում ու դիմադրողականության իջեցում, նախատրամադրում է շփաբորբերի առաջացմանը: Շփաբորբերը կարող են զարգանալ ափերի մաշկի վրա, օրինակ, թիավարման ժամանակ թիակների հետ շփվելիս, գործիքների անսովոր ճնշումից և այլն, ինչպես նաև ծալքերում (հատկապես ծծկեր հասակի երեխաների մոտ) ի հաշիվ մաշկի հպվող մասերի տրորման:

Կլինիկորեն սուր շփաբորբը բնորոշվում է կամ սահմանափակ կարմրությունների ու ուռածությունների առաջացումով, որն ուղեկցվում է այրոցի և ցավի զգացումով, կամ շճային և արյունային պարունակով լցված բշտերի ի հայտ գալով: Հետագա վնասումը բերում է բշտերի բացմանը և ցավոտ քերծվածքների առաջացմանը: Բշտերն ու քերծվածքները ոչ հազվադեպ բարդանում են թարախածին ինֆեկցիայով՝ հետագայում լիմֆանգիտի ու լիմֆանգենիտի առաջացման հնարավորություններով:

Խրոնիկական շփաբորբը բնորոշվում է մաշկի ինֆիլտրացիայով, վերնամաշկի հաստացումով ու գերեղջրացումով, որն արտահայտվում է մաշկի ախտահարված տեղամասերի կարծրացումով ու մաշկային գծագրությունների խիստ ուժեղացումով: Խրոնիկական շփաբորբերը ոչ հազվադեպ, դիտվում են սրունքաթաթային հողերի առաջային մակերեսների վրա, հատկապես այն անձանց մոտ (ամենից հաճախ զինծառայողների), որոնք ոտնափաթաթաններ փաթաթելու հմտություն չունեն:

Բ ու ժ ու մ ր: Բորբոքային կարմրությունների առկայության դեպքում խորհուրդ է տրվում ինդիֆերենտ փոշիների կամ քսուլքների (ցինկային) օգտագործում: Խիստ արտահայտված կարմրություն և այտուցի դեպքում՝ թրջոցներ կամ խոնավ-չորացնող վիրակապեր (բորաթթվի 3%-անոց լուծույթ, կապարաջուր) կամ կորտիկոստերոիդային քսուլքներ (պրեդնիզոլոնային, հիդրոկորտիզոնային, օքսիկորտ և այլն): Բշտերը պետք է ծակել, նախապես մաշկը մաքրելով սպիրտով կամ բենզինով և ախտահարված տեղամասին քսել անիլինային ներկի սպիրտային լուծույթ: Դրանից հետո դրվում է հականեխված վիրակապ: Քերծվածքներ գոյանալիս հանձնարարվում են տաք լոզանքներ կալիումի պերմանգանատով, խոնավ-չորացնող վիրակապեր Ալիբուրի նոսրացված հեղուկով, էթակրիդինի 1:1 000, ֆուրացիլինի 1:5 000 լուծույթով կամ քսուլքային վիրակապեր (5%-անոց բորա-նաֆթալանային քսուլք): Թարախածին ինֆեկցիայով բարդանալիս անհրաժեշտ է կտրել բշտերի ծածկը և բացված մակերեսը բուժել այնպես, ինչպես նշվել է վերը:

Ինֆիլտրատի և գերեղջրացման (ոտնաթաթերի շփաբորբի) դեպքում կիրառվում են տաք լոզանքներ և 3—5%-անոց սալիցիլային քսուլք:

**Այրվածքները (combustio)** առաջանում են մաշկի վրա բարձր ջերմաստիճանի հեղուկային, պինդ կամ գազանման մարմինների ազդեցությունից: Տարբերում են չորս աստիճանի այրվածքներ:

I **ա ս տ ի ճ ա ն ը** բնութագրվում է մաշկի կարմրությամբ ու ուռածությամբ, որոնք ուղեկցվում են այրոցի ու ցավոտության զգացումով: Այրվածքի սահմանափակ ձևերի ժամանակ բորբոքային երևույթները վերանում են 2—5 օրվա ընթացքում, կարմրության տեղում մնում է շատ թե քիչ արտահայտված գունակավորում:

II **ա ս տ ի ճ ա ն ը** բնութագրվում է կարմրած մաշկի ֆոնի վրա շճային կամ արյունային պարունակությամբ բշտերի երևան գալով: Բշտերը կամ բացվում են, կամ չորանում, գոյացնելով կեղևներ: 1—2 շաբաթվա ընթացքում բորբոքային պրոցեսն անցնում է, իր տեղում թողնելով գունակավորում: (Նկ. 33):



Նկ. 33. II աստիճանի այրվածք:

III **ա ս տ ի ճ ա ն ը** բնութագրվում է բուն մաշկի մակերեսային շերտերի մեռուկացումով (առանց կեղի գոյացման):

IV **ա ս տ ի ճ ա ն ը** բնութագրվում է բուն մաշկի բոլոր շերտերի մեռուկացումով: Բարձր ջերմության ներգործության տեղում գոյանում է կեղ: Վերջինս աստիճանաբար անջատվում է, մերկացնելով խոցը, որի ապաքինվելուց հետո գոյանում է սպի (հաճախ գերաճական, կելոիդ):

Այրվածքների դեպքում ընդհանուր երևույթները կախված են մաշկի այրված տեղամասի չափերից: IV աստիճանի այն այրվածքները, որոնք զբաղեցնում են մաշկածածկույթի 1/3-ից ավելին, սովորաբար մահացու են: Մահը, որը վրա է հասնում այրվածքից հետո առաջին 2—3 օրվա ընթացքում, կապված է շոկի զարգացման հետ, որն իր հերթին ծագում է ցավային տրավմայի հետևանքով: Ըստ որում սկզբում դիտվում է հիվանդի գրգռված վիճակ, որից հետո վրա է հասնում նյարդային գործունեության խիստ ընկճում. արյան ճնշումն ընկնում է, պուլսը

դառնում է հաճախակի ու թեւանման, արյան մեջ (մազանոթների թափանցելիության խանգարման և պլազմայի՝ ախտահարված հյուսվածքի մեջ մտնելուն հետևանքով) նշվում է հեմոլիզ ու թանձրացում, որն ավելի է ուժեղացնում արյան շրջանառության խանգարումը, խանգարվում է երիկամների գործունեությունը (պակասում է օրամեզը, ընդհուպ մինչև անմիզությունը, մեզի մեջ երևում է սպիտակուց, արյուն): 3—4-րդ օրը առաջանում են թունավորման նշաններ, պայմանավորված ինչպես երկրորդային ինֆեկցիայով, այնպես էլ հյուսվածքային քայքայման նյութերով: Զարգանում է տենդ, ոչ հազվադեպ թարախաարյունային (սեպտիկ) բնույթի:

Բ ու ժ ու մ ր: I աստիճանի այրվածքների դեպքում խորհուրդ է տրվում այրված տեղամասի վրա դնել սպիրտով թրջված բամբակ կամ մառլյա, որը արագորեն հանգստացնում է ցավը: Հետագայում օգտագործվում են ինդիֆերենտ քսուլքներով վիրակապեր: II և III աստիճանի այրվածքների դեպքում մաշկը, այրված մակերեսի շուրջը, մաքրվում է բենզինով կամ սպիրտով, այրված մակերեսը զգուշորեն վաացվում է ֆիզիոլոգիական լուծույթով կամ ջրածնի պերօքսիդով, բշտերի ծածկը կտրվում է, իսկ թարախակալման ժամանակ հեռացվում, մի քանի օր օգտագործվում են խոնավ-չորացնող վիրակապեր՝ ախտահանիչ լուծույթներով (ֆուրացիլինի 1:5000 լուծույթ, արծաթի նիտրատի 0,25%-անոց լուծույթ), այնուհետև դրվում է քսուլքային վիրակապ: Դրա համար առաջարկված բազմապիսի քսուլքներից ամենից լավ է օգտագործել Վիշնևսկու, 1%-անոց հեքսաքլորաֆենային, 5%-անոց ստրեպտոցիդային կամ 5%-անոց բորա-նաֆթալանային քսուլքները: Բարդությունների բացակայության դեպքում վիրակապը փոխվում է 3—4 օրը մեկ անգամ: IV աստիճանի խորը այրվածքների դեպքում 8—10 օր հետո դիմում են վիրահատական միջամտության՝ մեռած հյուսվածքները հեռացնում են և արատը փակում մաշկային լաթով (աուտոդերմատոպլաստիկա):

Այրվածքային մակերեսի մշակումը թույլատրվում է միայն հիվանդին շոկի վիճակից հանելուց հետո, լրիվ ցավազրկման պայմաններում, որը ձեռք է բերվում մորֆինի (օմնոպոնի, պրոմեդոլի) 1%-անոց լուծույթի 1—2 մլ-ի ենթամաշկային ներմուծումով կամ ուռուշ-նարկոզի միջոցով: Ինֆեկցիոն բարդությունների կանխարգելման համար օգտագործվում են հակաբիոտիկներ: Հաշվի առնելով պլազմայի կորուստը, ծավալուն այրվածքների դեպքում կատարվում են ամբողջական արյան կամ պլազմայի փոխներարկումներ, գլյուկոզայի 5%-անոց լուծույթի ներարկումներ: Առաջին 48 ժամում տուժածը պետք է օրվա ընթացքում ստանա 3—4 լիտրից ոչ պակաս հեղուկ:

III աստիճանի ծավալուն այրվածքի և IV աստիճանի այրվածքների,

ինչպես նաև շոկային վիճակի բուժումը պետք է տարվի վիրաբուժական ստացիոնարներում (տես ընդհանուր վիրաբուժության ձեռնարկները):

**Ցրտահարությունը (congelatio) տեղային վնասումն է ցրտից:**

Առաջանում է արտաքին ցածր ջերմաստիճանների և մի շարք այլ գործոնների ազդեցության հետևանքով, որոնք խանգարում են մաշկի ջերմականոնավորման ֆունկցիան ու հյուսվածքներում առաջացնում ջերմաստիճանի իջեցում: Եթե հյուսվածքների ջերմաստիճանի իջեցումը երկարատև չէ, ապա նրանցում առաջացող ախտաբանական փոփոխությունները կրում են դարձելի բնույթ, իսկ երկարատև սառեցումը հանդեցնում է մաշկի, շատ անգամ նաև ստորադաս հյուսվածքների (մկանների, փակեղների, աճառների, ջլոնների, ոսկրերի) մահվան:

Ցրտահարությունը նպաստում են օդի բարձրացած խոնավությունն ու սուր հոսանքները (քամի), ոտնամանների, գուլպաների, ոտնափաթաթանների, հագուստի խոնավությունը, խոնավ շենքերում, խրամատներում գտնվելը, նեղ ոտնամաններն ու հագուստը, ստիպողական երկարատև անշարժ վիճակը: Դրա հետ մեկտեղ նշանակություն ունեն այն գործոնները, որոնք առաջացնում են ինչպես տեղային՝ հյուսվածքների, այնպես էլ ամբողջ օրգանիզմի դիմադրողականության անկում: Առաջիններից դասվում են՝ վերքերը, անցյալում տեղի ունեցած ցրտահարությունները, վերջույթների երակների լայնացումը, բարձրացած քրտնոտությունը և այլն, երկրորդներին դասվում են արյան կորուստը, տարած սուր վարակիչ հիվանդությունները, ավիտամինոզները, ֆիզիկական գերհոգնածությունը, սննդի պակասի հետևանքով օրգանիզմի հյուսվածքությունը, նյարդահոգեկան հյուժումը: Այդ պայմանների դեպքում ցրտահարություն կարող է առաջանալ նույնիսկ  $0^{\circ}$ -ից բարձր ջերմության դեպքում ( $6-8^{\circ}$ ):

Կլինիկորեն ընդունված է տարբերել ցրտահարությունների 4 աստիճան (ձև), որոնց նախորդում է զաղտնի շրջանը, որն արտահայտվում է մաշկի տեղային սառեցումով, գունատությունը ու անզգայնությունը:

I **ա ս տ ի ճ ա ն ի ց ր տ ա հ ա ր ու թ յ ու ն ը** բնորոշվում է մաշկի ախտահարված տեղամասերի կանգային-կապտավուն գունավորումով ու այտուցով, որոնք ուղեկցվում են ծակծկոցի ու քորի զգացումով:

II **ա ս տ ի ճ ա ն ը** բնորոշվում է մաշկի կանգային-կապտավուն ֆոնի վրա շճային կամ շճաարյունային պարունակությամբ լցված բշտերի առաջացումով: Բշտերը կամ բացվում են, կամ շորանում՝ առաջացնելով կեղևներ: Սուբյեկտիվորեն՝ նույն զգացումները, ինչ որ առաջին աստիճանի ցրտահարության ժամանակ:

III **ա ս տ ի ճ ա ն ը** բնորոշվում է մաշկի հյուսվածքների մեռուկացումով՝ կեղի գոյացմամբ հանդերձ: Շատ անգամ կեղի ձևավորմանը

նախորդում է արյունային բշտերի առաջացումը, որոնց բացումից հետո հայտնաբերվում է դերմայի մեռած հյուսվածք՝ կապտա-մոխրավուն գույնի, բոլորովին անզգա հպման ու ծակումների նկատմամբ: Սուբյեկտիվորեն՝ ուժեղ, ճառագայթող ցավեր: Դանդաղորեն տեղի ունեցող ապաքինումը ավարտվում է նուրբ սպիի գոյացումով:

IV **ա ս տ ի ճ ա ն ը** III աստիճանից տարբերվում է ախտահարման ավելի մեծ խորությամբ՝ ստորադաս հյուսվածքների նեկրոզով, ընդհուպ մինչև ոսկրերը:

Ամենից հաճախ ցրտահարվում են ոտնաթաթերի, ավելի պակաս՝ ձեռնաթաթերի մատները, ականջների խեցիները, քթի ու այտերի մաշկը և ու ժ ու մ ը:

Մինչևեակտիվ՝ թաքնված, շրջանում հիմնական խընգիրը տաքացնելու միջոցով հյուսվածքային շերմաստիճանի աստիճանական բարձրացումն է: Դրա համար խորհուրդ է տրվում տուժածին տեղափոխել տաք շենք և ցրտահարված ծայրանդամները լոգարանում տաքացնել 18°-ից ոչ պակաս շերմության պայմաններում, միաժամանակ շփման միջոցով ուժեղացնելով արյան շրջանառությունը:

I աստիճանի ցրտահարման դեպքում խորհուրդ է տրվում ախտահարված տեղամասը շփել բորասպիրտով, որից հետո դնել տաք վիրակապ: II աստիճանի ցրտահարման դեպքում բշտերի ծածկը մկրատով կտրել, մաշկի ախտահարված տեղամասը նախապես մշակելով սպիրտով, որից հետո դնել շոր կամ օժանելիքային (5%-անոց ստրեպտոցիդային, 5%-անոց բորա-նաֆթալանային) վիրակապ, որը հետագայում հանվում է միայն ըստ ցուցումների (ցավեր, վիրակապի կեղտոտում):

III և IV աստիճանի ցրտահարությունները ենթակա են վիրաբուժական միջամտության (տես ընդհանուր վիրաբուժության ձեռնարկները):

**Ձմռուկ (perniones):** Այս անվան տակ ընդունված է հասկանալ խրոնիկական, կրկնումների հակում ունեցող մաշկի յուրահատուկ ախտահարում, որը զարգանում է արանձնապես նախատրամադրված անհատների մոտ, որոնք տառապում են արյան պակասությունով, թերսնվածությամբ, C, A հիպովիտամինոզով. ավելի հաճախ երիտասարդական, պատանեկան հասակում՝ խոնավության հետ զուգորդված ցրտի երկարատև ազդեցության ներքո: Ձմռուկի առաջացման համար բոլորովին պարտադիր չէ 0°-ից ցածր շերմություն: Ամենից հաճախ հիվանդությունն սկսվում է աշնանը օդի 6—10° շերմություն դեպքում, պահպանվում է ձմեռվա ընթացքում և անցնում է ամառվա կողմ: Բնակվելն ու աշխատելը խոնավ, վատ տաքացվող շենքերում նպաստում են հիվանդությանը:

Ձմռուկը տեղակայվում է ձեռքերի մատների մեջքային մակերեսների, ավելի պակաս՝ ոտքերի, կրունկների, ականջի խեցիների, էլ ավելի պակաս՝ քթի և այտերի (երեխաների մոտ) մաշկի վրա: Սկզբում առաջանում



են կարմիր, կապտավուն ուռածուխյուններ (հյուսվածքների այտուցի կապակցութեամբ)՝ ոչ խիստ սահմանափակված, ամուր կամ փափուկ կոնսիստենցիայով: Շոշափելիս դրանք մերթ տաք են, մերթ սառը, և առաջացնում են այրոցի ու քորի զգացում, հատկապես տաքանալիս, իսկ սեղմելիս՝ ցավ: Որոշ դեպքերում դրանց վրա գոյանում են բշտեր, իսկ վերջիններիս բացվելուց հետո՝ ցավոտ ճեղքվածքներ: Թարախածին ինֆեկցիայով բարդանալիս առաջանում են թառամ ընթացքով ցավոտ խոցեր:

**Բ ու ժ ու մ ք:** Սկզբնական փուլերում ցուցված են տաք լոգանքներ՝ հետագայ մերսումով ու կամֆորա-դիախիլային օժանելիքի շփումով (Օլ. Camphorae 20% 10,0, Ung. Diachylon 20,0): Արդյունավետ է ուլտրամանուշակագուլյն ճառագայթներով լուսավորումը (ամենօրյա կամ օրումեջ, ենթաէրիթեմային դոզաներ): Քերծվածքների կամ խոցոտումների դեպքում՝ լոգանքներ կալիումի պերմանգանատով կամ վիրակապեր կորտիկոստերոիդ օժանելիքներով: Ներքին ընդունման համար ցուցված են երկաթ, կալցիում պարունակող դեղամիջոցները, ձկան յուղը, վիտամին «C», նիկոտինաթթու:

Մեծ նշանակություն ունի արտադրական ու կենցաղային պատշաճ պայմանների ստեղծումը (չոր, տաք շինություն), խուսափելը սառը եղանակին երկար ժամանակ բաց օդում մնալուց (հատկապես աշխատելիս): Ցուրտ եղանակներին պարտադիր է կրել տաք ձեռնոցներ ու գուլպաներ՝ լավ սնունդ:

#### ՈՒՆՏՐԱՄԱՆՈՒՇԱԿԱԳՈՒՅՆ ԾԱՌԱԳԱՅՅՈՒՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒՓՅՈՒՆԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՄԱՇԿԱՔՈՐԲԵՐ (ՖՈՏՈԳԵՐՄԱՏԻՏՆԵՐ)

**Արևային մաշկաբորբը** (dermatitis solaris) առաջանում է մաշկի վրա արևի ճառագայթների (գլխավորապես կարճալիքային կապուլտ, մանուշակագուլյն, ուլտրամանուշակագուլյն) երկարատև ազդեցության տակ: Մեծ բարձրությունների՝ լեռների ձյունածածկ գագաթներին առաջացող մաշկաբորբերը (սառցադաշտային այրվածքներ) նույնպես ծագում են ձյունի մակերեսից անդրադարձված արևի լույսի կարճալիքային ճառագայթների ազդեցությամբ: Նման մաշկաբորբերը կարող են առաջանալ նաև լույսի արհեստական աղբյուրներից ստացվող ուլտրամանուշակագուլյն ճառագայթներից (լուսավորում կվարցի լապտերով, պրոֆեսիոնալ պայմաններում՝ էլեկտրազոդման ժամանակ և այլն):

Տարբերում են սուր և խրոնիկական արևային մաշկաբորբեր:

Ս ու Ր մ ա շ կ ա բ ո Ր բ ք առաջանում է լուսավորումից 2—4 ժամ հետո: Արևահարման ենթարկված տեղամասերում առաջանում են կարմրություն և ուռածություն՝ այրոցի ու ցավի զգացումով: Ավելի բարձր

աստիճանի այրվածքի դեպքում էրիթեմային ֆոնի վրա գոյանում են շճային պարունակությամբ բշտիկներ ու բշտեր: Երբեմն բշտերի մի մասը բացվում է, առաջացնելով ցավոտ քերծվածքներ: Պրոցեսն իր ամենամեծ արտահայտվածությանն է հասնում 2—3-րդ օրը, որից հետո աստիճանաբար գնում է դեպի մեղմացում, ավարտվելով թեփոտումով ու պիգմենտացիայով: Մաշկային ծածկույթների զգալի տեղամասերի ախտահարման դեպքում կարող են առաջանալ տենդ, գլխացավ, փսխում:

Սուր արևային մաշկաբորբը հեշտությամբ է առաջանում այն անձանց մոտ, որոնք սովոր չեն արևի տակ երկար մնալուն, և աչքի են ընկնում նուրբ, թույլ պիգմենտավորված մաշկով, այդ կապակցությամբ շիկահերների մոտ ավելի հաճախ է պատահում, քան թխահերների:

Խրոնիկական արևային մաշկաբորբը դիտվում է մաշկային ծածկույթի բաց տեղամասերում այն անձանց, որոնք իրենց մասնագիտության բերումով ենթարկվում են կրկնակի և երկարատև արևային ճառագայթման (ծովայիններ, ձկնորսներ, գյուղատնտեսության քնագավառի աշխատողներ): Նրանց մաշկը դառնում է կոպիտ, հաստացած, խորդուբորդ, խիստ գունակավորված, երբեմն սպիական-ապաճական փոփոխություններով ու ճեղքվածքներով: Մանր դեպքերում կարող են զարգանալ գորտնուկանման գերաճներ և նույնիսկ էպիթելիոմներ:

Բ ու ժ ու մ ը: Սուր մաշկաբորբի դեպքում՝ ախտահարված տեղամասերին սառեցնող քսուքների ու կրեմների (Aq. Calcis, Ol. Persicori, Lanolini aa), թափահարվող կախուկի քսում կամ ինդիֆերենտ փոշիների ցանում: Խոշոր բշտերը պետք է ծակել: Խրոնիկական մաշկաբորբի ժամանակ օգտագործում են 2%-անոց սալիցիլային քսուք և կորտիկոստերոիդային քսուքներ:

Կ ա ն խ ա ր գ ե լ ու մ ը: Արևի ճառագայթների նկատմամբ հատուկ զգայուն մաշկ ունեցող անձանց հանձնարարվում է կոփում կարճատև, աճող դոզաներով կրկնակի արևահարման մեթոդով, ինչպես նաև արևապաշտպանիչ քսուքների՝ 5—10%-անոց պարամինոբենզոլաթթվային (կրեմ «Ճառագայթ»), մեթիլուրացիլային, խինինային, սալոլային և այլնի օգտագործում: Արհեստական ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների աղբյուրներով աշխատելիս (օրինակ, էլեկտրազոդում) պետք է օգտագործել պաշտպանիչ դիմակներ:

**Փոտոմաշկաբորբեր, կապված լույսի Ակատմամբ բարձրացած զգայունության հետ:** Բացի արևային մաշկաբորբերից, որոնք առաջանում են շափից դուրս արևահարումների հետևանքով, հանդիպում են այնպիսի մաշկային ախտահարումներ, որոնք պայմանավորված են արևի ճառագայթների նկատմամբ մաշկի բարձրացած զգայնությամբ՝ կապված ֆոտոսենսիբիլիզատորների գործունեության հետ: Վերջիններս կարող են

գոյանալ հենց օրգանիզմում (պորֆիրիններ) կամ ներմուծվել դրսից՝ շնչական օրգանների, մարսողական ուղու միջոցով, կամ ներդրվել անմիջականորեն մաշկի վրա:

Ֆոտոսենսիբիլիզացնող նյութերն՝ օրգանիզմ են թափանցում ամենից հաճախ մասնագիտական աշխատանքի պայմաններում: Այդպիսի նյութերին են դասվում քարածխի ու նավթի վերամշակումից ստացված որոշ նյութեր (խեժ, ասֆալտ, ձյուլթ), որոնք պարունակում են այնպիսի ֆոտոդինամիկ նյութեր, ինչպիսիք են անտրացենը, ալրիդինը, անտրախինոնը, ֆենանտրենը և այլն:

Ֆոտոսենսիբիլիզացնող ազդեցություն են ցուցաբերում որոշ դեղանյութեր, մասնավորապես բարբիտուրատները, սուլֆանիլամիդները: Սակայն նրանք օժտված չեն ինքնուրույն ֆոտոդինամիկ հատկություններով, այլ առաջացնում են ֆոտոսենսիբիլիզացիա, խանգարելով պորֆիրինային փոխանակությունը և բարձրացնելով պորֆիրինների պարունակությունը օրգանիզմում: Նմանօրինակ ազդում են՝ կապարը (մասնավորապես տետրաէթիլկապարը, որը մտնում է էթիլացված բենզինի կազմի մեջ), մկնդեղը, ոսկու պրեպարատները և այլն:

Ֆոտոսենսիբիլիզացնող ազդեցությամբ են օժտված և որոշ ներկեր՝ էոզինը, տրիպաֆլավինը և այլն, ինչպես նաև եթերային յուղերը (բերգամատային, լավենդուլային և այլն, այստեղից՝ մաշկաբորբերը օդեկուլոնից) և որոշ բուսական սննդանյութեր (թելուկ, թրթնջուկ և այլն):

Ֆոտոսենսիբիլիզացիայի հետևանքով առաջացած մաշկային ախտահարումները, մեծամասամբ արտահայտվելով էրիթեմատոզային ու մուլաքորային ցաներով, որոշ դեպքերում, ըստ երևույթին բարդ ախտածնության հետևանքով ընթանում են միանգամայն առանձին՝ յուրահատուկ տիպով, որը հիմք է տալիս առանձնացնելու դրանք որպես ինքնուրույն հիվանդություններ: Այդպիսի հիվանդությունների շարքին է դասվում, մասնավորապես, մաշկային ուշացած պորֆիրիան:

Մ ա շ կ ա յ ի ն ու շ ա ց ա ծ պ ո Ր Փ ի Ր ի ա ն կամ ակտինիկվնասվածքային պորֆիրինային մաշկախտը մաշկի յուրօրինակ ախտահարում է, որը դիտվում է շափահաս տղամարդկանց մոտ (կանանց մոտ՝ շատ հազվադեպ), բնորոշվում է բշտերի ցանավորումով՝ մաշկային ծածկույթի բաց տեղամասերում (դեմք, ձեռնաթաթերի մեջքային մակերես): Բշտերը լցված են շճային, կամ շճաարյունային թափանցիկ պարունակությամբ: Պահպանվելով մի քանի օր, բշտերը չորանում են, առաջացնելով գորշագույն թերթիկավոր կեղևներ, որոնց ընկնելուց հետո ոչ հազվադեպ մնում են մակերեսային, ապաճուն փոքրիկ սպիներ: Բշտերի առաջացումը սովորաբար կապված է արևի ճառագայթման ազդեցության հետ և գերազանցապես դիտվում է գարնանը և ամռանը: Սակայն, դրա հետ

մեկտեղ, բշտերը կարող են առաջանալ և մաշկի վնասվածքի հետևանքով (շփում, թեթև սալաջարդ), որի պատճառով մաշկային ախտահարումը դիտվում է, թեկուզ և ավելի պակաս արտահայտված աստիճանով, նաև ձմռանը, հատկապես ձեռնաթաթերի մաշկի վրա: Ախտահարված մաշկը աստիճանաբար գերպիգմենտավորվում է, այտերի, ճակատի ու ակնակապիճների փափուկ հյուսվածքները ներընկնում են, որի պատճառով հիվանդները երևում են իրենց տարիքից ավելի մեծ: Մի շարք դեպքերում այտերի վրա գոյանում են մաշկի պնդացած օջախներ: Հիվանդների մեզի մեջ հայտնաբերվում են մեծ քանակությամբ միզային ու կղանքային պորֆիրիններ (շատ անգամ հիվանդի մեզը վարդագույն է կամ կարմիր գույնի, որոշ հիվանդների մոտ նկատվում է ատամների աղյուսա-կարմիր գունավորում): Հիվանդության պատճառը պորֆիրինային փոխանակության փոփոխությունն է (ամենից հավանականը)՝ լյարդի գործունեության խանգարման հետևանքով (հիվանդների մեջ շատ հաճախ հանդիպում են ալկոհոլամոլներ): Առանձին դեպքերում կարող են առաջանալ խրոնիկական թունավորումներ (տետրաէթիլկապարով), ինչպես նաև երկարատև ընթացք ունեցող աղիքային հիվանդություններ:

Բշտերի գոյացումը կարող է բացատրվել մաշկի մեջ պորֆիրինների կուտակումով, որոնք սենսիբիլիզացնում են մաշկը ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ, և արևի ճառագայթման ազդեցության տակ գոյացնում են թունավոր նյութեր: Վերջիններս քայքայում են շարակցական հյուսվածքի երիտասարդ սուբստանցները, թուլացնելով վերնամաշկի ու բուն մաշկի կապը:

Բ ու ժ ու մ ր: Անհրաժեշտ է հիվանդի մանրազնին ընդհանուր քննություն, մասնավորապես լյարդի, ստամոքսի, աղիքների հետազոտություն, և փոփոխությունների հայտնաբերման դեպքում՝ համապատասխան բուժում: Բուժման ամենաարդյունավետ միջոցներն են արյան կրկնակի բացթողումները, ինչպես նաև սուբակվալ լոգանքները: Խորհուրդ է տրվում ներքին եղանակով նշանակել նիկոտինաթթու, ռեզորցին, կարբոլեն, լյարդի (կամպոլոն) և երկաթ նարոնակոզ պրեպարատներ, C, B1, B12 վիտամինների, կալցիումի պրեպարատներ: Տեղային՝ բշտերի ծակում ու ընկած ծածկերին անիլինային ներկերի լուծույթների ու ախտահանիչ օծանելիքների (օրինակ՝ 5%-անոց բորա-նաֆթալանային) քսում:

**ԻՈՆԻԶԱՑՆՈՂ ԾԱՌԱԳԱՅՔՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱԾ (ԾԱՌԱԳԱՅՔԱՅԻՆ) ՄԱՇԿԱՌՈՐԲԵՐ**

Մաշկային ախտահարումները, որոնք առաջանում են տարբեր տեսակի իոնիզացնող ճառագայթների (ալֆա-, բետա-, գամմա-, նեյտրոնային,

տենտգենյան ճառագայթման) վնասակար ազդեցության հետևանքով, Կլինիկորեն նույնատիպ են: Դրանց արտահայտվածության աստիճանն ամենից առաջ կախված է ճառագայթների թափանցման հատկությունից («կոշտությունից») ու դոզայից: Մաշկի միևնույն ճառագայթային ունակ-  
ցիան՝ էրիթեման, առաջանում է բետա-մասնիկների «փափուկ» ճառագայթումից՝ 400R (Ռ՝ Ռենտգեն) դոզայով, ռենտգենյան «կոշտ» ճառագայթումից՝ 600R դոզայով, էլ ավելի «կոշտ» գամմա-ճառագայթումից՝ 900R դոզայով:

Բացի այդ, մաշկի ճառագայթային ախտահարման արտահայտվածության աստիճանի վրա ազդեցություն է ունենում դոզայի հզորությունը, նրա բաշխումը ըստ ժամանակի, ճառագայթվող մակերեսի շափր, ինչպես նաև անհատական զգայնությունը՝ ինչպես ամբողջ օրգանիզմին, այնպես էլ մաշկային ծածկույթների առանձին տեղամասերին: Երեխաների ու կանանց մաշկը ավելի զգայուն է իոնիզացնող ճառագայթների նկատմամբ, քան չափահասների ու տղամարդկանց մաշկը: Դեմքն ու կուրծքը ախտահարվում են ավելի պակաս չափով, քան պարանոցն ու հատկապես անութային ու աճուկային ծալքերը:

Տարբերում են մաշկի սուր և խրոնիկական ճառագայթային ախտահարումներ:

**Մաշկի սուր ճառագայթային ախտահարումները** սովորաբար առաջանում են իոնիզացնող ճառագայթման մեծ դոզաների միանվագ ազդեցությունից հետո և միայն հազվադեպ՝ մաշկի բազմակի, հաճախ կրկնվող «կոշտ» ճառագայթումից հետո և ֆիլտրված ճառագայթներից (օրինակ՝ շարորակ ուռուցքների բուժման ժամանակ):

Մաշկի սուր ճառագայթային ախտահարումների կլինիկական պատկերում տարբերում են մաշկի վաղ ճառագայթային ունակցիա, ճառագայթային մազաթափություն և սուր ճառագայթային մաշկաբորբ:

Վ ա ղ ճ ա ո ա գ ա յ թ ա յ ի ն ու ն ա կ ց ի ա ն դիտվում է ճառագայթումից հետո առաջին-երկրորդ օրը մի քանի ժամվա ընթացքում (երբեմն մի քանի օրվա ընթացքում) և բնորոշվում է այտուցային էրիթեմայի զարգացումով, որն ուղեկցվում է թեթև քորով ու մաշկի ձրգ-վածության զգացումով:

Ճ ա ո ա գ ա յ թ ա յ ի ն մ ա զ ա թ ա փ ու թ յ ու ն ը զարգանում է երկար մազերով ծածկված մաշկի վրա իոնիզացնող ճառագայթման ներգործության ժամանակ: Մազաթափությունն սկսվում է ճառագայթումից 1—4 շաբաթ անց և շարունակվում է 2 օրից մինչև 4 շաբաթվա ընթացքում: Մազերի աճի վերականգնումն սկսվում է ճառագայթումից 6—10 շաբաթ անց և ավարտվում է 12—14-րդ շաբաթում, ավելի ծանր դեպքերում՝ 4—5-րդ ամսում:



Ճ ա ո ա գ ա յ թ ա յ ի ն մ ա շ կ ա բ ո Ր Ք ի ն շ ա ն ն ե Ր Ր կա-  
րող են առաջանալ ճառագայթումից հետո և՛ առաջին օրը, և՛ երկու ամիս  
անց: Որքան ուժգին է ճառագայթումը, այնքան ավելի վաղ է զարգանում  
մաշկաբորբը և այնքան ավելի երկարատև է նրա ընթացքը: Մաշկի ճառ-  
ագայթահարված տեղամասերում առաջանում է էրիթեմա, որն ունի յուրա-  
հատուկ մանուշակագույն կամ կապտավուն նրբերանգ, և այտուց, որը  
մազոտ տեղամասերում ուղեկցվում է ժամանակավոր մազաթափուլթյամբ-  
դա սուր էրիթեմային ճառագայթային մաշկաբորբն է: Սուբյեկտիվորեն՝  
այրոցի, քորի ու ցավերի զգացում: Բորբոքային պրոցեսն ավարտվում է՝  
թողնելով պիգմենտացիա: Մազերն աստիճանաբար վերածում են:

Սուր բշտային ճառագայթային մաշկաբորբը բնորոշվում է մաշկի այ-  
տուցով ու ուժեղ կարմրուլթյամբ՝ ցիանոտիկ նրբերանգով, որի ֆոնի  
վրա գոյանում են շճային կամ շճաարյունային էքսուդատով լցված բըշ-  
տեր: Ոչ հազվադեպ նշվում է տեղային աղեհիտ, երբեմն՝ օրգանիզմի  
ջերմաստիճանի բարձրացում: Բշտերը բացվում են, իրենց տեղում թող-  
նելով էրոզիաներ, մակերեսային՝ խոցեր, կամ շորանում են՝ առաջացնե-  
լով կեղևներ: Սուբյեկտիվորեն՝ խիստ ցավերի և այրոցի զգացում: Ապա-  
քինումը տեղի է ունենում ծայրահեղ դանդաղ (մի քանի ամսվա ընթաց-  
քում) և ավարտվում է կայուն փոփոխություններով՝ մաշկի ապաճման  
(մազային տեղամասերի ճաղատացում), պիգմենտացիայի խանգարման  
(«խայտաբղետ մաշկ»), տելանգիէկտազիայի ձևով:

Մեռուկացված, սուր ճառագայթային մաշկաբորբի ժամանակ սկզբը-  
նական փոփոխությունները հաճախ համանման են այն փոփոխություն-  
ներին, որոնք դիտվում են բշտային մաշկաբորբի ժամանակ, սակայն  
բշտերը բանալիս (կամ առաջնայնորեն) գոյանում են խիստ ցավոտ, ան-  
փայլ, ճարպոտ հատակով խոցեր, որոնք համառորեն շեն ապաքինվում և  
կարող են պահպանվել ամիսներ ու տարիներ: Մավալուն ախտահարման  
ժամանակ հիվանդի ընդհանուր վիճակը ծանր է. նշվում է թուլություն,  
օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում, սարսուռ, անքնություն: Ապա-  
քինման ժամանակ մնում են նույն փոփոխությունները, ինչ որ բշտային  
մաշկաբորբի դեպքում, բայց ավելի խիստ արտահայտված:

**Մաշկի խրոնիկական ճառագայթային ախտահարումները** կամ ան-  
ցյալում տարած սուր մաշկաբորբերի հետևանք են, կամ մաշկի բազմակի  
ճառագայթման (համեմատաբար թույլ դոզաներով) արդյունք:

Խ Ր Ո Ն Ի Կ Ա Կ Ա Ն ճ ա ո ա գ ա յ թ ա յ ի ն մ ա շ կ ա բ ո Ր Ք Ր  
զարգանում է, որպես կանոն, ձեռնաթաթերի, ավելի հաճախ մատների  
վրա այն մարդկանց, որոնք իրենց աշխատանքի բնույթով ենթարկվում  
են հիմնականում «փափուկ» ճառագայթների ու ռադիոակտիվ նյութերի

քետա-մասնիկներին ազդեցութեանը: Կլինիկորեն բնորոշվում է մաշկի ախտահարված տեղամասերի բարակումով, շորութեամբ, առաձգականութեան կորուստով, ցավոտ ճեղքվածքների գոյացումով, մաշկի խայտաբերդեղն գունավորումով՝ պայմանավորված գերգունակավորված ու գունակազրկված տեղամասերի հերթագայումով, և տելանգիէկտազիաներով: Բարձրանում է ճառագայթված տեղամասերի զգայնութիւնը արտաքին գրգռիչների նկատմամբ, առաջանում են քոր և ծակծկոցի զգացում: Հետագայում այդ ֆոնի վրա գոյանում են գորտնուկանման գերաճներ, պապիլոմաներ, գերեղջերացում, որոնք շատ անգամ հիմք են հանդիսանում քաղցկեղի զարգացման համար (նախաքաղցկեղ): Ոչ հազվադեպ նշվում է եղունգային թերթիկների սնուցախանգարում: Նրանք կորցնում են իրենց փայլը, դառնում են փխրուն և տձև: Երբեմն նկատվում է լեյկոնիխիա (եղունգասպիտակում) և ենթաեղունգային գերեղջերացում:

Բացի մաշկաբորբից, մաշկի խրոնիկական ճառագայթային ախտահարումներին են դասվում, այսպես կոչված, ու շ ա ց ա ծ ճ ա ո ա գ ա յ թ ա յ ի ն մ ա շ կ ա խ տ ե ր ր, որոնք զարգանում են նախկին բշտային ու խոցա-մեռուկային սուր մաշկաբորբերի ու երկարատև գոյութիւն տւնեցող մաշկաբորբերի տեղում: Դրանց մեջ տարբերում են ամրացող այտուց, ուշացած ճառագայթային խոց և ճառագայթային քաղցկեղ:

Ամրացող այտուցի առաջացման պատճառը ավշային անոթների կայուն փոփոխութիւններն են, որոնց հետևանքով խանգարվում է ավշի արտահոսը մաշկի ախտահարված տեղամասից: Ամրացող այտուցը զարգանում է դանդաղորեն, մի քանի ամսվա ընթացքում, շուրջկցվելով, որպես կանոն, ցավային զգացումներով: Լավանալուց հետո թողնում է ապաճ ու տելանգիէկտազիա: Ուշացած ճառագայթային խոցերը ըստ էութեան տրոֆիկ խոցեր են և նրանց զարգացումը կապված է իոնացնող ճառագայթներից վնասված մաշկի դիմադրողականութեան (արտաքին տարբեր գրգռիչների նկատմամբ) անկման հետ: Ճառագայթահարված մաշկի դիմադրողականութեան իջեցման հիմքում ընկած են անոթների ու նյարդերի փոփոխութիւնները, որոնք պահպանվում են, չնայած ավելի պակաս արտահայտված ձևով, նաև կլինիկական առողջացումից հետո:

Ճառագայթային քաղցկեղը զարգանում է երկարատև գոյութիւն տւնեցող խոցերի շարորակացման հետևանքով՝ ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկական մաշկաբորբերի ժամանակ, կամ առաջանում է ինքնուրույն՝ խրոնիկական մաշկաբորբերի շրջանում:

Իոնիզացնող ճառագայթումից առաջացած մաշկային ախտահարումները մի շարք դեպքերում կարող են ուղեկցվել ճառագայթային հիվանդութեան ընդհանուր երևույթներով, մասնավորապես՝ լեյկոպենիայով, լիմֆոպենիայով:

Բ ու ժ ու մ ր: Մաշկի վաղ ճառագայթային ունակցիան և ճառագայթային մազաթափությունը չեն պահանջում ոչ մի բուժական միջոցառում: Էրիթեմային ու բշտային մաշկաբորբերի բուժման համար բավարար է համարվում տարբեր հակաբորբոքային միջոցների օգտագործումը (թրջոցներ, մածուկներ, կորտիկոստերոիդային քսուլքներ ու կրեմներ): Բըշտերից պարբերաբար պետք է շարիցով դուրս քաշել հեղուկն ու դնել ճնշող վիրակապ: Էքսուդատի թարախակալման դեպքում անհրաժեշտ է հեռացնել բշտի ծածկը, դնել սեղմող վիրակապ ախտահանիչ քսուլքներով ու նշանակել հակաբիոտիկներ: Զգալի դժվարություններ է ներկայացնում մեռուկացած մաշկաբորբի և ուշացած ճառագայթային ախտահարումների բուժումը: Սահմանափակ օջախի դեպքում լավագույն մեթոդը նրա կտրումն է առողջ հյուսվածքների սահմաններում: Տարածուն ախտահարումների դեպքում հաշվի առնելով, որ նրանց հիմքում ընկած են մաշկի ու արյունատար անոթների հյուսվածքների սնուցման խորը խանգարումները, առաջին պլանի վրա է կանգնած բուժման խթանիչ մեթոդների օգտագործումը՝ Ա. Ա. Բոգոմոլեցի հակաուեոթիկոլային ցիտոտոքսիկ շիճուկի (ԱՍՀ): բիոթանիչների (հալվեի էքստրակտ) սրսկումներ, աուտոհեմոթերապիա, արյան կաթիլային փոխներարկում: Դրա հետ մեկտեղ ցուցված է սպիտակուցներով հարուստ ուժեղ սնունդ, վիտամինների նշանակում: Ոչ հազվադեպ լավ արդյունք է տալիս տեղային նովոկաինային բլոկադան կամ նովոկաինի ներզարկերակային սրսկումը: Ուժեղ ցավերի դեպքում ցուցված են անալգինը, քնաբերները, թմրադեղերը: Արտաքին բուժման համար հանձնարարվում են կորտիկոստերոիդներ և հակաբիոտիկներ պարունակող քսուլքներ ու կրեմներ, ինչպես նաև արյան շիճուկ ու պլազմա, Ֆիբրինային թաղանթ, հալվեի տերևներ կամ էմուլսիա, ծովափշի յուղ, մեթիլուրացիլի 5—10%-անոց քսուլք:

Խրոնիկական մաշկաբորբերի բուժումը հանգում է փափկացնող կամ թույլ եղջերալուծիչ, ինչպես նաև կորտիկոստերոիդային քսուլքների ու կրեմների նշանակմանը: Գորտնուկների ու պապիլոմաների առաջացման դեպքում դրանց հեռացման նպատակով կիրառվում են դիաթերմոկոագուլյացիա կամ կրիոթերապիա:

#### ՄԱՇԿԻ ԱԽՏԱՆԱԿՈՒՄԸ ԷԼԵՆՏՐԱԿԱՆ ՀՈՍԱՆՔԻ ՆԵՐՉՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԻԾ

Էլեկտրական հոսանքից առաջացած մաշկի ախտահարումները՝ ինչպես հոսանքի շփման, այնպես էլ նրա դուրս գալու տեղում կրում են «հոսանքի նշան» անունը: «Հոսանքի նշանը» իրենից ներկայացնում է մոխրագույն, ամուր, մաշկի մակերեսից բարձրադիր կեղ: Կենտրոնական մասում՝ շփման անմիջական տեղում, կեղը ներընկած է և ունի ավելի

մուգ՝ սևին մոտ գունավորում: Բնորոշ են ախտահարման տեղի ցավոտու թյունն ու զգայնության լրիվ կորուստը:

Առաջին օրերին կեղի շուրջը կարող է զարգանալ արագ-անցնող այտուց կամ մաշկի էմֆիզեմա: Բորբոքային ռեակցիա, մասնավորապես՝ էրիթեմա, կեղի շուրջը երբեք չի նշվում: Առաջին 3—4 օրը կեղը կարող է մեծանալ: «Հոսանքի նշանի» մեծությունն ու ձևը հոսանքի մտնելու տեղում միշտ համապատասխանում է այն հաղորդալարի ձևին, որի հետ տեղի է ունեցել տուժողի շփումը: Բնորոշ է մազերի զերծ մնալը ախտահարումից, որով էլեկտրալնասավածքը տարբերվում է ջերմային այրվածքից. վերջինիս դեպքում մազերը խանձվում են: Առանձին դեպքերում կեղի շուրջը կարող է գոյանալ վերնամաշկի շերտազատում՝ յուրօրինակ էպիդերմոլիզ, որը, համաձայն Եգերի, բացատրվում է շփման տեղից վերնամաշկով հոսանքի ճառագայթային տարածմամբ: Կեղի անջատումն ու ապաքինումը տեղի է ունենում դանդաղորեն՝ ավելի քան 2—4 շաբաթվա ընթացքում՝ կախված ախտահարման մեծությունից: Ի վերջո գոյանում է փնփուկ, բարակ սպի: Մաշկի էլեկտրալնասավածքի այդքան յուրահատուկ ընթացքը, և մասնավորապես, բորբոքային ռեակցիայի բացակայությունը բացատրվում է մաշկային նյարդերում ու արյունատար անոթներում տեղի ունեցող կազմափոխական խոր փոփոխություններով (Ա. Դ. Տրոիցկայա): Այդ փոփոխությունները հայտնաբերվում են «հոսանքի նշանից» զգալի տարածության վրա և առաջացնում են «պաշտպանիչ ռեակցիայի պարալիզ»: Նրանց առաջացման պատճառը էլեկտրական դաշտի զարգացումն է հոսանքի շուրջը: Միայն աստիճանաբար, նյարդերի վերականգնման հետ զուգընթաց, վերականգնվում է անոթների ու մաշկի հյուսվածքի ռեակտիվությունը, և սկսվում է ապաքինումը:

Բ ու ժ ու մ ր: Մաշկի ախտահարված տեղամասը արտաքին գրգռիչներից (որոնք կարող են ուժեղացնել հյուսվածքի քայքայման պրոցեսը) պաշտպանելու համար դրվում է ախտազերծված թեթև վիրակապ: Շրջակա առողջ մաշկը խորհուրդ է տրվում մաքրել 2%-անոց սալիցիլային կամ կամֆորային սպիրտով:

#### ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՄԱՇԿԱՌՐԵՐ

Մաշկաբորբ առաջացնելու ընդունակ քիմիական նյութերի (անօրգանական ու օրգանական) քանակը չափազանց մեծ է և արդյունաբերության զարգացման հետ մեկտեղ այն անընդհատ ավելանում է: Դրանցից ոմանք ոչ պայմանական գրգռիչներ են, որոնք կարող են մաշկաբորբ առաջացնել ցանկացած մարդու մոտ, մյուսները պայմանական գրգռիչներ են,

որոնք մաշկաբորբ են առաջացնում միայն առանձին մարդկանց մոտ մաշկի զգայունացման հետևանքով:

Ոչ պայմանական գրգռիչների թվին են պատկանում ուժեղ հանքային թթուները (ծծմբական, ազոտական, ֆտորաջրածնական և այլն), ուժեղ հիմքերը, ալկալիական մետաղների ու հանքային թթուների աղերը (կծու նատրիում, կծու կալիում, կաուլստիկ սոդա և այլն), մաշկային ազդեցութեան ՄԹՆ<sup>1</sup>, հրթիռային վառելանյութի բաղադրիչ մասերը: Այդ բոլոր նյութերը սովորաբար առաջացնում են մաշկաբորբ շատ թե քիչ խոր մեռուկացումով:

Մաշկի ախտահարված տեղամասում գոյանում է կեղ, վերջինիս պոկվելուց հետո երևան է գալիս խոց, որն ապաքինվում է, առաջացնելով սպի: Գրգռիչի թափվելուց անմիջապես հետո մաշկի ախտահարված տեղամասի լվացումը առատ ջրով կարող է ոչ միայն թուլացնել, այլև լրիվ կանխել մաշկաբորբի առաջացումը (Ֆ. Ն. Գրինշար և Վ. Ա. Ռախմանով):

Նույն նյութերը, ավելի թույլ խտություններ, մաշկի ոչ մեծ վնասվածքների տեղում (ծակվածքներ, քերծվածքներ, ճեղքվածքներ) թափվելիս, առաջանում են փոքր՝ ոսպի մեծություն, սակայն բավականին խոր խոցեր՝ կլորավուն կամ ձվաձև, շրջապատված ինֆիլտրատի գլանիկով ու ծածկված սև, քիչ ներընկած և ամուր նստած կեղևով, այսպես կոչված «դաղվածքներ» կամ «թուչի աշիկներ»:

Մաշկի վրա թույլ խտություն ունեցող նույն նյութերի (ամենից հաճախ լուծույթների) երկարատև ներգործությունից զարգանում է խրոնիկական մաշկաբորբ, որն արտահայտվում է մաշկի շորությամբ, թեփոտումով, ձեռքերի ափային մակերեսների վրա ցավոտ ճեղքվածքների գոյացումով, երբեմն բարձրացած քրտնոտություններ:

Սենսիբիլիզացիոն, ալերգիկ մաշկաբորբեր առաջացնելու ընդունակ քիմիական նյութերի քանակը շափազանց մեծ է: Արդյունաբերական արտադրության պայմաններում ամենից հաճախ հանդիպում են մաշկաբորբեր՝ առաջացած բևեկնախեժից, նիկելի աղերից, ֆորմալինից, դինիտրոքլորբենզոլից, քրոմի միացություններից (քրոմպիկ՝ կալիումի բիքրոմատ), արհեստական ֆենոլ-ֆորմալդեհիդային խեժերից (բակելիտ, իդիտոլ և այլն), որոնք մտնում են լաքերի, հղկանյութերի, պլաստմասսաների բաղադրության մեջ: Որպես սենսիբիլիզատորներ կարող են հանդիսանալ և զանազան ներկերը, մասնավորապես, ուրսուլը (պարաֆենիլենդիամին), որն օգտագործվում է մորթիների ներկման համար: Ուրսուլային մաշկաբորբը կարող է զարգանալ ինչպես մորթի ներկող բանվորների, այնպես էլ ներկված մորթին (օձիքներ, գլխարկներ) կրող անձնավորությունների

<sup>1</sup> ՄԹՆ — մարտական թունավոր նյութեր



մոտ: Չնայած վարսավիրանոցներում մազերի, հոնքերի ու արտևանունքների ներկման համար ուրսուլի օգտագործման արգելքին, այնուամենայնիվ երբեմն որոշ կանանց մոտ դիտվում է գլխի մազածածկ մասի և հոնքերի շրջանի ուրսուլային մաշկաբորբ:

Ոչ հազվադեպ ալերգիկ մաշկաբորբեղի պատճառ են հանդիսանում լվացող սինթետիկ միջոցները (լվացքի փոշիներ և այլն):

Պայմանական գրգռիչներ (սենսիբիլիզատորներ) կարող են հանդիսանալ և որոշ դեղորայքային պրեպարատներ, որոնք առաջացնում են մաշկաբորբի զարգացում բժշկական անձնակազմի ու հիվանդների մոտ: Ամենից հաճախ հանդիպում են մաշկաբորբեր նովոկաինից, սնդիկի միացուցիչուններից (սուլեմայի լուծույթներ, գորշ սնդիկի օծանելիք, օծանելիք սպիտակ նստվածքային սնդիկից), ավելի պակաս՝ յոդոֆորմից, ծծմբից, ռեզորցինից, սալոլից (ատամի մածուկներ) և այլն: Վերջին տարիներին հանդիպում են մաշկաբորբեր հակաբիոտիկներից (պենիցիլինից, ստրեպտոմիցինից)՝ ինչպես դրանց արտադրութունում աշխատող անձանց և բժշկական անձնակազմի (բուժքույրերի) շրջանում, այնպես էլ հիվանդների շրջանում՝ պենիցիլինային օծանելիքների կամ թրջոցների օգտագործումից հետո:

Ալերգիկ մաշկաբորբերի առանձնահատկութունը նախ և առաջ այն է, որ դրանք առաջանում են համապատասխան քիմիական նյութի հետ շատ թեքիչ տևական նախնական շփումից հետո միայն, երբ աստիճանաբար՝ ձեռք է բերվում սպեցիֆիկ, բարձրացած զգայնութուն նրա նկատմամբ: Հստ որում չնայած այն բանին, որ սենսիբիլիզատորը շփվում է մաշկի միայն սահմանափակ տեղամասի հետ, նրա բարձրացած զգայնութունը առաջանում է ամբողջ մաշկային ծածկույթով: Դա հնարավորութուն է տալիս ախտորոշել մաշկային փորձերի միջոցով, ըստ որում օգտագործելով համապատասխան նյութի մինիմալ խտութուններ (տես ախտորոշման վերաբերյալ գլուխը): Մեկ անգամ արդեն առաջացած սենսիբիլիզացիան պահպանվում է երկար ժամանակ, երբեմն շատ տարիներ: Կլինիկորեն սենսիբիլիզացիոն մաշկաբորբերը կարող են առաջանալ տարբեր ձևերով, ըստ որում միևնույն գրգռիչը տարբեր մարդկանց մոտ կարող է առաջացնել մաշկաբորբի ոչ միատեսակ ձևեր: Ամենից հաճախ հանդիպում են մաշկաբորբերի հետևյալ ձևերը. էրիթեմային, որը շատ անգամ ընթանում է արտահայտված այտուցով (արհեստական խեժերից, պենիցիլինից և այլն), բշտային (ուրսուլից, բեկնախեժից և այլն) և մանր-բշտային, որը ձևաբանորեն շատ նման է էկզեմային (այսպես կոչված, էկզեմայանման մաշկաբորբեր կամ շփումային էկզեմաներ): Մանր-բշտային մաշկաբորբը տարբերվում է իսկական էկզեմայից նրանով, որը առաջանում է համապատասխան գրգռիչի հետ շփվելու տեղում միայն և արագորեն անհետանում է,

հենց որ հիվանդը դադարում է գրգռիչի հետ շփվելուց (ավելի մանրամասն տես՝ «էկզեմա»):

Սենսիբիլիզացիայի առաջացման մեխանիզմի հարցը դեռևս վերջնականորեն չի լուծված: Ենթադրվում է, որ նրա հիմքում ընկած է դանդաղ տիպի ալերգիկ ռեակցիան՝ վերնամաշկի բջիջներում «հակածին-հակամարմին» կոմպլեքսի առաջացումով: Այն փաստը, որ գերզգայնությունն առաջանում է միայն առանձին մարդկանց մոտ, վկայում է այն մասին, որ նրա առաջացման համար նշանակություն ունի օրգանիզմի ընդհանուր վիճակը և, մասնավորապես, ինչպես ենթադրում են Ն. Ս. Վեդրովը, Ա. Պ. Դոլգովը և ուր., Այարդա-էնդոկրին համակարգի վիճակը:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Քիմիական նյութերից առաջացած մաշկաբորբերի արտաքին բուժումը տարվում է նույն սկզբունքներով, ինչ որ վերը քննարկված մաշկաբորբերի բուժումը: Մաշկաբորբի խոցային, մեռուկացված ձևի ժամանակ՝ առաջացած ոչ պայմանական քիմիական գրգռիչով, խորհուրդ է տրվում վիրակապեր ախտահանիչ քսուքներով, դանդաղ ապաքինվող խոցերի դեպքում՝ վիրակապեր Միկուլիչի քսուքով: Այն ալերգիկ մաշկաբորբերի ժամանակ, որոնք կապված են այս կամ այն քիմիական նյութի նկատմամբ ունեցած գերզգայնության հետ՝ էրիթեմային, էրիթեմա-բշտային կամ մանր-բշտային (էկզեմանման) ձևերի ժամանակ, սուր շրջանում պետք է նշանակել սառեցնող թրջոցներ կամ խոնավ-չորացնող վիրակապեր թրմող լուծույթներով (կապարաջուր, Բուրովի նոսրացված հեղուկ և այլն), իսկ բորբոքային պրոցեսի հանդարտմանը զուգընթաց՝ անցնել կորտիկոստերոիդային օժանելիքներով կամ հակաբորբոքային մածուկներով (5%-անոց նաֆթանալային, 2%-անոց իսթիոլային) բուժմանը: Պետք է նկատի ունենալ, որ հիվանդի հեռացումը մաշկաբորբ առաջացնող սենսիբիլիզատորից ինքնըստինքյան արագորեն տանում է դեպի բորբոքային պրոցեսի լուծմանը: Ալերգիկ մաշկաբորբի բոլոր ձևերի ժամանակ հանձնարարվում է ոչ սպեցիֆիկ դեսենսիբիլիզացնող բուժում՝ կալցիումի քլորիդի 10%-անոց լուծույթի, նատրիումի բրոմիդի, նատրիումի թիոսուլֆատի ներերակային սրսկումների, ձևով, ինչպես նաև ներքին ընդունման համար սեդատիվ միջոցների նշանակում: Սպեցիֆիկ դեսենսիբիլիզացիան՝ մաշկի վրա համապատասխան քիմիական նյութի փոքր, մաշկաբորբ շառագացնող խտությամբ կրկնակի ազդելու միջոցով, սովորաբար լինում է անհաջող:

**Հատուկ խումբ են կազմում մաշկի այն ախտահարումները, որոնք առաջանում են նավթի ու քարածխի ածխաջրածիններից:** Վերևում արդեն նշվել է, որ ծանր ածխաջրածինները (ձյութը, ասֆալտ-զուդրոնը) պարունակում են մի շարք նյութեր, որոնք օժտված են ֆոտոդինամիկ ազդեցությամբ և ընդունակ են լույսի նկատմամբ մաշկը սենսիբիլիզացնել:

Հեղուկ ածխաջրածինները (բենզին, բենզոլ, լիզոլին, նավթ, նավթային ու քարածխային յուղեր) նույնպես կարող են առաջացնել տարբեր ձևերի մաշկային ախտահարումներ: Ամենաթեթև թորվածքները՝ բենզինը, բենզոլը, լիզոլինը ճարպագրկում ու շորացնում են մաշկը և տևական ազդեցության դեպքում, հատկապես շփման հետ զուգորդվելիս, կարող են հանգեցնել բորբոքային պրոցեսի զարգացման, որն արտահայտվում է ախտահարված տեղամասերում մաշկի կարմրությամբ ու թեփոտումով և ճեղքվածքների առաջացումով: Նմանօրինակ ախտահարումներ կարող են առաջացնել նավթն ու հանքային յուղերը, սակայն վերջիններս ավելի հաճախ հանդիսանում են, այսպես կոչված, յուղային ֆոլիկուլիտների զարգացման պատճառ, որոնք ոչ հազվագեպ դիտվում են ավտովարորդների, տանկիստների, ավիոտեխնիկական անձնակազմի մոտ և այլն:

Յուղային ֆոլիկուլիտները գերազանցապես տեղակայվում են նախաբազուկների ու ազդրերի մակերեսի, ավելի պակաս՝ որովայնի ու հետույքի մաշկի վրա: Նրանց զարգացումն սկսվում է մազապարկերի մուտքում սև կետերի առաջացումով, որոնք իրենցից ներկայացնում են յուղի, փոշու և եղջերային թեփերի կուտակումներ: Հետագայում առանձին ֆոլիկուլիտների շրջանում զարգանում են ոսպի մեծության, սկզբում վարդագույն, այնուհետև կանգային-կարմիր գույնի բորբոքային հանգույցներ, նրանց կենտրոնում կարելի է նկատել եղջերային խցանիկ, որը դուրս է ցցվում մազապարկի բացվածքից: Պահպանվելով մի քանի շաբաթ, հանգույցիկները կամ ներծծվում են, իրենց տեղում թողնելով փոքրիկ, պիգմենտավորված սպի, կամ էլ վարակվում են ստաֆիլոկոկերով, հիմք հանդիսանալով ֆոլիկուլիտի կամ ֆուրունկուլի առաջացման համար:

Ախտորոշելիս պետք է նկատի ունենալ յուղային ֆոլիկուլիտների որոշ նմանությունը պապուլո-նեկրոտիկ տուբերկուլոզի հետ: Սակայն առաջինի դեպքում հանգույցիկների հետ մեկտեղ սև կետերի (իսկ հանգույցիկների մեջտեղում ոչ թե նեկրոզի սպիտակավուն տեղամասի, այլ եղջերային խցանիկների) առկայությունը հնարավորություն է տալիս տարբերական ախտորոշում անցկացնել այդ հիվանդությունների միջև:

Բ ու ժ ու մ ր: Էրիթեմային ձևի ժամանակ օգտագործվում են ինդիֆերենտ օժանելիքներ: Յուղային ֆոլիկուլիտների դեպքում՝ ախտահարված մաշկը լվանալ տաք ջրով ու օճառով և քսել 5%-անոց ծծմբային քսուք կամ ծծմբային թափահարուկ: Համառ ընթացող դեպքերում ներքին ընդունման համար նշանակվում է վիտամին A՝ օրը 100 000—150 000 ԱՄ:

Կ ա ն խ ա ր գ ե լ ու մ ր: Այն անձինք, որոնք աշխատանքի պրոցեսում շփվում են քսայուղերի հետ, պետք է կրեն հատուկ արտահագուստ, որն անհրաժեշտ է կանոնավոր կերպով փոխել ու լվանալ (յուղոտված ար-

առահագուստը նպաստում է ֆոլիկուլիտների զարգացմանը), ինչպես նաև պայմաններ ստեղծել՝ աշխատանքից հետո մաշկի կեղտոտված տեղամասերը տաք ջրով ու օճառով մանրակրկիտ լվանալու համար:

Քարածխի ու նավթի թորումից ստացված ծանր նյութերի (խեժ, կուպր, քարածխային ծանր յուղեր, գուդրոն) երկարատև ազդեցության դեպքում կարող են զարգանալ մաշկի գորտնուկանման պապիլոմատոզ ախտահարումներ, որոնք հետագայում կարող են հիմք հանդիսանալ քաղցկեղային նորագոյացությունների համար: Գորտնուկանման գոյացություններն ամենից հաճախ տեղակայվում են փոշտի, դեմքի, նախաբազուկների և ձեռնաթաթերի մաշկի վրա:

Բուժումը. գորտնուկանման գոյացությունը ժամանակին հեռացնել էլեկտրոկոագուլյացիայով կամ ածխաթթվային ձյունով սառեցնելու միջոցով:

### **Պրոֆեսիոնալ մաշկաբորբերի կանխարգելման ընդհանուր սկզբունքները**

Կապված քիմիական գրգռիչներից (ինչպես ոչ պայմանական, այնպես էլ պայմանական) առաջացած պրոֆեսիոնալ մաշկաբորբերի տարածվածության հետ, մեծ նշանակություն է ձեռք բերում արտադրության մեջ համապատասխան կանխարգելիչ միջոցառումների անցկացումը: Դրանցից հիմնականը տեխնիկական միջոցառումներն են, որոնք վերացնում կամ պակասեցնում են բանվորների շփումը քիմիական նյութերի հետ. աշխատանքային պրոցեսների մեխանիզացում ու հերմետիզացում, վնասակար քիմիական նյութերի փոխարինում՝ պակաս վնասակար կամ թուրոտվին անվնաս նյութերով և այլն: Մեծ նշանակություն ունեն և սանիտարահիգիենիկ միջոցառումները, որոնց նպատակն է բանվորներին պաշտպանել վնասակար ազդող գործոններից առհասարակ. բանվորական կացարանների մաքրությունը հետևելը, աշխատավայրի օդափոխությունը, բանվորների ապահովումը հատուկ պաշտպանիչ հագուստով ու պաշտպանիչ հարմարանքներով (վահանիկներ, դիմակներ, գոգնոցներ, ձեռնոցներ)՝ աշխատանքի կոնկրետ պայմաններին համապատասխան լվացարանների և տաք ջրով ցնցուղների ապահովումը՝ աշխատանքի ժամանակ և հետո մաշկը վնասակար ազդող քիմիական նյութերից մաքրելու համար: Մաշկը արտադրական կեղտոտումներից ավելի լավ մաքրելու համար, բացի հեղուկ ու շոր օճառից, հանձնարարվում են լվացող հատուկ միջոցներ, առաջարկված են նաև պաշտպանիչ քսուլքներ ու մածուկներ: Ավելի նպատակահարմար է աշխատանքից հետո ձեռքերի մաշկի օժումը յուղազրկող նյութերով, փափկեցնող օճանելիքներով կամ կրեմներով: Խորհուրդ է տրվում զարգացած գերզգայնություն ունեցող բանվորներին փոխադրել այնպիսի աշ-

խատանքի, որը բացառում է շփումը հիվանդութունն առաջացնող քիմիական նյութերի հետ, կամ՝ այնպիսի աշխատանքի, որն առհասարակ կապված չէ մաշկը գերզգայնացնելու ընդունակ նյութերի հետ, քանի որ այն անհատները, որոնք գերզգայնացված են մեկ քիմիական նյութի նկատմամբ, հեշտությամբ գերզգայնանում են և ուրիշ քիմիական ազդակների նկատմամբ:

### ԲՈՒՅՍԵՐԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲԵՐ (DERMATITIS PHYTOGENES S. VENENATA)

Ներկայումս հաշվվում են 100-ից ավելի բույսեր, որոնց հետ շփումը կարող է առաջացնել մաշկաբորբ: Որոշ բույսեր, հանդիսանում են ոչ պայմանական գրգռիչներ (օրինակ՝ հրանունկը, իշակաթնուկը, կովկասյան ողկուզակը և այլն), մյուսները՝ պայմանական (օրինակ՝ գնարբուկը), որոնք մաշկաբորբ են առաջացնում միայն մաշկի գերզգայնության առկայության դեպքում: Կլինիկորեն դրանք կրում են էրիթեմա-բշտային բնույթ:

Ամենամեծ գործնական նշանակություն ունի մարգագետնային (առափնյա) բույսերից առաջացող մաշկաբորբը, որը երբեմն մասսայական ախտահարումների ձևով դիտվում է առողջարաններում, պիոներական ճամբարներում, հանգստացողների շրջանում և այլն: Մաշկի ախտահարումն առաջանում է արհեստական լճակներում, լճերում լողանալուց հետո առափնյա խոտերի վրա պառկելուց 24—48 ժամ անց: Խոտի հետ շփման տեղերում, գլխավորապես հետույքի, որովայնի, ազդրերի արտաքին ու կողմնային մակերեսների, ծնկահոդերի մաշկի վրա առաջանում է շերտանման կամ բծային էրիթեմա, որի ֆոնի վրա գոյանում են թափանցիկ պարունակությամբ լցված բշտեր: 7—8 օր անց մաշկաբորբը անցնում է, թողնելով երկար պահպանվող պիգմենտացիա: Ամենից հավանականն այն է, որ մաշկաբորբի անմիջական պատճառը մաշկի մակերեսին տրորվող բույսերի եթերային յուղերն են կամ քլորոֆիլը, որոնք ցուցաբերում են ֆոտոգերզգայնացնող ազդեցություն:

Բ ու ժ ու մ ը: Բշտերը ծակել և ծածկերին քսել անիլինային ներկերի սպիրտային լուծույթներ:

### ՏՈՔՍԻԴԵՐՄԻԱՆԵՐ

Տոքսիգերմիաների խմբին են պատկանում մաշկի այն ախտահարումները, որոնք առաջանում են ներքին ձևով ընդունած (per os), ներերակային, ենթամաշկային կամ միջմկանային եղանակով ներմուծված, գոլորշիների ձևով ներշնչած կամ մաշկի միջոցով թափանցած քիմիական



նյութերի ազդեցութիւնից՝ հիվանդի օրգանիզմի անհատական անտանելիութեան առկայութեան դեպքում: Տոքսիզերմիաները կարող են զարգանալ աղիքային այն ինտոքսիկացիաների հետևանքով, որոնք կապված են կամ անորակ սնունդ (պահածոներ, ապխտեղեն և այլն) ընդունելու, կամ ստամոքսաաղիքային ուղու հիվանդութիւնների հետ: Գործնական մեծ նշանակութիւն ունեն զանազան դեղանյութերից առաջացած տոքսիզերմիաները: Տոքսիզերմիաներ լինում են բրոմի ու յոգի աղերից, սուլֆանիլամիդային պրեպարատներից, խինինից, անտիպիրինից, ամինազինից, յոգոֆորմից (ներծծում մաշկի միջով), սալիցիլային պրեպարատներից (նատրիումի սալիցիլատ, ացետիլսալիցիլատի և այլն), ատոֆանից, պենիցիլինից, ստրեպտոմիցինից, սինտոմիցինից, քլորտետրացիկլինից և շատ այլ նյութերից: Դեղորայքային տոքսիզերմիաների կլինիկական պատկերը բազմազան է. նրանք կարող են արտահայտվել բժային կամ տարածուն (երբեմն համընդհանուր) էրիթեմայի, էրիթեմա-բշտային, բշտային և թարախաբշտային, հանգուցիկային ցանավորումների, պիզմենտացիայի ձևով և այլն: Ըստ որում միևնույն դեղանյութը տարբեր մարդկանց մոտ կարող է պռաջացնել տոքսիզերմիայի տարբեր ձևեր:

Դեղորայքային տոքսիզերմիայի յուրահատուկ ձևն է ներկայացնում «Լայի տոքսիկ էպիդերմային Գեկրոլիզը»: Հիվանդութիւնն սկսվում է հանկարծակի, սուր և բնորոշվում է մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա վարդագույն կամ շագանակագույն-կարմիր, տարբեր մեծութեան (ոչ հազվադեպ՝ շատ խոշոր) բծերի առաջացումով, որոնց ֆոնի վրա գոյանում են թառամ բշտեր կամ ուղղակի էպիթելի շերտազատում, որոնք առաջացնում են տարածուն էրոզիվ մակերեսներ և հիշեցնում են 2-րդ աստիճանի այրվածք: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը արագորեն վատանում է, օրգանիզմի շերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 39—40°, զարգանում է լեյկոցիտոզ, արագանում է էնթ-ն, մեզի մեջ ի հայտ են գալիս էրիթրոցիտներ, սպիտակուց, գլանիկներ, հիվանդները թուլանում են, ընկնում են կոմային վիճակի մեջ և մի շարք դեպքերում մահանում են:

Ստորև բերում ենք ամենից ավելի հաճախակի հանդիպող տոքսիզերմիաների նկարագրութիւնը, որոնք աչքի են ընկնում կլինիկական ուրույն պատկերով:

**Սուլֆանիլամիդային տոքսիզերմիա:** Կարող է հանդիպել տարբեր կլինիկական ձևերով: Շատ հաճախ ընթանում է, այսպես կոչված, ֆիքսված էրիթեմայի ձևով, սրը բնորոշվում է որևէ սուլֆանիլամիդային պրեպարատի ընդունումից մի քանի ժամ անց տարբեր մեծութեան մեկ, մի քանի կամ բազմաթիվ վարդագույն բծերի ցանավորումով: Բծերը կենտրոնում աստիճանաբար ընդունում են մանուշակագույն գունավորում, իսկ անհետանալուց հետո (5—7 օր անց) իրենց տեղում թողնում են սև-շագ

գանակագույն պիգմենտավորում: Առանձին հիվանդների մոտ բծերի վրա գոյանում են բշտեր, որոնք բացվում են, առաջացնելով քերծվածքներ:

Ամենից հաճախ դա դիտվում է ձեռնաթաթերի վրա, սեռական օրգանների շրջանում, շթոնքների կարմիր երիզի ու բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա: Սուլֆանիլամիդների ամեն մի նոր ընդունումից մաշկային ախտահարումը նորոգվում է, ըստ որում միևնույն տեղերում: Յուրաքանչյուր նոր կրկնումից ցանավորված տեղամասի պիգմենտավորումը ուժեղանում է: Միաժամանակ կարող են հանդես գալ և նոր բծեր: Սուլբյեկտիվորեն՝ թեթև այրոցի ու քորի զգացում: Ընդհանուր ախտանիշները բազմաբնույթ են և ավելի հաճախ կախված են այն հիվանդությունից, որի առիթով հիվանդն ընդունել է սուլֆանիլամիդներ: Սակայն ինքը էրիթեման էլ երբեմն կարող է առաջացնել ջերմաստիճանի բարձրացում:

Ա խ տ ո Ր Ո Ղ Ո Ւ Մ Ե: Բազմաձև, էքսուդատիվ էրիթեմայից սուլֆանիլամիդային էրիթեման տարբերվում է կայուն պիգմենտային բծերի առկայությամբ, ցանավորման տարրերի տեղակայման մեջ օրինաչափության ու համաչափության բացակայությամբ: Առանձին, ոչ պարզ դեպքերում ախտորոշումը ճշտելու նպատակով հանգստի շրջանում կարելի է կիրառել պրովոկացիայի մեթոդը՝ հիվանդին նշանակել այն սուլֆանիլամիդային պրեպարատի ոչ մեծ դոզան (0,15—0,3 գ), որն ամենից ավելի հաճախ է նա ընդունել, քանի որ առանձին հիվանդների մոտ անտանելիությունն արտահայտվում է սուլֆանիլամիդային ոչ թե բոլոր, այլ միանգամայն որոշակի պրեպարատի նկատմամբ: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ, որ նմանօրինակ ֆիքսված էրիթեմաները երբեմն կարող են զարգանալ նաև անտիպիրինի, բարբիտուրատների ներքին ընդունումից հետո:

**Բրոմային տոքսիդերմիաներն** առաջանում են բրոմի աղերի ներքին ընդունումից և արտահայտվում են բրոմային պզուկների ձևով: Դրանք ախտոի մեծություն, վառ կարմիր գույնի թարախաբշտիկներ են՝ տեղադրված դեմքի, կրծքի, մեջքի, ուսերի արտաքին մակերեսի մաշկի վրա և պատանեկան պզուկներից տարբերվում են իրենց ավելի մեծ շափերով ու ստրեսային երևույթների բացակայությամբ (տես «Սեբորեա» գլուխը): Կարող են արտահայտվել նաև թմբային բրոմոդերմիայի ձևով (bromoderma tuberosum): Վերջինիս դեպքում գոյանում են հյուսթալի, փափուկ, մուգ կարմիր գույնի, մաշկի մակերեսից բարձրադիր վահանիկներ, ծածկված թարախային կեղևներով: Դրանց հեռացումից հետո մերկանում է խոնավ, թարախ արտադրող գերաճական մակերես: Արագորեն մեծանալով և միաձուլվելով, թմբային բրոմոդերմիայի օջախները կարող են ախտահարել մաշկի զգալի տեղամասեր: Առավել հաճախ տեղակայվում են դեմքի, ինչպես նաև հետույքի ու սրունքների մաշկի վրա: Հիվանդության ըն-

Թացքը երկարատև է (շաբաթներ ու ամիսներ), մի որոշ ժամանակ շարունակվում է նույնիսկ բրոմի ընդունումը դադարեցնելուց հետո:

**Յոդային տոքսիդերմիաներ:** Առաջանում են յոդի աղերի կամ յոդի-թուրմի ներքին ընդունումից: Արտահայտվում են կլինիկական երեք ձևերով.

1) յոդային պզուկներ, որոնք նման են բրոմայիններին, բայց վերջիններից տարբերվում են իրենց ավելի մեծ տարածվածությամբ.

2) Թմբային յոդադերմիա, որն արտահայտվում է (ամենից հաճախ դեմքի մաշկի վրա) կիսագնդաձև կամ տափակ, կապտա-կարմրավուն գույնի բորբոքային ինֆիլտրատների առաջացումով՝ ծածկված կեղևներով, որոնց տակից առատորեն արտադրվում է թարախ, կեղևների հեռացումից հետո հայտնաբերվում է պտկիկային գերաճներով ծածկված մակերես. առավել հաճախ դիտվում է սիրտ-անոթային հիվանդությունների ծանր ձևերով, երիկամների արտազատական գործունեության իջեցումով տառապող հիվանդների մոտ.

3) յոդային բշտախտ, որն արտահայտվում է շճային պարունակություն ունեցող բշտերի առատ ցանավորումով, որոնք տեղակայված են դերազանցապես մաշկային ծալքերում, իրանի ու պարանոցի մաշկի վրա:

**Թունավոր թխամաշկություն (մելանոդերմիա)** (Ա. Պ. Դոլգով): Առաջին անգամ նկարագրվել է Ռիլի (Riel) կողմից՝ ռազմական ժամանակների մելանոզ անվան տակ: Հիվանդությունն առաջանում է նավթի ու քարածխի ածխաջրածինների տոքսիկ ազդեցությունից, որոնք օրգանիզմ են թափանցում թոքերի միջով: Մաշկի ախտահարումն սկսվում է թույլ արտահայտված էրիթեմայի առաջացումով, գերազանցապես դեմքի՝ ճակատի, քունքերի ու այտերի մաշկի վրա, ինչպես նաև պարանոցի ու վերին վերջույթների տարածիչ մակերեսների, ավելի պակաս՝ իրանի ու սրունքների վրա: Էրիթեման ուղեկցվում է թեթև, ավրանման թեփոտումով: Հետագայում էրիթեմայի ֆոնի վրա առաջանում է յուրատեսակ ցանցային սլիզմենտացիա և ֆոլիկուլային եղջերացում, որն առանձնապես ցայտուն է արտահայտված վերին վերջույթների վրա: Առանձին դեպքերում այդ ֆոնի վրա կարող են առաջանալ տելեանգիէկտազիաներ ու ապաճ: Մաշկային ախտահարումը կարող է ուղեկցվել մի շարք ընդհանուր խանգարումներով՝ բրադիկարդիայով, գլխացավով, ախորժակի կորուստով, նիհարումով, ընդհանուր թուլությամբ: Ըստ երևույթին թունավոր թխամաշկության առաջացման համար, բացի ածխաջրածիններով թունավորվելուց, անհրաժեշտ են նաև օրգանիզմի ինչ-որ ընդհանուր փոփոխություններ: Շատ հավանական է հանդիսանում այն ենթադրությունը (Կ. Գ. Պատկանյան), որ թխամաշկությունը զարգանում է թերվիտամինային

վիճակի ֆոնի վրա, մասնավորապես C վիտամինի պակասի դեպքում: Դա հաստատվում է նրանով, որ թունավոր մեկանոդերմիաները ծայրահեղ հազվադեպ են խաղաղ ժամանակաշրջանում և դառնում են հաճախակի, ինչպես ցույց տվեց Հայրենական պատերազմի փորձը, պատերազմական և հետպատերազմյան ժամանակաշրջանում:

**Ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ր:** Տոքսիգերմիաների առաջացման մեխանիզմը անբավարար շափով է ուսումնասիրված: Մի դեպքում նրանք զարգանում են բնածին անտանելիության՝ իդիոսինկրազիայի (խինին, սնդիկ), մեկ այլ դեպքում՝ զգայունացման (սենսիբիլիզացիայի) հետևանքով (սուլֆանիլամիդներ, հակաբիոտիկներ և այլն): Հնարավոր է իսկական թունավոր ազդեցություն:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Պատճառը հայտնաբերելուց հետո անհրաժեշտ է դադարեցնել համապատասխան քիմիական, մասնավորապես, դեղորայքային նյութի հետագա ներմուծումը և միջոցներ ձեռք առնել նրա մնացորդները օրգանիզմից լրիվ հեռացնելու համար: Այդ նպատակով ցուցված է աղային լուծողականների, ինչպես նաև միզամուղների նշանակում: Շատ դեպքերում ցուցված է ոչ սպեցիֆիկ զգայունագերծող (դեսենսիբիլիզացնող) բուժում կալցիումի քլորիդի 10%-անոց լուծույթի և հատկապես նատրիումի թիոսուլֆատի 30%-անոց լուծույթի ներերակային սրսկումների ձևով: Ընդհանուր ախտանշանների առկայության դեպքում տարվում է համապատասխան ախտանշանային բուժում: Խրոնիկականորեն կրկրվող դեպքերում, կապված ստամոքսաաղիքային ուղու հիվանդությունների հետ, անհրաժեշտ է կատարել ստամոքսաաղիքային համակարգի հյուսիսային գործունեության քննություն, կոպրոգրի հետազոտություն և նշանակել համապատասխան բուժում՝ ըստ քննության ժամանակ ստացված տվյալների:

Ծանր ընթացող մեկանոդերմիաների, մասնավորապես՝ Լայլի համախտանիշի դեպքում պետք է նշանակել կորտիկոստերոիդ հորմոններ, արյան փոխներարկում:

Արտաքին եղանակով անց է կացվում հակաբորբոքային բուժում՝ բորբոքային պրոցեսի ձևին համապատասխան:

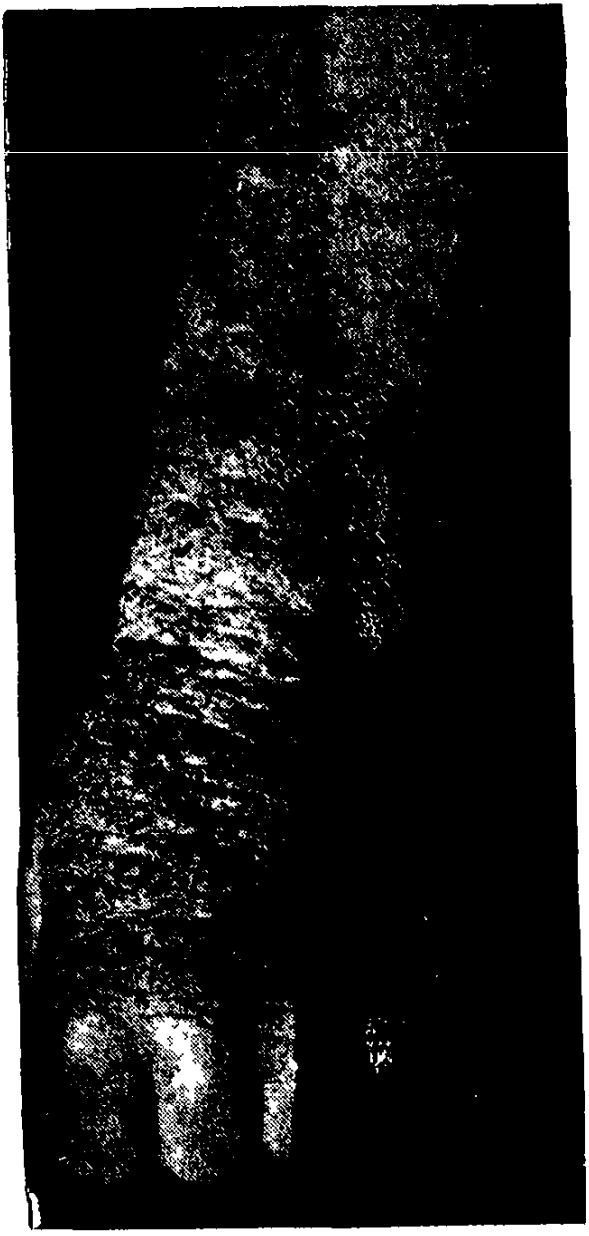
## ԷԿԶԵՄԱ (ECZEMA)

Էկզեման մաշկի յուրահատուկ էրիթեմատոզ-բշտիկային ախտահարում է, որն առաջանում է սուր կերպով, բայց հետագայում ընդունում է խրոնիկական ընթացք՝ հաճախակի գրգռումների հակումով և ուղեկցվում է քորով: Էկզեմայի զարգացումը պայմանավորված է շճային բորբոքումով, գերազանցապես բուն մաշկի պտկիկային շերտի և վերնամաշկի

փշածև շերտի օջախային սպոնգիոզով, մանր խոռոչների (այսպես կոչ-  
ված մանրաբշտիկների կամ միկրովեգիկուլների) գոյացումով:

Տարբերում են իսկական, մանրէային ու պրոֆեսիոնալ էկզեմա:

**Իսկական էկզեմա:** Սուր շրջանում բնորոշվում է էրիթեմային, թեթև  
այտուցային ֆոնի վրա մանր բշտիկների (միկրովեգիկուլների) ցանավո-  
րոճումով: Արագորեն բացվելով, բշտիկները վեր են ածվում մանր, կետային  
էրոզիանների, որոնք կաթիլներով, ցողի նման, արտադրում են շճային  
էքսուդատ (սուր թաց էկզեմա): Պրո-  
ցեսի հանդարտմանը զուգընթաց գոյա-  
ցող բշտերի քանակը պակասում է, և  
ախտահարված տեղամասի մակերեսի  
վրա, բշտերի կողքին ի հայտ է գալիս  
մանր, ալրանման թեփոտում: Բշտիկ-  
ների մի մասը առանց բացվելու շո-  
րանում է, գոյացնելով կեղևիկներ:  
Քանի որ էկզեման զարգանում է հը-  
րոցայնորեն, նշված բոլոր տարրերը՝  
բշտիկները, կաթիլային թացությամբ  
քերծվածքները, կեղևիկներն ու թեփուկ-  
ները մաշկի ախտահարված տեղամասի  
վրա սովորաբար երևան են գալիս միա-  
ժամանակ, ստեղծելով էկզեմային ամե-  
նից ավելի բնորոշ նշաններից մեկը՝  
էվոլյուցիոն բազմաձևություն (պոլի-  
մորֆիզմ): Այնուհանդերձ, ոչ հազվա-  
դեպ, արտահայտված բազմաձևության  
առկայության դեպքում, դիտվում է  
մեկ ձևաբանական տարրի գերակշռու-  
թյուն մյուսների նկատմամբ, որը հիմք  
է տալիս շատ դերմատոլոգների յուանձ-  
նացնելու էկզեմայի տարբեր ձևեր՝  
թաց, թեփոտվող, կեղևիկային և այլն  
(նկ. 34):



Նկ. 34. էկզեմա:

էկզեմայի անցումը խրոնիկական  
ձևին կատարվում է աստիճանաբար

և արտահայտվում է աճող ինֆիլտրացիայով, մաշկի ախտահարված տեղա-  
մասի պնդացումով ու մաշկային գծագրության ուժեղացումով՝ որքինա-  
ցումով: Ակտիվ գերարյունությունը փոխարինվում է պասսիվով, և մաշկի



գունավորումն ընդունում է ավելի ու ավելի արտահայտված կանգային նրբերանգ: Ախտահարված տեղամասի մակերեսի վրա գերակշռում է թեփոտումը, բայց դրա հետ մեկտեղ դիտվում է (թեկուզ և զգալիորեն ավելի պակաս քանակով, քան սուր և ենթասուր ձևերի ժամանակ) բշտիկների ցանավորում, մանր-կետային քերծվածքների ու կեղևիկների գոյացում: Էկզեմայի խրոնիկական շրջանում (և դա խիստ բնորոշ է տվյալ հիվանդությանը) կարող է երևան գալ պրոցեսի սրացման շրջան, որն արտահայտվում է նորից ակտիվ գերարյունության, միկրովեզիկուլների ու դրանց բացվելու հետևանքով՝ առատ կաթիլային խոնավության առաջացումով (նկ. 35):

Էկզեման միշտ ուղեկցվում է քորի զգացումով, որն առանձնապես ուժեղանում է պրոցեսի սրացման ժամանակ:

Էկզեմայի օջախներն ունենում են տարբեր մեծություն: Նրանց եզրագծերը մերթ առանց ցայտուն սահմանների են, մերթ խիստ գծազրկված: Համեմատաբար հազվադեպ էկզեմային ախտահարումը սահմանափակվում է մեկ օջախով: Ծագելով մաշկային ծածկույթի մեկ տեղամասում, էկզեմային պրոցեսը սովորաբար արագորեն տարածվում է ուրիշ, ամենից առաջ սիմետրիկ տեղամասերի վրա: Առանձին դեպքերում էկզեման կարող է ընդունել գրեթե համապարփակ տարածում: Նրա զարգացումն սկսվում է մեծամասամբ ձեռնաթաթերի մեջքային մակերեսից ու դեմքից:

Էկզեմայի ընթացքը, ինչպես նշվել է վերը, աչքի է ընկնում երկարատևությամբ ու սուր սկսված ախտահարման հակումով դեպի անցումը խրոնիկական վիճակի, որը կարող է ձգվել տարիներ: Բայց էկզեմային ախտահարման համար բնորոշ են հաճախակի կրկնումները՝ նոր օջախների գոյացումով, որոնք դիտվում են նույնիսկ հիվանդին բուժելու պրոցեսում: Էկզեմայի այդքան յուրօրինակ, «քմահաճ» ընթացքը կարևոր նշանակություն ունի այդ հիվանդությունը ախտորոշելու և մաշկային այլ՝ ձևաբանորեն նրան մոտ ախտահարումներից տարբերակելու համար:

Էկզեմայի տեղակայումը շի անդրադառնում հիվանդության կլինիկական պատկերի վրա: Բացառություն է կազմում միայն ափերի ու ներբանների շրջանը, որտեղ մաշկի կառուցվածքի առանձնահատկություններից (մասնավորապես վերնամաշկի և հատկապես եղջերային շերտի հաստությունից) կախված էկզեման արտահայտվում է փոքր-ինչ այլ ձևով, որն առանձնացվում է դ ի ս հ ի դ ը ո տ ի կ (քրտնախանգարումային) է կ զ ե մ ա անվան տակ:

Դիսհիդրոտիկ էկզեմային բնորոշ է ափերի ու ներբանների մաշկի վրա ամուր, մանր սիսեռի մեծություն, շատ եփելուց քրքրված սագոյի հատիկներ հիշեցնող բշտերի գոյացումը: Վերնամաշկի հաստություն պատճառով մաշկի բորբոքային գունավորումն այստեղ արտահայտվում է շատ

Թույլ: Բշտիկները կամ բացվում են, վերածվելով քերծվածքների, կամ շորանում են, վերածվելով տափակ, դեղնավուն գույնի կեղևների, երբեմն միաձուլվում են, գոյացնելով խոշոր, բազմախցիկային բշտեր: Բշտիկների հետագա ցանավորումը կարող է հանգեցնել խիստ սահմանափակ, ցայտուն արտահայտված բորբոքային գունավորում ունեցող ախտահարման օջախների առաջացման, որի ֆոնի վրա ծագում են նոր բշտիկներ (սովորաբար արդեն ավելի փոքր չափերի), ոչ մեծ քերծվածքներ, կեղևիկներ ու թեփոտում: Դիսհիդրոտիկ էկզեմայի օջախը ցայտուն սահմանագծվում է առողջ մաշկից, շատ անգամ շրջապատված է լինում շերտազատվող եղջերաշերտի օձիքով, որի սահմաններից դուրս պրոցեսի սրացման շրջաններում կարելի է տեսնել նոր բշտիկների առաջացում, որոնք հիշեցնում են սագոյի հատիկները: Աստիճանաբար մեծանալով, ախտահարման օջախը կարող է անցնել ձեռնաթաթի կամ ոտնաթաթի մեջքի վրա, որտեղ բորբոքային պրոցեսն արդեն ընդունում է սովորական էկզեմային բնորոշ կլինիկական պատկեր՝ մանրաբշտիկների ցանավորումով հանդերձ:

Շատ հաճախ քորելու հետևանքով էկզեման կարող է բարդանալ թարախածին ինֆեկցիայով: Այդ ժամանակ էկզեմային օջախի մակերեսին գոյանում են փխրուն, թմբիկավոր, պղնձա-դեղին կամ կանաչավուն գույնի կեղևներ, որոնց հեռացումից հետո է միայն հայտնաբերվում էկզեմային բնորոշ պատկերը: Այդպիսի, այսպես կոչված, իմպետիզինոզ էկզեման առանձնապես հաճախ է դիտվում երեխաների մոտ:

**Մանրէային էկզեման** սովորաբար առաջանում է մաշկի մակերեսային թարախակոկային ախտահարումների (իմպետիզո, խրոնիկական սփռուն ստրեպտոդերմիա) էկզեմայացման հետևանքով, այդ պատճառով ախտահարման օջախները կրում են ինչպես էկզեմայի, այնպես էլ հիմնական թարախակոկային պրոցեսի բնորոշ գծերը: Կլինիկորեն նրանք բնութագրվում են խիստ սահմանափակութամբ և կլոր կամ խոշոր-ժաններիզավոր գծագրութամբ: Շատ անգամ օջախների ծայրամասում նշվում է շերտազատվող եղջերային օձիք: Մաշկի ախտահարված տեղամասը ոչ հազվադեպ ծածկված է թերթիկավոր կեղևներով, որոնց հեռացումից հետո երևում է կապտավուն նրբերանգով վարդագույն, թաց մակերես: Այդ ֆոնի վրա ցայտուն արտահայտվում են էկզեմային ջրհորները, որոնք կաթիլներով անջատում են շճային էքսուդատ: Ամենից հաճախ տեղակայվում է սրունքների, ձեռնաթաթերի մեջքի, գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա: էկզեմայի առաջնային օջախի ի հայտ գալուց հետո շատ անգամ տեղի է ունենում նրա տարածումը (դիսեմինացիա), որը բնութագրվում է սիմետրիկորեն տեղադրված նոր օջախների հանդես գալով: Ըստ երևույթին, մանրէային էկզեմայի տարատեսակն է հանդիսանում, այսպես կոչված, դրամանման էկզեման, որը բնութագրվում է խիստ սահմանափակ, կանո-

նավոր կլոր ձևի, 1,5—3 մմ և ավելի տրամագծով, նորմալ մաշկի մակերեսից քիչ բարձրացող օջախների գոյացումով: Նրանց՝ կապտա-կարմիր գույնով ներկված մակերեսին նշմարվում է առատ, կաթիլային թացություն: Դրամանման էկզեման ամենից հաճախ տեղակայվում է ձեռնաթաթերի մեջքի վրա, բայց առանձին դեպքերում պրոնցեսը կարող է ունենալ տարածված բնույթ: էկզեմայի այս տարատեսակը դժվարությամբ է բուժվում և հակում ունի դեպի կրկնումները:

**Էկզեմատիդ:** Իրենից ներկայացնում է միկրոբային (դրամանման) էկզեմայի ինքնատիպ, ոչ կատարյալ ձևը: Բնութագրվում է տարբեր մեծության, անկանոն կլոր կամ ձվաձև, վարդագույն բծերի ցանավորումով, որոնց մակերեսը ամբողջապես, մինչև առողջ մաշկի հետ բուն սահմանը, ծածկված է կամ ալրանման, կամ մանր թերթիկավոր թեփուկներով: Երբեմն նրանց ծայրամասում նշմարվում է անջատվող եղջերաշերտի նեղ երիզ:

Մի շարք դեպքերում թեփուկների մեջ հայտնաբերվում են կետավոր շճային կեղևիկներ, բծերի մակերեսը սկալպելով կամ եղունգով քերելիս հայտնաբերվում են առանձին կետային քերծվածքներ, որոնք անջատում են շճային էքսուդատի կաթիլներ՝ այնպես, ինչպես դիտվում է էկզեմայի ժամանակ: Զգալիորեն ավելի պակաս էկզեմատիդի բծերը ծածկելով են լինում թերթիկավոր կեղևիկ-թեփուկներով, որոնց հեռացումից հետո հայտնաբերվում է թեթևակի խոնավ, էրոզիվ մակերես: Բծերի քանակը տարբեր է լինում, սովորաբար՝ բազմաթիվ: Տեղակայվելով գերազանցապես իրանի ու վերջույթների մաշկի, ավելի պակաս՝ պարանոցի, դեմքի և գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա, նրանք շատ անգամ միաձուլվում են և ծածկում մաշկային ծածկույթի զգալի մակերեսներ (սփռուն ձևը): էկզեմատիդի ցանավորումը սովորաբար ուղեկցվում է քորով: Հիվանդությունն սկսվում է, որպես կանոն, սուր կերպով, սակայն հետագայում ընդունում է ձգձգված ընթացք և կարող է տևել շատ շաբաթներ, նույնիսկ ամիսներ: Ոչ հազվադեպ նշվում է հակում դեպի կրկնումները: Առանձին դեպքերում դիտվում է էկզեմատիդի օջախի աստիճանական փոխակերպում կանոնավոր դրամանման էկզեմայի՝ մանրաբշտիկների, մանր էրոզիաների ու կետային թացության առաջացումով:

էկզեմատիդի օջախներից վերցրած թեփուկների ցանքսի ժամանակ վերջիններիս մեջ, որպես կանոն, հայտնաբերվում են ստրեպտոկոկեր (Մ. Գ. Մգեբրով, Մ. Տ. Սինանի):

**Պրոֆեսիոնալ էկզեմա** զարգանում է պրոֆեսիոնալ ալերգիկ մաշկաբորբից: Ախտահարման օջախները սովորաբար մաշկաբորբի մի շարք կրկնումներից հետո սկսում են առաջանալ ոչ միայն գրգռիչների հետ մաշկի շփման տեղում, այլև մաշկային ծածկույթի այլ, ամենից առաջ

սիմետրիկ տեղամասերում: Դրա հետ մեկտեղ նկատվում է և հիվանդու-  
թյան ավելի «քմահաճ» ընթացք: Պրոֆեսիոնալ էկզեման չի ենթարկ-  
վում արագ ապաքինման (ինչպես մաշկաբորբը)՝ մաշկի շփումը քիմիա-  
կան այն նյութերի հետ դադարեցնելուց հետո, որոնց նկատմամբ հիվանդը  
գերզգայնացված է: Մեծամասամբ մաշկային փորձերն այդպիսի հիվանդ-  
ների մոտ ցույց են տալիս, որ մինչ այդ եղած միարժեք ռեակցիան դառ-  
նում է բազմարժեք, այսինքն հիվանդները դրական ռեակցիա են տալիս  
այնպիսի քիմիական նյութերի նկատմամբ, որոնց հետ նրանք նախկինում  
չեն շփվել:

Հյուսվածապատասխանությունը: Սուր շրջանում էկզեման բնութագր-  
վում է վերնամաշկի փշաձև շերտում, գերազանցապես պտկիկներից վեր, սպոնգիոզի օջախ-  
ների գոյացմամբ, որոնք հանգեցնում են փշաձև շերտի բջիջների անջատմանն ու միմյան-  
ցից հեռանալուն և անմիջապես եղջերային շերտի տակ մանր, շատ անգամ բազմախցիկային,  
խոռոչների առաջացմամբ: Եղջերային շերտում լինում են հարեղջերացման (պարակերատո-  
զի) երևույթներ: Բուն մաշկի պտկիկային շերտում՝ անոթների լայնացում, նրանց շուր-  
ջը՝ բջջային ինֆիլտրատի առաջացում (գերազանցապես լիմֆոցիտներից ու հիստիոցիտնե-  
րից), շարակցական հյուսվածքի այտուց: Հիվանդության խրոնիկական շրջանում նշվում է  
փշաձև շերտի հաստացում և միջպտկիկային էպիթելային ելունների երկարում (ականթոզ):  
Դրա հետ մեկտեղ, ինչպես և սուր շրջանում, բայց ավելի պակաս արտահայտված ձևով,  
արձանագրվում է օջախային սպոնգիոզ ու մանր խոռոչների գոյացում: Եղջերային շերտում՝  
արտահայտված հարեղջերացում: Բուն մաշկի պտկիկային ու ենթապտկիկային շերտերում՝  
ինֆիլտրատ, խիտ թափանցած բուն մաշկի հյուսվածքի մեջ:

Ախտապատճառներն ու ախտածնությունը: էկզեման շունի միաս-  
նական պատճառագիտությունն և կարող է առաջանալ մաշկի վրա ազդող  
բազմապիսի արտաքին ու ներքին ծագման գործոններից՝ նրա ռեակտի-  
վություն ինքնատիպ փոփոխությունների առկայության դեպքում: Այդ  
փոփոխությունների զարգացման մեխանիզմը, այլ կերպ ասած՝ էկզեմայի  
ախտածնությունը մինչև այժմ վերջնականորեն չի բացահայտված: Սկը-  
սած մեր հարյուրամյակի 20-ական թթ. ինչպես արտասահմանյան, այն-  
պես էլ հայրենական մաշկաբանների մեծամասնությունը էկզեման նմա-  
նեցնելով գերզգայնական (սենսիբիլիզացիոն) մաշկաբորբերին, այն դի-  
տում է որպես ալերգիկ ռեակցիա: Վերջին տարիներին բիոքիմիական ու  
իմունոլոգիական հետազոտությունների հիման վրա ենթադրվում է ինք-  
նաալերգիկ բաղադրամասերի մասնակցության հնարավորություն էկ-  
զեմայի ախտածնությունում: Ալերգիկ ախտածնության տեսությունը  
առավել հիմնավորված կարելի է համարել միկրոբային էկզեմայի (գեր-  
զգայնացում թարախակոկերի նկատմամբ) և պրոֆեսիոնալ էկզեմայի  
(գերզգայնացում քիմիական նյութերի նկատմամբ) վերաբերյալ:

Անցյալ հարյուրամյակի վերջում շատ մաշկաբաններ (Ա. Գ. Պոլոտեր-  
նով, Տ. Պ. Պավլով, Ն. Վ. Նիկոլսկի և այլն) առաջ են քաշել էկզեմայի

նյարդային ախտածնության տեսությունը, որի համաձայն էկզեմայի հիմքում ընկած է մաշկի յուրահատուկ ներք՝ զգայնական ու սնուցողական խանգարումների արտահայտություններով: Դեռևս 1894 թ. Տ. Պ. Պավլովը ցույց է տվել, որ էկզեմայով հիվանդների մաշկի ոչ միայն ախտահարված, այլև չախտահարված տեղամասերում կարելի է հայտնաբերել էլեկտրամաշկային, էլեկտրացավային ու հպումային զգայնության բարձրացում, որը նախորդում է էկզեմային պրոցեսի զարգացմանը: Հետագայում, հատկապես վերջին տարիներին, Ֆիզիոլոգիական հետազոտման նորագույն մեթոդների կիրառման միջոցով հայտնաբերվել են և այլ ֆունկցիոնալ փոփոխություններ էկզեմայով հիվանդների չախտահարված մաշկում: Այսպես, հաստատվել է զգայնական խրոնաքսիայի երկարում ու գրգռաշեմի կարճացում, ջերմականոնավորման ռեֆլեքսի ու անոթային ռեակցիաների իներտություն, էլեկտրական հոսանքին մաշկի դիմադրողականության իջեցում, ինչպես նաև (որ հիշատակվել է վերը) մաշկի զգայնության բարձրացում (գուցեև, ինչպես ենթադրում են որոշ հետազոտողներ, իջած դիմադրողականություն) տարբեր քիմիական գրգռիչների նկատմամբ: Բոլոր այդ ֆունկցիոնալ փոփոխությունները նախորդում են էկզեմայի առաջացմանը, ուղեկցում են նրան և, մաշկային պրոցեսի լավացմանը զուգընթաց, թուլանում են: Սակայն մաշկի նորմալ գործունեության լրիվ վերականգնում (նույնիսկ էկզեմայի ապաքինման դեպքում) ձեռք է բերվում ոչ միշտ, որը հանդիսանում է հիվանդությունը կրկնվելու նախանշան:

Վերը նշված ֆունկցիոնալ փոփոխությունները, որոնք նախորդում են մաշկի էկզեմային պրոցեսի զարգացմանը, առաջանում են ռեֆլեկտոր ձևով՝ նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների հետևանքով: Վերջիններիս պատճառները կարող են տարբեր լինել: Շատ դեպքերում, ինչպես ցույց են տալիս ամենօրյա կլինիկական դիտարկումները, նրանք առաջանում են հուզական գործոնների, ծանր հոգեկան ապրումների ազդեցության տակ: Մաշկի ֆունկցիոնալ փոփոխությունների այդպիսի մեխանիզմի հնարավորությունն ապացուցել է Մ. Կ. Պետրովան, որը նման խանգարումներ նկատել է փորձարարական ճանապարհով առաջացրած ներոզներով հիվանդ շների մոտ: Այլ դեպքերում դրանց պատճառն են հանդիսացել ներքին օրգանների, մասնավորապես՝ որովայնի խոռոչի օրգանների ախտաբանական վիճակները (խոլեցիստիտ, խոլանգիտ, պերիտոնոդենիտ, երիկամի քարեր և այլն), որոնք ախտաբանական ընդերամաշկային ռեֆլեքսների աղբյուր են ծառայում: Դրանց առաջացման հնարավորությունը ցույց է տվել Ի. Պ. Պավլովը շների վրա կատարած փորձերում՝ որովայնի խոռոչի վիրահատությունների ժամանակ: Վերջապես, առանձին հիվանդների մոտ, և դա հանդիսանում է առանձնապես համոզիչ,



էկզեման կարող է առաջանալ ծայրամասային նյարդերի վնասման հետեւանքով: Օրինակ են հանդիսանում, այսպես կոչված, «հետվնասվածքային էկզեմաները», որոնք առաջանում են վիրավորումներից հետո: Վերջիններիս հետևանքով ստեղծվում է մաշկի նյարդերի առանձին ճյուղերի մըշտական գրգռում (նյարդաուռուցքների գոյացում, նյարդերի սեղմում սպիի մեջ), որը հանգեցնում է ախտաբանական մաշկ-մաշկային ռեֆլեքսի՝ մաշկում (վնասման տեղից ծայրամասայնորեն) ֆունկցիոնալ խանգարումների հետագա՝ զարգացմամբ հանդերձ: Նյարդավիրաբուժական միջամտությունների ճանապարհով այդ գրգռումների վերացումը (նյարդաուռուցքների հեռացում, սպիի կտրում), որպես կանոն, հանգեցնում է մաշկի ֆունկցիոնալ վիճակի նորմալացման և էկզեմայի ապաքինման:

էկզեմայի ախտածնության մեջ բացի բարդ նյարդա-հումորալ փոփոխություններից նշանակություն ունեն նաև ժառանգական, կազմվածքային գործոնները:

Ա խ տ ո Ր Ո Ղ ու մ ը: էկզեման մաշկաբորբերից (մասնավորապես՝ ալերգիկ) տարբերով կլինիկական նշանները ցույց են տրվել վերևում: Խրոնիկական սփռուն ստրեպտոդերմիայից ու տարածուն երկարատև ընթացք ունեցող իմպետիգոյից (մասնավորապես երեխաների մոտ) էկզեման տարբերվում է թացության բնույթով: էկզեմայի դեպքում թացությունն ունի մանրակաթիլային բնույթ և էքսուդատն անջատվում է մանրկետային էրոզիաների միջով, մինչդեռ նշված հիվանդությունների ժամանակ թացությունն համատարած է, քանի որ գոյանում է խոշոր էրոզիաների մակերեսների վրա, որոնք առաջանում են միմյանց միաձուլված բըշտիկներից:

Խրոնիկական էկզեմայի ու նեյրոդերմիտի տարբերակիչ ախտորոշության մասին տես «Նեյրոդերմիտ» գլխում:

էկզեմատիդը պետք է տարբերակել վարդագույն որքինից (որի բծերի վրա թեփոսում է նշվում միայն կենտրոնական մասում և երբեք չի հասնում մինչև ծայրամասը), պտորիազից, սեբորեային էկզեմայից (տես համապատասխան բաժինները):

Բ ու ժ ու մ ը: Սուր շրջանում, խիստ թացության առկայության դեպքում նշանակվում են պսոը, հաճախակի փոխվող թրջոցներ կամ շորացնող-թաց վիրակապեր՝ տափալ լուծույթներով (Aq. plumbi, Sol. Resorcini 1% և այլն): Ենթասուր՝ շրջանում, երբ թացությունը աննշան է և գերակշռում է թեփոսումը, ցուցված է նաֆթալանային կամ իսթիոլային (2—5%) մածուկների նշանակումը: Ինչպես սուր, այնպես էլ ենթասուր շրջաններում լավ արդյունք են ցուցաբերում կորտիկոստերոիդային քսուլներն ու կրեմները՝ սինալարը, լոկակորտենը, ֆթորոկորտը, պրեդնիզոլոնի օժանելիքը և այլն:

Խրոնիկական դեպքերում (մաշկի ախտահարված տեղամասերի արտահայտված ինֆիլտրացիայի ժամանակ) հանձնարարվում են ներծծիչ միջոցներ, մասնավորապես ձյուլթի պրեպարատներ, ACD՝ մածուկների կամ քսուլքների ձևով, ինչպես նաև տաքուլթյուն՝ տաք լոգանքների կամ տաքացնող կոմպրեսների ձևով (նույն տտիպ լուծույթներով): Համառ կրկնումների և հաճախակի սրացումների դեպքում երբեմն կարելի է դիմել տեղային ռենտգենաբուժման կամ Բուկի ճառագայթներով լուսավորման:

Էկզեմատիզի սկզբնական շրջանում օգտագործվում են անիլինային ներկերի ջրային կամ սպիրտային լուծույթներ, հետագայում՝ կորտիկոստերոիդային հորմոններ ու հակաբիոտիկներ պարունակող քսուլքներ ու կրեմներ (օքսիկորտ, լոկակորտեն նեոմիցինով և այլն), այնուհետև՝ 2%-անոց իխթիոլային, 5%-անոց բորանաֆթալանային, 2—5%-անոց ձյուլթային մածուկներ: Ինֆեկցիայի օջախների առկայության դեպքում անհրաժեշտ է դրանք բուժել: Էկզեմատիզով հիվանդները, հատկապես հիվանդության սկզբնական շրջանում, վատ են տանում լոգանքներն ու ցնցողումները, որոնք պետք է նշանակել մեծ զգուշությամբ:

**Ընդհանուր բուժումը** պետք է տանել հիվանդներին հաճախացնող միջոցներ նշանակելու ուղղությամբ. բրոմի, վալերիանի, քլորալհիդրատի պրեպարատներ, տրանկվիլիզատորներ (տրիոքսազին, քլորդիազեպոքսիդ և այլն): Ցուցված են նաև կալցիումի քլորիդի, կալցիումի գլյուկոնատի 10%-անոց լուծույթի ներերակային ներարկումներ, հակահիստամինային պրեպարատների (դիմեդրոլ, դիազոլին, դիպրազին, սուպրաստին և այլն), վիտամինների (B<sub>1</sub>, C և այլն) նշանակում, խրոնիկական էկզեմայի ժամանակ՝ պիրոգենալի, հիստագլոբուլինի սրսկումներ: Խորհուրդ է տրվում քնի նորմալացում ու երկարացում՝ քնաբերների ոչ մեծ դոզաների նշանակման միջոցով, էլեկտրաքուն, հիպնոսաբուժում: Նպատակահարմար է ստեղծել իրադրության փոփոխում, հանգիստ առողջարանային պայմաններում՝ լավ է ամառային-աշնանային շրջանում, Ղրիմի կամ Կովկասի սևծովյա առափնյա շրջաններում:

Եթե էկզեմայով հիվանդանալը կապված է որևէ ընդհանուր հիվանդության կամ այս կամ այն ներքին օրգանի հիվանդության հետ, ապա անհրաժեշտ է միաժամանակ բուժել նաև վերջինները:

Շատ սուր կամ տարածված էկզեմայի դեպքերում, որը չի ենթարկվում սովորական բուժման, կարելի է 2—3 շաբաթվա ընթացքում անցկացնել բուժում կորտիկոստերոիդ հորմոններով, սկսած 20—30 մգ պրեդնիզոլոնից (կամ նրա նմանակների համապատասխան դոզաներից), աստիճանաբար իջեցնելով դոզավորումը: Երեխաներին կորտիկոստերոիդ պրեպարատների ներքին նշանակումը աննպատակահարմար է:

էկզեմայով հիվանդները պետք է սահմանափակեն հեղուկների, դյուրամարս ածխաջրերի (շաքար, մուրաբա, մեղր, յուղաբլիթ և այլն), աղի, սուր սննդամթերքների (ապխտեղեն, պղպեղ, մանանեխ, սխտոր, սոխ), արկոհոլային խմիչքների օգտագործումը:

էկզեմայով հիվանդները պետք է գտնվեն դիսպանսերային հսկողութայն տակ:

## **ՊՍՈՐԻԱԶ ԿԱՄ ԹԵՓԱՏՈՒ ՈՐՔԻՆ** (PSORIASIS VULGARIS)

Թեփատու որքինը՝ հաճախակի կրկնումների հակում ունեցող մաշկային խրոնիկական հիվանդություն է: Կարող է սկսվել ցանկացած տարիքում, չբացառելով նաև վաղ մանկականը, բայց ամենից հաճախ ծագում է 16—25 տարեկան հասակում:

Թեփատու որքինն սկսվում է սուր, մանր (գնդասեղի գլխիկից մինչև ոսպի մեծություն), վառ վարդագույն հանգույցիկների ցանավորումով, որի տարրերն արագորեն ծածկվում են փուխր, արծաթասպիտակ թեփուկներով: Հանգույցիկներն աստիճանաբար մեծանում են և վեր են ածվում տարբեր մեծության վահանիկների: Վերջիններս շատ անգամ միաձուլվում են միմյանց հետ, գոյացնելով զգալի մեծության ախտահարման օջախներ, խոշոր ժաներիզավոր գծագրությամբ: Մրբմն (դեպի ծայրամասը շարունակվող աճի դեպքում) վահանիկները կենտրոնական մասում ներծծվում են և ընդունում օղականման, ծաղկաշղթայանման ձև: Առանձին դեպքերում մաշկի ախտահարումը կարող է ընդունել համընդհանուր բնույթ:

Պսորիազային վահանիկները խիստ սահմանագծված են շրջակա առողջ մաշկից, ունեն վառ վարդագույն կամ կարմիր գույն (ստորին վերջույթների վրա շատ անգամ կապտավուն նրբերանգով), ծածկված են արծաթասպիտակ թեփուկների շերտով (նկ. 36): Կիրառելով քերման մեթոդը, կարելի է հայտնաբերել յուրահատուկ, պսորիազի համար շատ բնորոշ երթք ախտանիշների, այսպես կոչված պսորիազային եռյակը, պայմանավորված հյուսվածաբանական փոփոխությունների յուրահատկությամբ: Սկալպելով վահանիկը քերելիս ամենից առաջ նշվում է թեփուկների մանրատում: Նրանք բաժանվում են մանրագույն մասնիկների (որն ուժեղացնում է վահանիկի մակերեսի սպիտակությունը), և հեռանում արծաթասպիտակավուն մանր փոշու ձևով: Դա, այսպես կոչված՝ «բնաճարպային բծի ախտանիշն է»: Հետագա քերման ժամանակ հայտնաբերվում է վահանիկի հարթ մակերեսը, որի վրայից խոշոր թաղանթի ձևով քերվում-հեռանում է եղջերային բջիջների վերջին շերտը՝ այսպես կոչված՝ «ծայրային թաղան-

թի ախտանիշը»: Վերջինիս հեռացման դեպքում գոյանում է քերծվածք, որի մակերեսին, պտկիկների առանձին մազանոթների վնասման հետևանքով դուրս են գալիս արյան կաթիլներ՝ «արյունային ցողի ախտանիշը»:

Հասնելով որոշակի (տարբեր հիվանդների մոտ տարբեր չափերի) մեծության, վահանիկների աճն ու զարգացումը կանգ են առնում, նրանք ընդունում են կայուն բնույթ: Այդ վիճակում նրանք կարող են գոյություն ունենալ (բուժման բացակայության դեպքում) մի քանի ամիս ու



Նկ. 36. Պսորիազ:

նույնիսկ տարիներ: Վահանիկների՝ հետագայում առաջացող ինքնաբեր (կամ բուժման ազդեցությամբ) ապաքինումը բնութագրվում է թեփոսման նվազումով ու նրանց տափակումով մինչև լրիվ անհետացումը, շատ անգամ նրանց տեղում գունազուրկ, ավելի պակաս՝ գերգունակային բծերի գոյացումով:

Այսպիսով, թեփատու որքինի զարգացման մեջ կարելի է նշել երեք շրջան. 1) առաջընթացային (սուր), 2) կայունացման և 3) ապաքինման:

Հիվանդության շրջանի որոշումը յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքում ունի կարևոր գործնական նշանակություն ճիշտ բուժում նշանակելիս համար: Պսորիազային ցանավորման առանձնահատկությունը սուր շրջանում հանդիսանում է ամենից առաջ մեծ քանակությամբ թարմ, մանր ցանային տարրերի առկայությունը, ինչպես նաև թեփոսման բնույթը:

Կայունացման շրջանում թեփուկները ծածկում են վահանիկի ամբողջ մակերեսը, մինչդեռ սուր շրջանում թեփոտումը չի հասնում առողջ մաշկի սահմանին, այլ վահանիկների ծայրամասում թողնում է վարդագույն, շթեփոտվող նեղ երիզ: Բացի այդ, պսորիազի սուր շրջանում կարող է նկատվել, այսպես կոչված, նույնաձևության ռեակցիա (Կեբների ախտանիշ), որն արտահայտվում է պսորիազային հանգույցիկների առաջացմամբ մաշկի նույնիսկ աննշան վնասվածքի դեպքում, օրինակ՝ քերծվածքների, ճանկավածքների շուրջը և այլն:

Քորի զգացումը թեփատու որքինի ժամանակ պարտադիր չէ, սակայն այն դիտվում է ոչ հազվադեպ՝ հատկապես սուր շրջանում: Պսորիազային վահանիկները կարող են առաջանալ մաշկային ծածկույթի ցանկացած տեղամասում, որպես կանոն՝ սիմետրիկորեն: Ամենից հաճախ նրանք տեղակայվում են վերին ու ստորին վերջույթների տարածիչ մակերեսների վրա (հատկապես արմուկների ու ծնկների), այնուհետև սրբանի ու գլխի մազածածկ մասի շրջանում: Այստեղ պսորիատիկ վահանիկները սովորաբար պահպանվում են առանձնապես երկար («հերթապահ վահանիկներ»): Ամենից ավելի սակավ ախտահարվում է դեմքի, ափերի ու ներբանների մաշկը: Երբեմն թեփատու որքինը ցանավորվում է մաշկային ծածկույթի շատ սահմանափակ տեղամասերում, առանձնապես գլխի մազածածկ մասի, տղամարդկանց սեռական օրգանների վրա: Հազվադեպ մեկուսացած ախտահարվում են ափերն ու ներբանները: Առանձին հիվանդների մոտ պսորիազի մեկուսացված ձևով ախտահարված են լինում խոշոր ծալքերը՝ աճուկա-ազդրային, անութային, կանանց մոտ՝ ենթակաթնագեղձային: Բարձրացած խոնավության հետևանքով այդ տեղամասերում ցայտուն արտահայտված թեփոտումը բացակայում է, որի պատճառով մաշկի ախտահարումը շատ է հիշեցնում ստրեպտոկոկային կամ խմորասնկային շփաբորբի: Պսորիազը գլխի մազածածկ մասի վրա տեղակայվելիս մազերը վահանիկների շրջանում չեն ախտահարվում ու չեն թափվում:

Եղունգների ախտահարումը պսորիազի ժամանակ դիտվում է բավականին հաճախ: Մեծամասամբ այն արտահայտվում է եղունգների թերթիկների վրա բազմաթիվ կետային փոսիկների (ինչպես մատնոցի վրա) գոյացումով:

Եղունգային գլանիկների ախտահարման դեպքում լուսնակիկի շրջանում եղունգաթերթիկը փխրունանում է և փշրվում: Այդ բոլորը հիշեցնում են եղունգների այնպիսի ախտահարում, որն առաջացնում են խմորասրնկերը: Պսորիազային վահանիկները մատների ծայրերին տեղակայվելիս՝ հետագայում եղունգահունի վրա տարածվելիս տեղի է ունենում եղունգաթերթիկի փխրունացում ազատ եզրից, որը շատ է հիշեցնում եղունգ-



ների անկիկային ախտահարումը և վերջինից տարբերվում է եղունգաթերթիկի միջով թափանցող ու եղունգի ախտահարված մասը երիզող վարդագույն գույով: Տեսանելի լորձաթաղանթների ախտահարումը պսորիազի ժամանակ դիտվում է շատ հազվադեպ: Դա արտահայտվում է այտերի ու շրթունքների լորձաթաղանթի վրա էպիթելի փխրունացման ոչ խիստ սահմանազօժված տեղամասերի առաջացումով, որոնք ունեն մոխրասպիտակավուն գույն և շրջապատված են վարդագույն պսակով:

Թեփատու որքինի սովորական ձևի ժամանակ հիվանդների ընդհանուր վիճակը չի տուժում:

Պ ս ո Ր Ի ա զ Ի ը ն թ ա ց ք ը խրոնիկական է, կրկնվող բնույթի: Հիվանդություններն ամբի հաճախ առաջանում են աշնանն ու ձմռանը (ձմեռային ձև), զգալիորեն ավելի պակաս ամռանը (ամառային ձև) և ձգձգվում են մի քանի ամիսներ, բայց չբուժվելու դեպքում թեփատու որքինը կարող է մի քանի տարի շարունակ գտնվել կայուն վիճակում: Ընդամիջումներն առանձին բնկումների ժամանակ տևում են սովորաբար մի քանի ամիս, շատ հազվադեպ՝ մի քանի տարի:

Պսորիազի վերը նկարագրված կլինիկական պատկերից ու ընթացքից լինում են (թեկուզ և հազվադեպ) նաև շեղումներ, որոնք հիմք են տալիս առանձնացնելու թեփատու որքինի հատուկ ձևեր: Նրանց թվին են դասվում.

**Էքսուդատիվ պսորիազ:** Որոշ հիվանդների մոտ պսորիազային ցանավորումները սուր շրջանում աչքի են ընկնում զգալի քանակությամբ շճային էքսուդատի արտադրությամբ: Էքսուդատը, ներծծվելով վահանիկների մակերեսին կուտակվող թեփուկների մեջ, գոյացնում է դեղնավուն կեղևաթեփուկներ, որոնց հեռացումից հետո մերկանում է թաց ու հեշտ արյունահոսող մակերես: Առանձին դեպքերում կուտակվող կեղևաթեփուկները չորանալով, կարող են վահանիկների մակերեսների վրա գոյացնել խիտունջային խեցիներին նմանվող հոծ, ամուր կուտակումներ, ստեղծելով, այսպես կոչված, կեղային պսորիազի պատկեր:

**Հողախտային պսորիազ:** Մի շարք դեպքերում պսորիազն ուղեկցվում է հողերի, գերազանցապես ձեռնաթաթերի ու ոտնաթաթերի մանր հողերի, առավել սակավ՝ խոշոր հողերի ախտահարումով: Սկզբում այն արտահայտվում է միայն ցավազգացությամբ: Հետագայում դիտվում է հողերի թեթև ուռածություն ու նրանց շարժունակության սահմանափակում՝ որպես հետևանք հարհողային հյուսվածքների ինֆիլտրացիայի ամրացման: Հարհողային փոփոխությունների ուժեղացման հետևանքով հաջորդաբար առաջանում են ենթահողախախտումներ, հողախախտումներ ու հողերի անկիլոզներ, որոնք հանգեցնում են ծանր ձևախախտումների:

Ռենտգենյան քննությունները սկզբում ոչ մի ոսկյային փոփոխություն չեն հայտնաբերում: Ավելի ուշ նշվում են օսթեոպորոզի ու հոդաճեղքերի նեղացման երևույթներ: Մաշկային ցանավորման ամեն բնկման հետ փոփոխությունները հոդերում ուժեղանում են, իսկ ռեմիսիաների շրջաններում որոշ չափով թուլանում: Հետագայում, ձևախախտումների զարգացման հետ, նրանք ընդունում են կայուն բնույթ և հիվանդին հասցրնում են լրիվ հաշմանդամության:

**Պսորիազային էրիթրոդերմիա (կարմրամաշկություն):** Բացի մաշկային ծածկույթի համընդհանուր պսորիազային ախտահարման վերը նշված հնարավորությունից, թեփատու որքինի ընթացքում կարող է առաջանալ կարմրամաշկության վիճակ: Վերջինս զարգանում է սուր կերպով: Կարմրությունը (էրիթեմա) սկզբում առաջանում է մաշկի այն տեղամասերում, որոնք ծածկված չեն պսորիազային վահանիկներով, ապա տարածվում է ամբողջ մաշկային ծածկույթի վրա, ընդգրկելով նաև դեմքի մաշկը: Էրիթեմայի ֆոնի վրա արագորեն հայտնվում է առատ թեփոտում՝ շատ բարակ ու թեթև թերթիկների ձևով, որոնք առատորեն թափվում են մաշկի մակերեսից: Մինչ այդ եղած պսորիազային ցանը (հանգուցցիկներն ու կուտակները) դառնում է աննկատելի: Ոչ հազվադեպ դիտվում է ուժեղ մազաթափություն: Եղունգաթերթիկները հաստանում են ու հեշտությամբ հեռանում եղունգահունի մակերեսից: Որպես կանոն այդ բոլորն ուղեկցվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի երկարատև բարձրացմամբ: Պահպանվելով մի քանի շաբաթ (նույնիսկ ամիսներ), կարմրամաշկությունն անցնում է, և պսորիազի կլինիկական պատկերը նորից վերականգնվում է: Երկրորդային կարմրամաշկության զարգացման ամենահաճախակի մատնառը հանդիսանում է պսորիազի ոչ ռացիոնալ, չափից ավելի եռանդագին բուժումը սուր շրջանում:

Հյուսված ախտաբանական փոփոխությունները պսորիազի ժամանակ բնութագրվում են ականտոզի երևույթներով, որոնք արտահայտվում են մինչպակիկային ելունների խիստ երկարումով և հարեղջերացումով: Հատիկային շերտը լրիվ բացակայում է: Հիվանդության սուր շրջանում փշածև շերտում շատ անգամ նկատվում է տարածուն միջբջջային այտուց և լեյկոցիտների կուտակում մանրաթարախակույտերի ձևով: Բուն մաշկում՝ այտուց ու պտկիկների խիստ երկարում, որոնք բարձրանում են գրեթե ընդհուպ մինչ հարեղջերայնորեն փոփոխված եղջերաշերտը և բաժանվում են նրանցից փշածև շերտի քշիչների միայն երկու-երեք շերտերով: Պտկիկների մազանոթներն ու ենթապտկիկային շերտի անոթները խիստ լայնացած են, նրանց շուրջը՝ զգալի (զերպանցապես լիմֆոցիտային) ինֆիլտրացիա, որն ուժեղանում է պրոցեսը կայուն վիճակին անցնելուն զուգընթաց:

Ախտապատճառներ և ախտածնություն: Թեփատու որքինի ախտապատճառները մինչ այժմ բացահայտված չեն: Մի շարք հեղինակների կողմից, մասնավորապես հայրենական (Ա. Ֆ. Ուխին,

Ա. Մ. Կրիշևսկի), առաջադրվել է դրույթ պտորագի ինֆեկցիոն ծագման վերաբերյալ: Համաձայն նրանց տվյալների, թեփատու որքինը պետք է դիտվի որպես թույլ հավավարակիչ հիվանդություն, որի հարուցիչը ֆիլտրրվող վիրուսն է: Վերջինս գոյացնում է տարրական մարմնիկներ ու միջբջջային պարփակումներ, որոնք կարող են պատվաստվել կենդանիների (ճագարներ, ծովախոզուկներ): Ա. Ֆ. Ուլսինը հաղորդում է խորհունալանտոսի վրա պտորիազային վիրուսի աճեցման դրական արդյունքների մասին: Համաձայն Ա. Մ. Կրիշևսկու տվյալների, պտորիազով հիվանդների ընտանիքներում ընտանիքի տեսքով առողջ անդամների կեսի մոտ արյան շիճուկի մեջ հայտնաբերվում է պտորիազային հակածին (անտիգեն), իսկ 1/3-ի մոտ՝ պտորիազային հակամարմիններ: Սա ցույց է տալիս, որ պտորիազի ժամանակ հնարավոր է ինչպես վիրուսակրություն, այնպես էլ թաքնված ինֆեկցիա: Չնայած բերված տվյալների մեծ հետաքրքրությանը, նրանք դեռևս հաստատված չեն: Առանձին հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է թեփատու որքինի կապը օջախային վարակի հետ (տոնզիլիտներ): Կան դիտարկումներ, որոնք ցույց են տալիս պտորիազի բունկման առաջացման հնարավորությունը հոգեկան տրավմայի ազդեցության տակ: Մի շարք դեպքերում նշվում է պտորիազի կապը ներզատիչ գեղձերի գործունեության խանգարման հետ: Այս տեսակետից հատկապես ցուցադրական են պտորիազի լավացման և նույնիսկ լրիվ ապաքինման դեպքերը հղիության ժամանակ: Յուցումներ կան փոխանակության, մասնավորապես լիպոիդային (խոլեստերինային), ֆերմենտային և այլ խանգարումների հետ պտորիազի հնարավոր կապի վերաբերյալ: Ըստ ժամանակակից տվյալների, պտորիազային թեփուկների մեջ բարձրացած է ֆոսֆորի, դեզօքսիռիբոնուկլեինային ու ռիբոնուկլեինային թթուների պարունակությունը: Երբեմն արձանագրվում է հիվանդության ընտանեկան բնույթը, երբ ծնողներից մեկի մոտ պտորիազի առկայության դեպքում նմանօրինակ հիվանդություն է առաջանում երեխաներից որևէ մեկի մոտ:

Ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ը: Պետք է նկատի ունենալ, որ պտորիազի բրնորոշ նշաններից մեկը՝ արծաթասպիտակ թեփոտումը կարող է երբեմն նկատվել նաև մաշկի այլ ախտահարումների դեպքում: Այն կարող է դիտվել սիֆիլիսային հանգուցիկների մակերեսին, էկզեմատիզի բժերի վրա, կարմիր ու սովորական գայլախտի օջախներում և այլն: Բոլոր այդ դեպքերում ախտորոշումը հաստատվում է քերման մեթոդի կիրառման միջոցով, որը թույլ է տալիս պտորիազի ժամանակ որոշելու ոչ միայն բնաճարպային բժի ախտանիշը, այլև «եռյակի» մյուս երկու ախտանիշները՝ ծայրային թաղանթն ու կետավոր արյունահոսությունը: Հիշատակված մյուս հիվանդությունների ժամանակ հայտնաբերվում է միայն բնաճարպային բժի ախտանիշ: Ախտորոշման մեջ որոշ դժվարություններ

կարող են ծագել մաշկի խոշոր ծալքերի մեկուսացած պսորիազային ախտահարման դեպքում՝ այդ ձևի ժամանակ նկատելի թեփոսման բացակայությամբ պատճառով: Բայց ախտահարման օջախի արտահայտված ինֆիլտրացիան, ծայրամասում եղջերային շերտի՝ օձիքի ձևով շերտազատման բացակայությամբ, ինչպես նաև քերելիս ծայրային թաղանթի ու կետավոր արյունահոսության ախտանշանների հայտնաբերումը, այնուամենայնիվ, հնարավորություն են տալիս տարբերիչ ախտորոշում անցկացնել պսորիազի ու վարակիչ (ստրեպտոկոկային) շփաբորբի միջև: Եղունգների պսորիազային ախտահարումը, ինչպես նշվել է վերը, կարող է որոշակի դեպքերում հիշեցնել սնկիկայինին: Բայց եղունգների ախտահարումը պսորիազի ժամանակ առաջանում է ոչ թե մեկուսացած, առանձին եղունգների վրա, այլ սիմետրիկորեն, մի քանի եղունգների վրա միաժամանակ և դրա հետ մեկտեղ ուղեկցվում է մաշկի բնորոշ փոփոխություններով:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Պսորիազի ախտապատճառների վերաբերյալ ճշգրիտ տեղեկությունների բացակայությամբ պատճառով բուժումը տարվում է միայն ախտանշանայնորեն:

Յուրաքանչյուր դեպքում պետք է ձգտել պարզել հնարավոր նախատրամադրող գործոնը (հոգեկան տրավմա, ներզատական գեղձերի խանգարումներ, նյութափոխանակության խանգարումներ, օջախային ինֆեկցիա և այլն), որն առաջացրել է հիվանդության տվյալ բռնկումը, ապա նշանակել համապատասխան ընդհանուր բուժում: Ընդհանուր բուժման համար ներքին ընդունման ձևով նշանակում են հանգստացնող միջոցներ, ինչպես նաև կալցիումի քլորիդի կամ կալցիումի գլյուկոնատի 1%-անոց լուծույթի ներերակային ներարկումներ: Ցուցված են նաև B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, A վիտամինները: Կավ արդյունք են ցուցաբերում, հատկապես պսորիազի էքսուդատիվ ձևի ժամանակ, վիտամին B<sub>12</sub>-ի սրսկումները՝ 200—400 γ, օրումեջ, 1—1½ ամսվա ընթացքում:

Ընդհանուր բուժման մեթոդներից հանձնարարվում է նաև ջերմաբուժում՝ պիրոգենալի կամ պրոդիգիոզանի միջմկանային սրսկումներով: Բուժման սովորական մեթոդներին շենթարկվող դեպքերում խորհուրդ է տրվում զգուշորեն, ստացիոնարի պայմաններում տանել բուժում ամինոպտերինով կամ մեթատրեքսատով (ցիտոստատիկ միջոցներ): Նշանակվում են ներքին ընդունման եղանակով՝ օրը 1—2 հաբ, 5—7-օրյա կուրսերով, նույնքան էլ ընդմիջումներով: Կուրսերը կրկնվում են 2—3—4 անգամ՝ կախված տանելիությունից ու բուժական արդյունքից: Պրեպարատը թունավոր է: Հնարավոր բարդությունները, խոցային ստոմատիտ, լեյկոպենիա, արյունազեղումներ: Տոլիաթթվի նշանակումը՝ 0,02 գ օրը 3 անգամ, վերացնում է թունավոր երևույթները: Հոդախտային պսորիազով հիվանդ-

ներին ցուցված են (ներքին ընդունման եղանակով) սալիցիլային պրեպարատներ, բուտադիոն, սինթետիկ հակամալարիային միջոցներ:

Կարմրամաշկուկթյամբ ու հոգախտային պսորիազով հիվանդներին խորհուրդ է տրվում բուժել կորտիկոստերոիդներով (պրեդնիզոլոն 15—20-ական մգ/օր կամ նյա նմանակները համապատասխան դոզաներով):

Սուր շրջանում խորհուրդ է տրվում մաշկի ախտահարված տեղամասերին քսել ինդիֆերենտ կամ թույլ թեփոտող քսուքներ, օրինակ՝ 1—2%-անոց սալիցիլային վազելին, 2%-անոց սալիցիլա-սնդիկային (սպիտակ) քսուք, ինչպես նաև կորտիկոստերոիդային քսուքներ ու կրեմներ: Միաժամանակ նշանակվում են տաք լոզանքներ՝ 2—3 օրը 1 անգամ կամ տաք ցնցուղ:

Կայուն շրջանում, ինչպես և լավացման շրջանում արցաքին եղանակով նշանակվում են սկզբում թեփազերծող, եղջերալուծող (3—5% սալիցիլային օժանելիք), այնուհետև լուծիչ քսուքներ: Վերջիններից առավել արդյունավետ են ձյուլթային քսուքները՝ աստիճանաբար աճող խտությամբ (5%-ից և ավելի), քսուքներ խրիզառոբինով ու ցիզնոլինով (2—5%), ինչպես նաև կորտիկոստերոիդային քսուքներ ձյուլթի պարունակությամբ: Ոչ մեծ վահանիկի վրա խրիզառոբինն ու ցիզնոլինը կարելի է նշանակել լաքի ձևով:

Պետք է խուսափել այնպիսի քսուքների օգտագործումից, որոնք որպես ազդող նյութ պարունակում են իպրիտ (պսորիազին, էմբիխինային քսուք), քանի որ շնայած ցուցաբերած արագ ազդեցությանը, վատթարացնում են պսորիազի հետագա ընթացքը: Կրկնումներն առաջանում են ավելի հաճախակի և դժվարությամբ են ենթարկվում բուժման: Դա բացատրվում է իպրիտի՝ տարբեր գրգռումների նկատմամբ մաշկի զգայունությունը բարձրացնելու ընդունակությամբ:

Պսորիազի ձմեռային ձևով տառապող հիվանդների բուժման ժամանակ օգտակար է օժանելիքային բուժումը զուգորդել անդրամանուշակագույն ճառագայթներով ընդհանուր լուսավորումների հետ (ենթակարմրացնող դոզաներ), իսկ համառորեն շներծծվող (քսուքային բուժման ազդեցության տակ) վահանիկների վրա նշանակել լուսավորումներ ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների կարմրացնող դոզաներով: Ամռանը ցուցված է արևաբուժում, հատկապես զուգորդված ծովային լոզանքների հետ (Ղրիմի հարավային ափ, Կովկաս): Երբեմն լավ արդյունքներ է տալիս (մասնավորապես նյութափոխանակության խանգարումներ ունեցող հիվանդներին) բուժումը ծծմբային լոզանքներով Մացեստայի, Պյատիգորսկի, Սերնովոդսկի առողջարաններում: Պսորիազի սուր և ենթասուր ձևերով տառապող հիվանդներին պետք է նշանակել ճարպերի քանակը պակասեցրած դիետա: Գեր մարդկանց (իսկ այդպիսիները պսորիազով



հաճախ են տառապում) խորհուրդ է տրվում շաբաթը 1—2 անգամ անցկացնել բեռնաթափման օրեր:

Բուժման բոլոր բերված մեթոդները հնարավորություն են տալիս վերացնել պսորիազի հերթական բռնկումը, բայց չեն կանխարգելում հիվանդության կրկնումները:

## ԿԱՐՄԻՐ ՏԱՓԱԿ ՈՐՔԻՆ

(LICHEN RUBER PLANUS)

Հիվանդությունը բնութագրվում է տափակ, առողջ մաշկի մակարդակից քիչ բարձրացող, բազմանկյուն հանգուցիկների ցանավորումով: Սկզբնական տարրերը հազիվ են հասնում գնդասեղի գլխիկի մեծության և ունենում են բաց վարդագույն գունավորում, որը գրեթե չի տարբերվում բնականոն մաշկի գույնից: Հետագայում հանգուցիկները մասամբ մեծանում են ու դառնում վարդամանուշակագույն: Բնորոշ է հանգուցիկների մակերեսի յուրօրինակ փայլը, որն առանձնապես լավ է երևում կողմնային լուսավորման ժամանակ: Որոշ հանգուցիկների կենտրոնում կա ոչ մեծ պորտանման սեղմվածք: Միաձուլվելով, հանգուցիկները գոյացնում են մանր թեփերով ծածկված ոչ մեծ վահանիկներ: Առանձին հանգուցիկների ու հատկապես վահանիկների վրա կարելի է նկատել յուրօրինակ մոխրասպիտակ ցանցային գծագրություն, որն առանձնապես ցայտուն է երևում հանգուցիկներին (վահանիկներին) բուսական յուղ քսելուց հետո առաջացած բաց մանուշակա-վարդագույն ֆոնի վրա (Ուիկ-խեմի ախտանիշ): Դա պայմանավորված է վերնամաշկի հատիկային շերտի անհավասար հաստացումով:

Կարմիր տափակ որքինն ամենից հաճախ տեղակայվում է նախաբազուկների ներսային մակերեսներին, ծղիկադաստակային հոդերի, սրբանի, սրունքների շրջանում, ինչպես նաև (հատկապես տղամարդկանց մոտ) սեռական օրգանների վրա: Առանձին դեպքերում ախտահարումը կարող է տեղակայվել ամբողջ մաշկային ծածկույթի վրա, չի ախտահարվում միայն դեմքի մաշկը (նկ. 37): Հազվադեպ, գերազանցապես վերջույթների վրա, ցանն ունի գծային, գոտեման տեղագրում: Կարմիր տափակ որքինի ցանավորումն ուղեկցվում է քորով, հաճախ՝ շատ ուժեղ: Մաշկի ախտահարման հետ միաժամանակ (հազվադեպ՝ մեկուսացած) կարող է զարգանալ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթների ախտահարում: Այտերի լորձաթաղանթի վրա հանդես են գալիս մանր, գնդասեղի գլխիկի մեծության սպիտակ հանգուցիկներ, որոնք միանալով, գոյացնում են յուրօրինակ, սպիտակ գույնի ցանց: Լեզվի լորձաթաղանթի ախտահարման դեպքում բնորոշ է սպիտակ գույնի հանգուցիկների ցանավորումը: Նրանք միաձուլ-

վում են ու գոյացնում ոչ մեծ վահանիկներ: Շրթունքների կարմիր երիզի վրա (ավելի հաճախ՝ ստորին) կարմիր տափակ որքինն արտահայտվում է ոչ մեծ, քիչ թեփոտվող, մանուշակագույն վահանիկների գոյացումով, որոնց մակերեսի վրա երևում է մոխրասպիտակ ցանց:

Հիվանդության ընթացքը երկարատև է (մի քանի ամիս): Սկսվելով սուր կամ ենթասուր, մաշկային ախտահարումն սկզբնական շրջանում նույնն է առաջադիմող ընթացք, որն արտահայտվում է նոր տարրերի երևալով: Այնուհետև զալիս է կայուն շրջանը, որը սովորաբար տևում է շատ ամիսներ: Դրանից հետո ախտահարումն սկսում է աստիճանաբար լուծվել, ըստ որում հանգույցիկների ու վահանիկների տեղում մնում է գունակավորում: Կրկնումները դիտվում են համեմատաբար հազվագեպ:



Նկ. 37. Կարմիր տափակ որքին:

Բացի հիմնական ձևից, տարբերում են կարմիր տափակ որքինի մի քանի տարատեսակներ:

**Օղակաճաճ ձև (lichen ruber annularis):** Առանձին հանգույցիկներն ու վահանիկները ծայրամասորեն աճելով ու կենտրոնում ենթարկվելով ներծծման, գոյացնում են ոչ մեծ օղակներ, որոնց կենտրոնական մասը շագանակագույն է: Օղակների ձևը կարող է ստացվել առանձին մանր հանգույցիկների միաձուլման հետևանքով: Օղականման ձևն ավելի հաճախ դիտվում է տղամարդկանց սեռական օրգանների մաշկի վրա:

**Բշտախտաճաճ ձև (lichen ruber pemphigoides):** Առանձին դեպքերում հիվանդության սկզբնական սուր շրջանում, հանգույցիկների ցանավորման հետ մեկտեղ, կարող է դիտվել բշտերի ցանավորում՝ սիսեռից մինչև բալի մեծություն, լցված շճային կամ շճա-արյունային պարունակով: Բշտերը գոյանում են կամ առերևույթ չախտահարված մաշկի, կամ հանգույցիկների ու կուտակների մակերեսի վրա:

**Փորտնուկավոր, գերաճական ձև (lichen ruber verrucosus, l. r. hypertrophicus):** Սրունքների առաջային մակերեսին (ավելի պակաս՝ մաշկային ծածկույթի այլ տեղամասերում) գոյանում են առողջ մաշկի մակերեսից զգալիորեն բարձրադիր վահանիկներ՝ մանուշակագույն կամ գորշակարմիր գույնի, անհարթ մակերեսով, ծածկված հոծ եղջերային կու-

տակումներով: Դրանց հեռացումից հետո շատ անգամ հայտնաբերվում են մանր, կետային սեղմվածքներ, որոնք վահանիկի մակերեսին տալիս են կարծեք զնդասեղով ծակծկված տեսք: Վահանիկների շրջակայքում կարելի է հայտնաբերել առանձին տիպական հանգուլցիկներ: Պահպանվելով բավականին երկար, վահանիկները վատ են ենթարկվում ապաքինման և, ի վերջո, կարող են կարծրանալ:

**Ապաճական ու կարծրացող ձևեր:** Շատ հազվագեղ հանգուլցիկների ու վահանիկների լուծման ժամանակ տեղի են ունենում ապաճական փոփոխություններ կամ, ընդհակառակը, կարծրացում, երբեմն կելոիդանման գոյացությունների զարգացումով (lichen ruber planus scleroticus (s. keloidiformis S. Պ. Պավլովի):

**Սրածայր, պերիֆոլիկուլային ձև** (Lichen ruber acuminatus, l. r. planopilaris): Որոշ հիվանդների մոտ տափակ հանգուլցիկների հետ մեկտեղ առանձին տեղամասերում առաջանում է կոնաձև հանգուլցիկների ցանավորում՝ ֆոլիկուլային տեղադրմամբ: Այդպիսի հանգուլցիկների կենտրոնում սովորաբար լինում է եղջերային փուշ: Գլխի մազածածկ մասի վրա տեղադրվելիս պրոցեսը կարող է ավարտվել ապաճական սպինների գոյացումով:

Առանձին դեպքերում կարմիր տափակ որքինի հանգուլցիկների ցանավորմանը կարող է նախորդել էրիթեմային բծերի առաջացումը, որոնք հիշեցնում են վարդագույն որքին. դրանց ֆոնի վրա հետագայում արդեն ձևավորվում են կարմիր տափակ որքինին բնորոշ հանգուլցիկներ:

Առաջընթացային շրջանում հանգուլցիկները կարող են ծագել մաշկային մանր վնասվածքների տեղում՝ երևույթ, որը նման է թեփատու որքինի ժամանակ դիտվող Կերների ֆենոմենին (այսպես կոչված նույնաձևությունների ռեակցիա):

Հյուսվածաձևախտաբանորեն վերնամաշկում նշվում է ականթոզ, հատիկային շերտի անհավասար հաստացում ու շափավոր գերեղջրացում: Բուն մաշկում՝ բորբոքային ինֆիլտրատ, բաղկացած գրեթե բացառապես լիմֆոցիտներից, ինֆիլտրատը տեղադրվում է պրակիկային շերտում և, սերտորեն հպվելով վերնամաշկին, թափանցում է նրա ստորին շաբերը, որից հիմային շերտը շատ անգամ չի նշմարվում, իսկ նրա առանձին բջիջները, ինչպես և փշաձև շերտի ստորին շաբերի բջիջները երևում են պարփակումներով կամ կոլոիդային կազմափոխումներով: Երբեմն վերնամաշկի ու ինֆիլտրացված բուն մաշկի միջև նշվում են ճեղքանման տարածություններ:

Ախտորոշումը: Կարմիր տափակ որքինի ախտորոշումը տիպական դեպքերում դժվարություններ չի ներկայացնում: Մանր պապուլային սիֆիլիդը կարմիր տափակ որքինից տարբերվում է հանգուլցիկների ավելի մուգ գույնով, փայլի ու ցանցի, ինչպես նաև քորի, միաձուլվելու հակման ու վահանիկների գոյացման բացակայությամբ:

Առավել դժվար է կարմիր տափակ որքինի օղականման ձևի (սեռական օրգանների վրա տեղակայվելիս) և օղականման հանգուլցիկային սիֆիլիզի տարբերակիչ ախտորոշումը: Սակայն վերջինիս դեպքում օղակ առաջացնող հանգուլցիկային գլանիկը ավելի լայն է, ունենում է պղնձափարմիր գույն և շատ անգամ մակերեսից էրոզիայի է ենթարկված: Հատկապես դժվար է կարմիր տափակ որքինի վահանիկային ձևի տարբերակումը «սիֆիլիսային հանգուլցիկներից՝ լեզվի լորձաթաղանթի վրա նրանց տեղակայման դեպքում: Ախտորոշումը կատարվում է մաշկի վրա կարմիր տափակ որքինին բնորոշ ցանավորումների հայտնաբերման հիման վրա, մինչդեռ մեկուսացած ախտահարումների դեպքում (որոնք դիտվում են շատ հազվադեպ)՝ արյան շիճուկաբանական հետազոտման տվյալների հիման վրա (Վասերմանի ռեակցիա): Շրթունքների կարմիր երիզի կարմիր տափակ որքինը տարբերվում է նույնպիսի տեղակայում ունեցող կարմիր գայլախտից վահանիկների մակերեսի վրա մոխրասպիտակ ցանցի հայտնաբերումով ու ապաճական փոփոխությունների բացակայությամբ:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ռ ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը: Կարմիր տափակ որքինի ախտապատճառներն ու ախտածնությունը շեն բացահայտված: Ենթադրում են, որ հիվանդությունն ունի վարակական, վիրուսային բնույթ, հօգուտ որի վկայում են ընտանեկան հիվանդացման դեպքերը, հակաբիոտիկներով տարվող բուժման բարենպաստ արդյունքները, ինչպես և որոշ հեղինակների կողմից (Կիուլե, Մ. Մ. Ժելտակով) հայտնաբերված ներբջջային պարփակումները: Մի շարք փաստեր ցույց են տալիս նյարդային համակարգի դերը հիվանդության զարգացման մեջ. առանձին դեպքերում հիպնոսով ու ռեֆլեկտոր-հատվածային բուժումով ձեռք բերված հաջողությունը, հիվանդների նյարդային համակարգի կողմից հաճախ դիտվող ֆունկցիոնալ փոփոխությունները, նյարդերի ուղղությամբ ցանի գոտենման տեղադրման դեպքերը:

Բ ու ժ ուժ ը: Սուր շրջանում նշանակվում են հակաբիոտիկներ՝ տետրացիկլին, քլորտետրացիկլին, օրական 600000—800000 ԱՄ, օլեանդոմիցին՝ օրական 1000 000 ԱՄ, մինչև 8 000 000—10 000 000 ԱՄ գումարային դոզայով: Ցուցված է հանգստացնող պրեպարատների նշանակում (բրոմ, վալերիան), կալցիումի քլորիդի ներերակային ներարկումներ Եւ վիտամինի սրսկումներ, ներքին ընդունման նիկոտինաթթու, որոնք զգալիորեն պակասեցնում են քորի զգացումը: Համաձայն մի շարք հեղինակների տվյալների (Ա. Ի. Կարտամիշև, Մ. Մ. Ժելտակով), լավ արդյունք է ցուցաբերում հիպնոսաբուժումը, ինչպես նաև էլեկտրական քունը: Առանձին դեպքերում արդյունավետ է ՄԵՎ-ով բուժումը կամ դիաթերմիան: Խորհուրդ է տրվում նաև հակամալարիային պրեպարատների (ռեզոխին և այլն) նշանակում՝ զուգորդված կորտիկոստերոիդային հորմոն-

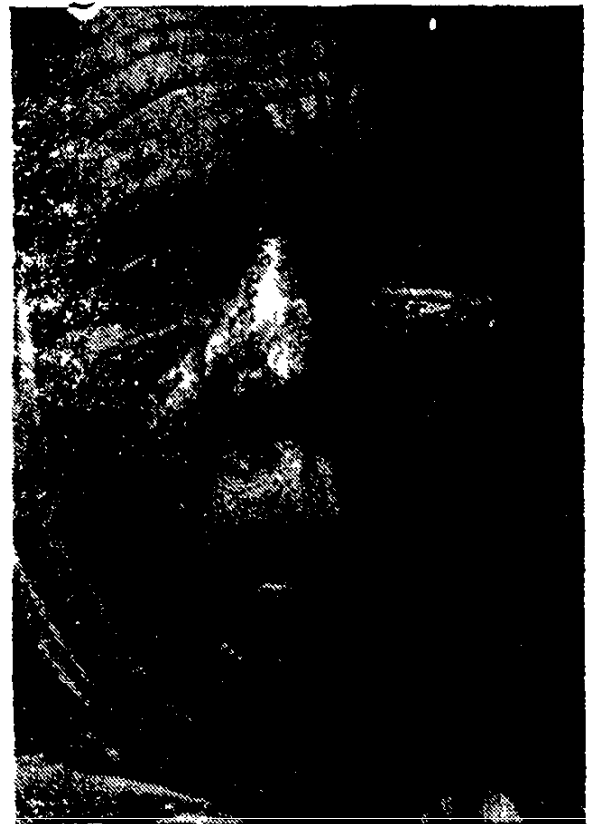
ների ոչ մեծ դոզաների հետ (պրեզնիզուոն՝ 15—20 մգ): Արտաքին բուժումը հակաքորային միջոցներով քիչ արդյունավետ է: Բուժման նկատմամբ ամենից համառն է կարմիր տափակ որքինի գերաճական ձևը, որի դեպքում ամենալավ արդյունքը տալիս է ինֆիլտրացիոն նովոկահինային քլոկադան, ածխաթթվային ձյունով մասսաժը, դիաթերմոկոագուլյացիան:

## ԿԱՐՄԻՐ ԳԱՅԼԱԽՏ (LUPUS ERYTHEMATODES)

Կարմիր գայլախտն արտահայտվում է երկու հիմնական կլինիկական տարատեսակներով: Նրանցից մեկը բնութագրվում է մաշկային փոփոխություններով (կարմիր գայլախտի սկավառակային ու տարածուն ձևերը), մյուսի համար բնորոշ են ոչ այնքան մաշկային փոփոխությունները, որքան ընդհանուր խանգարումներն ու ներքին օրգանների ախտահարումները (համակարգային կարմիր գայլախտ):

### Սկավառակային և տարածուն (սերմացրիվ) կարմիր գայլախտը

մաշկային խրոնիկական հիվանդություն է, որը բնութագրվում է երեք հիմնական նշաններով. կարմրությամբ (էրիթեմայով), գերեղջրացումով և ապաճով: Ախտահարվում է գերազանցապես դեմքի մաշկը, ավելի պակաս՝ գլխի մազածածկ մասի, կրծքի վերին մասի, մեջքի ու ձեռքերի մատների մաշկը: Պյուրցեսան սկսվում է մեկ կամ մի քանի վարդագույն, վառ կարմիր բծերի երևան գալով: Սկավառակային ձևի դեպքում բծերն աստիճանաբար մեծանում են ու վերածվում ավելի կամ պակաս ինֆիլտրացված վահանիկների: Նրանց մակերեսի վրա, սկսած կենտրոնից, զարգանում է գերեղջրացում՝ սկզբում ֆոլիկուլային, ոչ մեծ փշերի ձևով, հետագայում՝ տարածուն: Աստիճանաբար վահանիկի գրեթե ամբողջ մակերեսը ծածկվում է ամուր, դժվարությամբ հեռացվող թեփուկներով, միայն եզրում է մնում եղջերային կուտակումներից ազատ կարմիր, շատ անգամ գլանիկի



Նկ. 38. Կարմիր գայլախտ (սկավառակային ձև):



ձևով, քիչ բարձրագույն բրիգ: Առանձին դեպքերում եղջերային զանգվածները կուտակումները լինում են այնքան զգալի, որ ախտահարման օջախին տալիս են գորտնուկավոր տեսք: Թեփուկների հեռացման ժամանակ նրանց ստորին մակերեսի վրա շատ անգամ հայտնաբերվում են փշեր: Թեփուկների քերումն առաջացնում է ցավոտություն: Կարմիր գայլախտի այդ ձևին հատկապես բնորոշ է տեղակայումը քթի ու այտերի մաշկի վրա, որտեղ նա հաճախ ձեռք է բերում թիթեռնիկների ուրվագիծ (նկ. 38):

Աստիճանաբար մեծանալով ու միաձուլվելով, կարմիր գայլախտի օջախները կարող են տարածվել ամբողջ դեմքի մաշկի վրա:

Տարածուն (սերմնացրիվ) ձևի ժամանակ առաջնայնորեն ծագած բծերը չեն ունենում ոչ զգալի ծայրամասային աճ, ոչ ինֆիլտրացիայի հակում: Հասնելով 20 կոպեկանոց, առավելագույնը՝ 5 կոպեկանոց դրամի մեծությամբ, նրանց աճը կանգ է առնում: Մակերեսի վրա նույնպես առաջանում է գերեղջրացում՝ սպիտակ, դժվարությամբ հեռացվող թեփուկների ձևով, որոնց քերումն առաջացնում է ցավոտություն: Օջախների քանակը տարբեր է: Նրանք անկանոն ձևով ցրված են դեմքի, հազվադեպ՝ ականջախեցիների, կրծքի ու մեջքի վերին մասի մաշկի վրա:

Որոշ ժամանակ անց սկսվում է օջախների լուծումը: Լուծման պրոցեսը ծագում է նրանց կենտրոնում, աստիճանաբար տարածվում դեպի ծայրամասը և ավարտվում է սպիական ապաճումով: Սերմնացրիվ ձևի դեպքում ապաճումը սովորաբար մակերեսային է, երբեմն հազիվ նկատելի, սկավառակայինի դեպքում արտահայտվում է կամ մաշկի զգալի բարակումով (մաշկը ծալքավորվում է, հիշեցնելով ծխախոտի թուղթ), կամ ավելի կոպիտ, որոշ շափով մաշկի մեջ սեղմված, թեթև գունակավորված սպիների ձևով, որոնք այլանդակում են հիվանդին:

Գլխի մազածածկ մասի ախտահարման ժամանակ ախտահարման օջախները սովորաբար ունենում են զգալի մեծություն և սկզբում թեթևակի ինֆիլտրացված կարմիր բծերի տեսք: Աստիճանաբար նրանց մակերեսի վրա զարգանում է գերեղջրացում՝ կամ համատարած, որը ծածկում է բծերի մակերեսը մոխրագույն թեփուկների կուտակումներով, կամ ֆոֆուկոլային՝ մազապարկերի բացվածքների մեջ մտած եղջերային խցանիկների ձևով: Լուծումից հետո մնում է սպիական ապաճ և կայուն մազաթափություն:

Կարմիր գայլախտը ձեռքերի մատների վրա տեղակայվելիս այստեղ գոյանում են մանուշակագույն բծեր՝ գերեղջրացման մանր օջախներով ու ապաճով: Շրթունքների կարմիր երիզի վրա տեղակայվելիս առաջանում են քիչ ինֆիլտրացված, խիստ սահմանափակ տեղամասեր, գունավորված մանուշակակարմիր գույնով ու ծածկված ոչ մեծ քանակի, դժվարությամբ հեռացվող թեփուկներով: Ախտահարման օջախները մաշկից լորձաթաղան-

Թին անցնելու տեղում գոյանում է մոխրասպիտակ երիզ: Հետագայում, սկսած կենտրոնական մասից, զարգանում է ապաճ: Այտերի ու շրթունքների լորձաթաղանթի վրա տեղակայվելիս հիվանդութունը բնութագրվում է սահմանափակ վարդակարմիր բծերի հանդես գալով, որոնց կենտրոնական մասն աստիճանաբար դառնում է մոխրասպիտակ: Երբեմն նրանց կենտրոնական մասում գոյանում է էրոզիա կամ մակերեսային խոցոտում: Հուժումից հետո մնում է սպիտակ ապաճական սպի:

Կարմիր գայլախտի ընթացքը աչքի է ընկնում երկարատևությամբ և սրացումների ու կրկնումների հակումով, որոնք հաճախ առաջանում են նախկին ախտահարումների տեղերում, սպիական ապաճի ֆոնի վրա կամ նրանց շրջակայքում: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը չի խանգարված:

Կարմիր գայլախտով գերազանցապես հիվանդանում են կանայք՝ 20—40 տարեկան հասակում:

Հյուսիսային և արևմտյան Եվրոպայի մասերում հայտնաբերվում է տարածուն գերհզրացում, մազապարկերի բացվածքներում՝ հոծ, եղջերային խցանիկներ, փշաձև շերտի բարակում, երբեմն ականթոզ և հիմային շերտի բջիջների վակուոլային կազմափոխություն: Բուն մաշկում՝ արյունատար և ավշային անոթների խիստ լայնացում ու օջախային ինֆիլտրացիա, տեղադրված գերազանցապես մազապարկերի, ճարպագեղձերի ու անոթների շուրջը: Ինֆիլտրատը բաղկացած է լիմֆոցիտներից, ոչ մեծ քանակի պլազմատիկ բջիջներից ու հիստիոցիտներից: Սոսնձատու թելերի այտուց ու կազմափոխություն:

**Համակարգային կարմիր գայլախտը** ծանր հիվանդութուն է, որն առաջանում է կամ առաջնայնորեն, կամ (որը դիտվում է ավելի պակաս) մինչ այդ կարմիր գայլախտի սկզբնական փուլում կամ տարածուն ձևով երկար ժամանակ տառապած հիվանդների մոտ:

Հիվանդության կլինիկական պատկերը կազմված է ընդհանուր ախտանիշներից, մաշկի և ներքին օրգանների ախտահարումից: Մի շարք դեպքերում հիվանդութունն սկսվում է սուր, բուռն՝ միաժամանակ ինչպես ընդհանուր ախտանիշների երևան գալով, այնպես էլ մաշկի ու ներքին օրգանների ախտահարմամբ:

Հիվանդության այդ ձևն ընթանում է առանձնապես ծանր և կարող է արագորեն (մի քանի ամսվա ընթացքում) հիվանդին հասցնել մահվան:

Այլ դեպքերում հիվանդութունն սկսվում է աննկատելի, կլինիկական երևույթներն աճում են աստիճանաբար, ըստ որում որոշ հիվանդների մոտ ընդհանուր ախտանիշներն ու ներքին օրգանների ախտահարումը նախորդում են մաշկի ախտահարմանը, ուրիշների մոտ մաշկային ցանավորումն առաջանում է ընդհանուր խանգարումներից ու ներքին օրգանների ախտահարումից ավելի վաղ: Վերջին տարբերակում հիվանդութունն ընթանում է ավելի բարվոք և ոչ հազվադեպ տալիս է կարճ կամ երկար տևող մեղմացման շրջաններ: Սակայն առանձին հիվանդների մոտ

կարող է հանկարծակի առաջանալ սուր բռնկում, և այն, ժամանակ արագորեն հիվանդությունը ընդունում է հարաճուն ընթացք:

Մաշկի ախտահարումը բնութագրվում է կարմրություն հանդես գալով՝ գլխավորապես դեմքի վրա, քթի ու այտերի շրջանում, հաճախ ընդունելով թիթեռնիկի ձև: Սկզբում մաշկը գունավորված է վարդակարմիր գույնով և շատ անգամ քիչ այտուցված է: Հետագայում գունավորումը դառնում է մանուշակակարմիր և մաշկի մակերեսը թեթևակի թեփոսվում է: Նկատվում է նաև կարմիր կամ կապտակարմիր գույնի բծերի առաջացում ձեռքերի մատների վրա: Կարող է տեղի ունենալ կարմիր բծերի ցանավորում իրանի ու վերջույթների մաշկի վրա, և նրանց ֆոնի վրա հանդես են գալիս բշտեր: Առանձին դեպքերում կարմրությունն ընդունում է արյունազեղային բնույթ: Պահպանվելով որոշ ժամանակ, կարմրությունն անցնում է, բայց շատ անգամ նորից հայտնվում է: Այն ամենից հաճախ ավարտվում է գունակավորումով, հազվադեպ՝ մաշկի թուլլ արտահայտված սպիական ապաճով: Լորձաթաղանթներն ախտահարվում են շատ հազվադեպ:

Ընդհանուր ախտանիշներն արտահայտվում են օրգանիզմի թուլություն, ընկճվածություն, ախորժակի պնկումով, անքնություն, մկանային, ոսկրային, հոդային ցավերով և տենդով: Վերջինս կարող է լինել մշտական և ընդմիջվող, երբեմն հեկտիկ՝ ջերմաստիճանի բարձրացումով մինչև 40°:

Ներքին օրգաններից ամենից առաջ ուշադրություն է գրավում երիկամների ախտահարումը. մեզում հայտնաբերվում են սպիտ, գլանիկներ, էրիթրոցիտներ: Առանձին դեպքերում դա կարող է հանգեցնել ուրեմիայի և հիվանդի մահվան պատճառ հանդիսանալ:

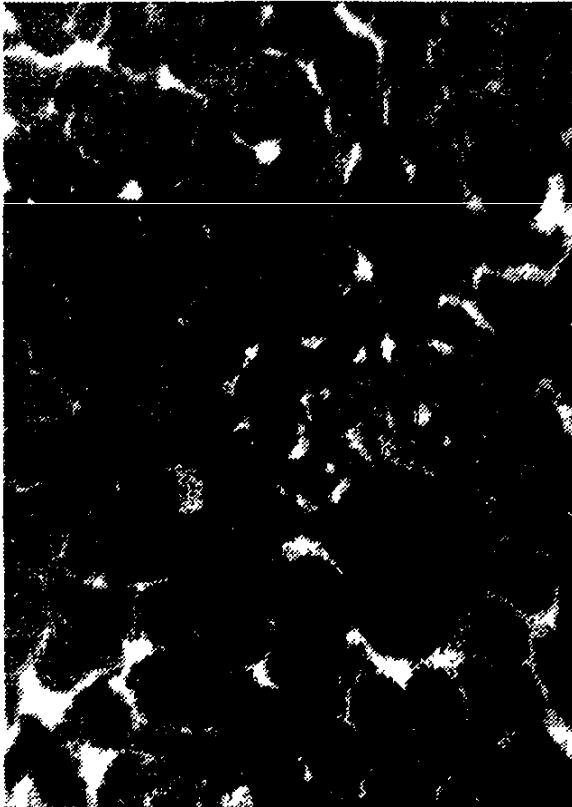
Հաճախ դիտվում են սրտի ախտահարումներ՝ էնդոկարդիտ (այն սովորաբար հայտնաբերվում է միայն դիահերձման ժամանակ), պերիկարդիտ և միոկարդիտ, խրոնիկական բրոնխաթոքաբորբ, չոր կամ էքսուդատիվ պլևրիտ, ավշային հանգուցների մեծացում (գերազանցապես պարանոցային, ենթածնոտային, անոթային), հոդերի ցավոտություն ու ուռածություն, հիշեցնելով սուր հոդային ռևմատիզմը:

Արյան մեջ նկատվում է հարաճուն սակավարյունություն, լեյկոցիտոզ (երբեմն լիմֆոպենիա), բարձր էՆՌ, արյան շիճուկում՝ սպիտակուցի ընդհանուր քանակի իջեցում, ալբումինների քանակի պակասում ու գամմա-գլոբուլինների ավելացում:

Դրա հետ մեկտեղ արյան մեջ հայտնաբերվում են յուրահատուկ, «կարմիր գայլախտի բջիջներ» (նկ. 39):

Կարմիր գայլախտի բջիջները (LE-բջիջներ) լեյկոցիտներ են, որոնց պրոտոպլազմայում ըստ Ռոմանովսկու—Գիմզայի ներկելիս հայտնաբերվում են պարփակումներ: Դրանք միատարր, կլոր գոյացություններ

ձև՝ մանուշակակարմիր գույնի, որոնք իրենցից ներկայացնում են լիցկոցիտների կորիզի ֆագոցիտված փոփոխություններ (նուկլեոլիզ): Զգալի մեծության դեպքում նրանք հրում են բջջի կորիզը դեպի ծայրամաս: Նմանօրինակ գոյացություններ ազատ վիճակում հայտնաբերվում են բջիջների մեջ, այդպիսի դեպքերում հանդիսանալով նեյտրոֆիլների ագլյուտինացիայի կենտրոն (այսպես կոչված, «վարդակներ»): Նրանց առաջացումը կապված է, ըստ երևույթին, այն փոփոխությունների հետ, որոնք տեղի են ունենում պլազմայի սպիտակուցային կազմում, մասնավորապես նրա գամմա-գլոբուլինային ֆրակցիայում: Համակարգային կարմիր գայլախտով հիվանդների մոտ գամմա-գլոբուլինային ֆրակցիայում պարունակվում է Հեզերիկի կողմից հայտնաբերված «կարմիր գայլախտի գործոնը», որը հանդիսանում է, ինչպես ենթադրում են, հակամարմին լիցկոցիտների կորիզների դեմ: Համակարգային կարմիր գայլախտն ավելի հաճախ հանդիպում է կանանց մոտ՝ 20—40 տարեկան հասակում: Կանխորոշումը, որպես կանոն, անբարենպաստ է: Առողջացման դեպքերը դիտվում են հազվադեպ:



Նկ. 39. Կարմիր գայլախտի բջիջներ:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ո Ր Ե Ն բ ու ն, մաշկում նշվում են զգալի փոփոխություններ՝ պրոդոկտիվ-դեստրոկտիվ վասկուլիտի ձևով, պլազմատիկ բջիջներով, լիմֆոցիտներով ու նեյտրոֆիլներով, անոթների ու մազանոթների պատերի ինֆիլտրացիայի ձևով, տեղ-տեղ անոթների սկլերոզ ու հիալինացում՝ լուսանցքի նեղացումով: Անոթային փոփոխությունների հետ մեկտեղ հայտնաբերվում են կոլագենային թելերի լորձային ուռածության, ֆիբրինոլիտիկ կազմափոխության ու ֆիբրինոլիտիկ նեկրոզի տեղամասեր: Վերնամաշկում՝ աննշան՝ ականթոզ, գերեղջրացում, առանձին տեղամասերում հիմային բջիջների վակուոլացում:

Կ ա Ր մ ի Ր գ ա յ լ ա խ տ ի ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն Ե Ր Ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը վերջնականորեն չեն պարզաբանված: Անկասկած է, որ նրա բոլոր տարատեսակների զարգացման մեջ դեր է խաղում օջախային, ավելի հաճախ ստրեպտոկոկային վարակը (խրոնիկական տոնզիլիտ, ատամների գրանուլոմաներ և այլն), իսկ համակարգային կարմիր գայլախտի զարգացման մեջ՝ նաև որոշ դեղանյութեր. հակաբիոտիկ-

ները (ստրեպտոմիցին, պենիցիլին և այլն), սուլֆանիլամիդները, վակցինաները, շիճուկները և այլն: Օջախային ինֆեկցիայի ու դեղանյութերի, իսկ հնարավոր է և այլ ներքին ու արտաքին գործոնների դերը կայանում է, ըստ երևույթին, օրգանիզմի գերզգայնացման մեջ, որը որոշակի պայմաններում կարող է առաջացնել բարդ, ինքնաալերգիկ ռեակցիա (համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ): Վերջինս արտահայտվում է, մասնավորապես, վասկուլիտներով ու բոլոր օրգանների շարակցական հյուսվածքների կազմալուծմամբ (այսպես կոչված կոլագենոզ): Ներկայումս հիմքեր կան համակարգային կարմիր գայլախտը սկավառակային և տարածուն ձևերի հետ ընդունել որպես մեկ միասնություն: Դրա մասին է վկայում ամենից առաջ սկավառակային, ավելի հաճախ տարածուն կարմիր գայլախտի անցման հնարավորությունը համակարգայինին: Կարմիր գայլախտի բոլոր ձևերի ընդհանրությունը կայանում է հետևյալում. ա) օջախային ինֆեկցիայի ու արտաքին տարբեր գործոնների (չափից ավելի արևային ճառագայթում, ցրտահարություն, այրվածքներ և այլն) դերը հիվանդությունից զարգացման մեջ, բ) ախտահարված մաշկի, վերնամաշկի ու բուն մաշկի սահմանում իմունոգլոբուլինների առկայությունը, որոնք կոմպլեքսներով կապված են «հակածին-հակամարմին» կոմպլեքսի մեջ, գ) բուժական միջոցառումների որոշ նմանությունը:

Վ. Ա. Ռախմանովն ու Օ. Ա. Իվանովը սկավառակային կարմիր գայլախտով հիվանդների մոտ առերևույթ նորմալ մաշկի հյուսվածաքիմիական հետազոտությունների ժամանակ հայտնաբերել են շարակցական հյուսվածքի փոփոխություններ, որոնք լինում են նաև համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ:

Սկավառակային ու տարածուն կարմիր գայլախտով հիվանդներին բուժումը: Ամենից արդյունավետ է բուժումը հակամալարիային սինթետիկ պրեպարատներով (Ա. Յա. Պրոկոպչուկ): Ավելի լավ արդյունքներ են տալիս խինգամինը, հիդրօքսիքլորոխինը, որոնք նշանակում են 1-ական հաբով (0,25) ծրական 2 անգամ, 10 օրվա ընթացքում: Անց են կացնում այդպիսի կրկնակի կուրսեր՝ 3—5 օրվա ընդմիջումներով (ընդամենը 2—3 կուրս): Կիրառվում է նաև անընդմեջ բուժում, 7—10 օր՝ 1-ական հաբով, օրը 3 անգամ, այնուհետև 4—6 շաբաթ՝ օրը 1-ական հաբով:

Հակամաշարիային պրեպարատներով բուժելիս դիտվում են բարդություններ՝ տեսողության խանգարում, գլխապտույտ, անքնություն, սրբտային ցավեր, արյան փոփոխություններ (սակավարյունություն, լեյկոպենիա):

Հիվանդության սկզբնական շրջանում և սրացումների ժամանակ ցուցված են կալցիոլմի պրեպարատների ներերակային ներարկումներ, նիկո-



սոինաթթվի ու հանգստացնող դեղամիջոցների սրսկումներ կամ ներքին ընդունում: Առանձին, համառ ընթացող դեպքերում խորհուրդ է տրվում հակամալարիային պրեպարատներով բուժումը զուգորդել կորտիկոստերոիդային հորմոնների ոչ մեծ դոզաների հետ (պրեդնիզոլոն կամ նրա նմանակներ)՝ օրվա ընթացքում 3—4 հաբ:

Կրկնումների կանխման համար պետք է տարվա գարնանային-ամառային սեզոնում անցկացնել կանխարգելիչ բուժման կուրսեր հակամալարիային պրեպարատներով:

Արտաքին նշանակվում են կորտիկոստերոիդային օժանելիքներ ու կրեմներ (սինալար, լոկակորտեն, Ֆթորոկորտ և այլն): Եթե այսպիսի բուժման ազդեցությամբ ախտահարման օջախները չեն լուծվում, կարելի է (նրանց ծայրամասային աճի բացակայության դեպքում) դիմել սառնաբուժման: Մաշկը ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներից պաշտպանելու համար խորհուրդ է տրվում օգտագործել լուսապաշտպանիչ կրեմներ ու մածուկներ՝ 5—10% պարաամինոբենզոաթթվի, մեթիլուրացիլի պարունակությամբ:

Համակարգային (սիստեմային) կարմիր գայլախտով հիվանդների բուժումը: Լավագույն արդյունքը տալիս է բուժումը կորտիկոստերոիդային հորմոններով: Այն պետք է սկսել հարվածային դոզաների նշանակումից՝ օրը 60—80 մգ պրեդնիզոլոն: Պրոցեսը բարելավվելուն համապատասխան դոզան աստիճանաբար պակասեցվում է մինչև պահպանողականը (5—10 մգ): Խորհուրդ է տրվում նաև զուգորդված բուժում հորմոններով ու հակամալարիային պրեպարատներով, իսկ երբեմն էլ (հատկապես հոգերի ախտահարման դեպքում)՝ սալիցիլատներով:

Կարմիր գայլախտով հիվանդներին չի կարելի ծանրաբեռնել դեղանյութերով: Ստրեպտոմիցինի ու սուլֆանիլամիդների նշանակումը հակացուցված է: Հակաբիոտիկաբուժման անհրաժեշտության դեպքում թույլատրելի է տետրացիկլինի ու նրա նմանակների օգտագործումը:

Կարմիր գայլախտի բոլոր ձևերի ժամանակ հիվանդը պետք է մանրազնին քննվի ինֆեկցիայի օջախների հայտնաբերման նպատակով: Վերջիններս, ըստ հնարավորության, պետք է հեռացվեն:

### ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱ

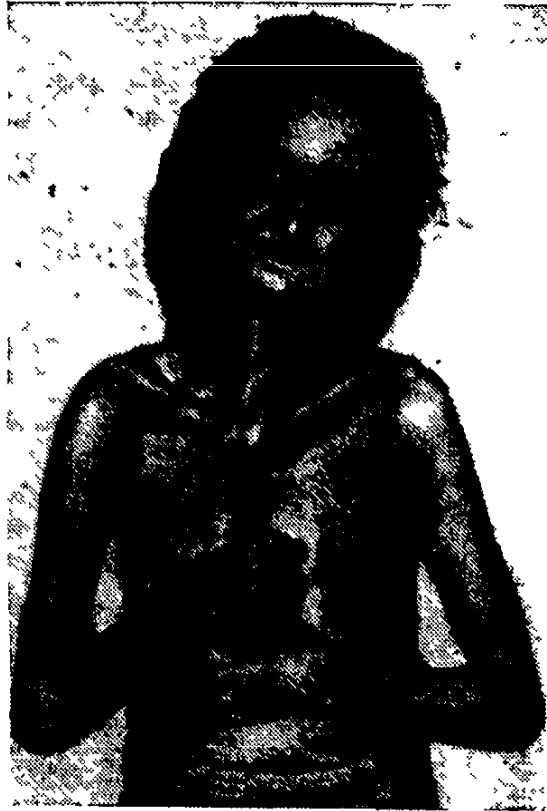
Սկլերոդերմիան շարակցական հյուսվածքի հիվանդություն է և բնութագրվում է վերջինիս կարծրացումով (սկլերոզացումով), որը գերազանցապես արտահայտվում է մաշկի մեջ:

Տարբերում են սկլերոդերմիայի հետևյալ կլինիկական ձևերը՝ 1) համ-

ընդհանուր (սփռուն և ակրոսկլիբոզ), որը աչքի է ընկնում ախտահարման համակարգային բնույթով, 2) սահմանափակ (վահանիկային, ժապավենաձև և սպիտակ բծերի հիվանդություն):

### ՀԱՄԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՍՎԵՐՈՂԵՐՄԱ

**Սփռուն սկլերոդերմիա:** Սկսվում է սուր կամ ենթասուր՝ ամբողջ կամ գրեթե ամբողջ մաշկային ծածկույթի ամուր աշտուցի գոյացումով (այտուցային շրջան): Մաշկը ձգված է, չի ծալքավորվում, արտաճնշելիս փոսիկ չի առաջանում: Նրա գույնը դառնում է մոխրագեղին, երբեմն (մանուշակագույն բծերի երևալու հետևանքով) ընդունում է խայտաբղետ, մարմարային տեսք: Ոչ հազվադեպ մաշկի ախտահարմանը նախորդում են նախանշանային ախտանիշներ՝ ընդհանուր տկարություն, մրջյունների սողալու զգացում, թմրում, քոր, նյարդացավեր ու հոդացավեր, տենդ:



Նկ. 40. Սփռուն սկլերոդերմիա:

Աստիճանաբար զարգանում է մաշկի կարծրացում (կարծրացման շրջան): Մաշկը դառնում է փայտի նման պինդ, անշարժ և սերտորեն կպչում է ստորադաս հյուսվածքներին (փակեղներ, մկաններ, ջլոններ), որոնք նույնպես ընդգրկվում են պրոցեսի մեջ: Մաշկի մակերեսը դառնում է հարթ, փայլուն, գույնը մոմանման է, փղոսկրի գույնը հիշեցնող, երբեմն կապտավուն նրբերանգով: Բոլոր տեսակի շարժումները, ինչպես նաև շնչառությունը, դժվարացած են: Դեմքն ընդունում է դիմականման տեսք, բերանի բացվածքը նեղանում է: Ի վերջո ենթամաշկային բջջանքի ու մկանների կարծրացման ու հաջորդաբար զարգացող ապաճի հետևանքով աճնախի տպավորություն է ստեղծվում, անհամաշխարհային փառաշունչ է կմախքի ոսկրերի վրա (նկ. 40):

Բացի մաշկի ու ստորադաս հյուսվածքների ախտահարումից, սփռուն սկլերոդերմիայի դեպքում ախտահարվում են նաև ներքին օրգանները: Ամենից հաճախ ախտահարվում են որկորը, աղիքները, թոքերը (պնևմոսկլիբոզ), երիկամները, սիրտը, որը բնութագրում է սփռուն սկլերոդերմիայի ծանրագույն ընթացքը:

Բացի մաշկի ու ստորադաս հյուսվածքների ախտահարումից, սփռուն սկլերոդերմիայի դեպքում ախտահարվում են նաև ներքին օրգանները: Ամենից հաճախ ախտահարվում են որկորը, աղիքները, թոքերը (պնևմոսկլիբոզ), երիկամները, սիրտը, որը բնութագրում է սփռուն սկլերոդերմիայի ծանրագույն ընթացքը:

միան որպես շարակցական հյուսվածքի ու անոթների յուրահատուկ, համակարգային ախտահարում:

**Ակրոսկլերոզ:** Հիվանդութունն սկսվում է աստիճանաբար, ամենից ավելի հաճախ ձեռքերի մատների մաշկի ախտահարումով: Սկզբնական ախտանիշները հիշեցնում են Ռեյնոյի հիվանդութունը: Հիվանդները գանգատվում են մատների սառչելուց, ծակծկոցից ու մրջյունների սողալու, հրբեմն ցավի զգացումից: Մաշկը ձեռք է բերում կապտավուն գույն՝ ժամանակ առ ժամանակ անոթների սպազմի հետևանքով, մատները սպիտակում են, դառնում են անզգա («մեռած մատեր»): Այսպիսի վիճակը կարող է տևել շատ ամիսներ: Միայն աստիճանաբար առաջանում է պինդայտուց և (հաջորդաբար) մաշկի կարծրացում: Այն դառնում է փայտի նման ամուր, հարթ, փայլուն, սերտորեն կպած ստորադաս հյուսվածքներին, անշարժ: Գույնը սկզբում կապտավուն է, հետո դառնում է մոմանման, դեղնասպիտակ: Մատներն անշարժ են, քիչ ծալված: Ախտահարված մաշկի մակերեսին ոչ հազվադեպ առաջանում են ոչ մեծ տրոֆիկ խոցեր: Աստիճանաբար պրոցեսը տարածվում է դաստակի, նախադաստակի, նախաբազկի մաշկի վրա:

Սովորաբար մատների մաշկի ախտահարումից հետո 2—3 տարի անց պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում դեմքի մաշկը: Այն կարծրանում է, ձեռք է բերում մոմանման տեսք, որի հետևանքով դեմքը դառնում է դիմականման: Բերանի բացվածքը նեղանում է, ոչ հազվադեպ առաջանում է կոպերի արտաշրջում: Զարգանալով ծայրահեղորեն դանդաղ, պրոցեսը հետագայում կամ կանգ է առնում և գնում է դեպի լուծումը, կամ ավելի տարածվելով, կարող է ընդունել սփռուն սկլերոդերմիայի բնույթ: Ոչ հազվադեպ ախտահարվում են ներքին օրգանները, բայց ավելի պակաս արտահայտված ձևով, քան սփռուն սկլերոդերմիայի ժամանակ: Հիվանդութունն առաջանում է շափահասների մոտ՝ կանանց մոտ զգալիորեն ավելի հաճախ, քան տղամարդկանց:

Առանձին դեպքերում, ինչպես ակրոսկլերոզի, այնպես էլ սփռուն սկլերոդերմիայի ժամանակ, կարծրացած մաշկում նշվում է կալցիումի աղերի կուտակում, որոնք շոշափելիս երևում են ամուր հանգույցիկների ու հանգույցների ձևով: Վերջիններս կարող են բորբոքվել և այն ժամանակ բացվում են ոչ մեծ անցքեր, որոնցից արտադրվում է խպիտակ, շիլայանման զանգված (Տիբերտ-Վեյսենբախի համախտանիշ՝ սինդրոմ):

#### ՍԱՀՄԱՆԱՓԱԿ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱ

Վահանիկային սկլերոդերմիան բնութագրվում է սկզբում մեկ կամ մի քանի մանուշակավարդագույն, տարբեր մեծությամբ բծերի գոյացու-

մով (5—10 և ավելի սմ տրամագծով), շատ թե քիչ կանոնավոր կլոր կամ ձվաձև: Հետագայում մաշկը բծերի կենտրոնական մասում կարծրանում է, դառնում է ավելի պինդ ու ընդունում է սպիտակ կամ դեղնավուն, մոմանման գունավորում: Նրա մակերեսը դառնում է հարթ, փայլուն, մազերը թափվում են, մաշկային գծագրությունը հարթվում է: Շրջակայքում մնում է մանուշակագույն օղ: Այդպիսի վիճակում ախտահարման օջախները, շառաջացնելով որևէ զգացում, կարող են գոյություն ունենալ շատ ամիսներ ու տարիներ: Ի վերջո վրա է հասնում լուծումը. մանուշակագույն օղն անհետանում է, մաշկի պնդացած տեղամասը դառնում է ավելի փափուկ, ապաճում է, սպիտակ կամ դեղնավուն ֆոնի վրա հանդես են գալիս շագանակագույն բծեր, որոնք միաձուլվում են ամբողջական գունակավոր բլուրի, որի կենտրոնական մասը ներընկնում է նորմալ մաշկի մակարդակից ցած: Վահանիկային սկլերոդերմիայի օջախները տեղակայվում են ամենից հաճախ իրանի, ավելի պակաս՝ վերջույթների, ծայրահեղ հազվադեպ՝ գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա: Առաջին դեպքում նշվում է նման օջախների առաջացում բերանի խոռոչի (այտերի, լեզվի, քիմքի) լորձաթաղանթի վրա: Շատ հազվադեպ սկլերոդերմիայի վահանիկների ֆոնի վրա գոյանում են բշտեր ու խոցեր: Սահմանափակ սկլերոդերմիան կարող է առաջանալ նաև զոլերի ձևով, տեղադրված ամենից ավելի հաճախ վերջույթների երկայնքով կամ ճակատի մեջտեղում՝ թթարմատից դեպի գլխի մազածածկ մասի ուղղությամբ (հիշեցնելով սրի հարվածից գոյացած սպի)՝ ժապավենաձև սկլերոդերմիա:

Սկլերոդերմիայի յուրահատուկ, շատ մակերեսային ձևն է ներկայացնում սպիտակ բծերի հիվանդությունը: Այն դիտվում է կանանց մոտ, գերազանցապես մեջքի վերին մասի մաշկի վրա՝ թիակներից վեր ու ներքանց միջև, կրծքի մաշկի, երբեմն սեռական օրգանների մաշկի վրա: Կարող է զուգորդվել վահանիկային սկլերոդերմիայի հետ: Բնութագրվում է մանր, մի քանի միլիմետր մեծությամբ ձյունասպիտակ, քիչ ամուր, կլոր, կամ բազմանկյունաձև թիթեղիկների գոյացումով, որոնց կենտրոնում հազիվ նկատվում է խցանիկ: Մանր տարրերը կարող են միաձուլվել, գոյացնելով մեծ չափերի, անկանոն, մանր-ժաներիզավոր գծագրությամբ օջախներ: Ինչպես խոշոր, այնպես էլ մանր օջախների շրջապատում կարելի է նկատել նեղ, մանուշակակարմիր երիզ: Ամիսներ կամ տարիներ անց բծերի տեղում զարգանում է մաշկի մակերեսային ապաճ:

Հյուսվածաախտաբաններն սկլերոդերմիայի ինչպես համընդհանուր, այնպես էլ սահմանափակ ձևերի ժամանակ սկզբնական շրջանում նշվում է բորբոքային ինֆիլտրատ, տեղադրված գերազանցապես բուն մաշկի ու ենթամաշկի անոթների շուրջը և բաղկացած հիմնականում լիմֆոցիտներից: Անոթների պատերն այտուցված ու ինֆիլտրացված են, էնդոթելը պրոլիֆերացիայի վիճակում է: Սոսնձատու խրճերը միատարր են և

այսուցի հետևանքով միմյանցից բաժանված: Առաձիգ թելերը մասնակիորեն պահպանված են: Երբեմն հայտնաբերվում է անոթների պատերի ու կոլագենային (սոսնձատու) թելերի ֆիբրինոլի կազմափոխություն: Բջջանքում նշվում է ճարպային բջիջների կազմափոխություն: Կարծրացման շրջանում բուն մաշկն զգալիորեն հաստացած է, սոսնձատու թելերը գերաճած, տեղադրված հոծ կերպով: Բորբոքային ինֆիլտրատը լրիվ քացակայում է, մազապարկերն ու ճարպագեղձերը բացակայում են, քրտնագեղձերը պահպանված են, բայց ապաճած: Սոսնձատու թելերի ամրացած խրճերն իշնում են զգալիորեն բարակած ու ապաճած ճարպային հյուսվածքի մեջ:

Ս կ լ ե ռ ո դ ե ռ մ ի ա յ ի ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ռ ն ու ա խտ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը: Ամենահավանականը այն ենթադրությունն է, որ սկզբնորոգմիան հանդիսանում է - նյարդա-ներզատիչ խանգարումների (վահանաձև գեղձ, սեռական, հարվահանային գեղձեր) արդյունք, որոնք տանում են դեպի արյունատար անոթների ու միջանկյալ փոխանակության հետագա փոփոխությունների, որով պայմանավորվում է շարակցական հյուսվածքի համակարգային բնույթի կարծրացումը: Ոմանց կողմից առաջադրված է ինֆեկցիոն տեսությունը (հիմնված այն բանի վրա, որ առանձին դեպքերում սկզբնորոգմիան առաջանում է սուր կամ խրոնիկական վարակիչ հիվանդություններ, տիֆեր, կարմիր քամի, դիֆթերիա, քուլթեշ, տուբերկուլոզ, սիֆիլիս և այլն տանելուց անմիջապես հետո): կարելի է ընդունել լոկ այն մեկնաբանումով, որ վերջիններս հանդիսանում են ներզատիչ գեղձերի ախտահարման հնարավոր պատճառը:

Բ ու ժ ու մ ը: Համընդհանուր սկզբնորոգմիայի ժամանակ արդյունավետ են լիդազայի (հիալուրոնիդազայի պրեպարատ) ենթամաշկային սրսկումները, որոնք նշանակվում են կուրսերով: Սահմանափակ սկզբնորոգմիայի ժամանակ հիալուրոնիդազայի պրեպարատները կարող են ներմուծվել անմիջապես ախտահարված օջախի մեջ էլեկտրոֆորեզի միջոցով: Ակրոսկլերոզի ժամանակ ամենաարդյունավետ են այն միջոցները, որոնք նորմալացնում են սնուցումն ու խթանում ծայրամասային արյան շրջանառությունը. դրանցից են գանգլիոբլոկադոլ պրեպարատները (պախիկարպին՝ 0,05 գ օրական 2—3 անգամ, 1—1½/2 ամսվա ընթացքում, նիկոտինատթվի ներերակային սրսկումները): Բարենպաստ արդյունք է տալիս E, B<sub>15</sub> վիտամինների և ATΦ-ի նշանակումը: Մաշկի կարծրացման փուլում նշանակում են տաք պրոցեդուրաներ, լոզանքներ, ցեխաբուժում, պարաֆինաբուժում, դիաթերմիա, ուլտրամասնուշակագուլյն ճառագայթում, մասսաժ, գերձայն, հիդրոկորտիզոնի ֆոնոֆորեզ: Նպատակահարմար են ծովային ու ծծմբաջրածնային լոզանքները (Սոչի—Մացեստա, Պյատիգորսկ), ռադոնային լոզանքները Մոլատուբոյում, բուժական մարմնամարզությունը: Ներզատիչ գեղձերի գործունեություն խանգարման հետ համակարգային սկզբնորոգմիայի կապի հաստատման ժամանակ ցուցված է բուժումը թիրեոիդինով (հիպոթիրեոիդիզմի երե-



վելյթների դեպքում), օվարիինի օգտագործումը (ձվարանների գործունեության խանգարման դեպքում): Բուժումը հակաբիոտիկներով պակաս արդյունավետ է: Կորտիկալ ստերոիդները կարող են հանձնարարվել միայն համակարգային սկլերոդերմիայի սկզբնական շրջանում:

## ԲՇՏԱԽՏ (PEMPHIGUS)

«Բշտախտ» անվան տակ ընդունված է միավորել մի շարք ծանր ընթացող հիվանդություններ, որոնք բնութագրվում են բշտերի առաջնային ցանավորումով (բշտերը գոյանում են էպիթելի մեջ ի հաշիվ ականտոզի) առերևույթ շփոխված մաշկի և բերանի լորձաթաղանթի վրա: Տարբերում են բշտախտի չորս ձև. 1) սովորական (վուլգար)՝ pemphigus vulgaris, 2) աճական՝ pemphigus vegetans, 3) թերթավոր՝ pemphigus foliaceus, 4) սերորեային կամ էրիթեմային՝ pemphigus seborrhoicus s. erythematous (Սենիր-Աշերի համախտանիշ): Հանդիսանում են արդյոք այդ ձևերը միևնույն հիվանդության տարատեսակները, թե միմյանց մոտ կանգնած հիվանդություններ են՝ դեռևս չլուծված հարց է:

Բշտախտն ավելի հաճախ դիտվում է կանանց մոտ՝ սովորաբար 40 տարեկանից հետո:

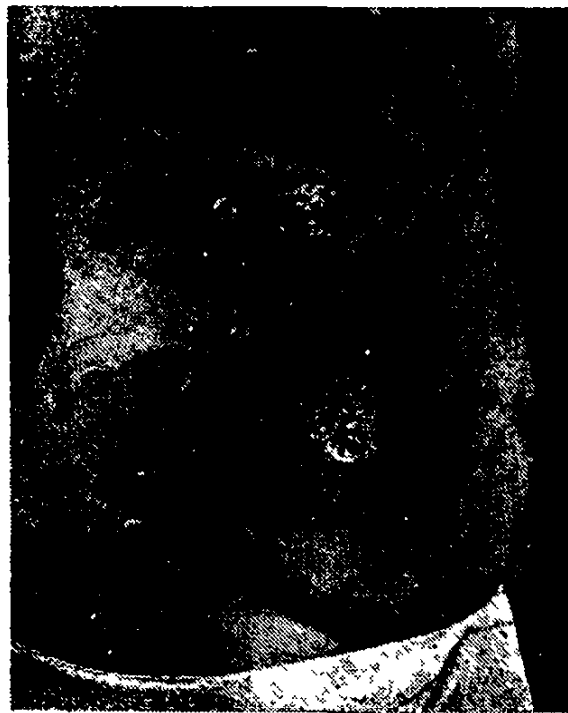
**Սովորական բշտախտն** սկսվում է, որպես կանոն բերանի խոռոչի ու լորձաթաղանթների ախտահարումից, որը կարող է մեկուսացած գոյություն ունենալ մի քանի ամիսների ընթացքում: Բշտերը, ազատորեն քայքայվելով, վեր են ածվում ցավոտ, վառ կարմիր կամ սպիտակավուն փառով ծածկված էրոզիաների, երիզված էպիթելի մասնիկներով՝ բշտի ծածկի մնացորդներով: Բշտերի ցանավորումը մաշկի վրա տեղի է ունենում աստիճանաբար, սկզբում նրանք հանդես են գալիս ոչ մեծ քանակությամբ, գերազանցապես կրծքի ու մեջքի մաշկի վրա, այնուհետև նրանց թիվն ավելանում է: Բշտերը տեղադրվում են առերևույթ շփոխված մաշկի վրա, լցված են թափանցիկ շճային պարունակությամբ, ունեն տարբեր մեծություն (ոսպից մինչև անտառային ընկույզի): Պահպանվելով մի քանի օր, նրանք շրջանում են՝ գոյացնելով կեղև կամ բացվում են, իրենց տեղում թողնելով վառ կարմիր գույնի, առատ, թանձր, կաշուն էքսուդատ արտադրող էրոզիաներ (նկ. 41):

Հիվանդության սկզբնական շրջանում էրոզիաները համեմատաբար արագորեն էպիթելացվում են, իրենց տեղում թողնելով տարբեր մգություն պիգմենտավորում: Երբեմն բշտերի պարունակությունը դառնում է պղղատարավուն և նույնիսկ թափանցիկ: Այդպիսի բշտերի շուրջը գոյանում է վարդագույն երիզ: Անկանոն տեղակայվելով ամբողջ մաշկային ծածկույթով, ներառյալ դեմքի, գլխի մազածածկ մասի, ափերի ու ներբանների

մաշկը, ախտահարումն ընդունում է խայտաբղետ տեսք, կազմված լինելով թարմ բշտերից, էրոզիաներից ու կեղևներից: Բշտախտի ժամանակ շատ անգամ կարելի է հայտնաբերել Նիկոլսկու ախտանիշը, երբ մաշկի առողջ տեղամասերի վրա (ամենից հաճախ բշտերին մոտ, բայց երբեմն էլ նրանցից հեռու) մատով թեթև տրորելիս առաջանում է էպիթելի մակերեսային շերտերի շերտազատում էրոզիայի գոյացումով: Ավելի պակաս արտահայտված չափով Նիկոլսկու ախտանիշը կարելի է հայտնաբերել էրոզիայի եզրում՝ էպիթելի պոկված մասնիկները պինցետով բռնելիս: Այն կարելի է շերտազատել զգալի մակերեսով:

Սկզբնական շրջանում հիվանդների ընդհանուր վիճակը քիչ է խանգարված: Սովորաբար նրանք գանգատվում են ցավոտության զգացումից, որը պատճառում են էրոզիաները (հատկապես լորձաթաղանթների), դժվարացնելով սննդի ընդունումը: Աստիճանաբար ընդհանուր վիճակն սկսում է վատանալ:

Առաջանում է թուլություն, ենթատենդային ջերմություն, որը թարախածին ինֆեկցիայի առկայության դեպքում մերթ ընդ մերթ կարող է խիստ բարձրանալ: Հիվանդները գամված են անկողնուն: Էրոզիաները (ինչպես լորձաթաղանթների, այնպես էլ մաշկի) էպիթելացվում են դանդաղորեն, նրանց մակերեսն ունի ոչ թե ալ վարդագույն, այլ թույլ վարդադեղնավուն գույն: Անհրաժեշտ բուժման բացակայության դեպքում առաջացող կախեքսիան, որպես կանոն, հիվանդներին հասցնում է մահվան, որը շատ անգամ արագանում է միջանկյալ հիվանդություններով (թոքաբորբ, սեպսիս և այլն):



Նկ. 41. Սովորական բշտախտ:

Սովորական բշտախտով հիվանդների արյան մեջ նշվում է շատ թե քիչ արտահայտված էոզինոֆիլիա, աստիճանաբար աճող սակավարյունություն ու չափավոր լեյկոցիտոզ ձախ թեքումով: Խիստ բարձիթող դեպքերում զարդանում է հիպոպրոտեինեմիա՝ հարաբերական հիպերգլոբուլինեմիայով:

Ինչպես ախտորոշության, այնպես էլ կանխորոշիչ տեսակետից բնորոշ ու կարևոր է ջրային, հատկապես աղային փոխանակության խանգարումը: Օրվա ընթացքում մեղի հետ արտադրվող նատրիումի քլորիդի քանակը

խիստ իջած է, որը ցայտուն արտահայտվում է բեռնումով փորձ դնելիս (10 գ NaCl): Նատրիումի քլորիդի հապաղում ոչ հազվադեպ դիտվում է հիվանդուժյան ամենավաղ շրջաններում, նույնիսկ լորձաթաղանթների մեկուսացած ախտահարման դեպքում (Ա. Ի. Կարտամիշև):

**Աճական բշտախտն** իր զարգացման սկզբում նման է սովորականին: Հիվանդությունը հաճախ սկսվում է բերանի լորձաթաղանթների ախտահարումով: Բայց հենց սկզբից բշտերը հակում ունեն տեղակայվելու բնական անցքերի շուրջն ու մաշկային ծալքերում (անութային, աճուկա-ազդրային, կաթնագեղձերի տակ), ինչպես նաև պորտի շուրջը: Հետագայում բշտերի բացվելուց հետո էրոզիաների մակերեսի վրա զարգանում են պտկիկանման՝ գերաճումներ (վեզետացիաներ), ծածկված մոխրավուն փառով: Միաձուլվելով, նրանք գոյացնում են ծավալուն, գերաճական մակերես: Նմանօրինակ գերաճական էրոզիաներ են գոյանում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթների, շրթունքի կարմիր երիզի, սեռական օրգանների վրա: Գոյություն ունենալով որոշ ժամանակ, գերաճումները չորանում են, տափակում, իսկ էրոզիաներն՝ էպիթելացվում, մաշկի վրա թողնելով խիստ գունակավորում: Ոչ հազվադեպ ի հայտ է գալիս նիկոլսկու՝ ախտանիշը:

Սուբյեկտիվորեն զգացվում է ցավ, այրոց, քոր: Հետագայում հիվանդությունն ընթանում է կամ ենթասուր, շարորակ կամ խրոնիկական բշտախտի տիպով:

**Թերթանման բշտախտը** բնութագրվում է մակերեսային, տափակ, թառամ բշտերի ցանավորումով: Բշտերի ծածկը բարակ է, հեշտությամբ պատուվելով, մերկացնում է էրոզիաները կամ չորանալով, գոյացնում է բարակ, թերթավոր կեղևաթեփեր, որոնք շերտավոր խմորի նման կուտակվում են մաշկի մակերեսին: Նիկոլսկու ախտանիշը մաշկի դեռևս չախտահարված տեղամասերում արտահայտված է ծայրահեղ խիստ<sup>1</sup>:

Ախտաբանական պրոցեսը շատ արագորեն տարածվում է ամբողջ մաշկային ծածկույթի վրա և ընդունում է թերթավոր էրիթեմայի (կարմրամաշկության) բնույթ: Լորձաթաղանթները, որպես կանոն, չեն ախտահարվում: Ոչ հազվադեպ մազերը թափվում են, եղունգներն՝ ընկնում:

Այսպիսի վիճակում՝ երբեմն կարճատև մեղմացման կամ, ավելի ճիշտ՝ ժամանակավոր բարելավման շրջաններով հիվանդությունը կարող է տևել 2—3—5 և ավելի տարիներ: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը հիվանդության սկզբից հաշված, ամիսներ շարունակ կարող է մնալ բարվոք: Միայն աստիճանաբար հիվանդներն սկսում են թուլանալ, քաշը կորցնում են և

<sup>1</sup> «Նիկոլսկու ախտանիշը» առաջինը նկարագրվել է նրա հեղինակի՝ Պ. Վ. Նիկոլսկու կողմից 1896 թ., բշտախտի հենց այս ձևի ժամանակ:

վախճանվում-դանդադորեն զարգացող կախեքսիայից կամ մեկ այլ, միացող հիվանդությունից (թոքաբորբ, տուբերկուլոզ և այլն):

Արյան մեջ նշվում են աստիճանաբար ավելացող սակավարյունություն, էոզինոֆիլիա, շափավոր լեյկոցիտոզ: Այնպես, ինչպես սովորական բըշտախտի ժամանակ, դիտվում են ջրային ու աղային փոխանակության խանգարումներ, բայց ավելի պակաս արտահայտված շափով:

**Սերորեային կամ թեփոսվող բշտախտը** (Senear-Usher-ի համախտանիշը) սկսվում է դեմքի, ավելի հաճախ քթի ու այտերի մաշկի (թիթեռնիկի ձևով), ավելի պակաս՝ գլխի մազածածկ մասի վրա ախտահարման օջախի առաջացումով՝ ծածկված փափուկ, ճեշտ հեռացվող, դեղնավուն գույնի թեփուկներով, որոնց ստորին մակերեսի վրա հայտնաբերվում են փափուկ, սպիտակ փշեր: Կեղևների հեռացումից հետո բացվում է խոնավ էրոզիական մակերես: Հետագայում մեջքի ու կրծքի, ավելի պակաս շափով՝ ծայրանդամների մաշկի վրա սկսում են երևալ տարբեր մեծության բշտեր, որոնք արագորեն չորանում են՝ գոյացնելով գորշավուն գույնի թերթիկավոր կեղևներ: Բշտերի գոյացումը կարող է տեղի ունենալ այնքան աննկատ, որ կեղևները հայտնաբերվում են՝ կարծեք առաջնայնորեն: Նրանց հեռացումից հետո առաջանում է էրոզիա: Նիկոլսկու ախտանիշը, որպես կանոն, դրական է: Երբեմն բշտերի ցանավորումը (էրոզիաների հաջորդական գոյացումով) տեղի է ունենում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա: Հիվանդությունն ընթանում է երկար, բայց դեպքերի մեծամասնությունում բարենպաստ: Սակայն առանձին հիվանդների մոտ նշվում է անցում թերթանման բշտախտին:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ք: Հյուսվածաախտաբանական փոփոխությունների հիմնական առանձնահատկությունը, որը միավորում է բշտախտի բոլոր տարատեսակները, պետք է համարել ականթոլիզի երևույթը՝ էպիթելի փշածե բջիջների միջև բնականոն կապի խանգարումը, որը հիմք է ստեղծում բշտերի հաջորդական գոյացման համար: Վերջիններս բշտախտի բոլոր ձևերի ժամանակ միշտ տեղադրված են ներէպիթելային, փշածե շերտի բջիջների միջև: Ականթոլիզն առանձնապես խիստ է արտահայտված թերթանման բշտախտի ժամանակ, որի դեպքում այն հայտնաբերվում է առերևույթ առողջ մաշկի ցանկացած տեղամասում: Դա հենց պայմանավորում է «Նիկոլսկու ախտանիշի» կայունությունը այդ հիվանդության ժամանակ: Բշտախտի մյուս ձևերի ժամանակ ականթոլիզը հայտնաբերվում է միայն բշտերի գոյացման տեղում ու նրանց մոտակա շրջակայքում, և ոչ կայուն՝ բշտերից հեռու տեղադրված առողջ մաշկի տեղամասերում: Բշտերի խոռոչը լցված է ֆիբրինի ոչ մեծ քանակով ու բշտային տարրերով, որոնցում գերակշռում են նեյտրոֆիլներն ու էոզինոֆիլները: Ավելի պակաս շափով հանդիպում են լիմֆոցիտներ ու հիստիոցիտներ: Առանձնապես կարևոր նշան է համարվում բշտերի պարունակության մեջ էպիթելի փշածե շերտի կազմափոխված բջիջների առկայությունը (այսպես կոչված, ականթոլիտիկ բջիջներ): Այդ բջիջների հայտնաբերումը ներկայումս օգնում է մաշկի բշտային ախտահարումների մյուս ձևերը բշտախտից տարբերակելու համար (բջշաախտորոշությունը ստացանկի): Ականթոլիտիկ բջիջները մերթ միայնակ են, մերթ տեղադրված ոչ մեծ կուտակումներով (6—8—10 բջիջներ): Նրանք փշածե շերտի նորմալ բջիջներից տարբերվում

են ավելի փոքր շափերով, ավելի խոշոր ու մուգ ներկված կորիզով, որի մեջ հայտնաբերվում են 2—3 խոշոր կորիզակներ: Բջիջների ցիտոպլազման խիստ հիմնասեր է ու ներկվում է ոչ համասեռ, կորիզի շուրջը կա բաց երկնագույն գոտի, իսկ ծայրամասում ցիտոպլազման ներկվում է մուգ կապույտ: Ոչ հազվադեպ հանդիպում են բազմակորիզ բջիջներ, առանձին բջիջներում հայտնաբերվում են միտոզներ (նկ. 42):

Բ շ տ ա խ տ ի ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ր ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը ս տ ու յ գ բ աց հ ա յ տ վ ա ծ շ են: Ներկայումս արտահայտվում է այն տեսակետը, որ բշտախտը պատկանում է իմունոախտաբանական առևտոագրեսիվ պրոցեսներին: Հօգուտ այդ տեսակետի է վկայում մասնավորապես մաշկի մեջ, բշտային հեղուկում և արյան շիճուկի մեջ



Նկ 42. Բշտախտի ազանթուխտիկ բջիջները:

էպիթելի միջբջջային սուբստանցի դեմ հակամարմինների հայտնաբերման փաստը: Որոշ հեղինակներ բըշտախտի բոլոր ձևերը դիտում են որպես Ֆիլտրվող վիրուսներով հարուցված առանձին հիվանդության տարատեսակներ կամ որպես իրար նման հիվանդությունների խումբ՝ հարուցված կենսաբանորեն միմյանց մոտ կանգնած վիրուսներով: Սակայն մինչև այժմ ներկայացված փորձարարական ու բակտերիոլոգիական հետազոտությունների տվյալները ի հաստատումն այդ տեսության ոչ բավարար չափով են համոզիչ: Բշտախտով հիվանդների մոտ շատ անգամ հայտնաբերվում են ջրային, աղային ու սպիտակուցային փոխանակության, ինչպես նաև զանազան էնդոկրին խանգարումներ:

Ա խ տ ո ր ո շ ու մ ը: Հիվանդության զարգացած դեպքերում բըշտախտի ախտորոշումը մեծ դժվարություններ չի ներկայացնում: Մաշկի ախտահարման միատարր բշտային բնույթը, Նիկոլսկու դրական ախտանիշը, հիվանդության համապատասխանաբար դանդաղ զարգացումը, ոչ հազվադեպ սկսվելը բերանի խոռոչի լորձաթաղանթներից և հիվանդի ընդհանուր դրության աստիճանաբար աճող վատացումը՝ ահա այն հիմնական ախտանիշները, որոնք հնարավորություն են տալիս հաստատել բշտախտի ախտորոշումը և տարբերակել այն բոլոր տեսակի բշտային տոքսիդերմիաներից, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայից ու մաշկի սուր



ծագող բշտային ախտահարումներից: Բշտախտի ախտորոշումը հաստատող արժեքավոր ախտանշաններն են հանդիսանում բշտերի պարունակուկայան կամ էրոզիաների մակերեսի քերուկի բջջային կազմի առանձնահատկությունները (բջջաախտորոշութուն ըստ Տցանկի), ինչպես նաև ջրային ու հատկապես աղային (NaCl) փոխանակուկայան խանգարումները: Դժվար է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթների սկզբնական, մեկուսացված բշտախտային ախտահարման ախտորոշումը: Վերջինիս տարբերիչ առանձնահատկություններն են՝ լորձաթաղանթների ախտահարման դանդաղ, թառամ զարգացումը (առանց որևէ ընդհանուր երևույթների), կարմիր գույնի կամ սպիտակավուն փառով ծածկված մակերեսային էրոզիաների առկայությունը (որոնց շուրջը կախված են էպիթելի մասնիկներ, բշտի ծածկե մնացորդներ), էրոզիաների շուրջը արտահայտված բորբոքային երևույթների բացակայությունը: Դժվար դեպքերում կարող է օգնել մանրազնին կատարված բջջաախտորոշությունը:

Բարդություն է ներկայացնում պեմֆիգուսի և նրան շատ հիշեցնող պեմֆիգոիդի տարբերիչ ախտորոշությունը: Վերջինս աչքի է ընկնում բարորակ ընթացքով, ավելի խոշոր, ամուր, երբեմն արյունային պարունակուկայամբ բշտերի ցանավորմամբ, էրոզիաների ծայրամասային աճի բացակայությամբ, ապաքինվելու արտահայտված հակումով, նիկոլսկու բացասական ախտանիշով: Ամենահամոզիչ ախտորոշիչ միջոցը բշտերի հյուսվածաբանական հետազոտությունն է, որը թույլ է տալիս պեմֆիգուսը տարբերակել պեմֆիգոիդից (և մյուս բշտային մաշկախտերից): Պեմֆիգոիդի ժամանակ բշտերի խոռոչը զարգանում է էպիթելի տակի հաշիվ հիմնային թաղանթի շերտաբաժանման: Ականթոլիզը բացակայում է: Բջջաախտորոշության մեթոդով պկանտոլիտիկ բջիջներ չեն հայտնաբերվում:

Մի շարք դեպքերում հարկ է լինում բշտախտը տարբերակել սպիակաճ պեմֆիգոիդից: Ամենից հաճախ պրոցեսն սկսվում է աչքի լորձաթաղանթի (ըստ հին հեղինակների «աչքի պեմֆիգուս») կամ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումով: Ըստ որում շատ հիվանդների մոտ հիվանդությունը տեղակայված է մնում այդ տեղամասերում երկար տարիների ընթացքում: Երբեմն դրան է միանում արտաքին սեռական օրգանների ախտահարումը, ավելի պակաս՝ կոկորդի, որկորի, միզասեռական ուղիների լորձաթաղանթի, հետանցքի շրջանի ախտահարումը: Հիվանդացումների մոտավորապես 50%-ում լորձաթաղանթների հետ մեկտեղ ախտահարվում է նաև մաշկը:

Աչքի լորձաթաղանթի ախտահարումն սկսվում է կոնյունկտիվիտի երևույթներով ու արտահայտվում է գերարյունուկայամբ, անոթալեցումով ու բշտերի առաջացումով: Բշտային ախտահարման մշտական կրկնումներն

աստիճանաբար հանգեցնում են շաղկապենու պարկի սերտաճի, թաղերի կարճացմանը, ակնաճեղքի նեղացմանը, եղջերենու պղտորմանը և, վերջին հաշվով, տեսողության կորստի:

Բերանի լորձաթաղանթի ախտահարումն արտահայտվում է բշտերի գոյացումով, որոնք լցված են շճային կամ շճարյունային պարունակությամբ: Հաստ ծածկի շնորհիվ նրանք առանց պատռվելու կարող են գոյություն ունենալ մի քանի օր: Կոկորդի ախտահարման դեպքում նշվում է ձայնի խոպոտություն ու հազ, որի ժամանակ հիվանդները խորխում են սպիտակ փառեր: Մշտապես կրկնվելով միևնույն տեղերում, բշտային ցաները հանգեցնում են լորձաթաղանթների վրա ապաճական սպիների գոյացման, իսկ երբեմն էլ՝ ձսպային կպումների:

Սեռական օրգանների ախտահարումը կանանց մոտ արտահայտվում է բշտերի ցանավորումով՝ վուլվայի ու հեշտոցի լորձաթաղանթի հաջորդաբար առաջացող էրոզիաներով, որոնք աստիճանաբար տանում են լորձաթաղանթի ապաճի, իսկ երբեմն էլ փոքր շրթերի միջև կպումների առաջացման: Տղամարդկանց մոտ բշտերի ցանավորումը տանում է կպչուն ֆիմոզի զարգացման:

Մաշկի վրա ցանավորումն արտահայտվում է գերարյունային հիմքի վրա միայնակ կամ խմբավորված բշտերի գոյացմամբ (որոնք հակում ունեն կրկնվելու միևնույն տեղերում) և վերջանում է մակերեսային ապաճով:

Լորձաթաղանթների ու մաշկի ախտահարումը, շնայած հիվանդության երկարատև ընթացքին, չի անդրադառնում հիվանդի ընդհանուր վիճակի վրա:

Բշտի հյուսվածաբանական հետազոտման ժամանակ էպիթելի տակ հայտնաբերվում է խոռոչ, ականտոլիզը բացակայում է:

Բ. Մ. Պաշկովն ու Ն. Դ. Շեկլակովը որպես ինքնուրույն ձև առանձնացնում են այսպես կոչված միայն բերանի լորձաթաղանթի բարորակ, ոչ ականթոլիտիկ բշտախտը, որը բնութագրվում է բշտերի խրոնիկական, կրկնվող ցանավորումով՝ առանց սպիների գոյացման: Բշտերն առաջանում են էպիթելի տակ, ականտոլիտիկ բջիջները բացակայում են: Հիվանդությունն ընթանում է բարորակ, բայց կայուն՝ ամեն տեսակի բուժումների նկատմամբ (ներառյալ կորտիկոստերոիդները):

Բշտախտի և Դյուրինգի հերպեսանման մաշկախտի տարբերիչ ախտորոշումը կքննարկվի համապատասխան գլխում:

Բ ու ժ ու մ ր: Մինչև վերջին տարիներս բշտախտն իր բոլոր տարատեսակներով համարվում էր գրեթե չապաքինվող (անբուժելի) հիվանդություն և, հազվադեպ բացառությամբ, վերջանում էր մահով: Բուժման մեջ ստերոիդ հորմոնների ներմուծումով կանխագուշակումը դարձավ ավելի

բարենպաստ: Բուժումն սկսվում է հարվածային դոզաների նշանակումով (պրեդնիզոլոն՝ օրական 40—60-ական մգ, տրիամցինոլոն՝ 32—48 մգ, դեքսամեթազոն՝ 4—6 մգ): Պրոցեսի կայունացման հասնելուց հետո (նոր ցանավորումների դադարում) պրեպարատի դոզան աստիճանաբար, ծայրահեղ զգուշուժյամբ իջեցվում է մինչև այն նվազագույն դոզան (պրեդնիզոլոն 5—10 մգ, տրիամցինոլոն՝ 2—4 մգ, դեքսամեթազոն՝ 0,5 մգ), որի ժամանակ հիվանդի մոտ նոր բշտեր չեն առաջանում: Բուժման դադարեցումը սովորաբար արագորեն բերում է հիվանդուժյան կրկնման, այդ պատճառով անհրաժեշտ է լինում հիվանդներին մշտապես պահել նվազագույն, պահպանողական դոզաների վրա: Միայն ծայրահեղ հազվադեպ է հաջողվում պահպանողական բուժման մի քանի տարիներից հետո լրիվ ընդհատել առանձին հիվանդների բուժումը կորտիկոստերոիդներով:

Կորտիկոստերոիդ հորմոնների նկատմամբ բշտախտի կայունության կամ հիվանդների կողմից վատ տանելու դեպքում խորհուրդ է տրվում լրացուցիչ նշանակել սինթետիկ հակամալարիային պրեպարատ՝ խինգամին (դելագիլ, ռեզոխին), օրը 1-ական հաբ կամ իմունոդեպրեսորներ (մետատրեքսատ՝ օրը 1—2-ական հաբ, շաբաթական կուրսերով, նույնքան էլ ընդմիջումներով) կամ գերմանին (Bayer—205 գերմանական պրեպարատը)՝ օրը 1 գ ներերակային, շաբաթը 2 անգամ, մինչ 8—10 գ ընդհանուր դոզայով: Բշտախտով հիվանդները պարբերաբար պետք է ստանան անաբոլիկ<sup>1</sup> ստերոիդային պրեպարատներ՝ մեթանդրոստենոլոն (ներոբոլ), մեթիլանդրոստենդիոլ և այլն: Հակաբիոտիկների ընդունումը ցուցված է միայն երկրորդային վարակով բարդանալու դեպքում (օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում): Դրա հետ մեկտեղ մանրազնին հետևելով հիվանդի ընդհանուր վիճակին, անհրաժեշտ է կիրառել ընդհանուր բուժում: Այսպես, սակավարյունության խիստ աճող երևույթների ժամանակ օգտակար են արյան կաթիլային փոխներարկումները (150—200-ական մլ), ինչպես նաև լյարդի պրեպարատների, անտիանեմինի (2—4-ական մլ միջմկանային, ամեն օր կամ օրումեջ), վիտամին B<sub>12</sub>-ի նշանակում: Զարգացող հիպոպրոտեինեմիայի դեպքում ցուցված են մարդու նորմալ շիճուկի ներարկումները (150—200-ական մլ): Սնունդը պետք է լինի գերազանցապես սպիտակուցային, աղի պակասեցված քանակով: Ցուցված է վիտամինների (մասնավորապես C, P, B<sub>1</sub>) նշանակումը: Բշտախտով հիվանդները կարիք ունեն յուշադիր խնամքի: Ախտահարված մաշկի խնամքը, երկրորդային վարակի կանխման համար, հանդիսանում է բուժման կարևոր մասը: Այն իրականացնելու նպատակով նշանակվում են հաճախակի տաք լոզանքներ (ամենից լավ է կալիումի պերմանգանա-

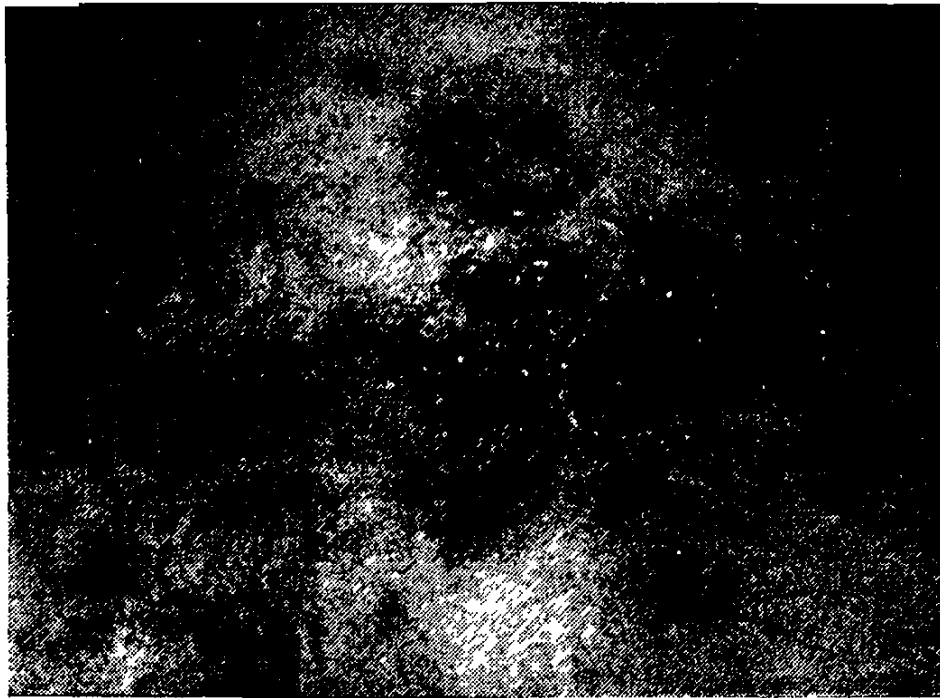
<sup>1</sup> Նյութագոյացնող:

տով՝ 0,5 գ մեկ դույլ ջրին) և վիրակապեր ախտահանիչ օծանելիքներով (5%-անոց բորա-նաֆթալանային) կամ անիլինային ներկերի (գենցիան-վիոլետ) ջրային լուծույթների քսում: Լորձաթաղանթների ախտահարման դեպքում պահանջվում է բերանի խոռոչը խնամքով մաքրել տտիպ ու ախտահանիչ լուծույթներով՝ ողողելու և քսելու միջոցով (օրինակ՝ հազարանթերթիկի եփուկի ու բորաջրի հավասար խառնուրդով, ֆուրացիլինի 1:5000 լուծույթով և այլն):

## ԴՅՈՒՐԻՆՔԻ ՀԵՐՊԵՍԱՆՄԱՆ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ<sup>1</sup>

### (DERMATITIS HERPETIFORMIS DUHRING)

Հերպեսանման մաշկաբորբը խրոնիկական կրկնվող հիվանդություն է, կարող է սկսվել ցանկացած տարիքում, բայց ավելի հաճախ՝ 20—30 տարեկանում: Մեկ անգամ սկսվելով, այն տևում է տարիներ, ընդմիջվելով մի քանի շաբաթից ու ամսից մինչև մի քանի տարի տևող լրիվ առող-



Նկ. 43. Դյուրինգի հերպեսանման մաշկաբորբ:

ջացման շրջաններով: Բնութագրվում է բազմաձև տարրերի (էրիթեմային բծերի, եղնջայտուցի, հանգույցիկների և գլխավորապես տարբեր մեծության բշտերի) ցանավորումով, որոնք ունեն բնորոշ առանձնահատկու-

<sup>1</sup> «Մաշկաբորբ» անվանումը, որը տվել է Դյուրինգը, չի համապատասխանում այդ տերմինի ժամանակակից նշանակությանը: Ավելի ճիշտ կլիներ խոսել հերպեսանման մաշկախտի (դերմատոզի) մասին:

թյուն՝ խմբավորված ձևով (ինչպես հերպեսի ժամանակ) տեղադրվելու մաշկային ծածկույթի տարածիչ մակերեսների վրա, առանց որևէ որոշակի տեղակայման, բայց շատ անգամ՝ սիմետրիկորեն: Երբեմն ցանի տարրերը տեղակայվում են օղականման, ծաղկաշղթայանման (նկ. 43): Թափանցիկ կամ պղտոր, հազվադեպ՝ արյունային պարունակությամբ լցված բշտերը ծագում են կամ վարդագույն բծերի ֆոնի վրա, կամ առերեւելյալ շփոթված մաշկի վրա: Նրանք կամ բացվում են, գոյացնելով էրոզիաներ, կամ չորանում են՝ մեղրագեղին գույնի կամ արյունային գորշ կեղևիկների գոյացումով, որոնց տակ աստիճանաբար տեղի է ունենում էպիթելացում: Բշտերի ապաքինումից հետո մնում է գունակավորում: Ցանավորումն ուղեկցվում է ուժեղ քորի զգացումով: Շատ շաբաթների ու ամիսների ընթացքում ավել կամ պակաս ուժգնությամբ անընդհատ հանդես են գալիս ախտահարման նոր օջախներ: Զգալիորեն ավելի պակաս մաշկի ախտահարումը կրում է տեղակայված բնույթ: Այդպիսի դեպքերում այն պարբերաբար վերսկսվում է մաշկի սահմանափակ տեղամասերում, շատ անգամ սիմետրիկորեն, ամենից հաճախ սրունքների ու նախաբազուկների վրա:

Մշտական քորի հետևանքով այդ տեղամասերի մաշկը հաճախ սրքինանում է, որի ֆոնի վրա ժամանակ առ ժամանակ գոյանում են բշտեր: Համեմատաբար հազվադեպ մաշկի ախտահարման հետ մեկտեղ դիտվում է բշտերի ցանավորում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը սովորաբար մնում է միանգամայն բավարար և ներքին օրգաններում որևէ լուրջ փոփոխություններ չեն դիտվում: Որոշ դեպքերում, հատկապես մանկական ու պատանեկան հասակում, հիվանդության կամ առաջացած կրկնման սկզբնական շրջանն ընթանում է սուր և ուղեկցվում է օրգանիզմի շերմաստիճանի բարձրացումով, մինչև 37,5—38°: Արյան մեջ հաճախ նշվում է զգալի էոզինոֆիլիա ու չափավոր լեյկոցիտոզ: Բշտերի պարունակության մեջ, նույնիսկ ավելի հաճախ, քան արյան մեջ, գոյանում է էոզինոֆիլների ու նեյտրոֆիլների մեծ քանակություն: Հերպեսանման մաշկաբորբով հիվանդների համար բնորոշ է բարձրացած զգայունությունը կալիումի յոդիդի նկատմամբ. 5%-անոց լուծույթի ներքին ընդունումը առաջացնում է մաշկային պրոցեսի սրացում, իսկ մաշկի վրա 50%-անոց օծանելիքի դնելը 24 ժամ անց առաջացնում է կարմրություն, երբեմն՝ բշտեր: Սակայն յոդիդով փորձը (հատկապես մաշկային) չի կարելի համարել բացարձակ օրինաչափ. հերպեսանման մաշկախտով տառապող հիվանդների մի մասի մոտ այն տալիս է բացասական արդյունք:

Հյուսվածաբանական փոփոխություններ հերպեսանման մաշկաբորբի ժամանակ բնութագրվում են բուն մաշկի պտկիկային շերտի այտուցով



և բորբոքային ինֆիլտրացիայով (գերազանցապես անոթների շուրջը)՝ բաղկացած լիմֆոցիտներից, հիստիոցիտներից ու զգալի քանակությամբ նեյտրոֆիլներից ու էոզինոֆիլներից: Բշտի խոռոչը տեղագրված է ենթաէպիթելայնորեն և գոյանում է վերնամաշկի շարակցական հյուսվածքի պտկիկային շերտից լրիվ անշատվելու հետևանքով՝ ի հաշիվ հիմնային թաղանթի քայքայման: Վերնամաշկի բջիջները, որոնք կազմում են բշտի ծածկը, փոփոխություններ չեն ներկայացնում: Ականթոլիզի երևույթներ չեն նշվում: Բշտի խոռոչը լցված է բջջային տարրերով՝ նեյտրոֆիլների ու էոզինոֆիլների գերակշռումով: Ականտոլիտիկ էպիթելային բջիջները, ի տարբերություն բշտախտի, բացակայում են:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ռ ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը անհայտ են: Հաշվի առնելով հերպեսանման մաշկաբորբով հիվանդների մոտ նկատվող բարձրացած զգայունությունը հալոիդների, մասնավորապես յոդի նկատմամբ, մաշկաբանների մեծամասնությունը այս հիվանդությունը դիտում է որպես յուրահատուկ ալերգիկ ռեակցիա բազմապիսի ներքին ալերգենների նկատմամբ:

Ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ը: Ամենամեծ դժվարություններ է ներկայացնում հերպեսանման մաշկաբորբի ու բշտախտի տարբերակիչ ախտորոշումը հատկապես այն դեպքերում, երբ նրանցից առաջինի կլինիկական պատկերում գերակշռում է բշտերի ցանավորումը մինչ այդ չփոփոխված մաշկի վրա:

Այնուամենայնիվ, Դյուերինգի հիվանդության ժամանակ ցանի՝ միշտ առկա բազմատարրությունը, արտահայտված հակումը դեպի տարրերի խմբավորումը, ուժեղ քորը ու հիվանդի ընդհանուր բավարար վիճակը հնարավորություն են տալիս ճիշտ ախտորոշում կատարել: Դրան պետք է ավելացնել բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարման հազվադեպությունը, նիկոլսկու ախտանիշի և ջրային ու աղային փոխանակության խանգարումների բացակայությունը: Անկասկած, օգտակար կարող է լինել և բջջաախտորոշությունը, որը թույլ է տալիս հաստատելու բշտերի պարունակությունում ականտոլիտիկ բջիջների ու մեծ քանակությամբ էոզինոֆիլների բացակայությունը: Նշանակություն ունի նաև կալիումի յոդիդով փորձի դրական արդյունքը: Ծայրահեղ դեպքում կարելի է դիմել բիոպսիայի ու հյուսվածաախտաբանական հետազոտության (Դյուերինգի հիվանդության ժամանակ՝ ենթաէպիթելային, այլ ոչ միջէպիթելային բուշտ, ականտոլիզը բացակայում է): Ավելի դյուերին է տարբերակիչ ախտորոշումը հերպեսանման մաշկաբորբի ու բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի միջև: Վերջինս բնութագրվում է ավելի սուր սկիզբով ու ընթացքով, բնորոշ ու խիստ սիմետրիկ տեղակայումով ու յուրօրինակ բծային ու հանգուցցիկային տարրերի (կապտավուն կամ սպիտակավուն կենտրոնով) գերակշռումով՝ բշտայինների նկատմամբ:

Թ ու ժ ու մ ը: Շատ արագ, բայց, ցավոք, ոչ կայուն արդյունք է ցուցաբերում քիամինո-դիֆենիլ-սուլֆոնը (ԱԼՇ) (Ն. Ս. Սմելով, Վ. Ա.

կապտե), որը նշանակվում է 0,05—0,1 գ օրը 2 անգամ, 5—7-օրյա ցիկլերով ու 3-օրյա ընդմիջումներով: Այն դեպքերում, երբ հիվանդութունն ուղեկցվում է օրգանիզմի շերմաստիճանի բարձրացումով, լավ արդյունքներ է տալիս սուլֆանիլամիդային բուժումը: Խորհուրդ է տրվում նաև օգտագործել կորտիկոստերոիդներ:

Սակայն բուժման թվարկված մեթոդները հազվադեպ են բերում լրիվ ապաքինման: Ամենից հաճախ նրանք միայն նվազեցնում են պրոցեսի ուժգնությունը կամ տալիս են ժամանակավոր մեղմացման շրջան:

Արտաքին միջոցների օգտագործումը սահմանափակվում է բշտերի ծակումով ու ախտահարված օջախների անիլինային ներկեր քսելով: Մավալուն էրոզիաների գոյացման դեպքում՝ վիրակապեր ախտահանիչ քսուքներով (ինչպես բշտախտի ժամանակ):

## ՄԱՇԿԻ ՔՈՐ (PRURITUS CUTANEUS)

Հիվանդության միակ ախտանիշը քորն է՝ յուրօրինակ զգացում, որը մաշկը քորելու պահանջ է առաջացնում:

Քորի ֆիզիոլոգիան դեռևս անբավարար չափով է ուսումնասիրված: Այն առաջանում է համապատասխան ընկալող նյարդային ապարատի վրա որոշակի գրգռիչների ազդեցության ժամանակ: Այդ ապարատը բաղկացած է երեք բաժիններից. 1) ծայրամասային, ներդրված մաշկի մեջ, 2) կենտրոնական, ներդրված կենտրոնական նյարդային համակարգության բարձրագույն բաժիններում, 3) հաղորդիչ, որը միացնում է այդ երկու բաժինները: Այստեղից էլ՝ ծայրամասային ու կենտրոնական քորի առաջացման հնարավորությունը: Համաձայն հետազոտողների մեծամասնության կարծիքի, քորն իրենից ներկայացնում է ոչ թե ինքնուրույն զգացում, այլ ցավի ձևափոխված զգացումը, որը ծագում է ցավային ընդունիչների թույլ, բայց մեկը մյուսին հաճախակի հաջորդող գրգռումներից, որոնք իմպուլսները հաղորդում են C խմբի թելերով, այսինքն այն թելերով, որոնք դանդաղ են անցկացնում գրգռը: Միայն քչերն են քորը կապում շոշափական զգացողության հետ (Ի. Յա. Ռազդոլսկի) կամ դիտում այն որպես ինքնուրույն զգացում (Ա. Ս. Դիշկո և ուր.): Քորի բացակայությունը մաշկի էպիթելից զուրկ տեղամասերում ստիպում է ենթադրել, որ այդ զգացումը ընկալվում է վերնամաշկում ներդրված նյարդային ընդունիչների կողմից: Քորի զգացումը հատուկ է ոչ միայն մաշկին, այլև որոշ լորձաթաղանթների (բերանի խոռոչ, միզուկ, հեշտոց):

Տարբերում են ընդհանուր (կամ ունիվերսալ) և տեղային, տեղակայված քոր: Մաշկի փոփոխությունները սահմանափակվում են գծային ճանկավածքներով, որոնք երբեմն բարդանում են թարախային ախտահա-

րումներով: Քորի ընթացքը տարբեր է՝ հզակի սուր նոպայից մինչև երկարատև, ամիսներ ու տարիներ շարունակվող:

**Ընդհանուր քորի պատճառները բազմազան են:** Սուր, միանվագ նոպաները ամենից հաճախ կապված են լինում սննդային կամ դեղորայքային նյութերի ընդունման հետ (օպիումի պրեպարատներ, մահամորմ և այլն)՝ նրանց նկատմամբ բարձրացած զգայնության դեպքում (ալերգիկ ռեակցիա): Խրոնիկաբար ընթացող ընդհանուր քորը կարող է պայմանավորված լինել ինքնաթունավորումներով, որոնք առաջանում են լյարդի, երիկամների հիվանդությունների, ստամոքսաաղիքային ուղու հիվանդությունների (ախիլիա, խրոնիկական կոլիտ, ճիճվային ինվազիա), նյութափոխանակության խանգարումների (դիաբետ, պոդագրա), շարորակ նորագոյացությունների (քաղցկեղ), արյունաստեղծ օրգանների հիվանդությունների (լեյկոզներ) ժամանակ, շատ անգամ հանդիսանալով այդ հիվանդությունների վաղաժամ ախտանիշներից մեկը: Ընդհանուր քորի պատճառ կարող են լինել էնդոկրին խանգարումները (թիրեոտոքսիկոզ, կլիմաքս և այլն), ինչպես նաև նյարդային ու հոգեկան հիվանդությունները՝ ողնուղեղային չորուկ, շրջանային հոգեախտ (ցիրկուլյար պսիխոզ) և այլն: Հաշվի առնելով, որ այդ բոլոր պատճառները քոր առաջացնում են միայն առանձին անձանց մոտ, պետք է այդպիսի հիվանդների մոտ որպես հիմք ենթադրել կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ փոփոխությունների առկայությունը: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ և զուտ հոգեկան, հուզական քորի առաջացման հնարավորությունը:

Որպես համընդհանուր քորի առանձին ձևեր պետք է նշել հետևյալները:

1) Մերունական քոր (pruritus senilis). առավել հաճախ դիտվում է 60—70 տարեկան տղամարդկանց մոտ, ծանր նոպաների (պարոքսիզմների) ձևով՝ գերազանցապես գիշերը: Բնորոշն այն է, որ ճանկավածքներն ու թարախածին բարդությունները գրեթե լրիվ բացակայում են: Մերունական քորի պատճառները, ըստ երևույթին, բազմազան են (ընդհանուր աթերոսկլերոզ, երիկամների սկլերոզ, շազանակադեղձի գերաճ և այլն):

2) Սեզոնային քոր (pruritus hiemalis et aestivalis). ծագում է տարվա անցողիկ եղանակների ժամանակ և ավելի հաճախ դիտվում է վեգետատիվ տոնուսախանգարման երևույթներ ունեցող անձանց մոտ:

3) Բարձունքային քոր. հանդես է գալիս որոշ մարդկանց մոտ 8000—10000 մ և ավելի բարձրության վրա: Կա նաև քոր, որն առաջանում է ջրի տակ սուզվելիս: Քորի այս տեսակները կապված են, ըստ երևույթին, բարոմետրային ճնշման փոփոխությունների հետ: Ըստ որում քորի զգա-

ցումը առավել ինտենսիվ տեղամասերում երբեմն ուղեկցվում է էրիթեմայի ի հայտ գալով: Այդպիսի քորի պատճառները պարզված չեն: Ռոշ հեղինակներ նրա ախտածնութունը նույնացնում են կեսոնային կամ ազոտային հիվանդության ախտածնության հետ (ջրասուզակների մոտ):

**Ա խ տ ո ռ ռ ու մ ը:** Անհրաժեշտ է ամենից առաջ բացառել պարագիտային քորվող հիվանդությունները՝ քոսը, ոչլոտությունը: Հնդհանուր քորի պատճառագիտական ախտորոշումը հաստատվում է հիվանդի մանրազնին հարցման, կլինիկական ու լաբորատոր հետազոտությունների հիման վրա:

**Տեղակայված քորի ձևերից ամենից հաճախ հանդիպում են հետանցքի քորը (pruritus ani) և սեռական օրգանների քորը (pruritus genitalium):** Pruritus ani-ն ծայրահեղ տանջալի տառապանք է, դիտվում է գրեթե բացառապես տղամարդկանց մոտ: Հաճախ բարդանում է ցավոտ ճեղքվածքների առաջացումով, ստրեպտոկոկային կամ խմորասնկային շփաբորբով, ֆուրունկուլների, հիդրադենիտի զոյացումով: Ամենահաճախակի պատճառներն են. անմաքրասիրությունը, թութքը, ճիճուները (oxyuris vermicularis), փորկապությունները, պրոկտիտը, պրոստատիտը, վեզիկուլիտը: Pruritus genitalium-ը դիտվում է գերազանցապես կանանց մոտ՝ արտաքին սեռական օրգանների շրջանում, ավելի պակաս՝ հեշտոցի մեջ: Ամենահաճախակի պատճառներն են՝ սպիտակաժորանքը, տրիխոմոնադները, ներզատիչ խանգարումները (կլիմաքս), սեռական օրգանների բորբոքային հիվանդությունները, սեռական ներոզները, ինչպես նաև մեզի գրգռիչ ազդեցությունը դիաբետի, պոդագրայի ժամանակ, առանձին դեպքերում (ավելի հաճախ աղջիկների մոտ)՝ սրատուտը:

**Ք ու ժ ու մ ը:** Տարածված քորի ժամանակ բուժումն ուղղված է հիվանդության հայտնաբերված հիմնական պատճառի դեմ:

Ախտանշանայնորեն ցուցված է հանգստացնող միջոցների ներքին նշանակում՝ բրոմի, կալցիումի պրեպարատների, քլորալհիդրատի, վալերիանայի ձևով և այլն, ինչպես նաև կալցիումի քլորիդի 10%-անոց լուծույթի, նատրիումի թիոսուլֆատի ներերակային ներարկումներ: Խորհուրդ է տրվում նաև նշանակել նիկոտինաթթու (ներքին կամ ներերակային), վիտամին B<sub>1</sub>, հակահիստամինային պրեպարատներ (դիմեդրոլ, դիալոզին և այլն): Երբեմն լավ արդյունք է տալիս ջրաբուժումը (տաք լոզանքներ, ցնցուղներ), կուրորտային բուժումը՝ (ծովային լող, ծծմբային, ռադոնային լոզանքներ): Առանձին դեպքերում՝ բուժում ներշնչումով: Ծերունական քորի ժամանակ խորհուրդ է տրվում կորագոլի, երբեմն սեռական հորմոնների (տեստաստերոն և այլն) նշանակում: Մաշկի քորով տառապող հիվանդներին անհրաժեշտ է խուսափել գրգռիչ սննդից, ալկոհոլից, մուգ թեյից, սուրճից:

Արտաքին բուժումը կատարվում է հակաքորային միջոցներով: մենթոլի (0,5—1%), սալիցիլաթթվի (1—2%), դիմեդրոլի (1—2%), կարբոլաթթվի (2—5%), լիմոնաթթվի (2—5%) և այլ ջրային կամ սպիրտային լուծույթների, «թափահարուկների», զովացնող կրեմների ձևով:

Քորի տեղակայված ձևերի, մասնավորապես pr. ani և pr. genitalium-ի ժամանակ, բացի հիմնական պատճառի վրա ազդելուց, խորհուրդ է տրվում մաշկը պահել մաքուր վիճակում, կալիումի պերմանգանատով ամենօրյա լվացումների, նստած տաք լոգանքների միջոցով, բացի այդ նշանակվում են հակաքորային միջոցներ (շիումների, փոշիների, օժանեկիքների կամ մածուկների ձևով): Բացի սովորական արտաքին միջոցներից այստեղ ցուցված է պոդոֆիլինի (0,1%), դիմեդրոլի (1—2%), անեսթեզինի (5%), ինչպես նաև կորտիկոստերոիդների (օժանեկիքի կամ կրեմի ձևով) նշանակումը: Բացառիկ համառ դեպքերում ցուցված է ամոթույթային նյարդի նովոկաինային բլոկադա:

## ՄՈՒԼԱՔՈՐ (URTICARIA)

Մուլաքորը բնութագրվում է մաշկային ծածկույթի տարբեր տեղամասերում եղնջայտուցի ցանավորումով, որի հանդես գալուն նախորդում է ուժեղ քորի զգացումը: Եղնջայտուցներն ունեն մաշկի մակերեսից բարձրադիր, վառ վարդագույն, ամուր գոյացությունների տեսք, ոսպի հատիկից մինչև ափի և ավելի մեծություն: Նրանք ունեն տափակ մակերես, մերթ կլոր կամ ձվաձև, մերթ անկանոն խոշոր-ժանեղարդավոր գծագրություն: Եղնջայտուցի կենտրոնական մասում վարդագույն կրանգը կարող է փոխարինվել ճենապակյա-սպիտակի: Պահպանվելով կարճ ժամանակ՝ մի քանի տասնյակ ռոպից մինչև մի քանի ժամ, եղնջայտուցներն անհետանում են, չթողնելով ոչ մի հետք: Դրան նախորդում է քորի դադարումը: Մուլաքորի սուր նոպայի ժամանակ հնարավոր է եղնջայտուցների երևալը ոչ միայն մաշկի, այլև լորձաթաղանթների վրա (շրթունքների, լեզվի, փափուկ քիմքի, կոկորդի): Մայրահեղ հազվադեպ եղնջայտուցները ձեռք են բերում արյունային բնույթ և լուծվում են, թողնելով պիգմենտային բծեր:

Մուլաքորը կարող է ընթանալ կամ սուր նոպաների ձևով՝ մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր տևողությամբ, կամ ունենալ խրոնիկական բնույթ: Վերջին դեպքում նոպաներն առաջանում են ամեն օր, իսկ երբեմն էլ օրը մի քանի անգամ՝ բազմաթիվ շաբաթների ու նույնիսկ տարիների ընթացքում:

Պ ա տ ճ ա ո ա գ ՚ ի տ ու թ յ ու ն ը և ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը: Մուլաքորն իրենից ներկայացնում է վաղ տիպի ալերգիկ մաշկային ռեակցիա,



որն առաջանում է բազմապիսի արտաքին ու ներքին գործոններից:

Համաձայն ժամանակակից տվյալների (Օ. Կ. Շապոշնիկով) մոլաքորի եղնջայտուցները ոչ թե բորբոքային ռեակցիայի արտահայտություն են, այլ մաշկի յուրօրինակ այտուց, որը գոյանում է անոթային պատի թափանցելիության կտրուկ բարձրացման հետևանքով՝ նրա վրա որոշակի քիմիական նյութերի ներգործության ժամանակ: Վերջիններից ամենամեծ նշանակություն ունեն հիստամինն ու սպիտակուցային փոխանակության միջարք նյութեր, որոնք օժտված են հիստամինանման ազդեցություն: Այդ նյութերը կարող են ներմուծվել մաշկի մեջ արտաքինից (միջատների խայթում, եղնջի այրում և այլն), կամ առաջանալ մաշկի վրա մեխանիկական, ֆիզիկական կամ քիմիական բնույթի արտաքին գործոնների անմիջական ազդեցությունից, կամ կարող են գոյանալ օրգանիզմում՝ նրա տարբեր ախտաբանական վիճակների հետևանքով:

Շատ հաճախ մոլաքորն առաջանում է սուր բնկմամբ ամենից հաճախ սննդային (ձու, սուր համ ունեցող պանիրներ, մորի, խեցգետին, ձկան որոշ տեսակներ, միս և այլն) կամ դեղորայքային (խինին, մորֆին, իպեկակուան, բուժական շիճուկներ, պենիցիլին և այլն) նյութերի նկատմամբ օրգանիզմի զգայնության բարձրացման հետևանքով:

Մոլաքորի խրոնիկական ձևերը հաճախ կապված են լինում լյարդի, երիկամների, ստամոքսաղիքային ուղու, նյութափոխանակության փոփոխությունների, ճիճվային ինվազիայի, վարակի թաքնված օջախների հետ (տոնզիլիտներ և այլն): Նրանք կարող են ծագել հղիների մոտ որպես թունավորման արտահայտություն, որպես հետևանք ներքին օրգանների շարորակ նորագոյացությունների (քաղցկեղ), արյունաստեղծ օրգանների հիվանդությունների ժամանակ և այլն:

Ոչ հազվադեպ խրոնիկական մոլաքորն առաջանում է ցրտի, ավելի պակաս՝ տաքի, արևի լույսի նկատմամբ զգայնության բարձրացման հետևանքով:

Առանձին դեպքերում հնարավոր է պայմանական-ռեֆլեկտոր մոլաքորի առաջացում: Արտաքին պատճառներից պետք է նկատի ունենալ միջատների (լվերի, փայտոջիլների, մոծակների, մժեղների և այլն) խայթումը, ինչպես նաև որոշ բույսերի (եղինջ) հպումը մաշկի հետ: Այդպիսի դեպքերում եղնջայտուցներն առաջանում են միայն գրգռիչ անմիջական ներգործության տեղում, ծայրահեղ հազվադեպ ցանավորումն ընդունում է տարածուն բնույթ:

Հատուկ ձև է ներկայացնում, այսպես կոչված, հսկա մոլաքորը կամ Կվինկեյի սուր սահմանափակ այտուցը: Հիվանդությունն արտահայտվում է մաշկի ու ենթամաշկային բջջանքի սահմանափակ այտուցի հանկարծակի առաջացմամբ՝ ամենից հաճախ դեմքի վրա (շրթունքներ, այ-

տեր, կոպեր) կամ սեռական օրգանների շրջանում: Ախտահարված տեղամասը խիստ բարձրանում է շրջապատող մաշկի մակարդակից վեր, ունենում է ամուր-առածիգ կոնսիստենցիա, ճենապակյա-սպիտակ, ավելի պակաս՝ թեթև վարդագույն գունավորում: Այտուցի առաջացումն ուղեկցվում է այրոցի, ավելի պակաս՝ քորի զգացումով: Մնալով մի քանի ժամ, երբեմն 1—2 օր, այտուցը վերանում է առանց հետքեր թողնելու: Որոշ հիվանդների մոտ նոպաները կրկնվում են շատ թե քիչ երկար ընդմիջումներից հետո: Երբեմն Կվինկեյի սահմանափակ այտուցը զուգորդվում է ընդհանուր մոլաքորի հետ:

Ընդունված է որպես մոլաքորի առանձին տարատեսակ դիտել արհեստական մոլաքորը— *urticaria factitia*՝ գծային ձևի հղնջայտուցների առաջացումը ի պատասխան մաշկի մեխանիկական գրգռման, օրինակ, բուլթ ձողիկով խազելիս: Ի տարբերություն բարձրացած մաշկագրի, արհեստական մոլաքորն ուղեկցվում է քորի զգացումով:

Բ ու ժ ու մ ր: Մննդանյութերի ու դեղանյութերի ներքին ընդունումից առաջացած մոլաքորի սուր նոպայի ժամանակ խորհուրդ է տրվում ամենից առաջ մաքրել ստամոքսը լուծողականով (նատրիումի սուլֆատ): Դրանից հետո հիվանդին նշանակում են հակահիստամինային պրեպարատներ (օրինակ՝ դիմեդրոլ 0,05 գ օրը 3 անգամ), խորհուրդ է տրվում ներերակային ներմուծել կալցիումի քլորիդի 10%-անոց լուծույթ: Շատ բուռն ընթացող մոլաքորի, մասնավորապես՝ լորձաթաղանթների ախտահարման ժամանակ (կոկորդի այտուց) ցուցված է ադրենալինի 1:1000 լուծույթի 0,5—1 մլ ենթամաշկային սրսկում, որն արագորեն կասեցնում է նոպան:

Խրոնիկական մոլաքորի ժամանակ անհրաժեշտ է մանրազնին քննության ենթարկել հիվանդին՝ հիվանդության պատճառը պարզելու և համապատասխան բուժում նշանակելու համար: Կիրառվում է ախտանշական ու սպեցիֆիկ զգայնագերծող բուժում՝ կալցիումի քլորիդի, նատրիումի թիոսուլֆատի ներերակային ներարկումների, հակահիստամինային պրեպարատների, նիկոտինաթթվի, C և P վիտամինների, հիստոքլորուլինի, պիրոզենալի նշանակումների ձևով: Առանձին դեպքերում կարող են օգտակար լինել ստորջրյա լողանքները, հիպնոսաբուժումը: Տեղային նշանակվում են հակաքորային միջոցներ՝ սպիրտային լուծույթների կամ թափահարվող կախուկների ձևով:

## ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՄՈԼԱՔՈՐ (STROPHULUS INFANTUM)

Մոլաքորին մոտիկ հիվանդություն է համարվում, այսպես կոչված, մանկական մոլաքորը:

Դիտվում է 5—6 ամսականից մինչև 2—3 տարեկան երեխաների մոտ, Բնութագրվում է իրանի ու վերջույթների մաշկի վրա ոչ մեծ եղնջայտուցների ցանավորումով, որոնց կենտրոնում գոյանում է գնդասեղի գլխիկի մեծության հանգույցիկ-բշտիկ: Առավել պակաս եղնջայտուցի կենտրոնում առաջանում է ավելի զգալի մեծության բշտիկ, որն իր տեսքով հիշեցնում է ջրծաղիկի բշտիկ: Ցանավորումն ուղեկցվում է ուժեղ քորով, որի հետևանքով հանգույցիկ-բշտիկի տեղում գոյանում են արյունային կեղևիկներ: Շատ անգամ դիտվում է բարդացում թարախային վարակով, ամենից հաճախ՝ սովորական իմպետիգոյի ձևով: Հիվանդութունն ունի խրոնիկական ընթացք՝ մեղմացման ոչ երկարատև շրջաններով, և երեք տարեկան հասակում, սովորաբար, ինքնաբերաբար անցնում է:

Ստրոֆուլուսի ամենահաճախակի պատճառը երեխայի անկանոն, երբեմն շափից ավելի սնուցումն է: Շատ անգամ հայտնաբերվում է բարձրացած զգայնություն (ալերգիա) որոշ սննդանյութի նկատմամբ (ձվի, կաթի, մսի, քաղցրեղենի):

Բ ու ժ ու մ ր: Անհրաժեշտ է կանոնավորել տվյալ երեխայի սնունդը, բացառելով այն սննդանյութերը, որոնք կուտակվում են որպես հնարավոր ալերգեններ: Դրա հետ մեկտեղ ցուցված է կալցիումի պրեպարատների (քլորիդներ, լակտատ և այլն) ներքին նշանակում: Արտաքին բուժումը տարվում է հակաքորային միջոցների նշանակմամբ՝ «Թափահարուկների», թույլ սպիրտային լուծույթների ձևով: Օգտակար են տաք լողանքները կալիումի պերմանգանատով:

Չափահասների քորպտիկ (Strophulus adultorum): Ստրոֆուլուսի ցանավորումը կարող է դիտվել և չափահասների մոտ, սովորական, քորվող խրոնիկական հիվանդության ձևով: Ցանը տեղակայվում է դերազանցապես վերջույթների տարածիչ մակերեսների (բազուկներ, ազդրեր), որովայնի, գոտկատեղի, հետույքի մաշկի վրա: Ցանի տարրերի երբեմն նկատվող խմբավորվելու հակումը կարող է առիթ տալ Դյուերինգի հերպեսանման դերմատիտի հետ շփոթելուն, որից չափահասների քորպտիկը տարբերվում է ցանավորման միատարրությամբ, բշտերի բացակայությամբ: Չափահասների ստրոֆուլուսը ամենից հաճախ կապված է մարսողական օրգանների հիվանդությունների հետ (անթթվային գաստրիտ, խրոնիկական կոլիտ, խոլեցիստիտ, լյարդի գործունեության խանգարում և այլն), ավելի պակաս՝ էնդոկրին խանգարումների հետ:

Բ ու ժ ու մ ր: Հիվանդի մանրազնին հետազոտման միջոցով հիմնական հիվանդության հայտնաբերում և վերացում: Ախտանշանորեն ցուցված է նույն բուժումը, ինչ որ մոլաքորի ժամանակ: Արտաքին նշանակվում են հակաքորային միջոցներ, գերազանցապես թափահարվող կախուկի ձևով:

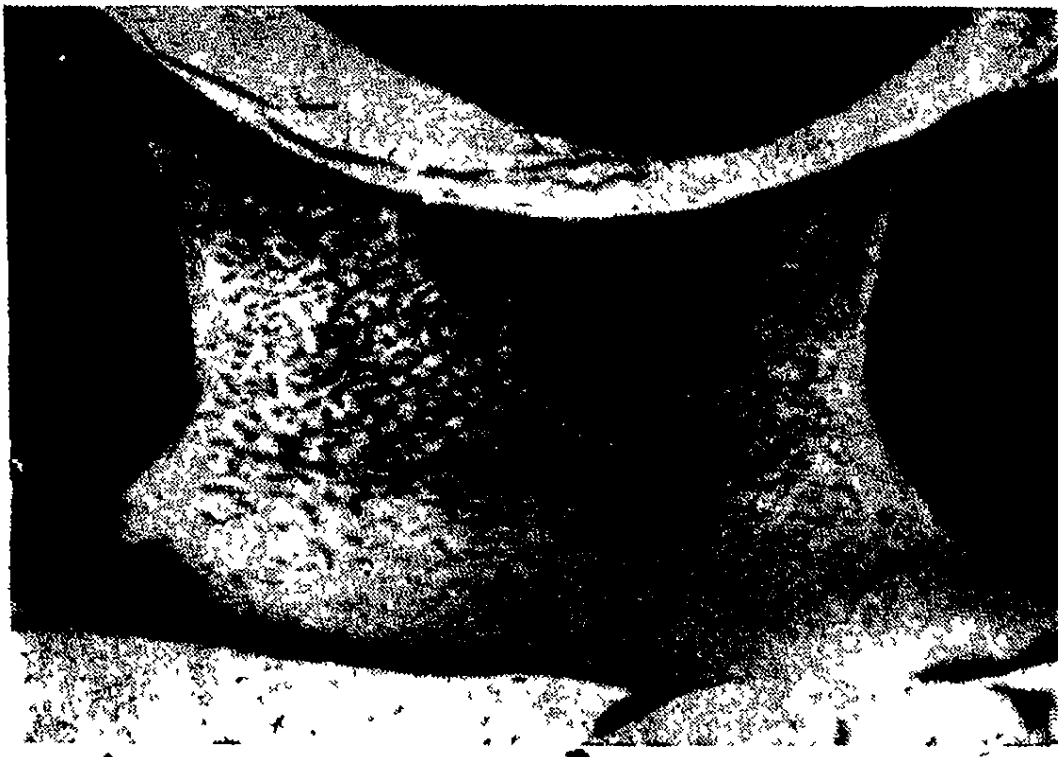
Հիվանդությունն սկսվում է քորի առաջացումով՝ մերթ մաշկի սահմանափակ տեղամասում, մերթ տարածված, սփռուն: Քորը, որպես կանոն, շատ ուժեղ է և տանջալից, առաջանում է նոպաներով, առանձնապես գիշերը: Քորելու հետևանքով տվյալ տեղամասերում մաշկն աստիճանաբար ձեռք է բերում դարչնավարդագույն գունավորում, որի ֆոնի վրա հաջորդաբար հանդես են գալիս մանր, տափակ, շեղանկյունաձև, բաց վարդագույն (համարյա նորմալ մաշկի գույնի) փայլուն հանգույցիկներ, որոնք իրենցից ներկայացնում են մաշկի նորմալ գծագրութայն որոշ շափով գերաճական շեղանկյունային դաշտեր: Աստիճանաբար հանգույցիկների քանակն ավելանում է, և նրանք սերտորեն հպվում են միմյանց, բաժանված լինելով նեղ ակոսիկներով: Մաշկի ախտահարված տեղամասն ամրանում է, նրա գծագրությունը դառնում է խիստ արտահայտված, հիշեցնելով շագրենի կաշվի գծագրությունը, ի հայտ է գալիս որքինացում:

Տարբերում են սահմանափակ նեյրոդերմիտ (neurodermitis circumscripta) և դիֆուզ կամ սփռուն նեյրոդերմիտ (neurodermitis diffusa):

**Սահմանափակ նեյրոդերմիտը** ամենից հաճախ տեղակայվում է ծոծրակի շրջանում, պարանոցի կողմնային մակերեսների վրա, արմնկային ծալքերում, ծնկափոսերում, աճուկաազդրային ծալքերում, ազդրերի ներսային մակերեսներին, տղամարդկանց մոտ՝ փոշտի վրա, կանանց մոտ՝ արտաքին սեռական օրգանների վրա: Ախտահարման օջախում բավականին ցայտունորեն (բացաձուլյալ փոշտի մաշկի ու կանանց արտաքին սեռական օրգանների ախտահարման) տարբերվում են ափի մեծութայն, անորոշ ուրվագծեր ունեցող երեք գոտիներ: Կենտրոնականում (օջախի ամենամեծ մասում) մաշկը ներկայանում է խիստ ինֆիլտրացված, ամրացած, կապտակարմիր գունավորումով, հաճախ մաշկի նրբերանգով: Մաշկային գծագրությունն այստեղ խիստ ընդգծված է: Մաշկի մակերեսի վրա՝ թեփերի կուտակում և առանձին քերծվածքներ՝ ծածկված արյունային կեղևիկներով: Օջախի կենտրոնական մասը առանց խիստ սահմանների անցնում է միջին գոտուն, որը բնութագրվում է մաշկի շագանակագույնավարդագույն գունավորումով, նրա ֆոնի վրա նշվում են մաշկային գծագրութայն աննշան ուժեղացում և առանձին մանր, փայլուն, շեղանկյունաձև հանգույցիկներ: Մայրամասային գոտում, որն աստիճանաբար անցնում է բնականոն մաշկային ծածկույթին, մաշկը թեթև գունավորված է շագանակավարդագույն և շատ աննշան շափով որքինացած է: Ամենից հաճախ դիտվում է ախտահարման մեկ օջախ, ավելի պակաս՝ 2—3 (նկ. 44): Փոշտի և մեծ ամոթաշրթերի շրջանում նեյրոդերմիտի սահմանափակ ձևն արտահայտվում է մաշկի խիստ ինֆիլտրացումով, շագանակակապ-

տավուն գունավորումով, մաշկի գծագրության բնագծով...  
նշան թեփոտումով ու արյունային կեղևներով ծածկված խոր քերծվածք-  
ներով: Հիվանդության ընթացքը խրոնիկական է:

Հազվագյուտ ձև է ներկայացնում հսկա նեյրոդերմիտը, որը գրեթե բա-  
ցառապես տեղակայվում է աճուկաազդրային ծալքերում, տղամարդ-  
կանց առնանդամի հիմքի շրջանում, կանանց մեծ ամոթաշրթերի շրջա-  
նում, ավելի պակաս՝ անութափոսերում: Ախտորոշման օջախը երեխայի  
նիւթից ոչ մեծ է, խիստ բարձրացած է շրջակա մաշկի մակերեսից և ունի  
ամուր կոնսիստենցիա, գորշակարմիր գույն: Խոր ակոսները ախտահար-  
ման օջախի մակերեսը բաժանում են կարծեք թե առանձին խոշոր հան-  
գույցիկների: Ուժգին քորը՝ հիվանդի համար ծայրահեղ տանջալի, հնարա-  
վորություն է տալիս հաստատելու ճիշտ ախտորոշումը:



Նկ. 44 Նեյրոդերմիտ:

**Մփռուն Անյրոդերմիտը** տեղակայվում է գերազանցապես վերջույթնե-  
րի վրա (նախաբազուկներ, սրունքներ, ազդրեր), ավելի պակաս՝ որովայ-  
նի, մեջքի, դեմքի մաշկի վրա, որպես հազվագյուտ բացառություն ախտա-  
հարում է ամբողջ մաշկային ծածկույթը: Մաշկը ախտահարված տեղամա-  
սերում ամրացած է, չոր, ունի կապտակարմիր, գորշավուն նրբերանգ-  
կամ փղոսկրի գույն: Մաշկային գծագրությունը խիստ է արտահայտված:  
Մակերեսի վրա ոչ հազվադեպ լինում են մանր, ալրանման թեփուկների  
կուտակումներ ու քերծվածքներ: Ախտահարված տեղամասերը շունեն



ցայտուն սահմաններ, ախտաբանական փոփոխությունները, ըստ ուժգնության աստիճանաբար պակասելով՝ սկսած կենտրոնից դեպի ծայրամասը, աննկատելիորեն հարթվում են:

Սփռուն նեյրոդերմիտը տևում է երկար, երբեմն շատ տարիներ: Ոչ հազվադեպ այն սկսվում է վաղ մանկական հասակում, ըստ որում տարբերվում է ընթացքի սեզոնայնությամբ (սրացումներ ձմռանը, մեղմացումներ ամռանը, հատկապես հարավում), մի շարք դեպքերում զուգորդվում է բրոնխիալ ասթմայի, կատարակտայի հետ: Այդպիսի երեխաների ծնողները շատ հաճախ տառապում են տարբեր ալերգիկ հիվանդություններով:

Նեյրոդերմիտի երկարատև պահպանվող օջախներում դիտվում է գունակի անհավասար բաշխում, թեր-ու գերզունակավորված տեղամասերի հերթագայություն, որը ախտահարված մաշկին տալիս է խայտաբղետ տեսք: Առանձին հիվանդների մոտ նեյրոդերմիտը զուգորդվում է վիտիլիգոյի հետ: Նեյրոդերմիտից բացի (որն առաջանում է մինչ այդ անփոփոխ մաշկի վրա) դիտվում են երկրորդային որթինացումներ, որոնք զարգանում են որոշ քորվող հիվանդությունների ֆոնի վրա (էկզեմա, կարմիր տափակ որթին և այլն):

Նեյրոդերմիտով հիվանդների մոտ, որպես կանոն, նշվում է սպիտակ մաշկագիր, որը շատ անգամ զուգորդվում է արտահայտված մազաշարժական ռեֆլեքսի հետ:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ո թ ե ն ի նչպես սահմանափակ, այնպես էլ սփռուն նեյրոդերմիտը բնութագրվում է արտահայտված ականթոզով՝ հատիկային ու եղջերային շերտերի միաժամանակյա հաստացումով, բուն մաշկում՝ աննշան շուրջանոթային ինֆիլտրատ՝ բաղկացած լիմֆոցիտներից ու հիստիոցիտներից:

Նեյրոդերմիտը մի շարք դեպքերում պետք է տարբերել խրոնիկական էկզեմայից, քանի որ մանր բշտերի առաջացման ու թացություն դադարումից հետո էկզեմային օջախների տեսքը, շնորհիվ երկարատև պահպանվող որթինացման, անշափ հիշեցնում է նեյրոդերմիտի կլինիկական արտահայտությունները:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե թ ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը վերջնականորեն հաստատված չեն: Նեյրոդերմիտի զարգացման մեջ կարևոր դեր են խաղում նյարդային համակարգի տարբեր հատվածների ֆունկցիոնալ խանգարումները: Դրա մասին են վկայում, մասնավորապես, կայուն սպիտակ մաշկագիրը, արտահայտված մազաշարժական ռեֆլեքսը, ինչպես նաև մաշկում ադրենալինաման նյութերի հայտնաբերումը (Ա. Վ. Լոգինով), մաշկի անոթների թափանցելիության իջեցումը (Օ. Կ. Շապոռնիկով), ջերմականոսավորման ու պայմանական ռեֆլեքսների մշակման խանգարումը (Օ. Ն. Պողվիսոցկայա, Ռ. Յա. Մալիկին), հիպնոսաբուժման հաջողությունները (Մ. Մ. Ժելտակով): Նեյրոդերմիտի՝ երբեմն դիտվող զուգորդումները բրոնխիալ ասթմայի, անոթաշարժիչ ռինիտի հետ,

ինչպես նաև որոշ հիվանդների զգայնության բարձրացումը սննդանյութերի նկատմամբ, խոսում են այն մասին, որ նեյրոդերմիտի (հատկապես սփռունի) ախտածնությունում կարևոր նշանակություն ունի օրգանիզմի ալերգիկ վերակառուցումը: Մի շարք հեղինակների կարծիքով «կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների գլխավոր դերը չի բացառում ալերգիայի նշանակությունը նեյրոդերմիտի ժագման մեջ, քանի որ ալերգիկ ռեակտիվականությունը զարգանում է ներոտիկ խանգարումների ֆոնի վրա» (Յու. Կ. Սկրիպկին):

Նեյրոդերմիտի զարգացման մեջ դեր են կատարում նաև էնդոկրին խանգարումները՝ կապված, մասնավորապես, մակերիկամների կեղևի հետ, նյութափոխանակության խանգարումները, ստամոքսաաղիքային թունավորումները (գաստրիտներ, կոլիտ):

Հաշվի առնելով այն փաստը, որ մի շարք դեպքերում նեյրոդերմիտով հիվանդ երեխայի ծնողը տառապում է տարբեր ալերգիկ հիվանդություններով, նշանակություն է տրվում կազմվածքային-ժառանգական գործոններին:

Բ ու ժ ու մ ը: Հիվանդի մանրազնին փննության միջոցով պետք է հայտնաբերել այն գործոնները, որոնք ազդում են հիվանդության զարգացման վրա և, կախված արդյունքներից, նշանակել համապատասխան բուժում: Ախտանշանորեն ցուցված են հանգստացնող միջոցների, B<sub>1</sub> վիտամինի, նիկոտինաթթվի, հակահիստամինային պրեպարատների նշանակում: Սփռուն նեյրոդերմիտի համառ դեպքերում կարելի է անցնել կորտիկոստերոիդ հորմոնների ոչ տեական կուրսի նշանակմանը: Կավարդյունք են ցուցաբերում ջերմածին (պիրոգեն) պրեպարատները (պիրոգենալ, պրոդիգիոզան), ջրաբուժումը (լոգանքներ, ցնցուղներ), ընդհանուր և տեղային լուսավորումները ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով, ծծմբաջրածնային լոգանքները առողջարաններում (Սոչի-Մացետա, Պյատիգորսկ, Քեմերի), հիպնոսաբուժումը, էլեկտրաքունը:

Արտաքին նշանակում են հակաքորային և ներծծեցնող միջոցներ, մասնավորապես ձյութային պրեպարատներ՝ օժանելիքի կամ թուրմի ձևով (ձյութ—սպիրտ—եթեր հավասար չափերով), նաֆթալան, ACD: Ցուցված է կորտիկոստերոիդային քսուքների կիրառում (սինալար, լոկակորտեն, պրեդնիզոլոնի օժանելիք): Սահմանափակ նեյրոդերմիտի ժամանակ որոշ դեպքերում կարելի է անցկացնել տեղային ռենտգենոթերապիա (ավելի լավ է Բուկի-թերապիա), ոչ մեծ օջախների դեպքում՝ մերսում ածխաջրածնային սպիրտով (եթերի հետ) կամ տեղային նովոկաինային ինֆիլտրացիոն բուժում:

## ՀԱՆԳՈՒՑԱՅԻՆ ՔՈՐՊՏԻԿ (PRURIGO NODULARIS)

Համեմատաբար հազվադեպ հիվանդություն է, որը դիտվում է գերազանցապես 30—50 տարեկան կանանց մոտ: Բնութագրվում է գրեթե բացառապես վերին ու ստորին վերջույթների մաշկի վրա կիսագնդաձև, առողջ մաշկի մակարդակից խիստ բարձրադիր, ոսպից մինչև անտառի ընկույղի մեծություն ամուր հանգուցիկների ցանավորումով: Հանգուցիկներն ունեն գորշակարմիր գույն, ավելի հին տարրերի մակերեսի վրա նշվում է ամուր, դժվարություններ հեռացվող մոխրագույն-թեփուկների կուտակում, ինչպես նաև արյունային կեղևներով ծածկված քերծվածքներ: Բնորոշ է նոպաներով առաջացող արտակարգ տանջալի քորք:

Հիվանդության ընթացքը ծայրահեղ երկարատև է, հանգուցիկները կարող են պահպանվել տարիներով, միայն շատ հազվադեպ նրանցից մի քանիսը ինքնուրույն ներծծվում են, որին նախորդում է քորի վերացումը փվյալ տեղամասում:

Հյուսվածատեսակետաբանորեն վերնամաշկում հայտնաբերվում են ականթոզ ու գերեղջրացում, բուն մաշկը լիմֆո-հիստիոցիտային ինֆիլտրատ, անոթների էնդոթելի ուռչում և, որ առանձնապես բնորոշ է, նյարդային թելերի զգալի գերաճ, որոնք ասես առաջացնում են նյարդաուռուցք:

Ախտապատճառներն ու ախտածնությունը պարզված չեն: Հնարավոր է հիվանդության կապը էնդոկրին (ձվարանային) խանգարումների հետ: Համաձայն մեր դիտարկումների, հանգուցիկները երբեմն կարող են զարգանալ մեղաների խայթելու տեղում (ֆլեբոտոմադերմիա):

Բուժումը քիչ արդյունավետ է: Քորի զգացումը թուլացնելու նպատակով խորհուրդ է տրվում ներքին ընդունման համար նշանակել հանգստացնող միջոցներ: Տեղային՝ էլեկտրոլիզ, դիաթերմոկոագուլյացիա, սառնարուժում:

## ՀԵԲՐԱՅԻ ՔՈՐՊՏԻԿ (PRURIGO HEBRAE)

Լինում է գրեթե բացառապես երեխաների մոտ: Հիվանդությունն սկսվում է սովորաբար երեխայի կյանքի առաջին տարվա վերջում՝ մուլաքորի կամ ստրոֆուլուսի առաջացումով: 2-րդ տարվա վերջում — 3-րդի սկզբում մուլաքորի եղնջայտուցների կողքին սկսում են երևալ քորպտիկին հատուկ տարրեր, և մաշկային ախտահարումն աստիճանաբար ընդունում է այդ հիվանդության համար բնորոշ տեսք:

Վերին ու ստորին վերջույթների տարածիչ մակերեսների վրա (շատ ուժեղ քորի ուղեկցությամբ) երևան են գալիս գնդասեղի գլխիկի մեծու-

Թյան, մաշկի գույնի, ցրված և ամուր հանգույցիկներ: Քորվելով, նրանք ծածկվում են արյունային կեղևներով ու համեմատաբար արագորեն անհետանում են, փոխարինվելով նոր տարրերով:

Հիվանդությունը տևում է տարիներ, մերթ սրանալով, մերթ մասամբ թուլանալով, հատկապես տաք, ամառային եղանակներին: Սեռական հասունացման տարիքում սովորաբար անցնում է: Մշտական քորի ազդեցությամբ մաշկն ախտահարված տեղամասերում աստիճանաբար պնդանում է, ձեռք է բերում մոխրաշագանակագույն գունավորում, դառնում է շոր, ծածկվում է մանր, ալրանման թեփուկներով: Հանգույցիկների տեղում, բիոպսիացնող քորի հետևանքով մնում են մանր, սպիտակ սպիներ: Ոչ հազվադեպ դիտվում է բարդացում թարախածին վարակով, ամենից հաճախ իմպետիզոյի ձևով: Քորպտիկի համար բնորոշ է ավշային հանգույցիկների յուրատեսակ հիպերպլազիան (հատկապես ազգրային ու փոշտային, սպակաս չափով արմնկային ու անութային մասերում). ավշային հանգույցիկները խիստ մեծացած են, ունեն խմորակերպ կոնսիստենցիա, անցավ են, կպած շեն շրջակա հյուսվածքներին, շեն բորբոքվում և շեն թարախակալվում: Մյուս յուրօրինակ ախտանիշը, որը դիտվում է քորպտիկով հիվանդների մոտ, ներբանային ռեֆլեքսի բացակայությունն է (Տ. Պ. Պավլովի ախտանիշ): Քորպտիկով տառապող շատ երեխաների մոտ նշվում է ատամների սնուցախանգարում, գանգի կառուցվածքային խնդումներ, սեռական օրգանների զարգացման արատներ: Մաշկագիրը, որպես կանոն, սպիտակ է: Արյան մեջ հայտնաբերվում է էոզինոֆիլիա, իջած է հեմոգլոբինի և էրիթրոցիտների պարունակությունը (սակավարյունություն): Քորպտիկով տառապող երեխաները, տանջվելով ուժեղ քորի նոպաներից, ֆիզիկապես վատ են զարգանում, դառնում են նյարդային:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ռ ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը: Ծնթադրություն է արվում հիվանդության ալերգիկ բնույթի մասին (ընտանեկան ալերգիաներ), մեծ դեր են խաղում նաև աղբային թունավորումները, էնդոկրին խանգարումները: Առանձին դեպքերում դիտվում է ընտանեկան հիվանդություն: Վաղուց է նշվել այն փաստը, որ քորպտիկով տառապում են գերազանցապես այն երեխաները, որոնք քայրում են անբարենայաստ սանիտարահիգիենիկ պայմաններում և հեշտությամբ ապաքինվում են կլինիկայում կամ հիվանդանոցում, բայց տուն վերադառնալիս կրկին հիվանդանում են:

Իրա հետ կապված պետք է նշել, որ քորպտիկք, որը շատ հաճախ էր դիտվում նախահեղափոխական Ռուսաստանում, ներկայումս Սովետական Միությունում հանդիպում է խիստ հազվադեպ:

Քորպտիկի ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ը, նույնիսկ թարախածին ինֆեկցիայով բարդանալու դեպքում, դժվարություն չի ներկայացնում, եթե

ուշադրութեան անուան հիվանդութեան բնորոշ տեղակայումը, նրա տեղութիւնը, ավշային հանգույցների յուրատեսակ ախտահարումը: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է ժխտել քոսը, որից քորպտիկը, բացի խրոնիկական ընթացքից, տարբերվում է վերջույթների տարածիչ (այլ ոչ ծալիչ) մակերեսների ախտահարումով, բացակայում են քոսային ուղիները, որոնք երեխաների մոտ, որպես կանոն, երևում են շատ ցայտունորեն (ափերի, ձեռքերի մատների կողմնային մակերեսների վրա և այլն):

**Բ ու ժ ու մ ր:** Անհրաժեշտ է հիվանդի համար ստեղծել բարենպաստ կենցաղային պայմաններ, հանձնարարվում է երկարատև լինել թարմ օդում, ամուսնը՝ արևաբուժում, ծովային լողանքներ, առողջարանային բուժում ծծմբային լողանքներով: Սնունդը՝ գերազանցապես կաթնաբան-չարեղենային, վիտամիններով հարուստ: Միաժամանակ նշանակվում է ընդհանուր ամրացնող բուժում, հանգստացնող միջոցներ: Արտաքին՝ նշանակվում են հակաքորային միջոցներ, հատկապես ձյուլթի պրեպարատներ՝ քսուլների ու մածուկների ձևով, կորտիկոստերոիդային քսուլներ ու կրեմներ: Ծանր դեպքերում խորհուրդ է տրվում նշանակել ձյուլթային լողանքներ: Հիվանդը ախտահարված մաշկը օծում է ձյուլթի (O. Rusci) և բուսական յուղի հավասար խառնուրդով և 10—20 րոպե անց ընկղմվում լողարանի մեջ ( $38^{\circ}$ ), 10—15 րոպե: Լողանքից հետո մաշկին քսվում է որևէ հակաքորային քսուլ: Այդպիսի լողանքները կրկնվում են 2—3 օրը մեկ անգամ:

## ՍԵՐՐԵԱ. (SEBORRHOEA)

Սեբորեան (ճարպածորանք) մաշկի ախտահարում է, հիմքում ընկած է ճարպային գեղձերի արտադատիչ գործունեության խանգարումը, որն արտահայտվում է մաշկային ճարպի բարձրացած արտադատութեամբ և որակական փոփոխութեամբ: Հիվանդութիւնն սկսվում է սեռական հասունացման տարիքում (14—16 տարեկան), աղջիկների մոտ սովորաբար քիչ ավելի շուտ, քան տղաների մոտ և տեղակայվում է դեմքի, գլխի մազածածկ մասի, կրծքի ու մեջքի վերին մասի մաշկի վրա:

Ելնելով մաշկային ճարպի ֆիզիկաքիմիական կազմի առանձնահատկութիւններից, պետք է տարբերել սեբորեայի երեք ձև. 1) հեղուկային, 2) թանձր և 3) խառը:

Հեղուկային սեբորեան բնութագրվում է մաշկային ճարպի բարձրացած արտադրութեամբ, որն առատորեն կուտակվում է մաշկի մակերեսին: Մաշկը լինում է յուղոտ, փայլուն, ճարպադեղձերի բացվածքները լայ-



նացած են, բաց են: Սեղմելիս ճարպագեղձերի արտազատիչ ծորաններից արտադրվում են բարակ, սպիտակ ճարպային թելեր:

Սպիրտով կամ եթերով ճարպազրկելուց 1—2 ժամ անց մաշկը նորից դառնում է ճարպոտ: Արտաքին բարձր ջերմաստիճանները, ֆիզիկական աշխատանքը, մտավոր լարվածությունը ուժեղացնում են ճարպազատութունը: Գլխի մազերը ծածկված են մաշկային ճարպի շերտով, խիստ փայլուն են և ասես սոսնձված լինեն: Մոտավորապես 20 տարեկան հասակում նրանք սկսում են թափվել, և 25—28 տարեկան տղամարդկանց մոտ առաջանում է կայուն ճաղատություն, իսկ կանանց մոտ՝ մազերի խիստ նոսրացում (այս մասին ավելի մանրամասն տես «Մազերի հիվանդությունները» բաժնում): Շատ հաճախ հեղուկային սեբորեայի ֆոնի վրա առաջանում են պզուկներ (acne)՝ գերազանցապես հանգուցիկային ու թարախաբշտային, ավելի պակաս՝ ֆլեգմոնային: Պզուկները, որպես կանոն, առաջանում են սուր, շատ անգամ առանձին բռնկումներով (տես ստորև): 24—26 տարեկանում ճարպազատությունը զգալիորեն նվազում է, պզուկների ցանավորումը սովորաբար դադարում է:

Ընդհանուր քննության ժամանակ հեղուկային սեբորեայով հիվանդների մոտ, որպես կանոն, հայտնաբերվում են նյարդավեգետատիվ անկայունության նշաններ. բարձրացած քրտնոտության, ստամոքսի արտազատության խանգարումներ, կոլիտ (գերազանցապես կծկումային), արյան ճնշման տատանումներ հիպոտոնային հակումով, պուլսի ննկայունություն, նյարդային դերգրգռվածություն տղամարդկանց մոտ՝ ոչ հազվադեպ, հարաբերական ֆունկցիոնալ իմպոտենցիա և այլն:

**Թանձր սեբորեան** նույնպես սկսվում է պատանեկան շրջանում՝ ճարպազատության բարձրացումով, բայց ավելի պակաս արտահայտված, քան հեղուկային սեբորեայի ժամանակ: Շատ հաճախ դեմքի, կրծքի և մեջքի, ավելի ուշ՝ ականջախեցիների, պարանոցի ետին մակերեսի մաշկի վրա սկսում են երևալ կետավոր պզուկներ՝ կոմեդոններ (comedo), որոնք ունեն սև կետերի տեսք և խցանում են մազապարկերի բացվածքները: Դրանց արտաճնշման ժամանակ արտադրվում է որդանման սպիտակ կամ գորշավուն զանգված՝ բաղկացած մաշկային թանձր ճարպից ու եղջերային բջիջներից: Մաշկն աստիճանաբար հաստանում է և ձեռք բերում մոխրաշագանակավուն, կեղտոտ գույն: Այդ ֆոնի վրա գոյանում են տարբեր ձևի պզուկներ (acne)՝ գերազանցապես ամրացող, միաձուլվող, կուտակային և այլն. սրանք տարբերվում են թառամ, ձգձգվող ընթացքով և ավարտվում են կոպիտ, երբեմն գերաճական սպիների գոյացումով, որոնք այլանդակում են հիվանդին (նկ. 45, 46):

Դրա հետ մեկտեղ առաջանում են ճարպագեղձերի կիստաներ-աթե-

մաշկի մեջ ներդրված հանգույցներ՝ խոշոր սիսեռից մինչև անտառի ընկույզի մեծության, խմորանման կոնսիստենցիայով, որոնց բացվելուց հետո կիստայի խոռոչից արտադրվում է մաշկային ճարպից ու հղջրացած բջիջներից կազմված խիտ, յուղոտ, սպիտակ գույնի զանգված՝ կծված ճարպի հոտով: Նրանց վրայի մաշկը ունի բնականոն գունավորում:

Աթերոմները հաճախ բորբոքվում են ու թարախակալվում, այն ժամանակ նրանց վրա մաշկը կարմրում է, կոնսիստենցիան դառնում է ավելի փափուկ: Նշվում է ծփանք: Բացվելուց հետո արտադրվում է աթերոմայի սովորական պարունակով ճարախ: Ավելի հազվա-



Նկ. 45. Քանձր սերորեա (դեմքի մաշկը):



Նկ. 46. Քանձր սերորեա (մեջքի մաշկը):

դեպ դիտվում են սպիտակ պզուկներ (milia), որոնք իրենցից ներկայացնում են մանր աղվամազերի ֆուլիկուլների ոչ մեծ հղջերային կիստաներ: Կլինիկորեն դրանք ոչ մեծ, գնդաձևի գլխիկի մեծության, սպիտակ, կիսագնդաձև հանգույցիկներ են՝ տեղադրված այտերի, ճակատի, կոպերի ու հետականջային ծալքերի մաշկի վրա: Աստիճանաբար սաստկանալով, թանձր սերորեան ձգձգվում է շատ տարիներ և սկսում է հանդարտվել միայն 26—28 տարեկանում: Սերորեայի այս ձևի ժամանակ մազերը, որպես կանոն, չեն թափվում և ճաղատություն չի առաջանում:

<sup>1</sup> Ճարպագեղձի ուռուցքներ:

**Սեբորեայի խառը ձևը** հանդիպում է մյուս ձևերից ավելի հաճախ, բնութագրվում է թանձր և հեղուկային սեբորեայի ախտանիշների զուգորդումով, որոնք նշվում են մաշկի միլենուլյն կամ տարբեր տեղամասերում: Վերջին դեպքերում հեղուկային սեբորեայի ախտանիշները ամենից ավելի հաճախ դիտվում են դեմքի և գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա, իսկ թանձր սեբորեայինը՝ կրծքի և մեջքի մաշկի վրա:

### ՊՋՈՒԿՆԵՐ (ACNE)

Այս անվամբ կոչվում են ճարպամազային ապարատի բորբոքային բնույթի ախտահարումները, որոնք ծագում են տարբեր պատճառներից: Այն պզուկները, որոնք առաջանում են որպես սեբորեայի բարդություն (ինչպես հեղուկայինի, այնպես էլ թանձրի) ընդունված է անվանել սովորական (կամ պատանեկան) պզուկներ՝ *acne vulgaris, s. juvenilis*: Դրանց մեջ տարբերում են մի քանի տարատեսակներ: Ամենահասարակ ու հաճախ հանդիպող ձևը հանգուլցիկայինն է՝ *acne papulosa*: Բնութագրվում է սեբորեային մաշկի վրա վարդագույն, կորեկից մինչև մանր սիսեռի մեծության, կիսագնդաձև կամ կոնաձև հանգուլցիկների ցանավորումով: Ոչ հազվադեպ հանգուլցիկների կենտրոնում լինում է կոմեդոնի սև կետ: Հետագայում հանգուլցիկի կենտրոնում կարող է գոյանալ ոչ մեծ թարախաբշտիկ, որը չորանում է՝ առաջացնելով կեղև, կամ բացվում է՝ *a. pustulosa*: Նշված ձևի պզուկների ցանավորումը սովորաբար տեղի է ունենում սուր և զգալի քանակությամբ: Պահպանվելով մի քանի օր, հանգուլցիկները ներծծվում են, իրենց տեղում թողնելով ոչ մեծ գունակային բծեր կամ մանր, հաղիվ նկատելի սպիներ: Այլ դեպքերում, հատկապես թանձր սեբորեայի ժամանակ *acne*-ի տարրերը հասնում են մեծ չափերի և իրենցից ներկայացնում են խոր, ամուր, անցավ, խոշոր սիսեռի և ավելի մեծության ինֆիլտրատներ, որոնց վրա մաշկը գունավորված է կապտավուն՝ *a. indurata*: Հաջորդաբար ինֆիլտրատները կամ ներծծվում են, կամ փափկում և բացվում են, արտադրելով ծորող, յուղաթարախային հեղուկ: Նրանց ապաքինումից հետո մնում են խոր, տգեղացնող սպիներ, հաճախ գերաճական: Առանձին, պնդացող պզուկներ կարող են գերաճել ու միաձուլվել կամ միանալ միմյանց հետ խոր ուղիներով, գոյացնելով գլանականման կամ որդանման ինֆիլտրատներ, որոնք բացվում են մի քանի ոչ մեծ անցքերով՝ միաձուլվող պզուկներ (*a. confluens*):

Երբեմն այդ նույն պրոցեսն ընթանում է սուր կերպով: Մաշկը ինֆիլտրատի վրա գունավորվում է վառ կարմիր, բացվելուց հետո արտադրվում է մեծ քանակությամբ թարախ՝ ֆլեգմոնոզ պզուկներ (*a. phlegmonosa*):

Պզուկների հատուկ ձևն է ներկայացնում *a. conglobata*-ն: Հանդի-

պում է սովորաբար երիտասարդ տարիքի տղամարդկանց մոտ, որոնք տառապում են սեբորեայի. թանձր ձևով: Տեղակայվում է գրեթե բացառապես մեջքի, ավելի պակաս՝ կրծքի և դեմքի վրա: Հիվանդութունն սկսվում է խոշոր, հաճախ կրկնակի կոմեդոնների առաջացումով, որոնց շուրջն աստիճանաբար գոյանում են յուրօրինակ սպիներ: Հետագայում այստեղ զարգանում է բորբոքային ինֆիլտրատ ու ձևավորվում է թարախակույտ, որի բացվելուց հետո արտադրվում է շճաթարախային, արյունախառն էքսուդատ: Թարախակույտի խոռոչը լցված է թառամ գրանուլացիաներով: Առանձին թարախակույտեր քայքայվում են, առաջացնելով խոցեր: Ընթացքը երկարատև է: Ապաքինումից հետո մնում են գրպանիկներ ու կամրջակներ ունեցող անհարթ սպիներ:

Ըստ երևույթին, որպես պզուկների յուրօրինակ ձև (հեղինակների մեծ մասը այն նույնացնում են *a. conglobata*-ի հետ) պետք է դիտել Հոֆմանի կողմից նկարագրված (գլխի մազածածկ մասի) թարախակույտային ու քայքայող ֆոլիկուլիտը և պերիֆոլիկուլիտը (*folliculitis et perifolliculitis abscondens et suffodiens capitis E. Hoffmann*): Այս հազվագյուտ ձևը դիտվում է բացառապես տղամարդկանց մոտ: Սկսվում է գլխի մազածածկ մասի վրա, առանձին մազերի շուրջը ֆոլիկուլային թարախաքշտիկների ու ոչ մեծ հանգուլցիկների հանդես գալով: Հանգուլցիկներն աստիճանաբար մեծանում են ու վերածվում խոշոր, բալի մեծության, մաշկի մակարդակից բարձրադիր կիսագնդաձև, հանգուցավոր կամ երկարավուն գլանիկանման գոյացությունների, որոնք տեղ-տեղ միանում են միմյանց: Սկզբում լինելով ամուր, այնուհետև փափկում են և սկսում ծփանք տալ: Մաշկը նրանց վրա ունի փղոսկրի կամ կանգային կապույտ գույն: Մազերը ախտահարված տեղամասերում լրիվ թափվում են: Հետագայում փափկացած ինֆիլտրատները բացվում են ոչ մեծ խուղակային անցքերով, որոնցից արտադրվում է արյունաթարախային հեղուկ: Գոյացած խոռոչները լցված են թառամ, դոնդողանման գրանուլացիայով: Շատ բնորոշ է խոշոր կոմեդոնների առկայությունը գլխի մազածածկ մասի, հատկապես ծոծրակային ու քունքային շրջանների մասի շախտահարված տեղամասերի վրա: Հիվանդութունը զարգանում է դանդաղորեն, ընթանում է խրոնիկաբար և կարող է աստիճանաբար տարածվել գլխի ամբողջ մազածածկ մասի վրա: Ապաքինումից հետո գոյանում են սպիներ, շատ անգամ ապաճական:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ք: Բորբոքային ինֆիլտրատը ճարպագեղձերի ու մազապարկերի շուրջը *a. papulosa* և *pustulosa* ձևերի ժամանակ բազկացած է նեյտրոֆիլներից ու լիմֆոցիտներից, իսկ *a. indurata, conglobata*-ի, ինչպես նաև թարախակույտային ու քայքայող ֆոլիկուլիտի ժամանակ՝ գերազանցապես պլազմային բջիջներից ու հիստիոցիտներից: Փափկացման շրջանում ավելանում է նեյտրոֆիլների քանակը: Իսկ *a. confluens*-ի ժամանակ, նմանապես և թարախակույտային ու քայքայող ֆոլիկուլիտի

Ժամանակ բորբոքային ինֆիլտրատը մազապարկից տարածվում է բուն մաշկի մեջ, տեղա-  
կայվելով գերազանցապես անոթների շուրջը:

**ՍԵՐՈՐԵԱՅԻ ԵՎ ՊՁՈՒԿՆԵՐԻ ԱՆՏԱՊԱՏՄԱՌՆԵՐՆ ՈՒ ԱՆՏԱԾՆՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ճարպագեղձերի նորմալ ֆիզիոլոգիական վիճակի փոփոխությունները, որոնք հիմք են հանդիսանում սեբորեայի համար, առաջանում են նրանց արտազատիչ գործունեությունը կանոնավորող էնդոկրին ու նյարդային համակարգերի գործունեության խանգարման ազդեցության տակ: Դրա մասին են վկայում. 1) սեբորեայի զարգացման սկիզբը ինչպես տղամարդկանց, այնպես էլ կանանց մոտ սեռական հասունացման տարիքում, 2) սեբորեայի շատ անգամ դիտվող սուր սկիզբը այն անձանց մոտ, որոնք տառապում են որոշ ներզատիչ գեղձերի նորագոյացություններով, օրինակ, տղամարդկանց սեռական գեղձերի (սեմինոմներ), մակերիկամների կեղևի և հիպոֆիզի առջևի բլթի (Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն), ինչպես նաև այն անձանց մոտ, որոնք տառապում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարման որոշ ձևերով, մասնավորապես պարկինսոնիզմով, տարած էնցեֆալիտից հետո և այլն:

Ըստ որում, ինչպես ցույց են տալիս ժամանակակից հետազոտությունները (Յու. Ֆ. Կորոլյով), հեղուկային սեբորեայի զարգացման մեջ առաջատար դեր են խաղում վեգետատիվ նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումները: Ճարպագեղձերի արտազատման խանգարումը սեբորեայի այս ձևի ժամանակ բնութագրվում է գլխավորապես արտադրվող մաշկային ճարպի քանակի ավելացումով և ավելի պակաս չափով՝ նրա որակական փոփոխություններով: Վերջիններս արտահայտվում են ցածրագույն ազատ ճարպաթթուների քանակի իջեցումով, C<sub>1</sub>-ից մինչև C<sub>13</sub> շղթայում անօխածնային ատոմների թվով (ինչպես ենթադրում են, նրանք օժտված են ֆունկցիոնալ ու բակտերիցիդ հատկություններով) և բարձրակարգ ազատ ճարպաթթուների քանակի ավելացումով:

Թանձր սեբորեայի ժամանակ, ընդհակառակը, առաջատար դեր է խաղում էնդոկրին գործոնը, մասնավորապես սեռական գեղձերի գործունեության խանգարումը: Ճարպագեղձերի արտազատական խանգարումները սեբորեայի այդ ձևի ժամանակ արտահայտվում են գլխավորապես մաշկային ճարպի քանակական փոփոխություններով՝ ազատ ճարպաթթուների ավելի պակաս (նորմայի համեմատ) պարունակությամբ (հատկապես ցածրակարգերի, որոնք առավել օժտված են ախտահանիչ հատկություններով) և կապված ճարպաթթուների ու օճառացող նյութերի (մասնավորապես խոլեստերինի) քանակի ավելացումով: Բացի այդ, թանձր սեբորեայի ժամանակ մաշկային ճարպի կազմում մտնում է մասնակիորեն եղջերային և ճարպային կազմափոխման ենթարկված բջջային տարրերի



մեծ քանակութիւն, որով բացատրւում է մաշկային ճարպի ավելի ամուր  
կոնսիստենցիան: Այդ բջիջների աղբյուրը, ըստ երևույթին, իրենք՝ ճար-  
պագեղձերն են: Դրա հետ մեկտեղ թանձր սերորեայի ժամանակ, որպես  
կանոն, նշվում է բարձրացած եղջերացում (հիպերկերատոզ), մասնավորա-  
պես մազապարկի բացվածքների շրջանում, որը և պայմաններ է ստեղծում  
կոմեդոնների առաջացման համար:

Պզուկների գոյացման հիմնական պատճառը ստաֆիլոկոկային վարակն  
է, որի զարգացմանը նպաստում է մաշկային ճարպի բակտերիցիդ հատկու-  
թիւնների վերը նշված իջեցումը: Դրա հետ մեկտեղ ազդում են այնպիսի  
գործոններ, ինչպիսիք են՝ մաշկի շափից ավելի (մասնավորապես պրո-  
ֆեսիոնալ) կեղտոտումները կոպիտ փոշեմասնիկներով, քսայուղերով,  
անբավարար խնամքը յուղոտ մաշկի նկատմամբ, թերսուցումը, սակավ-  
արյունութիւնը, աղիքային թունավորումները ստամոքսաաղիքային  
ուղու հիվանդութիւնների ժամանակ: Հնարավոր է, որ որոշ դեպքերում  
պզուկների առաջացումը պայմանավորված է քայքայվող մաշկային ճար-  
պի գրգռիչ ազդեցութեամբ (ալղեհիդրների, կետոնների գոյացումով)  
կամ մաշկային ճարպի հետ արտադրվող թունավոր նյութերով, օրինակ՝  
ինդոլով, սկատոլով (որոնք ներմուծվում են աղիներից) կամ, ինչպես  
ենթադրում են որոշ հեղինակներ, հորմոններով:

**ՍԵՐՈՐԵԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ**

Արտաքին բուժումը պետք է ամենից առաջ ուղղված լի-  
նի մաշկի մաքրութեան պահպանմանն ու նրա մակերեսից ավելորդ մաշ-  
կային ճարպի հեռացմանը: Դրա համար խորհուրդ է տրվում առավտայան  
և երեկոյան դեմքը լվանալ սկզբում տաք ջրով ու օճառով, որից հետո,  
անոթների շափից ավելի լայնացումը վերացնելու նպատակով՝ գոլ կամ  
սառը ջրով: Հեղուկային սերորեայով հիվանդներին, բացի այդ պետք է  
հանձնարարել օրական 1—2 անգամ մաշկի շփում 2%-անոց սալիցիլային  
կամ ռեզորցինային սպիրտով (70%-անոց), իսկ շատ ուժեղ ճարպազա-  
տութեան դեպքում՝ սպիրտի ու եթերի հալասար խառնուրդով: Օգտակար  
է չոր, յուղազրկող դիմափոշիների (տալկ, ցինկի օքսիդ) նշանակումը:  
Թանձր սերորեայով հիվանդներին խորհուրդ է տրվում ժամանակ առ ժա-  
մանակ ընդունել գոլորշային լոգանքներ, որոնք արվում են կամ հատուկ  
ապարատների օգնութեամբ կամ տնային եղանակով: Դրա համար ոչ մեծ  
տաշտակի մեջ լցվում է հոացրած ջուր, և հիվանդը, ծածկվելով սրբիչով,  
դեմքը 15—20 րոպե պահում է գոլորշու վրա: Գոլորշային լոգանքից հե-  
տո կատարվում է կոմեդոնների մեխանիկական հեռացում՝ եղունգներով  
արտաճնշելով կամ հատուկ պզուկասեղմիչների օգնութեամբ: Խորհուրդ է

տրվում նաև մաշկի մերսում, որը կատարվում է հենց իրենց՝ հիվանդների կամ բժշկական անձնակազմի կողմից Ա. Ի. Պոսպելովի մշակած սխեմայով:

Մ ե ր ս ու մ ր կատարվում է մաշկամկանային խրձերի ու ճարպագեղձերի արտադատիչ ծորանների ուղղությամբ, ճակատի վրա՝ միջին գծից դեպի քունքերը, իսկ ստորին մասում՝ դեպի հոնքերի ներսային ծայրերը, աչքերի ներսային անկյուններից ու քթի ոունդերից դուրս՝ դեպի ականջախեցիները, ականջի խեցուց՝ քթի ուղղությամբ, վերին շրթունքի մեջտեղից դեպի այտերը, ստորին շրթունքից՝ կզակի շուրջը և ականջի խեցու ստորին եզրից դեպի կզակը: Մերսումը կատարվում է 10—15 րոպե տևողությամբ, մատները տաք ջրում տաքացնելուց հետո:

Պ զ ու կ ն ե ր ի բ ու ժ ու մ ր կատարվում է կախված նրանց կլինիկական ձևից: Հանգուլցիկային ու թարախաբշտիկային պզուկների սուր ցանավորման դեպքում օգտակար է նշանակել 5—10%-անոց ծծմբային թափահարվող կախուկ (բաղկացած, մասնավորապես, 10 գ նստվածքային ծծմբից, 20 գ կամֆորային սպիրտից, 10 գ գլիցերինից և բորաթթվի 3%-անոց լուծույթից, բոլորը միասին մինչև 100 գ), օքսիկորտ, լոկակորտեն վիտամինով կամ նեոմիցինով: Թառամ ընթացք ունեցող պնդացող պզուկների դեպքում՝ ներծծեցնող ու թեփոտող միջոցներ. 5—10%-անոց ծծմբային, 5%-անոց ծծմբա-ռեզորցինային, ծծմբա-ձյուլթային օծանելիքներ (օրինակ՝ Վիլկինսոնի օծանելիքը), ինչպես նաև բուժման ֆիզիկական մեթոդներ՝ պարաֆինային ծեփուկներ կամ ՈՒՄՃ-ի (ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներ) կարմրացնող դոզաներով լուսավորում: Մի շարք դեպքերում կարող է օգտակար լինել հորմոնային պրեպարատներ (ֆոլիկուլին, դիէթիլստիլբեստրոլ, դիմէստրոլ) պարունակող թափահարվող կախուկների ու կրեմների նշանակումը: Միաձուլվող ֆլեգմոնային ու գնդաձև պզուկների դեպքում շատ անգամ պետք է լինում բացել առանձին տարրերը կամ սուր գդալով զգուշորեն քերել թառամ հատիկավորումները: Աթերոմների հեռացումը կատարվում է վիրաբուժական մեթոդով: Ոչ բորբոքային աթերոմների դեպքում լավագույնը համարվում է հետևյալ մեթոդը: Սուր սկալպելով կամ կատարակտային դանակով ծակում են աթերոմը և գոյացած անցքի միջով դուրս սեղմում նրա պարունակությունը: Աթերոմային զանգվածի վերջին բաժինների հետ միասին կտրվածքի մեջ երևում է աթերոմայի պատյանի ծայրը, որը բռնում են վիրաբուժական ունելիով ու զգուշորեն ձգելով, դուրս հանում: Դրանից հետո խոռոչի պատերին քսում են յոդաթուրմ և դնում ոչ մեծ, կոլոիդային սոսինձ: Թարախակալված աթերոմները բացում են լայն կտրվածքով, որից հետո պատյանը քերում են:

Ը ն դ հ ա ն ու ր բ ու ժ ու մ ր (հատկապես հեղուկային սերոբայով հիվանդների) պետք է ուղղված լինի վեգետատիվ նյարդային համակար-

գի գործունեության նորմալացմանը: Այդ նպատակով կատարում են կալցիումի քլորիդի 10%-անոց լուծույթի ներերակային ներարկումներ կամ կալցիումի գլյուկոնատի 10%-անոց լուծույթի միջմկանային սրսկումներ, ինչպես նաև օգտագործում են բրոմի պրեպարատները, օրինակ, բրոմակամֆորայի ոչ մեծ դոզաներ: Օգտակար են ջրաբուժումը (լոգանքներ, ցնցուկներ, ամռանը՝ ծովային լոգանքներ), ֆիզիկական վարժությունները: Թանձր սեբորեայի դեպքում ցուցված է հորմոնային բուժում, սակայն վերջինիս կիրառման մեթոդները դեռևս անբավարար չափով են մշակված և պահանջում են մեծ զգուշություն: Շատ անգամ, լավ, թեկուզ և ժամանակավոր, արդյունք է ստացվում էստրոգենների նշանակումից (դիէթիլստիլբեստրոլ, դիմէստրոլ, սինէստրոլ՝ 3—4 շաբաթվա ընթացքում): Բուժումը պետք է անցկացվի մեզի կամ արյան մեջ 17-կետոստերոիդների պարունակության հսկողությամբ (կանանց բուժումը անց է կացվում միջդաշտանային շրջանում): Լավ արդյունք է ցուցաբերում էստրոգեններով բուժումը գլխի թարախակուլյտային ու քայքայող ֆուլիկուլիտի դեպքում: Արդյունավետ է նաև թանձր սեբորեայի բուժումը A վիտամինով: Նշանակվում է օրը 100000 միավոր,  $1\frac{1}{2}$ —2 ամիս տևողությամբ: Թերսնված և սակավարյունությամբ տառապող անձանց հանձնարարվում է ընդհանուր ամրապնդող բուժում (ֆոսֆոր, պոլիվիտամիններ): Սեբորեայով հիվանդների սնունդը պետք է լինի զերազանցապես սպիտակուցային, ճարպերի ու ածխաջրատների, ինչպես նաև զրգոիչ նյութերի քանակի պակասեցումով: Փորկապուժյունների դեպքերում խորհուրդ է տրվում օգտագործել թուլացնող միջոցներ, մասնավորապես ծծմբի պրեպարատներ (*Sulfur depuratum*՝ 0,5 գ օրական երեք անգամ): Պզուկների առատ ցանավորման (մասնավորապես թառամ ընթացող, ամրացող, միաձուլվող, ֆլեգմոնային) դեպքում ցուցված է ինքնաարյունաբուժում, իմունաբուժում (ստաֆիլոկոկային վակցինա և այլն), ինչպես նաև բուժում հակաբիոտիկներով (տետրացիկլին և այլն):

## ԳԼՄԻ ԹԵՓՈՏՈՒՄ

Գլխի թեփոտումն արտահայտվում է գլխի մազածածկ մասի մաշկի ալրանման թեփոտումով՝ բորբոքային երևույթների բացակայությամբ: Թեփոտումը տարածվում է գլխի մազածածկ մասի մաշկի ամբողջ մակերեսին և շունի արտահայտված սահմաններ, որով, բացի բորբոքային երևույթների բացակայությունից, տարբերվում է սեբորեային էկզեմայից, էկզեմատիդից և մյուս էրիթեմա-թեփային ախտահարումներից: Հիվանդները շատ անգամ գանգատվում են թեթև քորից:

Գլխի թեփոտումով տառապող հիվանդների համար բնորոշ է վերնա-

հագուստի օձիքի ու ուսերի կեղտոտումը նրանով: Սեբորեայով տառապող անձանց մոտ թեփոտում առաջանալիս թեփուկները ձեռք են բերում յուղոտ բնույթ:

Հեղինակների մեծամասնությունը գլխի թեփոտումը դիտում է որպես մաշկի վարակական հիվանդություն: Դրա մասին են վկայում ամենից առաջ թեփոտումով հիվանդների զգալի պակասումը վարսավիրանոցներում սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների անցկացումից հետո (քանի որ վարակը փոխանցվում է, ըստ երևույթին, գլխի խոզանակների, սանրերի ու մազերի խնամքի այլ պարագաների միջոցով), ինչպես նաև թեփոտման ժամանակ հակաբորբոքային բուժումից ստացվող արդյունքը: Թեփոտման հարուցիչը ընդունված է համարել օվալաձև պիտիրոսպորումը: Նրա ախտածնությունն ապացուցված չէ, սակայն թարախակոկերի հետ ունեցած նմանությունից կարելի է ենթադրել, որ գլխի մազածածկ մասի վրա սապրոֆիտող մանրէն մաշկային միջավայրի համապատասխան փոփոխությունների դեպքում ստանում է զարգացման համար բարենպաստ պայմաններ ու ձեռք է բերում ախտածին հատկություններ: Այդպիսի պայմաններ են ստեղծվում, մասնավորապես, սեբորեայով տառապող հիվանդների մաշկի վրա: Նախատրամադրող պատճառներից են նաև թերսնուցումը, B1 վիտամինի կոմպլեքսի անբավարարությունն օրգանիզմում, խրոնիկական հիվանդությունները (հատկապես ստամոքսաաղիքային ուղու), գերհոգնածությունը, նյարդահոգեկան խանգարումները:

Թ ու ժ մ ա ն ն պատակով գլխի մազածածկ մասի մաշկը տրորում են գերազանցապես ծծմբային (5%-անոց ծծմբասալիցիլային կամ ծծմբառեզորցինային) քսուլներով: Ոչ հազվադեպ լավ արդյունք է ցուցաբերում սուլսենային օճառի օգտագործումը: Հիվանդության կրկնությունը կանխելու համար անհրաժեշտ է, որպեսզի հիվանդը բուժումն ավարտելուց հետո փոխի իջն գլխարկները, ինչպես նաև սանրերն ու գլխի խոզանակները, որոնցից օգտվել է հիվանդության ժամանակ:

### ՍԵՐՈՐԵԱՅԻՆ ԷԿՁԵՄԱ՝ (ECZEMA SEBORRHOICUM)

«Սեբորեային էկզեմա» անվան տակ Ունան նկարագրել է մաշկի յուրօրինակ ախտահարում, որը դիտվում է սեբորեայով տառապող հիվանդների մոտ: Հիվանդությունը տեղակայվում է կրծքի (կրծոսկրի շրջանում), մեջքի (թիակների՝ միջև ու ողնաշարի երկարությունամբ), ինչպես նաև դեմքի (հատկապես քթա-այտային ծալքերի ու հոնքերի շրջանի) և գլխի մազածածկ մասի մաշկի վրա: Բնութագրվում է մանր-կետային, ֆուլիկուլային

<sup>1</sup> Անվանումը ճիշտ չէ, քանի որ հիվանդությունը ոչ մի ընդհանուր բան չունի էկզեմայի հետ:

գեղնավարդագույն հանգույցիկների ցանավորումով՝ ծածկված յուղոտ, մոխրադեղին թեփուկներով: Հանգույցիկները խմբավորվելով ու տարածվելով, միաձուլվում են, կազմելով տարբեր մեծության դեղնավարդագույն վահանիկներ՝ ծածկված յուղոտ թեփուկներով: Վահանիկների միաձուլումը հանգեցնում է ավելի խոշոր, ժանեզարդավոր ուրվագծով օջախների գոյացմանը: Ոչ հազվադեպ նշվում է լուծում կենտրոնից՝ օղականման պատկերների գոյացումով: Սուբյեկտիվորեն՝ թեթև քորի զգացում: Հիվանդությունը հեշտությամբ է ապաքինվում, բայց հակված է կրկնումների:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ր: Դերմայում՝ պտիկային շերտի աննշան այտուց և ինֆիլտրատ, տեղադրված անոթների շուրջը ու բաղկացած նեյտրոֆիլներից ու լիմֆոցիտներից: Վերնամաշկում՝ աննշան ականթոզ, հարեղջրացում և առանձին տեղամասերում՝ սպոնգիոզի օջախներ: Սուղանով ներկելիս՝ վերնամաշկի հիմային ու փշածև շերտերում և հատկապես հարեղջրային մասում, ավելի պակաս՝ պտիկային շերտի անոթների էնդոթելում կարելի է հայտնաբերել ճարպի կաթիլներ:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ր ր: Հիվանդության հարուցիչը, ըստ երևույթին, նվազ ախտածին թարախակոկերն են, որոնք մշտապես բնակվում են մաշկի մակերեսի վրա, մասնավորապես մազապարկերի բացվածքներում: Որոշ հեղինակների (Kile, Engman) հաջողվել է փորձարարական եղանակով մարդկանց մոտ առաջացնել սեբորեային էկզեմա՝ գլխի մազածածկ մասի ու կրծոսկրի շրջանի մաշկի մեջ օվալածև պիտիրոսպորումի մաքուր կուլտուրան պատվաստելու միջոցով: Հիվանդության զարգացմանը նախատրամադրող պատճառ են հանդիսանում ճարպագեղձերի արտազատիչ գործունեության խանգարումները, որոնք հանգեցնում են մաշկային ճարպի բակտերիցիդ հատկությունների իջեցմանն ու մաշկի մակերեսի թթվայնության պակասեցմանը:

Ա խ տ ո ր ո շ ու մ ր: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ էկզեմատիզը, որից սեբորեային էկզեման տարբերվում է թեփերի յուղոտ բնույթով, քերելու ժամանակ մանր կետային քերծվածքների բացակայությամբ և յուրահատուկ տեղադրումով, ինչպես նաև թեփատու ուրբինը, որը տարբերվում է ավելի առատ թեփոտումով, բորբոքային ինֆիլտրատի առավել արտահայտվածությամբ ու ախտանիշների եռյակի առկայությամբ:

Բ ու ժ ու մ ր: Լավագույն արդյունքներն է տալիս 5—10%-անոց ծծմբային օժանելիքի, ծծմբային թափահարվող կախուկի կամ սպիտակ նստվածքային սնդիկի (2—5%-անոց) ու սալիցիլաթթվի (1—2%-անոց) բուրբը: Կրկնումների կանխարգելման նպատակով անհրաժեշտ է բուժել հիմնական սեբորեային պրոցեսը, ախտահարված տեղամասերի մաշկը շփելու համար երկար ժամանակ օգտագործելով 2%-անոց սալիցիլային



կամ ռեզորվային սպիրտ: Խորհուրդ է տրվում նաև նշանակել B<sub>6</sub> վիտամին (պիրիդոքսին) միջմկանային սրսկումների ձևով (5%-անոց լուծույթից 1 մլ, ամեն օր, 20—30 սրսկում) կամ per os զուգորդված B<sub>2</sub> վիտամինի հետ (Pyridoxini 0,025, Riboflavini 0,01, Sacchari albi 0,3, M. D. S. 1-ական փոշի օրական 2—3 անգամ):

## ՎԱՐՂԱԳՈՒՅՆ ՊԶՈՒԿՆԵՐ (ROSACEA)

Վարդագույն պզուկները (rosacea, acne rosacea) գեմքի մաշկի յուրօրինակ ախտահարում է, որն ամենից հաճախ առաջանում է կանանց մոտ՝ 40—50 տարեկան հասակում: Հիվանդությունն սկսվում է դեմքի մաշկի (հատկապես քթի, այտերի ու ճակատի միջին մասի) կարճատև կարմրությունամբ, որն առաջանում է հուզական գործոնների, տաք ու զրգռիչ սնունդ ընդունելու կամ խմելու, ալկոհոլ օգտագործելու, արտաքին շերմոթյան կտրուկ փոփոխության ազդեցության տակ: Աստիճանաբար կարմրությունն ընդունում է կայուն բնույթ, որը սկզբում լինելով վառ կարմիր, հետագայում աստիճանաբար ստանում է կապտակարմիր գույն: Քթի ու այտերի մաշկի վրա նկատելի են դառնում կայունորեն լայնացած անոթները՝ տելանգիեկտազիաները: Այդ ֆոնի վրա առաջանում են ոչ մեծ, կարմիր գույնի հանգույցիկներ, որոնց կենտրոնում հաճախ գոյանում են թարախաբշտիկներ: Հիվանդությունն ընդունում է խրոնիկական ընթացք: Հաճախ rosacea-ն զուգորդվում է հեղուկային սերորեայի արտահայտությունների հետ: Առանձին, եզակի դեպքերում դիտվում է աչքերի ախտահարում յուրօրինակ եղջրաբորբի ձևով (rosacea keratitis), որը կարող է հանգեցնել լեյկոմայի զարգացմանը:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ու թ յ ու ն ը: Մաշկի պտկիկային շերտի մազանոթների ու մակերեսային երակների խիստ լայնացում: Ճարպագեղձերի ու մազապարկերի շուրջը բորբոքային ինֆիլտրատ, հանգույցիկների զարգացման վաղ փուլերում բաղկացած լիմֆոցիտներից ու նեյտրոֆիլներից, ավելի ուշ փուլերում՝ լիմֆոցիտներից ու պլազմային բջիջներից:

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ն Ե Ր Ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը: Հիվանդությունը կարող է ծագել տարբեր պատճառներից՝ ստամոքսաաղիքային խանգարումներ (գաստրիտ, կծկողական կոլիտ), վեգետատիվ ներդրանքներ, կանանց մոտ հիվանդությունը հաճախ կապված է լինում սեռական գեղձերի գործունեության խանգարման հետ (կլիմաքս, դաշտանախանգարում): Արտաքին գործոնները՝ աշխատանքը բաց օդում, հատկապես ձմռանը կամ տաք արտադրամասում, նպաստում են հիվանդության զարգացմանը:

Որոշ դեպքերում վարդագույն պզուկների խրոնիկական ընթացքը կա-

րող է պահպանել ճարպագեղձերում սապրոֆիտող Demodex folliculo-  
rum տիզը, որը ցուցաբերում է գրգռիչ ազդեցություն ֆուլիկուլների էպի-  
թելի վրա:

Բ ու ժ ու մ ը: Հիվանդության սկզբնական շրջանում հանձնարար-  
վում են ինդիֆերենտ զովացնող կրեմներ (Aq. destillatae, Ol. Persicori,  
Lanolini  $\frac{1}{2}$ ), 1—2%-անոց իսթիոլային «թարհահարուկ», փոփոխակի  
լվացում՝ սկզբում տաք, այնուհետև սառը ջրով: Անոթների կայուն լայ-  
նացման շրջանում, անոթների «մերսման» նպատակով տեղին է գրգռիչ  
միջոցների ժամանակավոր նշանակում, օրինակ՝ 4—5 օրվա ընթացքում  
Վիլկինսոնի քսուքի, АСД-ի մածուկի քսում, մերսում ածխաթթվային  
ձյունով՝ եթերի կամ ացետոնի հետ: Առանձին տեղեանգիէկտազիաներ  
վերացվում են քերումով կամ գալվանահարումով:

Ընդհանուր բուժումը պետք է ուղղված լինի հիվանդությանը նախա-  
տրամադրող գործոնների վերացմանը (անթթվային կամ գերթթվային  
գաստրիտի բուժումը, համապատասխան օպոթերապիա՝ սեռական գեղ-  
ձերի գործունեության խանգարման հետ հիվանդության կապի հայտնա-  
բերման դեպքում, աշխատանքային պայմանների փոփոխություն և այլն):  
Ախտանշանայնորեն ցուցված են բրոմակամֆորա, հակամալարիային պրե-  
պարատներ, վիտամիններ B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, նիկոտինաթթու, հակաբիոտիկներ:  
Հիվանդներին արգելվում է ալկոհոլի օգտագործում, տաք մուգ թեյի ու  
սուրճի, տաք սննդի ու գրգռիչ նյութերի (մանանեխ, պղպեղ, քացախ)  
ընդունում: Փորկապությունների հակման դեպքում՝ լուծողական:

**Ռինոֆիմա (rhinophyma — գնդաճան քիթ):** Երկար ժամանակ վար-  
դագույն պզուկներով տառապող հիվանդների քթի ծայրի ու ունգերի  
շրջանի մաշկը մշտական կանգի հետևանքով հավասարաչափ կամ խոր-  
դուբորդ կերպով գերաճում է, որը հանգեցնում է քթի շափերի զգալի  
մեծացման: Մաշկը գունավորված է կապույտ, ծածկված է տեղեանգիէկ-  
տազիներով ու ճարպագեղձերի արտազատիչ ծորանների լայնացած բաց-  
վածքներով, որոնք մասնակի կերպով խցանված են խոշոր կոմեդոններով  
(նկ. 47),

Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ո թ ե ն նշվում է ճարպագեղձերի խիստ գերաճ,  
նրանց մեծ մասը բացվում է անմիջապես մաշկի մակերեսի վրա՝ մազապարկերի ապաճի  
ու նրանց շուրջը շարակցական հյուսվածքի հիպերպլազիայի հետևանքով: Արյունատար  
անոթները, հատկապես երակները, ուժեղ լայնացած են: Ոչ հազվադեպ նշվում է բորբոքա-  
յին շուրջանոթային ինֆիլտրատ, որը սկզբնական փուլերում կազմված է գերազանցապես  
լիմֆոցիտներից ու նեյտրոֆիլներից, իսկ հետագայում ընդունում է գրանուլոմայի բնույթ  
(պլազմային հսկա բջիջներ):

Բ ու ժ ու մ ը: Ռինոֆիմայի զարգացման սկզբնական շրջանում կա-  
րող է օգուտ բերել ածխածնային ձյունով սառեցումը, մազային էլեկտրո-  
դով դիաթերմալոագուլյացիան:

Շատ հնացած դեպքերում ցուցված է դեկորտիկացիա (կեղևազերծում), այսինքն՝ գերաճական հյուսվածքի կտրում:

### ԳԵՐՔՐՏՆՈՏՈՒԹՅՈՒՆ (ՀԻՊԵՐՀԻԴՐՈԶ)

Բարձրացած քրտնոտությունը առավել հաճախ դիտվում է սահմանափակ ձևով. ափերի, հատկապես, ներբանների ու ոտնաթաթերի միջմատային ծալքերի, անութային փոսերի, աճուկ-ազդրային ու սրբանային ծալքերի մաշկի շրջանում: Քիտինքը շատ անգամ ունենում է տհաճ հոտ: Հիվանդի ոչ բավարար մաքրասիրության դեպքում բարձրացած քրտնոտությունը կարող է բարդանալ շփաբորբով, որն արտահայտվում է մաշկի կարմրությունից ու եղջերաշերտի թրմումով, ոչ հազվադեպ՝ քերծվածքների զոյացումով, կամ կարող է հանդես գալ որպես նախատրամադրող գործոն մաշկային ծալքերի ինֆեկցիոն (ստրեպտոկոկային, սրնկիկային) ախտահարումների համար: Շփաբորբի զարգացումն ուղեկցվում է այրոցի և ցավոտության զգացումով: Բարձրացած քրտնոտության պատճառ են հանդիսանում նյարդային, մասնավորապես վեգետատիվ համակարգի գործունեության խանգարումները: Երբեմն ոտնաթաթերի բարձրացած քրտնոտությունը կապված է լինում տեղային պատճառների հետ, օրինակ՝ ռետինե ոտնամանների, սինթետիկ թելից գուլպաներ կրելու հետ և այլն:



Նկ. 47. Ռինոֆիմա:

Բ ու ժ ու մ ր: Առաջին պլանի վրա պետք է դրվի քրտնող տեղամասերը մաքուր պահելու հոգսը, որը ձեռք է բերվում մաշկի ամենօրյա լվացումների (զով ջրով) կամ շփումների (խոնավ սրբիչով մաշկի հետագա մանրազնին շորացումով) միջոցով: Բացի այդ, խորհուրդ է տրվում մաշկը շփել 2%-անոց սալիցիլային կամ 1%-անոց տանինային սպիրտով, այնուհետև ցանել 1%-անոց բորային փոշի:

Ոտնաթաթերի դերքրտնոտության դեպքում խորհուրդ է տրվում մաշկը շփել ֆորմալինի 6—10%-անոց լուծույթով, 5—6-օրյա ցիկլերով, 4—5-օրյա ընդմիջումներով, կամ օգտագործել հետևյալ խառնուրդը.

Rp.: Aluminis 1,0  
 Formalini  $\frac{..}{..}$   
 Spiritus aethylici aa 30,0  
 Aq. destillatae 90,0  
 M. D. S.

Խորհուրդ է տրվում նաև միջմատային ծալքերին 4—5 օրվա ընթացքում ցանել հետևյալ բաղադրությունը փոշի.

Rp.: Aluminis  $\frac{..}{..}$   
 Ac. borici aa 4,5  
 Talcı 1,0  
 M. D. S.

Քացի դրանից փոշու ոչ մեծ քանակ պետք է ցանել գուլպաների մեջ: Լավ արդյունքներ է տալիս Լյուբիևի մեթոդը. ոտնաթաթերը լվանում են ջրով ու օձառով և լավ չորացնում: Դրանից հետո ներբանների ու միջմատային ծալքերի մաշկին ներմերսվում է (մինչ չորանալը) թափահարվող կախուկ՝ հետևյալ բաղադրությամբ. ֆորմալին 6 գ, ցինկի օքսիդ 5 գ, տալկ 10 գ, գլիցերին 10 մլ: Ներմերսումները կատարում են 3 օր անընդհատ և կարող են կրկնվել 7—10-օրյա ընդմիջումից հետո: Շփաբորբով բարդանալիս հանձնարարվում են ոտքերի տաք լոգանքներ ու 10%-անոց բորային փոշի: Ընդհանուր բուժումը պետք է ուղղված լինի նյարդային համակարգի տոնուսն ամրապնդելուն: Ցուցված են կալցիումի պրեպարատներ, վիտամին B<sub>1</sub>, ջրաբուժում, սպորտային պարապմունքներ, մարմնամարզություն: Ձեռնաթաթերի ու ոտնաթաթերի սահմանափակ քրտնոտության դեպքում կարելի է օգտագործել անուղղակի դիաթերմիա կամ գերբարձր հաճախության հոսանքով բուժում (ՄԵՎ):

### ՄԱՋԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Վաղաժամ ճաղատությունը (alopecia praematura) ամենից հաճախ առաջանում է հեղուկային սերորեայով տառապող հիվանդների մոտ, հատկապես, երբ վերջինս զուգորդվում է թեփոտման հետ: Այդպիսի հիվանդների մազերը 20 տարեկան հասակից սկսում են թափվել: Սկզբում դրանք փոխարինվում են նորերով, բայց նոր աճած մազերը յուրաքանչյուր նոր փոխարինման ժամանակ դառնալով ավելի ու ավելի բարակ, վերջապես վեր են ածվում աղվամազերի և, ի վերջո, իսպառ անհետանում են: Ճաղատացումն առաջանում է 25—30 տարեկանում, և դիտվում է բացառապես տղամարդկանց մոտ: Այն կանանց մոտ, ովքեր տառապում են հեղուկային սերորեայով, տեղի է ունենում միայն մազերի նոսրացում ու բարակում, շատ անգամ բավական զգալի չափով: Սերորեային ճաղատությունը բնորոշ է նրանով, որ սկսվում է ճակատակողմնային շրջաններից (ծոցեր) և գագաթից:

**Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ռ ը:** Վաղածամ ճաղատացումը հազիվ թե կարելի լինի դիտել որպես սեբորեայի հետևանք: Ավելի հավանական է այն ենթադրությունը, որ մազաթափությունը այն նույն պատճառների հետևանք է, որոնցով պայմանավորում է և սեբորեայի զարգացումը (նեյ-րոէնդոկրին խանգարումներ): Վաղածամ ճաղատացումը հաճախ դիտվում է որպես ընտանեկան տառապանք:

**Կ ա ն խ ա գ ու շ ա կ ու մ ը** անբարենպաստ է:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Խորհուրդ է տրվում մանրազնին խնամք տանել մազերի նկատմամբ, արյան շրջանառությունը լավացնելու նպատակով գլխի մազոտ մասի մաշկը շփել գրգռիչ միջոցներով (2%-անոց սալիցիլային կամ ռեզորցինային սպիրտ), կատարել մերսում, ուլտրամասնուշակագույն ճառագայթներով լուսավորումներ (կարմրացնող դոզաներով) զուգորդված A, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> վիտամինների ներքին ընդունման հետ:

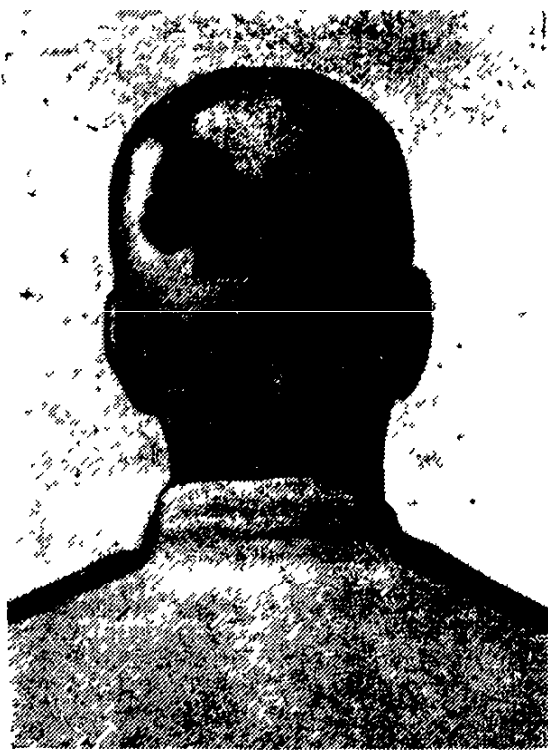
**Ախտաճշանային ճաղատացում (alopecia symptomatrica):** Առաջանում է որպես տարած ծանր վարակիչ հիվանդությունների (տիֆեր, բուբոն, մալարիա, գրիպի ծանր ձև, կարմիր քամի և այլն) հետևանք: Մազաթափությունն սկսվում է սուր կերպով, սովորաբար առողջացման շրջանում և կարող է առաջացնել զգալի նոսրացում: Կանխագուշակումը բարենպաստ է:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Ընդհանուր-ամրապնդող բուժում, վիտամիններ A և B<sub>1</sub>, բարձր կալորիականությամբ սնունդ: Արտաքին եղանակով՝ գլխի մազոտ մասի մաշկի շփում գրգռիչ սպիրտային լուծույթներով (տես վերը):

**Բնային մազաթափություն (alopecia areata):** Հիվանդությունն սկսվում է հանկարծակի: Գլխի մազածածկ մասի վրա հանդես են գալիս մեկ կամ մի քանի ոչ մեծ, կլոր, մազաթափ տեղամասեր, որոնք դանդաղորեն մեծանալով, կարող են հասնել 5—10 սմ տրամագծի: Մի քանի մազագուրկ տեղամասերի գոյացման դեպքում նրանք, մեծանալով, կարող են միաձուլվել և առաջացնել ավելի խոշոր տեղամասեր՝ ժանեզարդավոր գծագրությամբ: Մազաթափ տեղամասի մաշկը սովորաբար ունի նորմալ գունավորում և միայն երբեմն՝ ախտահարման սկզբում, լինում է քիչ վարդագույն ու այտուցված: Նրա մակերեսը հարթ է, փայլուն, թեփոնում չի նկատվում: Մազաթափված տեղամասի եզրերում՝ աճման շրջանում մազերը հեշտությամբ դուրս են քաշվում, երբեմն էլ երևում են կոտրված վիճակում՝ մազապարկի բացվածքից 0,5—1 սմ բարձր: Այդպիսի կոտրված մազերը դուրս քաշելիս նրանց արմատը լինում է հյուժված, որի հետևանքով ունենում են բացականչական նշանի ձև (!): Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են: Հասնելով որոշակի մեծության, ճաղատացած տե-



ղամասերը մի որոշ ժամանակ՝ ամենից հաճախ մի քանի ամիս (երբեմն տարի) անց սկսում են ծածկվել սկզբում՝ աղվամազերով, իսկ հետո նորմալ մազերով: Առանձին դեպքերում աճած մազերն սկզբում լինում են սպիտակ և միայն հետագայում գունակավորվում են (նկ. 48):



նկ. 48. Բնային մազաթափություն:

Բացի գլխի մազածածկ մասից, բնային մազաթափությունը կարող է առաջանալ մորոտքի աճման շրջանում, ցայլքի, հոնքերի վրա: Որոշ դեպքերում հիվանդությունը կարող է առաջ բերել համընդհանուր մազաթափություն, ոչ միայն մազերի, այլ նաև աղվամազերի կորուստ (տոտալ մազաթափություն՝ alopecia totalis):

Վերջինս երբեմն առաջանում է սուր կերպով, շանցնելով բնային մազաթափության փուլը: Այն գոյություն է ունենում սովորաբար երկար տարիներ և ապաքինվում է մեծ դժվարությամբ: Ինչպես բնային, այնպես էլ տոտալ մազաթափության ապաքինումից հետո լինում են կրկնումներ: Հիվանդությունը կարող է սկսվել ցանկացած տարիքում, բայց ավելի հաճախ պատահում է երիտասարդների մոտ (15—30 տարեկան):

Ա խ տ ա պ ա տ ճ ա ո ն ե ր ն ու ա խ տ ա ծ ն ու թ յ ու ն ը ստույգ պարզված չեն: Համաձայն ժամանակակից տվյալների, ինչպես բնային, այնպես էլ տոտալ մազաթափությունը սնուցողական խանգարումների հետևանք է՝ կապված նյարդային (մասնավորապես՝ սիմպաթիկ) համակարգի, ինչպես նաև ներզատիչ գեղձերի, գլխավորապես հիպոֆիզամակերիկամային համակարգի գործունեության փոփոխությունների հետ: Մ. Իոզեֆին, ինչպես նաև Վ. Տեր-Գրիգորյանցին հաջողվել է կատուների մոտ առաջացնել փորձառական բնային մազաթափություն, կտրելով 2-րդ պարանոցային նյարդը: Հյուսվածաբանական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում են մաշկի նյարդաընդունիչ ապարատի սնուցախանգարման փոփոխություններ: Երբեմն դիտվում է բնային մազաթափություն, զուգորդված հղունգների սնուցողական խանգարումների, վիտիլիգոյի հետ: Առանձին հիվանդների մոտ նշվում են գերթիրեոիդիզմի, ավելի պակաս՝ միքսեդեմայի երևույթներ:

Բնային մազաթափության առաջացման անմիջական պատճառ կարող

են լինել ծանր հոգեկան ապրումները, գլխի վնասվածքները, սուր վարակիչ հիվանդությունները, բնային մազաթափության առաջացումը երբեմն կապում են նաև օջախային ինֆեկցիայի հետ (ատամների գրանուլոմաներ, տոնզիլիտ):

**Բ ու ժ ու մ ը:** Բնային մազաթափության յուրաքանչյուր դեպքում ամենից առաջ պետք է պարզել հիվանդության անմիջական պատճառը և վերացնել այն: Դրա հետ մեկտեղ ցուցված են հանգստացնող միջոցներ ու ընդհանուր ամրապնդող բուժում, մասնավորապես վիտամինների (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, A), ֆիտին, կալցիումի գլիցերոֆոսֆատի, մեթիոնինի նշանակում: Զգձգված դեպքերում խորհուրդ է տրվում օգտագործել անուղղակի դիաթերմիա (պարանոցային սիմպաթիկ հանգույցների շրջանի): Առաջարկվում է նաև կոմպլեքսային բուժում ֆուրոկումարինային պրեպարատներով (ամմիֆուրին, բերոքսան և այլն) և կորտիկոստերոիդային հորմոններով: Տոտալ մազաթափության ժամանակ մի շարք դեպքերում կարելի է բարենպաստ արդյունք ստանալ պիտուիտրին P-ի՝ հիպոֆիզի հտին բլթի հորմոնի (բուժման կուրսի համար ամենօրյա 30 սրսկում) կամ կորտիկոստերոիդային պրեպարատների ոչ մեծ դոզաների նշանակումից:

Արտաքին բուժման համար նշանակում են դրդուիչ միջոցներ՝ նպատակ ունենալով բարելավել գլխի մազածածկ մասի արյան շրջանառությունը, մաշկի շփում սպիրտային լուծույթներով՝ սալիցիլաթթվի, ռեզորցինի, կարմիր պղպեղի պարունակությամբ: «Պսորիազին», «Անտիպսորիատիկում», կորտիկոստերոիդային քսուքների քսում, հիդրոկորտիզոնային էմուլսիայի ներմաշկային սրսկումներ, քլորէթիլով ցողում, մերսում, կարմրացնող դոզաներով ուլտրամանուշակագույն ճառագայթում:

### **ՄԱՇԿԻ ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐ՝ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՎԻՏԱՄԻՆԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ**

Շատ վիտամիններ մեծ դեր են խաղում մաշկի բնականոն կենսագործունեության համար: Այդ իսկ պատճառով նրանց հաշվեկշռի խանգարումները (հիպո- և ավիտամինոզներ) կարող են պատճառ դառնալ մաշկային ծածկույթների զանազան ախտաբանական երևույթների առաջացմանը: Վերջիններս ոչ հազվադեպ լինելով հիպո- և ավիտամինոզային վիճակների վաղ ախտանիշներ, մեծ ախտորոշական նշանակություն ունեն:

**A վիտամինի անբավարարությունը** ըստ մաշկային փոփոխությունների արտահայտվածության աստիճանի դիտվում է երեք ձևով:

Զարգացող A հիպովիտամինոզի ամենավաղ նշանը մաշկի չորությունն է, առաձգականության կորուստը, ճարպի և քրտինքի արտադրության նվազումը: Մաշկի՝ ճնշման ենթարկվող տեղամասերում (նստաթմբեր,

մեծ տամբիոններ, արմնկային ու ծնկային հողեր) նշվում է մազապարկային գերեղջրացում ոչ մեծ եղջերային հանգուլցիկների ձևով՝ մոխրավուն գուլնի գերգունակավորված կամ կապտավուն գունավորված մաշկի ֆոնի վրա: Հետագայում այդպիսի հանգուլցիկներ են երևում նաև վերջույթների տարածիչ մակերեսների, երբեմն՝ կրծքի ու մեջքի վրա (դողողի մաշկ՝ Ֆրինոդերմա): Շրթունքների կարմիր երիզը դառնում է ադոտ, նրա վրա հանդես են գալիս գունակային բծեր: Երբեմն լինում է մազերի նոսրացում:

Ա հիպովիտամինոզի երկրորդ ձևը աչքի է ընկնում հանգուլցիկների ավելի մեծ չափերով, որոնք հասնում են ոսպի մեծության և ընդունում են դորշակապտավուն գուլն:

Երրորդ ձևը բնութագրվում է նրանով, որ հանգուլցիկներից բացի առաջանում են անհարթ գծագրությամբ, 2—3 կոպեկանոց դրամի մեծության շագանակամանուշակագուլն վահանիկներ, որոնց մակերեսի վրա երևում են խոշոր եղջերային խցաններ:

Եթե Ա հիպովիտամինոզը զուգորդվում է Շ հիպովիտամինոզի հետ, հանգուլցիկներն ու վահանիկներն ունեն արյունազեղային նրբերանգ:

Ա հիպովիտամինոզի արտահայտություններից մեկն է կարոտինոզերմիան, որն արտահայտվում է հիմնականում ամբերի ու ներբանների նարնջագեղին գուլնով: Այդ դեպքում սննդի հետ ընդունվող Ա վիտամինը՝ կարոտինը, լյարդի գործունեության խանգարման հետևանքով չի վերածվում Ա վիտամինի և մեծ քանակությամբ կուտակվելով, առանձնանում է մաշկի մեջ:

Բ ու ժ ու մ ը: Մաշկային Ա հիպովիտամինոզով հիվանդներին նշանակում են Ա վիտամին՝ օրը 50000—100000 ԱՄ<sup>1</sup>, 2—3 անգամ:

**Շ վիտամինի անբավարարությունն** արտահայտվում է լնդախտի կլինիկական պատկերով, որի զարգացման մեջ կարևոր դեր է խաղում նաև Բ վիտամինի պակասը: Հիվանդության սկզբում հանգես են գալիս կապտավուն բծեր՝ դերազանացապես այն տեղամասերում, որոնք առավել չափով ենթարկվում են ճնշման: Այդպիսի բծեր են առաջանում արմնկային ու ծնկային հողերի ու հետույքի վրա: Վերջին դեպքում բծերն սկզբում թեթեւակի թեփոտվում են (հետույքային ախտանիշ): Հետագայում, կապված անոթների աճող փխրունության հետ, մաշկային ծածկույթի տարբեր տեղամասերում հանգես են գալիս արյունազեղային բծեր ու զուլեր: Սրունքների ու ազդրերի արտաքին մակերեսի վրա գոյանում են ենթամաշկային, ավելի խոշոր ու խորը, խիստ ցավոտ արյունազեղումներ: Հնացած դեպքերում հնարավոր է նրանց խոցոտում:

Լորձաթաղանթների ախտահարումն արտահայտվում է լնդաբորբի

<sup>1</sup> Ազդող միավոր:

ձևով: Սկզբում ատամների մոտ երևում է կարմիր երիզ, այնուհետև լնդերն այտուցվում են ու հեշտությամբ արյունահոսում: Ավելի ուշ շրջաններում հնարավոր է լնդերի խոցոտում, ատամների երերում ու թափում:

Բ ու ժ ու մ ը: Ներքին ընդունման ձևով նշանակվում է ասկորբինաթթու՝ 0,3—1 գ, օրը 3 անգամ, կամ նրա 5%-անոց լուծույթը՝ 10—20 մլ պարենթերալ: Դրա հետ մեկտեղ հանձնարարվում է C վիտամինով հարուստ սնունդ (կանաչի, բանջարեղեն, մրգեր):

**Պելագրա:** Ծանր ընդհանուր հիվանդություն է՝ խրոնիկական ընթացքով և կրկնումների հակումով: Հիմնական վիտամինը, որի անբավարարությունը պայմանավորվում է պելագրայի զարգացումը, հանդիսանում է PP-ն՝ նիկոտինաթթուն: Սակայն այդ հիվանդության բարդ պատկերը բացատրվում է միաժամանակ և այլ վիտամինների անբավարարությամբ, մասնավորապես ուրոֆլավինի, թիամինի, A վիտամինի, ինչպես նաև սպիտակուցային փոխանակության խանգարումով:

Պելագրայի կլինիկական պատկերը ձևավորվում է մաշկի, ստամոքսաաղիքային ուղու և նյարդային համակարգի ախտահարման ախտանիշներով (երեք «Ի»՝ դերմատիտ, դիաոնյա, դեմենցիա)<sup>1</sup>:

Մաշկային փոփոխությունները սովորաբար ամենից վաղ են դրսևորվում. նրանք տեղակայվում են գերազանցապես մաշկի բաց մասերում, առանձնապես ձեռնաթաթերի մեջքի ու դեմքի վրա, ավելի պակաս՝ պարանոցի մաշկի վրա շերտի ձևով, որը հիշեցնում է վզնոց (Կազալի օձիք), ոտնաթաթերի մեջքի վրա և այլն: Առաջանում է էրիթեմա, որը սկզբում լինում է բծային, ապա միաձուլվող և ուղեկցվում է այրոցի ու ծակծկոցի զգացումով: Սկզբում այն ունենում է վառ կարմիր գույն և արտահայտվում է մաշկի ուռածությամբ, հետագայում նրա գույնը դառնում է կապտավուն: Ոչ հազվադեպ էրիթեմայի տեղամասերի վրա գոյանում են շճով կամ արյունով լցված բշտեր, որոնք բացվում են և առաջացնում քերծվածքներ, կամ, որ դիտվում է ավելի հաճախ, չորանում են և գոյացնում գորշավուն, թերթիկավոր կեղևներ, որոնք ճաքճքում են ու ընկնում: Այդ ժամանակ մաշկն աստիճանաբար ձեռք է բերում շագանակավուն (բրոնզագույն), երբեմն գրեթե սև գունավորում, դառնում է չոր, անհարթ:

Էրիթեման առաջանում է սովորաբար գարնանը և աշնան սկզբներին անցնում է: Սակայն նպատակասլաց բուժման բացակայության դեպքում հաջորդ գարնանը նորից է կրկնվում և յուրաքանչյուր տարվա հետ ընդունում է ավելի արտահայտված ու ծանր բնույթ:

Պելագրային էրիթեմայի տեղակայման առանձնահատկություններն ու նրա հայտնվելը գարնան-ամռան ամիսներին ստիպում է ենթադրել ուլտրա-

<sup>1</sup> Մաշկաբոր, լուծ, թուլամտություն:

մանուշակագուլյն ճառագայթների պրովոկացիոն ազդեցության մասին:

Պելագրայի վաղաժամ ախտանիշներից մեկը բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումն է: Բնութագրվում է կարմիր բծերի առաջացումով, որոնք միաձուլվելով, վեր են ածվում տարածուն էրիթեմայի, որն ընդգրկում է բերանի խոռոչի ամբողջ լորձաթաղանթը:

Շուրթերն այտուցվում են, նշվում է առատ թքարտադրություն: Հիվանդները գանգատվում են այրուցքից ու աղի համի զգացումից: Ոչ հազվադեպ ախտահարվում է միայն լեզուն (պելագրային գլոսիտ): Այն դառնում է այտուցված, ատամների ցայտուն դրոշմվածքով, մորու կարմիր գույնով, հարթ, փայլուն: Հետագայում նրա մակերեսի վրա կարող են գոյանալ ցավոտ ճեղքեր:

Բ ու ժ ու մ ը: Նշանակվում է նիկոտինաթթու՝ ներքին ընդունման ձևով 0,05—0,1 գ, օրական 2—3 անգամ, ինչպես նաև զուգակցված B<sub>1</sub> (թիամին՝ 0,01 գ), B<sub>2</sub> (ռիբոֆլավին՝ 0,008—0,01), C և A վիտամինների հետ: Դրանց հետ մեկտեղ նշանակվում է սպիտակուցներով հարուստ սընունդ:

## ԻՒՏԻՈՋ (ICHTHYOSIS)

Իխթիոզը («ձկան խրթեշ») մաշկի ժառանգական սնուցախանգարում է, որը բնորոշվում է բարձրացած եղջերագոյացումով ու եղջերային զանգվածների դանդաղ անջատմամբ: Մաշկի ախտահարումը հայտնաբերվում է վաղ մանկական՝ ամենից հաճախ մոտ 3 տարեկան հասակում, և պահպանվում է ամբողջ կյանքում:

Կլինիկորեն իխթիոզն արտահայտվում է մաշկի շորությամբ ու նրա մակերեսի վրա եղջերային զանգվածների կուտակումով՝ թեփերի կամ հոծ եղջերային թիթեղիկների ձևով, բորբոքային երևույթների բացակայությամբ:

Իխթիոզի ամենաթեթև ձևի ժամանակ (քսերոդերմիա) մաշկային ծածկույթի վրա լինում է մանր, ալրանման թեփոտում, որը ցայտուն երևում է եղունգով գծելիս: Դրա հետ մեկտեղ վերջույթների տարածիչ մակերեսների ու հետույքների վրա երևում են մոխրավուն գույնի մանր, ֆուլիկուլային, եղջերային հանգույցներ՝ կենտրոնում աղվամազով ծակված:

Իխթիոզի առավել արտահայտված ձևը (ichthyosis simplex) բնութագրվում է մաշկի մակերեսին ամուր կպած թերթիկավոր թեփերի գոյացումով: Դրանք ունեն մոխրասպիտակ գույն և միմյանցից բաժանված են ճեղքանման ակոսներով: Իխթիոզի ամենացայտուն ձևը (ichthyosis cornea) արտահայտվում է մաշկի մակերեսի վրա հաստ ու ամուր, մոխրաշագանակագուլյն եղջերային վահանիկների գոյացումով, որոնք միմյան-



ցից հեռացած են խոր ակոսներով: Երբեմն եղջերային վահանիկներն ունենում են մաշկի մակերեսից մի քանի միլիմետր բարձրացող կոնաձև ելունների կամ փշերի տեսք (ichthyosis hystrix):

Իխթիոզի բոլոր ձևերի ժամանակ ճարպի ու քրտինքի արտազատումը խիստ իջած է: Ախտահարվում է, որպես կանոն, ամբողջ մաշկային ծածկույթը: Միայն հոդային ծալքերում, անութային փոսերում, աճուկային ծալքերում ու սեռական օրգանների վրա է մաշկը մնում բնականոն: Դեմքի ու գլխի մազածածկ մասի վրա իխթիոզն արտահայտվում է ալրաման թեփոտումներով: Ափերի ու ներբանների վրա նշվում է մաշկային ակոսների մեծ արտահայտվածություն (նորմալի համեմատ):

Սկսվելով վաղ մանկական հասակում, իխթիոզը իր առավելագույն զարգացմանն է հասնում սեռական հասունացման շրջանում և պահպանվում է այդ ձևով մինչ հիվանդի կյանքի վերջը: Ամուսնամիսներին, հատկապես հարավում, ճարպի և քրտինքի բարձրացած արտազատության հետևանքով մաշկային ծածկույթի վիճակը բարելավվում է:

Իխթիոզով հիվանդները հակված են հիվանդանալու պիոդերմիտներով, մաշկաբորբերով, էկզեմայով:

Բ ու ժ ու մ ը: Մաշկի մակերեսից եղջերային զանգվածները հեռացնելու համար նշանակվում են տաք (38—39°) լոգանքներ սողայով (լոգարանին՝ 100 գ): Այնուհետև մաշկին քսել 2%-անոց սալիցիլաթթվային քսուք՝ պատրաստված վազելինով ու լանոլինով (վերցրած հավասար շափերով): Խիստ արտահայտված ձևերի ժամանակ սկզբում պետք է օգտագործել 5—10%-անոց սալիցիլային քսուք: Եղջերային շերտի թեփազերծման պրոցեսի նորմալացման նպատակով հանձնարարում են տաք աղային լոգանքներ (1—3%-անոց NaCl) ու ներմերսումներ 10% նատրիումի քլորիդի պարունակող քսուքով:

Միաժամանակ նշանակվում է A վիտամին, օրը 100 000—200 000 ԱՄ, 2—3 ամսվա ընթացքում: Խորհուրդ է տրվում ամուսնը երկար ժամանակ լինել հարավում:

## ՄԱՇԿԻ ԳՈՒՆԱԿԱՎՈՐՄԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐ

Մաշկի գունակավորման (պիգմենտացիայի) առաջնային ախտաբանական փոփոխությունները կարող են դրսևորվել կամ գերգունակավորման ձևով (հիպերխրոմիա), որն առաջանում է մաշկային գունակի՝ մելանինի, առատ արտադրման հետևանքով, կամ թերգունակավորման ձևով (հիպոխրոմիա), որն առաջանում է գունակի անբավարար արտադրումից, կամ գունակաբացակայության ձևով (ախրոմիա):

Գունակավորումները կարող են ունենալ տարածուն կամ սահմանա-

փակ բնույթ: Տարածուն գունակավորումները դիտվում են որոշ ընդհանուր հիվանդությունների՝ Ադիսոնի հիվանդության (մակերիկամների ախտահարում), որոշ խրոնիկական թունավորումների ժամանակ, սահմանափակները հայտնաբերվում են խլոազմայի (chloasma) և պեպենների (ephelides) ձևով:

**Խլոազման** արտահայտվում է դեմքի (գերազանցապես ճակատի ու այտերի) մաշկի վրա սիմետրիկորեն դասավորված, տարբեր նրբերանգների շագանակագույն բծերի առաջացումով: Բծերն ունեն տարբեր մեծություն, ցայտուն սահմաններ, անկանոն գծագրություն: Միաձուլվելով, նրանք հասնում են զգալի մեծության: Առաջանալով ամենից հաճախ արևի ճառագայթների ազդեցությունից, նրանք պահպանվում են երկար ժամանակ և ձմռանը չեն անհետանում, այլ դառնում են միայն ավելի բաց:

Խլոազման դիտվում է գրեթե բացառապես կանանց մոտ և ամենից հաճախ հղիության ընթացքում, պահպանվում է մինչև առաջին դաշտանները կամ մնում է ավելի երկար ժամանակ: Երբեմն խլոազման առաջանում է լյարդի հիվանդությունների, ինչպես նաև ճիճվային ինվազիայի ժամանակ:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Անհրաժեշտ է պարզել հիմնական հիվանդությունն ու տանել համապատասխան բուժում: Ախտանշանաբանորեն լավ արդյունքներ է տալիս ասկորբինաթթվի երկարատև, բարձր դոզաներով ներքին ընդունումը (0,3 գ օրական 3 անգամ): Արտաքին նշանակվում են թեփազերծող օժանելիքներ (Resorcini, Ac. salicylici, Hg. prp. albi  $\overline{aa}$  3,0, Lanolini, Vaselinei  $\overline{aa}$  15,0):

**Պեպեններն** իրենցից ներկայացնում են մանր, կորեկի հատիկի մեծության, կլոր կամ անկանոն ձևի, բաց շագանակագույնից (կաթնասուրճի գույնի) մինչև մուգ շագանակագույն պիգմենտային բծեր: Նրանք մեծ քանակությամբ երևում են դեմքի, ինչպես նաև ձեռնաթաթերի ու նախաբազուկների մաշկի վրա: Դիտվում են մանկական ու պատանեկան հասակում, գերազանցապես խարտյաշ մարդկանց մոտ: Պեպենները սովորաբար մնում են մշտապես, բայց նրանց քանակն ու գունավորման ինտենսիվությունը զարնանն ու ամռանը արևի ճառագայթների ազդեցության տակ նկատելիորեն ուժեղանում են:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Տես «Խլոազման»:

**Ալբինիզմը** հազվադեպ հանդիպող բնածին, հաճախ՝ ժառանգական տառապանք է, որն արտահայտվում է գունակի լրիվ բացակայությամբ: Այդպիսի մարդկանց մաշկը սպիտակավարդագույն է, մազերն սպիտակ են, աչքերը կարմիր: Ալբինիզմը ոչ հազվադեպ զուգորդվում է զարգացման այլ արատների հետ (խուլ-համրություն, էպիլեպսիա, գաճաճություն և

այլն): Պիգմենտի բացակայության պատճառով ալբինոսները չափազանց զգայուն են ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ:

**Վիտիլիգոն** հաճախ զարգանում է երիտասարդ հասակում: Բնութագրվում է մաշկային ծածկույթի վրա սպիտակ, գունակազուրկ բծերի առաջացումով, որոնք շրջապատված են գերգունակավորված եզրաշերտով, որն աստիճանաբար անցնում է շրջապատող բնականոն մաշկին: Բծերի քանակն ու չափերը տարբեր են: Մայրամասային աճման միջոցով աստիճանաբար մեծանալով ու միաձուլվելով, նրանք կարող են հասնել շատ մեծ չափերի (նկ. 49): Նրանց տեղակայումը տարբեր է, ամենից հաճախ նրանք գոյանում են սիմետրիկորեն՝ վերին ծայրանդամների (ձեռնաթաթերի մեջք) ու իրանի վրա: Երբեմն գունակազրկմանը նախորդում է կարմրությունը: Մազերը մաշկի գունակազրկված տեղամասերում պահպանված են, բայց սովորաբար նույնպես զրկված են գունակից: Վիտիլիգոն, որպես կանոն, ծագում ու զարգանում է դանդաղորեն, սակայն հայտնի են գունակազուրկ տեղամասերի արագ երևալու դեպքեր ծանր ապրումներից ու վնասվածքներից հետո: Բծերի շրջանում մաշկը աչքի է ընկնում ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ բարձրացած զգայնությամբ: Ախտահարումը պահպանվում է երկար ժամանակ, տարիներով, բծերը հազվադեպ են ինքնաբերաբար վերանում: Վիտիլիգոյի ախտապատճառներն ու ախտածնությունը անհայտ են: Ենթադրվում է, որ հիվանդությունը նյարդաէնդոկրին խանգարումների հետևանք է:



Նկ. 49. Վիտիլիգո.

Բ ու ժ ու մ ը: Հանձնարարվում է կոմպլեքսային բուժում. ուղեկցող հիվանդությունների բուժում, վիտամիններ ( $B_1$ ,  $B_2$ , նիկոտինաթթու), կորտիկոստերոիդներ պղնձի սուլֆատի 1%-անոց լուծույթի հետ (5-ական կաթիլ, օրական 2 անգամ), ֆուրոկոլմարինային պրեպարատներ (պսորալեն, բերոքսան, ամիֆոլին, պեոլցեդանին). վերջիններս օգտագործվում են ներքին և արտաքին եղանակներով՝ զուգորդվելով ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով արտաքին լուսավորման հետ:

«Խալ» (բնածին բիծ) տերմինը դերմատոլոգիայում ունի տարբեր նշանակություն: Լայն իմաստով այս անվան տակ ընդունված է հասկանալ մաշկի զարգացման զանազան սաղմնային արատներ: Անատոմիորեն նրանք ամենից հաճախ իրենցից ներկայացնում են մաշկային ծածկույթի այս կամ այն բաղկացուցիչ տարրի հիպերպլազիան: Նեղ իմաստով խալ են անվանում յուրահատուկ գոյացությունները, որոնք կազմված են, այսպես կոչված, խալային բջիջներից: Խալերը կամ լինում են ծնված օրվանից, կամ առաջանում են կյանքի առաջին կամ ավելի ուշ տարիներին:

**Անոթային խալեր՝ հեմանգիոմաներ:** Տարբերում են երկու հիմնական տարատեսակներ՝ մազանոթային ու փապարային (կավերնոզ): Մ ա զ ա ն ո թ ա յ ի ն հ ե մ ա ն գ ի ո մ ա ն ու ն ի բ ծ ի տեսք՝ վարդագույնից մինչև բալագույն, տարբեր մեծությամբ, անհարթ սահմաններով, սեղմելիս (դիասկոպիա)՝ գունատվող: Լինելով ամենից հաճախ տափակ, երբեմն նրանք որոշ շափով բարձրանում են մաշկի մակերեսից վեր: Գոյություն ունենալով ծնված օրից, մազանոթային խալերը կարող են հետագայում մեծանալ: Տեղակայվում են սովորաբար դեմքի մաշկի վրա, ավելի պակաս՝ մաշկային ծածկույթի այլ տեղամասերում: Հյուսվածաբանորեն իրենցից ներկայացնում են լայնացած լուսանցքով, ուռած և երբեմն բազմաշերտ էպիթելով պաստառված մազանոթների նորագոյացություններ:

Մազանոթային հեմանգիոմաների յուրահատուկ ձևն է ա ս տ ղ ա ն մ ա ն ա ն գ ի ո մ ա ն: Ունի ոչ մեծ, գնդասեղի գլխիկի շափ կարմիր հանգուցիկի տեսք, որից ճառագայթաձև հեռանում են անոթային ճյուղեր: Տեղակայվում է ամենից հաճախ դեմքի մաշկի վրա (քիթ, այտեր):

Փ ա պ ա ռ ա յ ի ն (կավերնոզ) կ ա մ խ ո ո չ ա յ ի ն հ ե մ ա ն գ ի ո մ ա ն իրենից ներկայացնում է սահմանափակ հանգուցային գոյացություն, տեղադրված բուն մաշկի մեջ (երբեմն ենթամաշկում), սիսեռից մինչև հավի ձվի մեծությամբ և ավելի, հարթ կամ թմբիկավոր մակերեսով: Մակերեսային տեղադրման դեպքում մաշկը նրա վրա ունի կապտակարմիր գույն, խորը տեղադրման դեպքում՝ թեթև երկնագույն նրբերանգ: Սեղմման ժամանակ կարող է հարթվել, բարձր գոռալիս և հազալիս՝ շափերով մեծանալ: Հյուսվածաբանորեն բնութագրվում է խոշոր, արյունով լցված խոռոչների առկայությամբ, որոնք պաստառված են էնդոթելով և միմյանցից բաժանված բարակ շարակցահյուսվածքային շերտերով:

Բ ու ժ ու մ ը: Աստղաձև անգիոմաները հեշտությամբ քայքայվում են էլեկտրոլիզով: Փապարային անգիոմաները կախված նրանց մեծությունից, խորությունից ու տեղակայումից, հեռացվում են դիսթերմոկոագուլյա-

ցիայի մեթոդով, էլեկտրոլիզով, սառնաբուժմամբ: Երբեմն ցուցված է վիրաբուժական հեռացում, ունտգենաճառագայթաբուժում:

**Գորտնուկավոր խալեր:** Հայտնաբերվում են կյանքի առաջին տարիներին կամ ավելի ուշ, մեծ կամ փոքր շափերի վահանիկների ձևով, միայնակ կամ բազմաքանակ, կեղտոտ-մոխրագույն կամ գորշ գույնի: Նրանց մակերեսն անհարթ է, ծածկված եղջերային հոծ կուտակումներով: Երբեմն գորտնուկավոր խալը տեղադրվում է գծայնորեն, զույլ ձևով: Հյուսվածաբանորեն բնութագրվում է գերեղջերացումով, ականթոզով (էպիթելային ելունների երկարումով) և պապիլոմատոզով:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Սառնաբուժում, դիաթերմոկոագուլյացիա, վիրաբուժական հեռացում:

**Գունակային խալեր:** Ոչ մեծ, գնդասեղի գլխիկից մինչև ոսպի շափ, տափակ կամ մաշկից քիչ բարձրադիր գոյացություններ են, մուգ շագանակագույն, երբեմն գրեթե սև գույնի: Առաջանում են մերթ միայնակ, մերթ շատ մեծ քանակով և կարող են տեղակայվել մաշկային ծածկույթի ցանկացած տեղամասում: Գունակային խալերը գոյանում են ներարգանդային կամ արտարգանդային կյանքում, ամենից հաճախ պատանեկան հասակում: Երկրորդ տարատեսակն են կազմում խոշոր պիգմենտային խալերը՝ մեծ կամ փոքր շափի վահանիկների ձևով, որոնք երբեմն զբաղեցնում են մաշկային ծածկույթի զգալի մակերեսը: Այդպիսի խալերի մակերեսը մերթ հարթ է, մերթ թմբիկավոր, երբեմն ծածկված է լինում մազերով (պիգմենտամազային խալեր): Հյուսվածաբանորեն խալերը բնութագրվում են որպես հատուկ, այսպես կոչված, խալային բջիջների (նյարդային ծագումով) կուտակումներ:

Գունակային խալերի առանձնահատկությունն այն է, որ ընդունակ են վերափոխվելու շարորակ նորագոյացությունների, այսպես կոչված, մելանոմաների, որոնք աչքի են ընկնում արագ մետաստազներ տալու հակումով:

Չարորակացմանը ամենից հաճախ նպաստում են նրանց վնասվելը (կտրվածքներ, ճանկում, դաղում՝ հեռացման նպատակով և այլն), ինչպես նաև էնդոկրին ազդեցությունները (սեռական հասունացում, կլիմաքս), Սկսվող շարորակացման նշաններն են. խալի աճելը ու պնդանալը, նրա մակերեսի վրա ամուր հանգույցիկների (արբանյակների) գոյանալը, գունակի ուժեղացումը կամ, ընդհակառակը, նվազումը, խալի շուրջը նոր, ոչ մեծ գունակային բծերի գոյանալը, շրջակա ավշային հանգույցների մեծանալը: Արտարգանդային խալերը ավելի հաճախ են շարորականանում, քան ներարգանդայինները (Ա. Պ. Շանին):

**Բ ու ժ ու մ ը:** Գունակային խալերը պետք է հեռացնել այն դեպքում



միայն, երբ նրանք համապատասխան տեղակայման հետևանքով ենթարկվում են հաճախակի վնասման, որը կարող է պատճառ դառնալ նրանց շարորակ կազմափոխության: Խորհուրդ է տրվում արմատական վիրաբուժական հեռացում կամ էլեկտրաարտահատում առողջ մաշկի լայն ընդգրկումով՝ ինչպես լայնությամբ (1—2 սմ), այնպես էլ խորությամբ: Ցուցված է նաև կարճ ֆոկուսային ռենտգենարտոսկոպիա:

### ՆՇՅՐՈՑԻԲՐՈՄԱՑՈՋ (ՌԵՎԻՆԷԱՌՈՒՋԵՆԻ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆ)

Բնածին, շատ անգամ ընտանեկան, խալային համակարգային ախտահարում է: Հանդես է գալիս մանկական կամ պատանեկան, երբեմն ավելի ուշ հասակում և, աստիճանաբար առաջընթաց ապրելով, տարիների հետ ընդունում է ավելի արտահայտված բնույթ: Կլինիկորեն բնութագրվում է շորս հիմնական նշաններով. 1) գունակային բծեր, 2) մաշկային ու ենթամաշկային ուռուցքներ, 3) նյարդային ցողունների ուռուցքներ և 4) հոգեկան խանգարումներ:

**Գունակային բծերն** ունեն կաթնասուրճի գույն (լյարդային բծեր)՝ կանոնավոր կլոր կամ ձվաձև տեսք և զանազան մեծություն: Նրանց քանակը տարբեր է, հաճախ շատ զգալի: Երբեմն նշվում է տարածուն գերգունակավորում, որը հիշեցնում է ադիսոնյան հիվանդությունը:

**Ուռուցքներն** ունենում են սիսեոից մինչև աղավնու ձվի մեծություն, առանձին ուռուցքներ կարող են հասնել ավելի խոշոր չափերի: Նրանք փափուկ են, պաստոզ կոնսիստենցիայով և միայն ծերանալու հետ դառնում են ավելի ամուր: Բջջանքում տեղադրված ուռուցքները հազիվ են դուրս գալիս շրջակա մաշկի մակարդակից վեր, մաշկը նրանց վրա գունավորված է երկնագույն: Շոշափելիս, շնորհիվ փափուկ կոնսիստենցիայի, ճողվածքի նման նրանք հեշտությամբ ներհրվում են: Մաշկային ուռուցքները խիստ դուրս են ցցվում նրա մակերեսից վեր և ոչ հազվադեպ, հիմքին մոտ նեղանալով, ասես ոտիկի վրա կախվում են: Մաշկը նրանց վրա ունի բնականոն գունավորում, երբեմն մանուշակագույն նրբերանգով: Առանձին ուռուցքներ աճելով մինչև շատ մեծ չափ՝ կախվում են հոծ, պարկանման գոյացությունների տեսքով: Ուռուցքների քանակը սովորաբար շատ մեծ է և հաշվվում է տասնյակներով և նույնիսկ հարյուրներով: Դիտվում են և ոչ կատարյալ (աբորտիվ) ձևեր, տարրերի շատ աննշան քանակով:

**Նյարդային ցողունների ուռուցքները** շոշափվում են ամուր հանգույցների ձևով՝ նախաբազուկների, իրանի կողմնային մակերեսների, ճակատի, պարանոցի, ազդրերի, ենթամաշկային նյարդերի ուղղությամբ:

**Հոգեկան խանգարումներն** արտահայտվում են մտավոր զարգացման ետ մնալով, ընկճվածությամբ, անտարբերությամբ և այլն:

Առանձին հիվանդների մոտ հայտնաբերվում են ուռուցքների ոսկրե-րում, ներքին օրգաններում, ուղեղային հյուսվածքներում:

Հիվանդությունն անբուժելի է: Առանձին ուռուցքներ, որոնք անհան-գրստացնում են հիվանդին կամ խոչընդոտում են շարժումները, հեռաց-վում են վիրաբուժական միջամտությամբ:

**ՄԱՇԿԻ ԲԱՐՈՐԱԿ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ**

**Ֆիբրոմաները (դերմատոֆիբրոմաները)**՝ մաշկի շարակցական հյուս-վածքների ուռուցքները, իրենցից ներկայացնում են ամուր, բուն մաշկում ներդրված գնդաձև գոյացություններ, խոշոր սիսեռից մինչև անտառի ընկույզի և ավելի մեծությամբ: Խոշոր ֆիբրոմաները որոշ շափով դուրս են ելնում մաշկի մակերեսից վեր: Կարող են զարգանալ ցանկացած տարիքում, բայց առաջընթացի հակում չունեն: Տեղակայումները բազմազան են:

Հյուսվածաբանորեն բուն մաշկում հայտնաբերվում են սահմանափակ, բայց ոչ պատենավորված օջախներ, կազմված ֆիբրոբլաստներից ու կոլագենային թելերից:

**Լիպոմաները**՝ ճարպային հյուսվածքից կազմված ուռուցքները, տեղակայվում են ենթամաշկային բջջանքում և շոշափվում են տարբեր մեծու-թյան, սահմանափակ հանգուցային գոյացությունների ձևով, բնորոշ են իրենց փափուկ կոնսիստենցիայով ու բլթայնությամբ: Խոշոր լիպոմա-ները կարող են զգալիորեն դուրս գալ մաշկային ծածկույթի մակարդա-կից: Արանց շոշափումն անցավ է: Լիպոմաների քանակը տարբեր է, ոչ հազվադեպ նրանք հաշվվում են տասնյակներով:

Հյուսվածաբանորեն լիպոմաները կազմված են բնականոն ճարպային հյուս-վածքից, պարփակված ֆիբրոզ պատյանում, որից գնում են միջնապատեր, բաժանելով ուռուցքը առանձին բլթերի:

**Բ ու ժ ու մ ը:** Առանձին ուռուցքներ, որոնք խանգարում են հիվան-դին, հեռացվում են վիրաբուժական ճանապարհով:

**ՄԱՇԿԻ ՉԱՐՈՐԱԿ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ, ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՔԱՂՑԿԵՂ**

**Բոուննի հիվանդությունը**, որը երկար ժամանակ համարվել է նախա-քաղցկեղային վիճակ, ներկայումս գրեթե բոլորի կողմից ընդունվում է որպես ներէպիդերմալ քաղցկեղ (in situ տիպի): Բնութագրվում է մեկ կամ մի քանի (ոչ շատ) սահմանափակ, վարդագույն բծերի կամ կուտակների ձև ունեցող ախտահարման օջախների առաջացումով: Դրանք կլոր են կամ

ձվածե, մակերեսը ծածկված է առանձին թեփուկներով կամ արյունային կեղևիկներով: Վերջիններիս հեռացումից հետո մերկանում է խոնավ, հարթ կամ քիչ թավշային մակերես: Սկզբում լինելով ոչ մեծ, ախտահարման օջախներն աստիճանաբար մեծանում են ծայրամասային դանդաղ աճի միջոցով և կարող են հասնել մի քանի (3—5) սանտիմետր տրամագծով չափերի: Մի քանի օջախների առկայության դեպքում նրանք կարող են միաձուլվել: Ամենից հաճախ ախտահարումը տեղակայվում է իրանի մաշկի վրա (մեջք, գոտկատեղ և այլն): Սուբյեկտիվ խանգարումները սովորաբար բացակայում են, միայն առանձին հիվանդներ զանգատվում են աննշան քորից:

Հետագայում, սովորաբար շատ տարիներ անց, կարող է զարգանալ ներխուժական քաղցկեղ, հետագա մետաստազներով: Վաղ ախտորոշելու և բուժելու դեպքում կանխագուշակումը բարենպաստ է:

Ա խ տ ր ո ղ ու մ ը: Երկարատև ընթացքը, ախտահարման օջախների աննշան քանակը, չափազանց դանդաղ ծայրամասային աճը, պսորիազի ու էկզեմատիդի բնորոշ նշանների բացակայությունը հնարավորությունն են տալիս տարբերելու Բոուենի հիվանդությունը նշած հիվանդություններից: Ոչ պարզ դեպքերում պետք է դիմել բիոպսիայի:

Բ ու ժ ու մ ը: Վիրաբուժական կամ էլեկտրավիրաբուժական հեռացում, ճառագայթային բուժում: Վաղ շրջանում կարելի է սահմանափակվել սառնարուժմամբ:

**Պեշետի հիվանդություն՝** կաթնագեղձի ներծորանային քաղցկեղ: Երկար ժամանակ ընթանում է որպես կրծքի պտուկի և շուրջպտկային դաշտի մաշկի էկզեմանման ախտահարում, լինում է գերազանցապես կանանց մոտ, միշտ միակողմանի: Հիվանդությունն սկսվում է պտուկի և պսակի շրջանում շճաարյունային կեղևների ի հայտ գալով, որոնց հեռացումից հետո հայտնաբերվում է խիստ սահմանափակ էրոզիա: Դանդաղորեն մեծանալով, ախտահարման օջախն աստիճանաբար դուրս է ելնում նշված սահմաններից և տարածվում է կաթնագեղձի մաշկի վրա: Արտահայտված դեպքում մաշկի ախտահարումը երևում է խոնավ էրոզիայի ձևով՝ վառ կարմիր գույնի, հարթ կամ քիչ թավշային մակերեսով, քիչ արյունահոսող: Տեղ-տեղ էրոզիան ծածկված է կեղևներով: Նրա եզրերը խիստ սահմանագծված են առողջ մաշկից և ունեն անկանոն գծագրություն: Երբեմն եզրին երևում է նեղ, քիչ ամուր գլանիկ, իսկ շոշափելիս հայտնաբերվում է թիթեղանման ամբուլթյուն: Շատ բնորոշ ախտանիշ է հանդիսանում կրծքային պտուկի ներձգվածությունը:

Հետագայում (միջինը 2—10 տարվա ընթացքում) հիվանդությունն ընդունում է սովորական, ինֆիլտրատիվ քաղցկեղի կլինիկական պատկեր, տարածուն մետաստազներով:

Ա խ տ ո Ր ո շ ու մ ը: Տարբերիչ ախտորոշության տեսակներից պետք է նկատի ունենալ կրծքային պտուկի էկզեման, խրոնիկական ստրեպտոդերմիան ու մակերեսային խմորասնկային ախտահարումը (կանդիդոզ):

Հօգուտ Պեչետի հիվանդության է վկայում ախտահարման երկարատև, ծայրահեղ դանդաղ զարգացումը, միակողմանիությունը, կտրուկ սահմանները, կրծքային պտուկի ներձգվածությունը, ցանվածքների բացակայությունը ծայրամասում, ախտահարման կայուն բնույթը և տվյալ հիվանդության ժամանակ օգտագործվող տեղային բուժման լրիվ անարդյունավետությունը:

Բ ու ժ ու մ ը: Ախտահարված կաթնագեղձի ծայրատում՝ շրջանային ավշային հանգույցների միաժամանակյա հեռացումով:

**Հիմաբջջային քաղցկեղը** (բազալիոմա, հիմաբջջային էպիթելիոմա, մաշկային կարցինոիդ) մաշկի քաղցկեղի առավել հաճախ դիտվող ձևն է: Ամենից հաճախ առաջանում է միջին և տարեց հասակում: Տեղակայվում է գրեթե բացառապես դեմքի վրա և, հազվադեպ բացառությամբ, մետաստազներ չի տալիս: Սկզբնական շրջանում ունի ոչ մեծ, կիսագնդաձև կամ տափակ հանգույցիկի տեսք, շոշափելիս՝ ամուր, բնականոն մաշկի գույնի կամ քիչ վարդագույն: Շատ դանդաղորեն (ամիսներ կամ տարիներ) մեծանալով, հանգույցիկն աստիճանաբար, մակերեսից սկսած, քայքայվում է՝ արյունային կեղևի գոյացումով, որի հեռացումից հետո հայտնաբերվում է մակերեսային, թեթևակի արյունահոսող փոքրիկ խոց: Ավելի սակավ բազալիոման սկսում է ոչ մեծ, խիստ սահմանափակ, մուգ կարմիր գույնի քերծվածքի առաջացմամբ, շրջապատված հազիվ նկատելի, նեղ երիզի տեսք ունեցող «սադափե» գլանիկով: Շատ դանդաղորեն մեծանալով, էրոզիաները վեր են ածվում մակերեսային խոցերի: Հետագա զարգացումը կարող է լինել տարբեր կերպ: Մի դեպքում դոյացած խոցը դանդաղորեն մեծանում է, աստիճանաբար տարածվելով դեպի ծայրամաս: Խոցն ունի հարթ հիմք ու շրջապատված է նեղ, աճառի ամրության գլանիկով՝ ամբողջական կամ առանձին հատիկներից կազմված: Երբեմն կենտրոնում կամ խոցի եզրերից մեկի վրա նշվում է սպիացում: Մյուս դեպքերում խոցը տարածվում է ոչ միայն մակերեսայնորեն, այլև խորությունում, աստիճանաբար ինֆիլտրացնելով ու քայքայելով ստորադաս հյուսվածքները, ընդհուպ մինչև ոսկրերը:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա բ ա ն ո Ր Ի ն ու ու լ յ ք ի բ ջ ի շ ն երը տեղադրվում են բներով կամ ձգափոկերով, շատ անգամ առաջացնելով արտասովոր ցանցավոր դժագրություն: Ունեն բազմանկյուն կամ երկարաձգված ձև ու սերտորեն հպվում են միմյանց: Կորիզները կլոր են, ձվաձև, հարուստ են քրոմատինով ու մուգ ներկված են: Իրենց տեսքով հիշեցնում են վերնամաշկի հիմային շերտի բջիջներին, որտեղից և անվանումը՝ բազալիոմա: Միտոզները հանդիպում են աննշան քանակով: Նրբաթել ստրոման աղքատ է բջջային տարրերով:

**Տափակաբջջային քաղցկեղ** (սպինոցելուլար էպիթելիոմա): Հանդիպում է բազալիոմայից ավելի պակաս, բայց աչքի է ընկնում մեծ շարորակությամբ, որն արտահայտվում է, մասնավորապես, շրջանային ավշային հանգույցների արագ ախտահարումով ու ավելի հեռավոր մետաստազներով: Կարող է զարգանալ մաշկային ծածկույթի ցանկացած տեղամասում, բայց ամենից հաճախ՝ բնական անցքերի մոտ (ստորին շրթունք, սեռական օրգաններ), ինչպես նաև բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա (լեզու):

Ոչ հազվադեպ ծագում է այրվածքներից, ճառագայթային մաշկաբորբից, տուբերկուլոզային գայլախտից հետո գոյացած սպինների վրա: Դիտվում է տարեց, ավելի պակաս՝ միջին տարիքի անձանց մոտ, տղամարդկանց մոտ ավելի հաճախ, քան կանանց:



Նկ. 50. Մաշկի տափակաբջջային քաղցկեղ

Զարգացման սկզբում արտահայտվում է մաշկի մեջ վերջինիս մակարդակից վեր բարձրացող, խիստ սահմանագծված պինդ հանգույցիկի կամ թիթեղի առաջացումով, որոնց կենտրոնական մասը ծածկված է ամուր հղջերային զանգվածներով: Քայքայումն սկսվում է համեմատաբար վաղ, և գոյանում է ամուր, շրջված եզրերով, անհարթ, մոխրագույն փառով ծածկված ու քիչ արյունահոսող հատակով խոց: Երբեմն խոցի հատակում երևում են սպիտակավուն հատիկներ (հղջերային մարգարիտներ): Խոցը հակված է ծայրամասային, խոր կերպով ինֆիլտրացնող աճի: Թողնվելով առանց բուժման, կարող է հասնել զգալի մեծության (նկ. 50): Համեմատաբար վաղ ախտահարվում են շրջանային ավշային հանգույցները:

Հյուսվածաբանորեն՝ բուն մաշկի ներածում էպիթելային զանգվածներով, բաղկացած վերնամաշկի տարբերակված և շտարբերակված բջիջներից: Չտարբերակված, առիպիկ բջիջները աչքի են ընկնում տարբեր մեծությամբ ու ձևով, կամրջիկների բացակայությամբ, ավելի խոշոր ու մուգ ներկվող կորիզով: Ոչ հազվադեպ նշվում է փշաձև բջիջների հղջերացում՝ «հղջերային մարգարիտների» գոյացումով: Որքան ավելի շատ են առիպիկ բջիջները, այնքան ավելի շարորակ է տափակաբջջային քաղցկեղը: Մտրոմայում, որը շրջապատված է էպիթելային զանգվածներով՝ զգալի բորբոքային ինֆիլտրատ:



**Ք ու ժ ու մ ր:** Մակերեսային հիմաբջջային էպիթելիոմաների բուժման լավագույն մեթոդը ներկայումս համարվում է մոտիկ ֆոկուսային ռենտգենարուժումը: Ցուցված է նաև վիրաբուժական կամ էլեկտրավիրաբուժական բացահատումը: Խորացած ձևերի դեպքում ցուցված է բուժումը ռադիոլումով:

Տափակաբջջային քաղցկեղի դեպքում ցուցված է էլեկտրաբուժական կամ վիրաբուժական բացահատում (խոցերի մեծ չափերի դեպքում՝ հետագա մաշկապատվաստում) կամ ռադիոլումային բուժում: Միաժամանակ կատարվում է ախտահարված ավշային հանգույցների հեռացում:

## ՄԱՇԿԻ ՀԵՄՈՂԵՐՄԻԱՆԵՐ ԵՎ ՌԵՏԻԿՈՒԼՈՋՆԵՐ

### ՀԵՄՈՂԵՐՄԻԱՆԵՐ

Հնուց ի վեր հայտնի է, որ արյան հիվանդությունների դեպքում, որոնց ախտաբանական հիմքը անհաս հեմոպոետիկ (արյունաստեղծ) հյուսվածքի գերաճն է, ախտաբանական պրոցեսի մեջ կարող է ընդգրկվել և մաշկը: Արյան այդ հիվանդություններն անվանում են լեյկոզներ, իսկ վերջիններիս հիման վրա առաջացող մաշկային փոփոխությունները՝ հեմոդերմիաներ:

Հեմոդերմիաները ընդունված է բաժանել յուրահատուկների (սպեցիֆիկ) և ոչ յուրահատուկների (ոչ սպեցիֆիկ):

**Ո շ յ ու ր ա հ ա տ ու կ հ ե մ ո դ ե ր մ ի ա ն ե ր ը** ձևաբանորեն բազմապիսի են և ծագում են հիմնականում տոքսիկոալերգիկ ռեակցիայի հետևանքով արյան անհաս բջիջների քայքայումից:

Կլինիկորեն արտահայտվում է քորով, մոլաքորային ցանավորումներով, էրիթեմաներով, ընդհանուր ու տեղակայված գերգունակավորումներով, բշտային ցանավորումներով, այսինքն այնպիսի փոփոխություններով, որոնք հատուկ են մի շարք հանրահայտ մաշկային հիվանդություններին: Հյուսվածաբանորեն ոչ յուրահատուկ հեմոդերմիաները բնութագրվում են սովորական խրոնիկական բորբոքումով:

Ոչ յուրահատուկ հեմոդերմիաները կարող են պայմանավորված լինել նաև արյունաստեղծման անբավարարությունը՝ որպես հետևանք արյան մեջ որևէ տեսակի սլատկանող բջիջների ճնշող գերակշռման: Օրինակ, միելոլեյկոզի ժամանակ ճնշված է արյան թիթեղիկների գոյացումը ի հաշիվ անհաս լեյկոցիտների ավելորդ արտադրման, որն իր ետևից բերում է արյունահոսային (հեմորագիկ) համախտանիշի զարգացում:

Ոմանք ոչ յուրահատուկ հեմոդերմիաների շարքին են դասում մաշկի մի շարք վարակական հիվանդություններ, որոնք լինում են լեյկոզներով հիվանդների մոտ: Պիոդերմիտները, սնկիկային հիվանդությունները (թեփատու որքին, ռուբրոֆիտիա), վիրուսային հիվանդություններ (հասարակ և գոաևորող որքին) առաջանում են այդ հիվանդների իմուն ռեակտիվության իջեցման պատճառով, որը հետևանք է այն բանի, որ անհաս նեյտրոֆիլները օժտված չեն ֆագոցիտոզի ընդունակությամբ:

Վերջապես առանձին հեղինակներ ավելի են ընդլայնում ոչ յուրահատուկ հեմոդերմիաների խումբը, նրա մեջ ընդգրկելով և մաշկի այն փոփոխությունները, որոնք առաջացել են բուժման հետ կապված, և նույնիսկ մաշկի ուղեկցող հիվանդությունները:

**Յ ու Ր ա հ ա տ ու կ հ ե մ ո դ ե Ր մ ի ա ն ե Ր ն** իրենցից ներկայացնում են մաշկում ախտաբանական արյունաստեղծման տեղայնորեն (աուտոխտոն) ծագած արտաոսկրածուծային օջախներ: Հյուսվածաբանորեն բնութագրվում են արյան այն բջիջների պրոլիֆերացիայով, որոնք համապատասխանում են լեյկոզի ձևին: Կլինիկորեն յուրահատուկ հեմոդերմիաներն ամենից հաճախ արտահայտվում են հանգուլցիկներով, հանգուլցիկներով կամ կարմրամաշկությամբ:

Յուրահատուկ հեմոդերմիաների առաջացման հնարավորությունը բացատրվում է հասուն մարդու մաշկում այնպիսի բջիջների առկայությամբ, որոնք տարբերակվելու պոտենցիալ ընդունակությամբ համազոր են արյունաստեղծ օրգանների ու ռետիկուլա-հյուսվածաբջջային համակարգի հիմքը կազմող բջիջներին և կոչվում են տարբերակված ռետիկուլոզային բջիջներ: Մաշկի մեջ այդ բջիջները տեղադրվում են մազանոթների և նախա-և ետմազանոթային արյունատար անոթների էնդոթելի տակ: Որոշակի ախտաբանական պայմաններում այդ բջիջները կարող են պրոլիֆերացվել կամ տարբերակվել արյան ցանկացած բջիջ:

**Հեմոդերմիաներ միելոլեյկոզների ժամանակ:** Լեյկոզի այս ձևի դեպքում, որը սովորաբար ընթանում է սուր, հաճախ պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում մաշկը, ըստ որում, որպես կանոն, ոչ յուրահատուկ փոփոխությունների ձևով, քանի որ յուրահատուկ փոփոխությունները չեն հասցնում զարգանալ: Կլինիկորեն դրանք արյունահոսային բնույթի տարբեր ցանավորումներ են. արյունազեղումներ, արյունային պարունակությամբ բըշտեր, նեկրոզներ: Ոչ հազվադեպ ախտահարվում են լորձաթաղանթները: Բնորոշ են արյունահոսությունները: Հիվանդությունն ընթանում է բուռն, բարձր տենդով:

Խրոնիկական միելոլեյկոզը հանդիպում է համեմատաբար հազվադեպ և եթե պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում մաշկը, ապա մաշկային փոփոխությունները կարող են լինել ինչպես ոչ յուրահատուկ, այնպես էլ յուրահատուկ: Առա-

չինն արտահայտվում է քորով ու արյունահոսություններով, երկրորդը՝ հանգույցիկային ցանավորումներով ու բազմաթիվ կամ միայնակ հանգուցային գոյացություններով, ինչպես նաև խոցերով: Յուրահատուկ փոփոխությունների ինֆիլտրատի հիմքն են կազմում հատիկային նեյտրոֆիլները՝ տարբերակման տարբեր փուլերում:

**Հեմոդերմիաներ լիմֆոլեյկոզի ժամանակ:** Լեյկոզի այս ձևը հազվագեպ է ընթանում սուր և նրան բնորոշ չէ մաշկի ընդգրկումը պրոցեսի մեջ: Ավելի հաճախ լիմֆոլեյկոզն ընթանում է խրոնիկական ձևով և հարուստ է մաշկային ախտանիշներով:

Լեյկոզի այս ձևին բնորոշ է ավշային հանգույցների, իսկ հետագայում նաև փայծաղի մեծացումը: Մայրամասային արյան փոփոխությունները կարող են արտահայտված լինել թույլ, այդ պատճառով ախտահարման համար մեծ նշանակություն ունի ավշային հանգույցների բիոպսիան:

Մաշկի ոչ յուրահատուկ փոփոխությունները խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ դրսևորվում են քորով, որը, սակայն, հազվագեպ է լինում պրոցեսի մեջ մաշկի մասնակցութայն միակ արտահայտությունը: Ավելի հաճախ այն զուգորդվում է քորպտիկի տիպի հանգուցային ցանավորումների հետ: Ոչ հազվագեպ ոչ յուրահատուկ ցանավորումները հիշեցնում են Դյուրինգի հերպեսանման դերմատիտի կամ պեմֆիգոիդի արտահայտություններ: Բավականին բնորոշ է այդ հիվանդութայն համընդհանուր ձևի կամ գանգրենոզ գոտևորող հերպեսի զարգացումը: Նկարագրված են ոչ յուրահատուկ էրիթրոդերմիաներ:

Յուրահատուկ փոփոխությունները զարգանում են գերազանցապես էրիթրոդերմիաների, հանգույցիկային կամ ուռուցքանման ինֆիլտրատների ձևով: Էրիթրոդերմիայի ժամանակ մաշկը գունավորված է կարմրավուն-գորշ գույնի և խորը ինֆիլտրացված է: Թեփոտումը կարող է արտահայտվել տարբեր աստիճաններով: Նրա բացակայության դեպքում մաշկը փայլում է: Որոշ հեղինակներ գտնում են, որ, այսպես կոչված, առաջնային էրիթրոդերմիաների 60%-ը ներկայացնում է խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի արտահայտություն: Հանգույցիկային ցանավորումները հիշեցնում են շափահասների քորպտիկը, բայց ի տարբերություն վերջինի, ցանավորումները շունեն գերակշիռ տեղակայում վերջույթների տարածիչ մակերեսների վրա, այլ ցրված են ամբողջ մաշկի վրա: Ցանավորումները ուղեկցվում են արտահայտված ու համառ քորով:

Ուռուցքանման ինֆիլտրատները հաճախ տեղադրվում են դեմքի վրա (ճակատ, վերհոնքային աղեղներ, քիթ), բայց կարող են առաջանալ և սեռական օրգանների վրա: Ուռուցքների ուրվագծերն անորոշ են, կոնսիստենցիան մերթ ամուր է, մերթ խմորանման, մակերեսը հարթ է, նորմալ կամ գրեթե նորմալ մաշկի գույնով, կապտավուն նրբերանգով: Դեմքն

ամբողջութեամբ վերցրած շատ է հիշեցնում բորի ժամանակ դիտվող facies leonina-ին, սակայն զգայունութեան բոլոր տեսակները ինֆիլտրատների շրջանում պահպանված են: Ուռուցքների կենտրոնական ներծծում սովորաբար չի լինում:

Հեմոդերմիաների սպեցիֆիկ տարատեսակներից յուրաքանչյուրի օջախների հյուսվածաբանական հետազոտման ժամանակ լիմֆոլեյկոզի այս ձևի դեպքում հայտնաբերվում է լիմֆոցիտներից ու լիմֆոբլաստներից կազմված ինֆիլտրատ:

#### ՌԵՏԻԿՈՒԼՈՉՆԵՐ

Ռետիկուլոզ լայն իմաստով կարող է անվանվել ամեն մի ախտաբանական պրոցես, որը ծագում է ռետիկուլային ցանցից և բնութագրվում է հեմոպոետիկ հյուսվածքի աճով: Նեղ իմաստով «ռետիկուլոզ» հասկացողությունը կիրառվում է շտարբերակված ռետիկուլային բջիջների համակարգային, ավտոնոմ, պրոլիֆերատիվ աճակալումների վերաբերյալ ինչպես արյունաստեղծ օրգաններում (ռետիկուլոզ լեյկոզներ), այնպես էլ նրանց սահմաններից դուրս: Ռետիկուլոզներին պետք է դասել միայն ռետիկուլո-հյուսվածաբջջային համակարգից ծագած այն պրոլիֆերատիվ պրոցեսները, որոնք ունեն համակարգային և վերջին հաշվով, բլաստոմատոզ բնույթ, այսինքն դրանց պրոլիֆերացիան ունի անվերադարձ բնույթ՝ բջիջների տարբերակման մակարդակի իջեցման հակումով:

**Ռետիկուլոզ-լեյկոզ:** Ավելի հաճախ ընթանում է սուր կամ ենթասուր, ավելի պակաս՝ խրոնիկական ձևով: Ս ու Ր ձ և ն ընթանում է երեք տարբերակով: Առաջին տարբերակի դեպքում հիմնականում ախտահարվում են տափակ ոսկրերի ոսկրածուծն ու փայծաղը: Մյուս օրգաններում ռետիկուլոզային պրոլիֆերացիան չի հասցնում զարգանալ, քանի որ հիվանդությունը տևում է 6 ամսից ոչ ավելի, երբեմն ընդամենը 10—15 օր: Ընդհանուր վիճակը ծանր է: Լեյկոցիտների քանակը հասնում է 1000—3000-ի, ծայրամասային արյան մեջ հայտնաբերվում են ռետիկուլային բջիջներ, բայց հնարավոր է և ալեյկեմային տարբերակ: Մաշկի փոփոխություններն ունեն ոչ յուրահատուկ (սպեցիֆիկ) բնույթ և հանգում են արյունահոսային համախտանիշի:

Երկրորդ տարբերակի դեպքում պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում ամբողջ ոսկրածուծը, փայծաղը, լյարդը, ավշային գեղձերը, ինչպես նաև ախտահարման օջախներ են առաջանում արյունաստեղծ օրգաններից դուրս, օրինակ, մաշկում, քանի որ այդ տարբերակի տևողությունը կարող է հասնել մինչև երկու տարի: Մաշկի ոչ յուրահատուկ փոփոխությունները ռետիկուլոզ-լեյկոզի այդ տարբերակի ժամանակ արտահայտվում են քորոպ,

հեմորագիկ (արյունահոսային) համախտանիշով, էրիթեմաներով, էրիթեմաթեփայլին, եղնջայտուցային ու բշտալին ցանավորումներով: Մաշկի յուրահատուկ փոփոխություններն ավելի հաճախ արտահայտվում են հանգուցների ձևով, որոնք հյուսվածաբանորեն ներկայացնում են ռետիկուլային բջիջներից կազմված պրոլիֆերատներ:

Երրորդ տարբերակն անվանում են հանգուցավոր, կապված այն բանի հետ, որ արյունաստեղծ օրգանների համակարգային ախտահարման ֆոնի վրա նրանց շրջանում ու նրանց սահմաններից դուրս՝ լյարդում, փայծաղում, ավշային հանգուցներում, ենթամաշկային բջջանքում և այլն առաջանում են ուռուցքային աճակալումներ: Այս տարբերակում մաշկի մասնակցությունն արտահայտվում է ենթամաշկային բջջանքում պրոլիֆերատների առաջացմամբ՝ ռետիկուլային բջիջներից, որոնք բնութագրվում են խիստ արտահայտված ինֆիլտրացնող աճով:

Խրոնիկական ձևի առաջին նշաններից մեկը հանդիսանում է ավշային հանգուցների խմբերից մեկի մեծացումը, այնուհետև պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում բոլորը: Սրացման շրջաններն ուղեկցվում են ուժերի անկումով, ավշային հանգուցների, լյարդի, փայծաղի մեծացումով: Աստիճանաբար զարգանում է սակավարյունություն: Հիվանդության տևողությունը տատանվում է 2-ից մինչև 12 տարի:

Մաշկի ոչ յուրահատուկ փոփոխությունները ռետիկուլոզ-լեյկոզի խրոնիկական ձևի ժամանակ արտահայտվում են քորով կամ բշտիկային ցանավորումներով, արյունահոսությունները հազվադեպ են: Յուրահատուկ փոփոխություններն առաջանում են քայքայվելու հակում ունեցող ուռուցքների ձևով: Ռետիկուլոզ-լեյկոզի այս ձևը նման է լիմֆոգրանուլեմատոզին, վերջինից տարբերվում է ախտահարման համակարգային բնույթով, ոչ միայն ավշային հանգուցների, այլև ոսկրածուծի, փայծաղի, լյարդի մասնակցությամբ: Բացի դրանից, հյուսվածաբանական հետազոտության ժամանակ հանգուցներում հայտնաբերվում է ռետիկուլոզային բջիջներից առաջացած պրոլիֆերատ, այլ ոչ թե գրանուլեմատոզ բնույթի բազմաձև ինֆիլտրացիա:

Այսպիսով, ռետիկուլոզ-լեյկոզով հիվանդների մաշկում զարգացող յուրահատուկ փոփոխությունները կարող են առաջանալ երկրորդային մաշկային ռետիկուլոզներից, որոնք իրենցից ներկայացնում են համակարգային պրոցեսի միայն մի մասը, բայց ոչ հիմնականը և ժամանակագրական կարգով ոչ առաջինը: Ի տարբերություն դրանց, ներկայումս առանձնացնում են նաև, այսպես կոչված, մաշկի առաջնային ռետիկուլոզներ, այսինքն ռետիկուլոզներ, որոնք ամենից առաջ ծագում են մաշկում: Չի բացառված, սակայն, որ այսպիսի ռետիկուլոզի առանձնացումը պայմանավորված է արյունաստեղծ օրգաններում ու նրանցից դուրս գաղտնի



ընթացող նման փոփոխությունների հայտնաբերման անհնարինությունը: Այդ պատճառով այդպիսի ռետիկուլոզներն անվանում են նաև ռետիկուլոզներ՝ գերազանցապես՝ մաշկի ախտահարմամբ:

Մաշկի առաջնային ռետիկուլոզն սկսվում է աստիճանաբար, բնորոշ տեղակայում չկա: Պետք է տարբերել առաջնային մաշկային ռետիկուլոզի մի քանի կլինիկական տարատեսակները:

**Բ ծ ա յ ի ն-վ ա հ ա ն ի կ ա յ ի ն տ ա ր ա տ ե ս ա կ.** հանդիպում է երեք տարբերակով. ա) շոր էրիթեմաթեփայլին՝ շոր, թույլ թեփոտվող վարդաբծերի ձևով, որոնք հիշեցնում են վահանիկային պարապսորիազի արտահայտությունները կամ նախամիկոզի տարբերակներից մեկը, բ) պոլկիլոզերմանման, որն սկսվում է էրիթեմաթեփայլին օջախներով, որոնք այնուհետև ձեռք են բերում պոլկիլոզերմիայի գծեր, գ) մոլաքորանման, որն սկսվում է կանգային էրիթեմայով, և այնուհետև սկսում է հիշեցնել ներծծումը դադարած եղնջայտուց: Այս բոլոր փոփոխությունները քիչ լին անհանգստացնում հիվանդներին, որոնք միայն երբեմն են նշում անկայուն բնույթի չափավոր քոր:

**Հ ա ն գ ու չ ց ի կ ա յ ի ն տ ա ր ա տ ե ս ա կ.** արտահայտվում է կապտակարմիր հանգուլցիկներով՝ լուցկու գլխիկից մինչև սիսեռի մեծությամբ, ոչ հազվադեպ խմբերով դասավորված: Ռետիկուլոզի այս տարատեսակն ավելի հաճախ առաջանում է վերջույթները վրա: Հաջորդաբար հանգուլցիկները կարող են ինքնուրույն վերանալ, երբեմն բավական երկար ժամանակով, բայց այնուհետև միշտ առաջանում է կրկնություն մարմնի միևնույն կամ այլ տեղամասերում: Պրոցեսին համընթաց տարրերի քանակն ավելանում է, առաջանում է քայքայման հակում: Կլինիկական պատկերը դառնում է բազմաձև:

Ռետիկուլոզի այդ տարատեսակով տառապող որոշ հիվանդների մոտ հանգուլցիկային տարրերի հետ մեկտեղ թեթև հիպերեմիայի ֆոնի վրա հայտնաբերվում են թեփոտման տեղամասեր, որոնք կարող են լինել ինչպես հանգուլցիկների ցանավորման գոտում, այնպես էլ նրանցից դուրս:

**Հ ա ն գ ու չ ա վ ո Ր ա Ր ա տ ե ս ա կ:** Արտահայտվում է մեկ կամ մի քանի հանգուլցիկներով՝ կապույտ գույնի, առանց քայքայման հակում ունենալու:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա բ ա ն ո Ր ե ն մաշկի ռետիկուլոզի առաջին երկու տարատեսակների ժամանակ հայտնաբերվում են մեծ և փոքր լիմֆոցիտներ, երիտասարդ հիստիոցիտներ ու առանձին ռետիկուլային բջիջներ: Ռետիկուլոզի հանգուցավոր տարատեսակի ժամանակ պրոլիֆերատում գերակշռում են շարահյսհյուսվածքային անհաս բջիջները, ինչպես նաև հայտնաբերվում են փոքր ու մեծ լիմֆոցիտներ, լիմֆորլաստներ ու ռետիկուլոզիային բջիջներ:

Մաշկի ռետիկուլոզի այդ բոլոր տարատեսակները համեմատաբար

բարորակ են, ընթանում են տարիներ ու տասնյակ տարիներ՝ երբեմն մի քանի տարի տևող լուսավոր շրջաններով: Սակայն վաղ թե ուշ պրոլիֆերատներում հայտնաբերվում է հակում դեպի բջիջների տարբերակման մակարդակի իջեցումն ու ախտահարման օջախների առաջացում այլ օրգաններում: Մայրամասային արյունը մինչև հիվանդի կյանքի վերջը մնում է հանդարտ:

Մաշկի առաջնային ռետիկուլոզի համեմատաբար բարորակ ընթացող ձևերի կողքին առանձնացնում են մաշկում առաջնայնորեն ծագող նրա շարորակ տարատեսակը, որի ժամանակ ավշային հանգույցներն ու ներքին օրգանները պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում միայն հաջորդաբար: Կլինիկորեն ռետիկուլոզի այդ տարատեսակն արտահայտվում է քայքայման հակումով, փափուկ կոնսիստենցիա ունեցող հանգույցիկային, վահանիկային ու ուռուցքանման գոյացություններով: Հյուսվածաբանորեն նրանցում հայտնաբերվում է միաձև ինֆիլտրատ, բաղկացած գերազանցապես քիչ տարբերակված ռետիկուլային բջիջներից՝ ատիպայնության ու արատավորության նշաններով: Այս ձևն ընթանում է բավական արագ, երբեմն մահը վրա է հասնում հիվանդությունն սկսվելուց մի քանի ամիս անց: Կյանքի վերջում զարգանում է հարածուն սակավարյունություն:

**Ռետիկուլոսարկոմատոզ:** Սովորաբար «ռետիկուլոսարկոմա» և «ռետիկուլոսարկոմատոզ» տերմինը ընդգծում է պրոցեսի պատկանելիությունը իսկական շարորակ նորագոյացություններին և նրա սկզբունքային տարբերությունը ռետիկուլոզից: Սակայն ժամանակակից տարբերակումներով ռետիկուլոզի հակադրումը ռետիկուլոսարկոմատոզին պայմանական է: Տարբերությունը կայանում է ոչ թե պրոցեսի սկզբունքային էություն և հյուսվածքածագման (հիստոգենեզ), այլ հիվանդությունների կլինիկաանատոմիական արտահայտությունների մեջ: Ռետիկուլոսարկոման ամենից հաճախ սկսվում է այն օրգաններից, որոնք պարունակում են ավշա-ռետիկուլային հյուսվածք (ավշային հանգույցներ, նշագեղձեր, քիթ-րմույան և այլն), բայց կարող է առաջանալ և ուրիշ օրգաններում, օրինակ՝ մաշկում: Սկսվելով ֆուրունկուլանման հանգույցի ձևով, այնուհետև տարածվում է մետաստազային տիպով՝ հիմնական օջախի պահպանումով, որին բնորոշ է «ագրեսիվ» ինֆիլտրացնող աճը: Այն գեպքերում, երբ առաջնային օջախը հայտնաբերել չի հաջողվում և պրոցեսը միանգամից կրում է ընդհանուր բնույթ, խոսում են ռետիկուլոսարկոմատոզի մասին (ռետիկուլոսարկոմայի համընդհանուր ձև):

Մանրադիտակային հետազոտումը ցույց է տալիս, որ ռետիկուլոսարկոմային բնորոշ է ռետիկուլային բջիջների արտահայտված բազմաձևությունը: Բջիջներն ունեն տարբեր չափեր՝ մանր, խոշոր ու հսկա:

Ռետիկուլոզների խմբում կարող են ընդգրկվել նաև, այսպես կոչված,

համակարգային ռեստիկուլյոգրաֆուլեմատոգրերը՝ լիմֆոգրանուլեմատոգր և սնկանման միկոգր, ինչպես նաև անգիոֆիբրոբլաստիկ ռեստիկուլոգր (Կապոշի հիվանդություն): Ի տարբերություն մաշկի խսկական ռեստիկուլոզների, որոնք հյուսվածաբանորեն բնութագրվում են պրոլիֆերատների միայն բջջային կազմով, ռեստիկուլոգրանուլեմատոզների հյուսվածաբանական հիմքն իրենից ներկայացնում է ասես թե ոչ յուրահատուկ գրանուլեմայի զուգորդումը անհաս ռեստիկուլային բջիջների պրոլիֆերացիայի հետ: Կապոշի հիվանդության հյուսվածաախտաբանական հիմքըն են հանդիսանում անոթների նորագոյացությունն ու անհաս ֆիբրոբլաստների պրոլիֆերացիան:

**Լիմֆոգրանուլեմատոզ:** Մաշկի փոփոխություններն այս հիվանդության ժամանակ պարտադիր չեն: Մաշկն առաջնայնորեն ախտահարվում է շատ հազվադեպ, բայց երբեմն կարող է պրոցեսի մեջ ընդգրկվել վաղ, և այն ժամանակ մաշկային փոփոխությունները կլինեն հիվանդության առաջին տեսանելի արտահայտությունները: Հիվանդությունը սովորաբար սկսվում է ավշային հանգուլցների խմբերից մեկի մեծացումով: Եթե դա սկսվում է ենթամաշկային ավշահանգուլցներից, ապա ավելի հաճախ ընդգրկվում են պարանոցի, աճուկի, անոթային փոսի ավշահանգուլցները: Սովորաբար ախտահարվում են միանգամից մի քանի ավշային հանգուլցներ (փաթեթներ): Հանգուլցներն ամուր են, անցավ, անշարժ: Նրանց վրա մաշկի գույնը չի փոխվում: Պետք է հիշել, որ՝ առաջնայնորեն կարող են ախտահարվել բրոնխաթոքային կամ հտորովայնամիզային ավշահանգուլցները:

Լիմֆոգրանուլեմատոզի բնորոշ կլինիկական նշաններն են ալիքանման տենդր և պրոֆուզային, ավելի հաճախ գիշերային քրտինքը: Ախտորոշման համար որոշակի նշանակություն ունեն ծայրամասային արյան մեջ լիմֆոցիտոզն ու էոզինոֆիլիան: Ախտորոշման համար վճռական նշանակություն ունի ավշային հանգուլցների բիոպսիան:

Լիմֆոգրանուլեմատոզի ժամանակ մաշկի փոփոխությունները լինում են յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ: Վերջինիս դասվում են ուժեղ, նույնպես ման քորը, որի հետևանքով, քորելու ազդեցության տակ, մաշկը ենթարկվում է կայուն փոփոխությունների՝ որքինանում է ու դառնում մոխրաշագանակագույն: Մաշկի ոչ յուրահատուկ փոփոխությունները կարող են արտահայտվել նաև մոլաքորանման, որքինանման, էկզեմանման և նեյրոդերմիտանման ցանավորումների, զգալիորեն ավելի պակաս՝ էրիթրոդերմիայի ձևով:

Յուրահատուկ փոփոխությունները լիմֆոգրանուլեմատոզի ժամանակ ծագում են համեմատաբար հազվադեպ, սովորաբար այն ժամանակ,

երբ ախտորոշումն արգեն պարզ է, և արտահայտվում են տափակ, պնդացած հանգուլցներ, վահանիկների և խոցերի ձևով:

**Սնկանման (Փուճոտի) միկոզ<sup>1</sup>:** Այս հիվանդությունն արտահայտվում է երեք կլինիկական ձևերով. եռափուլային, էրիթրոդերմային, (կարմրամաշկային) և միանգամից ուռուցքներով սկսվող: Այժմ վերջին ձևը նույնացնում են շարորակ ուստիկուլոզի հետ:

Եռափուլային ձևն սկսվում է ոչ բնորոշ՝ արագ անցնող կարմրությամբ, մուլաքորանման տարրերով, պսորիազանման և պարապսորիազանման ցանավորումներով, որոնք ուղեկցվում են ուժեղ քորով: Որոշ դեպքերում հիվանդությունն սկսվում է քորով: Այս փուլում հիվանդությունը կարող է տևել բավական երկար, ավելի հաճախ՝ ամիսներ (նախամիկոզային շրջան): Այնուհետև ցանավորումներն սկսում են ձեռք բերել առավել ինֆիլտրացված բնույթ, նրանց գունավորման մեջ հանդես է գալիս կապտավուն նրբերանգ, քորն ուժեղանում է: Բնորոշ է, որ այդ փոփոխություններն սկզբում առաջանում են միայն առանձին ցանավորումների շրջանում: Բնորոշ է նաև ձևավորված վահանիկների կենտրոնական ներծծումը, որի հետևանքով նրանք ձեռք են բերում այդ հիվանդության համար բնորոշ օղանման ձև: Այնուհետև վահանիկների մի մասն սկսում է վերածվել ուռուցքների կամ վերջիններս առաջանում են մինչ այդ չփոխված մշակվիրա: Ուռուցքների առաջացումը վկայում է սնկանման միկոզի վահանիկային փուլի՝ ուռուցքայինին անցնելու մասին: Ավշային հանգուլցները հիվանդության առաջին շրջանում սովորաբար անվնաս են, երկրորդ շրջանում ընդգրկվում են ոչ միշտ, իսկ երրորդում որպես կանոն մեծացած են: Ուռուցքային շրջանում պրոցեսի մեջ կարող են ընդգրկվել ներքին օրգանները, փոփոխություններ են լինում նաև ծայրամասային արյան մեջ:

Էրիթրոդերմային ձևը հանդիպում է հազվադեպ: Ախտաբանական պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում ամբողջ կամ գրեթե ամբողջ մաշկը: Վերջինս այտուցված է, խորը ինֆիլտրացված, գունավորված է կարմրաշագանակագույն նրբերանգով («կարմիր մարդ»): Բնորոշ է առողջ մաշկի «պատահանների» առկայությունը նրա սփռուն ախտահարման ֆոնի վրա: Քորն ուժեղ է և համառ: Սնկանման միկոզի ախտորոշումն առանձնապես դժվար է նրա նախամիկոզային շրջանում: Որոշակի օգնություն կարող է ցուցաբերել բիոպսիան:

**Անգիոֆիբրոբլաստիկ ուստիկուլոզը (Վապոշիի հիվանդություն)** սկսվում է մանուշակագույն բծերով, հանգուլցիկներով, վահանիկներով կամ հանգուլցներով, ավելի հաճախ ոտնաթաթերի ու սրունքների վրա, բայց

<sup>1</sup> Անունը չի համապատասխանում էությանը (Մ. Թ.)

կարող է առաջանալ և սեռական օրգանների, ձեռնաթաթերի, ականջախեցիների, ինչպես նաև լորձաթաղանթների վրա: Մի շարք դեպքերում պրոցեսի մեջ կարող են ընդգրկվել ներքին օրգաններն ու ոսկրերը:

Հիվանդութունը սովորաբար տասնյակ տարիներ ընթանում է համեմատաբար բարորակ, սակայն ի վերջո կարող է ձեռք բերել շարորակ պրոցեսի բոլոր նշանները և դառնալ հիվանդի մահվան պատճառը:

Հեմոգեոմիաների բուժումը կայանում է լեյկոզների համապատասխան ձևերի բուժման և ախտանշանային արտաքին դեղամիջոցների նշանակման մեջ:

Մաշկի ուռիկոլոզների համեմատաբար բարորակ ընթացող ձևերի ակտիվ բուժումը նրանց զարգացման վաղ շրջանում աննպատակահարմար է: Հիվանդության առաջընթացի ժամանակ բուժման կոմպլեքսի մեջ ընդգրկում են ցիտոստատիկներ, իսկ հետագայում և գլյուկոկորտիկոստերոիդներ: Մաշկի շարորակ ընթացող ուռիկոլոզի բուժումն սկսում են այդ պրեպարատներից, անհրաժեշտ դեպքերում ընդգրկելով ճառագայթային բուժումը:



**ՎԵՆԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ**

**ՀԱՄԱՌՈՏ ՊԱՏՄԱԿԱՆ ԱԿՆԱՐԿ**

«Վեներական հիվանդութիւններ» անվան տակ (լատիներեն Venus՝ Վեներա, սիրո աստվածուհի) միավորվում է պատճառագիտական տեսակետից տարբեր ինֆեկցիոն հիվանդութիւնների մի խումբ, որոնք, որպես կանոն, փոխանցվում են սեռական ճանապարհով: Դրանցից են, փափուկ շանկրը, սիֆիլիսը, գոնորեան և ոչ գոնորեային վեներական միզուկաբորբերը, ինչպես նաև արևադարձային վեներական հիվանդութիւնները:

Վեներական հիվանդութիւնների ծագման, ավելի ճիշտ՝ նրանց ի հայտ գալու ժամանակին վերաբերող հարցը ոչ լիովին է պարզ: Կասկած չկա, որ որոշ վեներական հիվանդութիւններ (գոնորեա, փափուկ շանկր) հայտնի են եղել խորը հնագարում: Դրա մասին են վկայում մի շարք տվյալներ, որոնք հայտնաբերվել են Չինաստանի, Հնդկաստանի, Հունաստանի և Հռոմի հնագույն գրական հիշատակարաններում: Ցավոտ միզարտադրութեան ու սեռական օրգաններից տեղի ունեցող թարախաարյունային արտահոսումների մասին են գրել Հիպոկրատը, Գալենը, Ցելսը: Նրանց մոտ կա նաև խոցերի (սեռական օրգանների վրա) և թարախապալարների (աճուկներում) նկարագրութիւն (փափուկ շանկր և բուբոններ): Ավիցենայի աշխատութիւններում տրված է գոնորեայի կլինիկական ախտանշանների ու նրա բարձրութիւնների բավականին ցայտուն նկարագրութիւնը և այլն: Այդ բոլորը վկայում են այն մասին, որ գոնորեան ու փափուկ շանկրը գոյութիւն են ունեցել ու հայտնի են եղել հնագույն ժամանակներում:

Ոչ բոլորովին է պարզ սիֆիլիսի ծագման հարցը Եվրոպայում: Հետազոտողների մի մասը հենվելով բազում փաստերի, մասնավորապես հնագիտական պեղումների վրա, որոնց ժամանակ հայտնաբերվել են ոսկրեր՝ սիֆիլիսային սպեցիֆիկ ախտահարումները հիշեցնող նշաններով, գրտնում է, որ սիֆիլիսը գոյութիւն է ունեցել խորը հնագարում, սակայն ճիշտ չի ախտորոշվել: Մյուս հետազոտողները հենվելով այն բանի վրա, որ XV դարի վերջերում—XVI դարի սկզբում սիֆիլիսը՝ սկսվելով Իսպանիայից, լայն պանգեամիայի ձևով տարածվեց Եվրոպայի բոլոր երկրներում, գտնում են, որ այն բերվել է Ամերիկայից՝ Քրիստափոր Կոլումբոսի նավաստիների միջոցով: Վերջապես, վերջին ժամանակներս որոշ գիտնա-

կաններ այն կարծիքն են հայտնում, որ սիֆիլիսի, ինչպես և արևադարձային տրեպոնեմատոզների հայրենիքը Աֆրիկան է:

Անվիճելի է այն փաստը, որ սիֆիլիսը լայն տարածում է ստացել Եվրոպայում XV հարյուրամյակի վերջին—XVI-ի սկզբին: Դրան նպաստել են անընդմեջ պատերազմները: Դա կարևոր է այն տեսակետից, որ այդ ժամանակից սկսվում է հիվանդության բազմակողմանի ուսումնասիրությունը: Դեռևս այն ժամանակ բժիշկները ճշտորեն տարբերել են սիֆիլիսը գոնորեայից ու փափուկ շանկրից: Սակայն միևնույն հիվանդի մոտ տարբեր վեներական հիվանդությունների, մասնավորապես, սիֆիլիսի ու գոնորեայի, ոչ սակավ հանդիպող համատեղման դեպքերը աստիճանաբար հանգեցրել են այն բանին, ցր բոլոր վեներական հիվանդություններն սկսել են դիտվել որպես միացյալ վեներական հիվանդության՝ սիֆիլիսի արտահայտություններ: Այսպես է ծագել ունիտարիստների ուսմունքը, որը որպես գիտական դոգմա, շնայած առանձին բժիշկների առարկություններին, պահպանվել է մինչև XIX դ. սկիզբը: Դրան, մասնավորապես, նպաստել են այնպիսի փաստերը, ինչպիսին է անգլիացի հեղինակավոր բժիշկ Հունտերի ինքնաէքսպերիմենտը: 1785 թ. նա ինքնապատվաստել է միզուկային կարծր շանկրով (որը նա սխալմամբ ընդունել է որպես գոնորեա) տառապող հիվանդի միզուկից վերցրած թարախ, որի հետևանքով նրա մոտ ի հայտ եկան սիֆիլիսի նշաններ:

Միայն XIX հարյուրամյակի 30-ական թվականներին ֆրանսիական վեներոլոգների գիտադպրոցի հիմնադիր Ֆ. Ռիկորը մարդկանց վրա կատարած անթույլատրելի փորձերով նրանց վարակելով սիֆիլիսով ու գոնորեայով, ապացուցեց այդ երկու հիվանդությունների ինքնուրույնությունը: Քիչ ավելի ուշ նրա աշակերտ Բասրոն հաստատեց փափուկ շանկրի ինքնուրույնությունը:

Վեներական հիվանդությունների տարբեր ձևերի ինքնուրույնության արցը իր վերջնական լուծումն ստացավ նրանց հարուցիչների հայտնաբերումից հետո: 1879 թ. գերմանացի գիտնական Նեյսերը հայտնաբերեց գոնորեայի հարուցիչ գոնոկոկը: 1885 թ. իտալացի բժիշկ Ֆերարին հայտնաբերեց փափուկ շանկրի հարուցիչը՝ շղթայացուպիկը, իսկ երկու տարի անց՝ ռուս պրոֆեսոր Օ. Վ. Պետերսենը փորձարարական ճանապարհով հաստատեց նրա հայտնագործությունը: Վերջապես՝ 1905 թ. Շառլդինն ու Հոֆմանը հայտնագործեցին սիֆիլիսի հարուցիչը՝ դժգույն սպիրոխետան (տրեպոնեմը):

Գիտական վեներոլոգիայի սկիզբը Ռուսաստանում վերաբերում է XIX հարյուրամյակի երկրորդ կեսին: Նրա հիմնադիրն է Վ. Մ. Տարնովսկին: 1869 թ. նա ընտրվեց Բժշկավիրաբուժական ակադեմիայում վեներական հիվանդությունների առաջին անգամ կազմակերպված ամ-

քիոնի պրոֆեսոր: Նա՝ գոնորեայի ու սիֆիլիսի վերաբերյալ բազմաթիվ ինքնատիպ աշխատանքների ու վեներական հիվանդությունների վերաբերյալ առաջին ուսական դասագրքերի հեղինակը, ստեղծեց խոշոր վեներոլոգիական գիտադպրոց ու Ռուսաստանում վեներական հիվանդությունների դեմ պայքարի կազմակերպման բնագավառում ակտիվ աշխատանք կատարեց: Նրա նախաձեռնությամբ 1897 թ. հրավիրվեց «Ռուսաստանում սիֆիլիսի դեմ միջոցառումների քննարկման մասին» առաջին համագումարը: Նա 1885 թ. Պետերբուրգում կազմակերպեց «Ռուսական սիֆիլիսաբանական ու մաշկաբանական ընկերությունը»: Ռազմա-բժշկական ակադեմիայի մաշկային ու վեներական հիվանդություններ միացյալ ամբիոնում Վ. Մ. Տարնովսկուն փոխարինեց Տ. Պ. Պավլովը, որը հայտնի է սիֆիլիսի ընդհանուր ախտաբանության բնագավառում կատարած իր աշխատանքներով և ստեղծեց վեներոլոգների խոշոր գիտադպրոց:

Նրա հետ մեկտեղ ստեղծվեցին վեներոլոգիական դպրոցներ նաև մյուս քաղաքներում: Նրանց թվում պետք է նշել Ա. Ի. Պոսպելովի կողմից հիմնադրված մոսկովյան դպրոցը, որը դաստիարակել է մի շարք աչքի ընկնող վեներոլոգների՝ Ս. Լ. Բոգրովին, Ե. Ս. Գլավչին, Ի. Ա. Լյանցին, Գ. Ի. Մեշերսկուն, Մ. Ա. Չլենովին և այլն, որոնցից շատերը մեծ դեր են խաղացել սովետական շրջանում վեներոլոգիայի զարգացման մեջ: Պետք է նշել նաև Կազանի համալսարանի պրոֆեսոր Ա. Գ. Գեյին, որը պատրաստել է մասնագետ-վեներոլոգներ և գրել է խոշոր ձեռնարկ վեներական հիվանդությունների վերաբերյալ, խարկովյան (հետագայում՝ մոսկովյան) պրոֆեսոր Ա. Ֆ. Ջելենկին, որը հայտնի է իր աշխատանքներով սիֆիլիսի սուպերինֆեկցիայի վերաբերյալ, պրոֆեսոր Պ. Ս. Գրիգորևին, որը մեծ աշխատանք է կատարել փորձարարական սիֆիլիսի բնագավառում:

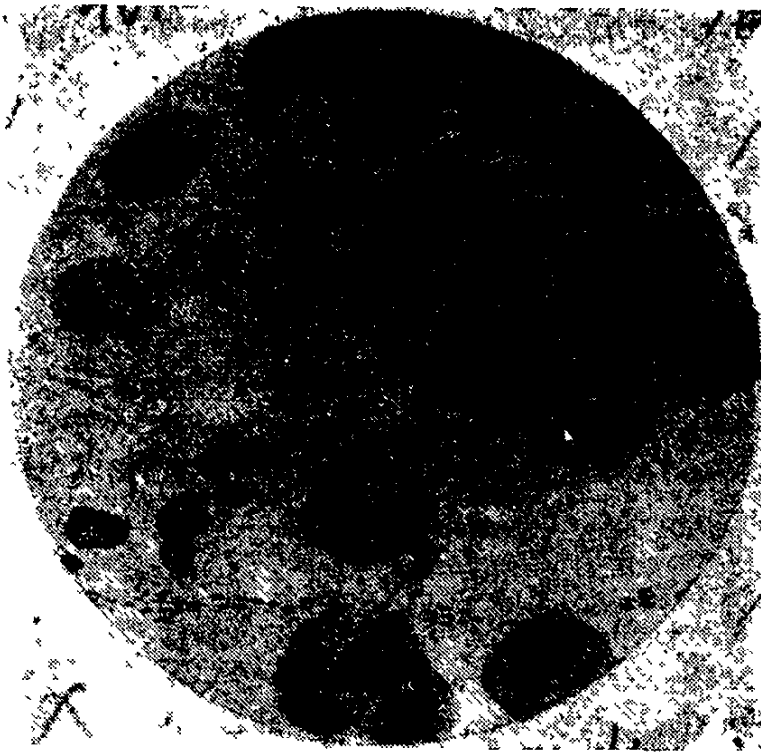
Չնայած վեներական հիվանդությունների վերաբերյալ գիտության զարգացման բնագավառում ձեռք բերած մեծ հաջողություններին՝ կլինիկայի, ընդհանուր ախտաբանության ու բուժման տեսակետից, այդ գիտելիքների կիրառումը վեներական հիվանդությունների նկատմամբ լայն պայքար ծավալելու համար, նրանց սոցիալական բնույթի հետևանքով, կապիտալիստական հասարակության պայմաններում հանդիպել է մեծ արգելքների: Նման վիճակ է տիրել նաև նախահեղափոխական ցարական Ռուսաստանում:

Միայն Հոկտեմբերյան սոցիալիստական մեծ հեղափոխությունից հետո պայքարը վեներական հիվանդությունների դեմ դրվեց սովետական առողջապահության առաջնահերթ խնդիրների մակարդակին և կրում է սլլանային բնույթ: ՍՍՀՄ Առժողովուստին կից 1918 թ. ստեղծված վեներ-

րոլոգիական սեկցիան և 1921 թ. կազմակերպված Պետական վեներոլոգիական ինստիտուտը մշակեցին գիտականորեն հիմնավորված կանխարգելիչ միջոցներ վեներական հիվանդությունների դեմ պայքարի ուղղութեամբ, որոնց իրագործումը մեր երկրում հնարավորություն տվեց համեմատաբար կարճ ժամկետում հասնել վեներական հիվանդությունների խիստ կրճատմանը: Այդ աշխատանքի կազմակերպման ու անցկացման մեջ ակնառու դեր է պատկանում սեկցիայի ղեկավարող պրոֆեսոր Վ. Մ. Բրոններին:

### ՓԱՓՈՒԿ ՇԱՆԿԻ (ULCUS MOLLE)

**Պատճառագիտությունը:** Փափուկ շանկրի հարուցիչը ինչպես նշվել է վերը, շղթայացուպիկն է (ստրեպտոբացիլ), որն առաջին անգամ հայտնաբերեցին Ֆերարին (1885) ու հայրենական գիտնական Օ. Վ. Պետերսենը (1887),



Նկ. 51. Փափուկ շանկրի ստրեպտոբացիլները

և որը մանրամասն ուսումնասիրվեց Դյուկրեյի և Ուննայի կողմից (1889): Փափուկ շանկրի հարուցիչի կուլտուրան առաջին անգամ ստացել են Ս. Ս. Իստամանովը և Ա. Մ. Հակոբյանցը (1897):

Ստրեպտոբացիլը իրենից ներկայացնում է կլորացած ծայրերով ու միջին մասը ներձգված կարճ ցուպիկ՝ 1,5—2 մկ երկարությամբ ու 0,4—0,5մկ հաստությամբ: Փափուկ շանկրի խոցի արտազատուկի մեջ այն շատ անգամ տեղադրված է լինում շղթաների ձևով, որտեղից և ստացել է իր

անվանումը՝ շղթայացուպիկ: Լավ ներկվում է զանազան հիմնային ներկերով, ըստ որում կենտրոնական մասը ավելի ինտենսիվ է ներկվում, քան ծայրերը: Գրամբացասական է (նկ. 51):

Պատվաստումը փորձարարական կենդանիներին դժվարությամբ է հաջողվում. նկարագրված են հաջող պատվաստումներ կապիկներին, կատուներին, ծովախոզուկներին:

Փափուկ շանկրով վարակումը տեղի է ունենում ուղղակի, գրեթե բացառապես սեռական շփման ճանապարհով, որի հետևանքով փափուկ շանկրը տեղակայվում է, որպես կանոն, սեռական օրգանների վրա կամ նրանց շրջակայքում, ցայլքի, ազդրերի ներսային մակերեսների, հետանցքը շրջապատող մաշկի վրա: Խիստ հազվադեպ է դիտվում արտասեռական վարակում՝ այլ տեղակայումով (օրինակ, ձեռքերի մատների վրա՝ բժշկական անձնակազմի պրոֆեսիոնալ վարակման դեպքում):

Փափուկ շանկրով հիվանդանալուց հետո անընկալություն (իմունիտետ) չի մնում: Պոռնիկ կանանց մոտ կարող է դիտվել ցուպիկակրություն, որի հետևանքով այդպիսի կանայք կարող են վարակել տղամարդկանց, իրենք չունենալով փափուկ շանկրի կլինիկական արտահայտություններ:



Նկ. 52. Փափուկ շանկր:

**Կլինիկական պատկերը:** Վարակումից հետո երկրորդ օրվա վերջում ինֆեկցիայի ներդրվելու տեղում կարմիր բծի ֆոնի վրա գոյանում է ոչ մեծ թարախաբշտիկ: 3—4-րդ օրը թարախաբշտիկը բացվում է, և հայտնաբերվում է ոչ մեծ խոցոտում, որն արագորեն մեծանում է ինչպես ծայրամասորեն, այնպես էլ խորությամբ:

Զարգացած վիճակում փափուկ շանկրի խոցն ունի կլորավուն կամ անկանոն ձև, պոկոտված եզրեր, անհարթ, թարախով ծածկված հատակ (նկ. 52): Խոցի ծայրամասերում կա այտուցաբորբային պսակ: Շոշափման ժամանակ խոցի հիմքը փափուկ է (այստեղից և անվանումը՝ փափուկ շանկր): Առատ արտազատուկն ունի թարախային կամ թարախաարյունային բնույթ և պարունակում է մեծ քանակությամբ շղթայացուպիկներ: Ընկնելով շրջապատող հյուսվածքների վրա, այն առաջաց-



Նու՛մ է ինքնավարակում, որի հետևանքով փափուկ շանկրի խոցերը հաճախ լինում են բազմաթիվ, ըստ որում հիմնական խոցը շրջապատվում է ավելի մանր՝ «դոււտր» խոցիկներով: Համեմելով լրիվ զարգացման, խոցն իր մեծությամբ չի գերազանցում 10—15-կոպեկանոց դրամի չափերը: Խոցի շոշափումն առաջացնում է խիստ ցավոտություն: Պահպանվելով 3—4 շաբաթ, փափուկ շանկրի խոցն սկսում է մաքրվել, նրա հատակը ծածկվում է գրանուլացիայով, և աստիճանաբար վրա է հասնում լավացումը՝ ոչ մեծ սպիի գոյացումով:

Առանձին դեպքերում դիտվում են՝ շեղումներ փափուկ շանկրի սովորական ընթացքից ու զարգացումից, որը հիմք է տալիս տարբերելու նրա մի քանի տարատեսակները: Դրանց են պատկանում սողացող, ուտիչ (Ֆագեգենիկ) և Ֆուլիկուլային փափուկ շանկրերը:

Թ ու բ ո ն ը բարդություն է, որն առաջանում է շրջանային ավշային հանգուլցների մեջ շղթայացուպիկների ներթափանցման հետևանքով: Բուբոնի զարգացմանը նպաստում են ֆիզիկական աշխատանքը, հեծանրվավարումը, արագ քայլքը և այլն: Ախտահարումը բնութագրվում է մեկ կամ մի քանի ավշային հանգուլցների հանկարծակի մեծացումով, որոնք պերիադենիտի զարգացման հետևանքով կպչում են միմյանց, ինչպես նաև մաշկի հետ: Վերջինս ախտահարված ավշային հանգուլցների վրա ունի վառ կարմիր գույն: Միաժամանակ նշվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում, ընդհանուր տկարություն, սուր ցավոտություն ախտահարման տեղամասում: Հետագայում ավշային հանգուլցները փափկում են ու բացվում: Բուբոնի խոռոչից արտադրվում է մեծ քանակությամբ արյունախառն թարախ: Հետագա զարգացումը կարող է ընթանալ տարբեր ձևով. կամ բուբոնի խոռոչը լցվում է գրանուլացիայով, և տեղի է ունենում արագ լավացում՝ նման սովորական թարախակուլյտի լավացմանը, կամ խոցը քայքայվում է, և բուբոնի խոռոչը վեր է ածվում փափուկ շանկրի խոցի (շանկրային բուբոն):

Ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ը բնորոշ դեպքերում դժվարություն չի ներկայացնում և կարող է հեշտությամբ հաստատվել բակտերիոսկոպիկ հետազոտմամբ: Ախտորոշումը դժվարանում է, երբ փափուկ շանկրը բարդացած է լինում ֆիմոզով: Շատ դեպքերում օգնում է մանր խոցերի առկայությունը թլիփի եզրերին, խոցեր, որոնք առաջանում են ինքնավարակման հետևանքով: Դրանց բացակայության դեպքում պետք է փորձել շղթայացուպիկները հայտնաբերել թլիփի պարկից արտահոսող թարախի մեջ: ՍՍՀՄ-ում փափուկ շանկրով հիվանդացությունը գործնականորեն վերացված է:

Թ ու ժ ու մ ը: Փափուկ շանկրը հեշտությամբ բուժվում է սուլֆանիլամիդային պրեպարատներով: Հիվանդին ներքին ընդունման համար նշա-

նակում են սուլֆանիլամիդային պրեպարատներ՝ օրը 3—4-ական գ, մինչ առողջացումը (8—10 օր): Արտաքին բուժում՝ տաք լոգանքներ կալիումի պերմանգանատի լուծույթով, խոցերի վրա սուլֆանիլամիդային փոշիների ցանում: Ֆիմոզով քարդանալիս հանձնարարվում են թլիփի պարկի ամենօրյա վացումներ կալիումի պերմանգանատով (1:5000—1:10.000), այնուհետև սրսկել սուլֆանիլամիդների 10%-անոց յուղային կախույթներ: Պարաֆիմոզի դեպքում՝ ուղղում: Անհաջողության դեպքում՝ ճմլված օղակի հատում:

Բուբոնի բուժումը՝ անկողնային ուժիմ և սուլֆանիլամիդների նշանակում, այնպես ինչպես չքարդացած փափուկ շանկրի դեպքում: Սկզբնական շրջանում, մինչ բուբոնի փափկելը, խորհուրդ է տրվում կատարել արյան ինքնաներարկում: Տեղային՝ տաքացում (կոմպրեսների, ջեռակների, ՄԵՎ-ի միջոցով): Ծփանքի ժամանակ խորհուրդ է տրվում արտածծել թարախը և նույն ասեղից ներմուծել 1—2 մլ սուլֆանիլամիդների 10%-անոց յուղային կախուկ: Ծավալուն և խիստ արտահայտված փափկացման դեպքում գերադասելի է ոչ մեծ կտրվածքով բացել բուբոնի խոռոչը, հեռացնել թարախը և դնել արտածծող վիրակապ: Կախուկը պետք է ներմուծել ամեն օր, մինչև թարախի արտադրությունը դադարի, հաջորդաբար օգտագործելով տաքը մինչև բուբոնի սպիացումը և ինֆիլտրատի ցրումը:

Հայտնի է, որ փափուկ շանկրի բուժման համար արդյունավետ են հակաբիոտիկները (պենիցիլին, ստրեպտոմիցին և այլն), սակայն նրանց կիրառումը պետք է լինի խիստ սահմանափակ, քանի որ փափուկ շանկրով ու սիֆիլիսով միաժամանակ վարակվելու դեպքում հակաբիոտիկներով բուժումը առաջ է բերում սիֆիլիսի ընթացքի փոփոխություն, և առաջանում են ախտորոշական մեծ դժվարություններ (տես «Սիֆիլիսը»):

### ՍԻՖԻԼԻՍ (SYPHILIS, LUES)

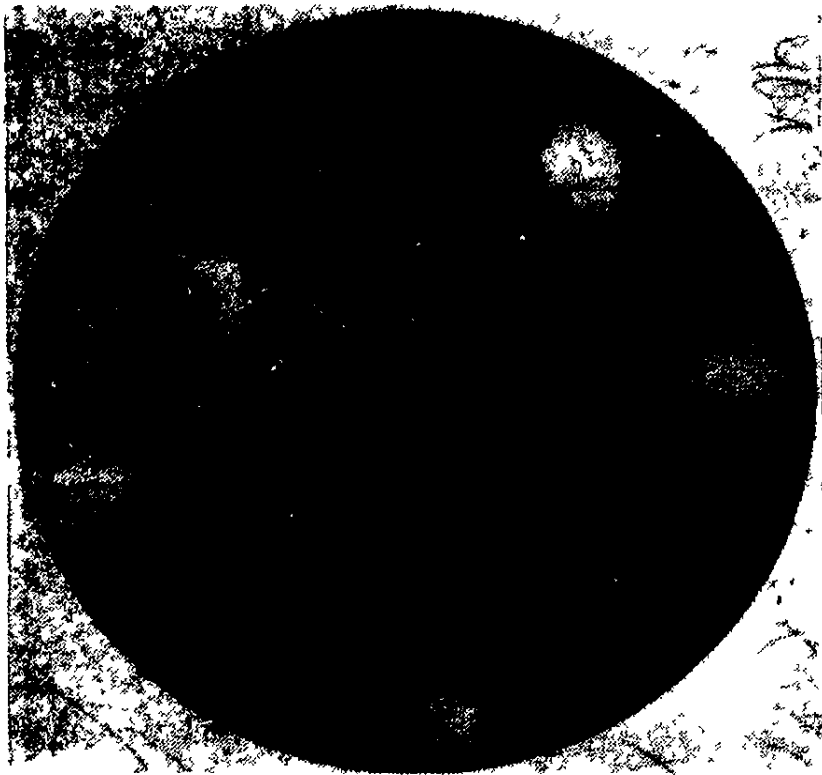
**Սիֆիլիսը** խրոնիկական վարակիչ հիվանդություն է, որն ախտահարում է մարդու օրգանիզմի բոլոր օրգաններն ու հյուսվածքները, չբուժվող հիվանդների մոտ տևում է շատ (տասնյակ) տարիներ և կարող է փոխանցվել սերնդին (բնածին սիֆիլիս):

#### ՊԱՏՄԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սիֆիլիսի հարուցիչը Շաուդինի ու Հոֆմանի կողմից 1905 թ. հայտնաբերված դժգույն տրեպոնեմն է (treponema pallidum):

Դժգույն տրեպոնեմը ունի զսպանակի ձև (նկ. 53): Գալարների թիվը տատանվում է միջինը .8-ից մինչ 12: Դրանք հավասարաչափ են ոլորված,

սում է: Տրեպոնեմների երկարութիւնը 6—14 մկ է, սակայն կարող են լինել շատ կարճ նմուշահատեր՝ մեկ գալարով և շատ երկարներ, որոնք 2—3 անգամ գերազանցում են սովորական չափերը: Դժգույն տրեպոնեմն օժտված է բնորոշ շարժումներով. պտտական՝ երկայնակի առանցքի շուրջը, առաջընթաց, ճոճանակաձև (մարմինը դեպի կողմերը՝ թեքելու ընդունակութիւնամբ) և ալիքաձև շարժում, որն անցնում է տրեպոնեմի ամբողջ մարմնով: Շարժումները սահուն են: Ն. Մ. Օվչիննիկովի և Վ. Վ. Դելիտորսկու տվյալներով, էլեկտրոնային մանրադիտակով, 30 000 — 40 000 անգամ խոշորացնելիս, հաշոյվում է տեսնել տրեպոնեմի ավելի քարդ կառուցվածքը (նկ. 54—56, ըստ Ն. Մ. Օվչիննիկովի և Վ. Վ. Դե-



Նկ. 53. Դժգույն տրեպոնեմ:

լեկտորսկու): Նրանց ծայրերը ունեն տարբեր կառուցվածք: Մարմնի երկարութիւնամբ փաթաթվում է Ֆիբրիլ թելերի փունջ՝ նուրբ թելեր, որոնցով պայմանավորվում է շարժումը: Նախկինում նկարագրված մտրակիկները դուրս եկան արհեստաշեն (արտեֆակտ): Գելլաբարակ կտրվածքներում երևում են արտաքին պատը ու ցիտոպլազմատիկ թաղանթը, որոնցից յուրաքանչյուրը բաղկացած է տարբեր քիմիական կազմ ունեցող երեք շերտից: Նրանց միջև գտնվում են թելեր, որոնց մանրազնին ուսումնասիրութիւնը ցույց է տալիս, որ նրանք նույնպես ունեն շատ քարդ կառուցվածք: Տրեպոնեմի ցիտոպլազման մանրհատիկավոր է: Նրա մեջ գտնվում են կորիզային վակուոլը և մեզոսոմներ՝ կարևոր և իրենց գործունեութիւնամբ

բարդ գոյացութիւններ, որոնք ակտիվ մասնակցութիւն ունեն կիսման պրոցեսում: Դժգույն տրեպոնեմը բազմանում է լայնակիորեն երկու կամ ավելի մասերի կիսվելու ճանապարհով: Անբարենպաստ պայմանների դեպքում (անբավարար սնունդ, հակաբիոտիկների ներդործութիւն և այլն) կարող են առաջանալ ցիստեր ու Լ-ձևեր: Ցիստերի գոյացումն սկսվում է այն ժամանակ, երբ տրեպոնեմը հավաքվում է կծիկի մեջ, այնուհետև ծածկվում է ընդհանուր բազմաշերտ թաղանթով, որն արդելակում է հակամարմինների, հակաբիոտիկների և տրեպոնեմի համար վնաս

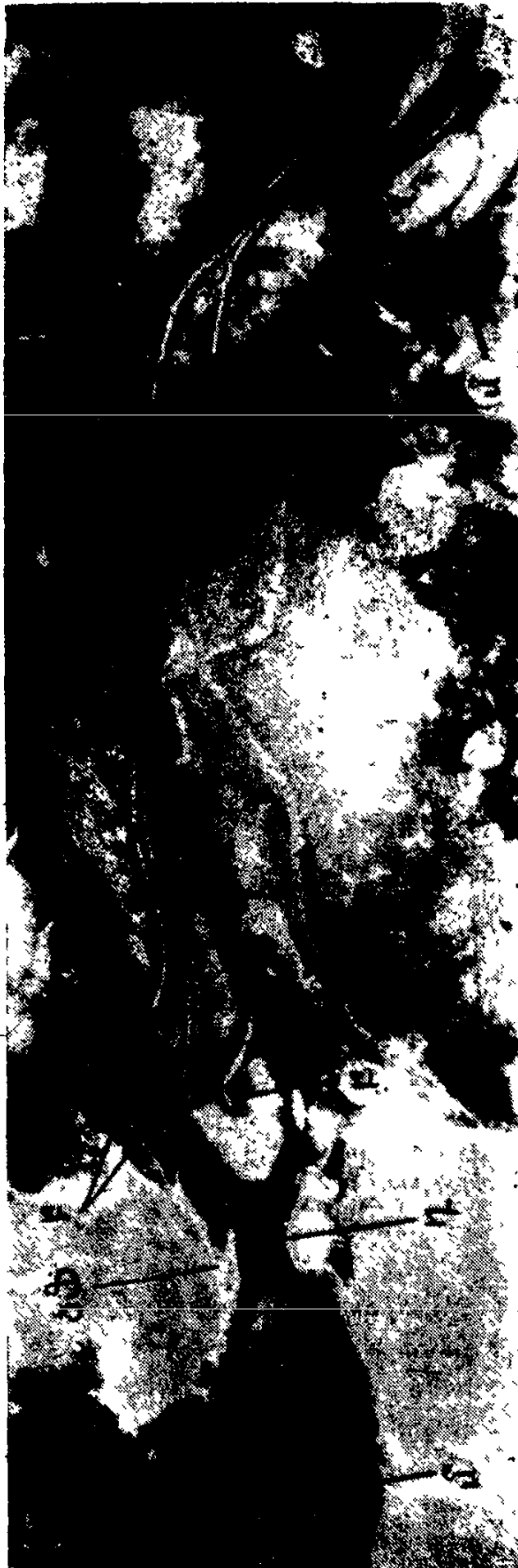


Նկ. 54. Դժգույն տրեպոնեմը էլեկտրոնային մանրագիտակում ( $\times 60\ 000$ ). ապ-արտաքին պատ, ց-ցիտոպլազմա, Ֆ-Ֆիբրիլներ, մ-մեզոսոմներ, բ-բլեֆարոբլաստներ (Ֆիբրիլների կաշիու տեղերը):

սակար այլ նյութերի ներթափանցումը: Ցիստերը երկար ժամանակ կարող են պահպանվել օրգանիզմում: շառաչացնելով նրա կողմից էական պատասխան ունակցիա: Տրեպոնեմի համար բարենպաստ պայմաններում ցիստերից կարող են նորից գոյանալ զսպանականման ձևեր:

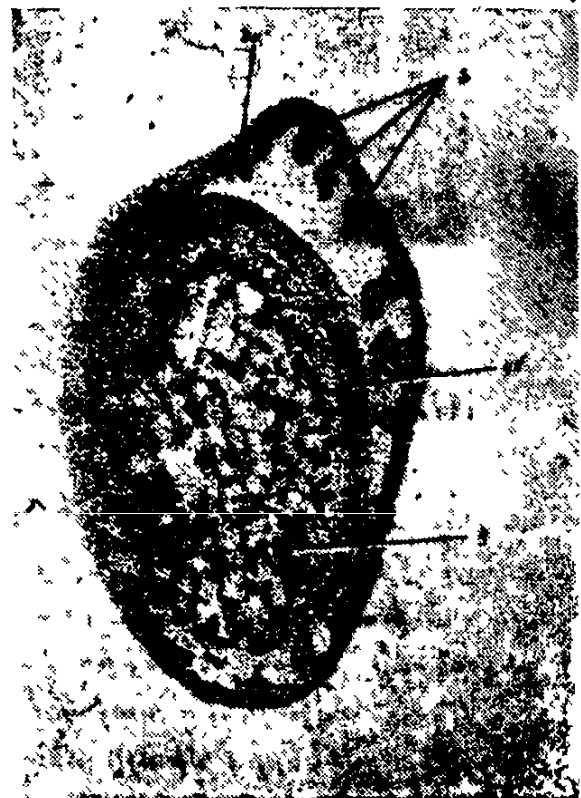
Եղած տվյալներն ստիպում են ենթադրել, որ տրեպոնեմը սիֆիլիսի հարուցիչի ձևերից միայն մեկն է: Մասնավորապես, միանգամայն հավանական կարելի է համարել հատիկային ձևերի (Ռ. Ռ. Գելցեր, Գ. Ա.





Նկ. 55. Դժգույն տրեպոնեմները էլեկտրոնային մանրադիտակում ( $\times 50\ 000$ ): Դժգույն տրեպոնեմի կիսվելը (կ), կիսման երկու ծայրերում տեղադրված են բլեֆարոբլաստները (բ) և նոր գոյացած ֆերրիլները (ֆ), ծՖ-ժեր ֆերրիլները: Կիսման տեղից ոչ հեռու տեղադրված են մեղսսոմները (մ):

Նկ. 56. Դժգույն տրեպոնեմները էլեկտրոնային մանրադիտակում: Գերբարակ կտրվածք: Երևում են արտաքին պատը (ապ), ցիտոպլազմատիկ թաղանթը (ցթ), ֆերրիլները (ֆ), մանրհատիկային ցիտոպլազման (ց):





Վոլֆերց, Ն. Մ. Օվչիննիկով և ուր.), ինչպես նաև անտեսանելի ֆիլտրը-  
վող ձևերի գոյությունը (Ա. Յա. Վիլենշուկ, Պ. Գ. Հովհաննիսյան, Մ. Ի.  
Սամոսուդ և ուր.): Ն. Մ. Օվչիննիկովի կարծիքով այդ ձևերի ծագումը  
հնարավոր է դրա համար նպաստավոր պայմանների գոյության դեպքում:

Դժգույն տրեպոնեմների կուլտուրաների ստացումը արհեստական  
աննդային միջավայրերի վրա հնարավոր է, սակայն կապված է մեծ դժվար-  
ությունների հետ և հաջողվում է համեմատաբար հազվադեպ, բացի այդ ք-  
ցանքսային տրեպոնեմները, որպես կանոն, կորցնում են իրենց ախտա-  
ծնությունը:

Դժգույն տրեպոնեմները պակաս կայուն են արտաքին տարբեր ազդե-  
ցությունների նկատմամբ: Նրանց համար օպտիմալ ջերմությունը  $+37^{\circ}$ -ն է:  
է:  $40-42^{\circ}$ -ում նրանք մահանում են 3—6 ժամում, իսկ  $55^{\circ}$ -ում՝ 15 րո-  
պեում: Դժգույն տրեպոնեմները զգալիորեն ավելի կայուն են ցածր ջեր-  
մաստիճանների նկատմամբ: Չորանալիս դժգույն տրեպոնեմներն արա-  
գորեն մահանում են, իսկ խոնավ միջավայրում երկար ժամանակ պահ-  
պանում են իրենց կենսունակությունը (մինչ շորանալը): Դիակի հյուս-  
վածքներում, հատկապես դիակը սառը տեղում պահելիս, նրանք մնում են  
կենսունակ 2—3 և ավելի օրերի ընթացքում: Պ. Ս. Գրիգորեին հաջողվել  
է վարակել ճագարներին մեռած նորածնի լյարդի կտորներով,  
ծնվելուց 48 ժամ անց: Այդ փորձարարական տվյալները համապատաս-  
խանում են կլինիկական դիտումներին, որոնք հաստատում են մարդկանց  
ու փորձարկման ենթակա կենդանիների վարակումը դիակներից:

Համաձայն Կ. Ռ. Աստվածատուրովի և Պ. Յու. Յուշկովի տվյալների  
 $40^{\circ}$  էթիլային սպիրտում տրեպոնեմները պահպանում են շարժունակու-  
թյունը 10—12 րոպե,  $50-55^{\circ}$ -ում նրանք անմիջապես կորցնում են շար-  
ժունակությունը, իսկ  $60^{\circ}$  և ավելի խտություն ունեցող սպիրտում նրանք  
արագ ոչնչանում են: Սուլեմայի 1:4 000 խտությամբ լուծույթը տրեպո-  
նեմներին սպանում է մի ակնթարթում, իսկ 1:10 000 խտությամբ լու-  
ծույթը՝ 10—15 րոպե անց: Դժգույն տրեպոնեմներն անչափ զգայուն են  
հիմքերի ու թթուների նկատմամբ: Կծու հիմքի 0,5%-անոց լուծույթում  
նրանք անմիջապես կորցնում են իրենց շարժունակությունն ու տձևա-  
նում: Նույն ձևով է ազդում կալիումական (կանաչ) օձառի փրփուրը: Նատ-  
րոնի օձառի փրփուրի մեջ նրանք արագ կորցնում են իրենց շարժունա-  
կությունը: Նոսրացված քացախաթթվում տրեպոնեմները մեռնում են  
մի քանի րոպեի ընթացքում, իսկ աղաթթվի 0,3—0,5%-անոց լուծույ-  
թում ակնթարթորեն կորցնում են իրենց շարժունակությունը:

Դժգույն տրեպոնեմների առանձնահատկություններից մեկն է նրանց  
թույլ ներկվելը անիլինային ներկերով, որտեղից և ստացել են «դժգույն»  
տրեպոնեմ անվանումը: Այսպես, Ռոմանովսկու—Գիմզայի մեթոդով ներ-

կելիս նրանք ստանում են բաց վարդագույն գունավորում, մինչդեռ տրեպոնեմների մյուս տեսակները ներկվում են մանուշակագույն և կապույտ:

Ըստ որում ներկվում է տրեպոնեմների շատ փոքր քանակությունը միայն, որը զգալիորեն դժվարեցնում է նրանց հայտնաբերումը:

Սիֆիլիսի ախտորոշման նպատակով դժգույն տրեպոնեմների հայտնաբերման լավագույն մեթոդը նրանց հետազոտումն է մութ տեսադաշտում, երբ սովորական մանրադիտակին ավելացվում են հատուկ հարմարանքներ (այսպես կոչված, պարաբոլոդիոկոնդենսորներ): Այդ մեթոդի առավելությունն այն է, որ տրեպոնեմները հետազոտվում են կենդանի վիճակում, իսկ դա հնարավորություն է տալիս նրանց հայտնաբերելու ու այլ տրեպոնեմներից տարբերակելու համար օգտագործել ոչ միայն նրանց ձևաբանական առանձնահատկությունները, այլև այնպիսի կարևոր հատկանիշ, ինչպիսին է նրանց բազմատեսակ շարժունակությունը:

Հետազոտումը մութ տեսադաշտում հիմնված է Տինդալի ֆենոմենի վրա. եթե մութ սենյակում բարակ ճեղքից բաց թողնենք արևի լույս, ապա այնտեղ, որտեղից անցնում է լույսը, տեսանելի են դառնում մեծ քանակությամբ մանր փոշեհատիկներ, որոնք սովորական լուսավորման ժամանակ անտեսանելի են: Դա տեղի է ունենում նրանից, որ օդում գտնվող փոշեհատիկները անդրադարձնում են արևի ճառագայթները տարբեր ուղղություններով, և այդ ճառագայթների մի մասը ընկնում է մեր աչքի մեջ: Մութ տեսադաշտում մանրադիտական հետազոտության ժամանակ հետազոտվող օբյեկտը կոնդենսորի օգնությամբ նույնպես լուսավորվում է շատ պայծառ լույսով, որն ընկնում է թեք ուղղությամբ: Անդրադարձնելով լույսը, օբյեկտը դառնում է տեսանելի շնորհիվ անդրադարձված լույսի այն մասի, որն ընկնում է մանրադիտակի օբյեկտիվի մեջ:

Հատուկ կոնդենսորի քացակայության դեպքում մութ տեսադաշտ ստանալու համար կարելի է օգտվել Մ. Պ. Արխանգելսկու եղանակից: Դրա համար Աբբեյի կոնդենսորի ստորին ոսպնյակի վերին մակերեսի վրա դնում են սև, ամուր թղթից պատրաստած շրջան այն հաշվով, որպեսզի ոսպնյակի եզրում մնա 2—3 մմ լուսանցք: Որպեսզի շրջանը շտեղաշարժվի, կտրելիս նրա եզրերում թողնում են շորս ելուններ այնպիսի երկարություն, որպեսզի նրանք հենվեն ոսպնյակի մետաղական շրջանակին:

Մութ տեսադաշտում հետազոտվելիք պրեպարատի պատրաստումը կատարվում է հետևյալ կերպ. շճային էքսուդատի մեկ կաթիլ, որն ստացվում է հետազոտվող տարրի (էրոզիայի, խոցի, թաց հանգուցիկի) մակերեսից, տեղադրվում է բարակ առարկայական ապակու կենտրոնում (նախօրոք յուղազրկված սպիրտի և եթերի հավասար քանակների խառնուրդում): Դրա կողքին դրվում է հավասար մեծությամբ

Ֆիզիոլոգիական լուծույթի կաթիլ. արագորեն խառնելով երկու կաթիլները, դրանք ծածկում են բարակ ծածկապակիով: Պրեպարատը տեղադրվում է մանրադիտակի սեղանիկի վրա, որտեղ Աբբեյի լուսավորիչը փոխարինված է հատուկ կոնդենսորով: Պրեպարատը դնելուց առաջ կոնդենսորի վերին ուսայնյակի վրա կաթեցնում են մեկ կաթիլ մայրիի յուղ կամ թորած ջուր: Պրեպարատը դիտվում է շոր կամ իմերսիոն օբյեկտիվի օգնությամբ:

Դժգույն տրեպոնեմի նկատմամբ ամենից հաճախ հետազոտման ենթարկվում են սիֆիլիսային ինֆեկցիայի նկատմամբ կասկածելի էրոզիաներն ու խոցերը, որոնք գտնվում են մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա: Նրանց մակերեսը նախապես զգուշորեն մաքրվում է ֆիզիոլոգիական լուծույթով թրջված բամբակի կամ մաուլյայի տամպոնով, ապա մաքրվում է շոր քամբակով կամ մաուլյայով: Այնուհետև էրոզիայի կամ խոցի մակերեսը զգուշորեն շփում են պլատինային օղակով կամ գդալիկով, որի հետևանքով 1—2 րոպե անց սկսում է արտադրվել շճային հեղուկ: Շփումը պետք է կատարել զգուշորեն, խուսափելու համար արյան զգալի խառնուրդից, որը խանգարում է հետազոտմանը: Պետք է նկատի ունենալ, որ տրեպոնեմների հայտնաբերումը միշտ չէ, որ հենց առաջին անգամից հաջողվում է: Բացասական պատասխանի դեպքում դիտումը պետք է կրկնել, նախապես հիվանդին 1—2 օր նշանակելով ֆիզիոլոգիական լուծույթի թրջոցներ:

Տ ա ր ք ե ր ա կ ա ն ա խ տ ո Ր Ո Ղ Ո Ւ Մ Ը: Սեռական օրգանների էրոզիային ու խոցային ախտահարումներից վերցրած նյութում տրեպոնեմների ճանաչման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ սովորաբար այստեղ հայտնաբերվող *Tr. refringens*-ը: Վերջինս զգալիորեն ավելի հաստ է դժգույն տրեպոնեմից, նրա գալարներն ավելի կոպիտ են, լայն, անհավասարաչափ, ծայրերը սրված: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթից վերցրած նյութի հետազոտման ժամանակ պետք է հաշվի առնել, որ այստեղ գտնվում են մեծ քանակությամբ սապրոֆիտ տրեպոնեմներ, մասնավորապես *Tr. microdentium*՝ շատ նման դժգույն տրեպոնեմներին: Տարբերիչ ախտորոշումը հրքեմն ներկայացնում է մեծ դժվարություններ: Նկատի են առնվում հետևյալ հատկանիշները. *Tr. microdentium*-ը գժգույն տրեպոնեմից ավելի կարճ է և քիչ ավելի հաստ, գալարները սուր են, անկյունավոր, զգալիորեն ավելի պակաս շարժուն է:

#### ՎԱՐԱԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՆ ՈՒ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Սիֆիլիսով վարակումը տեղի է ունենում մաշկի ու լորձաթաղանթների միջոցով՝ հիվանդի հետ առողջ մարդու անմիջական շփման ժամանակ,

զգալիորեն ավելի պակաս՝ զանազան առարկաների միջոցով, որոնք կեղտոտված են դժգուշք տրեպոնեմներ պարունակող վարակիչ նյութով (մաշկի ու լորձաթաղանթների վրայի սիֆիլիսային տարրերի արտադրութուն, թուք և այլն): Ոչ անմիջական շփումով վարակվելու հնարավորութունը պայմանավորված է նրանով, որ տրեպոնեմները հայտնի պայմաններում (խոնավ միջավայր) կարող են բավականին երկար ժամանակ պահպանել իրենց կենսունակութունը մարդու օրգանիզմից դուրս:

Սիֆիլիսով վարակման հիմնական ձևը ուղղակի սեռական շփումն է, այդ թվում per rectum: Ոչ սեռական ճանապարհով, ինչպես և անուղղակի վարակումները զանազան առարկաների միջոցով, հանդիպում են հազվագեպ: Արտասեռական շփումային վարակումները տեղի են ունենում գլխավորապես համբույրի միջոցով, սակայն լինում են նաև բազմապիսի հանգամանքներում, օրինակ խայթելու ժամանակ: Հարկավոր է նկատի ունենալ բժշկական անձնակազմի պրոֆեսիոնալ վարակման հնարավորութունը անմիջական շփման միջոցով (բժիշկներ, բուժքույրեր, մանկաբարձուհիներ, բուժակներ սիֆիլիսով հիվանդների զննման ու բուժական գործողութունների կատարման ժամանակ):

Սիֆիլիսի անուղղակի փոխանցումը կարող է տեղի ունենալ ամենաբազմապիսի կենցաղային ու պրոֆեսիոնալ պայմաններում: Տնային գործածման ամեն մի առարկա, որը շփման մեջ է եղել հիվանդի հետ և կեղտոտվել է դժգուշք տրեպոնեմներ պարունակող վարակիչ նյութով, կարող է դառնալ սիֆիլիսի փոխանցման միջոց:

Ամենից հաճախ անուղղակի վարակումը տեղի է ունենում այն առարկաների միջոցով, որոնք շփման մեջ են մտնում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի հետ, օրինակ, գդալները, խմելու բաժակները, ծխամորճերը, ծխախոտները և այլն: Լինում են վարակման դեպքեր, կապված նաև մասնագիտության հետ, օրինակ, երաժիշտների մոտ ոչ անվանական փողային գործիքների օգտագործման ժամանակ: Հնարավոր է նաև վարակումը բժշկական գործիքների միջոցով և այլն: Պետք է նկատի ունենալ վարակման հնարավորութունը վարսավիճանոցներում սափրվելու ժամանակ:

Վարակի փոխանցման տեսակետից ամենավտանգավորը հիվանդության առաջնային և երկրորդային շրջաններում գտնվող հիվանդների մաշկի ու լորձաթաղանթների թաց, էրոզացված ակտիվ արտահայտութուններն են, որոնք արտադրում են տրեպոնեմներով հարուստ էքսուդատ, հատկապես, երբ այդ տարրերը տեղակայվում են սեռական օրգանների վրա ու բերանի խոռոչում:

Գործնականորեն կարևոր է սիֆիլիսով հիվանդների ֆիզիոլոգիական սեկրետների ու էքսկրետների (թքի, քրտինքի, մեզի, կաթի, սերմի) վարակելիության հնարավորության հարցը:

Ընդունված է համարել, որ սիֆիլիսով հիվանդի թուրքը պարունակում է դժգույն տրեպոնեմներ և վարակիչ է միայն այն դեպքում, երբ հիվանդների բերանի խոռոչում կան լորձաթաղանթի սպեցիֆիկ ախտահարումներ: Սակայն որոշ տվյալներ վկայում են այն մասին, որ առանձին, թեկուզ և շատ հազվադեպ, տրեպոնեմներ կարող են խառնվել թքին, անցնելով նաև նորմալ լորձաթաղանթների միջով:

Ոչ կլինիկորեն, ոչ փորձառական միջոցներով մեզի ու քրտինքի վարակելիությունը չի ապացուցված:

Տրեպոնեմների առկայության հնարավորությունը ծծկեր երեխային կերակրող կնոջ կաթի մեջ և այդ պատճառով նրա վարակելիությունը (կրծքի պտուկի շրջանում որևէ տեսանելի սիֆիլիսային փոփոխությունների բացակայության օգնությամբ) ընդունվում է մի շարք սիֆիլիսագետների կողմից և իր հաստատումն է գտնում կենդանիների վրա կատարված փորձերում:

Գործնական տեսակետից կարևոր է սերմի վարակելիության հարցը: Բազմաթիվ կլինիկական դիտումներն ու կենդանիների վրա կատարված փորձերը ցույց են տալիս, որ վարակումը սերմի միջոցով՝ հիվանդության արտահայտությունների բացակայության դեպքում սիֆիլիսով հիվանդների սեռական օրգանների վրա, անտարակույս, հնարավոր է: Ըստ որում որքան ավելի թարմ է վարակը, այնքան ավելի մեծ է վարակման հնարավորությունը:

Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ սիֆիլիսով վարակվելու հնարավորությունը նաև սիֆիլիսով հիվանդների մաշկի ու լորձաթաղանթների ոչ սպեցիֆիկ ախտահարումների միջոցով՝ հիվանդության թաքնված շրջանում: Այսպես, օրինակ, դժգույն տրեպոնեմները սիֆիլիսով հիվանդների մոտ կարող են հայտնաբերվել herpes proenitalis-ի բշտերում, հասարակ բալանիտի, ինչպես նաև փափուկ շանկրի խոցերում՝ որևէ սպեցիֆիկ փոփոխությունների բացակայության դեպքում:

Սակայն սիֆիլիսով վարակվելու ժամանակ քաղցի մաշկի կամ լորձաթաղանթների վրա վարակիչ նյութ ընկնելուց, անհրաժեշտ է նաև երկրորդ պայմանը՝ մաշկի եղջերային շերտի կամ լորձաթաղանթը ծածկող էպիթելի ամբողջականության խախտում: Քստ որում մաշկի ու լորձաթաղանթների ամբողջականության խախտումը կարող է լինել ամենաանշան, նույնիսկ անզեն աչքով անտեսանելի, քալք և ալնպես քավադար՝ էպիթելի ավերի խորը շերտերի մեջ դժգույն տրեպոնեմների թափանցման համար: Հենց մաշկի եղջերային շերտի պաշտպանիչ դերով են բացատրվում գործնականում դիտվող այն պարադոքսային փաստերը, երբ սիֆիլիսով տառապող միևնույն կնոջ հետ սեռական շփում ունեցած երկու անձնավորություններից մեկը վարակվում է սիֆիլիսով, իսկ մյուսը մնում է



առողջ: Այսպիսի արդյունքը, ըստ երևույթին, կարող է դիտվել նաև այն դեպքերում, երբ սիֆիլիսով հիվանդից առողջ մարդու օրգանիզմն է թափանցում հարուցիչի ոչ մեծ «բաժին», և շփում ունեցողի օրգանիզմը հաղթահարում է վերոհիշյալ ինֆեկցիան (Կ ի ր ա յ Կ.):

Բուժական նպատակով արյան փոխներարկման լայն կիրառման կապակցությամբ նշանակություն ունի սիֆիլիսով հիվանդների արյան վարակելիություն հարցը: Ինչպես ցույց են տալիս փորձարարական տվյալները, դժգույն տրեպոնեմները կարող են հայտնաբերվել սիֆիլիսով հիվանդների արյան մեջ հիվանդության ցանկացած շրջանում: Սակայն նրանց քանակությունը տատանվում է՝ կախված հիվանդության շրջանից ու վաղեմիությունից: Ինչքան ավելի ակտիվ է ինֆեկցիան, այնքան ավելի մեծ քանակությամբ են դժգույն տրեպոնեմներ գտնվում հիվանդի արյան մեջ, Հիվանդության թաքնված շրջանում նրանց քանակն զգալիորեն կրճատվում է, բայց և այնպես սովորաբար մնում է բավարար չափով, որպեսզի առաջացնի վարակում: Կլինիկական դիտումները հաստատում են փորձարարական տվյալները: Գրականության մեջ նկարագրված են ոչ քիչ դեպքեր, երբ սիֆիլիսով վարակումը տեղի է ունեցել սիֆիլիսով հիվանդների արյան փոխներարկման հետևանքով (տրանսֆուզիոն սիֆիլիս)՝ հիվանդության տարբեր շրջաններում, ներառյալ թաքնվածը և նույնիսկ գաղտնին: Սովետական Միությունում, որտեղ զոնորները ենթարկվում են մանրազնին, բազմակողմանի քննության, այդպիսի դեպքերը ներկայումս հանդիպում են խիստ հազվադեպ:

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՍԻՖԻԼԻՍ**

Բնական պայմաններում կենդանիները սիֆիլիսով չեն հիվանդանում սակայն որոշ կենդանիների փորձարարական վարակումը հնարավոր է: Առաջին անգամ այդ լրիվ հավաստիություններ ապացուցվել է 1903 թ. Ի. Ի. Մեչնիկովի և Ռուլի կողմից, որոնց հաջողվել է սիֆիլիսով վարակել մարդանման կապիկներին և նրանց մոտ դիտել հիվանդության ոչ միայն տեղային (պատվաստման տեղում), այլ նաև մաշկի ու լորձաթաղանթների դեներալիզացված արտահայտություններ՝ համանման սիֆիլիսով հիվանդ մարդկանց:

Այնուհետև Դ. Կ. Զաբոյտտուն (1904) և Ի. Ի. Մեչնիկովին (1905) հաջողվեց սիֆիլիսով վարակել նաև ստորադաս կապիկներին (պավիաններին և մակակներին), որոնց մոտ սիֆիլիսային ինֆեկցիան արտահայտվեց հիվանդության ավելի պակաս արտահայտված նշաններով: Հետագա աարիներին հայրենական գիտնականների փորձարարական տվյալների հավաստիությունը հաստատվեց մի շարք հետազոտողների կողմից, իսկ

1905 թ. սիֆիլիսի հարուցիչի՝ դժգույն տրեպոնեմի հայտնաբերումը, որը հաջողվեց նաև կապիկների մոտ, սիֆիլիսի տարբեր արտահայտութիւններում, վերջնականորեն համոզեց այդ կենդանիներին սիֆիլիսով վարակելու հնարավորութիւնը:

Սակայն սիֆիլիսի փորձարարական ուսումնասիրութիւնը կապիկներով վրա, շնայած նրանց ամբողջ արժեքին, չի կարող տարվել լայն շափերոտի նրանց՝ որպես լաբորատոր կենդանիների, պահելու դժվարութիւնների ու զգալի թանկութեան պատճառով:

Ահա թե ինչու մեծ նվաճում հանդիսացան Բարտարելու (1906) հետազոտութիւնները, որոնցով նա ցույց տվեց ճագարներին սիֆիլիսով վարակելու հնարավորութիւնը՝ վարակիչ նյութը նրանց աչքի եղջերենու և առաջնային խցի մեջ մտցնելու ճանապարհով, և հատկապես Պարոզիի փորձերը, որոնցով նա ապացուցեց ճագարներին սիֆիլիսով վարակելու հնարավորութիւնը՝ վարակիչ նյութը ամորձու մեջ մղելու ճանապարհով, առաջացնելով առաջնային սիֆիլիումա, շրջանային ադենիտ ու ինֆեկցիայի հետագա տարածում վարակված կենդանու օրգանիզմում: Ներկայումս ճագարներն էլ հենց հանդիսանում են այն կենդանիները, որոնց վրա հիմնականում կատարվում է սիֆիլիսի փորձարարական ուսումնասիրութիւնը, մասնավորապես այդ հիվանդութեան ընդհանուր ախտաբանութեան հարցերի ուսումնասիրումը, և ստուգվում են սիֆիլիսի բուժման տարբեր բուժական միջոցներն ու մեթոդները:

Պետք է նկատի ունենալ, որ ճագարների մոտ զարգացող սիֆիլիսային վարակը տարբերվում է մարդկանց մոտ զարգացող վարակից՝ բնութագրվելով, մասնավորապես, հիվանդութեան կլինիկական նշանների ավելի պակաս արտահայտվածութեամբ ու տարածումով: Այնուհանդերձ ճագարներից ստացած փորձարարական տվյալները համադրվելով մարդկանց սիֆիլիսի կլինիկական ուսումնասիրման հետ, հնարավորութիւն տվեցին մանրամասն ու խորը ուսումնասիրել այդ հիվանդութեան զարգացման բարդ մեխանիզմը:

**ՍԻՖԻԼԻՍԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱՌՏԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Սիֆիլիսային ինֆեկցիան աչքի է ընկնում ծայր, աստիճան յուրահատուկ ընթացքով և բնութագրվում է երկու հիմնական առանձնահատկութիւններով՝ 1. նրա ակտիվ արտահայտութիւնները ալիքաձև փոխարինվում են թաքնված ընթացող շրջաններով, 2. դժգույն տրեպոնեմների կողմից օրգաններում ու հյուսվածքներում, մասնավորապես մաշկում ու լորձաթաղանթներում առաջացող ախտահարումներն աստիճանաբար ու հաջորդաբար փոխում են իրենց բնույթը՝ կլինիկական ու ախտաբանական

տեսակետից հիվանդութիւնն ինչքան հեռանում է իր սկզբնական շրջանից, այնքան ընդունում է ավելի ու ավելի արտահայտված ու ծանր բնույթ:

Երկրորդ առանձնահատկութիւնն առիթ է տվել ֆրանսիացի սիֆիլիսագետ Ռիկորին բաժանելու սիֆիլիսի ընթացքը մի քանի շրջանների: Համաձայն նրա առաջարկութեան սիֆիլիսի ընթացքը բաժանում են հետևյալ շրջանների՝ 1. գաղտնի, 2. առաջնային, 3. երկրորդային, 4. երրորդային:

**Գաղտնի (ինկուբացիոն) շրջանը**, կամ վարակման պահից մինչ սիֆիլիսի առաջին կլինիկական նշանների առաջացման ժամանակը, տևում է միջինը 3—4 շաբաթ:

Մի քանի հեղինակներ նշում են, որ վերջին տարիներս ինկուբացիան սրուշ չափով երկարել է և կազմում է միջինը 28—35 օր: Գործնականորեն կարևոր է նրա արհեստական երկարացման հնարավորութիւնը (նույնիսկ մինչև 3—4 ամիսը), երբ տարբեր՝ ուղեկցող հիվանդութիւնների (գոնորեա, անգինա, թոքաբորբ և այլն) կապակցութեամբ հիվանդները սիֆիլիսի թաքնված շրջանում ոչ մեծ դրզաներով ընդունում են հակասիֆիլիսային դեղամիջոցներ (մասնավորապես պենիցիլին):

Պետք է նկատի ունենալ միևնույն վարակի աղբյուրից միաժամանակ սիֆիլիսով ու գոնորեայով վարակվելու դեպքերը: Քանի որ գոնորեայի թաքնված շրջանը տևում է 3—5 օր, նրա բուժումն այդպիսի դեպքերում համընկնում է սիֆիլիսի թաքնված շրջանի հետ: Ներկայումս խորհուրդ է արվում սուր գոնորեայի կապակցութեամբ պենիցիլինոթերապիա ստացած բոլոր հիվանդներին բուժումից հետո 6 ամսվա ընթացքում պահել հսկողութեան տակ, իսկ այն հիվանդներին, որոնք չեն նշել վարակի աղբյուրը, ենթարկել հակասիֆիլիսային նախականիչ (պրեվենտիվ) բուժման:

Չնայած որևիցե կլինիկական նշանների բացակայութեանը դժգույն տրեպոնեմները դաղտնի շրջանի ընթացքում արագորեն հեռանում են իրենց սկզբնական ներդրման տեղից և, բազմանալով, աստիճանաբար տարածվում են վարակվածի օրգանիզմում: Այսպես, օրինակ, սիֆիլիսով վարակված ճագարների մոտ դժգույն տրեպոնեմները կարող են հայտնաբերվել մոտակա ավշային հանգույցներում արդեն 24—28 ժամ անց: Համաձայն Նեյսերի տվյալների, սիֆիլիսով վարակված կապիկների արյունը վարակիչ է դառնում վարակումից 5 օր անց, իսկ ներքին օրգանները՝ 11 օր անց: Ըստ երևույթին մարդու օրգանիզմում նույնպես դժգույն տրեպոնեմները նույնքան արագ հեռանում են իրենց ներդրման տեղից ու տարածվում: Դրա մասին կողմնակիորեն վկայում են այն տվյալները, որոնք վերաբերում են, այսպես կոչված, անձնական (անհատական) կանխարգելմանը, որը կայանում է ախտահանիչ միջոցների տեղային (սեռական օր-

գաննե՞րի վրա) օգտագործմանը՝ պատահական սեռական հարաբերություններից հետո: Դրանք ցույց են տալիս, որ առավելագուցն դրական արդյունք ստացվում է միայն այն դեպքում, երբ անձնական կանխարգելումն անց է կացվում սեռական շփումից հետո առաջին 3—4 ժամվա ընթացքում:

Վարակված օրգանիզմում դժգուցյն տրեպոնեմների տարածման հիմնական հանապարհը ավշային համակարգն է:

Հիմքեր կան ենթադրելու, որ ավշային համակարգը ծառայում է ոչ միայն որպես դժգուցյն տրեպոնեմների փոխադրման ուղի, այլ նաև այն միջավայրը, որտեղ նրանք առավել բուռն կերպով են բազմանում: Շատ հավանական է, որ ավշային համակարգի նկատմամբ դժգուցյն տրեպոնեմների ընտրողական վերաբերմունքի պատճառներից մեկն այն է, որ ավշի մեջ թթվածնի պարունակությունը զգալիորեն պակաս է զարկերակային ու երակային արյան համեմատ, որը սիֆիլիսի հարուցիչի, որպես ֆակուլտատիվ անաէրոբի, համար ապահովում է գոյություն ու տարածման ավելի բարենպաստ պայմաններ: Կլինիկական ու փորձառական տվյալները ցույց են տալիս, որ սիֆիլիսային վարակի հաջորդական զարգացման ընթացքում դժգուցյն տրեպոնեմներն ավշային հանգուցյններում ապրում են ավելի երկար ու ավելի համառորեն են ընդդիմանում սպեցիֆիկ բուժմանը, քան այլ օրգաններում:

Ավշային համակարգով տեղաշարժվելու հետ մեկտեղ դժգուցյն տրեպոնեմները վարակումից հետո արդեն առաջին օրերի ընթացքում ոչ մեծ քանակությամբ թափանցում են նաև արյան հունի մեջ և արյան հոսանքով տարածվում են բոլոր օրգաններում ու հյուսվածքներում: Մենք արդեն հաղորդել ենք Նեյսերի՝ կապիկների վրա կատարած փորձերի մասին, որով ցույց տրվեց նրանց արյան վարակելիությունը վարակվելուց հետո 5-րդ օրից սկսած: Կլինիկական հետազոտությունները հաստատում են այդ տվյալները: Հայտնի են դեպքեր, երբ ռեցիպիենտները արյան միջոցով վարակվում են սիֆիլիսով հիվանդ դոնորներից, որոնք արյան փոխներարկման ժամանակ գտնվել են սիֆիլիսի գաղտնի շրջանում:

Սակայն դժգուցյն տրեպոնեմները, որոնք գաղտնի շրջանում արյան հոսքի հետ ընկնում են բոլոր ներքին օրգանները, վերջիններիս մեջ շեն առաջացնում որևէ տեսանելի ախտաբանական փոփոխություններ: Հիվանդության այդ, ինչպես նաև հաջորդ՝ առաջնային շրջանում, նրանք ցուցաբերում են միայն իրենց անտիդենային հատկությունները և պայմանավորում են օրգանիզմի ռեակտիվության աստիճանական փոփոխությունը սիֆիլիսային ինֆեկցիայի նկատմամբ, որը ցայտուն է արտահայտվում սիֆիլիսի ավելի ուշ (երկրորդային) շրջանում:

Վերջապես, դժգուցյն տրեպոնեմները վարակումից հետո հենց առաջին օրերին կարող են հայտնաբերվել նաև շուրջնյարդային ավշային տարա-

ծուծյուններում: Այդ կապակցութեամբ ենթադրվում է, որ սիֆիլիսի հարուցիչները, հնարավոր է, շարժվում են նյարդաթելերի երկարութեամբ՝ կենտրոնական նյարդային համակարգի մեջ հետագա վաղ ներթափանցումով հանդերձ:

Այսպիսով, սիֆիլիսի գաղտնի շրջանի ավարտման պահին և առաջնային շրջանի սկզբում դժգույն տրեպոնեմները զգալիորեն հեռանում են իրենց սկզբնական ներդրման տեղից և պայմանավորում են ինֆեկցիայի ընդհանուր, աստիճանական բնույթը, թեկուզ և դեռևս շախառոշվելով ոչ կլինիկական, ոչ շիճուկաբանական տվյալներով:

**Սիֆիլիսի առաջնային շրջանը տևում է միջինը 6—7 շաբաթ և կլինիկորեն բնութագրվում է դժգույն տրեպոնեմների ներդրման տեղում, այսպես կոչված, առաջնային սիֆիլիտայի կամ կարծր շանկրի առաջացումով, որը ուղեկցվում է 5—7 օր անց հայտնաբերվող և նրա տեղակայմանը սահմանակից (շրջանային) ավշային հանգույցների մեծացումով:**

Կանգ շտոնելով կարծր շանկրը բնութագրող կլինիկական ու հյուսվածաախտաբանական փոփոխությունների մանրամասն նկարագրության վրա, որը կշարադրվի համապատասխան գլխում, ցույց տանք նրա հիմնական առանձնահատկությունը. այն արտահայտվում է յուրահատուկ, կրճիկային ամրություն, շատ թե քիչ խիստ արտահայտված ինֆիլտրատի ձևավորումով՝ մակերեսից սկսվող նեկրոզով ու էրոզիայի կամ խորը, ափսոսանքալից խոցի գոյացումով:

Երկարատև թաքնված շրջանից հետո գոյացող առաջնային սիֆիլիտայի այդքան ինքնատիպ բնույթը մի շաբաթ սիֆիլիսագետների բերել է այն մտքին, որ նախած նմանություն ունի մաշկի այն փոփոխությունների հետ, որոնք առաջանում են հյուսվածքային ալերգիկ ռեակցիայի (դանդաղեցված տիպի ռեակցիայի) վերադարձման ժամանակ: Դրա հետ կապված նրանք կարծր շանկրի առաջացումը բացատրում են թաքնված շրջանում հյուսվածքի (մաշկի կամ լորձաթաղանթների) աստիճանաբար ուժեղացող տեղային դերզգայնությունը՝ գեպի դժգույն տրեպոնեմները կամ նրանց քայքայման արգասիքները, որոնք գոյանում են սիֆիլիսի հարուցիչի մասնակի ոչնչացման հաշվին՝ առաջնային ներդրման տեղում նրա արագ բազմացման հետ մեկտեղ:

Կարծր շանկրի առաջացման պահին գաղտնի շրջանում դժգույն տրեպոնեմներն զգալիորեն հեռանում են իրենց նախնական ներդրման տեղից, տարածվելով հիմնականում ավշային համակարգով: Այդ փաստը հաստատվում է բազմաթիվ կլինիկական դիտումներով, որոնք ցույց են տալիս, որ կարծր շանկրի վերաբուժական հեռացումը, նույնիսկ նրա գոյացման առաջին օրերին, չի կանխարդելում ընդհանուր ինֆեկցիայի հետագա զարգացումը:



Առաջնային շրջանում ավշային ուղիներով տարածվելով ավելի ու ավելի հեռու և ախտահարելով կարծր շանկրի տեղադրման վայրից շատ ավելի հեռու գտնվող ավշային հանգույցները և դրա հետ մեկտեղ արագորեն բազմանալով, դժգույն տրեպոնեմները թափանցում են արյան հունը և արյան հոսքով մեծ քանակությամբ տարվում են բոլոր օրգաններն ու հյուսվածքները, որով պայմանավորվում է վարակի համընդհանուր տարածումը (գեներալիզացիան): Երբ է հասնում այդ պահը՝ դժվար է ստույգ որոշել: Սակայն որոշ փորձարարական տվյալներ, մասնավորապես սիֆիլիսով հիվանդների արյունից դժգույն տրեպոնեմների աճեցման փորձերը (Պ. Ս. Գրիգորև, Վոլֆերց և այլն), ստիպում են մտածել, որ տրեպոնեմների մասսայական մուտքն արյան հոսքի մեջ և դրա հետ կապված նրանց մասսայական տարածումը ամբողջ օրգանիզմով, տեղի է ունենում մոտավորապես առաջնային շրջանն ավարտվելուց 10—15 օր առաջ:

Դա հաստատվում է և կլինիկական դիտումներով, որոնք ցույց են տալիս, որ որոշ հիվանդների մոտ հենց այդ շրջանում կարող են արտահայտվել մի շարք ախտանիշներ (գլխացավեր, ցավեր ոսկրերում ու հոդերում, օրդանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում և այլն), որոնք դիտվում են որպես երկրորդային շրջանի նախանշաններ:

Ինչպես արդեն հիշատակվել է վերը, պետք է ենթադրել, որ տրեպոնեմների այն ոչ մեծ քանակը, որն արյան հոսքի հետ մտնում է ներքին օրգաններն ու հյուսվածքները սիֆիլիսի ինկուբացիոն շրջանում ու առաջնային շրջանի սկզբում, շառաչացնելով ոչ կլինիկական, ոչ հյուսվածաքանական փոփոխություններ, անտիդեմային հատկությունների շնորհիվ առաջ է բերում հյուսվածքների ռեակտիվության փոփոխություններ: Այդ փոփոխություններն արտահայտվում են յուրահատուկ իմունոլոգիական ռեակցիաների՝ ինֆեկցիոն ալերգիայի ու ինֆեկցիոն իմունիտետի զարգացումով, որոնք պայմանավորում են հյուսվածքների նոր վերաբերմունք սիֆիլիսային վարակի նկատմամբ, որը երկրորդային, իսկ հետագայում նաև երրորդային շրջանի սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտություններին տալիս է խիստ յուրահատուկ բնույթ:

Օրդանիզմի ռեակտիվության փոփոխությունների՝ դեռևս առաջնային շրջանում առաջանալու անուղղակի ապացույցներից են սիֆիլիսով հիվանդների արյան շիճուկում առաջացող փոփոխությունները, որոնք ծագում են առաջնային շրջանի միջին հատվածում (կարծր շանկրի առաջացումից հետո 3-րդ շաբաթվա վերջում, 4-րդ շաբաթվա սկզբում) և որոնք հայտնաբերվում են հատուկ շիճուկաբանական ռեակցիաների (Վասերմանի և նստվածքային ռեակցիաների) օգնությամբ:

**Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանը** կլինիկորեն բնորոշվում է դերազանցապես մաշկի ու լորձաթաղանթների և զգալիորեն ավելի պակաս՝ ներ-

քին օրգանների (հեպատիտներ, նեֆրոզներ և այլն), շարժողական ապարատի (պերիօստիտներ, արտրիտներ) և կենտրոնական (մենինգիտներ և այլն), երբեմն էլ ծայրամասային (զանգուղեղային նյարդերի պարեզներ) նյարդային համակարգի արտահայտված փոփոխություններով: Պետք է նաև նշել, որպես կանոն, շոշափման համար մատչելի ավշային հանգուլցների ցայտուն արտահայտված ախտահարումը (պոլիադենիտ), որը սովորաբար հայտնաբերվում է արդեն առաջնային շրջանի վերջում: Սակայն ներքին օրգանների ու կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումները սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի ընթացքում փաստորեն տեղի են ունենում զգալիորեն ավելի հաճախ, քան ախտորոշվում են: Այդ մասին են վկայում պատահական պատճառներից մահացած սիֆիլիսով հիվանդների դիակների ախտաբանաանատոմիական հետազոտությունների տվյալները (Տ. Պ. Պավլով, Ա. Յա. Վիլենշոկ), որոնք ցույց են տալիս յուրահատուկ հյուսվածաբանական փոփոխություններ զանազան օրգաններում (ներանք կենդանի ժամանակ չեն արտահայտվում կլինիկական ախտանիշներով), ինչպես նաև ողնուղեղային հեղուկի հետազոտման արդյունքները (սիֆիլիսով հիվանդների ողնուղեղային հեղուկում շատ անգամ հայտնաբերվում են ախտաբանական փոփոխություններ՝ նյարդային համակարգի կողմից որևէ կլինիկական ախտանիշների բացակայությամբ): Այդ բոլորը ցույց է տալիս, որ սիֆիլիսը երկրորդային շրջանի սկզբում իրենից ներկայացնում է համընդհանուր, տարածված ինֆեկցիա՝ տարբեր օրգաններում ու հյուսվածքներում բազմաթիվ բորբոքային օջախների առկայությամբ:

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում օրգանների ու հյուսվածքների ախտաբանական փոփոխություններն աչքի են ընկնում համեմատաբար արագ, ինքնավերացման հակումով և, որպես կանոն, խոր, քայքայող փոփոխությունների բացակայությամբ: Բացառություն են կազմում միայն թարախային ախտահարումների խոր ձևերը, որոնք բնորոշում են, այսպես կոչված, սիֆիլիսի շարորակ ձևը, որն ունի այլ ախտածնություն և կվերլուծվի առանձին (տես ստորև): Ախտաբանական փոփոխությունների արտահայտվածությունը ոչ միայն առանձին հիվանդների, այլ նույնիսկ միևնույն հիվանդի մոտ, սակայն հյուսվածքների տարբեր տեղամասերում, տարբեր է: Դա հատկապես ցայտուն է մաշկի այն ախտահարումների վերլուծման ժամանակ, որոնց հատուկ է արտահայտված բազմաձևություն (բծային սիֆիլիդ, պապուլոզ սիֆիլիդների բազմապիսի ձևերը):

Երկրորդային շրջանի ախտաբանաանատոմիական ախտահարումները բնութագրվում են էքսուդատիվ-պրոլիֆերատիվ բորբոքման երևույթներով՝ բորբոքային ինֆիլտրատի մեջ լիմֆոցիտների ու պլազմատիկ բջջիչների գերակշռությամբ:

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի կլինիկական արտահայտությունների այդքան ինքնատիպ բնույթը հիվանդի օրգանիզմում ինֆեկցիոն ալերգիայի աստիճանական զարգացման հետևանք է (տես վերը): Այն մասին, որ երկրորդային շրջանի արտահայտությունն իրոք հանդիսանում է օրգանիզմի ռեակտիվության փոփոխության հետևանք և ոչ թե սիֆիլիսի հարուցիչի՝ դժգույն տրեպոնեմների կենսաբանական հատկությունների փոփոխություն, վկայում են հետևյալ փաստերը. կենդանիների (ճագարների, կապիկների) վարակումը սիֆիլիսի երկրորդային արտահայտություններ ունեցող հիվանդից վերցրած տրեպոնեմներով պատվաստման տեղում առաջացնում է բնորոշ առաջնային սիֆիլիտայի դոյացում և ընդհակառակը, երկրորդային շրջանի ակտիվ արտահայտություններ ունեցող սիֆիլիտով հիվանդի կրկնակի վարակումը դժգույն տրեպոնեմներով՝ վերցրած, օրինակ, այլ հիվանդի կարծր շանկրից; այն դեպքերում, երբ վարակումը հաջողվում է, տանում է դեպի պատվաստման տեղում արդեն ոչ թե կարծր շանկրի, այլ պապուլայի գոյացման:

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի համար բնութագրական է տարբեր տևողության ակտիվ արտահայտությունների փոխարինումը հիվանդության ընթացքի թաքնված, անախտանշանային (լատենտ) շրջաններով:

Դժգույն տրեպոնեմների մասսայական հեմատոգեն տարածման հետևանքով սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի սկզբում զարգացած ընդհանուր, գեներալիզացված ախտահարման նշանները, պահպանվելով որոշակի ժամանակաշրջան, անհետանում են: Սիֆիլիսի ակտիվ շրջանը փոխարինվում է թաքնված, քնած ինֆեկցիայի շրջանով, որից հետո առաջանում են ակտիվ արտահայտություններ (կրկնում): Հիվանդության թաքնված շրջանների ու կրկնումների նման հերթափոխումները երկրորդային շրջանի ընթացքում կարող են տեղի ունենալ մի քանի անգամ: Ի տարբերություն սկզբնական արտահայտությունների, որոնք ունեն առատ, տարածուն բնույթ, կրկնումները, որոնք ի հայտ են գալիս հատկապես մաշկի ու լորձաթաղանթների ախտահարման ժամանակ, լինում են պակաս տարածված, ավելի տեղակայված: Ինչպես առաջին, այնպես էլ հաջորդող թաքնված շրջանների տևողությունը, նույնպես և կրկնումների քանակը, օրինաչափական չէ և առանձին (չբուժված) հիվանդների մոտ տատանվում է լայն սահմաններում: Այնուամենայնիվ, հիվանդությունն սկսվելու ժամանակից հեռանալուն համապատասխան՝ թաքնված շրջանների ժամկետները երկարում են, իսկ կրկնումների հաճախականությունը պակասում է:

Ընդունված է համարել, որ սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի ընդհանուր տևողությունը հաշվվում է 2—4 տարի, սակայն կլինիկական դիտումները ցույց են տալիս, որ երկրորդային շրջանի կրկնումները երբեմն կարող են ծագել և ավելի ուշ ժամկետներում:

Ի՞նչն է հանդիսանում սիֆիլիսի այդքան յուրահատուկ ընթացքի պատճառը: Ինչո՞վ է բացատրվում հիվանդության կլինիկական երևույթների ինքնավերացումը, ինֆեկցիայի անցումը ժամանակավոր թաքնված վիճակին ու կրկնումների առաջացումը:

Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ բորբոքային օջախների ինքնավերացումը ինչպես մաշկում, այնպես էլ այլ օրգաններում ուղեկցվում է մեծ քանակությամբ տրեպոնեմների մահով և, հետևաբար, ինֆեկցիայի ինտենսիվության զգալի իջեցումով: Սակայն նրանց լրիվ ոչնչացում տեղի չի ունենում: Տրեպոնեմների մի մասը կենդանի է մնում, շկորցնելով ախտածին հատկությունները: Ճագարների վարակումը մաշկի կտորներով՝ վերցված այն տեղամասերից, որտեղ նախկինում տեղակայվել են սիֆիլիսային ցանների տարրեր, ինչպես նաև ավշային հանգույցների հյուսվածքները՝ վերցված երկրորդային սիֆիլիսի թաքնված շրջանում գտնվող հիվանդներից, առաջացնում են կենդանիների վարակում՝ պատվաստման տեղում կարծր շանկրի գոյացումով: Վերջապես, գրականության մեջ նրկարագրված են ոչ քիչ դեպքեր, երբ տեղի է ունեցել ռեցիպիենանների վարակում դոնորների արյան միջոցով, որոնք արյան փոխներարկման պահին գտնվել են հիվանդության թաքնված շրջանում: Պետք է նշել նաև այն, որ թաքնված շրջանում հիվանդների կրկնակի վարակումը սիֆիլիսով, որպես կանոն, չի հաջողվում:

Ինչոր այս տվյալները վկայում են այն մասին, որ սիֆիլիսային վարակի՝ ակտիվ շրջանից թաքնված շրջանին անցնելու պահին հիվանդի օրգանիզմում զարգանում է յուրահատուկ իմունոկենսաբանական վիճակ, որը չի ապահովում ինֆեկցիայի հարուցիչների լրիվ մահացումը, այլ առաջացնում է յուրահատուկ կայունություն նրանց նկատմամբ: Այսպիսի վիճակն ընդունված է նշել որպես ոչ ստերիլ-կամ ինֆեկցիոն անընկալության վիճակ: Ինչպես ցույց կտրվի ստորև (տես «Անընկալությունը սիֆիլիսի ժամանակ»), ինֆեկցիոն անընկալության վիճակն սկսվում է զարգանալ սիֆիլիսի դեռևս առաջնային շրջանում, սակայն հասնում է ամենամեծ արտահայտվածության երկրորդային շրջանում, ստեղծելով պայմաններ ինֆեկցիայի ակտիվ վիճակից թաքնվածին անցնելու համար: Ինֆեկցիոն անընկալության մեխանիզմը ստույգ պարզված չէ: Սիֆիլիսով հիվանդների, ինչպես նաև փորձարարական կենդանիների արյան շիճուկի հետազոտությունը թեկուզ և ցույց է տալիս արյան մեջ սպեցիֆիկ հակամարմինների գոյացումը (ագլյուտիններ, պրեցիպիտիններ, սպիրոխետոլիզիններ, կոմպլեմենտակապող նյութեր, իմոբիլիզացնող հակամարմիններ և այլն), սակայն նրանց առկայությունը անկայուն է ու անօրինաչափ:

Այդ բոլորն ստիպում է ենթադրել, որ ինֆեկցիոն անընկալության

ռեակցիան դերազանցապես ունի հյուսվածքային բնույթ և կապված է հարուցիչի նկատմամբ օրգանիզմի բջջային ռեակտիվության առաջնային փոփոխության հետ:

Ինֆեկցիոն անընկալության վիճակը կայուն չէ, այլ աչքի է ընկնում անկայունությամբ և կարող է ենթարկվել զգալի տատանումների ինչպես արտաքին, այնպես էլ ներքին գործոնների ազդեցության տակ: Դրանով էլ բացատրվում է կրկնումների հանդես գալը: Նրանք ծագում են այն ժամանակ, երբ այս կամ այն պատճառների ազդեցության տակ ինֆեկցիոն անընկալության ինտենսիվությունն իջնում է, որը տանում է ինֆեկցիայի նոր աշխուժացման ու դժգույն տրեպոնեմների բազմացման:

Ամբողջ վերը շարադրվածը ցույց է տալիս, որ սիֆիլիսի կլինիկական ընթացքը որոշվում է ոչ միայն հարուցիչի հատկանիշներով, այլ գլխավորապես մակրոօրգանիզմի վիճակով: Այս փաստից հասկանալի է դառնում ինչպես որևէ օրինաչափության բացակայությունը թաքնված շրջանների տևողության, այնպես էլ կրկնումների քանակի ու որակի մեջ:

Կլինիկական դիտումները պարզորոշ կերպով ցույց են տալիս, որ մաշկի, լորձաթաղանթների, ներքին օրգանների, նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարումների ինտենսիվությունն ու հաճախականությունը կախված են հիվանդի օրգանիզմի վրա ազդող բազմապիսի արտաքին ու ներքին գործոններից:

Այսպես, հիվանդի տարիքը (վաղ մանկական կամ ծերունական), աշխատանքի ու կենցաղի ծանր պայմանները, ֆիզիկական ու մտավոր գերհոգնածությունը, սննդի անբավարարությունը, բազմաբնույթ սուր և խրոնիկական, մասնավորապես՝ ինֆեկցիոն հիվանդությունները, ինտոքսիկացիաները (օրինակ՝ ալկոհոլիզմը) և, վերջապես, տարբեր տեսակի վնասվածքները (բառիս յայն իմաստով) կարող են զգալիորեն ազդել հիվանդության զարգացման վրա, ծայր աստիճան անբարենպաստ ներգործություն ունենալով նրա ընթացքի վրա:

Եթե սիֆիլիսի վտղ շրջանն ընթանում է բավարար չափով հաջորդականորեն ու առանձին (չբուժված) հիվանդների մոտ միայն աչքի է ընկնում թաքնված շրջանների տարբեր տևողությամբ, կրկնումների քանակով ու որակով, ապա սիֆիլիսի հետագա ընթացքը կարող է լինել խիստ բաղմազան:

Հիվանդների մի մասի մոտ երկրորդային շրջանի մի քանի կրկնումներից հետո ինֆեկցիան ընդունում է երկար ժամանակ թաքնված, քնած բըլնույթ և կարծեք թե աստիճանաբար մարում է: Մյուսների մոտ հիվանդության սկզբից մի քանի տարի անց առաջացող կրկնումները ինչպես կլիրիկորեն, այնպես էլ ախտբանաանատոմիորեն ընդունում են այլ, երկնորդային շրջանի արտահայտություններից տարբերվող, ավելի արտա-



հայտված ու ավելի ծանր բնույթ, որը վկայում է երկրորդային գումարը շրջանին տնցնելու մասին: Առանձին, համեմատաբար հազվադեպ դեպքերում սիֆիլիսային վարակը շրջանցելով երկրորդային շրջանը, կարող է առաջացնել բորբոքային, կազմափոխական բնույթի ծանր փոփոխություններ կենտրոնական նյարդային համակարգում, հասցնելով հարաճուն պարալիզի կամ ողնուղեղային շորուկի: Վերջապես, հնարավոր են ինքնաբուժման դեպքեր, երբ հիվանդի օրգանիզմը ինֆեկցիան հաղթահարում է առանց սպեցիֆիկ բուժման:

**Երրորդային շրջանը** կլինիկորեն (ի տարբերություն երկրորդային շրջանի) արտահայտվում է ավելի հզոր, մերթ սահմանափակ, քայքայման հակում ունեցող (գումաներ, թմբիկներ), մերթ տարածուն բորբոքային ինֆիլտրատների զարգացումով, որոնք շատ անգամ առաջացնում են զգալի կազմափոխություններ ախտահարված օրգաններում ու հյուսվածքներում:

Ախտաբանական անատոմիայի տեսակետից երրորդային շրջանի ախտահարումները բնութագրվում են վարակական գրանուլոմայի տիպի օջախային կամ տարածուն, պրոդուկտիվ բորբոքումով:

Երրորդային շրջանի ախտահարումները դիտվում են մաշկում, լորձաթաղանթներում և, զգալիորեն ավելի հաճախ, քան երկրորդային շրջանում՝ ներքին օրգաններում, շարժողական ապարատում և կենտրոնական նյարդային համակարգում: Նրանք սովորաբար առաջանում են սահմանափակ, շատ անգամ եզակի տարրերի (մեկուսացած գումաների) ձևով, ավելի հազվադեպ ունենում են բազմաքանակ, տարածուն բնույթ:

Երրորդային ախտահարումներն առաջանում են ամենից հաճախ հիվանդության սկզբից հաշված երրորդ և վեցերորդ տարիների միջև, իսկ երբեմն զգալիորեն ավելի ուշ, վարակումից նույնիսկ տասնյակ տարիներ անց: Երրորդային ախտահարումների կրկնումները (նույնիսկ շրջված հիվանդների մոտ) դիտվում են հազվադեպ և, որպես կանոն, մեկը մյուսից բաժանված են լինում երկարատև թաքնված շրջանով:

Ի տարբերություն երկրորդային շրջանի ախտահարումների, երրորդային տարրերում (թմբիկներում, գումաներում) հաջողվում է հայտնաբերել միայն աննշան քանակի դժգույն տրեպոնեմներ, որով և բացատրվում է նրանց փոքր վարակելիությունը: Սակայն, ինչպես ցույց են տալիս փորձարարական տվյալները, երրորդային ախտահարումների օջախներում գտնվող դժգույն տրեպոնեմները լրիվ պահպանում են իրենց ախտածնությունը և կենդանիներին պատվաստելիս առաջացնում են վարակում՝ սիֆիլիսին բնորոշ կարծր շանկրի առաջացումով:

Այդ տվյալները վկայում են այն մասին, որ սիֆիլիսային վարակի անցումը երրորդային շրջանին, համանմանորեն երկրորդային շրջանի

զարգացմանը, պայմանավորված է ոչ թե դժգույն տրեպոնեմների կենսաբանական հատկությունների, այլ հիվանդի իմունոկենսաբանական ռեակտիվության փոփոխություններով և, մասնավորապես, ինֆեկցիոն ալերգիայով: Վերջինս երրորդային շրջանում ձեռք է բերում առանձնապես արտահայտված բնույթ, պայմանավորելով հզոր բորբոքային ռեակցիայի զարգացում, շնայած տրեպոնեմների փոքր քանակությանը:

Այն մասին, որ սիֆիլիսի երրորդային ախտահարումների զարգացումը կախված է հիմնականում հյուսվածքների ռեակտիվության փոփոխություններից, վկայում են նաև սիֆիլիսի երրորդային արտահայտություններով հիվանդների կրկնակի վարակման ուղղությամբ կատարված փորձերի տվյալները: Սրանք ցույց են տալիս, որ այն հազվագյուտ դեպքերում, երբ կրկնակի վարակումը հաջողվում է, պատվաստման տեղում գոյանում են թմբիկային կամ գումային սիֆիլիդի տիպի ինֆիլտրատներ, որոնք հյուսվածաախտաբանորեն բնութագրվում են ինֆեկցիոն գրանուլոմայի պատկերով:

Հիմքեր կան ենթադրելու, որ տարիների հետ՝ հիվանդության սկզբից հեռանալուն զուգընթաց դժգույն տրեպոնեմների քանակն օրգաններում ու հյուսվածքներում աստիճանաբար պակասում է: Դրանով է բացատրվում սիֆիլիսի երրորդային շրջանի կրկնումների հազվադեպ լինելը, ինչպես նաև նրանց չափազանց սահմանափակությունը:

Դրա հետ կապված հարց է առաջանում սիֆիլիսի ինքնաբուժման հնարավորության մասին: Այդ դրույթը ներկայումս ունի մի շարք ապացույցներ:

Վերը նշվել է, որ երրորդային շրջանը չի հանդիսանում վերջնական փուլ սիֆիլիսային վարակի զարգացման մեջ և որ որոշ հիվանդների մոտ, մեծամասամբ չբուժվելու կամ անբավարար բուժման դեպքում, սովորաբար երկարատև թաքնված շրջանից հետո կարող են զարգանալ կենտրոնական նյարդային համակարգության ծանր ախտահարումներ՝ հարաճուն պարալիզի և ողնուղեղային չորուկի ձևով: Այդ ախտահարումների ախտածնության հարցը շատ բանով մնում է չպարզված: Մանրամասն չվերլուծելով այն<sup>1</sup>, մենք կանգ կառնենք միայն որոշ ընդհանուր տվյալների վրա:

Պետք է նկատի ունենալ, որ հարաճուն պարալիզը և ողնուղեղային չորուկը չի կարելի դիտել որպես կենտրոնական նյարդային համակարգի մեկուսացված ախտահարումներ: Ինչպես ցույց են տալիս կլինիկական դիտարկումները, նրանք շատ հաճախ զուգորդվում են ներքին օրգանների, առաջին հերթին սրտի, աորտայի, լյարդի, թոքերի սիֆիլիսային

<sup>1</sup> Այդ հարցը մանրամասն շարադրվում է հոգեբուժության ու նյարդային հիվանդությունների դասագրքերում:

ախտահարումների հետ, որոնք ախտաբանական անատոմիայի տվյալներով չեն տարբերվում սիֆիլիսի երրորդային շրջանին բնորոշ նման ախտահարումներից: Ավելի պակաս է դիտվում զուգորդում մաշկի ու լորձաթաղանթների երրորդային ախտահարումների հետ, սակայն նրանք, այնուամենայնիվ, ըստ Ն. Ա. Չուբարովայի, Վ. Ա. Ռախմանովի, Ա. Յա. Պրոկոպչուկի ուսումնասիրությունների, երբեմն լինում են: Բոլոր այս տվյալները ցույց են տալիս, որ շնայած հարածուն պարալիզի և ողնուղեղային շորուկի ծայրահեղ ինքնատիպ կլինիկայի և ախտաբանահյուսվածաբանության յուրօրինակությունը, բավարար հիմքեր չկան դրանք առանձնացնել, ինչպես առաջարկում են որոշ սիֆիլիսագետներ, որպես շորորդ առանձին շրջան:

Այդպիսին է սիֆիլիսային ինֆեկցիայի ծագման, զարգացման ու ընթացքի ընդհանուր բնութագիրը: Սակայն սովորական ընթացքից կարող են լինել շեղումներ: Դրանցից որոշ ձևեր, որոնք ունեն ամենից ավելի գործնական նշանակություն, շարադրվում են ստորև:

**Սիֆիլիս առանց շանկրի:** Մաշկի ու լորձաթաղանթների միջոցով (ինչպես դա սովորաբար դիտվում է) սիֆիլիսով վարակվելու դեպքում դժգույն տրեպոնեմների մուտքի տեղում առաջանում է կարծր շանկր:

Սիֆիլիսային ինֆեկցիայի զարգացումն առանց կարծր շանկրի գոյացման հնարավոր է միայն այն ժամանակ, երբ դժգույն տրեպոնեմները թափանցում են օրգանիզմ, շրջանցելով մաշկային կամ լորձաթաղանթային արգելքը: Դա հնարավոր է այն դեպքերում, երբ սիֆիլիսով վարակումը տեղի է ունենում, օրինակ, վիրահատությունների ժամանակ՝ խոր կտրվածքներից, սրսկումներից, որը գործնականորեն տեղի է ունենում շատ հազվադեպ, ինչպես նաև տրեպոնեմները անմիջապես արյան հունի մեջ մտնելիս, երբ կատարվում է արյան փոխներարկում սիֆիլիսով հիվանդ դոնորից («փոխներարկման սիֆիլիս»): Նման դեպքերում սիֆիլիսը՝ միանգամից արտահայտվում է մաշկի ու լորձաթաղանթների տարածուն ցանավորումների ձևով, որոնք բնորոշ են սիֆիլիսի երկրորդային շրջանին: Նրանք առաջանում են սովորաբար վարակումից 2—2½ ամիս անց և ոչ հազվագեպ նախանշաններով (գլխացավեր, ցավեր ոսկրերում ու հոդերում, տենդ): Սիֆիլիսի հետագա ընթացքը չի տարբերվում սովորականից:

**Չարորակ սիֆիլիս:** Չարորակ սիֆիլիս անվան տակ հասկանում են սիֆիլիսային վարակի զարգացման ու ընթացքի յուրահատուկ ձևը, որը աչքի է ընկնում հիվանդության կլինիկական արտահայտությունների սրությունը ու ծանրությունը, հատկապես մաշկի ու լորձաթաղանթների կողմից:

Առաջնային սիֆիլիսի շարորակ սիֆիլիսի ժամանակ մեծամասամբ չի տարբերվում այդպիսինից սիֆիլիսի սովորական ընթացքի գեպքում, միայն առանձին հիվանդների մոտ հակում ունի գեպի ծայրամասային աճն ու ավելի խոր քայքայումը: Առաջնային շրջանն ավարտվելիս, որը հաճախ կրճատվում է 3—4 շաբաթով, հիվանդների մոտ ծանր ընդհանուր երևույթների և օրգանիզմի բարձր շերմաստիճանի ուղեկցութամբ հանդես են գալիս մաշկային ախտահարումներ թարախաբշտային սիֆիլիդի ձևով: Զգալիորեն ավելի պակաս սիֆիլիսի շարորակ ձևն առաջանում է որպես կրկնում, հիվանդության սկզբից հաշված 5—6-րդ ամսում (Պ. Ս. Գրիգորև): Երբեմն դիտվում է նաև լորձաթաղանթների ախտահարում խոր խոցոտումների ձևով, ինչպես նաև ոսկրերի, վերնոսկրի ու ամորձիների ախտահարում: Ներքին օրգանների ու նյարդային համակարգի ախտահարումները նշվում են համեմատաբար հազվագեպ, սակայն կրում են ծայրահեղ ծանր բնույթ: Չարորակ սիֆիլիսի յուրօրինակ առանձնահատկությունն է ավշային գեղձերի աննշան արտահայտվածությունը, հաճախ էլ փոփոխությունների լրիվ բացակայությունը (շրջանային աղբնիտ, պոլիպոսիտ), ինչպես նաև շիճուկաբանական ռեակցիաների բացասական արդյունքները:

Չունենալով թաքնված վիճակին անցնելու հակում, պրոցեսը (չբուժված հիվանդների մոտ) կարող է ձգձգվել շատ ամիսներ՝ մեկը մյուսին հաջորդող առանձին բնկումների ձևով: Միայն հետագայում հիվանդությունն սկսում է աստիճանաբար հանդարտվել և անցնում է թաքնված վիճակի: Հետագայում ծագող կրկնումները կրում են արդեն, գրեթե որպես կանոն, սովորական բնույթ:

Չարորակ սիֆիլիսի ախտածնությունը մինչև այժմ ստույգ չի պարզվել: Սիֆիլիսագետների մեծամասնությունն կարծիքով սիֆիլիսի այդքան յուրահատուկ ընթացքը մեծամասամբ պայմանավորված է տարած ընդհանուր ծանր հիվանդությունների (տիֆեր, մալարիա), թունավորումների (ալկոհոլիզմ), քաղցածություն, ծանր կենցաղային պայմանների և այլ վիճակների ազդեցության տակ օրգանիզմի թուլացումով և հյուծումով և դրա հետ կապված նրա ռեակտիվության իջեցումով:

**Անհայտ, անախտանիշ սիֆիլիս (syphilis ignorata):** Գործնականում առիթ է լինում հանդիպելու այնպիսի հիվանդների, որոնց մոտ սիֆիլիսը առաջին անգամ ախտորոշվում է մաշկի, շարժողական ապարատի, ներքին օրգանների կամ կենտրոնական նյարդային համակարգի միայն ուշացած երրորդային ախտահարումների հիման վրա. այդպիսի հիվանդների վերհուշում սիֆիլիսով հիվանդանալու վերաբերյալ տվյալները բացակայում են:

Երբեմն սիֆիլիսի առկայությունը հաստատվում է միայն շիճուկա-

բանական դրական ռեակցիաների հիման վրա, առանց որևէ կլինիկական ու վերհուշային տվյալների: Նման դեպքերը ակամա բերում են այն մըտքին, որ սիֆիլիսը հենց սկզբից կարող է ընթանալ ախտանշանազուրկ, թաքնված: Այդ տեսակետն է պնդում Մ. Վ. Միլիշը, որն իր դիտարկումների և գրականության տվյալների հիման վրա գտնում է, որ սիֆիլիսի առաջացած ձևերով հիվանդների 60—80%-ի մոտ վարակը նրկար ժամանակ ընթացել է առանց նշանների, թաքնված, կարծես շրջանցելով սիֆիլիսի վաղ, ակտիվ ձևերը: Այդպիսի ենթադրություն հավանականություններ ներկայումս հիմնվում է նաև փորձարարական տվյալների վրա, որոնք ցույց են տալիս սիֆիլիսային վարակի առանց նշանների ընթանալու հնարավորությունը ճազարների ու մարդկանց օրգանիզմներում (Տ. Վ. Վասիլև, Լ. Վ. Սազոնովա և Ի. Ի. Դոլգուշին):

### Անընկալություն, ռեինֆեկցիա, սուպերինֆեկցիա

Ներկայումս կարելի է համարել հաստատված, որ մարդու օրգանիզմում սիֆիլիսի ժամանակ իսկական անընկալություն չի զարգանում: Ապացուցված է, որ սիֆիլիսից առողջացած մարդիկ կարող են կրկին վարակվել: Ըստ որում կրկնակի վարակման տեղում նորից գոյանում է կարծր շանկր, և սիֆիլիսային վարակը, եթե հիվանդը ժամանակին չի ենթարկվում բուժման, նորից է սկսում զարգանալ ըստ վերը բերված սխեմայի: Գրականության մեջ նկարագրված են ոչ միայն կրկնակի, այլև եռակի վարակման ոչ քիչ դեպքեր:

Ինչպես ցույց է տրվել վերը, սիֆիլիսի ընթացքի ժամանակ զարգանում է միայն, այսպես կոչված, ոչ ստերիլ, ինֆեկցիոն անընկալություն, որն ուղեկցվում է ալերգիկ ռեակցիայով: Դա կապված է հիվանդության հարուցիչի առկայության հետ և պահպանվում է միայն այնքան ժամանակ, քանի դեռ հարուցիչը գտնվում է օրգանիզմում: Հենց որ հիվանդն առողջանում է, ինֆեկցիոն անընկալությունն անհետանում է, և օրգանիզմը նորից դառնում է վարակաընկալունակ: Միաժամանակ անհետանում է և ինֆեկցիոն ալերգիան: Սրանով էլ բացատրվում է այն, որ սիֆիլիսով վերավարակման ժամանակ դժգույն տրեպոնեմների ներդրման տեղում նորից է գոյանում կարծր շանկր:

Ինֆեկցիոն անընկալության զարգացումով է բացատրվում արդեն վերևում նշված այն փաստը, որ սիֆիլիսով հիվանդների կրկնակի վարակումը պատահում է համեմատաբար հազվադեպ: Ըստ որում ինֆեկցիոն ալերգիայի միաժամանակյա զարգացման հետևանքով դրական դեպքերում պատվաստման տեղում գոյանում է ոչ թե շանկր, այլ տարր, բնորոշ սիֆիլիսի այն շրջանին, որում գտնվում է հիվանդը կրկնակի վարակման



ժամանակ, այսինքն, երկրորդային շրջանում՝ հանգուլցիկ, երրորդայինում՝ թմբիկ կամ գումայի տիպի ինֆիլտրատ: Այգպիսի դեպքերում, որպես կանոն, չի հաջողվում հայտնաբերել նոր ինֆեկցիայի հետագա տարածում: Կրկնակի վարակման տեղում զարգացած փոփոխություններն ունեն ըստ երևույթին, տեղային բնույթ: Ինչպես ցույց են տալիս փորձարարական տվյալները, ինֆեկցիոն անընկալությունն ունակցիան մարդու օրգանիզմում սկսում է զարգանալ կարծր շանկրի առաջացումից մոտավորապես 10—14 օր հետո:

Սակայն մի քանի հատուկ պայմանների առկայության դեպքում նոր վարակումը (պատվաստման տեղում կարծր շանկրի առաջացումով ու ինֆեկցիայի հետագա տարածման նշանների հայտնաբերումով), այնուամենայնիվ, կարող է տեղի ունենալ նաև այն ժամանակ, երբ առաջին ինֆեկցիան չի վերացել, այսինքն, այսպես կոչված, իսկական սուպերինֆեկցիայի (վերավարակման) ձևով:

Սուպերինֆեկցիան կարող է ծագել հետևյալ դեպքերում

1. Կրկնակի վարակվելիս գաղտնի շրջանում և առաջնային շրջանի առաջին 10—14 օրը, քանի որ այդ ժամանակում արտահայտված ինֆեկցիոն անընկալությունը դեռևս բացակայում է: Ըստ որում հաջորդաբար զարգացող կարծր շանկրն ընդհանրապես առաջանում է սովորականից ավելի կարճատև (10—15 օր) գաղտնի շրջանից հետո և շատ անգամ ունենում է ավելի փոքր մեծություն:

2. Ուշացած երրորդային շրջանում գտնվող հիվանդների մոտ, նույնիսկ ակտիվ սահմանափակ գումայի արտահայտությունների առկայությանը: Այսպիսի հնարավորությունը բացատրվում է նրանով, որ այդ շրջանում ինֆեկցիայի օջախների քանակը հիվանդի օրգանիզմում կարող է այնքան աննշան լինել, որ նրանք արդեն ընդունակ չեն անհրաժեշտ մակարդակի վրա պահպանել օրգանիզմի իմունոկենսաբանական ունակությունը:

3. Ոչ լիարժեք բուժում ստացած հիվանդների մոտ, սիֆիլիսի հատկապես վաղ (առաջնային) շրջանում: Լրիվ չվերացնելով դժգույն տրեպոնեմներին, անբավարար բուժումը բերում է նրանց հնկածնային (անտիդենային) հատկանիշների թուլացման և դրանով իսկ խոչընդոտում է օրգանիզմում իմունոկենսաբանական ունակցիաների (ինֆեկցիոն անընկալության ու ալերգիայի) զարգացմանը: Վերջին դեպքերում դժվար է ստույգ սահմանել՝ հիվանդի մոտ առկա է ունիֆեկցիա, թե՛ սուպերինֆեկցիա, հաշվի առնելով (ինչպես ցույց կտրվի ստորև) սիֆիլիսային վարակի բուժվածության որոշման դժվարությունները: Ահա թե ինչու շատ սիֆիլիսագետներ ավելի ճիշտ են համարում այգպիսի հիվանդների մոտ ախտորոշել

կրկնակի վարակումը՝ շճշտելով, հանդիսանում է այն սուպերինֆեկցիա, թե՛՝ ռեինֆեկցիա:

Կրկնակի վարակի ախտորոշման ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել հետևյալ տվյալները.

1. Ինչպես առաջին, այնպես էլ երկրորդ վարակի ախտորոշումը պետք է հաստատվի հետազոտությամբ՝ դժգույն տրեպոնեմների նկատմամբ:

2. Կարծր շանկրի հանդես գալուն պետք է նախորդի սեռական հարաբերություն, որը բաժանված լինի կարծր շանկրի առաջացման ժամանակից նորմալ կամ քիչ կարճացած գաղտնի շրջանով: Շատ ցանկալի է հիվանդի առերեսումը պարտնյորի հետ:

3. Նոր կարծր շանկրը պետք է տեղակայված լինի ոչ թե առաջին վարակի ժամանակ առաջացած կարծր շանկրի տեղամասում, այլ նրանից հեռու:

4. Կարծր շանկրի առաջացումը պետք է ուղեկցվի շրջանային ավշային հանգույցների մեծացումով:

5. Վասերմանի ռեակցիան կարծր շանկրի առաջացման պահից առաջին 2—3 շաբաթներում պետք է լինի բացասական:

Այն դեպքերում, երբ հիվանդների կրկնակի վարակումը հայտնաբերվում է առաջին ինֆեկցիայի բուժման ավարտից հետո երկար ժամանակ անց (2—3 տարի և ավելի), պայմանով, որ բուժումը անց է կացվել բավարար չափով լիարժեք ու հսկողության հետագա տարիներին արյան ու ողնուղեղային հեղուկի շիճուկաբանական ռեակցիաները եղել են բացասական, հիմքեր կան ամենայն հավանականությամբ ենթադրել ռեինֆեկցիայի մասին:

### ՍԻՖԻԼԻՍԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ընդհանուր ախտաբանության վերը շարադրված տվյալների հիման վրա սիֆիլիսով հիվանդների գրանցման ու հաշվառման համար ընդունված է հետևյալ դասակարգումը.

- 1) առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիս՝ syphilis I seronegativa,
- 2) առաջնային սեռոպոզիտիվ սիֆիլիս՝ syphilis I seropositiva,
- 3) առաջնային թաքնված սիֆիլիս՝ syphilis I latens:

Առաջնային թաքնված սիֆիլիսի խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք սկսել են բուժվել հիվանդության առաջնային շրջանում, հետագայում չունենալով նրա կլինիկական արտահայտությունները.

- 4) երկրորդային թարմ սիֆիլիս՝ syphilis II recens,
- 5) երկրորդային կրկնվող սիֆիլիս՝ syphilis II recidiva,
- 6) երկրորդային թաքնված սիֆիլիս՝ syphilis II latens:

Այս խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք բուժումն սկսել են երկրորդային թարմ կամ կրկնվող շրջանում՝ հետագայում հիվանդության կլինիկական երևույթների բացակայության դեպքում.

7) երրորդային ակտիվ սիֆիլիս՝ syphilis III activa,

8) երրորդային թաքնված սիֆիլիս՝ syphilis III latens:

Այս խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք չունեն սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտություններ, սակայն անցյալում ունեցել են երրորդային շրջանի ակտիվ արտահայտություններ.

9) թաքնված սիֆիլիս (վաղաժամ և ուշացած)՝ syphilis latens:

Այս խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք բուժումն սկսել են այն ժամանակ, երբ նախկինում հիվանդության շրջանը գեռ որոշված չի եղել.

10) վաղաժամ բնածին սիֆիլիս՝ syphilis congenita praecox.

կրծքի հասակի (մինչև 1 տարեկանը) և վաղ մանկական հասակի (1-ից մինչև 4 տարեկանը) բնածին սիֆիլիս,

11) ուշացած.բնածին սիֆիլիս՝ syphilis congenita tarda,

12) թաքնված բնածին սիֆիլիս՝ syphilis congenita latens,

13) ընդերային (վիսցերալ) սիֆիլիս (նշելով ախտահարված օրգանը),

14) նյարդային համակարգության սիֆիլիս,

15) ողնուղեղային շորուկ՝ tabes dorsalis,

16) պրոգրեսիվ պարալիչ՝ paralysis progressiva.

**ՍԻՖԻԼԻՍԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

**Առաջնային շրջան (syphilis primaria)**

**Կարծր շանկր (ulcus durum):** Գոյանալով մաշկի կամ լորձաթաղանթի վրա՝ դժգույն տրեպոնեմների ներթափանցման տեղում, առաջնային սիֆիլիտման կամ կարծր շանկրը իրենից ներկայացնում է էրոզիա կամ մակերեսային ափսեանման խոց, կլոր կամ ձվաձև, հարթ եզրերով, խիստ սահմանագծված շրջակա հյուսվածքներից (նկ. 57): էրոզիայի կամ խոցի հիմքում որոշվում է ցայտուն արտահայտված պնդություն (սկլերոզ)՝ մերթ բարակ թիթեղի, մերթ հոծ, աճառի ամրությամբ ինֆիլտրատի ձևով: Բորբոքային երևույթները շրջակայքում բացակայում են: էրոզիայի կամ խոցի հարթ, ողորկ մակերեսն ունի հում մսի գույն և ծածկված է աղքատիկ շճային արտադրությամբ, որը շանկրի մակերեսին տալիս է յուրահատուկ հայելանման փայլ: Երբեմն կենտրոնական մասում, ավելի պակաս՝ շանկրի ամբողջ մակերեսով մեկ գոյանում է մոխրադեղնագույն (փշացած ճարպի գույնի) ամուր փառ: Այլ դեպքերում կենտրոնական

մասում նշվում են մանր արյունազեղումներ: Շանկրի շոշափումը չի առաջացնում ցավային զգացումներ:

Այն դեպքերում, երբ շանկրը տեղակայվում է մաշկի բաց մասերում, նրա մակերեսը ծածկվում է գորշ դուլնի կեղևով:

Կարծր շանկրը լինում է միջինը 10—15 կոպեկանոց դրամի չափ, սակայն նրա մեծությունը կարող է տատանվել: Երբեմն, բայց համեմատաբար հազվադեպ, շանկրը հազիվ է հասնում ոսպի մեծության (գաճաճ շանկր): Այլ դեպքերում, ընդհակառակը, շանկրերն ունեն 5 կոպեկանոցի մեծու-



Նկ. 57. Կարծր շանկր: Շրջանային ադենիտ:

թյուն: Այդպիսի հսկա շանկրերը հաճախ դիտվում են ցայլքի, ինչպես նաև ենթածնոտի վրա (վարաչում վարսավիրանոցներում սափրվելու ժամանակ): Քանի որ շանկրերը, որպես կանոն, հակում շունեն դեպի ծայրամասային աճը, նրանց մեծությունը կայուն է:

Կարծր շանկրը առավել հաճախ լինում է եզակի, սակայն հանդիպում են հիվանդների մեկից ավելի շանկրերով (2—3 և ավելի): Վերջին տարիներս նշվում է այդպիսի հիվանդների քանակի ավելացում (Վ. Ա. Ռախմանով, Տ. Վ. Վասիլև): Բազմաքանակ շանկրերն առաջանում են կամ մի քանի հարևան տեղամասերի միաժամանակյա վարակման, կամ գաղտնի

շրջանի ընթացքում հաջորդական կրկնակի վարակումների հետևանքով: Երբեմն դիտվում է շանկրերի միաժամանակյա առաջացում մարմնի երկու՝ միմյանցից հեռու մասերում, օրինակ՝ սեռական օրգանների և շուրթերի կարմիր երիզի վրա (երկբևեռային շանկրեր):

Կարծր շանկրը առավել հաճախ տեղակայվում է սեռական օրգանների վրա՝ կապված գերազանցապես սեռական շփման միջոցով վարակվելու հետ: Տղամարդկանց մոտ տեղակայվում է վեներային ակոսի, սեռական անդամի գլխիկի, ծայրային թլիփի ներքին և արտաքին թերթիկների վրա: Ավելի պակաս դիտվում է շանկրի տեղակայում փոշտի և ցայլքի մաշկի վրա: Պետք է նկատի ունենալ շանկրի տեղակայման հնարավորությունը միզուկի լորձաթաղանթի վրա, ամենից հաճախ՝ շրթների և նավակաձև փոսի շրջանում, որի հայտնաբերումը որոշ դժվարություններ է ներկայացնում: Կլինիկորեն այդպիսի շանկրը բնորոշվում է միզուկից նկատվող արյունաշրային արտադրություն և շոշափման ժամանակ զգացվում է սահմանափակ պնդացում, ինչպես նաև սիֆիլիսին բնորոշ (տես ստորև) աճուկային ավշային գեղձերի մեծացում և ամրացում: Վերջնական ախտորոշումը կատարվում է միզուկի արտադրության կամ ավշային հանգույցների պունկտատում դժգույն տրեպոնեմների հայտնաբերման հիման վրա:

Կանանց մոտ կարծր շանկրը տեղակայվում է կամ արտաքին սեռական օրգանների (մեծ կամ փոքր ամոթաշրթեր, ծլիկ, սանձիկ), կամ արգանդի վզիկի և միայն շատ հազվադեպ՝ հեշտոցի պատերի վրա: Արգանդի վզիկի կարծր շանկրը, որ հայտնաբերվում է արգանդային հայելիներով հետազոտելու ժամանակ, ամենից հաճախ տեղակայվում է արգանդաբերանի շուրջը և ունի խիստ սահմանափակ էրոզիայի տեսք՝ օղակի կամ կիսալուսնի ձևով, հարթ, մսակարմրագույն մակերեսով, որից արտազատվում է շճային կամ շճաթարախային արտադրուկ: Շրջապատում բորբոքային երևույթները բացակայում են: Պետք է նկատի ունենալ կարծր շանկրի տեղակայման հնարավորությունը վզիկի խողովակի լորձաթաղանթի վրա:

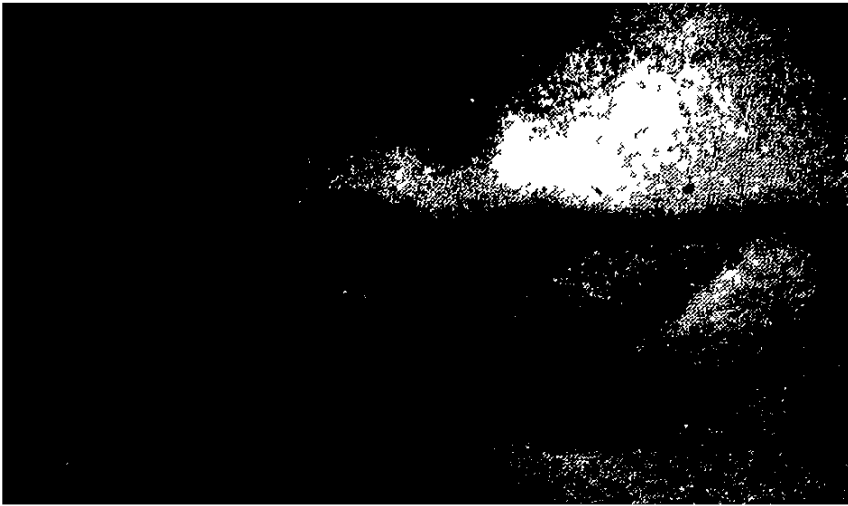
Հետանցքի ծալքերում շանկրը ձեռք է բերում ճաքի տեսք, սակայն հետանցքի հասարակ ճաքերից տարբերվում է եզրերի ճմլվածությամբ, նրանց ոչ լրիվ փակվելով (հիմքում ամրության առկայության հետևանքով), արյունահոսության բացակայությամբ, ինչպես նաև ավելի պակաս ցավոտությամբ: Առանձին դեպքերում կարծր շանկրը կարող է տեղակայվել ուղիղ ազիքի լորձաթաղանթի վրա:

Արտասեռական տեղակայումները ամենից հաճախ լինում են շուրթերի կարմիր երիզի (նկ. 58) և նշիկների վրա: Նշիկների շանկրերն ունենում են բնորոշ, խիստ սահմանափակ էրոզիայի (կամ մակերեսային խոցի) տեսք և շրջակայքում արտահայտված բորբոքային երևույթների բացակայության պայմաններում ուղեկցվում են նշագեղձերի պնդացմամբ



—յտվում են սպեցիֆիկ ամիգդալիտի ձևով (շանկր-ամիգդալիտ), որը բնորոշվում է նշագեղձի մեծացումով ու ամրացումով, առանց էրոզիայի կամ խոցի գոյացման: Այս բոլոր գեպքերում առկա է ցավոտություն ու կլման ակտի դժվարություն: Ճիշտ ախտորոշմանը օգնում է ախտահարման միակողմանիությունը, ընդհանուր երևույթների (տենդի, գլխացավերի և այլն) բացակայությունը, նշիկի պնդությունը ու ստորձնոտային ու պարանոցային (երբեմն առաջնաականջային) ավշային հանգույցների միակողմանի մեծացումը, որոնք սովորաբար որոշ շափով ցավոտ են լինում:

Արտասեռական այլ տեղակայումներից հատուկ ուշադրության է արժանի տեղակայումը ձեռքերի մատների վրա (սովորաբար թշկական անձ-



Նկ. 58. Կարծր շանկր:

նակազմի շրջանում): Այս տեղակայման դեպքում շանկրն արտահայտվում է իրեն բնորոշ ձևով կամ ընթանում է շանկր-մատնաշունչի ձևով: Վերջինս տեղակայվում է եղունգային Ֆալանգի վրա, սովորաբար՝ ցուցամատի: Մատը շատուցված է, գնդասեղանման փքված: Մաշկն ունի կապտակարմիր գունավորում: Եղունգային Ֆալանգի մեջքային մակերեսի վրա գտնվում է խոր խոց, որի հիմքը ծածկված է մեռուկաթարախային քայքայուկով, անհարթ, քրքրված, երբեմն կախված եզրերով: Հիվանդներն զգում են սուր, ծակող ցավեր: Արմնկային և անոթային մեծացած ավշահանգույցները շոշափման ժամանակ նույնպես ցավոտ են: Շանկր-մատնաշունչի ախտորոշումը շատ դժվար է և երբեմն հաստատվում է միայն այն ժամանակ, երբ հիվանդի մոտ արդեն հայտնաբերվում են երկրորդային շրջանի նշանները: Առաջնային սիֆիլոմայի այդքան յուրահատուկ ընթացքի պատճառը, ըստ երևույթին, երկրորդային ինֆեկցիայի միանայն է:

Քերված օրինակներով բնավ չեն սպառվում կարծր շանկրի բոլոր հնարավոր տեղակայումները: Շնորհիվ հանգամանքների պատահականությանը կարող են դիտվել վարակման ամենատարօրինակ՝ դեպքեր, իսկ դրանով իսկ նաև կարծր շանկրի ծայրահեղ բազմապիսի տեղակայումներ, որոնք երբեմն շեղում են ճիշտ ախտորոշումից նույնիսկ փորձված բժշկի միտքը: Այսպես, նկարագրված են կարծր շանկրի տեղակայման դեպքեր կոպերի ու ակնագնդի վրա, քթի ծայրին, ականջների խեցիների, գլխի մազածածկ մասի վրա, ծոծրակի, թիկունքի, սրունքների մաշկի, ներբանների վրա և այլն:

Կ ա ր ծ ը շ ա ն կ ը ի բ ա ռ դ ո ւ թ յ ո ւ ն ն ե ր ը: Սրանց թվին են դասվում բալանիտը, բալանոպոստիտը, ֆիմոզը, պարաֆիմոզը, գանգրենացումը և ֆագեդինիզմը: Ամենահաճախադեպ բարդությունը երկրորդային, այդ թվում տրիխոմոնոզային ինֆեկցիայի միացումն է: Այդպիսի դեպքերում շանկրի շուրջը զարգանում են սուր բորբոքային երևվույթներ, իսկ նրա մակերեսի արտադրուկը դառնում է շճաթարախային (բալանիտ, բալանոպոստիտ): Ախտորոշման դժվարությունն այդպիսի դեպքերում խորանում է նրանով, որ բարդացած շանկրերում հազվադեպ է հաջողվում հայտնաբերել դժգույն տրեպոնեմը: Ինդիֆերենտ դեղամիջոցներով (ամենից լավ է ֆիզիոլոգիական լուծույթով) թրջոցների նշանակումը արագորեն վերացնում է բորբոքային երևույթները և վերականգնում է կարծր շանկրի բնորոշ պատկերը:

Տղամարդկանց վեներային ակոսի մեջ կամ ծայքային թլիփի ներսային թերթիկի վրա շանկրի տեղակայման ժամանակ բալանոպոստիտով բարդացումը տանում է դեպի ֆիմոզի զարգացումը: Առնանդամը լինում է մեծացած (ի հաշիվ ծայրային թլիփի այտուցի), կարմրած, ցավոտ: Ծայրային թլիփը չի շրջվում անգամի գլխիկից ետ, թլիփային պարկի նեղացած բացվածքից արտադրվում է թարախ: Երբեմն այտուցված ծայրային թլիփի վրայից հաջողվում է շոշափել սահմանափակ պնդություն: Դեպքերի մեծ մասում սիֆիլիսը ախտորոշվում է աճուկային հանգույցների բնորոշ ախտահարման և նրանց պունկտատում դժգույն տրեպոնեմների հայտնաբերման հիման վրա:

Առնանդամի մերկացրած գլխիկից ետ գտնվող ծայրային թլիփի այտուցի ժամանակ զարգանում է պարաֆիմոզ («խեղդողակ»): Նրա հիքը կարող է լինել գլխիկի գանգրենան (փտախտ):

Ամենածանր՝ բարդությունը առաջնային սիֆիլոմայի գանգրենացումն է, որն ավելի հաճախ դիտվում է թուլակազմ հիվանդների ու ալկոհոլամոլների մոտ՝ ինֆեկցիայի միացման հետևանքով: Այդպիսի դեպքերում կարծր շանկրի մակերեսի վրա գոյանում է կեղտոտ-սև կամ սև կեղև: Երբեմն գանգրենան տարածվում է ինչպես ըստ խորության, այնպես էլ

Ժայրամասորեն՝ կարծր շանկրի սահմաններից դուրս (Ֆարեդինիզմ)։  
Կեղևի ընկնելուց հետո գոյանում է ծավալուն խոց։ Գանգրինացումը, որ-  
պես կանոն, ուղեկցվում է ընդհանուր երևույթներով (սարսուռ, օրգանիզ-  
մի ջերմաստիճանի բարձրացում, ջարդվածութուն, գլխացավ և այլն),  
որը պայմանավորված է ընդհանուր թունավորումով ու սեպտիկոպի-  
միայի (նեխաթարախարչունութուն) երևույթներով։

**Խ ա ո ը շ ա ն կ ր ։** Առաջանում է սիֆիլիսով ու փափուկ շանկրով  
միաժամանակ վարակվելու ժամանակ։ Սկզբում, վարակումից մի քանի օր  
անց, հիվանդի մոտ գոյանում է փափուկ շանկրը։ Միայն 3—4 շաբաթ  
հետո փափուկ շանկրն սկսում է որոշ շափով հարթվել, իսկ նրա հիմքը՝  
պնդանալ։

Ներկայումս խառը շանկրը ախտորոշվում է առանց մեծ դժվարու-  
թյունների։ Սուլֆանիլամիդային դեղամիջոցների նշանակումը արագորեն  
վերացնում է փափուկ շանկրին բնորոշ կլինիկական նշանները և ոչնչաց-  
նում է նրա հարուցիչներին։ Դրա շնորհիվ կարծր շանկրի բնորոշ նշան-  
ներն արտահայտվում են ավելի ցայտուն, իսկ դժգույն տրեպոնեմները,  
որոնց վրա սուլֆանիլամիդային դեղամիջոցները չեն ազդում, խոցի ար-  
տադրուկում հայտնաբերվում են առանց մեծ դժվարության։ Իսկ այն  
դեպքերում, երբ սուլֆանիլամիդային դեղամիջոցները նշանակվում են  
վաղ՝ փափուկ շանկրի խոցի գոյացման սկզբում, այն լրիվ լավանում է  
դեռևս մինչև սիֆիլիսի գաղտնի շրջանի վերջանալը, և որոշ ժամանակ անց  
նրա տեղում գոյանում է արդեն տիպիկ կարծր շանկր։

**Հ յ ու ս վ ա ծ ա ա խ տ ա բ ա ն ո Ր Ե Ն** կարծր շանկրը ընորոշվում է դերմայում  
հզոր բորբոքային ինֆիլտրատի գոյացումով՝ բազկացած լիմֆոցիտներից ու պլազմատիկ  
բջջներից։ Կենտրոնական մասում լինելով հոծ, ինֆիլտրատը ծայրամասում մուգտայաձև  
տեղակայվում է միայն անոթների շուրջը։ Ինֆիլտրատում գտնվող արյունատար ու ավշա-  
յին անոթները խիստ փոփոխված են։ Նրանց պատերը խիտ թափանցված են բջջային ին-  
ֆիլտրատով, էնդոթելում նշվում է զգալի պրոլիֆերացիա։ Առանձին անոթներ լրիվ խցան-  
վում են ու թրոմբոզվում։ Կենտրոնական մասում, հոծ ինֆիլտրատից վեր, վերնամաշկը  
բացակայում է, ծայրամասային գոտում այն թեթև հաստացած է։ Պրեպարատները ներ-  
կելիս հայտնաբերվում են մեծ քանակությամբ դժգույն տրեպոնեմներ, հատկապես մազա-  
նոթների ավշային անոթների մեջ ու պատերի շուրջը։

**Ը ն թ ա ց ք ը ։** Առանց բուժման թողնված կարծր շանկրը կարող է  
գոյութուն ունենալ շատ շաբաթներ և նույնիսկ ամիսներ։ Ըստ որում  
որքան ավելի զգալի է արտահայտված պնդութունը շանկրի հիմքում,  
այնքան ավելի երկար է պահպանվում նա և ավելի դանդաղորեն է լուծ-  
վում։ Այն հիվանդների մոտ, որոնք բժշկի են դիմել արդեն երկրորդային  
թարմ սիֆիլիսի արտահայտված երևույթներով, հայտնաբերվում է նաև  
կարծր շանկր։ Էրոզիական շանկրերը լավանում են, թողնելով միայն ժայռ

մանակավոր պիգմենտացիա, խոցայինները թողնում են շատ թե քիչ արտահայտված սպի:

**Ավշային հանգուցների և ավշային անոթների ախտահարումը:** Ինչպես արդեն բազմիցս հիշատակվել է, առաջնային սիֆիլիսի երկրորդ կլինիկական արտահայտությունը կարծր շանկրի տեղակայմանը ամենամոտ գտնվող ավշային հանգուցների ախտահարումն է (շրջանային ադենիտ, սկլերադենիտ), որը գրեթե միշտ ուղեկցում է առաջնային սիֆիլոմային և սովորաբար առաջանում է նրա հանդես գալուց հետո 5—7-րդ օրը: Ավշային հանգուցները խոշորանում են հասնելով մինչև բալի և նույնիսկ աղավնու ձվի մեծության և ձեռք են բերում առածիգ կոնսիստենցիա: Սովորաբար նրանցից մեկն աչքի է ընկնում իր մեծությամբ: Չմիաձուլվելով ոչ իրար և ոչ էլ շրջապատող հյուսվածքների հետ, հանգուցներն ազատ շարժվում են: Մաշկը նրանց վրա փոխված չէ, ունի բնականոն գույն: Նրանց շոշափումն անցավ է: Շրջանային ադենիտը պահպանվում է երկար ժամանակ և լուծվում է շատ դանդաղորեն, նույնիսկ սպեցիֆիկ բուժման պայմաններում:

Շրջանային ադենիտը հանդիսանում է կարևոր ու արժեքավոր ախտանիշ, հատկապես շանկրի ոչ պարզ, ախտորոշման համար դժվարաճանաչ դեպքերի համար: Սակայն պետք է նկատի ունենալ, որ կարծր շանկրի որոշ տեղակայումների ժամանակ այն կլինիկորեն որոշել չի հաջողվում, մասնավորապես, հաստ աղիքի և արգանդի վզիկի լորձաթաղանթի վրա տեղակայվելիս, որն ուղեկցվում է փոքր կոնքի ավշային հանգուցների մեծացումով:

Ավշային անոթների ախտահարումը պարտադիր չէ և դիտվում է միայն առանձին դեպքերում, ամենից հաճախ տղամարդկանց առնանդամի մեջքային մակերեսի վրա: Ախտահարված անոթը շոշափվում է ամուր, անցավ քարշապարանի ձևով՝ առանց միաձուլվելու շրջակա հյուսվածքների հետ: Ախտահարված անոթի վրա մաշկը նորմալ է: Երբեմն քարշապարանի երկայնքով նկատվում են ոչ մեծ, համրիշանման հաստացումներ:

Սիֆիլիսի առաջնային շրջանում մաշկի ավշային հանգուցների ախտահարման յուրահատուկ, սակայն հազվադեպ ձևն է ներկայացնում պ ն դ ա ց ո ղ (ի ն դ ու ր ա տ ի վ) այտուցը: Տղամարդկանց ծայրային թլիփի ներսային թերթիկի ու փոշտի մաշկի և կանանց փոքր և մեծ ամոթաշրթերի վրա տեղակայվելիս կարծր շանկրի շուրջը կարող է գոյանալ յուրահատուկ այտուց: Ախտահարված հյուսվածքը մեծանում է, ամրանում, ձեռք է բերում կապտավուն նրբերանգ կամ պահպանում է բնականոն գույնը: Սեղմման ժամանակ փոսություն չի մնում: Ախտահարված տեղամասի շոշափումն անցավ է:

Ինդուրատիվ այտուցը, պայմանավորված լինելով մաշկի մանր ավշային

անոթների ախտահարումով, կայուն պահպանվում է մի քանի շաբաթ և վերանում է շափազանց դանդաղորեն, նույնիսկ սպեցիֆիկ բուժման ազդեցությամբ: Որոշ դեպքերում ինդուրատիվ այտուցը կարող է ծագել առանց կարծր շանկրի, որպես սիֆիլիսի առաջնային ինքնուրույն արտահայտություն:

Սիֆիլիսի առաջնային շրջանի վերջում հայտնաբերվում են փոփոխություններ և այլ ավշային հանգուցյաներում, այսինքն՝ զարգանում է պ ո լ ի ա դ ե ն ի տ: Ավշային հանգուցյաները մեծանում են, հասնելով մինչև խոշոր սիսեռի կամ անտառի ընկույզի մեծության, սակայն միշտ ավելի փոքր, քան շրջանային ավշային հանգուցյաները: Նրանց կոնսիստենցիան դառնում է ամուր-առածիգ: Չմիաձուլվելով շրջապատող հյուսվածքների և դրանք ծածկող մաշկի հետ, նրանք ազատ շարժվում են, շոշափման ժամանակ անցավ են: Ինչպես և շրջանային ադենիտը, պոլիադենիտը պահպանվում է շատ ամիսներ և վերանում է շատ դանդաղորեն:

Ա խ ճ ո թ ո շ ու մ ք: Կարծր շանկրի տիպիկ դեպքերում, երբ առկա է խիստ սահմանափակ էրոզիա կամ մակերեսային ափսեանման խոցը, որը տեղադրված է պինդ հիմքի վրա (առանց շրջապատի արտահայտված բորբոքային երևույթների) և ուղեկցվում է սիֆիլիսին բնորոշ մոտակա ավշային հանգուցյաների մեծացումով ու պնդացումով, ախտորոշումը սովորաբար դժվարություններ չի ներկայացնում:

Վերը արդեն նշվել է կարծր շանկրի ախտորոշման որոշ յուրահատկությունների մասին, որոնք առաջանում են այս կամ այն տեղակայման (միզուկի, հետանցքի, նշարեղծերի կարծր շանկր և այլն) կամ երկրորդային քարոտությունների հետևանքով:

Պետք է հիշել, որ որքան էլ բնորոշ լինի առաջնային սիֆիլումայի կլինիկական արտահայտվածությունը, ախտորոշումը պետք է հաստատվի շանկրի վակերեսի արաագաաուկի մեջ դժգույն տրեպոնեմների հայանաբերումով, իսկ այդ հետազոտման անհնար լինելու դեպքում՝ շրջանային ավշային հանգուցյաների պունկտատում:

Առաջնային սիֆիլումայի ախտորոշումը հաստատելու համար ավելի պակաս հուսալի է արյան շիճուկաբանական հետազոտությունը: Ինչպես նշվել է վերը (մանրամասն տես «Սիֆիլիսի շճաախտորոշումը» գլուխը), արյան շիճուկաբանական հետազոտությունները գրական են դառնում միայն կարծր շանկրի առաջացումից հաշված 3-րդ շաբաթվա վերջում, 4-րդի սկզբում: Այնուհանդերձ շիճուկաբանական հետազոտությունը միշտ պետք է անցկացվի, քանի որ այն հնարավորություն է տալիս որոշելու սիֆիլիսի առաջնային շրջանի վաղեմությունը (syphilis I seronegativa, syphilis I seropositiva), որն ունի մեծ նշանակություն հիվանդի բուժման պլանը որոշելու համար: Շատ ցանկալի է դիմել նաև, այսպես կոչ-



ված, առերեսմանը, այսինքն այն անձի զննմանը, որից, ըստ հիվանդի ցուցմունքի, կարող էր տեղի ունենալ վարակումը:

**Տ ա ր ք ե ր լ ա կ ի շ ա խ տ ո Ր Ո Ղ Ո ւ թ յ ա ն տ ե ս ա կ ե տ ի ց** պետք է նկատի ունենալ հետևյալ հիվանդությունները:

**Փ ա փ ու կ շ ա ն կ ր:** Փափուկ շանկրի խոցը առաջնային սիֆիլոմայից տարբերվում է մեծ խորությամբ, եզրերի փորվածությամբ, առատ թարախային արտադրությամբ, խոցի հիմքում ամուր ինֆիլտրատի բացակայությամբ և նրա շրջակայքում արտահայտված բորբոքային երևույթների առկայությամբ (կարծրություն, այտուցում): Շոշափման ժամանակ խոցը խիստ ցավոտ է, առավել հաճախ հանդես է գալիս մեծ թվով (ցանվածքներ), քան միայնակ: Ավշային հանգուցների ախտահարումը փափուկ շանկրի ժամանակ պարտադիր է և առաջանում է միայն որպես բորբոքություն, կրում է սուր թարախային բորբոքման բնույթ (բորբոքային բուբոն): Արտադրուկի մեջ հայտնաբերվում են փափուկ շանկրի շղթայացուպիկներ:

**Herpes և, մասնավորապես, herpes pro genitalis** Բնորոշվում է վարդագույն բծի հիմքի վրա մի խումբ բշտիկների ցանավորումով, որոնք բացվելով, կազմում են մանր-կույտային էրոզիաներ կամ միաձուլվելով, առաջացնում են ամբողջապես էրոզիա: Վերջինս կարծր շանկրի էրոզիայից տարբերվում է անհարթ, մանր-ժանեզարդավոր եզրերով, շրջակայքում բորբոքային կարմրության առկայությամբ և հիմքում պնդության բացակայությամբ: Հիվանդները զանգատվում են այրոցի ու քորի զգացումից: Ավշային հանգուցները, որպես կանոն, շեն ախտահարվում:

Երկրորդային ինֆեկցիայով (քոսային էկթիմա) բարդացած քոսային ուղին, տեղակայվելով տղամարդկանց սեռական օրգանների, մասնավորապես առկանդամի դիսիկի վրա, նույնպես կարող է կասկած առաջացնել կարծր շանկրի առկայության մասին: Սակայն հիմքում ցայտուն կարծրության բացակայությունը, թարախային արտադրությունը, որը հեշտությամբ չորանում է, վերածվելով կեղևների, և, վերջապես, հիվանդի սովորական զանգատները ընդհանուր քորի վերաբերյալ, հիմք են տալիս ճիշտ ախտորոշում կատարել:

**Շ ա ն կ ր ա ն մ ա ն պ ի ո դ ե ր մ ի ա:** Առավել դժվար է կարծր շանկրի և շանկրանման պիոդերմիայի տարբերական ախտորոշումը: Մաշկի ախտահարման այս հազվադեպ ձևը, ամենից հաճախ տեղակայվելով սեռական օրգանների (ծայրային թլիփի, վեներային ակոսի) և շուրթերի կարմիր երիզի վրա, նույնպես բնորոշվում է խիստ սահմանափակ էրոզիայի կամ խոցի գոյացումով, որոնց հիմքում շոշափվում է արտահայտված ամրություն: Մերձակա ավշային հանգուցների երբեմն դիտվող ախտահար-

րումը՝ նրանց չափերի մեծացումը, ամրացումը, ազատ շարժունակու-  
թյունը, ստեղծում են կարծր շանկրի կեղծ պատկեր: Ախտորոշումը կա-  
տարվում է հիմք ունենալով դժգույն տրեպոնեմների արտազատուկի բազ-  
մակի, կրկնվող հետազոտություններից ստացված բացասական արդյուն-  
քը, ինչպես նաև արյան շիճուկաբանական կրկնակի հետազոտություն-  
ների (Վասերմանի ռեակցիայի) բացասական տվյալները:

Մ ա շ կ ի ք ա ղ ց կ ե ղ ը սեռական օրգանների վրա տեղակայվե-  
լիս և որոշ արտասեռական տեղակայումների ժամանակ (շրթունքների  
կարմիր երիզը, կանանց կրծքի պտուկը) բնորոշվելով խոցի ամուր հիմ-  
քով և շրջակայքում բորբոքային երևույթների բացակայությամբ, առան-  
ձին դեպքերում կարող է առիթ տալ սխալ ախտորոշման: Խոցային ախ-  
տահարման չափազանց դանդաղ զարգացումը, արյունահոսության հա-  
կումը, ավշային հանգույցների ախտահարման բացակայությունը կամ  
միայն երկար ժամանակ (մի քանի ամիս) անց առաջացող ախտահարումը  
հիմք են տալիս տարբերելու մաշկային քաղցկեղը առաջնային սիֆիլի-  
մայից:

**Նախանշանային երևույթները:** Առաջնային շրջանի վերջում, երկրոր-  
դային շրջանի կլինիկական նշանների ի հայտ գալուց 7—10 օր առաջ  
(որը համընկնում է արյան միջոցով դժգույն տրեպոնեմների մասսայական  
տարածման հետ), առանձին, սովորաբար Ֆիզիկապես թույլ հիվանդների  
մոտ (առավել հաճախ՝ կանանց) հայտնաբերվում են մի շարք ընդհանուր  
նշաններ: Դրանք բնութագրվում են գլխացավերով, ոսկրահոդային; մկա-  
նային ցավերով, որոնք ուժեղանում են (դա շատ բնորոշ է սիֆիլիսի հա-  
մար) գիշերը, թուլությամբ, տրամադրության ընկճվածությամբ, աշ-  
խատունակության անկումով: Դրա հետ մեկտեղ ոչ հազվադեպ լի-  
նում է տենդ՝ հաճախ չափավոր, անկանոն տիպի, ավելի պակաս՝ օրգա-  
նիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում (30—40°): Առանձին դեպքերում  
արյան մեջ նշվում է հեմոգլոբինի անկում և էրիթրոցիտների քանակի  
իջեցում (սակավարյունություն)՝ լեյկոցիտների թվի միաժամանակյա ավե-  
լացումով: Նախանշանային երևույթները պարտադիր չեն, և հիվանդների  
մեծ մասի ինքնազգացումը առաջնային շրջանի ընթացքում միանգամայն  
բավարար է:

### Երկրորդային շրջան (syphilis secundaria)

Երկրորդային շրջանի կլինիկական արտահայտությունները բնութագր-  
վում են գերազանցապես մաշկի ու տեսանելի լորձաթաղանթների,  
և պակաս չափով՝ ներքին օրգանների, շարժողական ապարատի ու նյար-  
դային համակարգի ախտահարումով:

Երկրորդային շրջանի մաշկային ախտահարումները, այսպես կոչված

երկրորդային սիֆիլիզները, ձևաբանորեն բազմաբնույթ են: Նրանք արտահայտվում են հետևյալ ցանավորումների ձևով. բծային (վարդաբծային սիֆիլիզ), հանգուլցիկային (հանգուլցիկային կամ պապուլային սիֆիլիզներ) և զգալիորեն պակաս՝ թարախաբշտային (պուստուլային սիֆիլիզներ):

Երկրորդային շրջանի առաջին ցանավորումը, որն առաջանում է զրծգուլյն տրեպոնեմների հեմատոդեն տարածման հետևանքով, որպես կանոն, ունի տարածված ու սիմետրիկ բնույթ: Կրկնվող ցանավորումները մեծամասամբ տեղակայվում են մաշկային ծածկույթի միայն սահմանափակ տեղամասերի վրա, շատ անգամ խմբավորված են կամ տեղադրվում են պատկերների (օղակների, աղեղների, ծաղկաշղթաների) ձևով:

Անկախ տարրերի բնույթից, երկրորդային սիֆիլիզները տարբերվում են մի շարք ընդհանուր հատկանիշներով, որոնք կարևոր նշանակություն ունեն նրանց ճանաչման համար:

1. Յուրահատուկ գույնը: Միայն ամենասկզբում են երկրորդային սիֆիլիզներն ունենում վառ վարդագույն գունավորում: Հետագա օրերին նրանք ձեռք են բերում կանգային կամ դորշավուն նրբերանգ, դառնում խամրած, ֆրանսիական սիֆիլիսագետների պատկերավոր արտահայտություն՝ «ձանձրալի»:

2. Օջախայնությունը: Օժտված չլինելով արտահայտված հակումով դեպի ծայրամասային աճը, սիֆիլիսային ցաների տարրերը, որպես կանոն, չեն միաձուլվում և չեն առաջացնում ամբողջական ախտահարումներ, այլ մնում են մեկը մյուսից սահմանազատված:

3. Սուբյեկտիվ խանգարումների բացակայությունը, մասնավորապես քորի զգացումը, որը շատ հաճախ է դիտվում զանազան այլ մաշկային ախտահարումների ժամանակ:

4. Ոչ հազվադեպ դիտվող բազմաձևությունը, որն արտահայտվում է նրանով, որ հիվանդի մոտ նշվում է տարբեր ձևաբանական տարրերի միաժամանակյա ցանավորում (իսկական բազմաձևություն), օրինակ՝ վարդաբծային ու հանգուլցիկային կամ հանգուլցիկային ու թարախաբշտային, կամ նրանով, որ միատեսակ ձևաբանական տարրերը, օրինակ՝ հանգուլցիկները, գտնվում են իրենց զարգացման տարբեր փուլերում (այսպես կոչված էվոլյուցիոն կամ կեղծ բազմաձևություն): Վերջինս բացատրվում է նրանով, որ սիֆիլիզները ցանավորում են ոչ թե միաժամանակ, այլ աստիճանաբար, որի հետևանքով առանձին տարրեր ունեն տարբեր վաղեմություն:

Բ ծ ա յ ի ն ս ի ֆ ի լ ի ղ (syphilis maculosa, roseola syphilitica)

Բծային սիֆիլիզը կամ սիֆիլիսային վարդաբիծը մաշկի ախտահարման

ամենահաճախ հանդիպող ձևն է երկրորդային շրջանի սկզբում: Առաջանալով որպես երկրորդային սիֆիլիսի առաջին արտահայտությունը, վարդաբիծը բնութագրվում է բազմաթիվ, ոչ խիստ սահմանազատված, անկանոն կլոր ձևի, ոսպից մինչև 10—15 կոպեկանոց դրամի մեծության վարդագույն բծերի առատ, սիմետրիկ ցանավորում (նկ. 59) իրանի ու վերջույթների շրջանի մաշկի վրա (ծայրահեղ հազվադեպ դեմքի, դաստակների ու ոտնաթաթերի մաշկի վրա): Վարդաբծերը, առաջին օրերին լինելով վառ վարդագույն, հետագայում ձեռք են բերում թույլ վարդագույն, խամրած երանգ: Մատով կամ պուրկայական ապակիով սեղմելիս նրանք անհետանում են, ճնշումը դադարեցնելիս դարձյալ հայտնվում են: Միայն արդեն երկար ժամանակ զայուժյուն ունեցող բծերի վրա սեղմելիս վարդագույնի տեղում մնում է դեղնավուն բիծ, պայմանավորված էրիթրոցիտների քայքայումով ու հեմոսիդերինի կուտակումով: Բծերը տեղադրվում են օջախայնորեն, առանձին-առանձին և միայն շատ հազվադեպ մասնակիորեն միաձուլվում են: Պրպես կանոն, նրանք շեն-թեփոտվում: Սուբյեկտիվ խանգարումները, մասնավորապես քորը, բացակայում են: Պահպանվելով միջինը 3—4 շաբաթ, վարդաբիծը անցնում է, չթողնելով ոչ մի հետք: Առանձին դեպքերում վարդաբծերը կարող են սկզբում մաշկի մակարդակից թեթևակի վեր բարձրանալ (roseola elevata):

Կրկնվող վարդաբիծը տարբերվում է առաջնայինից նախ և առաջ պակաս տարածվածությամբ: Տեղակայվում է մաշկային ծածկույթի միայն առանձին տեղամասերում, շատ անգամ խմբավորվելով ու կազմելով օղանման կամ աղեղանման պատկերներ: Վարդաբծերը սովորաբար ունենում են քիչ ավելի մեծ չափեր ու ավելի արտահայտված կապտավարդագույն երանգավորում:

Հյուսվածաախտաբան հայտնաբերվում է աննշան բորբոքային ինֆիլտրատ, տեղադրված բուն մաշկի պտկիկային շերտի անոթների շուրջը և կազմված լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ բջիշներից ու հիստիոցիտներից: Անոթները լայնացած են, նրանց էնդոթելը ենթարկված է հիպերպլազիայի:

Սիֆիլիսային վարդաբծի (հատկապես թարմ) ախտորոշումը դժվարություն չի ներկայացնում: Տոքսիկ վարդաբիծը, որն առաջանում է դեղանյութերի կամ անորակ սննդի ընդունումից, տարբերվում է ավելի սուր, ընթացքով և ավելի վառ գունավորումով: Առանձին բծերն ունեն միաձուլվելու հակում: Կասկածելի դեպքերում սիֆիլիսի ախտորոշումը կարող է հաստատվել վասերմանի ուսակցիայի դրական արդյունքով: Բժավոր ու որովայնային տիֆերի ժամանակ առաջացող վարդաբծային ցանավորումը միշտ ուղեկցվում է այդ հիվանդություններին բնորոշ ընդհանուր խանգարումներով: Բացի դրանից, վարդաբիծը բժավոր ու որովայնային տիֆի ժամանակ այնքան էլ առատ չէ և շատ անգամ ընդունում է

պետեխիալ բնույթ: Այն դեպքերում, երբ սիֆիլիսային վարդաբծի հանդես գալուն նախորդում է նախանշանային տենդ, այն սովորաբար չի հասնում այնպիսի բարձր թվերի, ինչպես տիֆերի ժամանակ, այլ սովորաբար իջնում է վարդաբծային ցանավորման առաջացման առաջին իսկ օրերին և չի ուղեկցվում արտահայտված ընդհանուր խանգարումներով: *Maculae coeruleae*-ները, որոնք առաջանում են ցայլքի ոչիլների կծելու տեղում, տարբերվում են սիֆիլիսային վարդաբծերից իրենց գույնով և նրանով, որ մատով ճնշելիս չեն անհետանում:

### Հ ա ն գ ու յ ց ի կ ա յ ի ն ս ի ֆ ի լ ի դ ն ե ռ (syphilis papulosa)

Հանգույցիկային կամ պապուլային սիֆիլիդը հանդիսանում է երկրորդային շրջանում մաշկի ախտահարման նույնքան հաճախ հանդիպող ձևը, որքան և վարդաբծը: Բայց այն ժամանակ, երբ վարդաբծը հանդիսանում է երկրորդային թարմ սիֆիլիսի հաճախակի արտահայտությունը, պապուլային սիֆիլիդը ավելի հաճախ հանդիպում է որպես երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի արտահայտություն: Տարբերում են պապուլային սիֆիլիդի հետևյալ տարատեսակները:

**Ոսպանման (լենտիկուլյար) հանգույցիկային սիֆիլիդ (syphilis papulosa lenticularis):** Բնութագրվում է կլոր, կիսագնդաձև, ամուր, ոսպից մինչև սիսեռի մեծություն, խիստ սահմանագծված հանգույցիկների ցանավորումով: Հանգույցիկները սկզբում թույլ վարդագույն են, ավելի ուշ ընդունում են գորշակարմիր (պղնձակարմիր) կամ կապտակարմիր նրբերանգ (նկ. 60):

Հանգույցիկների լավացման ժամանակ, նրանց մինչ այդ հարթ մակերեսի վրա առաջանում է թեփոտում՝ սկզբում կենտրոնում, հետո ծայրամասում, օձիքի ձևով (Բիետի օձիք): Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են, սակայն տարրերի վրա ձողիկով ճնշելիս հիվանդներն զգում են սուր ցափ (Յադասոնի ախտանիշ): Երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ պապուլաները մեծ քանակով սիմետրիկորեն տարածված են իրանի ու ծայրանդամների վրա, ոչ հազվադեպ լինում են նաև դեմքի, գլխի մազածածկ մասի, ափերի ու ներբանների վրա: Կրկնվող պապուլային ցաները պակաս առատ են և հակում ունեն դեպի խմբավորումն ու ռակների, ծաղկաշղթաների, մանգաղանման և այլ պատկերների առաջացումը: Առանձին դեպքերում հանգույցների մակերեսի վրա առաջանում է առատ, պսորիազ հիշեցնող, արծաթասպիտակ թեփոտում (պսորիազանման պապուլաներ): Սահմանային թաղանթի, կետավոր արյունահոսություն և դեպի ծայրամասն աճելու ու վահանիկների գոյացման բացակայությունը թույլ է տալիս տարբերակելու սիֆիլիսի ոսպանման պապուլաների այդ տարատեսակը թեփատու որքինից: Հեղուկային սերորեայով տառապսղ



հիվանդների դեմքի մաշկի վրա տեղադրվելիս պարզուլաները ծածկվում են ճարպային դեղնավուն գույնի թեփուկներով (սեբորեային պապուլաներ)։

Ոսպանման պապուլային սիֆիլիդի ցանավորումը տեղի է ունենում աստիճանաբար և հասնում է իր լրիվ զարգացմանը մոտավորապես երկրորդ շաբաթվա վերջում, որից հետո կայուն պահպանվում է շատ շաբաթներ։ Պապուլաների լավանալուց հետո նրանց տեղում, որպես կանոն, մնում է արտահայտված, միայն աստիճանաբար վերացող դուրակավորում։

Հյուսիս և արևմտյան ռուսական մաշկում հայտնաբերվում է բորբոքային ինֆիլտրատ, բազկացած գերազանցապես պլազմատիկ բջիջներից, պակաս շափով լիմֆոցիտներից ու հիստիոցիտներից։ Ինֆիլտրատը տեղադրվում է օջախայնորեն, մուֆտայաձև՝ անոթների շուրջը։ Օջախայնությունից բացի նշվում է ինֆիլտրատի բջիջների դիֆուզ տեղաբաշխում։ Անոթների էնդոթելը ենթարկված է հիպերպլազիայի։

Տարբերակաճան ախտորոշումը։ Պսորիազանման սիֆիլիսային հանգուցիկների տարբերությունները պսորիազից բերվեցին վերևում։ Կարմիր տափակ որքինը բնութագրվում է տափակ, բազմանիստ հանգուցիկների ցանավորումով։ Հանգուցիկները հակում ունեն միաձուլվելու, կազմելով կուտակներ, որոնց մակերեսին նկատվում է յուրահատուկ մոխրավուն-սպիտակ ցանցային գծագրություն (Ուիկխեմի նշան)։ Մեծ բշտակություն ունեն հիվանդների գանգատները քորի զգացման վերաներյալ, որը երբեք չի դիտվում սիֆիլիզների ժամանակ։

Կորեկանման հանգուցիկային սիֆիլիդ (syphilis papulosa miliaris)։ Բնութագրվում է իրանի ու վերջուցիկների մաշկի ցանավորումով, բաղկացած մանր, կակաչի հատիկներից մինչ գնդասեղի գլխիկի մեծության, պղնձակարմիր կամ մանուշակակարմիր գույնի հանգուցիկներից։ Հանգուցիկներն ունեն կոնի ձև և ծածկված են ոչ մեծ քանակի մանր թեփուկներով։ Կորեկանման պապուլաները ամենից հաճախ ցանավորվում են կրկնվող սիֆիլիսի ժամանակ և հակում ունեն խմբավորվելու։ Շատ անգամ զուգորդվում են ոսպանման պապուլաների հետ։ Կորեկանման պապուլային սիֆիլիդը պահպանվում է երկար՝ շատ շաբաթներ և աչքի է ընկնում սպեցիֆիկ բուժման նկատմամբ ցուցաբերած համառությամբ։ Պապուլաների լավանալուց հետո շատ անգամ մնում են ոչ մեծ, կետային, գունակավորված սպիներ։ Դիտվում է գերազանցապես թուլացած, հյուժված հիվանդների և մասնավորապես տուրբերկուրով հիվանդացածների մոտ։

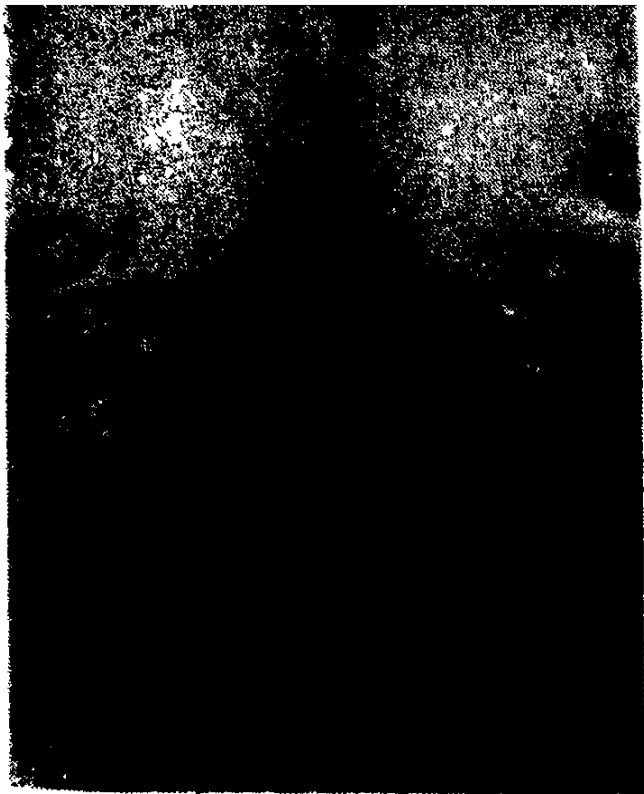
Ախտորոշումը։ Այն դեպքերում, երբ կորեկանման հանգուցիկային սիֆիլիդը առաջանում է մեկուսացած, առանց զուգորդվելու ոսպանման սիֆիլիդի հետ, ցանավորումն զգալի նմանություն ունի սկրոֆուլոզային որքինի հետ (lichen scrophulosorum)։ Վերջինս կորեկանման սիֆիլիդից տարբերվում է ավելի դժգույն գույնով և նրանով, որ դիտվում է գրեթե գերա-

դանցապես մանկական ու պատանեկան հասակում: Սակայն վերջնական ախտորոշումը կատարվում է միայն հիվանդի ընդհանուր քննության հիման վրա, ներառյալ արյան շիճուկաբանական հետազոտությունը (վասերմանի ռեակցիա), տուբերկուլինային փորձերը (Պիրկեի ռեակցիա) և այլն:

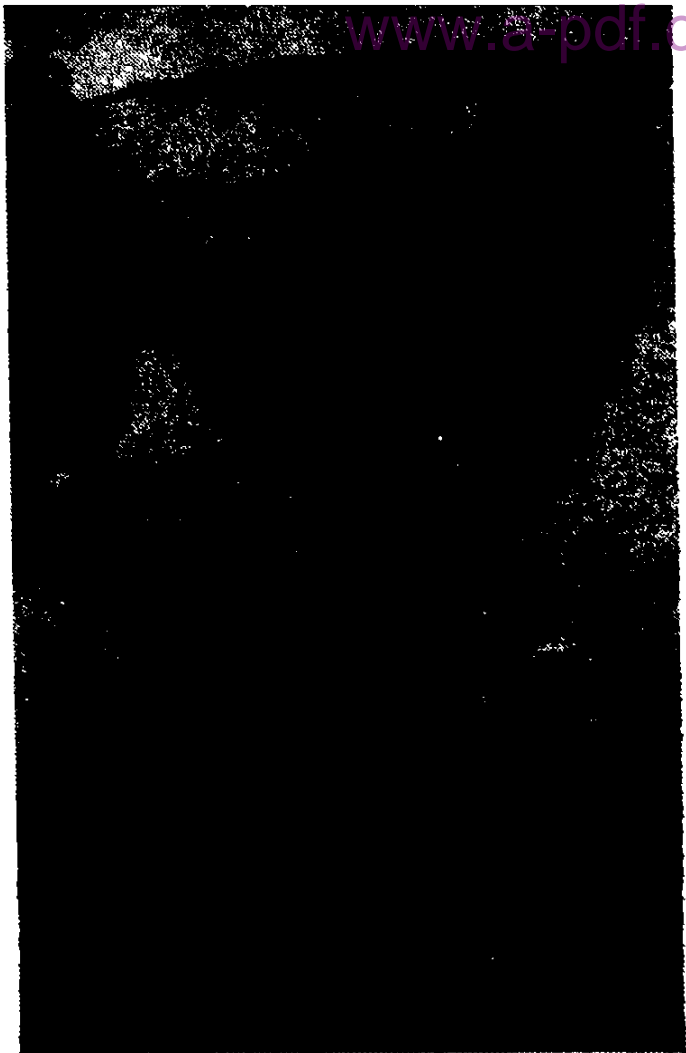
**Գրամանման հանգույցիկային սիֆիլիդ (syphilis papulosa nummularis)**, աչքի է ընկնում հանգույցիկների զգալի մեծությամբ, որոնք հասնում են 15—20 կուպեկանոց դրամի չափերի: Պապուլաներն ունեն կլոր ձև և որոշ շափով տափակած, կիսագնդաձև մակերես: Նրանք ունենում են գորշակարմրավուն կամ կապտակարմրավուն գույն: Հաճախ, առաջանալով որպես կրկնում, նրանք ցանավորվում են ոչ մեծ քանակությամբ, սովորաբար խմբավորված, երբեմն զուգորդված ոսպանման պապուլաների հետ: Ծայրահեղ հազվադեպ դրամանման պապուլաները միաձուլվում են և առաջացնում են խոշոր վահանիկներ:

**Թաց, էրոզիվ հանգույցիկային սիֆիլիդ (syphili spapulosa madidans s. erosiva)**: Ոսպանման հանգույցիկները մաշկային ծալքերում տեղադրվելիս (սեռական օրգաններ, միջհետույքային, աճուկաազդրային ծալքեր, անոթափոսեր, կանանց կրծքագեղձերի տակ) ծածկող էպիթելի ձեղչերաշերտը խոնավության, ջերմության ու մշտական գրգռման ազդեցության տակ թրմում է ու հեռանում, և պապուլաների մակերեսի վրա գոյանում են կանոնավոր կլոր ձևի խիստ սահմանագծված էրոզիաներ (նկ. 61): Որպես հետևանք առաջանում են թաց, էրոզիվ պապուլաներ, որոնց մակերեսից անջատվում է շճային էքսուդատ՝ մեծ քանակությամբ դժգույն տրեպոնեմների պարունակությամբ: Այդպիսի տարրերը աչքի են ընկնում բարձր հպավարակելիությամբ: Ամեն մի տարրի խիստ սահմանագծվածությունը շրջակա առողջ մաշկից, վերջինիս մակերեսից էրոզիաների փոքր-ինչ բարձր լինելը և միայն թույլ արտահայտված սուբյեկտիվ խանգարումները (թեթև այրոցի, քորի զգացում) հնարավորություն են տալիս ճիշտ ախտորոշում կատարել: Վերջինս կարող է հաստատվել արտադրուկի մեջ դժգույն տրեպոնեմների հայտնաբերումով:

**Գերաճական հանգույցիկներ կամ լայն կոնդիլոմաներ (syphili spapulosa vegetans, s. condylomata lata)**: Մաշկային ծալքերում ու սեռական օրգանների վրա երկար պահպանվելու ժամանակ մշտական գրգռման հետևանքով սիֆիլիսային պապուլաների շափերը մեծանում են և հաճախ միանում, գոյացնելով խիստ սահմանագծված վահանիկներ անհարթ, խոշոր-ժաննգարդավոր եզրերով: Դրա հետ մեկտեղ նրանց մակերեսը պտկիկների գերաճման հետևանքով դառնում են անհարթ, գերաճական, թմբիկավոր՝ ծածկված կեղտամոխրագույն փառով: Գոյանում են



Նկ. 62. Գերաճական պապուլա:



Նկ. 63. Լայն կոնդիլոմաներ:

գերաճական պապուլաներ կամ լայն կոնդիլոմաներ (Նկ. 62, 63):

Այդպիսի հանգույցիկներն առանձնապես հաճախ են դիտվում միջհետույքային ծալքում, կանանց մեծ ու փոքր ամոթաշրթերի վրա, փոշտի մաշկի վրա՝ առնանդամի արմատի մոտ, ավելի պակաս՝ աճուկաազդրային ծալքում և կանանց կաթնագեղձերի տակ: Պետք է նկատի ունենալ գերաճական հանգույցիկների առաջացման հնարավորությունը ոտնաթաթերի միջմատային ծալքերում:

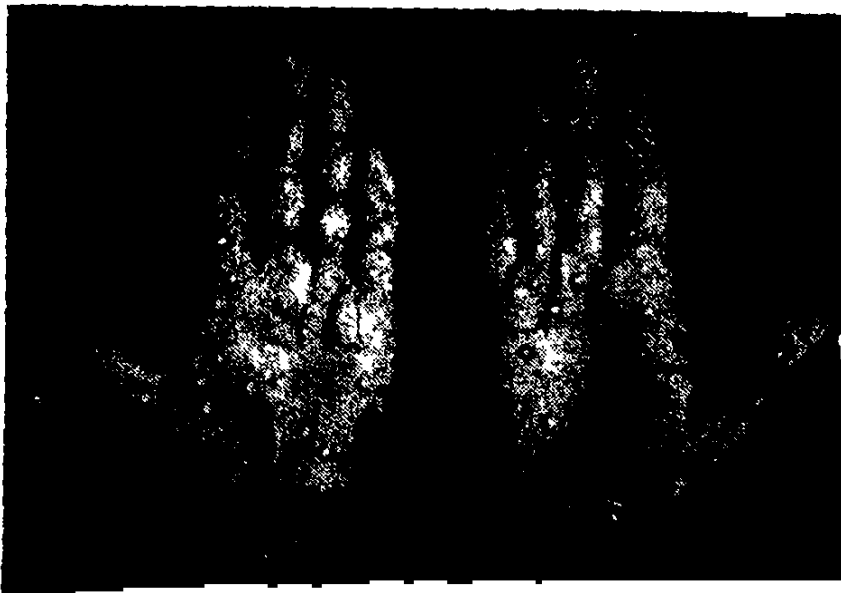
Տարբերակիչ ախտորոշող թյան տեսակետից անհրաժեշտ է հաշվի առնել մաշկի հետևյալ ախտահարումները. ա) սրածայր գորտնուկները<sup>1</sup>, որոնք գերաճական հանգույցիկներից տարբերվում են նրանով, որ տեղադրվում են բարակ ոտիկի վրա և իրենց հիմքում չունեն

<sup>1</sup> Սրածայր կոնդիլոմաներ (ժ. թ.)

ասուր ինֆիլտրատ, բ) գերաճական բշտախտը, որը բնորոշվում է հյուս-  
թեղուլթյամբ, ինֆիլտրատի բացակայությամբ և շրջապատում թարմ  
բշտերի առկայությամբ, գ) հեմոոռիզալ թուլթքը, որը աչքի է ընկնում  
փափկուլթյամբ, հարթ մակերեսով, արյունահոսության հակումով:

Անհրաժեշտ է հիշել, որ թաց ու գերաճական պապուլաները հաճախ  
(կրկնումների ժամանակ) առաջանում են սեռական օրգանների վրա մե-  
կուսացած ձևով և հանդիսանում են սեռական շփումով առաջացող վարա-  
կումների առավել հաճախ հանդիպող պատճառը:

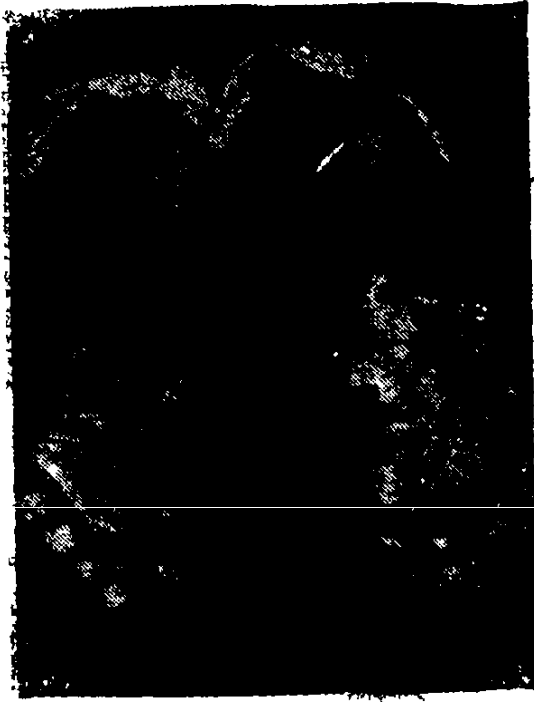
**Ափերի ու ներբանների հանգուցիկացին սիֆիլիդ:** Հանգուցիկային  
սիֆիլիդը շատ յուրահատուկ տեսք է ստանում ափերի ու ներբանների  
շրջանում տեղակայվելու ժամանակ (նկ. 64, 65): Հանգուցիկներն այստեղ



Նկ. 64. Ափերի հանգուցիկային սիֆիլիդ

չեն բարձրանում մաշկի մակերեսից, այլ երևում են ոչ կանգային կարմիր  
գույն ունեցող մեծ բծերի ձևով, որոնց շոշափման ժամանակ որոշվում է  
արտահայտված ամրություն:

Հաջորդաբար նրանց մակերեսի վրա, սկզբում կենտրոնում, այնու-  
հետև ծայրամասում, գոյանում է ամուր, դժվարուլթյամբ հեռացվող եղջե-  
րային թեփերի կուտակում: Այլ դեպքերում պապուլաները միաձուլվում  
են և գոյացնում խիստ սահմանափակ, տարբեր մեծության վահանիկ-  
ներ՝ նույնպես ծածկված ամուր եղջերային զանգվածներով: Վերջին ձևի՝  
ափաներբանային սիֆիլիսի ճանաչման համար պետք է նկատի ունենալ  
ափաներբանային պսորիազը, որից պապուլային սիֆիլիդը տարբերվում



Նկ. 65. Ներբանների  
հանգուցցիկային սիֆիլիզ:

է՝ ծայրամասնում մանուշակագույն, եղջերային զանգվածներով շծածկված ինֆիլտրատի նեղ երիզի առկայութեամբ, ինչպես նաև ախտահարման սովորական ասիմետրիկութեամբ: Պետք է նկատի ունենալ և այն, որ ափերի ու ներբանների պսորիազը հազվադեպ է լինում մեկուսացած, և հիվանդների մոտ սովորաբար հայտնաբերվում են բնորոշ վահանիկներ մաշկային ծածկույթի նաև այլ տեղամասերում, մասնավորապես արմուկների ու ծնկների վրա, ինչպես նաև ոչ հազվադեպ դիտվում է և այդ հիվանդութեանը բնորոշ եղունգաթերթիկների ախտահարում:

### Թ ա ռ ա խ ա բ շ տ ա յ ի ն ս ի ֆ ի լ ի դ ն ե ռ (Syphilis pustulosa)

Թարախաբշտային կամ պուստուլային սիֆիլիզները հանդիսանում են սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում մաշկի ախտահարման ամենից ավելի հազվադեպ հանգիպող ձևը: Նրանք կարող են առաջանալ որպես ինքնուրույն ցանավորում, բնութագրելով սիֆիլիսի սովորաբար ծանր (չարորակ) ընթացքը, կամ զուգորդվում են այլ սիֆիլիզների հետ, ամենից հաճախ՝ պապուլային: Տարբերում են թարախաբշտային սիֆիլիզների հետևյալ տարատեսակները:

**Սիֆիլիսային իմպետիգո (impetigo syphilitica):** Բնութագրվում է հանգուցցիկների ցանավորումով, որոնց կենտրոնում գոյանում է թարախաբշտիկ, որն արագ շորանալով, վեր է ածվում կեղևի: Ամենից հաճախ տեղակայվում է գլխի մազածածկ մասի, ավելի քիչ՝ դեմքի մաշկի վրա, մորուքի շրջանում: Սովորաբար ցանավորվում է տարածուն, ոսպանմանպապուլային սիֆիլիզների հետ զուգորդված (որը հեշտացնում է ախտորոշումը), զգալիորեն պակաս հանդես է գալիս մեկուսացված, որպես կրկնյունում: Սիֆիլիսային իմպետիգոն հասարակ իմպետիգոյից տարբերվում տարրերի՝ դեպի ծայրամասային աճն ու միաձուլումը ունեցած հակամարտաբանականությամբ, կեղևների շուրջը խիստ սահմանափակ, գորշակարգ



գուլնի ինֆիլտրատի գլանիկի առկայութեամբ, ինչպես նաև սուբյեկտիվ խանգարումների բացակայութեամբ:

**Պզուկանման սիֆիլիդը (acne syphilitica)** կարող է առաջանալ որպես սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի առաջին տարածուն ցանավորումը, սովորաբար ուղեկցվելով ընդհանուր երևույթներով, մասնավորապես՝ տենդով, կամ, որ դիտվում է ավելի պակաս, սիֆիլիդների այլ ձևերի հետ: Յանի տարրերն իրենց գոյացման առաջին օրերին ունեն վառ վարդագուլն, քիչ կոնաձև պապուլաների տեսք, պսակված ոչ մեծ պուստուլայով: Հաջորդաբար պուստուլան շորանում է, վերածվում կեղևի, իսկ բորբոքային ինֆիլտրատն ընդունում է գորշակարմիր գունավորում և ավելի խիստ սահմանագծավածութուն: Քանի որ ցանավորումն առաջանում է միայն աստիճանաբար, և առանձին տարրերը գտնվում են զարգացման տարբեր փուլերում, մաշկային ախտահարումը սովորաբար ունի խայտաբղետ տեսք: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ սովորական, պատանեկան պզուկները, որոնցից պզուկանման սիֆիլիդը տարբերվում է սեքորեային երևույթների, մասնավորապես կոմեդոնների բացակայութեամբ, տեղակայումով, որը լինում է ոչ միայն սեքորեայի նախասիրած շրջաններում (դեմք, թիկունքի ու կրծքի վերին մաս), այլև տարածվում է ամբողջ մաշկային ծածկույթով: Յոդային ու բրոմային պրզուկները տարբերվում են ավելի արտահայտված սուր, բորբոքային երևույթներով: Նրանց ախտորոշումը հեշտութեամբ հաստատվում է հիվանդի վերհուշային տվյալներով (համապատասխան դեղանյութերի ընդունում):

**Ջրծաղկանման սիֆիլիդ (varicella syphilitica):** Առաջանում է սիֆիլիդների այլ ձևերի հետ զուգորդված կամ որպես երկրորդային սիֆիլիսի առաջին տարածուն ցանավորումը, վերջին դեպքում՝ սովորաբար տենդի ուղեկցութեամբ: Բնութագրվում է կիսազնդաձև, ոսպի մեծութեան, մակերեսային՝ սկզբում վառ կարմիր պսակով շրջապատված բշտիկների ցանավորումով: Հետագայում բշտիկի կենտրոնական մասը շորանում է, վեր է ածվում կեղևի և ընկնում է, իսկ կարմիր պսակը փոխարինվում է գորշակարմիր գուլնի ինֆիլտրատային գլանիկով: Տարրերի քանակն աստիճանաբար ավելանում է, և ցանը կարող է պահպանվել երկար ժամանակ ( $1\frac{1}{2}$ —2 ամիս): Բնական ծագիկն ու ջրծաղիկը, որոնց հետ ջրծաղկանման սիֆիլիդն ունի հայտնի նմանութուն, վերջինիցս տարբերվում են ավելի սուր ընթացքով և հիվանդի ծանր վիճակով, դեմքի վրա սկզբնական տեղակայումով, պուստուլաների շուրջը ինֆիլտրատի գլանիկի, ինչպես նաև սիֆիլիսի այլ ախտանիշների բացակայութեամբ:

**Սիֆիլիսային էկթիմա (ecthyma syphiliticum):** Ներկայացնում է

Թարախաբշտային սիֆիլիզների ամենածանր ձևերից մեկը: Էկթիմանեթը հանդես են գալիս սովորաբար 6—8—10 տարրերով, ամենից հաճախ սրբունքների առաջային մակերեսների մաշկի վրա, ավելի պակաս՝ դեմքի ու իրանի մաշկի վրա: Նրանց ցանավորումը սովորաբար ուղեկցվում է տենդով ու ընդհանուր տկարությամբ և հանդիսանում է շարորակ սիֆիլիսի նշան: Էկթիմաները սովորաբար առաջանում են վարակումից հետո ոչ շուտ քան 5—6-րդ ամսում, ավելի հաճախ հյուծված մարդկանց մոտ, և միայն ծայրահեղ հազվադեպ որպես երկրորդային շրջանի ցանավորում: Մաշկային ախտահարումն սկսվում է սահմանափակ, մուգ կարմիր գույնի բծի և ավելի կամ պակաս արտահայտված ինֆիլտրատի առաջացումով, որի կենտրոնում դոյանում է ոսպի մեծությամբ խոր պուստուլա: Հետագայում պուստուլան շորանում է, դառնալով մոխրագորշ գույնի ամուր, ասես մաշկի մեջ սեղմված կեղև, որի շուրջը ձևավորվում է ամուր, պղնձակարմիր գույնի ինֆիլտրատի գլանիկ: Օժտված լինելով դեպի ծայրամասը աճելու հակումով, էկթիմաները մեծանում են և կարող են հասնել 5 կոպեկանոցի և ավելի մեծ չափերի: Կեղևի հեռացումից հետո հայտնաբերվում է խոր խոց, որն ունի կախված եզրեր ու հարթ հատակ, ծածկված է դեղնամոխրագույն քայքայուկով և արտադրում է արյունաթարախային հեղուկ: Պղնձակարմիր գույնի ինֆիլտրատի նեղ գլանիկը սահմանազատում է խոցը շրջակա առողջ մաշկից: Ծայրամասային աճի շրջանում կեղևը ոչ լրիվ կիրպով է հպվում ինֆիլտրատին, այն փոքր-ինչ ետ է մնում նրանից: Լավացումից հետո մնում է հարթ սպի՝ սկզբում պիգմենտավորված, հետո աստիճանաբար ձեռք է բերում սադափասպիտակ գույն: Սովորական էկթիմայից սիֆիլիսային էկթիման տարբերվում է շրջակայքում մաշկի տարածվող կարմրության բացակայությամբ և խոցի շուրջը ինֆիլտրացված նեղ գլանիկի առկայությամբ:

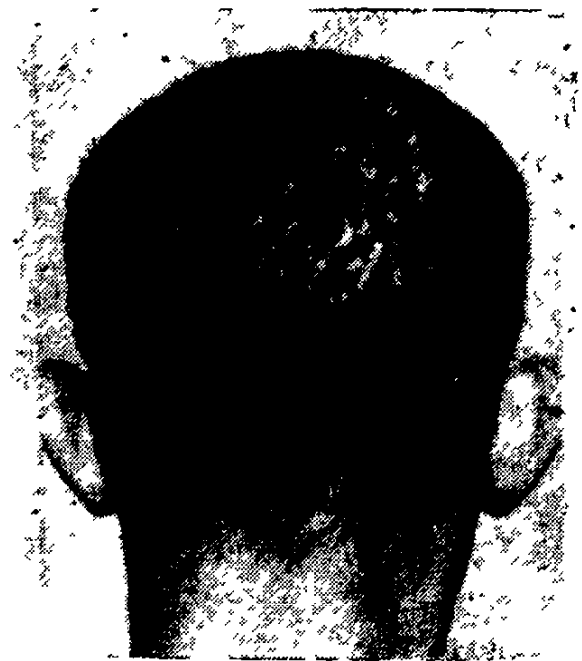
**Սիֆիլիսային կեղ (rupia syphilitica):** էկթիմայի տարատեսակն է, որը վերջինիցս տարբերվում է ոչ միայն ծայրամասային աճով, այլև աստիճանական խոցոտումով: Դրա հետևանքով գոյացող կեղևը ձեռք է բերում շերտավոր, կոնանման բնույթ, որը հիշեցնում է ոստրեի խեցի, իսկ նրա տակ առաջացած խոցը՝ նրա մեծ խորությունը:

Հյուսված ախտաբանորեն Թարախաբշտային սիֆիլիզները բնորոշվում են բուն մաշկի լեյկոցիտային ինֆիլտրացիայով ու վերնամաշկում խոռոչների առաջացումով՝ լցված նեյտրոֆիլներով մակերեսային ձևերի ժամանակ, և վերնամաշկի ու բուն մաշկի խորը Թարախային լուծումով՝ խորը ձևերի ժամանակ: Ծայրամասում ինֆիլտրատը տեղադրվում է անոթների շուրջը և կազմված է, բացի լեյկոցիտներից, նաև լիմֆոցիտներից ու պլազմատիկ բջիջներից, որոնց քանակը ավելի հասակավոր տարրերի մեջ աստիճանաբար ավելանում է: Անոթների պատերը թափանցված են ինֆիլտրատով, նրանց էնդոթելը զգալիորեն գերաճած է:

Սիֆիլիսային մազաթափություն (alopecia syphilitica)

Մազերի ախաահարումը սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում դիտվում է երկու ձևերով: Սրանցից առավել հաճախակի հանդիպում է մանր-օջախային մազաթափությունը (alopecia areolaris): Գլխի մազածածկ մասի վրա, հատկապես քունքերի ու ծոծրակի շրջանում, առաջանում են մեծ քանակությամբ մանր, 10—15 կոպեկանոց դրամի մեծության, անկանոն կտր ձև ունեցող մազաթափ տեղամասեր, որոնք չեն մեծանում և չեն միաձուլվում: Մաշկը մազաթափ տեղամասերում փոփոխված չէ (նկ. 66): Զգալիորեն ավելի պակաս դիտվում են մազաթափ օջախներ մորուքի, բեղերի աճման շրջանում և արտնանունքների թափում:

Երկրորդ ձևը՝ տարածված մազաթափությունը (alopecia syphilitica diffusa), բնորոշվում է մազերի՝ սուր կերպով առաջացող ընդհանուր նոսրացումով, առանց մաշկային որևէ փոփոխության: Առանձին դեպքերում դիտվում է երկու ձևերի զուգորդում: Սիֆիլիսային մազաթափությունը զարգանում է, որպես կանոն, հիվանդության առաջին տարվա ընթացքում, ամենից հաճախ՝ առաջին, թարմ ցանավորման շրջանում, պակաս չափով՝ կրկնման ժամանակ, սակայն սովորաբար հայտնաբերվում է մաշկային ցանի վերացման ժամանակ, համապատասխան մազաթափման ժամկետին՝ մազերի աճը դադարելուց հետո: 2—3 ամիս անց մազերը վերստին աճում են:



Նկ. 66. Սիֆիլիսային մազաթափություն:

Սիֆիլիսային մազաթափության ախտածնությունը միատեսակ չէ: Այն ժամանակ, երբ մանրօջախային մազաթափությունն առաջանում է մազապարկի վրա տրեպոնեմների անմիջական ազդեցության և նրա շուրջը բորբոքային երևույթների զարգացման հետևանքով, տարածված ձևն առաջանում է կամ ենթադրյալ ինտոքսիկացիայի հետևանքով, կամ մազապարկի գործունեությունը կանոնավորող նյարդային և ներզատիչ համակարգի սիֆիլիսային ախտահարման հետևանքով:

Մանրօջախային մազաթափության ախտորոշումը դժվարու-

թյուններ շի ներկայացնում: Օջախային մազաթափությունից տարբերվում է փոքր շափերով ու մազաթափ մասերի առատությամբ, ինչպես նաև ծայրամասային աճման ու միաձուլման հակման բացակայությամբ: Սընկային ախտահարումներից (տրիխոֆիտիա, միկրոսպորիա) տարբերվում է թեփոտման ու կոտրված մաղերի բացակայությամբ: Տարածված մազաթափության սիֆիլիսային բնույթը, սպեցիֆիկ առանձնահատկությունների բացակայության պատճառով, կարող է հաստատվել միայն սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների, ինչպես նաև դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների հայտնաբերման հիման վրա:

Գ ու ն ա կ ա յ ի ն ( պ ի գ մ ե ն տ ա յ ի ն ) ս ի ֆ ի լ ի դ` ս ի ֆ ի լ ի ս ա յ ի ն լ ե յ կ ո դ ե ր մ ա (Leucoderma syphiliticum III)

Սիֆիլիսային լեյկոդերման սովորաբար առաջանում է սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի սկզբում, վարակման պահից առաջին 6 ամիսների ընթացքում, պակաս գեպքերում՝ ավելի ուշ: Ոչ հազվադեպ զուգորդվում է սիֆիլիսային մազաթափության հետ: Կանանց մոտ դիտվում է որոշ շափով ավելի հաճախ, քան տղամարդկանց մոտ: Տեղակայվում է գերազանցապես պարանոցի (ետին և կողմնային մազերեսների) մաշկի վրա, ավելի պակաս՝ առաջնային անութային ծալքի շրջանում, էլ ավելի սակավ՝ իրանի ու վերջույթների մաշկի վրա: Սկզբում համապատասխան տեղամասերում առաջանում է մաշկի շատ թե քիչ արտահայտված գերպիգմենտացիա, որի ֆոնի վրա հաջորդաբար առաջանում են սպիտակավուն, թերպիգմենտավորված բծեր: Բծերն ունեն համեմատաբար կանոնավոր կլոր ձև և տարբեր հիվանդների մոտ լինում են տարբեր մեծության: Նրանց քանակը կարող է լինել ոչ մեծ, երբեմն էլ այնքան մեծ, որ բծերը մեկը մյուսից բաժանվում են միայն նեղ, գերպիգմենտավորված զուլով, իսկ որոշ տեղերում անգամ միաձուլվում են: Պիգմենտային սիֆիլիդը տևում է շատ տարիներ: Նրա ախտածնությունը պարզ չէ: Մի շարք սիֆիլիսագետներ, հաշվի առնելով լեյկոդերմայով հիվանդների ողնուղեղային հեղուկի ախտաբանական փոփոխությունները, պիգմենտային սիֆիլիդը դիտում են որպես յուրահատուկ նեյրոդիստրոֆիկ պրոցես: Մյուսները նրա առաջացումը կապում են ն ե ր գ ա տ ի շ գեղձերում (մակերիկամներում) տեղի ունեցող փոփոխությունների հետ: Այնուհանդերձ պետք է նշել, որ հյուսվածաբանական հետազոտությունների ժամանակ բուն մաշկում հայտնաբերվում է, թեկուզ և աննշան, շուրջանոթային բորբոքային ինֆիլտրատ՝ նման նրան, որ դիտվում է սիֆիլիսային վարդաբծի ժամանակ:

Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ երկրորդային լեյկոդերմաները, որոնք առաջանում են որոշ մաշկային հիվան-

դուրբյունների ապաքինումից հետո, օրինակ, արևի ճառագայթներով խայտարդետ որքինի բուժումից հետո: Վերջինս տարբերվում է սիֆիլիսայինից նրանով, որ տեղակայվում է դերազանցապես կրծքի և թիկունքի վերին մասի մաշկի վրա, իսկ արևակիզված, գերպիզմենտավորված ֆոնի վրա առաջացած սպիտակ բծերն ունեն խիստ բազմազան մեծութուն ու ցայտուն, ժանեզարդավոր գծագրութուններ:

### Լորձաթաղանթների ախտահարումներ

Լորձաթաղանթների, մասնավորապես բերանի խոռոչի, ըմպանի, կողորդի ախտահարումները սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում շատ հաճախակի են հանդիպում: Նրանք ծագում են կամ մաշկի վրա՝ այլ սիֆիլիդների հետ զուգորդված, կամ որպես կրկնում՝ մեկուսացած: Կրկնվող ձևերն ունեն հատկապես մեծ գործնական նշանակություն, քանի որ, շառաջացնելով որոշակի զգայութուններ, հաճախ չեն նկատվում հիվանդների կողմից և հաճախ ծառայում են ուղղակի կամ անուղղակի շփումային վարակի աղբյուր:

Տարբերում են լորձաթաղանթների ախտահարման հետևյալ ձևերը:

**Լորձաթաղանթների բծային սիֆիլիդ** (*sypilis maculosā mucosae*): Լորձաթաղանթների (ամենից հաճախ ըմպանի և փափուկ քիմքի) վրա ցանավորվում են հստակ սահմանագծված բծեր՝ կարմիր գույնի, կապտավուն նրբերանգույ: Երբեմն բծերը միաձուլվում են, գոյացնելով տարածվող կարմրութուն, առողջ լորձաթաղանթից ցայտուն սահմանագծված: Սուբյեկտիվ խանգարումները կամ բացակայում են, կամ արտահայտվում են միայն աննշան շորության զգացումով:

**Լորձաթաղանթների հանգույցիկային սիֆիլիդը** (*sypilis papulosa mucosae*) լորձաթաղանթների ախտահարման ամենից հաճախ հանդիպող ձևն է: Բնորոշվում է խիստ սահմանագծված, կլոր ձևի, տափակ, մաշկի մակերեսից աննշան բարձրացած պապուլաների (հանգույցիկների) առաջացումով, որոնք շոշափելիս ամուր են, ունեն ոսպի մեծութուն, հադեցած մուգ կարմիր գույն: Աստիճանաբար աճելով, առանձին պապուլաները կարող են հասնել 15—20-կուպեկանոց դրամի մեծության, իսկ միաձուլվելով միմյանց, կարող են կազմել զգալի մեծության, ժանեզարդավոր, խիստ սահմանագրծված վահանիկներ: Հետագայում պապուլաների կենտրոնական մասը, նրանց ծածկող էպիթելի թրմման հետևանքով, ընդունում է սպիտակավուն (օպալի) գունավորում, իսկ ծայրամասը պահպանում է սկզբնական գույնը և կենտրոնական սպիտակավուն մասից անջատվում է մուգ կարմիր պսակի ձևով: Որոշ ժամանակ պահպանվելով այդ վիճակում, պապուլա-



ները կամ աստիճանաբար վերանում են, կամ ենթարկվում են հետագա փոփոխությունների: Թրմած էպիթեղը պոկվում է, և պապուլաների մակերեսի վրա գոյանում են էրոզիաներ, իսկ նրանց շափից ավելի գրգռման ժամանակ՝ նաև խոցեր: Էրոզիայի ենթարկված և խոցոտված պապուլաների բնորոշ առանձնահատկությունն այն է, որ նրանք խիստ սահմանագծված են առողջ լորձաթաղանթից նրանց շրջապատող ինֆիլտրատի մուգ կարմիր գույնի պսակով:

Ամենից հաճախ պապուլաները տեղակայվում են նշաղեղձերի, ավելի պակաս՝ լեզվի, ընդերի լորձաթաղանթի վրա (նկ. 67): Լեզվի պապուլաները հանդիպում են ամենից հաճախ նրա եզրի վրա: Այստեղ ենթարկվելով ատամների մշտական գրգռմանը, նրանք ոչ հազվադեպ խոցոտվում են կամ, երկարատև գոյության դեպքում, գերաճում են, իսկ նրանց մակերեսը ծածկվում է մոխրասպիտակ գույնի հաստացած էպիթելով: Վերջին դեպքում պապուլաները բարձրանում են լորձաթաղանթի մակերեսից վեր և շոշափելիս լինում են ամուր: Ինֆիլտրատի ծայրամասային երիզն այս դեպքում դառնում է աննշմարելի: Այդպիսի պապուլաների ախտորոշումը մեկուսացած ախտահարումների ժամանակ դժվար է և սովորաբար որոշվում է դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների հիման վրա: Տեղադրվելով լեզվի արմատի մոտ, պապուլաները կարող են ընդունել գերաճական բնույթ:

Լորձաթաղանթների պապուլաների առաջացրած սուբյեկտիվ խանգարումները կախված են նրանց կլինիկական ձևից և տեղակայումից: Նշաղեղձերի և փափոճկ քիմքի շխոցոտված պապուլաներն առաջացնում են միայն անհարմարության զգացում կլման ժամանակ, իսկ էրոզացված և խոցոտված պապուլաները՝ զգալի ցավոտություն:

Ա խ տ ո ռ ո շ ու մ ը: Անգինաների տարբեր ձևերը, ըմպանի դիֆթերիան, վենսանի անգինան տարբերվում են սուր սկիզբով, խիստ ցավոտությամբ և արտահայտված ընդհանուր խանգարումներով: Աֆթերը (աֆթոզ ստոմատիտ) տարբերվում են էրոզացված ու խոցոտված սիֆիլիսային պապուլաներից սուր սկիզբով, ինֆիլտրատի բացակայությամբ, էրոզիաների շուրջը վառ բորբոքային կարմրությամբ և խիստ ցավոտությամբ: Կարմիր տափակ որքինը բնութագրվում է դերազանցապես այտերի լորձաթաղանթի վրա տեղակայված շատ մանր, սպիտակ պապուլաների ցանավորումով, որոնք գոյացնում են յուրահատուկ, սպիտակ գույնի ցանց: Ախտորոշումը ավելի դժվար է, երբ կարմիր տափակ որքինի պապուլաները տեղակայվում են լեզվի լորձաթաղանթի վրա, որտեղ նրանք սովորաբար գոյացնում են կուտակներ: Հարցը վճռվում է այլ տեղերում բնորոշ ցանավորման հայտնաբերումով, իսկ մեկուսացած ախտահարման դեպքում՝ արյան շիճուկաբանական ռեակցիաներով: Լեյկոպլա-

կիաները պապուլաներից տարբերվում են ավելի պակաս ընդգծված եզրերով:

Կովորդի ախտահարումը սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում՝ դիտվում է ոչ հազվադեպ և բնութագրվում է նույն փոփոխություններով, ինչ որ այլ լորձաթաղանթների վրա: Ախտորոշումը կատարվում է հատուկ կովորդադիտական հետազոտության հիման վրա: Կովորդի ախտահարման ամենաարտահայտված կլինիկական նշանը ձայնի փոփոխությունն է՝ թեթև խոպոտումից մինչև լրիվ ձայնազրկվելը:

### Ն ե ռ ք ի ն օ Ր զ ա ն ն ե Ր ի ա խ տ ա հ ա Ր ու մ ն ե Ր

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում ախտաբանական փոփոխությունները կարող են տեղի ունենալ ցանկացած ներքին օրգանում: Սակայն, ընթանալով առանց արտահայտված կլինիկական նշանների, նրանք մեծամասամբ կարող են որոշվել միայն ֆունկցիոնալ հետազոտման մեթոդների օգտագործման միջոցով:

Կլինիկորեն արտահայտված ախտահարումները հանդիպում են հազվադեպ: Նրանք հայտնաբերվում են գերազանցապես լյարդում ու երիկամներում:

Լյարդի ախտահարումն առաջանում է, որպես կանոն, երկրորդային շրջանի հենց սկզբում, առաջին ցանավորման հանդեպ գալու հետ միաժամանակ, երբեմն անգամ ավելի վաղ՝ նախանշանների շրջանում: Կլինիկորեն բնութագրվում է սուր հեպատիտի պատկերով՝ դեղնախտի հետ մեկտեղ, շատ նման Բոտկինի հիվանդությանը, որից տարբերվում է միայն նախադեղնախտային շրջանում մարսողության խանգարումների ավելի պակաս արտահայտվածությամբ կամ նույնիսկ բացակայությամբ: Լյարդը մեծացած է և ցավոտ, փայծաղը նույնպես երբեմն մեծացած է: Արյան մեջ տրոշվում է բիլիրուբինի բարձրացած պարունակություն, հակում դեպի լեյկոպենիան ու մոնոցիտոզը: Մեզիմեջ ավելանում է լեղապիզմենտների և ուրոբիլինի քանակը: Լյարդի ֆունկցիաները (հակատոքսիկ, ածխաջրային և այլն) խանգարված են:

Սիֆիլիսային դեղնախտի ընթացքը սովորաբար բարենպաստ է: Հեշտությամբ ենթարկվելով սպեցիֆիկ բուժման, այն անցնում է 2—3 շաբաթվա ընթացքում: Բացառիկ դեպքերում դիտվում է անցում սուր դեղին ապաճին: Պետք է նկատի ունենալ հեպատիտի առաջացման հնարավորությունը առանց դեղնախտի, որը բնութագրվում է լյարդի մեծացումով և նրա ֆունկցիաների (հակատոքսիկ, պիզմենտային և ածխաջրային) խանգարումներով:

Երիկամների ախտահարումը նույնպես սովորաբար առաջանում է երկ-

րորդային շրջանի սկզբում (որպես հազվադեպ երևույթ՝ նույնիսկ առաջնային սեռոնեգատիվ շրջանում) և արտահայտվում է հետևյալ ձևերով:

**Ք ա Ր Պ Ր ա կ ս պ ի տ ա մ ի զ ու թ յ ու ն:** Միակ ախտանիշը՝ սպիտակուցի առկայությունն է մեղի մեջ (0,1—0,3%): Փլանակներն ու այլ ախտաբանական ձևավոր տարրերը կամ բացակայում են, կամ հայտնաբերվում են միայն աննշան քանակով: Այտուցներ չկան: Բույրը երևույթները ս պ ե ց ի ֆ ի կ բուժման ազդեցություն տակ արագորեն անհետանում են:

**Ս ի ֆ ի լ ի ս ա յ ի ն լ ի պ ո ի դ ա յ ի ն ն ե ֆ Ր ո զ:** Հիվանդը գունատ է, այտուցված: Արյան շիճուկում մեծացած է խոլեստերինի պարունակությունը և իջած է սպիտի քանակը: Մեզն արտադրվում է ոչ մեծ քանակով, պղտոր է, նրա տեսակարար կշիռը բարձր է, հասնում է մինչև 1,040 և ավելի: Սպիտի քանակը մեղի մեջ սովորաբար գերազանցում է 2—3%օ-ին: Նստվածքում հայտնաբերվում են գլանակներ, լեյկոցիտներ, ճարպակազմափոխված էպիթել, ճարպային բջիջներ: էրիթրոցիտները լինում են կամ ոչ մեծ քանակով, կամ բացակայում են: Արյան ճնշումը բարձրացած չէ, ակնահատակը բնականոն է: Կանխագուշակումը, որպես կանոն, բարենպաստ է: Նեֆրոզն անցնում է ս պ ե ց ի ֆ ի կ (հակասիֆիլիսային) բուժման ազդեցություն տակ: Անցումը խրոնիկական ձևին դիտվում է հազվադեպ:

**Ներքին օրգանների այլ, ավելի հազվադեպ ախտահարումներից** երբեմն նկատվում են՝ միոկարդիտ (հայտնաբերվում է էլեկտրասրտագրի միջոցով), հևոցի, թեթև հոգնածություն, ընդհանուր թուլություն նկատմամբ հիվանդի գանգատներով հանդերձ. գաստրիտ, բնորոշվում է ախորժակի անկումով, նողկանքով, գկրտոցով, օտամոքսի հյուսթի թթվություն իջեցումով. ցրված օջախային շոր պլևրիտ. տեսողական օրգանների ախտահարումներ: Նշված սիֆիլիսային ախտահարումներն ախտորոշվում են սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների (մասնավորապես մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա) հետ զուգորդվելու հիման վրա և հաստատվում են սպեցիֆիկ բուժման հաջող ընթացքով:

**Շ ա Ր Ժ ո Ղ ա կ ա ն ա պ ա Ր ա տ ի ա խ տ ա հ ա Ր ու մ ն ե Ր**

**Ոսկրների ախտահարումը:** Վաղ երկրորդային շրջանում, երբեմն անգամ առաջնային շրջանի վերջում (նախանշաններ) նկատվում են ոսկրային ցավեր, որոնք սովորաբար սաստկանում են գիշեր ժամանակ (dolores osteocopi nocturni), ոսկրերում առանց որևէ օբյեկտիվ փոփոխությունների: Ամենից հաճախ նրանք զգացվում են ստորին վերջույթների երկար, խողովակավոր ոսկրերում: Հազվադեպ երկրորդային շրջանի ընթացքում առաջանում են սյերիօստիտներ ու օստիոպերիօստիտներ, որոնք բնութա-

գրվում են ոսկրերի վրա (գանգի, մեծ ոլոքների) ոչ մեծ, երբեմն սահմանափակ, ամուր կոնսիստենցիայով, շոշափման ժամանակ ցավոտ, իսկ գիշերները տանջալի ցավերով ուղեկցվող ուռածությունների առաջացումով: Հետագայում բորբոքային ինֆիլտրատը կամ ներծծվում է, կամ, որ դիտվում է ավելի հազվադեպ, ոսկրացվում է:

Հողերի ախտահարումը հայտնաբերվում է հողացավերի ձևով, գլխավորապես ծնկային ու ուսային հողերում՝ վերջիններիս կողմից առանց որևէ փոփոխության, ավելի պակաս՝ սուր և ենթասուր հիդրարթրոզի ձևով, որն ուղեկցվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացումով, հողերի սուր ցավերով, շափավոր ուռածությամբ ու նրանց մեջ առաջացած ոչ մեծ ներթորվածքով: Առավել հաճախ ախտահարվում են ծնկային, ծրղիկ-դաստակային և ուսային հողերը: Հողերի ախտահարումը սովորաբար դիտվում է երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ և արագորեն անցնում է սպեցիֆիկ բուժման ազդեցության տակ:

### Երրորդային շրջան (syphilis tertiaria)

Ինչպես նշվել է վերը, երրորդային շրջանը սիֆիլիսի ընթացքում պարտադիր չէ՝ նույնիսկ շրուժված հիվանդների մոտ: Նրա առաջացմանը նըպաստում են երկարատև հյուծումը, խրոնիկական ինտոքսիկացիաները, մասնավորապես ալկոհոլիզմը, խրոնիկական ինֆեկցիաները (տուբերկուլոզ, մալարիա), վնասվածքները և այլն: Երրորդային սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտությունները կրում են մեծամասամբ տեղակայված, օրգանային բնույթ և, ի տարբերություն երկրորդային շրջանի, զգալիորեն ավելի հաճախ են հայտնաբերվում (բացի մաշկից ու լորձաթաղանթներից) ներքին օրգաններում, շարժողական ապարատում ու նյարդային համակարգում: Ախտաբանաանատոմիորեն իրենցից ներկայացնելով ինֆեկցիոն գրանուլոմա, երրորդային սիֆիլիսի արտահայտություններն աչքի են ընկնում քայքայիչ բնույթով և ավարտվելով սպիի գոյացումով, առավել կամ պակաս շափով խախտում են ախտահարված օրգանի բնականոն գործունեությունը:

Մաշկի երրորդային ախտահարումներն արտահայտվում են թմբիկների (այսպես կոչված թմբիկային սիֆիլիդ) կամ գումաների (գումոզ սիֆիլիդ) գոյացումով:

Ներկայումս երրորդային սիֆիլիսի դեպքերը ՍՍՀՄ-ում հանդիպում են ծայրահեղ հազվադեպ:

Թ մ բ ի կ ա յ ի ն ս ի ֆ ի լ ի դ (syphilis tuberculosa)

Բնութագրվում է ամուր, բուն մաշկի հաստության մեջ ներդրված և մաշկից բարձրագիր, կլոր, կիսագնդաձև, կապտակարմիր գույնի թրմբիկների ցանավորումով: Տարրերի մեծությունը տատանվում է կորեկի հատիկից մինչև խոշոր սիսեռի չափերը: Ցանավորվելով մաշկի սահմանափակ տեղամասերի վրա, նրանք սերտորեն խմբավորվում են մեկը մյուսի կողքին, բայց չեն միաձուլվում (խմբավորված թմբիկային սիֆիլիդ): Թմբիկների հետագա զարգացումը կարող է տեղի ունենալ տարբեր ձևերով: Մի դեպքում նքանց մակերեսի վրա հանդես է գալիս աննշան թեփոտում, նրանց գույնն ընդունում է գորշ նրբերանգ: Պահպանվելով այդ վիճակում բավական երկար ժամանակ (երբեմն մի քանի ամիս), թմբիկներն աստիճանաբար տափակում են, չափերով փոքրանում և, վերջապես, անհետանում: Նրանց տեղում մնում են մակերեսային պիգմենտային երիզով շրջապատված ապաճական սպիներ, մյուս դեպքերում թմբիկի ինֆիլտրատը ենթարկվում է կենտրոնական քայքայման՝ առաջացնելով խոց, որը ծայրամասում շրջապատված է ինֆիլտրատի գլանիկով և ոչ հազվադեպ ծածկված է մուգ շագանակագույն, ամուր նստած կեղևով: Թմբիկային սիֆիլիդի խոցերը խորը չեն, սովորաբար ունեն կանոնավոր կլոր ձև: Նրանց եզրերը խիստ կտրտված են, հատակը ծածկված է կանաչադեղին մեռուկացված քայքայուկով: Խոցերի լավացումից հետո մնում են ոչ մեծ, քիչ ներձգված սպիներ, շրջապատված պիգմենտային երիզով: Թմբիկային սիֆիլիդի սպիները բնորոշ են իրենց օջախայնությամբ և խմբավորվածու-



Նկ. 68. Թմբիկային սիֆիլիդ:

թյամբ: Թմբիկային սիֆիլիդի օջախները լինում են տարբեր մեծության՝ երեխայի ձեռքի ափից մինչև շափահաս մարդու ափի մեծության: Առանձին հիվանդների մոտ, ծայրամասում նոր տարրերի ցանավորման հետե-

թյամբ: Թմբիկային սիֆիլիդի օջախները լինում են տարբեր մեծության՝ երեխայի ձեռքի ափից մինչև շափահաս մարդու ափի մեծության: Առանձին հիվանդների մոտ, ծայրամասում նոր տարրերի ցանավորման հետե-



վանքով ախտահարման օջախները աստիճանաբար մեծանալով, կարող են զբաղեցնել մաշկային ծածկույթի խոշոր տեղամասեր: Այդպիսի դեպքերում մաշկի ախտահարումն ընդունում է յուրահատուկ խայտաբղետ տեսք. կենտրոնում գոյացած սպիների հետ մեկտեղ ծայրամասում տեղադրվում են թմբիկներ, որոնք գտնվում են իրենց զարգացման տարբեր փուլերում կամ կազմում են յուրահատուկ ծաղկաշղթա (այսպես կոչված սողացող թմբիկային սիֆիլիզ): Զգալիորեն պակաս է դիտվում թմբիկների միաձուլում մեկ ընդհանուր ինֆիլտրատի մեջ՝ խիստ սահմանազրծված, կապտակարմիր գույնի վահանիկի գոյացումով (հարթակավոր թրմբիկային սիֆիլիզ): Հետագայում այդպիսի ինֆիլտրատը կամ ներծծվում է, կամ խոցոտվում: Պրոցեսն ավարտվում է սպիի կամ սպիական անպաճի առաջացումով (նկ. 68):

Թմբիկային սիֆիլիզը կարող է տեղակայվել մաշկային ծածկույթի ցանկացած տեղամասում, բայց ավելի հաճախ՝ իրանի մաշկի վրա: Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են:

Ա խ տ ո ռ ռ ը մ ր: Տարբերակիչ՝ ախտորոշության տեսակետից պետք է նկատի ունենալ տուբերկուլոզային դայլախտը: Վերջինս տարբերվում է թմբիկային սիֆիլիզից թմբիկների փափուկ կոնսիստենցիայով (քութ ձողիկով սեղմելիս նրանք հեշտությամբ ծակվում են), գորշավարգագույն գույնով, դիասկոպիայով ի հայտ բերվող չուրահատուկ շագանակագույն գունավորումով (խնձորի մուսի ախտանիշ)՝ թմբիկների ավելի տափակ ձևով (բնականոն մաշկից աննշան բարձրացող), ինչպես նաև հակումով դեպի միաձուլվելն ու հոծ ապաճուն սպիի առաջացումը, որի հաստության մեջ գոյանում են նոր թմբիկային տարրեր:

#### Գ ու մ ա (g u m m a s u b c u t a n e a)

Սիֆիլիսային գուման զարգացման սկզբում իրենից ներկայացնում է հանգույց՝ ամուր-առաձիգ կոնսիստենցիայով, անտառի ընկույզի կամ աղավնու ձվի մեծության, ներդրված ենթամաշկային բջջանքի հաստության մեջ, անցավ է և շարժուն: Աստիճանաբար մեծանալով, գուման հասնում է ընկույզի և նույնիսկ հավի ձվի մեծության: Այդ շրջանում նա ներաճում է քուն մաշկի մեջ և փոքր-ինչ վեր բարձրանում մաշկի մակարդակից: Վերջինս գումայի վրա ընդունում է կապտակարմիր գունավորում: Գումայի հետագա զարգացումը կարող է տարբեր ձևով ընթանալ: Ամենից հաճախ նրա կենտրոնական մասը մեռուկանում է ու փափկում, և հանգույցի կենտրոնում հայտնաբերվում է ծիանք: Աստիճանաբար կենտրոնական մաշկը մեռուկանում է, վեր է ածվում կեղի, որի տակից արտադրվում է աննշան քանակի կաշուն, արաբական խեժ հիշեցնող հեղուկ (այստեղից էլ անունը՝ գումա): Հետագայում նեկրոտիկ զանգվածները (այսպես կոչված՝ միջուկը) աստիճանաբար հեռանում են, և գոյանում է խոց, որն աչքի է ընկնում մի շարք բնորոշ առանձնահատկություններով: Խոցն

ունի կլոր ձև, զգալի խորություն, կախված, ասես ծակիչով փորված եզրեր, շրջապատված ամուր, խիստ սահմանագծված ինֆիլտրատի գլանով, որի վրայի մաշկը ստանում է կանգային կապույտ գունավորում: Խոցի հատակը ծածկված է դեղնավուն գույնի մեռուկացած զանգվածների մնացորդներով և անջատում է ոչ մեծ քանակությամբ թարախ: Շատ դանդաղ, աստիճանաբար, խոցի հատակը մաքրվում է մեռուկացած զանգվածներից և ծածկվում է գրանուլացիաներով: Խոցի լավացումից հետո մնում է յուրահատուկ սպի՝ կենտրոնում (խոցի տեղում) ավելի ամուր ու ներքաշված, իսկ ծայրամասում (ներծծված ինֆիլտրատի տեղում)՝ ավելի բարակ, ապաճուն (նկ. 69):



Նկ. 69. Միֆիլիսային գումա

Ավելի սակավ դեպքերում դուման առանց խոցի գոյացման ներծծվում է: Հազվադեպ երևույթ է հանդիսանում նաև, այսպես կոչված, Ֆիբրոզ գումաների զարգացումը: Նման դեպքերում գումոզ ինֆիլտրատն շատիճանաբար փոխարինվում է ֆիբրոզ հյուսվածքով: Գումոզ հանգույցը շափերով փոքրանում է, հասնելով մինչև ընկույզի մեծության, դառնում է ամուր, ինչպես աճառը, մաշկը նրա վրա պահպանում է բնականոն գույնը:

Այդպիսի հանգուլցներն ամենից հաճախ գոյանում են խոշոր հողերի մոտ (արմնկային, ծնկային) և կրում են հարհողային հանգուլցավորումներ անունը: Նրանք գոյութուն են ունենում տարիներ ու աչքի են ընկնում նրանով, որ ծայրահեղ համառությամբ են ենթարկվում սպեցիֆիկ բուժման:

Գումանների թիվը, որպես կանոն, աննշան է: Շատ հաճախ նրանք միայնակ են, ավելի պակաս՝ դիտվում է միաժամանակ երկու-երեք հանգուլցների գոյացում: Նրանք խմբավորվում են մեկը մյուսի մոտ: Վերածվելով խոցի, նրանք կարող են, միաձուլվել և առաջացնել անկանոն, խոշոր-ժանեզարդավոր գծագրութուն ունեցող հոծ, խոցային մակերես:

Գումանները կարող են առաջանալ մաշկային ծածկույթի ցանկացած տեղամասում:

Գումանների ախտորոշումը զարգացման սկզբնական շրջանում կլինիկորեն անհնար է, եթե շկան որևէ տեղեկութուններ այն մասին, որ տվյալ անձնավորութունը հիվանդ է սիֆիլիսով: Ընդհակառակը, խոցոտված գումայի ախտորոշումը, հաշվի առնելով նրա յուրահատուկ տեսքը, դժվարութուններ չի ներկայացնում: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ սկրոֆուլոդերման: Սկրոֆուլոդերմային հանգուլցները տարբերվում են ավելի փափուկ կոնսիստենցիայով և ենթարկվում են ոչ միայն կենտրոնական, այլև լրիվ քայքայման: Նրանք բացվում են մեկ կամ մի քանի նեղ անցքերով. գոյացած խոցն ունի փափուկ, կախված, մանուշակագուլյն եզրեր, խոցի հատակը ծածկված է թառամ, կիսաթափանցիկ, դեղնավուն գրանուլյացիաներով:

Պնդացող էրիթեմայի հանգուլցները սովորաբար բազմաթիվ են, սիմետրիկորեն տեղակայված սրունքների մաշկի մեջ: Քայքայվում են մակերեսայնորեն, այլ ոչ ինֆիլտրատի ամբողջ հաստությամբ և գոյացնում են անհարթ, փոքր-ինչ փորված եզրերով, ոչ խոր խոցեր:

Քաղցկեղային խոցը տարբերվում է գումոզից ամուր, գլանիկանման, մաշկից բարձրադիր, ոչ հազվադեպ շրջված, չբորբոքված եզրերով, անհարթ, հատիկային, հեշտությամբ արչունահոսող հատակով:

Հյուսվածաբանորեն սիֆիլիսի երրորդային շրջանի ի հայտ գալը բնորոշվում է ինֆեկցիոն գրանուլոմայի տիպի բորբոքային ինֆիլտրատով և արյունատար անոթների զգալի ախտահարումով: Թմբիկային սիֆիլիսի ժամանակ ինֆիլտրատը տեղակայվում է բացառապես բուն մաշկում, գումոզի ժամանակ՝ ենթամաշկային բջջանքում, հետագայում տարածվելով բուն մաշկի վրա: Ինֆիլտրատի բջջային զանգվածը կազմում են լիմֆոցիտները, պլազմատիկ բջիջները, հիստիոցիտներն ու ավել կամ պակաս քանակի էպիթելիոզ ու հսկա բջիջները: Օջախի կենտրոնում ինֆիլտրատը հոծ է, ծայրամասում տեղադրվում է անոթների շուրջը: Ինֆիլտրատի մեջ նշվում են մեռուկացած օջախներ, որոնք առանձնապես արտահայտված են գումոզ ինֆիլտրատներում: Շատ բնորոշ են անոթների, հատկապես խոշոր անոթների պատերի փոփոխութունները: Վերջիններս արտահայտվում են էնդոթելի պրոլիֆերացիայով, որը հանգեցնում է նրանց խցանման ու պատերի ընդհանուր ինֆիլտրացիայի:

## Լ ո Ր Ճ ա թ ա ղ ա ն թ ն Ե Ր Ի ա խ տ ա հ ա Ր ու մ ն Ե Ր

Լորձաթաղանթների ախտահարումները սիֆիլիսի երրորդային շրջանում դիտվում են փափուկ և կարծր քիմքի, քթի լորձաթաղանթի, առավել պակաս՝ ըմպանի ետին պատի ու լեզվի վրա:

Քթի լորձաթաղանթն ախտահարվում է մեծամասամբ նրա միջնապատի շրջանում, ոսկրային և աճառային մասերի սահմանում, ըստ որում լորձաթաղանթի առաջնային ախտահարումը հանդիպում է հազվադեպ, անվելի հաճախ ախտաբանական պրոցեսը նրան է անցնում երկրորդայնորեն՝ աճառից ու ոսկրից: Քթի միջնապատի վրա առաջանում է ամուր, հստակորեն սահմանագծված, կապտավուն գույնի ինֆիլտրատ, որը զգալիորեն նեղացնում է քթի խոռոչի լուսանցքը: Հետագայում այն քայքայվում է, որն արտահայտվում է թարախային արտադրությամբ: Վերջինս չորանում է, վերածվում է թարախաարյունային կեղևների, որոնց հեռացումից հետո հայտնաբերվում է խոց՝ շրջապատված ամուր ինֆիլտրատի գլանիկով: Չողիկով հետազոտելիս խոցի հատակում զգացվում է մեռուկացվող ոսկրի մակերեսի անհարթութունը: Դրան հետևող սեկվեստրի անջատումը առաջացնում է պերֆորացիա (ծակոտում), որն ընդգրկում է միջնապատի ինչպես ոսկրային, այնպես էլ աճառային մասը՝ ի տարբերություն գայլախտային ախտահարման, որն առաջացնում է միայն աճառային հատվածի ծակոտում: Քթի միջնապատի զգալի քայքայման և հատկապես պրոցեսի մեջ խուփոսկրի ներգրավման դեպքերում տեղի է ունենում քթի տձևացում (այսպես կոչված՝ թամբաձև քիթ):

Կարծր քիմքի լորձաթաղանթի գումոզ ախտահարումը նույնպես սովորաբար զարգանում է երկրորդայնորեն՝ ոսկրից ու վերնոսկրից բորբոքային պրոցեսի տարածման հետևանքով: Կլինիկորեն արտահայտվում է սահմանափակված, ամուր, կապտակարմիր գույնի ինֆիլտրատի առաջացումով, որը հիվանդին քիչ է անհանգստացնում: Հետագայում ինֆիլտրատը քայքայվում է, և առաջանում է խոց: Վերջինս կանոնավոր կլոր է կամ ձվաձև, շրջապատված է ամուր, կանգային-կարմիր գույնի ինֆիլտրատի գլանիկով: Հատակը ծածկված է մոխրադեղին գույնի մեռուկացված գանգվածներով: Չողիկով հետազոտելիս հատակում շոշափվում է նեկրոզված ոսկր: Սեկվեստրի հետագա անջատումը առաջացնում է պերֆորացիոն անցք, որը բերանի խոռոչը միացնում է քթի խոռոչին: Առաջանում է ձայնի խանգարում (ոնգային ձայն), սնունդը բերանից ընկնում է քթի խոռոչի մեջ:

Ոչ մեծ պերֆորացիաները փակվում են սպեցիֆիկ բուժման պրոցեսում՝ կաշուն բորբոքման հետևանքով. խոշոր պերֆորացիաները հակասիֆիլիսային բուժում<sup>6</sup> անցկացնելուց հետո պահանջում են պլաստիկ վիրահատություն:

Փափուկ քիմքի ու քմային վարագույրի ախտահարումը բնորոշվում է կամ մեկուսացած թմբիկների ցանավորումով, որոնք քայքայվում-գոյացնում են ոչ մեծ խոցեր և լավացումից հետո թողնում խմբավորված մանր սպիներ, կամ հոծ, խիստ սահմանազծված ինֆիլտրացիայի առաջացումով: Վերջին դեպքում քմային վարագույրի լորձաթաղանթը թեթևակի հաստացած է և կապտակարմիր գույն ունի: Հետագայում ինֆիլտրատը կամ ներծծվում է, կամ քայքայվում՝ առաջացնելով մակերեսային խոցեր: Ինչպես մեկ, այնպես էլ մյուս դեպքում սպիի կամ սպիական ապաճի գոյացման հետևանքով առաջանում է քմային վարագույրի տձևացում (կարճացում):

Փափուկ քիմքի գումոզ ախտահարումն արտահայտվում է կամ սահմանափակ գումոզ հանգույցների (ավելի հաճախ), կամ տարածվող ինֆիլտրացիայի առաջացումով: Վերջին դեպքում քմային վարագույրն ու փափուկ քիմքը լինում են հաստացած, կորցնում են իրենց շարժունությունը, որն անդրադառնում է առոգանություն վրա և դժվարացնում է կուլ տալը: Մուգ կարմիր գունավորման հետևանքով ինֆիլտրատը խիստ առանձնանում է շրջապատող առողջ լորձաթաղանթի ֆոնի վրա: Հետագայում սկսվում է ինֆիլտրատի քայքայումը, որը տանում է քմային վարագույրի հաստությունը ծակող մեկ կամ մի քանի խոցերի գոյացման, որոնք լավանում են, առաջացնելով յուրահատուկ ճառագայթային սպիներ. դա ոչ հազվադեպ բերում է քմային վարագույրի սերտաճմանը կոկորդի պատի հետ և ըմպանի սպիական նեղացմանը: Չնայած այդքան սուր կառուցվածքային փոփոխություններին, հիվանդներն աննշան չափով են գանգատվում կլման դժվարությունից ու թեթև ցավոտությունից՝ հատկապես գրգռիչ սննդի ընդունման ժամանակ:

Կոկորդի ետին պատի գումոզ ախտահարման ժամանակ բնորոշ է սահմանափակ, կապտակարմիր գույնի ինֆիլտրատի գոյացումը: Վերջինս քայքայվում է, առաջացնելով քիչ ցավոտ խոցեր, շրջապատված ամուր, կապտակարմիր գույնի ինֆիլտրատի գլանիկով, որը խիստ սահմանազրծված է շրջապատող առողջ լորձաթաղանթից: Խոցի հատակը ծածկված է կեղտաթարախային մեռուկացված փառով: Ապաքինումից հետո մնում է ներծգված ամուր սպի:

Լեզվի գումոզ ախտահարումն արտահայտվում է կամ սահմանափակ, հանգուցավոր, կամ տարածուն, միջանկյալ, կարծրացնող լեզվաբորբի ձևով:

Գումոզ հանգուցավոր լեզվաբորբի ժամանակ լեզվի հաստություն մեջ առաջանում է ամուր-առաձիգ կոնսիստենցիա ունեցող սահմանափակ, անցավ հանգուց, որն աստիճանաբար մեծանալով, հասնում է անտառի ընկույզի կամ աղավնու ձվի մեծության ու կիսազնդաձև բարձրանում է



լորձաթաղանթի մակարդակից վեր: Հետագայում հանգույցը քայքայվում է, ըստ որում գոյանում է տիպիկ գումոզ խոց, շրջապատված ամուր ինֆիլտրատային գլանով: Ապաքինումից առաջացած սպին ոչ հազվադեպ ծոռն է լեզուն ու զրկում է նրան բնականոն շարժունակութունից: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ լեզվի քաղցկեղը, որը տարբերվում է գումոզ խոցից ավելի ամուր ու շրջված եզրերով, անհարթ, հեշտությամբ արյունահոսող հատակով ու խիստ ցավոտությամբ: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ լեզվի գումոզ խոցերի քաղցկեղային կազմափոխության հնարավորութունը, որի վաղաժամ ախտորոշումը ներկայացնում է մեծ դժվարութուն և հաստատվում է բիոպսիայի հիման վրա: Տուբերկուլոզային խոցերն ավելի մակերեսային են, խիստ ցավոտ, ունեն անհարթ, ժանեզարդավոր եզրեր, նրանց հատակը ծածկված է թառամ, հատիկավոր գրանուլացիաներով:

Կարծրացնող լեզվաբորբն առաջանում է ենթալորձաթաղանթի անոթների շուրջը և միջմկանային խրճերի շարակցական հյուսվածքում տարածուն գումոզ ինֆիլտրատի զարգացման հետևանքով, որը հետագայում փոխարինվում է սպիական շարակցական հյուսվածքով և ուղեկցվում է մկանաթելերի ապաճով: Պրոցեսն ընդգրկում է կամ ամբողջ լեզուն, կամ նրա մեծ մասը: Պրոցեսի զարգացման առաջին փուլում՝ ինֆիլտրացիայի շրջանում, լեզուն ամբողջովին կամ մասամբ մեծանում է, մակերեսն ընդունում է բլթիկավոր, թմբիկավոր տեսք: Լորձաթաղանթը դառնում է հարթ, մուգ կարմիր գույնի: Ինֆիլտրատը շարակցական հյուսվածքով փոխարինվելու և վերջինիս կնճոտման շրջանում լեզուն աստիճանաբար փոքրանում է, դառնում է ամուր, քիչ շարժուն, ոչ հազվադեպ ընդունում է անկանոն, ոչ սիմետրիկ ձև: Նրա ֆունկցիաները խիստ խանգարվում են, խոսելն ու ուտելը դժվարանում են: Ատամների կողմից վնասվելու և սնունդի հետևանքով առաջանում են երկրորդային ախտահարումներ՝ խորը ճեղքերի ու խոցոտումների ձևով: Միայն վաղ սկսված սպեցիֆիկ բժշկումը կարող է կանխել ծանր հետևանքները:

### Ն ե Ր Ք Ի Ն օ Ր Գ Ա Ն Ն Ե Ր Ի ա խ տ ա հ ա ր ու մ ն ե Ր

Ներքին օրգանների ախտահարումը սիֆիլիսի երրորդային շրջանում արտահայտվում է կամ սահմանափակ գումոզ հանգույցների, կամ տարածուն գումոզ ինֆիլտրատի գոյացումով: Դրա հետ մեկտեղ սիֆիլիսի ուշ շրջանում կարող են առաջանալ յուրահատուկ սնուցախանգարման (դիստրոֆիկ) պրոցեսներ, ինչպես նաև փոխանակության խորը խանգարումներ: Ամենից հաճախ նշվում է սիրտ-անոթային համակարգի ու լյարդի ախտահարում:

**Սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարումը:** Հիվանդությունների այս խմբում հիմնականը սիֆիլիսային մեզաորտիտն է, որն ընդհանրապես ներկայացնում է ուշացած ընդերային սիֆիլիսի ամենահաճախակի արտահայտությունը: Սիֆիլիսային մեզաորտիտն առաջանում է սովորաբար հիվանդության սկզբից շատ (10—20) տարիներ անց՝ չբուժված կամ վատ բուժված հիվանդների մոտ, ոչ հազվադեպ զուգորդված նյարդային համակարգի ախտահարման հետ: Ավելի հաճախ ախտահարվում է աորտայի վերելակ մասը: Ախտաբանաանատոմիական տեսակետից մեզաորտիտը բնորոշվում է տարածուն գոմոզ ինֆիլտրատի առաջացումով աորտայի պատի միջին շերտում՝ vasa vasorum-ի շուրջը: Մկանային ու առածիգ թերթերի շերտավորման ու քայքայման հետևանքով փոքրանում է պատի ամրությունը, և սկսվում է նրա աստիճանական լայնացումը: Այնուհետև ինֆիլտրատը փոխարինվում է շարակցական հյուսվածքով և բարդանում է աթերոմատոզով:

Որպես աորտիտի հետևանք, ոչ հազվադեպ զարգանում է անևրիզմա, աորտային փականների անկայունություն, պսակաձև զարկերակների բացվածքների նեղացում:

Մեզաորտիտի սկզբնական ձևերը, չառաջացնելով նշանակալի զգացումներ, հաճախ աչքաթող են արվում և հայտնաբերվում են պատահականորեն, գլխավորապես ռենտգենոլոգիական քննության ժամանակ, որը ախտորոշում է աորտայի սահմանափակ, բայց զգալի լայնացում: Արտահայտված դեպքերում հիվանդները գանգատվում են կրծոսկրի և սրտի շրջանում ցավային զգացումներից (որոնք առաջանում են ֆիզիկական ու նյարդային լարվածությունների ժամանակ), հետցից, թեթև հոգնածությունից: Օբյեկտիվորեն նշվում է սիստոլիկ աղմուկ աորտայի վրա ու երկրորդ տոնի շեշտվածություն, հաճախ մետաղական նրբերանգով: Աորտայի փականների անբավարարությունը բարդանալու ժամանակ ուշադրություն է գրավում հիվանդի դեմքի գունատությունը, պարանոցի անոթների պուլսացիան, ցածր դիաստոլիկ ճնշումը: Առանկուլտացիայի ժամանակ, սիստոլիկի հետ մեկտեղ, որոշվում է դիաստոլիկ աղմուկ: Պսակաձև անոթների ախտահարման ժամանակ առաջանում են ստենոկարդիայի նոպաներ:

**Լյարդի ախտահարումը:** Ըստ Ա. Լ. Մյասնիկովի, պետք է տարբերել ուշացած սիֆիլիսային հեպատիտների հետևյալ երեք ձևերը:

**Օ ջ ա խ ա յ ի ն գ ու մ ո զ հ ե պ ա տ ի տ:** Բնորոշվում է լյարդում տարբեր մեծության բազմաթիվ գոմոզ հանգուցների առաջացումով: Գոմոզները հաճախ տեղակայվում են լյարդի ծայրամասային բաժիններում: Կլինիկական պատկերը բազմազան է և կարող է կեղծել լեղաքարային հիվանդությունը, լյարդի քաղցկեղը, մալարիան և այլն: Վաղ ախ-

տանիշներից մեկը ցավերն են աջ թուլակողի շրջանում, ոչ հազվադեպ նուպայաձև: Մյուս բնորոշ ախտանիշը տենդն է, հաճախ՝ անկանոն, տատանվող տիպի: Օրգանիզմի ջերմաստիճանը տատանվում է 37—38° սահմաններում, բայց ժամանակ առ ժամանակ կարող է հասնել 39°-ի: Լյարդը մեծացած է, անհավասարաչափ թմբկավոր: Երբեմն մեծանում է նրա բլթերից միայն մեկը: Լյարդի կոնսիստենցիան սկզբում այնքան էլ պինդ չէ, դուրս եկած գումաներն ունեն ավելի ամուր կոնսիստենցիա: Գումոզ հեպատիտի ուշ շրջաններում լյարդը փոքրանում է, դառնում է ավելի պինդ, իսկ գումաները ձեռք են բերում աճառի կոնսիստենցիա: Երբեմն նրանք փափկում են: Դեղնախտը զարգանում է միայն այն դեպքում, երբ գումաները ճնշում են խոշոր լեղաժորանները: Փայծաղը սովորաբար մեծացած չէ: Արյան կազմը քիչ է փոխված, միայն ծանր, ուշացած դեպքերում նշվում են շափավոր սակավարյունություն ու ոչ մեծ լեյկոցիտոզ: Ոչ հազվադեպ զարգացող պերիհեպատիտը առաջացնում է կպումներ: Օջախային գումոզ հեպատիտի ընթացքը երկարատև է, ձգձգվում է տարիներով: Որոշ գումաների սպիացումն ուղեկցվում է նորերի առաջացումով: Վերջին հաշվով գոյանում է «բլթային լյարդ»: Կանխագուշակումը հիվանդության սկզբնական շրջանում և գումոզ հանգույցների ոչ մեծ քանակի դեպքում բարենպաստ է: Հակասիֆիլիսային բուժման ազդեցությունը գումաները ներծծվում են, փոխարինվելով սպիտակ:

Կ ո ռ ե կ ա ն մ ա ն գ ու մ ո զ կ ա մ տ ա ր ա ծ ու ն ի ն ֆ ի լ տ ր ա տ ի վ հ ե պ ա տ ի տ: Այս ձևի ժամանակ լյարդում գոյանում են մեծ քանակի մանր գումոզ օջախներ կամ տարածուն ինֆիլտրացիա միջբլթակային արյունատար անոթների շուրջը: Այնուհետև ինֆիլտրատը կամ նեկրոզվում է, կամ ներծծվում, փոխարինվելով սպիական շարակցական հյուսվածքով: Վերջին հաշվով զարգանում է լյարդի զգալի ֆիբրոզ:

Կլինիկորեն սկզբում դիտվում է լյարդի համահավասար մեծացում, նրա աննշան պնդացման դեպքում առկա են շափավոր ցավեր աջ թուլակողում ու օրգանիզմի ջերմաստիճանի աննշան բարձրացում: Դեղնախտը բացակայում է, լյարդի գործունեության խանգարումներ չկան: Փայծաղը մեծացած է: Պրոցեսի հետագա ընթացքում լյարդը փոքրանում է, դառնում է ավելի պինդ, զարգանում է ասցիտ, առաջանում են լյարդի գործունեության խանգարումներ: Հիվանդի ինքնազգացումը վատանում է, նշվում է սակավարյունություն, նիհարում: Կանխագուշակումը ավելի պակաս բարենպաստ է, քան օջախային ձևի ժամանակ: Սպեցիֆիկ բուժումն արդյունավետ է միայն սկզբնական շրջանում: Բարձիթող դեպքերում հիվանդները մահանում են նույն պատճառներից, ինչ որ լյարդի ցիռոզի ժամանակ:

Խ ո ռ ն ի կ ա կ ա ն է պ ի թ ե լ ա յ ի ն ս ի ֆ ի լ ի ս ա յ ի ն հ ե

պատիտ: Լյարդի ախտահարման այս ձևի հիմքում ընկած է լյարդի բջիջների դիստրոֆիկ-դեգեներատիվ փոփոխությունը՝ շարակցական հյուսվածքի հետագա զարգացումով ու ցիռոզի առաջացումով: Ա. Լ. Մյասնիկովը նրա զարգացումը կապում է «սիֆիլիսային, բայց ոչ անմիջապես սպիրոխետային ծագման տոքսիկ ազդեցության հետ»: Էպիթելային հեպատիտը կարող է զարգանալ կամ ինքնուրույն, կամ որպես հետևանք նախկինում տարած սուր հեպատիտի (երկրորդային շրջանի սիֆիլիսային դեղնախտի), ինչպես նաև որպես բարդություն միջանկյալ գումոզ հեպատիտի: Սկզբնական շրջանում հիվանդությունն արտահայտվում է ընդհանուր տկարություն, թուլակողում ծանրության զգացումով, վատ ախորժակով, նյարդայնություն, ոչ հազվադեպ՝ մաշկային քորով: Լյարդը մեծացած է, բայց ոչ պնդացած, նրա մակերեսը հարթ է, շոշափումը գրեթե անցավ է: Դեղնախտը հանդես է գալիս վաղ, տատանվող ուժգնությամբ: Լաբորատոր հետազոտությունները ցույց են տալիս լյարդի ֆունկցիանների զգալի խանգարում: Փայծաղը մեծացած է: Օրգանիզմի ջերմաստիճանը նորմալ է կամ ենթատենդային: Ավելի ուշ շրջանում լյարդը դառնում է ավելի պինդ և որոշ չափով ավելի փոքրացած: Զարգանում է սակավարյունություն, լեյկոպենիա, մոնոցիտոզ: Ասցիտը հանդես է գալիս միայն ուշ շրջանում: Հիվանդության տևողությունը 2—5 տարի է: Հիվանդները մահանում են լյարդային անբավարարության երևույթներով: Ախտահարման սիֆիլիսային բնույթը կարող է որոշվել միայն սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների կամ վերհուշային տվյալների հիման վրա: Հակասիֆիլիսային բուժումը քիչ արդյունավետ է:

**Երիկամների ախտահարումը** սիֆիլիսի երրորդային շրջանում արտահայտվում է հետևյալ կլինիկական ձևերով. ամիլոիդային նեֆրոզ, նեֆրոսկլերոզ և գումոզ ախտահարում՝ սահմանափակ գումոզ հանգուցյանների կամ տարածուն գումոզ ինֆիլտրատի ձևով: Առաջին երկու ձևերը կլինիկական նշաններով ոչնչով չեն տարբերվում ալ էթիոլոգիայի նման ախտահարումներից, և ախտորոշվում են միայն սիֆիլիսին ուղեկցող արտահայտությունների, վերհուշային տվյալների և դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների հիման վրա: Սահմանափակ գումոզ հանգուցյաններն ընթանում են ուռուցքի տեսքով և մեծ դժվարություններ են ներկայացնում ախտորոշման համար: Գումայի քայքայման և երիկամի ավազանի մեջ բացվելու դեպքում դիտվում է խիտ, պղտոր, գորշ գույնի, առատ նստվածքով մեզի արտադրում, բաղկացած էրիթրոցիտներից, լեյկոցիտներից ու բջջային դետրիտից:

**Թոքերի ախտահարումը** դիտվում է հազվադեպ և արտահայտվում է կամ առանձին գումոզ հանգուցյաններով, որոնք կեղծ ուռուցքներ են թվում, կամ տարածուն գումոզ շուրջբրոնխային ինֆիլտրացիայով ու ֆիբրոզ

հյուսվածքի հետագա զարգացումով, ինչպես նաև ցրված մանր գումնոզ օջախների ձևով: Բնորոշ է ստորին և միջին բլթերի ախտահարումը: Հիվանդների ընդհանուր լավ վիճակը, տենդի բացակայությունը, տուբերկուլոզային ցուպիկների նկատմամբ խորխի կրկնակի հետազոտման բացասական արդյունքը, վերջապես՝ ռենտգենոլոգիական հետազոտման սովյալները և շիճուկաբանական ռեակցիաների բացասական արդյունքը հնարավորություն են տալիս տարբերական ախտորոշում կատարել սիֆիլիսի ու տուբերկուլոզի միջև:

Պետք է նկատի ունենալ զուգակցված ախտահարումների ոչ հազվագյուտ դեպքերը: Ամփլի դժվար է տարբերական ախտորոշումը սահմանափակ գումայի ու թոքերի ուռուցքների միջև, որը հաճախ լուծվում է միայն փորձնական բուժման արդյունքների հիման վրա:

**Ստամոքսի և աղիքների ախտահարումները** երրորդային շրջանում նույնպես զգալիորեն սակավ են հանդիպում: Ստամոքսի ախտահարումը բնորոշվում է կամ պատի տարածուն գումոզ ինֆիլտրացիայով, կամ սահմանափակ գումոզ հանգույցների գոյացումով: Վերջին դեպքում՝ տարբերական ախտորոշումը սիֆիլիսի ու ստամոքսի քաղցկեղի միջև ներկայացնում է մեծ դժվարություն, մանավանդ որ ստամոքսի քաղցկեղի ժամանակ երբեմն դիտվում է Վասերմանի դրական ռեակցիան: Ոչ հազվադեպ ախտորոշումը կատարվում է միայն փորձնական սպեցիֆիկ բուժման հիման վրա:

Աղիքների (ավելի հաճախ բարակ) ախտահարումը նույնպես արտահայտվում է գումոզ հանգույցների կամ տարածուն ինֆիլտրատների գոյացումով: Սկզբնական շրջանում հիվանդությունն ընթանում է էնտերիտի տիպով ու երբեմն ուղեկցվում է արյունահոսությամբ: Ներթոման ժամանակ գոյանում են սպիներ, որոնք կարող են առաջացնել աղիքների նեղացում: Ախտորոշումը մեծ դժվարություն է ներկայացնում և կատարվում է սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների հայտնաբերման, շիճուկաբանական դրական ռեակցիաների հիման վրա, իսկ երբեմն էլ փորձնական բուժման միջոցով:

**Ամորձիների ախտահարումը** դիտվում է ոչ հազվադեպ: Հավելուկի ախտահարումը հանդիպում է ավելի պակաս, սովորաբար ամորձու ախտահարման հետ մեկտեղ: Հիվանդությունը բնորոշվում է կամ սահմանափակ գումոզ հանգույցների (սովորաբար բազմաքանակ), կամ տարածուն ինֆիլտրատի գոյացումով: Ախտահարված ամորձին մեծանում է, դառնում է ամուր, ծանր: Սահմանափակ ձևի ժամանակ նրա մակերեսը թմբիկավոր է, տարածունի ժամանակ՝ հարթ, ողորկ: Ամորձու շոշափումը անցավ է: Ցավերն առաջանում են միայն սերմնալարի ձգման ժամանակ և հեշտությունում վերացվում են կախակալի կրումով: Ներթոման ժամանակ



սահմանափակ գումաները կարող են փափկել և բացվել փոշտի մաշկի միջով: Տարածուն ինֆիլտրատի ներծծման ժամանակ ամորձին փոքրանում է, ապաճում: Ախտորոշման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ տուբերկուլոզային ախտահարումը, բայց վերջինիս համար բնորոշ են հավելուկի, ոչ հազվադեպ նաև սերմնալարի ախտահարումը և զգալի ցավոտությունը: Գոնորեային ինֆեկցիան տարբերվում է սուր սկիզբով, հավելուկի ախտահարումով ու խիստ ցավոտությամբ:

**Շ ա ր ժ ո ղ ա կ ա ն ա պ ա ր ա տ ի ա խ տ ա հ ա ր ու մ ն ե ր**

Ոսկրերի ու հոդերի ախտահարումը երրորդային շրջանում դիտվում է հաճախ: Զգալիորեն ավելի պակաս ախտահարվում են մկանները:

**Ոսկրերի ախտահարման** հիմնական ձևը հանդիսանում են սահմանափակ կամ տարածուն օստիոպերիօստիտները, որոնք ամենից հաճախ ախտահարում են մեծ ոլոքը, պակաս շափով՝ նախաբազկի ոսկրերը, անրակը և գանգի ոսկրերը: Ավելի պակաս է դիտվում օստեոմիելիտը: Սահմանափակ գ ու մ ո ղ օ ս թ ե ո պ ե ր ի օ ս տ ի տ ը բնորոշվում է ոսկրի վրա ամուր, պարզորեն սահմանագծված ուռածության գոյացումով, որն զգալիորեն դուրս է ցցվում նրա մակերեսի վրա և ուղեկցվում է սուր, գիշերը սաստկացող ցավերով: Նրա հետագա զարգացումն ու ելքը կարող են լինել երկակի: Մի դեպքում գումոզ ինֆիլտրատն աստիճանաբար փոխարինվում է շարակցական հյուսվածքով և ոսկրացվում է, տեղում գոյացնելով ոսկրային կոշտուկ, որը ոչ հազվադեպ խառնարանի նման փոս է ընկնում կենտրոնում: Այլ դեպքերում գումոզ ինֆիլտրատը քայքայվում է, կպումներ տալիս շրջապատող մաշկի հետ և բացվում է, գոյացնելով տիպական խոր գումոզ՝ սպի՝ շրջապատված ամուր ինֆիլտրատի գլանով (նկ. 70): Այդպիսի խոցի հատակը ձողիկով շոշափելիս զգացվում է մեռուկացվող ոսկրի անհարթ, խորդուբորդ մակերեսը: Ապաքինման ժամանակ մնում է ներքաշված, ոսկրի հետ կպած սպի, շրջապատված ոսկրային գլանով: Ռենտգենաբանական քննությամբ սկզբնական շրջանում սահմանափակ տեղամասում հայտնաբերվում են վերնոսկրային շերտավորումներ ու ոսկրի կեղևային շերտի հաստացում: Պերիօստիտի զարգացման ավելի ուշ շրջաններում ախտահարման տեղամասի կենտրոնում հայտնաբերվում են դեստրուկտիվ փոփոխություններ՝ մուգ բծի ձևով, շրջապատված օստեոսկլերոզի ռեակտիվ գոտիով, որը ռենտգենյան նկարի վրա տալիս է ցայտուն լուսավորում:

Տարածուն օստիոպերիօստիտներն ամենից ավելի հաճախ տեղակայվում են մեծ ոլոքի առաջնային մակերեսի վրա, որտեղ առաջանում է տարածուն ուռածություն՝ անհարթ, սողացող սահմաններով: Մաշկն ախտա-

հարված տեղամասի վրա բնականոն է: Բնորոշ են դիշերային ցավերը: Պրոցեսը վերջանում է ոսկրացումով և տարածուն ոսկրային կոշտուկի առաջացումով:

Գ ու մ ո զ օ ս տ ի ո մ ի ե լ ի տ ի ժ ա մ ա ն ա կ ոսկրի սպունգային նյութի և ոսկրածուծի մեջ գոյանում են սահմանափակ գումոզ ինֆիլտրատներ: Հետագայում գումաները կամ ոսկրանում են, կամ նրանց կենտրոնական մասում գոյանում է սեկվեստր՝ շրջակայքում օստեոսկլերոզի ռեակտիվ երևույթներով: Վերջինիս դեպքում գումաները շատ անգամ քայքայում են ոսկրի կեղևային շերտն ու վերնոսկրը և բացվում են



Նկ. 70. Գումոզ խոց

մաշկի միջով դեպի դուրս: Երկար ժամանակ շանջատվող սեկվեստրն ու երկրորդային թարախակոկային ինֆեկցիան նպաստում են թարախակալմանը: Ապաքինման համար, բացի սպեցիֆիկ թերապիայից, պահանջվում է նաև վիրաբուժական միջամտություն (սեկվեստրի հեռացում): Ռենտգենյան նկարի վրա ոսկրի հաստության մեջ հայտնաբերվում են մութ բծեր, շրջապատված ռեակտիվ օստեոսկլերոզի լուսավոր գոտիով: Ճարբերական ախտորոշումը գումոզ և խրոնիկական թարախային օստեոմիելիտի միջև ներկայացնում է զգալի դժվարություններ: Ոչ հազվադեպ սիֆիլիսային ախտահարումն ախտորոշվում է միայն հիվանդի մոտ սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների հայտնաբերման ու դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների հիման վրա:

Գանգի տափակ ոսկրերի սահմանափակ գումոզ ինֆիլտրատների առա-

ջացման ժամանակ ոչ հազվադեպ պրոցեսն աստիճանաբար ախտահարում է ոսկրի ամբողջ հաստությունը (պանօստիտ): Օջախի կենտրոնում գոյացած սեկվեստրը, պոկվելով, ծակում է ոսկրը, որը կարող է առաջ բերել ծանր բարդություններ՝ օրինակ, ուղեղի թաղանթների բորբոքում (նկ. 71):

Հողերի ախտահարման ժամանակ բորբոքային պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում կամ միայն ձուսպաթաղանթն ու պարկը, կամ հողի ոսկրերն ու աճառները: Առաջին դեպքում հիվանդությունն ընթանում է հիդրարթրոզի տիպով՝ հողի հարաճուն գնդաձև փքումով (խոռոչի մեջ էքսուդատ կուտակվելու և պատյանի ու ձուսպաթաղանթի սպեցիֆիկ բորբոքման հետևանքով): Բնորոշ են ցավոտությունը ու հողի գործունեության աննշան խանգարումը: Երկրորդ ձևի ժամանակ (օստեոարտրիտ) բացի հողապարկի ախտահարումից, գոյանում են սահմանափակ գումոզ հանգույցներ ոսկրի էպիֆիզի մեջ, որը տանում է ոսկրային հյուսվածքի, աճառի քայքայման ու ներթորանքի առաջացման: Հողն աստիճանաբար տձևանում է, սակայն շարժումները պահպանվում են՝ և հիվանդները ցավեր գրեթե չեն զգում: Ամենից հաճախ ախտահարվում են ծնկային, արմնկային և ծղիկադաստակային հողերը: Ախտորոշման ժամանակ հողերի ախտահարումների այլ ձևերի (մասնավորապես՝ տուբերկուլոզի) բացառման համար պետք է նկատի ունենալ ախտահարման դանդաղ, աստիճանական զարգացումը, սուր բորբոքային երևույթների բացակայությունը, աննշան ցավոտությունն ու հողի գործունեության փոքր խանգարումը, հիվանդի ընդհանուր բարվոք վիճակը:



Նկ. 71. Գանգի ոսկրերի բազմաքանակ գումաներ:

**Տ ե ս ո ղ ա կ ա ն օ Ր զ ա ն ի ա խ տ ա հ ա ր ու մ ր**

Աչքերի, ինչպես և ակնակապիճի ոսկրերի ու փափուկ հյուսվածքների ախտահարումը սիֆիլիսի երրորդային շրջանում հանդիպում է համեմատաբար հազվադեպ: Աչքի ախտահարման կլինիկական ձևերից, մյուսներից ավելի հաճախ, դիտվում են իրիդոցիկլիտ ու խորիոռետինիտ: Պարեն-

խիմատող կերատիտը, որը հաճախ է դիտվում ուշացած բնածին սիֆիլիսի ժամանակ, ձեռքբերովի սիֆիլիսի դեպքերում հանդիպում է հազվադեպ: Առանձնապես լուրջ հիվանդություն է հանդիսանում տեսողական նյարդերի ապաճը, որն առաջանում է կամ մեկուսացած, կամ ողնուղեղային շորուկի հետ զուգորդված և ավարտվում է տեսողության զգալի պակասումով կամ լրիվ կորստով:

### Նյարդային համակարգի սիֆիլիս

Նյարդային համակարգի ախտահարումը կարող է դիտվել սիֆիլիսի ցանկացած շրջանում և արտահայտվում է տարբեր կլինիկական ձևերով: Բացի նյարդային համակարգի կլինիկորեն ցայտուն արտահայտված ախտահարման ձևերից, հանդիպում են թաքնված, անախտանիշ ձևեր, որոնք որոշվում են միայն հիվանդների ողնուղեղային հեղուկում հայտնաբերված ախտաբանական փոփոխությունների հիման վրա: Թաքնված ձևերը դերազանցապես դիտվում են հիվանդության վաղ (առաջնային և երկրորդային) շրջաններում և նրա սկզբից հեռանալուն զուգընթաց հանդիպում են ավելի պակաս, տեղը զիջելով ախտահարումների արտահայտված ձևերին:

Համաձայն տարբեր հեղինակների հետազոտությունների արդյունքների, ողնուղեղային հեղուկի ախտաբանական փոփոխությունները նյարդային համակարգի ախտահարման կլինիկական նշանների բացակայությամբ դեպքում (թաքնված սիֆիլիսային մենինգիտ) չբուժված հիվանդների մոտ միջինը նշվում են. առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ դեպքերի 0—10%-ը, առաջնային սեռոպոզիտիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 10—20%-ը, երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 20—30%-ը և երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի ժամանակ՝ 30—50%-ը: Ողնուղեղային հեղուկի ախտաբանական փոփոխությունները հատկապես հաճախ են նշվում (45—50%) սպեցիֆիկ բուժումից հետո արյան կողմից շիճուկաբանական կրկնումներ ունեցող հիվանդների մոտ:

Նյարդաախտաբանների կողմից ընդունված է տարբերել նյարդային համակարգի սիֆիլիսի վաղաժամ և ուշացնած ձևեր: Այդպիսի բաժանումը հիմնված է նյարդային համակարգի պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունների բնույթի վրա և ժամանակագրական կարգով չի համընկնում սիֆիլիսի սովորական պերիոդիզացիայի հետ: Նեյրոսիֆիլիսի վաղաժամ ձևերի պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունների (որոնք կարող են հայտնաբերվել հիվանդության սկզբից հաշված շատ տարիներ անց) հիմքը նյարդային համակարգի մեզենխիմաանոթային քաժնի բորբոքային երևույթներն են: Սիֆիլիսի վաղ շրջանում (որը ըստ ժամանակի համընկնում է

երկրորդային շրջանի հետ) բորբոքային ռեակցիան կրում է գերազանցապես էքսուդատիվ-պրոլիֆերատիվ բնույթ, իսկ ավելի ուշ (երրորդային) շրջանում՝ պրոդոկտիվ բորբոքման բնույթ՝ տարածուն կամ սահմանափակ գումոզ ինֆիլտրացիայի և անոթների պատերի գումոզ ախտահարման ձևով: Իսկ ուշացած ախտահարումների համար բնորոշ են նյարդային պարենխիմայի գերազանցապես դեգեներատիվ փոփոխությունները:

Նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարումների առաջացմանը նպաստող գործոնները շատ անգամ հանդիսանում են վնասվածքները, հոգեկան ծանր ապրումները, երկարատև մտավոր գերհոգնածությունը, ինչպես նաև թունավորումները, մասնավորապես՝ ակոհոլային:

Տարբերում են վաղաժամ նեյրոսիֆիլիսի հետևյալ հիմնական կլինիկական ձևերը: սիֆիլիսային մենինգիտ (սուր և խրոնիկական), սիֆիլիսային մենինգոմեղիտ, գլխուղեղի գումաներ, նեյրոսիֆիլիսի անոթային ձևեր: Ուշացած ձևերին են պատկանում. ողնուղեղային շորուկը, հարածուն պարալիզը<sup>1</sup>:

**Սուր սիֆիլիսային մենինգիտ:** Մագում է սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում: Ուղեղի թաղանթների բորբոքումը կրում է տարածուն բնույթ: Մանրադիտակային հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ նրանք թեթև ալտուցված են ու գերարյունային: Բորբոքային պրոցեսը երբեմն տարածվում է գանգուղեղային նյարդերը ծածկող թաղանթների, ինչպես նաև փորոքների անոթային հանգույցների վրա: Հյուսվածաբանորեն հայտնաբերվում են անոթների լայնացում ու տարածուն ինֆիլտրացիա՝ լիմֆոցիտներից ու պլազմատիկ բջիջներից:

Կլինիկորեն սիֆիլիսային մենինգիտը բնորոշվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ ու գիշերն ուժեղացող գլխացավերով: Դրա հետ մեկտեղ նշվում են գլխապտույտ, նողկանք, աղմուկ ականջներում, լուսավախություն, երբեմն փսխում: Մոծրակային մկանների լարվածությունն ու Կեռնիգի ախտանիշը արտահայտված են չափավոր: Ոչ հազվադեպ հայտնաբերվում է ակնահատիկի գերարյունություն և տեսողական նյարդերի պտկիկների ալտուց: Ողնուղեղային հեղուկը թափանցիկ է կամ թեթև պղտորված, ավելի պակաս դիտվում է աննշան քսանթոխրոմիա, բջիջների (լիմֆոցիտների) քանակը ավելացած է, սպիտակուցի քանակը բարձրացած է մինչև 0,6—1,2%<sub>0</sub> և ավելի: Գլոբուլինային ռեակցիաները դրական են: Վասերմանի ռեակցիան, որպես կանոն, նույնպես դրական է: Երբեմն առաջանում են գանգային նյարդերի պարեզներ ու պարալիզ-

<sup>1</sup> Ստորև բերվում է նեյրոսիֆիլիսի միայն վաղաժամ ձևերի համառոտ նկարագրությունը: Ուշացած ձևերը շարադրվում են նյարդային հիվանդությունների և հոգեբուժության դասագրքերում:



ներ (դիմային, ակնաշարժական, արտազատիչ): Ավելի պակաս դիտվում են լսողական և տեսողական նյարդերի ներքիններ: Պետք է նկատի ունենալ, որ առանձին դեպքերում գանգային նյարդերի պարեզներն ու պարալիչները կարող են հանդես գալ և առանց մենինգիտի արտահայտված նշանների:

Կանխագուշակումը բարենպաստ է. ժամանակին սկսված սպեցիֆիկ բուժումը բերում է ապաքինման, չթողնելով, որպես կանոն, կայուն փոփոխություններ:

**Խրոնիկական սիֆիլիսային մենինգիտ:** Առաջանում է հիվանդության սկզբից հաշված 3—5-րդ տարուց ոչ շուտ: Ախտաբանական պրոցեսը կրում է սահմանափակ բնույթ և տեղակայվում է ամենից ավելի հաճախ ուղեղի հիմքի թաղանթներում (բազալ մենինգիտ): Ախտաբանատոմիորեն բնութագրվում է ուղեղային թաղանթների տարածուն ինֆիլտրացիայով՝ սահմանը գումոզ օջախների առաջացումով; որոնք գերազանցապես տեղադրված են անոթների շուրջը:

Ամենից արտահայտված ախտանիշը գլխացավն է, որը գիշեր ժամանակ ուժեղանում է նոպայաձև, և ոչ հազվադեպ ուղեկցվում է նողկանքով ու փսխումով: Ծոծրակային մկանների լարվածությունն արտահայտվում է թույլ կերպով կամ բացակայում է: Գանգային նյարդերից ամենից ավելի հաճախ ախտահարվում են ակնաշարժիչն ու արտազատիչը, որն արտահայտվում է շլուժյամբ, պթոզով, բերրի ձևի ու չափերի և լույսի նկատմամբ նրանց ռեակցիայի փոփոխությամբ: Երբեմն դիտվում է տեսողական նյարդի ներիտ՝ ապաճի առաջացումով: Ավելի պակաս դիտվում է լսողական նյարդի ներիտ, որն արտահայտվում է գլխում առաջացած աղմուկով, գլխապտույտով ու լսողության թուլացումով: Ողնուղեղային հեղուկում հայտնաբերվում է սպիտակուցի ու բջջային տարրերի քանակի բարձրացում (պլեոցիտոզ): Վասերմանի ռեակցիան, որպես կանոն, դրական է:

**Սիֆիլիսային մենինգոմելիտը՝** ուղեղի թաղանթների ու ողնուղեղի նյութի սահմանափակ բորբոքումը, դիտվում է հազվադեպ: Առաջանում է սիֆիլիսով հիվանդանալուց մի քանի ամիս կամ մի քանի տարի անց: Հիվանդությունն սկսում է մեծամասամբ ենթասուր, արմատային ցավերով ու պարեսթեզիաներով: Հետագայում դրան միանում են շարժողական ու զգայական խանգարումներ՝ պարեզներ, պարալիչներ, հիպեսթեզիաներ, ինչպես նաև փոքր կոնքի օրգանների գործունեության խանգարումներ՝ անմիզապահություն կամ մեզի ու կղանքի արգելակում: Ողնուղեղային հեղուկում հայտնաբերվում է սպիտակուցի ու բջջային տարրերի քանակի ավելացում (պլեոցիտոզ): Վասերմանի ռեակցիան, որպես կանոն, դրական է: Կանխագուշակումը ոչ միշտ է բարենպաստ: Վաղ սկսու-

ված բուժման դեպքում կարող է տեղի ունենալ առողջացում, թեկուզ և ոչ լրիվ: Բարձիթող դեպքերում պրոցեսը կարող է ավարտվել կայուն պարալիչով և փոքր կոնքի օրգանների գործունեության խանգարումով:

**Գլխուղեղի ու ողնուղեղի մեկուսացած գումաները** հանդիպում են հազվադեպ: Զարգանալով փափուկ ուղեղաթաղանթներում, նրանք տեղադրվում են սկզբում մակերեսային, բայց հետո կարող են խորը ներաճել ուղեղի հյուսվածքի մեջ, առաջացնելով նյարդային տարրերի ճնշում ու քայքայում:

Գլխուղեղի գումաները տեղակայվում են կիսագնդերի ուռուցիկ մակերեսի վրա կամ ուղեղի հիմքի վրա: Կլինիկորեն ընթանում են ուղեղի ուռուցքի նշաններով: Զարգանալով ենթասուր՝ կախված գումայի տեղակայումից նրանք առաջացնում են բազմազան օջախային ախտանիշներ: Հաճախ դիտվում է ներգանգային ճնշման բարձրացում: Գումայի մակերեսային տեղակայման դեպքում (կիսագնդերի ուղանդյան ակոսների շրջանում) ոչ հազվադեպ դիտվում են օջախային ընկնավորության դեպքեր: Ողնուղեղային հեղուկում՝ սպիտակուցի ու բջջային տարրերի չափավոր բարձրացում: Վասերմանի ռեակցիան դրական է: Ողնուղեղի գուման նույնպես զարգանում է փափուկ ուղեղային թաղանթներից, հաջորդաբար ներաճելով ուղեղի հյուսվածքի մեջ: Հիվանդությունն սկսում է արմատային ցավերից ու հարզգայությունից (պարեսթեզիայից): Հետագայում զարգանում են շարժողական ու զգայական, ինչպես նաև փոքր կոնքի օրգանների գործունեության խանգարումներ: 2—3 ամիս անց առաջանում են ողնուղեղի լրիվ, լայնակի ախտահարման նշաններ: Ուղեղի գուման ախտորոշվում է սիֆիլիսով հիվանդի մոտ ուռուցքային սինդրոմի և արյան ու ողնուղեղային հեղուկի մեջ Վասերմանի դրական ռեակցիայի հայտնաբերման հիման վրա: Սակայն պետք է նկատի ունենալ, որ մի կողմից՝ իսկական ուռուցքների ժամանակ ողնուղեղային հեղուկում կարող է դիտվել Վասերմանի ոչ դրական սպեցիֆիկ ռեակցիա, իսկ սիֆիլիսով հիվանդի մոտ կարող է գոյանալ ուղեղի իսկական ուռուցք: Ահա թե ինչու ախտորոշման ճշտման համար ոչ հազվադեպ պետք է լինում նշանակել փորձնական բուժում:

**Նեյրոսիֆիլիսի անոթային ձևերը:** Գլխուղեղի ախտահարման այս ձևերի հիմքը էնդարտերիտն է (գերազանցապես մանր անոթների), որը տանում է դեպի անոթների լուսանցքի խցանման կամ թրոմբոզի զարգացման՝ այդ անոթի կողմից սնվող ուղեղի հյուսվածքի համապատասխան տեղամասի հետագա փափկացումով: Ամենից ավելի հաճախ ախտահարվում են միջին-ուղեղային ու ուղեղի հիմնական զարկերակի ճյուղերը: Անոթային նեյրոսիֆիլիսն առաջանում է սովորաբար սիֆիլիսով հիվան-

դանալու սկզբից 2—3 տարուց ոչ շուտ և կարող է արտահայտվել սահմանափակ ու տարածուն ձևերով:

Հիվանդությունն սկսվում է գլխացավերի, գլխապտույտի, բարձրացած հոգնածություն, անքնություն, վերջույթներում պարէսթեզիայի առաջացումով: Տարածուն ախտահարման ժամանակ նշվում են հիշողության կոպիտ խանգարումներ, բանականության կորուստ: Այդ սկզբնական ախտանիշները պետք է ուշադրության առնվեն որպես թրոմբոզի նախագուշակներ: Վերջինիս առաջացման ժամանակ ֆունկցիաների անկումը զարգանում է աստիճանաբար, մի քանի ժամվա ընթացքում և զգալիորեն պակաս՝ ծագում է հանկարծակի, ապոպլեկտիֆ ձևով: Օջախային նշանների բնույթն ու ծանրությունը բազմապիսի են և կախված են պրոցեսի տեղակայումից: Վասերմանի ռեակցիան արյան մեջ հաճախ դրական է, ողնուղեղային հեղուկում՝ ոչ հազվադեպ բացասական: Սպիտակուցի պարունակությունն ու բջջային տարրերի քանակը սովորաբար չեն գերազանցում նորմային: Անոթային նեյրոսիֆիլիսի ախտորոշման համար նշանակություն ունի ինչպես ընդհանուր-ողեղային, այնպես էլ օջախային ախտանիշների առկայությունը, ինչպես նաև հիվանդի երիտասարդ տարիքը: Կանխագուշակումը սովորաբար բարենպաստ է. ժամանակին սկզբված սպեցիֆիկ բուժումը կարող է ոչ միայն վերացնել էնդարտերիտի երեվուլյթները, այլ նաև վերականգնել խանգարված ֆունկցիաները:

#### ԲՆԱԾԻՆ ՍԻՖԻԼԻՍ (SYPHILIS CONGENITA)

Սիֆիլիսը սերնդին փոխանցվելու հնարավորությունը հաստատվել է դեռևս XV դ. վերջում—XVI դ. սկզբում, սակայն փոխանցման մեխանիզմի հարցը հարյուրամյակների ընթացքում, մինչ XX դ. սկիզբը, մեկնաբանվել է տարբեր ձևերով: Այն ժամանակ, երբ բժիշկների մի մասը հնարավոր էր համարում սիֆիլիսի փոխանցումը պտղին միայն սիֆիլիսով հիվանդ մորից և միայն ընկերքի միջոցով, մյուսները հնարավոր էին համարում սաղմնային ուղին՝ վարակում անմիջապես ձվաբջջի, մասնավորապես նրան բեղմնավորող սերմնաբջջի կողմից: Շատ բժիշկներ արտահայտվել են հօգուտ բացառապես հոր կողմից հիվանդությունը փոխանցվելու օգտին և հնարավոր են համարել սիֆիլիսով հիվանդ երեխայի ծնունդը առողջ մոր կողմից՝ հոր մոտ սիֆիլիսի առկայության դեպքում: Այսպիսի տեսակետը հիմնվում է կլինիկական գիտումների վրա, որոնք ցույց էին տալիս, որ շատ մայրերի մոտ, որոնք ծնում էին սիֆիլիսով հիվանդ երեխաներ, նույնիսկ մանրազնին քննությամբ չէր հաջողվել հայտնաբերել սիֆիլիսի կլինիկական նշաններ: Ավելին, քանի որ նշվել է, որ այդպիսի մայրերը չեն վարակվում սիֆիլիսով իրենց երեխաներից, ապա ենթադրություն

էր արվում, որ կրելով սիֆիլիսով վարակված պտուղ, մայրերը այդ հիվանդութեան նկատմամբ դառնում են անընկալունակ (այսպես կոչված Կուսի և Բոմբեյի օրենքը):

Սիֆիլիսը սերնդին փոխանցելու մեխանիզմի հարցը իր վերջնական լուծումն ստացավ միայն XX հարյուրամյակի սկզբում՝ սիֆիլիսի հարուցիչի (դժգույն տրեպոնեմի) հայտնաբերումից և այն բանից հետո, երբ հնարավոր դարձավ ախտորոշել սիֆիլիսը ոչ միայն կլինիկական նշանների հիման վրա, այլև շիճուկաբանական ռեակցիաների (Վասերմանի ռեակցիայի) օգնությամբ:

Պարզվեց, որ այն մայրերը, որոնք շունեն սիֆիլիսի առերևույթ արտահայտություններ, բայց ծննդաբերել են հիվանդ երեխաներ, Վասերմանի ռեակցիային, գրեթե, որպես կանոն, պատասխանում են դրականորեն: Այսպես, Ս. Մ. Ռայցի տվյալներով Վասերմանի դրական ռեակցիան դիտվում է այդպիսի մայրերի 97%-ի մոտ: Դա ցույց է տալիս, որ այդ մայրերը հիվանդ են սիֆիլիսով, սակայն գտնվում են հիվանդության թաքնված շրջանում: Եվ երկրորդ, որ դժգույն տրեպոնեմները պտղի օրգանիզմում հայտնաբերվում են ներարգանդային կյանքի միայն երկրորդ կեսում:

Այս ամենը վկայում է այն մասին, որ սիֆիլիսը փոխանցվում է պտղին այդ հիվանդությամբ տառապող մորից և բացառապես ընկերքի միջոցով: Ըստ որում տրեպոնեմները ներմուծվում են պտղի օրգանիզմ կամ պորտային երակի միջոցով, կամ պորտալարի ավշային ճեղքերով:

Հղիության ելքը սիֆիլիսով հիվանդ կնոջ մոտ կարող է լինել տարբեր. կարող է ավարտվել ուշացած վիժումով, վաղաժամ ծնունդով, մենուելածնությամբ, հիվանդության վաղաժամ կամ ուշացած արտահայտություններով հիվանդ երեխաների ծնունդով և, վերջապես, առողջ երեխաների ծնունդով: Վերջինս շուտով կանանց մոտ դիտվում է հազվադեպ: Սակայն այն մայրերը, որոնք ինչպես մինչ հղիությունը, այնպես էլ հղիության ընթացքում ստացել են բավարար հակասիֆիլիսային սպեցիֆիկ բուժում, որպես կանոն, ծնում են առողջ երեխաներ: Սիֆիլիսով հիվանդ կանանց մոտ բնորոշ է հղիությունների «խայտաբղետ» վերհուշը, երբ ամեն հղիություն ունեցել է տարբեր ելք: Հղիությունների ելքի այդպիսի բազմազանությունը սիֆիլիսով հիվանդ կանանց մոտ կարող է բացատրվել հղիության ընթացքում պտղի վարակման ենթարկվելու տարբեր ժամկետներով, ինչպես նաև նրա օրգանիզմ ընկած դժգույն տրեպոնեմների քանակով, գույց և վիրուլենստության աստիճանով: Վերջինս իր հերթին կախման մեջ է գտնվում մոր օրգանիզմում առկա վարակի շատ թե քիչ ակտիվությունից:

Սիֆիլիսի փոխանցումը 2-րդ և նույնիսկ 3-րդ սերնդին, այսինքն սիֆիլիսով հիվանդ երեխաների ծնվելու հնարավորությունը բնածին, սի-

Ֆիլիսով հիվանդ մորից համարվում է հնարավոր և ապացուցված, սակայն դիտվում է շատ հազվադեպ:

Տարբերում են բնածին սիֆիլիսի հետևյալ շրջանները. վաղաժամ բրնածին սիֆիլիս (պտղի սիֆիլիս, կրծքի հասակի սիֆիլիս) և ուշացած բնածին սիֆիլիս: Նկարագրվում են պտղի ախտահարումների առանց դրժգույն տրեպոնեմների փոխանցման այն դեպքերում, երբ ծնողները հիվանդ են սիֆիլիսի ուշացած ձևերով: Այս երեխաների մոտ ախտորոշվում է դիստրոֆիկ սիֆիլիս («պարասիֆիլիս»՝ ըստ Մ. Վ. Միլիշի, է. Վ. Սազոնովայի, Վ. Մ. Յավկինի):

### Պտղի սիֆիլիս

Սիֆիլիսին բնորոշ փոփոխությունները պտղի մոտ հայտնաբերվում են 5-րդ ամսից ոչ շուտ: Ներթափանցելով ընկերքի միջով, դժգույն տրեպոնեմները հսկայական քանակով ողողում են պտղի օրգանիզմը և ախտահարում բոլոր ներքին օրգաններն ու ոսկրային համակարգը: Դրանք առանձնապես մեծ քանակությամբ հայտնաբերվում են լյարդում, փայծաղում, մակերիկամներում: Ներքին օրգանների ախտահարումը, ըստ ախտաբանաանատոմիական հետազոտությունների տվյալների, արտահայտվում է նրանց մեծացումով ու պնդացումով՝ տարածուն բորբոքային ինֆիլտրացիայի զարգացման և շարակցական հյուսվածքի հետագա գերաճման հետևանքով: Տեղ-տեղ ինֆիլտրատն առաջացնում է ավելի խիտ կուտակումներ՝ այսպես կոչված, կորեկանման սիֆիլոմաներ: Այդ փոփոխություններն առանձնապես արտահայտված են լյարդում ու փայծաղում: Թոքերում հայտնաբերվում են «սպիտակ թոքաբորբի» երևույթներ: Թոքի ախտահարված մասը պնդացած է, ունի գորշասպիտակ գույն: Ոսկրերում լինում են օստեոխոնդրիտների ու օստեոպերիօստիտների երևույթներ: Մեռելածնված պտղի մաշկը, որպես կանոն, լինում է թրմած. վերնամաշկը փխրուն է ու հեշտությամբ պոկվում է մեծ լաթերով: Վերնամաշկի թրմումը հետևանք է ոչ միայն շուրջպտղային հեղուկի ազդեցության, այլև յուրահատուկ ինքնալուծիչ ֆերմենտային պրոցեսի:

Ընկերքի փոփոխությունները կրում են անկայուն բնույթ և շունեն պարզորոշ սպեցիֆիկություն: Սիֆիլիսային ընկերքը նորմայից ավելի խոշոր է, նրա կշիռը հասնում է պտղի կշռի 1/3-ին (1/6-ի փոխարեն նորմայում), հյուսվածքը լինում է փուխր, փափուկ, այտուցված, խայտաբրդեղիտ գունավորումով՝ գունատ-վարդագույն և կանգային օջախների հերթափոխումով:

Մանրադիտակային հետազոտությունները ընկերքի մանկական մասում հայտնաբերում են թավիկների շարակցահյուսվածքային գերաճ,



անոթներում՝ խցանող էնդարտերիտի երևույթներ: Երբեմն նշվում է բորբոքային ինֆիլտրատի, նեկրոզների, թարախակոլյտանման հանգույցների առկայություն: Ընկերքի մայրական մասում սպեցիֆիկ փոփոխություններ սովորաբար չեն դիտվում: Տրեպոնեմներն ընկերքում հայտնաբերվում են հազվադեպ, ըստ որում ավելի հաճախ ընկերքի մանկական, քան մայրական մասում: Պորտալարում փոփոխություններն արտահայտվում են անոթների պատերի, հատկապես պորտային զարկերակի լեյկոցիտար ինֆիլտրացիայով: Տրեպոնեմներ հայտնաբերվում են միշտ, հաճախ՝ մեծ քանակությամբ:

### Կրծքի հասակի երեխաների սիֆիլիս

Կենդանի ծնված երեխաների մոտ սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտությունները կարող են հայտնաբերվել արդեն ծնվելու ժամանակ կամ կյանքի առաջին երկու ամիսների ընթացքում, հազվադեպ՝ ավելի ուշ (մինչև 1 տարեկանը):

Այն դեպքերում, երբ երեխաները ծնվում են սիֆիլիսի բացահայտ նշաններով, սովորաբար անկենսունակ են և մեռնում են ծնվելու առաջին ժամերին կամ օրերին: Այդպիսի նորածիններն աչքի են ընկնում թույլ զարգացումով, փոքր կշռով, նրանց մաշկը թորշոմած է ենթամաշկային ճարպային բջջանքի գրեթե լրիվ բացակայության հետևանքով: Նիհար վերջույթները ծածկված են ծալքափոր, կապտավուն մաշկով: Փոքրիկ, կնճռոտված, խորը ծալքերով, հողագույն դեմքը ունի ծերունական տեսք: Գանգային երակները լայնացած են: Ոչ հազվադեպ շրգողության հետևանքով գանգը տձևացած է: Նորածինն այնքան թույլ է, որ չի կարողանում ծծել: Այդպիսի երեխաների անկենսունակության ու մահվան պատճառը ներքին օրգաններում առաջացող ծանր ախտաբանական փոփոխություններն են, այնպիսիք, ինչպիսիք լինում են մեռելածին պտուղնի մոտ, մասնավորապես անոթների փոփոխությունները: Սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտություններով ծնված երեխաները հազվադեպ են լինում կենսունակ, ժամանակին սպեցիֆիկ բուժում ստանալու դեպքերում նրանք կազդուրվում են, ավելացնում են մարմնի քաշը և զարգանում են բնականոն:

Կրծքի հասակի երեխաների մոտ սիֆիլիսի կլինիկական նշանները՝ ինչպես ծնվելու պահին ախտորոշվածները, այնպես էլ ավելի ուշ առաջացածները, հայտնաբերվում են մաշկի, լորձաթաղանթների վրա, ինչպես նաև տարբեր ներքին օրգաններում, շարժողական ապարատում ու նյարդային համակարգում:

Մաշկի ախտահարումները շատ բազմազան են: Սովորաբար նրանք համանման են մաշկային այն ցաներին, որոնք հատուկ են ձեռքբերովի սիֆիլիսի երկրորդային շրջանին, և հաճախ կրում են պապուլային սիֆիլիսի բնույթ՝ իր բոլոր տարատեսակներով: Տիպիկ վարդաբիծը դիտվում է.

հազվադեպ: Կրծքի հասակի սիֆիլիսին հատուկ են և մաշկի ախտահարման ինքնատիպ ձևեր, որոնք ձեռքբերովի սիֆիլիսի ժամանակ չեն դիտվում: Դրանց են դասվում հետևյալները:

Սիֆիլիսային բշտախտ: Սիֆիլիսային ցանի այս ձևը առկա է արդեն երեխայի ծնվելու ժամանակ, կամ էլ առաջանում է նրա կյանքի առաջին շաբաթվա ընթացքում:

Այն արտահայտվում է բշտերի ցանավորումներով՝ սիսեռից մինչև բալի մեծությամբ, լցված շճային կամ շճաթարախային, երբեմն արյունային պարունակությամբ: Բշտերը շրջապատված են գորշակարմիր նեղ երիզով: Երբեմն բշտերի հանդես գալուն նախորդում է գորշակարմիր բծերի ցանավորումը: Բշտերը շորանում են, վերածվում կեղևների կամ



Նկ. 72. Սիֆիլիսային բշտախտ:

բացվում են: Օժտված լինելով ծայրամասային աճի փոքր հակումով, նրանք հազվադեպ են միաձուլվում: Բնորոշ է ախտահարման տեղակայումը. բշտերն սկզբում հանդես են գալիս ափերի ու ներբանների վրա և միայն հետագայում՝ մաշկային ծածկույթի այլ տեղամասերում (նկ. 72): Բշտերի պարունակության մեջ հայտնաբերվում են դժգույն տրեպոնեմներ: Նորածինների բշտախտը սիֆիլիսային բշտախտից տարբերվում է տիպիկ տեղակայումով (ափեր, ներբաններ), թույլ հակումով դեպի ծայրամասային աճն ու միաձուլումը, ինչպես նաև երեխայի ընդհանուր ծանր դրությունը արդեն ցանավորման սկզբից:

Տարածուն հանգույցիկային ինֆիլտրացիան կրծքի հասակի երեխաների մաշկի ախտահարման ամենահաճախ հանդիպող ձևն է, որն առաջանում է կյանքի 1-ին ամսվա վերջում կամ 2-րդ ամսում: Տեղակայվում է ափերի ու ներբանների, դեմքի վրա, գլխավորապես բերանի շուրջն ու ենթակզակի մաշկի վրա, ավելի պակաս՝ ճակատի և վերհոնքային աղեղների շրջանում, ինչպես նաև հետույքի վրա: Ափերի ու ներբանների մաշկը ինֆիլտրացված է, ձգված, ունի մուգ կարմիր գույն, փայլուն է: Պրոցեսի ներծծման ժամանակ ծածկվում է թերթիկավոր թեփերով:

Դեմքի մաշկի վրա՝ բերանի շուրջը և ենթակզակի վրա սկզբում գոյանում են մուգ կարմիր գույնի առանձին ինֆիլտրացված տեղամասեր, որոնք միաձուլվում են ընդհանուր ինֆիլտրատի մեջ: Աստիճանաբար ինֆիլտրատն ընդունում է բաց շագանակագույն գունավորում և ծածկվում է թեփերով: Շրթունքները հաստացած են և այտուցված: Մծելու և ճշալու հետևանքով ինֆիլտրատի ֆոնի վրա գոյանում են բերանի շուրջը դասավորված ճեղքեր: Հետագայում, ինֆիլտրատի ներծծման ժամանակ, ճեղքերը լավանում են, գոյացնելով յուրահատուկ ճառագայթային սպիներ (նկ. 73), որոնք մնում են ամբողջ կյանքում և ծառայում են որպես բնածին սիֆիլիսի ախտորոշման անգնահատելի նշան (Ռոբինսոն-Ֆուրնյեի նշան):

Տիպիկ վարդաբիծ կրծքի երեխաների մոտ դիտվում է հազվադեպ: Ավելի հաճախ իրանի ու վերջույթների մաշկի վրա հանդես են գալիս քիչ ամրացած հիմքով գորշակարմիր բծեր, որոնք հետագայում ծածկվում են մանր, ալրանման թեփերով: Ոչ հազվադեպ դիտվող ոսպանման հանգուցիկային սիֆիլիսային ցանավորումը կրծքի երեխաների մոտ աչքի է ընկնում տարրերի միաձուլվելու հակման բացակայությամբ:



Նկ. 73. Տարածուն հանգուցիկային ինֆիլտրացիա:

**Լորձաթաղանթների ախտահարումները:** Լորձաթաղանթների ախտահարման ամենաբնորոշ ձևը սիֆիլիսային հարբուխն է, որը ոչ հազվադեպ լինում է դեռևս երեխայի ծնվելու ժամանակ կամ ծագում է կյանքի առաջին ամսվա ընթացքում: Նրա հիմքում ընկած է քթի խոռոչի լորձաթաղանթի տարածուն բորբոքային ինֆիլտրացիան: Կլինիկորեն արտահայտվում է քթով շնչելու դժվարությամբ: Երեխան շնչում է բերանով, շնչառությունն ուղեկցվում է ֆնչոցով, կուրծք ծծելու ժամանակ մշտապես կտրվում է նրանից, որպեսզի բերանով կատարի խորը ներշնչում: Զննման ժամանակ քթի մուտքերը փակված են լինում թարախաարյունային կեղևներով, որոնց հեռացումից հետո հայտնաբերվում է քթանցքների զգալի նեղացում: Երկարատև հարբուխը կարող է հանդեսնել քթի ոսկրաաճառային մասի քայքայիչ փոփոխությունների (թամբաձև քիթ):

Զգալիորեն պակաս դիտվում է կոկորդի լորձաթաղանթի տարածուն բորբոքային ինֆիլտրացիա, որն արտահայտվում է ձայնի խուպոտու-

թյամբ, անձայնությամբ (աֆոնիա) և կարող է հանդեսնել ստենոզի: Ավելի ուշ ժամկետներում լորձաթաղանթների ախտահարումն արտահայտվում է փոփոխություններով, որոնք նման են ձեռքերովի սիֆիլիսի երկրորդային շրջանին:

**Ներքին օրգանների ախտահարումը** կրծքի հասակի երեխաների մոտ հայտնաբերվում է վաղ, շատ անգամ արդեն ծնվելու ժամանակ: Մյուս օրգաններից ավելի հաճախ ախտահարվում են լյարդն ու փայծաղը: Լյարդը մեծացած է, դուրս է գալիս կողերի տակից: Նրա կոնսիստենցիան ամուր է, մակերեսը հարթ, շոշափումը քիչ ցավոտ: Նույնքան հաճախ (մինչև 4 ամսական երեխաների մոտ միջինը 70—80%) դիտվում է փայծաղի մեծացում: Երբեմն փայծաղի ստորին եզրի շոշափման ժամանակ հայտնաբերվում են անհարթություններ ու խորդուբորդություններ, որը վրկայում է պերիսպլենիտի երևույթների առկայության մասին: Ավելի պակաս դիտվում է երիկամների ախտահարում: Մեզի մեջ հայտնաբերվում են սպիտ, երիկամային էպիթել, գլանիկներ, էրիթրոցիտներ: Երբեմն զարգանում են այտուցներ, ծանր դեպքերում՝ ուրեմիա:

Ավշային հանգուլցների (աճուկային, արմնկային, պարանոցային, անութային) մեծացումը դիտվում է շատ հաճախ: Նրանք հասնում են լորու մեծության և աչքի են ընկնում իրենց ամրությամբ: Բնածին սիֆիլիսով տառապող տղաների մոտ ոչ հազվադեպ նշվում է ամորձու բորբոքում, որն արտահայտվում է նրա մեծացումով ու ամրացումով, երբեմն ջրգողության ուղեկցությամբ:

Հաճախ նշվում են անեմիայի ու լեյկոցիտոզի երևույթներ՝ նեյտրոֆիլների ավելացումով:

Ախտաբանական փոփոխությունները կարող են հայտնաբերվել կրծքի հասակի երեխաների և այլ օրգաններում, որոնցում կյանքի ընթացքում ի հայտ չեն գալիս հիվանդության կլինիկական ախտանիշներ: Շատ հաճախ փոփոխություններ են հայտնաբերվում ներզատիչ գեղձերում, հատկապես սեռական գեղձերում, հիպոֆիզում: Վաղ հասակում շարտահայտվելով կլինիկական ախտանիշներով, նրանք ճանաչվում են միայն ավելի ուշ՝ այս կամ այն գեղձի գործունեության խանգարման նշաններով, որը դրսևորվում է երեխայի աճի արատներով ու մի շարք դիստրոֆիկ փոփոխություններով:

Ներքին օրգանների բոլոր փոփոխությունների ախտաբանաանատոմիական հիմքը մանր անոթների ու մազանոթների շուրջը մանրօջախային բորբոքային ինֆիլտրացիան է, որը հետագայում հանգեցնում է սկլերոզի զարգացման:

**Ոսկրերի ախտահարումը** կրծքի հասակի երեխաների մոտ դիտվում է

շատ հաճախ՝ օստեոխոնդրիտի, պերիօստիտի և օստեոպերիօստիտի ձևով:

Օստեոխոնդրիտն իրենից ներկայացնում է ոսկրային ախտաբանության ամենատիպիկ ձևը կրծքի հասակի բնածին սիֆիլիսի ժամանակ: Ախտահարվում են երկար խողովակավոր, ավելի հաճախ՝ վերին ծայրանդամների ոսկրերը: Ախտաբանական պրոցեսը տեղակայվում է մետաֆիզում՝ աճառի հետ ունեցած սահմանում և առաջին փուլում արտահայտվում է նրա նախնական կրակավման գոտու անհավասար լայնացումով: Ոսկրագոյացման պրոցեսը խանգարված է: Հաջորդ էտապում մետաֆիզի եզրային մասում, որը հատում է անոզ գոտին, առաջանում է սպեցիֆիկ ինֆիլտրատ՝ քայքայման հակումով, որը կարող է հանդեպնել էպիֆիզը դիաֆիզից անջատվելուն, իսկ հետագայում՝ ախտաբանական կոտրվածքի: Կլինիկորեն արտահայտվում է նրանով, որ երեխան դադարում է շարժել ախտահարված վերջույթը, իսկ պասսիվ շարժումների և նույնիսկ զգույշ շոշափման ժամանակ արձակում է սուր ճիչ: Վերջույթը ընկած է անշարժ, ասես պարալիզացված, սակայն զգայնությունը և մատների շարժումները պահպանված են, որը ցույց է տալիս նյարդային հաղորդականության պահպանումը (Պարոյի կեղծ պարալիչ): Երբեմն ախտահարման շրջանում նշվում է ուռածություն:

Պերիօստիտներն ու օստեոպերիօստիտները, որոնք դիտվում են վաղաժամ բնածին սիֆիլիսի ժամանակ 70 – 80 %-ով, ախտահարում են գերազանցապես վերջույթների երկար խողովակավոր ոսկրերը, ավելի պակաս՝ գանգի տափակ ոսկրերը: Նրանք բնորոշվում են ոսկրի մակերեսի վրա խիստ սահմանազատված ցավոտ ուռածությունների առաջացումով: Պետք է նկատի ունենալ, որ պերիօստիտներն ու օստեոպերիօստիտները վաղաժամ բնածին սիֆիլիսի ժամանակ տեղի ունեն զգալիորեն ավելի հաճախ, քան որոշվում են կլինիկորեն: Ահա թե ինչու գործնական մեծ նշանակություն ունի ոսկրերի ռենտգենյան նկարահանումը, որը թույլ է տալիս ի հայտ բերելու այն ոսկրային փոփոխությունները, որոնք կլինիկական զննման ժամանակ չեն որոշվում: Ոսկրերի սպեցիֆիկ փոփոխությունների ձևերից մեկը կրծքի երեխաների մոտ հանդիսանում է դակտիլիտը (ձեռքի մատների հիմնական, ավելի պակաս՝ միջին ֆալանգների ախտահարումը), որն արտահայտվում է ոսկրերի գլանաձև կամ իլիկաձև հաստացումով: Հաճախ ախտահարվում են մի քանի ֆալանգներ: Փափուկ հյուսվածքները սովորաբար չեն ախտահարվում:

Գանգի ոսկրերի պերիօստիտներն ու օստեոպերիօստիտները կարող են հանգեցնել նրա ձևի բազմազան փոփոխությունների: Ամենից ավելի տիպիկ է «հետույքանման» գանգը, որը բնորոշվում է ճակատային ու գագաթային թմբերի խիստ մեծացումով ու արտացոլումով՝ բաժանված երկայ-



նակի փոսով, ոչ հազվադեպ զուգորգված գանգի շափերի ընդհանուր մեծացման հետ (հիդրոցեֆալիայի հետևանքով):

Նյարդային համակարգի ախտահարումը կրծքի հասակի սիֆիլիսով հիվանդ երեխաների մոտ հանդես է գալիս հետևյալ ձևերով.<sup>1)</sup> մենինգիտ, որն արտահայտվում է անհանգստություն, առանց պատճառի ճիշով, կարճատև ցնցումների նոպաներով, ծոծրակային մկանների պնդություն, 2) մենինգո-էնցեֆալիտ՝ արտահայտվում է պարեզներով, պարալիզներով, բիբերի անհավասարաշափություն, 3) հիդրոցեֆալիա՝ ուղեղային փափուկ թաղանթների բորբոքման հետևանքով առաջացող գլխուղեղի ջրգողություն (leptomeningitis serosa):

Ջրգողությունը կարող է հայտնաբերվել արդեն ծննդի ժամանակ կամ զարգանում է կյանքի 3-րդ ամսում, ընթանալով սուր կամ խրոնիկական ձևով: Կլինիկորեն բնորոշվում է գանգի շափերի մեծացումով, գաղտունի լարվածությամբ, կարերի հեռացումով, ակնագնդերի ցցվածությամբ:

Նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարման ախտորոշման համար մեծ նշանակություն ունի ողնուղեղային հեղուկի հետազոտումը, նրանում բնորոշ ախտաբանական փոփոխությունների հայտնաբերումը, դրական շիճուկաբանական ռեակցիաները (Վասերմանի և գլոբուլինային), բջջային տարրերի (լիմֆոցիտներ), սպիտի քանակի ավելացումը:

Երևույթաբանական ռեակցիաները երեխաների մոտ բնածին սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունների առկայության դեպքում, որպես կանոն, տալիս են դրական արդյունք: Թաքնված սիֆիլիսի ժամանակ ակտիվ արտահայտությունների բացակայության դեպքում նրանք որոշ դեպքերում են միայն դրական:

### Վաղ մանկական հասակի սիֆիլիս

Բնածին սիֆիլիսի ընթացքը 1—4 տարեկան հասակի երեխաների մոտ (նույնիսկ նրանց, որոնք կրծքի հասակում տարել են հիվանդության շատ թե քիչ ժանր արտահայտություններ) աչքի է ընկնում թույլ նշմարվող կլինիկական երևույթներով, շատ երեխաների մոտ այդ շրջանում վարակը ընդհանրապես ընթանում է թաքնված:

Իսկ այն դեպքերում, երբ կլինիկական արտահայտությունները ի հայտ են գալիս, նրանք կրում են սովորաբար սահմանափակ բնույթ և նման են ձեռքբերովի սիֆիլիսի երկրորդային, կրկնվող ձևի արտահայտություններին:

Մաշկի վրա գերակշռում են սահմանափակ հանգուցիկային ցանավորումները, մասնավորապես գերաճական հանգուցիկները հետանցքի, սեռական օրգանների շուրջը, բերանի անկյուններում:

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա դիտվում է օպալային կամ էրոզիվ հանգուլցիկների ցանավորում: Ոչ հազվադեպ դիտվում է կոկորդի ախտահարում, որը բնորոշվում է ձայնի խուպոտությամբ, անձայնությամբ:

Նշվում են սահմանափակ պերիօստիտներ՝ ու օստեոպերիօստիտներ (գերազանցապես երկար խողովակավոր ոսկրերի), որոնք հաճախ հայտնաբերվում են միայն ունետգենյան նկարահանումների միջոցով: Ներքին օրգանների ախտահարումները դիտվում են հազվադեպ և աչքի չեն ընկնում պարզ արտահայտված ախտանիշներով: Նյարդային համակարգի հիվանդություններն արտահայտվում են մտավոր թուլությամբ՝ այդպիսի երեխաների մոտ ողնուղեղային հեղուկի ախտաբանական փոփոխությունների առկայությամբ (անախտանիշ մենինգիտ), մենինգիտի, ինչպես նաև էպիլեպսանման ընկնավորությունների, հեմիպլեգիաների ձևերով, որոնք առաջանում են որպես հետևանք ուղեղային անոթների ախտահարման:

Պետք է նշել որոշ երեխաների ֆիզիկական զարգացման ընդհանուր հետամնացությունը:

Շիճուկաբանական ունեցիկները, մասնավորապես վասերմանի ունեցիկն, տալիս են, որպես կանոն, դրական արդյունք:

### Ուշացած բնածին սիֆիլիս (Syphilis congenita tarda)

Ուշացած բնածին սիֆիլիսը հանդիպում է սովորաբար 4—16 տարեկան երեխաների մոտ, ամենից հաճախ 7-ից 14 տարիների միջև, բայց կարող է հայտնաբերվել և ավելի ուշ: Հիվանդանում են կամ այն անձինք, որոնց մոտ նախկինում հայտնաբերվել են բնածին սիֆիլիսի նշաններ, կամ նրանք, որոնց մոտ մինչ այդ բնածին սիֆիլիսը ոչնչով չի արտահայտվել: Վերջին դեպքերում խոսում են բնածին սիֆիլիսի երկարատև անախտանիշ ընթացքի մասին (Մ. Վ. Միլիշ): Ուշացած բնածին սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունները հիմնականում նման են երրորդային ձևաբերովի սիֆիլիսի արտահայտություններին և կարիք չունեն հատուկ նրկարագրություն:

Մաշկի վրա նշվում են թմբիկային սիֆիլիդի ցանավորումներ կամ ենթամաշկային գուժանների գոյացում, լորձաթաղանթների վրա՝ սահմանափակ գուժանների կամ տարածուն գուժոզ ինֆիլտրատների առաջացում: Ոչ սակավ ախտահարվում են ոսկրերը (սահմանափակ, կամ տարածուն գուժոզ պերիօստիտներ, օստեոպերիօստիտներ, օստեոմիելիտներ), ինչպես նաև հոդերը:

Ներքին օրգաններից առավել հաճախ ախտահարվում է լյարդը, առա-

վել սակավ՝ սիրտ-անոթային համակարգն ու այլ օրգանները: Առանձին դեպքերում ախտահարվում են ներզատիչ գեղձերը: Նյարդային համակարգի հիվանդություններից առաջանում են խրոնիկական մենինգիտներ, ուղեղի անոթային ախտահարումներ, էպիլեպսանման նոպաներ, հազվադեպ՝ ողնուղեղային շորուկ ու հարաճուն պարալիզ:

Բ ն ա ծ ի ն ս ի ֆ ի լ ի ս ի հ ա մ ա ր ա խ տ ա հ ա տ ու կ է պ ա ր Ե ն խ ի մ ա տ ո զ Ե ղ ջ Ե ր ա ք ո ր ք ի (կերատիտի) զ ա ր գ ա ց ու մ Ը (ըստ Բ. Մ. Պաշկովի տվյալների ուշացած բնածին սիֆիլիսով հիվանդների մոտ կազմում է 48%): Սովորաբար ախտահարվում է մեկ աչքը, որոշ ժամանակ անց՝ մյուսը: Կլինիկորեն հիվանդությունն արտահայտվում է եղջրենու եզրի մոտ նուրբ-մոխրագույն պղտորության հանդես գալով, որն ուղեկցվում է շուրջեղջրենային անոթավորմամբ, լուսավախությամբ ու արցունքահոսությամբ: Պղտորումից անմիջապես հետո առաջանում են նորաստեղծ անոթներ, որոնք ներաճում են եղջրենու մեջ: Ինտենսիվանալով, պրոցեսը կարող է ընդգրկել ամբողջ եղջրենին, որը դառնում է համատարած պղտոր, մոխրակարմիր կամ սպիտակ: Ներծծման ժամանակ, որը տեղի է ունենում շափազանց դանդաղորեն, պղտորությունն առաջին հերթին անհետանում է ծայրամասում: Ավելի ուշ տեղի է ունենում կենտրոնական մասի պայծառացում: Շատ անգամ կերատիտը զուգորդվում է իրիտի հետ:

Ուշացած բնածին սիֆիլիսի առանձնահատկությունն այն է, որ երրորդային ակտիվ սիֆիլիսի արտահայտությունների կողքին հիվանդների մոտ, որպես կանոն, հայտնաբերվում են այս կամ այն սնուցախանգարման փոփոխությունները, որոնք արտահայտվում են առանձին օրգանների ու հյուսվածքների անկանոն (երբեմն այլանդակ) կազմավորմամբ: Դա օրգանիզմի աճման ու զարգացման շրջանում այդ օրգանների և հյուսվածքների վրա սիֆիլիսային վարակի ուղղակի կամ անուղղակի ազդեցություն հետևանք է: Ընդունված է տարբերել սնուցախանգարման ստույգ նշաններ, այսինքն այնպիսիները, որոնք անկասկած վկայում են բնածին սիֆիլիսի առկայության մասին, և հավանական նշաններ, որոնք բացի սիֆիլիսից, կարող են պայմանավորված լինել և այլ պատճառներով, և, հետևաբար, հիմք են տալիս ենթադրելու, բայց ոչ հաստատելու բնածին սիֆիլիսը:

Ստույգ նշանների թվին պետք է դասել.

**1. Ատամների սնուցախանգարումները:** Հետջինստույան ատամներ: Ախտահարվում են մշտական վերին միջին կտրիչները: Նրանք նեղացած են դեպի ազատ, կտրող եզրը, որի հետևանքով ունեն պտուտակահանի կամ տակառիկի ձև: Նրանց ազատ ծայրի վրա լինում է կիսալուսնաձև կտրվածք, որն զբաղեցնում է գրեթե ամբողջ կտրող եզրը: Ախտահարված

ատամները սովորաբար բնականոն ատամներից փոքր են: Այդ փոփոխութ-  
յունները մինչև մշտական ատամների դուրս գալը կարող են հայտնա-  
բերվել ռենտգենյան նկարի վրա: Ենթադրում են, որ հետաշինսոնյան ա-  
տամները առաջանում են դժգուլյն տրեպոնեմների կողմից ատամնային  
սաղմի ախտահարման հետևանքով:

Ուշացած բնածին սիֆիլիսի համար հատկապես բնորոշ է հետաշինսոնյան  
ատամների, պարենխիմատոզ կերատիտի և լսողութայն թուլացման  
(մինչև լրիվ խլությունը՝ լաբիրինթի սպեցիֆիկ ախտահարման հետևան-  
քով) զուգորդումը: Սակայն այդ «Հետաշինսոնի տրիադան» գործնականորեն  
հանդիպում է հազվադեպ:

**2. Թրանսման սրունք՝ մեծոլոքային ոսկրի այլաձևում:** Պետք է տար-  
բերել իսկական ու կեղծ թրանսման սրունք: Իսկական թրանսման սրունքը  
բնութագրվում է մեծոլոքային ոսկրի մանգաղաձև ծոլումով, որը հիշեց-  
նում է թրի ծոած բերանը՝ ոսկրի հյուսվածքում և վերնոսկրում որևէ փո-  
փոխությունների բացակայութայն պայմաններում: Այսպիսի այլաձե-  
վումն առաջանում է որպես հետևանք կրծքի հասակում տարած օստեո-  
խոնդրիտի: Կեղծ թրանսման սրունքը, որը դիտվում է և ձեռքբերովի սի-  
ֆիլիսի ժամանակ, արտահայտվում է մեծոլոքային ոսկրի միայն առաջ-  
նային մակերեսի մանգաղանման արտացցումով, որն առաջանում է ոսկ-  
րային հոծ շերտավորումների հետևանքով, որպես արդյունք արդեն տա-  
րած ու ավարտված օստեոպերօստիտի ոսկրացման:

**3. Բերանը շրջապատող յուրահատուկ ճառագայթաձև սպիները (Ռո-  
բինսոն-Ֆուրնչեի ախտանիշ)** առաջանում են վաղ մանկական հասակում  
տարած տարածուն պապուլոզ ինֆիլտրացիայի հետևանքով:

Բնածին սիֆիլիսի հավանական նշաններին են վերաբերում.

**Ատամնային սնուցախանգարումները,** մասնավորապես, այսպես կոչ-  
ված, պֆլյուդերյան սեղանատամ (պարկանման սեղանատամ՝ ըստ  
Բ. Մ. Պաշկովի): Այս ձևի ժամանակ, որը դիտվում է առաջին մշտական  
արմատային ատամների վրա, պսակի ստորին երկու երրորդը լինում են  
բնականոն, մինչդեռ վերջին երրորդը, զրկված լինելով էմալից, ունի ավե-  
լի փոքր մեծություն և երևում է հավելումի տեսքով: Ատամի փոխված  
մասն աստիճանաբար մաշվում է, և ատամի շափերը փոքրանում են:

**Պանգի ալյաձևում:** Բոլոր նկարագրված ձևերից ամենից տիպիկը «հե-  
տոլքանման գանգն» է, որը ձևավորվում է դեռևս կրծքի հասակում և  
ճակատային ու գագաթային ոսկրերի սիֆիլիսային օստեոպերիօստիտի  
ու սահմանափակ հիդրոցեֆալիայի միակողմանի զարգացման հետևանք է:

**Քրի ալյաձևում:** Այսպես կոչված թամբաձև քիթը՝ դուրս ցցված քր-  
թանցքներով, որն առաջանում է քիթի միջնապատի ոսկրային մասի թեր-

զարգացման հետևանքով, ինչպես նաև աստիճանավոր քիթը, որը վկայում է ժիջնապատի աճառային մասի թերզարգացման մասին, հանդիսանում են բնածին սիֆիլիսի շատ բնորոշ նշաններ: Այդ այլաձևումներն առաջանում են վաղ մանկական հասակում տարած սիֆիլիսային հարբուխի հետևանքով:

Հիպերոստոզի հետևանքով առաջացած անբալի կրծոսկրային ծայրի հաստացումը՝ Ավստրիոյիսկոլ ախտանիշը (հաստատված ռենտգենոգրամայի վրա), արսիֆոնդիզմը՝ թրածե էլունի բացակայություն, բարձր, «նետանման», «գոթական» քիմքը, ճկույթի կարճացումը և այլ ախտանիշներ ունեն հարաբերական նշանակություն և չեն կարող հիմք հանդիսանալ բնածին սիֆիլիսի ախտորոշման համար, քանի որ սրանց երևան գալը հաճախ պայմանավորվում է այլ պատճառներով: Պետք է ուշադրություն դարձնել էնդոկրին խանգարումների առկայության վրա, որոնք արտահայտվում են, մասնավորապես, ընդհանուր ֆիզիկական թերաճումով, ընդհուպ մինչ նանիզմը (գաճաճ հասակ), որի պատճառը ոչ հազվադեպ հանդիսանում է բնածին սիֆիլիսը:

Բ ն ա ծ ի ն ս ի ֆ ի լ ի ս ը ա խ տ ո Ր Ո Ղ Վ ու մ է հիմք ընդունելով հետևյալը. 1) երեխայի մոտ սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունների հայտնաբերումը ու դրական շիճուկաբանական ռեակցիաները, 2) մոտ սիֆիլիսի արտահայտված նշանների կամ թաքնված, անախտանիշ սիֆիլիսի առկայությունը, հաստատված կրկնակի դրական շիճուկաբանական քննություններով, 3) վերհուշական տվյալները, որոնք վկայում են մոր, ինչպես նաև հոր սիֆիլիսով հիվանդանալու մասին, 4) մոր մանկաբարձական վերհուշը, ինչպես նաև տվյալ ընտանիքում մյուս երեխաների ստուգումը, 5) ուշացած բնածին սիֆիլիսի ախտորոշման համար նշանակություն ունի սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունների զուգորդումը բնածին սիֆիլիսի ստույգ կամ հավանական նշանների առկայության հետ:

Բնածին սիֆիլիսի կ ա ն խ ա գ ու շ ա կ ու մ ը կախված է կլինիկական նշանների արտահայտվածության ու ծանրության աստիճանից, մասնավորապես՝ ներքին օրգանների ու նյարդային համակարգի կողմից: Ժամանակին անցկացված սպեցիֆիկ բուժումը, հատկապես վաղ մանկական հասակում, զգալիորեն լավացնում է կանխագուշակումը: Երեխայի հետագա ճակատագրի համար, բացի սպեցիֆիկ բուժումից, մեծ նշանակություն ունեն ճիշտ խնամքը, ոացիոնալ ու լիարժեք սնունդը, կենցաղային լավ պայմանները:

Բնածին սիֆիլիսի կ ա ն խ ա Ր գ ե լ ու մ ը պետք է հենված լինի ամենից առաջ հղի կանանց մոտ սիֆիլիսը ժամանակին հայտնաբերելու ու բուժելու վրա, այդ պատճառով հղի կանայք վերցվում են հաշվառման ու ենթարկվում հատուկ կլինիկական ու շիճուկաբանական քննության:



Վերջինս կատարվում է երկու անգամից ոչ պակաս՝ հզիության առաջին ու երկրորդ կեսում: Սիֆիլիսի կլինիկական ախտանիշների հայտնաբերման, ինչպես նաև դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների դեպքում հզի կանայք ենթարկվում են սպեցիֆիկ հակասիֆիլիսային բուժման: Այն կանանց նկատմամբ, որոնք անցյալում հիվանդ են եղել սիֆիլիսով, հզիության ժամանակ անց է կացվում կանխարգելիչ բուժում: Այն նորածինները, որոնց մայրերն անցյալում և հզիության ժամանակ բուժվել են ոչ բավարար, նույնպես ենթարկվում են սպեցիֆիկ կանխարգելիչ բուժման:

#### ԾԻՃՈՒԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ՍԻՖԻԼԻՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սիֆիլիսի ախտորոշման, ինչպես նաև տարվող սպեցիֆիկ բուժման ազդեցության տակ նրա ընթացքի դինամիկային հետևելու և, վերջապես, հիվանդության ապաքինումը որոշելու համար շափազանց արժեքավոր օժանդակ մեթոդ են հանդիսանում շիճուկաբանական ռեակցիաները:

Երանցից հիմնականը Վասերմանի ռեակցիան է (RW): Բացի դրանից կիրառվում են նաև մի շարք նստվածքային ռեակցիաներ՝ Կանի, ցիտոխոլային և այլն, ինչպես նաև դժգույն տրեպոնեմների անշարժացման ռեակցիան (Ռ Տ Ա. Ռ<sup>1</sup>, Տ Ա. Ռ<sup>2</sup>), իմունոֆլորեսցենցիայի ռեակցիան (Ռ Ֆ Ռ)<sup>3</sup> և մի քանի այլ ռեակցիաներ:

Վասերմանի ռեակցիան հիմնված է կոմպլեմենտի կապման ֆենոմենի վրա (Բորդե և ժանգու): Բացի դժգույն տրեպոնեմներից պատրաստված սպեցիֆիկ անտիգեններից, այս ռեակցիան դնելու համար կիրառում են ոչ սպեցիֆիկ անտիգեններ՝ էքստրակտներ, առողջ կենդանիների օրգաններից, մասնավորապես խոլեստերինացված սպիրտային էքստրակտը եզան սրտի մկաններից: Այդ ռեակցիայի էությունն ու մեխանիզմը մինչ այժմ չեն պարզվել: Ամենից ավելի հավանական է այն ենթադրությունը, որ նրա հիմքում ընկած են արյան շիճուկի,՝ գերազանցապես նրա գլոբուլինային ֆրակցիայի յուրահատուկ ֆիզիկաքիմիական փոփոխությունները: Գլոբուլինները դառնում են կոպիտ դիսպերսված, ավելի անկայուն, ի տարբերություն նորմալ շիճուկի գլոբուլինների նրանք ձեռք են բերում դրական էլեկտրալիցք: Դրա հետևանքով երկու տարանուն լիցքավորված կոլոիդների՝ շիճուկի փոփոխված գլոբուլինների ու էքստրակտի (անտիգենի) լիպիդների հանդիպման ժամանակ իջնում է ուլտրամանրադիտական նստվածք, որը և կլանում է կոմպլեմենտը: Կոմպլեմենտի կապվելը

<sup>1</sup> РИВТ

<sup>2</sup> РИТ

<sup>3</sup> РИФ

որոշելու համար պահանջվում է ռեակցիայի մեջ ընդգրկել երկրորդ, ինդիկատորային, արյունալուծիչ (հեմոլիտիկ) համակարգը: Ռեակցիան աչքի է ընկնում իր բարդությամբ և այն կատարում են մասնագետ-շիճուկաբանները:

Նստվածքային ռեակցիաները տարբերվում են վասերմանի ռեակցիայից նրանով, որ ավելի խիտ անտիգենների (մեծ քանակությամբ խոլեստերին պարունակող) կիրառման հետևանքով իջնող նստվածքը դառնում է հասարակ աչքով տեսանելի:

Վասերմանի և նստվածքային ռեակցիաների արտահայտվածության աստիճանը նշանակվում է խաչերով. խիտ դրականը 4+, դրականը 3+, թույլ դրականը 2+ կամ 1+, կասկածելին  $\pm$ , բացասականը—: Նշանակություն ունի նաև Վասերմանի ռեակցիայի դեելը քանակական մեթոդով, այսինքն շիճուկի տարբեր նոսրացումներով (1:10, 1:20 և այլն մինչև 1:320):

Վասերմանի և նստվածքային ռեակցիաներն ունեն ոչ միատեսակ զգայնություն և տալիս են միջինը 94—96% համընկնում: Ըստ որում համընկնումների տոկոսը զգալի չափով կախված է հիվանդության շրջանից, ինչպես նաև նախորդած բուժումից: Առաջնային շրջանի սկզբում Պրական է դառնում RW-ն, հետո՝ նստվածքային ռեակցիաները: Երրորդային շրջանում նստվածքային ռեակցիաները մնում են դրական ավելի երկար, քան RW-ն: Տարված բուժումից հետո RW-ն բացասական է դառնում նստվածքայիններից ավելի շուտ և այլն: Ելնելով այդ տվյալներից, Սովետական Միությունում ընդունված է միաժամանակ օգտագործել ռեակցիաների կոմպլեքս՝ Վասերմանի ռեակցիան և երկու նստվածքայիններ (Կանի և ցիտոխոլային):

Շիճուկաբանական ռեակցիաների, որպես սիֆիլիսային ախտահարումների ախտորոշման մեթոդի ցուցումների, դնահատման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ, որ նրանց արտահայտվածությունը հիվանդության տարբեր շրջաններում միատեսակ չէ: Այսպես, սիֆիլիսի առաջնային շրջանում Վասերմանի ռեակցիան և նստվածքայինները դառնում են խիտ դրական միայն կարծր շանկրի հանդես գալուց հետո 3-րդ շաբաթվա վերջում կամ 4-րդ շաբաթվա ընթացքում և, հետևաբար, չեն կարող կիրառվել առաջնային սիֆիլիսի վաղաժամ ձևերի ախտորոշման հաստատման համար:

Երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ շիճուկաբանական ռեակցիաները, որպես կանոն, 100 %-ով տալիս են խիտ դրական պատասխան, երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի ժամանակ դրական պատասխանը նշվում է 96—98 %-ով, այսինքն՝ առանձին դեպքերում, երբ հիվանդի մոտ առկա

են հիվանդության կլինիկական արտահայտությունները, շիճուկաբանական ռեակցիաները կարող են լինել բացասական:

Երրորդային շրջանում հիվանդության ակտիվ արտահայտությունների առկայության պայմաններում բացասական ռեակցիաների տոկոսը մեծանում է, այնուամենայնիվ, մեր կլինիկայի տվյալների համաձայն, չի գերազանցում 6—8 %-ին:

Բերված տվյալները ցույց են տալիս, որ շիճուկաբանական ռեակցիաները, անկապած, շատ դնահատելի, բայց և այնպես միայն օժանդակ ախտորոշման մեթոդ են և նրանց արդյունքները կարող են հաշվի առնվել՝ ուշադրություն դարձնելով մյուս, ամենից առաջ, կլինիկական տվյալների վրա: Անհրաժեշտ է նաև նկատի ունենալ, որ Վասերմանի ռեակցիան ու հատկապես նստվածքայինները չեն հանդիսանում խիստ սպեցիֆիկ և որ ռեակցիաների դրական արդյունքը կարող է առանձին դեպքերում դիտվել և ուրիշ հիվանդությունների՝ բորի, մալարիայի, հետադարձ ու բժավոր տիֆի, քութեշի, գրիպի ծանր ձևերի, բրուցելյոզի և մի շարք այլ ինֆեկցիաների ժամանակ, շարորակ ուռուցքներով, խրոնիոսպսիտով տառապող և այլ հիվանդների մոտ, ինչպես նաև նարկոզից, ակոհոլի ընդունումից անմիջապես հետո, կանանց մոտ դաշտաններից հետո, ծնընդարբերությունից անմիջապես առաջ, ծննդարբերությունից հետո:

Դեպքերի մեծ մասում սպեցիֆիկ շիճուկաբանական ռեակցիաները լինում են թույլ դրական կամ դրական, բայց միայն թույլ նոսրացմամբ (1:10, 1:20): Դրական ռեակցիաները, կապված սուր ինֆեկցիաների հետ, արագորեն դառնում են բացասական հիվանդության ապաքինումից հետո. դրական ռեակցիաները՝ մալարիայի ժամանակ, հակամալարիային բուժման կուրսից հետո: Ամենից ավելի արտահայտված ու կայուն պահպանվող շիճուկաբանական ռեակցիաները նշվում են բորի ժամանակ:

Ամբողջությամբ վերցրած ոչ սպեցիֆիկ շիճուկաբանական ռեակցիաների տոկոսը մեծ չէ և չի անցնում 0,5 %-ից, իսկ որոշ տվյալներով՝ 0,1—0,2 %-ից. պետք է նկատի ունենալ, որ մասամբ դա կախված է ռեակցիայի (հատկապես Վասերմանի) դնելու տեխնիկայից: Այնուհանդերձ այդ հարցը գործնականորեն շատ կարևոր է, հատկապես թաքնված ու առանձնապես անախտանիշ սիֆիլիսի ախտորոշման համար, այսինքն սիֆիլիսի որը հայտնաբերվում է միայն դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների առկայությամբ՝ հիվանդության որևէ արտահայտության ու համապատասխան վերհուշի բացակայության ժամանակ:

Այդ հարցն հատուկ նշանակություն ունի հղի կանանց վերաբերյալ: Համաձայն ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության հրահանգի (1948) այն հղի կանայք, որոնց մոտ շիճուկաբանական ռեակցիաները երկու անգամ (7—10 օր ընդմիջումով) տալիս են խիստ դրական պատասխան, պետք է

ենթարկվեն հակասիֆիլիսային սպեցիֆիկ բուժման: Բացառությու են կազմում միայն այն հղիները, որոնց մոտ դրական ռեակցիաները որոշվում են ծննդաբերությունից ոչ շատ (2 շաբաթ) առաջ կամ նրանից հետո (10—12 օր անց): Այդպիսի դեպքերում շիճուկաբանական հետազոտությունները պետք է նորից կրկնել ծննդաբերությունից 2 շաբաթ անց և միայն կրկնակի խիստ դրական արդյունք գրանցելուց հետո դիմել սպեցիֆիկ բուժման:

Ներկայումս սիֆիլիսի շիճուկատարողման համար, բացի RW-ից ու նստվածքային ռեակցիաներից, կիրառվում են դժգույն տրեպոնեմների անշարժացման ռեակցիան (ԴՏԱՌ), որն առաջարկել են Նելսոնն ու Մեյերը, ինչպես նաև Իմունոֆլուորեսցենցիայի ռեակցիան (ԻՖՌ): Տրեպոնեմների անշարժացման ռեակցիայի օգնությամբ սիֆիլիսով հիվանդների արյան շիճուկի մեջ որոշվում են հակամարմիններ, որոնք առաջացնում են տրեպոնեմների անշարժացում: Անշարժացման ռեակցիան ավելի սպեցիֆիկ է և հնարավորություն է տալիս (բացասական պատասխանի դեպքում) ճշտել Վասերմանի ոչ սպեցիֆիկ («կեղծ դրական») ռեակցիաները (անհայտ սիֆիլիս, հղիների սիֆիլիս և այլն): Մինչև 20% տրեպոնեմների անշարժացման դեպքում Դ Տ Ա Ռ-ը գնահատվում է որպես բացասական, 21—50%-ի անշարժացման դեպքում՝ թույլ դրական, 51—100%-ի դեպքում՝ դրական: Իմունոֆլուորեսցենցիայի ռեակցիան թույլ է տալիս հայտնաբերելու հակամարմինները արյան մեջ ֆլուորեսցինի օգնությամբ: Այն գնահատվում է այնպես, ինչպես և Վասերմանի ռեակցիան (խաշերով):

Շատ կարևոր նշանակություն ունի բուժման ժամանակ շիճուկաբանական ռեակցիաների (RW և նստվածքայիններ) դինամիկային հետևելը, հիվանդի նկատմամբ տարվող սպեցիֆիկ բուժման հաջողությունը որոշելու համար: Սովորաբար այն հիվանդների մոտ, որոնք բուժումն սկսել են սիֆիլիսի առաջնային սեռուպոզատիվ կամ երկրորդային թարմ շրջանում, շիճուկաբանական ռեակցիաները դառնում են բացասական բուժման առաջին, երբեմն՝ երկրորդ կուրսից հետո, այլ հիվանդների մոտ, որոնք բուժումն սկսել են երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի երևույթների ժամանակ՝ ամենից ավելի հաճախ երկրորդ, ավելի պակաս՝ երրորդ կուրսից հետո: Եթե շիճուկաբանական ռեակցիաներն այդ ժամկետներում չեն դառնում բացասական կամ, դառնալով բացասական, նորից անցնում են դրականի, ապա դա վկայում է տարված բուժման անբավարար արդյունավետության մասին: Նման դեպքերում պետք է փոխել բուժման մեթոդիկան և, մասնավորապես, սպեցիֆիկ բուժումը զուգորդել ոչ սպեցիֆիկ բուժման հետ:

Երրորդային շրջանում և, հատկապես, ուշացած բնածին սիֆիլիսի ժամանակ շիճուկաբանական ռեակցիաները, չնայած ինտենսիվ սպեցիֆիկ բուժմանը, մնում են դրական զգալիորեն ավելի երկար և անցնում են

բացասականի բուժման միայն երկրորդ կեսում կամ վերջում, իսկ երրեմն էլ մնում են դրական նրա ավարտից հետո: Այդպիսի դեպքերում աչ սպեցիֆիկ բուժումը ժամանակին սկսելը նույնպես հնարավորութունն է տալիս հասնել շիճուկաբանական ռեակցիաների ավելի վաղ անցմանը բացասականի:

Վերջապես, մեծ նշանակություն ունի շիճուկաբանական հսկողությունը սիֆիլիսի բուժումը վերջացնելուց հետո, որպես հիվանդի ապաքինման շահանիշներից մեկը (տես «Սիֆիլիսի ապաքինման որոշումը» գլուխը):

**Շիճուկաբանական ռեակցիաների համար արյուն վերցնելու տեխնիկան:** Հետազոտման համար արյունը վերցվում է արմնկային երակից՝ քաղցած ժամանակ կամ սնունդն ընդունելուց ոչ պակաս, քան 4 ժամ անց: Արյունը վերցնում են շարիցով կամ միայն ասեղով (ինքնահոսքով): Շարիցն ու ասեղը պետք է խնամքով եռացնել և վանալ ֆիզիոլոգիական լուծույթով (չի կարելի վանալ ջրով, սպիրտով, թթուներով ու հիմքերով):

Արյունը (5—7 մլ) լցվում է մաքուր ու չոր փորձանոթի մեջ, որտեղ թողնվում է 2—3 ժամ սենյակի օդի ջերմաստիճանում՝ մակարդվելու համար, որից հետո ուղարկվում է լաբորատորիա:

Անհրաժեշտության դեպքում արյունը հետազոտման համար հեռու տարածության վրա շատ հարմար է ուղարկել չոր կաթիլի մեթոդով: Իրա համար արյունը վերցնելու հաջորդ օրը շիճուկը անջատվում է մակարդուկից: Աստիճանանշված պիպետով կամ երկու գրամանոց շարիցով հավաքում են 1 մլ շիճուկ ու երկու առանձին օղակների ձևով լցնում գրելու ամուր թղթի, մոմլաթի կամ ցելոֆանի շերտի վրա (մոտավորապես 6—8 սմ չափերով): Թղթի ազատ ծայրին գրվում է հիվանդի ազգանունը, անունը, հայրանունը և հերթական համարը:

Շիճուկը թղթի, մոմլաթի կամ ցելոֆանի վրա, պաշտպանված արևի ճառագայթներից, փոշուց ու ճանճերից, թողնվում է մինչ հաջորդ օրը՝ սենյակի օդի ջերմաստիճանի պայմաններում: Այն շորանում է, առաջացնելով փայլուն, ապակենման դեղին թաղանթի ոչ մեծ օղակներ:

Իրանից հետո շորացած շիճուկով թղթի շերտերը ծալում են շորասնկյուն, դնում են ծրարի մեջ և ուղարկում լաբորատորիա, նշելով՝ ախտորոշման համար է, թե՛ հետազոտման:

**Սիֆիլիսով հիվանդների ողնուղեղային հեղուկի հետազոտումը** ունի մեծ նշանակություն ոչ միայն նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարման ախտորոշման համար, այլև կանխագուշակման և հիվանդի ապաքինման հարցը վճռելիս: Վերջինս պայմանավորված է նրանով, որ ողնուղեղային հեղուկի փոփոխությունները ոչ հազվադեպ որոշվում են այն հիվանդների մոտ, որոնք կլինիկական քննության ժամանակ չեն ցու-



ցարբրում նյարդային համակարգի որևէ օբյեկտիվ փոփոխություն, այսինքն հնարավորություն են տալիս հայտնաբերելու նեյրոսիֆիլիսի թաքնըված, անախտանիշ ձևերը:

Ողնուղեղային հեղուկի հետազոտման ժամանակ անպայման հաշվի է առնվում հետևյալ ցուցանիշների կոմպլեքսը. 1) բջջային տարրերի քանակը (ցիտոզ), 2) սպիտակուցի քանակը, 3) Պանդիի և Նոնե-Ապելտի գլոբուլինային ռեակցիաները, 4) Վասերմանի ռեակցիան, 5) կոլոիդային ռեակցիաները՝ ռեակցիան կոլոիդային ոսկով (Լանգեի ռեակցիա) կամ մաստիկային, պարաֆինային և այլ ռեակցիաները:

Նորմալ ողնուղեղային հեղուկում բջջային տարրերի քանակը 1 մմ<sup>3</sup>-ում չի գերազանցում 7-ին, իսկ սպիտակուցի քանակը՝ 0,3%օ-ին: Նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարումների ժամանակ բջիջների քանակը կարող է մեծացած լինել մի քանի տասնյակից մինչ 150—200 և ավելի: Առանձնապես մեծ նշանակություն ունի Վասերմանի դրական ռեակցիայի և կոլոիդային ռեակցիաների հայտնաբերումը, որոնք վկայում են նյարդային համակարգի ավելի խորը փոփոխությունների մասին: Սակայն նրանք ախտահարումների ավելի վաղաժամ ձևերի ժամանակ կարող են տալ բացասական արդյունք: Պետք է նկատի ունենալ, որ Վասերմանի դրական ռեակցիան ողնուղեղային հեղուկի մեջ, թեկուզ և հազվադեպ, կարող է ունենալ ոչ սպեցիֆիկ բնույթ և հայտնաբերվել նյարդային համակարգի որոշ ոչ սիֆիլիսային հիվանդությունների ժամանակ, օրինակ՝ ուղեղի ուռուցքների, ցրված կարծրուկի (սկլերոզի) և այլն:

**ՍԻՖԻԼԻՍՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՍԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐՆ ՈՒ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ**

Սիֆիլիսով հիվանդների բուժումն անց է կացվում, այսպես կոչված, սպեցիֆիկ հակասիֆիլիսային միջոցների օգտագործման միջոցով, որոնք վերացնում են հիվանդության կլինիկական արտահայտությունները և առաջացնում (ուղղակի կամ անուղղակի ներգործության միջոցով) դրժգույն տրեպոնեմների ոչնչացում, ինչպես նաև բուժման տարբեր օժանդակ, ոչ սպեցիֆիկ մեթոդների օգտագործումով, որոնք նպատակ ունեն բարձրացնելու օրգանիզմի դիմադրողականությունը վարակի նկատմամբ: Սպեցիֆիկ միջոցներից են հակաբիոտիկները (պենիցիլինն ու էրիտրոմիցինը), բիսմուտի աղերն ու յոդը:

Հաշվի առնելով, որ նշված սպեցիֆիկ միջոցները ցուցաբերում են ըստ ազդեցության մեխանիզմի ոչ միատեսակ ներգործություն ինչպես հիվանդի օրգանիզմի, այնպես էլ վարակի վրա, սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը կարելի է անցկացնել զուգորդված՝ տարբեր սպեցիֆիկ միջոց-

ների միաժամանակյա օգտագործման միջոցով (օրինակ՝ պենիցիլինի ու բիսմուտի պրեպարատների):

Սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը պետք է անցկացվի հնարավոր չափով ինտենսիվ: Պետք է նկատի ունենալ, որ հակասիֆիլիսային միջոցների փոքր, ոչ բավարար դոզաներով բուժումը, հատկապես սիֆիլիսի վաղ շրջաններում, հանգեցնում է հիվանդության ծայրահեղ համառ ընթացքի և ուշացած կրկնումների առաջացման, մասնավորապես ներքին օրգաններում ու նյարդային համակարգում:

Բուժման ինտենսիվությունն ու տևողությունը կախված է հիմնականում հիվանդության շրջանից, որով հիվանդն անցել է բժշկի հսկողության տակ ու սկսել է բուժվել: Ինչքան վաղ է սկսվել բուժումը, այնքան ավելի կարճ ժամկետում է հիվանդն ապաքինվում:

Քանի որ բիսմուտը օժտված է տոքսիկությամբ ու չափազանց դանդաղ է արտահանվում օրգանիզմից, որը, երկարատև օգտագործման դեպքում, կարող է առաջացնել կոմուլատիվ-տոքսիկ ազդեցություն, բուժումը բիսմուտի պրեպարատներով անց է կացվում ընդմիջումներով, առանձին կուրսերով, այսպես կոչված, խրոնիկական ընդմիջվող մեթոդով: Ընդմիջումները կուրսերի միջև որոշվում է, հաշվի առնելով օրգանիզմից պրեպարատների դուրս գալու տևողությունը: Նրանք չպետք է գերազանցեն մեկ ամիսը՝ 1-ին և 2-րդ կուրսերի և 1½ ամիսը՝ 2-րդ, 3-րդ ու հետագա կուրսերի միջև: Սիֆիլիսով հիվանդներին միայն պենիցիլինով բուժելիս ընդմիջումները պարտադիր չեն:

Սովետական Միությունում սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը տարվում է համաձայն ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության «Սիֆիլիսի բուժման հրահանգների ու սխեմաների» (1963 թ.) և «Մեթոդական ցուցումների» (1973): Սակայն բուժման մեթոդիկական պետք է լինի խիստ անհատական և ամեն առանձին դեպքում տարվի, հաշվի առնելով հիվանդի տարիքը, ուղեկցող հիվանդությունները, առանձին պրեպարատների տանելիությունը և այլն: Բուժման արդյունավետությունը հսկվում է կլինիկական դիտարկմամբ ու շիճուկաբանական ռեակցիաների (RW և նստվածքայինների) պարբերական ստուգումներով, որոնք անց են կացվում ամեն կուրսից առաջ և նրա ավարտից հետո: Բուժման նկատմամբ համառություն ցուցաբերելու դեպքում և, մասնավորապես, դրական շիճուկաբանական ռեակցիաները դանդաղորեն բացասականի անցնելիս խորհուրդ է տրվում սպեցիֆիկ բուժումը զուգորդել ոչ-սպեցիֆիկ բուժման հետ:

### Հակասիֆիլիսային միջոցներ

**ՊեՆցիլինը** ներկայումս հանդիսանում է ամենաակտիվ հակասիֆիլիսային միջոցը, որն օժտված է տրեպոնեմացիդ ու տրեպոնեմաստատիկ ազ-

դեցությամբ: Դժգուլյն տրեպոնեմի վրա ազդելու արագությամբ ու ուժով նա գերազանցում է բոլոր մյուս պրեպարատներին, որոնք կիրառվում են սիֆիլիսի բուժման համար: Միաժամանակ պենիցիլինը հեշտ է տարվում հիվանդների կողմից ու, հազվադեպ բացառությամբ, չի առաջացնում ծանր բարդություններ: Դա հնարավորություն է տալիս պենիցիլինով բուժել այն հիվանդներին, որոնց ներքին օրգանների ուղեկցող հիվանդությունների (երիկամների, լյարդի և այլն) պատճառով, հակասիֆիլիսային այլ միջոցներն հակացուցված են:

Սիֆիլիսի ապաքինման հնարավորությունը պենիցիլինով ապացուցվել է փորձարկմամբ ու հաստատվել կլինիկական դիտարկումներով, սակայն մարդուն անհրաժեշտ դեղաչափերը դժուար է հասնել: Ահա թե, ինչու Սովետական Միությունում սիֆիլիսի բուժման մեջ պենիցիլինը կիրառվում է ոչ միայն մաքուր ձևով, այլև գուլգորդված այլ հակասիֆիլիսային միջոցների (գլխավորապես բիսմուտի) հետ: Պենիցիլինի գումարային կուրսային դոզան որոշվում է, ելնելով հիվանդի կշռից ու կախված սիֆիլիսի շրջանից ու ձևից: Մինչև բուժումն սկսելը անհրաժեշտ է պարզել անցյալում պենիցիլինի պրեպարատների տանելիության հարցը: Եթե հիվանդը որևէ հիվանդություն կապակցությամբ նախկինում ստացել է պենիցիլին ու լավ է տարել այն, հիվանդության նկարագրում գրանցում է կատարվում. «Պենիցիլինի ոչ տանելիության վերաբերյալ վերհուշում ցուցում չկա»: Բացի այդ պենիցիլինի առաջին սրսկումից 30 րոպե առաջ, ինչպես նաև դյուրանտ պրեպարատների յուրաքանչյուր սրսկումից անմիջապես առաջ պետք է նշանակել հակահիստամինային պրեպարատներից մեկը (դիմեդրոլ, դիազոլին, սուպրաստին, դիպրազին)՝ սովորական բուժական դոզայով:

Ներկայումս կիրառվում են պենիցիլինի հետևյալ պրեպարատները.

1. Զրում լուծվող պենիցիլին՝ բենզիլպենիցիլին. հանդիսանում է բենզիլպենիցիլինաթթվի նատրիումական կամ կալիումական աղը: Ներմուծվում է միջմկանային, ջրային լուծույթի մեջ, հիվանդի մարմնի քաշից ելնող դոզաներով: Մինչ 60 կգ քաշի դեպքում՝ 50 000 ԱՄ, 60—80 կգ՝ 75 000 ԱՄ, 80 կգ-ից ավելի քաշի դեպքում՝ 100 000 ԱՄ, 3 ժամը մեկ անգամ:

2. Այսպես կոչված, դյուրանտ պրեպարատները, որոնք պենիցիլինի բուժական կոնցենտրացիան արյան մեջ պահպանում են ավելի երկար ժամանակ (12 ժ և ավելի): Այդպիսի պրեպարատներից են էկմոնովոցիլինն ու բիցիլինը (1, 3, 4, 5, 6): Է կ մ ո ն ո վ ո ց ի լ ի ն ը բենզիլպենիցիլինի նովոկաինային աղի կախուկն է էկմոլինի ջրային լուծույթում (բաց է թողնվում երկու առանձին սրվակների մեջ), ներմուծվում է միջմկանային

600 000-ական ԱՄ-ով ամեն օր՝ հիվանդի մինչ 60 կգ քաշի դեպքում, 750 000-ական ԱՄ՝ 60—80 կգ-ից բարձր քաշի դեպքում:

Բիցիլինի վերը թվարկված տեսակներից ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության հրահանգները նախատեսում են բիցիլին—1-ի և բիցիլին—3-ի օգտագործումը: Բիցիլին 1-ը պենիցիլինի դյուրանատ պրեպարատն է (բենզիլպենիցիլինի N, N<sup>1</sup>—դիբենզիլէթիլենամինաթթվային աղը): Զրի կամ ֆիզիոլոգիական լուծույթի հետ խառնելիս գոյացնում է կայուն կախուկ: Յուրաքանչյուր սրվակի մեջ, որ պարունակում է բիցիլինի 1 200 000 ԱՄ, մղվում է 4—5 մլ կրկնակի թորած ջուր կամ ֆիզիոլոգիական լուծույթ: Կախուկը ներմուծվում է բացառապես միջմկանային, երկմոմենտ եղանակով, հետույքի յուրաքանչյուր մասում նշանակված դոզայի կիսով չափ, 5 օրը 1 անգամ. 1 200 000 ԱՄ՝ հիվանդի 60 կգ քաշի դեպքում, 1 500 000 ԱՄ՝ 60—80 կգ քաշի դեպքում, 1 800 000 ԱՄ՝ 80 կգ-ից ավելի քաշի դեպքում: Բիցիլին—3-ը պարունակում է բենզիլպենիցիլինի նովոկաինային աղի և բենզիլպենիցիլինի N, N<sup>1</sup>-դիբենզիլէթիլենդիամինային աղի (բիցիլին 1-ի) հավասար մասերի խառնուրդը: Ներմուծվում է այնպես, ինչպես բիցիլին—1-ը, 4 օրը մեկ անգամ: Պենիցիլինի դյուրանատ պրեպարատների կուրսային դոզան համապատասխանում է ջրում լուծվող պենիցիլինի կուրսային դոզային:

Պենիցիլինով բուժելու առաջին օրվա ընթացքում շատ հաճախ (սիֆիլիսի վաղաժամ ձևերով հիվանդների մոտ՝ որպես կանոն) դիտվում է, այսպես կոչված, սրացման ռեակցիա, որն արտահայտվում է ջերմության բարձրացմամբ ու կլինիկական արտահայտությունների ակտիվացմամբ: Հիվանդները գանգատվում են ընդհանուր տկարությունից, գլխացավերից: Այսպիսի ռեակցիան մեկնաբանվում է որպես հետևանք դժգույն տրեպոնեմների մասսայական ոչնչացման ու քայքայման: Այն վերջանում է առաջին օրվա վերջում և չի խոչընդոտում բուժման շարունակելուն:

Հնարավոր բարդություններից պետք է անպայման նշել մաշկային ցանավորումները, ամենից առաջ մոլաքորի, ավելի պակաս՝ տարածուն տոկսիկոզերմիայի ձևով: Հիվանդներին նշանակվում է առատ խմելիք, կալցիումի քլորիդ, հակահիստամինային պրեպարատներ: Ամենածանր (երբեմն մահացու) բարդությունը անաֆիլակտիկ շոկն է, որն առաջանում է պենիցիլինի ներմուծումից անմիջապես հետո և բնութագրվում է արյան ճնշման անկումով, ցիանոզով, ցնցումներով, գիտակցության կորուստով: Այդպիսի դեպքերում անհրաժեշտ է հիվանդին անհապաղ ներմուծել անոթասեղմիչ պրեպարատներ՝ ադրենալին, նորադրենալին կամ էֆեդրին, կոֆեինի կամ դիմեդրոլի 2%-անոց լուծույթ՝ ենթամաշկային, կալցիումի գլյուկոնատի 10%-անոց լուծույթ՝ ներերակային կամ միջմկանային (10 մլ): Ցնցումների ժամանակ միջմկանային ներմուծվում է 2 մլ

պրոմեդոլի 2%-անոց լուծույթ: Միջոցներ են ձեռնա ղկվում հիվանդին տաքացնելու համար, նշանակվում է թթվածին:

Հ ա կ ա ց ու ց ու մ ն ե թ պենիցիլինի, էկմոնովոցիլինի, ու բիցիլինի կիրառման նկատմամբ. բրոնխիալ ասթմա, խրոնիկական եղնջատենդ, խոտատենդ ու այլ ալերգիկ վիճակներ, պենիցիլինի վատ տանելը: Բիցիլինը խորհուրդ չի տրվում նշանակել հիպերտոնիկ հիվանդության ծանր տեսակներով տառապող հիվանդներին, նախկինում սրտամկանի ինֆարկտ տարածներին, ներզատիչ գեղձերի, սուր ստամոքսա-աղիքային հիվանդությունների, ակտիվ տուբերկուլոզի, արյունաստեղծ համակարգի հիվանդությունների ժամանակ: Թուլացած հիվանդներին և տարեց մարդկանց բուժման դեպքում չպետք է օգտագործել բիցիլինի 1 200 000 ԱՄ-ից ավելի դոզա: Խորհուրդ է տրվում բիցիլինի սրսկումից առաջ նշանակել ներքին ընդունման հակահիստամինային պրեպարատներից մեկը (դիմեդրոլ, դիազոլին և այլն): Ներկայումս սիֆիլիսը պենիցիլինով բուժելիս խորհուրդ է տրվում նշանակել կոբալտի պրեպարատներ՝ կոսմիդ ու ցիանկոբալամին (վիտամին B12), որոնք ուժեղացնում են հակաբիոտիկի ազդեցությունը:

**Բիսմուտ:** ներդրված է սիֆիլիսի բուժման մեջ 1921 թ.: Ենթադրվում է, որ բիսմուտը ցուցաբերում է հիմնականում տրեպոնեմաստատիկ ազդեցություն: Օժտված է բուժական մեծ ակտիվությամբ, լավ տանելիությամբ և, հազվադեպ բացառությամբ, չի առաջացնում ծանր բարդություններ: Սովետական Միությունում կիրառվում են հետևյալ բիսմուտային պրեպարատները:

**Բիյոբիոնոլ (Bijochinolum)**— խինինի յոդաբիսմուտատի 8%-անոց կախուկն է չեզոքացված դեղձի յուղի մեջ: Պարունակում է 25% բիսմուտ, 56% յոդ և 19% խինին: Դեղ-մուծվում է միջմկանային՝ օրական 1 մլ-ի հաշվով (2-ական մլ-ը րոմեջ կամ 3-ական մլ ամեն 2 օրը մեկ՝ երրորդ օրը), կուրսի համար՝ 45—50 մլ:

**Բիսմոմոլ (Bismoverolum)**՝ մոնոբիսմուտ-գինեթթվի հիմնային բիսմուտային աղի 7,5%-անոց կախուկն է չեզոքացված դեղձի յուղի մեջ (1 մլ կախուկի մեջ պարունակվում է 0,05 մետաղական բիսմուտ): Ներմուծվում է միջմկանային 1,5-ական մլ, շաբաթը 2 անգամ, կուրսի համար՝ 16—20 սրսկում:

**Պենտաբիսմոլ (Pentabismolum)**՝ ջրում լուծվող պրեպարատ է, որի 1 մլ-ը պարունակում է 0,01 մետաղական բիսմուտ: Ներարկվում է միջմկանային՝ 2 մլ օրումեջ, կուրսի համար՝ ընդամենը 45—50 մլ:

Բիսմուտային բուժման ժամանակ դիտվող բարդություններից պետք է նկատի ունենալ. 1) բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումը, լնդերի եզրերում յուրահատուկ կապտամոխրագույն երիզի ձևով (բիսմուտ-



տային երիզ), որը սովորաբար չի խոչընդոտում բուժումը շարունակելուն և միայն հազվադեպ է բերում բորբոքային երևույթների զարգացման, 2) երիկամների գրգռում (բիսմուտային նեֆրոզ), որն արտահայտվում է աննշան ալբումինուրիայով, էպիթելուրիայով՝ էպիթելային բջիջներում յուրահատուկ հատիկավորությամբ (բիսմուտային բջիջներ), ավելի պակաս՝ ցիլինդրուրիայով: Բուժումը կարճատև ընդհատելու դեպքում այդ երևույթներն արագ անցնում են, որից հետո բուժումը կարելի է շարունակել: Բիսմուտային պրեպարատները հակացուցված են լյարդի ու երիկամների հիվանդությունների ժամանակ:

Բիսմուտի պրեպարատների ու բիցիլինի սրսկումները կատարում են միջմկանային՝ հետույքի վերին-դրսային քառորդակում, պահպանելով հականեխոթյան սովորական կանոնները: Արյան անոթի մեջ ընկնելուց խուսափելու համար (հատկապես յուղային կախուկների ներմուծման ժամանակ) անհրաժեշտ է սկզբում մտցնել ասեղը և, միայն համոզվելով, որ նրա լուսանցքից արյուն դուրս չի հոսում, ասեղին հազցնելով շարիցը, դանդաղորեն կատարել սրսկումը: Ներարկման տեխնիկական կանոնների խախտումը կարող է սպառնալ թոքային խցանման (էմբոլիայի) կամ հետույքի խորը գանգրենայի՝ այսպես կոչված, էշարի առաջացմամբ:

Թոքային խցանումը զարգանում է բիցիլինի կամ բիսմուտային աղերի կախուկը միջմկանային սրսկումների ժամանակ երակի մեջ և ապա արյան փոքր շրջանառության մեջ ընկնելու հետևանքով: Սրսկումից անմիջապես հետո հիվանդի մոտ առաջանում է անզուսպ հազի նոպա, հետո ու ցավ կրծքում, երբեմն գլխապտույտ և նույնիսկ գիտակցության կորուստ: Մի քանի րոպե անց սուր երևույթներն անցնում են, և աստիճանաբար զարգանում է թոքի ինֆարկտի բնորոշ պատկեր իր սովորական ընթացքով ու 2—3 շաբաթ անց տեղի ունեցող լավացումով: էշարն առաջանում է բիցիլինը կամ բիսմուտի կախուկը հետույքի անոթներից մեկի մեջ ընկնելու և ապա մաշկի մանր անոթների թրոմբոզի հետևանքով: Սրսկումից անմիջապես հետո հիվանդը հետույքի շրջանում զգում է տանջալի ցավեր, որոնք ճառագայթում են դեպի ոտքը: Հետույքն այտուցվում է, պնդանում: Մաշկի վրա առաջանում է վառ կարմրություն, որի ֆոնի վրա շուտով գոյանում են գորշակապտավուն, զիզազանման բծեր: Բարձրանում է օրգանիզմի ջերմաստիճանը: Մի քանի օր անց սուր երևույթները մեղմանում են, և մաշկի վրա սկսում են երևալ շոր, և մեռուկներ: Դրանց պոկվելուց հետո հայտնաբերվում են խոցեր, որոնք դանդաղորեն ապաքինվում են, առաջացնելով ներձգված սպի: Կարող են դիտվել էշարի արորտիվ (վիժվածքային) ձևերը, որոնք արտահայտվում են մանուշակագույն բծերի երևան գալով՝ ցանցի կամ մարմարի տեսքով, համեմատաբար վաղանցիկ:

Յոդը օգտագործվում է սիֆիլիսի գլխավորապես երրորդային շրջանում, որի կլինիկական արտահայտությունների վրա ցուցաբերում է շատ արդյունավետ ազդեցություն, առաջացնելով գումոզ ինֆիլտրատների արագ ներծծում: Յոդային բուժումն առանձնապես ցուցված է ներքին օրգանների ու նյարդային համակարգի խտտահարումների ժամանակ: Բացի այդ, յոդային բուժումն արագորեն ապաքինում է գիշերային գլխացավերն ու ոսկրացավերը սիֆիլիսի ինչպես ուշացած, այնպես էլ վաղ շրջաններում: Հաշվի առնելով, որ յոդի պրեպարատները նպաստում են օրգանիզմից բիսմուտի ավելի արագ հեռացմանը, խորհուրդ է տրվում դրանք նշանակել նաև երկարատև անցկացվող խառը բուժման միջկուրսային ընդմիջումների ժամանակ: Վերջապես, յոդի պրեպարատները օգտագործվում են փորձնական բուժում անցկացնելիս:

Յոդը նշանակվում է բացառապես per os, կալիումի կամ նատրիումի յոդիդի լուծույթների ձևով՝ ըստ անհրաժեշտության աստիճանաբար քաբժրացնելով կոնցենտրացիան ու հաշվի առնելով տանելիությունը:

Rp.: Kalii jodidi 6,0—8,0,—10,0—12,0

Natrii hydrocarbonatis 2,0

Aq. destillatae 200,0

M.D.S. Մեկական, ճաշի գդալ, օրը 3 անգամ, ուտելուց հետո: Ընդունել  $\frac{1}{4}$  բաժակ կաթի մեջ:

Յոդի կողմնակի ազդեցությունները՝ այսպես կոչված յոդիդի երկվույթները, արտահայտվում են վերին շնչուղիների կազարալ երևույթներով՝ հարբուխի, լարինգիտի, տրախեիտի ձևով, ավելի պակաս՝ ստամոքսաաղիքային ուղու գրգռման երևույթներով (դիսպեպտիկ երևույթներ, լուծ), ինչպես նաև մաշկային ցանավորումներով՝ յոդային պզուկների կամ թմբային յոդոդերմիտների ձևով (տես «Տոքսիդերմիաները»): Յոդիդի երևույթներ առաջանալիս յոդի ընդունումը պետք է ժամանակավորապես դադարեցնել: Դրանց անհետացումից հետո այն կարելի է վերսկսել, սակայն ոչ մեծ դոզաներով, որը սովորաբար տանում է դեպի յոդի պրեպարատների աստիճանական ընտելացմանն ու լավ տանելիությանը:

### Սիֆիլիսով հիվանդների ոչ սպեցիֆիկ բուժումը

Չնայած ներկայումս անցկացվող կոմպլեքսային սպեցիֆիկ բուժման քարձր արդյունավետությանը, պրակտիկայում հանդիպում են ոչ արդյունավետ բուժման առանձին դեպքեր: Դա ամենից հաճախ վերաբերում է այն հիվանդներին, որոնք բուժումը սկսում են ոչ թե հիվանդության սկզբում, այլ ավելի ուշ շրջաններում, կամ բուժվում են անկանոն, միջկուրսային մեծ ընդմիջումներով: Այդպիսի հիվանդները մոտ բուժումն

ավարտելուց շատ կամ քիչ ժամանակ անց առաջանում են կլինիկական  
ու շիճուկաբանական կրկնումներ, ախտաբանական փոփոխություններ  
ոչնուղեղային հեղուկում: Վերջապես, որոշ հիվանդների մոտ, չնայած  
նույնիսկ կանոնավոր ու վաղ սկսած բուժմանը, շիճուկաբանական ռեակ-  
ցիաները չեզոքանում են չափազանց դանդաղ կամ մնում են կայուն դրա-  
կան (շիճուկակայուն սիֆիլիս):

Այդպիսի դեպքերում սպեցիֆիկ բուժումը պետք է զուգորդել ոչ սպե-  
ցիֆիկ բուժման հետ, որը նպատակ ունի խթանել օրգանիզմը, փոխել նրա  
ռեակտիվությունը: Այդպիսի բուժման ամենից ավելի հզոր տեսակը ջեր-  
մաբուժումն է: Նրա բուժական ազդեցությունը կայանում է օրգանիզմում՝  
ջերմարտադրման ու բջջային մետաբոլիզմի ուժեղացման, հակամարմին-  
ների գոյացման ավելացման, լեյկոցիտների քանակի ու ֆագոցիտային  
ընդունակության բարձրացման, ռետիկուլո-էնդոթելիային համակարգի  
գործունեության ակտիվացման ու փոխանակության պրոցեսների ուժե-  
ղացման մեջ:

Ջերմաբուժումն իրականացվում է տարբեր մեթոդներով. տենդ առա-  
ջացնող նյութերի սրսկումներով (պիրոգենալ, ծծմբի 2%-անոց յուղային  
կախուկ և այլն), ֆիզիկական մեթոդներով (ԳՐՀ<sup>1</sup> հոսանք՝ այսպես կոչ-  
ված էլեկտրոպիրեքսիա): Ամենից ավելի ճշգրիտ, սակայն հատուկ սար-  
քավորում պահանջող մեթոդը հանդիսանում է էլեկտրոպիրեքսիան, որը  
թույլ է տալիս ըստ ցանկության կանոնավորել տենդային նոպայի բարձ-  
րությունն ու տևողությունը: Գործնականորեն ամենից հարմարը ծծմբի  
2%-անոց կախուկի օգտագործումն է (դեղձի յուղում), որը ներմուծվում  
է միջմկանային, հետույքի վերին-դրսային քառորդակում: Սկզբնական  
դոզան է 0,2 մլ, կախված հիվանդի ռեակցիայից, այն աստիճանաբար  
բարձրացվում է, և կարող է հասցվել մինչ 2 մլ: Տենդային վիճակը սովորա-  
բար առաջանում է սրսկումից 8—12 ժամ անց և տևում է միջինը 10—12 Ժ  
(հաշվի է առնվում միայն 38°-ից բարձր ջերմաստիճանը): Տենդի ընդ-  
հանուր տևողությունը (1—2-օրյա ընդմիջումներով) պետք է հասցնել  
մինչ 50—70 ժամի, կախված հիվանդի ընդհանուր վիճակից ու նրա տանե-  
լիությունից: Ըստ որում պետք է հաշվի առնել հիվանդի ընդհանուր ռեակ-  
ցիան ջերմածին ազդեցության նկատմամբ ու պարբերաբար դիտարկում  
կատարել արյան վիճակի (լեյկոցիտոզ, մոնոցիտոզ) ու արյան ճնշման  
նկատմամբ:

**Պիրոզենալ:** Նշանակվում է միջմկանային սրսկումների ձևով՝ 50—100  
նՊԴ<sup>2</sup>: Հետագայում դոզան աստիճանաբար ավելացվում է մինչ 1000  
նՊԴ՝ կախված հիվանդի ջերմային ռեակցիայից: Պիրոզենալի սրսկում-

<sup>1</sup> ՄԵՎ — գերբարձր հաճախականություն  
<sup>2</sup> Նվազագույն պիրոզեն դոզա

ները կատարվում են 2—3 օրը մեկ, բուժման կուրսը՝ 8—12 սրսկում: Պիրոգենալի սրսկումից 1—2 ժամ անց, օրգանիզմի ջերմաստիճանն ակտում է բարձրանալ, իսկ 4—6 ժամ անց հասնում է ամենաբարձր մակարդակի: Բարձրացած ջերմաստիճանը պահպանվում է 5—10 ժամ: Ամենաուժեղ ռեակցիան պրեպարատի նկատմամբ դիտվում է առաջին երեք սրսկումից հետո: Պետք է, սակայն, նշել, որ առանձին հիվանդների ռեակցիան պիրոգենալի նկատմամբ խիստ տարբեր է և հաճախ շատ աննշան:

«Տենդային» բուժումն ամենից ավելի նպատակահարմար է զուգորդել պենիցիլինաբուժման հետ, որը պետք է ընդգրկել ծծմբի 2%-անոց կախուկի կամ պիրոգենալի 2—3 սրսկումից հետո:

Պիրոպենիցիլինոթերապիան առանձնապես ցուցված է սիֆիլիսի շիճուկակայուն ու շիճուկակրկնվող ձևերով տառապող հիվանդներին, որոնց մոտ ողնուղեղային հեղուկում առկա են ախտաբանական փոփոխություններ:

«Տենդային» բուժումը հակացուցված է 55 տարեկանից բարձր անձանց, որոնք տառապում են սրտի ու անոթների դեկոմպենսացված հիվանդություններով՝ տուբերկուլոզով, փոխանակային, լյարդի, երիկամի, արյունատեղծ օրգանների հիվանդություններով, ընդհանուր հյուսվածաբանական, մալարիայով, ընկնավորություններ, ինչպես նաև կոնտուզիա ու գանգի վնասվածքներ տարած հիվանդներին: Զերմաբուժումը հակացուցված է նաև հղի կանանց:

Ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ բուժման մյուս մեթոդներից պետք է նշել աուտոհեմոթերապիա, հալվեի, ընկերքի մզվածքի սրսկումները:

Սպեցիֆիկ բուժման արդյունավետության համար մեծ նշանակություն ունի հիվանդի կյանքի նորմալ ռեժիմը, մասնավորապես՝ ֆիզիկական ու մտավոր գերհոգնածության վերացումը, բնականոն ու լիարժեք սնուցումը, ինչպես նաև վիտամինների նշանակումը, որոնց հաշվեկշիռը սիֆիլիսով հիվանդների մոտ, առանձնապես սպեցիֆիկ բուժման հետևանքով, զգալիորեն իջնում է:

### **Սիֆիլիսով հիվանդների բուժման սխեմաները հիվանդության տարբեր շրջաններում**

Ներկայումս Սովետական Միությունում հանձնարարվում են սիֆիլիսի բուժման հետևյալ սխեմաներն ու մեթոդները.

1. Առաջնային ու երկրորդային սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը պենցիլինով՝ բիսմութի պրեպարատների հետ միաժամանակ (ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության «Մեթոդական ցուցումներ»-ից 1973 թ.): Առաջին կուրսն անց է կացվում ստացիոնարում, ջրալույծ պե-

նիցիլինով ու բիսմուտային պրեպարատներից մեկով (բիլոխինոլ կամ բիսմուվերոլ), հաջորդները՝ ամբուլատոր պայմաններում, դյուրանտ ազդեցության հակաբիոտիկներից մեկով (էլմոնոլոցիլին, բիցիլին—1 կամ բիցիլին—3)՝ զուգորդված բիսմուտի պրեպարատներից մեկի հետ (բիլոխինոլ, բիսմուվերոլ, պենտաբիսմոլ):

Ստացիոնարում բուժումն սկսվում է պենիցիլինի սրսկումով: Պենիցիլինի կուրսային դոզան, կախված ախտորոշումից ու հիվանդի քաշից, որոշվում է պրևենտիվ<sup>1</sup> բուժման համար ու առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 1 կգ քաշին 100 000 ԱՄ հաշվով (կուրսին՝ ոչ պակաս, քան 6 000 000 ԱՄ), առաջնային սեռոպոզիտիվ և երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ 1 կգ քաշին՝ 120 000 ԱՄ (կուրսին՝ ոչ պակաս, քան 7 200 000 ԱՄ), երկրորդային կրկնվող ու վաղաժամ թաքնված սիֆիլիսի ժամանակ՝ հիվանդի 1 կգ քաշին՝ 140 000 ԱՄ (կուրսին՝ ոչ պակաս 8 400 000 ԱՄ):

Բուժման 2-րդ օրից սկսած յուրաքանչյուր կուրսի ժամանակ պենիցիլինի ու նրա ածանցյալների սրսկումներին միացվում է բիսմուտի պրեպարատներից մեկը, որոնք ներմուծվում են պենիցիլինից առանձին, տարբեր շարիքներում (բիսմուտի պրեպարատները կարելի է նշանակել նաև պենիցիլինի կամ նրա դյուրանտ ձևերի ամբողջ կուրսային դոզայի ներմուծումը վերջացնելուց հետո):

Այսպիսի համակցված կուրսերի քանակը կազմում է պրևենտիվ բուժման անցկացման համար՝ մեկ, եթե ենթադրելիք վարակման պահից անցել է մինչև 14 օր, կամ երկու, եթե վարակման հնարավորությունը եղել է 14 օրից մինչև 4 ամիս ժամկետում, առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ երկու, առաջնային սեռոպոզիտիվի ժամանակ՝ շորս, երկրորդային թարմի՝ հինգ, երկրորդային կրկնվող և վաղաժամ թաքնվածի ժամանակ՝ վեց: Ընդմիջումները կուրսերի միջև՝ 1 ամիս:

Պենիցիլինով՝ բիսմուտի հետ զուգորդված, բուժման տևողությունը (միջկուրսային ընդմիջումները հաշվի առնելով) կազմում է պրևենտիվ բուժման ժամանակ՝ 50 օր, առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 130 օր, առաջնային սեռոպոզիտիվի ժամանակ՝ 290 օր, երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 370 օր, երկրորդային կրկնվող ու վաղաժամ թարմի ժամանակ՝ 450 օր:

Բուժման կուրսի անցկացման ժամանակ արյան կլինիկական անալիզներն անց են կացվում 10—15 օրը 1 անգամ, մեզի անալիզները՝ շաբաթը 1 անգամից սչ պակաս: Արյունը շիճուկաբանական ռեակցիաների համար հետազոտվում է 10 օրը մեկ, իսկ առաջնային սեռոնեգատիվ և պրևենտիվ բուժման ժամանակ՝ յուրաքանչյուր 5 օրը մեկ անգամ:

<sup>1</sup> Նախապահպանական:



2. Առաջնային ու երկրորդային թարմ սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը պենիցիլինով ըստ պերմանենտ մեթոդի (ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության «Մեթոդական ցուցումներ»-ից, 1973): Պենիցիլինի պրեպարատները ըստ անընդհատ (պերմանենտ) մեթոդի խորհուրդ է տրվում նշանակել պրեկնտիվ բուժման համար՝ առաջնային սեռոնեգատիվ, առաջնային սեռոպոզատիվ ու երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ, փակ տիպի վեներոլոգիական ստացիոնարներում: Այլ մաշկավեներոլոգիական հիմնարկներում անընդհատ բուժումը խորհուրդ է տրվում նշանակել ըստ համաճարակագիտական ցուցումների (առանց որոշակի բնակավայրի ու դրադմոնքի տեր անձանց, որոնք վարում են անբարոյական կյանք և այլն), ինչպես նաև այն հիվանդներին, որոնց նկատմամբ ըստ աշխատանքային պայմանների կամ ինչ-որ այլ հանգամանքների բերումով, անհրաժեշտ է կարճեցված ժամկետներում տպահովել սպեցիֆիկ լիարժեք բուժման անցկացում: Վերջին խմբի հիվանդների բուժումը ըստ անընդհատ մեթոդի տարվում է ստացիոնարում 40 օրից ոչ պակաս (կախված հիվանդության շրջանից) և ավարտվում է ամբուլատոր եղանակով՝ պենիցիլինի դյուրանտ պրեպարատներով մինչև դումարային դոզայի ստացվելը: Հիվանդների բուժումը փակ տիպի ստացիոնարներում ու ըստ համաճարակագիտական ցուցումների սովորական ստացիոնարներում անհրաժեշտ է տանել լրիվ, մինչև հիվանդի կողմից պենիցիլինի կամ նրա պրեպարատների ամբողջ դումարային դոզայի ընդունումը:

Սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը ըստ անընդհատ մեթոդի պետք է սկսել պենիցիլինի շրալույծ պրեպարատներով: Պենիցիլինը ընդհանուր դոզայի ոչ պակաս  $\frac{1}{3}$ -ին համապատասխանող քանակով ներմուծելուց հետո հետագա բուժումը տարվում է՝ դյուրանտ պրեպարատներով մինչև հիվանդի կողմից հակաբիոտիկների լրիվ (գումարային) դոզայի ընդունումը:

Հակաբիոտիկների գումարային դոզան որոշվում է կախված հիվանդության շրջանից, այսպես. պրեկնտիվ բուժման անցկացման համար՝ հիվանդի 1 կգ քաշին 130 000 ԱՄ (բայց ոչ պակաս 7 800 000 ԱՄ), եթե ենթադրելիք վարակման պահից անցել է ոչ ավելի 14 օրից, կամ հիվանդի 1 կգ քաշին 300 000 ԱՄ (բայց ոչ պակաս 18 000 000 ԱՄ), եթե վարակման հնարավորությունը եղել է 14 օրից մինչև 4 ամսվա ժամկետում: Առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ հիվանդի 1 կգ քաշին 300 000 ԱՄ (բայց ոչ պակաս 18 000 000 ԱՄ), առաջնային սեռոպոզիտիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 1 կգ քաշին 480 000 ԱՄ (բայց ոչ պակաս 29 000 000 ԱՄ) և երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ՝ հիվանդի 1 կգ քաշին 600 000 ԱՄ (բայց ոչ պակաս 36 000 000 ԱՄ): Պենիցիլինի պրեպարատների բերված նվազագույն գումարային դոզաները վերաբերում են այն հիվանդներին, որոնց քաշը չի հասնում 60 կգ: Բուժման տևողու-

Թյունը ըստ անընդհատ մեթոդի, կախված հիվանդի քաշից ու օգտագործված պրեպարատներից, կազմում է պրեկնտիվ բուժման համար՝ 13—68 օր, առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 40—68 օր, առաջնային սեռոպոզատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 76—125 օր, երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 100—157 օր:

Սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը պենիցիլինի պրեպարատներով ըստ սովյալ մեթոդիկայի անհրաժեշտ է տանել զուգորդված ոչ սպեցիֆիկ միջոցների հետ (պիրոգեն պրեպարատներ, վիտամիններ, հալվեի մզվածք և այլն):

Արյան շիճուկաբանական ռեակցիաների դրական պահպանվելը (չնայած լիարժեք բուժման անցկացմանը) անընդհատ մեթոդի բուժումից հետո 4—6 ամսվա ընթացքում գնահատվում է որպես շիճուկակայունություն, այդպիսի հիվանդին լրացուցիչ նշանակում են բուժման 3 կուրսը ըստ 1963 թ. սխեմայի (տես ստորև)՝ հակաբիոտիկները զուգորդած բիսմուտի պրեպարատների ու ոչ սպեցիֆիկ միջոցների հետ (պիրոգենալ, պրոդիգիոզան, վիտամիններ B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, հալվեի մզվածք և այլն):

**Յ. Երրորդային սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը,** ինչպես նաև շիճուկակայուն, շիճուկակրկնվող և ուշացած թաքնված սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը տարվում է պենիցիլինով ու բիսմուտի պրեպարատներով, որոնք նշանակվում են կուրսերով՝ մեկամսյա ընդմիջումներով (ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության «Սիֆիլիսի բուժման հրահանգներ, ու սխեմաներ»-ից, 1963 թ.):

Յուրաքանչյուր կուրսը կազմված է ջրալույծ պենիցիլինի սրսկումներից՝ բիսմուտի պրեպարատներից մեկի (յուրաքանչյուր կուրսում տարբեր) հետագա անընդմեջ օգտագործման հետ: Պենիցիլինի կուրսային դոզան է 1 կգ քաշին 140 000 ԱՄ, բայց ոչ պակաս 8 400 000 ԱՄ: Կուրսերի քանակը՝ վեցից ոչ պակաս (շիճուկաբանական ռեակցիաների շեղաբացումից հետո անցկացնել ևս 2—3 կուրս): Կրկնվող կուրսերի համար պենիցիլինի փոխարեն կարելի է օգտագործել բիցիլին՝ նույն դոզաներով:

Երրորդային սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտություններով հիվանդների բուժումը պետք է անցկացնել զգուշորեն՝ նկատի ունենալով նրանց ներքին օրգանների թաքնված ընթացող ախտահարումների առկայության հնարավորությունը: Այն պետք է սկսել յոդային բուժումով (կալիումի յոդիդ), որից հետո անցնել կուրսային բուժմանը պենիցիլինիով ու բիսմուտով: Կուրսերի միջև ընդմիջումներում պետք է նորից նշանակել կալիումի յոդիդ:

Նախկինում անցկացրած սպեցիֆիկ բուժումից հետո զարգացած ուշացած շիճուկաբանական կրկնումներով հիվանդների, ինչպես նաև ուշացած թաքնված ու այսպես կոչված շիմացված սիֆիլիսով հիվանդների մոտտ-

վորապես 45—50%-ի ողնուղեղային հեղուկում հայտնաբերվում են ախտաբանական փոփոխություններ: Ահա թե ինչու այդպիսի հիվանդներին մինչ բուժումն սկսելը պետք է կատարել ողնուղեղային պունկցիա: Նման հիվանդների համար սովորական ու սպեցիֆիկ բուժումը մեծամասամբ հանդիսանում է անբավարար: Այն պետք է զուգորդվի ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ բուժման հետ (մասնավորապես՝ տենդաբուժում): Վերջինս ակտիվացնում է օրգանիզմի գործունեությունը, ինչպես նաև վերացնում է բնական խոչընդոտները (բարիերներ), նպաստելով դեղանյութերի (մասնավորապես՝ հակաբիոտիկներ) ավելի լավ ներթափանցմանը վարակի թաքնված օջախների և հեմատո-էնցեֆալիկ բարիերի միջոցով՝ ողնուղեղային հեղուկի մեջ:

Պենիցիլինի պրեպարատները ոչ տաննիլիոթյան դեպքում խորհուրդ է տրվում որպես նրան փոխարինող օգտագործել էրիթրոմիցին՝ լայն սպեկտրի ազդեցություն հակաբիոտիկ: էրիթրոմիցինը սպիտակ, դառը համով, ջրում վատ, սպիրտում հեշտությամբ լուծվող բյուրեղային փոշի է:

Կենսաբանական ակտիվությունն արտահայտվում է ազդման միավորներով (ԱՄ) կամ քաշային քանակներով. պրեպարատի 1 000 000 ԱՄ համապատասխանում է 1 գ: էրիթրոմիցինը նշանակվում է ներքին ընդունմամբ, ուտելու ժամանակ, օրը 5 անգամ 300 000 ԱՄ, ամեն 4 ժամը մեկ, դիշերվա ընդմիջումով (կուրսին 30 000 000 ԱՄ): Սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը էրիթրոմիցինով անհրաժեշտ է տանել բիսմուտի պրեպարատների սրսկումների հետ զուգորդված: էրիթրոմիցինի կուրսը վերջանալուց հետո առանց ընդմիջման անց է կացվում կուրս բիսմուտի պրեպարատներից մեկով: Համակցված (էրիթրոմիցինը զուգորդված բիսմուտի պրեպարատների հետ) կուրսերի քանակը սահմանվում է առաջինս սեռոնեգատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ երկու, առաջնային սեռոպոզիտիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ հինգ, երկրորդային կրկնվողի և բոլոր ուշացած ձևերի ժամանակ՝ վեց կուրս: Ընդմիջումները կուրսերի ժամանակ կազմում են մեկ ամիս:

**Ներքին օրգանների սիֆիլիսի բուժումը:** ներքին օրգանների սիֆիլիսային ախտահարումների բուժումը պահանջում է առանձին զգուշության դեղանյութերն ընտրելիս: Վաղաժամ ախտահարումների ժամանակ (երկրորդային թարմ սիֆիլիս) ցուցված է գերազանցապես բուժումը պենիցիլինով: Սակայն պենիցիլինը նույնպես առաջին օրերին (սրացման ռեակցիայից խուսափելու համար) պետք է օգտագործել պակասեցված դոզաներով (20 000—30 000 ԱՄ ամեն 3 ժամը մեկ): Հակացուցումների առկայության դեպքում կարելի է բուժումն սկսել բիսմուտային պրեպարատների նշանակումով: Միաժամանակ տարվում է ախտանշանային բուժում:

Օրգանի նորմալ ֆունկցիայի վերականգնումից հետո հիվանդի բուժումը շարունակվում է ըստ վերը բերված սխեմաներից մեկի:

Ներքին օրգանների ուշացած ախտահարումների ժամանակ (երրորդային շրջան) բուժումը պետք է սկսել կալիումի յոդիդի նշանակումով: Հետագա բուժումը տարվում է ըստ վերը նշված սխեմաներից մեկի, ընտրման ժամանակ հաշվի առնելով հակացուցումները՝ կախված ախտահարված ներքին օրգանների ֆունկցիոնալ փոփոխություններից:

**Նյարդային համակարգի սիֆիլիսի բուժումը:** Նյարդային համակարգի վաղաժամ անախտանիշ ձևերի ժամանակ (հաստատված ողնուղեղային հեղուկի ախտաբանական փոփոխությունների հիման վրա) օգտագործվում է սովորական ինտենսիվ սպեցիֆիկ բուժումը ըստ վերը նշված սխեմաներից մեկի: Նյարդային համակարգի ուշացած անախտանիշ ախտահարումների հաճախակի հայտնաբերված շիճուկաբանական կրկնումների ժամանակ, սպեցիֆիկ բուժումը տարվում է զուգորդված ոչ սպեցիֆիկ բուժման հետ (տենդապենիցիլինաբուժում): Հիվանդության առաջին տարիներին առաջացած նյարդային համակարգի կլինիկորեն արտահայտված վաղաժամ ախտահարումների ժամանակ (սուր մենինգիտ, անոթային ախտահարումներ) բուժումը պետք է սկսել բիսմուտային պրեպարատների ներմուծումով և, միայն հետագայում անցնել պենիցիլինաբուժմանը: Նյարդային համակարգի ախտահարման ուշացած ձևերի ժամանակ (խրոնիկական մենինգիտ, ուղեղի գոլմաներ, անոթային ախտահարումներ) սկզբում նշանակվում են յոդի պրեպարատներ: Հետագայում ցուցված է բուժումը բիժմուտով (բիոխիտոլով) ու պենիցիլինով:

**Սիֆիլիսով հիվանդ հղիների բուժումը:** Ամենաարդյունավետը բուժումն է պենիցիլինով, ինչպես նաև դյուրանտ պրեպարատներով՝ էկմոնովոցիլինով ու բիցիլինով: Բուժումը տարվում է հիվանդության շրջանին համապատասխան, ելնելով հիվանդի քաշից: Սիֆիլիսով հիվանդ այն հղիներին, որոնք հակասիֆիլիսային բուժում են ստացել առաջին անգամ, ցանկալի է առաջին կուրսն անցկացնել ստացիոնարում, ջրալույծ պենիցիլինով, հաջորդ կուրսերը կարող են տարվել ամբուլատոր՝ էկմոնովոցիլինով կամ բիցիլինով: Այն հղիներին, որոնց մոտ հայտնաբերվել է շիճուկաբանական սիֆիլիս, նշանակվում է բուժում ըստ երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի բուժման սխեմայի: Բուռն սրացման ռեակցիայից խուսափելու համար՝ նախկինում շրտված հիվանդներին պենիցիլինը պետք է 1-ին օրը ամեն 2—3 ժամը մեկ ներմուծել 20 000 ԱՄ, 2-րդ օրը՝ 30 000 ԱՄ, 3-րդ օրը՝ 40 000 ԱՄ և 4-րդ օրվանից՝ 50 000 ԱՄ ամեն 3 ժամը մեկ: Հակասիֆիլիսային բուժման ժամանակ խորհուրդ է տրվում հղիներին նշանակել հակահստամինային պրեպարատներ, ինչպես նաև վիտամին C, A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>:

Այն հղիները, որոնք հիվանդացել են սիֆիլիսով ու բուժվել են բավարար, բայց դեռևս հաշվառումից հանված չեն, պարտավոր են հղիության շրջանում տանել կանխարգելիչ բուժում, բաղկացած պենիցիլինաբուժման (էկմոնովոցիլինի, բիցիլինի) 3 կուրսից: Հաշվառումից հանված հղիները կանխարգելիչ բուժում ստանում են հաշվառումից հետո առաջացած միայն առաջին հղիության ժամանակ:

**Սիֆիլիսով հիվանդ երեխաների բուժումը՝ մինչև 1 տարեկան հասակը:**  
Մինչ 6 ամսական հասակի երեխաները բուժվում են միայն պենիցիլինով (էկմոնովոցիլինով): Ընդամենը անց է կացվում բուժման 6 կուրս: Պենիցիլինի կուրսային դոզան որոշվում է 1 կգ քաշին 500 000 ԱՄ հաշվով, բայց կուրսի համար 2 000 000 ԱՄ-ից ոչ պակաս: Օրվա դոզան կազմում է 180 000 ԱՄ: Պենիցիլինը ներմուծվում է ամեն 4 ժամը մեկ 30 000 ԱՄ, միայն առաջին կուրսում՝ բուռն սրացման ռեակցիայից խուսափելու համար, պենիցիլինը ներմուծվում է առաջին 2—3 օրը 4 ժամը մեկ 2 500 ԱՄ, հաջորդ 2—3 օրը՝ 5 000 ԱՄ, հետո 2—3 օր՝ 10 000 ԱՄ, 2—3 օր՝ 20 000 ԱՄ և հետագայում ներմուծվում է լրիվ դոզան՝ 30 000 ԱՄ: Ընդմիջումը կուրսերի միջև՝ 2 շաբաթ:

6 ամսականից մինչ 1 տարեկան երեխաներին բուժում են նույնպես միայն պենիցիլինով: Կուրսային դոզան որոշվում է 1 կգ քաշին 400 000 ԱՄ հաշվով, սակայն կուրսը 3 000 000 ԱՄ-ից ոչ պակաս: Օրվա դոզան կազմում է 240 000 ԱՄ, ամեն 4 ժամը մեկ 40 000 ԱՄ: Կուրսերի քանակը՝ վեց: Ընդմիջումները կուրսերի միջև՝ 2 շաբաթ:

էկմոնովոցիլինը 6 ամսականից մինչ 1 տարեկան երեխաներին ներմուծվում է օրը 2 անգամ՝ 120 000-ական ԱՄ, բուժման միայն 2-րդ կուրսից սկսած:

Սրացման ռեակցիայից խուսափելու համար 1-ին կուրսում պենիցիլինի ներմուծումն սկսում են 5 000 ԱՄ-ից ամեն 4 ժամը մեկ և յուրաքանչյուր 2—3 օրը մեկ բարձրացնում են 5 000 ԱՄ-ով, մինչև լրիվ միանվագ դոզան՝ 40 000 ԱՄ: 6 ամսականից մինչև 1 տարեկան երեխաների ողնուղեղային հեղուկի կամ տեսողական օրգանների փոփոխությունների առկայության դեպքում, սկսած 4-րդ կուրսից, բուժումը պենիցիլինով զուգորդվում է բիսմուտային պրեպարատների (բիցոխինոլ, բիսմովերոլ) հետ: Ընդմիջումները կուրսերի միջև երկարացվում են մինչ 1 ամիս:

1-ից մինչ 5 տարեկան երեխաների բուժումը տարվում է պենիցիլինի պրեպարատներով առանց բիսմուտի օգտագործման (6 կուրս) կամ (ողնուղեղային հեղուկի, տեսողական օրգանների և այլ փոփոխությունների առկայության դեպքում) պենիցիլինով՝ զուգորդված բիսմուտի պրեպարատների հետ (6 կուրս): Պենիցիլինի կուրսային դոզան նշանակվում է 1 կգ քաշին 300 000 ԱՄ հաշվով, բայց ոչ



պակաս 3 000 000 ԱՄ՝ 1—3 տարեկան երեխաներին, 4 000 000 ԱՄ՝ 3—5 տարեկան երեխաներին: Պենիցիլինը 1—3 տարեկան երեխաներին ներմուծվում է 4 ժամը մեկ 40 000 ԱՄ (օրվա դոզան՝ 240 000 ԱՄ), իսկ 3—5 տարեկան երեխաներին՝ 4 ժամը մեկ 50 000 ԱՄ (օրվա դոզան՝ 300 000 ԱՄ): Էկմոնովոցիլինը, սկսած 2-րդ կուրսից ներմուծվում է օրը 2 անգամ 150 000 ԱՄ-ով: Բիսմուտի պրեպարատներն ընդգրկվում են սկսած 4-րդ կուրսից: Ընդամիջումները պենիցիլինային կուրսերի միջև՝ 2 շաբաթ, պենիցիլին-բիսմուտային կուրսերի միջև՝ 1 ամիս:

Սիֆիլիսով հիվանդ 5-ից մինչև 15 տարեկան երեխաների բուժումը տարվում է. 1) միայն պենիցիլինով (էկմոնովոցիլինով)՝ 8 կուրս, 2) պենիցիլինով (էկմոնովոցիլինով)՝ զուգորդված բիսմուտի հետ, նույնպես 8 կուրս: Բիսմուտն ընդգրկվում է սկսած 5-րդ կուրսից: Ծրկրորդ սխեման նախատեսվում է այն երեխաների բուժման համար, որոնց ողնուղեղային հեղուկում կամ տեսողական օրգաններում կան փոփոխություններ:

Պենիցիլինի (էկմոնովոցիլինի) կուրսային դոզան 5—10 տարեկան երեխաների համար հաշվվում է երեխայի 1 կգ քաշին 300 000 ԱՄ, բայց 5 000 000 ԱՄ-ից ոչ պակաս, 11—15 տարեկան երեխաների համար 1 կգ քաշին 200 000 ԱՄ, բայց 6 000 000 ԱՄ-ից ոչ պակաս: 5—10 տարեկան երեխաներին ջրալույծ պենիցիլինը ներմուծվում է 4 ժամը մեկ անգամ՝ 60 000-ական ԱՄ, իսկ 11—15 տարեկան երեխաներին՝ 4 ժամը մեկ անգամ՝ 70 000-ական ԱՄ: Բուռն սրացման ռեակցիայից խուսափելու համար առաջին կուրսում խորհուրդ է տրվում պենիցիլինը ներմուծել 1-ին օրը 4 ժամը մեկ անգամ 10 000-ական ԱՄ, 2-րդ օրը՝ 20 000 ԱՄ, 3-րդ օրը՝ 30 000 ԱՄ, 4-րդ օրը՝ 40 000 ԱՄ և միայն 5-րդ օրից սկսած անցնել լրիվ միանվագ դոզային (տես աղյուսակ 1):

Ծրեխաների կանխարգելիչ բուժումը: Սիֆիլիսով հիվանդացած մայրերից ծնված երեխաները կյանքի առաջին 3 ամսում ենթարկվում են կլինիկական ու շիճուկաբանական քննության:

Սիֆիլիսով հիվանդացած և մինչև հղիությունը ու հղիության ժամանակ լիարժեք բուժում ստացած մայրերից ծնված երեխաները կլինիկական և շիճուկաբանական տվյալների բացակայությամբ դեպքում ենթակա չեն կանխարգելիչ բուժման: Այդպիսիք մնում են վեն. դիսպանսերների հրահրողության տակ մինչ սեռական հասունացման հասնելը: Վատ, անբավարար բուժված կամ բուժումից չբուժված մայրերից ծնված երեխաները կլինիկական ու շիճուկաբանական նշանների բացակայության դեպքում անգամ ենթակա են կանխարգելիչ բուժման՝ գտնվելով հետագա գիսպանսերային հսկողության տակ 5 տարվա ընթացքում: Սեռական հասունաց-

## Բիսմուտային պրեպարատների դոզաները

Տարիքը	Բիլոխինոլ (մլ)		Բիսմոլերոլ (մլ)		Պենտաբիսմոլ (մլ)	
	միանվագ	կուրսային	միանվագ	կուրսային	միանվագ	կուրսային
6 ամս.—1 տարեկան	0,5—0,8	8,0—10,0	0,1—0,3	4,0	0,5—1,0	
1—3 տարեկան	0,5—1,0	12,0—15,0	0,2—0,4	4,0—4,8	0,4—1,0	10,0—15,0
3—5 տարեկան	1,0—1,5	15,0—20,0	0,4—0,6	6,0—8,0	1,0—2,0	15,0—20,0
5—10 տարեկան	1,0—2,0	20,0—25,0	0,6—0,8	8,0—10,0	1,0—2,0	20,0—25,0
10—15 տարեկան	1,0—2,0	25,0—30,0	0,6—0,8	10,0—12,0	1,0—2,0	25,0—30,0

Մ ա ն ո թ ու թ յ ու ն: Բիլոխինոլի ու բիսմոլերոլի միանվագ դոզաները հաշվված են միջմկանային սրսկումների համար ամեն 2 օրը մեկ, բիսմոլերոլինը՝ շաբաթը 2 անգամ:

ման հասնելու ժամանակ այդ երեխաները ենթակա են կլինիկաշիճուկարանական քննության:

Պրեկենտիվ բուժում ստացած մայրերից ծնված երեխաները կլինիկական ու շիճուկարանական ախտանիշների բացակայությամբ ենթակա չեն բուժման, սակայն պետք է գտնվեն դիսպանսերների հսկողության տակ 5 տարվա ընթացքում: Սեռական հասունացման հասնելիս նրանք ենթակա են կլինիկաշիճուկարանական քննության: Կանխարգելիչ բուժումը պետք է սկսել երեխայի կյանքի առաջին 2—3 ամսում: Եթե բնածին սիֆիլիսի ախտորոշումը հաստատված է երեխաներից մեկի մոտ, ապա այդ երեխայի կրտսեր եղբայրներն ու քույրերը կլինիկական ու շիճուկաբանական տվյալների բացակայությամբ ենթակա են կանխարգելիչ բուժման:

Կանխարգելիչ բուժումը տարվում է պենիցիլինային երեք կուրսերով՝ երեխայի տարիքին ու կշռին համապատասխան դոզաներով: Ընդմիջումները կուրսերի միջև՝ 2 շաբաթ:

## Սիֆիլիսով հիվանդների ապաքինման որոշումը

Սիֆիլիսով հիվանդների լրիվ ապաքինման հնարավորությունը ժամանակակից բուժման մեթոդների օգտագործման դեպքում ոչ մի կասկած չի հարուցում: Այդ մասին են վկայում. 1) լիարժեք սպեցիֆիկ բուժում ստացող

www.a-pdf.com  
ցած հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ հիվանդության որևէ արտահայտություն բացակայությունը հետագա կյանքի բոլոր տարիների ընթացքում, 2) կրկնակի վարակման (ռեինֆեկցիա) դեպքերի դիտարկումը, 3) սիֆիլիսով վարակված կենդանիների վրա դրված փորձերի համապատասխան տվյալները:

Սակայն ապաքինման որոշումը յուրաքանչյուր անանձին դեպքում՝ ճշգրիտ չափանիշների՝ բացակայություն հետևանքով, ներկայացնում է ոչ հեշտ խնդիր: Ապաքինման փաստը հաստատվում է սպեցիֆիկ բուժումն ավարտած հիվանդների միայն երկարատև հսկողության հիման վրա:

Ուշադրության աննելով, որ հիվանդության վաղ առաջնային սեռոնեգատիվ շրջանում սկսած բուժումը հրաշխավորում է ամենամեծ հաջողությունը, այդպիսի հիվանդների համար հսկողության ժամկետը սահմանվում է երկու տարի (պրևենտիվ բուժումից հետո 1 տարի), ավելի ուշ ժամկետներում բուժում ստացած հիվանդների համար՝ 5 տարի: Հսկողության 1-ին տարում բժշկին ներկայանալը պարտադիր է 3 ամիսը մեկ անգամ, 2-րդ ու 3-րդ տարում՝ 6 ամիսը 1 անգամ և հետագա տարիների ընթացքում՝ տարին 1 անգամ: Բուժման վերջում շիճուկաբանական ռեակցիաների չեզոքացման բացակայություն դեպքում ներկայանում են ամիսը 1 անգամ՝ մինչ լրիվ չեզոքացումը:

Հսկողության ժամանակաշրջանում հիվանդները, բացի կլինիկական քննությունից, պարբերաբար ենթարկվում են կանոնավոր շիճուկաբանական հսկողության: Միանգամայն ցանկալի է նաև ողնուղեղային հեղուկի հետազոտումը, որը պետք է կատարել բուժումն ավարտելուց ոչ վաղ, քան մեկ տարի անց և հատկապես հսկողության ժամկետի վերջում: Կլինիկական քննության ժամանակ շափազանց ցանկալի է, իսկ հսկողության ժամկետի վերջում նաև պարտադիր, թերապևտի, նյարդաբանի և ակնաբույժի կոնսուլտացիան, ինչպես նաև ռենտգենոլոգիական քննությունն ու լաբորատոր անալիզները (արյուն, մեզ):

Եթե հսկողության ամբողջ ժամանակամիջոցում հիվանդի ներքին օրգաններում, շարժողական ապարատում և նյարդային համակարգում չի հայտնաբերվում կլինիկական ոչ մի նշան (կրկնում), իսկ արյան ու ողնուղեղային հեղուկի շիճուկաբանական հետազոտությունը քննության ամբողջ ժամկետի ընթացքում տալիս է բացասական պատասխան, ապա հիվանդին կարելի է հանել հաշվառումից, այսինքն համարել ապաքինված: Ըստ որում, բացի վերստուգիչ հսկողության վերջնական արդյունքներից, պետք է ուշադրության աննվեն հետևյալ տվյալները. 1) հիվանդի բուժման լիարժեքությունը՝ նրա ինտենսիվությունը, կանոնավոր լինելը և տանելիությունը, 2) շիճուկաբանական ռեակցիաների բարենպաստ դինամիկական հիվանդության ու նրա խուժման ընթացքում, մասնավորապես

դրականից բացասականին անցնելու ժամկետների տեսակետից:

Հիվանդին հաշվառումից հանելու հնարավորության, այսինքն նրան ֆիզիկապես ապաքինված համարելու հարցը լուծելու հետ մեկտեղ դրականորեն լուծվում է նաև նրա ամուսնանալու հնարավորության հարցը:

Ինչպես ցույց են տալիս մեծ թվով սիֆիլիսով հիվանդների նկատմամբ տարված բազմաթիվ դիտարկումները, բոլոր վերը նշված տվյալների գնահատականը հնարավորություն է տալիս դատել հիվանդի ապաքինման մասին: Սակայն առանձին հիվանդների մոտ՝ համեմատաբար հազվադեպ, այնուամենայնիվ, դիտվում է հիվանդության վերադարձ, որն ի հայտ է գալիս գերազանցապես ներքին օրգանների, նյարդային համակարգի փոփոխությունների կամ շիճուկաբանական կրկնումների ձևով:

## ԳՈՆՈՐԵԱ

### ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՏԵՂԵԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Գոնորեան ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որի կլինիկական երևույթները առավել արտահայտված են միզասեռական օրգանների շրջանում: Նրա հարուցիչը՝ գոնոկոկը, հայտնաբերել է Նեյսերը 1879 թ.: Այն իրենից ներկայացնում է զույգ կոկ (դիպլոկոկ), որի երկու կոկերը ձևով հիշեցնում են սուրճի հատիկներ՝ գոգավոր կողմերով միմյանց վրա դրված և նեղ ճեղքով բաժանված: Գոնոկոկի միջին երկարությունը 1,25 մկ է, լայնությունը՝ 0,7—0,8 մկ: էլեկտրոնային մանրադիտակով երևում է, որ շնայած փոքր չափերին, գոնոկոկերն ունեն բավականին բարդ կառուցվածք: Ախտաբանական նյութի քսուկներում ու կուլտուրաներում գոնոկոկերը սովորաբար դասավորված են կույտերով, որոնք ընդունված է համեմատել մեղունների պարսի հետ: Այդպիսի դասավորությունը կապված է գոնոկոկերի բազմացման հետ, որը կատարվում է զույգ կոկերի կեսերի միջև գտնվող ճեղքին ուղղահայաց ուղղությամբ: Գոնոկոկերը հեշտությունը ներկվում են բոլոր հիմնային անիլինային ներկերով: Ըստ Գրամի նրանք գունազրկվում են, մինչդեռ միզասեռական ուղիներում հայտնաբերվող միկրոօրգանիզմներից շատերը գրամդրական են: Այդ պատճառով ներկումը ըստ Գրամի ունի տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշանակություն:

Հիվանդության սուր ընթացքի դեպքում գոնոկոկերը, որպես կանոն, գրեթե բացառապես գտնվում են լեյկոցիտների ներսում, խրոնիկական գոնորեայի ժամանակ հարուցիչների թիվը սովորաբար ավելի պակաս է, և նրանք տեղադրվում են ինչպես բջջի ներսում, այնպես էլ բջջից դուրս (նկ. 74): Մի շարք գործոնների, առաջին հերթին հակաբակտերային պրե-

պարատների ազդեցութեան տակ գոնոկոկերը ընդունակ են փոխել իրենց ձևը, ներկը ընկալելու կարողութիւնը և կենսաբանական այլ հատկութիւններ: Գոնոկոկերը երբեմն ձևափոխվում են ռուսական Մ տառի ձևով: Բարենպաստ պայմանների դեպքում ձևափոխված գոնոկոկերը վերափոխվում են իրենց համար տիպիկ ձևին:

Էվոլյուցիայի պրոցեսում գոնոկոկերը հարմարվել են պարազիտել միայն մարդու օրգանիզմում, ախտահարելով գերազանցապես այն օրգանները, որոնք պաստառված են գլանաձև էպիթելով: միզուկը, արգանդի վզիկը, աչքերի շաղկապենին: Մարդու օրգանիզմում գոնոկոկերը շատ կայուն են, բայց նրանից դուրս արտաքին միջավայրի անբարենպաստ պայմաններում արագ մահանում են: Հենց այդ պատճառով գոնորեան փոխանցվում է, որպես կանոն, սեռական ճանապարհով: Արտասեռական վարակումը լինում է հազվադեպ, գերազանցապես փոքրիկ աղջիկների մոտ: Դա հնարավոր է այն պատճառով, որ գոնոկոկերը թարախի ու լորձի գնդիկների մեջ, խոնավ միջավայրում, պահպանում են կենսունակութիւնն ու վիրուլենտութիւնը մի քանի ժամվա ընթացքում (մինչև չորանալը): Արտասեռական վարակումը գոնորեայով տեղի է ունենում աղջիկների սեռական օրգանները գոնորեային արտադրուկով կեղտոտված սպունգներիով լվանալու ժամանակ, շախտահանված բժշկական գործիքներից, տականոթներից օգտվելիս, հիվանդ մոր ու երեխայի՝ ընդհանուր անկողնուց օգտվելու դեպքում:

Գոնորեայով վարակումը տեղի է ունենում ցանկացած տարիքում: Բնածին կամ ձեռքբերովի անընկալութիւն գոնոկոկի նկատմամբ գոյութիւն չունի, գոնորեայով կարելի է հիվանդանալ մի քանի անգամ: Գոնոկոկերի առկայութիւնը միզուկում կամ սեռական գեղձերում չի պաշտպանում օրգանիզմը կրկնակի վարակումից (սուպերինֆեկցիա): Սակայն որոշակի պայմաններում զարգանում է համեմատական անընկալութիւն գոնոկոկի այն շտամի նկատմամբ, որով ախտահարված է մարդը (անընկալութիւն հոմոլոգիական շտամի նկատմամբ): Սրանով է բացատրվում, որ, այսպես կոչված, «ընտանեկան» գոնորեայի ժամանակ ամուսինների բազմակի փոխադարձ վարակումը սեռական շփման ժամանակ յուրաքանչյուր անգամ չի բերում սուր հիվանդութեան բռնկման: Միաժամանակ այդ ամուսիններից յուրաքանչյուրը կարող է սուր գոնորեայի աղբյուր դառնալ ուրիշ անձանց համար:

Գոնորեան հենց սկզբից պետք է մեկնաբանվի որպես ընդհանուր ինֆեկցիոն հիվանդութիւն՝ խիստ արտահայտված տեղային նշաններով: Դա հաստատվում է արյան մեջ գոնոկոկերի թափանցումով, ինչպես նաև օրգանիզմի իմունակենսաբանական վերակառուցումով, որը որոշվում է գոնոկոկային անտիգենի հետ կոմպլեքսների կապման ռեակցիայով (Քորդե-



ժանգուի և ևեակցիա) և մաշկաալեզիկ փորձով: Ճիշտ է, արյան հունի մեջ թափանցած գոնոկոկերը դեպքերի մեծամասնություներում արագորեն մահանում են: Նրանց քայքայման ժամանակ գոյացող էնդոտոքսինը առաջացնում է հիվանդների մի մասի օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիա, ջերմաստիճանի բարձրացում, շարդվածություն, թուլություն: Օրգանիզմի բավարար դիմադրողականության դեպքում ինտոքսիկացիայի ախտանիշները սովորաբար մնում են չնկատված: Սակայն երբեմն զարգանում է ախտիկ սեպտիկ պրոցես բակտերիալ մետաստազներով՝ առաջնային օջախից հետո գտնվող օրգաններում (հոդեր, սիրտ, մաշկ, մկաններ և այլն):

Գոնորեայի ընթացքը, նրա ծանրությունը կախված են ինչպես մարդու օրգանիզմի ևեակտիվությունից, այնպես էլ հարուցիչի վիրուլենտությունից: Օրգանիզմի ևեակցիայի ուժգնությունը գոնոկոկերի ներդրման նկատմամբ (հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունները) հիմք են ծառայում գոնորեայի դասակարգման համար: Տարբերում են գոնորեայի հետևյալ ձևերը.

I. Թարմ գոնորեա՝ ա) սուր, բ) ենթասուր, գ) ձգձգված կամ թառամ

II. Խրոնիկական գոնորեա

III. Թաֆնված գոնորեա

Թարմ գոնորեային պայմանականորեն դասում են այն դեպքերը, երբ հիվանդանալու պահից անցել է 2 ամսից ոչ ավելի: Հիվանդության սկզբնական շրջանում բորբոքային պրոցեսը միզուկի խողովակում կրում է տարածուն (դիֆուզ) և մակերեսային բնույթ: Զգձգված դեպքերում խրոնիկական գոնորեայի ժամանակ այն դառնում է օջախային ու ավելի խորը: Սովորաբար դա տեղի է ունենում հիվանդության սկզբից հաշված 2 ամսից ոչ շուտ: Այդ պատճառով խրոնիկական գոնորեան դիտում են որպես թառամ ընթացող հիվանդություն, որը տևում է 2 ամսից ավելի: Թաֆնված գոնորեայի ժամանակ հիվանդների օրգանիզմում չեն հայտնաբերվում ոչ հիվանդության կլինիկական ախտանիշներ, ոչ գոնոկոկեր, չնայած նրանք կարող են լինել վարակի աղբյուրներ:

Ի տարբերություն թաֆնված գոնորեայի, գոնոկոկակրության ժամանակ ցանքսերի կամ մանրադիտակային հետազոտությունների միջոցով հայտնաբերվում են գոնորեայի հարուցիչներ: Ըստ էության թաֆնված գոնորեան գոնոկոկակրություն է, որի դեպքում լաբորատոր ախտորոշման մեթոդների անկատարելիության պատճառով հարուցիչները հայտնաբերել չի հաջողվում:

Քանի որ գոնոկոկակիրները, թաֆնված գոնորեայով հիվանդները և շատերը այն հիվանդներից, որոնք տառապում են խրոնիկական և տորպիդ թարմ գոնորեայով, շգիտեն իրենց հիվանդության մասին ու չեն բուժ-

վում, ապա հենց նրանք են ամենից հաճախ ծառայում վարակի տարածման աղբյուրներ:

Միզասեռական օրգանների բորբոքային հիվանդությունների ախտորոշումը կազմված է երկու փուլերից: Նախ, անհրաժեշտ է որոշել բորբոքման պատճառը (էթիոլոգիկ ախտորոշումը) և, երկրորդ, ախտահարման ճիշտ տեղակայումը (տեղագրական ախտորոշումը):

Գոնորեայի էթիոլոգիկ ախտորոշումը կայանում է գոնոկոկերի հայտնաբերման մեջ՝ կամ միզուկից նկատվող արտադրություն, կամ սեռական գեղձերի արտադրուկի անմիջական մանրադիտության ժամանակ, կամ էլ արհեստական սննդային միջավայրերի վրա (չքնափոխված սպիտակուց պարունակող) կատարած ցանքսերում: Իմունակենսաբանական մեթոդները (Բորդե-ժանգուլի ռեակցիան ու մաշկաալերգիկ փորձը) էթիոլոգիկ ախտորոշության համար, հազվադեպ բացառություններով, չեն կիրառվում, որի պատճառներն են. անկայուն պատասխանները չբարդացած գոնորեայի ժամանակ, ապաքինումից հետո երկար ժամանակ նրանց դրական մնալը, նաև ոչ սպեցիֆիկ (կեղծ դրական) ռեակցիաների հնարավորությունը: Գոնորեայի ախտորոշումը անպայման պետք է հաստատվի լաբորատոր անալիզներում գոնոկոկերի հայտնաբերումով, քանի որ կան մի շարք հիվանդություններ, որոնք արտաքինից բոլորովին չեն տարբերվում տղամարդկանց գոնորեային միզուկաբորբերից:

Տեղագրական ախտորոշումը նպատակ ունի որոշելու միզուկի ախտահարման բնույթն ու բորբոքային օջախների առկայությունը միզասեռական ապարատի մյուս հատվածներում (սեռական ու հավելյալ սեռական գեղձեր, միզապարկ և այլն): Համառոտ տեղեկությունները տեղագրական ախտորոշության եղանակների վերաբերյալ կբերվեն ստորև, ավելի մանրամասն տեղեկությունները կարելի է գտնել ուռոլոգիայի դասագրքերում:

**ՏՂԱՄԱՐԴԿԱՆՑ ԹԱՐՄ ԳՈՆՈՐԵԱ**

Սեռական վարակման ժամանակ գոնոկոկերն սկզբում ընկնում են, որսիս կանոն, միզուկի լորձաթաղանթի վրա, պայմանավորելով նրա բորբոքումը՝ միզուկաբորբը (ուրեթրիտ): Շատ հազվադեպ գոնոկոկերն առաջացնում են հարմիզուկային ուղիների մեկուսացած բորբոքում (որոնք տեղադրված են առնանդամի գլխիկի վրա, միզուկի արտաքին բացվածքի մոտ), միզուկը զերծ պահելով վարակումից: Սովորաբար հարմիզուկային ուղիների, ինչպես նաև միզասեռական ապարատի մյուս

հատվածների բորբոքումը տեղի է ունենում երկրորդայնորեն՝ վարակը միզուկից անցնելու հետևանքով, և այդ պատճառով համարվում է որպես գոնորեային միզուկաբորբի բարդություն:

Ներթափանցելով ենթալորձային շաբակցական հյուսվածքի մեջ, գոնոկոկերն առաջացնում են բորբոքում, որի ազդեցության տակ տեղի է ունենում միզուկի գլանաձև էպիթելի մասնակի մահ, և նրան փոխարինում է բազմաշերտ տափակ էպիթելային հյուսվածքը: Սակայն առողջացման պրոցեսում տեղի է ունենում ախտահարված լորձաթաղանթի գլանաձև էպիթելի մասնակի կամ լրիվ վերականգնում:

Թարմ գոնորեային միզուկաբորբը կարող է ընթանալ սուր, ենթասուր և թառամ (տորպիդ): Վերջին տարիներու համեմատաբար ավելանում է գոնորեայի թառամ ձևերով հիվանդների քանակը: Գաղտնի շրջանի տևողությունը կազմում է միջինը 3—5 օր, սակայն հնարավոր են տատանումներ 1-ից մինչ 12 և ավելի օրեր: Ինչքան ավելի երկար է գաղտնի շրջանը, սովորաբար այնքան ավելի թառամ է ընթանում գոնորեային միզուկաբորբը: Միզուկաբորբը սկսվում է միզուկի թեթև այտուցի և խուտուտի զգացումով, աննշան լորձային արտադրություն, որը սոսնձում է միզուկի արտաքին բացվածքը:

**Սուր առաջային թարմ գոնորեային միզուկաբորբի ժամանակ** բորբոքման նշաններն արագորեն աճում են, արտադրությունը դառնում է թարախային, կանաչադեղնավուն գույնի, առատ, սպիտակեղենի վրա թողնում է բծեր: Միզուկի արտաքին բացվածքի շրթերը կարմրում են ու ուռչում: Պալպացիայի ժամանակ շոշափվում է միզուկի որոշ շափով պընդացած, կախված մասը: Թարախային արտադրության մեջ հեշտությունը հայտնաբերվում են մեծ թվով գոնոկոկեր, որոնք տեղադրված են գերազանցապես լեյկոցիտներում: Հիվանդները զանգատվում են միզելու ժամանակ զգացվող ծակող ցավից, երբեմն ցավոտ էրեկցիաներից: Մերթընդմերթ միանում են ընդհանուր ախտանիշներ՝ տկարություն, ջարդվածություն, գլխացավ, վատ քուն, գրգռվածություն, սարսուռ:

**Ենթասուր թարմ առաջային միզուկաբորբի ժամանակ** այդ բոլոր ախտանիշներն արտահայտված են ավելի թույլ կարմրությունն ու այտուցը միզուկի արտաքին բացվածքի շրջանում աննշան են, արտադրությունը առատ չէ, թարախալորձային է, սուրբյեկտիվ խանգարումները՝ միզելու ժամանակ թեթև այրոցը կամ պարեսթեզիան (քոր միզուկում, խուտուտ) քիչ են անհանգստացնում հիվանդներին, ընդհանուր երևույթները բացակայում են:

**Տորպիդ թարմ գոնորեային միզուկաբորբի ժամանակ** պրոցեսը հենց ողորկից ընթանում է թառամ, բորբոքային փոփոխություններ միզուկի

արտաքին բացվածքի շրջանում չկան, նշվում են միայն շուրթերի ոչ մեծ խոնավությունն ու սոսնձվածությունն առավոտյան ժամերին, արտաթորանքն աղքատ է, լորձաթարախային կամ թարախային բնույթի: Երբեմն արտաթորանքն այնքան քիչ է, որ հիվանդներն իրենք չեն նկատում, մանավանդ որ տորպիդ միզուկաբորբը կարող է և շուրթերից սուբյեկտիվ խանգարմամբ: Միզուկաբորբի տորպիդ ընթացքի դեպքում գոնկոկներն արտաթորանքի մեջ սովորաբար քիչ են և ավելի մեծ դժվարություններ են հայտնաբերվում, քան հիվանդության սուր ընթացքի ժամանակ:

Թարմ գոնորեային միզուկաբորբը, բուժումը ժամանակին սկսելու դեպքում, սովորաբար սահմանափակվում է միզուկի առաջային մասի ախտահարումով (արտաքին բացվածքից մինչև միզապարկի արտաքին սեղմիչը): Սակայն որոշ դեպքերում բորբոքումն անցնում է միզուկի հտին մասի ու միզապարկի պարանոցի վրա. առաջանում է **ետինգ գոնորեային միզուկաբորբ**: Սուր ընթացող բորբոքման դեպքում միզուկի հտին մասի ախտորոշումը բնորոշվում է ամենից առաջ միզելու հաճախակի, երբեմն անզուսպ ցանկություններով. հիվանդը միզում է ամեն 15—20 րոպեին մեկ: Ընդ որում ցավերը, որոնք նախկինում առկա էին միզարտադրության սկզբում, հանդարտվում են, բայց փոխարենը առաջանում են նրա վերջում: Ոչ հազվադեպ միզարտադրության վերջում երևում է մի քանի կաթիլ արյուն՝ վերջնային արյունամիզում: Միզուկի թարախային արտաթորանքը աստիճանաբար պակասում է, երբեմն դառնում է չափազանց աղքատ, բայց մեզը պղտոր է, երբեմն արյունախառնման պատճառով ունենում է «մսաջրի» տեսք:

Բորբոքային պրոցեսի տարածումը հտին միզուկի վրա գոնորեայի ենթասուր և հատկապես թառամ ընթացքի դեպքում կատարվում է աննկատ, առանց զգալի սուբյեկտիվ զգացումների, և այդ դեպքում երկբաժակային փորձի ժամանակ ախտաբանական պարփակումների առկայությունը հայտնաբերվում է մեզի երկրորդ բաժնում:

Ետին միզուկի վրա բորբոքային պրոցեսի անցմանը նպաստող պատճառներն են հանդիսանում սեռական գրգռումները, ալկոհոլի օգտագործումը, ոչ լիարժեք բուժումը: Միզուկի հտին մասի ախտահարումը սեռական գեղձերի առաջացող հնարավոր բարդությունների կանխանշանն է:

**Թ ա Ր մ մ ի զ ու կ ա բ ո Ր Բ ի տ ե Ղ ա գ Ր ա կ ա ն ա խ տ ո Ր ո շ ու մ ը:** Միզուկի արտաթորանքի մեջ գոնկոկների հայտնաբերումից հետո անհրաժեշտ է որոշել, տեղադրված է արդյոք բորբոքային պրոցեսը միզուկի միայն առաջային հատվածում, թե ախտահարված է նաև նրա հտին մասը: Այդ նպատակով, բացի վերը շարադրված մի շարք կլինիկական նշաններից, սովորաբար կիրառում են մեզի երկբաժակային փորձը:

Եթե հիվանդը հաջորդաբար միզում է երկու բաժակների մեջ, շրնդհատելով մեզի հոսքը, ապա միզուկի միայն առաջային հատվածի սուր բորբոքման ժամանակ մեզի առաջին բաժինը մաքրում է նրա մեջ կուտակված թարախը, և մեզը առաջին բաժակում լինում է պղտոր: Մեզի երկրորդ բաժինը, որն անցնում է արդեն մաքրված միզուկով, լինում է թափանցիկ, առանց որևէ պարունակության: Ամբողջ միզուկի սուր բորբոքման ժամանակ (տոտալ միզուկաբորբ) մեզի երկու բաժիններն էլ կլինեն պղտոր, չնայած 2-րդ բաժակում մեզը կլինի ավելի պակաս պղտոր, քան առաջինում: Ենթասուր կամ թառամ առաջային միզուկաբորբի ժամանակ, երբ միզուկում պարունակվում են զգալիորեն ավելի պակաս բորբոքային արգասիքներ, երկբաժակային փորձի ժամանակ մեզը մնում է թափանցիկ: Սակայն առաջային միզուկաբորբի ժամանակ մեզի առաջին բաժնում կերևան թարախային թելեր ու փաթիլներ: Տոտալ թառամ ընթացող միզուկաբորբի ժամանակ թարախային թելեր են պարունակվում և առաջին, և երկրորդ բաժակներում:

Երկու բաժակներով փորձի ճիշտ գնահատականի համար հիվանդը պետք է բաց թողնի 200—300 մլ-ից ոչ պակաս մեզ, ըստ որում առաջին բաժակում սուր բորբոքման ժամանակ պետք է լինի ընդհանուր ծավալի կեսից ոչ պակաս: Որքան ավելի ուժեղ է բորբոքումը, այնքան ավելի շատ մեզ է հարկավոր բաց թողնել առաջին բաժակի մեջ, առաջային միզուկից թարախը լվանալ-հեռացնելու համար: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ, որ մեզի պղտորումը կարող է այնպանավորված լինել նաև երիկամների, ավազանների ու միզապարկի բորբոքային պրոցեսով, բակտերամիզուկամբ ու աղերի խառնուրդով: Դա որոշվում է մեզի ընդհանուր անալիզի միջոցով: Մեզի՝ ֆոսֆորաթթվային կամ թրթնջուկաթթվային աղերից առաջացած պղտորումը արագորեն անհետանում է, երբ մեզին ավելացնում են մի քանի կաթիլ աղաթթու: Միզաթթվային աղերը (ուրատները) տաքացնելիս լուծվում են:

Մեզի պղտորումը կարող է առաջանալ նաև բորբոքային ֆիմոզի ժամանակ թարախը թլիփային պարկից ներհոսելու հետևանքով: Այդպիսի դեպքերում մեզի երկբաժակային փորձից առաջ պետք է նախապես լվանալ թլիփային պարկը: Միզուկաբորբի բացակայության դեպքում մեզը կլինի միանգամայն թափանցիկ:

#### ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳՈՆՈՐԵԱՅԻՆ ՄԻՋՈՒԿԱԲՈՐԲ

Եթե այս կամ այն պատճառով սուր գոնորեային միզուկաբորբը չի ապաքինվում, ապա ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունների հետագա առաջընթացի հետևանքով զարգանում է խրոնիկական գոնորեային



միզուկաբորբ: Այդպիսով, խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբը կամ սուր գոնորեայի անբավարար բուժման, կամ այն բանի հետևանք է, որ թարմ միզուկաբորբը ընթացել է սակավ ախտանիշներով, թառամ, և հիվանդը, չնկատելով իր հիվանդութունը, շի դիմել բժշկական օգնության:

Բորբոքային պրոցեսը խրոնիկական գոնորեայի ժամանակ կրում է օջախային բնույթ, ըստ որում ամենից ավելի արտահայտված փոփոխությունները տեղի են ունենում առաջային միզուկում: Սովորաբար հյուսվածքի ենթալորձային շերտում գոյանում է առանձին բների ձևով տեղադրված բորբոքային ինֆիլտրատ (այսպես կոչված փափուկ ինֆիլտրատներ): Որոշ դեպքերում, հիվանդության երկարատև ընթացքի ժամանակ, ինֆիլտրացիայի օջախներում բջջային տարրերն սկսում են փոխարինվել շարակցական հյուսվածքով (ամուր ինֆիլտրատ): Վերջի վերջո գոյանում է սպիական հյուսվածք, որը առաջացնում է միզուկի լուսանցքի նեղացում (միզուկի ստրիկտուրա):

Հաճախ նշվում է միզուկային դեղձերի (Լիտրեի գեղձերի) և Մորգանի փոսիկների բորբոքում: Եթե դեղձերի արտահանիչ ծորանները սեղմվում են ինֆիլտրատի կողմից, ապա գոյանում են ռետենցիոն կիստաներ<sup>1</sup> (փակ միզուկային աղբնիտ և երբեմն նրանց թարախակուլտեր): Այլ դեպքերում Լիտրեի գեղձերի արտազատիչ ծորանները բացվում են, և թարախը նրանց միջից արտադրվում է միզուկի մեջ (բաց միզուկային աղբնիտ): Միզուկի գլանաձև էպիթելը բաց տեղամասերում երբեմն փոխվում է բազմաշարք, տափակ, եղջրացող էպիթելի: Ետին միզուկում խրոնիկական միզուկաբորբը ոչ հազվադեպ ուղեկցվում է գրանուլացիոն, երբեմն: և պոլիպոզ, հեշտությամբ արյունահոսող գերաճով: Լորձաթաղանթի ինֆիլտրացիոն փոփոխությունները սովորաբար տեղակայվում են սերմնաթմբիկի շրջանում:

Խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբը, որպես, կանոն, թառամ ընթացք ունի, պարբերաբար առաջացնելով սրացումներ, որոնք կլինիկորեն հիշեցնում են սուր կամ ենթասուր թարմ միզուկաբորբ: Ոչ հազվադեպ սրացումներին նախորդում են սեռական գրգռումները, ալկոհոլի օգտագործումն ու ռեժիմի այլ խանգարումները: Հիվանդների գանգատներն ու կլինիկական ախտանիշները սահմանափակվում են միզուկի այրոցի ու քորի զգացումով և աղքատ լորձաթարախային արտադրությամբ կամ միզուկի արտաքին բացվածքի սոսնձամաճ հատկապես առավոտյան միզարտադրության ժամանակ և գիշերային ընդմիջումից հետո: Ետին միզուկի ախտահարման ժամանակ կարող է առաջանալ միզելու հաճախակի ցանկություն և ցավեր միզելու վերջում: Երբեմն նշվում է սեռական գոր-

<sup>1</sup> Կասեցնող պարկեր:

ծունենության խանգարում: Հիվանդների այլ դանգատները սովորաբար կապված են լինում տարբեր բարդությունների հետ, որոնք հաճախ են զարգանում խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբի դեպքում: Երկբա- ժակային փորձի ժամանակ մեզի առաջին բաժինը կարող է լինել պղտոր կամ թափանցիկ, սակայն միշտ շատ թե քիչ քանակի լորձային, թարա- խալորձային կամ թարախային թելերով: Մեզի երկրորդ բաժինը կամ մաքուր է, կամ նրանում լինում են ոչ մեծ քանակությամբ թելեր:

Խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբի ախտորոշումը հիմ- նրվում է վերհոռչի, օբյեկտիվ քննության տվյալների ու գոնոկոկերի հայտ- նաբերման վրա: Պետք է նկատի ունենալ, որ հարուցիչները խրոնիկական գոնորեայի ժամանակ հայտնաբերվում են մեծ դժվարությամբ, մանրա- դիտակային կրկնակի հետազոտություններից հետո, երբեմն էլ միայն ցանքսերում: Գոնոկոկերի գտնելը հեշտանում է պրովոկացիայի մեթոդ- ներով: Անհրաժեշտ է հետազոտման ենթարկել ոչ միայն միզուկի ար- տադրությունը, այլ նաև թարախային թելերը մեզինստվածքում, սեռա- կան գեղձերի արտազատուկն ու էյակուլատը: Բորդե-ժանգուի դրական ռեակցիան ու գոնոկոկային անտիգենով ներմաշկային փորձը թույլ չեն տալիս հաստատելու խրոնիկական գոնորեայի ախտորոշումը, չնայած որ մղում են գոնոկոկերի մանրազնին որոնումների անհրաժեշտության: Միայն հարուցիչի հայտնաբերումից հետո կարելի է ախտորոշել խրոնի- կական գոնորեան:

Տեղագրական ախտորոշումը նպատակ ունենալով բացահայտելու ախտաբանական փոփոխությունների տեղակայումն ու բնույթը, միանգամայն անհրաժեշտ է խրոնիկական գոնորեայի ժամա- նակ, որը ոչ հազվադեպ հանդիսանում է բազմաօջախային հիվանդու- թյուն: Առաջին հերթին կիրառում են միզուկադիտում, վերջինս հնարա- վորություն է տալիս ի հայտ բերելու միզուկի ախտահարման բոլոր հիմ- նական ձևերը. փափուկ ու կոշտ ինֆիլտրատները, նեղացումները, լիտ- րեիտները, էպիթելի մետապլազիան, գրանուլացիաները և այլն: Միզու- կադիտման են ենթարկվում խրոնիկական գոնորեայով տառապող բոլոր հիվանդները, ինչպես բուժում նշանակելուց առաջ, այնպես էլ ապաքին- ված լինելը հաստատելու ժամանակ: Միզուկադիտման մեթոդիկական մանրամասն նկարագրված է ուռուլոգիայի դասագրքերում ու հատուկ ձեռ- նարկներում: Բացի միզուկադիտումից, անհրաժեշտության դեպքում մի- զուկից հետազոտում են գնդիկավոր ձողիկով, շոշափում են մետաղական բուժի վրա, կատարում են ռենտգենյան հետազոտություն (ուռետրոգրա- ֆիա):

Տղամարդկանց սուր գոնորեայի ժամանակ անպայման պետք է ուսում- նասիրել շագանակադեղձի, սերմնաբջյտերի ու կուպերյան դեղձերի վի-

ճակը, քանի որ խրոնիկական միզուկաբորբը դեպքերի մեծ մասում բարգանում է այդ օրգանների բորբոքումով:

#### ԳՈՆՈՐԵԱՅԻՆ ՄԻՋՈՒԿԱՐՈՐԵՒ ԲԱՐԳՈՒՅՈՒՆՆԵՐԸ

Բարդություններն առաջանում են ինչպես թարմ, այնպես էլ խրոնիկական միզուկաբորբի ժամանակ, բայց տարբեր հաճախականությամբ: Թարմ գոնորեայի ժամանակ նրանք համեմատաբար հազվագեպ են, քանի որ ժամանակին սկսված ու լիարժեք բուժման դեպքում գոնոկոկերն արագորեն մահանում են: Ընդհակառակը, հիվանդության ձգձգված ու խրոնիկական ձևերի ժամանակ գրեթե միշտ դիտվում են այս կամ այն բարդությունները: Ավելի հաճախ նրանք կապված են միզուկը շրջապատող, նրան մոտ կամ հեռու գտնվող օրգանների ու հյուսվածքների մեջ գոնոկոկերի անմիջական ներդրման հետ: Գոնոկոկերը կարող են այնտեղ թափանցել արյունածին, ավշածին ճանապարհներով կամ ըստ շարունակականության: Սեռական գեղձերի մեջ հարուցիչները սովորաբար ընկնում են արտազատիչ ծորանների միջոցով (անդրխողովակային):

Բարդությունները կարող են պայմանավորված լինել ինչպես հենց գոնոկոկերով, այնպես էլ նրանց միացող երկրորդային ինֆեկցիայով: Որոշ բարդությունների ախտածնության մեջ, ըստ երևույթին, զգալի դեր է խաղում վարակական ալերգիան:

Տարբերում են. սեռական օրգանների բարդություններ (հարմիզուկաբորբ՝ պարաուրետրիտ, առնանդամի գլխիկի ու ծայրային թլիփի ներսային թերթիկի բորբոքում՝ բալանոպոստիտ, կուպերյան գեղձերի բորբոքում՝ կուպերիտ, շագանակագեղձի բորբոքում՝ պրոստատիտ, մակամորձու բորբոքում՝ էպիդիդիմիտ, սերմնաբշտերի բորբոքում՝ վեզիկուլիտ և այլն). միզամուղ ուղիների բարդություններ (միզուկի սպիական նեղացում՝ ստրիկտուրա, միզուկը շրջապատող բջջանքի թառախային բորբոքում՝ պերիուրեթիտ, միզապարկի բորբոքում՝ ցիստիտ, երիկամային ավազանների ու երիկամների բորբոքում՝ պիելիտ ու պիելոնեֆրիտ), ուղիղ աղիքի բորբոքում՝ պրոկտիտ, և այլ օրգանների ու համակարգերի բարդություններ (էքստրագենիտալ բարդություններ), որոնք մեծամասամբ կրում են մետաստատիկ բնույթ՝ գոնոբալանուսիտ, էնդոկրինիտ, հոդերի, մկանների, նյարդային համակարգի, աչքերի ախտահարումն են և այլն: Վերջապես, որոշակի անբարենպաստ պայմաններում առանձին հիվանդների մոտ նյարդային խանգարումների հետևանքով զարգանում են տարբեր ցերուցներ, մեծ մասամբ, այսպես կոչված, գոնոֆորիայի ձևով:

Տարբեր բարդությունների տեսակարար կշիռը միատեսակ չէ: Տղամարդկանց մոտ ներկա պայմաններում ամենից հաճախ հանդիպող և այդ պատճառով ամենից ավելի գործնական նշանակություն ունեցող բարդությունները կքննարկվեն ստորև: Ինչ վերաբերում է մնացած բարդություններին, ապա նրանց մասին տեղեկությունները կարելի է գտնել գոնորեայի վերաբերյալ հատուկ ձեռնարկներում:

**Փոնորեային էպիդիդիմիտը** սովորաբար առաջանում է, երբ ինֆեկցիան հտին միզուկից սերմաարտամղիչ ու սերմաարտահանիչ ծորանների միջոցով անցնում է մակամորձու պոչային մասի մեջ: Դրան նպաստում են հակապերիստալտիկ (հակազալարակծկումային) շարժումները, որոնք տեղի են ունենում սերմային թմբիկի բորբոքման ժամանակ: Ավելի պակաս դեպքերում գոնոկոկերը թափանցում են մակամորձու մեջ արյունատար ու ավշային անոթներով: Էպիդիդիմիտի առաջացմանը կարող են նպաստել նաև վնասվածքները, սեռական գրգռումները, ֆիզիկական գերլարումը, վնասվածք առաջացնող բուժումը (անզգույշ բուժավորումը, շագանակադեղձի մերսումը և այլն): Առավել հաճախ ախտահարվում է մակամորձիներից մեկը, երկկողմանի էպիդիդիմիտը լինում է հազվադեպ: Մակամորձու հետ միաժամանակ երբեմն պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում սերմաարտահանիչ ծորանը (դ ե ֆ ե ռ ե ն տ ի տ) և սերմնալարը շրջապատող բջջանքը (ֆ ու ն ի կ ու լ ի տ), ինչպես նաև ամորձու թաղանթը, որով պայմանավորվում է նրանց խոռոչում շճային էքսուդատի առաջացումը (հիդրոցել):

Գոնորեային էպիդիդիմիտը սովորաբար ծագում է սուր, հանկարծակի, բայց կարող է զարգանալ և աստիճանաբար, ենթասուր: Սկզբում առաջանում է սարսուռ, օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում (մինչ 40°), գլխացավ ու խիստ ցավոտություն փոշտի ախտահարված կեսում: Մակամորձու պոչային հատվածում (իսկ վարակը արյան ճանապարհով թափանցելու դեպքում՝ նրա գլխիկում ու մարմնում) գոյանում է ամուր, հարթ մակերեսով ցավոտ ինֆիլտրատ: Փոշտի մաշկը լարված է, կարմրած, շոշափելիս տաք է: Դեֆերենտիտի և ֆունիկուլիտի ժամանակ միանում են որովայնի ներքևում տեղակայված սուր ցավերը, սերմնալարը շոշափվում է, ցավոտ է, ամուր փոկի նման: Այդ շրջանում միզուկաբորբի ախտանիշներն անհետանում են կամ թուլանում:

5--7 օր անց գոնորեային էպիդիդիմիտի սուր ախտանիշներն սկսում են մեղմանալ. օրգանիզմի ջերմաստիճանը իջնում է, ցավերը պակասում են, հիվանդի ընդհանուր վիճակը լավանում է: Ամորձին ընդունում է նորմալ տեսք: Միաժամանակ մակամորձու ինֆիլտրատը աստիճանաբար ներծծվում է: Որոշ հիվանդների մոտ ինֆիլտրատի լրիվ ցրում տեղի չի ունենում, և նրա տեղում մնում է մեծ, ամուր, քիչ ցավոտ հանգույց: Ին-

Ֆիլտրատին փոխարինող, սպիական հյուսվածքը երբեմն առաջացնում է սերմաարտահանիչ ծորանի նեղացում կամ խցանում, որը խախտում է տղամարդու բեղմնավորելու ընդունակութունը (օլիգո-կամ ազոսպերմիա)<sup>1</sup>: Վերջինս առավել հաճախ հանդիսանում է երկկողմանի էպիդիդիմիտի հետևանք:

Գոնորեային էպիդիդիմիտի ախտորոշման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ այլ հարուցիչներով (տրիխոմոնադներ, ստաֆիլոկոկեր, տուբերկուլոզային միկոբակտերիաներ և այլն) առաջացած էպիդիդիմիտները: Գոնորեային էպիդիդիմիտի ախտորոշումը հաստատվում է միզուկի արտադրության կամ մեզի նստվածքի թելերի մեջ գոնոկոկերի հայտնաբերմամբ: Ոչ գոնոկոկային բակտերային ու տրիխոմոնադային էպիդիդիմիտները սովորաբար տարբերվում են ավելի թառամ ընթացքով՝ շափավոր ջերմային ռեակցիայով ու ոչ խիստ ցավային զգացումներով: Մակամորձու տուբերկուլոզը հաճախ առաջանում է հիվանդի համար աննկատ և միայն հազվադեպ է ուղեկցվում օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ ու ցավով: Մակամորձու մեջ գոյանում են ւամուր, քիչ ցավոտ հանգուլյցներ: Ախտահարված մակամորձին ոչ հազվադեպ կալումներ է տալիս ստորադաս հյուսվածքների ու ամորձու մաշկի հետ, այնուհետև այդ տեղամասում տեղի է ունենում հյուսվածքների փափկում, լոռանման զանգվածները բացվում են դեպի դուրս, և գոյանում են խուղակներ: Երբեմն մակամորձու հետ միասին տուբերկուլոզային պրոցեսն ախտահարում է ամորձին և սերմնալարը, որի ընթացքում գոյանում են համրիչանման հաստացումներ:

**Գոնորեային պրոստատիտ:** Շագանակագեղձի բորբոքումը գոնորեային միզուկաբորբի ամենահաճախ հանդիպող բարդութուններից է: Այն առաջանում է սովորաբար ետին միզուկի ախտահարման ժամանակ, երբ վարակը գեղձի արտազատիչ ծորանների միջոցով, հազվադեպ՝ ավշածին ու արյունածին ճանապարհով թափանցում է շագանակագեղձի մեջ: Պրոստատիտի ընթացքը լինում է սուր և խրոնիկական:

**Սուր գոնորեային պրոստատիտը** կարող է բարդացնել ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկական գոնորեայի ընթացքը: Ըստ բորբոքային երեւվույթների բնույթի ու արտահայտվածության աստիճանի տարբերում են պրոստատիտի երեք տեսակներ. կատառային, ֆուլիկուլային ու պարենխիմային:

Կատառային պրոստատիտը բնութագրվում է հիմնականում արտազատիչ ծորանների ու մասամբ գեղձային բլթիկների ախտահարումով: Ծորանների էպիթելը ենթարկվում է կազմափոխության

<sup>1</sup> Սակավասերմութուն կամ անսերմութուն:



տու է պիթեկազերծման: Գեղձային ծորանների լուսանցքը լցվում է պոկված էպիթելով, լորձով ու լեյկոցիտներով: Կլինիկական ախտանիշներն արտահայտված են աննշան շափով: Սուբյեկտիվ խանգարումները կամ բացակայում են, կամ առկա են այնպիսի ախտանիշներ, որոնք բնորոշ են հտին միզուկաբորբին: Երկրորդ բաժակում բաց թողած մեզի մեջ երբեմն կարելի է տեսնել կարճ, ստորակետի նման թելիկներ, որոնք հանդիսանում են կատառային պրոստատիտի նշաններից մեկը: Որպեսզի ճշտվի այդ ախտանիշը, խորհուրդ է տրվում միզելուց առաջ լվանալ առաջային միզուկը և միայն դրանից հետո առաջարկել հիվանդին բաց թողնելու մեզը երկու բաժակների մեջ: Հաստ աղիքի միջով շագանակագեղձը շոշափելիս նշվում է միայն աննշան ցավոտություն:

Ս ու ը ֆ ո լ ի կ ու լ ա յ ի ն պ ը ո ս տ ա տ ի տ ի ժ ա մ ա ն ա կ բորբոքային պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում գեղձի առանձին բլթակների պարենխիմը, և գոյանում են ոչ մեծ թարախակույտեր: Հիվանդները գանգատվում են տկարությունից, գիշերը հաճախակի միզելու ցանկությունից, հաստ աղիքի ճնշման զգացումից և արտաթորման ժամանակ առաջացող ցավերից: Որոշ հիվանդների մոտ բարձրանում է օրգանիզմի ջերմաստիճանը: Մեզը կամ երկու բաժակներում էլ պղտոր է, կամ երկրորդ թափանցիկ բաժնում հայտնաբերվում են մանր, ստորակետանման թարախային թելիկներ: Հաստ աղիքի միջով սովորաբար շոշափվում են խիստ ռահմանափակ ու ցավոտ տեղամասեր:

Ս ու ը պ ա ը ե ն խ ի մ ա յ ի ն պ ը ո ս տ ա տ ի տ ի ժ ա մ ա ն ա կ բ ո ը ո ը ու մ ն ը նդգրկում է գեղձային ու միջանկյալ հյուսվածքի մեծ մասը: Հիվանդները գանգատվում են սրբանի ու շեքի շրջանում տեղակայված ցավերից, առաջանում են փորկապություն, ցավեր արտաթորման ժամանակ, տենդ: Միզարտադրությունն սկզբում հաճախացած է ու ցավոտ, այնուհետև դժվարացած է մինչև լրիվ միզակապությունը: Շոշափման ժամանակ շագանակագեղձը կամ ամբողջությամբ, կամ միայն մեկ կեսով մեծացած է, լարված ու ցավոտ: Սուր պրոստատիտը կարող է հենց այդ փուլում կանգ առնել ու աստիճանաբար լավանալ կամ, ավելի առաջադիմելով, անցնել թարախակույտային ձևի: Այսպիսի գեպրեում հիվանդների ընդհանուր վիճակը խիստ վատանում է, օրգանիզմի ջերմաստիճանը բարձրանում է, առաջանում են սարսուռ, գլխացավեր: Նշվում են շորություն բերանում, ախորժակի բացակայություն, թուլություն և այլն: Հիվանդները գանգատվում են հաստ աղիքի մեջ և շեքի շրջանում պուլսացիայի ու ցավի զգացումից, հաճախ լինում է միզակապություն: Շոշափման ժամանակ ամբողջ գեղձի կամ նրա միայն մեկ կեսի խիստ մեծացման ու լարվածության ֆոնի վրա ոչ հազվադեպ որոշվում է ծփանք: Շագանակագեղձի ժամանակին

չբուժված թարախակույտը կարող է բացվել միզուկի, հաստ աղիքի կամ ջեքի մեջ:

Խրոնիկական գոնորեային պրոստատիտը կամ զարգանում է սուր պրոստատիտից, կամ հենց սկզբից պրոստատիտի ախտահարումն ընդունում է թառամ ընթացող խրոնիկական ձև՝ առաջացնելով պարբերական սրացումներ: Պրոցեսը տեղակայվում է ինչպես գեղձային, այնպես էլ միջանկյալ հյուսվածքում և կրում է, որպես կանոն, օջախային բնույթ: Առանձին արտածորանների ու գեղձարշտերի պատերը, իրենց շրջապատող շարակցական հյուսվածքի հետ միասին, ինֆիլտրացված են լեյկոցիտներով: Որոշ արտածորանների լուսանցքները խցանված կամ նեղացած են: Առանձին գեղձային բլթակների տեղում երևան են դալիս կիստային գոյացություններ: Նրանց խոռոչները ոչ հազվադեպ լցված են թարախով: Տեղ-տեղ զարգանում է սպիական հյուսվածք:

Տարբերում են խրոնիկական գոնորեային պրոստատիտի երեք ձևեր: Կ ա տ ա ո ա յ ի ն պ ը ո ս տ ա տ ի տ ի ժ ա մ ա ն ա կ բորբոքային պրոցեսը հիմնականում սահմանափակվում է գեղձային բլթակների արտածորաններում: Գեղձի շոշափման ժամանակ որևէ փոփոխություն չի նշկատվում, միայն զգույշ արտասեղմումից հետո ստացված արտազատուկը մանրադիտակի տակ հետազոտելիս հայտնաբերվում են մեծ թվով լեյկոցիտներ: Ֆ ո լ ի կ ու լ ա յ ի ն պ ը ո ս տ ա տ ի տ ի ժ ա մ ա ն ա կ ոչ հազվադեպ հաջողվում է հաստ աղիքի միջոցով շոշափել քիչ ծփացող, ցավոտ կիստային գոյացություններ կամ սահմանափակ հանգույցներ: Պ ա ը ն խ ի մ ա յ ի ն ձ է ի ժ ա մ ա ն ա կ ամբողջ գեղձը կամ նրա կեսերից մեկը մեծանում է, դառնում ամուր, ցավոտ, որով դրսևորվում է շագանակագեղձի պարենխիմի ու ստրոմայի միաժամանակյա ախտահարումը:

Խրոնիկական պրոստատիտի կլինիկական ախտանիշներն ավելի պակաս շափով են կապված նրա կլինիկական ձևի, քան հիվանդի անհատական առանձնահատկությունների հետ: Հիվանդությունն ընթանում է կամ անախտանիշ, կամ աննշան սուբյեկտիվ խանգարումներով, կամ, ընդհակառակը, վերջիններս բազմաթիվ են ու բազմաբնույթ: Հիվանդները գանգատվում են գիշերային ու ցերեկային անզուսպ հաճախամիզությունից: Երբեմն հիվանդին անհանգստացնում են բուլթ ցավերը՝ շեքում, սրբանում, նստաներվի ուղղութամբ: Որոշ հիվանդներ գանգատվում են միզուկի քորից և ամորձիների ցավերից: Ոչ հազվադեպ միանում են սեռական խանգարումներ (թույլ անդամալարում<sup>1</sup>, վաղաժամ սերմաժայթքում<sup>2</sup>,

<sup>1</sup> էրեկցիա

<sup>2</sup> էյակուլացիա

աեռական հակման թուլացում<sup>1</sup>): Այդպիսի հիվանդների ընդհանուր վիճակը վատանում է, առաջանում են գլխացավեր, խանգարվում է քունը, իջնում է աշխատունակութունը և այլն:

Խրոնիկական գոնորեային պրոստատիտը, որպես կանոն, ուղեկցվում է թառամ ընթացող ետին կամ ընդհանուր միզուկաբորբով: Մեզը սովորաբար լորձաթարախային թելեր է պարունակում: Միզուկում շագանակագեղձի թարախային արտազատուկի և աղերի անջատման պատճառով պարբերաբար նշվում է մեղի պղտորում:

Խրոնիկական պրոստատիտի ախտորոշումը հիմնվում է վերը նկարագրված օբյեկտիվ ու սուբյեկտիվ նշանների հիման վրա: Սակայն որոշիչը արտազատուկի մանրադիտակային հետազոտութունն է: Խրոնիկական բորբոքման ժամանակ բարձրանում է լեյկոցիտների և պակասում է լիպոիդային հատիկների քանակը: Ախտահարման գոնորեային էթիոլոգիան ապացուցվում է գոնոկոկերի հայտնաբերումով՝ արտազատուկի ներկված քսուկի մանրադիտակային հետազոտման ժամանակ:

Խրոնիկական գոնորեային պրոստատիտը կլինիկորեն անհնար է տարբերել այլ էթիոլոգիայի խրոնիկական պրոստատիտներից, առաջին հերթին ետգոնորեայիններից (տես էջ 457), տրիխոմոնադայիններից և այլն: Միայն գեղձի հյուսվածքի մեջ հարուցիչների հայտնաբերումը թույլ է տալիս որոշելու պրոստատիտի ծագումը:

Շագանակագեղձի որոշ հիվանդութուններ, որոնք երբեմն հարուցում են նույնպիսի գանգատներ, ինչպես խրոնիկական պրոստատիտի ժամանակ, կարող են դժվարութուններ ներկայացնել ախտորոշման համար, հատկապես, եթե հիվանդներն անցյալում տարել են գոնորեա: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ տուբերկուլոզը, քարերը, նորագոյացութունները և շագանակագեղձի ադենոման: **Տուբերկուլոզի** ժամանակ շագանակագեղձում շոշափվում են անցավ, ամուր կոնսիստենցիայի հանգույցներ: Դրանք զարգանում են դանդաղ, հիվանդի համար աննկատ և գրեթե միշտ ուղեկցվում են մակամորձու, սերմնաբշտերի կամ միզային ուղիների տուբերկուլոզային ախտահարումով: Շագանակագեղձի քարերը հայտնաբերվում են շոշափման ժամանակ՝ նրանց համար բնորոշ ճրթոցով: Նրանց առկայութունը հաստատվում է ռենտգենյան հետազոտությամբ: **Քաղցկեղի** ժամանակ գեղձը չինում է թմբիկավոր, շափառանց ամուր, շոշափման ժամանակ անցավ: Շագանակագեղձի ադենոմայի ժամանակ ախտորոշման համար հենակետային տվյալներ են ծառայում՝ հիվանդի տարիքը,՝ ախտանիշների դանդաղ աճը, դժվարացած միզարտա-

<sup>1</sup> Իմպոտենցիա

դրությունը, գեղծի մեծացումը, շոշափելիս ցավոտության բացակայու-  
թյունը:

**Պոնորեային վեզիկուլիտ (սպերմատոցիստիտ):** Այս բարդությունը սովորաբար ուղեկցում է մակամորձու կամ շագանակագեղծի բորբոքմանը և ունենում է ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկական ընթացք: Վարակը թափանցում է սերմնարշտերի մեջ ետին միզուկից՝ սերմնաարտամուղիչ ծորանների միջոցով կամ ավշային ու արյունատար անոթներով: Չկան հատուկ կլինիկական ախտանիշներ, որոնք թույլ են տալիս որոշելու սերմնարշտերի ախտահարումը:

Սուր վեզիկուլիտի ժամանակ հիվանդները զանազան վում են գոտկատեղում, սրբանում, հաստ աղիքում, շեքում տեղակայված բուժ ցավերից: Եթե թարախի արտահոսի խանգարման պատճառով առաջանում է էմպիեմա կամ բորբոքային ինֆիլտրացիան տարածվում է շրջակա բջջանքի վրա (պարավեզիկուլիտ), ապա կարող է օրգանիզմի շերմաստիճանը բարձրանալ մինչև 39—40°, և խիստ խանգարվում է հիվանդի ընդհանուր վիճակը: Հաճախակի երազախարումները, ցավերը սերմնաժայթքման ժամանակ և սերմնահյուսթի մեջ արյան ու թարախի առկայությունը ենթադրել են տալիս վեզիկուլիտի գոյության մասին:

Խրոնիկական գոնորեային վեզիկուլիտը ամենից հաճախ առաջանում է սուր վեզիկուլիտից, սակայն երբեմն պրոցեսը հենց սկզբից ընդունում է թառամ ընթացք: Սերմնարշտի պատի մեջ գոյանում է բորբոքային ինֆիլտրատ, իսկ նրա խոռոչը լցվում է լորձաթարախային պարունակությամբ: Խրոնիկական վեզիկուլիտը կարող է ընթանալ առանց կլինիկական ախտանիշների կամ այնպիսի ախտանիշներով, որոնք հատուկ են խրոնիկական պրոստատիտին: Հազվադեպ լինում են ցավեր սերմնաժայթքման ժամանակ, բարձրացած սեռական գրգռվածություն, սերմնահոսում և սերմնահյուսթի շագանակագույն գունավորում:

Վեզիկուլիտի ախտորոշումը կատարվում է ուղիղ աղիքի միջով շոշափելու և սերմնարշտերի արտազատուկի մանրադիտակային հետազոտման հիման վրա: Խրոնիկական դեպքերում կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունի սերմնահյուսթի ցանքսը (սերմնակուլտուրան):

**Միզուկի գոնորեային ցեղացումները (ստրիկտուրա),** որոնք առաջանում են խրոնիկական միզուկաբորբերի ժամանակ ինֆիլտրացիայի օջախներում շարակցական հյուսվածքի գերաճի հետևանքով, ներկայումս հանդիպում են համեմատաբար հազվադեպ: Դրանք սովորաբար լինում են բազմաօջախային ու տեղադրվում են գերազանցապես խողովակի առաջային հատվածում: Միզուկի նեղացման առաջին կլինիկական ախտանիշը

մեզի շիթի փոփոխութիւնն է: Նրա ծավալը փոքրանում է և արտադրվում է ոչ թե պարարտի ձևով, այլ հոսում է թույլ: Միզարտադրման ակտն աստիճանաբար երկարում է, մեզն արտադրվում է արդեն ոչ թե բարակ շիթերով, այլ կաթիլներով կամ ոչ մեծ բաժիններով: Իջնում է միզապարկի կծկողական ընդունակութիւնը, առաջանում է մնացորդային մեզ: Երբեմն տեղի է ունենում սուր միզակապութիւն կամ մասնակի անմիզապահութիւն: Բարձիթող սարկիտուրաների ժամանակ հիվանդների ընդհանուր վիճակը հարաճուն կերպով վատանում է, առաջանում են գլխացավեր, ընդհանուր տկարութիւն, սարսուռ, տենդ: Դժվարացած արտահոսի պատճառով մեզը մնում է միզապարկում, քայքայվում է, գրգռում է լորձաթաղանթն ու պայմաններ ստեղծում բակտերիաների բազմացման և բորբոքային պրոցեսի զարգացման համար՝ միզուկի ետստրիկտուրային մասում, միզապարկում ու վերադաս միզային ուղիներում: Դրա հետևանքով կարող են առաջանալ թարախակուլտեր ու միզային խուղակներ, միզային ինֆիլտրացիա ու սեպտիկ ֆլեգմոնա, անմիջական սպառնալիք ներկայացնելով հիվանդի կյանքի համար:

**Հոդերի գոնորեային ախտահարումները** (գոնորեային հոդաբորբեր՝ արթրիտներ) առաջանում են, որպես կանոն, տենդով, սարսուռով, գլխացավով, մկանացավերով, մաշկային ցաներով ու ծանր կամ համեմատաբար բարորակ գոնորեային սեպսիսի այլ արտահայտութիւններով: Դրանք որոշ շափով ավելի հաճախ են դիտվում կանանց, քան տղամարդկանց մոտ: Գոնորեային հոդաբորբերը կարող են բարդացնել թարմ, խրոնիկական կամ թաքնված գոնորեայի ընթացքը: Սովորաբար միանգամից կամ մեկը մյուսի հետևից ախտահարվում են մի քանի խոշոր հոդեր (ծնկային, սրունքաթաթային, ծղիկադաստակային և այլն), որոնց վրա մաշկը դառնում է գերարյունային, այտուցված ու շոշափելիս՝ տաք: Ախտահարված հոդերում առաջանում է շատ կամ քիչ զգալի էքսուդատ, շարժումները դառնում են ցավոտ: Երբեմն գոնորեային հոդաբորբերը ուղեկցվում են տենդովագինիտով (ջլաբոնոցաբորբ), որն հատկապես արտահայտված է պրոցեսի մեջ ժղիկադաստակային հոդի ընդգրկման ժամանակ և դրսևորվում է ձեռնաթաթի թիկնային կողմի վրա ցավոտ, կարմիր գույնի ուռածութիւն հանդես գալով:

Անհրաժեշտ բուժման բացակայութիւն դեպքում հոդերի գոնորեային ախտահարումները հակում ունեն տարածման: Գոնորեային մոնոարթրիտները հանդիպում են ավելի սակավ: Ընդհանրապես գոնորեային հոդաբորբի կլինիկան նման է այլ սուր բակտերային հոդաբորբերի կլինիկային՝ սեպտիկ պրոցեսի նշանների առկայութեամբ: Գոնորեային պոլիարթրիտի համար բավականին տիպիկ են դերազանցապես ախտահարված հոդերի շրջանում տեղադրված բազմաթիվ կամ սակավաթիվ հեմորագիկ



պապուլապուստուլային ու գերեղջերային (կերատոդերմիկ) ցանավորումները:

Չուսպային էքսուդատը, որպես կանոն, կրում է թարախային բնույթ (մեկ մմ<sup>2</sup>-ը պարունակում է 30—50 հազար և ավելի թարախային բջիջներ): Գոնորեային հողաբորբով հիվանդների ծայրամասային արյան մեջ որոշվում են շափավոր լեյկոցիտոզ՝ ձախ թեքումով և արագացած էնթ (ՔՕՅ): Արյան շիճուկաբանական հետազոտման ժամանակ՝ կոմպլեմենտի կապման (Քորգե-ժանգուի) կամ իմունոֆլուորեսցենցիայի ունակցիայի օգնությամբ մեծամասամբ հայտնաբերվում են հակազոնոկոկային հակամարմիններ: Սակայն հողաբորբի գոնոկոկային էթիոլոգիայի ճշգրիտ ապացույց կարող է ծառայել միայն գոնոկոկերի անջատումը ձուսպահեղուկից կամ արյունից:

Շատ բնորոշ է, որ իսկական գոնոկոկային հողաբորբերի ժամանակ սալիցիլատներն ու այլ հակաուեմատիկ միջոցները բուրորովին արդյունավետ չեն, իսկ բուժումը բենզիլպենիցիլինով արդեն 24—48 ժամ անց բերում է տենդային վիճակի վերացմանը, ցավերի անհետացմանն ու էքսուդատի ներծծմանը հողերում: Ըստ երևույթին, այդ հանգամանքի հետ կապված գոնորեային հողաբորբերն ախտորոշվում են ավելի պակաս, քան հանդիպում են: Ժամանակին սկսված ու լիարժեք բուժման դեպքում հողերի գոնորեային ախտահարումներն ապաքինվում են մի քանի օրվա ընթացքում առանց որևէ մնացորդային երևույթի: Դա կարող է օգտագործվել որպես հողաբորբի գոնորեային ծագման հետադարձային կողմնակի ապացույցներից մեկը:

Իսկական գոնոկոկային հողաբորբերը, որոնք ծագում են հողերի մեջ հարուցիչներ ընկնելու հետևանքով, պետք է տարբերել այն հողաբորբերից, որոնք երբեմն զարգանում են գոնորեայով հիվանդների մոտ ժամանակակից մեթոդներով լիարժեք բուժումից, ինչպես առաջ, այնպես էլ նրա ընթացքում կամ նույնիսկ ավարտելուց ամիսներ անց, սակայն որոնց ժամանակ ախտահարված հողերում կամ շրջանառող արյան մեջ ոչ մի եղանակով չի հաջողվում հայտնաբերել գոնոկոկեր: Այդպիսի հողաբորբերը (ինչպես խոշոր, այնպես էլ մանր հողերն ախտահարող) բնորոշվում են համեմատաբար տևական, խրոնիկական ընթացքով՝ պրոցեսի մեջ դերազանցապես շուրջհողային հյուսվածքների ընդգրկումով (ֆասցիտներ, էկզոստոզներ՝ կրունկային «խթաններ» և այլն), հողերի աննշան շճային էքսուդատով ու սովորական, հակասեֆիլիսային բուժման նկատմամբ ունեցած լիակատար կայունությամբ: Երբեմն դրանք ուղեկցվում են տենդով (որը նույնպես չի զիջում հակաբիոտիկների և ջերմ իջեցնող միջոցների ազդեցությանը) և ալերգիկ ունակցիայի այլ արտահայտություններով: Այդպիսի դեպքերում հիվանդների ծայրամասային արյան մեջ նշվում

է լեյկոցիտոզ (ոչ հազվադեպ հարաբերական էոզինոֆիլիայով) ու շափազանց բարձր էնի:

Նման հոդաբորբերի ծագումը պարզ չէ: Որոշ գիտնականներ դա բացատրում են գոնոկոկային տոքսինի ակերզիզացնող ներգործությունը (αգոնորեային հոդաբորբերի տոքսիկո-ակերզիկ ձև): Մյուսները, ընդհակառակը, ենթադրում են, որ այդպիսի հոդաբորբերի պատճառագիտությունը ուղղակիորեն կապված չէ ոչ գոնոկոկների, ոչ նրանց տոքսինների հետ, քանի որ նրանք ավելի հաճախ հանդիպում են ոչ գոնոկոկային, հատկապես վիրուսային միզուկաբորբերով, ինչպես նաև, այսպես կոչված, միզուկա-աչքա-ձուսպային սինդրոմով հիվանդների մոտ:

**ԳՈՆՈՐԵԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ**

Գոնորեայով հիվանդների բուժումը նպատակ ունի վերացնելու գոնոկոկային վարակը ու վերականգնելու ախտահարված հյուսվածքների նորմալ վիճակը: Դա ձեռք է բերվում հակաբակտերային պրեպարատները (գոնոկոկների վրա բակտերիցիդ կամ բակտերաստատիկ ազդեցությունը օժտված) զուգորդելով օրգանիզմի պաշտպանիչ ռեակցիաները խթանող սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ բուժման եղանակների ու միջոցների և ախտահարված օրգանների ու հյուսվածքների վրա տեղային ազդեցություն ունեցող մեթոդների հետ:

Թարմ և խրոնիկական գոնորեայով տառապող հիվանդների բուժումը, որպես կանոն, անց է կացվում ամբողջատոր եղանակով, սակայն բարդությունների առաջացման դեպքում հիվանդները կարիք ունեն ստացիոնար բուժման: Բուժումը պետք է անհատականացնել, հաշվի առնելով հիվանդի վիճակը, հիվանդության ձևն ու ընթացքը: Սակայն այդ դեպքում պահպանում են դեղանյութերի՝ հատուկ հրահանգներով հանձնարարվող միանվագ և գումարային դոզաները: Քանի որ աստիճանաբար զարգանում է գոնոկոկների մի շարք շտամների զգայնություն իջեցում առանձին հակաբիոտիկների նկատմամբ և սինթեզվում են նոր հակագոնորեային պրեպարատներ, ապա այդ հրահանգները պարբերաբար վերանայվում են<sup>1</sup>:

Գոնորեային հիվանդներին բուժման ընթացքում և ընդհուպ մինչ ապաքինման որոշելը (մինչ հաշվառումից հանելը) արգելվում է սեռական կյանքը: Անհրաժեշտ է հիվանդին հեռու պահել սեռական գրգռումներից, որոնք կարող են նպաստել բարդությունների առաջացմանը: Հի-

<sup>1</sup> Գոնորեայի բուժման հրահանգների ու սխեմաների (հաստատված 1962 թ. ՄՍՀՄ առողջապահության մինիստրության կողմից)՝ վերջին լրացումները հրատարակվել են 1968 թ., որոնցում հանձնարարվող դեղանյութերի դոզաները բերվում են ստորև:

վանդներին խորհուրդ է տրվում շքնել մեջքի վրա, շծածկվել շափից ավելի տաք վերմակով, արթնանալուց հետո անմիջապես ելնել անկողնուց, շքնթերցել սիրատարփային (էրոտիկ) գրքեր և այլն: Առնանդամալարման (էրեկցիայի) թուլացման համար նշանակում են բրոմկամֆորա՝ 0,25 գ օրը 2 անգամ, նատրիումի բրոմիդ և այլն: Արգելվում է օգտագործել սուր գրգռիչ սնունդ, համեմունքներ, ոգելից խմիչքներ ու հատկապես գարեջուր, որոնք արյունալեցում են առաջացնում կոնքային օրգաններում ու նպաստավոր հող ստեղծում բարդությունների համար: Կարևորագույն սկզբունք է հանդիսանում սեռական պարտնյորների միաժամանակյա բուժումը, որպեսզի կանխվի կրկնակի վարակման հնարավորությունը:

Սուր կամ ենթասուր ընթացք ունեցող շքարդացած թարմ գոնորեային միզուկաքորբի ժամանակ տղամարդկանց բուժումը տարվում է ստորև թվարկվող հակաբիոտիկներից մեկով: Գոնորեայի ձգձգված, թառամ ընթացող ու խրոնիկական դեպքերում հակաբիոտիկների նշանակմանը պետք է նախորդի իմունոթերապիան, ինչպես նաև տեղային բուժումը: Բարդությունների առկայության դեպքում նույնպես հակաբիոտիկների ներմուծումը զուգորդվում է իմունոթերապիայով ու տեղային բուժումով:

**Էթիոտրոպ բուժումը:** Հիմնական հակագոնորեային միջոցը ներկայումս համարվում է պ ե ն ի ց ի լ ի ն ն ու նրա դյուրանտ պրեպարատները (էկմոնովոցիլին, բիցիլին—1 և 3): Բ ե ն զ ի լ պ ե ն ի ց ի լ ի ն ը ներմուծվում է 200 000 ԱՄ՝ 3—4 ժամյա ընդմիջումներով (ֆիզիոլոգիական լուծույթում) կամ 300 000 ԱՄ՝ 6-ժամյա ընդմիջումներով (նովոկաինի 0,5%-անոց լուծույթում): Թարմ ու սուր կամ ենթասուր գոնորեային միզուկաքորբով տառապող տղամարդկանց համար բենզիլպենիցիլինի կուրսային դոզան պետք է կազմի 2 000 000 ԱՄ՝: Թառամ ընթացող թարմ միզուկաքորբի, խրոնիկական ու բարդացած գոնորեայի ժամանակ կուրսային դոզան բարձրացվում է մինչ 3 000 000 ԱՄ և ավելի՝ կախված հիվանդության բնույթից ու ընթացքի՝ առանձնահատկություններից:

է կ մ ո ն ո վ ո ց ի լ ի ն ը ներմուծվում է 600 000 ԱՄ, 12 ժամը մեկ անգամ, ի ս կ բ ի ց ի լ ի ն—1 ու բ ի ց ի լ ի ն—3-ը՝ 600 000 ԱՄ 24 ժամը մեկ անգամ: Կուրսային դոզաները պետք է համապատասխանեն բենզիլպենիցիլինի դոզաներին:

Գոնորեայի բուժման համար հանձնարարվող մյուս հակաբիոտիկներից են. չ և ո մ ի ց ե տ ի ն ը (օրը 3գ, 2 օրվա ընթացքում՝ թարմ բարդացած միզուկաքորբի ժամանակ, առաջին երկու օրը 3-ական գ և հաջորդ օրերը 2-ական գ՝ գոնորեայի խրոնիկական, բարդացած ձևերի ժամանակ, կուրսի համար 8 գ և ավելի), ս ի ն տ ո մ ի ց ի ն ը (կուրսային դոզան համապատասխանորեն կազմում է 12 և 16 գ), տ ե տ ր ա ց ի կ լ ի ն ը,

ք լ ո թ տ ե տ թ ա ց ի կ լ ի ն ը (առաջին երկու օրը օրական 5 անգամ, 0,3-ական գ, այնուհետև օրական 5 անգամ 0,2-ական գ՝ թարմ չբարդացած և մինչ 8 գ և ավելի՝ գոնորեային մնացած ձևերի ժամանակ), օ լ ե տ ե տ-ր ի ն ը (առաջին ընդունումը 500 000 ԱՄ, մնացած 4 ընդունումները՝ 250 000-ական ԱՄ, իսկ մնացած օրերը՝ օրական 4 անգամ 250 000 ԱՄ, 8-ժամյա գիշերային ընդմիջումով, կաւրսային դոզան մինչև 4 000 000 ԱՄ՝ թարմ չբարդացած գոնորեայի և ոչ պակաս 7 000 000 ԱՄ՝ մնացած ձևերի ժամանակ), է թ ի տ թ ո մ ի ց ի ն ը (երկու օր 400 000-ական ԱՄ, օրը 6 անգամ և մեկ օր 400 000-ական ԱՄ օրը 3 անգամ, կուրսի համար 6 000 000 ԱՄ՝ թարմ գոնորեային միզուկաբորբի և 8 000 000 ԱՄ և ավելի՝ խրոնիկական բարդացած գոնորեայի ժամանակ):

Գոնորեայի ծանր բարդութունների, խրոնիկական գոնորեայի ժամանակ, հատկապես այն դեպքերում, երբ հիվանդներն անհաջող բուժվել են հաջորդաբար մի քանի հակաբիոտիկներով, ցուցված է երկու հաժա-գործակցաբար ազդող պրեպարատների նշանակում:

Ս ո լ լ Ֆ ա ն ի լ ա մ ի դ ա յ ի ն պ ռ ե պ ա թ ա տ ն ե թ ը գոնորեայի բուժման համար ներկայումս օգտագործում են համեմատաբար հազվադեպ, գլխավորապես հակաբիոտիկների ոչ տաննելիության դեպքերում կամ զուգորդված պենիցիլինի հետ, քանի որ կան գոնոկոկերի շատ շտամներ, որոնք պակաս զգայուն են կամ նույնիսկ բոլորովին զգայուն չեն սուլֆանիլամիդային դեղատեսակների նկատմամբ: Գոնոկոկերի աճն արգելակում են նորսուլֆազոլը, սուլֆադիմեզինը, սուլֆացիլ-նատրիումը, սուլֆապիրիդազինը, սուլֆամոնոմետոքսիժը և այլն: Նորսուլֆազոլը ու սուլֆադիմեզինը նշանակում են օրը 5 անգամ 1-ական գ, 4 օրվա ընթացքում: Սուլֆամոնոմետոքսիժը տալիս են առաջին երկու օրը 1,5-ական գ, օրական 3 անգամ, այնուհետև ևս 3 օր օրական 3 անգամ 1-ական գ, կուրսը կազմում է ընդամենը 18 գ:

Սուլֆանիլամիդային պրեպարատները, ինչպես նաև որոշ հակաբիոտիկներ, որոնք չեն ճնշում դժգույն տրեպոնեմների կենսագործունեութունը (օրինակ՝ կանամիցինը) հանձնարարվում են հատկապես այն ժամանակ, երբ գոնորեային ախտահարման երևույթների հետ մեկտեղ լինում են նաև սիֆիլիսային ինֆեկցիայի նկատմամբ կասկածելի այլ ախտանիշներ (էրոզիվ-խոցային բալանիտ, բորբոքային ֆիմոզ, աճուկային ավշային հանգուլցների մեծացում և այլն) և երբ պենիցիլինի, տետրացիկլինի, էրիտրոմիցինի և այլ պրեպարատներով սովորական հակագոնորեային բուժումը կարող է խոչընդոտել սիֆիլիսի ժամանակակից լաբորատոր ախտորոշմանը:

**Սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ իմունաթերապիան սովորաբար զուգորդ-**

վում է էթիոպրոպ բուժման հետ, նպատակ ունենալով բարձրացնելու օրգանիզմի ճեղքատիվականութունն ու հակազոնորեային բուժման արդյունավետութունը:

Սպեցիֆիկ իմունաթերապիան անց է կացվում գ ո ն ո կ ո կ ա յ ի ն վ ա կ ց ի ն ա յ ո վ, որի միանվագ դոզաներն աստիճանաբար բարձրացնում են սկսած 200 մլն միկրոբային մարմնիկներից մինչ 1,5—2 մլրգ: Վակցինան ներմուծում են միջմկանային՝ 2—4 օրը մեկ (կախված ռեակցիայից), կուրսին՝ 6—8 սրսկում: Օրգանիզմի պաշտպանիչ ռեակցիաների ոչ սպեցիֆիկ խթանման համար կիրառում են ի ն ք ն ա ը յ ու ն ա բ ո ժ ու մ (աուտոհեմոթերապիա), կ ա թ ն ա բ ո ժ ու մ (լակտոթերապիա՝ կովի հականեխված կաթի միջմկանային ներմուծում), պ ի ը ո գ ե ն ա լ ի կամ այլ պիրոգեն պրեպարատների ներմուծում:

**Տեղային բուժում:** Տեղային բուժման մեթոդիկան կախված է միզուկում ու հավելյալ սեռական գեղձերում եղած տեղային փոփոխությունների աստիճանից ու բնույթից, որը որոշվում է հետազոտման տեղագրական եղանակների օգնությամբ: Թարմ սուր և ենթասուր ընթացք ունեցող միզուկաբորբի ժամանակ տեղային բուժում չի կիրառվում: Թառամ ընթացող ու խրոնիկական միզուկաբորբի ժամանակ նշանակում են միզուկի լվացումներ կալիումի պերմանգանատի, սնդիկի օքսիցիանատի, արծաթի նիտրատի թույլ լուծույթներով և այլն: Միզուկի լվացումները ցուցված են նաև խառը ինֆեկցիայի ժամանակ:

Բացի այդ, միզուկի տեղային բուժման համար կիրառում են արծաթի նիտրատի 0,25—1%-անոց լուծույթի կամ պրոտարգոլի 2%-անոց լուծույթի ներկաթեցումներ (ինֆիլտրատների, միզուկային ադենիտի առկայության դեպքում), մետաղական ձողերի (բուժերի) անցկացում (փակ միզուկային ադենիտի դեպքում), սերմնաթմբիկի ախտահարման ժամանակ՝ նրա լորձաթաղանթի գրանուլացիաների օժում արծաթի նիտրատի 10—20%-անոց լուծույթով, միզուկի տամպոնումներ և այլն:

**Բարդացած գոնորեայի բուժումը:** է պ ի դ ի դ ի մ ի մ: Սուր շրջանում անհրաժեշտ է անկողնային ռեժիմ, փոշտի անշարժացում կախակապի օգնությամբ, հակաբիոտիկների սրսկումներ: Ցավերը փոշտում արագորեն վերացվում են սերմնապատի նովոկաինային բլոկադայից հետո: Ինֆիլտրատի ներծծումն արագացնելու համար ցուցված են տաքացնող վազելինային կոմպրեսներ, շեռակներ, ՄԲՎ, դիաթերմիա, կալիումի յոդիդի իոնոֆորեզ: Դրան նպաստում են նաև ինքնարյունաբուժումը, կաթնաբուժումը, պիրոգենալի սրսկումները, որոնք պետք է ճշանակել մակամորձու ցավերը մեղմանալուց և բորբոքային երևույթները պակասելուց հետո:



Ս ու ը պ ը ռ ս տ ա տ ի տ և վ ի զ ի կ ու լ ի տ՞ Անկողնային ուժ-  
ժիմ, տաք (մինչ 50°) միկրոհոգնաներ՝ օրը 2—3 անգամ, կաթնաբուժում՝  
սկսած 3 մլ-ից, 3—4-օրյա ընդմիջումներով՝ Երկու հակաբիոտիկների  
զուգորդված օգտագործում մեծ դոզաներով: Ուժեղ ցավերի դեպքում՝  
դեղամոմեր բելադոննայիով ու անեսթեզիկներով՝ Սուր միզակապուժյան  
դեպքում անհրաժեշտ է կաթետերիզացիա\* Շագանակագեղձի թարախա-  
կույտի առաջացման դեպքում՝ բացում շեքի միջով: Սուր երևույթների  
անհետացումից հետո շագանակագեղձի մեջ ինֆիլտրատների ներծծումն  
արագացնելու նպատակով Խճանակում են նրա զգույշ շոյում, այնուհետև  
թեթև մերսում ու դիաթերմիա:

Խ ը ռ ն ի կ ա կ ա ն պ ը ռ ս տ ա տ ի տ ու վ ի զ ի կ ու լ ի տ:  
Ցուցված է ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ բուժում (պիրոդենալ և այլն) կամ վակ-  
ցինոթերապիա՝ հակաբիոտիկների հետագա ներմուծումով՝ Տեղային տաք  
միկրոհոգնաներ, նստած տաք լողանքներ, հաստադիքաձև դիաթերմիա,  
ցեխաբուժում, ինչպես նաև շագանակագեղձի ու սերմնաթշտերի մերսում:  
Անհրաժեշտ է հտին միզուկի միաժամանակյա բուժում (լվացումներ,  
ներկաթեցումներ և այլն): Սովորական բուժման նկատմամբ աճանձնապես  
համառ դեպքերում, հաշվի առնելով շագանակագեղձի խրոնիկական բոր-  
բոքման բարդ ախտածնությունը, որում մասնակցություն են ունեցել  
երկրորդային ֆլորան ու մի շարք ոչ ինֆեկցիոն գործոններ, որոշ կլինի-  
կաներում անմիջապես դեղձի հյուսվածքի կամ հարշագանակագեղձային  
բջջանքի մեջ ներարկում են հակաբիոտիկներ կամ կորտիկոստերոիդային  
հորմոնների հետ նրանց խառնուրդը: Ապաքինման շափանիչ է ծառայում  
շագանակագեղձի հյուսվածքի բջջաբանական կազմի կայուն նորմալացումն ու  
նրա միջից գոնոկոկերի անհետացումը:

Մ ի զ ու կ ի գ ո ն ո ռ ե ա յ ի ն ս տ ը ի կ տ ու ը ա ն ե ը ը (ն ե-  
ղ ա ց ու մ ն ե ը ը) բուժում են մեթոդական բուժավորման միջոցով:  
Ցուցված է նեղացման շրջանում լիդազայի սրսկումն ու ռոնիդազայի  
էլեկտրոֆորեզ: Միզակապման ժամանակ կատարվում է ներքին միզուկա-  
կտրվածք:

Գ ո ն ո ռ ե ա յ ի ն հ ո դ ա բ ո ը բ ե ը ը, ինչպես ասվել է նախկի-  
նում, լավ են բուժվում պենիցիլինի բարձր դոզաներով, և միայն բարձի-  
թող դեպքերում են պահպանվում մնացորդային երևույթներ, որոնք պա-  
հանջում են լրացուցիչ բուժում (պարաֆինաօզոնկերիտաբուժում, գեր-  
ձայն, ցեխաբուժում, բուժական ֆիզկուլտուրա և այլն):

## Գոնորեային հիվանդների ապաքինման որոշումը

Գոնորեայով հիվանդը համարվում է ապաքինված, եթե երկամյա հրուկողության ընթացքում բազմակի լաբորատոր հետազոտությունների ժամանակ գոնոկոկերն այլևս չեն հայտնաբերվում, և հիվանդը դադարում է վարակի աղբյուր լինելուց: Բակտերիոսկոպիկ ու բակտերիոլոգիական հետազոտություններն սկսում են բուժման ավարտից մեկ շաբաթ անց: Միզուկի քերծվածքները (արտադրության բացակայության դեպքում) և շագանակադեղձի ու սերմնարջտերի արտազատուկը վերցնում են զուգորդված պրովոկացիայից (քիմիական, մեխանիկական, ջերմային, կենսաբանական ու սննդային գրգռիչների օգնությամբ բորբոքային պրոցեսի արհեստական սրացումից) հետո: Եթե քննության ժամանակաշրջանի ընթացքում գոնոկոկեր չեն հայտնաբերվում, շագանակադեղձի ու սերմնարջտերի հյուսվածքում ախտաբանական տվյալներ չկան, միզուկի ու սեռական գեղձերի բորբոքման կլինիկական ախտանիշներն ու փոփոխությունները միզուկադիտման ժամանակ բացակայում են, ապա այդպիսի անձանց համարում են առողջ և հանում են վեներոլոգիական հիմնարկությունների հաշվառումից:

## ԵՏԳՈՆՈՐԵԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Երբեմն գոնորեայով հիվանդ տղամարդկանց բուժումից հետո շնայած գոնոկոկերի կայուն անհետացմանը, մնում են կայուն բորբոքային պրոցեսներ, որոնք հակում շունեն դեպի ինքնաապաքինումը: Այդպիսի պրոցեսները տեղակայվում են ամենից հաճախ միզուկում (ե տ գ ո ն ո թ ե ա յ ի ն մ ի զ ու կ ա բ ո թ բ ե թ ) կամ շագանակադեղձում (ե տ գ ո ն ո թ ե ա յ ի ն պ թ ո ս տ ա տ ի տ ն ե թ): Նրանք պահպանվում են տարբեր միկրոօրգանիզմներով՝ ինչպես միզուկիների լորձաթաղանթների վրա մշտապես բնակվողների, այնպես էլ դրսից բերվող տարբեր միկրոօրգանիզմների կողմից: Ետգոնորեային պրոցեսների առաջացումը մի շարք դեպքերում բացատրվում է գոնորեայի ախտահարման հետևանքով հյուսվածքների տեղային կայունության թուլացումով: Այդ պատճառով լորձաթաղանթի սովորական սապրոֆիտները ձեռք են բերում ախտածին բակտերիաների հատկություններ: Այլ դեպքերում ետգոնորեային հիվանդությունները կապված են ամբողջ օրգանիզմի պաշտպանական ունակիչների թուլացման հետ: Վերջապես, դրանք կարող են պայմանավորված լինել ախտածին միկրոօրգանիզմներով (օրինակ՝ տրիխոմոնադներով կամ վիրուսներով), որոնք սեռական վարակման ժամանակ միզուկի մեջ են թափանցել գոնոկոկերի հետ միասին, բայց անզգայունակ են գտնվել հակագոնորեային բուժման նկատմամբ:

Ետգոնորեային միզուկաբորբերը մասամբ ընթանում են որպես թառամ կամ խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբեր՝ այդ նույն կլինիկական ախտանիշներով: Ետգոնորեային խրոնիկական պրոստատիտներն ու վեզիկուլիտները տալիս են այնպիսի սուբյեկտիվ ու օբյեկտիվ խանգարումները, ինչպիսիք՝ գոնորեայինները: Ետգոնորեային պրոցեսների ճանաչման միակ ախտորոշիչ շափանիշը կրկնակի լաբորատոր հետազոտումների միջոցով գոնոկոկերի (ցանկացած ձևի) առկայության մանրակրկիտ ժխտումն է:

Բ ու ժ ու մ ը ետգոնորեային հիվանդությունների ժամանակ տարվում է իմունախթանիչ միջոցներով, տեղային պրոցեդուրաներով (կախված տեղագրական ախտորոշման տվյալներից) և քիմիաթերապևտիկ գեղամիջոցներով, որոնց ընտրությունը որոշվում է բակտերիոլոգիական հետազոտությունների արդյունքներով:

## ՈՂ ԳՈՆՈՐԵԱՅԻՆ ՄԻԶՈՒԿԱԲՈՐԲԵՐ

Ոչ գոնորեային միզուկաբորբերը ներկայումս հանդիպում են նույնիսկ ավելի հաճախ, քան գոնորեայինները: Ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի մեծ մասը կազմում են սեռական ճանապարհով փոխանցվողները, այսինքն վեներական միզուկաբորբերը (տրիխոմոնադային, վիրուսային, բակտերային և այլն): Բացի այդ, կան ոչ վեներական միզուկաբորբեր, որոնք պայմանավորված են ինչպես տարբեր միկրոօրգանիզմներով (բակտերիաներով, խմորասնկերով), այնպես էլ ոչ վարակական գործոններով (վնասվածքային, ալերգիկ, նյութափոխանակային և այլ միզուկաբորբեր):

Ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի կլինիկական պատկերն ընդհանրապես համապատասխանում է գոնորեային միզուկաբորբերի կլինիկական պատկերին և ընթացքին: Սակայն սեռական ճանապարհով փոխանցվող ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի մեծամասնությունը, որպես կանոն, ունի ոչ թե սուր, այլ ենթասուր կամ թառամ, տորպիդ ընթացք: Գաղտնի շրջանի տևողությունն ու բարդությունների բնույթը սերտորեն կապված են ոչ գոնոկոկային միզուկաբորբերի ախտապատճառագիտության հետ: Ինչ վերաբերում է սուբյեկտիվ-խանգարումներին, միզուկում եղած փոփոխություններին, որոնք հայտնաբերվում են միզուկադիտման ու բիոպսիայի ենթարկված լորձաթաղանթի հյուսվածաբանական հետազոտման ժամանակ, ապա նրանք գործնականորեն ոչնչով չեն տարբերվում գոնորեայիններից: Այդ պատճառով միակ ճշգրիտ նշանը, որով ոչ գոնորեային միզուկաբորբերը տարբերվում են գոնորեայիններից, գոնոկոկերի բացակայությունն է ու միզուկաբորբի այլ ախտածին հարուցիչների առկայությունը: Պետք է հաշվի առնել խառը ինֆեկցիայի առկայությունը (գոնոկոկերով ու ոչ գոնորեային վեներական միզուկաբոր-

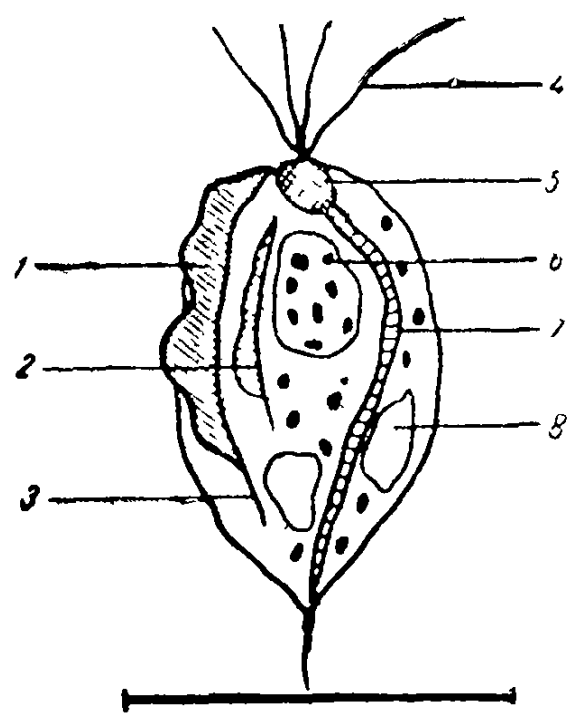
բերի մեկ կամ մի քանի հարուցիչներով): Ամենից հաճախ տեղի ունի միա-  
ժամանակյա վարակում գոնոկոկերով և տրիխոմոնադներով կամ գոնոկո-  
կերով ու միզուկակոնյունկտիվաբորբի վիրուսով:

Գոնորեայի ժխտման ու ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի հարուցիչ-  
ների հայտնաբերման համար անհրաժեշտ է անցկացնել կրկնակի լաբորա-  
տոր քննություններ, կիրառելով ինչպես միզուկի արտադրության ու սե-  
ռական գեղձերի արտազատուկի ուղղակի մանրագիտակային զննումը,  
այնպես էլ հետազոտության կուլտուրալ ու իմունոլոգիական մեթոդներ:  
Այս տեսակետից որոշակի նշանակություն կարող է ունենալ առերեսումը՝  
կոնֆրոնտացիան (այն անձանց քննությունը, որոնք սեռական շփման  
մեջ են եղել հիվանդների հետ):

Սեռական ճանապարհով փոխանցվող (վեներական) միզուկաբորբերի  
մեջ ամենամեծ գործնական նշանակություն ունեն տրիխոմոնադային,  
վիրուսային ու բակտերային միզուկաբորբեր:

**Տրիխոմոնադային միզուկաբորբ:** Հարուցիչը մարդու միզասեռական  
օրգանների հատուկ պարազիտն է՝ *Trichomonas vaginalis* Donne (1836)  
կամ *Trichomonas urogenitalis*, որը պատկանում է նախակենդանիներին՝  
մտրակավորների դասին (նկ. 75): Այդ միկրոօրգանիզմն անշափ զգայուն

է արտաքին միջավայրի անբարենը-  
պաստ պայմանների նկատմամբ և  
այդ պատճառով մարդու օրգանիզմից  
դուրս արագորեն մեռնում է: Վարա-  
կի միակ աղբյուրը հիվանդ մարդն է  
ու տրիխոմոնադակիրը: Վարակումը  
տեղի է ունենում գերազանցապես  
սեռական ճանապարհով, շնայած  
հնարավոր է և կանանց ու աղջիկների  
վարակումը ոչ սեռական ճանապար-  
հով, ինչպես դա նկատվում է գոնո-  
րեայի ժամանակ: Տղամարդկանց  
ոչ սեռական վարակումը միզասեռա-  
կան տրիխոմոնիազով գործնականորեն  
ժխտված է: Տղամարդկանց մոտ  
տրիխոմոնադային միզուկաբորբը  
զարգանում է 7—10 օր տևող գաղտ-  
նի շրջանից հետո: Սակայն գաղտ-  
նի շրջանը կարող է տևել ինչ-  
պես ավելի կարճ, այնպես էլ  
ավելի երկար ժամանակ: Որոշ



Նկ. 75. Հեշտոցային (միզասեռական) տրի-  
խոմոնադի սխեման: 1—շարժական թա-  
ղանթ, 2—հարհիմային ապարատ, 3—հի-  
մային թել, 4—մտրակիկ, 5—բլեֆարո-  
պլաստ, 6—կորիզ, 7—աքսոստիլ, 8—վա-  
կուուլ:

դեպքերում հիվանդության կլինիկական արտահայտություններ առհասարակ չեն առաջանում, այլ զարգանում է անախտանշանային տրիխոմոնադակրոսթյուն: Տրիխոմոնադային միզուկաբորբը հաճախ ընթանում է սակավաթիվ ախտանշաններով, կամ ենթասուր, հազվադեպ՝ սուր: Այն կարող է բարդանալ շագանակագեղձի, մակամորձու բորբոքումով ու առաջացնել միզուկի, առնանդամի ու կուպերյան գեղձերի ախտահարումներ: Տրիխոմոնադային միզուկաբորբի ժամանակ, արտասեռական մետաստազային բարդություններ, ըստ երևույթին, չեն լինում:

Ախտորոշումը դրվում է միզուկի արտադրության (կամ քերուկի, կամ ողողվածքի), շագանակագեղձի արտազատուկի կամ թարմ մեզի նրստվածքի մեջ տրիխոմոնադների հայտնաբերման հիման վրա: Ախտորոշման համար պիտանի են ինչպես բնական (սեղմված կամ կախված կաթիլում) և ներկված պրեպարատների անմիջական մանրադիտակային հետազոտման մեթոդները, այնպես էլ արհեստական սննդային միջավայրերի վրա աճեցման ցանքսային մեթոդները:

Բ ու ժ ու մ ը տարվում է հակատրիխոմոնադային սպեցիֆիկ դեղանյութով՝ մետրոնիդազոլով (Ֆլագիլ, տրիխոպոլ և այլն): Սուր և ենթասուր ընթացք ունեցող չբարդացած միզուկաբորբերի ժամանակ ոչ հազվադեպ բավական է լինում մետրոնիդազոլի պրեպարատների նշանակումը 5 գ կուրսային դոզայով (0,25-ական գ օրը 4 անգամ): Սակայն թառամ ընթացք ունեցող, բարդացած ու խրոնիկական դեպքերում անհրաժեշտ է դրանք զուգակցել տեղային բուժման ու օրգանիզմի պաշտպանական ռեակցիաները խթանող մեթոդների հետ: Տեղային բուժման համար, բացի գոնորեայի ժամանակ կիրառվող մեթոդներից, հաճախ նշանակվում են օսարսոլի 5—10%-անոց կախուկի և այլ պրոտիստոցիդ միջոցների ամենօրյա ներկաթեցումներ: Միզասեռական օրգանների ոչ հազվադեպ նրկատվող խառը տրիխոմոնադա-բակտերային ինֆեկցիաների ժամանակ ցուցված են նաև տետրացիկլինի խմբի պրեպարատները (7—10 օր, օրական 5 անգամ 0,2—0,3-ական գ) կամ լայն սպեկտրի ազդեցության այլ հակաբիոտիկներ:

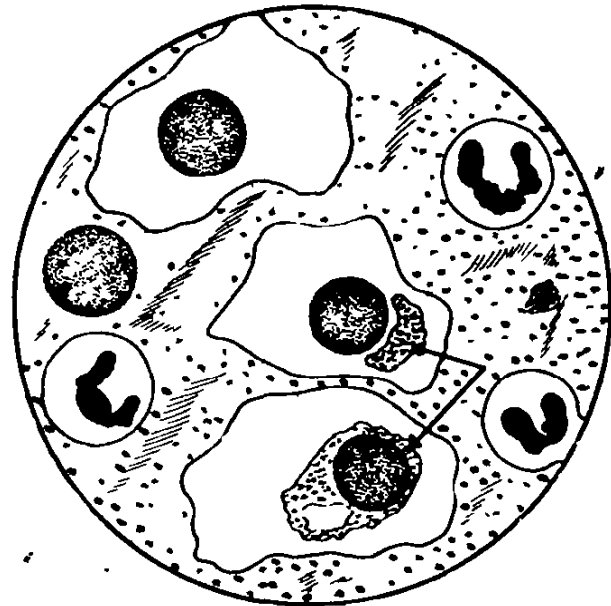
Տրիխոմոնադային միզուկաբորբով, ինչպես և առհասարակ բոլոր մնացած վեներական միզուկաբորբերով տառապող հիվանդների բուժման երաշխիքն է ամուսինների (կամ սեռական պարտնյորների) միաժամանակյա բուժումը և դրանից հետո երկու ամսից ոչ պակաս ժամկետում կլինիկական ու լաբորատոր հսկողությունը ապաքինման նկատմամբ:

Վիրուսային միզուկաբորբերը հանդիպում են տրիխոմոնադայիններից զգալիորեն ավելի պակաս: Նրանց հարուցիչը տրախոմայի վիրուսն է, որը մոտ է պսիտտակոզի՝ վեներական լիմֆոպատիայի, ատիպիկ խոշոր վիրուսների խմբին: Այդ վիրուսը, որը նկարագրվել է Գալբերշտեյնի



ու Պրովաշեկի կողմից 1909 թ.՝ միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուս անվան տակ (Chlamydozoon ocutogenitale), վերջերս հաջողվել է անջատել հավի սաղմի դեղնուցային թաղանթի վրա և առաջացնել կապիկների փորձարարական վարժվում: Միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսը գոյացնում է ներբջջային կուտակումներ, որոնք հասնում են մինչ 10 մկմ չափերի: Այդ պատճառով դրանք կարելի է դիտել սովորական մանրադիտակի տակ ներկման հատուկ մեթոդներով (նկ. 76): Այդ փաստը կիրառում են գործնական ախտորոշման նպատակների համար: Հնարավոր է, որ վիրուսային միզուկաբորբերը հարուցվում են ոչ միայն միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսով, այլև ձևաբանական և ժառանգական հատկութուններով նրան մոտ կանգնած մի շարք այլ վիրուսներով:

Վիրուսային միզուկաբորբերը բնութագրվում են երկարատև զաղտնի շրջանով (միջինը մոտ 3 շաբաթ) և թառամ ընթացքով: Կլինիկական ախտանիշներն ու սուբյեկտիվ զգացումները նման են թառամ ընթացող միզուկաբորբերի այլ ձևերին: Վիրուսային միզուկաբորբերը կարող են տալ ինչպես տեղային բարդութուններ (պրոստատիտներ, էպիդիդիմիտներ), այնպես էլ հոդերի, աչքերի, մաշկի, լորձաթաղանթների և այլ մետաստազային արտասեռական ախտահարումներ: Հոդաբորբերը, որոնք ոչ հազվադեպ լինում են որպես վիրուսային միզուկաբորբերի բարդութուն, մեծ համառութուն են ցուցաբերում բուժման նկատմամբ և ընթանում են, այսպես կոչված, «տոքսիկոալերգիկ գոնորեային հոդացավերի նման»:



Նկ. 76 Միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսի կուտակումները միզուկի էպիթելային բջջերում:

Կանանց մոտ միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսը թառամ էնդոցերվիցիտի պատճառ է հանդիսանում, ինչպես նաև առաջացնում է «պարփակումներով» կոնյունկտիվիտ նորածինների մոտ, որոնք վարակվում են հիվանդ մայրերի ծննդաբերական ուղիներով անցնելու ժամանակ:

Բ ու ժ ու մ ր: Միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսը կայուն է պենիցիլինի, բայց զգայուն է տետրացիկլինի խմբի պրեպարատների և որոշ այլ հակաբիոտիկների նկատմամբ: Տետրացիկլինը նշանակում են օրական 1,5—2 գ՝ 7—10 օրվա ընթացքում: Խրոնիկական ու բարդացած ձևերի ժամանակ անհրաժեշտ է նաև տեղային բուժում և օրգանիզմի պաշտ-

պանական ունակցիաները խթանող ոչ սպեցիֆիկ մեթոդների օգտագործում:

Բակտերային միզուկաբորբերը կարող են լինել սեռական ակտի ժամանակ ներմուծվող ինֆեկցիայի արդյունք կամ առաջանալ միզուկի լորձաթաղանթի սովորական սապրոֆիտների կողմից ախտածին հատկութիւնների ձեռք բերման հետևանքով օրգանիզմի պաշտպանական ունակցիաների թուլացման պատճառով՝ ընդհանրապես, և միզուկի հյուսվածքների տեղային կայունութիւն թուլացման պատճառով՝ մասնավորապես: Միզուկի արտադրութիւն մանրադիտակային հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվում է առատ բակտերային ֆլորա՝ մասնակիորեն տեղադրված լեյկոցիտների ու մակրոֆագների մեջ: Ցանքսում աճում են բազմապիսի բակտերիաներ (ամենից հաճախ ստաֆիլոկոկեր, ստրեպտոկոկեր, էնտերոկոկեր, դիվթերիոդներ, նեյսերյան տիպի դիպլոկոկեր և նրանց ասոցիացիաները):

Գաղտնի շրջանը սովորաբար ավելի տևական է, քան գոնորեայի ժամանակ: Սակայն միզուկաբորբի սակավաախտանիշային ընթացքի պատճառով շատ հիվանդներ չեն կարող ճշգրիտ որոշել հիվանդութիւն սկիզբը: Հազվադեպ բակտերային միզուկաբորբերը ունենում են ենթասուր կամ սուր ընթացք, հիշեցնելով թարմ գոնորեային միզուկաբորբերի համապատասխան ձևը: Պատշաճ բուժման բացակայութիւն դեպքում պրոցեսը ձեռք է բերում խրոնիկական ընթացք, շնայած հնարավոր է և ինքնաբուժում: Ինչպես և գոնորեայի ժամանակ, դիտվում են բարդութիւններ, ամենից ավելի հաճախ՝ պրոստատիտ ու էպիդիդիմիտ:

Բ ու ժ ու մ ը: Նշանակում են լայն սպեկտրի ազդեցութիւն հակաբիոտիկներ կամ սուլֆանիլամիդային պրեպարատներ (ներքին ընդունման համար) միզուկի լվացման ու տեղային բուժման ուրիշ մեթոդների հետ զուգորդված (կախված տեղագրական ախտորոշումից), ինչպես նաև սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ իմունաբուժում: Պետք է առանձին ուշադրութիւն դարձնել այն սպառնառնների վերացման վրա, որոնք պահպանում են լորձաթաղանթի բորբոքային վիճակը (կանգային երևութիւններ փոքր կոնքի օրգաններում, նյութափոխանակութիւն խանգարումներ և այլն):

## ՍԵՌԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՈՉ ՎԵՆԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ՝

### ԲԱԼԱՆԻՏ, ԲԱԼԱՆՈՊՈՍԻՏԻՏ (BALANITIS, BALANOPOSTITIS)

Բ ա լ ա ն ի տ ը՝ առնանդամի գլխիկի բորբոքումը և բալանոպոստիտը՝ առնանդամի գլխիկի և ծայրային թլիփի ներսային թերթիկի բորբոքումը, դիտվում են հետևյալ կլինիկական ձևերով:

**Balanitis simplex**-ը ամենից հաճախ առաջանում է անմաքրասեր մարդկանց մոտ՝ առատորեն գոյացող ու քայքայման ենթարկվող սերմնահեղուկի՝ գրգռումներից, ինչպես նաև այն հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են գոնորեայով, փափուկ շանկրով, առաջնային սիֆիլոմայով, թաց հանգուլցիկներով, թարախային արտադրությունից մաշկի մշտական գրգռումից ու բանալ ինֆեկցիայի միանալուց: Արտահայտվում է առնանդամի գլխիկի ու թլիփի ներսային թերթիկի մաշկի կարմրությամբ, որի ֆոնի վրա էպիթելի թրմման հետևանքով աստիճանաբար գոյանում են տարբեր մեծության ու ձևի քերծվածքներ: Քերծվածքների մակերեսից արտադրվում է թարախ: Սուրբկտիվորեն՝ քորի, այրուցքի, թեթև ցավոտության զգացում: Թլիփի սուր արտահայտված այտուցի դեպքում կարող է գոյանալ ֆիմոզ:

**Balanopostitis erosiva circinata:** Առնանդամի գլխիկի ու թլիփի ներսային թերթիկի մաշկի վրա առաջ են գալիս կետավոր, ծայրամասային աճի միջոցով աստիճանաբար մեծացող գորշասպիտակ բծեր, որոնք առաջանում են էպիթելի մեռուկացման և ուռչելու հետևանքով: Հետագայում թրմած էպիթելը պոկվում է, և գոյանում են վառ կարմիր, խիստ սահմանագծված էրոզիաներ, երիզված ուռած էպիթելի նեղ սպիտակ օղակով: Աճելով ծայրամասորեն ու միաձուլվելով, նրանք կարող են գոյացնել ընդարձակ, խիստ սահմանագծված էրոզային մակերես: Սուրբկտիվորեն նշվում է քոր, այրուցք և ցավոտություն: Հնարավոր է բարդացում ֆիմոզով: Երբեմն էրոզիաների ֆոնի վրա, հյուսվածքների ավելի խոր մեռուկացման հետևանքով, զարգանում են խոցեր: Էրոզային բալանոպոստիտը ոչ հազվադեպ բարդանում է լիմֆադենիտով, աճուկային ավշային հանգուլցների մեծացումով ու ցավոտությամբ:

Էրոզային բալանոպոստիտը ինֆեկցիոն, հպավարակիչ հիվանդություն է, որի հարուցիչն ամենից հաճախ, ըստ երևույթին, հանդիսանում է Վենսանի սիմբիոզը, բայց, հնարավոր է, և այլ միկրոօրգանիզմներ (անաերոբներ, սպիրոխետներ): Առաջանում է կամ ինքնուրույն, կամ սեռական հարաբերությունների ժամանակ վարակվելու հետևանքով:

**Balanopostitis gangrenosa**-ն կարող է զարգանալ կամ առաջնայնորեն, կամ որպես էրոզային բալանոպոստիտի ավելի ծանր արտահայտությունը: Բնորոշվում է սուր-քորքոքային ֆիմոզի արագ զարգացումով՝ ծայրային թլիփի սուր այտուցով, կարմրությունով և թլիփային պարկից առատ, հեղուկային, նեխաթարախային, ուժեղ հոտ արձակող արտադրությունով: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը խանգարված է. մարմնի ջերմաստիճանը հասնում է 39—40°, գլխացավ, թուլություն: Տեղային փոփոխություններն արագորեն առաջադիմում են: Մայրային թլիփի մաշկը ձեռք է բերում կապտակադմիր երանգ, որի ֆոնի վրա սահմանագծվում է

ավելի կամ պակաս մեծության մեռուկացած տեղամաս: 2—3 օր անց մեռուկացած տեղամասն անշատվում է, մերկացնելով առնանդամի գլխիկը, որի մակերեսի վրա երևում են գանգրենոզ խոցեր, ծածկված կեղտագույն, մոխրասպիտակ կամ սև կեղևով: Առանձին դեպքերում գանգրենոզ պրոցեսը կարող է պայմանավորել փապարային մարմինների ախտահարումը և ավարտվել ծանր արյունահոսությամբ: Նպաստավոր ընթացքի դեպքում ախտահարված տեղամասերը մաքրվում են կեղից, լցվում են գրանուլացիայով ու սպիանում:

**Բ ու ժ ու մ ր:** Հասարակ և էրոզային բալանոպոստիտների ժամանակ հանձնարարվում են լվացումներ, օրը մի քանի անգամ, կամ կալիումի պերմանգանատի լուծույթով տաք լողանքներ, որից հետո բամբակի բարակ շերտը թրջել արծաթի նիտրատի 0,25%-անոց լուծույթով և դնել ախտահարված տեղամասի վրա կամ ցանել շորացնող ու ախտահանող որևէ փոշի (դեյրմատոլ, քսերոֆորմ): Ֆիմոզով բարդանալու դեպքում թլիփային պարկի խոռոչը օրը 2—3 անգամ լվանալ կալիումի պերմանգանատի (1:10 000) կամ արծաթի նիտրատի (1:1000) լուծույթով: Գանգրենոզ բալանոպոստիտի առաջացման կասկածի դեպքում թլիփային պարկը լվանալ նովարսենոլի լուծույթով (0,3 գ 20 մլ ջրում): Բալանոպոստիտի գանգրենոզ ձևի ժամանակ ցուցված է պենիցիլինաթերապիա՝ 100 000 ԱՄ 3 ժամը մեկ անգամ մինչև 2 000 000—3 000 000 ԱՄ ընդհանուր դոզայով: Տեղային՝ առատ լվացում ջրածնի պերօքսիդով: Առանձին ծանր դեպքերում ցուցված է կատարել կտրվածք:

## ՎԵՆԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՄ ՄՂՎՈՂ ՊԱՅՔԱՐԻ ՍԿՋՐՈՒՆՔՆԵՐԸ ՈՒ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ ՍՍՀՄ-ՈՒՄ

Այն հետևանքները, որոնք (համապատասխան բուժման բացակայության դեպքում) բերում են վեներական հիվանդությունները՝ հատկապես սիֆիլիսն ու գոնորեան, նրանց դեմ տարվող պայքարը միշտ մղել են առողջապահության կարևորագույն խնդիրների շարքը: Սակայն այդ կարևոր պրոբլեմի լուծումը շափազանց դժվարին է: Ինչպես ցույց է տալիս այդ հիվանդությունների զարգացման պատմությունը, վեներական հիվանդությունների տարածման վրա վճռական ազդեցություն են ունենում սոցիալական գործոնները, հասարակական միջավայրը, ազգաբնակչության նյութական ու կուլտուրական մակարդակը: Վեներական հիվանդությունների տարածման համար առավել նպաստավոր պայմաններ կան կապիտալիստական հասարակարգում:

Կապիտալիզմին բնորոշ ազգաբնակչության շահագործումը, պարբերական տնտեսական ճգնաժամերը, որոնք իրենց ետևից բերում են մաս-

սայական անաշխատունակություն ու նյութական կարիք, ծնում են մի շարք գործոններ, որոնք անմիջականորեն նպաստում են վեներական հիվանդությունների տարածմանը: Այդպիսի գործոններից մեկն ամենից առաջ հանդիսանում է պոռնկությունը: Կնոջն այդ ուղին են մղում գործազրկությունը և տնտեսական ու իրավական անհավասարությունը տղամարդու հետ, ուշ ամուսնությունը տնտեսական անապահովության պատճառով և դրա հետևանքով պատահական սեռական կապերի լայն տարածումը: Մեծ դեր են խաղում բուրժուական կուլտուրայի այլասերող ազդեցությունը, ինչպես նաև մի շարք երկրներում վեներական հիվանդանների պարտադիր գրանցման բացակայությունը: Նշվել է վեներական հիվանդությունների տարածման կապը հանցագործության ու թմրամոլության հետ:

Սոցիալ-տնտեսական գործոնները վեներական հիվանդությունների տարածման վրա առանձնապես ազդում են գաղութային ու կիսագաղութային երկրներում, որտեղ, բացի ընդհանուր պատճառներից, որոնք նըշվեցին վերը, մեծ դեր են խաղում ցածր սանիտարական կուլտուրան ու բժշկական օգնության մեծ պակասը: Իրա հետևանքն է հանդիսանում վեներական հիվանդությունների արտասեռական ձևերի, մասնավորապես կենցաղային սիֆիլիսի, լայն տարածումը:

Վեներական հիվանդությունների լայն տարածումը պայմանավորված է նաև բարոյական ոչ բարձր մակարդակով, թեթևամիտ վերաբերմունքով (հատկապես երիտասարդության կողմից) դեպի վեներական հիվանդություններն ու սեռական կյանքը, ակոհոլիզմով (վարակումների 40—50%-ից ոչ պակասը տեղի է ունենում հարբած վիճակում), սանիտարալուսավորական աշխատանքի ու սեռական դաստիարակության թերություններով:

ՍՍՀՄ-ում բուժ. կանխարգելիչ կենտրոնները քաղաքներում հանդիսանում են մաշկավեներոլոգիական դիսպանսերները, գյուղական վայրերում՝ շրջանային հիվանդանոցների մաշկավեներոլոգիական բաժանմունքներն ու մաշկավեներոլոգիական կաբինետները: Վեներական հիվանդությունների դեմ պայքարի հիմնական մեթոդը առողջապահության ուղղությամբ, ՍՍՀՄ-ում հանդիսանում է դիսպանսերիզացիայի մեթոդը:

Վեներոլոգիական դիսպանսերների աշխատանքի հիմնական ձևերն են.

1. Բոլոր վեներական հիվանդանների գրանցումը և հաշվառումը, որոնք կատարվում են սահմանված միասնական կարգով, հիմք են հանդիսանում տվյալ շրջանում վեներական հիվանդությունների առաջացման պատճառների ու պայմանների ուսումնասիրման ու նոր հիվանդացումների կանխարգելման ուղղությամբ արգյունավետ միջոցների մշակման համար:
2. Վեներական հիվանդանների բուժումը՝ սիֆիլիսի վարակիչ ձևերով,



բարդացած գոնորեալով ու փափուկ շանկրով տառապող հիվանդների 100% պարտադիր հոսպիտալացմամբ:

3. Դիտարկումն ու հսկողութիւնը բուժման կանոնավորութեան նկատմամբ՝ ընդհուպ մինչ հիվանդների լրիվ առողջացումը, այսինքն մինչև նրանց հաշվառումից հանելու պահը:

4. Վարակի աղբյուրների ախտիվ հայտնաբերումը վարակի օջախների վնասազերծման համար:

5. Հայտնաբերված հիվանդների ընտանիքի անդամների ու շփված անձանց (օրինակ՝ նրանց, ովքեր ապրել են հիվանդների հետ հանրակացարանում և այլն) քննութիւնը:

6. Ազգաբնակչութեան որոշակի խմբերի պարբերական բուժազննումը (մանկական հիմնարկների, վարսավիրանոցների, սննդային ձեռնարկութիւնների անձնակազմ), որոնց շրջանում վեներական հիվանդութեան առաջացումը կարող է սպառնալիք ստեղծել արտասեռական վարակումների համար:

7. Վաղաժամ բնածին սիֆիլիսի կանխարդելում (տես «Բնածին սիֆիլիս»):

8. Սանիտարալուսավորական (ներ- և արտագիսպանսերային) աշխատանք վեներական հիվանդութիւնների կանխարդելման ու բուժման հարցերի վերաբերյալ՝ իր շրջանի ազգաբնակչութեան շրջանում:

Սանիտարալուսավորական աշխատանքը անց է կացվում զրույցների, դասախոսութիւնների, հանրամատչելի բրոշյուրների, թերթիկների, պլակատների տարածման, դիաֆիլմների և կինոնկարների ցուցադրման ձևով և այլն:

Կանխարգելիչ միջոցառումներից օգտակար կարող է լինել վեներական հիվանդութիւնների անհատական կանխարգելումը, որն անց է կացվում գիսպանսերներին կից կազմակերպված հատուկ կանխարգելիչ կետերում:

Նշված կետերում կանխարգելիչ միջոցառումները պետք է անցկացնել հետևյալ կերպ: Այցելուն միզում է և տաք ջրով խնամքով լվանում սեռական օրգանները: Դրանից հետո հերթապահ բժշկական աշխատողը սուլեմայի 1:1000 լուծույթով թրջված բամբակե տամպոնով լվանում է անդամի գլխիկը, ծայրային թլիփն ու շրջակա մասերը: Առաջային միզուկը լվանում է կալիումի պերմանգանատի 1:5 000 լուծույթով կամ խոզովակի մեջ է մղում 3—5 կաթիլ պրոտարգոլի գլիցերինային 5%-անոց լուծույթ: Դրանից հետո սեռական օրգանների, որովայնի ստորին մասի և ազդրերի ներսային մակերեսի մաշկի մեջ ներմերսում են կալումելի օժանելիք (սնդիկի մոնոքլորիդ, լանոլին ու վազելին հավասար քանակով) կամ սպիտակ սնդիկի օժանելիք (պարունակում է 20% սնդիկի ամիդոքլորիդ):

Փորձը ցույց է տալիս, որ այդպիսի կանխարգելիչ մշակումը արդյունավետ է, եթե անց է կացվում հարաբերութունից ոչ շատ ժամանակ անց: Շատ հարմար ու բավականաչափ հուսալի կանխարգելիչ միջոց է հանդիսանում տղամարդու ռետինե կոնդոմը, որը միշտ (եթե ամբողջական է) պաշտպանում է գոնորեայով վարակումից ու դեպքերի մեծ մասում սիֆիլիսով ու փափուկ շանկրով վարակումից:

Վեներական հիվանդութունների դեմ տարվող պայքարում մեծ դեր է խաղում օրենսդրութունը, որը.

ա) իրավունք է վերապահում բժիշկներին ստիպողական քննության ենթարկել կասկածելի անձանց և տանել վարակիչ վեներական հիվանդաների ստիպողական բուժում (անվճար, ըստ միասնական համակարգի),

բ) նախատեսում է ավտովարորդների, սննդային ձեռնարկութունների, մանկական հիմնարկների, վարսավիրանոցների ու բազնիքների աշխատողների ամենամսյա բժշկական զննում (սիֆիլիսի վարակիչ ձևերով տառապող հիվանդներին կարելի է թողնել աշխատանքի բուժման մեկ կուրս անցկացնելուց հետո՝ հետագա սիստեմատիկ բուժման և դիսպանսերային հսկողության պայմանով),

գ) պարտավորեցնում է կատարելու նյարդաբանական ու թերապևտիկ բաժանմունքներում գտնվող հիվանդների, իսկ այն վայրերում, որտեղ բարձր է վեներական հիվանդութունների տոկոսը, բուժման համար հիվանդանոց ընդունված բոլոր հիվանդների արյան հետազոտում վասերմանի ռեակցիայի նկատմամբ.

դ) պահանջում է մանկաբարձա-գինեկոլոգիական ծառայութունից աշխատանքի ուժեղացում՝ հղիների առաջնային ու երկրորդային վասերմանի զացիայի, գոնորլենորեայի կանխարգելման, միզասեռական շրջանի հիվանդութուններով տառապող կանանց մոտ գոնորեայի հայտնաբերման ուղղությամբ:

Ա ռ ա ջ ի ն բ ա ժ ի ն

Մաշկային հիվանդություններ

Համառոտ պատմական ակնարկ . . . . .	3
Մաշկի անատոմիան ու հյուսվածաբանությունը . . . . .	7
Վերնամաշկ . . . . .	9
Բուռն մաշկ . . . . .	13
Ընթամաշկային ճարպային բջջանք . . . . .	14
Մաշկի մկանները . . . . .	14
Մաշկի արյունատար ու ավշային համակարգերը . . . . .	15
Մաշկի նյարդային ապարատը . . . . .	16
Մաշկի գեղձերը . . . . .	17
Մազեր . . . . .	19
Եղունգներ . . . . .	21
Մաշկի ֆիզիոլոգիան . . . . .	21
Ընդհանուր տեղեկություններ մաշկային հիվանդությունների	
պատճառագիտության ու ախտածնության մասին . . . . .	27
Մաշկային հիվանդությունների ախտորոշման հիմունքները . . . . .	33
Առաջնային ձևաբանական տարրեր . . . . .	36
Երկրորդային ձևաբանական տարրեր . . . . .	44
Մաշկային հիվանդությունների բուժման սկզբունքները . . . . .	50
Ընդհանուր բուժում . . . . .	51
Արտարին բուժում . . . . .	59
Գեղանյութային միջոցներ . . . . .	65
Բուժման ֆիզիկական մեթոդները . . . . .	69
Թարախաբշտիկային հիվանդություններ (պիոդերմիտներ)	71
Ստաֆիլոկոկային պիոդերմիտներ . . . . .	72
Ստրեպտոկոկային պիոդերմիտներ . . . . .	87
Պիոդերմիտների ատիպիկ ձևերը . . . . .	94
Պիոալերհիզներ . . . . .	96
Թարախաբշտային հիվանդությունների կանխարգելումը . . . . .	97
Սնկիկային հիվանդություններ (միկոզներ) . . . . .	99
Կերատոմիկոզներ . . . . .	101
Դերմատոմիկոզներ . . . . .	102
Էպիդերմոֆիտիա . . . . .	102
Մաշկի և եղունգների սնկային ախտահարումները <i>Trichophyton rubrum</i>	
սնկով (ոուրոսֆիտիա) . . . . .	111
Տրիխոֆիտիա . . . . .	114
Մակերեսային տրիխոֆիտիա . . . . .	115
Տրիխոֆիտիայի խրոնիկական ձևերը . . . . .	119
Ինֆիտրատիվ-թարախակալվոզ (զոոֆիլ) տրիխոֆիտիա . . . . .	126

Միկրոսպորիա . . . . .	125
Գոնջ . . . . .	128
Համաճարակաբանությունը և կանխարգելումը . . . . .	131
Կանդիդոզներ . . . . .	132
Մաշկի խոր միկոզներ . . . . .	136
Սնկային ախտահարումների մանրադիտակային ախտորոշման տեխնիկան . . . . .	139
Մաշկի պարազիտային հիվանդություններ (դերմատոզոոնոզներ) . . . . .	140
Ոչլոտուլոսիզ (Pediculosis) . . . . .	140
Քոս (Scabies) . . . . .	142
Մաշկի տուբերկուլոզ . . . . .	146
Մաշկի օջախային տուբերկուլոզ . . . . .	148
Մաշկի տարածված տուբերկուլոզ . . . . .	156
Մաշկի տուբերկուլոզով հիվանդների բուժումը . . . . .	161
Մաշկային լեյշմանիոզ (Բորովսկու հիվանդություն) . . . . .	164
Բոր . . . . .	170
Մաշկի վիրուսային հիվանդություններ . . . . .	178
Հերպեսներ . . . . .	178
Գորտնուկներ . . . . .	184
Հպավարակիչ (կոնտագիոզ) մոլլուսկ . . . . .	187
Վարակիչ (ինֆեկցիոն) էրիթեմաներ . . . . .	188
Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա . . . . .	189
Սուր հանգուցային էրիթեմա . . . . .	191
Խրոնիկական հանգուցային էրիթեմա . . . . .	192
Վարդագույն որբին . . . . .	194
Մաշկի ալերգիկ վասկուլիտներ . . . . .	196
Մաշկաբորբեր . . . . .	199
Մեխանիկական գործոնների ազդեցությունից առաջացած մաշկաբորբեր . . . . .	200
Բարձր ու ցածր շերմաստիճանների ազդեցությունից առաջացած մաշկաբորբեր . . . . .	202
Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությունից առաջացած մաշկաբորբեր . . . . .	206
Իոնիզացնող ճառագայթման ազդեցությունից առաջացած մաշկաբորբեր . . . . .	209
Մաշկի ախտահարումը էլեկտրական հոսանքի ներգործումից . . . . .	213
Քիմիական գործոնների ազդեցությունից առաջացած մաշկաբորբեր . . . . .	214
Պրոֆեսիոնալ մաշկաբորբերի կանխարգելման ընդհանուր սկզբունքները . . . . .	219
Բույսերից առաջացած մաշկաբորբեր . . . . .	220
Տոքսիդերմիաներ . . . . .	220
Էկզեմա . . . . .	224
Պսորիազ կամ թեփատու որբին . . . . .	233
Կարմիր տափակ որբին . . . . .	241
Կարմիր գայլախոտ . . . . .	245
Եկլեբրոզերմիա . . . . .	251
Համընդհանուր սկլերոզերմիա . . . . .	252
Սահմանափակ սկլերոզերմիա . . . . .	253
Բշտախոտ (pemphigus) . . . . .	256
Դյուրինդի հերպեսանման մաշկաբորբ . . . . .	264
Մաշկի քոր . . . . .	267
Մոլաթոր . . . . .	270

Մանկական մուլաքոք (strophulus infantum) . . . . .	272
Նեյրոդերմիտ . . . . .	274
Հանգուցային քորպուտիկ (prurigo nodularis) . . . . .	278
Հերբայի քորպուտիկ (prurigo Hebrae) . . . . .	278
Սերորեա . . . . .	280
Պզուկներ . . . . .	283
Սերորեայի և պզուկների ախտապատճառներն ու ախտածնությունը . . . . .	285
Սերորեայով հիվանդների բուժումը . . . . .	286
Գլխի թեփոտում . . . . .	288
Սերորեային էկզեմա . . . . .	289
Վարդադուլյն պզուկներ . . . . .	291
Գերքրտնոտություն (հիպերհիդրոզ) . . . . .	293
Մազերի հիվանդություններ . . . . .	294
Մաշկի ախտահարումներ՝ առաջացած վիտամինային անբավարարությունից . . . . .	297
Իխթիոզ (Ichthyosis) . . . . .	300
Մաշկի գունակավորման խանգարումներ . . . . .	301
Մաշկի նորագոյացություններ . . . . .	304
Խալեր . . . . .	304
Նեյրոֆիրրոմատոզ (Ռեկլինհաուզենի հիվանդություն) . . . . .	306
Մաշկի բարորակ ուռուցքներ . . . . .	307
Մաշկի շարորակ ուռուցքներ, մաշկային քաղցկեղ . . . . .	307
Մաշկի հեմոդերմիտներ և ռետիկուլոզներ . . . . .	311
Հեմոդերմիտներ . . . . .	311
Ռետիկուլոզներ . . . . .	314

Երկրորդ բաժին

Վեճերակա և հիվանդություններ

Համառոտ պատմական ակնարկ . . . . .	321
Փափուկ շանկր (Ulcus molle) . . . . .	324
Սիֆիլիս . . . . .	327
Պատճառագիտությունը . . . . .	327
Վարակման պայմաններն ու ուղիները . . . . .	333
Փորձարարական սիֆիլիս . . . . .	336
Սիֆիլիսի ընդհանուր ախտաբանությունը . . . . .	337
Անընկալություն, ռեինֆեկցիա, ուռալերինֆեկցիա . . . . .	350
Սիֆիլիսի դառակարգումը . . . . .	352
Սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտությունները . . . . .	353
Առաջնային շրջան (Syphilis primaria) . . . . .	353
Երկրորդային շրջան (Syphilis secundaria) . . . . .	362
Բծային սիֆիլիդ (Syphilis maculosa, roseola syphilitica) . . . . .	363
Հանդուլցիկային սիֆիլիդներ (Syphilis papulosa) . . . . .	365
Թարախաբշտային սիֆիլիդներ (Syphilis pustulosa) . . . . .	370
Սիֆիլիտային մազաթափություն (Alopecia syphilitica) . . . . .	373
Գունակային սիֆիլիդ՝ սիֆիլիտային լեյկոդերմա (Leucoderma syphiliticum) . . . . .	374
Նործաթազանթների ախտահարումներ . . . . .	375
Ներքին օրգանների ախտահարումներ . . . . .	377
Շարժողական ապարատի ախտահարումներ . . . . .	378



Երրորդային շրջան	
Քսիփիկային սիֆիլիզ (Syphilis tuberculosa)	
Գումա (Gumma subcutanea)	384
Լորձաթաղանթների ախտահարումներ	386
Ներքին օրդանների ախտահարումներ	391
Շարժողական ապարատի ախտահարումներ	393
Տեսողական օրդանի ախտահարում	394
Նչարդային համակարգի սիֆիլիզ	398
Բնածին սիֆիլիզ (Syphilis congenita)	400
Փաղի սիֆիլիզ	401
Կրծքի հասակի երեխաների սիֆիլիզ	406
Վաղ մանկական հասակի սիֆիլիզ	407
Ուշացած բնածին սիֆիլիզ (Syphilis congenita tarda)	411
Շիճուկաբանական ուեակցիաները սիֆիլիսի ժամանակ	416
Սիֆիլիսով հիվանդների բուժման հիմնական սկզբունքներն ու մեթոդները	417
Հակասիֆիլիսային միջոցներ	422
Սիֆիլիսով հիվանդների ոչ սպեցիֆիկ բուժումը	424
Սիֆիլիսով հիվանդների բուժման սխեմաները հիվանդությունից տարբեր շրջաններում	432
Սիֆիլիսով հիվանդների ապաքինման որոշումը	434
Գոնորեա	434
Ընդհանուր տեղեկություններ	437
Տղամարդկանց թարմ գոնորեա	440
Խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբ	443
Գոնորեային միզուկաբորբի բարդությունները	452
Գոնորեայով հիվանդների բուժումը	457
Գոնորեային հիվանդների ապաքինման որոշումը	457
Ծագոնորեային հիվանդություններ	458
Ոչ գոնորեային միզուկաբորբեր	462
Մեռական օրգանների ոչ վեներական հիվանդություններ	462
Բալանիտ, բալանոպոստիտ (Balanitis, balanopostitis)	462
Վեներական հիվանդությունների դեմ մղվող պայքարի սկզբունքներն ու մեթոդները ՍՍՀՄ-ում	464

ՄԱՇԿԱՅԻՆ ԵՎ ՎԵՆԵՐԱԿԱՆ  
ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Թարգմանիչ է. Ե. ԳԱՆԻԵԼՅԱՆ  
Մասնադեմ խմբագիր՝ Հ. Հ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

Խմբագիր՝ Ա. Կ. Արծրունյան  
Կազմի նկարիչ՝ Ի. Մ. Իվանով  
Գեղ. խմբագիր՝ Բ. Վ. Մազմանյան  
Տեխն. խմբագիր՝ Ռ. Ե. Ախիրյան  
Վերստուգող սրբադրիչ՝ Ա. Հ. Գունչեգուլյան

Պատվեր 1085

Տպարանակ 7000

Հանձնված է շարվածքի 1. 7. 1980թ.:

Ստորադրված է տպադրության 25. 2. 1981թ.:

Թուղթ՝ №2,60 × 90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>: Բարձր տպադրություն, տառատեսակը՝ դրքի սովորական  
Հրատ. 28,45 մամ. + ներդ., 0,3 մամ., տպադր. 29,5 մամ. + ներդ. 0.25 մամ.  
Գինը՝ 1 ուր. 30 կ.:

ИБ № 473

«Լույս» հրատարակչություն, Երևան 9, Կիրովի 19ա:

Издательство «Луйс», Ереван-9, ул. Кирова 19а.

ՀՍՍՀ հրատարակչությունների, պոլիգրաֆիայի և գրքի առևտրի գործերի  
պետական կոմիտեի Հակոբ Մեղապարտի անվան պոլիգրաֆկոմբինատ,  
Երևան-9, Տերյան 91:

Полиграфкомбинат им. Акопа Мегарты Госкомитета по делам  
издательств, полиграфии и книжной торговли Арм. ССР, Ереван-9,  
ул. Теряна, 91

