

ԵՐԵՎԱՆԻ ՄԽԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ
ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

ՄԱՇԿԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՍԵՌԱՎԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՄԲԻՈՆ



ԽԱՉԻԿ ԽԱՉԻԿՅԱՆ

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ԱՌԱՋԻՆ ՀԱՏՈՐ
(մաշկաբանություն)

Դասագիրք բժշկական համալսարանների
ուսանողների համար

ԵՐԵՎԱՆ

2024



ՀՏԴ 000.0(00)
ԳՄԴ 00.00 ց0
Խ 000

Հաստատված է ԵՊԲՀ թերապևտիկ առարկաների ուսումնական հանձնաժողովի 2023 թ. հուլիսի 4-ի նիստում (արձանագրություն թիվ 4-23) և գիտական խորհրդի 2023 թ. դեկտեմբերի 27-ի նիստում (արձանագրություն թիվ 1):

Խ.Ս. Խաչիկյան: Մաշկավեներաբանություն (առաջին հատոր՝ մաշկաբանություն, դասագիրք բժշկական համալսարանների ուսանողների համար): Երևան, ԵՊԲՀ, 2024:

Մաշկավեներաբանությունը սրընթաց զարգացող բազմաճյուղ և բազմաշերտ գիտություն է, որն ուսումնասիրում է մաշկի, լորձաթաղանթների և մաշկի հավելումների ախտաբանությունը (ալերգիկ, նյարդային, հոգեկան, ժառանգական, ուռուցքային և բազմաթիվ այլ մաշկախտեր), ներկայացնում հիվանդությունների ախտորոշման նոր և նորագույն մեթոդներ (դերմատոսկոպիա, կոհերենտ շերտագրություն և այլն), առաջարկում բուժման ժամանակակից և արդյունավետ միջոցներ:

«Մաշկավեներաբանություն» դասագրքի առաջին հատորում (մաշկաբանություն) ներկայացված է ուսումնագիտական և ապացուցողական բժշկության, մաշկային հիվանդությունների մասին գիտության և կլինիկական պրակտիկայի վերջին նվաճումների վրա հիմնված, մանկավարժորեն մշակված ու գործնականորեն համակարգված տեղեկատվությունը, որը համապատասխանում է մասնագիտական բուհական կրթական ծրագրերին և չափորոշիչներին:

Դասագիրքը նախատեսված է բժշկական համալսարանների ընդհանուր բժշկության, ստոմատոլոգիական և ռազմաբժշկական ֆակուլտետների ուսանողների համար և օգտակար կարող է լինել նաև «մաշկավեներաբանություն» մասնագիտության ուսումնառու կլինիկական օրդինատորների, մաշկավեներաբանների, մանկական մաշկաբանների, մաշկաբանության և սեռավարակաբանության ամբիոնի պրոֆեսորադասախոսական կազմի համար՝ բուհական և մասնագիտական կրթության ոլորտում կիրառելու նպատակով:

Դասագրքում զետեղված համատեքստային կլինիկական լուսանկարները հեղինակի վարած հիվանդների արխիվային և ազատ ինտերնետային ռեսուրսից են:

ՀՏԴ 000.0(00)
ԳՄԴ 00.0ց0
Խ 000

ISBN 978-9939-65-185-9 © ԽԱՉԻԿՅԱՆ ԽԱՉԻԿ, 2024
© Հայրապետ, 2024

- Հեղինակ՝ ԵՊԲՀ-ի մաշկաբանության և սեռավարակաբանության ամբիոնի վարիչ՝ **բժշկ. գիտ. դոկտ., պրոֆեսոր Խ. Մ. Խաչիկյան,**
- Գրախոսներ՝ ԵՊԲՀ մաշկաբանության և սեռավարակաբանության ամբիոնի դոցենտ՝ **բժշկ. գիտ. թեկնածու Գ. Ա. Հարությունյան,**
- Այրվածքաբանության և մաշկաբանության ազգային կենտրոնի կոնսուլտատիվ-պոլիկլինիկական բաժանմունքի բժիշկ՝ ԵՊԲՀ մաշկաբանության և սեռավարակաբանության ամբիոնի դոցենտ, **բժշկ. գիտ. թեկն. Հ. Գ. Գրիգորյան,**
- Լեզվաբան խմբագիր՝ ԵՊԲՀ-ի հայոց լեզվի ամբիոնի վարիչ, **բան. գիտ. թեկն., դոցենտ Հ. Վ. Սուքիասյան:**
- Դասագրքի պատրաստմանը մասնակցել են՝
**Արամ Շահվերդյանը,
 Անահիտ Թոփչյանը,
 Արմինե Հակոբյանը:**

ԴԱՍԱԳՐՔԻ ՏՊԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԱԶԱԿՑԵԼ ԵՆ՝



www.greencosdevelop.com

SELVERT

T H E R M A L

G E N È V E - B A R C E L O N A

ԱՐՄԻՆԵ ՀԱԿՈՒԲԻ
ՀԱԿՈՒԲՅԱՆԸ

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐԻ ՑԱՆԿ

- ԱԲ — աճական բշտախտ
ԱԹ — արտաքին թաղանթ
ԱՀ — ավշահանգույց
ԱՀՄ — ավերգիկ հայումային մաշկաբորբ
ԱՍ — ատոպիկ մաշկաբորբ
ԱՍՃ — անդրմանուշակագույն ճառագայթ
ԱՆԲՄ — ինքնախմունային ներվերնամաշկային բշտային մաշկախտ
ԱՆՎ — ազատ նյարդային վերջույթ
ԱՍՀ — առաջնային սեռական հերպես
ԱՏԱՌ — առաջին տեսակի ավերգիկ ռեակցիա
ԲԲ — բրազիլական բշտախտ
ԲԲՔ — բազալբջջային քաղցկեղ
ԲԷԷ — բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա
ԲԹՖ — բջջային թաղանթների ֆոսֆոլիպիդ
ԲՀ — Բոուենի հիվանդություն
ԲՀԿԳ — բշտային համակարգային կարմիր գայլախտ
ԲՄ — բշտային մաշկախտ
ԲՄՊՇՄՆՀ — բուն մաշկի պտկիկային շերտի մակերեսային նյարդային հյուսակ
ԲՄՑՇՆԽՀ — բուն մաշկի ցանցային շերտի նյարդային խոր հյուսակ
ԲՊՀ — բշտային պեմֆիգոիդի հակածին
ԲՊՍՊ — Բրունսթինգ-Պերրիի սպիացող պեմֆիգոիդ
ԲՍ — Բնածին սիֆիլիս
ԲՍԿԳ — բշտային սկավառակաձև կարմիր գայլախտ
ԳԲ — Գրինաթեյնի բջիջներ
ԳՀՀԽԸԲԲ — Գուժերո-Հեյլի-Հեյլիի խրոնիկական ընտանեկան բարորակ բշտախտ
ԳՄՄ — գլխի մազածածկ մաս
ԴԱԴ — Դարիեի աճական դիսկերատոզ
ԴԲ — դիաբետային բշտախտ
ԴԷ — դիսհիդրոզային էկզեմա
ԴԷՄ — դերմոէպիդերմալ միավորում
ԴԿՕԷ — Դարիեի կենտրոնախույս օղակաձև էրիթեմա
ԴՀՄ — Դյուրինգի հերպեսանման մաշկաբորբ
ԴՄԳ — դեամոզլեին
ԴՄԿ — դեամոկոլին
ԴՄՊ — դեամոպլակին
ԴՖԴ — Դարիեի ֆոլիկուլային դիսկերատոզ
ԵԷ — եղջերային էկզեմա

ԵՀ — երկրորդային հերպես
 ԵՃԲ — ենթամաշկային ճարպային բջջանք
 ԵՃՆՀ — ենթամաշկային ճարպաբջջանքի նյարդային հյուսակ
 ԵՍՀ — երկրորդային սեռական հերպես
 ԷԲ — էրիթեմային բշտախտ
 ԹԲ — թերթաձև բշտախտ
 ԹՊ — թարախաբշտիկային պսորիազ
 ԻԲՄ — ինքնախմունային բշտային մաշկախտ
 ԻԵԲՄ — ինքնախմունային ենթավերնամաշկային բշտային մաշկախտ
 ԻԷ — իսկական էկզեմա
 ԻԼ — ինտերլեյկին
 ԻՀ — իմունային համալիր
 ԻՀԾ — ինքնահակածին
 ԻՀՄ — ինքնահակամարմին
 ԻՆԲՄ — ինքնախմունային ներվերնամաշկային բշտային մաշկախտ
 ԻՇԿ — իրական շճաբանական կայունություն
 ԻՖՌ — իմունաֆլուորեսցենտային ռեակցիա
 ԻՖՎ — իմունաֆերմենտային վերլուծություն
 ԼԲ — Լանգերհանսի բջիջներ
 ԼԲՊ — Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ
 ԼՀ — Լայելի համախտանիշ
 ԼԶԼՀ — լորձաթաղանթների հետ զուգորդված լիմֆոիդ հյուսվածք
 ԽԲԳ — խոնավացման բնական գործոն
 ԾԱՀ — ծայրամասային ավշահանգույց
 ԾՆՀ — ծայրամասային նյարդային համակարգ
 ԿԴ — կուրսային դեղաչափ
 ԿԹՄՈ — կարմիր թեփատու մազային որքին
 ԿՆՀ — կենտրոնական նյարդային համակարգ
 ԿՍՀ — կրկնվող սեռական հերպես
 ԿՏՈ — կարմիր տափակ որքին
 ՀԱՊ — Հալոպոլի աճական բշտախտ
 ՀԲ — հերպեսանման բշտախտ
 ՀԲԷ — հասարակ բշտային էպիդերմոլիզ
 ՀԳ — հակակորիզային գործոն
 ՀԷ — հպումային էկզեմա
 ՀԻՀՄ — հասարակ իրիտանտային հպումային մաշկաբորբ
 ՀԽՈ — հասարակ խրոնիկական որքին
 ՀԾ — հակածին
 ՀԿԳ — համակարգային կարմիր գայլախտ
 ՀԿՀ — հակակորիզային հակամարմին

ՀՀ — հասարակ հերպես
 ՀՀՊ — հակահիստամինային պատրաստուկ
 ՀՄ — հակամարմին
 ՀՄԿ — հսկա սրածայր կոնդիլոմաներ
 ՀՄՀ — հասարակ սեռական հերպես
 ՁԲԷ — ձեռքբերովի բշտային էպիդերմոլիզ
 ՁԻԱՀ — ձեռքբերովի իմունային անբավարարության համախտանիշ
 Ճ/Ջ — «ճարպը՝ ջրում»
 Ջ/Ճ — «ջուրը՝ ճարպում»
 ՃՄՖ — ճարպամագային ֆոլիկուլ
 ՄԲ — մակաձված բշտախտ
 ՄԶԼՀ — մաշկի հետ զուգորդված լիմֆոիդ հյուսվածք
 ՄԻԱՎ — մարդու իմունային անբավարարության վարակ
 ՄԻՎ — մարդու իմունապակասուրդի վիրուս
 ՄԿԱ — մաշկաբանության և կոսմետոլոգիայի ամբիոն
 ՄՀՎ — մարդու հերպեսվիրուսային վարակ
 ՄՊՎ — մարդու պապիլոմավիրուսային վարակ
 ՄՍԱ — մաշկաբանության և սեռավարակաբանության ամբիոն
 ՄՍՀ — միզասեռական համակարգ
 ՄՈԻՊ — մաշկի ուշացած պոքֆիրիա
 ՆՏԲՔ — ներսփռող տափակբջջային քաղցկեղ
 ՇԱՀ — շրջանային ավշահանգույց
 ՇԼ — շրջանային լիմֆադենիտ
 ՇՊ — շանկրանման պիոդերմիա
 ՈՍԻԴ — ոչ ստերոիդային իմունաճնշիչ դեղամիջոց
 ՈԱՆՎ — ոչ ազատ նյարդային վերջույթներ
 ՈՍՀԴ — ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոց
 ՉԷ — չոր էկզեմա
 ՊԱ — պսորիազային արթրիտ
 ՊԲ — պարանեոպլաստիկ բշտախտ
 ՊԳ — պրոտոպլազմային գլան
 ՊՀ — պսորիազային հիվանդություն
 ՊՇՌ — պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա
 ՊՍՀ — պիլոսերացիոն համակարգ
 ՊՏՈ — պեմֆիգոիդային տափակ որքին
 ՍԱՀ — սիրտ-անոթային համակարգ
 ՍԱՄՀ — ստաֆիլոկոկային այրված մաշկի համախտանիշ
 ՄԲ — սովորական բշտախտ
 ՄԻ — ստրեպտոկոկային իմպետիզո
 ՄԿ — սրածայր կոնդիլոմա

ՄԿԳ — սկավառակաձև կարմիր գայլախտ
 ՄՃՓՀ — սեռական ճանապարհով փոխանցվող հիվանդություն
 ՄՄ — սերոբեային մաշկաբորբ
 ՄՊ — սպիացող պեմֆիգոիդ
 ՄՋՀ — Սթիվենս-Ջոնսոնի համախտանիշ
 ՄՎ — սեռավարակ
 ՄՈՒԵՊ — Սնեդոն-Ուիլկինսոնի ենթաեղջերային պուստուլոզ
 ՎՀ — վեներական հիվանդություն
 ՎՄՄ — վերնամաշկի մելանինային միավոր
 ՎՊՄ — վերնամաշկային պրոլիֆերատիվ միավոր
 ՎՏՆ — վերնամաշկային տոքսիկ նեկրոլիզ
 ՏԱԲ — Տցանկի ականթոլիտիկ բջիջ
 ՏԳԿՄ — տեղային գլյուկոկորտիկոստերոիդ
 ՏԷՆ — տոքսիկ էպիդերմային նեկրոլիզ
 ՈՒԲԷ — Ուիլսոն-Բրոկի էրիթրոդերմիա
 ՈւՆԳ — ուռուցքի նեկրոզի գործոն
 ՈւՈՀ — ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկ
 ՔԷ — Քեյրայի էրիթրոպլազիա
 ՕԴ — օրական դեղաչափ
 ՕՆ — օջախային նեյրոդերմիտ
 CA — *Candida albicans*
 CMV — Cytomegalovirus hominis
 EBV — Epstein-Barr virus
 HHV — Human herpesvirus
 HSV — Herpes simplex virus
 PUVA-բուժություն — պսորալեն A-ԱՄՃ-աբուժություն
 RPR — rapid plasma reagin
 SCORAD — Severity Scoring of Atopic Dermatitis
 UV-A-բուժություն — A-ԱՄՃ-աբուժություն
 UV-B-բուժություն — B-ԱՄՃ-աբուժություն
 VDRL — venereal diseases research laboratory
 VZV — Varicella zoster virus

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐԻ ՑԱՆԿ	5
ԳԼՈՒԽ I ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ:	
ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՊԱՏՄՈՒԹՅՈՒՆԸ	19
Մաշկավեներաբանության ներածություն	19
Մաշկավեներաբանության զարգացման պատմությունը	21
Մաշկավեներաբանության զարգացման շրջանները	22
Մաշկավեներաբանության զարգացման առաջին շրջան	22
<i>Չինաստան, Հնդկաստան, Եգիպտոս</i>	<i>23</i>
<i>Հին Հունաստան և Հին Հռոմ</i>	<i>23</i>
Մաշկավեներաբանության զարգացման երկրորդ շրջան	24
<i>Արաբական երկրներ</i>	<i>24</i>
Մաշկավեներաբանության զարգացման երրորդ շրջան, առաջին ենթաշրջան	24
<i>Սիֆիլիսի ծագման ամերիկյան տեսությունը</i>	<i>25</i>
<i>Սիֆիլիսի ծագման եվրոպական տեսությունը և առաջին գրական հրատարակումները</i>	<i>25</i>
<i>Սիֆիլիսի ծագման աֆրիկյան տեսությունը</i>	<i>27</i>
Մաշկավեներաբանական դպրոցների ձևավորումը	28
<i>Մաշկավեներաբանության անգլիական դպրոցը</i>	<i>28</i>
<i>Մաշկավեներաբանության գերմանական դպրոցը</i>	<i>29</i>
<i>Մաշկավեներաբանության ֆրանսիական դպրոցը</i>	<i>30</i>
<i>Մաշկավեներաբանության ռուսական դպրոցը</i>	<i>33</i>
Մաշկավեներաբանության զարգացման երրորդ շրջան, երկրորդ ենթաշրջան	37
<i>Մաշկավեներաբանության հայկական դպրոցը</i>	<i>42</i>
ԳԼՈՒԽ II ՄԱՇԿԻ ԵՎ ՀԱՎԵԼՈՒՄՆԵՐԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ	45
Մաշկի և հավելումների անատոմիան և հյուսվածքաբանությունը	45
Վերնամաշկի կառուցվածքը	45
Վերնամաշկի կառուցվածքագործառնության միավորները	49

<i>Վերնամաշկային պրոլիֆերատիվ միավոր.....</i>	<i>49</i>
<i>Վերնամաշկի մելանինային միավոր.....</i>	<i>49</i>
Բուն մաշկի կառուցվածքը.....	50
Ենթամաշկային ճարպային բջջանքի կառուցվածքը.....	51
ԳԼՈՒԽ III ՄԱՇԿԻ ՆՅԱՐԴԱՎՈՐՈՒՄԸ, ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ, ՊԻԼՈՍԵԲԱՑԻՈՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳ, ՃԱՐՊԱԳԵՂՁԵՐ, ՔՐՏՆԱԳԵՂՁԵՐ, ԵՂՈՒՆԳՆԵՐ.....	52
Մաշկի նյարդավորումը.....	52
Մաշկի արյան մատակարարումը.....	53
Պիլոսեբացիոն համակարգ.....	55
Մազային ֆոլիկուլներ.....	55
Ճարպագեղձեր.....	57
Քրտնագեղձեր.....	58
Եղունգներ.....	59
ԳԼՈՒԽ IV ՄԱՇԿԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ.....	60
Մաշկի ֆիզիոլոգիան.....	60
Արյունաստեղծման գործառույթ.....	60
Հաղորդակցական գործառույթ.....	60
Սոցիալական, գեղարարական և գեղագիտական գործառույթ.....	60
Բնապահպանական գործառույթ.....	61
Մաշկի պատնեշային գործառույթը.....	62
Իմունային գործառույթ.....	66
<i>Մաշկի հետ զուգորդված լիմֆոիդ հյուսվածք.....</i>	<i>66</i>
<i>Լորձաթաղանթների հետ զուգորդված լիմֆոիդ հյուսվածք.....</i>	<i>67</i>
Ջերմականոնավորման գործառույթ.....	67
Զգայական գործառույթ.....	68
Շնչառական գործառույթ.....	70
Ներծծման գործառույթ.....	70
Արտազատման և արտաթորման գործառույթ.....	71
Նյութափոխանակման գործառույթ.....	71
Ներզատական (վիտամինագոյացման) գործառույթ.....	72

ԳԼՈՒԽ V ՄԱՇԿԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԵՎ ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ

ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ	73
Մաշկային ցանի ձևաբանական տարրերը.....	73
Առաջնային ձևաբանական տարրեր	73
Անխոռոչ ձևաբանական տարրեր	74
<i>Առաջնային բիծ</i>	74
<i>Հանգույցիկ</i>	77
<i>Թմբիկ</i>	79
<i>Հանգույց</i>	79
<i>Եղնջայտուց</i>	80
Խոռոչային ձևաբանական տարրեր.....	80
<i>Բշտիկ</i>	81
<i>Բուշտ</i>	82
<i>Թարախաբուշտ</i>	82
Երկրորդային ձևաբանական տարրեր.....	83
Մաշկում ախտաբանական գործընթացների հետևանքով զարգացող ձևաբանական տարրեր.....	84
<i>Երկրորդային բիծ</i>	84
<i>Թեփ</i>	85
<i>Էրոզիա</i>	86
<i>Խոց</i>	86
<i>Ճաք</i>	87
<i>Կեղև</i>	87
<i>Սպի</i>	88
<i>Որքինացում</i>	89
<i>Վեզետացիա</i>	89
Մաշկի մեխանիկական վնասման հետևանքով զարգացող ձևաբանական տարրեր	89
<i>Էքսկորիացիա</i>	89
<i>Վերք</i>	90
<i>Կեղ</i>	90
Միաձևություն, բազմաձևություն	90

ԳԼՈՒԽ VI ՄԱՇԿԻ ԵՎ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԱՆՏԱՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ..... 91

Կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի, տարբերակման և էքսֆոլիացիայի միջև առկա նորմալ փոխհարաբերության խախտումը.....91

Կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների գերակայումը էքսֆոլիացիայի հանդեպ91

Մաշկի ախտաբանական եղջերացում (պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ).....91

Լորձաթաղանթների ախտաբանական եղջերացում.....92

Կերատինոցիտների էքսֆոլիացիայի գերակայումը պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների հանդեպ.....92

Ռետենցիոն հիպերկերատոզ92

Կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի, տարբերակման և ապոպտոզի միջև առկա նորմալ փոխհարաբերության խախտումը.....92

Կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների գերակայումը ապոպտոզի հանդեպ.....93

Պրոլիֆերատիվ ականթոզ.....93

Ականթոզային պատտերններ.....93

Կերատինոցիտների ապոպտոզի գերակայումը պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների հանդեպ.....94

Կերատինոցիտների տարբերակման գործընթացների արագության խախտումը.....94

Պարակերատոզ (տարդոկերատոզ).....94

Դիսկերատոզ (անտեկերատոզ).....94

Կերատինոցիտների միջբջջային կապերի խախտումը.....95

Ականթոլիզ95

Արտաբջջային այտուց (սպոնգիոզ).....97

Ներբջջային այտուց (վակուոլացում).....97

Ծփացող կազմափոխություն.....97

Դերմո-էպիդերմալ կապերի խախտումը98

Էպիդերմոլիզ (ենթավերնամաշկային բշտերի ձևավորումը)98

Շարակցական հյուսվածքի թելքային տարրերի ախտաբանական փոփոխությունները99

Կոլագենային թելերի ախտաբանական փոփոխությունները	99
<i>Կոլագենային թելերի հիպերպրոդուկցիա</i>	
<i>(կոլագենոզենեզ, ֆիբրոզ, սկլերոզ).....</i>	<i>99</i>
<i>Կոլագենային թելերի հիպոպրոդուկցիա (կոլագենոլիզ).....</i>	<i>100</i>
Էլաստինային թելերի ախտաբանական փոփոխությունները	100
<i>Էլաստինային թելերի հիպերպրոդուկցիա (էլաստոզ)</i>	<i>100</i>
<i>Էլաստինային թելերի հիպոպրոդուկցիա (էլաստոլիզ).....</i>	<i>100</i>
ԳԼՈՒԽ VII ՄԱՇԿԱԽՏԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ	
ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ.....	101
Մաշկախտերով հիվանդների բուժման ռազմավարությունը.....	101
Համակարգային դեղորայքային բուժման սկզբունքները.....	101
Հակաբիոտիկներ	102
Հակասնկային պատրաստուկներ	102
Հակավիրուսային պատրաստուկներ.....	103
Հակահիստամինային պատրաստուկներ.....	103
Գլյուկոկորտիկոստերոիդներ	106
Ռետինոիդներ	107
Իմունակենսաբանական պատրաստուկներ.....	110
Կենսաբանական պատրաստուկների հնարավոր	
անարդյունավետությունը.....	111
ԳԼՈՒԽ VIII ՄԱՇԿԱԽՏԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՏԱՔԻՆ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ	
ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ.....	113
Արտաքին դեղորայքային բուժման սկզբունքները	113
Դեղաձևի ընտրությունը.....	113
Դեղամիջոցի ընտրությունը.....	116
Դեղամիջոցի քանակը	116
Մաշկի նախապատրաստումը.....	117
Արտաքին դեղամիջոցների դասակարգումը.....	118
Արտաքին բուժման գործիքակազմը.....	119
<i>Ցանափոշիներ.....</i>	<i>119</i>
<i>Լուծույթներ</i>	<i>120</i>
<i>Թափահարվող կախուկներ.....</i>	<i>122</i>

<i>Աերոզոլներ, սփրեյներ</i>	123
<i>Մաշկաբանական մածուկներ</i>	124
<i>Նրբաքսուքներ</i>	126
<i>Քսուքներ</i>	127
<i>Մաշկաբանական լոսյոններ</i>	129
<i>Մաշկաբանական ժելեներ</i>	130
<i>Սպեղանիներ</i>	131
<i>Մաշկաբանական լաքեր</i>	132
Ֆիզիոթերապևտիկ բուժում.....	134
Լուսաբուժություն.....	134
<i>Երկարալիքային լուսաբուժություն (UV-A-բուժություն, PUVA-բուժություն)</i>	135
<i>Միջինալիքային լուսաբուժություն (Լայնշերտային և նեղշերտային միջինալիքային լուսաբուժություն)</i>	137
<i>Կարճալիքային լուսաբուժություն</i>	138
Ֆոտոդինամիկ թերապիա և լազերաբուժություն.....	138
Ֆոտոդինամիկ թերապիա.....	138
Լազերաբուժություն.....	139
<i>Լազերային ճառագայթների ընդհանուր հատկանիշները</i>	139
<i>Լազերային ճառագայթների ֆիզիկական հատկանիշները</i>	140
<i>Լազերների դասակարգումը</i>	141
Կրիոթերապիա.....	146
Վիրաբուժական մեթոդները.....	146
ԳԼՈՒԽ IX ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ.....	147
Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդություններ.....	147
Մեծահասակների մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդություններ.....	149
<i>Մակերեսային ստաֆիլոդերմիաներ</i>	149
<i>Օստիոֆոլիկուլիտներ</i>	149
<i>Ֆոլիկուլիտներ</i>	150
<i>Խոր ստաֆիլոդերմիաներ</i>	151
<i>Խոր ֆոլիկուլիտներ</i>	151
<i>Ֆուրունկուլ, ֆուրունկուլոզ</i>	151

<i>Կարբունկուլ</i>	152
<i>Թարախային հիդրադենիտ</i>	153
Նորածինների և կրծքով կերակրվող երեխաների մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդություններ	154
<i>Վեզիկուլոպուստուլոզ</i>	154
<i>Ֆինգերի պստրոֆուրունկուլոզ</i>	155
<i>Ստաֆիլոկոկային այրված մաշկի համախտանիշ</i>	155
<i>Նորածինների համաճարակային բշտախտ</i>	156
<i>Ռիտտերի էքսֆոլիատիվ դերմատիտ</i>	156
Մակերեսային ստրեպտոդերմիաներ	157
<i>Թիլբերի-Ֆոքսի ստրեպտոկոկային իմպետիզո</i>	157
Խոր ստրեպտոդերմիաներ	159
<i>Էկթիմա</i>	159
<i>Սուր ստրեպտոկոկային ցելյուլիտ</i>	159
Ստիպիկ ստրեպտոդերմիաներ.....	161
<i>Չոր ստրեպտոդերմիա</i>	161
<i>Հանգուցիկային-էրոզիվ ստրեպտոդերմիա</i>	161
<i>Սուր տարածուն ստրեպտոդերմիա</i>	162
Ստրեպտոստաֆիլոդերմիաներ (խառը պիոդերմիաներ)	162
Տիպական խառը ստրեպտոստաֆիլոդերմիաներ	162
<i>Հասարակ իմպետիզո (ստրեպտոստաֆիլոկոկային իմպետիզո)</i>	162
<i>Հասարակ էկթիմա (ստրեպտոստաֆիլոկոկային էկթիմա)</i>	163
<i>Խրոնիկական տարածուն պիոդերմիա</i>	164
Խրոնիկական խոր ստրեպտոստաֆիլոդերմիաներ	164
<i>Խրոնիկական խոր աճական պիոդերմիա</i>	165
<i>Խրոնիկական խոր խոցային պիոդերմիա</i>	165
<i>Խրոնիկական խոր աճական-խոցային պիոդերմիա</i>	166
<i>Խրոնիկական խոր գանգրենային պիոդերմիա</i>	167
Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները	167
Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդություններին կանխարգելումը.....	168

**ԳԼՈՒԽ X ՄԱՇԿԻ ՄԱԿԱԲՈՒԾԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԿԱՄ
ԴԵՐՄԱՏՈԶՈՆՈՋՆԵՐ 169**

Քոս.....	169
Համաճարակաբանությունը.....	169
Պատճառագիտությունը.....	170
Կլինիկան.....	171
Լաբորատոր ախտորոշումը.....	174
Տարբերակիչ ախտորոշումը.....	174
Բուժումը.....	174
Կանխարգելումը.....	175
Ոջլոտություն.....	176
Համաճարակաբանությունը.....	176
Պատճառագիտությունը.....	176
Գլխի ոջլոտություն.....	177
Հագուստի ոջլոտություն.....	179
Ցայլքի ոջլոտություն.....	180
Բուժական մոտեցումները.....	180
Կանխարգելումը.....	180

ԳԼՈՒԽ XI ՄԱՇԿԻ ՄՆԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ 181

Դերմատոֆիթային հիվանդություններ.....	181
Գլխի մազածածկ մասի, բեղերի եվ մորուքի շրջանի դերմատոֆիթիա.....	182
Գլխի մազածածկ մասի ներսփռող թարախային դերմատոֆիթիա.....	184
Ձեռքերի և ոտնաթաթերի դերմատոֆիթիա.....	185
Հարթ մաշկի դերմատոֆիթիա.....	187
Աճուկային դերմատոֆիթիա.....	187
Եղունգների դերմատոֆիթիա.....	188
Խմորասնկային հիվանդություններ.....	192
MALASSEZIA-վարակներ.....	192
MALASSEZIA-ֆոլիկուլիտ.....	195
MALASSEZIA-օտիտ.....	195
Նեոնատալ ցեֆալիկ պուստուլոզ.....	195
MALASSEZIA-գուգորդված մաշկախտեր.....	195

<i>Մաշկի և լորձաթաղանթների կանդիդոզ</i>	199
Խոր միկոզներ	205
Կեղծ միկոզներ.....	207
ԳԼՈՒԽ XII ԱԼԵՐԳԻԿ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ	209
Հպումային մաշկաբորբ.....	210
Հասարակ իրիտանտային հպումային մաշկաբորբ.....	210
Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ.....	217
Ալերգոտոքսիդերմիա	220
Էկզեմա.....	227
Ատոպիկ մաշկաբորբ	239
Եղնջատենդ	255
Անգիոներոտիկ այտուց (Կվինկեյի այտուց).....	260
ԳԼՈՒԽ XIII ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ	262
Նեյրոդերմիտ.....	262
<i>Օջախային նեյրոդերմիտ (Վիդալի հասարակ խրոնիկական որքին)...</i>	<i>262</i>
<i>Բրոկ-ժակեի տարածուն նեյրոդերմիտ.....</i>	<i>265</i>
Քոր.....	265
<i>Համակարգային քոր.....</i>	<i>266</i>
<i>Տեղային քոր</i>	<i>267</i>
Քորպտիկ (պրուրիգո)	271
<i>Հասարակ սուր պրուրիգո</i>	<i>271</i>
<i>Հասարակ ենթասուր պրուրիգո</i>	<i>272</i>
<i>Հանգուցային պրուրիգո.....</i>	<i>273</i>
ԳԼՈՒԽ XIV ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ	275
Հերպեսվիրուսային վարակ.....	275
Հասարակ հերպես (HERPES SIMPLEX).....	278
<i>Հասարակ հերպեսվիրուսի առաջնային վարակ</i>	<i>278</i>
<i>Առաջնային հերպեսի տիպական տեսակները.....</i>	<i>278</i>
<i>Առաջնային հերպեսի ոչ տիպական տեսակները</i>	<i>280</i>
<i>Հասարակ հերպեսվիրուսի կրկնվող վարակ.....</i>	<i>281</i>
Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակ.....	286

Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակը և կանցերոզենզը.....	290
Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակի էկզոֆիտային տեսակները ...	292
<i>Հասարակ գորտնուկներ.....</i>	<i>292</i>
<i>Տափակ գորտնուկներ.....</i>	<i>293</i>
<i>Ափաներբանային խոր գորտնուկներ.....</i>	<i>293</i>
<i>Սրածայր գորտնուկներ.....</i>	<i>293</i>
Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակի էնդոֆիտային տեսակները...	296
ՄՊՎ-ի բուժման հիմնական մեթոդները.....	298
Պոքավիրուսային վարակ	302
<i>Հպավարակիչ մոյրուսկ.....</i>	<i>302</i>
ԳԼՈՒԽ XV ՀԱՆԳՈՒՑԻԿԱԹԵՓՍՅՒՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ.....	304
Պսորիազային հիվանդություն	304
<i>Պսորիազի հիմնական ձևաբանական տեսակները.....</i>	<i>308</i>
<i>Պսորիազի հիմնական անատոմիական տեսակները.....</i>	<i>312</i>
Կարմիր տափակ որբին	320
ԳԼՈՒԽ XVI ԲՇՏԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ.....	327
Ինքնախմունային ներվերնամաշկային բշտային մաշկախտեր.....	328
<i>Սովորական բշտախտ.....</i>	<i>328</i>
Ինքնախմունային ենթավերնամաշկային բշտային մաշկախտեր	337
<i>Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ.....</i>	<i>337</i>
<i>Դյուրինգի հերպեսանման մաշկաբորբ.....</i>	<i>339</i>
Բշտային այլ մաշկախտեր	343
<i>Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա.....</i>	<i>343</i>
Ինքնախմունային ներվերնամաշկային բշտային մաշկախտերի բուժման սկզբունքները.....	346
Ինքնախմունային ենթավերնամաշկային բշտային մաշկախտերի բուժման սկզբունքները.....	350
ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ.....	431

ԳԼՈՒԽ I

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ: ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՊԱՏՄՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Ժամանակակից մաշկավեներաբանությունը՝ բժշկագիտության սրբնթաց զարգացող առանձին ճյուղ է, որն ուսումնասիրում է շուրջ 3000 մաշկային հիվանդություն, կոմորբիդ և բազմակոմորբիդ ախտաբանություն: Մշակվում են մոլեկուլային-գենետիկական ախտորոշման նոր և նորագույն մեթոդներ: Ստեղծվում են ծանր և ծանրագույն ընթացքով մաշկախտերի բուժման գենաինժեներային կենսաբանական նոր տեխնոլոգիաներ, որոնք յուրացնելու համար մաշկավեներաբանին անհրաժեշտ են խոր գիտելիքներ:

Ժամանակակից մաշկավեներաբանության ամենաառաջնությունն ուղղություններն են՝ դերմատոօնկոլոգիան, դերմատոպաթոլոգիան, դերմատոսկոպիան, տրիխոսկոպիան, գենետիկական մաշկախտերի բնագավառը, սեռավարակաբանությունը և այլն:

Մաշկավեներաբանը պիտի տիրապետի մաշկային հիվանդությունների զարգացման յուրահատկություններին, ախտորոշման, տարբերակիչ ախտորոշման և բուժման մեթոդներին՝ միջառարկայական խնդիրների պարզաբանման ժամանակ հանդես գալով որպես առանցքային օղակ: Նա պիտի օգնի հարակից մասնագետներին իր փորձով, գիտելիքներով, փորձագիտական և գործնական հմտություններով:

Մաշկային հիվանդությունների պատշաճ ախտորոշումը մշտապես բարդ լուծումներ է ունենում: Երբեմն ախտանիշներն ուշ են ձևավորվում՝ հիվանդության առաջնելույթից տարիներ անց: Օրինակ՝ սնկաձև միկոզը կամ Սեզարիի համախտանիշն ախտորոշվում են հիվանդության սկզբից 6-7 տարի անց: Այդ ընթացքում հիվանդը միանգամայն անհիմն «բուժվում է» T-բջջային լիմֆոմաներին անգամ հեռավոր նմանություն չունեցող խրոնիկական մաշկային հիվանդությունների դեմ:

Այո՛, մաշկային հիվանդություններն իրենց տեսակներով և ենթատեսակներով, կլինիկական, տարիքային և սեռային առանձնահատկություններով այնքան բազմազան են ու անմիօրինակ, որ բնորոշվում են որպես «մեծ նմանագործներ»: Թող չափազանցություն չհնչի, սակայն «մաշկաբանական սյուրռեալիզմ» արտահայտությունը բավարար չէ մաշկային հիվանդությունների զանազանությունն ու բազմատեսակությունն արտացոլելու համար:

Հիվանդության անամնեզի մանրակրկիտ ուսումնասիրությունը, հիվանդի սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ վիճակի գնահատումը, գործնական հմտությունների, ախտորոշիչ գործադրաձևերի և ախտորոշիչ դասիչների իմացությունը, կյանքի որակի ճշգրիտ գնահատումը, լաբորատոր, գործառության, գոր-

ծիքային, ախտահյուսվածքաբանական, մաշկի օպտիկական ախտորոշման և այլ մեթոդների միջոցով ստացված տեղեկատվության վերլուծությունը և մաշկային հիվանդությունների ստույգ ախտորոշումն ու տարբերակիչ ախտորոշումը հիվանդների բուժման արդյունավետության գրավականն են:

Մասնագիտական տեղեկատվության ուսումնասիրությունը, ուսումնառությունը, գիտելիքին տիրապետումը յուրաքանչյուր մաշկավեներաբանի սուրբ հանձնառությունն է: Եվ ժամանակն ու աշխատանքն է միայն, որ հասցնում են մասնագիտական կատարելության, ցույց տալիս, թե ինչպես զատել սերմը որոմից՝ բժշկին դարձնելով doctor illuminatus: Այո՛, տքնաջան գիտելիքաստեղծ աշխատանքը, մի բան, որը ոչ մի եզր չունի մեր ժամանակների համաճարակի՝ համացանցային կործանարար դայվինգամոլության հետ:

Մաշկային հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման պարադիգմայի, այն է՝ մասնագիտական օրենքների համակարգի ուսումնասիրությունը սկսվում է ուսանողական աթոռից, շարունակվում է կլինիկական օրդինատուրայում և բժշկի աշխատանքային գործունեության ընթացքում:

«Մաշկավեներաբանություն» դասագիրքը (I և II հատորներ) նույնանուն մասնագիտության ուսումնագիտական և ապացուցողական բժշկության, գիտության և կլինիկական պրակտիկայի վերջին նվաճումների վրա հիմնված, մանկավարժորեն մշակված ու գործնականորեն համակարգված տեղեկատվություն է, որը համապատասխանում է մասնագիտական բուհական կրթական ծրագրերին և չափորոշիչներին:

Դասագրքում բավարար չափով լուսաբանվել է նաև մաշկավեներաբանության զարգացման պատմությունը՝ վաղնջական ժամանակներից մինչև մեր օրերը:

Գիրքը, նկարը, քանդակը և կամ ցանկացած ստեղծագործություն ինքիշխան չեն: Վահրամ Փափազյանը նշում էր, որ «իր թշնամին հանդիսատեսն է, որը սիրում է, որ դերասանը բեմ մտնելիս հանկարծահաս բռնի իր կոկորդից ու ենթարկեցնի, այլապես ինքը կբռնի դերասանի կոկորդից, ու եթե դերասանը հանդիսատեսի հետ ձուլող այդ կայծը չբռնկվեց, ապա ներկայացումը կփլուզվի»: Ըստ Մարինա Յվետանայի՝ «ընթերցողը համահեղինակ է»: Իրոք, ստեղծագործությունը (նաև ուսումնագիտական) արժևորվում է, երբ կատարվում է այդ միաձուլումը, երբ հանդիսատեսի հոգում կայծ է բռնկվում՝ ակամա վերածելով նրան alter ego-ի ու ընթերցողը դառնում է համահեղինակ: Մենք համարձակվում ենք վստահություն հայտնել, որ այս դասագրքի հետ ուսումնառուների «միաձուլումը» երկար սպասեցնել չի տա, իսկ ընկերությունը կլինի երկարատև:

**ԵՊԲՀ մաշկաբանության և
սեռավարակաբանության ամբիոնի վարիչ,
բժշկ. գիտ. դոկտոր, պրոֆեսոր Խաչիկ Խաչիկյան**

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՊԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

«Նա ով չի հիշում իր անցյալը, դատապարտված է նորից վերապրելու, և ով չի սովորում իր պատմությունը՝ նորից կրկնելու» տարածված արտահայտության ճշմարտացիության վերաբերյալ շատ փաստարկներ ներկայացնելու անհրաժեշտություն, կարծում ենք, չկա: Դա հավասար չափով վերաբերում է նաև բժշկության պատմությանը:

Ինչպես հայտնի է, առաջին գրերը (պիկտոգրաֆիաներ, սեպագրեր) ստեղծել են շումերները շուրջ 5000 տարի առաջ՝ այդպիսով ձևավորելով կոլեկտիվ հիշողություն, առանց որի մարդկությունը երբեք դուրս չէր գա իր պատանեկության շրջանից: Մասնագիտական կոլեկտիվ հիշողությունը հիմնված է մասնագիտական գրականության վրա, այլապես մշտապես կարիք էր լինելու սկսել զրոյից: Մաշկաբանության կոլեկտիվ հիշողության հիմքում մաշկաբանական հազարամյա գրականությունն է:

Մաշկաբանությունը մաշկային հիվանդությունների մասին գիտություն է (հուն. derma՝ մաշկ և logos՝ գիտություն), որն ուսումնասիրում է մաշկի կառուցվածքը և գործառույթները նորմայում ու նրանց փոփոխություններն ախտաբանության ժամանակ, մաշկախտերի պատճառագիտությունը, ախտածագումը, դրանց և այլ ախտաբանական վիճակների միջև կապը, ախտորոշման, բուժման ու կանխարգելման նոր մեթոդներ ու մոտեցումներ մշակում:

Վեներաբանությունը գիտություն է սեռական ճանապարհով փոխանցվող հիվանդությունների մասին, որն ուսումնասիրում է վերջիններիս համաճարակաբանությունը, պատճառագիտությունը, ախտածագումը, կլինիկան, ախտորոշման, բուժման և կանխարգելման հիմնադրույթները:

Մաշկային և վեներական հիվանդությունների մասին ստեղծված մեզ հասած ամենավաղ պատմական հուշարձանը գերմանացի եգիպտաբան Գեորգ Էբերսի բժշկական պապիրուսն է: Հին Եգիպտոսում մ.թ.-ից 1600 տարի առաջ ստեղծված, ըստ էության բժշկության եգիպտական հանրագիտարանը կոչվում է «Մարմնի բոլոր մասերի համար դեղամիջոցների պատրաստման գիրք»: Մոտ 20 մետր երկարության գլանի վրա նկարագրված են բազմաթիվ հիվանդությունների ախտանիշներ, տրված են դրանց ախտորոշմանն ու բուժմանն առնչվող սովորաբանակ հարցերի պատասխաններ, ներկայացված է դեղաձևերի ավելի քան 900 բաղադրատոմս, ինչպես նաև «կախարդական» բանաձևեր, որոնց գործադրմամբ միայն, ըստ եգիպտացի բժիշկների, բուժումը կարող է ավարտվել հաջողությամբ:

Գեորգ Էբերսի պապիրուսը գրված է հիերատական գրանշաններով (հինեգիպտական գրի տեսակ, որը շուրջ 600 հիերոգլիֆներ է ներառում):

Էդվին Սմիթն այդ պապիրուսը գնել է Լուքսորում 1862-ին ու տարիներ անց՝ 1872-ին վաճառել Գեորգ Էբերսին: Պապիրուսը պահվել է Լայպցիգի համալսարանի Գեորգ Շոայնդորֆի անվան Լեյպցիգի եգիպտական

թանգարանում (հիմնադիրներն են Գեորգ Էբերսը, Գուստավ Ջեյֆարտը և Գեորգ Շտայնդորֆը), որը 1943-ի դեկտեմբերին անգլո-ամերիկյան օդանավատորմի ուժերի կողմից հետևանքով հիմնովին քանդվել է: Թանգարանային շատ ցուցադրանքներ ոչնչացվել են, Գեորգ Էբերսի պապիրուսին, ինչպես նաև եգիպտաբանության ընդհանրապես՝ իբրև գիտության հսկայական վնաս է հասցվել: Ներկայումս թանգարանն ամբողջովին վերականգնվել է, իսկ Գեորգ Էբերսի բժշկական պապիրուսը թանգարանի և եգիպտաբանության զարդն է:

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՇՐՋԱՆՆԵՐԸ

Մաշկավենեբանության (ՄՎ) պատմությունը բժշկագիտության պատմության անքակտելի, դրամատիկական էջերով հարուստ մասն է: Շատ են նշանակալի հայտնագործությունները և ճակատագրական մոլորությունները, ինքնագոհության և հումանիզմի օրինակները: Վենեբանության նվաճումները հեղափոխական դեր են կատարել ամբողջ բժշկագիտության զարգացման գործում: Այնպիսի գաղափարներ, ինչպիսիք են շճախտորոշումը, քիմիաթերապիան, պաթոմորֆոզը, շճակայունությունը, ոչ ստերիլ իմունիտետը և այլն, առաջին անգամ ներկայացվել են սիֆիլիսի ուսումնասիրման արդյունքում, ուստի պատահական չէ, որ ՄՎ պատմության շրջաններով նշագծվում են բժշկագիտության պատմության փուլանիշները: Այո, խոշոր հաշվով հասարակության զարգացման նախնադարյան համայնական ու ստրկատիրական, ֆեոդալական, կապիտալիստական և սոցիալիստական հասարակարգերը և ՄՎ զարգացման շրջանները համընկնում են՝

- ՄՎ զարգացման I շրջան (նախնադարյան համայնական ու ստրկատիրական սոցիալ-տնտեսական հասարակարգ, մ.թ.ա. V հազարամյակ - մ.թ. III դար),
- ՄՎ զարգացման II շրջան (ֆեոդալական սոցիալ-տնտեսական հասարակարգ, մ.թ. III-XVI դարեր),
- ՄՎ զարգացման III շրջանի առաջին ենթաշրջան (կապիտալիստական սոցիալ-տնտեսական հասարակարգ, XVI դարից սկսած մինչև մեր օրերը),
- ՄՎ զարգացման III շրջանի երկրորդ ենթաշրջան (սոցիալիստական սոցիալ-տնտեսական հասարակարգ, 1922-1991 թթ.):

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ՇՐՋԱՆ

ՄՎ զարգացման I շրջանում բժշկական պարզունակ փորձառություն էր ձևավորվում, տեղեկությունները հավաքագրվում և կուտակվում էին, ստեղծվում էր բժշկական մատենագրությունը:

Չինաստան, Հնդկաստան, Եգիպտոս

Մաշկային հիվանդությունների մասին բնագիտական և բժշկագիտական տեղեկատվությունը դարերի ընթացքում հավաքագրվել և գետեղվել է՝

- չինական հիշատակարաններում (մ.թ.ա. V հազարամյակից սկսած),
- հնդկական մանուսկրիպտներում (մ.թ.ա. III հազարամյակից սկսած),
- «Այուրվեդայում» (սանսկրիտերեն՝ Ayur՝ կյանք և veda՝ գիտելիք, գիտություն, «Կյանքի գիտությունը», Հին Հնդկաստանի պատմական հուշարձան, մ.թ.ա. IX-III դարերում),
- եգիպտական պապիրուսներում:

Հին Հունաստան և Հին Հռոմ

Հին Հունաստանում բժշկությամբ զբաղվել են փիլիսոփաները և քրմերը: Այս միահեծանությանը վերջ դրվեց միայն մ.թ.ա. V դարում բժշկագիտության հիմնադիր և բուժուսույց Հիպոկրատի (մ.թ.ա. 460-377 թթ.) ջանքերով (բժշկությունն անջատվեց փիլիսոփայությունից և կրոնից):

Բժշկապետը հավաքագրել և համակարգել է հիվանդությունների մասին չինական, եգիպտական և հնդկական հինգհազարամյա բժշկական ժառանգությունը (գիտական բժշկության սաղմնավորումը): Նա նկարագրել է չորս տասնյակից ավելի մաշկային հիվանդություններ, որոնցից շատերի հունական անվանումները կիրառվում են մինչև օրս (հերպես, պեմֆիգուս, ալոպեցիա, աֆթա, էկթիմա, էկզանթեմա, պետեխիա, պարոնիխիա և այլն):

Հին Հռոմում մաշկային հիվանդությունների վերաբերյալ առաջին տեղեկությունները ներկայացրել է հռոմեացի փիլիսոփա, հանրագիտարանագետ Ավլ Կոռնելիուս Ցելսը (Aulus Cornelius Celsus, մ.թ.ա. 25 – մ.թ. 50 թթ., բժշկության Ցիցերոն, լատինական Հիպոկրատ), որը հայտնի է իր «Ճշմարտանման պատմություն» և «Բժշկության մասին» («De medicina libri octo») ութհատորյա աշխատություններով, որոնցում առաջին անգամ նկարագրված են կարծր շանկրը, գոնոռեան, ֆուրունկուլը, կարբունկուլը, կոնդիլոման, սիկոզը, պտրիազը, վիտիլիգոն և այլն (լատինական շարադրյալ եզրույթները կիրառվում են մինչև օրս): Պատահական չէ, որ ներկայումս շուրջ 25 եզրույթ կոչվում է Ցելսի անունով (alopecia areata Celsi, kerion Celsi, ophiasis Celsi և այլն):

Ա. Կ. Ցելսը բժշկության հանդեպ ոչնչապաշտական (նիհիլիստական) վերաբերմունք ուներ և դեղամիջոցների կիրառումը միանգամայն ավելորդ էր համարում, քանի որ «Et morbi, et medicina» («Հիվանդությունն ինքն իրենով է, բժշկությունն՝ ինքն իրենով»):

Ծագումով հույն հռոմեացի դեղաբան, բժիշկ և բուսաբան Պեդանիուս Դիոսկորիդեսի (Pedanius Dioscorides, մ.թ. 40-90 թթ.) հիմնական աշխատությունը «De materia medica» դեղաբանական ձեռնարկն է, որտեղ ներկայացված է մոտ 600 բույսերի, նաև մաշկային հիվանդությունների դեպքում

կիրառվող բազմաթիվ դեղաձևերի (լուծույթներ, մածուկներ, քսուքներ և այլն) և դեղամիջոցների մանրամասն նկարագրությունը:

Ծագումով հույն մեկ այլ հռոմեացի փիլիսոփա, Հռոմի տարբեր կայսրերի անձնական բժիշկ Կլավդիոս Գալենի (Claudius Galenus, մ.թ. 129-217 թթ.) ժառանգությունը մոտ 400 փիլիսոփայական և բժշկական (այդ թվում և մաշկաբանական) գործեր են, որոնցից պահպանվել են 100-ը: Նա առաջինն էր, որ դասակարգեց մաշկային հիվանդություններն ըստ տեղակայման:

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԵՐԿՐՈՐԴ ՇՐՋԱՆ

Մ.թ. III դարում ստրկատիրական կարգերից ֆեոդալականի անցման ժամանակաշրջանը բնորոշվում էր բնական գիտությունների վրա եկեղեցու ազդեցության գերակայությամբ և գիտության լճացմամբ: Չնայած կրոնը արգելափակել էր գիտության (բժշկագիտության) առաջընթացը, սակայն, ինչպես հայտնի է, զարգացումների դիալեկտիկական անկասելի է: Արժեքավոր հայտնագործություններ են արձանագրվել արաբական երկրներում հատկապես այդ ժամանակաշրջանի ավարտին՝ IX-XI դարերում:

Արաբական երկրներ

Աբու-Բակր-Ռազիի (IX-X դարեր, արաբական Հիպոկրատ) գրչին է պատկանում «Բժշկության համապարփակ գիրքը»: Նա առաջինն է նկարագրել լույսի հանդեպ բբի փոփոխված ռեակցիան (Արգայլ-Ռոբերտսոնի ախտանիշը նեյրոսիֆիլիսի դեպքում), ներկայացրել փափուկ և կարծր շանկրերի տարբերությունները և այլն:

Տաջիկ խոշորագույն մտածող Աբու Ալի ալ Հուսեյն իբն Աբդալլահ իբն Սինան (Ավիցեննա, X-XI դարեր) իր «Բժշկական գիտության կանոնում» (980 թ.) ներկայացրել է հազարամյակների հնդկական և չինական բժշկական գրականության տեսությունը, նկարագրել արտաքին ծածկույթների բազմաթիվ հիվանդություններ (Էկզեմա, քոս, եղնջայտուց, բշտախտ, իմպետիզո, կոնդիլոմա և այլն), առաջարկել սիֆիլիսի բուժումը կատարել սնդիկի պատրաստուկներով (պեղումների ժամանակ հայտնաբերվել են տարբեր գտածոներ, այդ թվում՝ սֆերոկոնիկ անոթներ՝ 30%-անոց սնդիկի պատրաստուկներով)՝ չնոռանալով հիշեցնել նաև հնարավոր բարդությունների, օրինակ՝ սնդիկային ստոմատիտների մասին:

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԵՐՐՈՐԴ ՇՐՋԱՆ, ԱՌԱՋԻՆ ԵՆԹԱՇՐՋԱՆ

Մաշկավենեբանության զարգացման III շրջանը 2 ենթաշրջանի է բաժանվում՝ առաջին (կապիտալիստական սոցիալ-տնտեսական հասարա-

կարգ, XVI դարից մինչև մեր օրերը) և երկրորդ (սոցիալիստական սոցիալ-տնտեսական հասարակարգ, 1922-1991 թթ.):

Մաշկավեներաբանության զարգացման III շրջանի առաջին ենթաշրջանը նշանավորվում է սիֆիլիզոլոգիայի՝ իբրև գիտության ձևավորմամբ: Գրական աղբյուրներում սիֆիլիսի ծագման մասին ի հայտ են եկել տարբեր տեսություններ՝ ամերիկյան, եվրոպական և աֆրիկյան:

Սիֆիլիսի ծագման ամերիկյան տեսությունը

Սիֆիլիսի ծագման ամերիկյան տեսության հեղինակները գտնում են, որ այն «ներկրել են» Քրիստոփոր Կոլումբոսի նավաստիները Կենտրոնական Ամերիկայից. նրանք Հաիթի կղզում 1492-ին վարակվել են ուղտայծերից (գոնֆիլիա), վարակը բերել Բարսելոնա, այնտեղից էլ Հռոմ (աշխատում էին տասնյակ հազարավոր իսպանուհի պոռնիկներ), Նեապոլ ու տարածել ողջ Եվրոպայում:

Գործընթացին նպաստել են այդ շրջանի համաեվրոպական զինված կոնֆլիկտները: 1494-ին Ֆրանսիայի Կառլ VIII թագավորի զորքը գրավեց Ֆլորենցիան և Նեապոլը, սակայն սիֆիլիսի համաճարակի օրստօրե ահագնացման պատճառով քաղաքների պաշարումը դադարեցվեց, և զինվորները վերադարձան հայրենիք: Նրանց ռազմական ավարն այն ժամանակներում անբուժելի սիֆիլիսն էր, որը և նրանք տարածեցին ողջ Եվրոպայով մեկ:

Սիֆիլիսի ծագման եվրոպական տեսությունը և առաջին գրական հրատարակումները

Ռուսական փաստագրական տեղեկագրերը ժխտում են սիֆիլիսի ծագման ամերիկյան տեսությունը: Ռուս պալեոպաթոլոգ, պրոֆեսոր Դ. Գ. Ռոխլինը և պրոֆ. Ա. Ե. Ռուբաշովան ուսումնասիրել են բրածո մարդկանց տասնյակ հազարավոր ոսկրեր (նկարագրվել են սիֆիլիսային գումմային օստիտով-պերիօստիտով ախտահարված մեծ ոլոք և բազմաթիվ կազմալուծական փոփոխությունների ենթարկված ճակատոսկր) ու ապացուցել, որ Երկիր մոլորակի վրա սիֆիլիսով հիվանդ առաջին պատմական վկան ապրել է Վերինեոլիթինսկում (ՌԴ, Չաբայկայիտ) մ.թ.ա. II հազարամյակում:

Մեկ այլ, մ.թ. X-XII դդ. թվագրվող գերեզմանի հնագիտական պեղումների ժամանակ (Ցիմլյանյան ջրամբարի մերձակայք, ՌԴ) պրոֆեսոր Դ.Գ. Ռոխլինը 294 դիակներից 26-ի (8,8%) գանգի և երկարիտողովակավոր ոսկրերում հայտնաբերել է սիֆիլիսային օստեոմիելիտի, օստեոպերիօստիտի և յուրահատուկ ախտահարման մասին վկայող այլ անվիճելի ախտանշաններ (“Болезни древних людей”, 1965): Այս տեղեկությունները մեծ հավաստիությամբ վկայում են այն մասին, որ սիֆիլիսն առաջացել է Եվրոպայում:

Սիֆիլիսի եվրոպական ծագման մասին առաջինը 1521-ին գրում է վերոնացի բժիշկ, աստղագետ և բանաստեղծ Ջիրոլամո Ֆրակաստորոն

«Միֆիլիսի կամ ֆրանսիական հիվանդության մասին» վիպերգության մեջ: Նա պատմում է Սիպիլուս (հուն. Syn՝ միասին և philia՝ սեր բառերից) անունով մի հովվի մասին, որն աստվածանարգության համար պատժվում է սեռական օրգանների հիվանդությամբ: Ջիրոլամո Ֆրակաստորոն այդպիսով վերջ դրեց ազգային վիրավորանքներին, քանի որ մինչ այդ սիֆիլիսը կոչում էին լեհական (Ռուսաստանում), ֆրանսիական (Իտալիայում), թուրքական (Իրանում) հիվանդություն:

1527-ին ֆրանսիացի բժիշկ Ժակ դը Բետանկուրը (Jacque de Bethencourt) առաջարկում է կիրառել «վեներական հիվանդություններ» (ՎՀ) եզրույթը՝ ստուգաբանական ելակետ ընդունելով հռոմեական դիցաբանության սիրո ու գեղեցկության աստվածուհի՝ Վեներայի (լատ.՝ Venus, սեռ. հոլ.՝ Veneris) անունը: Այդ՝ սիրո և ՎՀ-ների միջև մտազուգորդումը տրամաբանական է, սակայն բացասական (ավելի հաճախ ՎՀ-ները սիրո բացակայության և անբարոյականության արգասիք են, այլ ոչ սիրո առիավատյա):

Ժակ դը Բետանկուրը ներկայացնում է նաև երկրորդ ստուգաբանական հիմնավորումը՝ խնդիրը տեղափոխելով աստվածների գրասիրության (լատ.՝ venia) համատեքստ (Վեներան սկզբում աստվածների գրասիրության խորհրդանիշն էր, ապա՝ զարնան, ծաղկունքի ու պտղաբերության աստվածուհին և ի վերջո՝ սիրո ու գեղեցկության աստվածուհին, որը նույնականացվել է հունական առասպելաբանության Աֆրոդիտե աստվածուհու հետ), իսկ ՎՀ-ները դիտարկելով որպես աստծո պատիժ: Փաստորեն, Ժակ դը Բետանկուրը ներկայացնում է ևս մեկ, սակայն դարձյալ բացասական մտազուգորդում:

Այսպիսով, առկա են երկու ոչ ուղիղ մտազուգորդումներ: Առաջին՝ ՎՀ-ները որպես անբարոյականության արգասիք (որտե՞ղ է սիրո աստվածուհու հետ կապը) և երկրորդ՝ ՎՀ-ները որպես աստծո պատիժ (ու՞ր մնաց աստվածների գրասիրությունը):

Ի վերջո Ժակ դը Բետանկուրը հղում է անում մեկ այլ ստուգաբանության. գուցե խոսքը «venerable» (անգլ.՝ պատվելի, հարգելի) կամ «veneer» (անգլ.՝ «արտաքին շերտ») բառերի մասին է, որտեղից էլ, համապատասխանաբար՝ «պատվի հիվանդություններ» և «արտաքին ծածկույթների հիվանդություններ» դրական մտազուգորդումները:

Քանի դեռ ստեղծվում էին առաջին մատենագիտական-բժշկական փաստաթղթերը, Եվրոպայում սիֆիլիսի համաճարակն ուժգնանում էր: 1537-ին իսպանացի բժիշկ Դիագո դե Իսլան առաջին անգամ նկարագրում է այդ համաճարակը Բարսելոնում, ապա և Միջերկրականի ողջ տարածքում:

1572-ին Ջերոնիմո Մերկուրիալին գրում է մաշկաբանության առաջին ձեռնարկը (De morbis cutaneis): Նկարագրությունը, սակայն, շատ պարզունակ էր: Միայն XVIII դարի վերջում ավստրիացի բժիշկ Ջոզեֆ

Պլենկի և Լորրիի դասագրքերում հստակություն մտցվեց դասակարգումներում. որդեգրվեց ձևաբանական մոտեցումը:

Սիֆիլիսի ծագման աֆրիկյան տեսությունը

Սիֆիլիսի ծագման աֆրիկյան տեսության (Cocburn, Hudson, 1961-1963 թթ.) համաձայն՝ արևադարձային տեղաճարակային տրեպոնեմատոզների՝ ֆրամբեզիայի, պինտայի, բեջելի և սիֆիլիսի հարուցիչները դժգույն տրեպոնեմի տարբեր տեսակներ են: «*Treponema pallidum*» տեսակն ունի ենթատեսակներ՝ *Treponema pallidum pallidum* (սիֆիլիսի հարուցիչը), *Treponema pallidum pertenue seu variabilis* (ֆրամբեզիայի հարուցիչը), *Treponema pallidum endemicum* (բեջելի կամ տեղաճարակային սիֆիլիսի հարուցիչը) և այլն:

Treponema pallidum pallidum-ի էվոլյուցիան, նաև կլինիկական երևույթների դրսևորման տարբեր տեսակները պայմանավորված են մարդկանց կյանքի հասարակական-կենցաղային պայմանների փոփոխմամբ:

Այսպես՝ մարդու տրեպոնեմային մակարուծումն սկսվել է դեռևս վաղ նեոլիթում (մ.թ.ա. VIII-III հազարամյակներ): Սկզբում այն նախնադարյան մարդու դեպքում Կենտրոնական Աֆրիկայում դրսևորվել է ֆրամբեզիայով: Հետագայում, մարդկանց բնակեցման արեալի ընդարձակմամբ պայմանավորված, մասնավորապես չոր և ավելի զով կլիմայական գոտում տրեպոնեմատոզը սկսել է դրսևորվել որպես պինտա և բեջել: Քաղաքների զարգացմանը զուգահեռ, երբ միաժամանակ կենցաղային ճանապարհով հարուցչի փոխանցման հնարավորությունը սահմանափակվել է, տրեպոնեմատոզների դրսևորման ավելի նպատակահարմար կերպ է դարձել սիֆիլիսը:

Այսպիսով, արևադարձային տրեպոնեմատոզների՝ բեջելի, ֆրամբեզիայի, պինտայի, սիֆիլիսի հարուցիչների նախահայրը եղել է մեկ այլ տրեպոնեմ, որը բարձրճառագայթային ազդեցությամբ ձևափոխվել է (նրանց ազգակցական կապի մասին են վկայում հարուցիչների կառուցվածքային և գործառության առանձնահատկությունները, կլինիկական և ախտահյուսվածքաբանական պատկերի, շիճուկաբանական ռեակցիաների միանմանությունը, նույնանման բուժման բարձր արդյունավետությունը և այլն)՝ տվյալ արեալում հանդես գալով առավել նպատակահարմար կենսատեսակով:

Ինչ վերաբերում է սիֆիլիսին, ապա այն սկսել է իր «հաղթարշավը» խաչակրաց արշավանքների ու պատերազմների, քրիստոնյաների և մահմեդականների դեպի Երուսաղեմ և Մեքքա ուխտագնացության և այլ ճանապարհներով՝ Աֆրիկայից տարածվելով դեպի մյուս մայր ցամաքներ:

Նրա տարածմանը հանգեցրել են նաև ծնվող կապիտալիզմին բնորոշ սոցիալ-տնտեսական պայմանները՝ գյուղացիության սնանկացումը, քաղաքների աճը, երկարատև պատերազմները, մարդկային հոծ խմբերի զանգվածային շարժումները, աֆրիկյան ստրուկների տեղափոխումը դեպի Ասիա և Ամերիկա, ծովային առևտրական կապերը, պոռնկության բարգավաճումը,

միջնադարի կենցաղն ու բարքերը, տղամարդու սեռական կյանքի անսահմանափակ ազատությունը, սեռական սանձարձակությունները, սեռական այլասերության բացահայտ օրրան հանդիսացող հասարակական բաղնիքները, օրինականացված հասարակական տները, առողջապահական համակարգի՝ որպես այդպիսին չլինելը և այլն:

Փաստորեն, սիֆիլիսի ծագման բոլոր 3 տեսությունների հեղինակներն էլ նշում են, որ սիֆիլիսը, այնուամենայնիվ, այնքան հին է, որքան ինքը՝ մարդը: Վիճարկվում է միայն մայրցամաքի առաջնահերթությունը:

XVIII-XIX դարերում շարունակում էր հավաքվել և կուտակվել փաստացի մաշկաբանական և վեներաբանական նյութը, ձևավորվում էին մաշկավեներաբանական անգլիական, գերմանական, ֆրանսիական, ռուսական դպրոցները:

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆԱԿԱՆ ԴՊՐՈՑՆԵՐԻ ՁԵՎԱՎՈՐՈՒՄԸ

Մաշկավեներաբանությունը՝ որպես գիտություն ձևավորվել է XVIII դարի երկրորդ կեսին: Մինչ այդ նրա անցած ուղին կարելի է բնորոշել առավելագույնը «եմպիրիկ» բառով (գիտելիքները հիմնված են եղել պարզ փորձի վրա, գրեթե երբեք չեն ընդհանրացվել, ավելին՝ չեն համակարգվել, բնորոշվել են միայն հայեցողականությամբ):

Հետագայում մաշկավեներաբանությունը զարգացել է գերմանական և կամ ֆրանսիական ուղղություններով: Նրանց, ինչպես նաև ավելի ուշ ձևավորված ռուսական դպրոցների միջև առկա գաղափարային տարաձայնությունները XX դարում հարթվել են, և այժմ կարելի է խոսել միայն նրանց նրբերանգային տարբերությունների մասին:

Մաշկավեներաբանական հիմնական՝ անգլիական, գերմանական, ֆրանսիական, ռուսական և հայկական դպրոցների համառոտ պատմությունը ներկայացված է ստորև:

Մաշկավեներաբանության անգլիական դպրոցը

Ռոբերտ Ուիլան

Անգլիացի բժիշկ Ռոբերտ Ուիլանը (Robert Willan, 1757-1812 թթ.) անգլիական մաշկավեներաբանական դպրոցի հիմնադիրն է: 1798-ին նա հրապարակեց մաշկային հիվանդությունների մասին իր հանճարեղ աշխատանքը («Description and Treatment of Cutaneous Diseases»), որի շնորհիվ մաշկաբանությունն առանձնացավ՝ ներկայանալով բժշկական հանրությանը որպես նոր մասնագիտություն (1798 թվականն առանց երկմտելու կարելի է համարել գիտական մաշկաբանության հիմնադրման տարեթիվը):

Թոմաս Բեյթման

Ռոբերտ Ուիլանի հայեցակետերը հետագայում զարգացրեց նրա աշակերտ Թոմաս Բեյթմանը (Thomas Bateman, 1778-1821 թթ.): Ռոբերտ Ուիլանի մահից հետո նա հրատարակեց մաշկաբանության պատմության մի շարք նշանավոր ստեղծագործություններ («A practical synopsis of cutaneous diseases», 1813 թ., «Delineations of Cutaneous Disease», 1817 թ.): Գրքերի շապիկյին ուսուցչի մահվանից տարիներ անց Թոմաս Բեյթմանի կողքին մենք տեսնում ենք նաև Ռոբերտ Ուիլանի անունը. կարծում ենք, սա ուսուցչի հիշատակը հավերժացնելու վառ, հանրագիտարանային օրինակ է:

Մաշկավեներաբանության գերմանական դպրոցը

Մաշկավեներաբանության գերմանական (այդ ժամանակաշրջանում՝ վիեննական) դպրոցը հիմնադրվել է XIX դարի երկրորդ կեսին՝ Վիեննայի համալսարանի պրոֆեսոր Ֆերդինանդ Շեբրայի կողմից (Ferdinand Ritter von Hebra, 1816-1880 թթ.): Դպրոցն ուներ արտահայտված ախտահյուսվածքաբանական ուղղվածություն:

Ֆերդինանդ Շեբրա

Ֆերդինանդ Շեբրան ոչ միայն ուսումնասիրել է ձևաբանական տարբերքը, այլև ներկայացրել վերջիններիս զարգացման էվոլյուցիան:

Ֆերդինանդ Շեբրան, անշուշտ, կրել է գերմանացի մեծագույն մտածողների, մասնավորապես հյուսվածքաբան, ախտահյուսվածքաբան, ֆիզիոլոգ, բջջային տեսության հեղինակ Ռուդոլֆ Վիրխովի (Rudolf Ludwig Karl Virchow, 1821-1902), ախտաբանական անատոմ Կարլ Ռոկիտանսկու (Carl Freiherr von Rokitansky) և այլոց ազդեցությունը: Նա ներկայացրել է մաշկային հիվանդությունների առաջին գիտական դասակարգումը՝ առանձնացնելով հիվանդությունների 12 խումբ:

Շատ հիվանդություններ ներկայումս կոչվում են Ֆերդինանդ Շեբրայի անունով (Շեբրայի քորպտիկ, Շեբրայի բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա և այլն): Նրա կարևորագույն աշխատություններից է «Մաշկային հիվանդությունների ատլասը» (Atlas der Hautkrankheiten):

Պետք է նշել սակայն, որ գերմանական դպրոցի ներկայացուցիչների պատկերացումները միակողմանի էին: Հիվանդությունների զարգացման ինդրում նրանք արհամարհում էին ներծին և գերագնահատում արտածին գործոնների նշանակությունը՝ սահմանափակվելով միայն արտաքին բուժման անհրաժեշտության մասին վկայակոչումներով:

Էրիխ Հոֆման

Բոննի համալսարանի պրոֆեսոր Էրիխ Հոֆմանը (Erich Hoffmann, 1863-1959 թթ.) և Ֆ. Շաուդինը 1905-ի մարտի 3-ին հայտնաբերեցին սիֆիլիսի

հարուցիչը (դժգույն տրեպոնեմա): 25 IV 1905-ին Բեռլինի բժշկական հավաքի ժամանակ այդ հայտնագործության մասին հաղորդումն ընդունվեց առանց մեծ ոգևորության: Նախագահին ամփոփեց իր ելույթն այսպես. «Կհանդիպենք սիֆիլիսի հաջորդ հարուցչի հայտնաբերման օրը» (այս անգամ նա սխալվում էր, սիֆիլիսի իսկական հարուցչի հայտնաբերումն արդեն իսկ իրողություն էր):

Մորից Կապոշի

Գերմանական մաշկաբանական դպրոցը ներկայացնում է նաև Վիեննայի համալսարանի պրոֆեսոր Մորից Կապոշին (Moritz Kaposi, 1837-1902 թթ.), որի հիմնական աշխատությունները շարադրված են ստորև՝

- «Die Syphilis der Schleimhaut» (1866),
- «Idiopathisches multiples Pigment-sarkom der Haut (1872),
- «Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute» (1875),
- «Handatlas der Hautkrankheiten» (1879),
- «Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten» (1886),
- «Pathologie und Therapie der Syphilis» (1891),
- «Lehrbuch der Hautkrankheiten» (1878),
- «Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten in Vorlesungen für praktische Ärzte und Studierende» (1880) և այլն:

Մաշկավեներաբանության ֆրանսիական դպրոցը

Ի տարբերություն մաշկավեներաբանության գերմանական դպրոցի՝ ֆրանսիական դպրոցի ներկայացուցիչները մաշկային հիվանդությունների ախտաձագման մեջ կարևորում են ներծին գործոնների դերը՝ բացարձակապես հաշվի չառնելով, սակայն, արտածին գործոնների նշանակությունը (ի հեճուկս գերմանական միակողմանիության՝ սա էլ ֆրանսիական միակողմանիություն էր):

Ֆրանսիական դպրոցի մտածողության անկյունաքարը հետևյալն է. «Մաշկային հիվանդություններ, որպես այդպիսին, չկան, դրանք օրգանիզմի ընդհանուր հիվանդությունների արտաքին դրսևորումներն են»:

Ժան-Լուի Ալիբեր

Մաշկավեներաբանության ֆրանսիական դպրոցի հիմնադիրը Փարիզի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետի պրոֆեսոր, գրող, Սեն-Լյուի հիվանդանոցի (ներկայումս՝ «Hopital Saint-Louis») գլխավոր բժիշկ, Լյուդովիկոս XVIII-ի և Կարլ X-ի լեյբ-բժիշկ, բարոն Ժան-Լուի Ալիբերն է (Jean-Louis Marc Alibert, 1768-1837 թթ.):

Եթե մաշկային հիվանդությունների՝ Ֆերդինանդ Հեբրայի դասակարգման հիմքում ախտահյուսվածքաբանական, ապա Ալիբերի

դասակարգման հիմքում՝ ախտաձագումնային փոփոխություններն են (հումորալ տեսություն):

Ժան-Լուի Ալիբերը նկարագրել և համակարգել է մի շարք հիվանդություններ (Ալիբերի սնկաձև միկոզ, կելոիդ սպիներ և այլն): Նրա հիմնական աշխատություններն են՝

- «Sur les fièvres intermittentes pernicieuses» (1799),
- «Description des maladies de la peau» (1806),
- «Precis théorique et pratique sur les maladies de la peau» (1810, 1822),
- «Nosologie naturelle» (1817),
- «Physiologie des passions» (1823, 1861) և այլն:

Ժան Լուի Ալիբերն իր բարձր գիտելիքների համար ստացել է բարոնի կոչում ու Պեր Լաշեզ գերեզմանատանը հանգչելու խոստում, որը և իրականացվել է: Նրա անունով է կոչվում Փարիզի Սեն-Լյուի հիվանդանոցի հարևանությամբ փողոցներից և կանգառներից մեկը:

Մարի Դևերժի

Մարի Դևերժին (Marie-Guillaume-Alphonse Devergie, 1798-1879 թթ.) 1874-ից ի վեր Ֆրանսիայի բժշկական ակադեմիայի (Académie de Médecine) նախագահն էր:

Նա առաջինն է նկարագրել կարմիր թեփատու մազային որքինը, որը կոչվում է իր իսկ անունով:

Մարի Դևերժիի 1854-ին հրատարակած մաշկային հիվանդությունների դասագիրքը («Traité pratique des maladies de la peau») մինչև օրս չի կորցրել իր արդիականությունը:

Քամիլ Ժիբեր

Ֆրանսիական մաշկաբանական դպրոցի ձևավորման աշխատանքներում իր ուրույն տեղն ունի ֆրանսիացի մաշկաբան Քամիլ Ժիբերը (Camille-Melchior Gibert, 1797-1866 թթ.): Նա աշակերտել է շվեյցարացի մաշկաբան Լորան Թեոդոր Բիետին (Laurent-Théodore Bielt, 1781-1840 թթ.), աշխատել է Սեն-Լյուի հիվանդանոցում:

1859-ին Քամիլ Ժիբերը Ժոզեֆ Տուրենի (Joseph-Alexandre Auzias-Turenne, 1812-1870 թթ.) հետ միասին վարակեց կամավորներին սիֆիլիսով՝ ապացուցելու համար վերջինիս վարակական բնույթը («Ethics and Experimentation on Human Subjects in Mid-Nineteenth-Century France: The Story of the 1859 Syphilis Experiments»):

Քամիլ Ժիբերը առաջինն է նկարագրել վարդագույն որքինի կլինիկական պատկերը, որը կոչվում է իր անունով (Ժիբերի վարդագույն որքին):

Ֆիլիպ Ռիկոր

Ֆրանսիայի բժշկության ակադեմիայի (Academie de Medicine) նախագահ Ֆիլիպ Ռիկորը (Philippe Ricord, 1800–1889 թթ.) ֆրանսիական մաշկաբանական դպրոցի կարևորագույն ներկայացուցիչներից մեկն էր:

Նա աշխատել է Փարիզի «Hopital du Midi» կլինիկայում, որը դեռևս իր կյանքի ժամանակ կոչվեց իր անունով «Hopital de Ricord»:

Անգնահատելի է Ֆիլիպ Ռիկորի դերը հատկապես վեներաբանության զարգացման գործում: Նա առաջինն էր, որ կլինիկական և ժամանակագրական չափանիշներով հստակորեն տարանջատեց իրարից սիֆիլիսի զարգացման շրջանները:

Իր «Traite pratique des maladies veneriennes» (1838) աշխատության մեջ Ֆիլիպ Ռիկորը նկարագրեց գոնոռեան, բալանոպոստիտը, սիֆիլիսային կոնդիլոման և այլն:

Ինչպես հայտնի է, XV-XVI դարերում ընդունվում էր, որ սիֆիլիսը, գոնոռեան և փափուկ շանկրը նույն հիվանդության տարբեր դրսևորումներն են (ունիտարիստներ, շուրջ երկու դար այս վարկածը դիտարկվում էր իբրև «գիտական» կանխադրույթ): Ավելին՝ սիֆիլիդոլոգիան ևս մեկ դար հետ շարտվեց այն բանից հետո, երբ 1786-ին անգլիացի վիրաբույժ Ջ. Հանտերը գոնոռեայով հիվանդից վերցված կենսաբանական նյութով վարակեց իրեն: Մի քանի օրից զարգացավ գոնոռեայի, իսկ մի քանի շաբաթ անց սիֆիլիսի կլինիկական պատկեր: Այդպիսով, կասկածները փարատվեցին: Սակայն ճակատագրական սխալ էր կատարվել: Հիվանդն ունեցել էր միաժամանակ երկու տարբեր հիվանդություններ, և այդ այս սխալն ուղղելու համար անհրաժեշտ եղավ մոտ կես դար (1831-1837 թթ-ին, Ֆիլիպ Ռիկորը վեներական հիվանդներից ստացված կենսաբանական նյութով 700 հոգու վարակեց սիֆիլիսով, և 667 հոգու՝ գոնոռեայով և ապացուցեց, որ սիֆիլիսը և գոնոռեան միանգամայն տարբեր հիվանդություններ են, դուալիստներ):

Այսպիսով, XIX դարում ունիտարիստների տեսակետը վերջնականապես իրեն սպառեց՝ դառնալով պատմական հուշարձան:

Օգիաս Տյուրեն

Օգիաս Տյուրենը (Joseph Alexandre Auzias Turenne, 1812–1870 թթ.) Ֆիլիպ Ռիկորի ժամանակակիցն էր: Նրա գործունեության առարկան փորձաբարական սիֆիլիսն էր, նա վարակում էր կապիկներին: Հետագայում նա փորձերը շարունակեց մարդկանց վրա ու նկատեց, որ կրկնակի վարակումների ժամանակ շանկրերի չափերն աստիճանաբար փոքրանում են, ի վերջո օրգանիզմը չի պատասխանում: Այսպիսով, նա եզրակացրեց, որ կարելի է կենդանուն կամ մարդուն բազմակի ինօկույացիաների ճանապարհով դարձնել սիֆիլիսի նկատմամբ անընկալունակ:

Ժան Ալֆրեդ Ֆուրնիե

Ֆրանսիայի պատվո լեգեոնի ասպետ, Փարիզի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետի պրոֆեսոր, Ֆիլիպ Ռիկորի աշակերտ, աշխարհահռչակ Մեն-Լուի կլինիկայի ղեկավար Ժան Ալֆրեդ Ֆուրնիեն (Jean Alfred Fournier, 1832–1914 թթ.) ժամանակակից գիտական վեներոլոգիայի հիմնադիրն է: Անգնահատելի է նրա դերը հատկապես սիֆիլիսի ուսումնասիրման գործում:

Ժան Ալֆրեդ Ֆուրնիեն համակարգեց ավելի քան 10.000 սիֆիլիսով հիվանդների տվյալները, որոնց շուրջ 25%-ը հիվանդ էր երրորդային սիֆիլիսով: Առաջին անգամ նա մանրամասնորեն նկարագրեց սիֆիլիսի կլինիկան, փուլայնությունը, բացահայտեց նեյրոսիֆիլիսի, վիսցերոսիֆիլիսի և բնածին սիֆիլիսի էությունը, ապացուցեց, որ սիֆիլիսը ոչ թե մաշկի և լորձաթաղանթների, այլ օրգանիզմի ընդհանուր հիվանդություն է, որի դեպքում գործնականում ախտահարվում են բոլոր ներքին օրգանները:

Ժան Ալֆրեդ Ֆուրնիեն հեղինակ է սիֆիլիդոլոգիայի կլինիկական և սոցիալական ասպեկտներին վերաբերող բազմաթիվ աշխատությունների, այդ թվում՝

- «Recherches sur la contagion du chancre» (1857),
- «De la contagion syphilitique» (1860),
- «De la syphilide gommeuse du voile du palais: leçon Clinique (1868),
- «Titres et travaux scientifiques» (1876),
- «La syphilis héréditaire tardive» (1886),
- «Syphilis et mariage: leçons professées à l'hôpital Saint-Louis» (1890),
- «Exposé des titres» (1901),
- «Traitement de la syphilis» (1909) և այլն:
- Ժան Ալֆրեդ Ֆուրնիեի աշխատանքներից շատերը տպագրվել են նաև ռուսերեն՝
- “Сифилис мозга” (1881),
- “Сифилис и брак” (1882),
- “Учение о сифилисе” (1899),
- “Уклонение в развитии при наследственном сифилисе” (1899),
- “Руководство к патологии и терапии сифилиса” (1903),
- “Поздний вторичный сифилис” (1908) և այլն:

Մաշկավեներաբանության ռուսական դպրոցը

Ռուսական գիտական մաշկավեներաբանության հիմնադիրներն են Ա. Գ. Պոլոտեբնովը (սանկտպետերբուրգյան ճյուղ), Ա. Ի. Պոսպելովը (մոսկովյան ճյուղ) և այլք:

Մաշկավեներաբանության ռուսական դպրոցը ձևավորվել է XVIII-XIX դարերում, ընդհանուր բժշկության մյուս ճյուղերի հետ միաձույլ: Պատահական չէ, որ մաշկաբանության ռուսական դպրոցի ձևավորման նախանձախնդիրները ընդհանուր բժշկության ակադեմիկներն են՝ Ն. Ի.

Պիրոգովը, Տ. Պ. Պավլովը, Ի. Ի. Մեչնիկովը, Ի. Մ. Մեչենովը, Գ. Ա. Զախարինը, Ս. Պ. Բոտկինը, Ս. Յա. Մուրդովը և այլք):

«Մաշկավեներաբանություն» առարկան դասավանդվել է ներքին կամ վիրաբուժական հիվանդությունների դասընթացներում, թարգմանված գրականությամբ՝ աստիճանաբար զարգանալով և տասնամյակների ընթացքում առանձնացվելով իբրև գիտության առանձին ճյուղ:

Եթե եվրոպական մաշկավեներաբանության հիմքում եղել են իդեալիստական (Ի. Կանտի, Գ. Վ. Ֆ. Հեգելի), ապա ռուսական մաշկավեներաբանության հիմքում՝ մատերիալիստական (Մ. Վ. Լոմոնոսովի, Ա. Ն. Ռադիշչևի) ուսմունքները:

Կան բազմաթիվ օրինակներ, թե ինչպես բուրժուական գիտնականներն անամոթաբար «սեփականաշնորհել» են ռուս գիտնականների հայտնագործությունները: Այսպես, Ա. Ս. Պոպովի աշխատանքները յուրացրել է Գուլիելմո Մարկոնին, Ա. Գ. Պոլոտերնովի կողմից հակաբիոտիկների հայտնաբերման առաջնությունը չեղարկել է մասոն Ալեքսանդր Ֆլեմինգը և այլն: Օրինակները բազմաթիվ են: Մի առիթով վերջինս համեստաբար կասի. «Երբ 1928 թվականի սեպտեմբերի 28-ին ես արթնացա, աշխարհում առաջին հակաբիոտիկի հայտնաբերումով բժշկության մեջ հեղափոխություն անել չէի պլանավորել, անշուշտ»: Հետո նա կշարունակի իր միտքն այս անգամ նույնքան անհամեստաբար. «Ես կարծում եմ, որ հենց դա էլ ես արել եմ»: Այդ անպատշաճ միտքը 1945-ին նա մեկ անգամ էլ կշեշտի Նոբելյան դասախոսության ժամանակ՝ Ա. Գ. Պոլոտերնովի անունը դուրս մղելով վերջնականապես հակաբիոտիկների ստեղծման պատմությունից, մոռացության տալով, որ առաջին անգամ թարախային և էրոզիվ-խոցային օջախների վրա կանաչ բորբոսասնկերի (իբրև պենիցիլինի աղբյուրի) բուժական ազդեցության մասին գաղափարը Ա. Գ. Պոլոտերնովը գիտական հանրությանը ներկայացրել էր իրենից դեռևս 55 տարի առաջ (Полотебнов А.Г. «Патологическое значение плесени», 1873 г.):

Մաշկավեներաբանության ռուսական դպրոց. մուկովյան ճյուղ

Մաշկային և վեներական հիվանդությունների առաջին ամբիոնը Մոսկվայում բացվել է 1869-ին՝ Մոսկվայի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետում (ներկայումս՝ Ի. Մ. Մեչենովի անվան Մոսկովյան բժշկական ակադեմիա):

Ամբիոնի առաջին ղեկավարներից էր Նիկոլայ Մանսուրովը, որի ջանքերով 1895-ին Մոսկվայի «Ռնիչյե պոլե» կոչվող (ներկայումս՝ Խամովնիկի շրջան) վայրում ստեղծվեց մաշկավեներաբանության առաջին կլինիկան՝ Ռուսաստանի մաշկավեներաբանության Մեքքան, որը Եվրոպայում նույն թվականին ճանաչվեց որպես լավագույն կլինիկա և որը

հակայական նշանակություն ունեցավ մաշկավեներաբանության զարգացման գործում՝ փարոս դառնալով բժիշկների համար, ուղղորդելով նրանց պարզագույն, փորձարարական մակարդակից դեպի ժամանակակից գիտական մակարդակը:

Ա. Ի. Պոսպելով

Մոսկովյան մաշկաբանական դպրոցի ձևավորման գործում անգնահատելի է Ա. Ի. Պոսպելովի դերը (1846-1916 թթ.), որը ղեկավարեց Մոսկվայի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետի մաշկային և վեներական հիվանդությունների ամբիոնը և կլինիկան 1892-1910 թթ-ին: Նրա ջանքերով կազմակերպվեց դերմատովեներոլոգների մոսկովյան ընկերակցությունը (ներկայումս կոչվում է իր անունով), Ռուսաստանում ստեղծվեց մուլյաժների առաջին թանգարանը, սպագրվեցին մի շարք լրջագույն աշխատություններ («Մաշկային հիվանդությունների ուսումնասիրման ձեռնարկ» և այլն): Նրա ղեկավարությամբ ձևավորվեց տաղանդավոր մաշկավեներաբանների մի ամբողջ փառանգ:

Մաշկավեներաբանության ռուսական դպրոց. սանկտպետերբուրգյան ճյուղ

Մաշկավեներաբանության ռուսական դպրոցի սանկտպետերբուրգյան ճյուղը սկզբնավորել են մաշկաբանության գծով առաջին ռուս պրոֆեսոր Ա. Գ. Պոլոտեբնովը և պրոֆեսոր Վ. Մ. Տարնովսկին:

Սանկտ Պետերբուրգի ակադեմիայում (ներկայումս՝ Սանկտ Պետերբուրգի Ս. Մ. Կիրովի անվան ռազմաբժշկական ակադեմիա) 1869-ին բացվում են 2 ինքնուրույն ամբիոններ՝ մաշկաբանության (1876-ից ղեկավարում էր պրոֆ. Ա. Գ. Պոլոտեբնովը) և վեներական հիվանդությունների ու սիֆիլիդոլոգիայի (1869-1894-ին ղեկավարում էր պրոֆ. Վ.Մ. Տարնովսկին): Նրանց ղեկավարությամբ այդ ամբիոններում կատարվել են հարյուրավոր գիտական և գործնական աշխատանքներ, պաշտպանվել թեկնածուական և դոկտորական ատենախոսություններ և այլն:

Ա. Գ. Պոլոտեբնով

Պրոֆեսոր Ա. Գ. Պոլոտեբնովը (1838-1907 թթ.) Ռուսաստանում գիտական մաշկաբանության հիմնադիրն է: Նրա նախաձեռնությամբ ռուսական բոլոր համալսարաններում 1884-ից սկսեցին բացվել մաշկավեներաբանության ամբիոններ:

Ա.Գ. Պոլոտեբնովի գրչին են պատկանում՝

- «Ueber d. Ursprung u. Vermehrung d. Bacterien» (1869),
- «Растительные организмы как причина заразных болезней» (1871),
- «Патологическое значение плесени» (1873),

- «Дерматологические исследования из клиники проф. Полотебнова»,
- «К учению об эритемах»,
- «Рожа, лечение и аномальные формы»,
- «Нервные страдания кожи» (առաջիններից մեկն էր, ով կարևորում էր նյարդային գործոնների դերը մաշկային հիվանդությունների զարգացման գործում, հավաստում, որ պտրիազը գործառությանը և վազոմոտոր ներոզ է, որ բուժումը պետք է լինի համալիր, որը, ըստ էության ախտաձագումնային բուժման պրոտոտիպն էր),
- «Lichen ruber»,
- «Ichthyosis»,
- «Psoriasis»,
- «Введение в курс дерматологии» և այլն:

Պրոֆեսոր Ա. Գ. Պոլոտեբնովի աշխատությունների մեծ մասը թարգմանվել և տպագրվել է գերմաներեն:

Ա. Գ. Պոլոտեբնովի շնորհիվ ռուսական մաշկաբանությունը խուսափեց Ուիլանի անգլիական ձևաբանական դպրոցի և Ալիբերի ֆրանսիական հումորալ դպրոցի ծայրահեղություններից:

Վ. Մ. Տարնովսկի

Անգնահատելի է Ռուսաստանում գիտական վեներոլոգիայի (սիֆիլի-դոլոգիայի) հիմնադիր, ռուս մեծանուն գիտնական և կլինիցիստ, փայլուն մանկավարժ և հասարակական գործիչ, պրոֆեսոր Վ. Մ. Տարնովսկու (1837-1906 թթ.) դերը:

1885-ին Վ. Մ. Տարնովսկու ակտիվ մասնակցությամբ Սանկտ Պետերբուրգում հիմնադրվեց Եվրոպայում առաջին գիտական ընկերակցությունը (Ռուսական սիֆիլիդոլոգիական և մաշկաբանական ընկերակցություն), որը 1932-ից կրում է նրա անունը (Վ.Մ. Տարնովսկու անվան դերմատոլոգիական ընկերակցություն):

Վ. Մ. Տարնովսկու հայտնի աշխատություններից են՝

- “Распознавание венерических болезней у женщин и детей” (1867),
- “Некоторые формы сифилитической афазии” (1868),
- “Курс венерических болезней” (1870),
- “Лекции по сифилису” (1883),
- “Извращения полового чувства” (1885),
- “Проституция и аболюционизм” (1888),
- “Половая зрелость, её течение, отклонения и болезни” (1891),
- «Злокачественный сифилис» (1896),
- “Излечимость сифилиса” (1900) և այլն:

**ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԵՐՐՈՐԴ ՇՐՋԱՆ, ԵՐԿՐՈՐԴ ԵՆԹԱՇՐՋԱՆ**

Մաշկավեներաբանության զարգացման խորհրդային շրջանը (սոցիալ-լիստական սոցիալ-տնտեսական հասարակարգ, 1922-1991 թթ.) բնութագրվում է բազմաթիվ նոր գիտական հայտնագործություններով և նվաճումներով, մաշկային վարակիչ և վեներական հիվանդությունների դեմ պայքարի կազմակերպչական յուրօրինակ մոտեցումների, մասնավորապես մաշկավեներաբանական դիսպանսերների ընդարձակ ցանցի ստեղծումով, որտեղ առաջնությունը տրվում էր կանխարգելիչ գործունեությանը:

Խորհրդային Միության բոլոր հանրապետություններում բացվում էին գիտահետազոտական մաշկավեներաբանական ինստիտուտներ, բժշկական համալսարաններում իրականացվում էր ծանոթացում առարկային, բժիշկների մասնագիտացում և կատարելագործում:

Արդյունքում կտրուկ ձևով նվազեց մաշկային վարակիչ և վեներական հիվանդություններով հիվանդացությունը, որոշ հիվանդություններ անգամ իսպառ անհետացան (ֆալուս, փափուկ շանկր և այլն):

Խորհրդային համակարգի փլուզումից հետո ինտեգրման գործընթացներն ավելի ակտիվացան, միջազգային համագործակցությունն առավել զարգացավ (ազգային և միջազգային կոնֆերանսներ, կոնգրեսներ և այլն): Վերջին տասնամյակը բնորոշվում է մի կողմից մաշկավեներաբանների, մյուս կողմից՝ մաշկավեներաբանների և այլ տեսական ու հարակից մասնագիտությունների մասնագետների միջև համագործակցության և ինտեգրման գործընթացների ընդլայնումով:

Ռուսական մաշկավեներաբանությունը շարունակում է ակտիվորեն զարգանալ ռուսական և համաշխարհային գիտագործնական ավանդույթների պահպանման և բազմապատկման հիմքի վրա:

Խորհրդային շրջանում մաշկաբանության ակունքներում են եղել գիտության այնպիսի նվիրյալներ, ինչպիսիք են՝

- պրոֆ. Պ. Վ. Նիկոլսկին (1858–1940 թթ., ղեկավարել է Վարշավայի և Ռոստովի համալսարանների բժշկական ֆակուլտետների մաշկային և վեներական հիվանդությունների ամբիոնները, հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Общая терапия кожных болезней”, 1910,
 - “Болезни кожи”, 1923, 1927, 1930,
 - “Сифилис и венерические болезни”, 1924, 1928, 1932,
 - “Руководство к исследованию кожных и венерических болезней”, 1925 և այլն),

- պրոֆ. Տ. Պ. Պավլովը (1860-1932 թթ., Ս. Տ. Պավլովի հայրը, պրոֆ. Ա. Գ. Պոլոտեբնովի աշակերտը, 1897-1924 թթ. ղեկավարել է Սանկտ Պետերբուրգի ռազմաբժշկական ակադեմիայի մաշկային և վեներական հիվանդությունների ամբիոնը, հիմնական աշխատություններն են՝
 - “К этиологии хронических экссудативных эритем”, 1894,
 - “К казуистике рефлекторных экзем”, 1894,
 - “Больничная газета Боткина”, 1894,
 - “Материалы к выяснению причин смерти новорожденных детей, наследственных сифилитиков”, 1895,
 - “К патологии pemphigus vegetans”, 1896,
 - “Материалы к патологии сифилиса”, 1897 և այլն),
- պրոֆ. Ա. Ա. Բոգոլեպովը (1871-1941 թթ., գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ դերմատոմիկոզներ, նրա անունով են կոչվում «*Tilachlidium bogolepoffii*», «*Monilia bogolepoffii*», «*Geotrichum bogolepoffii*», «*Mycoderma bogolepoffii*», «*Cephalosporium bogolepoffii*» և «*Hyalopus bogolepoffii*» սնկերը),
- պրոֆ. Վ. Վ. Իվանովը (1873-1931 թթ., գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ բոր, տուբերկուլոզ, հարվասավաճաքային ախտաբանություն),
- պրոֆ. Պ. Ս. Գրիգորևը (1879–1940 թթ., հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Учебник венерических и кожных болезней”, 1938,
 - “Краткий курс венерических и кожных болезней”, 1946 և այլն),
- պրոֆ. Վ. Ս. Կոզան-Յասնին (հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Сила и свойства люэтических антигенов”,
 - “Висцеральный сифилис”, 1930 և այլն, ռուսական ինստիտիտ ստեղծողն է),
- պրոֆ. Մ. Պ. Դեմյանովիչը (1879–1957 թթ., գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ քու, էկզեմա և այլն),
- ԽՍՀՄ ԳԱ թղթակից անդամ, ԽՍՀՄ ԲԳԱ իսկական անդամ, պրոֆ. Օ.Ն. Պոդվիսնգլայան (1884-1958 թթ., հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Туберкулёзные заболевания кожи”, 1931,
 - “Руководство по исследованию дерматомицетов”, 1931,
 - “Клиника и патогенез хромомикоза”, 1935,
 - “Функциональная диагностика кожи и ее практическое значение”, 1945,
 - “Ошибки диагностики кожных болезней”, 1948,

- “Методы исследования функционального состояния кожи и значение их для клинической дерматологии”, 1954 և այլն),
- պրոֆ. Պ. Վ. Կոժև այլնիկովը (1898-1969 թթ., գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ լեյշմանիոզ, էկզեմա),
- պրոֆ. Լ. Ն. Մաշկիլեյսոնը (1898-1964 թթ., հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Лечение и профилактика кожных болезней”, 1960,
 - “Инфекционные и паразитарные болезни кожи”, 1960,
 - “Частная дерматология”, 1965 և այլն),
- ԽՍՀՄ ԲԳԱ թղթակից անդամ, պրոֆ. Ս. Տ. Պավլովը (1897-1971 թթ., Ս. Պ. Պավլովի որդին, 1940-1968 թթ. ղեկավարել է Սանկտ Պետերբուրգի ռազմաբժշկական ակադեմիայի մաշկային և վեներական հիվանդությունների ամբիոնը, գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ սիֆիլիսի համաճարակաբանությունը, դերմատոպենետրոգիայի դասավանդման մեթոդների բարելավումը և այլն),
- պրոֆ. Վ. Ա. Ռախմանովը (1901–1969 թթ., գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ մասնագիտական մաշկախտեր, կոլագենոզներ, սիֆիլիս, մաշկավեներաբանության դասավանդման խնդիրները բժշկական բուհում և այլն),
- պրոֆ. Մ. Մ. Ժելտակովը (1903–1968 թթ., գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ ալերգոդերմատոզներ, նեյրոդերմատոզներ և այլն),
- պրոֆ. Ն. Մ. Տուրանովը (1905–1983 թթ., հիմնական աշխատություններն են՝ «Վեներական հիվանդություններ», 1956, այլն),
- պրոֆ. Հ. Ա. Քալամբարյանը (1918–2002 թթ., հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Саркома Капоши”, 1986,
 - “Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы”, համահեղ., 1989 և այլն),
- ԽՍՀՄ ԲԳԱ իսկական անդամ, պրոֆ. Օ. Կ. Շապոշնիկովը (1920-1990 թթ., 1968-1987 թթ. ղեկավարել է Սանկտ Պետերբուրգի ռազմաբժշկական ակադեմիայի մաշկային և վեներական հիվանդությունների ամբիոնը, գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ վասկուլիտներ, մաշկային և վեներական ախտաբանությունը բանակում, հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Крапивница”, 1962,
 - “Хроническая узловатая эритема”, 1971,
 - “Сосудистые поражения кожи”, 1974,
 - “Актуальные вопросы иммунодерматологии”, 1980,

- “Венерические болезни”, 1980,
- “Аллергические васкулиты”, 1981,
- “Дифференциальная диагностика кожных болезней”, 1983, 1989,
- “Ошибки в дерматологии”, 1987“ և այլն),
- պրոֆ. Ս. Վ. Միլիչը (ծնվ. 1924, 200-ից ավելի աշխատություններ, հիմնականներից մեկը՝ վեներաբանության բեսսսելեր դարձած «Միֆիլիսի էվոլյուցիան» աշխատությունն է, 1972),
- ԽՍՀՄ ԲԳԱ թղթակից անդամ, պրոֆ. Ն. Ս. Պոտեկանը (1924-2021 թթ., պրոֆ. Ն. Ս. Պոտեկանի հայրը, գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ հեմոդիալիզը, պլազմաֆերեզը և հիպերբարիկ օքսիգենացիան ծանր մաշկախտերի դեպքում, սարկոիդոզ, անգիոտներ, պսևդոլիմֆոմաներ, նյարդասիֆիլիս, ՄԻԱՎ-վարակը և այլն, իր անունով է կոչվում «Գրինշպան-Պոտեկանի համախտանիշը» և այլն),
- ՌԴ գիտության վաստակավոր գործիչ, ՌԲԳԱ ակադեմիկոս, պրոֆ. Յու. Կ. Սկրիպկինը (1929-2016 թթ., 1980-1999-ին ղեկավարել է ՌԴ ԱՆ Կենտրոնական գիտահետազոտական մաշկավեներաբանական ինստիտուտը, հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Кожные и венерические болезни”, 1979,
 - “Болезни, передающиеся при половых контактах”, համահեղ., 1985,
 - “Кожные и венерические болезни”, համահեղ., 1995,
 - “Кожные и венерические болезни”, համահեղ., 2 հատորով, 1999,
 - “Детская дерматология”, 1999,
 - “Справочник дерматолога”, համահեղ., 1999,
 - “Кожные и венерические болезни”, 2000,
 - “Учебник по кожным и венерическим болезням”, 4 հատորով, 2002,
 - “Клиническая дерматовенерология”, համահեղ., 2 հատորով, 2009,
 - “Дерматовенерология. Национальное руководство”. համահեղ., 2011),
- պրոֆ. Վ. Վ. Դելեկտորսկին (1931-1996 թթ., հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Материалы к изучению ультраструктуры и биологии бледной трепонемы и трепонемы pertenuae”, докт. дисс., Москва 1971,
 - “Ультраструктура возбудителей венерических заболеваний и ее клиническое значение”, համահեղ., 1986,
 - “Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путем”, համահեղ., 1987 և այլն),
- պրոֆ. Վ. Ա. Ակովրյանը (1941-2009 թթ., հիմնական աշխատություններն են՝
 - «Сифилис», 2002,
 - «Инфекции, передаваемые половым путем», 2007 և այլն),

- պրոֆ. Ա. Ն. Ռոդիոնովը (1941-2018 թթ., 1987-1997 թթ. ղեկավարել է Սանկտ Պետերբուրգի ռազմաբժշկական ակադեմիայի մաշկային և վեներական հիվանդությունների ամբիոնը, գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը բանակում հաճախադեպ մաշկախտերի ախտաճագումը և բուժումը, ՋԻԱՀ-ի մաշկաբանական ասպեկտները և այլն, հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Справочник по кожным и венерическим заболеваниям”, 1997,
 - “Сифилис”, 1997,
 - “Заболевания, передаваемые половым путем”, 1999,
 - “Грибковые заболевания кожи”, 2000,
 - “Поражения кожи лица”, 2011,
 - “Кожные и венерические заболевания”, 2012, և այլն),
- Վ. Ս. Տարնովսկու անվան դերմատոլոգիայի սանկտպետերբուրգյան ընկերակցության նախագահ, ԱՄՆ դերմատոլոգիայի ակադեմիայի արտասահմանյան անդամ, «Դերմատոլոգիա և կոսմետոլոգիա» ամսագրի գլխավոր խմբագիր, պրոֆ. Ա. Վ. Սամցովը (1953 թ.ձ., 1997-ից մինչև օրս ղեկավարում է Սանկտ Պետերբուրգի ռազմաբժշկական ակադեմիայի մաշկային և վեներական հիվանդությունների ամբիոնը, գիտական հետաքրքրությունների շրջանակը՝ կորյակային հիվանդություն, ակնեիֆորմ դերմատոզներ, մաշկի լիմֆոպրոլիֆերատիվ հիվանդություններ, բշտային մաշկախտեր, սիֆիլիս և այլն, հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Заразные дерматозы и венерические болезни”, 1997,
 - “Кожные и венерические болезни”, 2002,
 - “Основы дерматовенерологии в вопросах и ответах”, 2000,
 - “Буллезные дерматозы”, 2012 և այլն,
- դերմատոլոգիայի և կոսմետոլոգիայի մոսկովյան կենտոնի տնօրեն, պրոֆ. Ն. Ն. Պոտեկանը (ծնվ. 1970, Ն.Ս. Պոտեկանի որդին, ՌԴ մաշկաբանական և կոսմետոլոգիական ցանցում ներդրել է ախտորոշման ոչ ինվազիվ մի շարք մեթոդներ՝ դերմատոսկոպիայի, գերձայնային դերմասկանավորման, օպտիկական կոնֆոկալ մանրադիտման, լազերոթերապիայի, ֆոտոթերապիայի, բուժման մի շարք մեթոդներ պլազմաֆերեզը ռոզացեայի ծանր տեսակների դեպքում, կորյակային հիվանդության ֆոտոդինամիկ բուժումը, անոթային և գունակային գոյացությունների ընտրողական իմպուլսային ֆոտոթերապիան, պսորիազի և վիտիլիգոյի էքսիմերային լազերային բուժումը, պսորիազի ինտերֆերենցիոն հոսանքով բուժումը, կորյակային հիվանդության բուժումը համալիր օրալ հակաբեղմնավորիչներով, մաշկի լազերային և ֆոտոերիտասարդացումը և այլն) և այլք:

ՄԱՇԿԱՎԵՆԵՐԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԴՊՐՈՑԸ

ՀՀ-ում մաշկային և վեներական հիվանդությունների 2 ամբիոն է գործել: Առաջին ամբիոնը (մինչև 2022 թ.՝ մաշկաբանության և սեռավարակաբանության ամբիոն, ՄՄԱ) հիմնադրվել է 1922-ին, երբ պետական համալսարանի բժշկական ֆակուլտետը վերակազմավորվել է բժշկական ինստիտուտի: ՄՄԱ-ն տարբեր տարիների ղեկավարել են՝

- դոցենտ Գերասիմ Դ. Տեր-Կրիկորյանը (1922-1929 թթ., 1960-1964 թթ.),
- Նիկոլայ Օսիպյանցը (1929 – 1940 թթ.),
- պրոֆ. Դավիթ Խուդադովը (1940-1960 թթ.),
- պրոֆ. Գևորգ Ք. Անդրեասյանը (1964-1969 թթ.),
- պրոֆ. Է. Ե. Դանիելյանը (1969-1993 թթ.),
- պրոֆ. Կ. Ռ. Բաբայանը (1993-2019 թթ.),
- պրոֆ. Խ. Մ. Խաչիկյանը (2019 թ.-ից մինչև օրս):

Երկրորդ ամբիոնը ակադ. Ս. Ք. Ավդալբեկյանի անվան ԱԱԻ-ում 1998-ին հիմնադրել և մինչև 2011 թ. ղեկավարել է պրոֆ. Խ.Մ. Խաչիկյանը (ԵՊԲՀ մաշկավեներաբանության և կոսմետոլոգիայի ամբիոն, ՄԿԱ): 2011-2019 թթ. II ամբիոնը (ՄԿԱ) գործել է ԵՊԲՀ-ում: 2019-ին ՄՄԱ-ն և ՄԿԱ-ն միավորվել են: ԵՊԲՀ մաշկաբանության և սեռավարակաբանության նոր ամբիոնը ներկայումս ղեկավարում է պրոֆ. Խ. Մ. Խաչիկյանը:

Ամբիոնի աշխատանքային բազան ՀՀ ԱՆ այրվածքաբանության և մաշկաբանության ազգային կենտրոնն է:

Հայ գիտնականներն իրենց ուրույն դերն են ունեցել մաշկավեներաբանության զարգացման գործում: Այսպես՝ «վեներաբանություն» մասնագիտությամբ առաջին ատենախոսությունը պաշտպանել է հայ մաշկավեներաբան Ս. Ա. Տեր-Ղուկասովը (Մոսկվա, 1824 թ.): Փափուկ շանկրի հարուցչի մաքուր մշակույթը 1897-ին առաջին անգամ ստացել են հայ գիտնականներ Ս. Ս Իստամանովը և Ա. Ս. Հակոբյանցը: ՀՀ-ում մաշկավեներաբանության զարգացման խնդրում իրենց համեստ ավանդն են ունեցել նաև՝

- պրոֆ. Է. Ե. Դանիելյանը, որի հիմնական աշխատություններն են՝
 - “Новый метод этапно-комплексного лечения аллергических дерматозов у детей с использованием высокогорного климата” (ղոկտ.ատեն., Մոսկվա, 1980),
 - Павлов С.Т., Шапошников О.К. и др., “Кожные и венерические болезни”, դասագիրք բժշկական բուհերի համար, Մոսկվա, 1975 (թարգմ., Երևան 1981),
 - «Մաշկային և սեռափոխանցվող հիվանդությունների լաբորատոր ախտորոշումը», համահեղինակ, Երևան 1997),
- պրոֆ. Ս. Ե. Միրաքյանը, որի հիմնական աշխատություններն են՝
 - “История дерматологии и венерологии в Армении с древнейших времен до наших дней” (ղոկտ.ատեն., Մոսկվա 1990),

- Машкиллейсон А.Л. и др. “Кожные и венерические болезни”, դասագիրք բժշկական բուհերի ստոմատոլոգիական ֆակուլտետի համար, Մոսկվա, 1986 (թարգմ., Երևան 1996),
- «Բոր» (Երևան 1996),
- «Սնկային հիվանդություններ» (Երևան 2003),
- պրոֆ. Կ. Ռ. Բաբայանը, որի հիմնական աշխատություններն են՝
 - «Մաշկային և սեռափոխանցվող հիվանդությունների լաբորատոր ախտորոշումը», համահեղինակ (Երևան 1997),
 - «Միֆիլիս: Կլինիկա և տարբերակիչ ախտորոշում: Ատլաս» (Երևան 1999),
 - “Заболеваемость сексуально-передаваемыми инфекциями и совершенствование профилактических мероприятий” (դոկտ.ատեն., Երևան 2001),
 - «Մաշկային հիվանդություններ: Ատլաս» (Երևան, 2013),
- պրոֆ. Խ. Մ. Խաչիկյանը, որի հիմնական աշխատություններն են՝
 - «Միզասեռական խլամիդիոզ», մենագրություն (Երևան, 2001),
 - «Միզասեռական խլամիդիոզի ախտաճագման, ախտորոշման և բուժման նոր մոտեցումները» (դոկտ.ատեն., Երևան, 2002),
 - «Միկոպլազմային և խլամիդային միզասեռական վարակներ, պատճառագիտությունը, ախտաճագումը, կլինիկան, ախտորոշումը և բուժման ընդհանուր սկզբունքները» (ուս. ձեռնարկ, Երևան, 2005),
 - «Ժամանակակից վեներոլոգիա: Դասական վեներական հիվանդություններ: Դասախոսությունների շարք: Հատոր I» (Երևան, 2008),
 - «Ժամանակակից վեներոլոգիա: Մակաբուժային, սնկային, մանրէային և վիրուսային սեռավարակներ: Դասախոսությունների շարք: Հատոր II» (Երևան, 2010),
 - «Արտաքին բուժման գլխավոր սկզբունքները դերմատոլոգիայում և դերմատոկոսմետոլոգիայում» (ուս. ձեռնարկ, Երևան, 2012),
 - «Ձեռքբերովի բշտային մաշկախտերի տարբերակիչ ախտորոշումը» (ուս. ձեռնարկ, Երևան, 2014),
 - “Дифференциальная диагностика приобретенных буллезных дерматозов” (уч. пособие, Ереван, 2014),
 - «Իմունամաշկաբանություն» (ուս. ձեռնարկ, Երևան, 2015),
 - «Նյարդաախֆիլիսի կլինիկան, ախտորոշումը, բուժումը և վարման մարտավարությունը» (ուսումնամեթոդ. ձեռնարկ, Երևան, 2017),

- «Պատրիազային հիվանդության կլինիկան, ախտորոշումը, բուժումը և վարման մարտավարությունը» (ուսումնամեթոդ. ձեռնարկ, Երևան, 2017),
- «Նվազներխուժական գեղարարական բժշկության ներարկային մեթոդները», համահեղինակ՝ Ազարյան Հ. Ղ. (ուսումնամեթոդ. ձեռնարկ, Երևան, 2018),
- «Մաշկավեներաբանություն: Մաշկային հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման հիմնադրույթները, գործնական հմտություններ» (ուս. ձեռնարկ, Երևան, 2020):

Ներկայումս Ձեր սեղանին պրոֆ. Ի. Ս. Խաչիկյանի հեղինակած «Մաշկավեներաբանություն» դասագիրքն է (Երևան, 2024):

ԳԼՈՒԽ II
ՄԱՇԿԻ ԵՎ ՀԱՎԵԼՈՒՄՆԵՐԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ
ԵՎ ՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՄԱՇԿԻ ԵՎ ՀԱՎԵԼՈՒՄՆԵՐԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՆ
ԵՎ ՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Մաշկը՝ որպես օրգան, բաղկացած է 3 հիմնական և 1 միջանկյալ շերտերից: Մաշկի հիմնական շերտերն են՝ վերնամաշկը, բուն մաշկը և ԵՃԲ-ն:

Մաշկի միջանկյալ շերտը դերմոէպիդերմալ միավորման գոտին է՝ հիմքային թաղանթը:

Վերնամաշկը մեծ վերականգնողական ակտիվությամբ, բազմաշերտ և բազմադիֆերոնային (հասունության տարբեր աստիճանում գտնվող հիստոգենետիկ շարքի բջիջներ) տափակ եղջերացող էպիթելային հյուսվածք է:

Վերնամաշկի հաստությունը 30-300 միկրոն է: Այն ամենահաստն է ավերին և ներբաններին, ամենաբարակը՝ նախաբազուկների ծալիչ մակերեսներին:

Վերնամաշկի հիմնական բջջային դիֆերոններն են՝

- կերատինոցիտային շարքի բջիջները,
- նեյրոէկտոդերմալ շարքի բջիջները (մելանոցիտներ, Մերկելի բջիջներ),
- մեզենքիմային շարքի բջիջները (ԼԲ, ԳԲ):

ՎԵՐՆԱՄԱՇԿԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ

Վերնամաշկը բաղկացած է հիմքային, փշաձև, հատիկային, փայլուն և եղջերային բջիջների շերտերից:

ՀԻՄՔԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹ

(ԴԵՐՄՈՒԴԻԴԵՐՄԱԼ ՄԻԱՎՈՐՈՒՄ)

Վերնամաշկն ամրանում է բուն մաշկին 1 նմ հաստության հիմքային թաղանթի միջոցով (membrana basale, դերմոէպիդերմալ միավորում), որը լուսամանրադիտորեն միաշերտ է, իսկ էլեկտրոնային մանրադիտումով՝ բազմաշերտ:

Դերմոէպիդերմալ միավորման շերտերն են վերից վար՝

- վերնամաշկի հիմքային շերտի կերատինոցիտների պլազմոլեման (վերնամաշկի հետ ադիեզիան իրականանում է այս շերտի կերատինոցիտների կիսադեսմոսոմների միջոցով),
- բաց թիթեղիկը (lamina lucida, էլեկտրոնային թափանցիկ թաղանթ, անմիջապես պլազմոլեմայի տակ, պարունակում է սպիտակուցներ, որոնք ապահովում են թիթեղիկի ադիեզիվությունը),

- մուգ թիթեղիկը (lamina densa, էլեկտրոնային խիտ թաղանթ, անմիջապես բաց թիթեղիկի տակ, պարունակում է կոլագեն, էնտակտին և այլն),
- ֆիբրոէպիթելային (թելանքային) թիթեղիկ (lamina fibroreticularis, շարահյուսվածքային թելանքի ենթավերնամաշկային հյուսակ, բաղկացած է խարսխանետված միկրոթելիկներից, որոնք ապահովում են բուն մաշկի հետ կապը):

Այսպիսով, հիմքային թաղանթը (դերմոէպիդերմալ միավորում) գտնվում է հիմքային բջիջների շերտի և բուն մաշկի միջև: Այն պատնեշային և մոլեկուլների փոխանակության գործառույթներ է իրականացնում:

ՀԻՄՔԱՅԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՇԵՐՏ

Հիմքային բջիջների (հիմքային էպիդերմոցիտներ, հիմքային կերատինոցիտներ) շերտը (stratum basale) սաղմնային շերտ է, որտեղից սկսվում է բջիջների աճը և զարգացումը: Այս շերտի հիմնական բջիջներն են՝

- հիմքային կերատինոցիտները,
- մելանոցիտները,
- Լանգերհանսի բջիջները (ԼԲ),
- Գրինսթեյնի բջիջները (ԳԲ),
- Մերկելի բջիջները:

Այս շերտից վերև տեղակայված են վերնամաշկի մյուս շերտերը, իսկ դեպի ներքև՝ հիմքային թաղանթը:

Հիմքային կերատինոցիտներ

Հիմքային կերատինոցիտները մեկ շարք գլանաձև կամ հատվածակողմ, ցանկապատնեշանման, նյութափոխանակայնորեն գերակտիվ, հերմինատիվ բջիջներ են:

Մելանոցիտներ

Մելանոցիտները ելուստավոր դենդրիտային բջիջներ են և ի տարբերություն ԼԲ-ների՝ դեսմոսոմներով սերտորեն կապված են շրջակա կերատինոցիտների հետ ու չեն լքում իրենց լոկուսը:

Մեկ մելանոցիտը «սպասարկում է» 40 կերատինոցիտ (մելանոցիտների և կերատինոցիտների համալիրը դիտվում է որպես «վերնամաշկի մելանինային միավոր»):

Մելանոցիտները պարունակում են մելանոսոմներ, որոնք թիրոզինից, թիրոզինազի ազդեցությամբ արտադրում են մելանին: Տարբերում են՝

- էոմելանոսոմներ (սինթեզում են էոմելանին, մուգ շագանակագույն նրբերանգներ են հաղորդում մաշկին, մազերին և այլն),

- ֆեոմելանոսոմներ (սինթեզում են ֆեոմելանին, բաց շագանակագույն նրբերանգներ են հաղորդում մաշկին, մազերին և այլն):

Մաշկի գույնը պայմանավորված է ոչ թե մելանոցիտների քանակով (կայուն մեծություն է), այլ մե լանոսոմների քանակով, մելանինով դրանց կուտակման աստիճանով և ըստ այդմ՝ մաշկի մելանիզացիայով: Եվրոպացիների մաշկը քիչ է մելանիզացված (մաշկի I և II լուսատեսակ), աֆրիկացիների մաշկը՝ շատ (III-VI լուսատեսակ և այլն):

Լանգերհանսի բջիջներ

ԼԲ-ները ոսկրածուծային ծագման ԴԲ-ներ են, կազմում են վերնամաշկի բջջային խմբակցության 10%-ը (1 մմ²-ում՝ 30-1500 բջիջ): Վերնամաշկից բացի, դրանք տեղակայված են նաև էկտոդերմային ծագման բազմաշերտ էպիթելային հյուսվածքում (բերանի խոռոչի, կերակրափողի, աչքի եղջերենու և այլն), ինչպես նաև ԱՀ-ներում, փայծաղում, ուրցագեղձում և այլն:

ԼԲ-ները արտաքին և ներքին միջավայրի օտարածին կառույցների մասին տեղեկատվությունն ընդունում են, մշակում և ներկայացնում մաշկի և ԱՀ-ների T-լիմֆոցիտներին ու այդպիսով իմունակենսաբանական վերահսկողություն իրականացնում (ՄՁԼՀ-ի իմունաբանական հենքն են):

Դրանց հիմնական գործառույթներն են՝

- ՀԾ-ների ներկայացումը T1-հեղպերներին և օրգանիզմից դրանց հեռացումը (փուլերն են՝ հանդիպումը ՀԾ-ների հետ, դրանց վերամշակումը, կազմալուծումը և հեռացումը, B-լիմֆոցիտների ակտիվացումը, IgE-ՀՄ-ների արտադրությունը, «պարարտ բջիջներ-IgE-ՀՄ-ներ» համալիրների գոյացումը),
- կենսաբանական ակտիվ նյութերի (ԻԼ-1, լիզոցիմ, պրոստագլանդիններ, պիրոգեններ և այլն) արտադրությունը (ԼԲ-ներում զարգացած է էնդոպլազմային ցանցը, Գոլջիի համալիրը, Բիբբեկի հատիկները և այլն, որոնք ակտիվ արտադրական գործառույթ են իրականացնում):

Գրինսթեյնի բջիջներ

ԼԲ-ների պես ԳԲ-ները ներվերնամաշկային լիմֆոցիտներ են:

ԳԲ-ները վերնամաշկի բջջային խմբակցության 1-3%-ն են:

ԳԲ-ները բնական քիլերներ են, որոնք ՀԾ-ներին ներկայացնում են ոչ թե T-հեղպերներին, այլ T-սուպրեսորներին (ԼԲ-ները և ԳԲ-ները գործառույթային հակոտնյաներ են) և այդպիսով ճնշում իմունային ռեակցիաները. մաշկում իմունոստազն ապահովվում է «T-հեղպերներ-ԼԲ-ներ» և «ԳԲ-ներ-T-սուպրեսորներ» տանդեմների հակընդդեմ գործունեությամբ:

Մերկելի սկավառակներ

Մերկելի սկավառակները չպատենավորված (շարակցահյուսվածքային պատիճից զուրկ) ոչ ազատ նյարդային վերջույթներ են, որոնց գլխավոր

գործառույթը ցածր հաճախականության վիրբացիայի, ցավի, քորի, ջերմության ընկալումն է և նեյրոպեպտիդների արտադրությունը:

ՓՇԱՁԵՎ ԲՁԻՋՆԵՐԻ ՇԵՐՏ

Փշաձև բջիջների (փշաձև էպիդերմոցիտներ, փշաձև կերատինոցիտներ) շերտը (*stratum spinosum*) տեղակայված է անմիջապես հիմքային շերտի վրա և բաղկացած է 3-8 շարք փշաձև կերատինոցիտներից: Փշաձև շերտի վրա տեղակայված է հատիկային շերտը: Եթե հիմքային շերտին ավելի մոտ գտնվող փշաձև կերատինոցիտները գլանաձև են (հիմքային կերատինոցիտների նման), ապա հատիկային շերտի մոտ գտնվող կերատինոցիտները՝ ռոմբաձև (հատիկային կերատինոցիտների նման):

Փշաձև կերատինոցիտները միմյանց հետ կապվում են դեամոսոմային կապերով (ցիտոպլազմային ելուններ):

Փշաձև կերատինոցիտներում առկա են տոնոֆիլամենտներ, որոնք սինթեզում են կերատինային ֆիլամենտներ, որոնցով ձևավորվում է կերատինոցիտների բջջային կմախքը:

Փշաձև և հիմքային շերտերը միասին անվանում են մալպիգյան շերտ:

ՀԱՏԻԿԱՅԻՆ ԲՁԻՋՆԵՐԻ ՇԵՐՏ

Հատիկային բջիջների (հատիկային էպիդերմոցիտներ, հատիկային կերատինոցիտներ) շերտը (*stratum granulosum*) տեղակայված է անմիջապես փշաձև շերտի վրա և բաղկացած է 3 շարք հատիկային կերատինոցիտներից:

Հատիկային կերատինոցիտներում առկա են՝

- կերատոհիալինային հատիկներ (ձևավորվում է էլեիդին, ապա կերատին, տե՛ս ստորև),
- թերթաձև հատիկներ (Օդլանդի լամելյար գրանուլներ, կերատինոսոմներ, ձևավորված լիզոսոմներ, որոնք պարունակում են ցերամիդներ, գլիկոլիպիդներ, ստերիններ, ֆերմենտներ, որոնք միջբջջային տարածքում միջբջջային ցեմենտանյութ են ձևավորում):

ՓԱՅԼՈՒՆ ԲՁԻՋՆԵՐԻ ՇԵՐՏ

Փայլուն բջիջների (փայլուն էպիդերմոցիտներ, փայլուն կերատինոցիտներ) շերտը (*stratum lucidum*) 3-4 շարք անկորիզ կերատինոցիտների ամորֆ գոտի է, որն առկա է հատկապես մեխանիկական ազդեցությանն ամենից առավել ենթարկվող հատվածներում (ափեր, ներքաններ):

Փայլուն շերտը պարունակում է էլեիդին (միջբջջային սպիտակուց), որն առաջանում է հատիկային շերտի կերատոհիալինային հատիկներից և որը եղջերային շերտում վերածվում է կերատինի:

Շրթունքների կարմիր գույնը պայմանավորված է այդ հատվածում էլեիդինի մեծ քանակությամբ (թափանցիկ է), եղջերային շերտի խիստ բարակությամբ և անոթների լուսանցումով:

ԵՂՋԵՐԱՅԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՇԵՐՏ

Եղջերային բջիջների (եղջերային էպիդերմոցիտներ, եղջերային կերատինոցիտներ) շերտը (stratum corneum) տեղակայված է անմիջապես փայլուն բջիջների շերտի վրա և բաղկացած է ամբողջովին եղջերացած անկորիզ կերատինոցիտներից (կորնեոցիտներ):

Ինչպես փայլուն, այնպես էլ եղջերային շերտը լավ զարգացած է հատկապես ափերին և ներբաններին, ինչպես նաև լորձաթաղանթների որոշ հատվածներում (կարծր քիմք, լնդեր, լեզվի թիկնային մակերես), որտեղ ինչպես հայտնի է, փշաձև և հատիկային շերտեր չկան:

Եղջերային շերտում փայլուն շերտի էլեկտրոնը վերածվում է կերատինի (անլուծելի սպիտակուց):

Եղջերային շերտի մակերեսին դեամոսոմային կապերն աստիճանաբար քայքայվում են, բջիջներն առանձնանում են միմյանցից և հեռանում:

ՎԵՐՆԱՄԱՇԿԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱԳՈՐԾԱՌՈՒԹՅԱՅԻՆ ՄԻԱՎՈՐՆԵՐԸ

Վերնամաշկի կառուցվածքագործառության միավորներն են՝

- վերնամաշկային պրոլիֆերատիվ միավորը,
- վերնամաշկի մելանինային միավորը:

Վերնամաշկային պրոլիֆերատիվ միավոր

Վերնամաշկային պրոլիֆերատիվ միավորը (ՎՊՄ) տասնչորսանիստ (տետրադեկաէդր) ուղղահայաց սյուն է, որի կառուցվածքային տարրերն են՝

- հիմքային թաղանթը,
- հիմքային շերտի 8-12 բջիջ,
- փշաձև շերտի 1 բջիջ,
- հատիկային շերտի 2 բջիջ,
- 6-12 կորնեոցիտ,
- Լանգերհանսի 1 բջիջ:

Վերնամաշկն այսպիսով ունի սյունային կառուցվածք, որը պահպանում է օրգանիզմը ջրի և ջերմության կորստից, արևի ԱՄՃ-ների և այլ բացասական գործոնների ազդեցությունից:

ՎՊՄ-ում շարժումը բարդ է, զսպանակաձև, ոչ թե մեխանիկական, պասիվ դեպի վեր, ինչպես մասնագիտական գրականության մեջ վերնամաշկում բջիջների շերտերը սովորաբար ներկայացվում են:

Վերնամաշկի մելանինային միավոր

Մելանոցիտների և հարակից կերատինոցիտների համալիրը (1 մելանոցիտը «սպասարկում է» 40 կերատինոցիտ) դիտվում է ինչպես «վերնամաշկի մելանինային միավոր»:

ԲՈՒՆ ՄԱՇԿԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ

Բուն մաշկը (դերմա) մաշկի ամենամեծ շերտն է (հաստությունը՝ 0,3-3 մմ), որը բաղկացած է ամորֆ, թելքային և ցանցային շարակցական հյուսվածքներից, անոթային և նյարդային ցանցերից, մաշկի հավելումներից, բջջային տարրերից, սենսոր ընկալիչներից և այլն:

Բուն մաշկի ստրոմայի միավորները

Բուն մաշկի ստրոմայի հիմնական միավորներն են՝

- կոլագենային թելքային կառույցները (մինչև 70%, հիմքը կոլագենն է, որը մաշկին առաձգություն է հաղորդում, հայտնի են մի շարք՝ I, III, IV, VII, VIII, XVII և այլ տեսակների կոլագեններ, որոնց մուտացիաների հետևանքով զարգանում են տարբեր հիվանդություններ),
- էլաստինային թելքային կառույցները (մինչև 3%, հիմքը էլաստինն է՝ B-խոնդրոիտինատլֆատը, որը մաշկին ճկունություն է հաղորդում, էլաստինի փոփոխություններն առկա են տարբեր հիվանդությունների հիմքում),
- ցանցային թելքային կառույցները (բաղկացած են մանր կոլագենային ֆիբրիլներից, տեղակայված են անոթների, ճարպագեղձերի և քրտնագեղձերի շուրջը),
- ամորֆ անկառույց նյութը (բաղկացած է պրոտեոգլիկաններից, հիմնականում՝ հիալուրոնաթթվից և խոնդրոիտինից, ջրապահպան է, շրջապատում է կոլագենային և էլաստինային թելերը):

Բուն մաշկի բջջային տարրերը

Բուն մաշկի հիմնական բջջային տարրերն են

- ֆիբրոցիտները և ֆիբրոբլաստները,
- լիմֆոցիտները,
- հիստիոցիտները («նստակյաց» մակրոֆագոցիտներ),
- պարարտ բջիջները (հյուսվածքային բազոֆիլներ, պարունակում են բորբոքման մեդիատորներ),
- պլազմային բջիջները և այլն:

Բուն մաշկի շերտերը

Բուն մաշկը բաղկացած է՝

- պտկիկային շերտից,
- ցանցային շերտից:

Պտկիկային շերտ

Պտկիկային շերտը (stratum papillare) բուն մաշկի մակերեսային և համեմատաբար բարակ շերտն է, որը տեղակայված է անմիջապես վերնամաշկի տակ և հասնում է մինչև ցանցային շերտ: Ի տարբերություն վերջինիս՝ այս շերտի ստրոման բաղկացած է առավելապես շարակցահյուսվածքային

թելքային փուխր և բարակ կառույցներից, որոնք մաշկի մակերեսի հանդեպ ուղղահայաց են կողմնորոշված: Այն բնորոշվում է առավել ուժգին անոթավորումով:

Ցանցային շերտ

Ցանցային շերտը (stratum reticulare) բուն մաշկի խոր և համեմատաբար հաստ շերտն է, որը տեղակայված է անմիջապես պտկիկային շերտի տակ և հասնում է մինչև հիպոդերմա: Ի տարբերություն պտկիկային շերտի, այս շերտի ստրոման բաղկացած է շարակցահյուսվածքային թելքային խիտ և հաստ կառույցներից, որոնք մաշկի մակերեսի հանդեպ հորիզոնական են կողմնորոշված: Այն բնորոշվում է առավել թույլ անոթավորումով:

ԵՆԹԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ՃԱՐՊԱՅԻՆ

ԲՋՋԱՆՔԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ

ԵՃԲ-ն (հիպոդերմա) մաշկի ամենախոր և ամենահաստ (2 մմ-10 սմ և ավելի) շերտն է, որն առավել հաստ է վերջույթների թիկնային և ավելի բարակ ծալիչ մակերեսներին: Կոպերի, թլիպի, ամորձապարկի և փոքր սեռական շրթերի շրջանում ԵՃԲ-ն բացակայում է: Այն բուն մաշկի և փակեղային կառույցների միջև է և մեղմիչ բարձիկ է վերադրյալ շերտերի համար, ճարպային պաշարների շնորհիվ՝ էներգիայի աղբյուր:

ԵՃԲ-ն շարակցահյուսվածքային միջնորմներով բաժանված է ճարպային բլթերի: ԵՃԲ-ի ամենափոքր գործառության միավորը ճարպային միկրոբլթակն է (պարունակում է ճարպի կաթիլներ), իսկ ամենափոքր կառուցվածքային միավորը՝ նյութափոխանակայնորեն ակտիվ ադիպոցիտը:

Տարբեր նյութափոխանակման թույլներ և ախտածին միկրոօրգանիզմներ նախևառաջ մուտք են գործում ճարպային հյուսվածք և վնասազերծվում:

Ճարպային հյուսվածքներ

Լինում է՝

- սպիտակ ճարպային հյուսվածք,
- գորշ ճարպային հյուսվածք:

Սպիտակ ճարպային հյուսվածքը ընդհանուր ճարպային հյուսվածքի մեծ մասն է, դեպոզիվորում է սննդանյութեր, ջուր, վիտամիններ, հորմոններ, արյան մեջ ազատ ճարպաթթուների և տրիգլիցերիդների մակարդակի կայունության ապահովման, ջերմակարգավորման, հորմոնագոյացման (արտադրվում են ադիպոկիններ) և այլ գործառույթներ է իրականացնում:

Գորշ ճարպային հյուսվածքը ընդհանուր ճարպային հյուսվածքի չնչին մասն է, նորածինների շրջանում՝ շուրջ 5%-ը, իսկ մեծահասակների շրջանում անհետանում է (առկա է միայն մնացուկներով): Գլխավոր գործառույթը ջերմագոյացումն է (թերմոգենեզ), որը նորածինների շրջանում խիստ կարևոր է (ցրտից պաշտպանվելու մեծահասակների մաշկին բնորոշ պաշտպանական հատկանիշները դեռ ձևավորված չեն):

ԳԼՈՒԽ III
ՄԱՇԿԻ ՆՅԱՐԴԱՎՈՐՈՒՄԸ, ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ,
ՊԻԼՈՍԵԲԱՑԻՈՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳ, ՃԱՐՊԱԳԵՂՁԵՐ,
ՔՐՏՆԱԳԵՂՁԵՐ, ԵՂՈՒՆԳՆԵՐ

ՄԱՇԿԻ ՆՅԱՐԴԱՎՈՐՈՒՄԸ

Մաշկի և նյարդային համակարգի էպիթելային հյուսվածքը զարգանում է սաղմնային նույն թիթեղիկից՝ էկտոդերմից, հետևաբար այդ համակարգերի գործունեությունը սերտորեն փոխկապակցված է:

Մաշկը հարուստ է նյարդային վերջույթներով: Մաշկում ճյուղավորվում են գանգուղեղային, ուղեղ-ողնուղեղային և վեգետատիվ նյարդերը, որոնք ձևավորում են նյարդային հյուսակներ:

Մաշկի նյարդային հյուսակները

ԵՃԲ-ում տեղակայված է ԵՃԲ-ի նյարդային հյուսակը (ԵՃՆՀ), որը ճյուղավորվում է դեպի բուն մաշկի ցանցային շերտ, որտեղ վերածվում է բուն մաշկի ցանցային շերտի նյարդային խոր հյուսակի (ԲՄՑՆԽՀ), որն էլ իր հերթին բուն մաշկի պտկիկային շերտում՝ բուն մաշկի պտկիկային շերտի մակերեսային նյարդային հյուսակի (ԲՄՊՇՄՆՀ): Վերջիններիս նյարդաթելերն ուղղություն են վերցնում դեպի մազային ֆոլիկուլներ, ճարպագեղձեր, քրտնագեղձեր, անոթներ և վերնամաշկ՝ վերածվելով ազատ և ոչ ազատ նյարդային վերջույթների (ԱՆՎ, ՈԱՆՎ), որոնք ապահովում են զգացողության հիմնական 4 տեսակները (շոշափական, ցրտային, ջերմային և ցավային):

Այսպիսով, ԵՃՆՀ ⇒ ԲՄՑՆԽՀ ⇒ ԲՄՊՇՄՆՀ ⇒ ԱՆՎ և ՈԱՆՎ:

Մաշկի ընկալիչային դաշտը

Մաշկը խոշոր ընկալիչային դաշտ է՝ ընկալիչների անհամաչափ բաշխմամբ. 1 սմ²-ի վրա առկա են 2 ջերմային, 12 ցրտային, 25 շոշափական և 150 ցավային ընկալիչներ:

Ըստ կառուցվածքի՝ ընկալիչները բաժանվում են 2 խմբի՝

- ազատ նյարդային ընկալիչներ,
- ոչ ազատ նյարդային ընկալիչներ՝
 - պատենավորված,
 - չպատենավորված:

Ազատ նյարդային ընկալիչներն ազատ են. զուրկ են գլխային թաղանթից, տեղակայված են մակերեսայնորեն (վերնամաշկում, բուն մաշկի պտկիկային շերտում), ապահովում են հատկապես ցավի ընկալումը:

Ոչ ազատ նյարդային ընկալիչները պատված են գլխային թաղանթով:

Ոչ ազատ չպատենավորված նյարդային վերջույթները շարակցահյուսվածքային պատիճից զուրկ են: Այդ շարքում են՝

- Մերկելի դանդաղ հակազդող սկավառակները (տեղակայված են հատկապես դեմքի և սեռական օրգանների շրջանում), որոնց գլխավոր գործառույթը ցածր հաճախականության վիբրացիայի ընկալումն է, ցավի, քորի, ջերմության զգացողությունը և նեյրոպեպտիդների արտադրությունը:

Ոչ ազատ պատենավորված նյարդային վերջույթները շարակցահյուսվածքային պատիճում են ներառված: Այդ շարքում են՝

- Մեյսների շոշափական մարմնիկները (տեղակայված են վերնամաշկում և բուն մաշկի պտկիկային շերտում, ավելի մակերեսայնորեն, քան Ֆատեր-Պաչինիի թիթեղավոր-թերթավոր մարմնիկները, հատկապես ափերի և ներբանների, շրթունքների, սեռական օրգանների, կրծքագեղձերի պտուկների, ինչպես նաև լեզվի պտկիկների շրջանում), որոնք ապահովում են միջին հաճախականության վիբրացիայի և թույլ ճնշման, ասել է թե շոշափման զգացողությունը,
- Ֆատեր-Պաչինիի արագ հակազդող թիթեղավոր-թերթավոր մարմնիկները (տեղակայված են բուն մաշկի ցանցաձև շերտում, ավելի խոր, քան Մեյսների մարմնիկները, հատկապես մատների ծայրերին, պտուկների շրջանում և այլն), որոնք բարձր հաճախականության վիբրացիայի և բազմաթիվ թիթեղների առկայության շնորհիվ ապահովում են խոր ճնշման զգացողությունը,
- Դոգելի սեռական մարմնիկները (տեղակայված են հատկապես սեռական օրգանների շրջանում), որոնք ապահովում են գրգռման գործընթացի ճառագայթումը,
- Ռուֆինիի դանդաղ հակազդող մարմնիկները (տեղակայված են ԵՃԲ-ում), որոնք ապահովում են մաշկի սեղմման և ձգման, ինչպես նաև տաք ջերմաստիճանի զգացողությունը,
- Կրաուզեի ծայրային կոլբաները, որոնք ապահովում են մեխանիկական գրգռման և սառը ջերմաստիճանի զգացողությունը:

Ներկայումս հիմքեր կան ենթադրելու, որ վերը շարադրյալ ընկալիչները, այդուամենայնիվ, բազմաֆունկցիոնալ են և ապահովում են միաժամանակ թե՛ ցավային, թե՛ ջերմային, թե՛ ճնշման, թե՛ ձգման ու թե՛ շոշափման զգացողությունները:

ՄԱՇԿԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ

Մաշկի արյան մատակարարումն իրականացվում է զարկերակային, երակային և ավշային անոթային հյուսակներով (ցանցեր):

Զարկերակային և երակային հյուսակներում կատարվող գործընթացներով է կանոնակարգվում արյան ճնշման և օրգանիզմի

ջերմաստիճանի կայունությունը, վերականգնողական և իմունային ռեակցիաները, ջրաաղային, հանքանյութային, բջջային փոխանակությունը, իմունային և ոչ իմունային բորբոքային պաշտպանական ռեակցիաները, իսկ ավշային հյուսակներում կատարվող գործընթացներով՝ ներհյուսվածքային ճնշումը, սպիտակուցների, ճարպերի, մանրէների և քայքայված հյուսվածքների՝ օրգանիզմից հեռացումը և այլն:

Մաշկի անոթային հյուսակները տեղակայված են տարբեր մակարդակներում՝

- ենթամաշկում՝ հիպոդերմալ (փակեղային զարկերակային, երակային և ավշային հյուսակներ),
- բուն մաշկի և ենթամաշկի միջև՝ սուբդերմալ (խոր զարկերակային, երակային և ավշային հյուսակներ),
- բուն մաշկի պտկիկային և ցանցաձև շերտերի միջև՝ ինտրադերմալ կամ սուբպապիլյար (մակերեսային զարկերակային, երակային և ավշային հյուսակներ):

Շրջանառությունը զարկերակային, երակային և ավշային հյուսակներում

Շրջանառությունը զարկերակային հյուսակում ընթանում է փակեղային զարկերակային հյուսակից դեպի խոր և ապա մակերեսային զարկերակային հյուսակ ուղղությամբ հետևյալ հաջորդականությամբ (տարընթերցումներից խուսափելու նպատակով ներկայացված են լատիներեն)՝

- պրեկապիլյար արտերիոլ ⇔
- զարկերակային վերել կապիլյար ⇔
- մետարտերիոլ ⇔
- տերմինալ արտերիոլ (ուղղություն են վերցնում դեպի բունմաշկային պտկիկները) ⇔
- պտկիկային արտերիոլ (յուրաքանչյուր պտկիկ սնում է մեկ արտերիոլ):

Շրջանառությունը երակային հյուսակում ընթանում է մակերեսային երակային հյուսակից դեպի խոր, ապա փակեղային երակային հյուսակ ուղղությամբ հետևյալ հաջորդականությամբ՝

- պրեկապիլյար վենուլ ⇔
- երակային վայրէջ կապիլյար ⇔
- հետկապիլյար ⇔
- հավաքող վենուլ ⇔
- մկանային վենուլ:

Շրջանառությունն ավշային հյուսակում ընթանում է մակերեսային ավշային հյուսակից (շլակները հավաքվում են պտկիկային անոթային ցանցում) դեպի խոր, ապա փակեղային ավշային հյուսակ ուղղությամբ:

Բնորոշ առանձնահատկությունները

Մաշկում զարկերակային բերանակցումներ (գլոմուսներ) չկան (զարկերակները, արտերիոլները, զարկերակային մազանոթները չեն բերանակցվում միմյանց հետ), այդ իսկ պատճառով մաշկի կարմրումը կան գունատումն ի հայտ է գալիս «բծերով»:

Մաշկում կան զարկերակաերակային (արտերիովենոզ) բերանակցումներ, հատկապես մատների ծայրերին և եղնգահունի շրջանում:

ՊԻԼՈՍԵԲԱՅԻՈՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳ

Պիլոսեբացիոն համակարգը (ՊՍՀ) մաշկի ձևաբանական-գործառութային կարևորագույն միավորներից է (ՎՊՄ-ի, ՎՄՄ-ի և այլ միավորումների շարքում):

ՊՍՀ-ն բաղկացած է մազային ֆոլիկուլից, ֆոլիկուլային խողովակի հետ միավորված ճարպագեղձերից և մազը բարձրացնող մկանից:

ՄԱԶԱՅԻՆ ՖՈԼԻԿՈՒԼՆԵՐ

Մազը մաշկի հավելումներից է, վերնամաշկի ածանցյալը, որը բաղկացած է ամբողջովին կերաստինիզացված բջիջներից (տրիխոցիտներ): Հիմնական բաղադրիչը կերատինն է (70-85%):

Մազը բաղկացած է՝

- մազային ֆոլիկուլից (ստորին հատված, մազարմատ, տեղակայված է վերնամաշկի և բուն մաշկի միջև, մազի անտեսանելի հատված),
- մազային սոնուց (ցողուն, վերին հատված, տեղակայված է ձագարանման փոսից վեր, մազի տեսանելի հատված):

Մազային ֆոլիկուլի կառուցվածքը

Մազային ֆոլիկուլը (folliculus pili, մազի սոխուկ) դինամիկ օրգան է, որը տեղակայված է բուն մաշկում: Նրա կառուցվածքային բաղադրիչներն են՝

- մազային պտկիկը (խոշոր կառույց է մազային ֆոլիկուլի հիմքում, ձևավորվում է արյան անոթներից և շարակցական հյուսվածքից, առանց պտկիկի բացառվում է մազերի աճը),
- մազերի մատրիքսը (պարուրում է մազային պտկիկը),
- մազային ձագարը (վերնամաշկի ձագարանման խորուտքը, որտեղ մազարմատը վերածվում է մազի սոնու),
- մազը բարձրացնող մկանը (ճարպագեղձի արտատար ծորանը ֆոլիկուլային խողովակին միանալու տեղից մի փոքր ցած միացող հարթմկանային թելիկների մի խուրձ, սթրեսի հետևանքով, ցրտի և այլ դեպքերում այն բարձրացնում է մազը, «սազի մաշկի ֆենոմեն»),
- արմատային բունոցը (բաղկացած է արտաքին, միջին և ներքին շերտերից):

Մազարմատի կառուցվածքը

Մազարմատը դեպի ներքև լայնանում է, ձևավորվում է մազի կոճղեզը:

Մազի կոճղեզի վերին մասում կա մի արտափքում (hair bulbe): Դա ցողունային բջիջների կուտակման վայրն է (վնասված ֆոլիկուլների վերականգնումը և մազերի աճը հնարավոր է միայն դրանց առկայության դեպքում, որոնք առկա են նաև մազային պտկիկի շրջանում): Ավելի վեր մազի պարանոցն է, էլ ավելի վեր՝ մազային ֆոլիկուլի ձագարանման բացվածքը:

Մազի կոճղեզի ստորին մասում մատրիքսային բջիջներն են, իսկ կոճղեզի ստորակա փոստության մեջ տեղակայվում է մազային պտկիկը:

Մատրիքսի բջիջներն ակտիվորեն բազմանում են, և ձևավորվում են մազի հետևյալ շերտերը (կենտրոնից դեպի ծայրամաս)՝

- մազի ուղեղանյութը կամ ուղեղային շերտը,
- մազի կեղևանյութը կամ կեղևային շերտը,
- արմատաբունոցի ներքին թաղանթը՝
 - արմատաբունոցի ներքին թաղանթի կուտիկուլա (պաշտպանական կառույց է),
 - Հեքսլիի շերտը,
 - Հենլեի շերտը,
- արմատաբունոցի արտաքին թաղանթը,
- հիալինային հիմքային թաղանթը,
- թելանման թաղանթը:

Մազի ձևավորման ընթացքում փափուկ կերատինը վերածվում է ամուր կերատինի, որը պարունակում է ցիստին (ծծումբ պարունակող ամինաթթու, ցիստեինի օքսիդատիվ դիմերիզացիայի արգասիք), որն ապահովում է մազի ամրությունը:

Մազի կոճղեզի բջջակազմում առկա մելանոցիտներն արտադրում են էումելանին և ֆեոմելանին: Էումելանինի գերակշռման դեպքում մազերն ունենում են սևաշագանակավուն, իսկ ֆեոմելանինի գերակշռման դեպքում՝ դեղնակարմրավուն նրբերանգներ (շիկահեթ, բաց խարսյաշ մազեր):

Մազերի տարիքային ճերմակումը պայմանավորված է թիրոզինազի ակտիվության ընկճմամբ (ժառանգական մեխանիզմներ):

Մազային սոնու կառուցվածքը

Մազային սոնին 3 շերտից է բաղկացած՝

- մազի ուղեղանյութից կամ ուղեղային շերտից,
- մազի կեղևանյութից կամ կեղևային շերտից,
- արմատաբունոցի ներքին թաղանթի կուտիկուլայից:

Մազերի տեսակները

Մազերի տեսակներն են՝

- լանուզոն (բարակ և փափուկ մազեր, առաջանում են սաղմնային շրջանում և անհետանում պտղի զարգացման 8-րդ ամսին, ուստի լինում են միայն վաղածին նորածինների շրջանում),
- վեյուսային մազերը (բարակ և անգույն մազեր, աղվամազեր, 2 սմ-ից կարճ են, պատում են ամբողջ մաշկը, բացառությամբ տերմինալ մազերով պատված հատվածների),
- տերմինալ մազերը (հաստ և գունակավորված մազեր, գլխի մազածածկ մասի, հոնքերի և արտևանունքների մազերը, արբունքից հետո աղվամազերը վերածվում են տերմինալ մազերի անութափոսային և անոգենիտալ հատվածներում, իսկ տղամարդկանց շրջանում նաև իրանին և վերջույթներին):

Մազերի աճի շրջանները

Մազերի աճը ցիկլային գործընթաց է: Այն սկսվում է անագենի (ակտիվ աճական) շրջանով, շարունակվում կատագենի (անցումային) շրջանով և ավարտվում թելոգենի (հանգստի) շրջանով:

Գլխի մազածածկ մասում տերմինալ մազերի աճի արագությունը 0,45 մմ/օր է, անագենի շրջանի տևողությունը՝ 2-5 տարի, կատագենի շրջանինը՝ շուրջ 3 շաբաթ, իսկ թելոգենի շրջանինը՝ շուրջ 3 ամիս:

Հոնքերի և արտևանունքների մազերի աճի անագենի շրջանի տևողությունը շուրջ 4 շաբաթ է, կատագենի շրջանինը՝ 2 շաբաթ, իսկ թելոգենի շրջանինը՝ շուրջ 2 ամիս:

Ցանկացած պահի մազերի առնվազն 85%-ը անագենի, 1%-ը կատագենի և 14%-ը թելոգենի փուլում է: Ամեն օր նորմալում թափվում է մինչև 100 մազ:

ՃԱՐՊԱԳԵՂՁԵՐ

Ճարպագեղձերը պարզ ավելոլային կառուցվածքով հոլոկրին գեղձեր են (holos՝ լատ. ամբողջական, ճարպարտադրության ընթացքում ճարպագեղձերի բջիջներն ամբողջովին քայքայվում են), որոնք տեղակայված են մաշկի բոլոր հատվածներում, բացառությամբ ափերի և ներբանների:

Ճարպագեղձերի գործունեությունն ակտիվանում է ծնվելուց անմիջապես հետո մայրական հորմոնների ազդեցությամբ: Մակայն դրանք աստիճանաբար ապաճում են և կրկին ակտիվանում միայն արբունքի շրջանում (pubertas) անդրոգենների ազդեցությամբ:

Ճարպագեղձերի խտությունն ամենամեծն է մաշկի սեբորեային շրջաններում (գլխի մազածածկ մաս, վիզ, դեմք, առաջկրծոսկրային և միջթիակային շրջաններ)՝ 400-900/սմ²:

Լինում են՝

- ֆոլիկուլային խողովակի հետ միավորված ճարպագեղձեր (պիլոսեբացիոն համալիր, ճարպագեղձի արտատար ծորանը միանում է ֆոլիկուլային խողովակին),
- ֆոլիկուլային խողովակի հետ չմիավորված, ազատ ճարպագեղձեր (տեղակայված են պտուկների շուրջը, ինչպես նաև փոքր ամոթաշրթերի,

ծայրային թլիպի, շրթունքների կարմիր երիզի, կոպերի (մեյբոմիան գեղձեր) շրջաններում, այտերի լորձաթաղանթին):

Ճարպագեղձերը բաղկացած են արտադրական գործառույթ ունեցող 12-18 բլթակներից, որոնց բջիջները տարբերակման տարբեր աստիճաններում են՝ չտարբերակված, մասնակի տարբերակված, ամբողջովին տարբերակված: Միայն ամբողջովին տարբերակված (հասուն) բջիջներն են, որոնք աուտոլիզվում են. առաջանում է մաշկային ճարպ, որը բջջային դետրիտի հետ ճարպագեղձերի արտատար ծորաններով դուրս է բերվում մաշկի մակերես:

Մաշկային ճարպը պարունակում է մոմի և խոլեստերինի էթերներ, սկվալեն ու տրիգլիցերիդներ, որոնք ապահովում են հականեխիչ, հակասնկային, ջերմամեկուսացնող ազդեցություն ու պաշտպանում են մաշկն ու մազերն արտաքին անբարենպաստ գործոններից:

Օրգանիզմի անդրոգենային հավելուրդային խթանումը հանգեցնում է սեբորեայի, որը մեծ դեր ունի կորյակային հիվանդության զարգացման գործում:

ՔՐՏՆԱԳԵՂՁԵՐ

Քրտնագեղձերը պարզ խողովակային կառուցվածք ունեցող գեղձեր են, որոնք օրական արտադրում են 0,5-10 լիտր քրտինք:

Քրտնարտարդությունը հանգեցնում է՝

- մաշկի սառեցմանը մաշկի մակերեսից քրտնքի գոլորշիացման ճանապարհով (ջերմակարգավորման գործառույթ),
- եղջերային շերտի հիդրատացիային:

Քրտնարտարդությունն ուժգնանում է սթրեսի ազդեցությամբ, էքստրասկտիվ նյութեր պարունակող սնունդ ընդունելուց հետո և այլն:

Լինում են՝

- էկրին քրտնագեղձեր,
- ապոկրին քրտնագեղձեր:

Էկրին քրտնագեղձեր

Էկրին քրտնագեղձերը տեղակայված են մաշկային ծածկույթի բոլոր հատվածներում, ամենախիտը՝ ճակատին, ափերին և ներքաններին: Ի տարբերություն ապոկրին քրտնագեղձերի, դրանց արտատար ծորանները բացվում են անմիջականորեն մաշկի մակերեսին: Էկրին քրտինքը թափանցիկ էլեկտրոլիտային անհոտ լուծույթ է: Էլեկտրոլիտներից բացի էկրին քրտնագեղձերով են արտաթորվում նաև դեղամիջոցները:

Ապոկրին քրտնագեղձեր

Ապոկրին քրտնագեղձերը տեղակայված են անութափոսերի, շուրջպտուկային, շուրջպորտային, անոգենիտալ շրջաններում: Դրանց

ակտիվությունը և սեռական գործունեության ակտիվությունը համահարաբերակցվում են:

Ի տարբերություն էկրին քրոնագեղձերի՝ ապոկրին քրոնագեղձերի արտատար ծորանները բացվում են ֆոլիկուլային խողովակի մեջ, ճարպագեղձի ծորանի ելանցքից ավելի բարձր, իսկ դրանց արտազատուկը պարունակում է լիպիդներ (դրանցով է պայմանավորված տվյալ մարդու յուրահատուկ հոտը, որպես ֆերոմոն է հանդես գալիս), սպիտակուցային և ածխաջրատային փոխանակության արգասիքներ, ամոնիակ և այլն:

ԵՂՈՒՆԳՆԵՐ

Եղունգները 0,5 մմ հաստության 100-150 շերտ կերատինի թափանցիկ, բաց վարդագույն (եղնգահունի մազանոթային առատ ցանցի լուսանցում) թիթեղներ են, որոնք տեղակայված են մատների ծայրային ֆալանգների թիկնային մակերեսին: Դրանք պաշտպանում են մատների ծայրերը, ունեն շոշափական, բոնել-ճանկելու, գեղարարական և այլ գործառույթներ:

Եղունգները բաղկացած են եղնգաթերթիկից և եղնգահունից:

Եղնգաթերթիկի արտաքին մակերեսը հարթ է, իսկ ներքին մակերեսն անհարթ, որը պայմանավորված է եղջերային էլուստներով, որոնց շնորհիվ եղնգաթերթիկն ամուր հենվում է եղնգահունին:

Եղնգաթերթիկն ունի 3 հատված՝

- հեռադիր (դիստալ, եղունգների առջևում),
- մերձադիր (պրոքսիմալ, եղունգների հետևում),
- կողմնային (լատերալ):

Եղնգաթերթիկի հեռադիր հատվածը եղունգի ազատ եզրն է, որը սպիտակ է (նրա տակ առկա օդի շնորհիվ):

Եղնգաթերթիկի հեռադիր հատվածից հետ օնիխոդերմալ գոտին է՝ եղնգի վերջին հատվածը, որն ամրանում է եղնգահունին:

Եղնգահունի հեռադիր հատվածի շարունակությունը հիպօնիխիումն է՝ մաշկի բարակ զուլ, որը եղնգաթերթիկով ծածկված չէ:

Եղնգաթերթիկի մերձադիր (պրոքսիմալ) հատվածը եղնգարմատն է, որը ծածկված է կուտիկուլայով (վերեղնգային նրբամաշկ, էպօնիխիում, օժտված է պաշտպանական գործառույթներով):

Եղնգի այն հատվածը, որի վրա նստած է եղնգարմատը, կոչվում է մատրիքս, որի բջիջների բազմացման արդյունքում առաջանում է եղունգը (եղունգների առաջացման գործընթացին մասնակցում է նաև եղնգահունը):

Եղնգաթերթիկի մերձադիր և կողմնային հատվածները եզերում են համապատասխանաբար մերձադիր և կողմնային եղնգազլանիկները:

Ձեռքերի մատների եղունգներն ամբողջովին աճում են 4-5 ամսվա («1 մմ/շաբաթ» արագությամբ), իսկ ոտքերի եղունգները 12-18 ամսվա ընթացքում:

ԳԼՈՒԽ IV
ՄԱՇԿԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

ՄԱՇԿԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Մաշկը եռաբաղադրիչ (վերնամաշկ, բուն մաշկ և ԵՃԲ), ձևաբանական-գործառնության ընդհանուր քաշի 16-20%-ը:

Ստորև ներկայացնում ենք մաշկի կարևորագույն գործառնությունները:

ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԾՄԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Մաշկի արյունաստեղծման գործառնություն իրականանում է միայն ներարգանդային կյանքում, հղիության 2-րդ ամսից սկսած (սկզբում ի հայտ են գալիս մեգալոբլաստիկ էրիթրոպոեզի բջիջներ, ապա առաջանում են էնդոթելիոցիտներ, ձևավորվում են մաշկի անոթների պատերը, ապա մաշկն ընդարձակ անոթավորվում է):

Հղիության ավարտին մաշկի արյունաստեղծման գործառնությունը դադարում է: Սակայն եթե ինչ-ինչ պատճառներից հետագայում այն վերականգնվում է, ապա դա հանգեցնում է արյան համակարգի ուռուցքաբանական ախտաբանությունների (մեգալոբլաստիկ անեմիա և այլն):

ՀԱՂՈՐԴԱԿՑԱԿԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Մաշկի հաղորդակցական գործառնություն իրականացվում է վաղմանկական հասակում: Մաշկի վրա ջերմաստիճանային, շոշափական և այլ գրգռիչների ազդեցության մասին տեղեկատվությունը հասնում է ԿՆՀ-ին, ապա դրսևորվում երեխայի ռեակցիաներում: Բանն այն է, որ վերբալ շփումը դեռևս ձևավորված չէ, որ երեխան կարողանա նայել և տեսնել, ունկնդրել և լսել, հասկանալ և ապա պատասխանել: Այս դեպքում խոսքը ոչ վերբալ շփման մասին է, երբ երեխան ունկնդրում է, սակայն չի լսում, նայում է, սակայն չի տեսնում ու չի հասկանում: Նա միայն զգում է ցավը, քորը, սառը և տաք ջերմաստիճանները, ճնշումը և այլ զգացողություններ: Ու պատասխանում է. ենթադրենք՝ ժպտում կամ լաց լինում:

Այսպիսով, վաղմանկական տարիքում, երբ դեռ ձևավորված չէ վերբալ շփումը, արտաքին աշխարհի հետ կապն իրականացվում է մաշկի միջոցով:

**ՍՈՑԻԱԼԱԿԱՆ, ԳԵՂԱՐԱՐԱԿԱՆ
ԵՎ ԳԵՂԱԳԻՏԱԿԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ**

Մաշկի միջոցով ստեղծվում է մարդու արտաքին տեսքը, որը ինամքի, պահպանման և թարմացման մշտական կարիք ունի: Արտաքին պատշաճ տեսքն ապահովելու և գեղագիտական իմաստով անյթերի լինելու

նպատակով կիրառվում են բուժական լուծամզվածքներ (էքստրակտներ), ամենատարբեր կրեմներ, քսուքներ, օժանելիքներ և այլն:

Արտաքին ոչ պատշաճ ու չինամված տեսքը, մաշկային հիվանդությունների կամ վիճակների առկայությունը (պսորիազ, վիտիլիգո, բոցավառվող նևուս և այլն), անգամ «բնական» մազաթափությունը կամ մազերի մեծ քանակն իրանին և վերջույթներին սոցիումի կողմից ընդունվում է դժկամությամբ կամ չի ընդունվում: Նման դեպքերում մարդիկ պարզապես շրջանցում են այդ անձանց: Մա դերմատոֆոբիայի դրսևորում է:

Այո՛, արտաքին տեսքն այցեքարտ է, ավելին՝ հանձնարարագիր (рекомендательное письмо), սոցիումի կողմից ընդունվելու պայման:

Դժբախտաբար մաշկի գեղարարական (կոսմետիկական) և գեղագիտական (էսթետիկական) գործառույթները տարիքին զուգընթաց նվազում են (մաշկի ատրոֆիա, մաշկի ժամանակագրական ծերացում, լուսածերացում և այլն):

Մաշկավեներաբանության և բժշկական կոսմետոլոգիայի նպատակն է բուժել այդ հիվանդությունները, վերականգնել առկա փոփոխությունները, փոխել մարդկանց կյանքի որակը, սոցիումի համար ոչ մերժելի տեսք ապահովել:

ԲՆԱՊԱՀՊԱՆԱԿԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Բնապահպանական միջավայր

Բնապահպանական միջավայրը աշխարհի և մարդու (կենդանիների, միկրոօրգանիզմների, բիոցենոզների, բիոսֆերայի և այլն) միջև առկա փոխազդեցությունների համակարգն է տարբեր մասշտաբներում՝

- միկրոհամակարգում (մարդկային գործունեության, ստանձնած դերերի և միջանձնային հարաբերությունների սահմանափակ միջավայր, օրինակ՝ մեր ամբիոնը),
- մեզոհամակարգում (2 և ավելի միկրոմիջավայրերից ստեղծվող կառույց, օրինակ՝ ԵՊԲՀ-ն),
- էկզոհամակարգում (բազմաթիվ միկրոմիջավայրերի համալիր, օրինակ՝ Երևան քաղաքը),
- մակրոհամակարգում (ենթադրենք տվյալ պետության տարածքում ձևավորված, խիստ որոշակի արժեհամակարգով և մշակույթով միջավայր, որտեղ և որի օրենքներով ապրում է անհատը):

Բոլոր համակարգերում մարդը բնապահպանական միջավայրի ամենակարևոր մասնիկն է, բնապահպանական փոխազդեցությունների սահմանագիծը:

Մաշկը որպես բնապահպանական փոխազդեցությունների սահմանագիծ

Մարդն ակտիվորեն փոխազդում է արտաքին միջավայրի հետ ու փոփոխում այն իր հերթին ենթարկվելով նույն այդ միջավայրի ազդեցությանը: Քաղաքակրթության դրսևորումները (քիմիական, ֆիզիկական, կենսաբանական, ճառագայթային և այլն) համապատասխան ազդեցություն են գործում առաջին հերթին (ուշադրություն՝ ն դարձրեք) մաշկի և լորձաթաղանթների վրա, քանի որ ի տարբերություն մյուս օրգանների (օրգանիզմի ներքին, քիչ թե շատ հաշվեկշռված միջավայրում են), մաշկը ամենևին ոչ շահեկան, սահմանային վիճակում է՝ արտաքին միջավայրի հետ շփման ամենաառաջին և ամենավտանգավոր գծում (զարգացել են հազարավոր հարմարվողական մեխանիզմներ ապահովելու սահմանային օրգան լինելու դերը):

ՄԱՇԿԻ ՊԱՏՆԵՇԱՅԻՆ ԳՈՐԾԱՆՈՒՅԹԸ

Մաշկը մեկուսացնում և պաշտպանում է օրգանիզմի ներքին միջավայրն արտաքին միջավայրի բացասական ազդեցություններից (մաշկի պատնեշային գործառույթ), որն իրականացվում է՝

- վերնամաշկի միջոցով (հատկապես եղջերային և հատիկային շերտերի),
- մելանոցիտների միջոցով,
- մեխանիկական պաշտպանությամբ:

Եղջերային կերատինոցիտների (կորնեոցիտներ) դերը

պատնեշային գործառույթում

Եղջերաշերտը թույլ հաղորդականության պատնեշ է, որը՝

- դանդաղեցնում է ջրի տարվերնամաշկային (տրանսէպիդերմալ) կորուստը (խոչընդոտում է օրգանիզմի ջրազրկումը, գերսառեցումը և գերտաքացումը),
- արգելում է ջրի թափանցումը օրգանիզմ չարտոնված վայրից (ջրից և քսենոբիոտիկներից օրգանիզմի պաշտպանություն):

Եղջերաշերտի վնասումը (դերմատիտներ, էրիթրոդերմիաներ, այրվածքներ) հանգեցնում է՝

- ջրի տարվերնամաշկային կորստյան գործընթացի ուժգնացման (օրգանիզմի չափազանց չորացում),
- հեղուկային և էլեկտրոլիտային հաշվեկշռի խախտման,
- մաշկի՝ ախտածին մանրէներով և սնկերով ախտահարման (հյուսվածքային հեղուկը հիանալի սննդային միջավայր է մանրէների ու սնկերի զարգացման համար):

Հատիկային կերատինոցիտների դերը պատնեշային գործառույթում

Կերատինիզացման գործընթացում հատկապես անգնահատելի է վերնամաշկի հատիկային շերտի հիմնական սպիտակուցի՝ ֆիլագրինի, խոնավացման բնական գործոնի, ջրի և եղջերաշերտի երկլիպիդային մանթիայի դերը:

Կերատինիզացման գործընթացի սկզբում (հատիկային շերտի ձևավորման շրջան) կերատինոցիտներն արտադրում են պրոֆիլագրին, որը գործընթացի ավարտին (եղջերային շերտի ձևավորման շրջան) վերածվում է ֆիլագրինի: Վերջինիս ենթարկվում են պրոտեոլիզի, որի հետևանքով առաջանում են պիրոլիդոնկարբոնաթթու, ուրոկանինաթթու, հիստիդին, թիրոզին և այլն (ֆիլագրինի քայքայման արգասիքներ), որոնք կազմում են խոնավացման բնական գործոնի (ԽԲԳ) հիմքը:

ԽԲԳ-ի բաղադրիչները կուտակվում են կորնոցիտների եղջերային թիթեղիկներում և ապահովում մաշկի հիդրատացիան (հիգրոսկոպիկ են), դեակվամացիան, դյուրասերությունը, պաշտպանական հումեոստազը, կասեցնում ջրի տարվերնամաշկային կորուստը և այլն:

ԽԲԳ-ի քանակը քիչ է չոր մաշկում, մեծ տարիքայինների խմբում, այնպիսի հիվանդությունների դեպքում, ինչպիսիք են ԱՄ-ն, իխթիոզը (խսպառ չկա), երբ մաշկի պատնեշային գործառույթը պարզապես հաշմվում է, ջրի կորուստը՝ ուժգնանում:

Չպետք է մոռանալ, որ շարադրյալ գործընթացը կարող է իրականանալ միայն ջրի անմիջական մասնակցությամբ: Պետք է առանձնահատուկ նշել, որ ԽԲԳ-ի և մաշկային ճարպի՝ վերնամաշկի խոնավության պահպանման գործում ամենաազդեցիկը լինելու (ոչ ոք չի վիճարկում) և ըստ այսմ ջրի նշանակությունը նսեմացնելու վերաբերյալ որոշ հեղինակների մտավարժանքներն այնքան էլ համոզիչ չեն: Որպես հակափաստարկ նշենք, որ մանկահասակ երեխաների շրջանում մաշկի արտազատական ֆունկցիան դեռևս թերզարգացած է և ԽԲԳ ու մաշկային ճարպ գրեթե չեն արտադրվում, սակայն նրանց շրջանում մաշկը բոլորովին չի չորանում. հասկանալի է՝ այս դեպքում դա պայմանավորված է գերազանցապես ջրի գործոնով:

ԽԲԳ-ից և ջրից բացի, ջրի էպիդերմալ կորստյան կասեցումը, վերնամաշկի ջրանթափանցելիության («ջրային պատնեշ») և այդպիսով մաշկային պատնեշի ամբողջականության ապահովումը պայմանավորված են նաև եղջերաշերտի երկլիպիդային պատնեշը կազմող գերմասնագիտացված միջբջջային լիպիդներով (վերնամաշկի եղջերաշերտի երկլիպիդային մանթիա), որոնք սինթեզվում են վերնամաշկի հատիկային շերտի լամելյար մարմնիկներում:

Վերնամաշկային պատնեշի կարևորագույն ճարպային բաղադրիչներն են՝

- ցերամիդները (մաշկային լիպիդների մինչև 50%-ը. հայտնի են 9 ցերամիդներ),
- խոլեստերոլը (վերնամաշկի եղջերաշերտի լիպիդների մինչև 25%-ը),

- ազատ (բնական ներծին հումեկտանտ գլիցերինի հետ չմիավորված) ճարպաթթուները (պալմիտինային, ստեարինային, օլեինային, լինոլենային, կազմում են վերնամաշկի եղջերաշերտի լիպիդների մինչև 15%-ը):

Այսպիսով, վերնամաշկի եղջերաշերտի երկլիպիդային մանթիան նույնպես լրջագույն պատնեշ է քսենոբիոտիկների օրգանիզմ մուտք գործելու ճանապարհին:

Մաշկի կենսամեխանիկական հատկանիշների դերը պատնեշային գործառույթում

Մաշկի մեխանիկական պաշտպանությունն ապահովվում է մաշկի այնպիսի կենսամեխանիկական հատկանիշների շնորհիվ, ինչպիսիք են՝

- վերնամաշկի հոծությունը (խտությունը),
- բուն մաշկի թելքային կառույցների (կոլագեն, էլաստին) խիստ առաձգականությունը և մեխանիկական կայունությունը,
- բուն մաշկի ամորֆ անկառույց նյութի մածուցիկությունը,
- ԵՃԲ-ի առաձգությունը (ոլյուրաթեքություն, իբրև բուֆեր մաշկի վրա սեղմման ու ճնշման ուժն ընդունում է իր վրա ու բաշխում հարակից հատվածներին՝ մեղմացնելով այդպիսով գործոնի ազդեցությունը):

Շարադրյալ հատկանիշները պաշտպանում են մաշկը ճնշումից, սեղմումից, վնասումից, պատռումից, ձգումից:

Մազերը և եղունգները նույնպես պաշտպանական գործառույթներ ունեն:

Մելանոցիտների դերը մաշկի պատնեշային գործառույթում

Մելանոցիտների օրգանելներից մելանոսոմներն արտադրում են մելանին (մելանոգենեզ, գունակագոյացման գործառույթ): Այն բազմագործառույթային ակտիվությամբ խոշոր պոլիմեր է: Մելանինը լուսավորվող և չլուսավորվող օրգաններում պաշտպանական հզոր գործունեություն է իրականացնում՝

- լուսավորվող օրգանների պաշտպանությունը՝
 - ԱՄՃ-ներից (լուսապաշտպանություն, լուսապատնեշային գործառույթ),
 - թթվածնի մեծ քանակներից (հակաթթվածնային գործառույթ),
 - ջերմության կորստից (ջերմապահպան գործառույթ),
- չլուսավորվող օրգանների պաշտպանությունը՝
 - պաշտպանություն օքսիդանտներից (հակաօքսիդանտային ակտիվություն),
 - պաշտպանություն պրոօքսիդանտներից (հակապրոօքսիդանտային ակտիվություն):

Լուսավորվող օրգանների պաշտպանությունը

Պաշտպանությունը ԱՄՃ-ներից

Մելանիինի հատիկները կերատինոցիտների կորիզների վրա լուսապաշտպանական թասակ են ստեղծում, արտորբցիայի ենթարկում 200-240 նմ ալիքի երկարության ԱՄՃ-ները՝ այդպիսով պաշտպանելով մաշկը և աչքի ցանցաթաղանթը վերջիններիս անբարենպաստ ազդեցությունից:

Սպիտակ մաշկ ու կապույտ աչքեր ունեցող անձանց շրջանում (ալբինոսներ և այլն) լուսապաշտպանությունը բավարար չէ և գերազանցապես մաշկի բաց մասերում հանգեցնում է՝

- արևային այրվածքների,
- մաշկի ժամանակագրական ծերացման,
- մաշկի լուսածերացման,
- օնկոգենեզի ակտիվացման և այլն:

Եթե մաշկի լուսապատնեշային գործառույթն արդյունավետ է ԱՄՃ-ներից պաշտպանվելու նպատակով, ապա այն միանգամայն անարդյունավետ է, օրինակ լազերային ճառագայթման դեպքում (լուսապաշտպանության կազմաքանդում, բջիջների աուտոլիզ):

Պաշտպանությունը թթվածնի մեծ քանակներից (հակաթթվածնային գործառույթ)

Թխամաշկ անձանց շրջանում մաշկը թթվածնի մեծ քանակների նկատմամբ (հիպերբարիկ օքսիգենացիայի դեպքում) ավելի կայուն է, քան ալբինոսների շրջանում (մելանինը մաշկը պաշտպանում է թթվածնի մեծ քանակներից):

Պաշտպանությունը ջերմության կորստից (ջերմապահպան գործառույթ)

Մելանինը խոչընդոտում է ջերմության ցրումը (թուխ մաշկ ունեցողներն ավելի հազվադեպ են ենթարկվում ցրտի ազդեցությանը, քան ալբինոսները):

Չլուսավորվող օրգանների պաշտպանությունը

Չլուսավորվող օրգաններում (ներքին ականջ, ուղեղ, ուղեղային թաղանթներ և այլն) մելանինը պաշտպանում է հյուսվածքները՝

- պաշտպանություն օքսիդանտներից,
- պաշտպանություն պրօօքսիդանտներից:

ա) Օքսիդանտներից պաշտպանություն (հակաօքսիդանտային գործառույթ)

Մելանինը տեղայնացնում է թթվածնային պայթյունի ռեակցիաները, ակտիվազերծում լիպիդների գերօքսիդացման ռեակցիաների արգասիքները (ազատ ռադիկալների):

Մելանիինի տարբեր տեսակների գործառույթները տարբեր հյուսվածքներում են իրականանում (օրինակ՝ նեյրոմելանիինը իր հակաօքսիդանտային ակտիվությունն իրականացնում է ԿՆՀ-ի էքստրապիրամիդային համակարգում):

բ) Պրոօքսիդանտներից պաշտպանություն (հակապրոօքսիդանտային գործառույթ)

Մելանինը չեզոքացնում է նաև պրոօքսիդանտների (երկաթի իոններ, ծանր մետաղների աղեր, դեղամիջոցներ և այլն) ակտիվությունը: Վերջիններս պակաս վտանգավոր չեն, քան օքսիդանտները:

ԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Մաշկը իմունային օրգան է: Այստեղ են իրագործվում օրգանիզմի ընդհանուր և տեղային բնույթի իմունային բազմաթիվ ռեակցիաներ:

- Մաշկի և լորձաթաղանթների գլխավոր իմունային համալիրներն են՝
- մաշկի հետ զուգորդված լիմֆոիդ հյուսվածքը (ՄՁԼՀ),
 - լորձաթաղանթների հետ զուգորդված լիմֆոիդ հյուսվածքը (ԼՁԼՀ):

Մաշկի հետ զուգորդված լիմֆոիդ հյուսվածք

ՄՁԼՀ-ն իմունաիրազեկ բջիջների խոշոր համալիր է, որն ի հեճուկս այլ իմունային օրգանների, իրականացնում է թե՛ ծայրամասային և թե՛ կենտրոնական իմունային օրգանների գործառույթներ:

ՄՁԼՀ-ի «ծանր հրետանին» ԼԲ-ներն են, որոնք արտաքին և ներքին միջավայրի ՀԾ-ների մասին տեղեկատվությունն ընդունում են, վերամշակում և ներկայացնում T-հեյլերներին: Զուգահեռաբար ակտիվանում են B-լիմֆոցիտները, արտադրվում են IgE-ՀՄ-ներ, գոյանում են «պարարտ բջիջներ-IgE-ՀՄ-ներ» համալիրներ համապատասխան հետևաբանությամբ:

ԼԲ-ներն ունեն նաև արտադրական ակտիվություն (արտադրում են ԻԼ-1, լիզոցիմ, պրոստագլանդիններ, պիրոգեններ, պիրոգենների ակտիվացման գործոն, վերնամաշկային կեյլոններ, մետենկեֆալին և այլն):

ԼԲ-ները ցուցաբերում են հակապրոլիֆերատիվ ազդեցություն (վերնամաշկային կեյլոններ), բնականաբար, հիպերպրոլիֆերատիվ հիվանդությունների դեպքում նրանց քանակը լինում է նվազած (կանխատեսումային ախտանիշ է, դրական համահարաբերակցական կապ կա ԼԲ-ների քանակի նվազման և քաղցկեղային կազմափոխության զարգացման հնարավորության, ինչպես նաև ծերացման գործընթացների միջև):

ՄՁԼՀ-ի մյուս իմունաիրազեկ բջիջները (կերատինոցիտներ, մակրոֆագեր, լիմֆոցիտներ, հիստիոցիտներ, հյուսվածքային բազոֆիլներ և այլն) նույնպես ցուցաբերում են կարևորագույն իմուն-պաշտպանական գործառույթներ:

Լորձաթաղանթների հետ գուճորդված լիմֆոիդ հյուսվածք

ԼՁԼՀ-ի իմունաբանական դերը դժվար է գերագնահատել: Դժվար է հաշվի չնստել այն հանգամանքի հետ, որ ստամոքսաղիքային, շնչառական և միզասեռական լորձաթաղանթների մակերեսը շուրջ 400 մ² է:

ԼՁԼՀ-ի ձևաբանական հենքը լորձաթաղանթների էպիթելային և ստորակա շարակցական հյուսվածքներում տեղակայված լիմֆոցիտային տարածուն կամ օջախային կուտակումներն են՝

- նշիկները,
- պեերյան բծերը,
- կույրաղիքի որդանման ելունը,
- տարածուն լիմֆոիդ հյուսվածքը:

ԼՁԼՀ-ի շարադրյալ կառույցներում իրականանում են վերջիններիս բնորոշ իմունաբանական-պաշտպանական գործառույթներ:

ՋԵՐՄԱԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Ջերմականոնավորումը կենդանի օրգանիզմների հատկությունն է՝ պահպանելու մարմնի ջերմաստիճանը կայուն ցուցանիշների շրջանակում, անգամ եթե արտաքին միջավայրի ջերմաստիճանը խիստ տատանվում է: Իր ուրույն կառուցվածքի շնորհիվ (զարգացած նյարդային և անոթային ցանց, ընկալիչային ընդարձակ համակարգ, էկրին քրտնագեղձեր և այլն) մաշկը կարևորագույն դեր է կատարում այդ խնդրում:

Ջերմակարգավորումն օրգանիզմում իրականանում է՝

- ջերմաճառագայթման ճանապարհով,
- ջերմափոխադրման ճանապարհով,
- գոլորշիացման ճանապարհով:

Ջերմատվության 80%-ը (օրվա ընթացքում արտադրվում է մոտ 13.500 Ջ ջերմություն) իրականացվում է մաշկով:

Ջերմաճառագայթում

Ջերմաճառագայթումն իրականանում է վերնամաշկի եղջերաշերտի միջոցով: +20°C-ում այս ճանապարհով օրգանիզմից հեռանում է ջերմության 65%-ը, ջերմափոխադրմամբ՝ 15%-ը, գոլորշիացմամբ՝ 20%-ը:

Ջերմափոխադրում

Ջերմափոխադրումը կատարվում է բուն մաշկի միջոցով շրջանառող արյան ծավալի դինամիկ փոփոխությունների հետևանքով:

Նորմայում մաշկով 1 րոպեում շրջանառում է շուրջ 450 մլ արյուն: Ջերմաստիճանը բարձրանալու դեպքում (նաև ֆիզիկական և մտավոր գերլարումների ժամանակ) մաշկում անոթները լայնանում են (վազոդիլատացիա), շրջանառող արյան ծավալը հասնում է մինչև 3 լիտրի, ջերմությունը ներքին օրգաններից տեղափոխվում է դեպի մաշկ ու ջերմափոխադրվում: Մաշկն աստիճանաբար սկսում է սառչել:

Ջերմաստիճանը իջնելու դեպքում կատարվում է հակառակ գործընթացը: Մաշկի անոթները սեղմվում են, արյունը սառչում է, ակտիվանում է դողի շարժական կենտրոնը, մեծանում է ջերմարտադրությունը, ու վերականգնվում է մարմնի ջերմաստիճանը:

Գոլորշիացում

Գոլորշիացումը կատարվում է քրտնագեղձերի միջոցով: Եթե օդի ջերմաստիճանը հավասար է կամ բարձր է օրգանիզմի ջերմաստիճանից, ապա ջերմատվությունը կատարվում է միայն այս ճանապարհով: Օրգանիզմից օրական գոլորշիանում է մոտ 500-2000 մլ քրտինք (1 լիտր քրտնքի գոլորշիանալու դեպքում անջատվում է 580 կկալ ջերմություն):

Այսպիսով, մաշկի ջերմականոնավորման գործառույթի շնորհիվ (ջերմաձառագայթում, ջերմափոխադրում, գոլորշիացում) պահպանվում է մարմնի կայուն ջերմաստիճանը (36,6 °C) տարվա բոլոր եղանակներին, որը, ինչպես հայտնի է, ունի կենսական նշանակություն (մաշկի 43,0°C-ից բարձր և 23,0°C-ից ցածր ջերմաստիճաններն առաջացնում են կյանքի հետ անհամատեղելի փոփոխություններ):

Գործընթացը կանոնակարգվում է ԿՆՀ-ով (ջերմակարգավորիչ կենտրոնը տեղակայված է միջանկյալ ուղեղի ենթատեսաթմբում): Ջերմակարգավորման գործում մեծ դեր ունեն նաև վահանագեղձը և մակերիկամները:

Բորբոքային, երիթեմային և հատկապես երիթրոդերմային հիվանդությունների դեպքում գեներալիզացված վագոդիլատացիայի հետևանքով սրտանոթային հոմեոստազը խախտվում է՝ համապատասխան հետևությանը (մահը վրա է հասնում հիպոթերմիայի հետևանքով):

ԶԳԱՅԱԿԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Մաշկն ամենաընդարձակ զգայական (սենսոր) օրգանն է (1 սմ²-մակերեսին առկա են 2 ջերմային, 12 ցրտային, 25 շոշափական և 150 ցավային ընկալիչներ), բազմագործոնային վերլուծիչ կենտրոն: Մաշկի զգայական (աֆերենտ) նյարդավորումն ապահովվում են սպինալ գանգլիոնների պսևդոնիպոլյար նեյրոնները, որոնք ավարտվում են ազատ և ոչ ազատ նյարդային վերջույթներով (ընկալիչներ): Գործառութայնորեն լինում են՝

- մեխանիկական ընկալիչներ (մեխանոռեցեպտորներ, ապահովում են շոշափական զգացողությունները՝ շոշափում, մակերեսային և խոր ճնշում, վիբրացիա),
- ջերմային ընկալիչներ (թերմոռեցեպտորներ, ապահովում են սառը և տաք ջերմաստիճանի զգացողությունը),
- ցավային ընկալիչներ (նոցիցեպտորներ, ապահովում են ցավի և քորի զգացողությունը):
- Մաշկի նյարդային ընկալիչները նեղ մասնագիտացած են՝
- ցածր հաճախականության վիբրացիայի ընկալումը, ցավի, քորի, ջերմության զգացողությունն ապահովում են Մերկելի դանդաղ հակազդող սկավառակները,

- միջին հաճախականության վիբրացիայի և թույլ ճնշման զգացողությունն ապահովում են Մեյսների շոշափական մարմնիկները,
- բարձր հաճախականության վիբրացիայի և խոր ճնշման զգացողությունն ապահովում են Ֆատեր-Պաչինիի արագ հակազդող թիթեղավոր-թերթավոր մարմնիկները,
- գրգռման (հատկապես սեռական) գործընթացի ճառագայթումն ապահովում են Դոգելի սեռական մարմնիկները,
- մաշկի սեղմման և ձգման ու տաք ջերմաստիճանի զգացողությունն ապահովում են դ Ռուֆինիի անդադ հակազդող մարմնիկները,
- մեխանիկական գրգռման և սառը ջերմաստիճանի զգացողությունն ապահովում են Կրաուզեի ծայրային կոլբաները:

Մաշկն ընդարձակ էկրան է, որտեղ պատկերագծվում են (պրոյեկցիա) բոլոր օրգանների և օրգան-համակարգերի գործունեության փոփոխությունները (վերլուծության են ենթարկվում ոչ միայն արտաքին գրգռիչների ազդեցությամբ մակաձվող, այլև ներքին օրգաններից արտացոլվող զգացողությունները):

Այս մասին են վկայում մաշկին Չախարինի-Գեդի գոտիների (համապատասխանում է ողնուղեղի համապատասխան սեզնետին) առկայությունն իսկ երբ, ենթադրենք, ցավ է առաջանում ձախ թիակի և ձախ ձեռքի շրջանում ստենոկարդիայի, միջթիակային շրջանում՝ ստամոքսի խոցի ժամանակ և այլն (ներքին օրգանների աֆերենտ իններվացիա):

Մաշկային զգայություններն օգնում են մեզ կողմնորոշվելու արտաքին միջավայրում:

Նյարդային ընկալիչները միջնորդավորում են ցավի, ճնշման, վիբրացիայի, քորի և այլ կարևորագույն զգացողություններ: Ամենակարևորն, անշուշտ, ցավի և քորի զգացողություններն են:

Ցավի զգացողությունն օգնում է մեզ խուսափելու ցավի աղբյուրից, հետագա տրավմատիզացիայից (ցավի զգացողության կորուստը, օրինակ, դիաբետային նեյրոպաթիայի, բորի դեպքում, հանգեցնում է խոր, տրոֆիկ խոցերի առաջացման և այլն): Այս գործառույթն առաջիններից մեկն է խախտվում քսերոզով ուղեկցվող հիվանդությունների դեպքում:

Քորի զգացողությունը և ցավի զգացողությունը հումանիշներ չեն, ինչպես կարծում էին նախկինում (քորը դիտարկվում էր որպես թույլ ցավ, որը բոլորովին այդպես չէ): Քորը զգայական ինքնուրույն ֆենոմեն է, որն ունի ակտիվացման սեփական մոդելը:

Տեղային քորը էկզեմայի, եղնջատենդի առաջատար ախտանիշն է:

Համապարփակ քորը բնորոշ է համակարգային հիվանդություններին (լիմֆոպրոլիֆերատիվ և միելոպրոլիֆերատիվ հիվանդություններ, ուրեմիա, շաքարային դիաբետ, ուռուցքային ախտաբանություն, հոգեկան ախտաբանություններ):

Հայտնի են նաև դեղորայքածին, հոգեծին և քորի այլ տեսակներ:

ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Թթվածնի օրական չափաբաժնի 0,5%-ը (3-4 գրամ) մուտք է գործում օրգանիզմ և ածխաթթու գազի 1%-ը (7-9 գրամ) հեռանում է մաշկի միջոցով (տրանսկուտան ռեսպիրացիա, վերնամաշկի համեմատական բարակության և մազանոթային մակերեսային ցանցի շնորհիվ):

Բացի դրանից, ինչպես արդեն նշվեց մաշկի ջերմականոնավորման գործառույթում, մաշկի միջոցով հեռանում են մինչև 500-2000 գ ջրային գոլորշիներ (2 անգամ գերազանցում է թոքերի աշխատանքի համանուն չափանիշը):

Մաշկային շնչառությունն ուժգնանում է արտաքին միջավայրի և մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացման, ինչպես նաև դերմատիտների, էրիթրոդերմիաների, մաշկի չորության դեպքում (մաշկային ճարպը թուլացնում է այս գործառույթը):

ՆԵՐՄՄԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Մաշկը բացարձակ անթափանց օրգան չէ, նրա միջոցով օրգանիզմ կարող են թափանցել (տրանսկուտան ռեգորբցիա) բազմաթիվ նյութեր (սպիրտ, դիմեքսիդ, կորտիկոիդներ, ձյուր, սնդիկ, սալիցիլաթթու և այլն):

Նյութերի՝ մաշկ թափանցելու արագությունը պայմանավորված է նրանով՝

- ջրալու յծ են, թե՞ ճարպալույծ,
- օրգանակա՞ն են, թե՞ ոչ օրգանական,
- զազանմա՞ն են, պի՞նդ, թե՞ հեղուկ,
- մե՞ծ, թե՞ փոքր մոլեկուլային կշիռ ունեն և այլն:

Մաշկ ներթափանցելով՝ դրանք կարող են ցուցաբերել՝

- տեղային ազդեցություն (վերնամաշկի, էլաստինային և կոլագենային թելերի վնասում, կոնտակտային դերմատիտ և այլն),
- ընդհանուր ազդեցություն (ալերգիկ, իմունային, ինքնաիմունային ռեակցիաներ, տոքսիդերմիաներ և այլն):

Կարևոր նշանակություն ունի նաև՝

- նյութերի թափանցման վայրը,
- մաշկի հիդրատացիայի աստիճանը (մաշկի չորության դեպքում այս գործառույթն ուժգնանում է),
- եղջերային շերտի հաստությունը,
- ճարպային մանթիայի առկայությունը և այլն:

Մաշկի ներծծման գործառույթի ուսումնասիրությունը կլինիկական մաշկաբանության զարգացման հեռանկարային ուղղություն է, որի նպատակը տրանսէպիդերմալ և տրանսֆոլիկուլային (ֆոլիկուլների, ճարպագեղձերի և էկրին քրտնագեղձերի միջոցով) ճանապարհներով օրգանիզմ թափանցող դեղամիջոցների ստեղծումն է: Վերջիններիս առավելություններն ակնհայտ են (դեղամիջոցի ընդունումը պայմանավորված չէ ստամոքսի pH-ով, սննդի ընդունման ժամանակով, իսկ դեղորայքի նյութափոխանակման անխուսափելի ակտիվազերծման մասին կարելի է և չմտածել):

ԱՐՏԱԶԱՏՄԱՆ ԵՎ ԱՐՏԱԹՈՐՄԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Օրվա ընթացքում մաշկն արտադրում է մինչև 50 գրամ մաշկային ճարպ (խոչընդոտում է քսերոզի, ճաքերի և քերծվածքների առաջացումը և պաշտպանում է մաշկն արտաքին անբարենպաստ գործոնների ազդեցությունից):

Մաշկի միջոցով օրգանիզմից հեռանում է շուրջ 500 մլ ջուր քրտնքի միջոցով՝ ձերբազատելով օրգանիզմը նյութափոխանակության վերջնական արգասիքներից (աղեր, թթուներ, հորմոններ, վիտամիններ, ֆերմենտներ, դեղանյութեր և այլն):

Ինչպես տեսնում ենք, քրտնագեղձերի գործունեության արդյունքում իրականացվում են մաշկի մի քանի գործառույթներ՝ ջերմականոնավորման, արտաթորման, շնչառական և այլն:

Մաշկի սեկրետոր-էքսկրետոր ֆունկցիան կտրուկ աճում է երիկամային անբավարարության, ուրեմիայի (համակարգային հիվանդություններ, որոնք ուղեկցվում են քսերոզով) դեպքում և այլն:

ՆՅՈՒԹԱՓՈՒՄԱՆ ԱԿՄԱՆ ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Մաշկի նյութափոխանակային գործառույթը նախնառաջ պայմանավորված է նրա մեծ զանգվածով (ընդհանուր քաշի 20%-ը), արտաքին միջավայրի հետ ունեցած անմիջական սահմանով և այլն:

Մաշկում դեպոզիտավորվում են կենսաբանական տարբեր հեղուկներ և նյութեր (արյուն, ավիշ, հյուսվածքային փոխանակության արգասիքներ, մակրոէլեմենտներ, միկրոէլեմենտներ և այլն): Որոշ հիվանդությունների դեպքում (պսորիազ, էկզեմա, ԱՄ և այլն) սպիտակուցային փոխանակության արգասիքների (միզանյութ, ամոնիկ, մնացորդային ազոտ, ամիլոիդ, մուցին և այլն) խտությունն աճում է: Վերջիններս ժամանակավորապես պահվում են մաշկում: Այդպիսով թուլանում է վերջիններիս թունավոր ազդեցությունն այլ օրգանների, մասնավորապես ուղեղի վրա:

Ճարպային փոխանակության խախտումների կամ ֆերմենտների բնածին արատների դեպքում մաշկում կուտակվում են ճարպային փոխանակային արգասիքները (գլիցերին, ճարպաթթուներ և այլն):

Հեմոգլոբինի արտադրության խախտման հետևանքով մաշկում ավելանում է պորֆիրինների քանակը, որոնք ունեն ֆոտոսենսիբիլիզացնող ազդեցություն:

Մաշկաբանական ախտաբանության դեպքում նշանակալի դեր ունի նաև հանքանյութերի (ցինկ, պղինձ, երկաթ) փոխանակությունը, որոնց կուտակումը մաշկում կարող է հանգեցնել գունակավորման խախտումների:

Մաշկում սինթեզվում են մի շարք ցիտոկիններ, մասնավորապես ԻԼ-1-ը, ԻԼ-2-ը, ԻԼ-3-ը, ինտերֆերոններ, նեյրոպեպտիդներ (օբսիտոցին, վազոպրեսին, հիպոթալամուսի ռիլիզինգ-հորմոնները, β-էնդորֆինը, վազոպրեսինի ինտեստինալ պոլիպեպտիդը), որոնք կենսականոնակարգում են նյարդային համակարգի գործունեությունը:

Մաշկաբանության մեջ հատկապես նշանակալի է «P-սուբստանցիա» կոչվող նեյրոպեպտիդի դերը. ՊՀ-ի դեպքում նրա քանակն ավելանում է, որով և պայմանավորված է քորրը, ցավը, այրոցը (գերզգայունություն) և այլն:

Մաշկի նյութափոխանակային-ներզատիչ գործառույթի խախտումն ընդհանուր խախտման մաս է կազմում, ահա թե ինչու ախտաբանությունները սովորաբար միջդիսցիպլինային են՝ մազաթափությունը, սեբորեան, կորյակային հիվանդությունը, հղիության մաշկախտերը սովորաբար ուղեկցվում են ընդհանուր փոխանակության խախտումներով և, ընդհակառակը, շաքարային դիաբետը, բազեդովյան հիվանդությունը, հիպերթիրեոզն ուղեկցվում են մաշկային երևույթներով:

ՆԵՐՉՍՏԱԿԱՆ (ՎԻՏԱՄԻՆԱԳՈՅԱՑՄԱՆ)

ԳՈՐԾԱՌՈՒՅԹ

Մաշկը թիրախային մեծ օրգան է, որտեղ կատարվում են իմունային, կենսաքիմիական բազմաթիվ գործընթացներ: Այդտեղ է արտադրվում D3 վիտամինը, այդտեղ են իրագործվում անդրոգենների և այլ հորմոնների փոխանակությունը:

D3 վիտամինի արտադրությունը և փոխանակությունը

D3 վիտամինն արտադրվում է վերնամաշկում՝ հիմքային և փշաձև շերտերի կերատինոցիտների, ֆիբրոբլաստների, մակրոֆագերի կողմից, ԱՄՃ-ների ազդեցությամբ (7-դեհիդրոխոլեստերոլ \Rightarrow D3 պրովիտամին \Rightarrow D3 վիտամին):

D3 վիտամինը հանդես է գալիս իբրև վիտամին-հորմոն (արտադրվում է, ներծծվում է արյուն, հասնում թիրախային օրգաններին, որոնց յուրահատուկ ընկալիչների լիզանդ է ու համապատասխան ազդեցություն գործում չնչին դեղաչափերով): Այն մասնակցում է՝

- կալցիումի փոխանակությանը (հանգեցնում է կալցիումի ներծծմանը, արյան մեջ կալցիումի իոնների խտության կանոնակարգմանը, ոսկրերում կուտակմանը),
- ֆոսֆորի փոխանակությանը:

Մաշկաբանական հատույթում խնդիրը միայն ֆոսֆորի և կալցիումի փոխանակության խախտումը չէ (օստեոպորոզի, ռախիտի հանգեցնող), որը, անշուշտ, նույնպես կարևորում ենք: Խնդիրը D3 վիտամինի պսորիոլիտիկ ազդեցությունն է: D3 վիտամինի ակտիվ տեսակը (D3-ը կենսաբանական ակտիվություն չունի)՝ կալցիտրիոլը, ինչպես նաև D խմբի մյուս վիտամինները (սեկոստերոիդներ) կիրառվում են իբրև պսորիոլիտիկներ, որոնք, ի տարբերություն խոնավացնողների, իրենց ազդեցությունն ապահովում են կալցիումական խողովակների ակտիվացման (փաստորեն բնական) միջոցով կերատինոցիտների պրոլիֆերացիան ճնշելու ճանապարհով:

Անդրոգենների փոխանակությունը

Անդրոգենների փոխանակությունը (տեստոստերոն \Rightarrow 5a-դիհիդրոտեստոստերոն) նույնպես կատարվում է մաշկում:

ԳԼՈՒԽ V
ՄԱՇԿԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԵՎ ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ
ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ

ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՑԱՆԻ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐԸ

Կան՝

- առաջնային ձևաբանական տարրեր (առաջանում են առողջ մաշկի կամ լորձաթաղանթի վրա առաջնայնորեն),
- երկրորդային ձևաբանական տարրեր (առաջանում են առաջնային ձևաբանական տարրերի տեղում, նրանց էվոլյուցիոն զարգացման հետևանքով, երկրորդայնորեն):

ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ

Կան՝

- անխոռոչ առաջնային ձևաբանական տարրեր,
- խոռոչային առաջնային ձևաբանական տարրեր:

Անխոռոչ առաջնային ձևաբանական տարրերն են՝

- առաջնային բիծը (macula primaria),
- հանգույցիկը (papula),
- հանգույցը (nodus),
- թմբիկը (tuberculum),
- եղնջայտուցը (urtica):

Խոռոչային առաջնային ձևաբանական տարրերն են՝

- բշտիկը (vesicula),
- բուշտը (bulla),
- թարախաբշտիկը (pustula):

Առաջնային ձևաբանական տարրերը

ըստ բորբոքման գործընթացի շրջանի գերակայման՝

- պրոլիֆերատիվ առաջնային ձևաբանական տարրեր,
- էքսուդատիվ առաջնային ձևաբանական տարրեր:

**Առաջնային պրոլիֆերատիվ
ձևաբանական տարրերն են՝**

- բիծը,
- հանգույցիկը,
- հանգույցը,
- թմբիկը:

**Առաջնային էքսուդատիվ
ձևաբանական տարրերն են՝**

- եղնջայտուցը,
- բշտիկը,
- բուշտը,
- թարախաբշտիկը:

**ԱՆՆՈՒՈՉ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ
ԲԻԾ (ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԲԻԾ)**

Բիծը (macula) մաշկի և կամ լորձաթաղանթների սահմանափակ հատվածում մաշկի գույնի փոփոխությունն է՝ առանց մակերևութապատկերի և համակազմվածքի փոփոխության (հիմքում բջջակազմ չլինելու պատճառով չի շոշափվում):

Բծերը լինում են՝

- անոթային,
- գունակային,
- արհեստական:

Անոթային բծեր

Անոթային բծերը լինում են՝

- բորբոքային,
- ոչ բորբոքային:

Անոթային բորբոքային բծեր ([նկար V-1](#), [նկար V-2](#))

Անոթային բորբոքային բծերն առաջանում են բուն մաշկի պտկիկային շերտի անոթների ժամանակավոր (ոչ կայուն) լայնացման հետևանքով (դիասկոպիայի ժամանակ անհետանում են, իսկ առարկայական ապակու ճնշումը դադարեցնելիս վերականգնվում):

Ըստ անոթային ցանցի ընդգրկման լինում են՝

- զարկերակային անոթային բորբոքային բծեր (բնորոշ են բաց վարդակարմրավուն նրբերանգները, դիտվում են բորբոքային գործընթացի զարգացման սկզբնական շրջանում, երբ գերակշռում են սուրբորբոքային մեխանիզմները),
- երակային անոթային բորբոքային բծեր (բնորոշ են մուգ կարմրակապտավուն, ցիանոտիկ նրբերանգները, դիտվում են ավելի ուշ շրջանում, երբ գերակշռում են խրոնիկական բորբոքային և կանգային մեխանիզմները):

Ըստ չափերի լինում են՝

- ոռզեղվաներ (մինչև 2 սմ տրամագծի անոթային բորբոքային բծեր, օրինակ՝ երկրորդային թարմ սիֆիլիսի դեպքում),

- Էրիթեմա (2 սմ և ավելի տրամագծի անոթային բորբոքային բծեր, օրինակ՝ դերմատիտների դեպքում):

Անոթային ոչ բորբոքային բծեր ([նկար V-3](#), [նկար V-4](#), [նկար V-5](#), [նկար V-6](#))

Անոթային ոչ բորբոքային բծերն առաջանում են բուն մաշկի պոլիկային շերտի անոթների մշտակայուն լայնացման հետևանքով (դիասկոպիայի դեպքում չեն անհետանում կամ անհետանում են մասամբ) հետևյալ դեպքերում՝

- անոթների պատերի դեֆորմացման և կայուն արյունալցման (նեոանգիոգենեզ, անոթային արատներ, գծային, ծառանման և սարդանման տելեանգիէկտազիաների ձևավորում),
- անոթների մակրոսկոպիկ վնասման (hemorrhagia per rexin, անոթների պատովելու հետևանքով զարգացող արյունահոսություն, էրիթրոցիտների էքստրավազացիա),
- անոթների ոչ մակրոսկոպիկ վնասման (hemorrhagia per diapedesin, անոթների թափանցելիության մեծացում),
- ախտաբանական գործընթացի արդյունքում անոթների վնասման (hemorrhagia per diabrosin, ուռուցքային կամ բորբոքային բնույթի ձևաբանական տարրերի քայքայման հետևանքով զարգացող արյունահոսություն):

Հեմոգլոբինի՝ հեմոսիդերինի վերածման հետևանքով անոթային ոչ բորբոքային բծերի գույնը ժամանակի ընթացքում փոփոխվում է (վառ կարմրից դառնում է կարմրակապտագորշավուն, դեղնադարչնագույն, ծիրանագույն, շագանակագույն և այլն):

Ըստ չափերի՝ անոթային ոչ բորբոքային բծերի տեսակներն են՝

- պետեխիաները (կետային արյունազեղումներ մինչև 1սմ տրամագծով, [նկար V-7](#)),
- պուրպուրան (բծային արյունազեղումներ, տրամագիծը՝ 1-2 սմ, [նկար V-8](#)),
- Էկիմոզները (էրիթեմային, խոշոր արյունազեղումներ, տրամագիծը՝ 2 սմ և ավելի, [նկար V-9](#)),
- սուզիլացիոն (հսկա չափերի արյունազեղումներ՝ կապտուկների առաջացումով, [նկար V-10](#)),
- վիբիցեսը (զուլավոր արյունազեղումներ, [նկար V-11](#)):

Չպետք է մոռանալ, որ «պուրպուրա» եզրույթը կիրառվում է թե՛ իբրև հիպոնիմ (1-2 սմ տրամագծի հեմոռագիկ բծային արյունազեղում) և թե՛ իբրև հիպերոնիմ (հեմոռագիկ բնույթի մեծ կամ փոքր չափերի բծերով ընթացող հիվանդություններ):

Գունակային բծեր

Գունակային բծերը լինում են՝

- գերգունակային (բնածին և ձեռքբերովի),
- թերգունակային (բնածին և ձեռքբերովի):

Գերգունակային բծեր

Լինում են՝

- բնածին գերգունակային բծեր ([նկար V-12](#), [նկար V-13](#), [նկար V-14](#)),
- ձեռքբերովի գերգունակային բծեր ([նկար V-15](#), [նկար V-16](#)):

Բնածին գերգունակային բծերը դիտվում են գերգունակավորմամբ բնորոշվող գենոդերմատոզների, օրինակ՝ պեպենների (մելանինի կուտակում, արևի ազդեցությամբ՝ գույնի մգացում), լենտիգինոզի (մելանոցիտների կուտակում, արևի ազդեցությամբ՝ գույնի կայունություն), նեյրոֆիբրոմատոզի և այլ դեպքերում:

Ձեռքբերովի գերգունակային բծերը դիտվում են, օրինակ, առաջնային հիպերմելանոզների (խլոագմա, մելագմա, հիպոկորտիցիզմ, հիպոթիրեոիդիզմ, հիպերթիրեոիդիզմ, Ռիլի տոքսիկ մելանոդերմիա) դեպքում (երկրորդային հետվարակային և հետբորբոքային հիպերմելանոզներին բնորոշ բծերը տե՛ս «Երկրորդային բծեր» ենթագլխում):

Գերգունակային բծերի 2 տեսակ կա՝

- մելանոցիտային (դիտվում է ոչ միայն մելանոցիտների, այլև մելանինի մեծ քանակ, օրինակ՝ լենտիգոյի դեպքում),
- մելանինային (միայն մելանինի քանակն է ավելանում, իսկ մելանոցիտների քանակը փոփոխված չէ, օրինակ՝ խլոագմայի դեպքում):

Թերգունակային բծեր

Լինում են՝

- բնածին թերգունակային բծեր ([նկար V-17](#), [նկար V-18](#)),
- ձեռքբերովի թերգունակային բծեր ([նկար V-19](#), [նկար V-20](#)):

Բնածին թերգունակային բծերը դիտվում են թերգունակավորմամբ բնորոշվող գենոդերմատոզների (մաշկա-ակնային ալբինիզմ, Իտոյի հիպոմելանոզ և այլն) դեպքում:

Ձեռքբերովի թերգունակային բծերը դիտվում են, օրինակ՝ առաջնային հիպոմելանոզների (վիտիլիգո, Ալեգանդրինիի և Ֆոգտ-Կոյանազի-Հարադայի համախտանիշներ) դեպքում (երկրորդային հետվարակային և հետբորբոքային հիպերմելանոզներին բնորոշ բծերը՝ տե՛ս «Երկրորդային բծեր» ենթագլխում):

Արհեստական բծեր

Արհեստական բծերն առաջանում են անլուծելի նյութերի ներմաշկային ներմուծման (տատուած և այլն) կամ այս կամ այն պատճառով օրգանիզմում տարբեր նյութերի գերքանակների շրջանառության դեպքում, օրինակ՝

- արգիրիայի կամ արգիրոզի (արծաթի հետ երկարամյա շփումների հետևանքով մաշկը ստանում է արծաթագորշավուն նրբերանգներ),
- կարոտինոդերմիա (կարոտինոիդներ շատ օգտագործելու դեպքում ափերը և ներբանները ստանում են դեղնավուն նրբերանգներ):

ՀԱՆԳՈՒՅՑԻԿ

Հանգույցիկները (papula) մաշկի մակերևույթից նկատելիորեն բարձր, փափուկ կամ ամուր համակազմվածքով, համեմատաբար մակերեսային (ավելի մակերեսային, քան թմբիկը), պրոլիֆերատիվ բնույթի առաջնային անխոռոչ ձևաբանական տարրեր են:

Հանգույցիկների առկայությունը վերնամաշկում և բուն մաշկի պտկիկային շերտում կատարվող իրողությունների մասին է վկայում: Դրանց ապաճումից հետո սպիական փոփոխություններ չեն զարգանում (մնում են երկրորդային գերգունակային կամ թերգունակային բծեր):

Հանգույցիկը ախտաձևաբանորեն բնորոշվում է ականթոզով, պարակերատոզով, հիպերկերատոզով, պտկիկային դերմայում և ավելի վեր տեղակայված բորբոքային ներսփռանքով:

Հանգույցիկների տեսակներն ըստ տեղակայման խորության

Ըստ տեղակայման խորության՝ հանգույցիկները լինում են՝

- վերնամաշկային (մակերեսային են, ներսփռված է միայն վերնամաշկը, անոթների բացակայության պատճառով գույնը մաշկագույն է կամ կեղտոտ-գորշավուն, օրինակ, տափակ գորտնուկների, սրածայր կոնդիլոմաների և այլ դեպքերում),
- վերնամաշկային-բունամաշկային (միջին խորության են, ներսփռված է և՛ վերնամաշկը, և՛ բուն մաշկը, անոթային բաղադրիչի առկայության շնորհիվ գույնը վարդակարմրավուն է, օրինակ, հասարակ գորտնուկների, պսորիազի, նեյրոդերմիտի և այլ դեպքերում),
- բունամաշկային (համեմատաբար խոր են, ներսփռված է պտկիկային դերման, վերնամաշկն ընդգրկված չէ գործընթացում, օրինակ, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի, երկրորդային սիֆիլիսի, մաշկի տուբերկուլոզի և այլ դեպքերում):

Հանգույցիկների տեսակներն ըստ ձևի

Ըստ ձևի՝ հանգույցիկները լինում են՝

- կիսագնդաձև (բունմաշկային տեղակայում ունեն, առաջանում են խրոնիկական բորբոքային բնույթի հիվանդությունների դեպքում, հիմքում լիմֆոհիստիոցիտային ներսփռանքն է և բուն մաշկի կառուցվածքային տարրերի գերաճը, մասնավորապես երկրորդային սիֆիլիսի, անգիոմաների, ֆիբրոմաների, լեյոմիոմաների, նաև մաշկում նյութափոխանակային դեպոզիտների՝ խոլեստերոլի, կալցիումի, ամիլոիդի, մուցինի նստեցումով ուղեկցվող այնպիսի հիվանդությունների դեպքում, ինչպիսիք են էրուպտիվ քսանթոման, մաշկի կալցիտոզը, ամիլոիդոզը, մուցինոզը և այլն, [նկար V-21](#), [նկար V-22](#)),
- բազմանկյուն (ԿՏՈ-ի դեպքում, [նկար V-23](#), [նկար V-24](#)),
- կենտրոնական պորտանման ներանկումով (ԿՏՈ-ի, հպավարակիչ մոլյուսկի և այլ դեպքերում, [նկար V-25](#), [նկար V-26](#)),
- սրածայր (սրածայր կոնդիլոմաների դեպքում, սրածայր են նաև ֆոլիկուլային հանգույցիկները, [նկար V-27](#), [նկար V-28](#)),
- կոնաձև (Դարիեի հիվանդության դեպքում),
- տափակ (վերնամաշկային կամ վերնամաշկային-բունմաշկային տեղակայում ունեն, օրինակ, ԿՏՈ-ի, ՊՀ-ի, տափակ գորտնուկների, երկրորդային սիֆիլիսի և այլ դեպքերում),
- օղականման (հանգույցիկների ծայրամասային աճի դեպքում երբեմն նրանց կենտրոնական մասը ներծծվում է, և առաջանում են օղականման պատկերներ, օրինակ, ԿՏՈ-ի, երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի և այլ դեպքերում),
- գորտնուկանման (ԿՏՈ-ի հիպերկերատոտիկ և գորտնուկանման տեսակների, գորտնուկանման տուբերկուլոզի, Դարիեի հիվանդության և մի շարք այլ դեպքերում):

Հանգույցիկների տեսակներն ըստ չափի

Ըստ չափի հանգույցիկները լինում են՝

- կորեկանման (միլիար, կետային, 1,5 մմ տրամագծով, [նկար V-29](#)),
- ոսպանման (լենտիկուլյար, մինչև 1 սմ տրամագծով, [նկար V-30](#), [նկար V-31](#)),
- դրամանման (նումուլյար, 2-3 սմ տրամագծով, [նկար V-32](#)),
- վահանականման (մակերեսային տարածվող, այլ հանգույցիկների հետ միաձուլվող և խոշոր չափերի հասնող հանգույցիկներ, [նկար V-33](#)):

Հանգույցիկների տեսակներն ըստ բորբոքման առկայության

Ըստ բորբոքման առկայության՝ հանգույցիկները լինում են՝

- բորբոքային (բնորոշվում են վերնամաշկում և բուն մաշկի պտկիկային շերտում ներսփռանքի առաջացումով, անոթների լայնացումով, այտուցով և էքսուդացիայով, օրինակ, պսորիազի, նեյրոդերմիտի, էկզեմայի, երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի և այլ դեպքերում),

- ոչ բորբոքային (բնորոշվում են վերնամաշկի և բուն մաշկի պտկիկային շերտի ձևաբանական կառույցների գերաճով, օրինակ, հասարակ գորտնուկների և պապիլոմաների դեպքում, նաև մաշկում նյութափոխանակային դեպոզիտների՝ խոլեստերոլի, կալցիումի, ամիլոիդի նստեցումով ուղեկցվող հիվանդությունների, օրինակ, էրուպտիվ քսանթոմայի, մաշկի կալցինոզի, ամիլոիդոզի և այլ դեպքերում):

Այլ բնույթի հանգույցիկներ

Այլ բնույթի հանգույցիկներից են՝

- շճային հանգույցիկները (սերոպապուլաներ, պապուլո-վեզիկուլաներ), որոնց դեպքում հանգույցիկների վրա առաջանում են բշտիկներ (իսկական էկզեմայի դեպքում),
- թեփով ծածկված հանգույցիկները (ԿՏՈ-ի, սիֆիլիսի և այլ դեպքերում),
- հարթ և մերկ հանգույցիկները (ԿՏՈ-ի դեպքում, հայտնաբերվում է Ուիքհեմի ցանցը),
- գերաճական հանգույցիկները (գերաճի միտում են դրսևորում ծալքերում տեղակայված հանգույցիկները, երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի դեպքում, երբ զարգանում են լայն կոնդիլոմաներ):

ԹՄԲԻԿ

Թմբիկները (tuberculum) մաշկի մակերևույթից բարձր, մինչև 1-2 սմ տրամագծով, փափուկ կամ ամուր համակազմվածքով, տարբեր նրբերանգների (կարմրաշագանակադեղնավուն, մաշկի տուբերկուլոզի, երրորդային սիֆիլիսի, բորի և այլ դեպքերում), պրոլիֆերատիվ բնույթի առաջնային անխոռոչ ձևաբանական տարրեր են, որոնք վկայում են բուն մաշկի ցանցային շերտում (ավելի մակերեսային են, քան հանգույցները և ավելի խոր, քան հանգույցիկները) կատարվող իրողությունների մասին ([նկար V-34](#)):

Թմբիկները և հանգույցիկները գույնով, ձևով, չափով և համակազմվածքով գրեթե չեն տարբերվում միմյանցից, սակայն ի տարբերություն վերջիններիս՝ համեմատաբար ավելի խոր են տեղակայված ու բացառապես բորբոքային բնույթ ունեն (պրոլիֆերատիվ, գրանուլեմային բորբոքում, հանգույցիկները կարող են լինել նաև ոչ բորբոքային բնույթի):

Թմբիկների ապաճումից հետո առաջանում է սպի կամ սպիական ատրոֆիա՝ խոցոտումով կամ առանց խոցոտման ([նկար V-35](#)):

ՀԱՆԳՈՒՅՑ

Հանգույցները (node, nodus, nodul) մաշկի մակերևույթից բարձր, բալից մինչև աղավնու ձվի մեծության, փափուկ (կոլիկվատիվ տուբերկուլոզ) կամ ամուր-առաձիգ (սիֆիլիս, բոր) համակազմվածքով, մարմնագույնից (սիֆիլիս, տուբերկուլոզ, բոր և այլն, անցավ) մինչև վարդակարմրակապտավուն

նրբերանգների (հանգուցային էրիթեմա, կտրուկ ցավոտություն), գնդաձև կամ երկարավուն, պրոլիֆերատիվ բնույթի առաջնային անխոռոչ ձևաբանական տարրեր են, որոնք վկայում են ԵՃԲ-ում (ավելի խոր են, քան հանգուցիկները և թմբիկները) կատարվող իրողությունների մասին:

Հանգուցները լինում են՝

- բորբոքային (ֆուրունկուլ, կարբունկուլ, հիդրադենիտ, գումմա և այլն, [նկար V-36](#), [նկար V-37](#), [նկար V-38](#), [նկար V-39](#)),
- ոչ բորբոքային (ֆիբրոմաներ, լիպոմաներ, քսանթոմաներ, լիմֆոմաներ և այլն, [նկար V-40](#), [նկար V-41](#), [նկար V-42](#)):

Թմբիկների պես, հանգուցներն էվոլյուցիայի ընթացքում նույնպես կարող են խոցոտվել, որոնց տեղում զարգանում են սպիներ (երրորդային սիֆիլիս, կոլիկվատիվ տուբերկուլոզ, բոր, խոր սնկախտեր և այլն) կամ սպիական ատրոֆիա (ինչպես թմբիկների դեպքում է):

Չխոցոտվող հանգուցների ներծծման հետևանքով (պանիկուլիտ) մնում են մակերեսային ակոսներ (փոսիկներ)՝ առանց սպիական ատրոֆիայի:

Հանգուցները կարող են զարգանալ սուր (Բազենի հանգուցային էրիթեմա), ենթասուր և խրոնիկական տարբերակով (բոր, երրորդային սիֆիլիս):

ԵՂՆՋԱՅՏՈՒՑ

Եղնջայտուցը (urtica) անխոռոչ, մաշկի մակերևութից փոքր-ինչ բարձր, ամրավուն, 1 մմ-ից մինչև 10 սմ տրամագծով, կլոր, ձվաձև կամ անկանոն եզրերով, հարթ մակերեսով, գունատ վարդագույն նրբերանգների առաջնային անխոռոչ (չի հասցնում ձևավորվել) ձևաբանական տարր է, որը զարգանում է դերմայի պոկիկային շերտի սահմանափակ այտուցի (մազանոթների սրնթաց լայնացում, նրանց պատերի թափանցելիության մեծացում, սպիտակուցազուրկ շճային էքսուդատի արտաբերում) հետևանքով ([նկար V-43](#)):

Բնորոշվում է ակնթարթային առաջացումով և ընթացքով և կլինիկական երևույթների կարճատևությամբ (մի քանի րոպեից մինչև մի քանի ժամ), հետբորբոքային գունակային փոփոխությունների բացակայությամբ:

Եղնջայտուցն առաջանում է արտածին (միջատների խայթոց, եղնջի հետ շփում և այլն) և ներծին (քորպտիկ, եղնջայտուց և այլն) պատճառներից, ուղեկցվում է քորով և այրոցով:

«Եղնջայտուց» եզրույթը կիրառվում է թե՛ իբրև հիպոնիմ (առաջնային ձևաբանական տարր) և թե՛ իբրև հիպերոնիմ (ալերգոդերմատոզների խմբի հիվանդություն, նաև «եղնջատենդ» և այլն):

ԽՈՌՈՉԱՅԻՆ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ

Մաշկի խոռոչային առաջնային ձևաբանական տարրերի ախտաձևաբանական հենքը՝

- արտաբջջային (միջբջջային) այտուցն է (սպոնգիոզ),
- ներբջջային այտուցն է (վակուոլացում),
- ծփացող կազմափոխությունն է (սպոնգիոզի և վակուոլացման համալիր արտահայտությունը),
- ականթոլիզն է,
- կերատինոցիտների դեգեներատիվ փոփոխություններն են:

ԲՇՏԻԿ

Բշտիկները (vesicula) մաշկի մակերևութից բարձր, ոչ ավելի, քան ոլոռի հատիկի մեծության (տրամագիծը՝ մինչև 5 մմ), շճային կամ շճաարյունային պարունակությամբ, կիսագնդաձև, առաջնային խոռոչային միախցային (էկզեմայի դեպքում) կամ բազմախցային (հերպեսի դեպքում) ձևաբանական տարրեր են, որոնց կառուցվածքային միավորներն են հասակը, խոռոչը և ծածկը ([նկար V-44](#), [նկար V-45](#)):

Բշտիկները կարող են դիտվել էրիթեմայի գուգակցմամբ (հասարակ հերպեսի, ալերգիկ դերմատիտի, էկզեմայի և այլ դեպքերում) և կամ առերևույթ առողջ մաշկին (օրինակ, դիսհիդրոզի դեպքում):

Ըստ տեղակայման բշտիկները լինում են՝

- ներվերնամաշկային (փշաձև շերտի հաստության մեջ, սուբկորնեալ, սուպրաբազալ),
- ենթավերնամաշկային (վերնամաշկի հիմքային թաղանթի և դերմայի պտկիկային շերտի միջև),
- հանգույցիկների մակերեսին (վեզիկուլա-պապուլաներ, սերոպապուլաներ):

Ըստ խմբավորման միտման՝ բշտիկները լինում են՝

- խմբավորված միաձուլված,
- խմբավորված չմիաձուլված (հերպեսանման օջախների, բազմախցանի բշտիկների ձևավորում, օրինակ, հասարակ հերպեսի դեպքում):

Ժամանակի ընթացքում բշտիկների ծածկը չորանում է (առաջանում են կեղևներ) կամ պատռվում (առաջանում են տամկացող էրոզիաներ, հնարավոր է խոցավորում):

Բշտիկների ապաճման տեղում կայուն փոփոխություններ (անգամ գերզունակային և թերզունակային բծեր, առավել ևս սպիներ) չեն զարգանում:

Բշտիկների ախտաձևաբանական հենքը էքսուդատիվ ախտահյուսվածքաբանական փոփոխություններն են՝ արտաբջջային (միջբջջային) այտուցը (սպոնգիոզ, սուր և ենթասուրբորբոքային գործընթացներ, օրինակ, դերմատիտների, էկզեմայի դեպքում), ներբջջային այտուցը (վակուոլացում), ծփա-

ցող կազմավորությունը (վիրուսային գործընթացներ, օրինակ, հերպեսների դեպքում), կերատինոցիտների օջախային տոքսիկ նեկրոբիոզը և այլն:

ԲՈՒՇՏ

Բուշտը (bulla) մաշկի մակերևույթից բարձր, տարբեր ձևերի (կլոր, օվալաձև, տանձաձև և այլն) և մեծության (5 մմ-ից մինչև 5 սմ և ավելի), շճային կամ շճաարյունային պարունակությամբ, առաջնային խոռոչային (միախցային) ձևաբանական տարր է:

Բշտի կառուցվածքային միավորներն են հատակը, խոռոչը և ծածկը:

Ըստ տեղակայման՝ բշտերը լինում են՝

- ներվերնամաշկային (փշաձև շերտի հաստության մեջ, սուբկորնեալ, սուպրաբազալ, ականթոլիտիկ բշտախտի դեպքում, [նկար V-46](#)),
- ենթավերնամաշկային (վերնամաշկի հիմքային թաղանթի և դերմայի պոկիկային շերտի միջև, օրինակ, Լևերի պեմֆիգոիդի, ԴՀՄ-ի դեպքում, [նկար V-47](#)):

Բշտերի ծածկը կարող է լինել լարված (Լևերի պեմֆիգոիդի, ԴՀՄ-ի դեպքում) կամ թառամած (անկայուն են, ուստի 1–2 օրվա ընթացքում բացվում են, օրինակ, սովորական բշտախտի, թերթաձև բշտախտի դեպքում), հաստ (ամուր) կամ բարակ:

Բշտերը դիտվում են էրիթեմայի գուգակցմամբ և կամ առերևույթ առողջ մաշկին: Նրանց էվոլյուցիոն զարգացման ընթացքում (ծածկի պատռում, խոռոչի պարունակության չորացում) առաջանում են կեղևներ, էրոզիաներ (հատկապես արագորեն են պատռվում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին տեղակայված բշտերը, էպիթելացումը դժվար է ընթանում), խոցեր և այլն, սպիագոյացումը բնորոշ չէ (միայն սուբէպիդերմալ տեղակայման դեպքում):

Բշտերի ախտաձևաբանական հիմքը կերատինոցիտների միջբջջային կապերի խախտումն է՝ ականթոլիզը, կերատինոցիտների դեգեներատիվ փոփոխությունները և այլն:

ԹԱՐԱԽԱԲՈՒՇՏ

Թարախաբուշտը (pustula) շճաթարախային կամ թարախային պարունակությամբ (մեծ քանակությամբ լեյկոցիտներ, ալբումիններ, գլոբուլիններ և այլն), 1,5 – 5 մմ տրամագծով, գնդաձև, ձագարաձև կամ տափակ, սուրբորբոքային խոռոչային առաջնային ձևաբանական տարր է:

Ախտահարվում են մաշկի ինչպես մակերեսային, այնպես էլ խոր շերտերը՝ մինչև ԵՃԲ:

Տարբերում են ստրեպտոկային և ստաֆիլոկոկային թարախաշտեր:

Ստրեպտոկոկային թարախաշտերն ըստ տեղակայման խորության՝ լինում են՝

- ֆլիկտենա (flictena, մակերեսային-ներվերնամաշկային, թառամած ծածկ ունեցող թարախաբշտիկներ, [նկար V-48](#)),
- իմպետիգո (impetigo, մակերեսային-ենթավերնամաշկային, լարված ծածկ ունեցող թարախաբշտիկներ, [նկար V-49](#)),
- էկթիմա (ecthyma, խոր, ներբունմաշկային թարախաբշտիկներ, գործընթացը տարածվում է դեպի հյուսվածքի խորքը, [նկար V-50](#)),
- ռուփիա (rupia, շերտավոր կեղևով պատված, խխունջ հիշեցնող, խոր, ներբունմաշկային թարախաբշտիկներ, գործընթացը տարածվում է դեպի հյուսվածքի շուրջը և խորքը, [նկար V-51](#)):

Ստաֆիլոկոկային թարախաշտերը սովորաբար ֆուլիկուլակենտրոն են (տեղակայվում են մազային ֆուլիկուլների շուրջը): Ըստ տեղակայման խորության՝ դրանք են՝

- օստեոֆուլիկուլիտները (մազի ելանցքի շրջանի մակերեսային թարախաբշտիկներ, օրինակ, ֆուլիկուլիտի, սիկոզի և այլ դեպքերում),
- ֆուլիկուլիտները (մազարմատն ընդգրկող թարախաբշտիկներ, [նկար V-52](#)),
- ֆուրունկուլը, կարբունկուլը, հիդրադենիտը ([նկար V-53](#), [նկար V-54](#), [նկար V-55](#)):

Թարախաբշտիկների պարունակությունը չորանում է, առաջանում են կեղևներ, որոնք հետագայում պոկվում են, ներսփռանքը ներծծվում է:

Մակերեսային թարախաբշտիկներն ապաճում են անհետ:

Խոր թարախաբշտիկների խոցավորումից կամ ապաճումից հետո մնում են սպիական փոփոխություններ:

ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ

Երկրորդային ձևաբանական տարրերն առաջանում են առաջնային ձևաբանական տարրերի տեղում (նրանց էվոլյուցիոն զարգացման հետևանքով)՝ երկրորդայնորեն:

Երկրորդային ձևաբանական տարրերը զարգանում են՝

- մաշկում ընթացող ախտաբանական գործընթացների հետևանքով՝
 - երկրորդային բիծ,
 - թեփ,
 - էրոզիա,
 - խոց,
 - ճաք,
 - կեղև,
 - սպի,
 - որքինացում,

- գերաճ,
- մաշկի մեխանիկական վնասման հետևանքով՝
 - էքսկորիացիան,
 - վերքը,
 - կեղը:

**ՄԱՇԿՈՒՄ ԱԽՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ԳՈՐԾՆԹԱՑՆԵՐԻ
ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ՋԱՐԳԱՑՈՂ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ**

Մաշկում ախտաբանական գործընթացների հետևանքով զարգացող ձևաբանական տարրերն են՝

- երկրորդային բիծը,
- թեփը,
- էրոզիան,
- խոցը,
- ճաքը,
- կեղևը,
- սպին,
- որքինացումը,
- վեզետացիան:

ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԲԻԾ

Երկրորդային բիծը (macula secundaria) կամ մաշկի դիսքրոմիան (dyschromia cutis) առաջանում է առաջնային ձևաբանական տարրերի (հանգույցիկներ, բշտիկներ, թարախաբշտիկներ, բշտեր և այլն) ապաճման տեղում (չափերով և ձևով համապատասխանում են կորչում են անհետ):

Երկրորդային բծերը լինում են՝

- գերգունակային (մելանինի և հեմոսիդերինի նստեցում),
- թերգունակային (մելանինի քանակի քչացում) և անգունակային (մելանինի բացակայություն):

Երկրորդային գերգունակային բծեր

Երկրորդային գերգունակային բծերը լինում են՝

- ձեռքբերովի հետվարակային (ձեռքբերովի երկրորդային հետվարակային հիպերմելանոզներ, [նկար V-56](#), [նկար V-57](#)),
- ձեռքբերովի հետբորբոքային (ձեռքբերովի երկրորդային հետբորբոքային հիպերմելանոզներ, [նկար V-58](#)):

Երկրորդային գերգունակային բծերը զարգանում են վարակային (սիֆիլիս, էրիթրազմա, գունափոփոխ որքին), բորբոքային (նեյրոդերմիտ, ԿՏՈ, ՊՀ և այլն) բնույթի հիվանդությունների և կամ տոքսիդերմիաների (ամենատարբեր դեղամիջոցների ընդունում) էվոլյուցիայի հետևանքով:

Երկրորդային թերզունակային բծեր

Երկրորդային թերզունակային բծերը լինում են՝

- ձեռքբերովի հետվարակային (ձեռքբերովի երկրորդային հետվարակային հիպոմելանոզներ),
- ձեռքբերովի հետբորբոքային (ձեռքբերովի երկրորդային հետբորբոքային հիպոմելանոզներ):

Երկրորդային թերզունակային բծերը զարգանում են վարակային (բոր, հասարակ որքին, սիֆիլիս) և բորբոքային (գայլախտ, նեյրոդերմիտ, սկլերոդերմիա, պսորիազ) բնույթի հիվանդությունների եվոլյուցիայի հետևանքով:

ԹԵՓ

Թեփը (squama) շերտազատված եղջերային բջիջների կուտակումն է ([նկար V-59](#), [նկար V-60](#)):

Ըստ մաշկային ախտաբանության առկայության կամ բացակայության՝ լինում են՝

- մաշկի ֆիզիոլոգիական թեփոտում (անտեսանելի է),
- մաշկի ախտաբանական թեփոտում (տեսանելի է, դիտվում է պսորիազի, պարապսորիազի, սեբորեայի և այլ հիվանդությունների դեպքում):

Ըստ չափերի լինում են՝

- ալրանման թեփ,
- թեփանման թեփ (1-2 մմ),
- մանրթիթեղային թեփ (2-5 մմ),
- խոշորթիթեղային թեփ (5-10 մմ),
- թերթանման թեփ (1 սմ-ից ավելի, էքսֆոլիատիվ):

Թեփը կարող է լինել ամենատարբեր նրբերանգների՝ սպիտակից մինչև դեղնավուն, գորշավուն և անգամ սևավուն:

Ըստ ախտահյուսվածքաբանական գերակայող փոփոխությունների՝ լինում են՝

- պարակերատոտիկ թեփագոյացում (պայմանավորված է պարակերատոզով, պսորիազ),
- հիպերկերատոտիկ թեփագոյացում (պայմանավորված է հիպերկերատոզով, պսորիազ, պարապսորիազ, ԿՏՈ):

Ըստ ստորադիր ձևաբանական տարրերի մակերեսի թեփածածկման՝ լինում են՝

- կենտրոնական թեփածածկում (Պիլնովի եզրագոտու ախտանիշը պսորիազի դեպքում),

- ծայրամասային թեփածածկում (Բիետի օձիքի ախտանիշը սիֆիլիսի դեպքում):

Թեփը ստորադիր ձևաբանական տարրի հետ կարող է միացած լինել կա՛մ փուխր (հեշտությամբ է անջատվում, պտորիագ), կա՛մ ամուր (դժվարությամբ է անջատվում, մանավանդ երբ իրար վրա դարսվում են թեփի մի քանի ամուր և չոր շերտեր, կերատոզներ) կապով:

ԷՐՈՉԻԱ

Էրոզիան (erosio) մաշկի ամբողջականության մակերեսային թերությունն է (վերնամաշկի մակարդակով դեֆեկտ), որը զարգանում է ոչ թե մաշկի մեխանիկական վնասման (տե՛ս «Էքսկորիացիա»), այլ մաշկում ախտաբանական գործընթացների հետևանքով ([նկար V-61](#)):

Էրոզիան առաջանում է առաջնային խոռոչային ձևաբանական տարրերի, այն է՝ բշտիկի (Էկզեմայի դեպքում), թարախաբշտիկի (Թիլբերի-Ֆոքսի ստրեպտոկոկային բշտային իմպետիզոնի դեպքում), բշտի (բշտախտի դեպքում) տեղում կամ մացերացիայի հետևանքով:

Էրոզիայի չափը, ձևը և սահմանները համընկնում են նախորդող առաջնային ձևաբանական տարրերի չափին, ձևին և սահմաններին:

Նրա մակերեսը վարդակարմրավուն է: Առաջնային ձևաբանական տարրերի էքսուդացիայի հետևանքով այն տամկանում է կամ երկրորդային վարակի միացման հետևանքով թարախակալվում:

Էրոզիայի տեղում ձևաբանական փոփոխություններ չեն մնում (անհետանում են):

ԽՈՑ

Խոցը (ulcus) մաշկի ամբողջականության խոր թերությունն է (վերնամաշկի, բուն մաշկի, ԵՃԲ-ի, մկանների, ոսկրերի մակարդակով), որը զարգանում է ոչ թե մաշկի մեխանիկական վնասման (տե՛ս «Վերք»), այլ մաշկի խոր շերտերն ընդգրկող առաջնային անխոռոչ ձևաբանական տարրերի (թմբիկներ, հանգույցներ, խոր ֆոլիկուլիտներ, ակնեանման տարրեր և այլն) քայքայման (սիֆիլիսի, տուբերկուլոզի դեպքում և այլն), կեղը պոկելու (գզլե, բռնի անջատել) կամ ինքնաբուխ պոկվելու, ինչպես նաև մաշկի սնուցման խանգարման հետևանքով ([նկար V-62](#)):

Խոցերը լինում են տարբեր մեծության, խորության, հատակը և եզրերն ունենում են բնորոշ առանձնահատկություններ:

Խոցի եզրերը լինում են՝

- ուղղաբերձ (ուղղաձիգ, отвесные),

- փորված,
- ափսեանման,
- արտաշրջված,
- կոշտ (փայտի ամրության, կալլոզ),
- փափուկ և այլն:

Խոցի հատակը լինում է՝

- հարթ,
- հրաբխախառնարանանման,
- հատիկավորումներով պատված,
- վեզետացիաներով պատված,
- կեղևներով պատված:

Խոցը մշտապես ապաճում է սպիացումով:

Խոցը չպետք է շփոթել վերքի հետ, որը մաշկի ամբողջականության խոր թերությունն է, սակայն այն զարգանում է ոչ թե ախտաբանական գործընթացի, այլ մաշկի խոր մեխանիկական վնասման (օրինակ, դանակահարելու) հետևանքով:

ՃԱՔ

Ճաքը (պատռվածք, fissura, rhagades) մաշկում ախտաբանական գործընթացների (մաշկի չորություն, առաձգականության կորուստ, հիպերկերատոզ, բորբոքային ներսփռանք և այլն) հետևանքով զարգացող մաշկի ամբողջականության թերությունն է՝

- մակերեսային-զծային (մակերեսային ճաք, fissura, էպիթելիզացվում է, [նկար V-63](#), [նկար V-64](#)),
- խոր (խոր ճաք, rhagades, տեղում մնում է զծային սպի, [նկար V-65](#), [նկար V-66](#)):

Սովորաբար ճաքը տեղակայվում է բնական անցքերի շուրջը և մաշկի ֆիզիոլոգիական ձգման շրջաններում (հետանցք, բերանի անկյուններ, հողերի մակերես):

ԿԵՂԵՎ

Կեղևը (crusta) մաշկում ախտաբանական գործընթացի հետևանքով զարգացող չորացած էքսուդատն է, որն առաջանում է նախորդող առաջնային խոռոչային ձևաբանական տարրերի (բշտիկներ, բշտեր և թարախաբշտեր) տեղում (չափը, ձևը և սահմանները համընկնում են): Շարադրյալ տարրերի մակերեսին ի հայտ եկող էքսուդատի բնույթով է պայմանավորված նաև կեղևների բնույթը: Շճային, արյունային և թարախային էքսուդատի չորացման հետևանքով առաջանում են համապատասխանաբար՝

- շճային կեղևներ ([նկար V-67](#)),
- արյունային կեղևներ ([նկար V-68](#)),
- թարախային (թարախարյունային) կեղևներ ([նկար V-69](#)):

Լինում են՝

- բարակ կեղևներ,
- հաստ կեղևներ,
- շերտավոր կեղևներ:

Կեղևը ստորադիր ձևաբանական տարրերի հետ կարող է միացած լինել դյուրաթեք կամ ամուր կապով:

Լորձաթաղանթների վրա կեղևի համարժեքը ֆիբրինային կամ թարախաֆիբրինային փառն է (առաջանում է տարբեր հիվանդությունների դեպքում, լորձաթաղանթների վրա առկա էրոզիաների և կամ խոցերի մակերեսին), որը կարող է ստորադիր հյուսվածքներից հեշտությամբ կամ դժվարությամբ առանձնանալ:

ՄՊԻ

Սպին (cicatrix) բուն մաշկի և ԵՃԲ-ի թերությունը (օրինակ, խոցը) լրացնող ձևաբանական տարր է, որը կարող է առաջանալ ոչ միայն մաշկում ընթացող ախտաբանական գործընթացների, այլև մաշկի մեխանիկական վնասման հետևանքով:

Սպիի կոպիտ թելքային շարակցական հյուսվածքում (բաղկացած է կոլագենից) մաշկի հավելումներ (մազային ֆոլիկուլներ, քրտնագեղձեր և ճարպագեղձեր) և անոթներ չկան:

Սպիները լինում են՝

- նորմոտրոֆիկ (տափակ, մաշկի մակերևույթի մակարդակին, [նկար V-70](#)),
- հիպերտրոֆիկ (հաստացած, մաշկի մակերևույթից բարձր, կելոիդային, [նկար V-71](#)),
- ատրոֆիկ (բարակած, մաշկի մակերևույթից ցածր, սպիական ատրոֆիա զարգանում է այն դեպքում, երբ հյուսվածքի խորքում տեղակայված հանգույցը ներծծվում է առանց վերնամաշկի ամբողջականության խախտման, առանց խոցոտվելու. այս դեպքում շարակցական հյուսվածքն ավելի նուրբ է, [նկար V-72](#)):

Իրենց չափով և ձևով սպիները համապատասխանում են նախորդող առաջնային ձևաբանական տարրերի չափին և ձևին:

Թարմ սպին վարդակարմրավուն է, իսկ հին սպին՝ գերգունակային և կամ թերգունակային:

ՈՐՔԻՆԱՑՈՒՄ

Որքինացումը կամ լիխենիֆիկացիան (lichenificatio) ականթոզով և պապիլոմատոզով պայմանավորված մաշկի հաստացումն է, նշանակալի պնդացումը: Առերևույթ այն դրսևորվում է մաշկային պատկերի ուժգնացումով ([նկար V-73](#), [նկար V-74](#)):

Որքինացումը զարգանում է՝

- առաջնայնորեն (երկարատև քորի հետևանքով),
- երկրորդայնորեն (խրոնիկական մաշկախտերի՝ մաշկի նշանակալի ներսփռման դեպքում):

ՎԵԳԵՏԱՑԻԱ

Վեգետացիան (vegetationes) բուն մաշկի պտկիկային շերտի և վերնամաշկի փշաձև բջիջների շերտի գերաճի և այդպիսով միջպտկիկային էպիթելային ելունների երկարացման հետևանքով ձևավորվող երկրորդային ձևաբանական փափուկ համակազմվածքով տարր է ([նկար V-75](#), [նկար V-76](#)):

Վեգետացիան արտաքինից ծաղկակաղամբ է հիշեցնում: Նրա մակերեսը մոխրագորշավուն է, չոր կամ տամկացած՝ էրոզիվ, կարմիր, էքսուդատի մեծ քանակով (արտադրությունը և մաշկի մացերացիան նպաստավոր են վեգետացիայի զարգացման համար):

Դիտվում է երկրորդային սիֆիլիսի, ակտինոմիկոզի և այլ դեպքերում:

Վեգետացիան կարող է զարգանալ առաջնայնորեն կամ առավելապես, էրոզիաների և խոցերի մակերեսին:

ՄԱՇԿԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ՎՆԱՍՄԱՆ

ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ԶԱՐԳԱՑՈՂ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԱՐՐԵՐ

Մաշկի մեխանիկական վնասման հետևանքով զարգացող ձևաբանական տարրերն են՝

- էքսկորիացիան,
- վերքը,
- կեղը:

ԷՔՍԿՈՐԻԱՑԻԱ

Էքսկորիացիան (քերծվածք, excoriatio) մաշկի ամբողջականության մակերեսային-զծային թերությունն է (վերնամաշկի և բուն մաշկի մակարդակով), որը զարգանում է ոչ թե ախտաբանական գործընթացի (տե՛ս «էրոզիա»), այլ նրա մեխանիկական վնասման հետևանքով (օրինակ, քորելու դեպքում, [նկար V-77](#)): Դիտվում է շճային արտադրություն, մազանոթային արյունահոսություն՝ կեղի առաջացումով:

Սպիագոյացումը բնորոշ է միայն խոր էքսկորիացիաներին (մակերեսային էքսկորիացիաներն ապաճում են անհետ):

ՎԵՐՔ

Վերքը (vulnus) մաշկի ամբողջականության խոր թերությունն է, որն առաջանում է ոչ թե մաշկում ախտաբանական գործընթացի (խոց), այլ նրա մեխանիկական վնասման հետևանքով (տե՛ս «Խոց», [նկար V-78](#)):

ԿԵՂ

Կեղը (strup) մաշկի մեխանիկական վնասման (այրվածք, կծվածք, դանակահարություն և այլն) հետևանքով զարգացող չորացած էքսուդատն է, որը ձևավորվում է մակարդված արյամբ, թարախով և մահացած հյուսվածքներով: Այն սևավուն նրբերանգներ ունի ու, ի տարբերություն կեղևի, շրջակա «առողջ» հյուսվածքից անջատված է ռեակտիվ բորբոքման գոտիով (տե՛ս «Կեղև», [նկար V-79](#)):

ՄԻԱՁԵՎՈՒԹՅՈՒՆ, ԲԱԶՄԱՁԵՎՈՒԹՅՈՒՆ

Ժամանակի որոշակի կոնտինուումում բազմաթիվ մաշկախտեր բնորոշվում են միաձևությամբ (մոնոմորֆիզմ): Օրինակ՝ պսորիազը և ԿՏՈ-ի որոշ տեսակներ բնորոշվում են հանգուցիկային միաձևությամբ, բշտախտը՝ բշտային միաձևությամբ և այլն: Մակայն ժամանակի ընթացքում այդ հիվանդություններին բնորոշ առաջնային ձևաբանական տարրերը դառնում են երկրորդային և ի վերջո պատկերները դառնում են բազմաձև:

Տարբերում են՝

- իսկական բազմաձևություն (բազմատարրություն),
- կեղծ (էվոյուցիոն) բազմաձևություն:

Իսկական բազմաձևությունը միաժամանակ 2 և ավելի առաջնային ձևաբանական տարրերի առկայությունն է: Իսկական բազմաձևությամբ են բնորոշվում նեյրոֆիբրոմատոզը (միաժամանակ առկա են բծեր և հանգուցներ), ԴՀՄ-ն (միաժամանակ առկա են հանգուցիկներ, բշտիկներ, բշտեր, այս հիվանդությունը ժամանակի ընթացքում դառնում է կեղծ բազմաձև) և այլն:

Կեղծ բազմաձևության դեպքում առկա են 2 և ավելի առաջնային, ինչպես նաև երկրորդային ձևաբանական տարրեր (առաջնային ձևաբանական տարրերից էվոյուցիոն զարգացման ընթացքում առաջանում են երկրորդային ձևաբանական տարրեր): Ինչպես արդեն նշվեց վերը, ԴՀՄ-ն բնորոշվում է թե՛ իսկական և թե՛ կեղծ բազմաձևությամբ (առաջնային ձևաբանական տարրերի կողքին, դրանց էվոյուցիոն զարգացման արդյունքում դիտվում են նաև երկրորդային ձևաբանական տարրեր, այն է՝ էրոզիաներ, էքսկորիացիաներ, կեղևներ, գերզունակային բծեր): Կեղծ բազմաձևությամբ են բնորոշվում նաև բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման, էկզեման և այլն:

ԳԼՈՒԽ VI
ՄԱՇԿԻ ԵՎ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ
ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԱՌՏԱԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՑԻԱՅԻ,
ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ ԵՎ ԷՔՍՖՈԼԻԱՑԻԱՅԻ ՄԻՋԵՎ ԱՌԿԱ
ՆՈՐՄԱԸ ՓՈԽՉԱՐԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԽԱՒՏՈՒՄԸ

Կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի, տարբերակման և էքսֆոլիացիայի միջև առկա փոխհարաբերության խախտումն արտահայտվում է՝

- էքսֆոլիացիայի հանդեպ կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների գերակայումով,
- պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների հանդեպ կերատինոցիտների էքսֆոլիացիայի գերակայումով:

ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ
ԳՈՐԾՆԹԱՑՆԵՐԻ ԳԵՐԱԿԱՅՈՒՄԸ ԷՔՍՖՈԼԻԱՑԻԱՅԻ ՀԱՆԴԵՊ

Մաշկի ախտաբանական եղջերացում
(պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ)

Մաշկի ախտաբանական եղջերացումը դրսևորվում է հիպերկերատոզով (պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ): Այն եղջերային շերտի հաստացումն է՝ վերնամաշկի եղջերային շերտի բջիջների (ո) քանակի ավելացման հետևանքով՝ առանց վերջիններիս կառուցվածքային փոփոխությունների (տե՛ս «Պարակերատոզ»):

Հիպերկերատոզը պայմանավորված է կերատինոցիտների գործառույթային գերակտիվությամբ, որի հետևանքով կերատինի մեծ քանակներ են կուտակվում (պետք է հաշվի առնել, որ կերատինի կուտակումով են բնորոշվում նաև պարակերատոզը և դիսկերատոզը):

Հիպերկերատոզը կարող է դրսևորվել որպես՝

- օրթոկերատոզ (վերնամաշկի եղջերային շերտի հաստացումը լիակատար եղջերացած բջիջների քանակի ավելացման հետևանքով),
- պարակերատոզ (վերնամաշկի եղջերային շերտի հաստացումը ամբողջովին չեղջերացած բջիջների քանակի ավելացման հետևանքով, տե՛ս «պարակերատոզ»):

Տարբեր հիվանդությունների դեպքում կերատինոցիտների պրոլիֆերատիվ ակտիվությունը վերնամաշկի տարբեր շերտերում հավասարաչափ չի արտահայտվում: Ըստ այդմ տարբերում են՝

- գերազանցապես եղջերային շերտի պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ (ափերի և ներքանների կերատոդերմիաներ),
- գերազանցապես փշածն շերտի պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ (տե՛ս «Ականթոզ», «Պսորիազ»),

- գերազանցապես հատիկային շերտի պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ (հիպերգրանուլոզ, հատիկային շերտի հաստացում, տե՛ս ԿՏՈ),
- գերազանցապես մազային ֆոլիկուլների պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ (սպիտակավուն սերումաշաղախ կերատինոցիտներով էլանցքերի խցանում, կոնանման հանգույցիկների առաջացում, ֆրի-նոդերմա, կորյակային հիվանդություն և այլն):

Հիպերկերատոզը հաճախ զարգանում է՝

- A, E և B վիտամինային անբավարարության դեպքում,
- որոշ հանգուցիկաթեփային հիվանդությունների (պսորիազ, պարապսորիազ, քսերոզ և այլն) դեպքում,
- արսենիումի մեծ չափաբաժինների ազդեցության հետևանքով և այլն:

Լորձաթաղանթների ախտաբանական եղջերացում

Ախտաբանական եղջերացման հատկանիշներ են դիտվում ոչ միայն մաշկում (եղջերացող էպիթել), այլև լորձաթաղանթներին (չեղջերացող էպիթել, այստեղ եղջերացում «նախատեսված չէ», stratum lucidum և stratum granulosum շերտերը բացակայում են, ուստի նորմալ stratum corneum չի առաջանում), օրինակ, լեյկոպլակիայի դեպքում:

ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ԷՔՍՖՈԼԻԱՑԻԱՅԻ ԳԵՐԱԿԱՅՈՒՄԸ

ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ

ԳՈՐԾՆԹԱՑՆԵՐԻ ՀԱՆԴԵՊ

Ռետենցիոն հիպերկերատոզ

Ռետենցիոն հիպերկերատոզը կերատինոցիտների առանձնացման (անջատում, զջլում) գործընթացի դանդաղումն է (մուկոպոլիսախարիդների քանակի ավելացում, նրանց սոսնձող գործառույթի շնորհիվ կերատինոցիտների միաձուլում, անջատման դժվարություն, քսերոզ, իխթիոզ):

Ի տարբերություն պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզի՝ ռետենցիոն հիպերկերատոզի դեպքում հատիկային և փշաձև շերտերը ոչ միայն չեն հաստանում, այլև բարակում են (հիպոգրանուլոզ):

ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՑԻԱՅԻ,

ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ ԵՎ ԱՊՈՊՏՈԶԻ ՄԻՋԵՎ ԱՌԿԱ

ՆՈՐՄԱԼ ՓՈԽՀԱՐԱԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ԽԱԽՏՈՒՄԸ

Կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի, տարբերակման և ապոպտոզի միջև առկա փոխհարաբերության խախտումն արտահայտվում է՝

- ապոպտոզի հանդեպ կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների գերակայումով,
- պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացների հանդեպ կերատինոցիտների ապոպտոզի գերակայումով:

**ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ
ԳՈՐԾՆԹԱՑՆԵՐԻ ԳԵՐԱԿԱՅՈՒՄԸ ԱՊՈՊՏՈԶԻ ՀԱՆԴԵՊ**

Պրոլիֆերատիվ ականթոզ

Պրոլիֆերատիվ ականթոզը վերնամաշկի փշաձև շերտի հաստացումն է (փշաձև էպիդերմոցիտների հիպերպրոլիֆերացիա), որի հետևանքով փշաձևբջջային ելունները (epidermal protrusions) երկարում են (փշաձև էպիդերմոցիտների շարքերն ավելանում են) ու թափանցում դերմա (տե՛ս ստորև, պապիլոմատոզ, պսորիազ):

Եթե նորմալ մաշկում փշաձև էպիդերմոցիտների շերտը հաստացած և երկարած չէ (3-8 շարք, նորմալ ալիքավորում), ապա պրոլիֆերատիվ ականթոզի դեպքում այն հաստանում և երկարում է (տե՛ս «Ականթոզային պատտերներ»):

Ի տարբերություն պրոլիֆերացիա-էքսֆոլիացիա փոխհարաբերության խախտման՝ ականթոզի դեպքում խախտված է պրոլիֆերացիա-ապոպտոզ փոխհարաբերությունը (այսպես թե այնպես վերնամաշկի այս կամ այն շերտը պրոլիֆերացվում է՝ մի դեպքում ճնշելով էքսֆոլիացիայի, մյուս դեպքում ապոպտոզի գործընթացները):

Ականթոզային պատտերներ

Ականթոզի տեսակներն են՝

- հասարակ ականթոզը (flat acanthosis, ականթոզին բնորոշ ալիքավորումը դառնում է նկատելի, սակայն մեղմ արտահայտված, խրոնիկական էկզեմա, պատանեկան հասարակ գորտնուկներ, Հոպֆի ակրոկերատոզ և այլն),
- պսորիազանման կամ ներսփռող ականթոզ (proriasisiform acanthosis, ալիքավորումը խիստ է արտահայտված, վերնամաշկային հաստացած փշաձևբջջային ելունները թափանցում են դերմա, ականթոզին զուգահեռ զարգանում է պապիլոմատոզ, երկարում և ճյուղավորվում են դերմայի շարակցահյուսվածքային պտկիկները, պսորիազ, վեզետացիաներ և այլն),
- պտկիկային կամ միջպտկիկային ականթոզ (papillomatous acanthosis, ալիքների ամպլիտուդը շատ բարձր է, վիրուսային բնույթի գորտնուկային տարրեր, սեբորեային կերատոզ),
- պսևդոկարցինոմային ականթոզ (pseudocarcinomatous acanthosis, ականթոզի դրսևորումները վար են ուղղված, պսևդոսկվամոզ բջջային կարցինոմա, խրոնիկական խոցերի եզրագոտի, խոր միկոզներ),
- պսևդոականթոզ (փշաձև բջիջների շերտը հաստանում է, սակայն ոչ թե փշաձև էպիդերմոցիտների հիպերպրոլիֆերացիայի, այլ միջբջջային այտուցի հետևանքով):

ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱՊՈՊՏՈՋԻ ԳԵՐԱԿԱՅՈՒՄԸ
ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ
ԳՈՐԾՆԹԱՑՆԵՐԻ ՀԱՆԴԵՊ

Ընդհանրապես բջիջների (այդ թվում և կերատինոցիտների) ապոպտոզն ուժգնանում է ՁԻԱՀ-ի, նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունների (Ալցհեյմերի հիվանդություն, պարկինսոնիզմ) դեպքում:

ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿՄԱՆ
ԳՈՐԾՆԹԱՑՆԵՐԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ԽԱԽՏՈՒՄԸ

Կերատինոցիտների տարբերակման գործընթացների արագության խախտումը դրսևորվում է՝

- պարակերատոզով (ուշացած եղջերացում),
- դիսկերատոզով (վաղաժամ եղջերացում):

ՊԱՐԱԿԵՐԱՏՈՋ (ՏԱՐԴՈՎԵՐԱՏՈՋ)

Պարակերատոզն ախտաբանական եղջերացման տեսակ է, որը բնորոշվում է եղջերացման գործընթացի դանդաղումով, ուշացումով, անավարտությամբ (ուշացած եղջերացում, անավարտ եղջերացում, տարդուկերատոզ):

Պարակերատոզը լորձաթաղանթներում նորմալի, իսկ մաշկում լրջագույն ախտաբանության դրսևորում է: Հաճախ պարակերատոզը և հիպերկերատոզը զուգադրվում են:

Քանի որ եղջերացումն անավարտ է, ուստի վերնամաշկի եղջերային շերտում (*stratum corneum*) ի հայտ են գալիս կորիզավոր (պիկնոտիկ կորիզներ) կորնեոցիտներ:

Պարակերատոզի հատկանիշներ հաճախ են դիտարկվում պրոլիֆերատիվ մեծ ակտիվությամբ բնորոշվող բորբոքային և ուռուցքային բնույթի հիվանդությունների դեպքում (ՊՀ, ԿՏՈ, պարակերատոտիկ թեփագոյացում և այլն):

Այսպիսով, պարակերատոզը բնորոշվում է վերնամաշկի հաստացումով, եղջերային շերտում կորիզավոր կորնեոցիտների ի հայտ գալով և կուտակումով, ուստի նաև հյուսվածքային հոմեոստազի խախտումով:

ԴԻՍԿԵՐԱՏՈՋ (ԱՆՏԵԿԵՐԱՏՈՋ)

Դիսկերատոզն ախտաբանական եղջերացման տեսակ է, որը բնորոշվում է եղջերացման գործընթացի արագացումով (վաղաժամ եղջերացում, անտեկերատոզ):

Դիսկերատոզի դեպքում վերնամաշկի հասիկային շերտից (stratum granulosum) ստորադաս շերտերում ի հայտ են գալիս (տարածուն կամ օջախային) վաղահաս կորնեոցիտներ (դիսկերատոտիկ բջիջներ):

Այսպիսով, եթե պարակերատոզի դեպքում եղջերացումն ուշանում է, ապա դիսկերատոզի դեպքում, ընդհակառակը, արագանում:

Դիսկերատոզի հատկանիշներ հաճախ են դիտարկվում՝

- բարորակ մաշկային հիվանդությունների (Դարիեի ֆուլիկուլային դիսկերատոզ, Կիրլեի հիվանդություն, հպավարակիչ մոլյուսկ) դեպքում,
- չարորակ մաշկային հիվանդությունների (Բոուենի հիվանդություն, Պեջետի հիվանդություն, Կեյրայի էրիթրոպլազիա) դեպքում:

ԿԵՐԱՏԻՆՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄԻՋԲՋՋԱՅԻՆ ԿԱՊԵՐԻ ԽԱԽՍՏՈՒՄԸ

Կերատինոցիտների միջբջջային կապերի խախտումը դրսևորվում է՝

- ականթոլիզով,
- արտաբջջային այտուցով (սպոնգիոզ),
- ներբջջային այտուցով (վակուոլացում),
- ծփացող կազմավորությամբ:

ԱԿԱՆԹՈՒԼԻԶ

Ականթոլիզը վերնամաշկային պլաստում (գլխավորապես փշածև բջիջների, նաև հասիկային և հիմքային բջիջների շերտերում) միջբջջային (միջկերատինոցիտային) կապերի կորուստն է, որը կատարվում է դեամոսմային կառույցների (կետային, գոտևորող դեամոսոմներ, կիսադեամոսոմներ) վնասման հետևանքով: Կերատինոցիտները կորցնում են միմյանց միջև կապը և ազատորեն լողում ձևավորվող ներվերնամաշկային խոռոչներում (կլի-նիկորեն առաջանում են բշտեր և կամ բշտիկներ), ապա արագորեն կազմալուծվում և ոչնչանում են:

Ազատություն ձեռք բերած, իսկ իրականում կապը յուրայիններից կտրած և անօգնական կերատինոցիտները կոչվում են Տցանկի ականթոլիտիկ բջիջներ (ՏԱԲ, ֆրանսիացի արյունաբան, արյան փոխներարկման համակարգի ներդրման պիոներ Առնոլդ Տցանկի անունով, 1947թ.):

ՏԱԲ-երը բնորոշվում են՝

- երկնագույն ցիտոպլազմայով (ոչ միասեռ ներկված, անմիջապես կորիզի շուրջը՝ բաց երկնագույն, իսկ ավելի ծայրամասում՝ կապույտ եզրագոտիով, պերինուկլեար լուսապսակ),
- բազմաթիվ խոշոր (գբադեցնում են գրեթե ողջ էպիդերմոցիտը), մանուշակագույն կորիզներով,
- կորիզակներով (երբեմն միայն նկատվում են, պղտոր են, գրեթե անտեսանելի):

Այս ախտանիշն ախտահատուկ չէ և դիտվում է ոչ միայն հասարակ բշտախտի, այլև Հեյլի-Հեյլիի ընտանեկան բարորակ բշտախտի, Ստիվենս-Ջոնսոնի համախտանիշի, ստաֆիլոկոկային այրված մաշկի համախտանիշի, բազալբջջային քաղցկեղի, բշտային և բշտիկային մաշկախտերի դեպքում:

Ականթոլիզի տեսակներն են՝

- խոր ականթոլիզը (ներվերնամաշկային շերտազատումը կատարվում է հիմքային շերտից անմիջապես վեր՝ *stratum basale*, սուպրաբազալ ականթոլիզ, հասարակ և աճական բշտախտերի դեպքում),
- միջինշերտային (դասական) ականթոլիզը (ներվերնամաշկային շերտազատումը կատարվում է փշաձև շերտում, հասարակ բշտախտի դեպքում),
- մակերեսային ականթոլիզը (ներվերնամաշկային շերտազատումը կատարվում է հատիկային շերտում՝ *stratum granulosum*, ականթոլիզ հատիկային շերտում, սեբորեային և թերթաձև բշտախտերի դեպքում),
- տարածուն ականթոլիզը (Հեյլի-Հեյլիի ընտանեկան բարորակ բշտախտ, վիրուսային մաշկախտեր):

Տարբերում են նաև՝

- առաջնային ականթոլիզ՝
 - առաջնային ինքնախմունային ականթոլիզ (հակադեսմոսոմային ԻՀՄ-ների կողմից դեսմոսոմների անմիջական ախտահարման կամ վերջիններիս ժառանգական կառուցվածքային դեֆեկտների հետևանքով միջկերատինոցիտային կապերի առաջնային վնասումն ու կորուստը, որոշ պալիատիվ հիվանդությունների, օրինակ բշտախտերի զարգացման ախտածագումնային գլխավոր մեխանիզմը),
 - առաջնային կենսաքիմիական ականթոլիզ (օրգանիզմում ԻՀՄ-ներ չկան, դեսմոսոմները վնասվում են թիոլային և ֆենոլային խմբի պատրաստուկների կամ նույնօրինակ նյութեր պարունակող սննդամթերքի ազդեցությամբ. թիոլ-մակածված ականթոլիզի դեպքում թիոլները վերածվում են թիոլ-ցիստեինի, ակտիվանում են պրոտեազները, իսկ ֆենոլ-մակածված ականթոլիզի դեպքում ակտիվացնում են ԻԼ-1-ին և a-ՈԻՆԳ-ին՝ համապատասխան հետևաբանությամբ),
- երկրորդային ականթոլիզ (առաջնայնորեն վնասվում են կերատինոցիտները, իսկ երկրորդայնորեն՝ դեսմոսոմները, որոշ կուրատիվ հիվանդությունների, օրինակ, հասարակ հերպեսի, գոտևորոդ որքինի զարգացման ախտածագումնային գլխավոր մեխանիզմը):

ԱՐՏԱԲՋՋԱՅԻՆ ԱՅՏՈՒՑ (ՄՊՈՆԳԻՈԶ)

Սպոնգիոզը (spongiosis) գերազանցապես փշաձև բջիջների շերտի միջբջջային (արտաբջջային) այտուցն է (նատրիումի իոնների արտաբերման հետևանքով դերմայի և վերնամաշկի միջև օսմոտիկ ճնշման գրադիենտ է ստեղծվում՝ համապատասխան հետևաբանությամբ):

Շճային հեղուկի քանակն ավելանալու հետևանքով միջբջջային (փշաձև բջիջների միջև) տարածություններն ընդարձակվում են, ձգվում, դեամոստները պատռվում են, առաջանում են ներվերնամաշկային խոռոչներ (բշտիկներ): Վերնամաշկը մանրադիտորեն սպունգ է հիշեցնում (սպոնգիոզ):

Սպոնգիոզը սովորաբար դիտվում է էքսուդատիվ բաղադրիչի գերակշռությամբ ընթացող բորբոքային մաշկախտերի դեպքում (սուր և ենթասուր դերմատիտներ, էրիթեմաներ, էկզեմա, դիսհիդրոտիկ էկզեմա և այլն):

Սպոնգիոզի դեպքում անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել ներվերնամաշկային խոռոչներում հայտնաբերվող բջիջների, այն է՝ եոզիոֆիլների (դեղերի ընդունում, աճական բշտախտ և այլն), նեյտրոֆիլների (պսորիազի զարգացման վաղ շրջան, հատկապես եղջերային շերտում, դերմատոֆիթիաներ, երկրորդային, հատկապես ստաֆիլոկոկային վարակ, IgA-բշտախտ), լիմֆոցիտների (կոչվում են Պոտրիեի միկրոարբուցեսներ, T-բջջային լիմֆոմաներ, մասնավորապես սնկաձև միկոզ) առկայությանը:

ՆԵՐԲՋՋԱՅԻՆ ԱՅՏՈՒՑ (ՎԱԿՈՒՈԼԱՑՈՒՄ)

Վակուոլացումը (vacuolation, вакуолизация, հիդրոպիկ կամ վակուոլային դիստրոֆիա) ներբջջային այտուցն է, որը բնորոշվում է էպիդերմոցիտների կամ նրանց կորիզների ցիտոպլազմայում վակուոլների առաջացումով (ջրաէլեկտրոլիտային փոխանակության խախտման հետևանքով փոխվում է բջջի կոլոիդային-օսմոտիկ ճնշումը, ավելանում է ցիտոպլազմային հեղուկի քանակը):

Վակուոլները տեղակայվում են կորիզի շուրջը (պերիհուկլեար), հաճախ՝ ապակենտրոն:

Երբ վակուոլացված էպիդերմոցիտներում ներբջջային այտուցի արտահայտչականությունը մեծանում է, նրանք պատռվում են (առաջանում են ներվերնամաշկային բազմախցան բշտեր), իսկ նրանց կորիզները՝ կնճռոտվում (պիկնոզ):

Վակուոլացումը հաճախ դիտվում է ալերգիկ գործընթացների, սուր դերմատիտների, ԿԳ-ի, ԿՏՈ-ի, վիրուսային մաշկախտերի դեպքում և այլն:

ԾՓԱՑՈՂ ԿԱԶՄԱՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆ

Ծփացող կազմափոխությունը (ballooning degeneration) արտաբջջային այտուցի (սպոնգիոզ) և ներբջջային այտուցի (վակուոլացում) համալիր արտահայտությունն է (ապոպտոզի արտահայտման տեսակներից է):

Զարգանում են մալպիգյան շերտի բջիջների նեկրոբիոտիկ և դեգեներատիվ փոփոխություններ: Միջբջջային կապերի կորստյան հետևանքով առաջանում են ծփացող (բալոնային, օդապարիկային) բջիջներ (ըստ էության՝ ազատ լողացող ՏԱԲ-ներ):

ԴԵՐՄՈ-ԷՊԻԴԵՐՄԱԼ ԿԱՊԵՐԻ ԽԱՆՏՈՒՄԸ

Դերմո-էպիդերմալ կապերի խախտումն արտահայտվում է էպիդերմոլիզով (ենթավերնամաշկային բշտերի ձևավորում):

ԷՊԻԴԵՐՄՈՒԻԶ (ԵՆԹԱՎԵՐՆԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ԲՇՏԵՐԻ ՁԵՎԱՎՈՐՈՒՄԸ)

Դերմոէպիդերմալ միավորումը (ԴԷՄ) բարդ գոյացություն է, որը բաղկացած է 4 թիթեղիկներից (հիմքային կերատինոցիտների պլազմոլեմա, բաց մուգ և ֆիբրոէպիթելային թիթեղիկներ, plasmolemma keratinocytes basale, lamina lucida, lamina densa, lamina fibroreticularis):

ԴԷՄ-ը մի կողմից կապվում է վերնամաշկի (կիսադեսմոսոմների, խարսխանետված տոնոֆիլամենտների և ադեզիտայի մոլեկուլների միջոցով), մյուս կողմից՝ դերմայի (խարսխանետված դերմալ միկրոֆիլամենտների թելիկների և խրձերի միջոցով) հետ (2 կամ 3 թիթեղիկների ամբողջականությունը դիտվում է ոչ թե որպես ԴԷՄ, այլ որպես հիմքային թաղանթ):

ԴԷՄ-ը իմունաբանական կառույց է: Այստեղ կան մեծ քանակությամբ ԻՉՕ-ներ, որոնք ի գործ են մակաձելու ինքնախմունային ագրեսիա:

Մաշկի վրա ամենաբազմապիսի ազդեցությունների, ինչպես նաև մաշկի բորբոքային հիվանդությունների դեպքում խախտվում է ԴԷՄ-ի կառուցվածքագործառութային ամբողջականությունը (էպիդերմոլիզ, կերատոլիզ), զարգանում են ենթավերնամաշկային բշտեր (ամենատարբեր մեխանիզմներով):

Մաշկի վրա երկարատև մեխանիկական ազդեցության դեպքում խախտվում է միկրոանոթային և ավշային շրջանառությունը, արյունը և ավիշը արտահոսում են դեպի հյուսվածք (վերնամաշկի բուն մաշկից մեխանիկական շերտազատում):

Ուշացած մաշկային պորֆիրիայի, բշտային էպիդերմոլիզի և այսօրինակ այլ հիվանդությունների դեպքում ամենաչնչին վնասվածքն իսկ հանգեցնում է ԴԷՄ-ի ամբողջականության խախտման (ֆիզիկաքիմիական մեխանիզմներ, բշտային էպիդերմոլիզի դեպքում ակտիվանում են կոլագենազաները, որոնք քայքայում են թելքային կառույցները, ուստի ամենահասարակ վնասվածքից մաշկը հեշտությամբ վնասվում է):

Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի, ԿՏՈ-ի, ՍԿԳ-ի դեպքում ԴԷՄ-ի քայքայումը պայմանավորված է էոզինոֆիլների և նեյտրոֆիլների ֆերմենտային համակարգերի ակտիվացումով:

Բշտային պեմֆիգոիդի դեպքում հիմքային թաղանթի բաց թիթեղիկի (lamina lucida) բաղադրիչների դեմ առաջանում են IgG-ինքնահակամամիններ: Հետագայում այստեղ նստում են կոմպլեմենտի բաղադրիչները (գրանուլոցիտների, առաջին հերթին էոզինոֆիլների և նեյտրոֆիլների ուժեղ քեմոատրակտանտներ են), պարարտ բջիջները (ապահատիկավորվում են, անջատվում են կենսաբանական ակտիվ նյութեր՝ համապատասխան հետևաբանությամբ) և այլն:

Այսպիսով, ենթավերնամաշկային բշտերն ըստ զարգացման մեխանիզմի լինում են՝

- առաջնային (մաշկի մեխանիկական վնասման դեպքում առաջանում է բուշտ, որը չափերով մեծանում է, իսկ ԴԷՄ-ը վնասվում է ավելի ուշ),
- երկրորդային (բշտային պեմֆիգոիդի դեպքում նախ վնասվում է ԴԷՄ-ը, հետո նոր միայն բուշտ է ձևավորվում):

ՇԱՐԱԿՑԱԿԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԹԵԼՔԱՅԻՆ

ՏԱՐԲԵՐԻ ԱՆՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Շարակցական հյուսվածքի թելքային տարրերի ախտաբանական փոփոխություններն ըստ էության կոլագենային և էլաստինային թելերի ախտաբանական փոփոխություններն են՝

- կոլագենային թելերի հիպերպրոդուկցիան (կոլագենոգենեզ, ֆիբրոզ, սկլերոզ),
- կոլագենային թելերի հիպոպրոդուկցիան (կոլագենոլիզ),
- էլաստինային թելերի հիպերպրոդուկցիան (էլաստոզ),
- էլաստինային թելերի հիպոպրոդուկցիան (էլաստոլիզ):

ԿՈԼԱԳԵՆԱՅԻՆ ԹԵԼԵՐԻ

ԱՆՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կոլագենային թելերի հիպերպրոդուկցիա

(կոլագենոգենեզ, ֆիբրոզ, սկլերոզ)

Շարակցահյուսվածքային մատրիքսի փոփոխությունների հետևանքով դերմայում և հիպոդերմայում զարգանում են ֆիբրոզ և սկլերոզ: Ֆիբրոզը քառասյնորեն տեղակայված կոլագենի քանակի ավելացումն է, որի դեպքում ֆիբրոբլաստների քանակը զուգահեռաբար ավելանում է: Գործընթացն ավարտվում է սկլերոզով: Սկլերոզը նույնպես բնորոշվում է կոլագենի քանակի ավելացումով, սակայն ի տարբերություն ֆիբրոզի՝ ֆիբրոբլաստների քանակն այս շրջանում սկսում է նվազել:

Կոլագենոգենեզի ուժգնացում և զուգահեռաբար կոլագենոլիզի ուժատում հաճախ դիտվում են համակարգային և ինտեգումենտ սկլերոդերմիայի դեպքում:

Կոլագենային թելերի հիպոպրոդուկցիա (կոլագենոլիզ)

Կոլագենոլիզն ուժգնանում է ատրոֆիկ և դիսատրոֆիկ գործընթացների դեպքում:

ԷԼԱՍՏԻՆԱՅԻՆ ԹԵԼԵՐԻ ԱՆՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Էլաստինային թելերի հիպերպրոդուկցիա (էլաստոզ)

Էլաստոզի հիմնական կլինիկական դրսևորումներից է գերառաձգական կամ կաուչուկային մաշկը (Չերնոգուբով-Էլերս-Դանլոյի համախտանիշ, անավարտ դեամոգենեզ, cutis hyperelastica), որը բնորոշվում է՝

- էլաստինային թելերի քանակի ավելացումով,
- կոլագենային թելերի քանակի պահպանումով, սակայն հարաբերական քչացումով («կոլագենային թելեր/էլաստինային թելեր» գործակիցը փոքրանում է):

Մաշկը և անոթային կառույցները նուրբ են, փխրուն և հեշտությամբ վնասվում են: Նկատվում են բազմաթիվ արյունազեղումներ, հեմատոմաներ, սպիներ: Մաշկը գերառաձգական է: Ծայրեր չեն գոյանում:

Փխրուն և հիպոտոնիկ են նաև մկանները և կապանային համակարգը (գերշարժուն հոդեր):

Ի տարբերություն թառամած մաշկի՝ մաշկն արագորեն էլակետային դիրքի է վերադառնում (էլաստինային թելերը գերակշռում են հյուսվածքում):

Էլաստինային թելերի հիպոպրոդուկցիա (էլաստոլիզ)

Էլաստոլիզը դիտվում է մաշկի բորբոքային (հատկապես գրանուլեմային բնույթի) հիվանդությունների դեպքում (բորբոքման օջախների տեղում, հետբորբոքային էլաստոլիզ, հետբորբոքային ատրոֆիա) և բնորոշվում է էլաստինային թելերի քայքայումով (էլաստազան արտադրում են նեյտրոֆիլները և մակրոֆագերը, որը ֆերմենտային կազմալուծման է ենթարկում բորբոքման օջախները):

Իհարկե, ձևավորվում են էլաստինային նոր թելեր, որոնք, սակայն բարակ են, նուրբ, տեղակայվում են մաշկի մակերևույթին զուգահեռ (ստրիաներ, անկանոն կծիկանման օջախներ):

Էլաստոլիզի դրսևորումներով են ուղեկցվում անետոդերմիաները (մաշկի բծային ատրոֆիա), ատրոֆոդերմիաները (Պագինի-Պյերինիի ատրոֆոդերմիա), թառամած մաշկը (cutis laxa, դերմատոլսալազիս՝ համապարփակ էլաստոլիզ, բլեֆարոխալազիս՝ տեղային էլաստոլիզ), կրաուրոզը (մաշկի խրոնիկական ինվոլյուտիվ-սկլերոտիկ փոփոխություններ, որոնք հանգեցնում են արտաքին սեռական օրգանների և հեշտոցի լորձաթաղանթի հարաձուս ատրոֆիայի, փոքր սեռական շուրթերի կնճռոտման) և այլն:

ԳԼՈՒԽ VII
ՄԱՇԿԱԽՏԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

ՄԱՇԿԱԽՏԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՌԱԶՄԱՎԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Բուժման մարտավարական և ռազմավարական պլան մշակելու համար անհրաժեշտ է յուրաքանչյուր հիվանդության դեպքում հստակեցնել բուժման նպատակը և թերապևտիկ հնարավորությունները:

Մաշկային հիվանդությունների բուժելիությունը

Բուժելիության տեսակետից լինում են՝

- բուժելի հիվանդություններ, որոնց դեպքում բուժումը կուրատիվ է, որի նպատակը հիվանդի վերջնական ապաքինումն է,
- անբուժելի հիվանդություններ, որոնց դեպքում բուժումը պալիատիվ է, որի նպատակը հիվանդության ընթացքի դանդաղեցումն է, կրկնումների հավանականության նվազումը, բարդությունների կանխումը,
- դժվարբուժելի հիվանդություններ, որոնց դեպքում բուժումն ախտանշանային է, որի նպատակը ախտանիշների մեղմացումն ու վերացումն է:

**Մաշկային հիվանդությունների բուժման
հիմնական ուղղությունները**

Մաշկային հիվանդությունների բուժման գործիքներն են՝

- համակարգային դեղորայքային բուժումը,
- արտաքին դեղորայքային բուժումը,
- ֆիզիոթերապևտիկ բուժումը,
 - ֆոտոդինամիկ բուժումը,
 - լազերային բուժումը,
 - կրիոթերապիան,
 - ջերմաբուժությունը,
- բուժման վիրաբուժական մեթոդները:

**ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐԸ**

Մինչև համակարգային բուժումը սկսելն անհրաժեշտ է հաշվի առնել սվյալ դեղամիջոցի

- բացարձակ ցուցումները,
- բացարձակ և հարաբերական հակացուցումները,
- սպասվելիք օգուտի և հնարավոր անցանկալի կողմնակի ազդեցությունների համեմատական վերլուծությունը:

Մաշկային հիվանդությունների համակարգային բուժման զինանոցն ավելի քան ընդարձակ է: Այն ներառում է թերապևտիկ ազդեցության դեղա-

միջոցների գրեթե ողջ ցանկը, այդ թվում՝ հակաբիոտիկներ, հակասնկային, հակավիրուսային, հակամակարածային, հակահիստամինային պատրաստուկները, գլյուկոկորտիկոստերոիդներ, ռետինոիդներ և այլն:

ՀԱԿԱԲԻՈՏԻԿՆԵՐ

Հակաբիոտիկները կիրառվում են մաշկային մանրէային հիվանդությունների և սեռավարակների դեպքում: Խոսքը վերաբերում է՝

- առաջնային մանրէային հիվանդություններին (իմպետիզո, ֆուրուկուլ, կարբունկուլ, սիֆիլիս, գոնորեա և այլն),
- երկրորդային մանրէային հիվանդություններին (երկրորդային վարակ, էկզեմայի իմպետիզինիզացում և այլն),
- առաջնային ոչ վարակային, սակայն մանրէների հետ զուգորդված հիվանդություններին (կորյակային հիվանդություն և այլն),
- առաջնային ոչ վարակային և մանրէների հետ չզուգորդված հիվանդություններին (ռոզացեա և այլն):

Հիվանդությունները բուժելու նպատակով կիրառում են հակաբիոտիկների հետևյալ 4 դասերի պատրաստուկները՝

- մանրէների բջջային պատի բաղադրիչների սինթեզն ընկճող հակաբիոտիկներ (պենիցիլիններ, ցեֆալոսպորիններ և այլն),
- տետրահիդրոֆոլաթթվի սինթեզն ընկճող հակաբիոտիկներ (սուլֆոնամիդներ և այլն),
- մանրէային ԴՆԹ-ի գործառույթներն ընկճող հակաբիոտիկներ (իսինոլոններ, մետրոնիդազոլ, ռիֆամպիցին և այլն),
- սպիտակուցի սինթեզն ընկճող հակաբիոտիկներ (տետրացիկլիններ, ամինոգլիկոզիդներ, մակրոլիդներ, լինկոզամիդներ և այլն):

Ըստ ազդեցության մեխանիզմի՝ լինում են՝

- մանրէասպան ազդեցության հակաբիոտիկներ,
- մանրէականգ ազդեցության հակաբիոտիկներ,
- նեղ սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկներ,
- լայն սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկներ:

ՀԱԿԱՍՆԿԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐ

Ըստ ազդեցության մեխանիզմի՝ լինում են՝

- սնկասպան ազդեցության հակասնկային պատրաստուկներ,
- սնկականգ ազդեցության հակասնկային պատրաստուկներ ,
- նեղ սպեկտրի ազդեցության հակասնկային պատրաստուկներ,
- լայն սպեկտրի ազդեցության հակասնկային պատրաստուկներ:

Հակասնկային պատրաստուկների հիմնական խմբերն են՝

- ալիլամինները (տերբիինաֆին, նաֆթիֆին և այլն),
- բենզոֆուրատները (գրիզեոֆուլվին և այլն),

- բենզիմիդազոլները (կլոտրիմազոլ, միկոնազոլ, փիֆոնազոլ, սերտակոնազոլ և այլն),
- տրիազոլները (իտրակոնազոլ, ֆլուկոնազոլ և այլն),
- պոլիէնները (նիստատին, ամֆոտերիցին B և այլն),
- պիրիդոնները (ցիկլոպիրոքս և այլն),
- մորֆոլինները (ամորոլֆին և այլն):

Հակասնկային պատրաստուկները կիրառվում են տարածուն և բարդացած միկոզները բուժելու նպատակով, տեղային բուժման անարդյունավետության դեպքում:

ՀԱԿԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐ

Մաշկավեներաբաններն առավել հաճախ մարդու հերպեսվիրուսային վարակի (ՄՀՎ) կլինիկական դրսևորումներին են առնչվում, մասնավորապես՝

- ՄՀՎ-1 կամ հասարակ հերպեսի վիրուս-1 (ախտահարում է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը, աչքերը և մաշկը),
- ՄՀՎ-2 կամ հասարակ հերպեսի վիրուս-2 (ախտահարում է սեռական օրգանների մաշկը և լորձաթաղանթը),
- ՄՀՎ-3 կամ varicella-zoster վիրուս (հարուցում է ջրծաղիկ և գոտևորոզ որքին),
- ՄՀՎ-4 կամ Էպշտեյն-Բարի վիրուս (հարուցում է վարակային մոնոնուկլեոզ),
- ՄՀՎ-5 (հարուցում է ցիտոմեգալովիրուսային վարակ):

Հակավիրուսային պատրաստուկների ապացուցված արդյունավետության հիմնական խումբը՝ նուկլեոզիդների համանմաններն են (ացիկլովիր, վալացիկլովիր, պենցիկլովիր, ֆամցիկլովիր, ֆոսկարնետ):

Նուկլեոզիդները ցուցաբերում են վիրուսատիկ ազդեցություն:

ՀԱԿԱՀԻՍՏԱՄԻՆԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐ

Հիստամին

Հիստամինը մեծ ակտիվության կենսածին ամին է (արտադրվում է պարարտ բջիջներում հիստիդինից), ալերգիայի հիմնական մեդիատորը:

Հիստամինի ազդեցությունն իրականացվում է 4 տեսակի՝ H1-, H2-, H3- և H4-հիստամինային ընկալիչների միջոցով:

Հիստամինի մեծ քանակների ազդեցությունը դրսևորվում է էրիթեմայով, այտուցով, եղնջատենդով, բրոնխների սպազմով և այլն: Հիվանդին անհանգստացնում են քորը, ցավը, որովայնային ջղաձգումները և այլն

Հիստամինային ազդեցության պաշարում

Հակահիստամինային պատրաստուկները (ՀՀՊ) հիստամինային ընկալիչների հակոտնյաներ են, որոնք խոչընդոտում են ընկալիչների հետ հիստամինի փոխազդեցությունը (ազդեցության պաշարում):

Բոլոր հայտնի ՀՀՊ-ներից առավել ազդեցիկ են H1-հիստամինային պաշարիչները, որոնք, սակայն, հակահիստամինային կոչվելով հանդերձ՝ հիստամինի վրա անմիջական ազդեցություն չեն գործում. նրանք պարզապես կասեցնում են հիստամինի նոր չափաբաժինների սինթեզը, իսկ արդեն սինթեզված հիստամինը չեն չեզոքացնում:

Հիստամինոպեքսիա

Հիստամինոպեքսիան (հիստամինի ապակտիվացումը արյան շիճուկի սպիտակուցների հետ միացման ճանապարհով) կատարվում է մեթիլացման և դեզամինացման ճանապարհներով:

Հակահիստամինային միջոցների ազդեցությունը

Հակահիստամինային միջոցները ցուցաբերում են

- հակաալերգիկ ազդեցություն,
- հակաբորբոքային ազդեցություն,
- սպազմոլիտիկ ազդեցություն (նվազեցնում են հյուսվածքների այտուցը, մազանոթների թափանցելիությունը, հիստամինի հիպոտենզիվ ազդեցությունը),
- հակատոքսիկ ազդեցություն (նվազեցնում են հիստամինի տոքսիկ ազդեցությունը),
- հակաբորային ազդեցություն,
- տեղային անզգայացնող ազդեցություն,
- սեդատիվ ազդեցություն,
- հոգեմետ և անզգայացնող պատրաստուկների ներգործությունն ուժգնացնող ազդեցություն,
- մարմնի ջերմաստիճանը նվազեցնող ազդեցություն:

Ցուցումները՝

- ալերգիկ մաշկախտեր,
- նյարդային մաշկախտեր,
- հոգեկան մաշկախտեր և այլն:

H1-հիստամինային ընկալիչները պաշարող հակահիստամինային պատրաստուկները բաժանվում են 2 խմբի առաջին, երկրորդ և երրորդ սերնդի H1-հակահիստամինային պատրաստուկներ:

Առաջին սերնդի

H1-հակահիստամինային պատրաստուկներ՝

- Էթանոլամիններ
 - դիմեդրոլ,
 - տավեգիլ,
 - ֆենիստիլ,
- ֆենոթիազիններ՝
 - պիպոլֆեն,
- Էթիլենդիամիններ՝
 - սուպրաստին,
- պիպերիդիններ՝
 - պերիտոլ,
- պիպերազիններ՝
 - ցիննարիզին,
 - աստաքս,
- Խինուկլիդիններ՝
 - ֆենկարոլ,
- տետրահիդրոկարբոլիններ՝
 - դիազոլին:

Երկրորդ և երրորդ սերնդի

H1-հակահիստամինային պատրաստուկներ՝

- պիպերիդիններ՝
 - Էրիուս (դեզլորատադին),
 - կլարիտին (լորատադին):
- պիպերազիններ
 - զիրտեկ:

ԱՌԱՋԻՆ, ԵՐԿՐՈՐԴ ԵՎ ԵՐՐՈՐԴ ՍԵՐՆԴԻ H1-ՀԱԿԱՀԻՍՏԱՄԻՆԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԸ

Առաջին սերնդի H1-հակահիստամինային պատրաստուկները (դիմեդրոլ, տավեգիլ, ֆենիստիլ, պիպոլֆեն, սուպրաստին, պերիտոլ և այլն)

- ունեն թույլ ակտիվություն,
- նվազ սելեկտիվ են (բազմաթիվ բացասական ազդեցություններ),
- ապահովում են շատ արագ, ուժեղ, բայց կարճատև (4-8 ժամ) արդյունք (կիրառվում են օրական մի քանի անգամ), երկարատև ընդունման դեպքում հակահիստամինային ազդեցությունը թուլանում է և զարգանում է տախիֆիլաքսիա (2 շաբաթը մեկ անգամ դեղամիջոցները փոփոխում են),

- ցուցաբերում են սեղատիվ ազդեցություն (լիպոֆիլ են և հեշտությամբ թափանցում են հեմատոենցեֆալիկ պատնեշը),
- սննդի հետ արտորբցվում են (կիրառվում են ուտելուց հետո):

Երկրորդ և երրորդ սերնդի H1-հակահիստամինային պատրաստուկները (երիուս, կլարիտին, լորատադին, զիրտեկ և այլն)

- ունեն մեծ ակտիվությամբ,
- ունեն մեծ սելեկտիվություն (բացասական ազդեցությունները հազվադեպ են),
- ապահովում են ոչ այնքան արագ, բայց երկարատև արդյունք (կիրառվում են օրական մեկ անգամ), երկարատև ընդունման դեպքում տախիֆիլաքսիա չի զարգանում,
- սեղատիվ ազդեցություն չեն ցուցաբերում,
- սննդի հետ չեն արտորբցվում (կիրառվում են սնունդ ընդունելուց անկախ):

ԳԼՅՈՒԿՈՎՈՐՏԻԿՈՍՏԵՐՈՒԴՆԵՐ

Համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդները ցուցաբերում են`

- հակաբորբոքային ազդեցություն (ֆոսֆոլիպազա Ա2-ի ինհիբիցիա, պրոբորբոքային մեդիատորների ճնշում, լիզոսոմների թաղանթների կայունացում և այլն),
- հակապրոլիֆերատիվ ազդեցություն (բջջների միտոտիկ ակտիվության ընկճում),
- իմունաճնշիչ ազդեցություն (լիմֆոիդ հյուսվածքի պրոլիֆերատիվ ակտիվության և բջջային իմունիտետի ճնշում):

Մաշկավենեւրաբանության մեջ համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդները կիրառվում են`

- բորբոքային մաշկախտերի դեպքում (ԿՏՈ, էրիթրոդերմիա),
- ինքնաիմունային մաշկախտերի դեպքում (բշտախտեր, կոլագենոզներ, վասկուլիտներ և այլն),
- գրանուլեմային մաշկախտերի դեպքում (հանգուցային էրիթեմա, դեմքի գրանուլեմա, սարկոիդոզ և այլն),
- մի շարք այլ դեպքերում:

Ըստ ազդեցության երկարատևության` լինում են`

- կարճաժամկետ ազդեցության գլյուկոկորտիկոստերոիդներ (պրեդնիզոլոն, հիդրոկորտիզոն),
- միջնաժամկետ ազդեցության գլյուկոկորտիկոստերոիդներ (տրիամցինոլոն, ֆլուոկորտոլոն),
- երկարաժամկետ ազդեցության գլյուկոկորտիկոստերոիդներ (բետամետազոն, դեքսամետազոն):

Ըստ դեղաչափի` լինում են (պրեդնիզոլոնի էկվիվալենտ)`

- շատ փոքր դեղաչափ (2,5-7,5 մգ/օր),
- փոքր դեղաչափ (20-30 մգ/օր),
- միջին դեղաչափ (40-60 մգ/օր),
- մեծ դեղաչափ (100-300 մգ/օր):

Համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդները հաճախ կիրառվում են ներքին ընդունման, իսկ ծանր դեպքերում (ալերգիա, դեղորայքային գերզգայունություն)՝ ներերակային և միջմկանային ներարկումներով:

Քանի որ 20 մգ/օր դեղաչափն առաջացնում է մակերիկամի կեղևի լիակատար սուպրեսիա, ուստի այդ դեղաչափից ավել նշանակելու դեպքում խորհուրդ է տրվում դեղաչափի 2/3-րդը նշանակել առավոտյան, իսկ 1/3-րդը ցերեկը (երեկոյան):

1 մգ/կգ/օր դեղաչափը խորհուրդ է տրվում չգերազանցել անգամ ծանր մաշկախտերի, օրինակ, բշտախտերի դեպքում:

Մեծ դեղաչափերի դեպքում խորհուրդ է տրվում անցնել ինտերվալային բուժման. դեղաչափն ընդունվում է օրընդմեջ:

Համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդները երկարատև կիրառելու անհրաժեշտության դեպքում զուգահեռաբար կիրառում են վիտամին D, կալցիումի պատրաստուկներ և այլն (օստեոպորոզի կանխարգելում):

Համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդների կիրառման հնարավոր բարդություններն են՝

- Ինցենկո-Կուշինգի համախտանիշը (յաթրոզեն),
- ջրաաղային փոխանակության խախտումը,
- գերճնշումը,
- վարակային ախտաբանության հարակցումը,
- տուբերկուլոզի վերակտիվացումը,
- օստեոպորոզը,
- ստամոքսաղիքային ուղու խոցային հիվանդությունը,
- կորտիկոիդը անսպասելիորեն հանելու դեպքում ռիկոշետի էֆեկտը,
- ադիսոնյան կրիզը:

ՌԵՏԻՆՈՒՂՆԵՐ

Ռետինոիդները A վիտամինի կառուցվածքային նմանօրինակներն են, որոնք հանգեցնում են վերնամաշկի բջիջների վերջնական տարբերակմանը, ընկճում են սերոնինների պրոլիֆերացիան և ճարպարտադրությունը:

Կիրառվում են հետևյալ համակարգային ռետինոիդները՝

- ացիտրետին (նեոտիգազոն, I սերնդի ռետինոիդ),
- իզոտրետինոին (ռոակկուտան, II սերնդի ռետինոիդ),
- ալիտրետինոին,
- բեքսարոտեն,
- տրետինոին:

Ռեստինտիդների կիրառման ցուցումները և մեթոդաբանությունը ներկայացված են ստորև 1-ին աղյուսակում:

Աղյուսակ 1.

Ռեստինտիդների կիրառման ցուցումները և մեթոդաբանությունը.

Դեղամիջոցը	Ցուցումները	Մեթոդաբանությունը
իզոտրետինտին (ճարպարտադրության ընկճում, հակակոմեդոգենային և հակաբորբոքային ազդեցություն)	<ul style="list-style-type: none"> • կոռյակային հիվանդության ծանր, բուժման հանդեպ բեկանելի տեսակներ, • ինվերսիվ ակնեզարգացման սկզբնական շրջանում, • գրամբացասական ֆոլիկուլիտ, • կոնգլոբատ ռոզացեա, • ծանր, հարատևող սեբորեա, • թարախաբշտիկային պսորիազ 	<ul style="list-style-type: none"> • 0.5-0.75 մգ/կգ դեղաչափով, 4-12-24 շաբաթ տևողությամբ, • կարելի է զուգակցել մեթոտրեքսատի և a-ինտերֆերոնի հետ
ացիտրետին	<ul style="list-style-type: none"> • հասարակ պսորիազ, • պսորիազային էրիթրոդերմիա (քիչ դեղաչափերով), • թարախաբշտիկային պսորիազ (մեծ դեղաչափերով), • բնածին իխթիոզ, • Դարիեի հիվանդություն, • ԿՏՈ, • ԿՄԹՈ, • ափաներբանային կերատոդերմիաներ 	<ul style="list-style-type: none"> • 10-25 մգ/օր դեղաչափով, • քիչ դեղաչափեր՝ 0.3 մգ/կգ/օր, • մեծ դեղաչափեր՝ 0.5-1.0 մգ/կգ/օր, • կարելի է զուգակցել մեթոտրեքսատի և a-ինտերֆերոնի հետ
բեքսարոտեն	մաշկային T-բջջային լիմֆոմա	<ul style="list-style-type: none"> • 100-300 մգ/օր դեղաչափով
ալիտրետինտին	ձեռքերի և ոտնաթաթերի էկզեմայի ծանր, բուժման հանդեպ բեկանելի տեսակներ	<ul style="list-style-type: none"> • 30 մգ/օր դեղաչափով, 12-16 շաբաթ տևողությամբ
տրետինոլին	մաշկի տափակբջջային քաղցկեղ	<ul style="list-style-type: none"> • 45 մգ/մ² մարմնի մակերեսի դեղաչափով, 2 ընդունումով

Ռեստինտիդների կողմնակի ազդեցությունը հատկապես երկարատև և մեծ դեղաչափերով ընդունելու դեպքում

- տերատոգենություն (հիմնական հիմնախնդիրն է ռետինոիդների, իզոտրետինոին կիրառելու դեպքում բուժումից առնվազն 1 ամիս առաջ, բուժման ժամանակ և բուժումից հետո 1 ամսվա ընթացքում անհրաժեշտ է կիրառել հակաբեղմնավորիչներ),
- հիպերլիպիդեմիա,
- մաշկի և լորձաթաղանթների չորություն,
- ստաֆիլոդերմիաներ,
- հոդերի և մկանների ախտահարում:

ԻՄՈՒՆԱՍՈՒՊՐԵՍՈՐՆԵՐ

Իմունասուպրեսորային պատրաստուկների կիրառումը, անկասկած, նվազեցրել է համակարգային գյուկոկոբակտերիոզներ կիրառելու անհրաժեշտությունը: Իմունասուպրեսորների կիրառման ցուցումները և մեթոդաբանությունը ներկայացված են 2-րդ աղյուսակում:

Աղյուսակ 2.

Իմունասուպրեսորային, իմունամոդուլավորող և ցիտոստատիկ ազդեցության պատրաստուկների կիրառման ցուցումները և մեթոդաբանությունը.

Դեղամիջոցը	Ցուցումները	Մեթոդաբանությունը
ցիկլոսպորին A (կալցիներինի ինհիբիտոր, իմունասուպրեսանտ)	<ul style="list-style-type: none"> • ծանր ընթացքով մաշկախտեր, • ինքնաիմունային բշտախտեր, • Բեխչետի հիվանդություն 	<ul style="list-style-type: none"> • 2.5-5.0 մգ/կգ դեղաչափով
ազաթիոպրին (իմունասուպրեսանտ, ցիտոստատիկ)	<ul style="list-style-type: none"> • ծանր ընթացքով մաշկախտեր, • ինքնաիմունային բշտախտեր 	<ul style="list-style-type: none"> • 100-150 մգ/կգ/օր դեղաչափով, ԳԿՄ-ի հետ համատեղ
միկոֆենոլատ մոֆետիլ (իմունասուպրեսանտ)	<ul style="list-style-type: none"> • ծանր ընթացքով մաշկախտեր, • ինքնաիմունային բշտախտեր 	<ul style="list-style-type: none"> • ԳԿՄ-ի հետ համատեղ, • ազաթիոպրինից ավելի քիչ տոքսիկ է
ինտերֆերոն-α (իմունամոդուլավորող, հակառուոցային, հակաբորբոքային, հակաանգիոգեն)	<ul style="list-style-type: none"> • մելանոմա, • T-բբջային լիմֆոմա, • Կապոշիի սարկոմա, • Բեխչետի հիվանդություն 	<ul style="list-style-type: none"> • 1.5 միլիոն միավոր, ե/մ ներարկումներով, շաբաթական 3-5 անգամ
մեթոտրեքսատ (իմունամոդուլավորող, ցիտոստատիկ, հակապրոլիֆերատիվ)	<ul style="list-style-type: none"> • ծանր ընթացքով մաշկախտեր 	<ul style="list-style-type: none"> • 7.5-25 մգ/շաբաթ դեղաչափով

ԻՄՈՒՆԱԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐ

Իմունակենսաբանական պատրաստուկները կամ իմունային պատասխանի կենսաբանական մոդիֆիկատորները մոնոկլոնալ ՀՄ-ներ և ռեկոմբինանտային սպիտակուցներ են բնական գլիկոպրոտեինների հիմքի վրա գենահինժեններիայի ճանապարհով ստեղծված պատրաստուկներ, որոնք հակացիտոկինային ազդեցություն ունեն։ Մաշկավեներաբանության մեջ հիմնական ցիտոկինը, էթե կարելի է այդպես ասել, a-ՈՒՆԳ-ն է, որը մեծ խտություններով քայքայում է ուռուցքը, իսկ փոքր խտություններով՝ խթանում ուռուցքի աճը, ունի պրոբոբոբային ազդեցություն։ Իմունային պատասխանի հակա-a-ՈՒՆԳ-ային կենսաբանական մոդիֆիկատորները (ինֆլիքսիմաբ, ադալիմումաբ) արդյունավետ են այն բորբոքային գործընթացների դեպքում, որտեղ գերակայում են գրանուլոցիտները, մասնավորապես խոսքը պտորիազի և պտորիազային արթրիտի մասին է։

Իմունային պատասխանի կենսաբանական մոդիֆիկատորների կիրառման ցուցումները և մեթոդաբանությունը ներկայացված են 3-րդ աղյուսակում։

Աղյուսակ 3.

Իմունային պատասխանի կենսաբանական մոդիֆիկատորների կիրառման ցուցումները և մեթոդաբանությունը.

Դեղամիջոցը	Հրահանգային ցուցումները	Ցուցումները հրահանգից դուրս	Մեթոդաբանությունը
Էտաներցեպտ (հակա-a-ՈՒՆԳ-ային ազդեցության ռեկոմբինանտային սպիտակուց)	<ul style="list-style-type: none"> պտորիազ, պտորիազային արթրիտ 	<ul style="list-style-type: none"> ինվերսիվ ակնե, Բեխչետի հիվանդություն, կարմիր մազային որթին 	<ul style="list-style-type: none"> 25 մգ դեղաչափով, շաբաթական 2 կամ 50 մգ դեղաչափով, շաբաթական 1 և/մ ներարկում, 3 ամիս տևողությամբ, արդյունքը՝ 8 շաբաթ անց
ինֆլիքսիմաբ (հակա-a-ՈՒՆԳ-ային մոնոկլոնալ ՀՄ-ներ)	<ul style="list-style-type: none"> պտորիազ, պտորիազային արթրիտ 	<ul style="list-style-type: none"> ինվերսիվ ակնե, Բեխչետի հիվանդություն, կարմիր մազային որթին, վասկուլիտ 	<ul style="list-style-type: none"> 5.0 մգ/կգ դեղաչափով, 2 ժամվա ընթացքում, ներերակային, 0-րդ, 2-րդ, 6-րդ և 14-րդ շաբաթներին (4 դեղաչափ, արդյունք չլինելու դեպքում բուժումը դադարեցվում է)

<p>ադալիմումաբ (հումիրա, հակա- a-ՈՒՆԳ-ային մոնոկլոնալ ՀՄ-ներ, a-ՈՒՆԳ-ի սելեկտիվ անտագոնիստ)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • պտրիազ, • պտրիազային արթրիտ 	<ul style="list-style-type: none"> • ինվերսիվ ակնե, • Բեխչետի հիվանդություն, • կարմիր մազային որքին, • վասկուլիտ 	<ul style="list-style-type: none"> • առաջին ե/մ ներարկումը՝ 80 մգ, երկրորդ և հաջորդ ներարկումները՝ 40 մգ դեղաչափով, երկ-շաբաթական ընդմիջումներով, մինչև 16 շաբաթը լրանալը (արդյունք չլինելու դեպքում բուժումը դադարեցվում է)
<p>ուստեկինումաբ (ստելարա, 23p40-ն չեզոքացնող, ըստ էության՝ հակա-ԻԼ-12/23-ային մոնոկլոնալ ՀՄ-ների 12p35, 12p40, 23p19, 23p40 ենթամիավորների դեմ)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • վահանակային պտրիազ 	<ul style="list-style-type: none"> • 	<ul style="list-style-type: none"> • 45 մգ դեղաչափով ե/մ ներարկումներ՝ 1-ին օրը, ապա 4 շաբաթ անց, ապա 12 շաբաթ անց, մինչև 28 շաբաթը լրանալը (արդյունք չլինելու դեպքում բուժումը դադարեցվում է)
<p>ոնտոսիումաբ (CD-20 ցիտոկինի դեմ ուղղված մոնոկլոնալ ՀՄ-ներ)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • B-բջջային լիմֆոմա 	<ul style="list-style-type: none"> • ինքնախմունային մաշկախտեր 	<ul style="list-style-type: none"> • յուրաքանչյուր շաբաթ ն/ե ներարկումներ 375 մգ/մ² (մարմնի մակերես) դեղաչափով, 4-8 ցիկլ

**ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐԻ
ՀՆԱՐԱՎՈՐ ԱՆԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Առաջնային անարդյունավետություն

Առաջնային անարդյունավետությունը պայմանավորված է հիվանդի գենետիկական առանձնահատկություններով:

Երկրորդային անարդյունավետություն

Երկրորդային անարդյունավետությունը կամ սպրդելու էֆեկտը («эффект ускользания») պայմանավորված է հիվանդի օրգանիզմում տվյալ պատրաստուկի հանդեպ ՀՄ-ների արտադրությամբ:

Այս երևույթն ավելի շատ վերաբերում է հակա-ա-ՈԻՆԳ-ային պատրաստուկներին, հատկապես երկարատև կիրառման դեպքում: Այսպես՝ շուրջ մեկ տարի ինֆլիքսիմաբ ստացած անձանց շրջանում բուժման արդյունավետությունն անկում է ապրում մոտ 30%-ով, այն դեպքում, երբ 5 տարի անընդմեջ ուստեկինումաբ կիրառելու դեպքում այն չի փոփոխվում:

Ինչպես առաջնային, այնպես էլ երկրորդային անարդյունավետությունը կասեցնելու նպատակով անհրաժեշտ է մեծացնել կենսաբանական պատրաստուկի դեղաչափը, կարճացնել միջներարկումային շրջանը, զուգակցել մեթոտրեքսատի կամ այլ իմունասուպրեսանտի հետ, կենսաբանական մի պատրաստուկը փոխել մյուսով՝ ավելի նվազ իմունաձինով:

Այդուամենայնիվ, դժվար է մի պատրաստուկից մյուսին անցնելու հիմնախնդիրը: Որի ն անցնել՝ դեռ ուսումնասիրության խնդիր է: Մակայն հայտնի է, որ նույն խմբի մեջ պատրաստուկների փոփոխությունից լուրջ արդյունք դժվար է ակնկալել:

ԳԼՈՒԽ VIII
ՄԱՇԿԱԽՏԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԱՐՏԱՔԻՆ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

ԱՐՏԱՔԻՆ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Մինչև արտաքին դեղամիջոցներ նշանակելը նախևառաջ անհրաժեշտ է գննել և գնահատել՝

- մաշկի վիճակը (գույնը, առաձգականությունը, չորությունը),
- ցանի տեղակայումը (գլխի մազածածկ մաս, դեմքի մաշկ, ափեր, ներքաններ, ծալիչ մակերեսներ, տարածիչ մակերեսներ և այլն),
- ցանի օջախայնությունը,
- ցանի տարածվածությունը,
- մաշկի ախտահարման մակերեսը,
- գործընթացի արտահայտվածությունը,
- ձևաբանական տարրերի խմբավորվածությունը (խմբավորված են, խմբավորված չեն),
- ստեղծված ձևաբանական պատկերները (օձագալար, աղեղնաձև, օղակաձև, գծային, դրամանման, եզրագարդ, ցանցաձև և այլն):

Անհրաժեշտ է առաջնորդվել նաև մի շարք հիմնարար սկզբունքներով, որոնք շարադրված են ստորև:

ԴԵՂԱԶԵՎԻ ԸՆՏՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ուղենշային պատրաստուկների ֆարմակոդինամիկ ակտիվ բաղադրամասերը ներառվում են պինդ, փափուկ և հեղուկ ձևագոյացնող նյութերի մեջ (դեղաձև, դեղահենք): Վերջիններս սովորաբար չեզոք են, դեղաբանական տեսակետից իներտ, սակայն թերապևտիկ տեսակետից՝ ազդեցիկ: Նրանք կարող են լուծել և ազատ արձակել դեղանյութն իրենց կազմից, խոնավացնել եղջերաշերտը, բուժական կամ, ընդհակառակը, սաղորդ ազդեցություն ունենալ:

Դեղաձևի ընտրությունը պայմանավորված է՝

- մաշկի տեսակով,
- մաշկախտի ձևաբանական պատկերով,
- բորբոքային գործընթացի սրության աստիճանով:

Մաշկի տեսակը

Ընտրվելիք դեղաձևը մաշկի տեսակին հակառակ պիտի լինի՝

- ճարպոտ մաշկի (սեբորեա) դեպքում (բնակչության 30%-ը) նշանակում են առանց ճարպային բաղադրիչի դեղաձևեր (լոսյոններ, դոնդողներ, թափահարվող կախուկներ, լուծույթներ և այլն),

- չոր մաշկի (սերոստագ) դեպքում (բնակչության 30%-ը) նշանակում են ճարպային բաղադրիչ պարունակող դեղաձևեր (խոնավ-ճարպային վիրակապեր, հիդրոֆոբ քսուքներ, կրեմներ, փափուկ մածուկներ, լիպոֆիլային դոնորներ և այլն),
- խառը տեսակի մաշկի դեպքում (բնակչության 40%-ը) նշանակում են հիդրոֆիլ և ամֆիֆիլ կրեմներ և այլն:

Մաշկախտի ձևաբանական պատկերը

Տարբեր ձևաբանական տարրերի առկայության դեպքում տարբեր դեղաձևեր են նշանակվում՝

- էրիթեմայի և այտուցի դեպքում՝ ցանափոշի, թափահարվող կախուկներ,
- բշտիկների դեպքում՝ ցանափոշի, թափահարվող կախուկներ, հիդրոգելեր,
- բշտերի դեպքում՝ խոնավ և խոնավ-ճարպային վիրակապեր,
- էրոզիաների դեպքում՝ խոնավ և խոնավ-ճարպային վիրակապեր,
- կեղևների դեպքում՝ խոնավ և խոնավ-ճարպային վիրակապեր,
- թեփի դեպքում՝ խոնավ և խոնավ-ճարպային վիրակապեր, փափուկ մածուկներ, լիպոֆիլային նրբաքսուքներ, հիդրոֆոբային քսուքներ
- սպինների դեպքում՝ փափուկ մածուկներ, լիպոֆիլային նրբաքսուքներ, հիդրոֆոբային քսուքներ,
- ատրոֆիայի դեպքում՝ փափուկ մածուկներ, լիպոֆիլային նրբաքսուքներ:

Գործընթացի սրության աստիճանը

Դեղաձևն ընտրելու համար նախնառաջ հստակեցնում են ախտաբանական գործընթացի էությունը (բորբոքում, հիպերեմիա, այտուց, թացացում, չորություն, հիպերկերատոզ, իմպետիզինզացիա և այլն), վաղեմությունը, արտահայտվածությունը, ընթացքը, որը կարող է լինել՝

- սուր (խիստ արտահայտված քոր, ցավ, այրոց, օբյեկտիվորեն՝ վառ հիպերեմիա և այտուց, միկրովեզիկուլյացիա, էրոզիա),
- ենթասուր (միջին արտահայտվածության քոր, ցավ, այրոց, օբյեկտիվորեն՝ թույլ հիպերեմիա և այտուց, մանր հանգուցիկային ցան),
- խրոնիկական (թույլ արտահայտված քոր, ցավ, այրոց, չորության և մաշկի «ձգվածության» զգացում, օբյեկտիվորեն՝ արտահայտված ներափռանք):

Սուր և ենթասուրբորբոքային գործընթացների դեպքում հանձնարարելի են մակերեսային, իսկ խրոնիկական գործընթացների դեպքում՝ խոր ազդեցության դեղաձևերը:

Գործընթացի սրությամբ ու արտահայտվածությամբ պայմանավորված նշանակվում են միանգամայն տարբեր դեղաձևեր՝

- թացացումով ընթացող սուրբորբոքային գործընթացների դեպքում (վարակային և թունային էկզանթեմաներ, վարդագույն որքին, հպումային մաշկաբորբ)
 - թրջոցներ,
 - աերոզոլներ,
 - լոպոններ,
 - խոնավ-չորացող վիրակապեր,
- չթացացող սուրբորբոքային գործընթացների դեպքում՝
 - թրջոցներ,
 - աերոզոլներ,
 - թափահարվող կախուկներ,
 - մածուկներ,
 - հիդրոֆիլ նրբաքսուքներ,
- ենթասուրբորբոքային գործընթացների դեպքում՝
 - ցանափոշիներ,
 - նրբաքսուքներ,
 - մածուկներ,
 - հիդրոֆիլ քսուքներ,
- խրոնիկական բորբոքային գործընթացների դեպքում (էկզեմա, պսորիազ, ԿՏՈ և այլն)
 - փափուկ մածուկներ,
 - հիդրոֆոբ քսուքներ,
 - տաքացնող կոմպրեսներ,
 - սպեղանիներ,
 - մաշկաբանական լաքեր:

Դեղաձևերի նշանակման հերթականությունը

Անհրաժեշտ է պահպանել դեղաձևերի նշանակման հերթականությունը՝ մակերեսայինից դեպի առավել խոր, նոսրից՝ դեպի խիտ, շարունակաբար հետևել բուժման գործընթացին, ժամանակին փոխել դեղաձևերը, քանի որ նրանք, որոնք արդյունավետ են եղել հիվանդության զարգացման մի փուլում, հաջորդ փուլում կարող են դառնալ միանգամայն անարդյունավետ:

Դեղաձևերի ազդեցության խորության հերթականությունը (մակերեսայինից դեպի առավել խոր) հետևյալն է՝

- ցանափոշիներ ⇔
- լուծույթներ (ջրասպիրտային լուծույթներ ⇔ յուղային լուծույթներ) ⇔
- թափահարվող կախուկներ (ջրային թափահարվող կախուկներ ⇔ յուղային թափահարվող կախուկներ) ⇔
- դոնդողներ (ջրադոնդողներ ⇔ օրգանադոնդողներ) ⇔
- մածուկներ (թանձր մածուկներ ⇔ ճարպային մածուկներ) ⇔

- նրբաքսուքներ («ճարպը՝ ջրում» տեսակի նրբաքսուքներ ⇔ «ջուրը՝ ճարպում» տիպի նրբաքսուքներ) ⇔
- քսուքներ ⇔
- կոմպրեսներ ⇔
- սպեղանիներ ⇔
- լաքեր:

Այսպիսով, ամենամակերեսային ազդող դեղաձևը ցանափոշին է, իսկ ամենախոր ազդող դեղաձևը՝ լաքը:

ԴԵՂԱՄԻՋՈՑԻ ԸՆՏՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Դեղամիջոցի ընտրությունը պայմանավորված է տվյալ հիվանդության պատճառագիտությամբ, ախտաձագումով և ախտանշանությամբ: Ըստ այդմ՝ նշանակվում է համապատասխան խմբի պատրաստուկ (հաշվի առնելով դեղագիտորեն ակտիվ բաղադրամասերի ազդեցության մեխանիզմը՝ հակաբորբոքային, ներծծող, վերականգնող, հակաքորային, կերատոլիտիկ, կերատոպլաստիկ, վենոտոնիկ և այլն)՝ անշուշտ, նկատի ունենալով ցուցումները, հակացուցումները, հնարավոր կողմնակի ազդեցությունը և այլն:

Պատրաստուկների որևէ խմբին պատկանելը պայմանական է, քանի որ միևնույն դեղանյութը տարբեր դեղաձևերի մեջ, տարբեր խտություններով տարբեր ազդեցություն է ցուցաբերում, օրինակ՝ 1-2% խտությամբ սալիցիլաթթուն, կաթնաթթուն և ռեզորցինը ցուցաբերում են կերատոպլաստիկ, 5-10% խտությամբ՝ կերատոլիտիկ, 20-50% խտությամբ՝ այրող-կազմալուծող ազդեցություն: Այսինքն՝ հատուկ ուշադրություն է անհրաժեշտ դարձնել դեղանյութի խտությանը: Ավելին՝ կան որոշ պատրաստուկներ (դիմեթիլսուլֆօքսիդ կամ դիմեքսիդ), որոնք ընդհանրապես անդասակարգելի են, քանի որ նրանց ազդեցությունը բազմավեկտորային է (հակաբորբոքային, սնկականգ, մանրէասպան, հակավիրուսային, ներծծող, տեղային անզգայացնող, ֆիբրինոլիտիկ, անտիօքսիդանտային և այլն):

Դեղաձևի ընտրությունը խիստ կարևոր է, քանի որ տվյալ դեղանյութը տվյալ ազդեցության կարող է հանգեցնել միայն խիստ որոշակի դեղաձևի մեջ: Օրինակ՝ կերատոլիզի նպատակով դեղանյութերը պետք է ընդգրկել քսուքի կամ լաքի կազմի մեջ (մածուկի կամ կախուկի մեջ որևէ խտությամբ այն նման ազդեցություն ընդհանրապես չունի), էպիթելացման նպատակով քսուքի մեջ (ավելի արդյունավետ են, քան մածուկի մեջ) և այլն:

ԴԵՂԱՄԻՋՈՑԻ ՔԱՆԱԿԸ

Դեղամիջոցի քանակը դեղաձևում պետք է լինի սահմանափակ (անցանկալի բացասական փոխազդեցությունից խուսափելու նպատակով), իսկ ազդեցությունը՝ համադրելի, փոխլրացնող, սիներգիկ և փոխուժգնացնող (ամպլիֆիկացիա)՝ ունիտնի տրամաբանությամբ:

Մաշկախտերի դեպքում կիրառվող արտաքին միջոցների քանակությունը պայմանավորված է հիվանդության ծանրության աստիճանով, տեղակայումով, գործընթացի տարածվածությամբ, կիրառվող դեղահենքով, վերջապես, բժշկի խորհրդատվությամբ:

Տեղակայումով պայմանավորված պատրաստուկի մեկանգամյա ծախսը տարբեր է՝

- դեմքին և պարանոցին գործընթացը տեղակայվելու դեպքում՝ 1գ,
- ձեռքերին տեղակայվելու դեպքում՝ 2 գ (1,0 x 2),
- վերին վերջույթներին տեղակայվելու դեպքում՝ 3 գ (1,5 x 2),
- ստորին վերջույթներին տեղակայվելու դեպքում՝ 6 գ (3,0 x 2),
- ամբողջ մարմինն ընդգրկելու դեպքում՝ 20-30 գ:

Կիրառվող ՏԳԿՄ-ները խնայողաբար օգտագործելու նպատակով պետք է հիշել «մատի ծայրի միավորի» մասին (մատի ծայրային ֆալանգին տեղավորվող քսուքի քանակը 0,5 գ է):

Դեղամիջոցը նշանակելիս հաշվի են առնում՝

- հիվանդի տարիքը (պատրաստուկի ներծծումն ավելի ուժգին է երեխաների, քան մեծահասակների դեպքում),
- գործընթացի տեղակայումը (մաշկի տարբեր հատվածներում դեղանյութերի ներծծման ուժգնությունը տարբեր է, օրինակ, դեմքի մաշկից դեղանյութի ներծծման գործակիցը մոտ 7 անգամ ավելի է, քան ափերից, բացի այդ, ավելի զգայուն են և արագ հակազդում են դեմքի, պարանոցի, սեռական օրգանների, վերջույթների ծալիչ մակերեսների մաշկը, այն դեպքում, երբ վերջույթների տարածիչ մակերեսների, ինչպես նաև գլխի մազածածկ մասի մաշկը, ափերը և ներքանները ունեն սահմանափակ զգայունություն, քանի որ վերջիններին համեմատաբար հաստ եղջերաշերտը խոչընդոտում է դեղի ներծծումը),
- տարածվածությունը,
- զուգընթաց հիվանդությունների առկայությունը,
- հոտավետ և գունավոր դեղաձևերի կիրառումը և այլն:

Այսպիսով, մինչև բուժում նշանակելն անհրաժեշտ է դեղամիջոցի և դեղաձևի դեղաբանական, դեղագիտական և այլ պահանջներ հստակեցնել:

ՄԱՇԿԻ ՆԱԽԱՊԱՏՐԱՍՏՈՒՄԸ

Որևէ դեղաձև կիրառելուց առաջ անհրաժեշտ է առանց մաշկը վնասելու մաքրել օջախը թարախից, թեփուկներից, կեղևներից, խոռոչային տարրերի ծվեններից, մինչ այդ օգտագործած պատրաստուկների մնացորդներից և այլն:

Օջախը մաքրում են փոքր-ինչ տաքացրած բուսական կամ հանքային որևէ ձեթով օժված վիրախծուծով, 20 րոպե անց գործողությունը կրկնում և

ապա միայն զգուշությամբ ունեւիով հեռացնում են կեղևները և մաքրում օջախը:

Կեղտոտված էրոզիվ և խոցային մակերեսները մշակվում են ջրածնի գերօքսիդի 3%-անոց լուծույթով (հեռացնում են նեկրոտիկ քայքայման արգասիքները), իսկ շրջակա մաշկը՝ բորաթթվի թույլ խտության կամ վարակազերծող և չգրգռող ազդեցության այլ լուծույթներով:

Պիոդերմիտների դեպքում ախտահարված և հարակից առողջ մաշկի մշակումը կատարվում է 2%-անոց բորաթթվի, 2%-անոց սալիցիլաթթվի կամ այլ հականեխիչ լուծույթներով (ուղղությունը՝ ծայրամասից դեպի կենտրոն):

ԱՐՏԱՔԻՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ըստ ազդեցության մեխանիզմի՝ լինում են՝

- հականեխիչ դեղամիջոցներ կամ անտիսեպտիկներ (վերքային մակերեսների մշակում),
- հակամանրէային դեղամիջոցներ (պիոդերմիտներ),
- հակասնկային դեղամիջոցներ (կետոկոնազոլ, կլոտրիմազոլ, միկոզներ),
- հակավիրուսային դեղամիջոցներ (ացիկլովիր, պենցիկլովիր, վիրուսային մաշկախտեր),
- հակամակարուծային դեղամիջոցներ (սպրեզալ, մեդիֆոքս, մակարուծային մաշկախտեր),
- հակաբորբոքային դեղամիջոցներ (բորբոքային մաշկախտեր)՝
 - գլյուկոկորտիկոստերոիդներ (անոթասեղմիչ, հակաբորբոքային, իմունաճնշիչ, հակապրոլիֆերատիվ ազդեցություն)
 - միաբաղադրիչ ֆտորացված (բետամետոազոն, դեքսամետոազոն, կլոբետազոլ և այլն),
 - միաբաղադրիչ չֆտորացված (մեթիլպրեդնիզոլոն, մոմետոազոն և այլն),
 - համալիր գլյուկոկորտիկոստերոիդներ (ֆլուցինար N, պոլկորտոլոն TC և այլն),
 - ՈՍՀՄ-ներ (դիկլոֆենակ, իբուպրոֆեն),
 - ՈՄԻԴ-ներ (կալցիներինի ինհիբիտորներ՝ էլիդել, պրոտոպիկ),
 - տտպոդ և դաբադոդ դեղամիջոցներ (ցինկ, տանին),
 - բուսական ծագման հակաբորբոքային դեղամիջոցներ (դոլոբենե, իրիկար),
- անոթապաշտպան դեղամիջոցներ (էսկուզան, տրոքսեվազին),
- հակաբորբոքային դեղամիջոցներ (մենթոլ, անեսթեզին, քորվոդ մաշկախտեր),
- լուծող (ներծծմանը նպաստող) դեղամիջոցներ (կեչու բնափայտի ձյուր, հանքային ձյուր),
- կերատոլիտիկ (եղջերալույծ) դեղամիջոցներ (Ա.Մ. Արինիչի շերտազատող քսուք, ռեգորցին, ուրեապլաստ),

- նրբորեն կազմալուծող (այրող, քայքայող, զմռսող) դեղամիջոցներ (պողոֆիլին, պողոֆիլտոքսին):

ԱՐՏԱՔԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԳՈՐԾԻՔԱԿԱԶՄԸ

Արտաքին բուժման գործիքակազմը բազմատարր է: Այդ նպատակով գործածվող դեղաձևերն են՝

- ցանափոշիները,
- լուծույթները,
- թափահարվող կախուկները,
- աերոզոլները,
- դոնդողները,
- մածուկները,
- նրբաքսուքները,
- քսուքները,
- սպեղանիները,
- լաքերը և այլն:

ՑԱՆԱՓՈՇԻՆԵՐ

Ցանափոշին հանքային (տալկ, ցինկ) և օրգանական (օսլա) ծագման քիմիապես չեզոք երկու և ավելի փոշենման նյութերի խառնուրդն է տարբեր հարաբերակցությամբ:

Ցանափոշին ամենամակերեսային ազդեցության դեղաձև այլն է:

Ազդեցության մեխանիզմը

Ցանափոշին ունի մեծ հիգրոսկոպիկություն, ուստի՝

- աբսորբցիայի է ենթարկում քրտինքը և մաշկային ճարպը (մաշկի չորացում և ճարպագերծում),
- ուժգնացնում է ջերմատվությունը (գոլորշիացման մակերեսի բազմակի մեծացման ու այդպիսով գոլորշիացման ուժգնացման շնորհիվ) ունենալով սառեցնող ազդեցություն,
- ունի անոթասեղմիչ, արյան միկրոշրջանառությունը կարգավորող և այդպիսով արտահայտված հակաբորբոքային և հակաքորային ազդեցություն,
- խոչընդոտում է հպվող մակերեսների (ծալքերում) շփումը:

Ցուցումները՝

- սուրբորբոքային մակերեսային, չթացացող գործընթացները (հատկապես ծալքերում),
- գերքրտնարտադրությունը,
- գերճարպարտադրությունը,
- իբրև մաշկի թրմումը խոչընդոտող հիգիենիկ կանխարգելիչ միջոց կրծքով կերակրվող երեխաների շրջանում:

Հակացուցումները՝

- թացացող սուրբորբոքային գործընթացները,
- մաշկի չորությամբ, թեփոտումով և ճաքերով ընթացող խրոնիկական բորբոքային գործընթացները,
- մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունները,
- սուրբորբոքային մակերեսային, թացացող գործընթացները (հատկապես ինտերտրիգինոզ հատվածներում),
- ծալքերի գերքրտնոտությունը (հատկապես հակացուցված են օւլաները, որոնք իբրև պոլիսախարիդներ, մանրէային և սնկային ֆլորայի զարգացման սննդային միջավայր են. կլանում են քրտինքը, ուռչում, խցանում մազային ֆոլիկուլների ելանցքերը, այլ կերպ ասած, շփաբորբային հատվածներում ցանափոշին պիտի պարունակի միայն հանքային ծագման փոշենման նյութեր և ոչ երբեք օւլա):

Կիրառումը

Ցանափոշիով պատված բամբակը կամ վիրախձուծը բարակ շերտով թափահարում են ախտահարված օջախի վրա օրական 2-3 անգամ:

Ցանափոշու օրինակներ

Rp. Zinci oxydi

Talci

Amyli tritici aa 15,0

M.F. Pulvis

D.S. չեզոք ցանափոշի (ճարպային սերորեա):

Rp. Mentholi 0,2

Zinci oxydi

Amyli tritici aa 20,0.

M.F. Pulvis

D.S. ցանափոշի (նեյրոդերմատոզներ, ալերգոդերմատոզներ):

Rp. Acidi salicylici

Icht

hyoli aa 0,6

Zinci oxydi

Talci aa 15,0

M.F. Pulvis

D.S. ցանափոշի (դերմատիտներ):

ԼՈՒԾՈՒՑԹՆԵՐ

Լուծույթը հեղուկ դեղաձև է, որը ստացվում է թորած ջրի, հազվադեպ էթիլային սպիրտի կամ այլ լուծիչի մեջ հեղուկ կամ պինդ դեղանյութերը լուծելով:

Լուծույթը մակերեսային ազդեցության դեղաձև է:

Լինում են՝

- ջրային լուծույթներ (կաղնու կեղևի, երիցուկի, նռան կեղևի լուծույթներ և այլն),
- սպիրտային (ջրասպիրտային) լուծույթներ՝
 - տեղային գրգռող ազդեցության, պատրաստվում են 40-70%-անոց սպիրտով,
 - դաբաղող, ջրազրկող և այրող ազդեցության, պատրաստվում են 96%-անոց սպիրտով,
- յուղային լուծույթներ (ռետինոլի, տոկոֆերոլի լուծույթներ և այլն):

Ազդեցության մեխանիզմը

Ջրի գոլորշիացման և ջերմահաղորդականության ուժգնացման հետևանքով (անոթասեղմիչ ազդեցություն) մաշկը սառչում է, որով և պայմանավորված է լուծույթի՝

- հակաբորբոքային ազդեցությունը,
- հակաալտուցային ազդեցությունը,
- ցամաքեցնող (չորացնող) ազդեցությունը,
- հակաքորային ազդեցությունը,
- հականեխիչ ազդեցությունը,
- տտպող ազդեցությունը:

Ցուցումները

- թացացումով ուղեկցվող սուրբորբոքային գործընթացները (իսկական էկզեմա, շփաբորբ և այլն):

Կիրառումը

Կատարվում է՝

- թրջոցներով (առավելապես կիրառվում են սուր մակերեսային բորբոքային գործընթացների ժամանակ. թանզիվը ծալում են 4-6 շերտ, թրջում սենյակային ջերմաստիճանի վերոբերյալ հեղուկներից որևէ մեկում, ոչ շատ ուժգին քամում (այնքան, որ հեղուկը պարզապես չծորա) և զգուշորեն հենում (ոչ թե փաթաթում) ախտահարված մակերեսին 2-5 րոպե տևողությամբ (մինչև թանզիվի տաքանալը), ընդմիջում 5-10 րոպե տևողությամբ և բուժագործությունը կրկնում, ապա նորից ընդմիջում և այդպես շարունակ 1 ժամ տևողությամբ օրական 2-3 անգամ),
- խոնավ-չորացող վիրակապերով (առավելապես կիրառվում են ենթասուր մակերեսային բորբոքային գործընթացների ժամանակ. թանզիվը ծալում են 6-8 շերտ, թրջում սառնարանից հանված վերոբերյալ հեղուկներից որևէ մեկում, թողնում 3-5 ժամ մինչև լրիվ չորանալը օրական 1-2 անգամ),
- քսումներով (смазывания),
- շփումներով (обтирания),
- ներմերսումներով (втирания, քսելով ներծծեցնելը),

- լոգանքներով,
- տաքացնող մաշկաբանական կոմպրեսներով:

Լուծույթների օրինակներ

Rp. Acidi borici 2,0

Aquae destillatae ad 100,0

D.S. թրջոցների համար:

Rp. Resorcini 1,0

Aquae destillatae ad 100,0

M. Da in vitro nigro

D.S. թրջոցների համար:

Rp. Acidi borici 6,0

Sp. Aethylici 96% - 10,0

Aq. Plumbi ad 100,0

M.D.S. արտաքին (գուլյարդաջուր, ֆրանսիացի բժիշկ Թոմաս Գուլյարդի անունով):

ԹԱՓԱՀԱՐՎՈՂ ԿԱԽՈՒԿՆԵՐ

Թափահարվող կախուկը (թափահարուկ, սուսպենզիա) մանրդիսպերսային փոշենման և հեղուկ նյութերի (սոբուն նյութեր՝ ցինկ, տալկ, օսլա և այլն) սուսպենզիան է ջրային կամ յուղային հեղուկներում, մասնավորապես ջրում, ջրի և գլիցերինի խառնուրդում, ջրի, գլիցերինի և էթիլսպիրտի խառնուրդում: Ըստ այդմ, լինում են՝

- ջրային կախուկներ,
- ջրագլիցերինային կախուկներ (գլիցերինի մեջ կախուկի բաղադրիչները գերազանց տարաբաշխվում են, երկարատև պահպանվում ու ցուցաբերում փափկացնող ազդեցություն),
- ջրագլիցերինասպիրտային կախուկներ (սպիրտն արագացնում է գոլորշիացումը):

Ազդեցության մեխանիզմը

Թափահարվող կախուկում թրջոցի և ցանափոշու ազդեցությունները համադրվում են: Սկզբում այն հանդես է գալիս որպես թրջոց (մինչև ջրային բաղադրիչի գոլորշիանալը և չորանալը), ապա՝ ցանափոշի (չորանալուց հետո)՝ այդպիսով ցուցաբերելով համալիր հակաբորբոքային-հակաքորային ներգործություն, որի հիմքում՝

- սառեցնող ազդեցությունն է,
- մակերեսային անոթասեղմիչ ազդեցությունն է,
- փոքր-ինչ ցամաքեցնող ազդեցությունն է,
- ճարպազերծող ազդեցությունն է,
- դաբաղող ազդեցությունն է,
- տոպոլ ազդեցությունն է:

Ցուցումները՝

- սուր և ենթասուր չթացացող բորբոքային գործընթացները (սեբորեային, ինտերտրիգինոզ դերմատոզներ):

Հակացուցումները՝

- սուր և խրոնիկական թացացող բորբոքային գործընթացները,
- չոր և ատոպիկ մաշկը:

Կիրառումը

Նախապես կախուկը ուժգին թափահարում են, ապա բամբակե վիրախձուծով քսում ախտահարված օջախի վրա օրական 2-3 անգամ:

ԱԵՐՈՉՈՒՆԵՐ, ՍՓՐԵՅՆԵՐ

Աերոզոլները դիսպերսային դեղաձևեր են, որոնք բաղկացած են գազանման դիսպերսային միջավայրից (չեզոք, հեշտությամբ գոլորշիացող գազ՝ պրոպելենտ) և հեղուկ կամ պինդ դիսպերսային փուլից (հակաբիոտիկներ, հակամիկոտիկներ, ՏԳԿՄ-ներ, բորաթթու, ցինկ-պիրիթիոն, սպիրտ, անէսթեզին, լինետոլ, վինիլին և հ):

Հեղուկ դիսպերսային փուլով աերոզոլները կոչվում են սփրեյներ:

Աերոզոլը բարձր ճնշման տակ է:

Ազդեցության մեխանիզմը

Աերոզոլի և թափահարվող կախուկների ազդեցության մեխանիզմները համանման են (տե՛ս «Թափահարվող կախուկներ»):

Աերոզոլը հնարավորություն է տալիս դեղանյութը հավասարաչափ տարածելու մաշկին (նշանակալիորեն քչանում է դեղանյութի ծախսը):

Աերոզոլը հատկապես հարմար է կիրառել այն դեպքում, երբ գործընթացը տեղակայված է ծայրերում (թրջոցների, թափահարվող կախուկների, նրբաքսուքների և քսուքների կիրառումը հայտնի դժվարությունների է առնչվում):

Ցուցումները

Աերոզոլը, ի տարբերություն մածուկների, նրբաքսուքների և քսուքների, ավելի մակերեսային է ազդում, ուստի կիրառվում է սուր գործընթացների դեպքում (խրոնիկական ներսփռական գործընթացների դեպքում հանձնարարելի չէ):

Մաշկավեներաբանության ոլորտում հաճախ կիրառում են սպրեզալը (քոսի դեպքում), լնոմիկոլը (պիոդերմիաների դեպքում), սկին-կապը (ԱՄ-ի դեպքում), պոլկորտոլոնը (բշտախտերի դեպքում), լամիզիլը (սնկախտերի դեպքում), հեքսորալը (լորձաթաղանթների ախտահարման դեպքում) և այլն:

Կիրառումը

Նախապես թափահարելուց հետո անրոզոլներով պատում են (ոդոդում, ոռոզում) ախտահարված հատվածներն օրական 2-3 անգամ:

ՄԱՇԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՄԱԾՈՒԿՆԵՐ

Մաշկաբանական մածուկը չեզոք փոշիների կամ փոշենման նյութերի (տալկ, ցինկի օքսիդ, օսլա և այլն) և ճարպային հիմքի (լանոլին, վազելին, խոզի ճարպ, նավթալան և այլն) հավասար քանակների (ըստ քաշի, բայց ոչ ըստ ծավալի) խմորանման խառնուրդն է (խմորի համակազմվածք ունեն, լատ. pasta՝ խմոր բառից):

Նշված փուլերի քանակական փոխհարաբերությունը փոփոխելու դեպքում ստանում են՝

- ճարպային մածուկներ (ճարպի քանակի ավելացում, փոշենման նյութերի պակասեցում, ավելի մոտ են քսուքներին),
- չոր կամ թանձր մածուկներ (ճարպի քանակի պակասեցում, փոշենման նյութերի ավելացում, ավելի մոտ են ցանափոշիներին և թափահարվող կախուկներին),
- նրբաքսուք-մածուկներ (եռափուլ մածուկներ):

Ամեն դեպքում պետք է հիշել, որ մածուկներում չեզոք փոշիները պետք է կազմեն մածուկի ոչ պակաս քան 25%-ը (ի տարբերություն քսուքների, որոնցում չեզոք փոշիների քանակը չի կարող 10%-ից ավելի լինել):

Մածուկներն ավելի ակտիվ, խոր և երկարատև ազդեցություն են գործում, քան թափահարվող կախուկները, սակայն ավելի նվազ ակտիվ, մակերեսային և կարճատև ազդեցություն ունեն, քան քսուքները:

Ազդեցության մեխանիզմը

Մածուկի ամենակարևոր բաղադրիչը՝ ցանափոշին ունի մեծ հիգրոսկոպիկություն, ուստի այն արտաբերում է քրտինքը և մաշկային ճարպը (չորացնում և ճարպագերծում է մաշկը), ուժգնացնում է հեղուկների գոլորշիացումը (բազմակի գոլորշիացման մակերեսը մեծացնելու շնորհիվ), ուստի և ջերմատվությունը՝ ունենալով անոթասեղմիչ, սառեցնող (առանց մաշկը լրացուցիչ գրգռելու), արյան միկրոշրջանառությունը կարգավորող, մեղմ արտահայտված հակաբորբոքային, չորացնող և հակաքորային ազդեցություն:

Մածուկի մյուս բաղադրիչը՝ ճարպը, հանգեցնում է եղջերաշերտի փափկացմանը՝ մեծացնելով մածուկի մեջ առկա դեղամիջոցների նկատմամբ վերջինիս թափանցելիությունը: Այն փափկացնում է նաև թեփուկները և կեղևները, պաշտպանում մաշկն արտաքին գործոնների ազդեցությունից

Ցուցումները

Մածուկները (ինչպես և ցանափոշիները) կիրառվում են մաշկի ենթասուր բորբոքային գործընթացների դեպքում, որոնք չեն ուղեկցվում թացացումով: Մասնավորապես նրանք ցուցված են սուր էկզեմայի բուժման երկրորդ փուլում (թրջոցներից և ԽՉՎ-ից հետո), երբ սուր երևույթներն ապաճում են:

Մածուկները կիրառվում են նաև մաշկը մացերացիայից պաշտպանելու նպատակով (շուրջխոցային և շուրջխուղակային հատվածներ, ծայքեր և այլն):

Թացացումով չուղեկցվող ենթասուր բորբոքային գործընթացների դեպքում,

Կիրառումը

Քսում են ախտահարված օջախին օրական 2-3 անգամ: Երբեմն նախապես քսում են կորտիկոստերոիդային քսուք, ապա մածուկ (բուղերբորդի մեթոդ):

Մածուկների օրինակներ

Rp. Zinci oxydi
Amyli tritici aa 25,0
Vaselini 50,0
M.f.pasta
D.S. ցինկի մածուկ:

Rp. Zinci oxydi
Talci aa 12,5
Lanolini
Vaselini aa ad 40,0
M.f.pasta
D.S. ցինկի թանձր մածուկ (62,5% փոշի + 37,5% ճարպ, շուրջխոցային և հարխուղակային հատվածների մշակում):

Rp. Zinci oxydi
Talci aa 7,5
Lanolini
Vaselini aa ad 40,0
M.f.pasta
D.S. ցինկի ճարպային մածուկ (37,5% փոշի + 62,5% ճարպ):

ՆՐԲԱՔՍՈՒՔՆԵՐ

Նրբաքսուքը (կրեմ) ճարպային հիմքից (ճարպանման նյութ) և թորած ջրից բաղկացած դեղաձև է, որի բաղադրիչներն իրար չեն խառնվում (էմուլսիա, դիսպերսիոն համակարգ)։ նրանցից մեկը (դիսպերսիոն փուլ) մյուսի (դիսպերսիոն միջավայր) մեջ ցրված է (dispersion) մանրագույն (0,2-0,5 մկմ) կաթիլներով (ջրային և լիպոֆիլային փուլերը հանդես են գալիս տարբեր հարաբերակցությամբ)։

Լինում են՝

- հիդրոֆիլ, հեղուկ կամ ոչ ճարպային նրբաքսուքներ (կոսմետիկ «կաթ», «ճարպը ջրում» կամ Δ/Ω տեսակի էմուլսիա, «ճարպ» դիսպերսիոն փուլը տարաբաշխված է «ջուր» դիսպերսիոն միջավայրում, հեշտությամբ լվացվում են),
- լիպոֆիլ, ճարպային կամ քուղ-նրբաքսուքներ («ջուրը՝ ճարպում» կամ Ω/Δ տեսակի էմուլսիա, «ջուր» դիսպերսիոն փուլը տարաբաշխված է «ճարպ» դիսպերսիոն միջավայրում, դժվարությամբ են լվացվում),
- ամֆիֆիլ նրբաքսուքներ (միջանկյալ տեղ են զբաղեցնում հեղուկ և ճարպային նրբաքսուքների միջև, ավելի մոտ են հիդրոֆիլ նրբաքսուքներին)։

Ազդեցության մեխանիզմը

Մաշկի մակերեսից հեղուկ փուլը ուժգնորեն գոլորշիանում է (հիդրոֆիլ նրբաքսուքների դեպքում ամենից ուժգին)՝ հանգեցնելով արտահայտված անոթասեղմիչ ազդեցության՝ հընթացս ունենալով սառեցնող և հակաբորբոքային ազդեցություն։ Միաժամանակ ճարպի թեկուզև քիչ քանակը նրբին խոնավացնող-փափկացնող ազդեցություն է ապահովում (լիպոֆիլ նրբաքսուքների դեպքում ավելի արտահայտված)։

Գործնականում չեն ճարպապատում մաշկը (ինչպես քսուքները), ավելին՝ ստեղծում են ֆիզիոլոգիական ջրալիպիդային մանթիային հարևանման թաղանթ, ջրով հեշտությամբ լվացվում են։

Ω/Δ տեսակի նրբաքսուքներն ունեն ավելի ուժգին սառեցնող և հակաբորբոքային ազդեցություն, քան « Δ/Ω » տիպի նրբաքսուքները։

Δ/Ω տեսակի նրբաքսուքներն ավելի ուժգին են մաշկը ճարպապատում ու նրանում լուծված դեղամիջոցների ներծծմանը հանգեցնում, քան Ω/Δ տեսակի նրբաքսուքները։

Նրբաքսուքի ազդեցությունը միջին խորության է, ուստի խոր ներափռական գործընթացների ժամանակ անարդյունավետ է։

Ցուցումները՝

- զգայուն և չոր մաշկը մաքրելու և խնամելու համար (հեղուկ նրբաքսուքներ),

- քսերոզի, մաշկի առաձիգության կորստի, խրոնիկական (երբեմն միայն ենթասուր) գործընթացների, էկզեմաների (մածուկներից անմիջապես հետո), իխթիոզի և այլ դեպքերում (ճարպային նրբաքսուրներ):

Կիրառումը

Քսում են ախտահարված օջախին օրական 2-3 անգամ:

Նրբաքսուրների օրինակներ

Rp. Lanolini

Ol. Persicori

Aq. Destill 33,3

M.f. Craemoris

D.S. արտաքին («ջուրը ճարպում» էմուլսիա, Ուննի նրբաքսուր):

Rp. Zinci oxydi 50,0

Aquae calcis 75,0

Misce, adde Ol. Persicori 25,0

M.f. Emulsium

D.S. արտաքին («ճարպը՝ ջրում» էմուլսիա):

ՔՍՈՒՔՆԵՐ

Քսուրը ճարպային հիմքի (ճարպանման նյութ) և չեզոք փոշիներից կամ փոշենման նյութերից բակացած դեղաձև է, որում վերջիններիս խտությունը, ի տարբերություն մածուկների, չպետք է գերազանցի 10%-ի սահմանը (օրինակ՝ ցինկի քսուրում ցինկի օքսիդի և վազելինի փոխհարաբերությունը 10:90 է, այն դեպքում, երբ ցինկի մածուկում՝ 50:50):

Ճարպահիմքի դեր են կատարում՝

- բուսական ճարպերը (չորացող ճարպահենքեր՝ վուշի կամ կտավատի յուղ, կակաոյի յուղ և այլն, չչորացող ճարպահենքեր՝ արևածաղկի յուղ, ձիթապտղի յուղ և այլն),
- հանքային ճարպերը (պինդ ճարպահենքեր՝ պարաֆին, դեղին և սպիտակ վազելին, հեղուկ ճարպահենքեր՝ վազելինային յուղ կամ հեղուկ պարաֆին, նավթալանային նավթ),
- կենդանական ճարպերը (լանոլի, խոզի ճարպ),
- մումերը,
- սինթետիկ տրիգլիցերիդները:

Լինում են՝

- հիդրոֆիլ քսուրներ (ջուր են կլանում, հեշտությամբ լվացվում են),
- հիդրոֆոբ քսուրներ (ջուր չեն կլանում, դժվարությամբ են լվացվում):

Ազդեցության մեխանիզմը

Հիդրոֆոբ քսուքները խոչընդոտում են ջրի գոլորշիացումը և նվազեցնում ջերմահաղորդումը, որի հետևանքով մաշկի տվյալ հատվածը տաքանում է, անոթները լայնանում են, այլ կերպ ասած, բորբոքման գործընթացն ուժգնանում է (ընդունելի չափով): Վերջապես, նյութափոխանակությունն ակտիվանում է, բորբոքային ներսփռանքի ներծծումը՝ արագանում:

Տեղային հիպերթերմիայի հետևանքով մաշկի մակերևույթի և ճարպի շերտի միջև կուտակվում են քրտնագեղձերի և ճարպագեղձերի արտազատուկներ, որոնք թափանցում են վերնամաշկի եղջերաշերտի մեջ: Վերջինս փխրունանում է, թրմում. հեշտանում է քսուքի բաղադրիչների թափանցումը մաշկ:

Հիդրոֆիլ քսուքների ազդեցությունը, ի տարբերություն հիդրոֆոբ քսուքների, ավելի մեղմ է:

Քսուքների ազդեցությունը խոր է, որը պայմանավորված է գոլորշիացումը խոչընդոտելու և վերնամաշկի եղջերաշերտի օկլյուզիայի հանգամանքով:

Ցուցումները և հակացուցումները

Քսուքները (կերատոպլաստիկ և ներծծող ազդեցության) կիրառվում են կանգային հիպերեմիայով, թեփոտումով, ներսփռանքով և լիխենիֆիկացիայով ուղեկցվող մաշկի խրոնիկական բորբոքային և մակերեսային վարակային գործընթացների բուժման ժամանակ, ինչպես նաև կեղևների և հաստացած եղջերաշերտի փափկացման և հեռացման անհրաժեշտության դեպքում:

Քսուքները հակացուցված են մաշկի սուր, հատկապես արտաքիրտային բնույթի բորբոքային գործընթացների դեպքում, ինտերտրիգինոզ հատվածներում, հիպերտրիխոզով և սեբորեայով հիվանդների շրջանում (կորյակածին ազդեցություն)՝ այդ դեպքերում առավելություն տալով լոսյոններին և ջրադոնդոլներին:

Ըստ անհրաժեշտության՝ քսուքներին ավելացվում են հակամանրէային, հակասնկային, հակասեբորեային, կերատոպլաստիկ, նրբորեն քայքայող և այլ ազդեցության միջոցներ:

Կիրառումը՝

- կերատոպլաստիկ նպատակով (ենթադրենք՝ սալիցիլաթթվի 3%-անոց քսուքներ օրական 2 անգամ),
- կերատոլիտիկ նպատակով (ենթադրենք՝ սալիցիլաթթվի 5%-անոց քսուքներ օրական 2 անգամ):

Քսուքների օրինակներ

Rp. Zinci oxydi 10,0

Vaselini ad 100,0

M.f.unguentum

D.S. արտաքին (10%-անոց ցինկի քուլք):

Rp. Acidi salicylici 2,0

Vaselini ad 100,0

M.f. unguentum

D.S. արտաքին (2%-անոց սալիցիլային քուլք):

Rp. Sulfuris praecipitati 20,0

Vaselini ad 100,0

M.f. unguentum

D.S. արտաքին (20%-անոց ծծմբային քուլք):

ՄԱՇԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ԼՈՍՅՈՆՆԵՐ

Լոսյոնը մեկ կամ մի քանի սպիրտ պարունակող բարդ լուծույթ է (ֆր. lotion` զուգվելու ջուր), որը կարելի է դիտարկել որպես ջրով նոսրացված հիդրոոֆիլ կրեմ (ջրի մեծ քանակ, ճարպի չնչինի քանակ): Այն կիրառվում է մաշկը խնամելու և բուժական նպատակներով:

Լոսյոնի հիմնական բաղադրիչներն են ջուրը, էթիլ սպիրտը, գլիցերինը և այլն (ըստ էության` լոսյոնը «յուղը ջրում» էմուլսիա է, հեղուկ նրբաքուլք ջրի մեծ քանակությամբ):

Ամենից շատ տարածված են հականեխիչ նյութեր (բորաթթու, սալիցիլաթթու, ռեզորցին, հեքսամեթիլենտետրաամին, կամֆորա և այլն) պարունակող լոսյոնները:

Լոսյոններն ունեն մաշկը մաքրող, մաշկի pH-ը կարգավորող, ախտածին մանրէների նկատմամբ մաշկի կայունությունն ավելացնող (կիտրոնաթթու, կաթնաթթու, քացախաթթու), մակերեսային սառեցնող, չորացնող, դաբադող, տոպող, քրտնարտադրությունը սահմանափակող (ալյումինային շիբ, ֆորմալին), հակաքորային (մենթոլ, անէսթեզին) ազդեցություն:

Կիրառվում է մաշկախտերի զարգացման սուր շրջանում, հատկապես մաշկի մեծ մակերեսներ ընդգրկելու դեպքում (սուր հպումային մաշկաբորբ, դիսհիդրոզ, դիսհիդրոտիկ էկզեմա), առավելապես ախտաբանական գործընթացի` շփաբորբային, մազածածկ հատվածներում (օրինակ, գլխի մազածածկ մասում) և լորձաթաղանթներին տեղակայվելու դեպքերում:

Կիրառումը

Լոսյոնով պատում ենք ախտահարված մակերեսը և նրբորեն տրորում մինչև չորանալը օրական 1-2 անգամ:

Լոսյոնների օրինակներ

Rp. Sol. Mentholi spirituosae 1% 50 ml

Glycerini 7,0

Aquae Destillatae 20 ml

M.D.S. լոսյոն (դեմքի մաշկի մաքրում, թարմացում):

Rp. Sp. Aethylici 96% 30 ml

Acidi borici 7,0

Glycerini 50 ml

Aluminis 10,0

Aq. Rosae 250 ml

M.D.S. լոսյոն (հականեխիչ և տտպող ազդեցություն):

ՄԱՇԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ԺԵԼԵՆԵՐ

Ժելեն (լատ. gelo՝ սառչելով պնդանալ, գել, դոնդոդ) հեղուկ փուլ է (տվյալ դեպքում՝ միջավայր), որում դիսպերսիոն (ցրված, տարածված) փուլի մասնիկները տարածական կառուցվածքային ցանց են ստեղծում:

Ըստ համակազմվածքի՝ ժելեն դոնդոդանման, թափանցիկ, դյուրասեր (պլաստիկ) և առաձիգ զանգված է, որը պահպանում է իրեն տրված ձևը:

Լինում են՝

- հիդրոֆիլային գելեր կամ ջրադոնդոդներ (հիդրոֆիլային նյութերը՝ ջրում, ճարպ չեն պարունակում, պարունակում են ջուր, գլիցերին կամ պրոպիլենգլիկոլ),
- լիպոֆիլային գելեր կամ ճարպադոնդոդներ (լիպոֆիլային նյութերը՝ ճարպում, ջուր չեն պարունակում, պարունակում են ճարպանյութեր):

Ժելեները կարելի է հարստացնել նաև տարբեր դեղանյութերով, օրինակ՝ ԿՀ-ի դեպքում՝ բենզոիլպերօքսիդով (10%-անոց), սեբորեայի դեպքում՝ իզոտրետինոլինով (0,01-0,025%-անոց), միկոզների դեպքում՝ դակտարինով (2%-անոց), պիոդերմիտների դեպքում՝ ֆուզիդինով (2%-անոց), ռոզացեայի դեպքում՝ մետրոնիդազոլով (2%-անոց) և այլն:

Մաշկավեներաբանության մեջ առավելապես կիրառվում են ջրադոնդոդներ:

Հատկապես դերմատոկոսմետոլոգիայում ժելենների ընդարձակ կիրառումը պայմանավորված է նրանց բաղադրիչների արագ և ակտիվ ներծծման, տեսանելի հետքեր չթողնելու հատկանիշներով: Ավելին՝ դրանք մաշկը չեն ճարպապատում, կեղևներ չեն առաջացնում, հանգեցնում են դեղանյութերի դյուրին տեղափոխմանը դեղաձևից դեպի մաշկ, հեշտությամբ լվացվում-մաքրվում են ջրով (հիդրոֆիլություն) և այլն (հատկապես ճարպոտ կամ համակցված մաշկի առօրյա հիմնարար խնամք):

Ազդեցության մեխանիզմը

Ջրադոնդոդները սառեցնում են մաշկը, մեղմացնում բորբոքային երևույթները, նվազեցնում քորը (ազդեցության մեխանիզմով նման են թափահարվող կախուկներին, սակայն, ի տարբերություն վերջիններիս, կարող են կիրառվել նաև մաշկի ոչ արտահայտված թացացումով ուղեկցվող սուր և ենթասուրբորբոքային գործընթացների դեպքում):

Ջրադոնդոդները ցուցված են նաև գլխի մազածածկ մասում, ծալքերին և լորձաթաղանթներին տեղակայված գործընթացների դեպքում:

Դոնդոդներն ունեն միջին խորության ազդեցություն:

Ցուցումները և հակացուցումները

Ջրադոնդոդները կիրառվում են էրիթեմային և եղնջայտուցային տարբերով ընթացող մաշկախտերի, արևային դերմատիտների, ծալքերում, գլխի մազածածկ մասում և լորձաթաղանթներին տեղակայված գործընթացների դեպքում:

Ժելեները հակացուցված են խրոնիկական բորբոքային գործընթացների, չոր, թեփոտող, ճաքապատ մաշկի դեպքում:

Կիրառումը՝

Քսում են մաքրված մաշկին նուրբ շարժումներով, օրական 1-2 անգամ:

ՄՊԵՂԱՆԻՆԵՐ

Սպեղանին (пластырь) խիտ և կպչուն (մածուցիկ) զանգված է, որը ստացվում է ճարպերը հալեցնելու և թանձրացնող (պնդացնող) նյութերի հետ (մում, կանիֆոլ, խեժանյութեր) խառնելու ճանապարհով:

Ազդեցության մեխանիզմը

Սպեղանին և քսուքն ունեն համանման ազդեցություն (բորբոքային գործընթացի ուժգնացում), սակայն սպեղանու համակազմվածքն ավելի խիտ է և մածուցիկ, որի շնորհիվ դրանք ավելի խոր են ազդում, քան քսուքները:

Ախտահարման օջախը հերմետիկորեն փակվում է, ուստի եղջերաշերտն արագորեն թրմում է, մաշկը տաքանում, առաջանում է արտահայտված հիպերեմիա, որը հանգեցնում է սպեղանում ընդգրկված դեղանյութերի ավելի խոր ներծծմանը և երկարատև ազդեցությանը:

Սպեղանիներն ունեն՝

- ակտիվ ներծծող ազդեցություն,
- շերտազատող ազդեցություն,
- փխրունացնող ազդեցություն,
- հականեխիչ ազդեցություն,
- սնկասպան ազդեցություն:

Ցուցումները և հակացուցումները

Սպեղանին ցուցված է հետևյալ գործընթացների դեպքում՝

- խրոնիկական բորբոքային,
- սահմանափակ օջախային ներսփռական (լիխենիֆիկացիա՝ Բրոկի սահմանափակ նեյրոդերմիտ, գորտնուկային օջախներ՝ ԿՏՈ և այլն),
- սահմանափակ հիպերկերատոտիկ (կոշտուկներ, ներբանային գորտնուկներ և այլն),
- սկվամոզ-հիպերկերատոտիկ (վահանակային պսորիազ),
- օնիխոդիստրոֆիկ (հիպերտրոֆիկ օնիխոմիկոզներ և այլն):

Սպեղանին հակացուցված է՝

- սուր (ենթասուր) բորբոքային գործընթացների դեպքում,
- գործընթացը ծալքերում տեղակայվելու դեպքում և այլն:

Կիրառումը

Նախապես անհրաժեշտ է մաքրել օջախը սպիրտով թրջված բամբակով, իսկ ԳՄՄ-ն՝ սպեղանին տեղադրելուց առաջ պետք է սափրել: Ապա սպեղանու կիսահալ (տաքացնում են, բայց ամբողջովին չեն հալեցնում) զանգվածը բարակ շերտով քսում են օջախին, որին նա ամուր կպչում է: Սպեղանին փոխում են օրընդմեջ: Մնացորդները մաքրում են ացետոնով կամ բենզինով:

Սպեղանու կազմի մեջ կարելի է ավելացնել կերատոլիտիկ, էպիլացնող, ներծծող և այլ ազդեցության դեղանյութեր, օրինակ, 20%-անոց սալիցիլաթթու (կոշտուկային սպեղանի՝ կոշտուկների դեպքում), 20%-անոց միզանյութ (ուրեապլաստ՝ օնիխոմիկոզների դեպքում) և այլն:

Rp. Acidi salicylici

Emplastri Plumbi simplicis aa 50,0

M.f.emplastrum

D.S. Արտաքին (սալիցիլային սպեղանի):

Rp. Acidi salicylici 20,0

Canipholi 27,0

Paraffini solidi 26,0

Petrolati 27,0

M.f.emplastrum

D.S. Արտաքին (կոշտուկային սպեղանի, Emplastrum ad clavos):

ՄԱՇԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ԼԱՔԵՐ

Մաշկաբանական լաքը օրգանական լուծիչներում կամ ջրում լուծված թաղանթագոյացնող նյութերից բաղկացած ցնդող հեղուկ դեղաձև է:

Թաղանթագոյացնող նյութերն օլիգոմերներ կամ պոլիմերներ են, որոնք մաշկի մակերեսին քսելուց հետո արագորեն չորանում են՝ առաջացնելով արտահայտված ադիեզիվ հատկանիշներ ունեցող և մաշկի հետ երկարատև

շփում ապահովող մածուցիկ, բարակ և թափանցիկ թաղանթ: Լաքում ներառված դեղանյութերը թափանցում են մաշկի խոր շերտերը:

Լաքի առավելություններն ակնհայտ են. հեշտությամբ պատում են մաշկի մակերեսը, վիրակապելու անհրաժեշտություն չկա, չեն աղտոտում հագուստը, ջրի մեջ գրեթե չեն լուծվում, ամբուլատոր պայմաններում հեշտությամբ են կիրառվում: Լաքի թերևս միակ թերությունը որպես բարդություն, հպումային մաշկաբորբի զարգացման հնարավորությունն է:

Ազդեցության մեխանիզմը

Ախտահարված օջախի հերմետիկ փակման և ստորակա մաշկի (եղունգի) ճնշման հետևանքով լաքը (ինչպես և սպեղանին) ապահովում է խոր ազդեցություն: Լաքում ներառված դեղանյութերն ակտիվորեն ներծծվում են՝ իրենց հերթին հանգեցնելով ներսփռանքի ներծծմանը:

Մաշկաբանական լաքը, ինչպես և սպեղանին ունեն՝

- ակտիվ ներծծող ազդեցություն,
- շերտազատող ազդեցություն,
- փխրունացնող ազդեցություն,
- հականեխիչ ազդեցություն,
- սնկասպան ազդեցություն:

Ցուցումները և հակացուցումները

Սպեղանին ցուցված է հետևյալ գործընթացների դեպքում՝

- խրոնիկական բորբոքային,
- սահմանափակ օջախային ներսփռական (լիխենիֆիկացիա՝ Բրոկի սահմանափակ նեյրոդերմիտ, գորտնուկային օջախներ՝ ԿՏՈ և այլն),
- սահմանափակ հիպերկերատոտիկ (կոշտուկներ, ներբանային գորտնուկներ և այլն),
- սկվամոզ-հիպերկերատոտիկ (վահանակային պսորիազ),
- օնիխոդիստրոֆիկ (հիպերտրոֆիկ օնիխոմիկոզներ և այլն):

Սպեղանին հակացուցված է

- սուր (ենթասուր) թացացող բորբոքային գործընթացների դեպքում (խոչընդոտում են արտազատուկների գոլորշիացումը՝ դրանով իսկ սրելով հիվանդությունը),
- գործընթացը ծալքերում տեղակայվելու դեպքում,
- գործընթացը լորձաթաղանթներին տեղակայվելու դեպքում:

Լաքի օրինակ

Rp. Pyroxylini 4,0

Sp. Aethylici 96% 20 ml

Aetheris medicinalis 76 ml

M.D.S. արտաքին (կոլոդիում, պայթյունավտանգ է):

ՖԻԶԻՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄ

Մաշկաբանության ֆիզիոթերապևտիկ բուժման մեթոդներից հաճախ կիրառվում են լուսաբուժությունը (երկարալիքային, միջինալիքային, կարճալիքային), ֆոտոդինամիկ բուժումը, լազերաբուժությունը, կրիոթերապիան, ջերմաբուժությունը:

ԼՈՒՍԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

Մաշկային հիվանդների բուժման արդյունավետությունը մեծացնելու նպատակով հաճախ դեղորայքային և ֆիզիոթերապևտիկ բուժման մեթոդները (լույսի, տաք և սառը ջերմաստիճանների ազդեցությունը) համադրում են:

Մարդու մաշկը մշտապես ենթարկվում է արևային լույսի ազդեցությանը, որի վնասող ներուժը պայմանավորված է մաշկի լուսազգայունության կոնստիտուցիոնալ լուսատեսակով, ճառագայթման տեսակով և ազդեցության երկարատևությամբ:

Մաշկի լուսազգայունության կոնստիտուցիոնալ լուսատեսակները

Ըստ արևի լույսի հանդեպ ունեցած զգայունության՝ մաշկն ունի հետևյալ 6 լուսատեսակները՝

- լուսազգայունության I լուսատեսակ (կելտական, բնորոշ են սպիտակ, հաճախ պեպեններով հարուստ մաշկը, բաց շեկ կամ շիկակարմիր, մազերը, երկնագույն աչքերը),
- լուսազգայունության II լուսատեսակ (սպիտակամաշկ եվրոպական, բնորոշ է բաց շագանակագույն, արևայրուքի միտում չունեցող, առանց պեպենների մաշկը),
- լուսազգայունության III լուսատեսակ (թխամաշկ եվրոպական, բնորոշ են մուգ շագանակագույնի ձգտող, արևայրուքի միտում ունեցող մաշկը, մուգ շիկավուն մազերը, մուգ դարչնագույն, աչքերը),
- լուսազգայունության IV լուսատեսակ (միջերկրածովյան, հարավ-եվրոպական, բնորոշ են մուգ շագանակագույն, թուխ մաշկը, մազերը, աչքերը),
- լուսազգայունության V լուսատեսակ (ինդոնեզական, բնորոշ են շատ մուգ-շագանակագույն, շատ թուխ մաշկը, մազերը և աչքերը),
- լուսազգայունության VI լուսատեսակ (աֆրոամերիկյան, բնորոշ են սև մաշկը, մազերը և աչքերը, արևի ազդեցության հանդեպ խիստ կայուն է, արևայրուք և արևային այրվածքներ երբեք չեն առաջանում):

Արևի լույսի տարրապատկերը (սպեկտր) և տարբեր երկարության ալիքների վնասող ներուժը

Արևի լույսի տարրապատկերը (սպեկտր) շարադրված է ստորև՝

- C խմբի ԱՄՃ-ներ (կլանվում են օզոնային շերտի կողմից),
- B խմբի ԱՄՃ-ներ (ալիքի երկարությունը՝ 280-320 նմ, առաջացնում են այրվածք, գերզունակավորում, լուսաձերացում, մաշկի քաղցկեղ),

- A խմբի ԱՄՃ-ներ (ալիքի երկարությունը՝ 320-380 նմ, առաջացնում են գերզունակավորում, լուսածերացում, մաշկի քաղցկեղ),
- տեսանելի լույսի ճառագայթներ (ալիքի երկարությունը՝ 400 նմ, բացասական ազդեցություն են գործում միայն որոշ գենոդերմատոզների դեպքում),
- ինֆրակարմիր ճառագայթներ (ալիքի երկարությունը՝ 780 նմ, ջրի տաքացման ճանապարհով հյուսվածքներում ջերմածնություն են գեներացնում):

Լուսաբուժության մեթոդները

Լուսաբուժությունն իրականացվում է՝

- բնական մեթոդներով (արևաբուժություն, հելիոթերապիա),
- արհեստական մեթոդներով (ԱՄՃ-բուժություն)
 - երկարալիքային լուսաբուժություն,
 - միջինալիքային լուսաբուժություն,
 - կարճալիքային լուսաբուժություն:

ՊՆ-ի ծանր արտահայտված, տարածուն (հատկապես պտրիազի կաթիլային, թարախաբշտիկային, ափաներբանային, ԳՄՄ-ի և այլ տեսակներ), բուժման նկատմամբ բեկանելի տեսակների դեպքում լուսաբուժության մեթոդները (անգամ պարզ արևաբուժությունը՝ արևային լոգանքներով) առաջատար դեր ունեն (ընդհակառակը, ՊՆ-ի որոշ տեսակների, օրինակ, եղունգների պտրիազի դեպքում դրանք նվազ արդյունավետ են):

ՊՆ-ն բուժելու նպատակով ներկայումս կիրառվում են երկարալիքային և միջինալիքային լուսաբուժության մեթոդները:

ԵՐԿԱՐԱԼԻՔԱՅԻՆ ԼՈՒՍԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ
(UV-A-բուժություն, PUVA- բուժություն)

Երկարալիքային լուսաբուժությունն իրականացվում է A-ԱՄՃ-ներով (320-380 նմ, երկարալիքային ճառագայթներ), որոնց ազդեցության գլխավոր թիրախը բուն մաշկն է (ճառագայթները ԵՃԲ-ին չեն հասնում): A-ԱՄՃ-ների (UV-A-բուժություն) ազդեցության կլինիկական արդյունավետությունը մեծանում է զուգահեռաբար ֆոտոսենսիբիլիզատորներ (պտրալեն, պուվալեն և այլն) կիրառելու դեպքում (PUVA- բուժություն):

PUVA-բուժությունը (ինչպես և միջինալիքային լուսաբուժությունը) կիրառվում է սնկաձև միկոզը, պտրիազը, էկզեման, ԱՄ-ն, վիտիլիգոն բուժելու նպատակով: Բուժումը կարելի է համադրել սվյալ հիվանդության բուժման այլ մեթոդների հետ:

A-ԱՄՃ-ների ազդեցության մեխանիզմները

A-ԱՄՃ-ների ազդեցությունն իրականացվում է հետևյալ մեխանիզմներով՝

- իմունախրազեկ բջիջների (կերատինոցիտներ, T-լիմֆոցիտներ, դենդրիտային բջիջներ) ապոպտոզի խթանում (նշյալ բջիջների միտոտիկ

- ակտիվության, ուստի և քանակի նվազում),
- լիպիդների գերօքսիդացման ռեակցիաների խթանում (ազատ ռադիկալների գեներացիա և այդպիսով վերականգնողական ռեօքս-պոտենցիալի հաղթահարում):

Կլինիկորեն PUVA-բուժության ազդեցությունը դրսևորվում է, օրինակ, պսորիազի դեպքում, վիտիլիգինային օջախների գերգունակավորմամբ և այլն:

PUVA-բուժության տեսակները

PUVA-բուժության տեսակներն են՝

- ընդհանուր PUVA-բուժությունը (ճառագայթվում է մարմնի ամբողջ մակերեսը),
- տեղային PUVA-բուժությունը (ճառագայթվում է միայն ախտահարված օջախը),
- RE-PUVA-բուժությունը (PUVA-բուժությունը և ազիտրեոնի ընդունումը համադրվում են):

PUVA-բուժության եղանակները

PUVA-բուժության եղանակներն են՝

- ներքին ընդունման ֆոտոսենսիբիլիզատորների կիրառումով PUVA-բուժությունը (բուժագործությունից 1,5-2 ժամ առաջ հիվանդին տրվում է ներքին ընդունման որևէ ֆոտոսենսիբիլիզատոր, որից հետո հատուկ խցում հիվանդը ճառագայթվում է, բուժագործությունը սկսվում է 0,25-1,0ջ/սմ² լուսաչափով, բուժման կուրսը՝ 15-35 բուժագործություն),
- արտաքին ֆոտոսենսիբիլիզատորների կիրառումով PUVA-բուժությունը (բուժագործությունից 15-60 րոպե առաջ ախտահարման օջախները պատվում են արտաքին օգտագործման համապատասխան ֆոտոսենսիբիլիզատորներով, որից հետո հատուկ խցում հիվանդը ճառագայթվում է, բուժագործությունը սկսվում է 0,2-0,5ջ/սմ² լուսաչափով, բուժման կուրսը՝ 20-50 բուժագործություն),
- լոզանքների ձևով PUVA-բուժությունը (ֆոտոսենսիբիլիզատորները տրվում են ջրային լոզանքներով, որից հետո հատուկ խցում հիվանդը ճառագայթվում է, բուժագործությունը սկսվում է 0,3-0,6ջ/սմ² լուսաչափով, բուժման կուրսը՝ 15-35 բուժագործություն):

PUVA-բուժության բարդությունները

Չպետք է մոռանալ սակայն, որ PUVA-բուժությունը նախևառաջ ամենին էլ կոմպլեքս չէ (շաբաթական առնվազն 4 պարտադիր այցելությունը անհարմարություններ է ստեղծում) ու երբեմն հանգեցնում է՝

- վաղաժամ բարդությունների (երիթեմա, քոր, մաշկի չորություն, աչքերի չորություն, ֆոտոտոքսիկ դերմատիտ, այրվածքներ և այլն),
- հեռավոր բարդությունների (մաշկի ծերացում, մաշկի տափակբջջային քաղցկեղ, մելանոմա, կատարակտ և այլն):

ՄԻՋԻՆԱԼԻՔԱՅԻՆ ԼՈՒՍԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

(Լայնշերտային և նեղշերտային միջինալիքային լուսաբուծություն)

Միջինալիքային լուսաբուծությունն իրականացվում է B-ԱՄՃ-ներով (280-320 նմ, միջինալիքային ճառագայթներ), որոնց ազդեցության գլխավոր թիրախը վերնամաշկն է: Այն էներգետիկ տեսակետից ամենահզորն է և հնարավորություն է ընձեռում հասնելու արդյունքի առանց ֆոտոսենսիբիլիզատորների կիրառման (պտորիազի ձմեռային տեսակների բուժում):

Մյուս կողմից, սակայն, B-ԱՄՃ դիապազոնը ամենաուռուցքածինն է (հանգեցնում է մաշկի քաղցկեղի, իմունասուպրեսիայի, մաշկի ծերացման):

Միջինալիքային լուսաբուծությունը (ինչպես և երկարալիքային լուսաբուծությունը) կիրառվում է սնկաձև միկոզը, պտորիազը, էկզեման, ԱՄ-ն, վիտիլիգոն բուժելու նպատակով: Բուժումը կարելի է համադրել տվյալ հիվանդության բուժման այլ մեթոդների հետ:

B-ԱՄՃ-ների ազդեցության մեխանիզմները

B-ԱՄՃ-ների ազդեցությունն իրականացվում է հետևյալ մեխանիզմներով՝

- իմունաիրազեկ բջիջների (կերատինոցիտներ, T-լիմֆոցիտներ, դենդրիտային բջիջներ) ապոպտոզի խթանում (նշյալ բջիջների միտոտիկ ակտիվության, ուստի և քանակի նվազում),
- լիպիդների գերօքսիդացման ռեակցիաների խթանում (ազատ ռադիկալների գեներացիա և այդպիսով, վերականգնողական ռեդօքս-պոտենցիալի հաղթահարում),
- ԴՆԹ-ի մոլեկուլների անմիջական ֆոտոմոդիֆիկացիա,
- տրանսկրիպցիայի գործոնների ակտիվացում:

Կլինիկորեն B-ԱՄՃ-ների ազդեցությունը դրսևորվում է, օրինակ, պտորիոլիզով, վիտիլիգինային օջախների գերզունակավորմամբ և այլն:

Միջինալիքային լուսաբուծության տեսակները

Միջինալիքային լուսաբուծության տեսակներն են՝

- լայնշերտային միջինալիքային լուսաբուծությունը (ընտրողական լուսաբուծություն, ախտահարված մաշկը ճառագայթվում է լայնշերտային միջինալիքային B-ԱՄՃ-ներով՝ 280-320 նմ),
- նեղշերտային միջինալիքային լուսաբուծությունը (ախտահարված մաշկը ճառագայթվում է նեղշերտային միջինալիքային համեմատաբար նեղ B-ԱՄՃ-ներով՝ 310-315 նմ ալիքի երկարության տիրույթում, 311 նմ ալիքի երկարության վրա առավելագույն էմիսիայով, թերապևտիկ տեսակետից ավելի արդյունավետ է, ներկայումս ՊՀ-ի բուժման ամենատարածված և ամենաարդյունավետ մեթոդներից է, այն կիրառելի է անզամ երեխաների և հղի կանանց շրջանում):

Միջինալիքային լուսաբուծության կիրառումը

Միջինալիքային լուսաբուծության առաջին բուժագործությունը սկսվում է նվազագույն էրիթեմային լուսաչափի 50%-ի չափով (ՆԷԴ, այն նվազագույն լուսաչափը, որը էրիթեմա՝ ըստ էության տեսանելի արևային այրվածք է առաջացնում, էրիթեման առաջանում է ճառագայթումից 12-24 ժամ անց), որը յուրաքանչյուր հաջորդ անգամ ավելացվում է:

Միջինալիքային լուսաբուծությունը կատարվում է շաբաթական 3-5 անգամ, ընդամենը 10-30 սեանս:

ԿԱՐՃԱԼԻՔԱՅԻՆ ԼՈՒՍԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

C-ԱՄՃ կարճալիքային լուսաբուծությունը (280 նմ-ից կարճ, կարճալիքային ճառագայթներ և սպեկտրային տիրույթ) բժշկական պրակտիկայում չի կիրառվում: Այս ալիքները եթե հասնում են Երկրի մակերևույթ (կլանվում են օզոնային շերտից), ամբողջովին կլանվում են եղջերաշերտից:

ՖՈՏՈՂԻՆԱՄԻԿ ԹԵՐԱՊԻԱ ԵՎ ԼԱԶԵՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

Ի տարբերություն UV-A և UV-B-թերապիայի՝ ֆոտոդինամիկ թերապիայի և լազերաբուծության նպատակը լուսային էներգիայի հնարավորինս տեղային ազդեցությունն ապահովելն է՝ առանց առողջ հյուսվածքների վնասման ուռուցքային գոյացությունների նպատակաուղղված քայքայման նպատակով:

ՖՈՏՈՂԻՆԱՄԻԿ ԹԵՐԱՊԻԱ

Մաշկաբանության մեջ ֆոտոդինամիկ թերապիան կիրառվում է բազալբջջային, տափակբջջային և in situ քաղցկեղները, գորտնուկները, ակտինիկ կերատոզը, օջախային սկլերոդերմիան բուժելու նպատակով:

Նախնաառաջ կիրառվում են (ինչպես և PUVA-բուժության դեպքում) ներքին ընդունման կամ արտաքին ֆոտոսենսիբիլիզատորներ (5-ամինոլեվուլինաթթու), որոնք կուտակվում են հատկապես նյութափոխանակային մեծ ակտիվություն ունեցող (մուտացիայի ենթարկված, ուռուցքային) բջիջներում, քայքայվում, որի հետևանքով անջատվում են ֆոտոպորֆիրիններ:

Հետո ախտահարման օջախը ճառագայթում են լազերային սարքավորումներով, որոնք համապատասխան ալիքի երկարության և ուժգնության լույս են ճառագայթում: Թթվածնի առկայությամբ լույսի ճառագայթների կլանումը ֆոտոսենսիբիլիզատորի մոլեկուլներով հանգեցնում է ֆոտոտոքսիկ ռեակցիաների, որի հետևանքով մոլեկուլային տրիպլետային թթվածինը վերածվում է սինգլետային թթվածնի կամ առաջանում են թթվածին պարունակող գերակտիվ բազմաթիվ ռադիկալներ: Վերջիններս նեկրոզի, ապոպտոզի և միկրոանոթների վնասման ճանապարհներով ոչնչացնում են ուռուցքային բջիջները:

ԼԱԶԵՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

Լազերային զենեքատրոնները (անգլ. laser` light amplification by stimulated emission of radiation, լույսի ուժգնացում հարկադրական ճառագայթման միջոցով) կամ լազերները քվանտային էլեկտրոնային սարքեր են, որոնք էներգիայի մի տեսակը (լուսային, էլեկտրական, ջերմային, քիմիական) վերափոխում են մեկ այլ լազերային տեսակի:

Հարկադրված ճառագայթման գոյությունը (ցանկացած լազերային սարքավորման աշխատանքի ֆիզիկական հիմքը) կանխագուշակել է Ալբերտ Էյնշտեյնը դեռևս 1916-ին:

Մաշկաբանության մեջ լազերները կիրառվում են՝

- մակերեսային անոթային մալֆորմացիաների,
- տելեանգիէկտագիաների,
- հեմանգիոմաների,
- գունակային բծերի,
- դաջվածքների,
- կնճիռների,
- կելոիդների,
- հիպերտրոֆիկ սպինների,
- սերորեային կերատոմաների,
- գորտնուկների,
- քսանթելազմների,
- լեյկոպլակիայի դեպքերում:

Լազերային ճառագայթների ընդհանուր հատկանիշները

Լազերային ճառագայթների ընդհանուր բնորոշիչներն են՝

- կոհերենտությունը (coherence). տարբեր ալիքային տատանումների տարածական (տարածական կոհերենտություն) և ժամանակային (ժամանակային կոհերենտություն) համաձայնեցված ընթացքն է (ինտերֆերենցիայի հնարավորություն), կոհերենտ ալիքները՝ որպես միավորյալ ալիքներ, զորեղացնում են (amplification), իսկ ոչ կոհերենտ ալիքները, ընդհակառակը, թուլացնում (diminution) միմյանց,
- մոնոքրոմատիզմը (monochromatism)՝ ճառագայթի խիստ որոշակի, դիսկրետ ալիքի երկարությունը. բանն այն է, որ այդօրինակ ալիքների ճառագայթման (և համապատասխան ազդեցություն գործելու) հավանականությունն ավելի մեծ է (սովորական լույսի ճառագայթը, օրինակ, մոնոքրոմատիկ չէ և պարունակում է 7 այլ ալիքի երկարության ճառագայթներ, ուստի նրա ազդեցությունը թույլ է),
- բևեռայնությունը (polarization). էլեկտրամագնիսական ալիքի մեջ էլեկտրական և մագնիսական դաշտերի լարվածության վեկտորի կողմնորոշման սիմետրիան,
- ուղղորդվածությունը (directionality). տարածվում են համեմատաբար նեղ խրձով՝ միայն մի ուղղությամբ (արևի կամ մոմի ճառագայթները տարածվում են բազմաթիվ ուղղություններով):

Այսպիսով, լազերը մոնոքրոմատիկ կոհերենտ լույսի աղբյուր է՝ լուսային ճառագայթի խիստ ուղղորդվածությամբ և էներգիայի մեծ խտությամբ:

Լազերային ճառագայթների ֆիզիկական հատկանիշները

Լազերային ճառագայթների կենսաբանական ազդեցությունը պայմանավորված է ճառագայթվող հյուսվածքների անատոմիական, կենսաբանական, օպտիկական-ֆիզիկական, քիմիական, գործառնության և այլ առանձնահատկություններով, ինչպես նաև ճառագայթների ֆիզիկական հատկանիշներով՝

- ճառագայթման հզորությամբ (էներգիայի խտությունը, չափման միավորը՝ վատտ (վտ),
- ալիքի երկարությամբ (λ),
- իմպուլսների տևողությամբ (τ),
- իմպուլսների կրկնման հաճախականությամբ (f),
- ճառագայթման էներգիայով (E , ջոուլ),
- հզորության խտությամբ (վտ/մ²),
- լուսաչափի խտությամբ (ϱ /մ²). ճառագայթման էներգիան է, որը բաշխվում է միավոր մակերեսի վրա, այն հաշվարկվում է հետևյալ բանաձևով՝

$$D = P_{\text{մթջ}} \times T/S$$

որտեղ D -ն լազերային ճառագայթների լուսաչափի խտությունն է, $P_{\text{մթջ}}$ -ը՝ լազերային ճառագայթների միջին հզորությունը, T -ն՝ ազդեցության ժամանակը, S -ը՝ ազդեցության մակերեսը:

Լազերային ճառագայթման ազդեցության I (ֆիզիկական) փուլում ճառագայթի և հյուսվածքի միջև կատարվում է ֆիզիկական պարզ փոխազդեցություն: Հյուսվածքը տաքանում է, ատոմները և մոլեկուլները իոնիզացվում են (առաջանում են իոններ և դրոշմված մոլեկուլներ):

Լազերային ճառագայթման ազդեցության II (ֆիզիկաքիմիական) փուլում իոններից և դրոշմված մոլեկուլներից ձևավորվում են ազատ ռադիկալներ:

Լազերային ճառագայթման ազդեցության III (քիմիական փուլ) փուլում ազատ ռադիկալները վնասում են հյուսվածքի մոլեկուլները:

Լազերային ճառագայթման ազդեցության նկատմամբ առավել զգայուն է մարդու աչքը (աչքի վնասվածքն առաջանում է լազերի ճառագայթի ինչպես ուղիղ ընկնելու, այնպես էլ անդրադարձման արդյունքում): Էներգիայի մեծ խտությունների դեպքում դա հանգեցնում է լրիվ անվերականգնելի կուրության:

Լազերների դասակարգումը

Լազերներն՝ ըստ զորեղության, լինում են՝

- գերհզոր ($> 10^3$ վտ),
- հզոր,
- միջին հզորության,
- թույլ հզորության ($> 10^{-1}$ վտ):

Լազերներն՝ ըստ կիրառման ձևի, լինում են՝

- ստացիոնար,
- շարժական,
- բաց,
- փակ:

Լազերներն՝ ըստ աշխատանքային նյութի (ակտիվ միջավայր), լինում են

- գազային (ակտիվ միջավայրը տարբեր գազերի՝ CO₂-ի, հելիումի, նեոնի, կադմիումի, արգոնի խառնուրդն է)
 - գազադինամիկական (հզորությունը մեծ է, ուղղորդվածությունը՝ նեղ, ուստի կիրառվում են վիրաբուժական կտրվածքներ անելու նպատակով),
 - էքսիմերային (ակտիվ միջավայրն արգոնն է, քսենոնը, կրիպտոնը և այլն, միանում են ջրի մոլեկուլի և սպիտակուցի հետ, կիրառվում են պտրիազը և վիտիլիզոն բուժելու նպատակով),
- պինդմարմնային (ակտիվ միջավայրը դիէլեկտրիկական բյուրեղներն են)
 - ալեքսանդրիտային (ալիքի երկարությունը՝ 532 նմ, ճառագայթը կլանվում է հեմոգլոբինով և մելանինով, կիրառվում են գերազանցապես անոթային և գունակային գոյացությունները հեռացնելու նպատակով),
 - ռուբինային (ակտիվ միջավայրը քրոմի իոններն են, ալիքի երկարությունը՝ 694 նմ, կիրառվում են գերազանցապես դաջվածքները հանելու և լազերային էպիլյացիայի նպատակով),
 - նեոդիմային (ակտիվ միջավայրը նեոդիմն է, ալիքի երկարությունը՝ 1064 նմ, կիրառվում են գերազանցապես կորյակային հիվանդությունը բուժելու նպատակով, լուսաերիտասարացման, լազերային վիրաբուժության նպատակով),
 - էրբիեային (ալիքի երկարությունը՝ 2940 նմ, կիրառվում են գերազանցապես դաջվածքները հանելու նպատակով),
- հեղուկային (ակտիվ միջավայրը օրգանական ներկանյութերն են, օրինակ՝ ռոդամինը, ալիքի երկարությունը՝ 400-800 նմ, ճառագայթը կլանվում է հեմոգլոբինով և մելանինով, կիրառվում են գերազանցապես անոթային գոյացությունները հեռացնելու և մաշկի ոչ արյատիվ երիտասարդացման նպատակով),

- կիսահաղորդչային (արսենիդ-գալիումային, հիմնականում կիրառվում են մաշկի լազերային վիրաբուժության և ֆոտոդինամիկ բուժման նպատակով):

Լազերները՝ ըստ ճառագայթման գեներացիայի եղանակի, լինում են՝

- օպտիկական եղանակով աշխատող (քաշող-լցող) (оптическая накачка),
- գազային պարպման եղանակով աշխատող (накачка за счет газового разряда),
- էլեկտրոնային դրդման եղանակով աշխատող,
- լիցքի կրիչների ներարկմամբ աշխատող (инжекция носителей заряда),
- ջերմային,
- քիմիական դրդման ճանապարհով (քիմիական ռեակցիաներով) աշխատող:

Լազերները՝ ըստ ճառագայթվող ալիքի երկարության, լինում են՝

- մոտ ինֆրակարմիր ճառագայթներ գեներացնող (0,75-1,4 մկմ),
- հեռու ինֆրակարմիր ճառագայթներ գեներացնող (1,4 մկմ-ից ավելի),
- լույսի տեսանելի դիապազոնի ճառագայթներ գեներացնող (0,4-0,75 մկմ),
- ԱՄՃ-ներ գեներացնող (0,2-0,4 մկմ),
- ռենտգենյան ճառագայթներ գեներացնող,
- ենթամիլիմետրային ճառագայթներ գեներացնող:

Լազերները՝ ըստ աշխատանքային ռեժիմի, լինում են՝

- անընդմեջ ռեժիմով ճառագայթող (ճառագայթման հզորությունը չի փոխվում),
- մոդուլացված ռեժիմով ճառագայթող (ճառագայթման հզորության ամպլիտուդը փոխվում է),
- իմպուլսային ռեժիմով ճառագայթող (օջախը ճառագայթվում է շատ կարճ ժամանակահատվածում):

Լազերները, ըստ ջերմության չեզոքացման եղանակի, լինում են՝

- բնական սառեցումով,
- լազերներ, որոնցով հարկադրական սառեցումը կատարվում է ջրի միջոցով,
- լազերներ, որոնցով հարկադրական սառեցումը կատարվում է օդի միջոցով,
- լազերներ, որոնցով հարկադրական սառեցումը կատարվում է հատուկ հեղուկի միջոցով:

Լազերները, ըստ վտանգավորության աստիճանի, լինում են՝

- I դասի (անվտանգ, անգամային կամ շարունակական ճառագայթումը կենսաբանական հյուսվածքների, այդ թվում աչքերի համար վտանգավոր չէ),
- II դասի (քիչ վտանգավոր, ուղիղ և հայելային արտացոլմամբ ճառագայթները վտանգավոր են միայն աչքերի համար, թարթելու ռեֆլեքսը բավարար է աչքերը պաշտպանելու համար),
- III դասի (միջին վտանգավորության, ճառագայթումը՝ 400-700 նմ-ի միջակայքում, ազդեցությունը՝ աչքերի վրա, աչքերից նվազագույն հեռավորությունը՝ 13 սմ, ճառագայթման առավելագույն էքսպոզիցիան՝ 10 վրկ),
- IV դասի (խիստ վտանգավոր, ուղիղ, հայելային անդրադարձմամբ և դիֆուզ տարածվող ճառագայթները վտանգավոր են ոչ միայն աչքերի, այլև մաշկի համար, հրդեհածին են):

Բազմանպատակային լազերներ՝

- ածխաթթվային գազով աշխատող լազերներ (CO₂),
- կիսահաղորդչային լազերներ:

Անոթային գոյացությունների բուժման համար լազերներ՝

- դեղին կրիպտոնային լազերներ,
- պղնձի գոլորշիների վրա դեղին լազերներ,
- նեոդիմային լազերներ,
- արգոնային լազերներ,
- իմպուլսային լազեր,
- կիսահաղորդչային լազերներ:

Գունակային գոյացությունների բուժման համար լազերներ՝

- իմպուլսային լազերներ,
- կանաչ կրիպտոնային լազերներ,
- պղնձի գոլորշիների վրա կանաչ լազերներ,
- նեոդիմային լազերներ:

Տատուածը հեռացնելու նպատակով կիրառվող լազերներ՝

- ռուբինային լազերներ,
- ալեքսանդրիտային լազերներ,
- նեոդիմային լազերներ:

Մաշկի նորագոյացությունները բուժելու համար լազերներ՝

- ածխաթթվային գազով աշխատող լազերներ (CO₂),
- նեոդիմային լազերներ,
- կիսահաղորդչային լազերներ:

Ցածր հզորության լազերների դերը դերմատոկոսմետոլոգիայում

Ցածր հզորության լազերային ճառագայթումը օրգանիզմի վրա ունի բազմագործոնային ազդեցություն:

Ենթաբջջային մակարդակում բնորոշ են դրդված մոլեկուլների, ազատ ռադիկալների առաջացումը, սպիտակուցների, կոլագենի արտադրման արագացումը, օքսիդացիոն-վերականգնողական գործընթացի ակտիվության փոփոխությունը և այլն:

Բջջային մակարդակում փոփոխվում է բջիջների էլեկտրական դաշտը, թաղանթային ներուժը, խթանվում է պրոլիֆերատիվ ակտիվությունը և այլն:

Հյուսվածքային մակարդակում փոփոխվում է միջբջջային հեղուկի pH-ը, մորֆոֆունկցիոնալ ակտիվությունը, միկրոշրջանառությունը:

Օրգանների մակարդակում կարգավորվում են թիրախային օրջանի գործառույթները:

Օրգան-համակարգերի և օրգանիզմի մակարդակում օրգանիզմը լազերային ազդեցությանը հակազդում է համապատասխանաբար (նյարդառեֆլեկտոր և նյարդահումորալ հարմարվողական ռեակցիաներ, սիմպատիկոադրենալային և իմունային համակարգերի ակտիվացում և այլն):

Ցածր հզորության լազերային ճառագայթման կենսաբանական ազդեցությունը

- դեսենսիբիլիզացնող,
- հակաբորբոքային,
- իմունախթանիչ,
- մանրէականգ և մանրէասպան,
- ցավազրկող,
- անոթալայնիչ,
- հակաօքսիդանտային,
- էնդոգեն ինտոքսիկացիայի չեզոքացնող,
- հյուսվածքների սնուցումը բարելավող,
- կենսաէներգետիկական գործընթացներն ուժգնացնող,
- վերնամաշկում և դերմայում ընթացող գործընթացների կանոնակարգում (միջբջջային այտուցի վերածում, ֆիբրոբլաստների պրոլիֆերացիայի ակտիվացում և այլն):

Թույլ հզորության լազերային ճառագայթման ցուցումները

- արյան և ավշային շրջանառության, վերականգնողական գործընթացների խթանման անհրաժեշտություն,
- կոլագենի արտադրության խթանման անհրաժեշտություն,
- կենսասինթետիկ գործընթացների խթանման անհրաժեշտություն,
- մաշկային հիվանդություններ (էկզեմա, հերպեսային վարակներ, պսորիազ և այլն),
- գեղարարական հիմնախնդիրներ (ծերացման համախտանիշի բոլոր դրսևորումները՝ կնճիռների առաջացումից մինչև ցելյուլիտ):

**Թույլ հզորության լազերային ճառագայթման
հակացուցումները**

Բացարձակ հակացուցումներն են՝

- չարորակ նորագոյացությունները,
- հեմոռագիկ համախտանիշը:

Հարաբերական հակացուցումներն են՝

- հղիության շրջանը,
- դիագման շրջանը,
- թոք-սրտային անբավարարությունը դեկոմպենսացիայի փուլում,
- սրտանոթային անբավարարությունը դեկոմպենսացիայի փուլում,
- զարկերակային գերճնշումը,
- արյունաստեղծ օրգանների հիվանդությունները,
- ակտիվ տուբերկուլոզը,
- սուրվարակիչ հիվանդությունները,
- թիրեոտոքսիկոզը,
- հոգեկան հիվանդությունները,
- լյարդի հիվանդությունները (լյարդային անբավարարություն և այլն),
- երիկամների հիվանդությունները (երիկամային անբավարարություն և այլն):

Լազերաբուժության կիրառման տեսակները՝

- ախտահարման օջախների արտաքին ճառագայթումը,
- լազերային ռեֆլեքտոթերապիան,
- ռեֆլեկտոր-սեզմենտային գոտիների ճառագայթումը,
- խոշոր անոթների պրոյեկցիայի շրջանում արյան տարմաշկային (տրանսկլուտան) ճառագայթումը,
- արյան էնդովասկուլյար ճառագայթումը:

Լազերաբուժության նախապատրաստումը

Մինչև լազերոթերապիան, անհրաժեշտ է հստակ ներկայացնել բուժագործության ստորշարադրյալ չափորոշիչները՝

- ալիքի երկարությունը,
- լազերային ճառագայթների գեներացիայի ռեժիմը,
- ախտահարման օջախի տեղակայումը,
- ճառագայթման ենթակա դաշտերի քանակը,
- մեթոդիկան,
- մեկ բուժագործության ընթացքում գումարային ճառագայթման ժամանակը,
- պարբերականությունը,
- բուժագործությունների ընդհանուր քանակը:

Բացի դրանից, անհրաժեշտ է հաշվի առնել նաև հիվանդի տարիքը, սեռը, մաշկի գույնը և այլն: Բուժագործությունն անհրաժեշտ է իրականացնել անմիջապես մերկ մաշկի վրա, չնայած կարելի է նաև այն ծածկել թանգիվի 2-3 շերտով:

Ստացիոնար հիվանդներին նշանակվում է օրական 2, իսկ ամբուլատոր հիվանդներին՝ 1 բուժագործություն:

ԿՐԻՈԹԵՐԱՊԻԱ

Կրիոթերապիան սառեցման ճանապարհով հյուսվածքների քայքայումն է: Այս նպատակով ներկայումս կիրառում են.

- Պինդ ածխաթթվի երկօքսիդի և ացետոնի խառնուրդը (արհեստական «ձյուն» է ստեղծվում). բամբակե վիրախձուծով դրվում է ախտահարման օջախին: Այդ օջախը և հարակից առողջ մասի 1-2 մմ հաստության շերտը լիակատար սառեցվում են, հալվելուց հետո բուժագործությունը կրկնում են՝ «սառեցում-հալեցում-սառեցում» շրջափուլ):
- Հեղուկ ազոտը (սառեցնում է հյուսվածքը մինչև -196°C , պահվում է հատուկ կոնտեյներում). ձողիկին փաթաթված բամբակե վիրախձուծը թրջում են հեղուկ ազոտով ու մի քանի վայրկյան դնում ախտահարման օջախին: Բուժագործությունը կրկնում են ըստ անհրաժեշտության:
- Ազոտի օքսիդը (սառեցնում է հյուսվածքը մինչև -80°C). բուժագործությունը տևում է շուրջ 30 վայրկյան, այն կրկնում են ըստ անհրաժեշտության:

Կրիոթերապիայի ցուցումները՝

- գորտնուկները (կրիոդեստրուկցիան իրականացվում է 2-3-շաբաթյա ընդմիջումներով, ներբանային գորտնուկների դեպքում բուժման արդյունավետությունը քիչ է),
- սեբորեային կերատոմաները,
- պապիլոմաները,
- դիսպլաստիկ գոյացությունները (արդյունավետ է հատկապես վաղ շրջաններում),
- Բուրեյի հիվանդությունը (բազմակի բուժագործություններ՝ մշտադիտարկումով):

ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Մաշկաբանության մեջ վիրաբուժական մեթոդները կիրառվում են ախտորոշման, բուժման նպատակով, էսթետիկական և պլաստիկ ռեկոնստրուկտիվ վիրաբուժության մեջ:

Ախտորոշման վիրաբուժական մեթոդներից են՝

- ինցիզիոն բիոպսիան,
- պունկցիոն բիոպսիան,
- հատումը:

Բուժման վիրաբուժական մեթոդներից են՝

- հատումը (տե՛ս վերը):
- քերելով հեռացնելու մեթոդը:

ԳԼՈՒԽ IX

ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունները (պիոդերմիաներ, հուն. pyon թարախ և derma մաշկ) մաշկի, նրա հավելումների և ԵՃԲ-ի թարախային բորբոքային գործընթացներ են:

Համաճարակաբանությունը

Զարգացած երկրներում վարակային հիվանդությունների շուրջ 30%-ը և մաշկային հիվանդությունների 17-43%-ը (երեխաների շրջանում՝ 25-60%-ը) պիոդերմիաներն են: Հիվանդացությունը զարնանը և ամռանը նվազում է, աշնանը և ձմռանը՝ ավելանում:

Պատճառագիտությունը

Պիոդերմիաների հիմնական հարուցիչներն են՝

- ստաֆիլոկոկերը (գերազանցապես ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը),
- ստրեպտոկոկերը (գերազանցապես A խմբի b-հեմոլիտիկ թարախածին ստրեպտոկոկը),
- կապտաթարախային ցուպիկները և մի շարք այլ հարուցիչներ:

Ստաֆիլոդերմիաներն ավելի հաճախադեպ են, քան ստրեպտոդերմիաները, քանի որ ստաֆիլոդերմիաների գլխավոր հարուցիչ ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի շտամներն առկա են 20-60%, իսկ ստրեպտոդերմիաների գլխավոր հարուցիչ՝ b-հեմոլիտիկ թարախածին ստրեպտոկոկի շտամները՝ ընդամենը 1-2% առողջ անձանց մաշկին (մաշկի կոկային աուտոֆլորա):

Որոշակի գործոնների ներգործության հետևանքով մաշկի կոկային աուտոֆլորան ակտիվանում է, խախտվում է «մակրոօրգանիզմ-միկրոօրգանիզմ» համակարգի իմունաբանական հավասարակշռությունը: Այդ գործոններում առանձնացնում են՝

- արտածին գործոնները՝
 - վնասվածքները (միկրովնասվածքներ), որոնք առաջանում են տարբեր մաշկային հիվանդությունների (քոս, ոջլոտություն, ջրծաղիկ, ԱՄ) դեպքում քորի հետևանքով, ինչպես նաև մեխանիկական, ֆիզիկական, քիմիական ու այլ պատճառներից (խախտվում է վերնամաշկային պատնեշի ամբողջականությունը, նվազում մաշկի մանրէասպան ներուժը և այլն),
 - մաշկի գերտաքացումը,
 - մաշկի գերսառեցումը,
 - մաշկի pH-ի հիմնայնացումը,
 - անհատական հիգիենայի կանոնների զանցառումը,
 - հակասանիտարական պայմանները,

- օդի աղտոտվածությունը և այլն,
- ներծին գործոնները՝
 - բնածին իմունապակասուրդը,
 - ձեռքբերովի իմունապակասուրդը (այդ թվում և ՄԻԱՎ-ՁԻԱՀ-ով պայմանավորված),
 - օրգանիզմը հյուծող տարբեր հիվանդություններ,
 - շաքարային դիաբետը և այլ էնդոկրինոպաթիաներ,
 - խրոնիկական վարակները (կոնյունկտիվիտ, ռինիտ, սինուսիտ, հայմորիտ, ֆարինգիտ, լարինգիտ և այլն),
 - խրոնիկական թունավորումները,
 - ավիտամինոզը, հիպովիտամինոզը,
 - արյան շրջանառության տեղային խախտումները,
 - պիոկոկերի (ստաֆիլոկոկեր, ստրեպտոկոկեր) հանդեպ զարգացող գերզգայունությունը,
 - համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդների երկարատև ընդունումը,
 - համակարգային ցիտոստատիկների երկարատև ընդունումը,
 - համակարգային իմունաընկճիչների երկարատև ընդունումը:

Ախտածագումը

Պիոկոկերը մուտք են գործում օրգանիզմ վնասված մաշկի միջոցով, ճարպամազային ֆուիկուլներով, քրտնագեղձերի ծորաններով և այլն: Ստաֆիլոկոկային վարակը տարածվում է ճարպագեղձերի և քրտնագեղձերի ծորանների երկայնքով (ուղղահայաց), իսկ ստրեպտոկոկային վարակը՝ լիմֆոզեն կամ հեմատոզեն ուղիներով (հորիզոնական):

Ստաֆիլոկոկային վարակի դեպքում բորբոքումը գերազանցապես թարախային, իսկ ստրեպտոկոկային վարակի դեպքում՝ շճային բնույթի է:

Ախտածագումնային հիմնական գործոններն են՝

- վերնամաշկային ադիեզիայի կառույցների ճեղքումը պիոկոկերի ստեարինային պրոտեազների միջոցով,
- ֆագոցիտոզի արգելափակումը գլիկոլիպիդային պատիճի ստեղծմամբ,
- հակամանրէային պեպտիդների ակտիվազերծումը,
- հակաբիոտիկների քայքայումն արագացնող պենիցիլինազի և այլ ֆերմենտների արտադրությունը:

Դասակարգումը

Ըստ առաջացման մեխանիզմի՝ լինում են՝

- առաջնային պիոդերմիաներ,
- երկրորդային պիոդերմիաներ:

Ըստ պատճառագիտական գործոնի՝ լինում են՝

- ստաֆիլոդերմիաներ,
- ստրեպտոդերմիաներ,
- ստաֆիլոստրեպտոդերմիաներ:

Ըստ ախտահարման խորության՝ լինում են՝

- մակերեսային պիոդերմիաներ,
- խոր պիոդերմիաներ:

Ըստ ընթացքի բնույթի՝ լինում են՝

- սուր պիոդերմիաներ,
- խրոնիկական պիոդերմիաներ:

ՄԵԾԱՀԱՍԱԿՆԵՐԻ ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ՍՏԱՖԻԼՈԴԵՐՄԻԱՆԵՐ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

1. Օստիոֆոլիկուլիտներ
2. Ֆոլիկուլիտներ՝
 - ստաֆիլոկոկային սիկոզ:

ՕՍՏԻՈՖՈԼԻԿՈՒԼԻՏՆԵՐ

Օստիոֆոլիկուլիտը (ostiofolliculitis seu impetigo staphylogenes, Բոկհարտի իմպետիգո) մազային ֆոլիկուլների ելանցքերի սուր թարախային բորբոքումն է:

Առավել հաճախադեպ է արևադարձային և մերձարևադարձային կլիմայական գոտիներում (հավելյալորդային խոնավացման կամ հումիդային կլիմայական գոտի, որտեղ արևի ջերմությունը բավարար չէ լիակատար գոլորշիացման համար), գերազանցապես տղամարդկանց շրջանում:

Հիմնական հարուցիչը կոագուլազ-դրական ոսկեգույն ստաֆիլոկոկն է:

Գործընթացն առավելապես տեղակայվում է դեմքի (մորուքի և բեղերի հատվածում), հետույքի և վերջույթների շրջանում:

Առաջանում են քորոցի գլխիկի կամ ոսպի մեծության (1-2 մմ տրամագծով) կիսագնդաձև թարախաբշտիկներ ([նկար IX-1](#), [նկար IX-2](#)), որոնք շրջապատված են կարմիր (բորբոքային) նեղ երիզով (1 մմ տրամագծով): Դրանց կենտրոնից արտացցվում է մազը: Թարախաբշտիկները բացվում են (առաջանում է էրոզիա) կամ չորանում (առաջանում են թարախային դեղնավուն կեղևիկներ):

Սուբյեկտիվորեն անհանգստացնում է թույլ արտահայտված քորը կամ չնչին ցավոտությունը: Գործնթացն ավարտվում է 3-5 օր անց՝ առանց սպիազոյացման:

Ախտորոշման նպատակով կատարում են թարախաբշտիկների մանրէաբանական և սնկաբանական հետազոտություններ:

Ստաֆիլոկոկային իմպետիզոն անհրաժեշտ է տարբերակել՝

- ստրեպտոկոկային իմպետիզոնից (բնորոշ են անկանոն եզրագծված ֆիլիտենները, խոշոր կեղևները, գործընթացի տարածման միտումը),
- հասարակ հերպեսից (բնորոշ են խմբավորված բշտիկները և կամ թարախաբշտիկները, ՀՀՎ-ի հայտնաբերումը և այլն),
- կորյակային հիվանդությունից և այլն:

Բուժումը՝ տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում:

ՖՈԼԻԿՈՒԼԻՏՆԵՐ

Ֆոլիկուլիտը մազային ֆոլիկուլների միջին հատվածի սուր թարախային բորբոքումն է: Այն սկզբնավորվում է օստիոֆոլիկուլիտից՝ տարածվելով թե՛ դեպի ծայրամաս (մասամբ ընդգրկված է նաև շուրջֆոլիկուլային գոտին) և թե՛ դեպի հյուսածքների խորքը (ախտահարվում է ֆոլիկուլի 2/3-ը):

Հիմնական հարուցիչը կոագուլազ-դրական, հազվադեպ՝ կոագուլազ-բացասական ոսկեգույն ստաֆիլոկոկն է:

Գործընթացը զերազանցապես տեղակայվում է՝

- դեմքին (մորուքի, բեղերի և հոնքերի շրջանում, հասարակ սիկոզ),
- վզին (կելոիդային ֆոլիկուլիտներ, կելոիդային ակնե),
- հետույքին (պսևտոմոնադային ֆոլիկուլիտներ, գլխավոր հարուցիչը՝ *Pseudomonas aeruginosa*-ն է),
- մեջքին (թարախային պերիպորիտ, գլխավոր հարուցիչը՝ *Candida albicans*-ն է):

Ձևավորվում են 5-7 մմ տրամագծով, վառ կարմիր (բորբոքային), կլոր կամ օվալաձև, ցավոտ հանգույցիկներ, որոնք 3-4 օր անց վերածվում են ամուր ծածկով թարախաբշտիկների: Վերջիններս շրջապատված են կարմիր, 2-3 մմ լայնությամբ երիզով, և որոնց կենտրոնից արտացցվում է մազը ([նկար IX-3](#), [նկար IX-4](#), [նկար IX-5](#)):

Թարախաբշտիկները բացվում են (առաջանում են էրոզիա և խոց) կամ չորանում (առաջանում են թարախային դեղնավուն կեղևիկներ):

Զբարդացած դեպքերում անհանգստացնում է քորը և կամ ցավոտությունը: Ընդհանուր համախտանիշի դրսևորումներ չեն լինում:

Գործնթացն ավարտվում է 5-7 օր անց, գոյանում են կետային սպիներ:

Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը տե՛ս «Օստեոֆոլիկուլիտներ» բաժնում:

Բուժումը՝ տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում:

Հասարակ սիկոզ

Հասարակ սիկոզը (ստաֆիլոկոկային սիկոզ, ոչ մակաբուժային սիկոզ, *sycosis staphylogenes*, *sycosis simplex*, *sycosis vulgaris*) դեմքի մաշկի (մորուքի, բեղերի, հոնքերի շրջան) և հազվադեպ ցայքի հատվածի կարճ, հաստ և

ստևամազերի ֆոլիկուլների խրոնիկական թարախային բորբոքային կրկնվող հիվանդություն է, որը բնորոշվում է օստիոֆոլիկուլիտների և ֆոլիկուլիտների առկայությամբ ([նկար IX-6](#), [նկար IX-7](#), [նկար IX-8](#)):

Հաճախ զարգանում է տղամարդկանց շրջանում անձնական հիգիենայի կանոնները ոչ պատշաճ պահպանելու, մաշկի կոկային աուտոֆլորայի ակտիվացման դեպքում:

Հասարակ սիկոզի կլինիկական պատկերը, արդարև, ձևավորվում է օստիոֆոլիկուլիտներով և ֆոլիկուլիտներով (առաջանում են ֆոլիկուլային հանգույցիկներ, թարախաբշտիկներ), սակայն շուրջֆոլիկուլային հյուսվածքի բորբոքման հետևանքով դրանք միաձուլվում են իրար, ծածկվում թարախային կեղևներով ու միավորյալ օջախի տպավորություն թողնում (կետային գործընթացը վերածվում է քիչ թե շատ վահանակայինի):

Մազերը չեն թափվում, երբեմն ներաճում են, սպիներ չեն ձևավորվում:

Կատարվում է տարբերակիչ ախտորոշումը մակաբուժային (դերմատոֆիթային) սիկոզից (բնորոշ են գրանուլեմային հանգույցիկները, մազերը կոտրատվում են կամ թափվում, անցավ արմատախիլ են արվում, հայտնաբերվում են դերմատոֆիթներ):

Բուժումը տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում:

ԽՈՐ ՍՏԱՖԻԼՈՂԵՐՄԻԱՆԵՐ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Լինում են՝

1. խոր ֆոլիկուլիտներ,
2. ֆուրունկուլ՝
– ֆուրունկուլոզ,
3. կարբունկուլ,
4. հիդրադենիտ:

ԽՈՐ ՖՈԼԻԿՈՒԼԻԻՏԵՐ

Խոր ֆոլիկուլիտը (folliculitis profunda) ամբողջ մազային ֆոլիկուլի սուր թարախային բորբոքումն է:

ՖՈՒՐՈՒՆԿՈՒԼ, ՖՈՒՐՈՒՆԿՈՒԼՈԶ

Ֆուրունկուլը (furunculus) մազային ֆոլիկուլի և շուրջֆոլիկուլային հյուսվածքի սուր թարախանեկրոտիկ բորբոքումն է:

Հաճախ հիվանդանում են երիտասարդ տարիքի տղամարդիկ:

Հիմնական հարուցիչը կոագուլազ-դրական ոսկեգույն ստաֆիլոկոկն է:

Գործընթացն առավելապես տեղակայվում է դեմքին (քիթը շրթունքային եռանկյուն, ծնոտ), ինչպես նաև վզի, ուսերի, ազդրերի և հետույքի շրջանում:

Հիվանդությունը սկզբնավորվում է օստիոֆոլիկուլիտից, ֆոլիկուլիտից և խոր ֆոլիկուլիտից: Բորբոքային երևույթները (երիթեմա, այտուց) հարաճում են, գործընթացում ընդգրկվում է նաև շուրջֆոլիկուլային

հյուսվածքը: Ընդամենը 1-2 օրվա ընթացքում հունական ընկույզի մեծությամբ, խիստ ցավոտ վառ կարմիր հանգույց է ձևավորվում (ներսփռանքի շրջան): Մի քանի օր անց հանգույցը փափկում է (ֆյուկտուացիա), բացվում, թարախ է արտադրվում, մերկանում է մահացած կանաչավուն հյուսվածքը՝ նեկրոտիկ սոնին (աբսցեսավորման, թարախակուտավորման շրջան): Վերջինս թարախարյունային գանգվածի հետ միասին անջատվում է, ձևավորվում է հրաբխի խառնարան հիշեցնող հատիկավորված խոց (խոցագոյացման շրջան), որն ի վերջո սպիանում է (սպիագոյացման շրջան): Ֆուրունկուլի զարգացման էվոյուցիան (ներսփռանքի, թարախակուտավորման, խոցագոյացման, սպիագոյացման շրջաններ) տևում է շուրջ 2 շաբաթ ([նկար IX-9](#), [նկար IX-10](#), [նկար IX-11](#)):

Երևույթներն ընթանում են ընդհանուր համախտանիշով միայն բազմակի ֆուրունկուլների դեպքում:

Հաճախակի կրկնվող եզակի ֆուրունկուլների և բազմաթիվ ֆուրունկուլների առկայությունը ֆուրունկուլոզն է (furunculosis):

Մեծապես վտանգավոր է վարակի ավշային և արյունային ուղիներով հնարավոր տարածումը, որը կարող է ֆլեգմոնայի, օստեոմիելիտի, ներքին օրգանների վարակական-բորբոքային հիվանդությունների պատճառ դառնալ: Հատուկ ուշադրություն է անհրաժեշտ դարձնել, երբ գործընթացը տեղակայված է վերին շրթունքից ավելի վեր: Այդ հատվածի դրենաժն իրականացվում է անկյունային երակով, որը կապված է ուղեղային երակային սինուսի հետ: Վարակի տարածման դեպքում կարող է զարգանալ մենինգիտ, թրոմբոֆլեբիտ՝ հաճախ մահվան ելքով:

Բուժումը տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում (առանձնահատկությունները՝ ներսփռանքի փուլում՝ ԱՄՃ-թերապիա, իխթիոլով կապ, օրական 2 անգամ՝ բացառությամբ դեմքի շրջանի, թարախակուտավորման շրջանում՝ ֆուրունկուլի բացազատում, դրենավորում, խոցագոյացման շրջանում՝ պրոտեոլիտիկներ, օրինակ 1%-անոց տրիպսին, հակաբիոտիկներով քուրքներ և այլն):

Կանխարգելման հիմնական սկզբունքները՝

- մաշկի խնամք (ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերով մաշկի գաղութացումը նվազեցնելու նպատակով պահպանել անձնական հիգիենայի կանոնները, հականեխիչ օձառով լվանալ ձեռքերը և այլն),
- անձնական իրերի և հագուստի խնամք (բամբակյա, «շնչող», ազատ հագուստ),
- սպորտի հպումային տեսակների (բոքս, ըմբշամարտ և այլն) բացառում:

ԿԱՐԲՈՒՆԿՈՒԼ

Կարբունկուլը (carbunculus) մաշկի և ԵՃԲ-ի սուր տարածուն թարախանեկրոտիկ բորբոքումն է, որի դեպքում հարակից մի քանի ֆուրունկուլներ միավորվում են՝ խառնակույտ ձևավորելով (ներսփռանքը տարածվում է ծայրամասորեն և խորքայնորեն, առաջանում է ֆուրունկուլների կոնգլոմերացիա): Աստիճանաբար մաշկից և ԵՃԲ-ից գատ գործընթացում են ընդգրկ-

վում (ֆլեգմոնային ռեակցիա) նաև մկանները, հոդերը, ոսկրերը, փակեղեն-
րը: Ի տարբերություն թարախակույտի՝ կարբունկուլի սահմանները հստակ
եզրագծված չեն:

Հիմնական հարուցիչներն են կոագուլազ-դրական ոսկեգույն
ստաֆիլոկոկերը, երբեմն ստրեպտոկոկերը:

Ֆուրունկուլի և կարբունկուլի զարգացման շրջանները (ներսփռանքի,
թարախակուտավորման, խոցագոյացման և սպիագոյացման) համանման
են, սակայն կարբունկուլի դեպքում գործընթացն առավել մասշտաբային է:

Դիտվում են բազմախցային խոր հանգույցներ, թարախաբշտեր, նեկրո-
տիկ առնիներ, որոնց անջատումից հետո ի հայտ են գալիս բազմաթիվ բաց-
վածքներ, որտեղից թարախարյունային հեղուկ է արտածորում: Ի վերջո մեծ
խոց է ձևավորվում, որի հատակը ծածկված է կեղտոտդեղնականաչավուն
նեկրոտիկ զանգվածով: Վերջինս հեռացնելուց հետո խոցի հատակը 2-4
շաբաթվա ընթացքում հատիկավորվում է (պատվում է գրանուլացիաներով):
Շատ կոպիտ սպի է ձևավորվում ([նկար IX-12](#), [նկար IX-13](#)):

Կլինիկական երևույթներն ընթանում են խիստ արտահայտված,
պուլսացնող, «պատռող» բնույթի ցավերով և ընդհանուր համախտանիշով
(ընդհանուր թուլություն, գլխացավ, ջերմության բարձրացում, արյան
շիճուկում՝ լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ-ի և CRP-ի բարձրացում և այլն):

Կատարվում է տարբերակիչ ախտորոշումը խոր դերմատոֆիթիայից,
թարախային հիդրադենիտից:

Բուժումը տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների
բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում (առանձնահատկությունները՝
վիրաբուժական ստացիոնարում, կարբունկուլի բացազատում,
դրենավորում, խոցագոյացման շրջանում՝ պրոտեոլիտիկներ, օրինակ՝ 1%-
անոց տրիպսին, հակաբիոտիկներով քսուքներ, բուժման ավարտին՝
վերականգնումը խթանող պատրաստուկներ՝ արգոսուլֆան, Միկուլիչի
քսուք, իռուքսոլ, վուլնուզան, սոլկոսերիլ):

ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՀԻԴՐԱԴԵՆԻՏ

Թարախային հիդրադենիտը (hydradenitis, acne inversus) մաշկի
խրոնիկական բորբոքային կրկնվող հիվանդություն է, որը նախևառաջ
պայմանավորված է ֆոլիկուլային հիպերկերատոզով, ֆոլիկուլային
օկլյուզիայով, ապոկրին քրտնագեղձերի (մինչարբունքային շրջանում գրեթե
չի դրսևորվում) օկլյուզիայով և ապա միայն երկրորդային վարակի
միացումով ու շուրջֆոլիկուլային հյուսվածքի բորբոքումով («Թարախային
հիդրադենիտը ապոկրին քրտնագեղձերի թարախային բորբոքումն է»
արտահայտությանը թերի):

- Հաճախ հիվանդանում են կանայք: Նախատրամադրող գործոններն են՝
- ժառանգական նախատրամադրվածությունը (դիտվում է առաջին
աստիճանի սերնդակցության անձանց 40%-ի շրջանում),
 - միջավայրային գործոնները (գիրությունը, գերքրտնարտադրությունը,
նյութափոխանակային համախտանիշը, մաշկի վնասումը (նշված

հատվածները սափրելու դեպքում), նիկոտինի չարաշահումը, իմունապակասուրդը և այլն):

Հիմնական հարուցիչներն են կոագուլազ-դրական և կոագուլազ-բացասական ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերը:

Գործընթացը տեղակայվում է մաշկի առավելապես շփաբորբային, ապոկրին քրտնագեղձերով հարուստ հատվածներում (անութափոսեր, աճուկային և անոգենիտալ շրջաններ) ու կլինիկորեն դրսևորվում է ցավոտ հանգույցիկների, հանգույցների, թարախաբշտերի, խուղակների, սպիների առաջացումով, օրերի ընթացքում ձևաբանական տարրերի միավորումով ու տարածուն թարախակույտերի երևան գալով: Վերջիններս ինքնաբուխ բացվում են, թարախարյունահոսում: Գործընթացի ավարտին ձևավորվում են ձևախեղող սպիներ ([նկար IX-14](#), [նկար IX-15](#), [նկար IX-16](#)):

Կատարվում է տարբերակիչ ախտորոշումը ֆուրունկուլից, կարբունկուլից, լիմֆադենիտից, լիմֆոգրանուլեմայից, տուբերկուլոզից, աճական պիոդերմիայից:

Բուժումը տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում (առանձնահատկությունը՝ վիրաբուժական մեթոդների կիրառում, դրենաժի ապահովում):

ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ԿՐԾՔՈՎ ԿԵՐԱԿՐՎՈՂ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Լինում են՝

1. վեզիկուլոպուստուլոզ,
2. Ֆինգերի պսևոֆուրունկուլոզ,
3. ստաֆիլոկոկային այրված մաշկի համախտանիշ՝
 - նորածինների համաճարակային բշտախտ,
 - Ռիտտերի էքսֆոլիատիվ դերմատիտ:

ՎԵՋԻԿՈՒԼՈՊՈՒՍՏՈՒԼՈԶ

Վեզիկուլոպուստուլոզը (ստաֆիլոկոկային պերիպորիտ) էկրին քրտնագեղձերի ելանցքերի թարախային բորբոքումն է ([նկար IX-17](#)):

Դիտվում է հատկապես արհեստական սնունդ ստացող նորածինների շրջանում (ծննդյան 5-7-րդ օրերից սկսած):

Հիմնական հարուցիչներն են ոսկեգույն և վերնամաշկային ստաֆիլոկոկերը:

Նպաստող գործոններ են ներհիվանդանոցային վարակը, վաղաժամ ծնունդը, անբավարար քաշը, արհեստական սնունդը, բարուրման կանոնների խախտումը (գերտաքացում, գերքրտնարտադրություն, մաշկի թրմում):

Տեղակայվում է գերազանցապես գլխի մազածածկ հատվածում, խոշոր ծայքերում, իրանին, վերջույթներին, հետույքին և այլն:

Գործընթացը կլինիկորեն դրսևորվում է քորոցի գլխիկի մեծության բշտիկների առաջացումով և տարածումով: Դրանք երիզված են կարմիր պսակով, պարունակությունը սկզբում թափանցիկ է, ապա պղտորվում է: Օրերի ընթացքում բշտիկները վերածվում են թարախաբշտիկների, որոնք ծածկված են կեղևիկներով: Բշտիկները և թարախաբշտիկներն ապաճում են առանց սպիագոյացման:

Բարենպաստ ընթացքի դեպքում գործընթացն ավարտվում է 7-14 օր անց:

Տարբերակիչ ախտորոշումը կատարվում է Ֆինգերի պսևոֆուրունկուլոզից (քրտնագեղձերն ախտահարվում են ամբողջովին), բշտային իմպետիզոզից և այլն:

Բուժումը՝ տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները»:

ՖԻՆԳԵՐԻ ՊՍԵՎՐՈՖՈՒՐՈՒՆԿՈՒԼՈԶ

Ֆինգերի պսևոֆուրունկուլոզը (երեխաների բազմակի թարախակույտեր) էկրին քրտնագեղձերի թարախային քայքայումն է ([սկար IX-18](#)):

Սովորաբար զարգանում է թույլ, վաղաժամ ծնված, անբավարար քաշով, արհեստական սնունդ ստացող, գերքրտնարտադրությամբ երեխաների շրջանում:

Հիմնական հարուցիչներն են ոսկեգույն և հեմոլիտիկ ստաֆիլոկոկերը:

Տեղակայվում է գլխի մազածածկ մասում (հատկապես ծոծրակի շրջանում), իրանին, ազդրերին, հետույքին:

Գործընթացի սկզբում կորիզի մեծությամբ կապտավուն հանգույցիկներն ամուր են, հետագայում փափկում են, բացվում, բացվածքներից սերուցքանման թարախ է արտածորում, նեկրոտիկ սոնի չի ձևավորվում: Առաջանում են էրոզիաներ, որոնք սպիանում են:

Կատարվում է տարբերակիչ ախտորոշումը վեզիկուլոպուստուլոզից (ախտահարվում են քրտնագեղձերի միայն ելանցքերը), ֆուրունկուլոզից:

Բուժումը տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում:

ՍՏԱՖԻԼՈԿՈԿԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾ ՄԱՇԿԻ ՀԱՍՄԽՏԱՆԻՇ

Ստաֆիլոկոկային այրված մաշկի համախտանիշը (ՍԱՄՀ, Staphylococcal Scalded Skin Syndrome) ծանր ընթացքով հիվանդություն է, որն առաջանում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի էքսֆոլիատիվ տոքսինների (սերինային պրոտեազներ) ազդեցությամբ: Վերջիններս ճեղքում են բջջային ադիեզիայի դեսմոգլեին-1 սպիտակուցը՝ հանգեցնելով բշտագոյացման:

ՍԱՄՀ-ն հանդես է գալիս 2 կլինիկական տեսակներով՝

- նորածինների համաճարակային բշտախտի (դրսևորվում է կյանքի առաջին շաբաթում)
- Ռիտտերի էքսֆոլիատիվ դերմատիտի (դրսևորվում է մինչև 3 ամսականը):

Նորածինների համաճարակային բշտախտ

Նորածինների համաճարակային բշտախտը (համաճարակային պեմֆիգոիդ (epidemic pemphigus of newborns) սուր հպումային մակերեսային ստաֆիլոդերմիա է, որն առաջանում է նորածնային շրջանում, սովորաբար կյանքի առաջին շաբաթում:

Հիվանդությունն առաջանում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի էքսֆոլիատիվ տոքսինների ազդեցությամբ: Նպաստող գործոններ են ներհիվանդանոցային վարակը, վաղաժամ ծնունդը, անբավարար քաշը, ծննդաբերական վնասվածքը, հղիության հնարավոր բարդությունները և այլն:

Հիպերեմիկ ֆոնին առաջանում են սպիտակավուն թառամ բշտեր, որոնք չափերով մեծանում են, միավորվում՝ ընդգրկելով նորանոր տարածքներ: Բշտերի ծածկը պատռվում է, և բացվում են կարմրավարդագույն հատակով էրոզիվ մակերեսներ, որոնք հիվանդության բարենպաստ ընթացքի դեպքում 2-4 շաբաթվա ընթացքում էպիթելավորվում են ([նկար IX-19](#)):

Զարգացման մեկ այլ սցենարի դեպքում մաշկի ավելի մեծ տոկոսն է ընդգրկվում գործընթացում, կատարվում է իմպետիզինիզացիա, առաջանում է ընդհանուր համախտանիշ:

Բուժումը տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում (առանձնահատկությունները՝ ստացիոնար պայմաններում, 1:10.000 դեղաչափով կալիումի պերմանգանատի լուծանքներ, ընդհանուր և տեղային ԱՄՃ-թերապիա, հիվանդասենյակների կվարց-ճառագայթում, բաժանմունքների կարանտինային միջոցառումներ):

Կանխատեսումը երբեմն անբարենպաստ է:

Ռիտտերի էքսֆոլիատիվ դերմատիտ

Ռիտտերի էքսֆոլիատիվ դերմատիտն առաջանում է գերազանցապես նորածինների շրջանում սովորաբար մինչև 3 ամսականը: Ավելի մեծ տարիքի երեխաները և մեծահասակները հիվանդանում են շատ հազվադեպ:

Հիվանդությունը գործարկվում է ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի էքսֆոլիատիվ տոքսինների ազդեցությամբ:

Արագորեն բարձրանում է հիվանդի ջերմաստիճանը, դիտվում են թունավորման նշաններ (սրտխառնոց, փսխում, ցնցումներ, հևոց, բազմաօրգանային անբավարարություն): 24-48 ժամվա ընթացքում զարգանում են էրիթեմա, էրիթրոդերմիա, քուրեշանման բծային էկզանթեմա (բնական անցքերի շուրջը), բշտավորում, գործընթացը տարածվում է մաշկի առողջ տեղամասերի վրա, վերնամաշկը շերտազատվում է ([նկար IX-20](#)):

ՄԱՍՀ-ի և I-II աստիճանների այրվածքի պատկերները հարևանման են ու ձգտում են նմանվելու Լայելի համախտանիշին:

Նիկոլսկու ախտանիշը դրական է, հայտնաբերվում են ականթոլիտիկ բջիջներ:

Հիվանդության բարենպաստ ընթացքի դեպքում վերնամաշկի շերտազատումը 1 շաբաթվա ընթացքում ավարտվում է՝ համապատասխան հետևաբանությամբ:

Կատարվում է տարբերակիչ ախտորոշումը նորածինների համաճարակային բշտախտից, դեղորայքային տոքսիկ նեկրոլիզից և այլն:

Բուժումը տե՛ս «Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների բուժման ընդհանուր սկզբունքները» գլխում (առանձնահատկությունները՝ անպայման ստացիոնար պայմաններում, կիրառվում են համակարգային հակաբիոտիկներ, հակաստաֆիլոկոկային քսուրներ, օրինակ՝ մուպիրոցին, չկաչող սպիտակեղեն, ջրաէլեկտրոլիտային հաշվեկշռի վերականգնում):

Կանխատեսումը երբեմն անբարենպաստ է:

ՍՏՐԵՊՏՈԴԵՐՄԻԱՆԵՐ

Ստրեպտոդերմիաների հարուցիչները գերազանցապես պայմանական անօդակյաց ախտածիններ են: Ըստ արյունային ազարի վրա դրանց աճի ժամանակ դիտվող հեմոլիզի տեսակի՝ դրանք բաժանվում են 3 խմբի՝

- a-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկեր,
- b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկեր,
- ոչ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկեր:

Ըստ բջջի պատում C-կարբոհիդրատային հակաձնի կառուցվածքի՝ b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկերն իրենց հերթին բաժանվում են՝

- A խմբի b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկերի,
- B խմբի b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկերի և այլն:

Առաջնային ստրեպտոդերմիաների հարուցիչը գրեթե բացառապես A խմբի b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկն է:

ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ՍՏՐԵՊՏՈԴԵՐՄԻԱՆԵՐ

Թիլբերի-Ֆոքսի ստրեպտոկոկային իմպետիզո

Թիլբերի-Ֆոքսի ստրեպտոկոկային իմպետիզոն (*impetigo streptogenes*) մաշկի մակերեսային (գործընթացը տեղակայվում է հատիկային և եղջերային շերտերի միջև) ախտահարումն է՝ սուր, հպավարակիչ հիվանդություն, որը բնորոշվում է իրանին և գլխի մազածածկ մասում բարակ պատերով թանամ միախցանի բշտերի (ֆլիկտեն) առաջացումով: Վերջիններս լցված են ստրեպտոկոկերով, լեյկոցիտներով և բջջային դեբրիսով:

Հիվանդության հարուցիչը A խմբի b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկն է (*streptococcus pyogenes*), որն արտադրում է մաշկի շերտազատում մակածող էկզոտոքսիններ:

Գործընթացն առավելապես դիտվում է նախադպրոցական տարիքում, զարգանում է տաք և խոնավ կլիմայական գոտիներում սովորաբար աշնանը և գարնանը, հատկապես մի շարք արտաքին և ներքին գործոնների ազդեցությամբ (տե՛ս «Պիոդերմիաների պատճառագիտությունը և ախտաձագումը»):

Ախտորոշման նպատակով կատարում են՝

- մանրադիտային հետազոտություն (հետազոտում են թարմ բշտերի պարունակությունից ստացված քսուրը, հայտնաբերում են շղթաներ ձևավորող գրամդրական կոկեր),

- մանրէաբանական հետազոտություն (հայտնաբերում են A խմբի b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկեր):

Գործընթացը տեղակայվում է հաճախ մաշկի բաց տեղամասերին՝ դեմքին, ձեռքերին, պարանոցին, վզին և այլն:

Սրընթաց առաջանում են ֆիկտեններ, որոնք երիզված են էրիթեմային պսակով: Բշտերի պարունակությունը պղտոր է, երբեմն արյունային: Նրանց բացվելուց հետո առաջանում են էրոզիաներ, որոնք պատվում են թեփուկներով և բարակ շճային-շճաարյունային կեղևներով ([նկար IX-21](#)): Վերջիններիս առանձնահատկությունը հետո նրանց տեղում մնում են ժամանակավոր գերզունակային բծեր, սպիներ չեն ձևավորվում:

Օջախային գործընթացը շարունակվում է շուրջ 1 շաբաթ, տարածուն գործընթացը՝ շաբաթներ:

Թիլբերի-Ֆոքսի ստրեպտոկոկային իմպետիզոյի կլինիկական տարատեսակներն են՝

- բշտային իմպետիզոն,
- օղակաձև իմպետիզոն,
- մակերեսային պարոնիխիան,
- ճեղքանման իմպետիզոն,
- լորձաթաղանթների իմպետիզոն:

Բշտային իմպետիզո

Բշտային իմպետիզոն գերազանցապես տեղակայվում է ձեռքերի և ոտնաթաթերի մատների շրջանում, սրունքներին ([նկար IX-22](#)): Բշտերը խոշոր են (1-2 սմ և ավելի տրամագծով), թառամ կամ լարված հաստ ծածկով, առանց բորբոքային պսակի (ծայրամասային աճի հակումը բնորոշ չէ):

Տարբերակում են բշտային էպիդերմոլիզից, դիսհիդրոտիկ էկզեմայից:

Օղակաձև իմպետիզո

Օղակաձև իմպետիզոն բնորոշվում է խոշոր բշտերի առաջացումով, վերջիններիս կենտրոնում կեղևների, իսկ ծայրամասում՝ նոր բշտերի ձևավորումով (ստեղծվում են օղակաձև պատկերներ): Գործընթացը ծայրամասային աճի հակում ունի ([նկար IX-23](#)):

Տարբերակում են ԴՀՄ-ից, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայից, հասարակ որքինից, գոտևորոզ որքինից և այլն:

Մակերեսային պարոնիխիա

Մակերեսային պարոնիխիան (տուրնիոլ) եղնագլանիկների ախտահարումն է: Բնորոշվում է հիպերեմիայով, այտուցով, ցավոտությամբ, լարված ծածկ ունեցող թարախաբշտերի առաջացումով և այլն ([նկար IX-24](#)):

Զարգանում է հատկապես եղունգները կրծոտելու, կուտիկուլան կոպտորեն հանելիս մաշկը վնասելու դեպքում և այլն (մաշկի ամբողջականության խախտում, վարակի մուտքի դռների ձևավորում):

Տարբերակում են շանկր-պանարիցիումից, ակրոդերմատիտից, եղնագլանիկների կանդիդոզից և այլն:

Ճեղքանման իմպետիզոն

Ճեղքանման իմպետիզոն (ստրեպտոկոկաժին ուտիճ, заеда) տեղակայվում է բերանի անկյուններում, քթանցքերի և հետականջախեցային շրջաններում:

Առաջանում է հիպերեմիա, այտուց, ֆիկտեններ, որոնց բացվելուց հետո՝ էրոզիվ մակերեսներ և շերտագատվող էպիթելի սպիտակավուն պսակ, մեղրադեղնավուն կեղևիկներ ([նկար IX-25](#), [նկար IX-26](#)):

Գործընթացը խիստ ցավոտ է:

Տարբերակում են բերանի անկյունների կանդիդոզից (կեղևիկներ չեն առաջանում), հանգուցիկային սիֆիլիդներից (ձևաբանական տարրերը ներառված են) և այլն:

Լորձաթաղանթների իմպետիզոն

Լորձաթաղանթների իմպետիզոն դրսևորվում է բերանի և քթի խոռոչներում, աչքերի լորձաթաղանթին ֆիկտենների ձևավորումով, որոնք արագորեն բացվում են՝ առաջացնելով էրոզիաներ, որոնք պատվում են դիֆտերիդ փառով:

Տարբերակում են բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայից, հասարակ որքինից, լորձաթաղանթների սիֆիլիսից և այլն:

ԽՈՐ ԱՏՐԵՊՏՈՂԵՐՄԻԱՆԵՐ

Էկթիմա

Էկթիման (ecthyma) մաշկի ստրեպտոկոկային խոր (հանգուցային-խոցային) ախտահարումն է, որը զարգանում է օրգանիզմի իմունակենսաբանական հատկանիշների թուլացման հետևանքով (ավլոնոլիամոլություն, թմրամոլություն, իմունապակասություններից զուգընթաց հիվանդություններ):

Հիվանդության հարուցիչը A խմբի b-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկն է (*streptococcus pyogenes*):

Ի տարբերություն հասարակ էկթիմայի (ստրեպտոստաֆիլոդերմիաների խումբ), գործընթացը տեղակայվում է գերազանցապես ստորին վերջույթներին ու բնորոշվում է առաջնայնորեն ոչ խոռոչային ձևաբանական տարրերի (հանգուցներ) առաջացումով: Վերջիններիս վրա երկրորդայնորեն ձևավորվում են թարախարյունային պարունակությամբ թարախաբշտիկներ:

Թարախաբշտիկների պարունակությունը չորանալու կամ բացվելու հետևանքով ձևավորվում են շճարյունաթարախային կեղևներ, որոնք շուրջ 2 շաբաթ անց առանձնանում են ստորադիր հյուսվածքներից: Ի հայտ են գալիս խոցային մակերեսներ, որոնց եզրերն առողջ մաշկից փոքր-ինչ բարձրադիր են, ոչ ուղղաբերձ, հիմքը ծածկված է նեկրոտիկ փառով, հեշտությամբ արյունահոսում է ([նկար IX-27](#)):

Դիտվում են վերականգնման նշանների որոշակի ակտիվություն (հատիկավորման և սպիացման գործընթացները համեմատաբար արագ են ընթանում, շուրջ 2 շաբաթ):

Գործընթացը ցավոտ է:

Տարբերակում են՝

- հասարակ էկթիմայից (ստրեպտոստաֆիլոկոկային էկթիմա, համեմատաբար ավելի խոր են, ավելի շատ ներսփռված, վերականգնման գործընթացներն ավելի դանդաղ են ընթանում, ելքն ավելի քիչ նպաստավոր է),
- սիֆիլիսային էկթիմայից (անցավ են, շճաբանական ռեակցիաները դրական են),
- Բազենի ինդուրատիվ էրիթեմայից (հիմքում վերնամաշկային-բունամաշկային ալերգիկ վասկուլիտն է, որը պայմանավորված է Կոխի ցուպիկի հանդեպ զարգացող գերզգայունությամբ) և այլն:

Սուր ստրեպտոկոկային ցելյուլիտ

Սուր ստրեպտոկոկային ցելյուլիտը (կարմիր քամի, սուրբ Անտոնիուսի կրակ) մաշկի և ԵՃԲ-ի սուր վարակական հաճախադեպ հիվանդություն է (պոպուլյացիոն հաճախականությունը՝ 3%):

Գործընթացը հաճախ միակողմանի է, սովորաբար դիտվում է վարակի մուտքի դռների շրջանում:

Հիմնական հարուցիչներն են՝

- b-հեմոլիտիկ թարախածին ստրեպտոկոկի շտամները,
- Haemophilus influenzae-ն,
- A-խմբի ստրեպտոկոկը,
- պնևմոկոկերը,
- դիպլոկոկերը և այլն:

Սուր ստրեպտոկոկային ցելյուլիտը զարգանում է մաշկի ամբողջականության խախտման դեպքում (միկրովնասվածքներ, վիրաբուժական միջամտություններ և այլն):

Ախտածագման մեջ մեծ դեր ունեն էկզեմայի խրոնիկական օջախները, մաշկի միկոզները, սոմատիկ հիվանդությունները, երակային անբավարարությունը, շաքարային դիաբետը, վասկուլիտները և այլն:

Սուր ստրեպտոկոկային ցելյուլիտի

կլինիկական տեսակներն են՝

- մակերեսային ցելյուլիտը,
- խոր ցելյուլիտը:

Մակերեսային ցելյուլիտը (մակերեսային կարմիր քամի) դիտվում է հաճախ երեխաների շրջանում ([նկար IX-28](#)), տեղակայվում է գերազանցապես գլխին (դեմք, շուրջակնակապճային շրջան, վիզ, պարանոց), առաջանում է մաշկի վնասումից 1-3 օր անց, բնորոշվում է՝

- մաշկի ախտահարումով (հիպերեմիա, այտուց, փայլուն, նարնջի կեղև հիշեցնող մակերեսով ամուր, ցավոտ, շոշափելիս տաք, մաշկի մակերևույթից բարձր բծեր),
- ավշային համակարգի ախտահարումով (շրջանային ավշահանգույցները մեծանում են, դառնում են ցավոտ):

Խոր ցեյուլիտը (խոր կարմիր քամի) դիտվում է հաճախ մեծահասակների (հիվանդանում են առավելապես տղամարդիկ) շրջանում, տեղակայվում է գերազանցապես վերջույթներին (սրունքներ) և իրանին ([նկար IX-29](#)): Ախտահարվում է ոչ միայն մաշկը, այլև ԵՃԲ-ն, զարգանում են ենթամաշկային աբսցեսներ, նեկրոտիզացնող ֆասցիիտ, թրոմբոֆլեբիտ, լիմֆանգիիտ, լիմֆադենիտ: Զարգանում են ընդհանուր համախտանիշի դրսևորումներ:

ԱՏԻՊԻԿ ԱՏՐԵՎՏՈՂԵՐՄԻԱՆԵՐ

Ատիպիկ ստրեպտոդերմիաներից են՝

- չոր ստրեպտոդերմիան,
- սուր տարածուն ստրեպտոդերմիան,
- հանգուցիկային-երոզիվ ստրեպտոդերմիան:

Չոր ստրեպտոդերմիա

Չոր ստրեպտոդերմիան կամ հասարակ որքինը (pityriasis simplex) դիտվում է հաճախ երեխաների շրջանում աշնան և ձմռան ամիսներին:

Հիվանդության նախատրամադրող գործոններն են գործառության լիարժեք ավիտամինոզը, արևային քաղցը, ֆոկալ վարակները, մաշկի վնասվածքները և միկրոփունսավածքները (վերնամաշկի ամբողջականության խախտում):

Գերազանցապես դեմքի մաշկին (այտեր, շուրջբերանային շրջան, ծնոտ) առաջանում են ոչ հստակ եզրագծված, կլորավուն, գունատվարդագույն բծեր, որոնք պատված են սպիտակավուն մանր թեփուկներով (ավելի շատ դիմափոշի հիշեցնող): Թեփի քանակի ավելացմամբ պայմանավորված օջախները դառնում են սպիտակագորշավուն ([նկար IX-30](#), [նկար IX-31](#)):

Հիվանդությունը թառամընթաց է, հաճախ կրկնվող, անհանգստացնում է թույլ քորը և չորության զգացողությունը:

Ի տարբերություն վիտիլիգոյի՝ չոր ստրեպտոդերմիայի թերզունակային բծերը հստակ եզրագծված չեն և բնորոշվում են թեփոտումով:

Բուժումից հետո թերզունակային բծերը ժամանակավորապես պահպանվում են:

Հանգուցիկային-երոզիվ ստրեպտոդերմիա

Հանգուցիկային-երոզիվ ստրեպտոդերմիան (Սևեստր-Շակեի սիֆիլանման հանգուցիկային իմպետիգո, Բարուրային մաշկաբորբ) զարգանում է կրծքով կերակրվող (մինչև 1 տարեկան) երեխաների շրջանում (հիգիենիկ կանոնների զանցառում, մեզի, պամպերսների գրգռիչ ազդեցություն):

Առավել հաճախ հետույքի մաշկին և շեքի շրջանում առաջանում են էրիթեմային բծեր, որոնց մակերեսին ձևավորվում են մինչև 1 սմ տրամագծով կապտակարմրավուն ամուր հանգուցիկներ, որոնք երիզված են կարմիր պսակով: Հետագայում անմիջապես հանգուցիկների վրա կարող են զարգանալ ֆիկտեններ, որոնց բացվելուց հետո առաջանում են էրոզիաներ, ճաշին կեղևիկներ ([նկար IX-32](#)): Գործընթացը քիչ թե շատ ցավոտ է:

Տարբերակում են սիֆիլիսային հանգույցիկներից (անցավ են, ամուր, պղնձակարմրավուն, հստակ եզրագծված, առանց ֆիկտենների):

Սուր տարածուն ստրեպտոդերմիա

Սուր տարածուն ստրեպտոդերմիան մաշկի սուր օջախային ստրեպտոկոկային ախտահարումն է, որը բնորոշվում է բազմաթիվ ֆիկտենների առաջացումով: Վերջիններս բնորոշվում են ծայրամասային աճի և միավորման հակումով: Բացվելու դեպքում առաջանում են էրոզիվ մակերեսներ, որոնք եզրագարդված են շերտազատված վերնամաշկի պսակով ([նկար IX-33](#)):

Բնորոշ են նաև հիպերեմիան, այտուցը, տամկացումը և շճային կեղևների առաջացումը:

Ըստ գործընթացի տեղակայման՝ լինում են՝

- հարվասավածքային ստրեպտոդերմիա (տեղակայվում է վերջույթներին, հատկապես անուցման խանգարման և վնասվածքների հետևանքով, մեծահասակների շրջանում),
- ստրեպտոկոկային շփաբորբ (ինտերտրիգո, intertrigo streptogenes, տեղակայվում է ծայրերում, հատկապես մաշկի քրտնոտության և թրմման հետևանքով, հաճախ երեխաների շրջանում):

ՍՏՐԵՊՏՈՍՏԱՖԻԼՈԴԵՐՄԻԱՆԵՐ

(ԽԱՌԸ ՊԻՈԴԵՐՄԻԱՆԵՐ)

Ստրեպտոստաֆիլոդերմիաները զարգանում են սոմատիկ գուգրնթաց ախտաբանության (տուբերկուլոզ, շաքարային դիաբետ, ակոռոնիալոսիտոս, թմրամոլություն), նյարդահոգեկան կանոնակարգման մեխանիզմների գործառության անբավարարության, անոթային անբավարարության և այլ դեպքերում, երբ նշանակալիորեն թուլանում է օրգանիզմի իմունակենսաբանական ներուժը:

ՏԻՊԱԿԱՆ ԽԱՌԸ ՍՏՐԵՊՏՈՍՏԱՖԻԼՈԴԵՐՄԻԱՆԵՐ

Տիպական խառը ստրեպտոստաֆիլոդերմիաների դասակարգումը՝

- հասարակ իմպետիզո (ստրեպտոստաֆիլոկոկային իմպետիզո),
- հասարակ էկթիմա (ստրեպտոստաֆիլոկոկային էկթիմա),
- խրոնիկական տարածուն ստրեպտոդերմիա:

Հասարակ իմպետիզո

(ստրեպտոստաֆիլոկոկային իմպետիզո)

Հասարակ իմպետիզոն (ստրեպտոստաֆիլոկոկային իմպետիզո) հավավարակիչ հիվանդություն է, որը կարող է սկսվել որպես ստրեպտոդերմիա կամ ստաֆոլիդերմիա, ապա վերածվել ստրեպտոստաֆիլոդերմիայի: Այն կարող է հանդես գալ որպես՝

- ինքնուրույն հիվանդություն (սովորաբար երեխաների շրջանում, մանկական կոլեկտիվներում հաճախ համաճարակաբանական բռնկմամբ),
- այլ հիվանդությունների (օրինակ՝ դերմատոզոոնոզների, ալերգիկ և նյարդային մաշկախտերի) բարդություն (սովորաբար մեծահասակների շրջանում):

Հաճախ ախտահարվում է դեմքի և ձեռքերի մաշկը, վերին վերջույթները, իրանը: Էրիթեմային ֆոնին առաջանում են կարմիր օղագոտիով երիզված ֆլիկտեններ, որոնք ներսփռվում են (Թիլբերի-Տոքսի ստրեպտոկոկային իմպետիզոյի բշտային տեսակից տարբերակելու հիմնական ախտանիշը), որոնց շճային պարունակությունը ժամերի ընթացքում վերածվում է թարախայինի, իսկ բարակ և թառամ ծածկը հեշտությամբ բացվում է, առաջանում են էրոզիաներ, արյունային «մեղրակեղևներ»: Վերջիններս մեկ շաբաթվա ընթացքում առանձնանում են ստորադիր հյուսվածքներից:

Գործընթացը հակում ունի ծայրամասային աճի, օջախների խոշորացման և միավորման (սերպիգինացում՝ օձագալար առաջընթաց, մեծ մակերեսների ընդգրկում):

Հասարակ Էկթիմա

(ստրեպտոստաֆիլոկոկային Էկթիմա)

Հասարակ Էկթիման (ստրեպտոստաֆիլոկոկային Էկթիմա) մաշկի ստրեպտոստաֆիլոկոկային խոր (խոցային) ախտահարումն է, որը զարգանում է օրգանիզմի իմունակենսաբանական պաշտպանական ներուժի զգալի թուլացման հետևանքով:

Ի տարբերություն Էկթիմայի (ստրեպտոդերմիաների խումբ)՝ գործընթացը տեղակայվում է գերազանցապես ծնկների, հետույքի և իրանի շրջաններում ու բնորոշվում է առաջնայնորեն թարախարյունային պարունակությամբ խոռոչային ձևաբանական տարրերի (ֆուլիկուլային թարախաբշտիկ, ներսփռված ֆլիկտենա) առաջացումով, որոնք խոցավորվում են: Գործընթացը ցավոտ է:

Խոցը կլորավուն է, ուղղաբերձ (շեշտակի) եզրերով, արյունահոսող հատակով, ծածկված է լորձարյունաթարախային նեկրոտիկ փառով, որը վերածվում է լորձարյունաթարախային կեղևների: Վերջիններս առանձնանում են ստորադիր մաշկից, բացվում է խոցային մակերեսը, որտեղ վերականգնման նշանների ակտիվություն չի դիտվում (հատիկավորման և սպիացման գործընթացները դանդաղ են ընթանում, շուրջ 2-4 շաբաթ):

Տարբերակում են՝

- Էկթիմայից (ստրեպտոկոկային Էկթիմա, համեմատաբար ավելի մակերեսային են, ավելի քիչ ներսփռված, վերականգնման գործընթացներն ավելի արագ են ընթանում, ելքն ավելի բարենպաստ է),
- սիֆիլիսային Էկթիմայից (անցավ են, շճաբանական ռեակցիաները դրական են),

- Բազենի ինդուրատիվ էրիթեմայից (հիմքում վերնամաշկային-բունամաշկային ալերգիկ վասկուլիտն է, որը պայմանավորված է Կոխի ցուպիկի հանդեպ զարգացող գերզոյությունությամբ) և այլն:

Խրոնիկական տարածուն պիոդերմիա

Խրոնիկական տարածուն ստրեպտոդերմիան մաշկի խրոնիկական ստրեպտոստաֆիլոկոկոկային ախտահարումն է, որը զարգանում է մաշկի սուր տարածուն ստրեպտոդերմիայից: Այն բնորոշվում է կապտավուն նրբերանգով խիստ արտահայտված ներսփռանքի, էրոզիվ թաց մակերեսների, դեղնագորշավուն կեղևների առաջացումով:

Գործընթացը տեղակայվում է վերջույթների, հատկապես սրունքների շրջանում:

Հիվանդության զարգացմանը հանգեցնում է հիպոստատիկ համախտանիշը (երակների վարիկոզ համախտանիշ, թրոմբոֆլեբիտ, վնասվածքներ և այլն):

Ախտահարման օջախի եզրապատկերը հստակ չէ (եզրագարդ է, фестоначатые), շրջագծված են շերտազատվող վերնամաշկի պսակով: Դրանք կարող են որքինացվել, պտորիազանման օջախների վերածվել և այլն:

Տարբերակում են՝

- մանրէային էկզեմայից (էրիթեմային ֆոնին տեղակայված բշտիկներ, «ճալին ջրհորներ», «ցողի կաթիլներ» և այլն):

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԽՈՐ ՍՏՐԵՊՏՈՍՏԱՖԻԼՈԴԵՐՄԻԱՆԵՐ

Խրոնիկական խոր ստրեպտոստաֆիլոդերմիաների հարուցիչներն են ստաֆիլոկոկերը, ստրեպտոկոկերը, ավելի հազվադեպ՝ աղիքային և կապտաթարախային ցուպիկները, ինչպես նաև տարբեր մակաբույծներ, վիրուսներ և այլն:

Այս շարքի հիվանդություններին բնորոշ է երկարատև, համառ ընթացքը, բուժման բեկանելիությունը, ախտածագման մեխանիզմների ոչ լիակատար պարզությունը, ոչ միշտ պատճառագիտական-ախտածագումնային, թիրախային բուժում իրականացնելու հնարավորությունը և այլն:

Խրոնիկական երկարատև ընթացքով ստրեպտոդերմիաների, ստաֆիլոդերմիաների և ստրեպտոստաֆիլոդերմիաների դեպքում օրգանիզմը գերզոյությունանում է, որը դրսևորվում է ալերգիկ ցանավորումով: Մաշկային ցանի տարրերը կոչվում են պիոալերիդներ: Վերջիններիս նախընտրելի տեղակայումն է իրանը և վերջույթները:

Խրոնիկական խոր ստրեպտոստաֆիլոդերմիաների դասակարգումը՝

- խրոնիկական խոր աճական պիոդերմիա՝
 - Հալոպոյի աճական պիոդերմիա,
- խրոնիկական խոր խոցային պիոդերմիա՝
 - շանկրանման պիոդերմիա,
- խրոնիկական խոր աճական-խոցային պիոդերմիա՝

- Հոֆմաննի թարախակալվող և պատռող ֆոլիկուլիտ և պերիֆոլիկուլիտ,
- խրոնիկական խոր գանգրենային պիոդերմիա՝
 - Ֆուրնիեի՝ առնանդամի և ամորձապարկի գանգրենա:

Խրոնիկական խոր աճական պիոդերմիա

Հալոպոյի աճական պիոդերմիա

Հալոպոյի աճական պիոդերմիան (pyodermia vegetans Allopo) խրոնիկական խոր աճական պիոդերմիաների շարքի հիվանդություն է:

ԳՄՄ-ին, ճակատին, շրթունքներին, անութափոսերում և սեռական օրգանների շրջանում առաջանում են բազմաթիվ թարախաբշտիկներ, որոնց ծածկը պատվում է, ծածկվում վեգետացիաներով ([նկար IX-34](#)):

Թարախային արտադրուկը չորանում է՝ վերածվելով թարախային կեղևների: Օջախները միավորվում են՝ առաջացնելով վահանակներ, որոնք երիզվում են կարմիր պսակով (աճի գոտի):

ՇԱՀ-ները մեծանում են:

Կանխատեսումը բարենպաստ է:

Խրոնիկական խոր խոցային պիոդերմիա

Խրոնիկական խոր խոցային պիոդերմիայի դեպքում գործնապես հաճախ տեղակայվում է ստորին վերջույթներին ([նկար IX-35](#)): Սեռական օրգանների շրջանում և շրթունքներին տեղակայվելու դեպքում կարծր շանկր է հիշեցնում. կոչվում է շանկրանման պիոդերմիա:

Շանկրանման պիոդերմիա

Շանկրանման պիոդերմիան (ՇՊ) խրոնիկական խոր խոցային պիոդերմիաների շարքի հիվանդություն է, որի հարուցիչներն են ստաֆիլոկոկերը և ստրեպտոկոկերը: Առաջին անգամ 1931-ին ՇՊ-ն նկարագրել է Բոննի համալսարանի պրոֆեսոր Էրիխ Հոֆմանը:

Գործնապես առավելապես տեղակայվում է շրթունքներին, սեռական օրգանների մաշկին, լորձաթաղանթներին և այլն: Գործընթացի զարգացմանը հանգեցնում է թլիպային նեղ օղը (քայքայվող սմեզման գրգռում է առնանդամի գլխիկի մաշկը), հիգիենայի կանոնները չպահպանելը և այլն:

Առաջանում են եզակի բշտիկներ, որոնց ծածկը պատվում է, ձևավորվում են 1-2 սմ տրամագծով, անկանոն եզրագծերով, անցավ էրոզիաներ կամ մակերեսային խոցեր, որոնց հատակը ամուր համակազմվածք ունի, վարդակարմրավուն է և որոնք սակավ թարախարյունային արտադրության հետևանքով պատվում են թարախարյունային կեղևով ([նկար IX-36](#)):

Կեղևը հեռացնելուց հետո բացվում է խոցի մակերեսը (հատկանիշները՝ վերևում)՝ շրջապատված հազիվ նշմարելի հիպերեմիայի օղագոտիով:

ՇԱՀ-ները մեծացած են միակողմանիորեն (ի տարբերություն սիֆիլիսի), ունեն ամուր-առաձիգ համակազմվածք, ձուլված չեն հարակից հյուսվածքներին, շարժուն են և անցավ: Լիմֆադենիտն ապաճում է խոցի սպիացումից (տևում է մոտ 2-3 ամիս) հետո՝ 2-3 շաբաթվա ընթացքում:

Տարբերակիչ ախտորոշման տեսակետից նշանակալի է նաև այն հանգամանքը, որ ՇՊ-ի ներսփռանքի սահմաններն ավելի լայն են, քան վերադիր խոցի եզրագծերը (սուբբերոանման, ԿՇ-ի և նրա ստորակա ներսփռանքի սահմանագծերը համադրելի են): Անշուշտ, պետք է կատարել սիֆիլիսի իմունաբանական հետազոտություններ, կենսաբանական նյութի մեջ հետազոտել ՂՏ-ների և Պետերսեն-Դյուկրեյ-Ուննի ստրեպտոցուպիկների առկայությունը և այլն:

Տարբերակում են՝

- կարծր շանկրից,
- հետքոսային ձևաբանական տարրերից,
- տափակբջջային քաղցկեղից:

Խրոնիկական խոր աճական-խոցային պիոդերմիա

Խրոնիկական խոր աճական-խոցային պիոդերմիան (*pyodermia chronica profunda ulcerosa et vegetans*) խրոնիկական խոր ստրեպտոստաֆիլոդերմիաների շարքի հիվանդություն է, որի հարուցիչներն են ստաֆիլոկոկերը, ստրեպտոկոկերը, ավելի հազվադեպ՝ աղիքային և կապտաթարախային ցուպիկները:

Գլխի մազածածկ մասում, անութափոսերում և աճուկային ծալքերում, ցայքի շրջանում, սրունքներին առաջանում են անկանոն եզրագծերով, կլորավուն-օվալաձև փափուկ համակազմվածքով, հարակից առողջ մաշկից հիպերեմիայի պսակով եզերված կապտակարմրավուն նրբերանգների խոցային մեծ վահանակներ, որոնք ծածկված են գորտնուկային բնույթի աճական տարրերով, կեղևներով:

Օջախների վրա սեղմելիս խուղակներից թարախարյունային հեղուկ է արտազատվում:

Տարբերակում են՝

- սկրոֆուլոդերմայից,
- մաշկի գորտնուկային տուբերկուլոզից,
- խոր միկոզներից:

Հոֆմաննի թարախակալվող և պատռող ֆուլիկուլիտ և պերիֆուլիկուլիտ

Հոֆմաննի թարախակալվող և պատռող ֆուլիկուլիտը և պերիֆուլիկուլիտը (*f. et p. capitis abscondens et suffodiens Hoffmann*) խրոնիկական խոր աճական-խոցային պիոդերմիայի կլինիկական տարատեսակներից է, որը հաճախադեպ է երիտասարդ տղամարդկանց շրջանում:

ԳՄՄ-ին (ծոծրակ, գագաթ) առաջանում են փափուկ կամ ֆյուկտուացնող, դեղնակապտավուն, կլորավուն և կամ երկայնական, բլրանման թմբեր (գլխուղեղի գալարներ են հիշեցնում, ինչպես պախիդերմիայի դեպքում), որոնք հաճախ միավորվում են, խոցոտվում, արյունահոսում, թարախահոսում: Նրանք միավորվում են միմյանց ենթամաշկային «խողովակաշարերով» ([նկար IX-37](#)):

Օջախների վրա սեղմելիս խուղակներից թարախ է արտահոսում: Ենթամաշկային արյունաթարախային «ստորգետնյա ճնշման» հետևանքով մաշկը պատռվում է: Դիտվում են նաև մազաթափության օջախներ: Այս հիվանդությունը ներկայացվում է նաև ճարպագեղձերի ախտահարմամբ ընթացող հիվանդությունների շարքում:

**Խրոնիկական խոր գանգրենային պիոդերմիա
Ֆուրնիելի՝ առնանդամի և ամորձապարկի գանգրենա**

Ֆուրնիելի՝ առնանդամի և ամորձապարկի գանգրենան (gangrena penis et scrotum) խրոնիկական խոր գանգրենային պիոդերմիայի կլինիկական տարատեսակներից է:

Միանգամայն առողջ վիճակում, առանց առերևույթ տեսանելի պատճառների (զարկերակային թրոմբոզ և այլն) առնանդամը և ամորձապարկը (կլիտորը և փոքր սեռական շուրթերը) անսպասելիորեն այտուցվում են և 7-10 օրվա ընթացքում նեկրոզի ենթարկվում ([նկար IX-38](#)):

Գործնթացը հարաճում է, իսկ 2-3 շաբաթ անց հյուսվածքները կազմալուծվում են:

Դիտվում է ընդհանուր համախտանիշ:

**ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՄԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ**

Ստաֆիլոդերմիաների բուժումն իրականացվում է՝

- համակարգային բուժմամբ,
- տեղային բուժմամբ,
- ֆիզիոթերապևտիկ բուժմամբ:

Համակարգային բուժումն ըստ էության՝

- պատճառագիտական բուժումն է (հակաբիոտիկաբուժություն և այլն),
- ախտաձագումնային բուժումն է (ածխաջրատային փոխանակության կարգավորում, իմունախթանում, կենսախթանում, վիտամինաբուժություն, հակաօքսիդանտների կիրառում, ադապտոգենների կիրառում և այլն),

Հակաբիոտիկաբուժությունը նշանակվում է հատկապես տարածված և բուժման բեկանելիության դեպքերում: Կիրառվում են՝

- Ե-լակտամային հակաբիոտիկներ՝ պարենտերալ ցեֆալոսպորիններ (ցեֆազոլին, ցեֆուրոքսիմ, ցեֆոտաքսիմ) և պերօրալ ցեֆալոսպորիններ (ցեֆալեքսիմ, ցեֆուրոքսիմ, ցեֆիքսիմ, ցեֆեպիմ),
- Ե-լակտամազային ընկճիչներով կիսասինթետիկ պենիցիլիններ՝ ամոքսիցիլիններ կլավուլանաթթվով (ֆեմոկլավ և այլն),
- տետրացիկլինի շարքի հակաբիոտիկներ (դոքսիցիլին, մինոցիկլին),
- մակրոլիդների շարքի հակաբիոտիկներ (ազիտրոմիցին, կլարիտրոմիցին),
- լինկոզամիդների շարքի հակաբիոտիկներ (կլինդամիցին),

- գլիկոպեպտիդների շարքի հակաբիոտիկներ (վանկոմիցին, կիրառում են ծանր դեպքերում, օրական 1,0-2,0 դեղաչափով, ներերակային):

Տեղային բուժումն իրականացվում է (ախտահարման օջախը և շուրջօջախային առողջ մաշկը մշակում են ստորշարադրյալ դեղամիջոցներով, որոնք ներառված են տարբեր դեղաձևերի, օրինակ՝ թափահարվող կախուկի, «ճարպը ջրում» տեսակի էմուլսիայի մեջ)՝

- տեղային հականեխիչ ազդեցության պատրաստուկներով (0,25-1%-անոց արծաթի նիտրատ, 1-3%-անոց սալիցիլաթթու, բորաթթու, տրիկլոզան, քլորհեքսիդին և այլն, սալիցիլային սպիրտ, բորաթթվային սպիրտ և այլն, անիլինային լուծույթներ՝ 2%-անոց բրիլիանտային կանաչ, 5%-անոց կալմիումի պերմանգանատ և այլն),
- տեղային հակամանրէային ազդեցության պատրաստուկներով (կլինդացին, լեոմիցետին, բենզոիլ պերօքսիդ, մուպիրոցին, գենտամիցին, էրիթրոմիցին, գելիոմիցին, սինթոմիցին, լինկոմիցին և այլն):

Ֆիզիոթերապևտիկ բուժումն իրականացվում է լուսաբուժությամբ (ԱՄՃ-բուժություն ենթաէրիթեմային լուսաչափերով):

Օրգանիզմի գերզգայունության դրսևորումների դեպքում (պիոալերիդներ) հակաբիոտիկաբուժությանը համատեղ նշանակում են նաև հակահիստամինային, հակասերոտոնինային, հակաբրադիկինինային պատրաստուկներ, թաղանթակայունացնողներ (կալցիումի քլորիդի պատրաստուկներ) և այլն:

ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆՆԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդությունների տարածումը և զարգացումը կանխարգելելու նպատակով անհրաժեշտ է՝

- մեկուսացնել հիվանդներին մինչև առողջացումը,
- բացառել ախտահարված տեղամասերի՝ ջրի հետ շփումը,
- օջախների շուրջը մշակել 1-3%-անոց սալիցիլաթթվի կամ բորաթթվի լուծույթով,
- խուսափել վիրակապերից և կոմպրեսներից,
- բարելավել սանիտարատեխնիկական պայմանները (կանխել արտադրական հնարավոր տրավմատիզմը, հավաքել-մաքրել աշխատատեղերը, պատշաճ օդափոխում ապահովել),
- անցկացնել սանիտարահիգիենիկ միջոցառումներ,
- հագնել մաքուր սպիտակեղեն,
- օրգանիզմի դիմադրողականությունը բարձրացնող միջոցառումներ իրականացնել (ռացիոնալ սնունդ, կոփում, մաշկի խնամք, օրգանիզմի վիտամինիզացում),
- իրականացնել սանլուսաշխատանքներ:

ԳԼՈՒԽ X
ՄԱՇԿԻ ՄԱԿԱԲՈՒԾԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
ԿԱՄ ԴԵՐՄԱՏՈՋՈՆՈՋՆԵՐ

ՔՈՍ

Քոսը (scabies) մաշկի մակաբուծային վարակիչ հիվանդություն է, որի հարուցիչը *Sarcoptes scabiei* տիզն է ([նկար X-1](#)):

Մարդու մաշկին կենդանիների մակաբույծ *Sarcoptes scabiei* տզի (շուրջ 40 տեսակ են) հարուցած հիվանդությունը կոչվում է պսևդոսարկոպտոզ:

Այլ, ոչ *Sarcoptes* սեռի տզերի կողմից հարուցված ախտաբանությունը դիտվում է իբրև տզային մաշկաբորբ:

Քոսի մասին առաջին տեղեկություններն ի հայտ են եկել շուրջ 2500 տարի առաջ: Քոսի կլինիկան նկարագրվել է Հին Կտակարանում, Արիստոտելի աշխատություններում, առաջին գիտական տեղեկությունները ներկայացրել է գերմանացի մաշկաբան Ֆերդինանդ ֆոն Հեբբան:

Շատ երկրների կառավարությունների որոշմամբ քոսը դասվում է սոցիալապես նշանակալի և շրջապատի համար վտանգավոր հիվանդությունների շարքը (ՌԴ Կառավարության 01.12.2004 № 715 որոշմամբ "Об утверждении перечня социально-значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих"):

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Քոսը մաշկի տարածված մակաբուծային հիվանդություն է: Յուրաքանչյուր տարի աշխարհում արձանագրվում է քոսի շուրջ 300 միլիոն դեպք, մեծ մասամբ մանկական և երիտասարդ տարիքային խմբերում (մինչև 30 տարեկան):

Դիտվում է որոշակի պարբերականություն (սեռավարակների և քոսով հիվանդացության աճի պիքները գուգամիտվում են) և սեզոնայնություն (հիվանդացությունն աճում է առավելապես սեպտեմբեր-դեկտեմբեր ամիսներին):

Քոսով հիվանդացության մակարդակի վրա նշանակալի ազդեցություն են գործում՝

- սոցիալ-տնտեսական անբարենպաստ պայմանները (պատերազմներ, տարերային աղետներ, տնտեսական կոլապս և այլն),
- սոցիալ-կենցաղային ու սանիտարական անբարենպաստ պայմանները,
- անհատական հիգիենայի կանոնները չպահպանելը,
- մարդկանց կուտակումները (ռիսկի խմբում են հատկապես մանկատների, ծերանոցների, հոգեբուժարանների համակազմը),
- սոցիալական ցածր պատասխանատվությունը (ռիսկի խմբում են անկանոն ու չպաշտպանված սեռական կյանք վարող անձինք):

- Հիվանդության աղբյուրը հիվանդ մարդն է: Վարակումը կատարվում է՝
- ուղղակի ճանապարհով,
 - անուղղակի ճանապարհով:

Ուղղակի ճանապարհով վարակվում են, երբ շփումն անմիջական է և երկարատև, մանավանդ գիշերը (տղերի առավելագույն ակտիվության ժամանակահատվածում) միևնույն անկողնում քնելու դեպքում (պատահական չէ, որ 20% դեպքերում քոսով վարակվում են սեռական շփման դեպքում. որոշ հեղինակներ քոսը դիտարկում են իբրև սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակ):

Անուղղակի ճանապարհով վարակվում են ընդհանուր սպիտակեղենից, սրբիչներից և արդուզարդի առարկաներից օգտվելու դեպքում:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Քոսի հարուցիչը *Sarcoptes scabiei* տիգն է, որին խիստ բնորոշ է սեռական դիմորֆիզմը:

Էգ տիգ

Տգի էգը օվալաձև է, 0.25-0.35 մմ երկարության, մեջքի շրջանը արտափքված է, որովայնի շրջանը տափակ, բերանային ապարատը՝ կրծող տեսակի, գերակշռում են ներմաշկային մակաբուծման «գործիքները» (շոշափուկներ, մեջքին կուտիկուլայի եռանկյունաձև մակաճի գոտիներ՝ խետոիդներ, բոլոր թաթիկներին փշաձև ելուններ), որոնց վրա հենվում է տիգը քոսային ուղի փորելիս և այլն ([նկար X-2](#)):

Բեղմնավորված էգը ներդրվում է մաշկում, վնասում կերատինոցիտները, քոսային ուղի փորում (մինչև 6 սմ երկարության) և ձվադրում (օրական 2 ձու, ընդամենը 50 ձու)՝ տեղաշարժվելով 0,5–2,5 մմ/օր, իսկ մաշկի մակերեսին 3 սմ/րոպե արագությամբ ([նկար X-4](#), [նկար X-5](#)):

Քոսի տգի էգի ակտիվության համար նախընտրելի են հատկապես վերնամաշկի հաստ եղջերային շերտով, համեմատաբար ցածր ջերմաստիճանով և մազագուրկ հատվածները (ձեռքեր, դաստակներ, ներբաններ, սեռական օրգաններ):

Արու տիգ

Տգի արուն չափերով ավելի փոքր է, 0.17-0.21 մմ երկարության: Բնորոշվում է սկլերոզված մակերեսով, 4-րդ գույգ ոտիկների վրա լրացուցիչ ծծիչների առկայությամբ (բեղմնավորման ժամանակ դրանցով կպչում է էգին ու իրեն մոտեցնում), համեմատական արագաշարժությամբ ([նկար X-3](#)): Ի տարբերություն էգի՝ արուն քոսային ուղի չի փորում, այլ ապրում է մաշկի մակերեսին, սպասում է մինչև թրթուրների՝ մաշկի մակերես դուրս գալը, փոխակերպվելը և սեռահասուն տիգ դառնալը, ապա գրավում է վերջիններիս ֆերոմոններով, բեղմնավորում է ու 1-3 օր անց ոչնչանում:

Տղերի կենսական ցիկլը

Քոսի տղի կենսական ցիկլը բաղկացած է 2 մասից՝ վերնաշկային (կարճատև) և ներնաշկային (երկարատև): Վերջինս բաժանվում է՝

- վերարտադրողական շրջանի (կատարվում է քոսային ուղում, որի առաջային կույր ծայրում էգ տիզն է, որից հետո ձվերը և ձվից դուրս եկած թրթուրները, որոնք քոսային ուղուց դուրս են գալիս ու տարածվում մաշկի մակերեսին),
- փոխակերպային շրջանի (մետամորֆային, մոտ 2 շաբաթվա ընթացքում թրթուրները մաշկի մակերեսին փոխակերպվում են հասուն տղերի, մաշկը հակազդում է այս գործընթացին հանգուցիկավորումով և բշտիկավորումով):

Քոսի տիզը ցերեկը հանգստի վիճակում է գտնվում, իսկ գիշերն ակտիվանում է, սնվում է վերնամաշկի եղջերային շերտի բջիջներով, փորում է քոսային ուղիներ, հասնում մինչև հատիկային շերտ: Ակտիվության օրական այս ռիթմով է պայմանավորված գիշերը քորի ակտիվացումը, ուղղակի ճանապարհով վարակվելու ավելի մեծ հավանականությունը, հատկապես գիշերային ժամերին հակաքոսային պատրաստուկների կիրառելու մեծ արդյունավետությունը և այլն:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Քոսի հասուն տղերով վարակվելու դեպքում գաղտնի շրջան չի առաջանում: Քոսի տղի թրթուրներով վարակվելու դեպքում գաղտնի շրջանը մոտ 2 շաբաթ է (թրթուրը հասուն տղի փոխակերպվելու ժամանակը):

Քոսի հիմնական կլինիկական նշաններն են՝

- քորը (ուժգնանում է երեկոյան և գիշերային ժամերին),
- քոսային ուղիների առկայությունը,
- քոսին բնորոշ ձևաբանական տարրերի (հանգուցիկներ, բշտիկներ, էքսկորիացիաներ, էրոզիաններ, արյունային և թարախային կեղևներ, իմպետիզանման տարրեր) նախընտրելի տեղամասերում համաժամանակյա առկայությունը (իսկական և կեղծ բազմաձևություն):

Քոր

Քորը պայմանավորված է՝

- տղի և նրա արգասիքների հանդեպ օրգանիզմի գերզգայունության ձևավորումով,
- հիվանդի նյարդահոգեկան վիճակով,
- տղերի քանակով և ակտիվությամբ,
- առաջնային վարակի դեպքում առաջանում է 1 ամիս անց,
- կրկնակի վարակի դեպքում առաջանում է 1 օր անց:

Քոսային ուղիներ

Քոսային ուղիները տեսանշմարվում և շոշափվում են իբրև 5-6 սմ երկարության մաշկից փոքր-ինչ բարձր (մանրհանգուցիկային) սպիտակ կամ կեղտոտգորշավուն ուղիղ կամ կորագծային կառուցվածքային միավոր

(Մեզարիի ախտանիշ): Այն ըստ էության վերնամաշկի հաստության մեջ փորված խողովակ է, որի մի եզրը բաց է (տզի մուտքի դուռը), մյուս եզրը փակ (կույր): Փակ եզրում բշտիկ է ձևավորվում (ակարիոզային բշտիկ), որտեղ ապրում է տիզը ([նկար X-6](#), [նկար X-7](#), [նկար X-8](#)):

Ցանի բազմաձևությունը

Իսկական բազմաձևությունը դիտվում է գործընթացի վաղ շրջանում և բնորոշվում է միաժամանակ 2 և ավելի առաջնային ձևաբանական տարրերի առկայությամբ, մասնավորապես՝

- ֆոլիկուլային հանգույցիկների (մանր, մինչև 2 մմ տրամագծով),
- բշտիկների և այլն:

Կեղծ (էվոլյուցիոն) բազմաձևությունը դիտվում է գործընթացի ուշ շրջանում և բնորոշվում է միաժամանակ 2 և ավելի երկրորդային ձևաբանական տարրերի, ինչպես նաև դեռևս երկրորդայինի չվերածված առաջնային ձևաբանական տարրերի առկայությամբ, մասնավորապես՝

- արյունային կետային կեղևների, էքսկորիացիաների, էրոզիաների (արմունկների կամ նրանց հարակից շրջաններում տեղակայման դեպքում՝ Գորչակովի ախտանիշ),
- թարախային կեղևների, թարախաբշտիկների և իմպետիզիային տարրերի (արմունկների կամ նրանց հարակից շրջաններում տեղակայման դեպքում՝ Արդիի ախտանիշ, միջհետույքածալքային շրջանում տեղակայման դեպքում, երբ գործընթացը տարածվում է դեպի սրբոսկր՝ Միխաելիսի եռանկյան կամ ռոմբի ախտանիշ):

Տեղակայումը

Քոսին բնորոշ ձևաբանական տարրերը հիմնականում տեղակայվում են՝

- վերին վերջույթներին (արմնկային ծալքեր, տարածիչ մակերեսներ, մասնավորապես արմունկներ),
- ձեռքերին (միջմատնային ծալքեր, ճաճանչադաստակային հողի շրջան),
- որովայնին (շուրջպորտային շրջան, առաջակողմնային մակերես),
- գոտկատեղին,
- հետույքին,
- ազդրերի առաջամիջային մակերեսներին,
- սեռական օրգաններին (հատկապես տղամարդկանց շրջանում),
- կրծքերին (հատկապես կանանց շրջանում),
- դեմքին և գլխի մազածածկ մասում (հատկապես նորածինների շրջանում):

Քոսը կարող է բարդանալ մակերեսային ստաֆիլոդերմիաներով, ստրեպտոդերմիաներով, մաշկաբորբով, մանրէային էկզեմայով:

Կլինիկական տարատեսակները

Քրոսի կլինիկական տարատեսակներն են՝

- տիպական քոսը ([նկար X-9](#), [նկար X-10](#), [նկար X-11](#), [նկար X-12](#), [նկար X-13](#), [նկար X-14](#), [նկար X-15](#), նկարագրված է վերը),
- առանց քոսային ուղիների քոսը (զարգանում է, երբ վարակվում են ոչ թե սեռահասուն տզերով, այլ թրթուրներով, որոնք ուղիներ կարող են փորել և ձվադրել միայն 2 շաբաթ անց, դիտվում են ենթակլինիկական, եզակի ախտանիշներ),
- «մաքրակյաց» անձանց քոսը (մաքրասեր անձինք բազմիցս լողանում են ու մեխանիկորեն հեռացնում տզերին՝ դժվարացնելով կլինիկական նշանների զարգացումը, դիտվում են ենթակլինիկական, եզակի ախտանիշներ, այդ թվում և քոսային ուղիներ),
- չճանաչված քոսը (սխալ բուժման, մասնավորապես կորտիկոիդային քսուքների կիրառման հետևանքով հետևանքով բորբոքային երևույթները և քորը միառժամանակ մեղմանում են, քոսի տզի զարգացման համար նպաստավոր պայմաններ են ստեղծվում, առաջանում են բազմաթիվ քոսային ուղիներ, հանգուցիկաբշտիկային, թեփային և այլ ցանավորում, ախտորոշման գործընթացը դժվարանում է),
- նորվեգական կամ կեղևային (կրուստոզ) քոսը (զարգանում է սենիլ դեմենցիայից մինչև մինչև ՁԻԱՀ և այլ ախտաբանությամբ զուգակցման, հորմոնային և ցիտոստատիկ պատրաստուկների երկարատև կիրառման դեպքում, գերազանցապես արմունկների, ծնկների, ափերի և ներբանների շրջանում և այլուր առաջանում են կեղտոտդեղնավուն, գորշավուն, 2-3 սմ հաստության զանգվածեղ կեղևներ, ճաքեր, գորտնուկանման գերաճ, ավշահանգույցները մեծանում են, դիտվում է ընդհանուր համախտանիշ, տզերի քանակը տասնապատկվում է, վարակելիությունը խիստ բարձր է, [նկար X-17](#)),
- սկաբիոզային քոսը (մաշկի սկաբիոզային լիմֆոպլազիա, քոսային ուղիները դիտվում են որովայնի առաջային պատին, հետույքին, սեռական օրգաններին, լիմֆոիդ հյուսվածքի ռեակտիվ հիպերպլազիայի արդյունքում, իմուն մեխանիզմներով առաջանում են կապտավարդագույն կլորավուն ամուր հանգուցիկներ, որոնք հակաքոսային բուժումից հետո շարունակում են հարատևել, [նկար X-16](#)),
- կեղծ քոսը կամ պսևդոսարկոպտոզը (վարակումը կատարվում է ընտանի կամ վայրի կենդանիների հետ շփման հետևանքով, առանց գաղտնի շրջանի, ընդամենը մի քանի ժամ անց առաջանում են ակտիվ բորբոքային բաղադրիչ ունեցող եղնջայտուցային և պրուրիզանման հանգուցիկներ, հանգուցիկաբշտիկներ, օտար տիրոջ վրա տզերը չեն զարգանում, քոսային ուղիներ չեն փորում, սակայն խիստ քոր են հարուցում):

Կրծքով կերակրվող երեխաների շրջանում

քոսի ընթացքի առանձնահատկությունները

- Հիմնական ձևաբանական տարրերն են պապուլովեզիկուլաները, եղնջայտուցային և լիմֆոպլազիային տարրերը:

- Գործընթացը տեղակայվում է նաև ոչ բնորոշ հատվածներում՝ դեմքին, այտերին, գլխի մազածածկ մասում, սեռական օրգաններին, արտաթորանքային և ներթափանցիկ և այլն (սովորաբար մոր կրծքագեղձերի շրջանում քոսի կլինիկական դրսևորումներ են հայտնաբերվում):

ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Քոսի կլինիկական ախտորոշումն անհրաժեշտ է հաստատել տղի հայտնաբերումով՝

- քերուկի հետազոտությամբ (քոսային ուղում հայտնաբերվում է տիզը իր զարգացման բոլոր 3 շրջաններում՝ թրթուրի, հարսնյակի, սեռահասուն առանձնյակի՝ իմագոյի, ինչպես նաև տղի ֆեկալիաները),
- ներարկման ասեղով օջախից տիզը դուրս հանելու եղանակով,
- դերմատոսկոպիայի մեթոդով (հայտնաբերվում են քոսային S-աձև սպիտակավուն կառուցվածքագուրկ ուղիները, տղի ֆեկալիաները՝ մանր շագանակագույն կետերով, տղի մուգշագանակագույն դելտապլանաձև գլխիկը, ձվերը):

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Տարբերակիչ ախտորոշումն անհրաժեշտ է անցկացնել այլ քորվող մաշկախտերից (ԱՄ, էկզեմա, քորպտիկ, ոջլոտություն), սիֆիլիսից և փափուկ շանկրից:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Քոսի բուժման ընդհանուր սկզբունքները հետևյալն են՝

- վերավարակումից խուսափելու նպատակով օջախում հայտնաբերված բոլոր հիվանդները բուժվում են միաժամանակ,
- հակաքոսային պատրաստուկները մինչև 3 տարեկան երեխաների մաշկին քսում են բոլոր հատվածներում, ավելի մեծ տարիքում՝ բացի դեմքից և գլխից,
- հակաքոսային պատրաստուկները քսում են ձեռքերով (ամենից շատ ախտահարվող մասը), հատկապես գիշերը (տղերի ամենաակտիվ շրջանում),
- հիվանդը հանգամանալից լողանում է մինչև բուժումը սկսելը և բուժման ավարտին,
- ներքնաշորերը և անկողնային սպիտակեղենը հիվանդը փոխում է մինչև բուժումը սկսելը և բուժման ավարտին,
- բարդությունների դեպքում բուժումը (քոսի և պիոդերմիայի, ալերգիկ մաշկաբորբի և այլն) կատարվում է միաժամանակ,
- սկաբիոզային լիմֆոպլազիան առանձին բուժում չի պահանջում, սակայն այն կարելի է իրականացնել հակաալերգիկ բուժման սխեմաներով:

Քոսի բուժման նպատակով կիրառում են՝

- ծծումբ պարունակող պատրաստուկներ՝ 5-15%-անոց (երեխաների համար) և 20-33%-անոց (մեծահասակների համար) ծծմբային քսուք (6 օր, 7-րդ օրը լողանալ և փոխել սպիտակեղենը),
- բենզիլ-բենզոատի 20-25%-անոց քսուք, բուժման 1-ին 4-րդ օրերին, երեկոյան (5-րդ օրը լողանալ և փոխել սպիտակեղենը),
- բենզիլ-բենզոատի 10%-անոց (երեխաների համար) և 20%-անոց (մեծահասակների համար) էմուլսիա, բուժման 1-ին 4-րդ օրերին, երեկոյան (5-րդ օրը լողանալ և փոխել սպիտակեղենը),
- պերիտրոիդներ՝
 - «Մպրեգալ» ցողիչ (3 օր տևողությամբ, երեկոյան, լոգանքից հետո, կրկնակի, հակացուցված չէ երեխաներին, նորածիններին, հղիներին և կերարկրող մայրերին),
 - «Մեդիֆոքս» էմուլսիայի կոնցենտրատ (պարունակում է 5%-անոց պերմետրին (3 օր տևողությամբ, երեկոյան, լոգանքից հետո, կրկնակի, նորածիններին և հղիներին հակացուցված է):

ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Քոսի կանխարգելման միջոցառումներն են՝

- կանխարգելիչ բուժզննումների ժամանակ հիվանդների ակտիվ հայտնաբերումը,
- հիվանդների պարտադիր բուժումը,
- հիվանդների հետ շփված անձանց զննումը և մաշկի կանխարգելիչ մշակումը,
- հիվանդների ապաքինման հսկողությունը 2 շաբաթվա ընթացքում,
- հիվանդության օջախների հայտնաբերումը, ընթացիկ և վերջնական վարակազերծումը և լուծարումը:

Քոսի օջախում ընթացիկ վարակազերծման մեթոդները՝

- սողայի 1-2%-անոց լուծույթի կամ լվացքի ցանկացած հեղուկի մեջ ներքնաշորերի և անկողնային սպիտակեղենի 5-10 րոպե տևողությամբ եռացումը (եռալու պահից սկսած),
- եռացնելու ոչ ենթակա հագուստի երկկողմանի արդուկումը հատկապես ծալքերի և գրպանների շրջանում,
- բաց օդում 5 օրվա ընթացքում վերնահագուստի (վերարկու, պիջակ և այլն) օդափոխում-օդահարումը,
- հիվանդասենյակի ամենօրյա խոնավ հավաքում-հարդարումը 1-2%-անոց օճառաջրով,
- ներքնակների և վերմակների +100°C ջերմաստիճանում համապատասխան կամերաներում 1 ժամ տևողությամբ պահելը կամ 3-4 ժամ բաց օդում պահելը:

Քոսի օջախում վերջնական վարակազերծումը կատարում են սանիտարահամաճարակաբանական կայանի աշխատակիցները հիվանդի բուժումից հետո տանը և կամ կոլեկտիվներում:

ՈՋԼՈՏՈՒԹՅՈՒՆ

Ոջլոտությունը (պեդիկուլոզ, լատ. pediculus - «ոջիլ» բառից) մաշկի մակաբուծային վարակիչ հիվանդություն է, որի հարուցիչը ոջիլն է (մարդու և կաթնասունների արյունածուծ միջատներ, որոնք ապրում են մարդու մաշկին և սնվում տիրոջ-կրողի արյունով):

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ոջիլները մարդու արտամակաբույծներից (էկտոպարազիտներ) ամենատարածվածն են: Նրանք հարուցում են գլխի, հագուստի և ցայլքի ոջլոտություն:

Գլխի ոջլոտությամբ առավել հաճախ հիվանդանում են սոցիալապես անբարենպաստ պայմաններում, խիտ բնակեցված բնակարաններում ապրող երեխաները: Նրանք վարակվում են սերտ ֆիզիկական շփման, ընդհանուր սանրից, սրբիչից, սպիտակեղենից, բարձից օգտվելու դեպքում:

Հագուստի ոջլոտությունը գերազանցապես արձանագրվում է սոցիալապես անբարենպաստ (աղքատության հիվանդություն) և հակասանիտարական պայմաններում ապրող անձանց շրջանում (պատերազմների, տարերային աղետների ժամանակաշրջանում, փախստականների ճամբարներում, մարդկային կուտակումների վայրերում և այլն):

Ցայլքի ոջլոտությունն առավել հաճախ փոխանցվում է սեռական ճանապարհով:

Ռիսկի խմբում են մանկապարտեզների, մանկատների, ծերանոցների, բաղնիքների, վարսավիրանոցների, գորանոցների և ուղղիչ աշխատանքային գաղութների աշխատակիցները:

Ոջլոտության բժշկասոցիալական նշանակությունը պայմանավորված է ոչ թե տվյալ նոզոլոգիական միավորի էությամբ, այլ այն հանգամանքով նաև, որ ոջիլները մի շարք ծանր վարակային հիվանդությունների (բժավոր տիֆ, հետադարձ տիֆ, խրամատային տենդ, ցուպիկային անգիոմատոզ և այլն) փոխանցողներն են:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ոջլոտության հարուցիչը մարդու ոջիլն է: Տարբերում են մարդու ոջիլների հետևյալ տեսակները՝

- գլխի ոջիլ (*Pediculus humanus capitis*, *Pediculus* ընտանիքի *Anoplura* կարգ),
- հագուստի ոջիլ (*Pediculus humanus corporis*, *Pediculus* ընտանիքի *Anoplura* կարգ),
- ցայլքի ոջիլ (*Pediculus pubis* or *phthirus pubis*, *Phthiridae* կարգ):

Գլխի ոջիլը հարուցում է գլխի ոջլոտություն, հագուստի ոջիլը՝ հագուստի ոջլոտություն, իսկ ցայլքի ոջիլը՝ ցայլքի ոջլոտություն:

Կյանքի շուրջ 30 օրվա ընթացքում էգ ոջիլը բազմիցս բեղմնավորվում է և ձվադրում օրական 3-4 ձու (ընդամենը 120-140 ձու):

Ոջիլները զարգացման 3 փուլ են անցնում (ձու, թրթուր, սեռահասուն առանձնյակ՝ իմագո): Ոջիլների ձվերը կամ անիծները (1 մմ երկարության, օվալաձև, դժգույն-դեղնավուն գոյացություններ) հաստուկ անջրալույծ նյութով ամրանում են գլխի մազածածկ մասի (գլխի ոջլոտություն) կամ ցայլքի մազերի մերձադիր հատվածում, մաշկից 1-2 մմ բարձր (ցայլքի ոջլոտություն) կամ հագուստի կարերի շրջանի մազմուկներին (հագուստի ոջլոտություն): Եթե անիծներ են հայտնաբերվում մազերի հեռադիր հատվածներում, ապա սովորաբար դրանք դատարկ են: Ի տարբերություն թեփի՝ անիծներն ամուր ամրացած են մազերին և չեն թափվում:

Ոջիլների կենսական ողջ ցիկլը (ձվից մինչև սեռահասուն առանձնյակների առաջացումը և վերջիններիս ձվադրումը) տևում է 15 օր:

Ոջիլը սնվում է յուրաքանչյուր 2-3 ժամը մեկ անգամ՝ յուրաքանչյուր անգամ ծծելով մոտ 1-2 մլ արյուն: Սոված ոջիլները գորշավուն, իսկ կուշտ ոջիլները կարմրավուն-սևավուն նրբերանգների են:

20°C-ից ցածր ջերմաստիճանում ձվադրումը և թրթուրագոյացումը դադարում են:

ԳԼԽԻ ՈՋԼՈՏՈՒԹՅՈՒՆ

Գլխի ոջլոտությունը ոջլոտության կլինիկական տարատեսակներից է ([նկար X-19](#), [նկար X-20](#)), որի հարուցիչը գլխի ոջիլն է (*Pediculus humanus capitis*), որը մակաբուծում է բացառապես գլխի մազածածկ մասում և վզի շրջանում (ապրում է այդ շրջանի մազերի վրա):

Գլխի ոջիլը 2-3.5 մմ երկարության գորշասպիտակավուն երկարաձգված-տափակաձև անթև միջատ է, որն ունի 3 գույզ ոտքեր՝ ճանկիկներով և որը սեղաշարժվում է 23 սմ/րոպե արագությամբ ([նկար X-18](#)):

Գլխի էգ ոջիլն ապրում է շուրջ 30 օր, 2-3 ժամը մեկ ծծում մոտ 1 մլ արյուն, ձվադրում օրական 3-4 ձու, «բնակավայրը» լքելուց հետո ապրում է ևս 1-2 օր, իսկ անիծները պահպանվում են շուրջ 10 օր:

Ոջիլները, իսկ ավելի հաճախ անիծները հայտնաբերվում են գլխի մազածածկ մասում՝ առավելապես ծոծրակային և հետականջախացային հատվածներում: Ոջիլի կծելուց մի քանի ժամ կամ օր անց միայն առաջանում են վառ կարմիր եղնջայտուցային հանգույցիկներ, որոնք խիստ քորվում են: Գլխի մաշկի քորը ոջիլի թքի հանդեպ զարգացող գերզգայունության ռեակցիա է: Քորի հետևանքով առաջանում են քերծվածքներ, ծոծրակի շրջանում երբեմն ձևավորվում է, «ոջլոտների էկզեմա»: Գործընթացը բարդանում է երկրորդային վարակներով (ինպատիզինիզացիա): Հարուցիչների մեծ քանակի դեպքում մազերը միավորվում, սոսնձվում են, առաջանում են թաղիքներ-թնջուկներ (ковтух, լատ. *plica polonica*):

Բուժական մոտեցումները՝

- մեխանիկական մեթոդներ՝
 - գլուխը սափրում են և լվանում 9%-անոց (2 անգամ ջրով նոսրացված) տաք քացախով, շամպունով, ապա բամբակի կամ վիրակա-

- պի նուրբ թելիկներով պարուրված բազմատամ սանրով մեխանիկորեն հեռացնում են ոջիլները և անիծները,
- քիմիական մեթոդներ. կիրառում են պեդիկուլիցիդ պատրաստուկներ՝
 - օրգանոֆոսֆատներ՝
 - մալաթիոն՝
 - ❖ մալաթիոնի 0.25%-անոց էմուլսիա կամ դոնդոդ,
 - պիրեթրիններ և պիրեթրոդիոններ՝
 - պերմետրին՝
 - ❖ պերմետրինի 0.5%-անոց լուծույթ,
 - ❖ պերմետրինի 0.5%-անոց էմուլսիայի կոնցենտրատ (ջրում լուծում են 1:25 փոխհարաբերությամբ),
 - ❖ պերմետրինի 1%-անոց կրեմ,
 - ֆենտորին՝
 - ❖ ֆենտորինի 0.4%-անոց հեղուկ օձառ,
 - ❖ ֆենտորինի 0.2%-անոց շամպուն,
 - օրգանոֆոսֆատների և պիրեթրինների ու պիրեթրոդիոնների համալիր պատրաստուկներ՝
 - 0.25%-անոց մալաթիոնի, 0.5%-անոց պերմետրինի և 2%-անոց պիպերոնիլ բուֆօքսինիդի համատեղ ցողիչ (հանձնարարելի չէ մինչև 2.5 տարեկան երեխաներին, հղիներին և կերակրող մայրերին),
 - բենզիլ-բենզոատ՝
 - բենզիլ-բենզոատի 20%-անոց էմուլսիա (մեծահասակների համար),
 - բենզիլ-բենզոատի 10%-անոց էմուլսիա (երեխաների համար):

Գլխի մազածածկ մասը ներմերսելով՝ պատում են պեդիկուլիցիդ պատրաստուկներով, ծածկում գլխաշորով, թողնում են 15-40 րոպե (մալաթիոնի, պերմետրինի և պիպերոնիլ բուֆօքսինիդի համալիր ցողիչ), ապա լվանում տաք ջրով և շամպունով, որից հետո տաք քացախով (2 անգամ ջրով նոսրացված) թրջված բամբակի (վիրակապի) նուրբ թելիկներով պարուրված բազմատամ սանրով մեխանիկորեն հեռացնում են ոջիլները և անիծները: 7 օր հետո բուժագործությունը կրկնում են:

Կանխարգելումը

- Գլխի ոջլոտության կանխարգելման միջոցառումներն են՝
- անհատական կանխարգելումը (անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանում, մազերի և մաշկի պատշաճ խնամք, սանրերի, մազերի ներկման միջոցների, գլխարկների խիստ անհատական կիրառում),
 - հասարակական կանխարգելումը (ռիսկի համապատասխան խմբերում կանխարգելիչ զննումների իրականացում, ոջլոտության ակտիվ հայտնաբերում, հիվանդների բուժում և նրանց հետ շփված

անձանց կանխարգելիչ գնում, ակտիվ սանլուսավորչական աշխատանք, կենցաղսպասարկման հաստատություններում սանիտարահիգիենիկ և հակահամաճարակաբանական կանոնների պահպանման վերահսկում և այլն):

ՀԱԳՈՒՍՏԻ ՈՋԼՈՏՈՒԹՅՈՒՆ

Հագուստի ոջլոտությունը ոջլոտության կլինիկական տարատեսակներից է, որի հարուցիչը հագուստի ոջիլն է (*Pediculus humanus corporis*), որն ախտահարում է իրանը, վերջույթները:

Հագուստի ոջիլը մարդու ամենախոշոր ոջիլն է (երկարությունը՝ 4-5 մմ), ապրում է 30-60 օր, 2-3 ժամը մեկ ծծում մոտ 2 մլ արյուն, ձվադրում օրական 14 ձու. ընդհանուր պտղաբերությունը՝ 400 ձու ([նկար X-21](#)):

Ոջիլները հայտնաբերվում են հագուստի ծալքերում, աստառին, նաև մարմնի վրա այն հատվածներում, որտեղ հագուստը շփվում է մաշկին (վզին, միջթիակային և գոտկատեղի շրջաններում):

Դիտվում են հանգույցիկներ, մանր եղնջայտուցային տարրեր, արյունազեղումային կեղևներ, քերծվածքներ, ուժգին քորի հետքեր, երկրորդային վարակի դրսևորումներ, որքինացում, կեղտոտ-գորշավուն գերզանակային հետբորբոքային բծեր, սպիներ («թափառաշրջիկների մաշկ»):

Հագուստի ոջիլը փոխանցում է այնպիսի հիվանդություններ, ինչպիսիք են բծավոր տիֆը, հետադարձ տիֆը, խրամատային տենդը և այլն (քորի ժամանակ կոնտամինացված էքսկրեմենտների շփում):

Բուժական մոտեցումները՝

- հիգիենայի կանոնների պահպանում՝
 - հաճախակի լվանալ ձեռքերը,
 - հաճախակի լողանալ,
 - մերկահագուստը հաճախակի փոխել և ախտահանել (15 րոպե եռացնել, ապա արդուկել, դեզինսեկցիա),
 - վերնահագուստը հաճախակի փոխել և ախտահանել (կամերային դեզինսեկցա),
 - դեզինսեկցիայի ոչ ենթակա հագուստը հաճախակի փոխել և ախտահանել (երկկողմանիորեն պեղիկուլիցիդ նյութ ցողել, ապա հովահարել),
- մալաթիոնի, պերմետրինի և պիպերոնիլ բուլթոքսինիդի համալիր ցողիչով հիվանդը ցողում է մաշկը, թողնում 10 րոպե և լողանում:

Կանխարգելումը

Հագուստի ոջլոտության կանխարգելման միջոցառումներն են՝

- անհատական կանխարգելումը (տե՛ս «Գլխի ոջլոտություն»),
- հասարակական կանխարգելումը (տե՛ս «Գլխի ոջլոտություն»),
- հագուստի մշակումը ռեպելլենտով (պերմետրին է պարունակում):

ՑԱՅԼՔԻ ՈՋԼՈՏՈՒԹՅՈՒՆ

Ցայլքի ոջլոտությունը (ֆթիրիազ) ոջլոտության կլինիկական տարատեսակներից է, որի հարուցիչը ցայլքի ոջիլն է (*Pediculus pubis* or *phthirus pubis*), որը մակաբուծում է գերազանցապես ցայլքի շրջանում ([նկար X-22](#)):

Ցայլքի ոջիլը մարդու ամենափոքր ոջիլն է (երկարությունը՝ 1.5 մմ), որն ապրում է շուրջ 15 օր, ծծում է մոտ 0.1 մլ արյուն, ձվադրում է օրական 2-3 ձու, ցայլքի մազերից բացի ախտահարում է նաև կրծքի, մեջքի և անութափոսերի մազերը, հոնքերը և արտևանույնքները:

Վարակվում են գերազանցապես սեռական ճանապարհով կամ ընդհանուր սրբիչների, սպիտակեղենի կիրառման հետևանքով:

Ոջիլի կծած տեղում առաջանում են 1 սմ տրամագծով գորշակապտավուն, կարծես ջնջված բծեր (*maculae ceruleae*), որոնք չեն անհետանում դիսակոպիայի դեպքում (թքի ազդեցությամբ հեմոգլոբինի քայքայման արդյունք է): Դիտվում են նաև էքսկորիացիաներ, իմպետիզո, որքինացում, կոպերի այտուց, կեղևներ, հոնքերի միահյուսում:

Մազերի մերձադիր հատվածում հայտնաբերվում են գորշադարչնագույն ոջիլներ և մանր սպիտակավուն ամուր անիծներ:

Բուժական մոտեցումները

Գլխի և ցայլքի ոջլոտության բուժման հիմնական սկզբունքները նույնական են: Բուժում նշանակելուց առաջ ցայլքի մազերը ցանկալի է սափրել:

Ոջլոտության բուժման քիմիական մեթոդներից նախընտրելի են բենզիլ-բենզոատի 20%-անոց էմուլսիան մեծահասակների համար և 10%-անոց էմուլսիան երեխաների համար (թողնում են մաշկի վրա 30 րոպե և լվանում), 0.25%-անոց մալաթիոնի, 0.5%-անոց պերմետրինի և 2%-անոց պիպերոնիլ բութոքսիմիդի համատեղ ցողիչը (թողնում են մաշկի վրա 10 րոպե և լվանում), հոնքերի ախտահարման դեպքում պերմետրինի 0.5%-անոց ջրասպիրտային լուծույթը (թողնում են հոնքերի վրա 40 րոպե և լվանում), իսկ արտևանույնքների ախտահարման դեպքում օրական 2 անգամ մեխանիկորեն ունելիով հեռացնում ենք ոջիլներին և անիծներին, 8 օր քսում ենք վազելին, ապա 2 շաբաթ, օրական 4 անգամ դեղին սնդիկի 1%-անոց օքսիդի քսուք:

Կանխարգելումը

Ցայլքի ոջլոտության կանխարգելման միջոցառումներն են՝

- պատահական սեռական կապերի բացառումը,
- անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանում (պատահական կենցաղային սերտ կապերի դեպքում անմիջապես լողանալ, ցանկալի է ձյութային օձառով, որն ունի ոջլասպան ազդեցություն),
- չօգտվել այլոց անձնական իրերից:

ԳԼՈՒԽ XI
ՄԱՇԿԻ ՄԼԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Մաշկի սնկային հիվանդությունները (դերմատոմիկոզներ) տարածված վարակային հիվանդություններ են, որոնք զարգանում են ախտածին սնկերի մաշկ թափանցելու հետևանքով:

Բնության մեջ հայտնի են շուրջ 500 տեսակի սուսկ, որոնք բաժանվում են 3 խմբի՝

- դերմատոֆիթներ (դերմատոֆիթային հիվանդությունների հարուցիչները),
- խմորասնկեր (խմորասնկային հիվանդությունների՝ կանդիդոզի և մալասեզիոզի հարուցիչները),
- կաթնասնկեր կամ բորբոսասնկեր (կաթնասնկային կամ բորբոսասնկային հիվանդությունների հարուցիչները):

ԴԵՐՄԱՏՈՖԻԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Դերմատոֆիթային հիվանդությունները (դերմատոֆիթիաներ) մաշկի և հավելումների վարակային հիվանդություններ են, որոնց հարուցիչները դերմատոֆիթներն են: Աշխարհի բնակչության 10-40%-ը տառապում է այս կամ այն դերմատոֆիթիայից:

Պատճառագիտությունը

Դերմատոֆիթներն անվերապահ ախտածին թելանման սնկեր են, որոնք թափանցում են վերնամաշկ, մազային ֆոլիկուլ և եղնզաթերթիկ ու բազմանում:

Տարբերում են 3 սեռի դերմատոֆիթներ՝

- տրիխոֆիթոններ (*trichophyton*, ամենատարածվածների շարքում՝ *trichophyton rubrum*, *trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*),
- միկրոսպորումներ (*microsporum*, ամենատարածվածների շարքում՝ *microsporum canis*),
- էպիդերմոֆիթոններ (*epidermophyton*):

Ըստ բնակության միջավայրի՝ լինում են՝

- անտրոպոֆիլ սնկեր (օրինակ՝ *trichophyton rubrum*-ը, *trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*-ն, հիվանդության աղբյուրը մարդն է),
- զոոֆիլ սնկեր (օրինակ՝ *microsporum canis*-ը, հիվանդության աղբյուրը կենդանիներն են),
- գեոֆիլ սնկեր (հիվանդության աղբյուրը հողն է):

Ախտաձագումը

Դերմատոֆիթների ախտաճանաչման գործոններն են՝

- կազմալուծիչ (դեստրուկտիվ) ֆերմենտները (կերատինազներ, գլիկոլիտիկ ֆերմենտներ, լիպազներ, պրոտեինազներ, ֆոսֆոլիպազներ և այլն),
- տոքսինները (քսանտոմեզին, հեմոլիզին, աֆլատոքսինանման մետաբոլիտներ),
- լեյկոցիտների լիպիդանման ակտիվատորներ:

Անցնելով մաշկային պատնեշները (մեխանիկական, իմունային և այլն), դերմատոֆիթները բազմանում են, քայքայում մաշկի, մազերի և եղունգների կերատինի շերտերը, թափանցում *stratum corneum*: Ակտիվանում են կերատինազները, զարգանում է բորբոքային ռեակցիա՝ համապատասխան հետևաբանությամբ:

Ի հայտ են գալիս նաև թափաճակող հիֆեր (սնկերի թելանման գոյացություններ), որոնք պենետրացնում են եղջերային հյուսվածքը: Օրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմների շնորհիվ դերմատոֆիթները վերնամաշկի հիմքային թաղանթից այն կողմ չեն թափանցում:

ՀՄԴ XI վերանայման կլինիկական դասակարգումը

ՀՄԴ XI վերանայման կլինիկական դասակարգման հիմքում գործընթացի տեղակայումն է:

Լինում են՝

- գլխի մազաձածկ մասի, բեղերի և մորուքի շրջանի դերմատոֆիթիա (*tinea capitis et barbae*),
- ձեռքերի և ոտնաթաթերի դերմատոֆիթիա (*tinea manum, tinea pedis*),
- հարթ մաշկի դերմատոֆիթիա (*tinea corporis*),
- աճուկային դերմատոֆիթիա (*tinea cruris*),
- դերմատոֆիթային օնիխոմիկոզ (*tinea unguium*):

ԳԼԽԻ ՄԱԶԱԾԱԾԿ ՄԱՍԻ, ԲԵՂԵՐԻ ԵՎ

ՄՈՐՈՒՔԻ ՇՐՋԱՆԻ ԴԵՐՄԱՏՈՖԻԹԻԱ

Գլխի մազաձածկ մասի, բեղերի և մորուքի շրջանի դերմատոֆիթիան (*tinea capitis et barbae*) անթրոպոզոոնոզ (առողջ մարդուն փոխանցվում է հիվանդ մարդուց և կենդանուց) սնկային հիվանդություն է, որը հաճախադեպ է սոցիալ-տնտեսական և սոցիալ-կենցաղային ոչ բարվոք պայմաններում ապրող ընտանիքներում ([նկար XI-1](#), [նկար XI-2](#)):

Հիվանդությունն արձանագրվում է առավելապես մանկական տարիքում, իսկ սեռական հասունացման (հորմոնալ վերակառուցում)

շրջանում ինքնաբուխ ապաճում է, և հիվանդներից շատերն անգամ ինքնաբուժվում են:

Եվրոպական երկրներում գլխի մազածածկ մասի, բեղերի և մորուքի շրջանի դերմատոֆիթիայի հիմնական հարուցիչներն են՝

- *Microsporum* սեռի սնկերը (էկտոտրիքս սնկեր, սնկերի սպորներն ախտահարում են մազային սոնու մակերեսը)՝
 - *Microsporum canis*-ը,
 - *Microsporum Oudouinii*-ն,
 - *Microsporum ferrugineum*-ը,
- *Trichophyton* սեռի սնկերը (էնդոտրիքս սնկեր, թելանման տրիխոֆիթներն ախտահարում են մազային սոնին ամբողջովին)՝
 - *Trichophyton mentagrophytes*-ը,
 - *Trichophyton verrucosum*-ը,
 - *Trichophyton rubrum*-ը:

Հասկանալի է, որ հարուցիչով, գործընթացի վաղեմությամբ և բորբոքման արտահայտվածությամբ պայմանավորված՝ կլինիկական պատկերը միանգամայն տարբեր է լինում:

Գլխի մազածածկ մասի, բեղերի և մորուքի շրջանի դերմատոֆիթիայի հետևյալ կլինիկական տեսակներն են՝

- գլխի մազածածկ մասի միկրոսպորիան (*microsporia capitis*),
- գլխի մազածածկ մասի տրիխոֆիթիան (*trichophytia capitis*),
- ֆավուսը (*tinea favosa*),
- գլխի մազածածկ մասի ներսփռող թարախային դերմատոֆիթիան (*dermatophyte infiltrativa capitis*):

Գլխի մազածածկ մասի միկրոսպորիա

Գլխի մազածածկ մասի միկրոսպորիան (հիմնական հարուցիչներն են *Microsporum canis*-ը, *Microsporum Oudouinii*-ն) կլինիկորեն դրսևորվում է գաղտնի շրջանից հետո (գոնոգ միկրոսպորիայի դեպքում՝ 1 շաբաթ, անթրոպոնոգ միկրոսպորիայի դեպքում՝ 4-6 շաբաթ):

Սկզբում մազային ֆոլիկուլի ելանցքի շրջանում փոքրիկ ֆոլիկուլային հանգույցիկ է առաջանում, որը մի քանի օրից վերածվում է մանրթիթեղային թեփի: Մազերը կորցնում են փայլը, խամրում են, դառնում գորշավուն ու մաշկից մի քանի մմ բարձրության վրա կոտրվում, պատվում սպորների սպիտակ ծածկոցով: Մազերը խուզած լինելու տպավորություն է ստեղծվում (միկրոսպորիան կոչվում է նաև խուզող որքին, խուզող մկնաստամ):

Գործընթացը տարածվում է հարակից հատվածներին, ու այդպիսով գլխի մազածածկ մասում առաջանում են մեկ կամ մի քանի 2-5 սմ տրամագծով երիթեմային-այտուցված, գորշավուն թեփուկներով պատված, մազաթափության հստակ եզրագծված կլորավուն օջախներ, որոնք կարող

են միավորվել՝ առաջացնելով աշխարհագրական բազմապիսի ֆիզուրներ: Օջախների եզրերում մազերը հեշտությամբ առանձնանում են գլխի մաշկից (ոչ միայն ուժի գործադրմամբ, այլև ինքնուրույն):

Գլխի մազածածկ մասի տրիխոֆիթիա

Ի տարբերություն միկրոսպորիայի՝ գլխի մազածածկ մասի տրիխոֆիթիայի օջախները (ամենահաճախադեպ հարուցիչներն են *Trichophyton tonsurans*-ը, *Trichophyton violaceum*-ը) ավելի փոքր են, մինչև 2 սմ տրամագծով, երիթեման և այտուցը տարբեր ուժգնությամբ են արտահայտված, սահմանները երիզված են բշտիկներով, թարախաբշտիկներով, թեփով-կեղևներով ու հստակ եզրագծված չեն:

Ի տարբերություն միկրոսպորիայի՝ մազերը կոտրվում են մաշկի մակերևույթին հավասար՝ գոյացնելով սև կետի տեսք ունեցող «կոճղիկներ» (սևկետային դերմատոֆիթիա): Սակայն բոլոր մազերը չէ, որ կոտրվում են (օջախների ներսում պահպանվում են չկոտրված մազերի կողպակներ) ու այդքան հեշտությամբ չեն առանձնանում գլխի մաշկից, ինչպես միկրոսպորիայի դեպքում (թերևս միայն ուժի գործադրմամբ):

Գոնջ (ֆավուս)

Գոնջի հիմնական հարուցիչը *Trichophyton schoenleiii*-ն է: Գործընթացը կլինիկորեն դրսևորվում է հաստ, սկուտուլաների (դեղին կեղևներ) առաջացումով, սպիական ատրոֆիայով և սպիական մազաթափությամբ ([նկար XI-3](#)):

Օջախներում մազերը խունանում են, կորցնում փայլը, առաձգականությունը, կարծես ծածկված լինեն փոշու հաստ շերտով ու նմանվում են կեղծամի:

Գոնջի կլինիկական 2 տեսակներն են՝

- թեփակեղևային տեսակը,
- կեղևաթարախաբշտիկային տեսակը:

Տարածվելու դեպքում մի քանի օջախներ միաձուլվում են, գլուխը «թեփակեղևապատվում է», կեղևապատ և կեղևագուրկ օջախները զուգորդվում են ու կղզեխումբ հիշեցնում:

Գլխի մազածածկ մասի ներսփռող թարախային դերմատոֆիթիա

Գլխի մազածածկ մասի ներսփռող թարախային դերմատոֆիթիայի (*dermatophyte infiltrativa capitis*, մակաբուժային սիկոզ) հարուցիչը դերմատոֆիթոնն է, որը փոխանցվում է գոռֆիլ (խոշոր եղջերավոր անասուններից, մկներից, շներից և այլն) և անտրոպոֆիլ (հիվանդ մարդուց առողջին) ճանապարհներով: Սնկային և մանրէային զուգընթաց վարակին

(գործընթացի ամպլիֆիկացիա) հակընդդեմ արտահայտված բորբոքային գործընթաց է զարգանում: Գործընթացը, չնայած անվանը, կարող է տեղակայվել ոչ միայն գլխի մազածածկ մասում, այլև դեմքի, վզի, պարանոցի, ստորին ծնոտի, կզակի շրջանում (անհրաժեշտ է տարբերակել հասարակ սիկոզից):

Ձևավորվում են կերիոններ (kerion Celsi, Յելսի մեղրախորիսխ), որոնք մաշկից բարձր օղագոտիով առանձնացած, հստակ սահմաններով, անհարթ մակերեսով (առկա են բազմաթիվ թարախաբշտիկներ և էրոզիաներ, թարախարյունային կեղևներ), այտուցված, կլորավուն ցավոտ օջախներ են, որոնք սեղմելիս թարախարյունաձորում են. մեղրախորիսխի ախտանիշ ([նկար XI-4](#), [նկար XI-5](#)): Սովորաբար, երևույթներն ուղեկցվում են ընդհանուր համախտանիշով: Գործընթացն ավարտվում է սպիական ստրոֆիայով և սպիական մազաթափությամբ:

Այսպիսով, մակաբուծային սիկոզի (գլխի մազածածկ մասի ներսփռող թարախային դերմատոֆիթիա) չափերը, արտահայտվածությունն ու դրամատիզմն ավելին են, քան հասարակ սիկոզի դեպքում է, որին բնորոշ է առավել մեղմ ընթացքը, սպիական գործընթացի բացակայությունը:

Գլխի մազածածկ մասի, բեղերի և մորուքի շրջանի դերմատոֆիթիան անհրաժեշտ է տարբերակել գլխի մազածածկ մասի սեբորեային մաշկաբորբից, պսորիազից, օջախային մազաթափությունից, սկավառակաձև կարմիր գայլախտից, տրիխոթիլումանիայից և այլն:

ՁԵՌՔԵՐԻ ԵՎ ՈՏՆԱԹԱԹԵՐԻ ԴԵՐՄԱՏՈՖԻԹԻԱ

Ձեռքերի դերմատոֆիթիան (tinea manum) շատ հազվադեպ է հանդիպում, իսկ ոտնաթաթերի դերմատոֆիթիան (tinea pedis) ավելի քան հաճախ: Ընդ որում՝ վերջինս մինչև արբունքի տարիքը գրեթե չի արձանագրվում, իսկ հետագայում նրա տարածվածությունը հասնում է շուրջ 10%-ի: Սոցիալ-տնտեսական և սոցիալ-կենցաղային ոչ բարվոք պայմաններն, իհարկե կարևոր են, սակայն այս դեպքում կարևորում են ոտնաթաթերի մաշկի գերհիդրատացիայի (նեղ, գրեթե հերմետիկորեն փակ կոշիկներ, մացերացիա և մաշկի ամբողջականության խախտում), գիրության, հարթաթաթության, շաքարային դիաբետի դերը և այլն:

Ձեռքերի դերմատոֆիթիայով վարակվում են հիվանդ մարդուց, կամ կատարվում է ինքնավարակում (ոտնաթաթերի դերմատոֆիթիայի առկայության դեպքում):

Ձեռքերի դերմատոֆիթիայի հիմնական հարուցիչներն են՝

- Microsporum gypseum-ը,
- Microsporum canis-ը և այլն:

Ուտնաթաթերի դերմատոֆիթիայի հիմնական հարուցիչներն են՝

- Trichophyton rubrum-ը,
- Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale-ն,
- Epidermophyton floccosum-ը և այլն:

Ձեռքերի դերմատոֆիթիա

Ձեռքերի դերմատոֆիթիան ([սկար XI-6](#)) առաջանում է որպես կանոն աշխատող ձեռքի մաշկին (2 ոտնաթաթերի և 1 ձեռքի համախտանիշ): Ձեռքերի դերմատոֆիթիայի 2 կլինիկական տեսակներն են՝

- թեփային տեսակը,
- դիսհիդրոտիկ տեսակը:

Ձեռքերի դերմատոֆիթիայի թեփային տեսակին բնորոշ է այրանման թեփոտումը և երբեմն ճաքերի առկայությունը: Մաշկի ակոսներն ամբողջովին թեփածածկ են: Տպավորություն կա, որ կարծես ձեռքերին այլուր են լցրել: Անհանգստացնում է քորը, ցավը (ճաքերի դեպքում):

Ձեռքերի դերմատոֆիթիայի դիսհիդրոտիկ ձևի դեպքում ավերին, մատների ավային և կողմնային մակերեսներին առաջանում են բշտիկներ, որոնք խմբավորվում են, բացվում՝ առաջացնելով էրոզիաներ: Գործընթացն ուղեկցվում են քորով, ցավով և այլն:

Ձեռքերի դերմատոֆիթիան տարբերակում են հպումային մաշկաբորբից, դիսհիդրոզից, դիսհիդրոզային էկզեմայից, ավերի պսորիազանման մաշկախտերից և այլն:

Ուտնաթաթերի դերմատոֆիթիա

Ուտնաթաթերի դերմատոֆիթիայի ([սկար XI-7](#)) հետևյալ կլինիկական տեսակներն են՝

- միջմատնային տեսակը (IV միջմատնային ծայքում առաջանում է հիպերեմիա, այտուց, ձևավորվում են մացերացված մաշկի սպիտակավուն եզրագոտի, էրոզիվ մակերեսներ, մակերեսային և խոր ճաքեր, երբեմն երկրորդային վարակ է միանում, ուղեկցվում է քորով),
- թեփային կամ հիպերկերատոտիկ տեսակը (ներբանների կամարների շրջանի մաշկը հիպերեմիկ է, թեփոտված, երբեմն ամուր, գերեղջերային շերտադարսվածքներով, ուղեկցվում է քորով),
- դիսհիդրոտիկ կամ բշտիկաբշտային տեսակը (ներբաններին, միջմատնային ծայքերում, կամարների հատվածում առաջանում է բշտիկաբշտային ցան, տարբերը խմբավորվում են, ուղեկցվում է քորով, ցավով),
- սուր խոցային տեսակը (ծանր տեսակն է, հաճախ զարգանում է մանրեային վարակների համադրման դեպքում, ձևավորվում են խոցային մակերեսներ, ուղեկցվում է արտահայտված ցավով):

Ոտնաթաթերի դերմատոֆիթիան տարբերակում են հպումային մաշկաբորբից, դիսիդրոտիկ էկզեմայից, ոտնաթաթերի պսորիազանման մաշկախտերից, կերատոդերմիաներից և այլն:

ՀԱՐԹ ՄԱՇԿԻ ԴԵՐՄԱՏՈՖԻԹԻԱ

Հարթ մաշկի դերմատոֆիթիայով (*tinea corporis*, [նկար XI-8](#)) վարակվում են հիվանդ մարդու կամ կենդանու հետ անմիջական շփման կամ ինքնավարակման ճանապարհով (ոտնաթաթերի կամ գլխի մազածածկ մասի կամ այլ դերմատոֆիթիաների առկայության դեպքում):

Կարևոր նշանակություն ունի իմունապակասուրդը, տարբեր այլ հիվանդությունների առկայության դեպքում գլյուկոկորտիկոստերոիդներով և ցիտոստատիկներով երկարատև բուժումը և այլն:

Հարթ մաշկի դերմատոֆիթիայի հիմնական հարուցիչներն են՝

- *Trichophyton rubrum*-ը,
- *Epidermophyton floccosum*-ը,
- *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*-ն,
- *Microsporum canis*-ը և այլն:

Հարթ մաշկի դերմատոֆիթիայի օջախը՝

- ասիմետրիկ է,
- էրիթեմային է,
- օղակաձև է (օջախի կենտրոնում բորբոքումն ապաճում է, իսկ ծայրամասում՝ ուժգնանում),
- բորբոքային թմբիկով առողջ մաշկից առանձնացած է և հստակ եզրագծված (ծայրամասային աճի հակման շնորհիվ օջախը դեպի ծայրամաս չափերով մեծանում է, թեփոսվում),
- ուղեկցվում է քորով:

Հարթ մաշկի դերմատոֆիթիան տարբերակում են դրամանման էկզեմայից, պսորիազից, օղակաձև գրանուլեմայից, կանդիդոզից և այլն:

ԱՃՈՒԿԱՅԻՆ ԴԵՐՄԱՏՈՖԻԹԻԱ

Աճուկային դերմատոֆիթիայի (*tinea cruris*) դեպքում գործընթացը տեղակայվում է աճուկային, շուրջսեռական և շուրջհետանցքային հատվածներում ([նկար XI-9](#)):

Տղամարդկանց շրջանում շուրջ 3 անգամ ավելի հաճախադեպ է: Վարակումը սովորաբար իրագործվում է ինքնավարակման մեխանիզմով:

Աճուկային դերմատոֆիթիայի հիմնական հարուցիչներն են՝

- *Trichophyton rubrum*-ը,
- *Epidermophyton floccosum*-ը,
- *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*-ն և այլն:

Աճուկային դերմատոֆիթիայի կլինիկական պատկերին բնորոշ են՝

- սիմետրիկությունը (աճուկների 2 կողմում, հավասարաչափ),
- էրիթեմային բծերը, որոնք աճուկներից տարածվում են դեպի ազդրերի ներսային մակերես և հարակից այլ տարածքներ,
- բորբոքային թմբկով առողջ մաշկից առանձնացած հստակ եզրագծված օջախները (ծայրամասային աճի հսկման պատճառով օջախը դեպի ծայրամաս չափերով մեծանում է),
- նուրբ թեփագոյացումը (գրեթե աննկատ է),
- քորը,
- գործընթացի ավարտին հետբորբոքային գերզունակավորումը:

Աճուկային դերմատոֆիթիան տարբերակում են պտորիազից, սերորեային մաշկաբորբից, էրիթրազմայից, կանդիդոզից և այլն:

ԵՂՈՒՆԳՆԵՐԻ ԴԵՐՄԱՏՈՖԻԹԻԱ

Եղունգների դերմատոֆիթիան կամ դերմատոֆիթային օնիխումիկոզը (*tinea unguium*) եղունգների սնկային ախտահարումն է ([նկար XI-10](#)), որը պայմանավորված է դերմատոֆիթներով (90% դեպքերում) և ոչ դերմատոֆիթներով (10% դեպքերում):

Օնիխոպաթիաների շուրջ 50%-ը եղունգների դերմատոֆիթիան է:

Եղունգների դերմատոֆիթիայի հիմնական հարուցիչներն են՝

- *Trichophyton rubrum*-ը,
- *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*-ն:

Եղունգների դերմատոֆիթիայի զարգացման համար նշանակալի դեր ունեն՝

- եղունգների և հարակից կառույցների վնասվածքները,
- իմունապակասությունը,
- շաքարային դիաբետը և այլն:

Եղունգների դերմատոֆիթիայի կլինիկական տեսակներն են՝

- հեռադիր-կողմնային ենթաեղնգային տեսակը (եղունգը հեռադիր-կողմնային հատվածում կորցնում է փայլը, ձեռք է բերում սպիտակադեղնավուն նրբերանգներ, փշրվում է, ենթաեղնգային հիպերկերատոզի հետևանքով հաստանում),
- համապարփակ-դիստրոֆիկ (տեսակը զարգանում է հեռադիր-կողմնային կամ մերձադիր ենթաեղնգային դերմատոֆիթիայի հարձման հետևանքով, եղունգն ամբողջովին կազմալուծվում է, փշրվում),

- մակերեսային սպիտակ տեսակը (սովորաբար ախտահարվում է I մասների եղնագաթերթիկների թիկնային մակերեսները, գործընթացը սկզբնական շրջանում սպիտակ բծով է հանդես գալիս, ապա դեղին նրբերանգներ է ձեռք բերում),
- մերձադիր ենթաեղնգային տեսակը (գործընթացի սկզբում եղունգների կիսալուսնի հատվածում սպիտակ բիծ է ձևավորվում, որը ժամանակի ընթացքում տարածվում է դեպի եղունգների հեռադիր, ազատ եզրը):

Եղունգների դերմատոֆիթիան տարբերակում են եղունգների պտորիազից, մանրէային և կանդիդային վարակներից, 20 եղունգների դիստրոֆիայից և այլն:

ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԿՁԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ուղղակի մանրադիտման մեթոդ

Դերմատոֆիթիայի լաբորատոր ախտորոշման նպատակով ախտահարման օջախը մշակում են 70%-անոց սպիրտով, ապա հերձակով կամ առարկայական ապակիով փորձանմուշ են վերցնում՝

- մաշկի ախտահարման դեպքում օջախի եզրագոտուց (հարուցիչների ակտիվ ինվազիայի վայրը, որտեղ կենսունակ սնկերի հայտնաբերման հավանականությունը մեծ է),
- եղունգների ախտահարման դեպքում՝ ողջ եղնագաթիթեղից:

Հետազոտում են՝

- ուղղակի մանրադիտման մեթոդով (ախտաբանական նյութի անմիջական հետազոտություն),
- անուղղակի մանրադիտման մեթոդով (սնկի մշակույթի հետազոտություն, հազվադեպ):

Ախտաբանական նյութը մանրացնում և տեղադրում են առարկայական ապակու վրա, ավելացնում են 1-2 կաթիլ 10-30%-անոց հիմք KOH (ախտաբանական նյութի մացերացիա. լուծվում է կերատինը, պահպանվում են սնկերը), ծածկում են ծածկապակիով, չորացնում են կրակայրիչի թույլ կրակի վրա 10-15 րոպե (եղունգների դեպքում՝ 30 րոպե), հետազոտում են լուսային մանրադիտակով թույլ խոշորացումով:

Մնկախտի դեպքում հայտնաբերում են հիֆեր և սպորներ: Բհարկե, պատասխանը կարող է լինել ինչպես կեղծոգրական, այնպես էլ կեղծբացասական: Լաբորատոր ախտորոշումը ավելի հստակեցնելու նպատակով (հարուցիչների նույնականացում) կատարում են մշակութաբանական (տևողությունը՝ 2-6 շաբաթ) և մոլեկուլային կենսաբանական (ՊՇՌ-թեստային, տևողությունը՝ ժամեր) հետազոտություններ:

Ա.Լ. Մալյարչուկի կաչուն ժապավենի մեթոդը

Առարկայական ապակու չափով կտրած թափանցիկ կաչուն ժապավենը (սքոչ) 8-10 անգամ ուժով հենում ենք եղունգի վրա և ուժով հանում: Եղունգների մասնիկները, մաշկի մնացորդները սոսնձվում են կաչուն ժապավենին, որը կաչուն մասով մոտեցնում ենք առարկայական ապակուն, որի վրա կաթեցնում ենք 30%-անոց KOH: Քանի որ սքոչը թափանցիկ է, ուստի ծածկապակու անհրաժեշտությունը վերանում է: Մանրադիտում են 20-30 րոպե անց:

ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Դերմատոֆիթիայի բուժման նպատակով կիրառվում են բազմաթիվ սնկական և սնկասպան դեղամիջոցներ: Շատ դեպքերում միայն արտաքին բուժումը բավարար չէ լիակատար առողջացման հասնելու համար, ուստի համակարգային և արտաքին բուժման մեթոդները համադրում են (աղյուսակ 4):

Հակասնկային պատրաստուկների հիմնական խմբերն են՝

- ազոլներ
 - իմիդազոլներ՝
 - մոնոիմիդազոլներ՝
 - ❖ իզոկոնազոլ,
 - ❖ կլոտրիմազոլ,
 - ❖ կետոկոնազոլ,
 - ❖ միկոնազոլ,
 - ❖ էկոնազոլ,
 - ❖ բիֆոնազոլ,
 - համակցված իմիդազոլներ՝
 - սերտակոնազոլ,
 - տերնիդազոլ,
 - տրիազոլներ
 - իտրակոնազոլ,
 - ֆլուկոնազոլ,
 - ալիլամիններ
 - լամիզիլ,
 - էկզոդերիլ,
 - պոլիենային հակասնկային պատրաստուկներ՝
 - նիստատին,
 - լևորին,
 - պիմաֆուցին,
 - մորֆոլինի ածանցյալներ՝
 - ամորոլֆին,
 - այլ խմբերի ֆունգիցիդներ՝
 - ֆուկոնոլին,

- նատրիումի տետրաբորատ,
- նատրիումի հիդրոկարբոնատ,
- նիտրոֆունգին,
- անիլինային ներկերի 2%-անոց ջրային և սպիրտային լուծույթներ:

Աղյուսակ 4.

Բուժման ընդհանուր մոտեցումները.

Հիվանդությունը	Արտաքին բուժումը (միայն սաստարող բուժման համատեքստում)	Համակարգային բուժումը
Գլխի մազածածկ մասի, բեղերի և մորուքի շրջանի դերմատոֆիթիա	<ul style="list-style-type: none"> • ծծմբի սուլֆատ • ցինկ-պիրիթիոն • պովիդոն-յոդ • իմիդազոլներ 	<ul style="list-style-type: none"> • գրիզեոֆուլվին՝ 20-25 մգ/կգ/օր • ֆլուկոնազոլ՝ 6 մգ/կգ/օր • իտրակոնազոլ՝ 3-5 մգ/կգ/օր • տերբինաֆին՝ 3-6 մգ/կգ/օր
Հարթ մաշկի/աճուկային դերմատոֆիթիան	<ul style="list-style-type: none"> • ալիլամիններ • իմիդազոլներ • տոլնաֆտատ • բուտենաֆին • ցիկլոպիրոքս 	<p>Մեծահասակների շրջանում՝</p> <ul style="list-style-type: none"> • գրիզեոֆուլվին՝ 500 մգ/օր • ֆլուկոնազոլ՝ 150 մգ/շաբաթ • իտրակոնազոլ՝ 100 մգ/օր • տերբինաֆին՝ 250 մգ/օր <p>Երեխաների շրջանում՝</p> <ul style="list-style-type: none"> • գրիզեոֆուլվին՝ 10-20 մգ/կգ/օր • իտրակոնազոլ՝ 5 մգ/կգ/օր • տերբինաֆին՝ 3-6 մգ/կգ/օր
Ձեռքերի և ոտնաթաթերի դերմատոֆիթիա	<ul style="list-style-type: none"> • ալիլամիններ • ազոլներ • ցիկլոպիրոքս • բենզիլամին • տոլնաֆտատ • ունդեցինաթթու 	<p>Մեծահասակների շրջանում՝</p> <ul style="list-style-type: none"> • ֆլուկոնազոլ՝ 150 մգ/շաբաթ • իտրակոնազոլ՝ 200 մգ, • օրական 2 անգամ • տերբինաֆին՝ 250 մգ/օր <p>Երեխաների շրջանում՝</p> <ul style="list-style-type: none"> • իտրակոնազոլ՝ 5 մգ/կգ/օր
Եղունգների դերմատոֆիթիա	<ul style="list-style-type: none"> • ցիկլոպիրոքս • ամորոլֆին 	<ul style="list-style-type: none"> • ֆլուկոնազոլ՝ 150-300 մգ/շաբաթ • իտրակոնազոլ՝ 200 մգ/օր • տերբինաֆին՝ 250 մգ/օր

ԴԵՐՄԱՏՈՖԻԹԻԱՅԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼԵԼՈՒՄԸ

Դերմատոֆիթիան կանխարգելելու նպատակով՝

- իրականացնում են վարակազերծման միջոցառումներ բաղնիքներում, լոդավազաններում և այլն, որտեղ դերմատոֆիթիաները մարդու մարմնից դուրս կարող են կենսունակ մնալ շուրջ 1 ամիս,
- հազուստը լվանում են 90°C ջերմաստիճանի ջրով,

- պոլիէթիլանային տոպրակի մեջ տեղադրում են 3%-անոց ֆորմալդեհիդի լուծույթով թրջված վիրախձուծներով մշակված կոշիկները 1-2 օր տևողությամբ:

ԽՄՈՐԱՍՆԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Խմորասնկերը մաշկի և լորձաթաղանթների սապրոֆիտ ֆլորայի ներկայացուցիչներ են, որոնց ախտածնության գործոնները նպաստավոր պայմաններում ուժգնանում են՝ մակաձեռով տարբեր հիվանդություններ:

- Խմորասնկերով պայմանավորված են՝
- մաշկի և լորձաթաղանթների կանդիդոզը,
- մալասեզիոզները (Malassezia-վարակներ):

MALASSEZIA-ՎԱՐԱԿՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

1. Malassezia-վարակներ՝
 - գունափոփոխ որքին,
 - Malassezia-ֆոլիկուլիտներ,
 - Malassezia-օտիտներ,
 - նեոնատալ պուստուլոզ:
2. Malassezia-զուգորդված մաշկախտեր՝
 - սեբորեային մաշկաբորբ,
 - Գուժերո-Կարտոյի միավորվող և ցանցաձև պապիլոմատոզ:
3. Խրոնիկական մաշկախտեր, որտեղ Malassezia-վարակը սաղորդ գործոն է՝
 - ԱՄ,
 - պսորիազ:

MALASSEZIA-ՎԱՐԱԿՆԵՐ

Malassezia-վարակների շարքում ամենանշանակալին գունափոփոխ որքինն է:

ԳՈՒՆԱՓՈՓՈՒՄ ՈՐՔԻՆ

Գունափոփոխ որքինը (tinea versicolor) խրոնիկական տարածված մակերեսային սնկային օպորտունիստական հիվանդություն է, որը բնորոշվում է գերգունակային և թերգունակային բծերի առաջացումով:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԱՆՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Գունափոփոխ որքինի հարուցիչները Malassezia-սեռի սնկերն են (նախկինում՝ Pityrosporum, առանձնացված է 14 տեսակ), որոնք սպորներով հայտնաբերվում են 90-100% առողջ մեծահասակների մաշկին:

Նպաստավոր պայմաններում (ժառանգական նախատրամադրվածություն, բարձր ջերմաստիճան, բարձր հարաբերական խոնավություն, իմունապակասուրդ, հակամանրէային պեպտիդների,

մանավորապես LL-37 կատեղիցիդինների ու դեֆենզինների պակասուրդ, երկարատև և ոչ ռացիոնալ գլյուկոկորտիկոթերապիա և այլն) սպորները (սապրոֆիտ տեսակներ) վերածվում են միցելների (հիֆեր, ախտածին տեսակներ), ու գործընթացը դրսևորվում է կլինիկորեն:

Գունափոփոխ որքինի հիմնական հարուցիչներն են *Malassezia globosa*-ն, *Malassezia sympodialis*-ը և *Malassezia furfur*-ը, որոնց կարևորագույն հատկանիշներն են՝

- վերնամաշկի բջիջների նկատմամբ ադեզիվությունը (արդարև, ավելի թույլ, քան *Candida*-սեռի սնկերի դեպքում է),
- լիպոֆիլությունը (քայքայում են մաշկային ճարպը լիպոլիտիկ ֆերմենտների միջոցով),
- երկձևությունը (սպորներ՝ կյոռ-օվալաձև սապրոֆիտ տեսակներ, միցելային թելանման ախտածին տեսակներ),
- բողբոջման ճանապարհով բազմացումը:

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Գունափոփոխ որքինն ամենից հաճախ արձանագրվում է սեռական հասունացման շրջանում (ճարպագեղձերի գործառության ձեռնարկում, սնկերի լիպոֆիլության դրսևորման հնարավորություն) ու ամենից քիչ՝ նորածնային (սնկերով մաշկի գաղութացման ուժգնությունը գրոյական է) և ծերունական շրջաններում:

Նշանակալի դեր ունեն կլիմայական պայմանները (ավելի հաճախադեպ են արևադարձային և մերձարևադարձային երկրներում, որտեղ ջերմաստիճանի և խոնավության կորերը շատ բարձր են), յաթրոզեն գործոնները (գլյուկոկորտիկոթերապիա և այլն):

Malassezia-սնկերի ամենամեծ խտությունը (10^4 ԳԱՄ/մլ) դիտվում է մաշկի սեբորեային տեղամասերին: Ընդ որում՝ մարմնի տարբեր հատվածներում նրանց տեսակային կառուցվածքը տարբեր է (իրանին գերակայում է *Malassezia sympodialis*-ը, գլխի մազածածկ մասում՝ *Malassezia restricta*-ն և այլն):

Սովորաբար էնդոզեն վարակն ակտիվանում է, սակայն մարդը կարող է վարակվել նաև կենցաղային ճանապարհով (ընդհանուր սպիտակեղեն, ընդհանուր հագուստ):

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Գունափոփոխ որքինի դասական տեսակ

Գունափոփոխ որքինի դասական տեսակի դեպքում գործընթացը տեղակայվում է մաշկի սեբորեային տեղամասերին (ուսագոտի, մեջքին, իրանին, գլխի մազածածկ մաս): Առաջանում են դեղնավարդագույն-շագանակագույն («սուրճը կաթով» նրբերանգների), հստակ եզրագծված, փոքր չափերի, ոչ բորբոքային բազմաթիվ անախտանիշ բծեր (երբեմն ֆոլիկուլային կողմնորոշման փոքրիկ հանգույցիկներ), որոնք միաձուլվում են՝ առաջացնելով խոշոր եզրագարդ օջախներ ([նկար XI-11](#), [նկար XI-12](#)):

Բծերը ծածկված են մակերեսային, գրեթե աննկատ նուրբ թեփով, որը, սակայն, գրատաժի դեպքում ուժգնանում է, դառնում է նկատելի (փխրունացած եղջերաշերտը հեշտությամբ անջատվում է, Բենյե II կամ տաշեղի ախտանիշ, “симптом стружки”):

Ժամանակի ընթացքում հիվանդի արևառության արդյունքում «սուրճը կաթով» շագանակավուն բծերը դառնում են սպիտակավուն (պսևդոլեյկոդերմա, pityriasis versicolor alba, [նկար XI-13](#), [նկար XI-14](#)): Պսևդոլեյկոդերմայի զարգացման հիմքում մելանինի արտադրության կասեցումն է (Malassezia-սեռի սնկերի ֆերմենտները քայքայում են վերնամաշկի չհագեցած ճարպաթուները մինչև ազելաինաթթու, որն ընկճում է թիրոզինազային՝ դրանով իսկ կասեցնելով թիրոզինից մելանինի սինթեզը), ի տարբերություն, ենթադրենք, սիֆիլիսային լեյկոդերմայի, որի դեպքում զարգանում են մաշկի նյարդային կառույցների դիստրոֆիկ փոփոխություններ, մելանոցիտային փոխանակությունն է խախտվում և այլն:

Գունափոփոխ որքինի շրջված տեսակ

Գունափոփոխ որքինի շրջված տեսակի դեպքում (tinea versicolor inversa) գործընթացը տեղակայվում է խոշոր և մանր ծալքերում, դեմքին և այլն: Իմունապակասուրդի գործոնն այս տեսակի դեպքում ավելի նշանակալի դեր ունի հիվանդության ախտաձևագման խնդրում:

ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Լաբորատոր ախտորոշում

Ախտաբանական նյութի մանրադիտման ժամանակ հայտնաբերում են ոչ երկար միցելներ (սպագետիանման) և կլորավուն խմորասնկեր (տեֆտելիանման): Պատկերը «բոլոնիան սպագետի» է հիշեցնում:

Լյումինեսցենտային ախտորոշում

Գունափոփոխ որքինի օջախները լուսարձակում են դեղնաշագանակագույն (սպիտակադեղնավուն, ոսկեգույն-դեղնավուն, խամրածդեղնավուն) նրբերանգներով (մինչ հետազոտությունը հիվանդը 24 ժամ պիտի լողացած չլինի):

Բայցերի փորձը

Երբ ախտահարված օջախներն օծում են 5%-անոց յոդի սպիրտային թուրմով կամ անիլինային ներկերի 1%-անոց լուծույթով, ապա վերնամաշկի փխրունացած եղջերային շերտն ուժգնորեն կլանում է յոդը և ավելի ուժգին ներկվում (առավել ցայտուն են երևում), քան առողջ մաշկը ([նկար XI-15](#)):

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Գունափոփոխ որքինի դասական տեսակը տարբերակում են՝

- սպիտակ որքինից,
- վիտիլիգոյից,
- կաթիլային պտորիազից:

Գունափոփոխ որքինի շրջված տեսակը տարբերակում են՝

- կանդիդոզից,
- դերմատոֆիթոզներից,
- սեբորեային մաշկաբորբից,
- էրիթրազմայից և այլն:

MALASSEZIA-ՖՈՒԿՈՒԼԻՏ

Մեջքի և ուսագոտու շրջանում առաջանում են ֆոլիկուլային կողմնորոշված մանր (2-3 մմ տրամագծով), ի տարբերություն գունափոփոխ որքինի բորբոքային հանգույցիկներ և թարախաբշտիկներ, որոնք սուբյեկտիվորեն բնորոշվում են քորով ([նկար XI-16](#)):

ԱՄՃ-ները սաղրում են գործընթացը:

MALASSEZIA-ՕՏԻՏ

Ամենից հաճախ խոսքն արտաքին և միջին օտիտների մասին է:

Արտաքին Malassezia-օտիտի դեպքում ախտահարվում է արտաքին լսողական անցքի մաշկը: Անհանգստացնում են ականջի շրջանի ցավը, քորը և այլն:

Միջին Malassezia-օտիտը լսողական խողովակի կատառալ բորբոքումն է, նրա գործառույթների խանգարումը, թմբկային խոռոչում արտադրուկի առաջացումը: Դժվարալսությունն ամենից հաճախ առաջացող բարդությունն է:

ՆԵՈՆԱՏԱԼ ՑԵՖԱԼԻԿ ՊՈՒՍՏՈՒԼՈԶ

Նեոնատալ ցեֆալիկ պուստուլոզը (նորածինների ակնե, acne neonatorum) ավելի հաճախ դիտվում է մինչև 6 տարեկան տղաների շրջանում, մեղմ ընթացք ունի և ապաճում է 1-2 շաբաթում:

Գլխի մաշկին (ցեֆալիկ) առաջանում են մանր հանգույցիկներ և թարախաբշտիկներ: Ի տարբերություն մեծահասակների ակնեի՝ կոմեդոններ չկան ([նկար XI-17](#)):

MALASSEZIA-ԶՈՒԳՈՐԴՎԱԾ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ

Malassezia-զուգորդված հիվանդությունների շարքում առանձնացվում են՝

- սեբորեային մաշկաբորբը,
- Գուժերո-Կարտոյի միավորվող և ցանցաձև պապիլոմատոզը:

ՄԵԲՈՐԵԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ

Սեբորեային մաշկաբորբ (ՍՍ) Malassezia-գուգորդված հիվանդություն է, էրիթեմային-հանգուցիկաթեփային խրոնիկական բորբոքային մաշկախտ, որի դեպքում նախընտրաբար ախտահարվում են մաշկի սեբորեային տեղամասերը:

ՍՍ-ի ուսումնասիրման այժմեականությունը բխում է հիվանդության լայն տարածվածությամբ, մաշկի հատկապես բաց տեղամասերում տեղակայումով, համառ ընթացքով և կյանքի որակի վրա ունեցած նշանակալի ազդեցությամբ:

Անգլիական գրականության մեջ ՍՍ-ն նկարագրվում է տարբեր անվանումներով՝ սեբորեային էկզեմա (այս նոզոլոգիան վաղուց չեղարկված է էկզեմաների դասակարգման մեջ), գլխի մազածածկ մասի և մաշկի թեփ (dandruff), գլխի մազածածկ մասի որքին (pityriasis capitis) և այլն:

ՍՍ-ն 1887-ին նկարագրել է դերմատոպաթոլոգիայի պիոներներից մեկը՝ գերմանացի մաշկաբան Պաուլ Գերգոն Ուննան:

Համաճարակաբանությունը

Միջին հաշվով ՍՍ-ն հանդիպում է բնակչության 2-12%-ի շրջանում (ԱՄՆ-ում յուրաքանչյուր տարի վաճառվում է շուրջ 300 միլիոն դոլարի առանց դեղատոմսի դեղամիջոց, ընդ որում՝ ՍՍ-ի դրսևորումներից միայն թեփի դեմ պայքարելու նպատակով):

ՍՍ-ն հանդիպում է յուրաքանչյուր ցեղի և սեռի շրջանում, տղամարդկանց մոտ ավելի հաճախ:

ՍՍ-ն հանդիպում է ՁԻԱՀ-ՄԻԱՎ-ով հիվանդների 30-80%-ի շրջանում (իմունային մեխանիզմների գերակայում) ու ընթանում է ավելի ծանր, բուժումը լինում է բեկանելի:

Պատճառագիտությունը և ախտածագումը

Պատճառագիտորեն նշանակալի են համարվում ժառանգական նախատրամադրվածությունը, ճարպագեղձերի ուժգնացած ակտիվությունը, Malassezia-վարակով մաշկի գերզաղությանցումը: Պետք է նշել, որ այն ոչ թե ՍՍ-ի առաջացման պատճառն է, այլ նրա զարգացման համագործոնը:

Շատ հաճախ հայտնաբերվող Malassezia-վարակի քանակական տվյալները լինում են նորմալ ու անգամ հակասնկային բուժումից հետո շարունակում են մնալ նորմալ: Խնդիրն այն է, որ օրգանիզմը խմորասնկերի այդ նորմալ քանակին տալիս է հիպերերգիկ պատասխան, քանի որ օրգանիզմի ախտաբանական ռեակցիան ուղղված է ոչ թե անմիջականորեն Malassezia-վարակի, այլ դրանց լիպազային ակտիվության դեմ, որն արտահայտվում է նրանց կողմից ազատ ճարպաթթուների արտադրությամբ: Վերջիններս խթանում են կոմպլեմենտի համակարգը այլընտրանքային ճանապարհով՝ համապատասխան հետևաբանությամբ:

Դրանից բացի, Malassezia-վարակը դեկտին-1-ի և Syk-ազդանշանային կասկադի ակտիվացման ճանապարհով խթանում է պրոբոբոբոբային ԻԼ-1s-ի և այլ ցիտոկինների արտադրությունը:

Malassezia-սնկերի աճը պայմանավորված է արտաքին միջավայրում լիպիդների աղբյուրի առկայությամբ և լիպազաների ակտիվությամբ: Վերջիններիս ազդեցությամբ մաշկային ճարպի տրիգլիցերիդները ձեռքբերում են մինչև պրոբոբոբոբային ազդեցությամբ բնորոշվող չհագեցած ճարպաթթուներ (օլեինաթթու և արախիդոնաթթու, խթանում են ԻԼ-1a-ի, ԻԼ-6-ի, ԻԼ-8-ի, a-ՈՒՆԳ-ի արտադրությունը), որոնք խախտում են կերատինոցիտների տարբերակման գործընթացները (պարակերատոզ, եղջերաշերտի դեգորգանիզացիա, արդյունքում՝ պատնեշային գործառույթի խախտում, բորբոքում և այլն):

Կլինիկան

ՄՄ-ի կլինիկական դրսևորումները կարող են լինել չնչին (թույլ արտահայտված թեփոտում) և գրոտեսկային (սեբորեային էքսֆոլիատիվ էրիթրոդերմիա, հատկապես ՁԻԱՀ-ի, սրտային անբավարարության, Պարկինսոնի հիվանդության դեպքում և այլն):

90% դեպքերում գլխի մազածածկ մասին և դեմքի ցանկացած հատվածում (ճակատ, հոնքեր, կոպերի թարթիչային եզրեր, հետական-ջախեցային շրջաններ, քիթ-այտային և քիթ-շրթունքային ծալքեր, արտաքին լսողական անցք և այլն) առաջանում են բծային-էրիթեմային օջախներ, որոնք պատվում են մոմանման փայլով դեղնավուն թեփուկներով (նուրբ, հազիվ նկատելից մինչև հաստ, ճարպոտ, կպչուն, կեղևանման, [նկար XI-18](#), [նկար XI-19](#), [նկար XI-20](#), [նկար XI-21](#)): Աստիճանաբար ախտահարվում են հարակից մասերը՝ ականջախեցիները, ճակատը և այլն, առաջանում է պսորիազային թագից (corona psoriatica) դժվար տարբերակելի Ուննայի սեբորեային թագ (corona seborrhoica Unnae):

Ժամանակի ընթացքում գործընթացը տեղափոխվում է (հրելահարվածներով կամ աստիճանաբար) դեպի ներքև (ՄՄ-ին բնորոշ հատկանիշ է)՝ հասնելով մինչև ներբանները: Ճանապարհին այն կանգ է առնում միջթիակային, առաջկրծոսկրային, շուրջպորտային շրջաններում, որտեղ առաջանում են բծային-էրիթեմային, թեփածածկ օջախներ, որոնք ծայրամասային աճի ճանապարհով միավորվում են, ու քանի որ ապաճումը կատարվում է օջախի կենտրոնական հատվածից, ուստի նրանք ժամանակի ընթացքում դառնում են օղակաձև: Դիտվում են նաև ծաղկաթերթանման (պսակաթերթանման, պետալոիդ), որքինանման (պիտիրիազիֆորմ) պատկերներ և այլ աշխարհագրական պատկերներ:

ՄՄ-ին բնորոշ չէ օջախների թացացումը:

ՄՄ-ն երբեմն տեղակայվում է անութափոսային, աճուկային և անոգենիտալ շրջաններում, արմնկային և ծնկային ծալքերում, I և II մատների միջև: Այս դեպքում թեփագոյացումը կարող է շատ թույլ լինել կամ բացակայել:

ՄՄ-ի ակտիվ շրջանում (ձմռանը և վաղ գարնանը) հիվանդը գանգառվում է թեփոտումից, այրոցի և քորի զգացումից: Ամռան ամիսներին (ախտադադար) երևույթները մեղմանում են (ըստ երևույթին, արևի ազդեցությունը Malassezia-վարակի վրա):

Ախտահյուսվածքաբանական հիմնական հատկանիշներն են (բացարձակապես ախտահատուկ չեն) հիպերկերատոզը, պարակերատոզը, ականթոզը, մաշկային ցանցի կատարների արտահայտվածությունը, սպոնգիոզը:

ՄՄ-ով հիվանդացությունն ունի 3 գագաթնակետ (պիկ)՝

- նորածնային տարիքի գագաթնակետ (ախտահարվում են գլխի մազածածկ մասը՝ «նորածնի կապագլխարկ» և կամ ծալքերը՝ ծալքերի շփաբորբ, 3-4-րդ ամիսներին անհետանում է ինքնուրույն, cradle cap, чепчик новорожденного),
- սեռական հասունացման շրջանի գագաթնակետ,
- մեծահասակների գագաթնակետ (40 տարեկանից հետո գերձարպարտադրության մասին խոսելը պատշաճ չէ, այստեղ գերակայում են այլ մեխանիզմներ):

ԳՈՒԺԵՐՈՆ-ԿԱՐՏՈՅԻ ՄԻԱՎՈՐՎՈՂ ԵՎ

ՑԱՆՑԱԶԵՎ ՊԱՊԻԼՈՄԱՏՈԶ

Գուժերոն-Կարտոյի միավորվող և ցանցաձև պապիլոմատոզը (confluent and reticulated papillomatosis Gougerot-Carteaud) Malassezia-զուգորդված մաշկախտ է, որի հարուցիչը Malassezia-սեռի սունկն է:

Առաջկրծոսկրային, միջթիակային հատվածներին, վզի, անութափոսերի և որովայնի շրջանում առաջանում են գորշավուն-երկնագույն, շագանակավուն նրբերանգների հիպերկերատոտիկ մանր (1-2 մմ տրամագծով) հանգույցիկներ, որոնք աստիճանաբար մեծանում են, թեփոտվում, միավորվում՝ առաջացնելով խոշոր վահանակներ, որոնց կենտրոնում հանգույցիկները շատ խիտ են, համարյա միաձույլ, իսկ ծայրամասում՝ նոսր, կարծես ցանցաձև ([նկար XI-22](#), [նկար XI-23](#)):

Գործընթացն անախտանիշ է, երբեմն դիտվում է թույլ քոր:

Ախտաձագման մեխանիզմներում նշանակալի դեր ունեն էնդոկրինոպաթիաները:

ԲՈՒԺԱԿԱՆ ՄՈՏԵՑՈՒՄՆԵՐԸ

Մաշկի փոքրօջախային ախտահարումների դեպքում սահմանափակվում են միայն արտաքին միջոցներով՝

- յոդի կամ սալիցիլաթթվի 3%-անոց սպիրտային լուծույթ (2-3 շաբաթ տևողությամբ),
- կետոկոնազոլի 2%-անոց շամպուն (ամեն օր օծում են գլխի խոնավ մազերը և իրանի մաշկը, թողնում 30 րոպե, լվանում, 2-3 շաբաթ տևողությամբ),
- կետոկոնազոլի 2%-անոց կրեմ (օրական 2 անգամ, 2-3 շաբաթ տևողությամբ), որից հետո կետոկոնազոլի 2%-անոց շամպուն (շաբաթական 2 անգամ, 2 շաբաթ տևողությամբ),
- այլ հակասնկային պատրաստուկներ, հատկապես ցողիչային դեղաձևով:

Մաշկի տարածուն ախտահարման և բեկանելի բուժման դեպքերում կիրառում են նաև համակարգային հակասնկային միջոցներ՝

- կետոկոնազոլ (200 մգ/օր դեղաչափով, 1 շաբաթ տևողությամբ),
- իտրակոնազոլ (200 մգ/օր դեղաչափով, 2 շաբաթ տևողությամբ),
- ֆլուկոնազոլ (150-300 մգ/շաբաթ դեղաչափով, 2-4 շաբաթ տևողությամբ):

Կանխարգելման նպատակով կիրառում են՝

- իտրակոնազոլ (400 մգ/օր դեղաչափով, ամսական 1 դիտ),
- կետոկոնազոլի 2%-անոց շամպուն (ամսական 1 անգամ, 3 ամիս տևողությամբ):

ՄԱՇԿԻ ԵՎ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԿԱՆԴԻԴՈԶ

Կանդիդոզը (կանդիդամիկոզ, մոնիլիազ, օիդիոմիկոզ, կաթնախտ) Candida-սեռի խմորասնկերով մաշկի, հավելումների և տեսանելի լորձաթաղանթների ախտահարումն է:

Candida սեռի խմորասնկերը պայմանական ախտածին, ֆակուլտատիվ անօդակյաց, առանց սպորների զարգացող սնկեր են, որոնք լայնորեն տարածված են բնության մեջ և ապրում են առողջ մարդու մաշկին և լորձաթաղանթներին (հաճախ աղիքների):

Կանդիդոզի զարգացմանը հանգեցնում են հետևյալ արտածին գործոնները՝

- մեխանիկական և ջերմային գործոնների ազդեցությունը, միկրոտրավմաները (խախտվում է արտաքին ծածկույթների պաշտպանական մանթիայի ամբողջականությունը),
- քիմիական գործոնների ազդեցությունը (խախտվում է արտաքին ծածկույթների պաշտպանական մանթիայի ամբողջականությունը),
- արտաքին միջավայրի բարձր ջերմաստիճանը,

- բարձր հարաբերական խոնավությունը (հանգեցնում է հիպեր-հիդրոզի առաջացմանը, մաշկը թրմում է),
- միջավայրի համապատասխան pH-ը (CA-ի զարգացման համար նպաստավոր pH-ը 5,8-6,5 միջակայքն է),
- օդում սնկերի սպորների մեծ խտությունը (հրուշակեղենի և պահածոների գործարաններում, հակաբիոտիկների արտադրամասերում և այլն),
- որոշակի տեսակի հագուստներ (նպաստավոր են իրանը կամ մարմնի տարբեր մասերը կիպ գրկող հագուստը, պարանաձև կիսավարտիքը),
- հիգիենիկ ոչ ճիշտ սովորույթները (հեշտոցի լվացումներ, ցողիչների, լոգարանի փրփուրի կիրառում),
- պատրաստուկների անհարկի, երկարատև և անվերահսկելի կիրառումը (հակաբիոտիկներ, սուլֆանիլամիդներ, կորտիկոստերոիդներ, ցիտոստատիկներ, հակադիաբետային դեղամիջոցներ, օրալ կոնտրացեպտիվներ և այլն):

Կանդիդոզի զարգացմանը նպաստող ներծին գործոններն են՝

- մակրոօրգանիզմի բարձր ընկալունակությունը CA-ի նկատմամբ,
- մակրոօրգանիզմի պաշտպանական-հարմարողական մեխանիզմների հավաքագրման սահմանափակ հնարավորությունները:

Վարակումը կատարվում է հիմնականում ներծին (ինքնածին սուպեր-վարակ) և շատ հազվադեպ արտածին ճանապարհով, որով բացատրվում է հիվանդության բազմաօջախայնությունը և խրոնիկական կրկնվող ընթացքը:

Candida սեռի խմորասնկերը ավելի հաճախ են ախտահարում գլիկոգենով հարուստ հյուսվածքները և ավելի հաճախադեպ են շաքարային դիաբետով հիվանդների շրջանում:

Մաշկի ախտահարմամբ ընթացող կանդիդոզներից կլինիկորեն հատկապես նշանակալի են՝

- շփաբորբային կանդիդոզը,
- դիսհիդրոտիկ կանդիդոզը,
- մաշկի հավելումների կանդիդոզը:

ՇՓԱԲՈՐԲԱՅԻՆ ԿԱՆԴԻԴՈԶ

Շփաբորբային կանդիդոզը (ինտերտրիզինային կանդիդոզ) խոշոր (միջհետույքային, աճուկաազդրային, ենթակրծքային, շուրջհետանցքային, շուրջսեռական, գեր անձանց շրջանում՝ որովայնային) և մանր (միջմատնային, ստորակնակապճային) ծալքերին հպվող մակերեսների խմորասնկային ախտահարումն է ([նկար XI-24](#), [նկար XI-25](#)):

Առաջանում են կապտակարմրավուն, գունատ-կապտավուն (լիվիդային) նրբերանգների խոնավ, փայլուն, հստակ եզրագծված մացերացված-էրոզված մակերեսներ, որոնք ունեն ծայրամասային աճի հակում և աստիճանաբար մեծանում են ու միաձուլվում միմյանց:

Օջախները շրջապատված են բարակ, սպիտակ ծոպերիզով (վերնամաշկի մացերացված եղջերաշերտի պսակը): Հարակից հատվածներում աուտոինոկույացիայի հետևանքով գոյանում են կանդիդային բնույթի ձևաբանական տարբեր տարրերի (այտուցված բծեր, հանգույցիկներ և այլն) մանր օջախներ (ցանվածքներ, սատելիտներ):

Անհանգստացնում են տանջալից քորը, այրոցը, անզամ ցավը, որն ուժգնանում է տաք ջրով լողանալիս, քայլելիս և այլն:

Տարբերակում են՝

- ստրեպտոկոկային շփաբորբից (օջախի եզրագծերը հստակ չեն, ցանվածքներ չեն լինում),
- խոշոր ծալքերի դերմատոֆիթոզից (օջախի ծայրամասում ակտիվ բորբոքման, իսկ կենտրոնում գործընթացի ապաճի նշաններ կան, ցանվածքներ չեն լինում),
- շրջված պտորիազից (օջախները հարթ են, կարմիր և ցավոտ, խոնավ մակերեսների տպավորություն են գործում),
- սեբորեային էկզեմավորված մաշկախտից (դիտվում է հաճախ երեխաների հետականջախեցային հատվածում, օջախները խոնավ չեն, հիպերեմիկ-այտուցված են, դիտվում են ճաքեր, գորշադեղնավուն կեղևներ):

ԴԻՍԶԻԴՐՈՏԻԿ ԿԱՆԴԻԴՈԶ

Սկսվում է իբրև շփաբորբային կանդիդոզ, որը տարածվում է ափերին և ներբաններին: Վաղ շրջանում բնորոշվում է բշտիկային ցանավորումով, ուշ շրջանում՝ մաշկի գերեղջերացումով: Ափերի մաշկային ռելիեֆի կատարային (պապիլյար) և հատկապես ակոսային (ֆլեքսորային) գծերը կեղտոտ-շագանակագույն են՝ ի տարբերություն, օրինակ, ոտնաթաթերի միկոզի, որի դեպքում ակոսները սպիտակ են (ալրանման թեփոտում):

ՄԱՇԿԻ ՀԱՎԵԼՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱՆԴԻԴՈԶ

Մաշկի հավելումների կանդիդոզը դրսևորվում է եղունգների և հարեղնգային գլանիկի կանդիդոզով (օնիխիա և պարօնիխիա): Հաճախ հիվանդանում են հեղուկների հետ շատ շփվող մասնագիտությունների անձինք, գերազանցապես կանայք:

Սկզբում ախտահարվում է հարեղնգային հետին, ապա կողմնային գլանիկները և եղնգաթերթիկի՝ դրանց հարակից հատվածը. զարգանում է

մերձադիր և կողմնային օնիխումիկոզ: Եղնգաթերթիկի ազատ եզրը սովորաբար չի ախտահարվում (հեռադիր օնիխումիկոզը բնորոշ չէ):

Աստիճանաբար հարեղնգային գլանիկը ներսփռվում է, տարածվում, կարծես բարձրանում էղնգաթերթիկի վրա, դառնում ցավոտ, իսկ եղունգները խունանում են, հաստանում, դառնում դեղնաշագանակավուն, ի վերջո փշրվում են ([նկար XI-26](#)):

ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԿԱՆԴԻՊՈԶ

Լորձաթաղանթների կանդիդոզներից կլինիկորեն հատկապես նշանակալի են՝

- բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի կանդիդոզը (կանդիդային ստոմատիտ, կաթնախտ, [նկար XI-27](#), [նկար XI-28](#)),
- սեռական օրգանների լորձաթաղանթի կանդիդոզը ([նկար XI-29](#), [նկար XI-30](#)):

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՉԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ԿԱՆԴԻՊՈԶ

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի կանդիդոզի

կլինիկական տեսակներն ըստ տեղակայման

Ըստ տեղակայման՝ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի կանդիդոզի (օրոֆարինգեալ կանդիդոզ) հետևյալ կլինիկական տեսակներն են առանձնացնում՝

- կանդիդային ստոմատիտ (ախտահարվում են լնդերի, այտերի, հազվադեպ՝ փափուկ և ամուր քիմքի լորձաթաղանթները),
- կանդիդային նշիկաբորբ (ախտահարվում են քմային նշիկները և վարագույրները),
- կանդիդային գլոսսիտ (ախտահարվում է լեզվի լորձաթաղանթը),
- բերանի խոռոչի անկյունների կանդիդոզ,
- կանդիդային խելյիտ (ախտահարվում է շրթունքների կարմիր երիզը):

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի

կլինիկական-ձևաբանական տեսակները

Օրոֆարինգեալ կանդիդոզի կլինիկական-ձևաբանական տեսակներն են՝

- սուր կեղծթաղանթային (պսևդոմեմբրանոզ) կանդիդոզը,
- սուր էրիթեմային (ատրոֆիկ) կանդիդոզը,
- խրոնիկական հիպերպլաստիկ (հիպերտրոֆիկ) կանդիդոզը (կանդիդային լեկոպլակիա):

Սուր կեղծթաղանթային (պսևդոմեմբրանոզ) կանդիդոզ

Սկզբում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին շոռանման (մակարդված կաթ հիշեցնող) կետային փառ է առաջանում, որը շպատելով հեշտությամբ

հեռացվում է, բացվում է վառ կարմիր, փայլուն մակերես: Գործընթացն անցավ է:

Սուր էրիթեմային կանդիդոզ

Սուր էրիթեմային (ատրոֆիկ, դեսկվամատիվ) կանդիդոզն առաջանում է համակարգային հակաբիոտիկներով, գլյուկոկորտիկոստերոիդներով երկարատև և ոչ ռացիոնալ բուժման հետևանքով, ՁԻԱՀ-ի դեպքում և այլն:

Կլինիկորեն այն դրսևորվում է խիստ ցավոտ, փոքր կամ տարածուն էրիթեմային փայլուն օջախների առաջացումով:

Խրոնիկական հիպերպլաստիկ կանդիդոզ

Խրոնիկական հիպերպլաստիկ (հիպերտրոֆիկ) կանդիդոզը հաճախ դիտվում է ծխողների, ՁԻԱՀ-ով, շաքարային դիաբետով և գուգընթաց այլ հիվանդություններից տառապող անձանց շրջանում: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին առաջանում են հատիկային մակերեսով սպիտակագորշավուն վահանակներ, որոնք պատված են հիպերպլաստիկ թաղանթով, որը, ի տարբերություն սուր պսևդոմեմբրանոզ տեսակի, շպատելով դժվարությամբ է հեռացվում: Ախտահարման օջախներն անհարթության ու թույլ ցավի զգացողություն են առաջացնում:

20% դեպքերում գործընթացը չարորականում է (կանդիդային լեյկոպլակիա):

ՄԵՌԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ

ԼՈՐՉԱԹԱՂԱՆԹԻ ԿԱՆԴԻԴՈԶ

Ըստ տեղակայման՝ սեռական օրգանների լորձաթաղանթի կանդիդոզն ունի հետևյալ կլինիկական տեսակները (մանրամասները համապատասխան գլխում)՝

- տղամարդկանց սեռական օրգանների լորձաթաղանթների կանդիդոզ՝
 - բալանիտ,
 - բալանոպոստիտ,
- կանանց սեռական օրգանների լորձաթաղանթների կանդիդոզ՝
 - վուլվիտ,
 - վագինիտ:

Իմունապակասուրդի, գուգընթաց հիվանդությունների և օրգանիզմի իմունային պաշտպանության կազմալուծման այլ դեպքերում մաշկի և լորձաթաղանթների կանդիդոզը կարող է վերածվել համակարգային կանդիդոզի (systemic candidiasis, ներքին օրգանների կանդիդոզ, վիսցերալ կանդիդոզ), որի ամենաճանր տեսակներից մեկը կանդիդեմիան է: Գործնականում ախտահարվում են բոլոր օրգանները: Հիվանդությունը ծանր ընթացք ունի: Մահացության ցուցանիշը շատ մեծ է:

ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Բերանի խոռոչի կանդիդոզի բուժման սկզբունքները

Բերանի խոռոչի թույլ արտահայտված կանդիդոզի դեպքում տեղային բուժում է նշանակվում: Կիրառվում են բազմաթիվ անկականգ և սնկասպան դեղամիջոցներ (պոլիենային հակամիկոտիկներ՝ նիստատին, լևորին, նատամիցին, ամֆոտերիցին, իմիդազոլներ՝ միկոնազոլ, էկոնազոլ, կլոտրիմազոլ), նախընտրաբար լուծույթների, ցողիչների, դոնդողների և այլ դեղաձևերով: Ողողումների և նմանօրինակ բուժագործությունների տևողությունը 30-60 վայրկյան է, իսկ բուժման կուրսի տևողությունը՝ 2-3 շաբաթ:

Բերանի խոռոչի կանդիդոզի բարդ և բուժման նկատմամբ բեկանելի դեպքերում նաև համակարգային բուժում են կիրառում, այն է՝

- ֆլուկոնազոլ՝ 50-100 մգ/օր դեղաչափով, 1 շաբաթ տևողությամբ,
- իտրակոնազոլ՝ 100-200 մգ/օր դեղաչափով, 1 շաբաթ տևողությամբ:

Հեշտոցային կանդիդոզի բուժման սկզբունքները

Հեշտոցային կանդիդոզի տեղային բուժման նպատակով մշակվել են հատուկ դեղաձևեր՝ հեշտոցային մոմիկներ, հաբեր, կրեմներ և այլն (տե՛ս համապատասխան բաժինը):

Մաշկի կանդիդոզի բուժման սկզբունքները

Մաշկի թույլ արտահայտված կանդիդոզի դեպքում տեղային բուժում է նշանակվում: Կիրառվում են՝

- 2-3%-անոց մեթիլենային կապույտի լուծույթ,
- 1%-անոց բրիլիանտային կանաչի լուծույթ,
- 2%-անոց ռեզորցինի լուծույթ,
- 0,25%-անոց արծաթի նիտրատի լուծույթ,
- 2%-անոց ռիվանոլի լուծույթ,
- 10%-անոց բորաթթվի քսուք կամ մածուկ,
- ցանկացած այլ հակամիկոտիկ 1-2%-անոց քսուք:

Մաշկի կանդիդոզի բարդ և բեկանելի բուժման դեպքերում նաև համակարգային բուժում են կիրառում՝ ֆլուկոնազոլ (150 մգ/շաբաթ դեղաչափով, ընդամենը 3 շաբաթ), իտրակոնազոլ (400 մգ/օր դեղաչափով, 1 շաբաթ տևողությամբ):

Օնիխոմիկոզի բուժման սկզբունքները

Օնիխոմիկոզի բուժման նպատակով կիրառում են՝

- ֆլուկոնազոլ՝ 150 մգ/օր դեղաչափով, 6 ամիս տևողությամբ,

- կետոկոնագոլ՝ 200 մգ/օր դեղաչափով, 2-4 ամիս տևողությամբ,
- իտրակոնագոլ՝ 400 մգ/օր դեղաչափով (պուլս-թերապիա)՝ 2 մեկշաբաթյա կուրս՝ երեքշաբաթյա ընդմիջումով:

ԽՈՐ ՄԻԿՈԶՆԵՐ

Խոր միկոզները հիմնականում արձանագրվում են Հարավային Ամերիկայում, Աֆրիկայում, ԱՄՆ-ում: Եվրոպայում եզակի դեպքեր են դիտարկվում:

Ստորև ներկայացված են հիմնական խոր միկոզները՝

- սպորոտրիխոզ,
- հյուսիսամերիկյան բլաստոմիկոզ,
- կելոիդային բլաստոմիկոզ,
- քրոմոմիկոզ:

Սպորոտրիխոզ

Սպորոտրիխոզը խոր միկոզ է: Հարուցիչը *Sporotrichum schenckii*-ն է, որն ախտահարում է մաշկը, լորձաթաղանթները, ԵՃԲ-ն, ավշային համակարգը:

Սպորոտրիխոզը մասնագիտական մաշկախտ է: Այն առաջանում է բուսաբուծական տնկարաններում աշխատող անձանց շրջանում: Մաշկի և լորձաթաղանթների միկրոտրավմաները մուտքի դուռ են հարուցիչների համար:

Սպորոտրիխոզի կլինիկական տեսակներն են՝

- ենթամաշկային սպորոտրիխոզը (տեղայնացված),
- տարածուն գումմային-խոցային սպորոտրիխոզը,
- ընդերային (համակարգային) սպորոտրիխոզը:

Հիվանդության զարգացման գաղտնի շրջանը 1-12 շաբաթ է:

Հարուցչի ներդրման վայրում (սովորաբար ձեռքերի և նախաբազուկների շրջանում) առաջանում են կարմրաշագանակագույն ամուր թմբիկներ, որոնք միավորվում են, խոցավորվում, մակերեսին առաջանում են գերաճական տարրեր ([նկար XI-31](#)): Ավշային անոթների երկայնքով ձևավորվում են անցավ ենթամաշկային հանգույցներ, որոնք նույնպես խոցավորվում են և միաձուլվում մաշկի հետ:

Հարուցիչը հեմատոգեն ճանապարհով տարածվում է, առաջանում են նոր, բուժման նկատմամբ բեկանելի օջախներ (հանգույցներ, թարախակույտեր, խուղակներ):

Ընդերային օրգաններից հաճախ ախտահարվում են երիկամները, ամորձիները, հազվադեպ՝ թոքերը, ոսկրահողային համակարգը:

Հյուսիսամերիկյան բլաստոմիկոզ

Հյուսիսամերիկյան բլաստոմիկոզը (Հիլկրիստի բլաստոմիկոզ) խոր միկոզ է: Հարուցիչը *Blastomyces dermatitidis*-ն է: Մուտքի դուռը շնչուղիներն են:

Դեմքին և վերջույթներին առաջանում են կարմրավուն հանգույցիկներ, որոնց մակերեսին առաջանում են թարախաբշտիկներ: Տարրերը միավորվում են (առաջանում են խոշոր վահանակներ), խոցավորվում, պատվում գերաճական տարրերով, թարախային կեղևներով: Գործընթացը տարածվում է դեպի ծայրամաս և հյուսվածքների խորքը: Ձևավորվում են խոր սպիներ ([նկար XI-32](#)):

Կելոիդային բլաստոմիկոզ

Կելոիդային բլաստոմիկոզը (Լոբոյի բլաստոմիկոզ) խոր միկոզ է: Հարուցիչը *Clenosporella loboii*-ն է:

Սրունքների և ներբանների շրջանում առաջանում են կապտակարմրավուն թմբիկներ և խոշոր հանգույցներ, որոնք շուտով նեկրոզվում և խոցավորվում են: Խոցերը պատվում են գերաճական տարրերով և թարախային կեղևներով: Ձևավորվում են խոր կելոիդային սպիներ:

Քրոմոմիկոզ

Քրոմոմիկոզը խոր միկոզ է: Հարուցիչը *Hormodendron*-սեռի սունկն է:

Մուտքի դուռը վնասված մաշկն է: Հաճախ դիտվում է գյուղական բնակչության շրջանում:

Ստորին վերջույթների մաշկին առաջանում են հագեցած կարմիր նրբերանգների ամուր թմբիկներ-հանգույցներ, որոնք չափերով մեծանում են, միաձուլվում միմյանց, վերածվում խառնակույտերի, նեկրոզվում: Թարախարյունային հեղուկ է անջատվում ([նկար XI-33](#)):

Տարբերակիչ ախտորոշումը

Խոր միկոզների տարբերակիչ ախտորոշումն անց են կացնում երրորդային սիֆիլիսից (թմբիկներ, գումամաներ), լեյշմանիոզից, գորտնուկային տուբերկուլոզից, տուբերկուլոզային գայլախտից, խրոնիկական աճական պիոռոդերմիայից, մաշկի քաղցկեղից:

Բուժումը

Խոր միկոզների բուժման նպատակով կիրառում են՝

- ներքին ընդունման հակասնկային պատրաստուկներ (իտրակոնազոլ, ֆլուկոնազոլ, յոդ),

- հակասնկային պատրաստուկներ՝ ներօջախային (ամֆոտերիցին B),
- վիրաբուժական մեթոդներ,
- դեստրուկտիվ մեթոդներ:

ԿԵՂԾ ՄԻԿՈԶՆԵՐ

Կեղծ միկոզների շարքին են դասվում՝

- էրիթրազման,
- ակտինոմիկոզը:

Էրիթրազմա

Էրիթրազման (erythrasma) կորինեմանրէներով պայմանավորված մաշկի մակերեսային ախտահարումն է: Հիվանդության հարուցիչը մաշկի միկրոբիոմի ներկայացուցիչ *Corynebacterium minutissimum* գրամբացասական ցուպիկն է:

Նպաստող գործոններն են՝

- գերքրտնտուտությունը (հիպերհիդրոզ),
- մաշկի հիմնայնացումը,
- հավելյալ քաշը,
- հիգիենայի կանոնները չպահպանելը,
- բարձր ջերմաստիճանը,
- հարաբերական բարձր խոնավությունը,
- շփաբորբը,
- մացերացիան և այլն:

Էրիթրազմայի դեպքում ախտահարվում է միայն վերնամաշկը: Մազերը և եղունգները մնում են ինտակտ:

Սովորաբար խոշոր ծալքերի մաշկին (տղամարդկանց շրջանում՝ գերազանցապես աճուկային ծալքերում, կանանց շրջանում՝ գերազանցապես ստորկրծքային ծալքերում) առաջանում են մի քանի սանտիմետր տրամագծով ոչ բորբոքային բնույթի աղյուսակարմիր-բաց շագանակագույն նրբերանգների կլորավուն անախտանիշ բծեր, որոնք հստակ տարանջատված են շրջապատող առողջ մաշկից և պատված են մանր թեփուկներով ([նկար XI-34](#)): Օջախի կենտրոնն աստիճանաբար գունազրկվում է կամ գորշ գունակավորվում: Գործընթացն անախտանիշ է ընթանում, երբեմն միայն կարող է անհանգստացնել թույլ քորը:

Ախտորոշում են կլինիկական զննման և լյումինեսցենտային եղանակով (Վուդի լամպով): Եթե մանրէային պորֆիրինների շնորհիվ էրիթրազմայի օջախը լուսարձակում է մարջանակարմրագույն (кораллово-красное свечение) նրբերանգներով ([նկար XI-35](#)), ապա պտերիդինի պարունակության պատճառով սնկային վարակները լուսարձակում են բաց դեղնավուն և կանաչակապտավուն նրբերանգներով (տարբերակիչ ախտորոշում):

Բուժման նպատակով կիրառում են ազոլների կամ ցիկլոպիրոքսի կրեմներ, 1 շաբաթ տևողությամբ, որից հետո կանխարգելիչ նպատակով ևս 2-3 շաբաթ, շաբաթական 1 անգամ: Նշանակվում է նաև էրիթրոմիցին, 250 մգ/օր դեղաչափով, 1 շաբաթ տևողությամբ: Անհրաժեշտ է խուսափել նեղ և սինթետիկ ներքնահագուստից, լողանալուց հետո հատկապես ծալքերը պետք է հանգամանալից չորացնել և այլն:

Ակտինոմիկոզ

Ակտինոմիկոզը վարակային հիվանդություն է, խոր պսևոմիկոզ, որը պայմանավորված է *Actinomyces israelii* գրամդրական անօդակյաց ճառագայթաձև սնկերով (քիթըմպանի և աղիքների միկրոբիոմի սապրոֆիտ ներկայացուցիչ): Հիվանդանում են մարդիկ և կենդանիները: Խրոնիկական թարախային գործընթացների 10% դեպքերում արձանագրվում է ակտինոմիկոզ: Հիմնական հիվանդացությունն արձանագրվում է 20-40 տարեկանում, 2 անգամ ավելի հաճախ տղամարդկանց շրջանում:

Վարակվում են առավելապես աուտոինօկոլոյացիայի, հազվադեպ արտաձին ճանապարհով: Ենթամաշկում առաջանում է յուրահատուկ գրանուլեմա՝ ակտինոմիկոմա, որը քայքայվում է, թարախակալվում. առաջանում է սպիակա (աճառանման) հյուսվածք:

Ակտինոմիկոզի կլինիկական տեսակներն են՝

- հանգուցային տեսակը (ստորձնոտային, շուրջհետանցքային, շուրջսեռական և այլ շրջաններում առաջանում են 3-4 սմ և ավելի տրամագծով, մուգ-կարմիր, ամուր, անշարժ, անցավ հանգույցներ),
- թմբիկային տեսակը (ստորձնոտային, շուրջհետանցքային, շուրջսեռական և այլ շրջաններում առաջանում են 0,5 սմ տրամագծով, մուգ-կարմիր, ամուր, միմյանց չմիաձուլվող թմբիկներ, ձևավորվում են խուղակներ),
- խոցային տեսակը (առաջանում է թույլ և հյուծված անձանց շրջանում):

Բուժման նպատակով կիրառում են՝

- ակտինոլիզատ՝ միջմկանային (3-4 մլ) կամ միջմաշկային (0,5-2 մլ) ներարկումներ, շաբաթական 2 ներարկում, ընդամենը 20-25 ներարկում,
- իմունախթանիչներ,
- կենսախթանիչներ,
- հակաբիոտիկներ,
- վիրաբուժական մեթոդներ:

ԳԼՈՒԽ XII
ԱԼԵՐԳԻԿ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ

ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ալերգիկ մաշկախտերը բազմապատճառագիտական ոչ վարակային բորբոքային հաճախադեպ (մաշկաբանական ախտաբանության շուրջ 20%-ը) հիվանդություններ են:

Անզլալեզու գրականության մեջ «մաշկաբորբ» և «էկզեմա» եզրույթները նույն հիվանդությունը բնորոշող հոմանիշներ են, իսկ ռուսական գրականության մեջ՝ առանձին հիվանդություններ: Մենք ավելի հակված ենք վերջին մոտեցմանը: Բանն այն է, որ, արդարև, դրանք երկուսն էլ վերնամաշկի անհամատեղելիության (անհանդուրժելիության) ռեակցիաներ են, որոնք ախտահյուսվածքաբանորեն գրեթե նույնական են (սպոնգիոզը հիմնական ախտանիշն է), սակայն միանգամայն տարբեր հիվանդություններ են՝ ինքնահատուկ ախտածագմամբ ու կլինիկական ընթացքով և ուրույն ախտահյուսվածքաբանական պատկերով. մաշկաբորբը զարգանում է գերազանցապես արտածին գործոնների ազդեցությամբ և բնորոշվում է սուր ընթացքով և ինքնաբուխ ապաճի միտումով (ինչպես հասարակ և ալերգիկ հպումային մաշկաբորբի դեպքերում), իսկ էկզեման՝ գերազանցապես ներծին և ժառանգական գործոնների ազդեցությամբ և բնորոշվում է խրոնիկական ընթացքով ու ինքնաբուխ ապաճի թույլ միտումով (ինչպես ԱՄ-ի և էկզեմայի տարբեր կլինիկական տեսակների դեպքերում):

Ալերգիկ մաշկախտերի զարգացման հիմքում մաշկի անհամատեղելիության (անհանդուրժելիության) ռեակցիաներն են, որոնք զարգանում են՝

- թունային մեխանիզմներով՝
 - սուր թունային (ուժեղ արտածին գրգռիչների միանվագ կարճատև ազդեցությամբ, օրինակ՝ հպումային մաշկաբորբի դեպքում),
 - կումուլատիվ թունային (թույլ արտածին գրգռիչների բազմակի և կամ երկարատև ազդեցությամբ, օրինակ՝ էկզեմայի դեպքում),
- ոչ թունային մեխանիզմներով՝
 - իմունային-ալերգիկ,
 - անհատական անհամատեղելիության՝
 - դեղամիջոցներով պայմանավորված (օրինակ՝ այս կամ այն դեղի հանդեպ իդիոսինկրազիայի դեպքում),
 - ֆերմենտային անբավարարությամբ պայմանավորված (օրինակ՝ ադիքներում լակտազայի պակասությի հետևանքով զարգացող լակտոզայի անհանդուրժելիության դեպքում, մաշկախտը ոչ թե իմունային-ալերգիկ է, այլ պսևոալերգիկ):

ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ալերգիկ մաշկախտերը դասակարգվում են՝

- ալերգիկ մաշկախտեր՝
 - հպումային մաշկաբորբեր՝
 - ❖ հասարակ իրիտանտային հպումային մաշկաբորբ,
 - ❖ ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ,
 - ալերգոտոքսիկոդերմիաներ,
 - էկզեմա,
- ԱՄ,
- եղնջայտուց:

ՀՊՈՒՄԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ

Հպումային մաշկաբորբը մաշկի ոչ վարակային բորբոքումն է, որի կլինիկական պատկերը պայմանավորված է վերնամաշկում և բուն մաշկի պտկիկային շերտում կատարվող փոփոխություններով:

Հպումային մաշկաբորբը կլինիկորեն դրսևորվում է՝

- հասարակ իրիտանտային հպումային մաշկաբորբով (ՀԻՀՄ, զարգանում է ինտակտ մաշկի վրա անվերապահ արտածին գրգռիչների ազդեցությամբ),
- ալերգիկ հպումային մաշկաբորբով (ԱՀՄ, գերզգայուն մաշկի վրա պայմանական արտածին գրգռիչների ազդեցությամբ, բնածին կամ ձեռքբերովի գերզգայունությունն անհրաժեշտ պայման է):

ՀԱՍԱՐԱԿ ԻՐԻՏԱՆՏԱՅԻՆ ՀՊՈՒՄԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ

ՀԻՀՄ-ն արտածին անվերապահ գործոններով (իրիտանտներ) պայմանավորված մաշկի բորբոքումն է:

80% դեպքերում ՀՄ-ն դրսևորվում է ՀԻՀՄ-ով (նախկինում կոչվում էր արտիֆիցիալ ալերգիկ մաշկաբորբ):

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Անվերապահ ազդեցության արտածին գործոններ

ՀԻՀՄ-ի զարգացմանը հանգեցնում են անվերապահ ազդեցության արտածին հետևյալ գործոնները (պայմանական ազդեցության արտածին գործոնները հանգեցնում են ԱՀՄ-ի)՝

- մեխանիկական,
- ֆիզիկական,
- քիմիական,
- կենսաբանական:

Շարադրյալ գործոններն անվերապահ գրգռիչ ազդեցություն ունեն և առաջնայնորեն վնասում են մաշկը՝ հանգեցնելով ՀԻՀՄ-ի:

Գործնթացին նպաստում են՝

- շաքարային դիաբետը,
- ճարպակալումը,
- սեբորեան,
- հիպերհիդրոզը և այլն:

Մեխանիկական գործոններ

Մեխանիկական գործոններից են ճնշումը, շփումը, հարվածը և այլն: Վերջիններիս ազդեցության հետևանքով, մանավանդ շփվող մակերեսներին (ենթակրծքային, միջհետույքային, աճուկային, անութային և այլ ծալքեր) զարգանում են՝

- շփաբորբ (ինտերտրիգո, [նկար XII-1](#)),
- ջութակային մաշկաբորբ (ջութակահարի պարանոց, անգլ.՝ fiddler's neck, [նկար XII-2](#)),
- ներբանների մաշկաբորբ (նեղ կոշիկի ազդեցությամբ, հատկապես ներբանների գերքրտնոտության դեպքում) և այլն:

Ֆիզիկական գործոններ

Ֆիզիկական գործոններ են բարձր և ցածր ջերմաստիճանները, ԱՄՃ-ները, իոնիզացնող ճառագայթները և այլն:

Բարձր ջերմաստիճանի ազդեցության հետևանքով առաջանում են այրվածքներ, որոնք լինում են՝

- I աստիճանի (վարդագույն նրբերանգներով էրիթեմա, այտուց, [նկար XII-3](#)),
- II աստիճանի (էրիթեմա, այտուց և բշտային ռեակցիա, [նկար XII-4](#)),
- III աստիճանի (մաշկի մակերեսային շերտերի մեռուկացում առանց կեղի առաջացման, [նկար XII-5](#)),
- IV աստիճանի (մաշկի խոր շերտերի մեռուկացում՝ կեղի առաջացումով, [նկար XII-6](#)):

Ցածր ջերմաստիճանի ազդեցության հետևանքով ցրտահարություն է առաջանում, որը լինում է՝

- I աստիճանի (կապտավուն-կանգային նրբերանգներով էրիթեմա, այտուց, [նկար XII-7](#)),
- II աստիճանի (էրիթեմա, այտուց և բշտային ռեակցիա),
- III աստիճանի (մաշկի մակերեսային շերտերի մեռուկացում՝ առանց կեղի առաջացման),
- IV աստիճանի (մաշկի խոր շերտերի մեռուկացում՝ կեղի առաջացումով):

- Ցրտահարությանը նպաստում են խոնավ օդը, քամին, նեղ կոշիկը, գերքրտնտուությունը, ասթենիզացիան (զարգանում է հիպովիտամինոզների, նյարդային և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության, վարակների, թունավորումների հետևանքով):

Ցածր ջերմաստիճանի երկարատև ազդեցությունը հատկապես կենսանվագ և ակրոցիանոզի առաջացման միտում ունեցող անձանց շրջանում դրսևորվում է ձմռուկով (ամուր համակազմվածքով կապտավուն նբերանգներով սահմանափակ այտուց), որը սովորաբար տեղակայվում է վերջույթների հեռադիր հատվածներում:

Չգերզգայունացած մաշկի վրա ԱՄՃ-ների ազդեցությամբ առաջանում է սուր կամ խրոնիկական արևային մաշկաբորբ ([նկար XII-8](#), [նկար XII-9](#)):

Իոնիզացնող ճառագայթների (ռենտգենյան, a, b և g ճառագայթներ, նեյտրոնային ճառագայթներ և այլն) ազդեցության հետևանքով առաջանում է սուր (ուժեղ լուսաչափերով կարճատև ազդեցության դեպքում) կամ խրոնիկական (թույլ լուսաչափերով երկարատև ու կրկնվող ազդեցության դեպքում) ճառագայթային մաշկաբորբ:

Սուր ճառագայթային մաշկաբորբը լինում է՝

- I աստիճանի (երկնագույն նրբերանգներով էրիթեմա, այտուց, ժամանակավոր մազաթափություն),
- II աստիճանի (էրիթեմա, այտուց և բշտային ռեակցիա, մշտական մազաթափության, տելեանգիէկտազիաներ, «խայտաբղետ» ռենտգենյան մաշկ),
- III աստիճանի (մաշկի մակերեսային շերտերի մեռուկացում),
- IV աստիճանի (մաշկի խոր շերտերի մեռուկացում):

Խրոնիկական ճառագայթային մաշկաբորբը դրսևորվում է՝

- պոլիլիոդերմիայով (մաշկի չորություն, բարակում և առաձգականության կորուստ, գերզունակավորում, թերզունակավորում, օնիխոդիաստրոֆի և այլն),
- վիրուսային մաշկախտերի (գորտնուկներ, պապիլոմաներ և այլն) առաջացումով (չարորակացման միտում է առկա),
- ճառագայթային ուշացած տրոֆիկ խոցի առաջացումով,
- ճառագայթային քաղցկեղի առաջացումով:

Սուր կամ խրոնիկական գործընթացի ուժգնությունը պայմանավորված է՝

- ճառագայթների լուսաչափից,
- ազդեցության տևողությամբ,
- թափանցման ներուժով,
- ճառագայթվող մակերեսի չափից,
- անհատական զգայունությամբ:

Քիմիական գործոններ

Արտաձին քիմիական գործոններն են (կենցաղային, արտադրական և կենսաբանական)՝

- ուժեղ թթուները և հիմքերը,
- հիդրավլիկական կապակցանյութերը (ցեմենտ և այլն),
- օրգանական լուծիչները,
- հագեցած կետոնները (ացետոն և այլն),
- պինդ վառելանյութերի չոր թորման արգասիքները (ձյութ և այլն),
- նավթի վերամշակման արգասիքները (բենզին և այլն),
- հանքայուղերը (նավթայուղեր, շարժիչային, ռեակտիվային, փոխհաղորդչային, գլանային և այլն),
- մարտական թունավոր նյութերը (հատկապես մաշկային-ներծող ազդեցության. իպրիտ, լուիզիտ և այլն),
- ջուրը («մաշկի թրջում-չորացում» ցիկլի բազմիցս կրկնումը հատկապես աճուկազդրային ծալքերի շրջանում, մաշկը շուրջվերքային շրջանում, ջրի ազդեցությամբ զարգանում է ջրածին մաշկաբորբ՝ ակվագեն դերմատիտ),
- ջրի ածացյալները (սպիրտ և այլն),
- լվացող միջոցները (դետերգենտներ և այլն),
- դեղամիջոցները,
- մեզը և կղանքը (նորածնային շրջանում շփման գործոնի հետ միասին հանգեցնում է բարուրային մաշկաբորբի, erythema gluteale, dermatitis papulosa pseudosyphilitica, syphiloide posterosive infantile, diaper dermatitis):

Շարադրյալ քիմիական նյութերի խիտ լուծույթներն առաջացնում են սուր մաշկաբորբի, իսկ թույլ լուծույթները՝ խրոնիկական մաշկաբորբի երևույթներ ([նկար XII-10](#), [նկար XII-11](#), [նկար XII-12](#)): Գործընթացը հաճախ տեղակայվում է ձեռքերի և նախաբազուկների շրջանում, հաճախ հիվանդանում են տնային տնտեսուհիները, վարսավիրները, մերսողները և այլն:

Կենսաբանական գործոններ

Կենսաբանական գործոններից են՝

- հետևյալ բույսերը՝
 - ողկուզակը (ясенец, Dictamnus),
 - կոծուկը (борщевик, Heracleum),
 - գարնանածաղիկը (первоцвет, Primula),
 - հրանունկազգիները (лютиковые, Ranunculaceae),
- թեփուկաթևավորները՝

- թիթեռները (թրթուրները),
- պարզունակ աղեխորշավորները՝
 - մեղուզաները,
- միջատները:

Շարադրյալ գործոնները հանգեցնում են ֆիտոդերմատիտի, թրթուրային մաշկաբորբի առաջացման և այլն ([նկար XII-13](#), [նկար XII-14](#)):

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

ՀԻՀՄ-ն դրսևորվում է սուր և խրոնիկական մաշկաբորբերով և երբեմն օրգանիզմի գերզգայունացման հետևանքով (այդ թվում արտաքին բուժման միջոցների ազդեցությամբ) կարող է վերածվել ԱՀՄ-ի:

Ամենից հաճախ ախտահարվում են ձեռքերը, կոպերը և շրթունքները:

Բորբոքման ուժգնությունը պանյանավորված է՝

- գրգռիչի խտությամբ,
- ազդեցության տևողությամբ,
- անհատական հատկանիշներով:

Ուժեղ գրգռիչները հարուցում են սուր (երիթեմա, այտուց, այրոց և այլն), իսկ թույլ գրգռիչները՝ խրոնիկական հակազդեցություն (երիթեմա, մաշկի չորություն, ճաքեր և այլն):

ՀԻՀՄ-երը լինում են՝

- սուր միանվագ-թունային (զերակշռում են էքսուդատիվ-բորբոքային գործընթացները),
- խրոնիկական կուտակային (կումուլատիվ)-թունային (զերակշռում են պրոլիֆերատիվ-բորբոքային գործընթացները):

Սուր միանվագ-թունային տեսակը բնորոշվում է (զարգացման փուլերն են)՝

- էրիթեմայով և այտուցով (երիթեմային-այտուցային շրջան, վառ հիպերեմիա, այտուց, եղնջայտուց),
- բշտիկներով և բշտերով (վեզիկուլային-բուլլային շրջան, շճային և հեմոռագիկ պարունակությամբ բշտիկների և բշտերի առաջացում),
- էրոզիայով և թացացումով (էրոզիվ-թացացող շրջան, օջախներում՝ էքսուդացիա, տամկացում, թացացում, առատ արտադրություն, փառի ձևավորում),
- թեփով և կեղևներով (թեփային-կեղևային շրջան),
- հյուսվածքների մեռուկացումով (մեռուկացման շրջան, հատկապես շատ ուժեղ գրգռիչների ազդեցության դեպքում խոցի, կեղևի, սպիների առաջացում):

Հիվանդին անհանգստացնում են ցավը (հազվադեպ քորը), այրոցը, ընդհանուր համախտանիշը (գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում, ջերմաստիճանի բարձրացում և այլն): Ձևաբանական տարրերը տեղակայված են արտաձին գործոնի ազդեցության տեղում և չեն տարածվում:

Խրոնիկական կուռուլատիվ-թունային տեսակի դեպքում թույլ գրգռիչների առաջին կարճատև միանվագ ազդեցությունը տեսանելի հակազդեցություն չի մակածում, սակայն երկարատև և բազմակի ազդեցության դեպքում առաջանում են՝

- ներսփռանք,
- որքինացում,
- հիպերկերատոզ,
- ականթոզ,
- թեփոտում,
- դեակվամացիա,
- մաշկի չորության,
- ճաքեր,
- հետբորբոքային գերզունակավորում և այլն:

ՀԻՀՄ-ի խրոնիկական կուռուլատիվ-թունային տեսակի դեպքում երևույթները հիվանդին գրեթե չեն անհանգստացնում:

Երբեմն կարող է միանալ երկրորդային մանրէային կամ սնկային վարակ:

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

ՀԻՀՄ-ն անհրաժեշտ է տարբերակել ԱՀՄ-ից (գործնականում շատ դժվար է), էկզեմայից և այլն:

Այսպիսով, ՀԻՀՄ-ին բնորոշ է այն, որ՝

- ընթանում է առանց գերզգայունացման,
- գործընթացը թողարկվում է անվերապահ գրգռիչ գործոնների ազդեցությունից անմիջապես հետո,
- գործընթացը տեղակայվում է միայն սաղրիչների ազդեցության տեղում և ծայրամասային աճի միտում չունի (օջախայնություն),
- կլինիկական շրջանները (երիթեմային, բշտային, կեղևային, թեփային) կանոնավոր և հանդարտ հերթագայում են,
- կանխատեսումը բարենպաստ է (գրգռիչ գործոնների ազդեցությունը դադարեցնելուց հետո գործընթացն արագորեն ապաճում է և չի կրկնվում):
- ԱՀՄ-ին բնորոշ է այն, որ՝
- ընթանում է մոնովալենտ գերզգայունացումով,

- թողարկվում է պայմանական գրգռիչ գործոնների (քիմիական, հապտեններ) ազդեցությունից ժամեր (սուր դեպքերում) և օրեր-շաբաթներ անց (խրոնիկական դեպքերում, գաղտնի շրջան),
- գործընթացը տեղակայվում է ոչ միայն սաղրիչների ազդեցության տեղում, այլև դրանից հեռու,
- կլինիկական շրջանները կանոնավոր չեն հերթագայում (արագորեն կարող են ի հայտ գալ և փոփոխվել, միաժամանակ ի հայտ են գալիս տարբեր ձևաբանական տարրեր՝ էրիթեմա, այտուց, տամկություն, բշտիկավորում, ուժգին քոր և այլն. իսկական բազմաձևություն),
- կանխատեսումը բավարար բարենպաստ չէ (գրգռիչ գործոնների ազդեցությունը դադարեցնելուց հետո գործընթացը դանդաղորեն ապաճում է, կարող է կրկնվել):
Էկզեմային բնորոշ է այն, որ՝
- ընթանում է պոլիվալենտ գերզգայունացումով,
- թողարկվում է պայմանական գրգռիչ գործոնների ազդեցությունից շաբաթներ անց,
- ախտաձագման մեխանիզմներում գերակշռում են հոգեզգայական գործոնները,
- գործընթացը տեղակայվում է ազդեցության տեղից շատ հեռու,
- կլինիկական ենթաշրջանների հաջորդականությունն անկանոն է,
- կանխատեսումը բարենպաստ չէ (գրգռիչ գործոնների ազդեցությունը դադարեցնելուց հետո գործընթացը չի ապաճում, բազմիցս կարող է սրվել):

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Համակարգային բուժումը (միայն ծանր դեպքերում) կատարվում է՝

- գլյուկոկորտիկոստերոիդներով,
- ցավազրկողներով:

ՀԻՀՄ-ի սուր թունային տեսակի տարբեր շրջաններում տեղային բուժման դրույթները տարբեր են՝

- էրիթեմային և բշտիկային շրջաններում կիրառում են՝
 - թափահարվող կախուկներ,
 - հիդրոֆիլային նրբաքսուքներ,
 - լոսիոններ (մածուկները, լիպոֆիլային նրբաքսուքները հակացուցված են),
- բշտային շրջանում կիրառում են՝
 - խոնավ կոմպրեսներ (30-ական րոպե տևողությամբ, օրական 2 անգամ, ոչ ավելի քան 3 օր),

- կեղևային շրջանում կիրառում են՝ խոնավ կամ ճարպային-խոնավ կոմպրեսներ,
- թեփային շրջանում կիրառում են՝ լիպոֆիլային նրբաքսուքներ: Անհրաժեշտ է նաև՝
- դադարեցնել սադրիչների հետ անմիջական շփումը,
- վերականգնել մաշկի պատնեշային խախտված գործառույթը,
- կանխել կրկնումները:

ՀիշՄ-ի խրոնիկական կումուլատիվ-թունային տեսակի դեպքում առաջնային են դառնում խոնավացնող և մաշկի ճարպապատումը վերականգնող պատրաստուկները (տևում է ամիսներ): Որքան վաղեմի է գործընթացը, այնքան տեղային ազդեցության դեղամիջոցը պիտի լինի ճարպային:

ԱԼԵՐԳԻԿ ՀՊՈՒՄԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբը (ԱՀՄ) ալերգիկ մաշկախտերի շարքի T-լիմֆոցիտներով միջնորդավորված հիվանդություն է, որի ախտածագման հիմքում հապաղող տեսակի ալերգիկ ռեակցիաներն են (ի տարբերություն այլ բնույթի ալերգիկ ռեակցիաների՝ ախտաբանական գործընթացում ՀՄ--ները չեն մասնակցում):

Եթե ՀիշՄ-ն զարգանում է ինտակտ մաշկի վրա անվերապահ գրգռիչների ազդեցությամբ, ապա ԱՀՄ-ն՝ գերզգայուն մաշկի վրա (բնածին կամ ձեռքբերովի գերզգայունությունն անհրաժեշտ պայման է) պայմանական գրգռիչների ազդեցությամբ:

ԱՀՄ-ն հաճախադեպ ախտաբանություն է (մաշկային ախտաբանության 5-15%-ը):

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱԽՏԱԾԱԳՈՒՄԸ Հապտեններ

Սովորաբար գերզգայունացնող գլխավոր ալերգենները հապտեններն են (ոչ հակաձնային իմունածիններ), որոնք փոքր մոլեկուլային կշիռ ունեն (1 կԴա), կրում են ընդամենը մեկ ՀՕ-ային դետերմինանտ (մոնոպալենտ ՀՕ-ներ): Իմունախրազեկ բջիջները դրանց պարզապես չեն նկատում (հապտեններն ինքնուրույն իմունային պատասխան չեն հարուցում):

Հապտեններից են՝

- քիմիական միկրոմոլեկուլային գործոնները՝
 - կոբալտ, նիկել (ոչ թանկարժեք մետաղների կազմում),
 - քրոմ (ցեմենտի, կաշվի արտադրությունում),
 - ֆենիլենդիամիններ (մազերի ներկի կազմում),

- այլ նյութեր (կարբամատներ, թիուրամ, մերկապտոբենզաթիազոլ, ցիկլային ածխաջրածիններ, բերիլիում, ֆորմալդեհիդներ, քիմիական կանցերոգեններ, անիլին, դինիտրոբենզոլ, տրինիտրոբենզոլ, դինիտրոֆենոլ, գեղարարական, հիգիենայի և արևապաշտպան միջոցներ, լաքեր, օձառ, ջուր և այլն),
- տեղային ազդեցության մի շարք դեղամիջոցներ՝
 - ամինոգլիկոզիդների շարքի հակաբիոտիկներ,
 - գլյուկոկորտիկոստերոիդներ,
 - լանոլին,
- օլիգոսախարիդները (սախարոզա և այլն):

ԱՀՄ առաջացնելու համար անհրաժեշտ է հպումային ալերգենների որոշակի նվազագույն խտություն (ենթաիմունաձին չափաքանակները գործընթաց չեն մակաձուլ), որոնք պիտի ազդեն որոշակի ժամանակահատվածում (ավելի կարճատև ազդեցությունները գործընթաց չեն հարուցում):

Չարգացման փուլերը

ԱՀՄ-ն անցնում է զարգացման 2 շրջան՝

- մակաձման (ՀՕ-ների հետ առաջին հանդիպումից հետո),
- թողարկման (ՀՕ-ների հետ երկրորդ հանդիպումից հետո):

ԱՀՄ-ի մակաձման շրջանում հապտեններն առաջին անգամ թափանցում են մաշկ, կապվում սպիտակուցների հետ («հապտեն-սպիտակուց» միավորում, ՀՄՄ) և այդպիսով ճանաչելի են դառնում ՀՕ-ներկայացնող ԼԲ-ների համար: Վերջիններս վերամշակում են ՀՄՄ-ները, տեղափոխում ՇԱՀ-ներ ու ներկայացնում գրոյական T-լիմֆոցիտներին, որոնք ակտիվանում են ու սկսում տարբերակվել: Ակտիվանում են նաև լիմֆոցիտների այլ ենթախմբակցություններ (T-, B-, NK, NKT- և հիշողության T-լիմֆոցիտներ), որոնք գաղթում են արյան հուն և մաշկ (այս շրջանի ավարտին մաշկը, ՇԱՀ-ները և շրջանառող արյունը հեղեղված են լինում լիմֆոցիտներով): Օրգանիզմը գերզգայունանում է (սենսիբիլիզացիա), առանց, սակայն, որևէ կլինիկական դրսևորման:

ԱՀՄ-ի թողարկման շրջանում ՀՕ-ներին երկրորդ անգամ հանդիպելուց ժամեր անց (զաղտնի շրջան) ակտիվանում են ԲԲ-ի գործոնները, վնասվում են կերատինոցիտները, T-լիմֆոցիտների գրոհների հետևանքով խախտվում է վերնամաշկային պատնեշի ամբողջականությունը: Բորբոքային ռեակցիաները և կլինիկական մանիֆեստացիաները դառնում են անկասելի:

ԱՀՄ-ն սովորաբար ենթասուր ընթացք է ունենում և ինքնուրույն արագորեն ապաձուլ է մի քանի օրում: Բանն այն է, որ հապտենային խթանման հետևանքով ակտիվանում են ոչ միայն հապտեն-յուրահատուկ գործադիր T-լիմֆոցիտները, այլև հապտեն-յուրահատուկ սուպրեսորային T-լիմֆոցիտները, որի հետևանքով գործընթացն ինքնասահմանափակվում և ապաձուլ է:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Ըստ էության՝ ԱՀՄ-ն միջանկյալ ախտաբանական վիճակ է ՀԻՀՄ-ի և Էկզեմայի միջև ([նկար XII-15](#), [նկար XII-16](#), [նկար XII-17](#), [նկար XII-18](#))՝ տարբերակիչ ախտորոշման հստակ և ուրույն առանձնահատկություններով (տե՛ս «ՀԻՀՄ-ի տարբերակիչ ախտորոշումը»):

ԱՀՄ-ին բնորոշ է այն, որ՝

- ընթանում է մոնոկալենտ գերզգայունացումով,
- թողարկվում է պայմանական գրգռիչ գործոնների (քիմիական, հապտեններ) ազդեցությունից ժամեր (սուր դեպքերում) և օրեր-շաբաթներ անց (խրոնիկական դեպքերում, գաղտնի շրջան),
- գործընթացը տեղակայվում է ոչ միայն սաղրիչների ազդեցության տեղում, այլև դրանից հեռու,
- կլինիկական շրջանները կանոնավոր չեն հերթագայում (արագորեն կարող են ի հայտ գալ և փոփոխվել, միաժամանակ ի հայտ են գալիս տարբեր ձևաբանական տարրեր՝ էրիթեմա, այտուց, տամկություն, բշտիկավորում, ուժգին քոր և այլն. իսկական բազմաձևություն),
- կանխատեսումը բավարար բարենպաստ չէ (գրգռիչ գործոնների ազդեցությունը դադարեցնելուց հետո գործընթացը դանդաղորեն ապաճում է, կարող է կրկնվել):

ԱՀՄ-ի կլինիկական պատկերը պայմանավորված է ալերգենի տեսակով, խտությամբ, ազդեցության տևողությամբ, օրգանիզմի գերզգայունացման աստիճանով և այլն: Այս իսկ պատճառով ԱՀՄ-ն կարող է դրսևորվել ոչ միայն մաշկաբորբով, այլև գրանուլեմային, լիխենոիդ, տոքսիկոալերգիկ, պուրպուրային և այլ ռեակցիաներով:

Եթե մեծ խտությամբ հզոր ալերգենները, մանավանդ երբ օրգանիզմը խիստ գերզգայունացած է, հանգեցնում են սուր ԱՀՄ-ների, ապա ոչ խիտ թույլ ալերգենները, երբ օրգանիզմը թույլ է գերզգայունացած, հանգեցնում են խրոնիկական ԱՀՄ-ների:

Սուր ԱՀՄ-ները զարգանում են ալերգենի հետ հպումից 24-48 ժամ անց և դրսևորվում են էրիթեմայով, այտուցով, բշտիկաբշտային ցանավորումով, քորով: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը, սակայն, չի խաթարվում: Ծայրամասային արյան մեջ կարող է դիտվել էոզինոֆիլիա:

Խրոնիկական ԱՀՄ-ները զարգանում են ալերգենի հետ հպումից շատ ավելի ուշ՝ օրեր և շաբաթներ անց, և դրսևորվում են մաշկի որքինացումով (բջջային ներսփռանք, ականթոզ, հիպերկերատոզ և այլն), էրոզիաներով, ճաքերով, կեղևների և թեփի առաջացումով:

ԱՀՄ-ն ամենից հաճախ տեղակայվում է ձեռքերի, նախաբազուկների (մասնագիտական գործունեություն), դեմքի շրջանում (կոսմետիկ միջոցների

կիրառում), ինչպես նաև սրունքներին (երկարատև հակաբիոտիկաբուժման և գլյուկոկոտիկոլիդային բուժման արդյունքում առաջանում է սենսիբիլիզացիա ոչ միայն դեղամիջոցների, այլև դեղաձևերի նկատմամբ):

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

ԱՀՄ-ն անհրաժեշտ է տարբերակել ՀԻՀՄ-ից, էկզեմայից և այլն (տե՛ս «ՀԻՀՄ-ի տարբերակիչ ախտորոշումը»):

ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿՁԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

ԱՀՄ-ի բուժման հիմքում են՝

- ալերգենների հետ հանդիպման հնարավորության նվազեցումը և բացառումը,
- դետոքսիկացիոն և էլիմինացիոն թերապիան (առատ հեղուկներ, միզամուղներ, լուծողական միջոցներ, դեհիդրատացիոն միջոցներ, միզամուղներ, էնտերոսորբենտներ, պրոբիոտիկներ, պրեբիոտիկներ, սինբիոտիկներ և այլն),
- հիպոսենսիբիլիզացիոն թերապիան (կալցիումի պատրաստուկներ, հակահիստամինային պատրաստուկներ, նատրիումի թիոսուլֆատ, գլյուկոկոտիկոստերոիդներ և այլն),
- նյութափոխանակային թերապիան (վիտամինաբուժում, հիպոլիպիդեմիկ միջոցներ, կենսախթանիչներ և այլն),
- արտաքին բուժումը (ոչ վարակային ծագման բորբոքային մաշկախտերի արտաքին բուժման սկզբունքներով)
 - հանել բոլոր խոնավացնող միջոցները (եթե ԱՀՄ-ն զարգացել է վերջիններիս կիրառման արդյունքում),
 - կորտիկոթերապիա (դեմքի մաշկին նշանակել թույլ, ձեռքերին, ոտքերին և իրանին՝ միջին, իսկ ափերին և ներբաններին՝ ուժեղ ակտիվության կորտիկոստերոիդներ, օրական 2 անգամ՝ գերապատվությունը տալով քսուքներին, քանի որ կրեմները պարունակում են ավելի շատ ալերգեններ):

ԱԼԵՐԳՈՏՈՔՍԻԴԵՐՄԻԱ

Ալերգոտոքսիդերմիան արագ զարգացող ալերգիկ-թունային ռեակցիա է, որն առաջանում է տարբեր ալերգենների ազդեցությամբ, որն է նյութի հանդեպ օրգանիզմի ձեռքբերովի գերզգայունության դեպքում ու դրսևորվում է մաշկի ու լորձաթաղանթների բորբոքային երևույթներով:

Ալերգոտոքսիդերմիաների ախտածագման հիմքում գերազանցապես ալերգիկ, այլ ոչ թունային մեխանիզմներն են, ուստի «ալերգոտոքսիդերմիա» եզրույթն առավել հիմնավորված է (մասնագիտական գրականության մեջ երևույթը ներկայացվում է տարբեր անվանումներով՝ «տոքսիդերմիա», «տոքսիկոալերգիկ էկզանթեմաներ» և այլն):

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՆՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Ալերգոտոքսիդերմիաները հիմնականում պայմանավորված են քիմիական ալերգեններով, որոնք, ըստ էության, հապտեններ են: Կապվելով ցիտոպլազմայի ֆունկցիոնալ կառույցների հետ (հյուսվածքային և կամ շիճուկային սպիտակուցներ, նուկլեոպրոտեիդներ, միտոքոնդրիումներ և այլն)՝ դրանք «հապտեն-սպիտակուց» միավորումներ են ձևավորում ու դառնում լիակատար ՀՕ-ներ (տե՛ս «Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ»):

Ի տարբերություն հպումային և ալերգիկ մաշկաբորբերի՝ ալերգոտոքսիդերմիայի դեպքում ալերգենը մաշկ է թափանցում և գերզգայունացնում այն ոչ թե անմիջական հպման, այլ արյունածին ճանապարհով (տե՛ս ստորև):

Նշանակալի է նաև բնածին գերզգայունության դերը (որևէ նյութի հանդեպ իդիոսինկրագիա):

Ալերգոտոքսիդերմիաների ախտաձագման հիմքում բոլոր 4 տեսակի ալերգիկ ռեակցիաներն են:

Ըստ պատճառագիտական գործոնի՝ ալերգոտոքսիդերմիաները լինում են՝

- արտածին՝
 - դեղորայքային (ամենից հաճախ),
 - ոչ դեղորայքային (արտադրական, կենցաղային և այլն),
- ներծին՝
 - աուտոտոքսիկ ալերգոտոքսիդերմիա:

Դեղորայքային ալերգոտոքսիդերմիաներ

Դեղորայքը մուտք է գործում օրգանիզմ հետևյալ ճանապարհներով՝

- ներերակային,
- միջմկանային,
- ենթամաշկային,
- շնչառական,
- հեշտոցային,
- ուղիղաղիքային,
- միզուկային,
- արտաքին կիրառման դեպքում:

Ստորև շարադրված դեղամիջոցների անգամ չնչին դեղաչափերը կարող են առաջացնել դեղորայքային ալերգոտոքսիդերմիաներ: Խոսքը վերաբերում է հատկապես՝

- հակաբիոտիկներին,
- սուլֆոնամիդներին,
- գլյուկոկորտիկոստերոիդներին,

- ՈՍՀԴ-ներին,
- հակաբեղմնավորիչներին,
- ցավազրկողներին,
- բարբիտուրատներին,
- վիտամիններին,
- հակահիստամինային պատրաստուկներին,
- մեթոտրեքսատին,
- հալոգեններին (յոդի և բրոմի պատրաստուկներ) և այլն:

Ոչ դեղորայքային ալերգոտոքսիդերմիաներ

Ոչ դեղորայքային քիմիական նյութերը մուտք են գործում օրգանիզմ հետևյալ ճանապարհներով՝

- ստամոքսաղիքային ուղիով (ալիմենտար ալերգոտոքսիդերմիաներ, սննդամթերքի կամ դրա պահպանման կոնսերվանտների կամ պահպանման ժամանակ ձևավորվող քիմիական գոյացությունների, ինչպես նաև տարբեր այլ ալիմենտար ալերգենների ազդեցության դեպքում),
- շնչուղիներով (ինհալացիոն ալերգոտոքսիդերմիաներ, օծանելիքի, տարբեր այլ շնչառական ալերգենների ազդեցության դեպքում),
- մաշկով (օձի թույնի ազդեցության դեպքում),
- լորձաթաղանթներով (մետաղական աստամնապրոթեզների բաղադրիչների՝ քրոմի, կոբալտի, պալադիումի, տիտանի, ոսկու և այլ տարրերի ազդեցության դեպքում):

Աուտոտոքսիկ ալերգոտոքսիդերմիաներ

Աուտոտոքսիկ ալերգոտոքսիդերմիաներն առաջանում են այն խրոնիկական կամ սուր հիվանդություններից տառապող անձանց շրջանում, որոնց օրգանիզմում ձևավորվում են տոքսիններ (ալերգեններ), որոնք չեն չեզոքացվում (պաշտպանական համակարգերի կոլապս) ու տարբեր ալերգիկ-թունային գործընթացներ մակաձում:

ԱՆՏԱՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Դիտվում է «վակուոլային փոփոխություններով ինտերֆեյսային մաշկաբորբի» պատկեր (տե՛ս նաև «Լիխենոիդ փոփոխություններով ինտերֆեյսային մաշկաբորբ»)՝

- դերմո-էպիդերմալ շրջանի լիմֆոցիտային ներսփռանք,
- շուրջանոթային ներսփռանք,
- վերնամաշկում՝ բազմաթիվ էոզինոֆիլներ (ի տարբերություն վիրուսային էկզանթեմաների),
- բուն մաշկում՝ այտուց (սպոնգիոզ):

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Պատճառագիտական գործոնի ալերգիկ և թունային բաղադրիչների գերակայումով, ազդեցության երկարատևությամբ, բնածին և ձեռքբերովի գերզգայունության առկայությամբ, օրգանիզմի առանձնահատկություններով, ալերգիկ ռեակցիաների տեսակով և շատ այլ գործոններով պայմանավորված՝ ալերգոտոքսիդերմիաների կլինիկական պատկերը միանգամայն տարբեր է լինում:

Ալերգոտոքսիդերմիաների գաղտնի շրջանը մի քանի ժամից մինչև 20 օր է (միջինը՝ 7-10 օր): Ալերգենի ազդեցությունը վերացնելուց հետո ցանր ապաճում է, սակայն գործընթացը կարող է նաև շարունակվել:

Ալերգոտոքսիդերմիաները մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների վրա կարող են դրսևորվել ցանկացած բնույթի ձևաբանական տարրերով (խիստ դժվարեցնում է ախտորոշումը), մասնավորապես՝

- անոթային բորբոքային-բծային (ֆիքսված էրիթեմայի դեպքում),
- գերզունակային-բծային (տոքսիկ մելանոդերմիայի դեպքում),
- հանգուցիկային (նմանվում են կարմիրտափակորքինային հանգուցիկներին, յոդոդերմայի և բրոմոդերմայի դեպքում),
- այտուցաեղնջայտուցային (ֆիքսված էրիթեմայի դեպքում, յոդոդերմայի և բրոմոդերմայի դեպքում),
- հանգուցային (հանգուցային էրիթեմայի, յոդոդերմայի և բրոմոդերմայի դեպքում),
- բշտիկային ձևաբանական տարրերով,
- բշտային (սովորաբար սեռական օրգանների մաշկին և կամ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին կարմրավարդագուն կլորավուն բծեր, որոնք ժամանակի ընթացքում դառնում են սևավուն-շագանակավուն, ֆիքսված էրիթեմայի, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի, յոդոդերմայի և բրոմոդերմայի դեպքում և այլն),
- թարախաբշտիկային (յոդոդերմայի և բրոմոդերմայի դեպքերում) և այլ:

Ամենից հաճախ ալերգոտոքսիդերմիաները դրսևորվում են բորբոքային-բծային, գունակային-բծային, հանգուցիկային և եղնջայտուցային ցանով ([նկար XII-19](#), [նկար XII-20](#), [նկար XII-21](#)):

Ցանավորումից բացի կարող է զարգանալ նաև ընդհանուր համախտանիշ (ջերմաստիճանի բարձրացում, գլխացավ, հոդացավեր, մկանացավեր, ախորժակի կորուստ, սիրտ-անոթային, նյարդահոգեկան համակարգերի ախտահարման ախտանշաններ, նեֆրոպաթիաներ և այլն), արյան մեջ դիտվել՝ ԷՆԱ-ի բարձրացում, լեյկոցիտոզ, էոզինոֆիլիա, չափավոր անեմիա և այլն:

Հիվանդին անհանգստացնում են քորը, այրոցը, մաշկի լարվածության գրգռողությունը և այլն:

Ալերգոտոքսիդերմիաների հատկապես սուր ընթացքի դեպքում մաշկային ալերգիկ փորձերի կատարումը հանձնարարելի չէ և վտանգավոր է (էլ առավել գերզգայունացում):

Ալերգոտոքսիդերմիաների ծանր բարդություններից են՝

- տոքսիկոալերգիկ վիսցերոպաթիաները (ալերգիկ միոկարդիտ),
- արյան տարածուն ներանոթային մակարդումը և այլն:

Ալերգոտոքսիդերմիաների կլինիկական նոզոլոգիական հիմնական միավորներն են՝

- բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման (տե՛ս «Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա»),
- ֆիքսված էրիթեման,
- սուր հանգուցային էրիթեման,
- յոդոդերման,
- բրոմոդերման,
- թունային մելանոդերմիան (Ռիլի մելանոզ):

ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ալերգոտոքսիդերմիաներն ախտորոշելու համար շատ կարևոր են մանրամասն հավաքած անամնեզը, կլինիկական առանձնահատկությունները և այլն: Պակաս կարևոր չեն նաև մաշկային ալերգիկ փորձերը:

Մաշկային փորձերը լինում են՝

- կաթիլային,
- կոմպրեսիոն,
- սկարիֆիկացիոն,
- ներմաշկային:

Եթե կաթիլային և կոմպրեսիոն (ապլիկացիոն) փորձերը բացասական են, դա հիմք է սկարիֆիկացիոն և ներմաշկային փորձեր դնելու համար:

Կաթիլային փորձ

Ալերգենի կաթիլը քսանշում են նախաբազկի ծալիչ մակերեսի մաշկին:

Փորձի արդյունքն արձանագրվում է 20 րոպե և 24-72 ժամ անց հետևյալ ալգորիթմով՝

- եթե զարգանում է միայն էրիթեմա՝ թույլ դրական (1+),
- եթե զարգանում է էրիթեմա և այտուց՝ դրական (2+),
- եթե զարգանում է էրիթեմա, այտուց և բշտիկավորում՝ խիստ դրական (3+):

Կոմպրեսիոն փորձ

Ալերգենի լուծույթը կաթեցնում են քառաստակ ծավլած քառակուսի թանգիլի վրա (1սմ x 1սմ), որը տեղադրում են նախաբազկի ծավիչ մակերեսի մաշկին: Թանգիլը ծածկում են կոմպրեսիոն թղթով և նախաբազկի այդ հատվածը փաթաթում ու ամրացնում վիրափաթույթով:

Հանում են վիրափաթույթը 24 ժամ անց ու արձանագրում արդյունքը հետևյալ ալգորիթմով՝

- եթե զարգանում է միայն էրիթեմա՝ թույլ դրական (1+),
- եթե զարգանում է էրիթեմա և այտուց՝ դրական (2+),
- եթե զարգանում է էրիթեմա, այտուց և բշտիկային ցան՝ խիստ դրական (3+):

Մկարիֆիկացիոն փորձ

Նախաբազկի ծավիչ մակերեսի մաշկին իրարից 3-4 սմ հեռավորության վրա կաթեցնում են հետագոտվող ալերգենների (սննդային, շնչառական և այլն) մեկական կաթիլ, ապա յուրաքանչյուր կաթիլի մի ծայրից մյուսը սկարիֆիկատորով քերծում են (նրբորեն, այնքան, որ անոթները չվնասվեն և օջախում արյուն չհայտնվի):

Փորձի արդյունքն արձանագրում են 24 ժամ անց հետևյալ ալգորիթմով՝

- եթե զարգանում է հիպերեմիա՝ առանց բշտավորման՝ կասկածելի (+/-),
- 2-3 մմ տրամագծով բշտիկ առաջանալու դեպքում՝ դրական (1+),
- մինչև 5 մմ տրամագծով բուշտ և շուրջբշտային հիպերեմիայի օղ առաջանալու դեպքում՝ միջին աստիճանի դրական (2+),
- մինչև 10 մմ տրամագծով բուշտ և շուրջբշտային հիպերեմիայի օղ առաջանալու դեպքում՝ խիստ դրական (3+),
- 10 մմ-ից ավելի տրամագծով բուշտ և շուրջբշտային արտահայտված հիպերեմիայի օղ առաջանալու դեպքում՝ խստագույնս դրական (4+):

Ներմաշկային փորձ

Նախաբազկի ծավիչ մակերեսի մաշկին տուբերկուլինային ներարկիչով ներմաշկային ներարկվում է 0,1 մլ մանրէային կամ 0,2 մլ ոչ վարակային բնույթի ալերգեն:

Փորձի արդյունքն արձանագրվում է 20 րոպե (անհապաղ տեսակի ալերգիկ ռեակցիաներ) և 24-72 ժամ անց (հապաղող տեսակի ալերգիկ ռեակցիաներ):

Անհապաղ տեսակի ալերգիկ ռեակցիաների գնահատականը տրվում է հետևյալ ալգորիթմով՝

- 4-8 մմ տրամագծով բշտեր առաջանալու դեպքում՝ թույլ դրական (1+),

- 8-15 մմ տրամագծով բշտեր առաջանալու դեպքում՝ միջին աստիճանի դրական (2+),
- 15-20 մմ տրամագծով բշտեր առաջանալու դեպքում՝ խիստ դրական (3+),
- 20 մմ-ից ավելի տրամագծով բշտեր առաջանալու դեպքում՝ խստագույնս դրական է (4+):

Հապաղող տեսակի ալերգիկ ռեակցիաների գնահատականը տրվում է հետևյալ ալգորիթմով՝

- մինչև 10 մմ տրամագծով էրիթեմա առաջանալու դեպքում՝ թույլ դրական (1+),
- 10-20 մմ տրամագծով էրիթեմա առաջանալու դեպքում՝ միջին աստիճանի դրական (2+),
- 20-30 մմ տրամագծով էրիթեմա առաջանալու դեպքում՝ խիստ դրական (3+),
- 30 մմ-ից ավելի տրամագծով էրիթեմա առաջանալու դեպքում՝ խստագույնս դրական (4+):

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Տարբերակիչ ախտորոշումն անցկացնում են՝

- բժային ալերգոտոքսիդերմիաների դեպքում՝ վիրուսային էկզանթեմաներից (կարմրախտ, կարմրուկ) և մանրէային էկզանթեմաներից (քուրեշ, երկրորդային սիֆիլիս),
- հանգուցիկային ալերգոտոքսիդերմիաների դեպքում՝ պտորիազից, ԿՏՈ-ից, երկրորդային սիֆիլիսից և այլն,
- բշտիկային ալերգոտոքսիդերմիաների դեպքում՝ էկզեմայից և այլն,
- բշտային ալերգոտոքսիդերմիաների դեպքում՝ պեմֆիգումից, պեմֆիգոիդից և այլն,
- եղնջայտուցային ալերգոտոքսիդերմիաների դեպքում՝ եղնջատենդից և այլն:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

ԱՀՄ-ի և ալերգոտոքսիկոդերմիաների բուժման հիմքում են՝

- հիպոալերգեն սննդակարգը՝ սահմանափակելով սննդի աղը, ածխաջրերը և էքստրակտիվ նյութերը,
- սննդային, շնչառական, դեղորայքային և այլ ալերգենների հետ հանդիպման հնարավորության նվազեցումը և բացառումը,
- դետոքսիկացիոն և էլիմինացիոն թերապիան (առատ հեղուկներ, միզամուղներ, լուծողական միջոցներ, դեհիդրատացիոն միջոցներ, միզամուղներ, էնտերոսորբենտներ, պրոբիոտիկներ, պրեբիոտիկներ, սինբիոտիկներ և այլն),

- հիպոսենսիբիլիզացիոն թերապիան (կալցիումի պատրաստուկներ, հակահիստամինային պատրաստուկներ, նատրիումի թիոսուլֆատ, գլյուկոկորտիկոստերոիդներ և այլն),
- նյութափոխանակային թերապիան (վիտամինաբուժում, հիպոլիպիդեմիկ միջոցներ, կենսախթանիչներ և այլն),
- արտաքին բուժումը՝ ոչ վարակային ծագման բորբոքային մաշկախտերի արտաքին բուժման սկզբունքներով՝ կիրառելով՝
 - թրջոցներ,
 - թափահարվող կախուկներ,
 - սառեցնող լոպյոններ,
 - կրեմներ և այլն:

ԷԿՁԵՄԱ

Արևմտյան մասնագիտական գրականության մեջ (ի տարբերություն ռուսական մասնագիտական գրականության) «Էկզեմա» և մաշկաբորբ» եզրույթները հոմանիշներ են այն հիմնավորմամբ, որ դրանց բնորոշ ախտահյուսվածքաբանական փոփոխությունները յուրահատուկ չեն: Այս դատողությանը դժվար է համաձայնել: Մեր զանգակատնից ի տարբերություն մաշկաբորբի՝ էկզեման գերազանցապես ներծին գործոնների մասնակցությամբ զարգացող բորբոքային բնույթի խրոնիկական կրկնվող հիվանդություն է, միանգամայն ինքնուրույն մաշկաբանական նոզոլոգիական միավոր՝

- ուրույն ախտածագումնային առանձնահատկություններով (պոլիվալենտ սենսիբիլիզացիա),
- տիպական ախտահյուսվածքաբանական հատկանիշներով (տե՛ս ստորև),
- ախտահատուկ կլինիկական ախտանիշներով (քոր, շճային ջրհորերի ախտանիշ, էվոլյուցիոն պոլիմորֆիզմ, ինքնաբուխ ապաճի թույլ միտում և այլն):

ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

«Էկզեման» (հուն. «eczema»՝ եռալ, բշտավորվել) իբրև ինքնուրույն հիվանդություն, դեռևս 2 դար առաջ ներկայացրել են անգլիական մաշկավեներաբանական դպրոցի հիմնադիր Ռոբերտ Ուիլանը («On Cutaneous Disease», 1808) և նրա աշակերտ Թոմաս Բեյթմանը («A practical synopsis of cutaneous diseases», 1813):

Էկզեմային ախտահատուկ՝ շճային ջրհորերի ախտանիշի մասին առաջին անգամ ներկայացրել է Ֆրանսիայի բժշկական ակադեմիայի նախագահ Մարի Դներժին («Traité pratique des maladies de la peau», 1854):

Էկզեմայի փուլային զարգացման մասին տեղեկություններ է ներկայացրել Վիեննայի համալսարանի պրոֆեսոր Մորից Կապոշին (Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten in Vorlesungen für praktische Ärzte und Studierende, 1880):

1902-ի սկզբին Ա. Բ. Պոսպելովի աշակերտ Գ. Ա. Կյուզելն առաջին անգամ ապացուցեց, որ Էկզեմայի դեպքում բշտիկները լինում են ստերիլ:

Խոշորագույն մաշկաբանները Էկզեմայի մասին

Էկզեման սկզբում սուր, ապա խրոնիկական ընթացք ձեռք բերող յուրօրինակ մաշկային հիվանդություն է (Ս. Պ. Պավլով, 1969):

Էկզեմայի մեջ ամենաանկայունը նրա ընթացքն է (Շ. Դարիե, 1930):

«Ի՞նչ է Էկզեման» հարցին Ֆ. Հեբրան պատասխանել է. «Էկզեման այն է, որը նման է Էկզեմային» (1864):

«Եթե Դուք գիտեք Էկզեմայի պատճառը, ապա դա Էկզեմա չէ» (Ս. Ա. Մորիս):

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Էկզեման տարածված մաշկային ախտաբանություն է. տարածվածությունը՝ աշխարհի մեծահասակ բնակչության 1-2%-ն է, հիվանդացությունը՝ 0.6-1.5%-ը, մաշկային ախտաբանության մեջ տեսակարար կշիռը՝ 30-40% է:

Էկզեման առավել հաճախադեպ է 20-50 տարեկանում, գերազանցապես կանանց շրջանում:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՆՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Էկզեման բազմապատճառագիտական հիվանդություն է, որը բնորոշվում է պոլիվալենտ սենսիբիլիզացիայով (ի տարբերություն ԱՀՄ-ի), որի զարգացման մեջ իրենց ուրույն տեղն ունեն՝

- արտաձին գործոնները (կենցաղային, մասնագիտական, բնապահպանական և այլն),
- ներձին գործոնները (ժառանգական նախատրամադրվածություն, տարբեր ալերգենների հանդեպ առկա գերզգայունություն (տե՛ս «Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբի» պատճառագիտությունը):

Ժառանգական նախատրամադրվածությունը (բազմագենային բազմագործոնային ժառանգում՝ գեների արտահայտված էքսպրեսիվությամբ և պենետրանտությամբ) հանգեցնում է իմունային, նյարդահոգեկան և ներզատական գործընթացների կանոնակարգման խախտման: Եթե ծնողներից մեկը հիվանդ է Էկզեմայով, ապա հիվանդանալու

հնարավորությունը 40% է, եթե երկու ծնողներն էլ հիվանդ են էկզեմայով, ապա հիվանդանալու հնարավորությունը 60% է:

Նյարդահոգեկան գործոնների նշանակալիության մասին են վկայում հիվանդների հոգեկան-հոգեբանական առանձնահատկությունները (ներառյալ թենիա, հիսթերոիդ շեշտադրումներ, կասկածամտություն, զգայական անկայունություն, հոգեբանական ինֆանտիլիզմ, վիրավորվելու ցածր շեմ, մակերեսային քուն, հաճախակի արթնացումներ և այլն), քրի առկայությունը, ձևաբանական տարրերի համաչափ տեղակայումը, հիվանդության առաջնությունը, զարգացման և սրացման գործընթացների ու սթրեսների միջև առկա կապը, հիպնոթերապիայի դրական ազդեցությունը և այլն:

ՀՄԴ-Մ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ ԵՎ ԷԿՋԵՄԱ (L20-L30)

- L20 ատոպիկ մաշկաբորբ
- L21 սերորեային մաշկաբորբ
- L22 բարուրային մաշկաբորբ
- L23 ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ
- L24 հասարակ իրիտանտային հպումային մաշկաբորբ
- L25 չճշտված հպումային մաշկաբորբ
- L26 էքսֆոլիատիվ մաշկաբորբ
- L27 ներքին ընդունման միջոցներով պայմանավորված մաշկաբորբ
- L28 հասարակ խրոնիկական որքին և քորպտիկ
- L29 քոր
- L30 այլ մաշկաբորբեր

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՆ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ըստ կլինիկական հին դասակարգման՝ էկզեման լինում է՝

- 1) իսկական (իդիոպաթիկ),
 - 2) մանրեային,
 - 3) մանկական,¹
 - 4) սերորեային,²
 - 5) մասնագիտական,³
 - 6) սնկային,⁴
 - 7) սիկոզանման,⁵
 - 8) վարիկոզ,⁶
 - 9) կանանց պտուկների և շուրջպտուկային գերզունակային օղի:⁷
- ¹ Մանկական էկզեման հանվել է. այն ԱՄ-ն է՝ բնորոշ տարիքային առանձնահատկություններով:
- ² Սերորեային էկզեման հանվել է. այն սերորեային մաշկաբորբն է՝ մալասեզիա-վարակը:

³ Մասնագիտական էկզեման հանվել է. այն առաջանում է ոչ միայն աշխատավայրում, արտադրական միջավայրում, այլև կենցաղային պայմաններում (թունային-կուրուլատիվ հպումային էկզեմա):

⁴ Մակային էկզեման հանվել է. այն սնկային օջախի էկզեմատիզացումն է:

⁵ Սիկոզանման էկզեման հանվել է. այն սիկոզային օջախի էկզեմատիզացումն է:

⁶ Վարիկոզ էկզեման հանվել է. այն ցեյուլիտն է՝ բնորոշ առանձնահատկություններով:

⁷ Կանանց պտուկների և շուրջպտուկային գերզունակային օղի էկզեման հանվել է. այն հետվնասվածքային էկզեման է:

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՆՈՐ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ըստ կլինիկական նոր դասակարգման՝ էկզեման լինում է՝

- 1) հպումային,
- 2) իսկական (իդիոպաթիկ),
- 3) դրամանման,
- 4) հետվնասվածքային:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

էկզեմայի առաջատար, գրեթե ախտահատուկ ախտանիշներն են՝

- շճային ջրհորերի ախտանիշը (հանգեցնում է էվոյուցիոն պոլիմորֆիզմի),
- քորը:

Շճային ջրհորերի ախտանիշը (էկզեմային ջրհորերի ախտանիշ) տիպիկ միկրոէրոզիաներ, որոնցից անընդմեջ և ուժգնորեն թափանցիկ շճային արտադրուկ է արտազատվում (այլ, օրինակ, հերպեսի դեպքում հեղուկի արտազատումն այդչափ ուժգին չէ ու եռացող ջրի մակերես չի հիշեցնում): Վերջինս օպալեսցենցում է (լույսի ցրման կտրուկ ուժգնացում)՝ կլինիկորեն ցող հիշեցնելով (առավոտյան ցողի ֆենոմեն):

Շճային ջրհորերի ախտանիշը հանգեցնում է էվոյուցիոն կամ կեղծ բազմաձևության (առկա են մեկ առաջնային ձևաբանական տարր՝ բշտիկ և բազմաթիվ երկրորդային ձևաբանական տարրեր՝ կեղևիկներ, թեփ և այլն), որը հատկապես ակնառու է իդիոպաթիկ էկզեմայի դեպքում, երբ գործընթացը մի քանի շարունակական փուլ է անցնում (երիթեմային, հանգուցիկային, բշտիկային, տամկացման, կրուստոզ, սկվամոզ):

Քորը, երբեմն նաև այրոցի զգացումը մշտապես ուղեկցում են էկզեմային, սակայն այդչափ արտահայտված չեն, որքան ԱՄ-ի դեպքում:

ԱՆՏԱՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

- Էկզեմայի հիմնական ախտահյուսվածքաբանական ախտանիշներն են՝
- սպոնգիոզը և վակուոլացումը (առավելապես սուր շրջանում),
 - պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզը (առավելապես խրոնիկական շրջանում),
 - պրոլիֆերատիվ ականթոզը (առավելապես խրոնիկական շրջանում),
 - պարակերատոզը (առավելապես խրոնիկական շրջանում):

Սպոնգիոզ և վակուոլացում

Սպոնգիոզը ոչ յուրահատուկ ախտահյուսվածքաբանական ախտանիշ է, որը դիտվում է էքսուդատիվ բաղադրիչի գերակշռությամբ ընթացող բորբոքային տարբեր մաշկախտերի՝ էկզեմային բնույթի, այն է՝ ատոպիկ, ալերգիկ հպումային, իրիտանտային հպումային, դրամանման մաշկաբորբերի, ափերի և ներբանների միկրովեզիկուլային էկզեմաների, քորպտիկի, Ժիբերի վարդագույն որքինի, id-ռեակցիաների (էկզեմատիդներ) և այլ դեպքերում: Այն կլինիկորեն և մանրադիտորեն դրսևորվում է բշտիկների առաջացումով:

Էկզեմայի առավելապես սուր շրջանում վերնամաշկում խախտվում են միջկերատինոցիտային կապերը, որը դրսևորվում է՝

- արտաբջջային այտուցով (սպոնգիոզ),
- ներբջջային այտուցով (վակուոլացում):

Էկզեմայի առավելապես խրոնիկական շրջանում բուն մաշկում դիտվում են՝

- անոթների լայնացում,
- շուրջանոթային ներափռանքի (լիմֆոցիտներով, էոզինոֆիլներով, հիստիոցիտներով, ֆիբրոբլաստներով) առկայություն (պատկերը նմանվում է սպունգի):

Դերմոէպիդերմալ գոտում զարգացող փոփոխությունների հետևանքով շճային հեղուկը բուն մաշկից հեշտությամբ թափանցում է վերնամաշկ, դիտվում է արյան ձևավոր տարրերի էկզոցիտոզ և ներափռանքի ձևավորում (տե՛ս վերը): Այդպիսով, շճային ջրհորերն ակտիվորեն գործում են (ախտահարված օջախի մակերեսը «եռում է»):

Պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզ

Պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզի (վերնամաշկի եղջերային շերտի հաստացում) դեպքում կերատինոցիտների պրոլիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացները գերակայում են էքսֆոլիացիայի գործընթացի հանդեպ:

Դիտվում է առավելապես էկզեմայի խրոնիկական շրջանում:

Պրովիֆերատիվ ականթոզ

Պրովիֆերատիվ ականթոզի (վերնամաշկի փշաձև շերտի հաստացում) դեպքում կերատինոցիտների պրովիֆերացիայի և տարբերակման գործընթացները գերակայում են ապոպտոզի գործընթացի հանդեպ:

Դիտվում է առավելապես էկզեմայի խրոնիկական շրջանում:

Պարակերատոզ

Պարակերատոզի դեպքում եղջերացման գործընթացը դանդաղում է, ուշանում, մնում անավարտ (ուշացած և անավարտ եղջերացում):

Դիտվում է առավելապես էկզեմայի խրոնիկական շրջանում:

ՀՊՈՒՄԱՅԻՆ ԷԿԶԵՄԱ

Հպումային էկզեման (ՀԷ) ըստ էության ԱՀՄ-ի զարգացման հաջորդ շրջանն է, երբ սադրիչ և թունային նյութերի (խոնավ միջավայր, մաքրող ու լվացող նյութեր) ու ալերգենների երկարատև և պարբերական ազդեցությունը վերաճում է կոմուլատիվ-թունայինի, մոնոկլալենտ սենսիբիլիզացիան՝ պոլիվալենտի ու կլինիկական պատկերը դառնում է ավելի արտահայտիչ (տե՛ս «Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբի կլինիկան»):

Յուրաքանչյուր մասնագիտության մեջ կան գրգռիչներ, որոնք ամենից հաճախ են հանգեցնում ՀԷ-ի: Շինարարների դեպքում դրանք շինանյութերն են (ցեմենտ, սոսինձ և այլն), ֆերմերների դեպքում՝ ախտահանման միջոցները, պարարտանյութերը, անասնաբուժական արտադրանքը, վարսավիճիկների դեպքում՝ ներկերը, շամպունները, բժիշկների դեպքում՝ դեղամիջոցները, ռետինե ձեռնոցները, օջախները և այլն: Նախկինում այս ամենը ներկայացվում էր «մասնագիտական էկզեմա» բաժնում: Ներկայումս այն ներկայացվում է «հպումային էկզեմա» բաժնում:

ՀԷ-ի դեպքում գերազանցապես ախտահարվում են մարմնի բաց տեղամասերը՝ ձեռքերը (հաճախ թիկնային մակերեսները), նախաբազուկները, դեմքը և այլն ([նկար XII-22](#), [նկար XII-23](#)):

Եթե զարգանում է ՀԷ, իսկ ալերգենների ազդեցությունը շարունակվում է, ապա ՀԷ-ն աստիճանաբար վերածվում է իսկական էկզեմայի (ԻԷ), որի դեպքում գործընթացը դժվարությամբ է ապաճում, կրկնվելու միտում է ցուցաբերում և այլն:

ԻՄԿԱԿԱՆ ԷԿԶԵՄԱ

ԻԷ-ն էկզեմայի տեսակներից ամենահաճախադեպն է: ԻԷ-ի, ինչպես նաև ՀԷ-ի դեպքում գերազանցապես ախտահարվում են մարմնի բաց մասերը ([նկար XII-24](#), [նկար XII-25](#)): Մաշկի ախտահարված և առողջ մասերը հերթազայում են մեկը մյուսին՝ կղզեխումբ (archipelago) հիշեցնելով:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ ՓՈԻԼԵՐԸ

Ըստ վաղեմության և գործընթացի արտահայտվածության՝ ԻԷ-ն լինում է՝

- սուր (վաղեմությունը՝ մինչև 2 ամիս),
- ենթասուր (վաղեմությունը՝ մինչև 6 ամիս),
- խրոնիկական (վաղեմությունը՝ ավելի քան 6 ամիս):

Հիվանդության զարգացման սուր փուլում ԻԷ-ն բնորոշվում է շատ ուժգին քորով (հանգեցնում է անքնության, ներոտիկ խախտումների), արտահայտված հիպերեմիայով և այտուցով, վեզիկուլազիայով, էքսուդազիայով, ախտահարված մակերեսի կաթիլային թացացումով, կետային էրոզիաներով և այլն:

ԻԷ-ի զարգացման ենթասուր փուլում էրիթեման, այտուցը և թացացումը մեղմանում են, քորը փոքր-ինչ թուլանում է ու զուգակցվում այրոցի և ցավի զգացողության հետ: Ախտահարման օջախների սահմանները հստակ ուրվագծված չեն, ադոտ են:

Խրոնիկական փուլում քորը կրկին ուժգնանում է: Ախտահարման օջախները սկսում են աստիճանաբար ներսփռվել (հիպերկերատոզ), հաստանալ (որփինացում), ճեղքավորվել, հստակ սահմանագծվել (չի հասնում պտրիազի օջախների սահմաններին բնորոշ հստակությանը): Մաշկը չորանում է, թեփոտում, առաջանում են հետբորբոքային գերզունակային և թերզունակային բծեր: Գործընթացը երկարատև է և կրկնվող:

Սուր էկզեմայի կլինիկական հաջորդականությունը

Սուր էկզեմայի կլինիկական հաջորդական դրսևորումները լինում են՝

- էրիթեմային,
- հանգուցիկային,
- բշտիկային,
- թացացման,
- կեղևային,
- թեփային:

Էրիթեմային շրջանում առաջանում են վարդագույն-կարմրավուն անոթային բորբոքային բծեր (ռոզեոլաներ և էրիթեմա), որոնց քանակն աստիճանաբար ավելանում է, չափերը մեծանում են, ախտահարման օջախներն աստիճանաբար այտուցվում են, դառնում մաշկից փոքր-ինչ բարձր (erythema elevata):

Հանգուցիկային շրջանում առաջանում են բազմաթիվ խմբավորված էքսուդատիվ (այտուցված, հյութեղ) վարդագույն-կարմրավուն հանգուցիկներ:

Բշտիկային շրջանում բորբոքումը շարունակում է հարաճել, առաջանում են բշտիկներ (պարունակությունը ստերիլ է), որոնք բացվում են ու վերածվում շճային ջրհորների:

Թացացման շրջանում (կաթիլային թացացում, էկզեմայի սուր շրջանի գագաթնակետը) էքսուդատը հոսում է ախտահարման օջախի մակերեսից: Ռոզեոլաներից, էրիթեմայից, էքսուդատիվ հանգույցիկներից, բշտիկներից և բշտերից զատ դիտվում են նաև ներսփռական ձևաբանական տարրեր (իսկական և էվոլյուցիոն բազմաձևություն):

Կեղևային (կրուստոզ) շրջանում բշտիկավորման գործընթացը թուլանում է, նոր առաջացած բշտիկների քանակը քչանում է, էքսուդատը չորանում է, առաջանում են կիսաթափանցիկ, դեղնասպիտակավուն (արյան և - թարախի առկայության դեպքում՝ կարմրավուն և դեղնականաչավուն) բարակ կեղևիկներ:

Թեփային (սկզամոզ) շրջանում կեղևիկների տակ եղջերային շերտն աստիճանաբար վերականգնվում է ու կեղևիկները թափվում են, զարգանում է այլանման մանր թեփոտում: Ախտահարման օջախների տեղում կարող են առաջանալ գերգունակային կամ թերգունակային բծեր, որոնք աստիճանաբար անհետանում են:

Սուր էկզեմայի շարադրյալ շրջանները ոչ թե անցնում են մեկից մյուսին հաջորդաբար, այլ հրելահարվածներով ու տարբեր շրջաններին բնորոշ հատկանիշները կուտակվում են. էրիթեմային-այտուցային ֆոնին միաժամանակ դիտվում են հանգույցիկներ, շճային ջրհորեր, թեփեր, կեղևիկներ և այլն: Ընդ որում՝ շրջաններից մեկը կամ երկուսը կարող են չլինել, օրինակ՝ էրիթեմային շրջանին անմիջապես կարող է հետևել թեփային կամ կեղևային շրջանը:

ԻԷ-ի դեպքում հաճախ երկրորդային մանրէային և կամ սնկային վարակ է միանում, քանի որ օրգանիզմի իմունակենսաբանական պաշտպանական մեխանիզմները թուլանում են: Բուժման համար մեծ ջանքեր են անհրաժեշտ, քանի որ ներկայումս արդեն իսկ մանրէների հակաբիոտիկային կայունություն է ձևավորվել, և այդ գործընթացը հարաճում է:

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Էկզեման անհրաժեշտ է տարբերակել ԱՀՄ-ից, ՀԻՀՄ-ից, սնկաձև միկոզից և այլն:

Էկզեմային բնորոշ են՝

- պոլիվալենտ գերզգայունացումը,
- պայմանական գրգռիչ գործոնների ազդեցությունից շաբաթներ անց գործընթացի թողարկումը,
- ախտածագման մեխանիզմներում հոգեզգայական գործոնների գերակշռումը,

- ազդեցության վայրից շատ հեռու գործընթացի տեղակայումը,
- կլինիկական ենթաշրջանների հաջորդականության անկանոնությունը,
- կանխատեսման անբարենպաստությունը (գրգռիչ գործոնների ազդեցությունը դադարեցնելուց հետո գործընթացը չի ապաճում, կարող է սրվել և այլն):

ՀԻՀՄ-ին բնորոշ են՝

- գերզգայունացման բացակայությունը,
- անվերապահ գրգռիչ գործոնների ազդեցությունից անմիջապես հետո գործընթացի թողարկումը,
- միայն սադրիչների ազդեցության տեղում գործընթացի տեղակայումը և ծայրամասային աճի միտում չլինելը (օջախայնություն),
- կլինիկական ենթաշրջանների մեկից մյուսն անցման կանոնավորությունը,
- բարենպաստ կանխատեսումը (գրգռիչ գործոնների ազդեցությունը դադարեցնելուց հետո գործընթացն արագորեն ապաճում է և չի կրկնվում):

ԱՀՄ-ին բնորոշ են՝

- մոնոփալենտ գերզգայունացումը,
- պայմանական գրգռիչ գործոնների ազդեցությունից ժամեր (սուր դեպքերում) և օրեր-շաբաթներ անց (խրոնիկական դեպքերում, գաղտնի շրջան) գործընթացի թողարկումը,
- ոչ միայն սադրիչների ազդեցության տեղում, այլև դրանից հեռու գործընթացի տեղակայումը,
- կլինիկական ենթաշրջանների մեկից մյուսն անցման հաջորդականության անկանոնությունը,
- կանխատեսման անբարենպաստությունը:

Մնկաձև միկոզին բնորոշ են՝

- անտանելի քորը,
- արտաձին գործոնների հետ կապված չլինելը:

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Սուր էկզեմայի կլինիկական տեսակներն են՝

- դիսհիդրոտիկ էկզեման,
- չոր էկզեման,
- եղջերային էկզեման:

ԴԻՍԶԻԴՐՈԶԱՅԻՆ ԷԿԶԵՄԱ

Դիսհիդրոզային էկզեման (ԴԷ) խրոնիկական բորբոքային կրկնվող ալերգիկ մաշկախտ է (ԻԷ-ի տեսակներից), որը ձևավորվում է արտածին և ներծին բազմաթիվ գործոնների ազդեցությամբ, բնութագրվում է բազմաձև ցանով:

ԴԷ-ն հաճախ դիտվում է կլիմայական շոգ գոտիներում (սրացումները հաճախադեպ են ամռան ամիսներին): Կանայք հիվանդանում են ավելի հաճախ, քան տղամարդիկ:

Բացի ալիմենտար, շնչառական, դեղորայքային և այլ գործոններից, ձեռքերի ԴԷ-ի կարող են հանգեցնել նաև ոտնաթաթերի երկարատև սնկային ախտահարումները:

Ախտահարվում են ձեռքերի և ոտնաթաթերի մատների կողմնային մակերեսները, ափերը և ներբանները (80% դեպքերում՝ միայն ձեռքերը):

Գործընթացը դրսևորվում է նուրբ հիպերեմիայի ֆոնին զարգացող վեզիկուլացիայով. առաջանում են քորոցի գլխիկի մեծության (խաշած բրնձի հատիկներ են հիշեցնում), ամուր ծածկով շճային պարունակությամբ միախցանի և բազմախցանի բշտիկներ, որոնք աստիճանաբար շատանում են: Շուրջ 1 ամսվա ընթացքում բշտիկագոյացումը դադարում է, բշտիկները բացվում են՝ վերածվելով կետային թացացող էրոզիաների, շճային կեղևների, թեփային օղագոտիների ([սկար XII-26](#), [սկար XII-27](#)):

Հիվանդին անհանգստացնում են քորը, այրոցը, երբեմն բարձր ջերմաստիճանը, ավշային հանգույցների մեծացումը:

ԴԷ-ն անհրաժեշտ է տարբերակել իսկական դիսհիդրոզից, ափերի և ներբանների թարախաբշտիկային պսորիազից, Էնդրյուսի թարախաբշտիկային բակտերիդից, Հալոպոյի խրոնիկական ակրոդերմատիտից, կլիմակտերիկ կերատոդերմիայից և այլն:

ՉՈՐ ԷԿԶԵՄԱ

Չոր էկզեման (ՉԷ, ասթեատոտիկ էկզեմա, ճաքճքած էկզեմա, eczema craquele, eczema xerotica) ԻԷ-ի տեսակներից է ([սկար XII-28](#), [սկար XII-29](#)): Այն հաճախադեպ է մեծահասակների շրջանում, հատկապես արտաքին միջավայրի անբարենպաստ գործոնների դեպքում (չոր և ցուրտ կլիմայական գոտիներ):

Ի տարբերություն ԵԷ-ի՝ ՉԷ-ի դեպքում գործընթացը տեղակայվում է իրանին և վերջույթներին:

Քորը համապարփակ բնույթի է:

ԵՂՁԵՐԱՅԻՆ ԷԿԶԵՄԱ

Եղջերային էկզեման (ԵԷ, eczema tyloticum) ԻԷ-ի տեսակներից է: Ի տարբերություն ՉԷ-ի՝ ԵԷ-ի դեպքում գործընթացը տեղակայվում է ափերին

և ներբաններին ([նկար XII-30](#), [նկար XII-31](#)): Այն բնութագրվում է հիպերկերատոտիկ (կոշտուկային) գոյացություններով, խոր և ցավոտ ճաքերի առաջացումով:

ԴՐԱՄԱՆՄԱՆ ԷԿՉԵՄԱ

Դրամանման էկզեման (մանրէային էկզեմա) խրոնիկական կրկնվող մաշկախտ է, որն առաջանում է ինքնուրույն, առերևույթ առողջ մաշկին կամ սրոնֆիկ խոցերի, խուղակների և ծայրատների շուրջը ու բնորոշվում է էվոյուցիոն պոլիմորֆիզմով, ախտահարման օջախների թացացումով, քորով: Դրամանման էկզեման առաջանում է մանրէների կենսագործունեության արգասիքների և նրանց տոքսինների նկատմամբ գերզգայունացած մաշկի հանդեպ զարգացող ալերգիկ ռեակցիայով (օրգանիզմում գուգահեռաբար մանրէային բնույթի խրոնիկական բորբոքային գործընթացների դեպքում):

Մանրէային ալերգեններն օժտված են հզոր հակաձնային ակտիվությամբ և գերզգայունացնում են օրգանիզմը, հանգեցնում դրամանման էկզեմայի առաջացմանը, զարգացմանը, սրացմանը և այլն: Պատահական չէ, որ մանրէային գործոնների չեզոքացումը դրամանման էկզեմայով հիվանդների բուժման կարևորագույն ուղղություններից մեկն է:

Դրամանման էկզեմայի նախընտրելի մասերում (ստորին վերջույթներ, իրան, ձեռքեր և այլն) առաջանում են մեկ կամ մի քանի մինչև 1 սմ տրամագծով հստակ եզրագծված կլորավուն էրիթեմային-այտուցային դրամանման օջախներ, որոնց մակերեսին դիտվում են բշտիկներ-«ջրհորեր», հանգույցիկներ, թարախաբշտիկներ և այլն ([նկար XII-32](#), [նկար XII-33](#), [նկար XII-34](#), [նկար XII-35](#)): Էքսուդատիվ-բորբոքային գործընթացի շարունակման հետևանքով շարադրյալ օջախները չափերով մեծանում են, վերածվում վահանակների, իսկ օջախի կենտրոնը՝ ապաճում (նմանվում է հարթ մաշկի միկոզի օջախի): Առաջանում են շուրջօջախային կամ հեռավոր մանր ցանվածքներ (էկզեմատիդներ, միկրոբիդներ): Ավելի ուշ շրջանում առաջանում են կեղևիկներ, թեփուկներ և այլն:

Անհանգստացնում է ուժգին քորը:

Գործընթացի ապաճումից հետո սպիական փոփոխություններ չեն առաջանում:

Դրամանման էկզեման անհրաժեշտ է տարբերակել հարթ մաշկի միկոզից, պսորիազից և այլն:

ՀԵՏՎՆԱՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԷԿՉԵՄԱ

Հետվնասվածքային էկզեման պայմանավորված է՝

- վիրաբուժական վնասվածքներով,
- արտադրական վնասվածքներով,
- կենցաղային վնասվածքներով և այլն:

Հետվնասվածքային էկզեման դրսևորվում է՝

- ծայրատի էկզեմայով (վերջույթի ամպուտացիայից հետո),
- նևրոմայի հետ ախտաճագումնաբանորեն կապված էկզեմայով,
- մաշկի վնասված հատվածներում առաջացող էկզեմայով,
- պտուկների շրջանի էկզեմայով (երեխաներին կերակրելում դեպքում):

Իսկական և հետվնասվածքային էկզեմաների կլինիկական ընթացքները նույնական են:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Էկզեմայի բուժման ընդհանուր սկզբունքները

Զարգացման տարբեր շրջաններում էկզեմայի բուժման սկզբունքները տարբեր են:

Էկզեմայի սուր շրջանում հանձնարարելի են՝

- սառը, խոնավ կոմպրեսները. ջրում կամ Բուրովի լուծույթում (10%-անոց այլումինումի ագետատի լուծույթ) թրջված, մի քանի տակ ծավված ցանցկեն թանգիվը հենում են ախտահարված մասին՝ առանց վրայից լրացուցիչ փաթաթելու, որպեսզի գոլորշիացումը չկասեցվի (30 րոպե անց փոխում են, օրվա ընթացքում մի քանի անգամ),
- միջին ակտիվության գլյուկոկորտիկոստերոիդային լոսյոնները և կրեմները. սառը խոնավ կոմպրեսներից հետո, օրական 2 անգամ,
- ջրային թափահարվող կախուկները. սպիրտային կախուկները կարող են գրգռել:

Էկզեմայի ենթասուր շրջանում խորհուրդ է տրվում կիրառել՝

- միջին ակտիվության գլյուկոկորտիկոստերոիդային կրեմներ (օրական 2-4 անգամ, անհրաժեշտության դեպքում ազդեցության ուժգնացման նպատակով կիրառում են օկյուզիոն կապ),
- կալցիների նի պաշարիչներ (պիմեկրոլիմուս, տակրոլիմուս, գլյուկոկորտիկոստերոիդային կրեմներից մի քանի օր անց՝ արագ արդյունքի հասնելու նպատակով),
- խոնավացնող միջոցներ (Էմոլենտներ, գլյուկոկորտիկոստերոիդային կրեմներից կամ կալցիների նի պաշարիչներից շուրջ 4 ժամ անց, օրական 1-4 անգամ),
- ձյութով կրեմներ և քուրքներ:

Էկզեմայի խրոնիկական շրջանում կիրառում են՝

- գերակտիվ գլյուկոկորտիկոստերոիդային կրեմներ (1-3 շաբաթ տևողությամբ),
- խոնավացնող միջոցներ (Էմոլենտներ),

- ստերոիդ-ինայոդ թերապևտիկ միջոցներ (ֆոտոթերապիա, կալցինըրինի պաշարիչներ):
Էկզեմայի բոլոր շրջաններում ցուցված են`
- հակահիստամինային պատրաստուկները,
- համակարգային և կամ տեղային հակաբիոտիկները (երկրորդային վարակի դեպքում),
- համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդները (ծանր դեպքերում):

ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Էկզեման կանխարգելելու նպատակով անհրաժեշտ է`

- խուսափել ալերգեններից և հապտեններից,
- լվանալ ձեռքերը սենյակային ջերմաստիճանի ջրով,
- հաճախ կիրառել ձեռքերի կրեմներ,
- խուսափել ռետինե ձեռնոցներ կրելուց,
- ցուրտ եղանակին ձեռնոցներ կրել:

ԱՏՈՊԻԿ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ

ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ատոպիա և ալերգիա

Ատոպիան (հուն. atopos` տարօրինակ` օտար, անսովոր) ալերգիայի տեսակ է, որի զարգացման մեջ առանձնահատուկ դեր ունի ժառանգական նախատրամադրվածությունը (ալերգենների նկատմամբ ժառանգական գերզգայունություն):

Ատոպիան և ալերգիան հոմանիշներ չեն. ատոպիան հիպոնիմ է, մասնավոր եզրույթ, օրգանիզմի IgE-ձՄ-ներով միջնորդավորված իմունային պատասխան (գուգորդվում է IgE-ձՄ-ների քանակի ավելացմամբ), առաջին (I) տեսակի ալերգիկ ռեակցիա (ԱՏԱՌ), իսկ ալերգիան հիպերոնիմ է, ընդհանուր եզրույթ, ցանկացած (I, II, III և IV) տեսակի իմունային պատասխան:

ԱՄ-ն բազմապատճառագիտական, բազմախտաձագումնային հիվանդություն է, որի զարգացման առաջատար մեխանիզմը T1 և T2-իմունային պատասխանների շարունակական փոխակերպումներն են` T2-իմունային ռեակցիաների գերակայումով (տե՛ս ստորև):

Գործընթացը սովորաբար տեղակայվում է դեմքին (այտերին), պարանոցին, վերջույթներին, չի ախտահարում աճուկային և անոթային ծայքերը ու կլինիկորեն դրսևորվում է բորբոքային բնույթի քորվող էքսուդատիվ (էկզեմային), քսերոզային (չորմաշկային) բնույթի ձևաբանական տարրերով, որքինացումով, այլ օրգան-համակարգերի ատոպիկ ախտահարումով:

Հիվանդանում են բոլոր տարիքային խմբերում, առավելապես երեխաները: Բնորոշ են տարիքային առանձնահատկությունները, սեզոնայնությունը (սրացումները՝ ձմռանը, ախտադադարները՝ ամռանը), խրոնիկական կրկնվող ընթացքը և այլն:

1891-ին ֆրանսիացի գիտնականներ Բրոկը և Ժակեն նկարագրեցին ուժգնորեն քորվող էրիթեմային-հանգուցիկային ցանավորումով բնորոշվող խրոնիկական կրկնվող բորբոքային բնույթի մի հիվանդություն, որը կոչվեց Բրոկ-Ժակեի տարածուն նեյրոդերմիտ (օջախային նեյրոդերմիտը թեթև տեսակն է): Հետագայում ֆրանսիացի մաշկաբան Էռնեստ Բենիեն համախմբեց և համակարգեց այդ և մի շարք այդօրինակ հիվանդությունների (պրուրիգո և այլն) մասին եղած հատվածային տեղեկությունները, ընդգծեց դրանց տարիքային և կլինիկական առանձնահատկությունները և հակասականությանը (մի կողմից էկզեմատիզացում, մյուս կողմից՝ որքինացում) ու բժշկական հանրությանը ներկայացրեց նոր անունով՝ ԱՄ:

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

ԱՄ-ն հաճախադեպ խրոնիկական մաշկախտ է (ընդհանուր պոպուլյացիոն հաճախականությունը՝ 5% է, երեխաների շրջանում՝ մինչև 20%, մեծահասակների շրջանում՝ մինչև 10%)՝ սոցիալ-տնտեսական կարևոր հիմնախնդիր (ԱՄՆ-ում տարեկան ծախսերը հասնում են շուրջ 2 մլրդ դոլարի), որը կյանքի որակի (աշխատունակություն, հոգեկան, ֆիզիկական և սեռական առողջություն և այլն) վրա նշանակալի ազդեցություն է ունենում (տարվա ընթացքում հիվանդությունը սրանում է 9,2 անգամ՝ 136,2 օր ընդհանուր տևողությամբ, հիվանդները կա՛մ չեն դիմում բժշկի, կա՛մ դիմում են ոչ շուտ, քան սրացումից 7 օր անց):

Սովորաբար ԱՄ-ի առաջնելույթը 45% դեպքերում արձանագրվում է կյանքի առաջին 6 ամիսներին, 60% դեպքերում՝ առաջին 1 տարում, 85% դեպքերում՝ մինչև 5 տարեկանը: Ավելի մեծ տարիքում հայտնաբերվելու դեպքում (հիվանդները «հիշում» են, որ նախկինում ինչ-որ հիվանդություն, այդուամենայնիվ, ունեցել են) ամենայն հավանականությամբ դա հիվանդության կրկնությունն է, այլ ոչ առաջնելույթը:

Աղջիկները հիվանդանում են 2,6 անգամ ավելի հաճախ, քան տղաները:

Կյանքի ընթացքում ԱՄ-ի դրսևորման 3 գագաթնակետ է նկարագրվում՝

- 3 ամսականից մինչև 2 տարեկանը,
- 6 տարեկանից մինչև 16 տարեկանը,
- 60 տարեկանից հետո:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱԽՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Ինչպես արեն նշվեց, ԱՄ-ի զարգացման մեջ առանձնահատուկ դեր ունի ժառանգական նախատրամադրվածությունը. եթե երեխայի 2 ծնողներն

առողջ են, ապա ԱՄ-ի զարգացման հավանականությունը 10-20% է, եթե հիվանդ է ծնողներից մեկը՝ 30-50%, 2 ծնողների հիվանդ լինելու դեպքում՝ 50-80%:

ԱՄ-ի դեպքում ժառանգումը բազմազենային է: Արձանագրվում է՝

- 5-րդ քրոմոսոմի 5q31-33 հատվածում T2-պրոֆիլի շուրջ 20 գեների (F1-3-ի, F1-4-ի, F1-5-ի, F1-13-ի, ԳՄ-ԳԽԳ-ի և այլ ցիտոկինների գեներ) արտահայտչականացում, որի հետևանքով՝
 - օրգանիզմը ծրագրավորվում է IgE-ՀՄ-ների գերարտադրության և IgE-միջնորդավորված ռեակցիաների առաջացման,
 - կենսաբանական ակտիվ նյութերի արտադրությունն ակտիվանում է (տե՛ս ստորև),
- վերնամաշկի հատիկային շերտի հիմնական սպիտակուցի՝ ֆիլագրինի գենի մուտացիա, որի հետևանքով՝
 - ավելանում է ջրի տարվերնամաշկային կորուստը,
 - նվազում է խոնավացման բնական գործոնի քանակը,
 - նվազում է վերնամաշկի պատնեշային սպիտակուցների (ցերամիդներ) քանակը (վերնամաշկի պատնեշային գործառույթի թուլացում), մաշկը չորանում է,
 - նվազում է հակամանրէային սպիտակուցների քանակը (մանրէային և վիրուսային մաշկախտերը դառնում են հաճախադեպ):

Նախկինում ԱՄ-ն դիտվում էր որպես T2-հելպերային հիվանդություն: Բայց հասկանալի չէր, թե ինչու է երբեմն ակտիվանում նաև T1-հելպերային իմունային պատասխանը: Ներկայումս որպես *modus operandi* ընդունվում է ԱՄ-ի երկաստիճան իմունաբանական մոդելը՝ Մոսմանի T1/T2-պարադիգման, ըստ որի՝ հիվանդության տարբեր շրջաններում ակտիվանում են տարբեր (T1, T2) ենթախմբակցություններ, որի հետևանքով ակտիվանում են համապատասխանաբար T1-հելպերային և T2-հելպերային պրոֆիլների ցիտոկինները, որոնք ունեն միանգամայն ներհակական ազդեցություն, և որը կլինիկական զարգացումների պարադոքսալության հիմքն է (T1-հելպերային և T2-հելպերային իմունային պատասխանները շարունակաբար վերափոխակերպվում են՝ մակաձեռով իրենց հաստուկ կլինիկական ախտանիշներ):

ԱՄ-ի զարգացման սուր շրջանում գերակշռում են T2-լիմֆոցիտները, ուստի և T2-հելպերային իմունային պատասխանը. արտադրվում են T2-պրոֆիլի ցիտոկիններ (F1-4, F1-5, F1-6, F1-10), խթանվում են B-լիմֆոցիտները, որոնք վերածվում են պլազմային բջիջների (ՊԲ), որոնք արտադրում են IgE-ՀՄ-ներ, ձևավորվում են «ՊԲ-ներ-IgE-ՀՄ-ներ» համալիրներ, զարգանում են IgE-միջնորդավորված ռեակցիաներ (արտա-

գատվում են հիստամին, պրոտեազներ, լեյկոտրիեններ, ցիտոկիններ, քեմոտաքսիկ գործոններ, լեյկոցիտների միջբջջային ադիզիայի ICAM-1 մոլեկուլներ)՝ համապատասխան կլինիկական ախտանշաբանությամբ:

ԱՄ-ի զարգացման խրոնիկական շրջանում T2-պրոֆիլի ցիտոկինների քանակը կրճատվում է. արտադրվում են T1-պրոֆիլի ցիտոկիններ (ԻԼ-2, ց-ԻՖ և ցիտոտոքսիկ a-ՈԻՆԳ)՝ համապատասխան կլինիկական ախտանշաբանությամբ:

Ժամանակի ընթացքում կրկին ի հայտ են գալիս T2-ցիտոկիններ, որոնք կասեցնում են T1-ցիտոկինների արտադրությունը (ախտաշրջապտույտ):

Այսպես թե այնպես խոստովանենք, որ ԱՄ-ի դեպքում գերակշռում է օրգանիզմի T2-հակազդեցությունը (T2-հելպերային իմունային պատասխան), որը պայմանավորված է T2-պրոֆիլի գեների արտահայտչականացմամբ:

Ընդգծենք նաև, որ անկախ ԱՄ-ի զարգացման շրջանից՝ անգամ կլինիկական ախտադարի դեպքում առերևութապես առողջ վերնամաշկում և մաշկում T-լիմֆոցիտային ներսփռանքը և T2-ցիտոկինների արտահայտչականությունը պահպանվում են:

Ատոպիկ մաշկաբորբի առաջացմանը նպաստող արտածին գործոններ

Գործընթացի առաջացմանը նպաստում են հետևյալ արտածին ալերգեն գործոնները՝

- ոչ վարակային ալերգենները՝
 - սննդային ալերգենները,
 - շնչառական ալերգենները,
 - վերնամաշկային ալերգենները,
 - արդյունաբերական ալերգենները,
 - կենցաղային ալերգենները,
 - դեղորայքային ալերգենները,
- վարակային ալերգենները (ապահովում են գործընթացի մշտաբարձությունը, ներմաշկային ներծծման արդյունքում օրգանիզմի մանրկոտորակային ալերգիզացումը և այլն)՝
 - մանրէային ալերգենները,
 - վիրուսային ալերգենները,
 - մակարուծային ալերգենները,
 - սնկային ալերգենները,
- ոչ ալերգեն արտածին գործոնները՝
 - սթրեսը,
 - նիկոտինը և ծխախոտի ծուխը,
 - քսենոբիոտիկները,

- սննդային հավելումները,
- օդերևութաբանական փոփոխությունները (ցածր ջերմաստիճանը, չոր օդը, տաք ջուրը):

Ատոպիկ մաշկաբորբի առաջացմանը նպաստող ներծին գործոններ

Գործընթացի առաջացմանը և զարգացմանը նպաստում են հետևյալ ներծին գործոնները՝

- մաշկի ուղեկցող հիվանդությունները՝
 - մանրէային հիվանդությունները (մաշկի թարախաբշտիկային հիվանդություններ),
 - վիրուսային հիվանդությունները (վիրուսային մաշկախտեր),
 - մակաբուծային հիվանդությունները (մակաբուծային մաշկախտեր),
 - սնկային հիվանդությունները (սնկային մաշկախտեր),
- ներքին հիվանդությունները՝
 - ստամոքս-աղիքային ուղու հիվանդությունները,
 - երիկամների հիվանդությունները,
 - ներզատական գեղձերի հիվանդությունները,
 - շնչառական համակարգի հիվանդությունները,
- այլ ատոպիկ ուղեկցող հիվանդությունները (այս համատեքստում ավելի ճիշտ է ոչ թե «ԱՄ», այլ «ատոպիկ հիվանդություն», «ատոպիկ քայլերթ» անվանումը)՝
 - բրոնխային ասթման,
 - ալերգիկ ռինիտը,
 - պոլիմոզոնները:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

([նկար XII-36](#), [նկար XII-37](#), [նկար XII-38](#), [նկար XII-39](#), [նկար XII-40](#), [նկար XII-41](#), [նկար XII-42](#), [նկար XII-43](#), [նկար XII-44](#), [նկար XII-45](#), [նկար XII-46](#), [նկար XII-47](#), [նկար XII-48](#), [նկար XII-49](#), [նկար XII-50](#))

ԱՄ-ի հիմնական կլինիկական նշաններն են՝

- տանջող քորը (առաջանում է մինչև առաջնային ձևաբանական տարրերի ի հայտ գալը, հաճախ երեկոյան ժամերին և կամ գիշերը, հոգեպես անկայուն անձանց շրջանում վերաճում է տառապալից, բիոպսիայի ենթարկող քորի, ձևավորվում են էքսկորիացիաներ, որոնք ծածկվում են արյունային կեղևիկներով, որոնց տեղում մնում են հետբորբոքային գերզունակային կամ թերզունակային բծեր),
- էրիթեման,

- մաշկի չորությունը (քսերոզ, մանրթիթեղային, սպիտակագորշավուն ալրանման թեփուկներ),
- մաշկի որքինացումը (լիխենիֆիկացիա, ամրավուն տափակ կորեկանման փայլուն մակերեսով մաշկագույն էպիդերմոդերմալ հանգույցիկներ, որոնք միավորվում և միաձուլվում են՝ վերածվելով լիխենոիդային վահանակների, մաշկը հաստանում և պնդանում է, նմանվում է շագրենի կաշվի, գնահատել «էկզեմատիզացիա և որքինացում» հանդիպակացության համատեքստում),
- մաշկի էկզեմատիցիան (փոփոխվում է տարբեր տարիքային շրջաններում, գնահատել «էկզեմատիզացիա և որքինացում» հանդիպակացության համատեքստում):

Ատոպիկ մաշկաբորբի կլինիկական ընթացքը տարբեր տարիքային խմբերում

ԱՄ-ի կլինիկական ընթացքը տարբեր տարիքային խմբերում տարբեր է: Տարիքին զուգընթաց փոխվում են ախտահարման օջախի տեղակայումը և բնույթը՝

- առաջին տարիքային շրջանում (վաղ մանկական, 2 ամսականից մինչև 2 տարեկանը) կլինիկական պատկերում գերակշռում են էրիթեմային-թեփային և կամ էքսուդատիվ գործընթացները,
- երկրորդ տարիքային շրջանում (մանկական, 2-ից մինչև 12 տարեկանը) կլինիկական պատկերում գերակշռում են պրոլիֆերատիվ և լիխենոիդ գործընթացները,
- երրորդ տարիքային շրջանում (արբունքային և հետարբունքային, մեծահասակ, 12 տարեկանից մեծ) պրոլիֆերատիվ և լիխենոիդ համախտանիշներն առավել արտահայտչականանում են:

Առաջին տարիքային շրջանի առանձնահատկությունները

ԱՄ-ի առաջին տարիքային շրջանը բնորոշվում է մի կողմից չոր մաշկով, վառ էրիթեմային-թեփային տարրերով (քսերոզի օջախներ, հասարակ որքինի պես), մյուս կողմից՝ էքսուդատիվ բնույթի տարրերով (բշտիկներ, շճային պարունակությամբ «էկզեմային ջրհորներ», ցողի կաթիլներ և շճային կեղևներ), որոնք կլինիկական պատկերում գերակշռում են:

Ընթացքը մեծ մասամբ սուր է (ենթասուր):

Պրոլիֆերատիվ բնույթի ձևաբանական տարրերը հազվադեպ են:

Առավելապես ախտահարվում են՝

- դեմքի մաշկը, ճակատը, կոպերը, այտերը, շրթունքները, ավելի ուշ շրջանում՝ պերիօրալ, պերիօրբիտալ և պերինազալ շրջանները,

- վերջույթների տարածիչ մակերեսները (արմունկների և ծնկների շրջան) և այլն:

Այս տարիքային շրջանում ԱՄ-ի զարգացման պատճառագիտական գործոնների մեջ կարևորվում է հատկապես սննդային ալերգենների դերը (շնչառական սաղորիչների հանդեպ օրգանիզմը գերզգայուն չէ):

Երկրորդ տարիքային շրջանի առանձնահատկությունները

ԱՄ-ի երկրորդ տարիքային շրջանը բնորոշվում է պրոլիֆերատիվ գործընթացների (կանգային էրիթեմա, լիխենոիդ հանգույցիկներ, հանգույցիկային վահանակներ, ներսփռանք, որքինացում, էքսկորիացիաներ, ճաքեր՝ ճաքճքած շրթունքներ, ուտիճ, աստղիկ խելյիտ, angulus infectiosus, perleche և այլն) գերակշռումով:

Ընթացքը մեծ մասամբ խրոնիկական է (թառամած), կրկնվող (ընթանում է հարաբերական ախտադադարներով, ինքնաբուխ ապաճում է 3-5 տարեկանում):

Էքսուդատիվ բնույթի ձևաբանական տարրերը հազվադեպ են:

Առավելապես ախտահարվում են՝

- վերջույթների ծալիչ մակերեսները (արմնկածալքեր, ծնկավոսեր),
- վզի և պարանոցի շրջանները,
- իրանը:

Տարրերի ապաճման տեղում մնում են գերզունակային և թերզունակային թեփոսվող բծեր (պերիօրբիտալ գերզունակավորում):

Այս տարիքային շրջանում ԱՄ-ի զարգացման պատճառագիտական գործոնների մեջ առանձնանում է հատկապես ինհալացիոն ալերգենների դերը (ալիմենտար գերզգայունությունը տարիքին զուգընթաց մարում է):

Երրորդ տարիքային շրջանի առանձնահատկությունները

ԱՄ-ի երրորդ տարիքային շրջանում (սեռական հասունացման շրջան) լիխենոիդ համախտանիշն ուժգնանում է (էրիթեման կապտավուն նրբերանգների է, հանգույցիկային ներսփռանք, որքինացում, երբեմն զարգանում է աստղիկ էրիթորոդերմիա), իսկ էքսուդատիվ առանց այն էլ թույլ համախտանիշը՝ էլ առավել նվազում:

Գործընթացը, ինչպես և երկրորդ տարիքային խմբում, խրոնիկական է, կրկնվող ու գերազանցապես տեղակայվում է վերջույթների ծալիչ մակերեսներին (ծնկային, արմնկային, սրունքթաթային և ծղիկդաստակային հոդերի շրջանում), շեքի և հետույքի մաշկին:

Այս շրջանում որևէ ավերգենի դեր չի առանձնանում:

Ատոպիկ մաշկաբորբի կլինիկական տեսակները՝ ըստ ծանրության աստիճանի

Ըստ ծանրության աստիճանի՝ տարբերում են ԱՄ-ի՝

- թեթև տեսակը (մաշկի ախտահարումը սահմանափակ է, կլինիկական նշանները՝ թույլ արտահայտված, սրացումները՝ եզակի, տարին 1-2 անգամ, գերազանցապես ձմռանը, մանիֆեստացիաների տևողությունը՝ մոտ 1 ամիս, բուժման արդյունավետությունը՝ մեծ),
- միջին ծանրության տեսակը (մաշկի ախտահարումը տարածուն է, սրացումները՝ հաճախակի, տարին 3-4 անգամ, տևողությունը՝ 1 ամսից ավելի, ցանկացած եղանակին, բուժման արդյունավետությունը՝ ոչ շատ մեծ),
- ծանր տեսակը (մաշկի ախտահարումը համապարփակ է, սրացումները՝ շատ հաճախ, ախտադադարները՝ հազվադեպ, բուժումը՝ անարդյունավետ):

ԱՄ-ի կլինիկական ծանրության աստիճանը որոշում են նաև SCORAD դասիչի միջոցով, որով ախտորոշումն անցնում է 3 փուլ՝

- առաջին՝ գնահատվում է ախտահարման մակերեսը («9-երի կանոնով», ըստ որի՝ գլխի և վզի մակերեսը 9% է, վերին վերջույթներից յուրաքանչյուրինը՝ 9%, ազդրերինը՝ 9%, սրունքներինը և ոտնաթաթերինը միասին՝ 9%, իրանի առաջային մակերեսը՝ 18%, իրանի առաջային մակերեսը՝ 18%, մոտավոր հաշվարկի համար ընդունված է, որ ավր մաշկի մակերեսի 1%-ն է),
- երկրորդ՝ գնահատվում են հիվանդության օբյեկտիվ ախտանիշների (էրիթեմա, այտուց, թացացում, էքսկորիացիա, որքինացում, չորություն) արտահայտվածության աստիճանը՝ բալերով (յուրաքանչյուրը՝ 0-3 բալ, ընդամենը 0-18 բալ),
- երրորդ՝ գնահատվում են հիվանդության սուբյեկտիվ ախտանիշների արտահայտվածության աստիճանը բալերով (քորի աստիճանը՝ 1-10 բալ, քնի խանգարման աստիճանը՝ 1-10 բալ),
- չորրորդ՝ SCORAD դասիչի հաշվարկը՝ ըստ « $SCORAD = A/5 + 7B/2 + C$ » բանաձևի, որում՝
 - A-ն ախտահարման մակերեսն է տոկոսներով,
 - B-ն օբյեկտիվ ախտանիշների գումարն է,
 - C-ն սուբյեկտիվ ախտանիշների գումարն է:

SCORAD դասիչը տատանվում է 0-ից մինչև 104 թվերի շրջանակում. 0-ն հիվանդության անխտադադարի մասին է վկայում, 104-ը՝ ծանրագույն աստիճանի:

ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԱԽՏԱՆԻՇՆԵՐԸ

ԱՄ-ի ախտանիշները բազմաթիվ են: Ախտորոշումը հիմնված է հիմնական (մեծ, պարտադիր) և լրացուցիչ (փոքր) չափանիշների («ստիգմաներ») առկայության վրա (տե՛ս ստորև):

ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԾ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ախտորոշման մեծ (հիմնական, պարտադիր) չափանիշներն են՝

- արտաքին ծածկույթների քորը (ուղեկցվում է մաշկի տեսանելի, թեկուզև չնչին ախտահարումով),
- տիպային ձևաբանությունը. երեխաների շրջանում գերակշռում են էքսուդատիվ (հիպերեմիա, բշտիկներ և այլն), իսկ մեծահասակների շրջանում՝ որքինային (թեփոտում, քսերոզ, ճաքեր, գունակային բծեր, հանգույցիկներ և այլն) ձևաբանական տարրերը,
- տիպային տեղակայումը. գործընթացը սկզբում տեղակայվում է գերազանցապես դեմքին (պարանոց, վիզ, այտեր, ճակատ, հարականջային ծալք և այլն) և վերջույթների տարածիչ մակերեսներին, իսկ երկրորդ-երրորդ շրջանում՝ ծալիչ մակերեսներին, հաճախ ախտահարվում են նաև պտուկները, հարպտկային, սեռական, շուրջսեռական և շուրջհետանցքային շրջանները,
- ատոպիզմի անհատական կամ ընտանեկան պատմությունը (հիվանդի կամ նրա մերձավոր ազգականների շրջանում գուցահեռաբար այլ ատոպիկ հիվանդություններ են հայտնաբերվում՝ բրոնխային ասթմա, ալերգիկ ռինիտ և այլն),
- իրոնիկական կրկնվող ընթացքը (սրացումները հաճախ դիտվում են ձմռանը):

ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՓՈՔՐ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԸ

ԱՄ-ի ախտորոշման փոքր (լրացուցիչ) չափանիշները (ատոպիկ ստիգմաներ, գուգորդված վիճակներ) թաքնված կամ ենթակլինիկական նշաններ են (ստիգմաները չակերտների մեջ են առնված, քանի որ ԱՄ-ի դեպքում դրանք, ի տարբերություն իսկական ստիգմաների, ախտահատուկ չեն):

Ընդհանուր բնույթի փոքր չափանիշներ

Ընդհանուր բնույթի փոքր չափանիշներն են՝

- հիվանդության վաղ սկիզբը,
- կայուն, սպիտակ դերմոգրաֆիզմը (դերմոգրաֆիզմը մեխանիկական գրգռիչի հանդեպ մաշկի նյարդաանոթային համակարգի ցուցաբերած պատասխան ռեակցիա, որը որոշելու նպատակով հիվանդի մեջքին բուրժ առարկայով՝ մածկիչով կամ նյարդաբանական մուրճիկով

վանդականիշ են նկարում, քիչ անց ձևավորվում են կարմիր կամ սպիտակ ցանցապատկերներ)՝

- էթե մաշկի անոթաշարժ նյարդավորումը նորմալ է, ապա ստացվում է կարմիր վանդականիշ, որը 2-3 րոպեից անհետանում է (նորմալ դերմոգրաֆիզմ),
 - էթե խոլիներգիկ գործոնների հանդեպ ռեակցիան ուշանում է, ապա ստացվում է կայուն, սպիտակ դերմոգրաֆիզմ կամ խառը դերմոգրաֆիզմ՝ կարմիրից մինչև սպիտակ վանդականիշ, որն արագորեն անցում է կատարում սպիտակի (ԱՄ-ին, նեյրոդերմիտին բնորոշ է սպիտակ դերմոգրաֆիզմը, ՊՀ-ին, էկզեմային՝ կարմիր սփռուն դերմոգրաֆիզմը, եղնջատենդին՝ եղնջայտուցային դերմոգրաֆիզմը և այլն):
- մաշկի ֆոլիկուլայնությունը. մաշկի ֆոլիկուլային պատկերն արտահայտված է, որը դրսևորվում է ֆոլիկուլային հիպերկերատոզով (վերին վերջույթների տարածիչ մակերեսներին, հիպերեմիայի ֆոնին առկա են ֆոլիկուլային, «եղջերային» մանր հանգույցիկներ, քերիչի ախտանիշ), քսերոդերմիայով, իխթիոզով (ֆոլիկուլային կերատոզի, քսերոդերմիայի, իխթիոզի, ինչպես նաև ԱՄ-ի տարբեր տեսակները հաճախ զուգակցվում են), յուվենիլ պապուլոզ դերմատոզով (հաճախ տեղակայվում է ձեռքի թիկնային մակերեսին՝ ԱՄ-ի հանգույցիկային տեսակ),
 - IgE-գերզգայնությունը (արյան շիճուկում ընդհանուր և յուրահատուկ IgE-ՀՄ-ների խտությունը մեծանում է),
 - լոդանալուց հետո էրիթեմայի զարգացումը, մաշկի թեփոտումը. լոդանալուց հետո (հատկապես մինչև 2 տարեկանում) զարգանում է էրիթեմա, մաշկը թեփոտվում է, զարգանում է ձեռքերի և ոտքերի ոչ յուրահատուկ մաշկաբորբ և այլն),
 - քրտնեղիս քորի ուժգնացումը:

Գլխի և դեմքի շրջանի փոքր չափանիշները

Գլխի և դեմքի շրջանի փոքր չափանիշներն են՝

- մորթե գլխարկի ախտանիշը (ԳՄՄ-ի ծոծրակային հատվածի մազերը դիստրոֆվում են, դիտվում են մազաթափության օջախներ),
- ատոպիկ դեմքը (habitus atopicus). բնորոշ է «տանջահար գունատությունը», երբեմն՝ էրիթեմային նրբերանգներով (մաշկը չոր է, գունատ, բնորոշ են խեյլիտի և ուտիճի դրսևորումները, Դենի-Մորգանի ստորկոպային ծալքը, պսևդո-Խերտոզե ախտանիշը),
- ատոպիկ հոնքերը. անդադար քորի ու շփման պատճառով սկզբում հոնքերի կողմնային երրորդի, ապա նաև մյուս հատվածների մազերը ժամանակավորապես նոսրանում են (պսևդո-Խերտոզե ախտանիշ),

- աստուպիկ կոպերը. ստորին և վերին կոպերի, շուրջակնակապճային գոտու մաշկը մգացած է (օրբիտալ գերգունակավորում, դիսքրոմիա, «ալերգիկ ճաճանչում»),
- Դենի-Մորգանի ստորկոպային լրացուցիչ ծալքի առկայությունը (գրեթե ախտահատուկ է, ծալքերն ու ակոսներն անհրաժեշտ է հաշվել աչքերը բաց վիճակում). դրա հետևանքով ձևավորվում է արտահայտված երկայնական խոր կնճիռ (նորմայում կա մեկ ակոս և ոչ մի ծալք, իսկ ԱՄ-ի դեպքում՝ 2 ակոս, ուստիև՝ մեկ ծալք),
- առաջապարանոցային ծալքեր. պարանոցին դիտվում են ծալքեր («ծալազարդ» և կեղտոտ պարանոցի համախտանիշ, նման ծալքեր են դիտվում նաև որովայնի առաջային մակերեսին՝ պորտից 2 սմ վեր կամ վար), էքսկորիացիաներ, էրիթեմային-սկվամոզ օջախներ, չորություն, որքինացում և այլն (գունակապտկիկային դիստրոֆիայի անցումով),
- աստուպիկ շրթունքներ. խելիտի, անգուլիտի (էքսֆոլիատիվ, էքսուդատիվ, շրթունքի խրոնիկական ճաք և այլն, ծալված հարմոնի ախտանիշ), գլոսիտի պատկերները (աշխարհագրական լեզու) հաճախ են ուղեկցում ԱՄ-ին,
- քթանցքերի ճաքեր՝ քթի լորձաթաղանթի վրա անցումով կամ առանց անցման, ռինիտի դրսևորումներ:

Վերին վերջույթների շրջանի փոքր չափանիշները

Վերին վերջույթների շրջանի փոքր չափանիշներն են՝

- աստուպիկ ափերը («ձմեռային ափեր»). բնորոշվում են ափերի մակերևութապատկերի գերզայնությամբ («ծալազարդ ափեր»), հիպերեմիայով, չորությամբ, ալրանման թեփոտումով, ճաքերով և այլն (աստուպիկ կամ իխթիոզային ձեռքեր),
- աստուպիկ արմունկներ. արմնկային ծալքերի շրջանի մաշկը որքինանում է, առաջանում են ճաքեր և այլն,
- աստուպիկ եղունգներ. եղնգաթերթիկները ողորկ են (կարծես փայլեցված), ազատ եզրեր գործնականում չկան (քորի հետևանքով), իսկ երկայնական գծագրվածությունն անհետանում է, կարող է զարգանալ մատնոցանման օնիխոդիստրոֆիա և այլն:

Ստորին վերջույթների շրջանի փոքր չափանիշներ

Ստորին վերջույթների շրջանի փոքր չափանիշներն են՝

- ոտնաթաթերի թիկնային մակերեսների և սրունքների տարածիչ մակերեսի մաշկի չորացումը (իխթիոզանման-քսերոզային փոփոխություններ՝ ռետենցիոն հիպերկերատոզի հետևանքով),

- ատոպիկ ներբանները («ձմեռային ներբաններ»)։ Բնորոշ են ներբանների մակերևութապատկերի գերզօճայնությունը («ծալազարդ ներբաններ»), հիպերեմիան, չորությունը, այրանման թեփոտումը, ճաքերը, չափավոր ներսփռանքը և այլն (այս ախտանիշները ամռանը չեն դիտվում),
- Լիմբարսկայայի ախտանիշը։ Երբ ծծանը հենում են հիվանդի մաշկի էրոզիվ տարրերին (ձեռքերի և հատկապես մատների ծայրերի, կրծքի պտուկների ատոպիկ-էկզեմային փոփոխություններ), այն խոնավանում է, թրջվում, ի հայտ են գալիս Սելմի կետերը («շճային ջրհորների» հետքեր)։
- տեսողական զգայարանի ախտահարումը՝
 - Անդոզսկու համախտանիշ (պատանեկան կատարակտ, առաջային ենթապատիճային կատարակտ) կամ մաշկածին կատարակտը (cataracta dermatogenesis)։ զարգանում է ԱՄ-ով հիվանդ երեխաների շրջանում (համառ և երկարատև ընթացք) և 14 տարեկանում ձևափոխվում է աստղային կատարակտի (պղտորումը սկսվում է ոսպնյակի առաջային հատվածից և արագորեն ընդգրկում է ամբողջ ոսպնյակը), տեսողության սրությունը թուլանում է,
 - կերատոկոնուս։ Եղջերենին բարակում է, առաջ հրվում, դառնում կոնսաձև,
 - կրկնվող կոնյունկտիվիտ։

Ուղեկցող ախտաբանությունը

ԱՄ-ի դեպքում ուղեկցող ախտաբանության, մասնավորապես պիոդերմիաների, միկոզների և վիրուսային մաշկախտերի զարգացման հավանականությունը մեծանում է։

Ախտահարվում են նաև եղունգները։ Բնորոշ է փայլացված եղունգների ախտանիշը, մատնեցանման օնիխոդիստրոֆիան և այլն։

Միայն առնվազն 3 մեծ և ոչ պակաս 3 փոքր ախտանիշների համադրման դեպքում ախտորոշվում է ԱՄ։

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

ԱՄ-ն տարբերակում են՝

- սեբորեային մաշկաբորբից (գործընթացը մեկնարկում է ավելի վաղ՝ մինչև 3-4 շաբաթականը, քորն ավելի մեղմ է),
- ՀԻՀՄ-ից (ցանավորումը սաղրիչ գործոնի ազդեցության տեղում),
- ԱՀՄ-ից (առաջանում է օրգանիզմի հետ ավերգենի կրկնակի հանդիպումից հետո),
- էկզեմայից (սենսիբիլիզացիա, ուժեղ քոր),

- քուսից (ափերը և ներքանները նույնպես ընդգրկված են գործընթացում, բնորոշ է լիմֆոպլազիան, գիշերային քորը),
- պսորիազից (հստակ սահմանագծված օջախներ, ներսփռանք, էրիթեմա և այլն):

ԱՄՏԱՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

ԱՄ-ի ախտահյուսվածքաբանական պատկերը պայմանավորված է նրանով, թե որ համախտանիշն է գերակայում՝ էքսուդատի վ, թե՞ պրոլիֆերատիվ-լիխենոիդ.

- էքսուդատիվ համախտանիշի դեպքում դիտվում են սպոնգիոզ, սկավոզ ականթոզ, հիպերկերատոզ և պարակերատոզ, լիմֆոցիտների և հիստիոցիտների բունմաշկային շուրջանոթային ներսփռանք:
- Պրոլիֆերատիվ-լիխենոիդ համախտանիշի դեպքում դիտվում են արտահայտված ականթոզ, հիպերկերատոզ և պարակերատոզ, պարարտ բջիջների կուտակումներ:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

ԱՄ-ի բուժման նպատակն է՝

- ցանավորման վերացումը,
- ինքնազգացողության լավացումը (քորի մեղմացումը, քնի բարելավումը, տրամադրության և ինքնազնահաստականի բարձրացումը),
- սրացումների կանխումը:

ԱՄ-ի բուժման մոտեցումները պայմանավորված են հիվանդության ծանրության աստիճանով և կատարվում են մի քանի փուլով՝

- առաջին փուլում կարևորվում են՝
 - սադրիչ գործոնների ազդեցության խափանումը և խոչընդոտումը,
 - մաշկի հանգամանալից խնամքը,
 - ճիշտ սննդակարգը,
 - փափկացնող և խոնավացնող միջոցների օգտագործումը,
 - թույլ ակտիվության ՏԳԿՄ-ների կիրառումը,
 - չափավոր ակտիվության ՏԳԿՄ-ների կիրառումը,
- առաջին փուլի միջոցառումների անբավարարության դեպքում կատարում են երկրորդ փուլի միջոցառումները. կիրառում են՝
 - չափավոր ակտիվության ՏԳԿՄ-ներ,
 - ակտիվ ՏԳԿՄ-ներ,
 - կալցիներինի պաշարիչներ (պիմեկրոլիմուս, տակրոլիմուս),
 - հակահիստամինային պատրաստուկներ,
 - հակաբիոտիկային պատրաստուկներ (անհրաժեշտության դեպքում),

- առաջին և երկրորդ փուլերի միջոցառումների անբավարարության դեպքում կատարում են երրորդ փուլի միջոցառումները. կիրառում են՝
 - ակտիվ ՏԳԿՄ-ներ,
 - գերակտիվ ՏԳԿՄ-ներ,
 - համակարգային գլուկոկորտիկոստերոիդներ,
 - իմունաճնշիչներ,
 - ոչ ստերոիդ միջոցներ (ապացուցողական բազան թույլ է, սակայն առկա է տարիների կիրառման արդյունավետ փորձ),
 - բուժման ֆոտոթերապևտիկ մեթոդներ:

ԱՄ-ի բուժման նպատակով հիմնականում կիրառվում են՝

- ՏԳԿՄ-ներ,
- ՈՄԻԴ-ներ (կալցիներինի պաշարիչներ),
- ՈՍՀՄ-ներ,
- հակաքորային մի շարք դեղամիջոցներ:

Տեղային գլուկոկորտիկոստերոիդներ

ՏԳԿՄ-ները մաշկաբանության մեջ կիրառվում են 1952 թվականից (M.Sulzberger և V. Witten): Մինչ օրս նրանց լայնամասշտաբ կիրառումը պայմանավորված է դրանց տարաբնույթ և բազմաշերտ ազդեցությամբ, ախտաբանական գործընթացների արագորեն հետընթացով, թերապևտիկ ազդեցության համակողմանիությամբ և այլն:

ՏԳԿՄ-ները ցուցաբերում են՝

- անոթասեղմիչ ազդեցություն,
- հակաբորբոքային ազդեցություն (միավորվում են բորբոքման օջախի թիրախային բջիջների ցիտոզոլային կորտիկոստերոիդային ընկալիչների հետ՝ գոյացնելով հորմոնային-ընկալիչային համալիրներ, որոնք բջջի կորիզում փոխազդում են ԴՆԹ-ի հետ՝ արտահայտչականացնելով լիպոկորտինների սինթեզը կողավորող գեները. լիպոկորտիններն ակտիվանում են, ակտիվազերծում լիզոսոմային A2-ֆոսֆոլիպազային և թաղանթային ֆոսֆոլիպիդներից պրոբորբոքային ցիտոկինների արտադրությունը կասեցվում է),
- իմունաճնշիչ ազդեցություն,
- հակապրոլիֆերատիվ ազդեցություն:

Ըստ ֆարմակոթերապևտիկ ակտիվության՝ ՏԳԿՄ-ները լինում են՝

- թույլ ակտիվության (0,5-2,5%-անոց հիդրոկորտիզոնի ացետատի դոնդող, քսուլք և նրբաքսուլք, 0,5%-անոց պրեդնիզոլոնի քսուլք),

- չափավոր ակտիվության (0,05%-անոց ակլոմետազոնի դիպրոպիոնատի նրբաքսուք, 0,025%-անոց ֆտորկորտոլոնի քսուք, նրբաքսուք և ցողիչ),
- ակտիվ (0,1%-անոց հիդրոկորտիզոն-17-ի քսուք, նրբաքսուք, լիպոնրբաքսուք, լոպոն, 0,1%-անոց տրիամցինոլոնի ացետոնիդի քսուք և նրբաքսուք, 0,025%-անոց ֆլուոցինոլոնի քսուք և նրբաքսուք, 0,1%-անոց մոմետազոն լոպոն, քսուք և նրբաքսուք),
- գերակտիվ (0,05%-անոց կլոբետազոլի պրոպիոնատի քսուք և նրբաքսուք):

ՏԳԿՄ-ների տեղային կիրառման մեթոդներն են՝

- տանդեմ-թերապիայի մեթոդը (դեղամիջոցները նշանակվում են օրընդմեջ. առաջին օրը՝ կորտիկոիդ քսուք, հաջորդ օրը՝ չեզոք քսուք, և այդպես շարունակ),
- աստիճանաձև թերապիայի մեթոդը (հերթականությամբ մշակվում է օժվում է մաշկի մի հատվածը, ապա՝ մյուս հատվածը, ապա երրորդը և այլն),
- նրբագծային (շտրիխային) մեթոդը (մեծ մակերեսների ախտահարման դեպքում՝ հատկապես դեմքին, առավել ևս երեխաների դեմքին կիրառելու դեպքում),
- վայրընթաց թերապիայի մեթոդը (կիրառվում է հատկապես իրոնիկական մաշկախտերի դեպքում, հանման համախտանիշից խուսափելու նպատակով. կորտիկոիդային քսուքը նոսրացվում է որևէ ինդիֆերենտ քսուքով կամ ուժեղ կորտիկոիդին փոխարինում է թույլը, կամ քսուքի կիրառումը հազվադեպ է դարձվում):

**Ոչ ստերոիդային
իմունաձնշիչ դեղամիջոցներ
(կալցինեվրինի պաշարիչներ)**

Արտաքին բուժման արդյունավետության մեծացումը ժամանակակից դերմատոլոգիայի գերխնդիրներից է: Բազմաթիվ մաշկախտերի, այդ թվում և ԱՄ-ի բուժման համալիրում տեղային ազդեցության նշանակությունը պարզապես անգնահատելի է:

ԱՄ-ի արտաքին բուժման ավանդական միջոցներից են ձյութ, ծծումբ, նավթալան, իխթիոլ, մենթոլ, անեսթեզիկ պարունակող, կերատոպլաստիկ և հակաբորբոքային ազդեցության տարբեր դեղաձևեր, որոնց տեղային հակաբորբոքային ազդեցությունը, սակայն, այդչափ մեծ չէ: Բացի այդ, դրանց մի մասն ունի յուրահատուկ, բավական սուր հոտ, որը կարող է ոչ միայն մաշկային, այլև ԱՄ-ին հաճախակի ուղեկցող շնչառական բորբոքային գործընթացների սրացման պատճառ դառնալ: Այսինքն՝ չենք սխալվի, եթե

ասենք՝ այլընտրանքի բացակայության պատճառով տարիներ շարունակ որպես գերակայող և, դժբախտաբար, գրեթե անփոխարինելի միջոց են հանդես եկել ՏԳԿՄ-ները: Վերջիններս ոչ պատշաճ կիրառելու դեպքում զարգացող տեղային և ընդհանուր բնույթի կողմնակի երևույթների մասին գրականությունը պարզապես հեղեղված է համապատասխան տեղեկատվությամբ և, կարծում ենք, լրացուցիչ փաստելու հարկ չկա:

Ահա թե ինչու համաշխարհային դեղագործական ձեռնարկությունները շարունակում են ստեղծել ԱՄ-ի բուժման առավել արդյունավետ և անվտանգ միջոցներ: Այս տեսակետից հեռանկարային իրադարձություն էր ՈՍԻԴ-ների (կալցիներիի պաշարիչներ) ստեղծումը: Դրանք են՝

- էլիդելը (պիմեկրոլիմուս), որը դերմատոտրոպ, իմունաճնշիչ և հակաբորբոքային միջոց է, կիրառվում է 0,1%-անոց կրեմի ձևով վերնամաշկի անհանդուրժելիության ռեակցիաներով ուղեկցվող մի շարք հիվանդությունների, մասնավորապես ԱՄ-ի մեղմընթաց տեսակների դեպքում (հատուկ ստեղծվել է այդ նպատակով),
- պրոտոպիկը (տակրոլիմուս), որը տեղային հակաբորբոքային միջոց է, կիրառվում է 0,03%-անոց և 0,1%-անոց քսուքներով:

Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցներ

Ի տարբերություն տեղային հակաբորբոքային ազդեցության այլ խմբերի պատրաստուկների՝ ՈՍՀԴ-ներն ավելի հաճախ կիրառվում են նյարդաբանի, ռևմատոլոգի և տրավմատոլոգի, քան մաշկաբանի գործնական աշխատանքում:

ՈՍՀԴ-ների դերը պայմանավորված է անոթների բարձրացած թափանցելիության և միկրոցիրկուլյացիայի վրա նրանց նորմավորող ազդեցությամբ (բորբոքային մեդիատորների սինթեզի արգելակում), պրոստագլանդինների կենսասինթեզի ընկճմամբ (հակաբորբոքային ազդեցության ուժգնությունը համահարաբերակցվում է հենց այս գործոնի հետ), ԱԵՖ-ի առաջացման արգելակումով և, այդպիսով, կենսասինթետիկ գործընթացների էներգետիկ ապահովման խոչընդոտումով, վերջապես, լիզոսոմների թաղանթների կայունացմամբ և պրոտեազների սինթեզի ընկճումով (հակակոմպլեմենտային, հակահիալուրոնիդազային և ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության ապահովում):

Առավել նշանակալի ՈՍՀԴ-ներն են՝

- դիկլոֆենակը (կիրառվում է 1-2%-անոց դոնդողով, նրբաքսուքով և քսուքով),
- իբուպրոֆենը (կիրառվում է 5%-անոց դոնդողով, նրբաքսուքով),
- ինդոմետացինը (կիրառվում է 5-10%-անոց քսուքով),
- սալիցիլաթթուն (կիրառվում է 5%-անոց դոնդողով) և այլն:

Հակաքորային դեղամիջոցներ

Հակաքորային ազդեցությամբ են օժտված մենթոլը, սև թեյը, ռեզորցինը, տանինը, կամֆորան, կապսաիցինը և այլն: Դրանք կիրառվում են համապատասխան դեղաձևերով (թափահարվող կախուկներով, թրջոցներով, նրբաքսուքներով և այլն):

Թարգեթոիդ կենսաբանական բուժումը

Այս շարքում առավել նշանակալի են՝

- դուպիլումաբը (հակա-IL-4Ra մոնոկլոնալ ՀՄ-ներ),
- տրալոկինումաբը (հակա-IL-13 մոնոկլոնալ ՀՄ-ներ):

Ցանուկինազաների պաշարիչներ

Կլինիկական պրակտիկայում կիրառվում են՝

- աբրոցիտինիբը,
- ուպադացիտինիբը,
- ռուքսոլիտինիբը:

ԵՂՆՋԱՏԵՆԴ, ԱՆԳԻՈՆԵՎՐՈՏԻԿ ԱՅՏՈՒՑ

(ԿՎԻՆԿԵԻ ԱՅՏՈՒՑ)

ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

«Եղնջատուց» եզրույթը կիրառվում է թե՛ իբրև հիպոնիմ (առաջնային ձևաբանական տարր) և թե՛ իբրև հիպերոնիմ (ալերգիկ մաշկախտերի խմբի հիվանդություն), իսկ «եղնջատենդ» եզրույթը՝ միայն իբրև հիպերոնիմ:

Եղնջատենդը ալերգիկ մաշկախտերի խմբի հիվանդություն է, որի դեպքում ախտահարվում է բուն մաշկի պտկիկային շերտը (ի տարբերություն անգիոնևրոտիկ այտուցի՝ մաշկի և լորձաթաղանթների ավելի մակերեսային ախտահարումն է), որը դրսևորվում է մաշկին մոնոմորֆ եղնջատուցային ձևաբանական տարրերի (եղնջացան) առաջացումով և ուժգին քորով:

Խրոնիկական եղնջատենդից տառապում է երկրագնդի բնակչության 0,5-2%-ը: Առավել հաճախ եղնջատենդն արձանագրվում է կանանց շրջանում մի շարք այլ հիվանդությունների, մասնավորապես ԱՄ-ի հետ զուգակցվելիս:

Ըստ ընթացքի, եղնջատենդը լինում է՝

- սուր (տևողությունը՝ մի քանի ժամից մինչև 6 շաբաթ, 60-70% դեպքերում, հաճախ երեխաների և պատանիների շրջանում, 40% դեպքերում վերաճում է Կվինկեյի այտուցի),
- խրոնիկական (ավելի քան 6 շաբաթ տևողությամբ, 30-40% դեպքերում, հաճախ երիտասարդ կանանց շրջանում և պահպանվում է տարիներ շարունակ):

ՊԱՏՃԱՆՈՒՄ ԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱԽՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Եղնջատենդը զարգանում է՝

- իմունային (ալերգիկ) մեխանիզմներով՝
 - IgE-միջնորդավորված գերզգայունություն (երբ ՀԾ-ն միանում է IgE-մոլեկուլին պարարտ բջիջների մակերեսին, ապա վերջիններս ապահատիկավորվում են, անջատվում են վազոակտիվ նյութեր),
 - կոմպլեմենտի համակարգի չվերահսկվող ակտիվացում (սեփական բջիջների պաշտպանության նպատակով կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվությունը C1-պաշարիչի (նաև կոմպլեմենտի քայքայումն արագացնող գործոնի) շնորհիվ չեզոքանում է, որի բնածին պակասուրդի դեպքում, սակայն, կոմպլեմենտի համակարգը չի ապակտիվանում, որը դրսևորվում է եղնջատենդով),
- ոչ իմունային (պսևդալերգիկ) մեխանիզմներով՝
 - Էնդոգեն գործոնների (դիսֆակտերիոզ, ֆերմենտոպաթիաներ և այլն) ազդեցության հետևանքով անջատվում են բորբոքման մեդիատորներ,
 - Էկզոգեն գործոնների (բարձր և ցածր ջերմաստիճաններ, ճնշում, արևի լույսի ճառագայթներ, միջատների խայթոց, եղնջի հետ շփում և այլն) ազդեցության հետևանքով անջատվում են բորբոքման մեդիատորներ,
 - դեղորայքային գործոնների (ռենտեգենակոնտրաստային նյութեր, ասպիրին, ՈՄՀԴ-ներ) ազդեցության հետևանքով առաջանում է հիստամինեմիա (պարարտ բջիջներից ուղղակիորեն, ոչ իմունայինային մեխանիզմով անջատվում է հիստամին), ավելանում է վազոակտիվ լեյկոտրիենների քանակը (արգելափակվում է արախիդոնաթթվից պրոստագլանդինների արտադրությունը, որի հետևանքով միջանկյալ նյութերը՝ լեյկոտրիենները, կուտակվում են):

ԱԽՏԱԾԱԳՈՒՄՆԱՅԻՆ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ըստ ախտածագման, եղնջատենդը լինում է՝

- իմունային կապակցված (IgE-կապակցված, կոմպլեմենտ-մակաձված, իմունային, ալերգիկ մեխանիզմներով զարգացող),
- իմունային չկապակցված,
- գունակային (մաշկում հյուսվածքային պարարտ բջիջների քանակի ավելացում, ներքին օրգանների ախտահարում, համակարգային մաստոցիտոզ):

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏԱԿԱՆ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Պատճառագիտորեն եղնջատենդը լինում է՝

- ինքնաբուխ՝
 - սուր,
 - խրոնիկական,
- ֆիզիկական՝
 - ցրտային,
 - ջերմային,
 - տեսանելի լուսաճառագայթային (տեսանելի լույսի ճառագայթների ազդեցության հետևանքով),
 - ԱՄՃ-ային (ԱՄՃ-ների ազդեցության հետևանքով),
 - դերմոգրաֆիկ (եղնջատենդային դերմոգրաֆիկ),
 - ուղղահայաց ճնշման հետևանքով զարգացող,
 - վիրբացիայի հետևանքով զարգացող,
- այլ բնույթի՝
 - ակվագեն,
 - խոլինէրգիկ,
 - հպումային (քիմիական կամ կենսաբանական նյութի հետ հպման հետևանքով),
 - ինքնախիմային (IgE-ընկալիչների կամ IgE-ի հանդեպ արտադրվող ԻՀՄ-ների ազդեցության հետևանքով),
 - իդիոպատիկ (պատճառը հայտնի չէ):

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Եղնջատենդի գլխավոր առաջնային ձևաբանական տարրը կլորավուն-օվալաձև, 1-2 մմ-ից մինչև տասնյակ սանտիմետր տրամագիծ ունեցող եղնջատուցն է, որոնք ծայրամասային կենտրոնախույս կամ պոլիցիկլիկ աճի հետևանքով աստիճանաբար տարածվում են՝ ձևավորելով ամենատարբեր աշխարհագրական պատկերներ:

Եղնջատենդի (մակերեսային այտուց) դեպքում օջախների կենտրոնները լինում են գունատ-մարմնագույն, իսկ եզրագոտին՝ էրիթեմային-վարդագույն, այն դեպքում, երբ անգիոներոտիկ այտուցի (ավելի խոր այտուց) դեպքում ամբողջ օջախն ամբողջովին լինում է գունատ-մարմնագույն (*):

Բնորոշ են սուր, գրեթե կայծակնային ընթացքը, կլինիկական երևույթների (էրիթեմա, եղնջատուց, քոր) կարճատևությունը (մի քանի րոպեից մինչև մի քանի ժամում ապաճում է): Հետբորբոքային գունակային փոփոխություններ չեն առաջանում:

Եղնջատենդը կարող է վերաճել անգիոներոտիկ այտուցի (տե՛ս «Անգիոներոտիկ այտուց»:

(*) Եղնջայտուցը (urtica) անխոռոչ, մաշկի մակերևույթից փոքր-ինչ բարձր, ամրավուն, 1 մմ-ից մինչև 10 սմ և ավելի տրամագծով, կլոր, ձվաձև կամ անկանոն եզրերով, հարթ մակերեսով, գունատ-վարդագույն նրբերանգների առաջնային անխոռոչ (խոռոչը չի հասցնում ձևավորվել) ձևաբանական տարր է, որը զարգանում է դերմայի պոկիկային շերտի սահմանափակ այտուցի (մազանոթների սրընթաց լայնացում, նրանց պատերի թափանցելիության մեծացում, սպիտակուցագուրկ շճային էքսուդատի արտաբերում) հետևանքով:

Հեղուկն ինքնաբուխ կամ դեղամիջոցների ազդեցությամբ աստիճանաբար մի քանի ժամվա ընթացքում ներծծվում է:

Բնորոշ է քորը, ավելի հազվադեպ՝ այրոցի զգացումը:

Ցրտային եղնջատենդ

Մաշկի վրա սառը ջերմաստիճանի (սառը առարկայի, քամու և սառը օդի հետ շփում, սառը հեղուկների և սննդամթերքի ընդունում) ազդեցության հետևանքով առաջանում է ցրտային եղնջատենդ, որը դրսևորվում է էրիթեմայով, եղնջայտուցով և քորով: Ձարգացող ռեակցիան կարող է լինել տեղային կամ համապարփակ, անաֆիլաքսիայի առաջացման իրատեսական հեռանկարով:

Մաշկի երկարատև և խոր սառեցման հետևանքով զարգանում է անգիոնևրոտիկ այտուց:

Ախտորոշելու նպատակով սառույցի խորանարդիկ են տեղադրում նախաբազկի շրջանում 5 րոպե տևողությամբ: 10-20 րոպեից ցրտային եղնջատենդ է զարգանում:

Ջերմային եղնջատենդ

Մաշկի վրա տաք ջերմաստիճանի (տաք լոգանքի ընդունում, տաք միջավայրում աշխատանք) ազդեցության հետևանքով առաջանում է ջերմային եղնջատենդ, որի և ցրտային եղնջատենդի կլինիկական պատկերները համանման են, զարգացող ռեակցիաները՝ տեղային կամ համապարփակ:

Ախտորոշելու նպատակով տաք ջրով (50°C) փորձանոթը հենում են նախաբազկի շրջանում 5 րոպե տևողությամբ: 10-20 րոպեից ջերմային եղնջատենդ է զարգանում:

Արևային եղնջատենդ

Մաշկի վրա տեսանելի լույսի ճառագայթների ազդեցության հետևանքով, հատկապես մաշկի բաց մասերում առաջանում է արևային լուսաճառագայթային եղնջատենդ, որը կարող է մեղմ ընթանալ, էրիթեմայով և քորով, առանց եղնջայտուցի առաջացման:

Դերմոգրաֆիկ եղնջատենդ

Դերմոգրաֆիկ եղնջատենդն առաջանում է մաշկի մեխանիկական գրգռման հետևանքով (գոտու, ականջօղերի, մատանու հետ մաշկի մեխանիկական շփման հետևանքով):

Դրսևորվում է էրիթեմայով, եղնջայտուցով և քորով:

Խոլիներգիկ եղնջատենդ

Խոլիներգիկ եղնջատենդն առաջանում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դեպքում մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացման ու գերքրտնարտադրության, տաք լոգանքի, էքստրասկտիվ նյութեր պարունակող սննդամթերքի, տաք թեյի ընդունման հետևանքով:

Դրսևորվում է էրիթեմայի ֆոնին բազմաթիվ մանր քորվող հանգույցիկների և եղնջացանի առաջացումով:

Ախտորոշելու նպատակով հիվանդը ֆիզիկական վարժություններ է կատարում, քրտնում: Արագորեն խոլիներգիկ եղնջատենդ է զարգանում:

Ակվազեն եղնջատենդ

Ակվազեն եղնջատենդն առաջանում է սառը կամ տաք ջրի հետ շփվելու հետևանքով (ակվազեն եղնջատենդը կարող է լինել նաև ցրտային կամ ջերմային):

Դրսևորվում է էրիթեմայով, եղնջայտուցով և քորով:

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Սուր եղնջատենդն ավարտվում է շուրջ 6 շաբաթվա ընթացքում, և տարբերակման անհրաժեշտությունը վերանում է:

Խրոնիկական եղնջատենդը տարբերակում են՝

- եղնջացանով ուղեկցվող լեյկոցիտոկլաստիկ վասկուլիտից,
- մաստոցիտոզից (գունակային եղնջատենդ, հիվանդանում են հաճախ երեխաները, եղնջացանը նարնջագույն-շագանակագույն է, տեղակայվում է իրանին, գլխի մազածածկ մասը, դեմքը, ափերը և ներքանները չեն ախտահարվում),
- Մվիտի համախտանիշից (սուր ֆեբրիլ նեյտրոֆիլային մաշկախտ, հիվանդանում են 30-50 տարեկան կանայք, առաջանում են ցավոտ վարդագույն-կարմրավուն այտուցված հանգույցիկներ):

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Տե՛ս «Կվինկեի այտուցի բուժումը»

ԱՆԳԻՈՆՆԵՎՐՈՏԻԿ ԱՅՏՈՒՑ (ԿՎԻՆԿԵԻ ԱՅՏՈՒՑ)

ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Անգիոններոտիկ այտուցը (անգիոտենզինազոլինհիբիտորային, Կվինկեի այտուց) ալերգիկ մաշկախտերի խմբի հիվանդություն է, որի դեպքում ախտահարվում են բուն մաշկի ցանցաձև շերտը և ԵՃԲ-ն (ի տարբերություն եղնջատենոլի՝ մաշկի և լորձաթաղանթների ավելի խոր ախտահարումն է):

Ինչպես եղնջատենոլը, այնպես էլ անգիոններոտիկ այտուցը լինում է՝

- սուր (տևողությունը՝ մի քանի ժամից մինչև 6 շաբաթ),
- խրոնիկական (ավելի քան 6 շաբաթ տևողությամբ):

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՆՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Անգիոններոտիկ այտուցը հիմնականում զարգանում է (եղնջատենոլի մեխանիզմներին քիչ թե շատ նման է)՝

- իմունային (ալերգիկ) մեխանիզմներով՝
 - IgE-միջնորդավորված գերզգայունություն (պարարտ բջիջները ապահատիկավորվում են, անջատվում են հիստամին, լեյկոտրիեններ, պրոստագլանդիններ և վազոակտիվ այլ նյութեր),
 - կոմպլեմենտի համակարգի չվերահսկվող ակտիվացում (C1-պաշարիչի պակասուրդ),
 - կալիկրեին-կինինային համակարգի ակտիվացում և բրադիկինինի քանակի ավելացում,
- ոչ իմունային (պսևդալերգիկ) մեխանիզմներով՝
 - դեղորայքային գործոնների (անգիոտենզին-փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորներ) ազդեցության հետևանքով:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Անգիոններոտիկ այտուցը՝

- կարող է առաջանալ՝
 - ինքնուրույն (մեկուսացված, առանց եղնջատենոլի)՝
 - ինքնուրույն բնածին անգիոններոտիկ այտուց,
 - ինքնուրույն ձեռքբերովի անգիոններոտիկ այտուց,
 - վերաճել եղնջատենոլից (եղնջատենոլի հետ համատեղ ընթացող անգիոններոտիկ այտուց),
- զարգանում է սրընթաց,
- տեղակայվում է դեմքին (շրթունքներին, կոպերին, ականջախեցիներին, շուրջակնակապճային և շուրջբերանային գոտիներին), ձեռքերին, ոտքերին և սեռական օրգաններին, ինչպես նաև բերանի խոռոչի և շնչուղիների լորձաթաղանթներին (որտեղ փուխը է շարակցական հյուսվածքը և հյուսվածքային հեղուկ է կուտակվում),
- ուղեկցվում է ավելի շուտ ցավով, քան քորով,

- եղնջացանի շրջանում մատով սեղմելիս հետք չի մնում,
- եղնջացանն անհետանում է նույնքան արագ, որքան արագ առաջացել էր (1-3 օրվա ընթացքում):

Անգիոներոտիկ այտուցի հատվածում մաշկը սպիտակ է կամ բաց վարդագույն, ամուր-առաձիգ համակազմվածքի: Դիտվում են ընդհանուր համախտանիշի դրսևորումներ (ընդհանուր թուլություն, ջերմաստիճանի բարձրացում, գլխացավ, գլխապտույտ, որովայնի շրջանում «անհասկանալի» ցավեր և այլն):

Շնչուղիների լորձաթաղանթի ախտահարման դեպքում առաջանում է դժվարաշնչություն, կարող է զարգանալ ասֆիքսիա, ստամոքսաղիքային ուղու լորձաթաղանթի ախտահարման դեպքում՝ սուր որովայն նմանակեղծել և այլն:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Եղնջատենդի (անգիոայտուցի) բուժման սկզբունքներն են՝

- ավերգենի կամ սադրիչի հետ շփման դադարեցումը,
- երկրորդ սերնդի H1-հակահիստամինային ոչ սեղատիվ պաշարիչների կիրառումը (պիպերիդիններ՝ էրիուս, կլարիտին, պիպերազիններ՝ զիրտեկ և այլն),

Հակահիստամինային պաշարիչների անարդյունավետության դեպքում այլընտրանքային միջոցներ են՝

- ԳԿՄ-ները (պրեդնիզոլոն՝ 50 մգ/օր դեղաչափով, 3 օր տևողությամբ, անարդյունավետության դեպքում 1-2 շաբաթ հետո դեղաչափը քառապատկում են, Կվինկեի այտուցի դեպքում ԳԿՄ-ները տրվում են ներերակային),
- հակալեյկոտրիենային պատրաստուկները (մոնտելուկաստ),
- կալցիոլումային խողովակների պաշարիչները (նիֆեդիպին),
- M-խոլինային պաշարիչներ պարունակող պատրաստուկների համալիրները (բելլադոննայի ալկալոիդներ + ֆենոբարբիտալ + էրգոտամին),
- հակաբորային պատրաստուկները (դապսոն),
- ադրենոմիմետիկները (էպինեֆրին),
- հակադեպրեսանտները (ամիտրիպտիլին):

ԳԼՈՒԽ XIII ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ

Նյարդային մաշկախտերը (քորվոդ մաշկախտեր՝ օջախային նեյրոդերմիտ, մաշկի քոր, քորպտիկ) բազմապատճառագիտական և բազմա-ախտածագումնային մաշկային հիվանդություններ են, որոնց զարգացման մեջ գերակշիռ տեղ են զբաղեցնում ԿՆՀ-ի կառուցվածքագործառնության խախտումները:

Նյարդային մաշկախտերի կլինիկայի առաջատար ախտանիշը քորն է:

ՆԵՅՐՈՂԵՐՄԻՏ

Նեյրոդերմիտը նյարդային մաշկախտերի խմբի հիվանդություն է:

Նեյրոդերմիտի տեսակներն են՝

- օջախային նեյրոդերմիտը,
- Բրոկ-Շակեի տարածուն նեյրոդերմիտը (տե՛ս «ԱՄ»):

ՕՋԱԽԱՅԻՆ ՆԵՅՐՈՂԵՐՄԻՏ ԿԱՄ ՎԻՂԱԼԻ ՀԱՍԱՐԱԿ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՐՔԻՆ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Օջախային նեյրոդերմիտը (ՕՆ) կամ Վիղալի հասարակ խրոնիկական որքինը (neurodermitis circumscripta, lichen simplex chronicus Vidal) մաշկի խրոնիկական կրկնվող հիվանդություն է, որը բնորոշվում է քորվոդ միակի (եզակի) օջախների առաջացումով և ժամանակի ընթացքում դրանց աստիճանական որքինացումով (լիխենիֆիկացիա). անդադար շփելու և քորելու հետևանքով մաշկը հաստանում է, պնդանում, մաշկի մակերևութապատկերն ավելի է ընդգծվում, ի վերջո այն նմանվում է շագրենի կաշվի ([նկար XIII-1](#), [նկար XIII-2](#), [նկար XIII-3](#), [նկար XIII-4](#), [նկար XIII-5](#)):

ՕՆ-ն առաջնային գործընթաց չէ: Այն առաջանում է և կամ բարդանում առերևույթ առողջ կամ ինչ-ինչ պատճառներով բորբոքված մաշկը (ենթադրենք, ԱՄ-ի դեպքում) շարունակաբար անզուսպ քորելու ու շփելու հետևանքով:

ՕՆ-ն հաճախ դիտվում է 30-50 տարեկանում, առավելապես կանանց շրջանում:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՕՆ-ի զարգացման խնդրում նշանակալի դեր ունեն արտածին և ներծին մի շարք գործոններ:

Արտածին գործոններից են՝

- թունային, այդ թվում դեղորայքային գործոնները (պենիցիլիններ, օպիատներ, B-խմբի վիտամիններ և այլն),
- մակաբուծային գործոնները (միջատների, ադեխորշավորների, հելմինթների, հատվածոտանիների, կակղամորթների կողմից մաշկի վնասման հետևանքով զարգացող ռեակցիաներ),
- բնապահպանական գործոնները (մասնագիտական պրուրիտոզեններ՝ նիտրատներ, կենցաղային պրուրիտոզեններ՝ համապատասխան որակի խմելու ջուրը, օդը և այլն) և այլն:

Ներծին գործոններից են՝

- ԱՄ-ն (ատոպիզմը և ալերգիան ընդհանրապես),
- մաշկի սպիական փոփոխությունները,
- երակային անբավարարությունը,
- ասթեատոտիկ էկզեման,
- ԿՆՀ-ի խախտումները (սպիտակ դերմոգրաֆիզմ, նյարդահոգեկան լարումների դեպքում գործընթացի սրացում, հիպնոսուզեստիվ թերապիայի արդյունավետություն, հաճախ դիտվում է կաշուն մտքերի ներդրով, դեպրեսիայով, օբսեսիվ-կոմպուլսիվ համախտանիշով, շիզոֆրենիայից տառապող անձանց շրջանում, խախտվում են քունը, ախորժակը, դիտվում են գերգրգռվածություն, ֆոնային տազնապ, դրդման և արգելակման գործընթացների անհավասարակշռություն, դերմատոզոյային զառանցանք, պաթոմիմիայի դրսևորումներ),
- ՎՆՀ-ի գործառության խախտումները (մաշկի չախտահարված մասերում առաջանում է վազոկոնստրիկցիա՝ սպիտակ դերմոգրաֆիզմ, արյան հոսքի անբավարարություն, մաշկի ջերմաստիճանի անկում, իսկ ախտահարված մասերում՝ վազոդիլատացիա՝ արյան հոսքի ուժգնացում, մաշկի ջերմաստիճանի բարձրացում և այլն),
- էնդոկրինոպաթիաները և նյութափոխանակության խախտումները (միքսեդեմա, հիպոթիրեոզ, շաքարային դիաբետ, մակերիկամի կեղևի թերֆունկցիա և այլն),
- ստամոքսաղիքային ուղու բորբոքային հիվանդությունները (պանկրեատիտ, դուոդենիտ, սննդակարգում վիտամինների, հանքանյութերի, ճարպերի և սպիտակուցների պակասուրդ և այլն),
- հեպատոբիլիար համակարգի հիվանդությունները (ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի քաղցկեղ, լյարդի ցիռոզ և այլն),
- արյան հիվանդությունները (երիթրեմիա, երկաթդեֆիցիտային անեմիա, լիմֆոլեյկոզ, լիմֆոմա և այլն),
- ներքին օրգանների ուռուցքային հիվանդությունները,
- ինքնիախմունային հիվանդությունները,
- հղիությունը (հղիության խուլեստազ) և այլն:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Գործընթացն առավելապես տեղակայվում է՝

- վզին և պարանոցի կողմնային մակերեսներին,
- վերջույթների հեռադիր հատվածներում,
- վերին կոպերի շրջանում,
- անոգենիտալ շրջանում:

Ախտահարման օջախները հաստացած են, կլորավուն-օվալաձև, պատկառելի ներսփռանքով, հստակ եզրագծված, գորշավուն (գորշավուն-կարմրավուն) նրբերանգների, փայլուն մակերեսով, մաշկի արտահայտված մակերևութապատկերով և բաղկացած են իրար խմբավորվող ու միաձուլման միտում ունեցող փոքրիկ, տափակ հանգույցիկներից:

Ախտահարման օջախները կազմված են 3 գոտուց (գրեթե ախտահատուկ եռախտանիշ)՝

- կենտրոնական (դիտվում է լիակատար միաձույլ հանգույցիկային ներսփռանք, ամբողջական որքինացում),
- միջին (դիտվում է ոչ ամբողջական միաձույլ հանգույցիկային ներսփռանք, մասնակի որքինացում),
- ծայրամասային (դիտվում է հետբորբոքային գերզունակավորում, աստիճանաբար անցում է կատարում դեպի առողջ մաշկ):

Գոտիներից յուրաքանչյուրը կարող է բացակայել՝ բացառությամբ կենտրոնական գոտու:

Կլինիկական տեսակները

ՕՆ-ի կլինիկական տեսակներն են՝

- պրետիբիալ քորվող հանգույցիկային մաշկաբորբը (սրունքների տարածիչ մակերեսները հաճախ են ախտահարվում),
- կզակի ֆոլիկուլային կերատոզը (ըստ երևույթին, ձեռքը կզակի համար իբրև հենակ անդադար օգտագործելու հետևանք է),
- հսկա որքինացումը (lichenification geante, ՕՆ-ի օջախները անոգենիտալ շրջանում սովորաբար չափերով ավելի մեծ են, պրոլիֆերատիվ, պտկիկային, թրմած, հաճախ շփաբորբի տրամաբանությամբ),
- գորտնուկային հասարակ խրոնիկական որքինը (ՕՆ-ի գորտնուկավորումը դիտվում է հատկապես խրոնիկական երակային անբավարարության դեպքում, գործընթացը տեղակայվում է սրունքների հեռադիր հատվածներում և ոտնաթաթերի թիկնային մակերեսներին):

ԱՆՏԱՀՅՈՒՄ ՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Վերնամաշկի (խիստ հաստացած է) հիմնական ախտահյուսվածքաբանական փոփոխություններն են՝

- հիպերկերատոզը,

- պարակերատոզը,
- հիպերգրանուլոզը և պսորիազանման հիպերպլազիան՝ վերնամաշկային ելունների երկարացումով և հաստացումով:

Բուն մաշկի հիմնական ախտահյուսվածքաբանական փոփոխություններն են՝

- պտկիկային շերտի մազանոթների լայնացումը,
- լիմֆոցիտային ներսփռանքի առկայությունը,
- կոլագենային թելքային կառույցների հաստացումը,
- էլաստինային թելքային կառույցների բացակայությունը:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

ՕՆ-ի համակարգային բուժումը համատեքստային է (հակահիստամինային պատրաստուկներ, նեյրոլեպտիկներ, անքսիոլիտիկներ, սեդատիվներ և այլն):

Տեղային բուժման նպատակով կիրառում են ՏԳԿՍ-ներ (այդ թվում օկլյուզիայի տակ և ներօջախային ներարկումներով), կալցիններինի պաշարիչներ և այլն: Որոշակի առաջընթացի դեպքում անցում են կատարում ավելի թույլ ՏԳԿՍ-ների նրբաքսուքների և քսուքների:

ԲՐՈՎ-ԺԱԿԵԻ ՏԱՐԱԾՈՒՆ ՆԵՑՐՈՂԵՐՄԻՏ (Տե՛ս «ԱՏՈՂԻԿ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ»)

ՔՈՐ

Քորը մաշկից բխող սուբյեկտիվ տհաճ զգացողություն է, որը քորելու ցանկություն է առաջացնում: Այն բացասաբար է անդրադառնում հիվանդի կյանքի ֆիզիկական և հոգեկան ասպեկտների վրա ու զգալիորեն նվազեցնում է կյանքի որակը ([նկար XIII-6](#)):

Քորը կարող է հանդես գալ որպես՝

- մաշկային ախտաբանության ախտանիշ (էկզեմայի, ԱՄ-ի, ԿՏՈ-ի, ԴՀՄ-ի, լիմֆոմաների, քուսի և այլ դեպքերում),
- մասնագիտական ախտաբանության ախտանիշ (լեռնային հիվանդություն՝ 2500 մետրից ավելի բարձրության վրա անբավարար օքսիգենացիայի դեպքում դիտվող ախտանիշ, կետոնային կամ ջրասուզակների կամ դեկոմպրեսիոն հիվանդություն՝ առաջանում է կետոնում կամ ջրի տակ գտնվելուց հետո, բարձր ճնշումից շատ արագ ցածր ճնշմանը անցնելու դեպքում)
- մաշկաբանական առանձին նոզոլոգիական միավոր (իդիոպաթիկ քոր, քորը մենախտանիշ է, օրինակ՝ B-ավիտամինոզի դեպքում):

Այսպես թե այնպես քորն առավել նպատակարար է դիտարկել իբրև դեռևս չբացահայտված հիվանդության ախտանիշ, քան առանձին նոզոլոգիական միավոր՝ իբրև մենախտանիշ:

Որոշ աղբյուրներում մաշկի քորը և թույլ ցավը համանման զգացողություններ են համարվում, որն ակներևաբար ճիշտ չէ: Բանն այն է, որ, օրինակ՝ վերնամաշկը վերացնելու դեպքում քորն անհետանում է, իսկ

ցավը պահպանվում է կամ մաշկը մինչև 41°C տաքացնելու դեպքում քորն արգելափակվում է, իսկ ցավը՝ ուժգնանում: Այո՛, ցավի և քորի թելքային-ընկալիչային դաշտը նույնն է, սակայն տարբեր է դրանց ակտիվության շեմքը:

ԴԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Նեյրոֆիզիոլոգիական դասակարգումը՝

- պրուրիտոցեպտիվ քոր (իրագործվում է չոր, բորբոքված և վնասված մաշկի դեպքում),
- նեյրոպաթիկ քոր (իրագործվում է զգայական նյարդաթելերում ախտաբանական փոփոխությունների հետևանքով, օրինակ՝ հետհերպետային ներալգիաների դեպքում),
- նեյրոզեն (նյարդածին) քոր (իրագործվում է օպիոիդային պեպտիդներով, օրինակ՝ ԱՄ-ի, լեղապարկի հիպոմոտոր դիսկինեզիայի ժամանակ զարգացող լեղու կանգի դեպքում և այլն, զգայական նյարդաթելերը չեն վնասվում),
- պսիխոզեն (հոգեծին) քոր (իրագործվում է հոգեբանական և հոգեկան ախտաբանական փոփոխությունների հետևանքով, հոգեկան հիվանդությունների, մակաբուծային ֆոբիաների դեպքում և այլն),
- խառը քոր (ԱՄ-ի դեպքում քորը միաժամանակ և՛ պրուրիտոցեպտիվ է, և՛ նեյրոզեն):

Ըստ կլինիկական ընթացքի դասակարգումը՝

- սուր (պաշտպանական մեխանիզմ է, որն առաջանում է, երբ, օրինակ, որևէ միջատ կամ մակաբույծ է հայտնվում մաշկին և Դուք ուզում եք այն հեռացնել անմիջապես),
- խրոնիկական (տևողությունը 6 շաբաթից ավելի է, մեծահասակ բնակչության 20%-ի շրջանում, ամենատարբեր մաշկային և ոչ մաշկային հիվանդությունների դեպքում, տե՛ս ստորև):

Ըստ տեղագրության դասակարգումը՝

- համակարգային քոր՝
 - առաջնայնորեն փոփոխված (բորբոքված) մաշկի համակարգային քոր,
 - առաջնայնորեն չփոփոխված (չբորբոքված) մաշկի համակարգային քոր,
- օջախային քոր:

ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՔՈՐ

Առաջնայնորեն փոփոխված (բորբոքված) մաշկի համակարգային քորն առաջանում է՝

- բորբոքային մաշկախտերի դեպքում (ԱՄ, ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ, ալերգիկ հպումային իրիտանտային մաշկաբորբ, էկզեմա, եղնջատենդ),
- վարակային մաշկախտերի դեպքում (մանրէային, սնկային, վիրուսային, մակաբուծային մաշկախտեր),

- ինքնախմունային մաշկախտերի դեպքում (ինքնախմունային բշտախտեր),
- գենային մաշկախտերի դեպքում (Դարիեի հիվանդություն, Հեյլի-Հեյլի հիվանդություն),
- հղիության մաշկախտերի դեպքում (հղիների պեմֆիգոիդ, բազմաձև էկզանթեմա և այլն),
- նեոպլազիաների դեպքում (T և B-լիմֆոմաներ, պարանեոպլաստիկ քոր):

Առաջնայնորեն չփոփոխված (չբորբոքված) մաշկի համակարգային քորն առաջանում է՝

- «անտեսանելի» մաշկախտերի դեպքում (ակվագեն մաշկաբորբ, սուրուրտիկար եղնջատենդ, ենթակլինիկական ԴՀՄ),
- էնդոկրին ախտաբանության դեպքում (շաքարային դիաբետ, հիպերթիրեոզ, հիպոթիրեոզ, մենոպաուզա և այլն),
- նյութափոխանակային ախտաբանության դեպքում (ածխաջրային, ճարպային, սպիտակուցային, ջրա-աղային փոխանակության խախտում),
- արյունաբանական ախտաբանության դեպքում (հեմոքրոմատոզ, սիդերոպենիա-երկաթպակասուրդային անեմիա և այլն),
- լիմֆոպրոլիֆերատիվ ախտաբանության դեպքում (Հոջկինի հիվանդություն, և այլն),
- երիկամային ախտաբանության դեպքում,
- նյարդահոգեկան ախտաբանության դեպքում (սթրես, շոշափական հայրուցիւնոզներ և այլն),
- հղիության դեպքում (հղիության քոր, հղիության խոլեստատազ և այլն),
- դեղորաքի կողմնակի ազդեցության դեպքում (դեղորայքային քոր):

ՏԵՂԱՅԻՆ ՔՈՐ

Տեղային (սահմանափակ) քորը (գլխի մազածածկ մասին, իրանին, վերջույթներին և այլն) դիտվում է՝

- մաշկային հիվանդությունների տեղային դրսևորումների դեպքում (ԱԴ, ՄԴ, մալասեզիա վարակ, ԿՏՈ, սկլերոատրոֆիկ որքին, քոս, ոջլոտություն, քորը միջատների կծած տեղում և այլն),
- միզասեռական օրգանների բորբոքային հիվանդությունների դեպքում (ուրեթրիտի, վուլվիտի, վագինիտի դեպքում և այլն, տեղակայվում են համապատասխան շրջաններում),
- մալիգնոմաների դեպքում (շագանակագեղձի, արգանդի, հաստ աղիքի հսկա ուռուցքներ, տեղակայվում են հատկապես անոզենիտալ շրջանում),
- նյարդահոգեկան ախտաբանության դեպքում (հետհերպեսային ներալգիաներ, նեյրոպաթիաներ և այլն),
- հղիության դեպքում (պրուրիգինային ֆոլիկուլիտ, վարակաային վուլվովագինիտ, սեռական օրգանների շրջանի մաշկային հիվանդություններն ուղեկցող քոր և այլն):

ԱՆՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Քորը թողարկվում է բազմաթիվ մեխանիզմներով: Այն միջնորդավորվում է բորբոքային մեղիատորներով, նեյրոմեղիատորներով, նեյրոպեպտիդներով և ազդանշանային ուղիներով:

Քորի առաջացմանը և ձևավորմանը մասնակցում են մի շարք բորբոքային մեղիատորներ, նեյրոմեղիատորներ, նեյրոպեպտիդներ: Դրանք են՝

- ամինները (հիստամին, սերոտոնին, հիդրօքսիտրիպտամին),
 - պրոտեազները,
 - օպիոիդային պեպտիդները (օժտված են թե՛ կենտրոնական և թե՛ ծայրամասային քորային ազդեցությամբ),
 - կանաբինոիդները,
 - P-սուբստանցիան,
 - նեյրոտրոֆինը,
 - էլկոզանոիդները (լեյկոտրիեններ, պրոստագլանդիններ, թրոմբօքսաններ):
- Քորը միջնորդավորվում է՝
- հիստամիներգիկ (հիստամինկախյալ) ազդանշանային ուղիով,
 - ոչ հիստամիներգիկ (ոչ հիստամինկախյալ) ազդանշանային ուղիով,
 - ԿՆՀ-ի ակտիվացման ճանապարհով (առանց ծայրամասային խթանման):

Այսպիսով, վերը շարադրյալ մեղիատորները (նեյրոմեղիատորներ, նեյրոպեպտիդներ և այլն) միանում են իրենց ընկալիչների հետ, որի հետևանքով քորի հետ զուգորդված սենսոր նեյրոններն ակտիվանում են: Քորի ազդանշանները հիստամիներգիկ կամ ոչ հիստամիներգիկ ազդանշանային ուղիներով փոխանցվում են ողնուղեղի հետին արմատիկների գանգլիոններին, որտեղից էլ դեպի թալամուս և գլխուղեղի կեղև:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Քորը հատկապես հաճախադեպ է չոր (մաշկային հիվանդություններ, ծերություն և այլն), բորբոքված և վնասված մաշկի դեպքում: Քորը քորելու ցանկություն է հարուցում: Քորում են այն հատվածները, որոնք հասանելի են ձեռքերի մատների համար: Ահա թե ինչու միայն մեջքի կենտրոնական հատվածը չի ախտահարվում («թիթեռի» նշան):

Քանի դեռ էպիթելի վերին շերտն ախտահարված չէ, քորը չի մեղմանում: Ուժգին քորի հետևանքով առաջանում են զուգահեռ էքսկորիացիաներ, որոնք կարող են անգամ արյունահոսել:

Քորը կարող է ուժգնանալ՝

- երեկոյան և գիշերը (օրինակ՝ քոսի դեպքում պայմանավորված է անկողնու տաքությամբ և ուշադրությունը շեղող գործոնների բացակայությամբ, խախտում է քունը, հանգեցնում ֆիզիկական և հոգեկան հյուծման),
- ձմռանը (ցածր խոնավություն, ջրի տարթաղանթային կորստի ուժգնացում),

- օդի և կամ ջրի ջերմաստիճանի բարձրացման դեպքում (ջերմային քոր),
- օդի և կամ ջրի ջերմաստիճանի նվազեցման դեպքում (ցրտային քոր),
- արևի ճառագայթների անմիջական ազդեցությունից (արևային քոր, pruritus solaris, հաճախ տեղակայվում է ձեռքերին),
- ծովի մակերևույթից 2500 մետրից ավելի բարձրություն հաղթահարելու դեպքում (լեռնային քոր),
- ջրի տակ, բարձր ճնշումից շատ արագ ցածր ճնշման անցնելու դեպքում (կեսոնային քոր),
- ծերունական տարիքում (pruritus senilis):

Խրոնիկական քորը մեծապես խախտում է հիվանդի ինքնազգացողությունը, փոփոխում նրա սոցիալական, ընտանեկան և մասնագիտական կարգավիճակը, նվազեցնում աշխատունակությունը, վատթարացնում կյանքի որակը, մեծացնում ինքնասպանության հավանականությունը:

ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Քորը ախտորոշելու նպատակով նախևառաջ ամենայն մանրամասնությամբ հավաքագրում են ընդհանուր անամնեզը, այն է՝

- ալերգաբանական անամնեզը,
- ժառանգական անամնեզը,
- հիվանդության անամնեզը
- դեղորայքային անամնեզը,
- նյարդաբանական անամնեզը,
- սոցիալական անամնեզը,
- հոգեմարմնական անամնեզը,
- հոգեբուժական անամնեզը,
- տեղեկատվություն ստամոքսաղիքային ուղու գործունեության մասին,
- տեղեկատվություն միասեռական ուղու գործունեության մասին:

Հաջորդ փուլում հավաքագրում են հատուկ անամնեզը. պարզաբանում են՝

- քորի որակը (խուտուտանման-պարէսթետիկ, ծակծկող, մորմոքիչ-այրող, ցավային, թափառող և այլն),
- ուժգնությունը (թույլ արտահայտված, բիոպսիայի ենթարկող, բիոպսիայի չենթարկող և այլն),
- օրական փոփոխությունները (ուժգնանում է երեկոյան և գիշերը),
- եղանակային փոփոխությունները (ուժգնանում է ձմռանը),
- տևողությունը (ժամեր, օրեր, շաբաթներ, ամիսներ),
- ընթացքը (սկիզբը, մեղմացումը, կրկնումը և այլն),
- գործոններ, որոնք սաղորում են քորը,
- գործոններ, որոնք մեղմում են քորը,
- մաշկաբանական ախտանիշները,
- կյանքի որակի փոփոխությունը:

Վերջապես կատարում են անհրաժեշտ համատեքստային լաբորատոր և գործիքային հետազոտություններ:

Տարբերակիչ ախտորոշումն անցկացնում են վերը շարադրյալ ոչ մեկ տասնյակ հիվանդություններից:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ընդհանուր դրույթներ

Նախևառաջ անհրաժեշտ է՝

- բուժել հիմնական հիվանդությունը, որը քոր է հարուցել,
- խուսափել նյարդահոգեկան գերլարումներից,
- խուսափել սննդային և շնչառական ալերգեններից,
- խուսափել սադրիչ նյութերի հետ շփվելուց,
- խուսափել մաշկի չորության հանգեցնող գործոններից, այդ թվում՝ լոգարանում 20 րոպեից ավել լողանալուց, սաունա այցելելուց (չոր տաքություն), չոր կլիմայական գոտում երկար ապրելուց և այլն,
- խուսափել տաք և սուր սննդամթերքից,
- սառը լոգանք ընդունել,
- լվացվելիս և լողանալիս կիրառել փափուկ, ոչ հիմնային օձառներ, խոնավացնող շամպուններ և ճարպապատող յուղեր,
- լվացվելուց և լողանալուց հետո կիրառել խոնավացնող նրբաքսուքներ և քսուքներ,
- հագնել փափուկ, օդանցիկ, բամբակյա հագուստ,
- մասնակցել ռեյաքսացիոն թերապիայի կուրսերի,
- մասնակցել հոգեբանական բեռնվածությունը թոթափող կուրսերի:

Արտաքին բուժումը

Քորով հիվանդների արտաքին բուժման նպատակով կիրառում են՝

- դոնորներ, թափահարվող կախուկներ, լոսյոններ, նրբաքսուքներ (քսուքները հանձնարարելի չեն),
- հակաքորային միջոցներ (պոլիդոկանոլ, մենթոլ, կամֆորա և այլն),
- մաշկը խոնավացնող միջոցներ (օրինակ՝ միզանյութ, որը և՛ խոնավացնող, և՛ հակաքորային միջոց է),
- մաշկը ճարպապատող միջոցներ,
- ՏԳԿՄ-ներ,
- ՈՍԻԴ-ներ (կալցիներինի պաշարիչներ),
- կապսահցին (ստացվում է չիլիական պղպեղի պատիճներից, հզոր հակաքորային ազդեցություն ունի):

Համակարգային բուժումը

Քորով հիվանդների համակարգային բուժումը համատեքստային է. կիրառում են՝

- համակարգային գլյուկոկորտիկոստերոիդներ,
- առանց սեդատիվ ազդեցության հակահիստամինային պատրաստուկներ,
- սեդատիվ ազդեցությամբ հակահիստամինային պատրաստուկներ,

- պարարտ բջիջների թաղանթակայունացնող պատրաստուկներ (կետոտիֆեն) և այլն,
- եռցիկլային հակադեպրեսանտներ (դոքսեպին),
- քառացիկլային հակադեպրեսանտներ (միրտազապին),
- նեյրոլեպտիկներ (պրոմետազին),
- սերոտոնինի հետզավթման ընտրողական պաշարիչներ (պարոքսետին) և այլն:

Քոբով հիվանդներին բուժելու նպատակով (հատկապես երբ հակացուցված է համակարգային բուժումը) արդյունավետորեն կիրառվում են նաև լուսաբուժության մեթոդները (UVA և PUVA-թերապիա, UVB-թերապիա):

ՔՈՐՊՏԻԿ (ՊՐՈՒՐԻԳՈ)

Քորպտիկը (պրուրիգո, լատ. prurio` քորվել) նյարդային մաշկախտերի խմբի առաջնային և երկրորդային ռեակտիվ խրոնիկական կրկնվող հիվանդություն է, որը բնորոշվում է ուժգին քորվող հանգույցիկների առաջացումով:

Քորի առաջացման հիմքում են`

- բունմաշկային նյարդերի պրուրիֆերացիան,
- նեյրոպեպտիդների (P-սուբստանցիա, կալցիտոնինի գենի հետ զուգորդված պեպտիդ, վագոակտիվ ինտեստինալ պեպտիդ և այլն) քանակի ավելացումը,
- նեյրոտրոֆինների (նյարդերի աճի գործոն, ամֆիոեգուլին) քանակի ավելացումը,
- ցիտոկինների քանակի ավելացումը,
- IgE-ՀՄ-ների քանակի ավելացումը և այլն:

Շարադրյալ փոփոխությունները, մասնավորապես նեյրոպեպտիդների և նեյրոտրոֆինների քանակի ավելացումը և նրանց ընկալիչների արտահայտչականացումը նվազեցնում են մաշկի քորի զգացման շեմքը, ուստի նաև պրուրիտոզեն ազդեցությունը:

Քորպտիկի կլինիկական տեսակներն են`

- հասարակ սուր պրուրիգոն (մանկական պրուրիգո),
- հասարակ ենթասուր պրուրիգոն (մեծահասակների պրուրիգո),
- հանգուցային պրուրիգոն:

ՀԱՍԱՐԱԿ ՍՈՒՐ ՊՐՈՒՐԻԳՈ

Հասարակ սուր պրուրիգոն (մանկական պրուրիգո, prurigo infantum, ստրոֆուլյոս) հաճախադեպ է 2-8 տարեկան երեխաների շրջանում, գյուղական բնակավայրերում, հատկապես ամռան ամիսներին և առաջանում է մեծ մասամբ միջատների կծելու հետևանքով:

Ախտաճագումնաբանորեն հասարակ սուր պրուրիգոն զարգանում է I և IV տեսակի գերզգայունության ռեակցիաների մեխանիզմներով:

Առերևույթ առողջ երեխայի իրանի և վերջույթների մաշկին անսպասելիորեն կարող են ի հայտ գալ`

- միլիար (կորեկանման) հանգույցիկներ (հանգույցիկային ստրոֆուլյուս),
- միլիար հանգույցիկներ, որոնց տանիքին առաջանում են շճային պարունակությամբ փոքրիկ բշտիկներ (շճահանգույցիկային կամ բշտիկահանգույցիկային ստրոֆուլյուս),
- շճային պարունակությամբ փոքրիկ բշտեր (բշտային ստրոֆուլյուս):

Շարադրյալ ձևաբանական տարրերը (հանգույցիկներ, հանգույցիկ-բշտիկներ, բշտեր) ուժգին քոր են հարուցում: Դրանք վնասվում են, բշտիկների և բշտերի ծածկը պատռվում է, առաջանում են շճային և արյունային կեղևներ, զարգանում է իմպետիզիսիզացիա ([նկար XIII-7](#), [նկար XIII-8](#), [նկար XIII-9](#)):

Գլխի մազածածկ մասը, դեմքը և լորձաթաղանթները չեն ախտահարվում, լիմֆադենոպաթիա չի զարգանում:

Հասարակ սուր պրուրիզոզի օջախների տեղում սպի չի գոյանում, մնում են գերզունակային և թերզունակային բծեր:

Տարիքին զուգընթաց հասարակ սուր պրուրիզոզն աստիճանաբար վերածվում է հանգուցային պրուրիզոզի:

Տարբերակիչ ախտորոշումը կատարում են ջրծաղիկից (լորձաթաղանթները, գլխի մազածածկ մասը և դեմքը ախտահարվում են, գործընթացը զերազանցապես դրսևորվում է բշտիկային ցանավորումով, մեծանում են ավշային հանգույցները, բարձրանում է ջերմությունը և այլն):

ՀԱՍԱՐԱԿ ԵՆԹԱՍՈՒՐ ՊՐՈՒՐԻԳՈ

Հասարակ ենթասուր պրուրիզոզն (մեծահասակների պրուրիզո, prurigo adultorum) հաճախադեպ է միջին և մեծ տարիքային խմբերում, կանանց և տղամարդկանց շրջանում հավասարաչափ:

Ի տարբերություն հասարակ սուր պրուրիզոզի՝ հասարակ ենթասուր պրուրիզոզի զարգացման խնդրում միջատների կծելու և եղանակային պայմանների դերը չնչին է: Այս դեպքում կարևորվում է ատոպիկ նախատրամադրվածության, անամնեզում երկարատև սթրեսների և կոնֆլիկտային իրավիճակների, ներոզների դերը:

Հասարակ ենթասուր պրուրիզոզն զարգանում է ամենատարբեր հիվանդությունների դեպքում, ըստ այդմ տարբերում են՝

- դիաբետային պրուրիզո,
- հեպատիկ պրուրիզո,
- ուրեմիկ պրուրիզո,
- լիմֆոզոանուլեմային պրուրիզո,
- հղիների պրուրիզո և այլն:

Ուսագոտու և ազդրերի կողմնային, հեռադիր վերջույթների տարածիչ և ձեռքերի թիկնային մակերեսներին առաջանում են կորեկի (ոսպի) հատիկի մեծության ուժգին քորվող կարմրավուն հանգույցիկներ (շճահանգույցիկներ): Վերջիններիս միջև մաշկը, ի տարբերություն քոսի և ԱՄ-ի, փոփոխված չէ: Ուժգին քորի հետևանքով դիտվում են էքսկորիացիաներ, արյունային կեղևներ և այլն ([նկար XIII-10](#), [նկար XIII-11](#), [նկար XIII-12](#)):

Ափերը, ներբանները և լորձաթաղանթները չեն ախտահարվում:
Հասարակ ենթասուր պրուրիզոյի օջախների տեղում երբեմն մնում են ատրոֆիկ սպիներ, որոնց շուրջը՝ թերզուսակային բծեր:

ՀԱՆԳՈՒՑԱՅԻՆ ՊՐՈՒՐԻԳՈ

Հանգուցային պրուրիզոն (prurigo nodularis) նյարդային մաշկախտերի խմբի բարորակ հիվանդություն է (առաջին անգամ նկարագրել են Ջ. Ն. Հայդը և Ֆ. Հ. Մոնթեռմերին 1909-ին), որը, ինչպես և պրուրիզոյի մյուս կլինիկական տեսակները, բնորոշվում է ուժգին քորվող հանգուցիկների առաջացումով:

Հանգուցային պրուրիզոն հաճախադեպ է միջին և մեծ տարիքային խմբերում, հատկապես նյարդահոգեկան խաթարված անամնեզով անձանց շրջանում: Այն ավելի քան հաճախադեպ է ՄԻԱՎ-ՁԻԱՀ-ից տառապող անձանց շրջանում (կանխատեսումային դրական գնահատականը (positive predictive value) շատ բարձր է, հատկապես երբ արյան շիճուկում CD4-լիմֆոցիտների քանակը նվազում է 200/մկլ-ից ավելի), շուրջ 3,4 անգամ ավելի հաճախադեպ սևամորթների շրջանում (շաքարային դիաբետ, երիկամային հիվանդություններ):

Հանգուցային պրուրիզոն զուգադրվում է խրոնիկական քորով ուղեկցվող ցանկացած հիվանդության հետ, ամենից հաճախ՝ ԱՄ-ի, ԿՏՈ-ի, ՀԽՈ-ի, ինչպես նաև ներքին օրգանների ուռուցքային ախտաբանության:

Կա՛մ առաջնայնորեն, կա՛մ հիմնական հիվանդության դրսևորումներին զուգահեռ (երկրորդայնորեն) առաջանում են 1-2-ից մինչև 200, ամուր համակազմվածքով կլոր կամ կիսագնդաձև, պորտանման անկումով կամ թեփով պատված, գործընթացի սկզբում՝ վարդագույն-կարմրավուն-պուրպուրային, իսկ ավարտին՝ կեղտոտ-գորշավուն նրբերանգների մինչև 2 սմ տրամագծով հանգույցներ: Ուժգին քորի և անդադար քորելու («քոր-քորելու գործընթաց-քոր» արատավոր օդ) հետևանքով դիտվում են նաև էքսկորիացիաներ, արյունային կեղևներ, աստիճանաբար զարգանում են հիպերկերատոտիկ-գորտնուկային մակերեսներ և այլն ([նկար XIII-13](#), [նկար XIII-14](#), [նկար XIII-15](#), [նկար XIII-16](#), [նկար XIII-17](#)):

Գործընթացը հաճախ տեղակայվում է վերջույթների տարածիչ մակերեսներին, հետույքին և իրանին, դեմքը, ափերը և ներբանները չեն ախտահարվում:

Անհրաժեշտ է կատարել՝

- արյան ընդհանուր (կլինիկական) լայնածավալ հետազոտություն,
- արյան կենսաքիմիական ընդհանուր-թերապևտիկ հետազոտություն (մասնավորապես լյարդի գործառության թեստերը),
- արյան մեջ հեպատիտ B-ի վիրուսի հակաձնի (HBsAg Hepatitis B virus) հետազոտություն,
- արյան մեջ հեպատիտ C-ի վիրուսի (Hepatitis C virus) շՕ-ների հանդեպ արտադրվող ՀՄ-ների հետազոտություն,
- արյան մեջ ՄԻԱՎ-1-ի (HIV 1) հանդեպ արտադրվող ՀՄ-ների (IgM, IgG) հետազոտություն,
- արյան մեջ ՄԻԱՎ-2-ի (HIV 2) հանդեպ արտադրվող ՀՄ-ների (IgM, IgG) հետազոտություն և այլն:

Տարբերակիչ ախտորոշումն անցկացնում են ԱՄ-ից, ԿՏՈ-ից, ՀԽՈ-ից, մաստոցիտոզից (դժվարություններ են ծագում, երբ հանգուցային պրորիզոն և շարադրյալ հիվանդությունները զուգադրվում են) և այլն:

ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Բուժման նպատակով կիրառում են՝

- գլյուկոկորտիկոստերոիդներ (հակաքորային ազդեցություն, օրգանիզմի իմունային պատասխանի փոփոխություն, տեղային, ներքին ընդունման, ներօջախային)՝
 - տրիամցինոլոն,
 - կլոբետագոլ և այլն,
- հակաքորային պատրաստուկներ (նվազեցնում են քորը՝ արգելափակելով նյարդային ազդակի հաղորդումը)՝
 - պրամօքսին,
 - կապսաիցին (ստացվում է Solanaceae ընտանիքի բույսերից, P-սուբստանցիայի քանակն է քչացնում) և այլն,
- վիտամին D-ի համանմաններ (կանոնակարգում են բջիջների աճը և զարգացումը)՝
 - կալցիպոտրիեն (ընդհանրապես կիրառվում է միջին ծանրության վահանակային պտրիազը բուժելու նպատակով),
- պտրալեններ (կիրառվում են ծանր քորի դեպքում)՝
 - մեթօքսալեն (ճնշում է միտոզը՝ A-ԱՄՃ-ների ֆոտոակտիվացման դեպքում կովալենտ կապի մեջ մտնելով ԴՆԹ-ի պիրիմիդինային հիմքերի հետ),
- հակահիստամինային պատրաստուկներ (արգելափակում է հիստամինային ազդեցությունը)՝
 - դիֆենհիդրամին,
 - քլորֆենիրամին,
 - հիդրօքսիզին (ատարաքս),
- իմունամոդուլյատորներ՝
 - թալիդոմիդ (հակա-a-ՈԻՆԳ ազդեցություն),
- ՈՍԻԴ-ներ՝
 - կալցիներինի պաշարիչներ՝
 - պիմեկրոլիմուս (էլիդել, հակացիտոկինային ազդեցություն),
 - տակրոլիմուս (պրոտոպիկ, հակացիտոկինային ազդեցություն),
- նյարդամկանային պաշարիչներ՝
 - բոտուլոտոքսին,
- լուսաբուժություն,
- ուղեղի օպիատային ընկալիչների պաշարիչներ (կիրառվում են ոչ միայն ավոհոլամոլության և թմրամոլության դեպքում):

ԳԼՈՒԽ XIV
ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ

Մարդու համար վիրուսային մաշկախտերից կլինիկորեն նշանակալի են՝

- հերպեսվիրուսային վարակը,
- մարդու պապիլոմավիրուսային վարակը,
- պոքսվիրուսային վարակը:

ՀԵՐՊԵՍՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԿՆԱՐԿ, ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հերպեսվիրուսային (հուն. herpo՝ սողալ, դանդաղորեն սփռվել, տարածվել) վարակը (ՀՎՎ) բժշկագիտությանը հայտնի է շուրջ 25 դար (տե՛ս Հերոդոտի, Հիպոկրատի, Ավիցեննայի, Պարացելսի և այլոց աշխատությունները):

ՀՎՎ-ի հարուցիչները երկշղթա ԴՆԹ պարունակող դերմատոնեյրոտրոպ վիրուսներ են, որոնք պատկանում են Herpesviridae ընտանիքին, որտեղ «հանգրվանած» 100-ից ավելի վիրուսներից միայն 8-ն են անտրոպոֆիլ ախտածին:

Herpesviridae ընտանիքը տարաբաժանվում է 3 ենթախմբի՝

- a-հերպեսվիրուսների,
- b-հերպեսվիրուսների,
- g-հերպեսվիրուսների:

HERPESVIRIDAE ԸՆՏԱՆԻՔ

a-herpesvirinae ենթախմբի վիրուսների դասակարգումը

- Simplex virus սեռ՝
 - Herpes simplex virus-1 (HSV-1, ՀՀՎ-1. սկզբում դրսևորվում է գինգիվոստոմատիտով, էնցեֆալիտով, իսկ կրկնվելու դեպքում՝ օրալ-լաբիալ հերպեսով),
 - Herpes simplex virus-2 (HSV-2, ՀՀՎ-2. սկզբում և կրկնվելու դեպքում՝ գենիտոռեկտալ վարակով):
- Poikilovirus սեռ՝
 - Herpes simplex virus-3 (Varicella zoster virus, VZV, HSV-3, ՀՀՎ-3. սկզբում դրսևորվում է ջրծաղիկով, իսկ կրկնվելու դեպքում՝ գոտևորոզ որքինով):

a-herpesvirinae ենթախմբի վիրուսներին բնորոշ կարևոր հատկանիշներից են՝

- գերազանցապես նյարդային հանգույցներում երկարատև պերսիստենցիայի ունակությունը,
- գլխավորապես մաշկի ախտահարումը,
- նուկլեոզիդների ածանցյալների նկատմամբ զգայունությունը:

b-herpesvirinae ենթախմբի վիրուսների դասակարգումը

- Cytomegalovirus սեռ՝
 - Cytomegalovirus hominis (CMV, HSV-5, ՀՀՎ-5. սկզբում դրսևորվում է մոնոնուկլեոզանման համախտանիշով, իսկ կրկնվելու դեպքում՝ կոլիտով, թոքաբորբով և այլն),
- Roseolovirus սեռի՝
 - Human herpesvirus-6 (HHV-6, HSV-6, ՀՀՎ-6. սկզբում դրսևորվում է մանկական էրիթեմայով, իսկ կրկնվելու դեպքում՝ հեպատիտով, թոքաբորբով և այլն),
 - Human herpesvirus-7 (HHV-7, HSV-7, ՀՀՎ-7. սկզբում դրսևորվում է ռոզեոլոզ էկզանթեմայով, իսկ կրկնվելու դեպքում՝ խրոնիկական հոգնածության համախտանիշով):

b-herpesvirinae ենթախմբի վիրուսներին բնորոշ կարևոր հատկանիշներից են՝

- գերազանցապես թքագեղձերում և երիկամներում երկարատև պերսիստենցիայի ունակությունը,
- գլխավորապես լորձաթաղանթների ախտահարումը,
- նուկլեոզիդների ածանցյալների նկատմամբ բեկանելիությունը:

g-herpesvirinae ենթախմբի վիրուսների դասակարգումը

- Lymphocryptovirus սեռ՝
 - Epstein-Barr virus (EBV, HSV-4, ՀՀՎ-4. սկզբում դրսևորվում է մոնոնուկլեոզով, նագոֆարինգային կարցինոմայով, թոքաբորբով, իսկ կրկնվելու դեպքում՝ լիմֆոպրոլիֆերատիվ համախտանիշով, լեյկոպլակիայով և այլն),
- Rhadinovirus սեռ՝
 - Human herpesvirus-8 (Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus, HHV-8, HSV-8, ՀՀՎ-8, KSHV. սկզբում հայտնի չէ, թե ինչով է դրսևորվում, սակայն կրկնվելու դեպքում՝ որպես ՄԻԱՎ-ՁԻԱՀ-ով զուգորդված Կապոզիի սարկոմա և Կոսսեյմանի հիվանդություն):

g-herpesvirinae ենթախմբի վիրուսներին բնորոշ կարևոր հատկանիշներից են՝

- ախտահարում են գերազանցապես լիմֆոիդ և ռետիկուլային հյուսվածքները,
- ուղղակի առնչությունը հյուսվածքների չարորակացմանը:

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

HSV-ի միակ շտեմարանը մարդն է՝ խիստ մեծ ընկալունակությամբ: Մուտքի դարպասները՝ մաշկի և լորձաթաղանթների ոչ միայն վնասված, այլև միանգամայն առողջ հատվածներն են:

HSV-ն մարդու ամենատարածված ախտածինն է: Հասարակ սեռական հերպեսով (ՀՄՀ) հիվանդացությունը գրեթե հասնում է համաճարակի: Բանն այն է, որ հիվանդության աղբյուր են ոչ միայն հիվանդները, այլև վիրուսակիրները (մարդկանց մեծ մասը վիրուսակիր է ու առերևույթ և գործնականորեն առողջ լինելով հանդերձ՝ կարող է տարածել վիրուսը):

Առաջնային վարակումը կատարվում է կա՛մ ներարգանդային կյանքում (տարբերակաբային ճանապարհով), կա՛մ վաղ մանկական տարիքում (օդակաթիլային ճանապարհով) ու սովորաբար անախտանիշ է ընթանում:

Երկրորդային վարակումը կատարվում է հիմնականում անմիջական-շփումային (սեռական հերպեսը) և օդակաթիլային ճանապարհներով:

ՀՄՀ-ով հիվանդացության առաջին «գագաթը» դիտարկվում է 20-29, երկրորդը՝ 35-40 տարիքային խմբերում:

ԱՄՆ-ում ամեն տարի արձանագրվում է մաշկի և լորձաթաղանթների՝ HSV-ով ախտահարման շուրջ 100 մլն դեպք, որից 10 մլն-ը՝ ՀՄՀ-ի:

HSV-ի տարածման գործում մեծ նշանակություն ունեն բժշկական ներխուժական բնույթի գործողությունները, վիրաբուժական միջամտությունները:

HSV-ի գործունեությունն ակտիվանում է այս կամ այն ախտաբանության դեպքում (օրինակ՝ ուռուցքային) կիրառվող երկարատև իմունաճնշիչ բուժման, ճառագայթային բուժման դեպքում և այլն:

ՀՎՎ-ով հիվանդացության աճն ուղղակի առնչություն ունի ՁԻԱՀ-ՄԻԱՎ-ի տարածման հետ: ՁԻԱՀ-ի դեպքում դրսևորվող ամենատարածված սուպերինֆեկցիան ՀՎՎ-ն է, իսկ ամենաճանրընթաց սուպերինֆեկցիան՝ ՑՄՎ-ն:

ՀՎՎ-ները՝ որպես մահվան անմիջական պատճառ, երկրորդ տեղում են (15,8%)՝ զիջելով միայն սուրվիրուսային շնչառական վարակներին (35,8%):

ՀՎՎ-ի դերը նշանակալի է հատկապես ՁԻԱՀ-ով հիվանդների մահվան պատճառների մեջ (հերպեսային էնցեֆալիտից մահացությունը հասնում է 85%-ի):

ՀԱՍԱՐԱԿ ՀԵՐՊԵՍ (HERPES SIMPLEX)

Հասարակ հերպեսը (հասարակ բշտիկային որքին, ՀՀ) խրոնիկական կրկնվող հիվանդություն է, որը գերազանցապես փոխանցվում է շփումային-սեռական և օդակաթիլային ճանապարհներով: Այն բնորոշվում է մաշկի, լորձաթաղանթների, երբեմն նաև ԿՆՀ-ի և ներքին օրգանների ախտահարումով:

ՀՀ-ի տարուցիչը HSV-ն է, որը գերազանցապես դերմատոնեյրոտրոպ, ԴԼԹ-գենոմային, անվերապահորեն ներբջջային վիրուս է: HSV-1-ը՝ գերազանցապես ախտահարում է բերանի խոռոչի, իսկ HSV-2-ը՝ գերազանցապես սեռական օրգանների լորձաթաղանթներն ու մաշկը:

ՀԱՍԱՐԱԿ ՀԵՐՊԵՍՎԻՐՈՒՄԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ

Հասարակ հերպեսվիրուսի առաջնային վարակը (առաջնային հերպես, ԱՀ) դրսևորվում է տիպական և ոչ տիպական կլինիկական տեսակներով:

ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՀԵՐՊԵՍԻ ՏԻՊԱԿԱՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Առաջնային հերպեսը զարգանում է HSV-ի հետ առաջին շփման ժամանակ, սովորաբար մանկական տարիքում և մեծ մասամբ անախտանիշ է ընթանում:

Մաշկի և լորձաթաղանթների առաջնային հերպեսի տիպական տեսակներն են՝

- հերպեսային գինգիվոստոմատիտը,
- հերպեսային վուլվոլագինիտը,
- առաջնային սեռական վարակը և այլն:

Հերպեսային գինգիվոստոմատիտ

Հերպեսային գինգիվոստոմատիտը հաճախադեպ է հատկապես վաղ մանկական տարիքում: Հիմնական հարուցիչը HSV-1-ն է:

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթին, շրթունքներին և հարշրթունքային գոտիներում ի հայտ են գալիս խմբավորված, շատ ցավոտ բշտիկներ, որոնց բացվելուց հետո մնում են էրոզիվ մակերեսներ ([նկար XIV-1](#), [նկար XIV-2](#)): Երևույթներն ուղեկցվում են ընդհանուր թուլությամբ, բարձր ջերմությամբ, սնունդ և հեղուկներ ընդունելու դժվարությամբ, հարակից ԱՀ-ները հաճախ մեծանում են:

Հերպեսային գինգիվոստոմատիտը կարող է բարդանալ մանրէային սուպերվարակով, հերպեսային էկզեմայով, կոնյունկտիվիտով, անգամ էնցեֆալիտով և մենինգիտով:

Հերպեսային գինգիվոստոմատիտն անհրաժեշտ է տարբերակել սովորական աֆթաներից, Բեխչետի հիվանդությունից և այլն:

Հերպեսային վուլվովագինիտ

Հերպեսային վուլվովագինիտը հաճախադեպ է հատկապես հետարբունքային շրջանում: Հիմնական հարուցիչը HSV-2-ն է:

Հեշտոցամուտքի շրջանում և հեշտոցի լորձաթաղանթին, ինչպես նաև շուրջսեռական և շուրջհետանցքային շրջաններում ի հայտ են գալիս խմբավորված բշտիկներ և թարախաբշտիկներ, որոնց բացվելուց հետո մնում են էրոզիվ մակերեսներ ([նկար XIV-3](#), [նկար XIV-4](#)): Գործընթացը դրսևորվում է ուժգին ցավերով, դիզուրիայով:

Տեղային բնույթի բարդություններից (երկրորդային վարակների միացում և այլն) բացի կարող են զարգանալ նաև հերպեսային էնցեֆալիտ և հերպեսային մենինգիտ:

Կարող են զարգանալ տեղային (երկրորդային վարակների միացում, հերպեսային էկզեմա և այլն) և ընդհանուր բնույթի բարդություններ (էնցեֆալիտ, մենինգիտ և այլն):

Հերպեսային վուլվովագինիտն անհրաժեշտ է տարբերակել կանդիդային վագինիտից, Բեխչետի հիվանդությունից, առաջնային սիֆիլիսից և այլն:

Առաջնային սեռական վարակ

Առաջնային սեռական վարակի հիմնական հարուցիչը հաճախ HSV-2-ն է (գենիտոգենիտալ շփման դեպքում), երբեմն՝ HSV-1-ը (օրոգենիտալ շփման դեպքում):

Վարակը փոխանցվում է ոչ միայն հերպեսային մանիֆեստացիաներով անձանց հետ սեռական շփման դեպքում, այլև ախտադադարի (ՀՎՎ-ի ռեպլիկացիան շարունակվում է) և անգամ անախտանիշ վիրուսակրության դեպքում:

Համասեռամուլների շրջանում HSV-2-ով վարակվածությունը շուրջ 50% է, իսկ մարմնավաճառների շրջանում՝ շուրջ 80%:

Գործընթացը տղամարդկանց շրջանում գերազանցապես տեղակայվում է առնանդամի գլխիկին և իրանին, ամորձապարկի, ցայլքի, աճուկային հատվածներում, հետույքին ([նկար XIV-5](#), [նկար XIV-6](#)):

Գործընթացը կանանց շրջանում առավելապես տեղակայվում է մեծ և փոքր ամոթաշրթերին, հեշտոցի պատին և արգանդի վզիկին:

Հիվանդներին անհանգստացնում են ախտահարված շրջանի քորը, ցավը, այրոցը, դիզուրիան, հեշտոցային արտադրությունը: Հաճախ երևույթներն ուղեկցվում են ընդհանուր համախտանիշով, հարակից ԱՀ-ների մեծացումով և այլն:

Առաջնային սեռական վարակն անհրաժեշտ է տարբերակել առաջնային և երկրորդային սիֆիլիսից, փափուկ շանկրից, գոնոռեայից, տրիխոմոնիազից և այլն:

ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՀԵՐՊԵՍԻ ՈՉ ՏԻՊԱԿԱՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Առաջնային հերպեսի ոչ տիպական տեսակներն են՝

- գլադիատորների հերպեսը,
- հերպեսային մատնաշունչը,
- Կապոշիի հերպեսանման էկզեման:

Գլադիատորների հերպես

Գլադիատորների հերպեսը (herpes gladiatorum) հաճախադեպ է հպումային մարզաձևերով (ըմբշամարտ, ռեզբի և այլն) զբաղվող մարզիկների շրջանում: Այն փոխանցվում է անմիջական-շփումային ճանապարհով:

Կլինիկական գործընթացը թողարկվում է 7-14 օր անց և կարող է տեղակայվել մաշկի ցանկացած, «ոչ հերպեսային» գոտում:

Հերպեսային մատնաշունչ

Հերպեսային մատնաշունչը զարգանում է հերպեսով հիվանդի բերանի խոռոչի հետ անմիջական բաց շփում ունեցող ստոմատոլոգների շրջանում (խիստ հազվադեպ է):

Անհանգստացնում է մատների ծայրային ֆալանգների կարմրությունը, այտուցը, բշտիկային ցանավորումը (մանրէային մատնաշունչին բնորոշ չէ), ուժգին ցավը և այլն:

Կապոշիի հերպեսանման էկզեմա

Զարգանում է էկզեմայով հիվանդների շրջանում: Առավել հաճախադեպ է ԱՄ-ով երեխաների շրջանում: Հիմնական հարուցիչը HSV-1-ն է:

Հիվանդությունը միջին ծանրության և ծանր ընթացք է ունենում, երբեմն մահվան ելքով (հատկապես նորածինների շրջանում անհապաղ միջոցառումների անհրաժեշտություն է առաջանում): Դեմքի շրջանում, հատկապես ԱՄ-ի ախտահարման գոտիներում առաջանում են խմբավորված բազմաթիվ բշտիկներ, որոնք բացվում են, վերածվում թարախաբշտիկների: Օջախները պատվում են շճաթարախային և արյունային կեղևներով ([նկար XIV-7](#)):

Երևույթներն ուղեկցվում են ընդհանուր թուլությամբ, բարձր ջերմությամբ, լիմֆադենոպաթիայով:

ՀՂԻՆԵՐԻ ԵՎ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՀԵՐՊԵՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ

Հղիների և նորածինների առաջնային սեռական հերպես

Հղիության առաջին եռամսյակում առաջնային սեռական հերպեսի դեպքում պտղի մոտ բարդություններ առաջանալու հավանականությունը շատ մեծ է, ուստի առաջարկվում է ընդհատել հղիությունը:

Եթե առաջնային սեռական հերպեսն առաջանում է հղիության 7-8-րդ ամիսներին, ապա ծննդաբերությունն առաջարկվում է կատարել կեսարյան հատումով:

Եթե հղիի առաջնային սեռական հերպեսն անախտանիշ է ընթանում, որը, սակայն, հաստատվում է լաբորատոր հետազոտություններով, ապա ծննդաբերությունից 2 շաբաթ առաջ իրականացվում է կանխարգելիչ բուժում (ացիկլովիր 200 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 4 անգամ, 5 օր տևողությամբ):

Հղիների առաջնային սեռական հերպեսի դեպքում նորածինների վարակման հավանականությունն ավելի մեծ է, քան կրկնվող սեռական հերպեսի դեպքում:

Նորածինների շրջանում առաջնային սեռական հերպեսը շատ ծանր ընթացք ունի: Այն կարող է ավարտվել անգամ մահվամբ:

ՀԱՍԱՐԱԿ ՀԵՐՊԵՍՎԻՐՈՒՄԻ ԿՐԿՆՎՈՂ ՎԱՐԱԿ (Երկրորդային կամ կրկնվող հերպես)

Հասարակ հերպեսվիրուսի կրկնվող վարակը (երկրորդային հերպես, ԵՀ) ներծին վարակի ռեակտիվացման արդյունք է (մրսածություն, արևայրուք, սթրես և այլն): Այն կարող է կրկնվել բազմիցս տարբեր հաճախականությամբ, կանանց շրջանում՝ առավել հաճախ, հատկապես դաշտանի ժամանակ:

ԵՀ-ի (ինչպես և ԱՀ-ի) տիպական տեսակներից են մաշկի և լորձաթաղանթների հերպեսը, օֆթալմոհերպեսը, սեռական հերպեսը, նեյրոհերպեսը, վիսցերոհերպեսը:

ԵՀ-ի ոչ տիպական տեսակներից են այտուցային, հեմոռագիկ, խոցային-նեկրոտիկ, պրուրիգինոզ, ներոտիկ, գոստերիֆորմ և ռուպիոիդ տեսակները:

Ինչպես ԱՀ-ի, այնպես էլ ԵՀ-ի դեպքում ախտահարվում է դեմքի, սեռական օրգանների, հետույքի շրջանի մաշկը, շաղկապենին և այլն:

ԵՀ-ի և ԱՀ-ի արտահայտման կերպը, ուժգնությունը և արտահայտությունների երկարատևությունը շատ բանով իրար նման են: Սակայն ի տարբերություն ԱՀ-ի՝ ԵՀ-ն ընթանում է ինտոքսիկացիոն համախտանիշի առավել մեղմ և տեղային գործընթացի առավել վառ դրսևորումներով:

Պրոդրոմալ շրջանում անհանգստացնում են այրոցը, ծակծկոցը, քորը և այլն: Էրիթեմայի ֆոնին առաջանում են 3-5 խմբավորված բշտիկների եզակի օջախներ (1-2 մմ)՝ շճային (թափանցիկ) կամ արյունային պարունակությամբ, որը ժամանակի ընթացքում էլ առավել է պղտորվում:

Առաջնային տարրերի տեղում մնում են դեղնավուն կեղևիկներ, քիչ ցավոտ էրոզիաներ (փափուկ հատակ, պերիֆերիայում՝ թույլ արտահայտված այտուց), կարմրադարչնագույն բծեր:

Հաճախ երևույթներն ինքնաբուխ ապաճում են հատկապես մաշկի այն

հատվածներում, որտեղ եղջերային շերտը լավ է զարգացած (ափերին և ներբաններին, ձեռքի մատների դիստալ հատվածներում և այլն): Այն հաճախ է արձանագրվում բուժանձնակազմի շրջանում և ընթանում է առանց բշտիկավորման (հազիվ նկատելի ամուր հանգույցիկներ՝ բշտիկներ, էրիթեմա, պրուրիգինոզ բնույթ):

Կրկնվող սեռական հերպեսը կամ երկրորդային սեռական հերպեսը (ԿՄՀ, ԵՄՀ) ԿՀ-ի տեսակներից մեկն է:

ԱՄՀ-ով հիվանդների 25%-ի շրջանում սթրեպից, գերսառեցումից, վիրաբուժական միջամտություններից (օրգանիզմի իմունաբանական հսկողության թուլացում), ցիկլային փոփոխություններից (դաշտան) հետո գործընթացը կրկնվում է:

ԿՄՀ-ի օջախն ավելի մեծ մակերես է ընդգրկում (սեռական օրգանների, հետույքի, շուրջհետանցքային շրջանի, ազդրերի մաշկը, սեռական օրգանների լորձաթաղանթը, նաև փոքր կոնքի օրգանները), քան ԱՄՀ-ի օջախը:

Գործընթացն ուղեկցվում է ինտոքսիկացիայի նշաններով (սուբֆերիլիտետ, ընդհանուր թուլություն, տկարություն և այլն), մաշկի բշտիկավորմամբ (վեզիկուլիզացիա), բշտիկների ծածկի վաղաժամ պատմամբ: Հիվանդներին անհանգստացնում են քորը, այրոցը, ցավի զգացումը:

Կրկնման նախակարապետն ընդհանուր թուլությունն է, նաև վաղաժամ և չհիմնավորված հոգնածությունը, գլխացավը, ցանի սպասվող տեղակայման շրջանի ցավոտությունը և պարէսթեզիաները, կոնքային հյուսակի յուրահատուկ հերպեսային ներալգիան և այլն:

Հիվանդների 42,2%-ի դեպքում գործընթացն ունենում է արտասեռական տեղակայում:

22,7% դեպքերում ՄՀ-ն զուգակցվում է պապիլոմավիրուսային վարակի հետ:

ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Հերպեսային վարակը ախտորոշվում է՝

- իմունաֆլյուորեսցենցիայի (իմունահիստոքիմիական) մեթոդով (ֆլուորեսցող նյութով ներկված ՀՄ-ները միավորվում են 1-ին և 2-րդ HSV-ների ՀԾ-ների հետ. հարուցիչների առկայության դեպքում ֆլուորեսցենտային մանրադիտակով դիտվում է լուսարձակում),
- իրական ժամանակի պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի մեթոդով (հետազոտվող կենսաբանական նյութում հայտնաբերվում է HSV-1-ի և HSV-2-ի ԴՆԹ-ն, անգամ վիրուսների չնչին քանակի դեպքում),
- բջջաբանական մեթոդով (ժամանակավրեպ է),
- մշակութային մեթոդով (ժամանակավրեպ է),
- շճաբանական մեթոդով (ժամանակավրեպ է):

ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՄԿՁԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

Անգամ ենթակլինիկական կամ համրընթաց դեպքերում բուժումն անհրաժեշտ է, քանի որ հիվանդները վարակի շտեմարան են: Այն կատարվում է քիմիաթերապևտիկ (էթիոտրոպ, վիրիցիդ ազդեցություն, ացիկլիկ նուկլեոզիդներով) և իմունաթերապևտիկ մեթոդներով:

Սակայն հակավիրուսային քիմիաթերապևտիկ ազդեցությունը հանձնարարելի է միայն ՀՎԿ-ի ակտիվ տեսակերի դեպքում, քանի որ վիրիցիդ պատրաստուկները HSV-ի պերսիստող տեսակերի վրա բացարձակապես չեն ազդում, հասկանալի է՝ գործնականում չկանխելով նաև հաջորդ հնարավոր կրկնումները:

Հերպեսային վարակի բուժման ընդհանուր սկզբունքները ներկայացված են ստորև՝ 5-րդ աղյուսակում:

Հակավիրուսային պատրաստուկների թիրախը

HSV-ի և VZV-ի գենոմները պերսիստում են այն նեյրոններում, որոնք իրենց տարբերակման վերջին փուլերում են, այսինքն՝ կիսման այլևս ընդունակ չեն: Նշյալ բջիջներում վիրուսային ԴՆԹ-ի սինթեզի համար անհրաժեշտ նուկլեոզիդտրիֆոսֆատների խտությունը նշանակալի չէ, ուստի, գործընթացը մանիֆեստացվում է:

Վերաակտիվացման համար վիրուսները նախաձեռնում են ռեպլիկացիոն ֆերմենտների, մասնավորապես ռիբոնուկլեոտիդոտեղուկ-տազայի (մասնակցում է ՌՆԹ-ից ԴՆԹ-ի փոխակերպմանը) և թիմիդինկինազայի (գուանիլատկինազայի և ֆոսֆոզիլերատկինազայի հետ մասնակցում է վիրուսային թիմիդինի ֆոսֆորիլացմանը, ի վերջո մոնոֆոսֆատային արգասիքների առաջացմանը, որոնք մեծացնում են վիրուսային ԴՆԹ-ի սինթեզի համար խիստ անհրաժեշտ նախակարապետ-մոլեկուլների մատակարարումը) սինթեզը:

Հակավիրուսային պատրաստուկների (սինթետիկ նուկլեոզիդներ) գլխավոր թիրախը թիմիդինկինազան է, որը վերոբերյալ մեխանիզմով ազդում է ացիկլովիրի վրա (ացիկլովիրը ֆոսֆորիլացվում է՝ վերածվելով մոնոֆոսֆատի, ապա՝ դիֆոսֆատի, ի վերջո՝ ֆարմակոլոգիորեն խիստ ակտիվ տրիֆոսֆատի):

Այսպիսով, ախտահարված բջիջներում ացիկլովիրն ընտրողաբար ակտիվանում է վիրուսային թիմիդինկինազայի միջոցով՝ վերածվելով ացիկլովիրի տրիֆոսֆատի, որը վիրուսային յուրահատուկ ԴՆԹ-պոլիմերազայի ինհիբիտոր է: Խախտվում է տրանսկրիպցիան, արգելափակվում՝ HSV-ի ռեպլիկացիան, դադարում՝ ԴՆԹ-ի սինթեզը (ԴՆԹ-ի շղթայում առաջանում է դեֆեկտ. այն պատռվում է) վիրուսային գործընթացի ակտիվացումը դադարում է:

ՀԱԿԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐԸ

ՀԱԿԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿՆԵՐ

ԱՆՈՍԱԼ ՆՈՒԿԼԵՈՋԻԿՆԵՐ

Անոմալ նուկլեոզիդներն անտիմետաբոլիտներ են՝ ոչ բնական միացություններ, որոնք մուտք են գործում վիրուսային ԴՆԹ-ի սինթեզի համակարգ՝ հանգեցնելով դեֆեկտային գենոմի առաջացման:

ԱՑԻԿԼՈՎԻՐ

Ացիկլովիրն առաջին անոմալ նուկլեոզիդն է, միանգամայն ցածր տոքսիկությամբ պատրաստուկ, որն ընտրողական ազդեցություն է ցուցաբերում հատկապես HSV-ի, VZV-ի, EBV-ի և CMV-ի վրա: Այն ընտրողական ազդեցություն է գործում ՀՎ-ների ռեպլիկացիոն ֆերմենտների վրա, հազարապատիկ ավելի ուժեղ է կապվում վիրուսային, քան բջջային թիմիդինկինազայի հետ (կուտակվում է ոչ թե առողջ, այլ վարակված բջիջներում):

ՎԱԼՅԻԿԼՈՎԻՐ

Վալցիկլովիրը (վալտրեքս) ացիկլովիրի L-վալինային եթերն է: Ներքին ընդունման ժամանակ արագորեն և ամբողջությամբ ենթարկվում է մետաբոլիզմի. առաջանում է ացիկլովիր և անփոխարինելի ամինաթթու L-վալին, որն ապահովում է ացիկլովիրի մոտ 5 անգամ գերազանցող կենսահասանելիությունը: Արդյունքում ստանում ենք ավելի արտահայտված, դեղաբանական հատկանիշներ, քան ացիկլովիրի դեպքում է:

ՖԱՄՑԻԿԼՈՎԻՐ

Ֆամցիկլովիրը (ֆամվիր) նոր սերնդի հակավիրուսային պատրաստուկներից է ացիկլիկ նուկլեոզիդ՝ փոքր-ինչ այլ քիմիական կառուցվածքով:

Ունի մեծ կենսահասանելիություն: Օրգանիզմում նյութափոխանակության ընթացքում վերածվում է պենցիկլովիրի (հակավիրուսային ակտիվ նյութ), որի առավելությունը նախևառաջ թիմիդինկինազայի հանդեպ ունեցած քիմիական խնամակցությունն է:

Աղյուսակ 5.

Առաջնային և կրկնվող սեռական հերպեսի բուժումը			
Պատրաստուկներ	Առաջնային սեռական հերպես	Կրկնվող սեռական հերպես	
ացիկլովիր	200 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 5 անգամ, 7-10 օր տևողությամբ կամ 400 մգ-ից, օրական 3 անգամ, 10 օր տևողությամբ կամ 5 մգ/կգ դեղաչափով, ներերակային, յուրաքանչյուր 8 ժամը մեկ անգամ, 10 օր տևողությամբ	200 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 2 անգամ, 5 օր տևողությամբ	
վալացիկլովիր	1.000 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 2 անգամ, 7-10 օր տևողությամբ	200 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 2 անգամ, 5 օր տևողությամբ	
ֆամացիկլովիր	250 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 3 անգամ, 5-10 օր տևողությամբ	125-200 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 2 անգամ, 5 օր տևողությամբ	
Սեռական հերպեսի կրկնումների կանխարգելումը			
ացիկլովիր	400 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 2 անգամ		
վալացիկլովիր	1.000 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 1 անգամ		
ֆամացիկլովիր	250 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 2 անգամ		
Մաշկի և լորձաթաղանթների ընդհանուր երևույթներով ուղեկցվող առաջնային և կրկնվող հերպեսի բուժումը			
Պատրաստուկներ	Ընդհանուր երևույթներով ուղեկցվող առաջնային վարակ	Կրկնումներ	Ընդհանուր երևույթներով չուղեկցվող առաջնային վարակ
ացիկլովիր	400 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 3 անգամ, 5 օր տևողությամբ	200 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 5 անգամ, 5 օր տևողությամբ	Ացիկլովիր քսուք կամ նրբաքսուք, օրական 5 անգամ, 5-10 օր տևողությամբ
վալացիկլովիր	500-1.000 մգ-ից, ներքին	500 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ,	-----

	ընդունմամբ, օրական 2 անգամ, 5 օր տևողությամբ	օրական 2 անգամ, 5 օր տևողությամբ	
ֆամացիկլովիր	հանձնարարելի չէ	250 մգ-ից, ներքին ընդունմամբ, օրական 3 անգամ, 5 օր տևողությամբ	-----
Մաշկի և լորձաթաղանթների հասարակ հերպեսի բուժումը իմունապակասության դեպքում			
ացիկլովիր	5 մգ/կգ դեղաչափով, ներերակային, յուրաքանչյուր 8 ժամը մեկ անգամ, 7 օր կամ 200 մգ, ներքին ընդունում, օրական 5 անգամ, 10 օր տևողությամբ	40 մգ/կգ դեղաչափով, ներերակային, յուրաքանչյուր 8 ժամը մեկ անգամ, 10-24 օր տևողությամբ	---
ֆոսկարնետ			

ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԿՆԱՐԿ

Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակը (human papillomavirus infection) հայտնի է մարդկությանը շատ վաղուց (նկարագրել են դեռևս Հին Հունաստանի բժշկապետերը): Խնդրի նշանակալիությունն ակնբախ դարձավ հատկապես վերջին տասնամյակում: Այն ՄՎ-ներից ամենատարածվածն է (քանակապես գերազանցում է մյուս բոլոր ՄՎ-ները միասին վերցրած):

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԿԵՆՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հիվանդության հարուցիչը մարդու պապիլոմային վիրուսն է (ՄՊՎ), որը պատկանում է «Papillomaviridae» ընտանիքի ԴՆԹ-ային վիրուսների խմբի «A» ենթախմբին:

Վիրիոնը

ՄՊՎ-ի վիրիոնը (վիրուսի գոյության արտաբջջային, այսպես կոչված, հանգստի տեսակը) մանր (D = 52-55 նմ) գոյացություն է, որը ներառում է վիրուսի գենոմը, մի շարք սպիտակուցներ, ֆերմենտներ և այլն: Այն սուպերկապսիդից զուրկ է, արտաքինից ծածկված է կապսիդով, որը

բաղկացած է 72 կապսուլներին՝ իկոսաէդրիկ (քսանանկյուն) գուգաչափությամբ (սիմետրիա):

Գենոմը և շճատեսակները

ՄՊՎ-ի գենոմը օղակաձև, փակ, երկշղթա ԴՆԹ է՝ 5×10^6 դալտոն մոլեկուլային կշռով:

Ներկայումս նույնականացված են ՄՊՎ-ի ավելի քան 100 շճատեսակ, որոնցից 35-ն աֆինիտետ ունեն սեռական օրգանների մաշկի և լորձաթաղանթների էպիթելային բջիջների հանդեպ: Դրանցից են՝

- ուռուցքաճնության թույլ ներունակության շճատեսակները (6-րդ և 11-րդ). պատասխանատու են սեռական գորտնուկների, կոկորդի յուվենիլ պապիլոմատոզի և արգանդի վզիկի թույլ արտահայտված քաղցկեղային փոփոխությունների համար,
- ուռուցքաճնության միջին ներունակության շճատեսակները (33-րդ, 35-րդ, 39-րդ, 51-րդ, 58-րդ),
- ուռուցքաճնության խիստ ներունակության շճատեսակները (16-րդ, 18-րդ). գործընթացի չարորակ վերասերման ռիսկը շատ մեծ է (օրինակ՝ ՄՊՎ-ի 16-րդ շճատեսակը շուրջ 20 անգամ մեծացնում է չարորակ վերասերման ռիսկը):

Բարեբախտաբար, շուրջ 90% դեպքերում մենք գործ ունենք ՄՊՎ-ի թույլ ուռուցքաճին ռիսկի՝ 6-րդ և 11-րդ շճատեսակների հետ:

Գենոմի ինքնավերարտադրությունը

ՄՊՎ-ի գենոմի ինքնավերարտադրությունը իրագործվում է՝

- ոչ լիարժեք ինքնավերարտադրության ճանապարհով (ախտահարվում են միայն վերնամաշկի ոչ հասուն՝ հիմքային շերտի բջիջները, որոնցում վիրուսները վերարտադրման սահմանափակ բոլորաշրջան են անցնում. նրանց գենոմի պատճենների քանակը, այո՛, աճում է, սակայն աննշան),
- լիարժեք ինքնավերարտադրության ճանապարհով (հիմքային շերտի բջիջներից գատ ախտահարվում են նաև վերնամաշկի առավել հասուն՝ հատիկային և փշաձև բջիջները, որոնք կազմասերվում են և էլիմինացվում. այս երևույթի կենսաբանական նպատակահարմարությունը մի կողմից այդ բջիջներում վիրուսների պատճենահանման գործընթացի դյուրինացումն է, մյուս կողմից՝ վիրուսային մարմնիկների դյուրին «ազատագրումը» նույն այդ բջիջների «կապանքներից»:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Մեծահասակների շրջանում ՄՊՎ-ն փոխանցվում է՝

- սեռական ճանապարհով (գերազանցապես սեռական գորտնուկների առկայության դեպքում),
- կենցաղային ճանապարհով (ծնողներից երեխաներին, բուժագործությունների դեպքում և այլն):

Երեխաներին ՄՊՎ-ն սովորաբար փոխանցվում է մորից հղիության պերինատալ շրջանի ցանկացած ենթաշրջանում՝

- անտենատալ (պրենատալ, ուղղահայաց, տարրնկերքային),
- ինտրանատալ (ծննդաբերական պարբերական կծկումները սկսվելու պահից մինչև ծննդաբերության ավարտը, ծնուղիներով անցնելիս),
- պոստնատալ (նորածնության վաղ և ուշ շրջաններ):

ԱՆՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

ՄՊՎ-ն թափածակում է մաշկի և լորձաթաղանթների միկրոճեղքերը ու թափանցում հիմքային բջիջներ: Գաղտնի շրջանը 3 շաբաթից մինչև 9 ամիս է, որից հետո առաջանում են վիրուսային ԴՆԹ, կապսիդներ, իսկ ախտահարված բջիջներում զարգանում է կոյլոցիտոզ:

Ամենից հաճախ ախտահարվում են առնանդամը, հեշտոցը, արգանդի վզիկը, շուրջսեռական շրջանը, ինչպես նաև կոկորդը և շնչափողը:

Շատ դեպքերում գործընթացը ենթակլինիկական դրսևորումներ է ունենում և 1-2 տարվա ընթացքում ինքնաբուխ ապաճում է:

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Երկրագնդի բնակչության առնվազն 85%-ը վարակված է ՄՊՎ-ներով: Սեռական ակտիվ կյանքով ապրող անձանց մեծ մասը պապիլոմավիրուսակիր են, ընդ որում՝ խոսքն ամենևին ոչիսկ խմբերի (պոռնիկներ, թմրամուկներ և այլն) մասին չէ, և ընդգրկված են հասարակության բոլոր շերտերը: Վտանգը ոչ այնքան հարուցիչների առկայությունն է ու նրանց կլինիկական մանիֆեստացիաները, այլ նրանց արագորեն (ամիսների ընթացքում) չարորակացման վտանգը: Յուրաքանչյուր տարի աշխարհում արձանագրվում է արգանդի վզիկի քաղցկեղի (երկրորդ չարորակ նորագոյացությունը կանանց շրջանում՝ ՄՊՎ-ով պայմանավորված) շուրջ 600.000 նոր դեպք, որոնց կեսը մահանում է:

ԱՄՆ-ում անոգենիտալ գորտնուկներով տարեկան հիվանդացությունը 0,1% է, ՌԴ-ում՝ 0,25% (քանակը իրերի իրական էությունը չի արտահայտում, բանն այն է, որ կանայք հեշտոցի լորձաթաղանթի ախտահարման անախտանիշ շրջանում չեն դիմում բժշկի՝ շարունակելով վիրուսների շտեմարան մնալ):

ՄՊՎ-ով տարեկան հիվանդացությունը վերջին 20 տարում աճել է շուրջ 4 անգամ:

ՄՊՎ-ի մեծ մասը մանիֆեստացվում է կյանքի երկրորդ տասնամյակում (միջին տարիքը՝ 17-33 տարեկան, զագաթնակետը՝ 20-24 տարեկանում):

Կյանքի ընթացքում ՄՊՎ-ով վարակվելու ռիսկը 50% է:

Հիվանդանում են թե՛ տղամարդիկ և թե՛ կանայք, վերջիններս ավելի հաճախ:

ՄԻԱՎ-ՁԻԱՀ-ի դեպքում սեռական և ոչ սեռական գորտնուկների քանակն ավելանում է, հիվանդության չարորակացման վտանգը մեծանում է, բուժումը դառնում է բեկանելի:

ՄՊՎ-ն արտահայտված բացասական ներգործություն է ունենում մարդկանց կյանքի որակի, հատկապես հոգեառաջնությունների և հոգեառաջնությունների վրա:

ՄՊՎ-ով վարակվելու ռիսկի գործոնները

ՄՊՎ-ով վարակվելու ռիսկի գործոններն են՝

- սեռական մեծացող ակտիվությունը (վարակի փոխանցման հավանականությունը՝ 60%),
- սեռական կյանքի վաղ սկիզբը (14-18 տարեկան աղջիկների արգանդի վզիկի կենսաբանորեն ոչ հասուն էպիթելն առավել զգայուն է և ենթակա կանցերոզեն գործոնների ազդեցության նկատմամբ),
- սեռական մեծ ակտիվությունը (հաճախակի սեռական շփումները, սեռական զուգրնկերների հաճախակի փոփոխությունները, սեռական հիգիենան չպահպանելը հանգեցնում են արգանդի վզիկի քաղցկեղի զարգացմանը, կյանքի ընթացքում 4 և ավելի սեռական զուգրնկերների քանակի և ՄՊՎ-ով վարակման ռիսկի միջև կա հստակ համահարաբերակցություն, օրինակ՝ եթե 1 սեռական զուգրնկերոջ դեպքում ՄՊՎ-ն հայտնաբերվում է 17-21%, ապա 5 և ավելի սեռական զուգրնկերների դեպքում՝ 69-83% կանանց շրջանում),
- սեռական հարաբերությունը ՄՊՎ-ի կլինիկական մանիֆեստացիաներ ունեցող անձանց հետ,
- օրոգենիտալ (բերանի խոռոչի կոնդիլոմաների, կոկորդի, շնչափողի և բրոնխների պապիլոմաների հաճախացում) և անոգենիտալ (ՄՊՎ-ն համասեռամուլների շրջանում հայտնաբերվում է մինչև 10 անգամ ավելի հաճախ) սեռական ակտիվության տեսակների հաճախացումը,
- ուռուցքային ժառանգական նախատրամադրվածությունը (բնակչության 3-4%-ի դեպքում),
- ֆիզիոլոգիական որոշ վիճակներ (օրինակ՝ հղիությանը բնորոշ ֆիզիոլոգիական իմունասուպրեսիայի դեպքում սրածայր կոնդիլոմաները չափերով նշանակալիորեն մեծանում են),

- բազմակի հղիությունները (հղիության վերջում արգանդի վզիկի լորձաթաղանթի զլանաձև էպիթելը տափակբջջայինի փոխակերպման գոտու ընկալունակությունը մեծանում է),
- որոշ էնդոգեն գործոններ (իմունապակասությունը վիճակները, ավիտամինոզը, հորմոնալ խախտումները և այլն),
- որոշ էկզոգեն գործոններ (արհեստական վիժումները, ներարգանդային պարույրների կիրառումը, նաև գերսառեցումը, ֆիմոզը, նիկոտինի, ալկոհոլի, օրալ և ներարկային հակաբեղմնավորիչների երկարատև կիրառումը, որի հետևանքով փոփոխվում է էստրոգենների մակարդակն արյան մեջ՝ հանգեցնելով վիրուսային գեների էքսպրեսիայի),
- ուղեկցող ախտաբանությունը, մասնավորապես ՄՎ-ների (հատկապես ՀՀՎ-ի 2-րդ տեսակ, ցիտոմեգալովիրուսներ, իլամիդիաներ, միկոպլազմաներ և այլն) և արգանդի վզիկի հիվանդությունների (էրոզիաներ, էկտոպիաներ, լեյկոպլակիա, էրիթրոպլակիա, էնդոմետրիոզ և այլն) առկայությունը,
- հիպերպրոլիպտինեմիան (խթանում է բջիջների պրոլիֆերացիան),
- երիտասարդ տարիքում ծննդաբերությունը (16 տարեկանից ավելի վաղ, ծննդաբերական վնասվածքները և այլն),
- սոցիալ-տնտեսական ցածր մակարդակը և այլն:

ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ

ՎԱՐԱԿԸ ԵՎ ԿԱՆՑԵՐՈՂԵՆԵԶԸ

Մակրոբզանիզմի p53- և Rb-սպիտակուցները,

մարդու պապիլոմավիրուսների E6- և E7-սպիտակուցները

Կանցերոգենեզի հիմքում մակրոբզանիզմի հակաուռուցքային և պրոապոպտոտիկ ազդեցություն ունեցող p53- և Rb-սպիտակուցների և ՄՊՎ-ների E6- և E7-օնկոպրոտեինների փոխհարաբերությունն է:

ՄՊՎ-ի E6-սպիտակուցը մակրոբզանիզմում կապվում է p53-ուռուցքասուպրեսորային սպիտակուցի հետ՝ առաջացնելով E6-p53 համալիր, այդպիսով ակտիվազերծելով p53-սպիտակուցը: Արդյունքում՝

- մակրոբզանիզմի հակաուռուցքային պաշտպանությունն անկում է ապրում,
- ապոպտոզն ընկճվում է (ախտահարված և թուլացած բջիջները չեն քայքայվում, ենթարկվում են մուտացիաների, այդ թվում՝ ուռուցքային),
- տելեմերազա ֆերմենտն արտահայտչականանում է, որը խթանում է բջիջների պրոլիֆերացիան:

ՄՊՎ-ի E7-սպիտակուցը մակրոբզանիզմում կապվում է սուպրեսորային բնույթի Rb-սպիտակուցի հետ՝ առաջացնելով E7-Rb համալիր, որտեղ Rb-սպիտակուցն ակտիվազերծվում է նույն ընթացակարգով:

Կանցերոզենեզի համագործոններ

Կանցերոզենեզի համագործոններն են՝

- քիմիական կանցերոզենեզները (պոլիցիկլային ածխաջրածիններ, ալկիլացնող գործոններ, ծխախոտի ծխի կոնդենսատ և այլն) առավել դյուրին են ազդում այն բջիջների վրա, որոնք նախապես ենթարկվել են ՄՊՎ-ի ազդեցությանը,
- նյութափոխանակության բաղադրիչների պակասուրդը (խոսքը հատկապես վերաբերում է վիտամինների՝ C, A և B9-վիտամինների, հակաօքսիդանտների՝ a- և b-կարոտինի, լյուտեինի, լիկոպենի, b-կրիպտոքսանտինի, a- և g-տոկոֆերոլի, ասկորբինաթթվի պակասուրդին),
- T-բջջային իմունիտետի փոփոխությունները (լեյկոպենիա, լիմֆոպենիա, ցիտոտոքսիկ T-լիմֆոցիտների ընդհանուր քանակի անկում, T-հեյլպերների ակտիվության ընկճում. արդյունքում ընկճվում է a- և g-ինտերֆերոնի արտադրությունը, նվազում է իմունակարգավորող դասիչը և այլն),
- տեղային բնույթի խախտումները (նվազում է ՄՄՀ-ի ստորին հատվածի ԷԲ-ների մշտապես վերականգնվելու և շերտազատման հատկությունը, ինչպես նաև ԼԲ-ի քանակը):

ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Ըստ տեղակայման լինում են՝

- մաշկային տեղակայման ՄՊՎ-ներ (HPV cutaneus),
- լորձաթաղանթային տեղակայման ՄՊՎ-ներ (HPV mucosal):

Ըստ ընթացքի լինում են՝

- կլինիկական (մանիֆեստային) տեսակներ,
- ենթակլինիկական տեսակներ,
- թաքնված տեսակներ:

Ըստ աճի բնույթի լինում են՝

- էկզոֆիտ տեսակներ,
- էնդոֆիտ տեսակներ:

ՀՄԴ XI ՎԵՐԱՆԱՅՄԱՆ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

A63. գերազանցապես սեռական ճանապարհով փոխանցվող մյուս խմբերում չդասակարգված հիվանդություններ:

A 63.0. անոզենիտալ (վեներական) գորտնուկներ (կոնդիլոմաներ, condylomata acuminata):

ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻ ԷԿԶՈՏԻՏԱՅԻՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակի էկզոֆիտային տեսակներն են՝

- հասարակ գորտնուկները (*verrucae vulgaris*),
- տափակ կամ պատանեկան գորտնուկները (*verrucae planae seu juveniles*),
- ափաներբանային խոր գորտնուկները (*verrucae plantares*),
- սեռական գորտնուկները կամ սովորական սրածայր կոնդիլոմաները (*condylomata acuminata*):

ՀԱՍԱՐԱԿ ԳՈՐՏՆՈՒԿՆԵՐ

Հասարակ գորտնուկներն ամուր, անցավ, չբորբոքված, անողորկ, երբեմն անգամ բողբոջող մակերեսով, հաճախ բազմակի, 1-3 սմ տրամագծով կլորավուն, ուժեղ հիպերկերատոտիկ, մաշկագույն (գորշ-դեղնավուն, անգամ սևավուն) հանգույցիկներ են ([նկար XIV-8](#), [նկար XIV-9](#)):

Հասարակ գորտնուկներն ախտահյուսվածքաբանորեն բնորոշվում են՝

- հիպերկերատոզով,
- ականթոզով,
- պապիլոմատոզով,
- կոյլոցիտոզով (կոյլոցիտները պիկնոտիկ կորիզով և վակուոլներով բջիջներ են, որոնք կոչվում են բլի աչքեր, ՄՊՎ-ի ախտահատուկ ախտանշան),
- բուն մաշկի պտկիկային շերտի մազանոթների լայնացումով:

Հասարակ գորտնուկները հաճախ տեղակայվում են ձեռքերի մատների թիկնային և միջմատնային մակերեսներին, հարեղնագային գլանիկների, երբեմն նաև եղնգահունի շրջանում, ինչպես նաև շրթունքների կարմիր երիզին և այլուր: Մայր գորտնուկների շուրջն աուտոիմունկոյլացիայի հետևանքով կարող են ձևավորվել դուստր գորտնուկներ:

Դրանք հաճախադեպ են հատկապես ԱՄ-ով հիվանդ երեխաների շրջանում:

Նախատրամադրող գործոններ են ակրոցիանոզը, մատների մեխանիկական բեռնվածությունը և այլն:

Հասարակ գորտնուկներն ինքնաբուխ ապաճում են 12-24 ամսվա ընթացքում, առանց սպիազոյացման:

Հասարակ գորտնուկներն անհրաժեշտ է տարբերակել՝

- ԿՏՈ-ից,
- սեբորեային կերատոզից,
- ակրոխորդոնից,
- ճարպագեղձերի հիպերպլազիայից,
- մաշկի գորտնուկային տուբերկուլոզից:

ՏԱՓԱԿ ԳՈՐՏՆՈՒԿՆԵՐ

Տափակ գորտնուկները ամուր, անցավ, չբորբոքված, ողորկ մակերեսով, գրեթե միշտ բազմակի (տասնյակ, հարյուրավոր), 1-5 մմ տրամագծով կլորավուն տափակ, թույլ հիպերկերատոտիկ, խմբավորված մաշկագույն հանգույցիկներ են ([նկար XIV-10](#), [նկար XIV-11](#)):

Տափակ գորտնուկները և հասարակ գորտնուկներն ախտահյուսվածքաբանորեն համանման են:

Տափակ գորտնուկները հաճախ դիտվում են երեխաների և պատանիների շրջանում: Գործընթացը սովորաբար տեղակայվում է դեմքին, ձեռքերի մատներին և սրունքներին: Դրանք ապաճելիս սպիներ չեն ձևավորվում:

Տափակ գորտնուկները տարբերակում են՝

- պերիորալ դերմատիտից,
- սեբորեային տափակ կերատոմաներից,
- սեբորեային կերատոզից:

ԱՓԱՆԵՐԲԱՆԱՅԻՆ ԽՈՐ ԳՈՐՏՆՈՒԿՆԵՐ

Ափաներբանային խոր գորտնուկները նույնպես հաճախադեպ են երեխաների և պատանիների շրջանում: Վարակվում են սպորտային դահլիճներում, լողավազաններում: Ջերմության և խոնավության ազդեցությամբ վարակված կերատինոցիտներն անջատվում են վերնամաշկից և վարակում առողջ անձանց թրմած մաշկը:

Ափերին և հատկապես ներբանների հենման կետերում առաջանում են փայլուն, անհարթ կերատոտիկ մակերեսով հստակ եզրագծված, հաստացած, եղջերային պսակով շրջապատված խիստ ցավոտ հանգույցիկներ, որոնք չափերով մեծանում են դեպի հյուսվածքների խորքը և դեպի ծայրամաս ([նկար XIV-12](#), [նկար XIV-13](#), [նկար XIV-14](#)):

Գորտնուկները հեռացնելիս բացվում են մեծ մակերեսներ, որտեղ դիտվում են բազմաթիվ սև կետեր (թրոմբացված մազանոթներ):

Ափաներբանային խոր գորտնուկները տարբերակում են՝

- կթվորուհիների հանգույցիկներից,
- ափաներբանային կերատոդերմիաներից:

ՍՐԱԾԱՅՐ ԳՈՐՏՆՈՒԿՆԵՐ

Սրածայր գորտնուկների տեսակներն են՝

- սովորական սրածայր կոնդիլոմաները,
- հսկա սրածայր կոնդիլոմաները,
- պտկիկային կոնդիլոմաները:

Սովորական սրածայր կոնդիլոմաներ

Սրածայր գորտնուկները (սովորական անոգենիտալ գորտնուկներ, սովորական սրածայր կոնդիլոմաներ, ՄԿ, condylomata acuminata, վիրուսային պապիլոմաներ) մաշկի և լորձաթաղանթների պապիլոմային բարորակ ֆիբրոէպիթելային ուռուցքներ են, որոնք հաճախադեպ են սեռական ամենաակտիվ տարիքում (15-49 տարեկանում), դիտվում են առավելապես տղամարդկանց շրջանում:

Սեռական և արտասեռական կոնդիլոմաների զարգացման գաղտնի շրջանը միջին հաշվով 3 ամիս է:

Ավելի քան 90% դեպքերում ՄԿ-ների հարուցիչը ՄՊՎ-ի ուռուցքածին քիչ ռիսկայնության 6-րդ և 11-րդ շճատեսակներն են, որոնք առավելապես փոխանցվում են սեռական ճանապարհով: Անոգենիտալ գորտնուկները զարգանում են սեռական հարաբերությունների ժամանակ տրավմայի ենթարկված հատվածներում: Տարբերը լինում են միայնակ կամ բազմաքանակ՝ միաձուլման կամ ընդարձակման հակումով, մանավանդ իմունապակասուրդի դեպքում, հղիության վաղ շրջաններում (ծննդաբերության ժամանակ մեծանում է երեխայի կոկորդի պապիլոմատոզի զարգացման հավանականությունը), շաքարային դիաբետի և այլ հիվանդությունների հետ գուգադրվելիս և այլն:

Վարակվել կարող է նաև պտուղը հիվանդ մոր ծնուղիներով անցնելիս:

Չպետք է, անշուշտ, մոռանալ, որ մոտ 40% դեպքերում երեխաների շրջանում անոգենիտալ գորտնուկների առկայությունը պայմանավորված է սեռական բռնությամբ. հանգամանք, որը պետք է արժանանա մաշկավեճերաբանի հատուկ ուշադրությանը՝ հետագա աշխատանքները կանոնակարգելու նպատակով:

Մաշկի ՄԿ-ները սպիտակավուն, շագանակավուն նրբերանգներով, երբեմն վառկարմիր, խմորանման համակազմվածքի, ոսպի հատիկի մեծության (D=1-10 մմ), նեղ հիմքով (բարակ ոտիկ), միայնակ կամ բազմաքանակ, մաշկից բարձր, անցավ, ծաղկակաղամբ կամ աքաղաղի կատար հիշեցնող բլթակային գոյացություններ են ([նկար XIV-15](#), [նկար XIV-16](#)):

Լորձաթաղանթների ՄԿ-ները մարմնագույն են կամ գունաթափված վարդագույն, նույն հատկանիշներով:

Սրածայր գորտնուկներն ախտահյուսվածքաբանորեն բնորոշվում են՝

- ականթոզով,
- պարակերատոզով,
- բուն մաշկի պոկիկային շերտի մազանոթների լայնացումով,
- խրոնիկական բորբոքային ներսփռանքով:

Մաշկի և լորձաթաղանթների ՄԿ-ները դժվարացնում են քայլքը, սեռական հարաբերությունները՝ խարխլելով հիվանդի հոգեկան աշխարհը

(մեղավորության, վախի, տագնապի, սարսափի զգացողություն և այլն):

ՄԿ-ները տղամարդկանց շրջանում գերազանցապես տեղակայվում են թիպի ներքին մակերեսին, առնանդամի գլխիկի, պսակաձև ակոսի, սանձիկի և միզուկի արտաքին բացվածքի շրջանում, իսկ կանանց շրջանում՝ հեշտոցամուտքին, մեծ և փոքր ամոթաշրթերին, ծլիկին, կուսաթաղանթին, հեշտոցի պատի և արգանդի վզիկի լորձաթաղանթին, հարհետանցքային շրջաններում:

ՄՊՎ-ի ցանկացած դրսևորում դիտարկվում է նեոպլաստիկ գործընթացի համատեքստում: ՄՊՎ-ի համար ամենախոցելին՝ գլանաձև էպիթելը տափակի փոխակերպման, ձևափոխման գոտիներն են (կան ոչ հասուն ԷԲ-ներ, որոնք ՄՊՎ-ի հանդեպ ունեն բնականից ավելի թույլ պաշտպանություն):

ՄԿ-ները տարբերակում են՝

- հսկա սրածայր կոնդիլոմաներից,
- լայն կոնդիլոմաներից,
- հանգուցիկային սիֆիլիդներից,
- թուլթթային հանգույցներից,
- աճական բշտախտից,
- տափակբջջային քաղցկեղից:

Հսկա սրածայր կոնդիլոմաներ

Հսկա սրածայր կոնդիլոմաները (ՀՄԿ, Բուշկե-Լևենշտեյնի հսկա կոնդիլոմաներ, կարցինոմանման կոնդիլոմաներ)՝ ենթադրաբար վիրուսային ծագման (ՄՊՎ-ի 1-ին և 6-րդ շճատեսակները), խոշոր գոյացություններ են, որոնք բնորոշվում են բջիջների ագրեսիվ, հիպերպրոլիֆերատիվ աճով:

Հիվանդությունը նախաքաղցկեղային բնույթ ունի (երբեմն ձևափոխվում է տափակբջջային *in situ* քաղցկեղի): Այդ մասին են վկայում ցավոտությունը, անսպասելի էկզոֆիտ աճը (հատկապես ծերունական տարիքում), և հաճախադեպ է երիտասարդ ու միջին տարիքի տղամարդկանց շրջանում:

Սկզբում միաժամանակ մաշկի մի քանի մասերում հայտնվում են մանր, պապիլոմանման գորտնուկանման հանգուցիկներ, որոնք արագորեն աճում և միավորվում են՝ գոյացնելով հսկա խառնակույտեր (կոնգլոմերատներ), որոնց մակերեսին գոյանում են գերաճական, թավիկապատ գոյացություններ, որոնց ակոսներում տհաճ հոտով արտազատուկ է կուտակվում ([նկար XIV-17](#), [նկար XIV-18](#)):

Հարակից երևույթները՝ հիպերեմիան, այտուցը, ճաքերը, միկրոշրջանառության խախտումները, նպաստում են երկրորդային մանրէային կամ մակաբուծային վարակի միավորմանը, որն ուղեկցվում է արտահայտված արտադրությամբ, քորով և ցավային զգայություններով, դիսպարեունիայով:

ՄՀԿ-ները, ի տարբերություն հասարակ ՄԿ-ների, ունեն լայն հիմք: Բնորոշ է խոշոր տարրերի կողքին արբանյակների առկայությունը: Գործընթացը կարող է հարատևել, անշեղորեն հարաճել՝ ներաճելով ստորակա հյուսվածքի խորքը:

ՄՀԿ-ների հյուսվածքաբանական առանձնահատկություններն են (ի տարբերություն ՄԿ-ների) պսևոէպիթելոմատոզային հիպերպլազիան, բջջային ատիպիան և ուժգնացած միտոտիկ ակտիվությունը:

Պտկիկային կոնդիլոմաներ

Պտկիկային (պապիլյար) կոնդիլոմաները մանր են, որոնց նշանակալիությունը մեծ չէ:

ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻ ԷՆՂՈՖԻՏԱՅԻՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակի էնդոֆիտային տեսակներն են՝

- վզիկային ներէպիթելային նեոպլազիան (cervical intraepithelial neoplasia, տե՛ս գինեկոլոգիական գրականություն),
- միկրոիկավազիվ տափակբջջային կարցինոման (squamous cell carcinoma, տե՛ս գինեկոլոգիական գրականություն):

ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

ՄՊՎ-ի ուսումնասիրությունը կատարվում է՝

- դասական եղանակով՝
 - բջջաբանական,
 - հյուսվածքաբանական,
 - շճաբանական,
- մոլեկուլային-գենետիկական եղանակով:

Ախտորոշիչ մեթոդին առաջադրվող գլխավոր պահանջը նախևառաջ խիստ զգայունությունն ու յուրահատկությունն է, ինչպես նաև դյուրին վերարտադրելիությունը, անվտանգությունը, վերջապես, մատչելիությունը:

ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԴԱՍԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ Բջջաբանական հետազոտություն

Բջջաբանական սկրինինգի կարևորագույն թեստերից է PAP-թեստը (PAP-stream test, առաջարկել է Գ. Պապանիկոլաուն): Քսուքը ներկվում է ըստ Պապանիկոլաունի (այսպես կոչված Pap-քսուքներ) կամ Ռոմանովսկի-Գիմզայի: ՄՊՎ-ի բջջաբանական ախտորոշման մեջ կարևորվում է հատկապես կոյլոցիտների և դիսկերատոցիտների հայտնաբերումը:

Կոյլոցիտները արգանդի վզիկի էպիթելի դատարկ (լատ. coils՝ դատարկ), սովորաբար չափերով ավելի մեծ, ցաքուցրիվ կամ խմբերով տեղակայված տափակ բջիջներ են, որոնցում պահպանված է միայն կորիզը (ընդգրկում է գրեթե ողջ բջիջը), իսկ ներբջջային օրգանելներ գրեթե չկան (բջիջների ողջ պարունակությունը քայքայվում է, վիրուսային մասնիկների հետ մեկտեղ, շարտվում միբջջային տարածություն):

Խնդրո առարկա բջիջներին բնորոշ հատկանիշներն են՝

- բազմակորիզավորությունը,
- խոշորկորիզավորությունը (կորիզի և ցիտոպլազմայի փոխհարաբերությունը խախտվում է, ցիտոպլազման եզերում է կորիզը որպես լուսապսակ, ցիտոպլազմայի դեգեներատիվ փոփոխությունների դրսևորում),
- կորիզների ուրվագծերի անհարթությունը,
- կորիզների գերգունակավորումը (հիպերքրոմազիա, քրոմատինի անհավասարաչափ բաշխում),
- կարիոռեքսիսը (կորիզի քայքայում):

Կոյլոցիտները կլանվում են մակրոֆագերով, թափանցում դերմա, մազանոթային հյուսակի անոթներ՝ վերածվելով ՄՊՎ-ի պահեստարանի:

Դիսկերատոցիտները համեմատաբար փոքր չափերի ԲՏԶ բջիջներ են, որոնց բնորոշ են մուգ նրբերանգների խոշոր պիկնոտիկ կորիզները և եռզինոֆիլային ցիտոպլազման:

Հյուսվածքաբանական և շճաբանական հետազոտություններ

ՄՊՎ-ի հյուսվածքաբանական և շճաբանական հետազոտությունները ներկայումս հանձնարարելի չեն:

ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄՈԼԵԿՈՒԼԱՅԻՆ-ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐ

Լինում են՝

- ՄՊՎ-ի ԴՆԹ-ի նույնականացման ամպլիֆիկացիոն թեստեր՝
 - ազդանշանի ամպլիֆիկացիոն թեստը (հիբրիդային թակարդի համակարգ, Digene Hybrid Capture System II)՝
 - հիբրիդային զավթման մեթոդ,
 - Digene Hybrid Capture Tube,
 - Digene Hybrid Capture System II,
 - ճյուղավորված գոնդերի մեթոդ,
 - թիրախի ամպլիֆիկացիոն թեստը՝
 - պոլիմերազային շղթայական ռեակցիաներ,
 - լիզազային շղթայական ռեակցիաներ,

- ՄՊՎ-ի ԴՆԹ-ի նույնականացման ոչ ամպլիֆիկացիոն թեստեր՝
 - դոտբլոտ թեստը,
 - աուգերնբլոտ թեստը,
 - in situ-հիբրիդիզացիայի թեստը (ֆիլտրի վրա և հյուսվածքում):

Հաճախ ախտորոշումը կատարվում է պոլիմերազային շղթայական ռեակցիաների միջոցով:

**ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՄԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ**

**ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԳԼԽԱՎՈՐ ՆՊԱՏԱԿԸ**

Մարդու պապիլոմավիրուսային վարակի բուժման գլխավոր նպատակն է՝

- հիվանդության տեսանելի կլինիկական արտահայտությունների վերացումը (սեռական և ոչ սեռական գորտնուկների դեստրուկցիա),
- բարդությունների կանխարգելումը,
- կրկնումների քանակի նվազեցումը (վերնամաշկի վերին շերտերի կազմալուծումը բավարար չէ կրկնումները կանխելու համար, անհրաժեշտ է գուրահեռաբար անցկացնել հիմքային բջիջների սանացիա),
- հիվանդների կյանքի որակի բարելավումը:

Կիրառվող մեթոդներից ոչ մեկը պանացեա չէ, հարուցիչների լիակատար էլիմինացիան հասանելի չէ, կրկնումները պայմանավորված են ոչ թե ռեինֆեկցիայով, այլ վարակի վերակտիվացումով (ՄՊՎ-ի գենոմը պահպանվում է մաշկում և 25-30% դեպքերում բուժումից հետո առաջին 3 ամիսների ընթացքում կրկին ակտիվանում, ՄՊՎ-ն հատկապես հաճախ կրկնվում է հղիության դեպքում), և բուժման այս կամ այն մեթոդի ընտրությունն այստեղ մեծ դեր չունի:

**ՄԱՐԴՈՒ ՊԱՊԻԼՈՄԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ**

ՄՊՎ-ա բուժելու նպատակով հիմնականում կիրառվում են՝

- բուժումից հրաժարվելու մեթոդը (65% դեպքերում 2 տարվա ընթացքում ոչ սեռական գորտնուկներն ինքնաբուխ ապաճում են, սակայն դրանք կարող են նաև տարածվել, ընդարձակ մակերեսներ ընդգրկել, դառնալ ախտանշանային),
- ցիտոտոքսիկ մեթոդներ (ցիտոտոքսիկ (անտիմիտոտիկ) պատրաստուկների՝ պոդոֆիլինի, պոդոֆիլոտոքսինի, 5-ֆտորուրացիլի կիրառում),

- դեստրուկտիվ ֆիզիկական մեթոդներ (կրիոդեստրուկցիա, լազերային կոագուլացիա և դիաթերմոկոագուլացիա, էլեկտրավիրաբուժական հատում, ռադիոալիքային վիրաբուժություն և այլն),
- դեստրուկտիվ քիմիական մեթոդներ (կերատոլիտիկներից սալիցիլաթթուն առաջին շարքի պատրաստուկ է, արդյունավետ է հատկապես համալիր բուժման դեպքում, եռաքլորքացախաթթու, ֆերեզոլ, սոլկոդերմ և այլն),
- իմունաթերապևտիկ մեթոդներ (a-, b- և g-ինտերֆերոնների կիրառում),
- զեննետիկական մեթոդներ:

Ցիտոտոքսիկ մեթոդներ

Ցիտոտոքսիկ (անտիմիտոտիկ) պատրաստուկներից հատկապես կիրառվում են մասնավորապես՝

- պոդոֆիլինը (բնական խեժերի խառնուրդ, որը ստանում են մանդրագորի կամ վահանաձև պոդոֆիլի արմատներից, ազդող նյութը լիզիններն են, որոնք ընկճում են նուկլեինաթթուների սինթեզը և տրանսպորտը՝ կասեցնելով այդպիսով միտոտիկ գործընթացները, գորտնուկները մեռուկանում են, կիրառվում է պոդոֆիլինի 25%-անոց քսուքը կամ 10-25%-անոց լուծույթը),
- պոդոֆիլոտոքսինը (պոդոֆիլինի մաքրված բաղադրիչն է, առևտրային անվանումը՝ կոնդիլին, ստանդարտացված է, լորձաթաղանթների վրա առավել արդյունավետ է ազդում),
- 5-ֆտորուրացիլը (կիրառվում է 5%-անոց կրեմը, ցուցված է ակտինիկ կերատոզի, սակայն արդյունավետ է նաև գորտնուկների բուժման դեպքում),
- տրետինոին (ցուցված է կորյակային հիվանդության, սակայն արդյունավետ է նաև տափակ գորտնուկների բուժման դեպքում),
- իմիքվիմոդ (ալդարա, ցուցված է բազալքջջային քաղցկեղի, սակայն արդյունավետ է նաև սեռական և ոչ սեռական գորտնուկների բուժման դեպքում):

Շարադրյալ ցիտոտոքսիկ պատրաստուկները կարող են կիրառվել արտաքին բուժմամբ, ինչպես նաև ներօջախային ներարկումներով:

Դեստրուկտիվ ֆիզիկական մեթոդներ

Բուժման դեստրուկտիվ ֆիզիկական մեթոդներից են՝

- կրիոթերապիան (կրիոդեստրուկցիա հեղուկ ազոտով, ամենախնայող, առանց հպման իրագործվող, ավելի քան արդյունավետ

մեթոդներից է, հանգեցնում է թե՛ ներբջջային և թե՛ արտաբջջային հեղուկների արագընթաց սառեցման բջիջների լիզիսի և մահվան),

- էլեկտրավիրաբուժական մեթոդներ (մատչելի են, արդյունավետ, ամբուլատոր պայմաններում կիրառելի, արյունահոսության վտանգ գրեթե չկա, բազմակի գորտնուկների դեպքում կատարվում է ընդհանուր անզգայացում),
- էլեկտրակոագուլյացիա (էլեկտրամակարդում, կիրառում են հաստատուն հոսանք, մաշկային գոյացությունները կոագուլացվում են),
- էլեկտրաֆուլգուրացիա (fulgur՝ կայծակ, էլեկտրական եղեղ, электрическая дуга), կիրառում են բարձր հաճախականության հոսանք, մաշկային գոյացություններն ածխանում են),
- լազերային հատում (կիրառվում են նեոդիմային և CO₂-լազերներ, լազերային ճառագայթները հայելիների և ոսպնյակների համակարգով կիզակիտվում են մի կետում՝ ակտիվորեն կլանվելով մաշկի վերին շերտերի (0,1 մմ) կողմից, կատարվում է հյուսվածքների վապորիզացիա՝ լազերային գոլորշիացում):

Ղեստրուկտիվ քիմիական մեթոդներ

Այս նպատակով կիրառվող (կիրառվում են թթուների, հիմքերի և աղերի խիտ լուծույթներ) պատրաստուկներից են՝

- եռաքլորքացախաթթվի 80-90%-անոց լուծույթը (զարգանում է տեղային կոագուլյացիոն նեկրոզ, սուժագործությունը կիրառում են շաբաթական 1 անգամ, հաճախ առաջանում է տեղային ռեակցիա՝ տամկացմամբ և խոցոտմամբ),
- սոլկոդերմը (70%-անոց ազոտաթթվի և մի շարք այլ թթուների լուծույթների խառնուրդ է՝ կերատոլիտիկ և կոագուլացիոն ազդեցությամբ, մշակում են հատուկ ապլիկատորներով, ախտահարված հյուսվածքն անմիջապես սևեռակվում է, իսկ առողջ հյուսվածքը չի վնասվում, մեծ մասամբ մեկ ապլիկացիան բավարար է ՄԿ-ների մուլիֆիկացման համար):

Իմունաթերապևտիկ մեթոդներ

Աղեկվատ իմունաթերապիայի համար անհրաժեշտ է ամբողջությամբ հետազոտել այցելուի ինտերֆերոնային ստատուսը: Պապիլոմավիրուսը պահպանվում է էպիթելային բջիջներում և բնականաբար բուժման դեստրուկտիվ եղանակների ազդեցությանը չի ենթարկվում: Այս իսկ պատճառով ԻՖ-ների կիրառումը ոչ միայն հակավիրուսային պատրաստուկներին զուգահեռ, այլև որպես մոնոթերապիա խիստ հեռանկարային է:

Ցուցված են՝

- ինտերֆերոնոթերապիան (ինտերֆերոնները նպաստում են T-լիմֆոցիտների ցիտոտոքսիկ և հակավարակական ակտիվության ուժգնացմանը, ցուցաբերում են հակապապիլոմավիրուսային ակտիվություն),
- իմունամոդուլյատորային կամ ինտերֆերոնոգենային թերապիան (կիրառվում են նեովիր, ռիդոստին, պոլուդան և իմիկվիմոդ),
- յուրահատուկ հակապապիլոմավիրուսային թերապիան (ներկայումս, դժբախտաբար, չկան հակապապիլոմավիրուսային յուրահատուկ պատրաստուկներ):

Պատվաստանյութաբուժություն

Ներկայումս դերմատովեներոլոգիայի, օնկոդերմատոլոգիայի և օնկոգինեկոլոգիայի այժմեական և հեռանկարային խնդիրներից է հակապապիլոմավիրուսային բնույթի պատվաստանյութերի ստեղծումը:

Ներկայումս կիրառվում է տետրավալենտ գարդասիլ պատվաստանյութը (ՄՊՎ-ի 6-րդ, 11-րդ, 16-րդ և 18-րդ ենթատիպերի դեմ, մեծ արդյունավետությամբ):

Գենետիկական մեթոդներ

Վարակական հիվանդությունների գենետիկական բուժումը (բուժման մոլեկուլային-վիրուսաբանական մեթոդները) ժամանակակից մոլեկուլային բժշկության հեռանկարային ուղղություններից է:

Սակայն բժշկասոցիալական նշանակալիության պատճառով այս բնագավառի հետազոտությունների 90%-ը վերաբերում է ՄԻՎ-վարակի բուժման գենաթերապևտիկ մեթոդների մշակմանը (անկասկած, ՄՊՎ-ի հետ զուգորդվող չարորակ նորագոյացությունների գենոթերապևտիկ մեթոդների մշակումը ևս պետք է կարևորել ոչ պակաս չափով):

ԿԱՆԽԱՏԵՍՈՒՄԸ

Բուժման արդյունավետությունը մեծ չէ: Տարվա ընթացքում սեռական գորտնուկները կրկնվում են 50% դեպքերում, որը պայմանավորված է՝

- սեռական զուգընկերոջից ՄՊՎ-ի կրկնակի վարակումով,
- ՄՊՎ-ի երկարատև գաղտնի շրջանով,
- վերնամաշկի հիմքային շերտում (ավշային անոթներից հեռու) գործընթացի տեղակայումով,
- մաշկում և մազային ֆոլիկուլներում ՄՊՎ-ի պերսիստենցիայով,
- ենթակլինիկական ընթացքով,
- իմունասուլայրեսիայով:

ՊՈՔՍՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ

ՀՊԱՎԱՐԱԿԻՉ ՄՈԼՅՈՒՄԿ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԿՆԱՐԿ, ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հպավարակիչ մոյլուսկը մաշկի բարորակ վիրուսային հիվանդություն է, որը բնորոշվում է եզակի կամ բազմակի (տասնյակ) մանր (քորոցի գլխիկից մինչև ոսպի մեծության) կիսագնդաձև, կենտրոնում պորտանման ներանկում ունեցող հանգույցիկների առաջացումով:

Հիվանդության հարուցիչը Poxviridae ընտանիքի, Chordopoxviridae ենթընտանիքի, Molluscipoxvirus սեռի, մեծ էպիդերմոտրոպ ազդեցությամբ օրթոպոքսվիրուսն է (Molluscipoxvirus, MCV-1-ից մինչև MCV-4):

Հիվանդության գաղտնի շրջանը միջին հաշվով 2-7 շաբաթ է:

Հարուցիչը կարող է փոխանցվել՝

- հիվանդի կամ վիրուսակրի հետ անմիջական կամ միջնորդավորված շփման (հիվանդի անձնական իրեր) կամ աուտոինոկուլյացիայի ճանապարհով (1-4 տարեկան երեխաների շրջանում),
- աուտոինոկուլյացիայի ճանապարհով,
- լողավազաններ այցելելու և հպումային մարզաձևերով զբաղվելու դեպքում (4-ից մեծ տարիքի երեխաների շրջանում),
- սեռական ճանապարհով (մեծահասակների շրջանում):

Նպաստավոր պայմաններ են հանդիսանում՝

- ալերգիկ մաշկախտերի առկայությունը և հատկապես երկարատև ՏԳԿՍ ստանալը,
- իմունապակասության հիվանդությունների առկայությունը (ՄԻԱՀ-ՉԻԱՀ-ով հիվանդների 5-18%-ը):

Մոյլուսկային հանգույցիկները տեղակայվում են մաշկի ցանկացած հատվածում, առավել հաճախ դեմքին (ճակատին և կոպերին), վզի, կրծքավանդակի վերին կեսում (հաճախ անութափոսերում), շուրջսեռական և շուրջհետանցքային շրջաններում:

Դրանք չափերով փոքր են (2-10 մմ տրամագծով), կիսագնդաձև, ամուր, անցավ (հիվանդի համար այն կոսմետիկ հիմնախնդիր է), նորմալ մաշկագույն կամ գունատ վարդագույն, մոմանման փայլով, կենտրոնում ունեն պորտանման ներանկում և երբեմն շրջապատված են լինում էրիթեմային օղով ([նկար XIV-19](#), [նկար XIV-20](#)): Մոյլուսկների կողմնային շրջանների վրա սեղմելիս կենտրոնական հատվածից շոռանման զանգված է անջատվում:

Մոյլուսկային հանգույցիկներն անգամ առանց բուժման մի քանի ամսում կարող են անհետանալ:

Մոյուսկը կարող է նաև աստիպիկ դրսևորումներ ունենալ: Ըստ այդմ լինում են՝

- հսկա մոյուսկ,
- եղջերացող մոյուսկ,
- կիստային մոյուսկ,
- խոցավորված մոյուսկ,
- միլիումանման մոյուսկ:

ՄԻԱՎ-դրական հանրություն հպավարակիչ մոյուսկի կլինիկական պատկերն ավելի տպավորիչ է. դիտվում են հսկա և միավորվող հանգույցիկներ և վահանակներ:

Հպավարակիչ մոյուսկը տարբերակում են հասարակ և տափակ գորտնուկներից, սև և սպիտակ կորյակներից, ֆոլիկուլիտներից, եզակի տարրերի դեպքում՝ մաշկի ուռուցքային ախտաբանությունից:

Ախտահյուսվածքաբանական փոփոխություններից բնորոշ են ականթոզը, կերատինոցիտներում Հենդերսոն-Պատերսոնի մոյուսկային մարմնիկների առկայությունը (ցիտոպլազմային ներառումներ):

Բուժման հիմնական նպատակը մոյուսկային հանգույցիկների դեստրուկցիան է: Այն կատարվում է հետևյալ ճանապարհներով՝

- կյուրետաժով (մեխանիկական հեռացում կյուրետոկայով),
- կրիոթերապիայով (հեղուկ ազոտով),
- էվիսցերացիայով (բարակ պինցետով հեռացում),
- լազերոթերապիայով,
- էլեկտրոկոագուլյացիայով:

Բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումներից են՝

- մոյուսկային հանգույցիկների էլեկտրակոագուլյացիան,
- հիվանդ երեխաների մեկուսացումը առողջներից:

ԳԼՈՒԽ XV
ՀԱՆԳՈՒՑԻԿԱԹԵՓՈՒՅՑԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ

Հիմնական հանգուցիկաթեփային մաշխախտերն են՝

- պտորիազը ([նկար XV-1](#), [նկար XV-2](#)),
- ԿՏՈ-ն ([նկար XV-3](#), [նկար XV-4](#)):

ՊՍՈՐԻԱԶՍԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ
ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Պտորիազային հիվանդությունը (ՊՀ) բազմապատճառագիտական, բազմախտաձագումնային, բազմազենային ժառանգմամբ, իմունային միջնորդավորված, խրոնիկական երիթեմային-թեփային բորբոքային մաշխախտ է:

ՊՀ-ն հաճախ ուղեկցվում է սիրտ-անոթային (միկրոշրջանառության խախտումներ և այլն), նյարդահոգեկան (աֆեկտիվ բնույթի խախտումներ, արտահայտված դեպրեսիա և այլն) և այլ օրգան-համակարգերի (նյութափոխանակային համախտանիշ, արթրոմիոպաթիաներ, աղիքների բորբոքային բնույթի հիվանդություններ, շաքարային դիաբետ և այլն) գործունեության խախտումներով, կոմորբիդ ախտաբանությամբ:

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Աշխարհում պտորիազի տարածվածությունը տարբեր է՝

- տարբեր երկրներում (հնդկացիների և էսկիմոսների շրջանում՝ 0-ական, Տանզանիայում՝ 0,09%, Նորվեգիայում՝ 11,4%),
- տարբեր տարիքային խմբերում (ամենից հաճախադեպ է 50-70 տարեկանում),
- տարբեր տեսակների դեպքում (I և II տեսակի դեպքում համապատասխանաբար 70% և 30%):

Պտորիազի առաջնելույթը բիմոդալ է. 2 գագաթնակետ է ընդունվում՝

- առաջինը 16-22 տարեկանում,
- երկրորդը՝ 57-60 տարեկանում (միջին տարիքը՝ 33 տարեկան):

Ոչ թարախաբշտիկային պտորիազի 2 տեսակ կա՝

- I տեսակ (70% դեպքերում), որին բնորոշ են՝
 - ընտանեկան դրական անամնեզը,
 - HLA-գուգորդվածությունը (HLA-Cw * 0602 ՀԾ-ների և PSORS-1 գենի առկայություն),
 - երիտասարդ տարիքում գործընթացի թողարկումը,
 - 20 տարեկանում կլինիկական դրսևորումների գագաթնակետը,

- գործընթացի տարածվելու և հողերն ախտահարելու հակումը:
- II տեսակ (30% դեպքերում), որին բնորոշ են՝
 - ընտանեկան բացասական անամնեզը,
 - HLA-չգուգորդվածությունը,
 - 40 տարեկանից հետո գործընթացի թողարկումը,
 - գործընթացի սահմանափակ բնույթը:

Պսորիազով հիվանդների շուրջ 77%-ը ստիգմատիզացված է (դիսկրիմինացիայի հետևանքով սոցիալական ինքնամեկուսացում, հոգեբանական բարդություններ և այլն):

ՊՍՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱՆՏԱԾՍԳՈՒՄԸ

- ՊՀ-ի պատճառագիտության և ախտածագման մեջ կարևորում են՝
- ծագումնաբանական գործոնների դերը (ՊՀ-ի ծագումնաբանական բաղադրիչը շուրջ 70 % է),
 - միջավայրային գործոնների դերը (ՊՀ-ի միջավայրային բաղադրիչը շուրջ 30 % է),
 - իմունաբանական գործոնների դերը:

ՊՀ-ի զարգացման ծագումնաբանական պայմանավորվածության մասին են վկայում սերնդակից անձանց շրջանում ժառանգման բարձր գործակիցները (եթե հիվանդ է ծնողներից մեկը, ապա ՊՀ-ի թողարկման ռիսկը 8% է, իսկ երկու ծնողների հիվանդ լինելու դեպքում՝ 41%), մոնոգիգոտային և հետերոգիգոտային բարձր կոնկորդանտությունը (համապատասխանաբար՝ 32% և 17%):

Ծագումնաբանական վարկածը խարսխվում է ՊՀ-ին բնորոշ մոլեկուլային փոփոխությունների վրա: Որոշ սոմատիկ քրոմոսոմների վրա նույնականացվել են շուրջ երկու տասնյակ պսորիազային նախատրամադրվածության PSORS-1-ից մինչև PSORS-15 հատվածներ (psoriasis susceptibility, անգլ.՝ ՊՀ-ի նկատմամբ ընկալունակություն), որոնք պարունակում են ՊՀ-ի զարգացման տարբեր «թեկնածու-գեներ» (մասնակցում են օրգանիզմի բորբոքային, իմունային, ինքնախմունային և այլ հակազդեցություններին):

Դրանցից ՊՀ-ի գլխավոր գենետիկական դետերմինանտը PSORS-1 գենն է (տեղակայված է 6-րդ քրոմոսոմի կարճ թևիկի 21-րդ գոտու 3-րդ ենթագոտում՝ 6p21.3 քրոմոսոմային հատված): Նշանակալի դեր ունեն նաև PSORS-2- PSORS-15 գեները, S100-սպիտակուցները, RAGE-գենը:

ՊՀ-ի թողարկման համար մեծ նշանակություն ունեն նաև արտաքին միջավայրի սադրիչները, մասնավորապես վնասվածքները, վարակական գործոնները (ցիտոկինների էքսպրեսիա, ստրեպտոկոկային տոնզիլիտները սադրում են կաթիլային պսորիազի թողարկումը), նյարդահոգեկան գործոնները, նիկոտինը, ալկոհոլը, սննդի բնույթը, Ե-ադրենալոկատորների

ընդունումը և այլն:

Իմունաբանական գլխավոր տեղաշարժերից են Լանգերհանսի և այլ դենդրիտային բջիջների ակտիվացումը, ցիտոկինային համացանցի փոփոխությունները (կարևորագույն դեր են կատարում մի շարք ԻԼ-ներ, մասնավորապես ԻԼ-1-ի ընտանիքի անդամներ ԻԼ-1a-ն, ԻԼ-17-ը, ԻԼ-23-ը, ԻԼ-36-ը) և այլն:

ՊՍՈՐԻԱԶԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԱԽՏԱՆԻՇՆԵՐԸ

Պսորիազի բնորոշ հիմնական ախտանիշները (ֆենոմեններ) կարող են դրսևորվել յուրաքանչյուր տեսակի դեպքում՝

- պսորիազային ֆենոմենը,
- Կերների իզոմորֆ ֆենոմենը,
- Պիլնովի եզրագոտու ախտանիշը,
- Վորոնովի պսևոատրոֆիկ եզրագոտու ախտանիշը,
- Կարտամիշևի փորձը,
- ենթաեղնզային հիպերկերատոզի ախտանիշները (տե՛ս «Եղունգների պսորիազ»):

Պսորիազային ֆենոմեն

Պսորիազային ֆենոմենը (պսորիազային եռախտանիշ) պսորիազային հանգույցիկների հաջորդական գրատաժի ընթացքում ի հայտ եկող ախտանիշների համալիր է՝

- Կեյնինգ-Գասենֆլյուգի բնաճարպային բծի ախտանիշ,
- ծայրային թաղանթի ախտանիշ,
- Պոլտեբնովի արյունային ցողի ախտանիշ:

Պսորիազային ֆենոմենն ուղղակի արդյունքն է՝

- վերնամաշկում ընթացող ախտահյուսվածքաբանական փոփոխությունների, այն է՝
 - փշաձև շերտի պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզի,
 - պարակերատոզի,
 - Մաբուրո-Մունրոյի նեյտրոֆիլային թարախակույտերի,
 - միջպտկիկային պրոլիֆերատիվ ականթոզի,
- բուն մաշկում ընթացող ախտահյուսվածքաբանական փոփոխությունների, այն է՝
 - պապիլոմատոզի,
 - պտկիկային դերմայի անոթների լայնացման,
 - միկրոցիրկուլատոր անոթների դիստրոֆիկ փոփոխությունների:

Կեյնինգ-Գասենֆլյուգի բնաճարպային բծի ախտանիշ

Պսորիազային հանգույցիկները պատված են արծաթասպիտակավուն թեփով, որը նման է չորացած բնաճարպի (ստեարին, կիսաթափանցիկ ամ-

րավուն նյութ, որը բաղկացած է հագեցած ճարպաթթուներից, մասնավորապես ստեարինաթթվից): Մածկիչով (շպատել) աստիճանաբար քերելու դեպքում ամբողջական թեփը մանրատվում է, վերածվում փայլարանման բազմաթիվ մանր թեփուկների (փայլար, անգլ.՝ micas, ռուս.՝ слюды, շերտավոր թափանցիկ հանքանյութ-այլումասիլիկատ, որը երբ ճեղքվում է, վերածվում է մանր թիթեղիկների) ու փոշու ձևով հեռացվում (տպավորություն է, թե թեփանջատումն աստիճանաբար ուժգնանում է, իսկ թեփուկները մանրանալիս դառնում են ավելի սպիտակ, փայլարանման):

Այս ախտանիշի (Կեյնինգ-Գասենֆլյուզի բնաճարպային բժի ախտանիշ) ախտահյուսվածքաբանական կորելյատը՝

- փշաձև շերտի բջիջների պրոլիֆերատիվ հիպերկերատոզն է,
- փշաձև շերտի բջիջների պարակերատոզն է (պտորիազի դեպքում պարակերատոզը գերակշռում է հիպերկերատոզին)՝ եղջերացման գործընթացի դանդաղումը (տարդուկերատոզ, կերատինոցիտների հիպոդիֆերենցիացիա), որի հետևանքով հատիկային, փայլուն և եղջերային շերտեր որպես այդպիսին չեն ձևավորվում (նրանք «անհետանում են»), իսկ փշաձև շերտն անսպասելիորեն հայտնվում է վերնամաշկի մակերեսին:

Այլ կերպ ասած, պտորիազային հանգույցիկների մակերեսը պատված է ոչ թե եղջերային, այլ փշաձև բջիջներով, որոնք ի գորու չեն մակերեսային լիպիդներ (թեփի հիմքը) էթերիֆիկացնելու (բարդ էթերների առաջացում) այնպես, ինչպես եղջերային շերտի բջիջները, ուստի պտորիազային հանգույցիկները շարունակում են պատված մնալ թեփով (լիպիդներ, բնաճարպ) և ժամանակի ընթացքում հագենալով օդի պղպջակներով՝ արծաթասպիտակավուն նրբերանգներ են ձևոք բերում:

Ծայրային թաղանթի ախտանիշ

Երբ շարունակում ենք մածկիչով քերել, ապա հանգույցիկներն ի վերջո ձերբագատվում են թեփից, բացվում է նրանց կիսաթափանցիկ սահմանային թաղանթը (փշաձև բջիջների շերտի արտաքին շարքը, ծայրային կամ սահմանային թաղանթի ախտանիշ)՝ իր մերկ (փշաձև շերտի բջիջների հագուստը, հանձինս եղջերային, փայլուն և հատիկային շերտերի բջիջների՝ բացակայում է, գլխավոր ախտահյուսվածքաբանական կորելյատը ագրանուլոզն է), խոնավ և փայլուն մակերեսով (ախտահյուսվածքաբանական կորելյատը՝ միջբջջային և արտաբջջային այտուցն է, մեծ քանակությամբ ավշի շրջանառությունը):

Պոլլոտերնովի արյունային ցողի ախտանիշ

Երբ շարունակում ենք քերել հանգույցիկների մակերեսը, ծայրային կամ սահմանային թաղանթի ամբողջականությունը խարխիվում է և ի հայտ են գալիս արյան մանր կաթիլներ (կետային, իրար չմիաձուլվող): Բանն այն է,

որ դերմայի երկարացած պտկիկները (պապիլոմատոզ, ծածկված են փշաձև բջիջների ընդամենը երկու շաբթով) և քերելիս ծայրամասային անոթային հյուսակի անոթները հեշտությամբ վնասվում են (Պոլոտեբնովի արյունային ցողի ախտանիշը, Առուսպիտցի ֆենոմեն):

Կերների իզոմորֆ ֆենոմեն

Ինչպես ԿՏՈ-ի, այնպես էլ ՊՀ-ի դեպքում առերևույթ առողջ մաշկի անգամ աննշան վնասվածքների տեղում մոտ 7-14 օր անց առաջանում են պտրիազի բնորոշ նոր հանգույցիկներ (Կերների իզոմորֆ ֆենոմենը, [նկար XV-5](#), [նկար XV-6](#)):

Կարտամիշնի փորձը

Եթե աչքերը փակ վիճակում շոշափենք գլխի մազածածկ մասին տեղակայված ներափռական վահանակների եզրագոտին, ապա ՊՀ-ի դեպքում հիվանդ շրջանից առողջին անցման սահմանը հստակ շոշափվում է, իսկ օրինակ՝ գլխի մազածածկ մասի սերորեային դերմատիտի դեպքում՝ ոչ ([նկար XV-7](#)):

Պիլնովի եզրագոտու ախտանիշ

Պտրիազի հարաճման շրջանում պտրիազային հանգույցիկները ծայրամասային աճի հետևանքով աստիճանաբար չափերով մեծանում են: Դրանց աճի գոտում ձևավորվում է ոչ թեփապատ (չեն հասցնում պատվել թեփով) երիթեմային եզրագարդ (Պիլնովի եզրագոտու ախտանիշը): Զուգահեռաբար առաջանում են մուգ վարդագույն նրբերանգների նոր հանգույցիկներ ([նկար XV-8](#), [նկար XV-9](#)):

Նոր հանգույցիկների առաջացումը, նրանց ծայրամասային աճը և միաձուլումը վկայում են այն մասին, որ պտրիազային գործընթացը զարգացման հարաճուն փուլում է (երբ նոր ձևաբանական տարրերի առաջացումը դադարում է, դա նշանակում է, որ գործընթացը թևակոխել է զարգացման ստացիոնար շրջան):

Վորոնովի պսևտատրոֆիկ եզրագոտու ախտանիշ

Պտրիազի ապաճի շրջանում պտրիազային հանգույցիկների շուրջը սպիտակավուն, պսևտատրոֆիկ, թեթևակիորեն կնճռոտված մաշկի փայլուն օղագոտի է ձևավորվում, իսկ վահանակների կենտրոնական գոտին ապաճում է ([նկար XV-10](#), [նկար XV-11](#)):

ՊՍՈՐԻԱԶԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Պտրիազի հիմնական ձևաբանական տեսակներն են՝

- իրոնիկական վահանակային պտրիազը (հասարակ պտրիազ),
- կաթիլանման պտրիազը,

- մանրվահանակային պսորիազը,
- թարախաբշտիկային պսորիազը,
- պսորիազային էրիթրոդերմիան:

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՎԱՀԱՆԱԿԱՅԻՆ ՊՍՈՐԻԱԶ

Խրոնիկական վահանակային պսորիազի (հասարակ պսորիազ, խոշորվահանակային տեսակն է) գլխավոր ձևաբանական տարրերը վարդակարմրավուն, տափակ, ամրավուն համակազմվածքի, հստակ սահմանագծված, արծաթասպիտակավուն, փխրուն, թերթաձև թեփով պատված հանգույցիկներն են, որոնք հաճախ տեղակայվում են գլխի մազածածկ մասին, վերջույթների տարածիչ մակերեսին (հատկապես արմունկների և ծնկների շրջանում), գոտկասրբանային և միջհետույքածալքային շրջաններում, մեջքին և այլն ([նկար XV-12](#)):

Ձևաբանական տարրերը (պսորիազի հիմնական ախտանիշները) կարող են հանդես գալ առանձին կամ միավորվել՝ ձևավորելով կլորավուն-օվալաձև խոշոր վահանակներ, որոնք կարող են երկարատև պահպանվել, ձևափոխվել, ապաճել՝ իրենց տեղում թողնելով շագանակավուն կամ սպիտակավուն տրանզիտոր բծեր:

ԿԱԹԻԼԱՅԻՆ ՊՍՈՐԻԱԶ

Կաթիլային պսորիազը (psoriasis guttata) հանդիպում է մանկական, պատանեկան և երիտասարդական շրջաններում ([նկար XV-13](#)): Հաճախ այն անսպասելիորեն դրսևորվում է վարակային որևէ (հատկապես ստրեպտոկոկային և վիրուսային բնույթի) ախտաբանությունից հետո (առերևույթ առողջ կամ արդեն իսկ պսորիազով հիվանդ անձանց շրջանում):

Կաթիլային պսորիազի դեպքում ձևաբանական տարրերը մանր են (սովորաբար 0,5-1,5 սմ տրամագծով բծեր-հանգույցիկներ), կարմիր, տեղակայվում են իրանին և վերջույթների մերձադիր հատվածներին և հաճախ առանց բուժման ապաճում և անհետանում են մի քանի շաբաթից:

ՄԱՆՐՎԱՀԱՆԱԿԱՅԻՆ ՊՍՈՐԻԱԶ

Պսորիազի մանրվահանակային և կաթիլային տեսակները համանման են, այն տարբերությամբ, որ այս տեսակով հիվանդանում են ավելի մեծ տարիքում:

Գործընթացը դրսևորվում է 1-2 սմ տրամաչափի վահանակների առաջացումով:

ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՊՍՈՐԻԱԶ

Թարախաբշտիկային պսորիազը (ԹՊ, psoriasis pustulosa) ՊՀ-ի հազվադեպ տեսակներից է, որը բնորոշվում է էրիթեմային ֆոնին բազմաթիվ թարախաբշտիկների առաջացումով ([նկար XV-14](#), [նկար XV-15](#)):

ԹՊ-ն կարող է առաջանալ առերևույթ առողջ մաշկի վրա կամ որպես արդեն իսկ առկա հասարակ պսորիազի բարդություն:

Թարախաբշտիկային պսորիազի կլինիկական տեսակներն են՝

- սուր համապարփակ թարախաբշտիկային պսորիազը,
- ենթասուր համապարփակ թարախաբշտիկային պսորիազը,
- յուվենիլ թարախաբշտիկային պսորիազը:

Սուր համապարփակ թարախաբշտիկային պսորիազ

Սուր համապարփակ թարախաբշտիկային պսորիազը (Յումբուշի ենթատեսակ, ՍՀԹՊ) հանդիպում է մեծահասակների շրջանում, ընթանում է ինտոքսիկացիայով, ջերմության բարձրացումով (ուրգենտ մաշկաբանություն):

Ժամերի ընթացքում մաշկի էրիթեմային-այտուցային մակերեսին (կրակակարմրավուն նրբերանգներ) առաջանում են ոչ ֆոլիկուլային, 2-3 մմ տրամաչափի թարախաբշտիկներ (օջախային կամ տարածուն), որոնք խմբավորվում են (թարախաբշտիկային լճակներ), ապա չորանում, ծածկվում թեփով: Մաշկը դառնում է շատ դյուրաթեք (հեշտությամբ վնասվում է):

Գործընթացը տեղակայվում է գերազանցապես իրանին, վերջույթներին, երբեմն՝ սեռական օրգանների և խոշոր ծալքերի շրջանում, երբեմն նաև լեզվի վրա, ենթալեզվային շրջանում, օրոֆարինքսին (լորձաթաղանթը հիպերեմիկ է, լեզուն՝ ծալազարդ, «աշխարհագրական», առաջացնում են դիսֆագիա) և այլն: Դեմքի մաշկը հազվադեպ է ախտահարվում:

Հաճախ պուստուլիզացիան ներառում է նաև եղնգահունը՝ հանգեցնելով օնիխոդիստրոֆիայի, օնիխոլիզի, օնիխումադեզիսի, թելոզենային մազաթափության և այլն:

Պուստուլիզացիան տևում է օրեր, շաբաթներ: Գործընթացի ավարտին համակարգային ախտանիշներն ապաճում են (չպետք է մոռանալ նաև մյուս սցենարի մասին՝ կարող է զարգանալ էրիթրոդերմիա):

Հիվանդին անհանգստացնում են գլխացավը, ջերմության բարձրացումը, տենդը, սարսուռը, ծանր քորը (տանջահար դեմք), հողացավերը, ընդհանուր թուլությունը, ախորժակի կորուստը, փսխումը, արձանագրվում են տախիպնոէ, տախիկարդիա և այլն:

Ենթասուր համապարփակ թարախաբշտիկային պսորիազ

Ենթասուր համապարփակ թարախաբշտիկային պսորիազի (ԵՀԹՊ, օղակաձև կամ ցիրցինար թարախաբշտիկային պսորիազ) դեպքում համակարգային երևույթներն ավելի մեղմ են ընթանում:

Դիտվում է հատկապես երեխաների շրջանում: Առաջանում են թարախաբշտիկային լճակներ, որոնք շրջապատված են հանգուցիկաթեփային օղակաձև կամ աղեղնաձև դասավորված ձևաբանական տարրերով:

Յուվենիլ (երիտասարդական) թարախաբշտիկային պսորիազ

Յուվենիլ թարախաբշտիկային պսորիազը շատ հազվադեպ է: Դրսևորվում է պատանեկան և երիտասարդական տարիքում, բարորակ ընթացք ունի, համակարգային նշաններ չկան, իսկ առկա երևույթները հաճախ ինքնաբուխ ապաճում են:

ՊՍՈՐԻԱԶԱՅԻՆ ԷՐԻԹՐՈՂԵՐՄԻԱ

Պսորիազային էրիթրոդերմիան (էքսֆոլիատիվ պսորիազ, կարմիր մաշկի համախտանիշ, «red man») կյանքին վտանգ սպառնացող բարդ համախտանիշ է ([նկար XV-16](#), [նկար XV-17](#)):

Պսորիազային էրիթրոդերմիան հաճախ առաջանում է գլյուկոկորտիկոստերոիդային պատրաստուկների անսպասելիորեն հանելու (հանման համախտանիշ), ինչպես նաև խրոնիկական մաշկախտերի ոչ ադեքվատ ընդհանուր և տեղային բուժման հետևանքով (դեղորայքով մակաձված էրիթրոդերմիա, հատկապես նշանակալի են՝ ասպիրինը, կապտոպրիլը, դիազեպամը, ֆենոբարբիտալը, օմեպրազոլը, ինդոմետացինը, վերապամիլը և այլն): Կարևորում են նաև կոմորբիդ, հատկապես ուռուցքային ախտաբանության դերը:

Պսորիազային էրիթրոդերմիան բնորոշվում է՝

- մաշկային ծածկույթի համակողմանի տարածուն (80-90%) հիպերեմիայով,
- արտահայտված ներսփռանքով (մաշկը հաստանում և ամրանում է, ճաքում, արյունահոսում, առաջանում է մաշկի ձգվածության զգացողություն),
- մանր կամ խոշորթերթանման թեփոտումով,
- ավշային հանգույցների մեծացումով (դերմատոպաթիկ լիմֆադենոպաթինա),
- մաշկի քորով (հաճախ անտանելի),
- ջրաէլեկտրոլիտային հաշվեկշռի խախտումով,
- մազերի նոսրացումով և կամ մազաթափությամբ,
- եղնգաթիթեղիկների փոփոխություններով,
- ափերի և ներքանների մաշկի կերատոդերմիայով,
- մարմնի ջերմաստիճանի անվերահսկելի փոփոխություններով (հիպերթերմիա և հիպոթերմիա),
- բազմաօրգանային անբավարարությամբ:

Պսորիազային էրիթրոդերմիան հատկանշվում է մահվան մեծ ներուժով:

Պսորիազային էրիթրոդերմիայի բուժումը ազդեալի է: Կիրառվում են հակաբորբոքային, իմունաճնշիչ, կենսաբանական և այլ ազդեցության պատրաստուկներ, ինչպես նաև 4-ֆոսֆոդիէսֆերազայի ճնշիչներ (ապրեմիլաստ և այլն):

ՊՍՈՐԻԱԶԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԱՆԱՏՈՄԻԱԿԱՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Պատրիարքի հիմնական անատոմիական տեսակներն են՝

- գլխի մազածածկ մասի պատրիարք,
- ափերի և ներբանների պատրիարք,
- ափերի և ներբանների թարախաբշտիկային պատրիարք,
- շրջված պատրիարք,
- սեռական օրգանների շրջանի պատրիարք,
- եղունգների պատրիարք,
- պատրիարգային արթրիտը:

ԳԼՒԽԻ ՄԱԶԱԾԱԾԿ ՄԱՍԻ ՊՍՈՐԻԱԶ

Գլխի մազածածկ մասի պատրիարք հաճախադեպ է: Այն կարող է հանդես գալ ինքնուրույն (միակ նշանը) և կամ մաս կազմել ընդհանուր պատրիարգային ախտանշաբանության: Պատրիարգային հանգույցիկները թեփածածկ են: Թեփը մեծ տարածքներ կարող է ընդգրկել, սակայն մազաթափության չի հանգեցնում:

Անհրաժեշտ է տարբերակել գլխի մազածածկ մասի սեբորեային մաշկաբորբից ([նկար XV-18](#), [նկար XV-19](#), [նկար XV-20](#)):

ԱՓԵՐԻ ԵՎ ՆԵՐԲԱՆՆԵՐԻ ՊՍՈՐԻԱԶ

Ափերի և ներբանների պատրիարք, ինչպես և պատրիարքի անատոմիական մյուս տեսակները, կարող է հանդես գալ ինքնուրույն և կամ ընդհանուր պատրիարգային ախտանշաբանության մաս կազմել:

Դիտվում են պատրիարգային դասական հանգույցիկներ, ափերի և ներբանների ողջ մակերեսն ընդգրկող կարմրավուն վահանակներ, որոնք պատված են շագանակագույն թեփի հաստ շերտով, զանգվածային հիպերկերատոզի նշաններ, մակերեսային և խոր ճաքեր ու արյունահոսելիություն:

Անհրաժեշտ է տարբերակել խրոնիկական էկզեմայից:

ԱՓԵՐԻ ԵՎ ՆԵՐԲԱՆՆԵՐԻ

ԹԱՐԱԽԱԲՇՏԻԿԱՅԻՆ ՊՍՈՐԻԱԶ

Ափերի և ներբանների թարախաբշտիկային պատրիարգին բնորոշ են խոր, ստերիլ թարախաբշտիկները, որոնք տեղակայվում են ափերի կենտրոնում և ներբանների կամարների շրջանում, չեն բացվում, չորանում են, վերածվում մուգ շագանակավուն տարրերի, թեփոտվում ([նկար XV-21](#)):

ՇՐՋՎԱԾ ՊՍՈՐԻԱԶ

Շրջված պատրիարք (ծալքերի, շփաբորբային պատրիարգ և այլն) դիտվում է հաճախ գեր անձանց շրջանում:

Այն բնորոշվում է խոշոր ծալքերում (անութային, աճուկային, ենթակրծքային, միջհետույքային և այլն) հարթ, վառ կարմիր, խոնավ (հատկապես մակերեսային և խոր ճաքերի ձևավորման դեպքում), ցավոտ, հստակ եզրագծված էրիթեմային օջախների առաջացումով, դասական պտորիազին բնորոշ արծաթասպիտակավուն թեփի բացակայությամբ ([նկար XV-22](#)):

ՍԵՌԱԿԱՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆԻ ՊՍՈՐԻԱԶ

Սեռական օրգանների շրջանի պտորիազը կարող է հանդես գալ ինքնուրույն (3% դեպքերում) և կամ ընդհանուր պտորիազային ախտանշաբանության մաս կազմել (70% դեպքերում):

Առաջանում են հստակ եզրագծված և շրջակա առողջ մաշկից խիստ տարանջատված էրիթեմային վահանակներ թեփոտումով կամ ավելի հաճախ առանց թեփոտման ([նկար XV-23](#)):

Կարող են ախտահարվել բոլոր անատոմիական միավորները՝ առնանդամի գլխիկից սկսած: Առաջանում են մակերեսային և խոր ճաքեր, անհանգստացնում է քորը:

Մանկական տարիքում պտորիազը հաճախ է տեղակայվում սեռական օրգաններին:

ԵՂՈՒՆԳՆԵՐԻ ՊՍՈՐԻԱԶ

Ենթաեղնգային հիպերկերատոզի ախտանիշները (օնիխոդիստրոֆիաներ) և ճարպային բծի ախտանիշը եղունգների պտորիազի հիմնական դրսևորումներն են:

Ենթաեղնգային հիպերկերատոզի ախտանիշները

Եղունգներն ախտահարվում են հիվանդների 25%-ի շրջանում: Պտորիազային արթրիտի դեպքում եղունգներն ախտահարվում են 3 անգամ ավելի հաճախ, քան երբ հողերը գործընթացում ընդգրկված չեն: Եղունգների ախտահարման հիմքում ենթաեղնգային հիպերկերատոզն է:

Երևույթներն արտահայտվում են՝

- ատրոֆիկ օնիխոդիստրոֆիայով,
- հիպերտրոֆիկ օնիխոդիստրոֆիայով,
- կետային օնիխոդիստրոֆիայով:

Ատրոֆիկ օնիխոդիստրոֆիա (օնիխոլիզի և Լևենտալի ախտանիշներ)

Ատրոֆիկ օնիխոդիստրոֆիան դրսևորվում է պտորիազային օնիխոլիզով (եղնգաթերթիկը բարակում է, հեռադիր հատվածում անջատվում եղնգահունից), կոյլօնիխիայով, պտորիազային պարօնիխիայով, ենթաեղնգային պետեխիաներով (Լևենտալի ախտանիշը) և այլն ([նկար XV-24](#), [նկար XV-25](#)):

Հիպերտրոֆիկ օնիխոդիստրոֆիա (ավազային ալիքների ախտանիշ)

Հիպերտրոֆիկ օնիխոդիստրոֆիայի դեպքում ([նկար XV-26](#)) ենթատեղային հիպերկերատոզն ավելի է ուժգնանում՝ ի վերջո հանգեցնելով օնիխոգրիֆոզի՝ ավազային ալիքների ախտանիշով (ալիքավորված գորշավուն-կեղտոտ նրբերանգների եղունգները վայրի թռչունների ճանկեր են հիշեցնում):

Կետային օնիխոդիստրոֆիա (մատնոցի ախտանիշ)

Կետային օնիխոդիստրոֆիայի դեպքում ([նկար XV-27](#)) եղնգաթերթիկների մակերեսին եղնգաթերթիկի բջիջների անջատման հետևանքով առաջանում են մատնոցանման կետային ներանկումներ (մատնոցի ախտանիշը):

Ճարպային բծի ախտանիշ

Գործընթացի սկզբում եղնգաթերթիկի կենտրոնում առաջանում է դեղնաշագանակավուն բիծ (ճարպային բծի ախտանիշ, չշփոթել Կեյնինգ-Գասենֆյուգի բնաճարպային բծի ախտանիշի հետ):

ՊՍՈՐԻԱԶՍՅԻՆ ԱՐԹՐԻՏ

Պսորիազային արթրիտը ծայրամասային հոդերի և ողնաշարի խրոնիկական բորբոքային արթրոպաթիա է, որի դեպքում ռևմատոիդ արթրիտի գործոններ և յուրահատուկ ՀՄ-ներ չեն հայտնաբերվում (շճաբացասական սպոնդիլոարթրոպաթիա):

ՊԱ-ն արձանագրվում է պսորիազով հիվանդների 1,3-34,7%-ի շրջանում՝ ցանկացած տարիքում, յուրաքանչյուր սեռի դեպքում հավասարաչափ և զարգանում է աստիճանաբար (հազվադեպ է հախուռն հարաճում):

85% դեպքերում ՊԱ-ն ուղեկցում է պսորիազի I, 15% դեպքերում՝ II տեսակին:

ՊԱ-ն զարգանում է՝

- 80% դեպքերում պսորիազից հետո (միջին հաշվով շուրջ 10 տարի անց),
- 20% դեպքերում՝ համաժամանակ,
- 20% դեպքերում՝ ավելի վաղ, քան պսորիազը:

ՊԱ-ով հիվանդների 70%-ի շրջանում դիտվում է ասիմետրիկ օլիգոարթրիտ, 20%-ի շրջանում ախտահարվում է ողնաշարը (հաշմանդամացում), 10%-ի շրջանում՝ հեռադիր միջֆալանգային հոդերը և եղունգները, 5%-ի շրջանում զարգանում է ձևախեղող արթրիտ:

Կլինիկական ախտանշանաբանությունը պայմանավորված է գործընթացի տեղակայումով և ախտաբանական փոփոխություններով (արթրիտ, դակտիլիտ, սպոնդիլիտ, էնթեզիտ և այլն):

**ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՐՏԱՎԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՌԱԶՄԱՎԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿԸ**

ՊՀ-ով հիվանդների բուժման նպատակն է՝

- կասեցնել գործընթացի սրվածությունը,
- նվազեցնել և վերահսկելի դարձնել կլինիկական ախտանշաբանությունը (կայունացնել ախտաբանական գործընթացը, դադարեցնել նոր տարրերի զարգացումը),
- մեղմացնել սուբյեկտիվ զգացողությունը,
- նվազեցնել կրկնումների հաճախականությունը,
- նպաստել պահպանելու աշխատունակությունը,
- նվազեցնել կոմորբիդ ախտաբանության առաջացման ռիսկը,
- բարձրացնել կյանքի որակը:

ՈՉ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Հանձնարարելի է ըստ Մ. Ի. Պելզների N15 դիետային սեղանը, որը նախատեսված է այն հիվանդությունների դեպքում, երբ հատուկ բուժական ռեժիմի անհրաժեշտություն չկա: Այն ենթադրում է սպիտակուցների, ածխաջրերի և ճարպերի լիարժեք, առողջ, ֆիզիկական աշխատանքով չզբաղվող մարդու սննդի նորմաներին համապատասխան քանակ և կալորիականություն, բազմավիտամինների կիրառում: Սննդի խոհարարական մշակման որևէ տեսակ մերժելի չէ:

Սննդակարգից բացառում են սագի և բադի միսը, սահմանափակում մսի ճարպոտ տեսակները (ընդհանրապես կենդանական ճարպերը), դժվար յուրացվող և սուր սննդամթերքը, համեմունքները (պղպեղ, մանանեխ և այլն), ալկոհոլային խմիչքները:

Սնվելու ռեժիմը օրական 4 անգամ է:

Բազմաթիվ են հավաստի տեղեկություններն այն մասին, որ քաշի կորուստը նպաստում է հիվանդի վիճակի բարելավմանը: Գլյուտենազուրկ և «միջերկրածովյան» դիետայի արդյունավետության մասին տեղեկությունները բավարար հիմնավորված չեն:

Կան աշխատանքներ, որոնք վկայում են ձկան յուղի, վիտամին D-ի արդյունավետության մասին:

ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

ՊՀ-ի բուժումը թեթև արտահայտվածության և սահմանափակ տեսակների դեպքում (ախտահարված է մաշկի մինչև 20%-ը) իրականացվում է միաբուժությամբ, ծանր արտահայտվածության և տարածուն դեպքերում (ախտահարված է մաշկի 20%-ից ավելին)՝ բազմաբուժությամբ (համալիր բուժում):

ՊՀ-ի սահմանափակ տեսակների դեպքում կիրառվում են միայն արտաքին միջոցներ՝

- ՏԳԿՍ-ներ,
- վիտամին D3,
- ակտիվացված ցինկ-պիրիթիոն,
- սալիցիլաթթու,
- նավթալանային նավթ,
- իխթիոլ,
- կեչու ձյութ պարունակող միջոցներ,
- մաշկի հիմնարար խնամքի միջոցներ և այլն:

ՊՀ-ի միջին ծանրության և ծանր տեսակների դեպքում, կիրառվում են նաև համակարգային ազդեցության կենսաբանական և ոչ կենսաբանական միջոցներ (համալիր բուժում), որոնք ախտաձագումնաբանորեն ուղղված են (հակաբորբոքային, հակապրոլիֆերատիվ և հակացիտոկինային ազդեցություն, կերատինոցիտների տարբերակման գործընթացի կանոնակարգում և այլն) երկարատև (հաճախ ամբողջ կյանքի ընթացքում), բայց նաև խիստ անհատական (հաշվի առնելով տարիքը, հիվանդության ընթացքը, կլինիկական առանձնահատկությունները, ծանրության աստիճանը, բարդությունները և այլն) բուժմանը:

Հակաբորբոքային, հակապրոլիֆերատիվ, հակացիտոկինային և այլ բնույթի պատրաստուկներից բացի, կիրառվում են նաև օժանդակող բուժման միջոցներ (ադյուվանտային բուժում), մասնավորապես՝

- լուսաբուժություն (հանձնարարելի է ՊՀ-ի ցանկացած տեսակի, հատկապես կաթիլային պտորիազի դեպքում, համակարգային ռետինոիդների հետ միասին սիներգիկ ազդեցություն), այդ թվում՝ արևաբուժություն (արևային լոզանքներ),
- հակասթրեսային բուժում,
- կլինայաբուժություն,
- վարսակով ջրային լոզանքներ,
- կերատոլիտիկներ (մաշկի արտահայտված թեփոտման դեպքում) և այլն:

Համակարգային բուժումն ավելի արդյունավետ է, քան միաբուժությունը: Սակայն չպետք է նաև մոռանալ, որ գուգահեռաբար, ենթադրենք, իմունաճնշիչների կիրառումը վարակական և ուռուցքային ախտաբանության առաջացման կամ ակտիվացման վտանգ է պարունակում:

Կարևոր է հիշել նաև, որ ստերոիդաբուժության անսպասելի կասեցումը կամ բուժման համակարգում ոչ անհայտ գրգռող դեղամիջոցների (օրինակ՝ ՈՍՀԴ-ներ) ներառումը հաճախ սրում է գործընթացը: Այս իմաստով առավել խնդրահարույց են ՊՀ-ի կաթիլանման, թարախաբշտիկային և էրիթրոդերմային տեսակները:

ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Համակարգային բուժման նպատակով նշանակվում են՝

- իմունաճնշիչ միջոցներ (ցիտոստատիկներ, անտիմետաբոլիտների խումբ)՝
 - մեթոտրեքսատ,
 - ցիկլոսպորին,
- համակարգային կորտիկոստերոիդներ (միայն շատ ծանր դեպքերում, կարճատև, ընդհանրապես հանձնարարելի չեն, քանի որ շատ հաճախ, գրեթե միշտ պատրաստուկի ընդունումը դադարեցնելուց անմիջապես հետո գործընթացը սրվում է)՝
 - տրիամցինոլոնը (կենալոգ),
 - տրիամցինոլոնի ացետոնիդ,
 - տրիամցինոլոնի հեքսացետոնիդ,
- համակարգային ռետինոիդներ՝
 - ացիտրետին,
- ուռուցքի նեկրոզի գործոնի ակտիվությունն ընկճող պատրաստուկներ (հակացիտոկինային միջոցներ)՝
 - ինֆլիքսիմաբ (ռեմիքեյդ),
 - էտաներցեպտ,
 - ադալիմումաբ,
- ինտերլեյկինների ինհիբիտորներ՝
 - ուստեկինումաբ,
 - սեցուկինումաբ,
 - իքսէկիզումաբ
- 4-ֆոսֆոդիէսթերազայի ինհիբիտորներ՝
 - ապրեմիլաստ:

ՏԵՂԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Տեղային բուժման նպատակով նշանակվում են՝

- ՏԳԿՄ-ներ (ՏԿՄ, ՏԿՄ-ի և դեղաձևի ընտրությունը պայմանավորված է պսորիազային վահանակների ներսփռման աստիճանով և տեղակայումով, տևողությունը 3-4 շաբաթ է)՝
 - կլոբետազոլի քսուք կամ նրբաքսուք,
 - 0,05%-անոց բետամետազոնի քսուք կամ նրբաքսուք,
 - տրիամցինոլոնի քսուք կամ նրբաքսուք,
- տեղային կերատոլիտիկներ (թեփազերծում են պսորիազային հանգույցիկների մակերեսը, փափկացնում են, թրմեցնում և փխրեցնում մաշկը՝ այդպիսով նպաստելով ՏԿՄ-ների մուտքը դեպի թիրախային հյուսվածք)՝

- սալիցիլաթթվի 3-5%-անոց քուլք,
- կաթնաթթվի 3-5%-անոց քուլք,
- միզանյութի 10-15%-անոց կրեմ, 20%-անոց սպեղանի և 30%-անոց քուլք,
- վիտամին D3-ի ածանցյալներ`
 - կալցիտրիոլի 0,0003%-անոց քուլք,
 - կալցիպոտրիենի 0,005%-անոց լուծույթ, կրեմ, քուլք և փրփուր,
 - կալցիպոտրիեն/բետամետազոնի քուլք, սուսպենզիա և փրփուր (պարունակում են 0,005%-անոց կալցիպոտրիեն և 0,064%-անոց բետամետազոնի դիպրոպիոնատ),
- ակտիվացված ցինկ-պիրիթիոնի պատրաստուկներ`
 - ակտիվացված ցինկ-պիրիթիոնի ցողացիր, կրեմ, շամպուն,
- տեղային ռետինոլիդներ`
 - տազարոտենի (տազորակ) 0,05%-անոց և 0,1%-անոց կրեմ և դոնդոդ:

ՖԻԶԻՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄ,

ԼՈՒՍԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

ՊՀ-ի ծանր արտահայտված, տարածուն (հատկապես պտրիազի կաթիլային, թարախաբշտիկային տեսակներ), բուժման նկատմամբ բեկանելի և մի շարք այլ դեպքերում լուսաբուժության մեթոդները (անգամ պարզ արևաբուժությունը՝ արևային լոգանքներով) առաջատար դեր են կատարում: Ընդհակառակը, ՊՀ-ի որոշ տեսակների, օրինակ, եղունգների պտրիազի դեպքում նրանք նվազ արդյունավետ են:

ՊՀ-ն բուժելու նպատակով ներկայումս կիրառվում են երկարալիքային և միջինալիքային լուսաբուժության մեթոդները:

Երկարալիքային լուսաբուժություն

Երկարալիքային լուսաբուժությունն իրականացվում է A-ԱՄՃ-երով (315-380 նմ), որոնց ազդեցության գլխավոր թիրախը բուն մաշկն է:

A-ԱՄՃ-երի (UV-A-բուժություն) կլինիկական արդյունավետությունն առավել բարձր է ֆոտոսենսիբիլիզատորների (պտրալեն, բերօքսան, պուվալեն և այլն) հետ միաժամանակ կիրառելիս (PUVA- բուժություն):

Միջինալիքային լուսաբուժություն

B-ԱՄՃ միջինալիքային լուսաբուժությունը առաջատար է ՊՀ-ի բուժման ֆիզիոթերապևտիկ մեթոդներում: Այն կիրառվում է ընտրողական լուսաբուժությամբ՝ լայնաշերտ միջինալիքային (280-320 նմ) և նեղաշերտ միջինալիքային (310-315 նմ) լուսաբուժությամբ:

**ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԿԻՐԱՌՎՈՂ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ
ԱՆՎՏԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԻՆԴԻԿՍՏՈՐՆԵՐԸ**

Դրանք են՝

- կլինիկական արդյունքի հասնելու արագությունը,
- ախտադադարի երկարատևությունը,
- հիվանդի կյանքի որակի փոփոխությունը,
- թերապևտիկ միջոցների անվտանգության մակարդակը, նրանց տանելիությունը, կիրառման հարմարավետությունը,
- տարրերի ապաճման չափը (նշանակալի բարելավում՝ տարրերի ապաճում 75% և ավելի, բարելավում՝ տարրերի ապաճում 50-75%-ով):

ՀՈՍՊԻՏԱԼԱՑՈՒՄ

Հոսպիտալացման ցուցումները՝ նշելով հոսպիտալացման տեսակը՝

- ՊՀ-ն զարգացման հարաճուն շրջանում (պլանային հոսպիտալացում),
- պտորիազային էրիթրոդերմիա (պլանային հոսպիտալացում),
- հոդախտային պտորիազ (պլանային հոսպիտալացում),
- բուժման ամբուլատոր մեթոդների բեկանելիություն (պլանային հոսպիտալացում),
- ՊՀ-ի թառամ ընթացք (պլանային հոսպիտալացում),
- այնպիսի պատրաստուկների նշանակում, որոնց դեպքում սահմանվում է մշտական կլինիկական հսկողություն, և զնահատվում են լաբորատոր ցուցանիշները (պլանային հոսպիտալացում),
- ուղեկցող ախտաբանության առկայություն, որոնց դեպքում սահմանվում է մշտական կլինիկական հսկողություն (պլանային հոսպիտալացում):

ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Կանխարգելիչ միջոցառումներն են՝

- ճարպերով և ածխաջրերով աղքատ սնունդը,
- ձկնամթերքը,
- բանջարեղենը,
- ռիսկի գործոնների բացառումը,
- հարակից հիվանդությունների բուժումը,
- վիտամինաբուժությունը,
- բուսաբուժությունը,
- ադապտոգենների կիրառումը,
- լիպոտրոպ միջոցները,
- ջրաբուժությունը,

- առողջարանային բուժումը (ստացիոնար, ապաճման և ախտադադարի շրջաններում, ծծմբաջրածնային ջրերով՝ Մացեստայում, Խոստայում, Ադլերում, Սոչիում, սիլիկահողային ջրերով՝ Գորյաչինսկում, ինչպես նաև ռադոնային ջրերով՝ Պյատիգորսկում),
- կոռնեոպրոտեկտորների կիրառումը (եղջերաշերտի ամբողջականությունը վերականգնելու համար, նպաստում է ռեմիսիայի տևականությանը),
- էմոլենտների կիրառումը (գերազանցապես միջկրկնումային շրջաններում՝ ջրալիպիդային շերտը վերականգնելու նպատակով):

ՎԱՐՈՒՄԸ

- Հիվանդը պետք է դիսպանսերային հաշվառման մեջ լինի բնակավայրի մաշկաբանի մոտ,
- կանխարգելիչ հակակրկնումային բուժում,
- առողջարանային բուժում,
- բժշկական-աշխատանքային փորձաքննություն (ծանր դեպքերում՝ աշխատանքի տեղավորում՝ աշխատանքը սահմանափակելով տաք աշխատատեղերում),
- հնարավոր ուղեկցող հիվանդությունների հետազոտություններ (սրտանոթային, ստամոքսաղիքային և այլն, մեթոտրեքսատ կիրառելիս՝ լյարդի, ճառագայթային բուժում կիրառելիս՝ մաշկի քաղցկեղի, կենսաբանական պատրաստուկներ կիրառելիս՝ տուբերկուլոզի և այլն):

ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Հիվանդների ակտիվությունն անհրաժեշտ է սահմանափակել թերևս միայն հողախտային պտորիազի դեպքում:

ԿԱՐՄԻՐ ՏԱՓԱԿ ՈՐՔԻՆ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Կարմիր տափակ որքինը (ԿՏՈ, lichen ruber planus, իսկական որքին) մաշկի և լորձաթաղանթների անհայտ պատճառագիտության խրոնիկական կրկնվող իմունային միջնորդավորված հիվանդություն է, որը բնորոշվում է մաշկին լիխենոիդ, իսկ լորձաթաղանթներին՝ տափակ հանգույցիկների առաջացումով: ԿՏՈ-ի դեպքում կարող են ախտահարվել նաև սեռական օրգանները, եղունգները, գլխի մազածածկ մասը, գործընթացը երբեմն կարող է համընդհանրանալ ([նկար XV-28](#), [նկար XV-29](#), [նկար XV-30](#), [նկար XV-31](#)):

Հաճախ ԿՏՈ-ն կոմորբիդ կամ բազմամորբիդ ախտաբանության դրսևորում է. միաժամանակ հայտնաբերվում են նաև իմունային միջնորդավորված այլ հիվանդություններ, մասնավորապես հեպատիտ C

(հաճախ, ավելի քան 16% դեպքերում), խոցային կոլիտ, օջախային մազաթափություն, վիրտիլիգո, մորֆեա և այլն:

ԿՏՈ-ի կլինիկական պատկերն առաջին անգամ նկարագրել են Բազենը և Հեբրան (իրարից անկախ) 1862-ին, իսկ 1869-ին՝ Վիլսոնը: Վերջինս առավել համակարգված տեղեկատվություն է ներկայացրել հիվանդության մասին, ուստի հիվանդությունը կոչվում է նրա անունով (Վիլսոնի որքին):

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

ԿՏՈ-ն տարածված մաշկախտ է (մաշկային հիվանդությունների 1-2,5%-ը, բերանի խոռոչի հիվանդությունների 2%-ը): Հիվանդանում են սովորաբար միջին և մեծ տարիքում, կանայք 4 անգամ ավելի հաճախ, երեխաները՝ հազվադեպ:

Կանանց շրջանում բերանի խոռոչում ԿՏՈ-ի ձևաբանական տարրերի չարորակացման հնարավորությունը 2 անգամ ավելի է, քան տղամարդկանց շրջանում, հատկապես հեպատիտ C-ի առկայության դեպքում:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԱԽՏԱԾՍԳՈՒՄԸ

Իմունաձագումնաբանական վարկած

Իմունաձագումնաբանական գործոնների նշանակության մասին են վկայում գործընթացին ՀԾ-ները ճանաչող և ներկայացնող բջիջների, այն է՝ HLA-համալիրի մոլեկուլների (HLA-A3, HLA-B5, HLA-B8 և այլ ՀԾ-ներ) արտահայտչականացումը, CD4+ և CD8+-T-լիմֆոցիտների (գերակշռում են CD4+-T-լիմֆոցիտները, ուստի մեծանում է նաև CD4+/CD8+ գործակիցը), ԼԲ-ների և NK-բջիջների ակտիվացումը, որոնք հանգեցնում են կերատինոցիտների դիստրոֆիկ-դեգեներատիվ փոփոխությունների:

Նյարդահումորալ վարկած

ԿՏՈ-ի ներյոզեն ծագման մասին են վկայում գործընթացի ի հայտ գալը և կամ սրացումը հոգեզգայական սթրեսից հետո, նյարդային ընկալիչների դեգեներատիվ փոփոխությունները, ինտրովերտությունը, սթրեսանկայունությունը, քնի խանգարումը, կաշուն մտքերը, անհանգստությունը, ուղեղի կենսաէլեկտրական ակտիվության կենսանվազումը և այլն:

Տոքսիկոալերգիկ վարկած

Գործընթացը կարող է մակածվել որոշ դեղամիջոցների ազդեցությամբ կամ սրվել լյարդի գործառության խանգարումների, ՍԱՌ-ի հիվանդությունների, շաքարային դիաբետի կամ այլ էնդոկրինոպաթիաների դեպքում:

ԿՏՈ-ն հաճախ պայմանավորված է բերանի խոռոչում մետաղական կառուցվածքների ու լցանյութերի առկայությամբ և այլն:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

ԿՏՈ-ի դեպքում նախնառաջ (մոտ 62% դեպքերում) ախտահարվում է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը, ապա նաև մաշկը:

Գլխավոր ձևաբանական տարրը 1-3 մմ չափերի դերմո-էպիդերմալ լիխենոիդ հանգույցիկն է, որը՝

- սկզբում բաց վարդագույն է, ապա մանուշակագույն, սաղափային (перламутровый) նրբերանգով (կապտակարմրավուն),
- տափակ է (մաշկից շատ չնչին բարձր),
- բազմանկյուն (պոլիգոնալ, երբեմն միայն օվալաձև կամ կլոր),
- կենտրոնում պորտանման ներանկում ունի,
- ծայրամասային աճի հակում գրեթե չունի,
- յուրահատուկ փայլ ունի (կողմնային լուսավորման ժամանակ),
- սկզբնական շրջանում թեփազերծ է (մակերեսը քերման կամ գրատաժի է ենթարկվում դժվարությամբ), ապա պատվում է մանր, թափանցիկ թեփուկներով,
- քերելիս (գրատաժ) ցավոտ է (Բենյեի I ախտանիշ, տե՛ս նաև Բենյեի II ախտանիշը գունափոփոխ որքինի դեպքում և Բենյե-Մեշերսկու ախտանիշը ՄԿԳ-ի դեպքում),
- մակերեսը ջրով կամ գլիցերինով օձելիս դիտվում են սպիտակագորշավուն կետեր և խաչաձևվող ցանցաձև գծեր՝ Ուիթեմի ցանցը (պայմանավորված է վերնամաշկի հատիկային շերտի անհավասարաչափ հաստացումով՝ հիպերգրանուլոզով):

Հանգույցիկները համաչափորեն տեղակայվում են վերջույթների ծալիչ (գերազանցապես ճաճանչադաստակային և արմնկային հոդերի շրջանում) և իրանի կողմնային մակերեսներին, որովայնին, բերանի խոռոչում և սեռական օրգաններին (հաճախ առնանդամի գլխիկին), ինչպես նաև անութափոսերում, աճուկային և գոտկային հատվածներում, սրունքներին և այլն (սովորաբար դեմքին, արեթին ու ներբաններին չեն տեղակայվում):

Տարրերը կարող են տեղակայվել նյարդերի երկայնքով (գոստերիֆորմ որքին), գծային (լինեար որքին), կետերով (մոնիլիֆորմ որքին) և այլն: Նրանք սկզբում հանդես են գալիս խմբով, ապա տարածվում: Հարաճուն ընթացքի մասին վկայող գլխավոր տարբերանշանը Կերների իզոմորֆ ռեակցիան է (մաշկի առերևույթ առողջ հատվածների վրա աննշան վնասվածքների, ինչպես նաև մեխանիկական, ֆիզիկական կամ քիմիական գրգռիչներով ազդեցության դեպքում մոտ 7-9 օր անց առաջանում են նոր տիպային հանգույցիկներ:

Մուբյեկտիվորեն հիվանդին անհանգստացնում են ինտենսիվ քորը, այրոցը, գլխացավը, ծակծկոցը, ընդհանուր անհանգիստ վիճակը:

Շատ ծանր են ընթանում ԿՏՈ-ի հիպերտրոֆիկ և էրոզային-խոցային տեսակները, հատկապես երբ ուղեկցվում են շաքարային դիաբետով, գարկերակային հիպերտենզիայով և լորձաթաղանթների ախտահարումով

(Գրինշպան-Վիլպպոլի համախտանիշ): ԿՏՈ-ի դեպքում այդուամենայնիվ ներքին օրգանները չեն ախտահարվում:

Մասնագիտական գրականության որոշ աղբյուրներում ԿՏՈ-ին բնորոշ ձևաբանական տարրերի հատկանիշները, նրանց տեղակայումն ու կլինիկական առանձնահատկությունները ներկայացված են ութ P-երի բանաձևում, այն է՝

- papules (կենտրոնում պորտանման ներանկումով հանգույցիկներ, որոնք ծայրամասային աճի հակում գրեթե չունեն, ունեն յուրահատուկ փայլ, ժամանակի ընթացքում ականթոզի, պարակերատոզի և հիպերկերեատոզի հետևանքով թեփի քանակը նվազագույնից դառնում է արտահայտված),
- plaques (վահանակներ),
- plane (տափակ, հարթ մակերեսով, մաշկից շատ չնչին բարձր),
- poligonal (բազմանկյուն),
- purple (մանուշակագույն, գործընթացի սկզբում բացվարդագույն, ապա մանուշակագույն՝ սադափային նրբերանգով),
- penis (հաճախ տեղակայվում են առնանդամի գլխիկին),
- pruritic (քորվող, հիվանդին անհանգստացնում է քորը, երբեմն նաև ցավը, այրոցի զգացումը և այլն, որոնց ուժգնությունը պայմանավորված է գործընթացի տեղակայումով, տարածվածությամբ, ԿՏՈ-ի կլինիկական տեսակով և այլն),
- persistent (հարատևող):

ԿՏՈ-ի կլինիկական տեսակները՝ ըստ կոնֆիգուրացիայի

Ըստ օջախների կոնֆիգուրացիայի՝ տարբերում են՝

- օղակաձև տեսակը (խմբավորված հանգույցիկների ծայրամասում աճի և կենտրոնի ապաճման շնորհիվ օջախները դառնում են օղակաձև, որոնց արտաքին եզրային բարձիկը մաշկից փոքր-ինչ բարձրանում է, գերզունակավորվում, [նկար XV-32](#)),
- գծային տեսակը (ձևավորվում է վնասվածքների տեղում, տե՛ս Կեբների ֆենոմենը, [նկար XV-33](#), [նկար XV-34](#)):

ԿՏՈ-ի կլինիկական տեսակները՝ ըստ ձևաբանության

Ըստ օջախների ձևաբանության՝ լինում են՝

- հիպերտրոֆիկ տեսակ (հաճախադեպ է, տեղակայվում է հատկապես սրունքների տարածիչ մակերեսների և կոճերի շրջանում, ժամանակի ընթացքում օջախները հաստանում են, կարմրաշագանակավուն կամ մանուշակագույն նրբերանգներ ձեռք բերում, մակերեսը դառնում է

անհարթ, գորտնուկանման, ուղեկցվում է ուժգին քորով, [նկար XV-35](#), [նկար XV-36](#)),

- ատրոֆիկ տեսակ (հազվադեպ է, տեղակայվում է իրանին և վերջույթներին, դրսևորվում է փոքրիկ հանգույցիկներով, հազվադեպ վահանակներով, որոնց կենտրոնական մասն ապաճում է),
- էրոզիվ-խոցային տեսակ (հազվադեպ է, տեղակայվում է ներբաններին, դրսևորվում է մաշկի ամբողջականության խախտումով, տեղում ձևավորվում են սպիական փոփոխություններ),
- ֆոլիկուլային տեսակ (հազվադեպ է, տեղակայվում է գլխի մազածածկ մասին, իրանին, վերջույթներին, դրսևորվում է ֆոլիկուլային կերատոտիկ հանգույցիկներով),
- ակտինիկ տեսակ (հաճախադեպ է միջերկրածովյան երկրների բնակիչների շրջանում, կարևոր սադրիչ գործոն է արևը, տեղակայվում է հատկապես մաշկի բաց տեղամասերին, դրսևորվում է մանուշակաշագանակագույն հանգույցիկներով),
- գունակային տեսակ (հաճախադեպ է Լատինական Ամերիկայի բնակիչների շրջանում, տեղակայվում է հատկապես մաշկի բաց մասերին և ծայքերում, դրսևորվում է շագանակագույն-սևավուն հանգույցիկներով, [նկար XV-37](#), [նկար XV-38](#)):

ԿՏՈ-ի կլինիկական տեսակները՝ ըստ տեղակայման

Ըստ օջախների տեղակայման՝ լինում են՝

- գլխի մազածածկ մասի ԿՏՈ (առաջանում են ֆոլիկուլային կերատոտիկ հանգույցիկներ, որոնք միավորվում են, ձևավորում վահանակներ, բնորոշ են շուրջֆոլիկուլային էրիթեման, սպիական ատրոֆիայի առաջացումը, [նկար XV-39](#), [նկար XV-40](#)),
- լորձաթաղանթների ԿՏՈ (լեզվի, այտերի և լնդերի լորձաթաղանթներին դիտվում են մանր սպիտակագորշավուն առանձնացած հանգույցիկներ և կամ դրանցով ձևավորված գուլեր՝ գծերով և կամ ցանցով, էրոզիաներ, և այլն, հեշտոցամուտքի և հեշտոցի լորձաթաղանթին նույնպես առաջանում են հանգույցիկներ, էրոզիաներ և այլն, ծանր դեպքերում գործընթացն ուղեկցվում է ուժգին քորով, այրոցով, դիսպարեունիայով և այլն, [նկար XV-41](#), [նկար XV-42](#), [նկար XV-43](#)),
- եղունգների ԿՏՈ (դրսևորվում է ատրոֆիկ օինիտոդիատրոֆիայով, ամենաբնորոշ ախտանիշը եղունգների պտերիգիումն է՝ էպօնիխիայի հիպերտրոֆիան և եղունգի երկարությամբ նրա աճը. մերձադիր եղնգազլանն աճում է եղնգաթերթիկի վրա, [նկար XV-44](#)):

ԱԽՏԱՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ախտահյուսածքաբանորեն ԿՏՈ-ն բնորոշվում է՝

- եղջերաշերտի հաստացումով (պարակերատոզ, հիպերկերատոզ),
- հատիկային շերտի հաստացումով (հիպերգրանուլոզ),
- փշածն շերտի հաստացումով (ականթոզ),
- հիմքային շերտի կազմալուծումով:

ԲՈՒԺՄԱՆ ՍԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

ԿՏՈ-ի բուժման մասին կարելի է խոսել մեծ վերապահումներով, սակայն, այդուամենայնիվ, կան բազմաթիվ դեղամիջոցներ, որոնցով կարելի է վերահսկել հիվանդության զարգացումը:

Կարևոր է բերանի խոռոչի առողջացումը (սանացիա), ասամների բուժումը և այլն:

Նշանակվում են գլյուկոկորտիկոստերոիդային հորմոններ՝ 4-ամինախինոլոնի ածանցյալների հետ համաժամանակ, հակահիստամինային (դիմեդոլ, պերիտոլ, էրիուս և այլն), հակապսիխոտիկ (ազալեպտին, ամինագլին, թիորիդազին, զելդոքս), անքսիոլիտիկ (ալզոլամ, ապաուրին, ատարաքս, գրանդաքսին, քսանաքս և այլն), սեդատիվ (կատվախոտի պատրաստուկներ, ադոնիս-բրոմ, բելոիդ) միջոցներ, հակադեպրեսանտներ (ազաֆեն, ավոքսին, պրոզակ և այլն), վիտամինաբուժում (A- և E-վիտամիններ), ռետինոիդներ (նեոտիզագոն և այլն), տեղային բուժում (կորտիկոիդային և հակահիստամինային կրեմներ, քսուքներ և այլն), լուսաբուժություն և այլն:

Ստորև՝ 6-րդ և 7-րդ աղյուսակներում ներկայացված են ԿՏՈ-ի մաշկային և լորձաթաղանթային տեսակների բուժման ընդհանուր սկզբունքները:

ԿՏՈ-ի մաշկային տեսակների բուժումը.

Աղյուսակ 6.

ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ԳԻԾ		
Համակարգային բուժում	Տեղային բուժում	Ֆիզիոթերապևտիկ բուժում
համակարգային ստերոիդներ, 30-80 մգ/օր, 2-4 շաբաթ, դեղաչափի աստիճանական նվազեցումը՝ 3 շաբաթվա ընթացքում	տեղային ստերոիդներ, օրական 1-2 անգամ (ոչ մեծ արդյունավետություն)	PUVA-թերապիա, հատկապես տարածուն տեսակների դեպքում, համակարգային ստերոիդների հետ համատեղ
ացիտրետին, 25-50 մգ/օր, 8 շաբաթ	ներօջախային ստերոիդներ, 5-20 մգ/մլ, ամսական 1 անգամ	UVB-թերապիա, հատկապես տարածուն տեսակների դեպքում
Էտրետինատ, 10-75 մգ/օր, 8 շաբաթ		

իզոտրետինոին, 20-40 մգ/օր, 8 շաբաթ		
ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՐԿՐՈՐԴ ԳԻԾ		
ցիկլոսպորին, 3-10 մգ/կգ/օր		
դապսոն, 100-200 մգ/օր		
ազաթիոպրին, 75-155 մգ/օր		

ԿՏՈ-ի լորձաթաղանթային տեսակների բուժումը.

Աղյուսակ 7.

ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ԳԻԾ		
Համակարգային բուժում	Տեղային բուժում	Ֆիզիոթերապևտիկ բուժում
համակարգային ստերոիդներ, 30-80 մգ/օր, 2-4 շաբաթ, դեղաչափի աստիճանական նվազեցումը՝ 3 շաբաթվա ընթացքում	տեղային ստերոիդներ, օրական 4-6 անգամ	PUVA-թերապիա, հատկապես տարածուն տեսակների դեպքում, համակարգային ստերոիդների հետ համատեղ
ացիտրետին, 25-50 մգ/օր, 8 շաբաթ	ներօջախային ստերոիդներ, 5-40 մգ/մլ, ամսական 1 անգամ	UVB-թերապիա, հատկապես տարածուն տեսակների դեպքում
Էտրետինատ, 10-75 մգ/օր, 8 շաբաթ	տակրոլիմուս (պրոտոպիկ), օրական 1-4 անգամ	
իզոտրետինոին, 20-40 մգ/օր, 8 շաբաթ	պիմեկրոլիմուս (Էլիդել), օրական 1-4 անգամ	
	տրետինոին դոնդոդ, օրական 2 անգամ	
	իզոտրետինոին դոնդոդ, օրական 2 անգամ	
ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՐԿՐՈՐԴ ԳԻԾ		
ցիկլոսպորին, 3-10 մգ/կգ/օր	ցիկլոսպորինի (1 մգ/մլ) ապլիկացիաներ, օրական 2-4 անգամ	
հիդրօքսիսլորոլիսին, 50-200 մգ/օր		
ազաթիոպրին, տարբեր դեղաչափեր		

ԳԼՈՒԽ XVI
ԲՇՏԱՑԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ
(տե՛ս 8-րդ և 9-րդ աղյուսակները)

Բշտային մաշկախտերը ինքնախմունային, կլինիկական ծանր ընթացքով մաշկային հիվանդություններ են, որոնք բնորոշվում են մաշկին և լորձաթաղանթներին բշտերի առաջացումով:

Լինում են՝

- էպիդերմոլիզով բնորոշվող ժառանգական բշտային մաշկախտեր,
- ինքնախմունային ձեռքբերովի բշտային մաշկախտեր:

Վերջիններս բաժանվում են 2 խմբի՝

- ինքնախմունային ներվերնամաշկային բշտային մաշկախտեր (ԻՆԲՄ),
- ինքնախմունային ենթավերնամաշկային բշտային մաշկախտեր (ԻԵԲՄ):

**Ինքնախմունային ներվերնամաշկային
բշտային մաշկախտերի դասակարգումը՝**

- սովորական (իսկական) բշտախտ (pemphigus vulgaris)՝
 - աճական բշտախտ (pemphigus vegetans),
- թերթաձև (թերթավոր) բշտախտ (pemphigus foliaceus)՝
 - էրիթեմային բշտախտ (pemphigus erythematosus s. seborrhoicus),
 - բրազիլական բշտախտ (brazilian pemphigus, fogo selvagem),
 - հերպեսանման բշտախտ (pemphigus herpetiformis),
- IgA-բշտախտ (IgA-pemphigus),
- պարանեոպլաստիկ բշտախտ (paraneoplastic pemphigus),
- հերպեսանման ներվերնամաշկային մաշկախտեր (subcorneal dermatosis herpetiformis)՝
 - Մնեդդոն-Ուիլկինսոնի ենթաէդջերային պուստուլոզ (Sneddon-Wilkinson pustulosis subcornealis):

**Ինքնախմունային ենթավերնամաշկային
բշտային մաշկախտերի դասակարգումը՝**

- Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ՝
 - հակալամինին γ 1/հակա-p200 պեմֆիգոիդ,
- սպիացող պեմֆիգոիդ՝
 - Բրունսթինգ-Պերրիի սպիացող պեմֆիգոիդ,
- գծային բշտային մաշկախտեր՝
 - IgA-պեմֆիգոիդ,

- IgA/IgG-պեմֆիգոիդ,
- պեմֆիգոիդային տափակ որքին,
- հերպեսանման ենթավերնամաշկային մաշկախտեր՝
 - հղիների հերպես,
 - Դյուրինգի հերպեսանման դերմատիտ,
- ձեռքերովի բշտային էպիդերմոլիզ,
- բշտային համակարգային կարմիր գայլախտ:

ԻՆՔՆԱԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ՆԵՐՎԵՐՆԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ԲՇՏԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ

ԻՆՔՄ-ները ախտահյուսվածքաբանորեն բնորոշվում են ներվերնամաշկային-վերհիմքային (ինտրաէպիդերմալ-սուպրաբազալ) բշտերի (առաջնային վերհիմքային, խոր ականթոլիզ), իսկ իմունաախտաբանորեն՝ արյան շիճուկում հակադեմոսոմային IgG-ՀՄ-ների առաջացումով:

Բազմաթիվ են բշտագոյացմամբ ուղեկցվող հիվանդությունները (իմպետիզո, դերմատիտներ, ալերգատոքսիկոդերմիաներ, շաքարային դիաբետ և այլն), որտեղ բուշտը կլինիկական պատկերի միայն մի բաղադրիչն է: Ի տարբերություն վերջիններիս՝ ԻՆՔՄ-ների դեպքում բուշտը հիվանդության գլխավոր բաղադրիչն է:

Ներկայումս ԻՆՔՄ-ների ախտաձևային վճռորոշ վարկած դիտարկվում է վերնամաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների դեմ ուղղված ինքնախիմունային ագրեսիան (վարակային, նյարդային, ներզատիչ, էնզիմային, թունաալերգիկ և ժառանգական վարկածները կրավորվում են):

Սովորական բշտախտը դասվում է հիմնական ԻՆՔՄ-ների շարքին:

ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ԲՇՏԱԽՏ ՄԱՀՄԱՆՈՒՄԸ

Սովորական բշտախտը (ՄԲ, հասարակ, իսկական, ականթոլիտիկ բշտախտ, սովորական պեմֆիգոս, pemphigus vulgaris, հուն. pemphix՝ կաթիլ) մաշկի և լորձաթաղանթների ձեռքերովի, անշեղորեն հարածուն, խրոնիկական ինքնախիմունային հիվանդություն է, որը բնորոշվում է ականթոլիզի (վերնամաշկի վերհիմքային շերտի կերատինոցիտների միջբջջային կապերի խախտումը) հետևանքով ձևավորվող, միավորվելու և համընդհանրացման միտում ցուցաբերող, ներվերնամաշկային-վերհիմքային (ինտրաէպիդերմալ-սուպրաբազալ) բշտերի առաջացումով:

Ականթոլիզը պայմանավորված է միջբջջային ադիզիայի յուրահատուկ մոլեկուլների (կադիերինների դասի դեամոսոմներ) տարթաղանթային գլիկոպրոտեիններ՝ դեամոզլեին-1-ի (ԴՄԳ-1) և դեամոզլեին-3-ի (ԴՄԳ-3) դեմ հակադեամոզլեինային IgG-ՀՄ-ների առաջացումով:

ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՄԲ-ն տարածված բշտային մաշկախտ է (մաշկային հիվանդությունների մինչև 3,0%-ը), որը հաճախադեպ է հրեաների (տարեկան 1,6-3,2/100000 նոր դեպք) և միջերկրածովյան տարածաշրջանի տեղաբնակների շրջանում (տարեկան 1,35/100000 նոր դեպք):

Սովորաբար հիվանդությունը մեկնարկում է 40–60 տարեկանում գերազանցապես կանանց շրջանում:

Իբրև պալիատիվ հիվանդություն՝ ՄԲ-ն առանձնանում է մեծ մահացությամբ: Եթե մինչև կորտիկոստերոիդային դարաշրջանը ՄԲ-ից մահացությունը առաջին 2 տարում 50% էր, իսկ 5 տարում՝ գրեթե 100%, ապա ներկայումս այն չի անցնում 15%-ի սահմանը: Ընդ որում այն պայմանավորված է ոչ թե հիվանդության, այլ դեղամիջոցների բարդություններով:

ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Բշտախտի յուրաքանչյուր տեսակի դեպքում օրգանիզմում միջբջջային ամրակցող կառույցների (դեսմոսոմներ) հանդեպ առաջանում են բշտախտի միայն այդ տեսակին յուրահատուկ ԻՀՄ-ներ:

Այսպես՝ ՄԲ-ի դեպքում ԻՀՄ-ներ են առաջանում գերազանցապես դեսմոգլեին-3-ի (գերազանցապես լորձաթաղանթային կառույցների ադիեզիայի կենտրոնական մոլեկուլը), ԹԲ-ի դեպքում՝ դեսմոգլեին-1-ի (գերազանցապես մաշկային կառույցների ադիեզիայի կենտրոնական մոլեկուլը), պարանեոպլաստիկ բշտախտի դեպքում՝ դեսմոպլակինների հանդեպ և այլն: Այս իսկ պատճառով, ՄԲ-ի դեպքում ախտահարվում են գերազանցապես լորձաթաղանթները, ԹԲ-ի դեպքում գերազանցապես մաշկը և այլն:

ԻՀՄ-ների առաջացման սադրիչներ են տարբեր վիրուսներ, դեղամիջոցներ (հակաբիոտիկներ, անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի պաշարիչներ, պենիցիլամին, պիրազոլոն) և այլն:

ԿԼԻՆԻԿԱՆ

Ջարգացման առաջին շրջան

(լորձաթաղանթների ախտահարման շրջան)

ՄԲ-ի զարգացման առաջին շրջանում գերազանցապես ախտահարվում են լորձաթաղանթները ([նկար XVI-1](#), [նկար XVI-2](#), [նկար XVI-3](#)): 50–70% դեպքերում ՄԲ-ն սկսվում է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի (բկանցք և հետմեծադորիքային հատված) ու շրթունքների կարմիր երիզի ախտահարումով (ԴՄԳ-3-ի արտահայտչականացման գոտիներ):

Երբեմն ախտահարվում են նաև աչքի (կոնյունկտիվիտ), քթի (ռինիտ, էպիստաքսիս՝ քթից արյունահոսություն), կոկորդի (լարինգիտ), ըմպանի (ֆարինգիտ), սեռական օրգանների լորձաթաղանթները:

Առաջանում են բշտեր, որոնց ամբողջականությունն արագորեն խախտվում է: Դրանք վերածվում են վառ վարդագույն-կարմրավուն, փայլուն մակերեսով, էպիթելի սպիտակավուն պատառիկներով (սպիտակ և ճարպոտ թաղանթը՝ բշտի ծածկի մասնիկներ) եզերված ցավոտ էրոզիաների: Այս ամենն այնքան արագ է կատարվում, որ բժիշկը գրեթե երբեք ամբողջական (չբացված) բշտերի ականատեսը չի դառնում:

Հիվանդի վիճակն ընդհանուր առմամբ չի փոխվում, լինում է բավարար: Դիտվում է միայն սնունդ և հեղուկներ ընդունելու որոշակի դժվարություն, թույլ ցավոտություն և այլն:

ՄԲ-ի զարգացման առաջին շրջանը տևում է 2-4 ամիս:

Զարգացման երկրորդ շրջան (մաշկի ախտահարման շրջան)

Հիվանդության մեկնարկից 2-4 ամիս անց լորձաթաղանթներից գատ ախտահարվում է նաև մաշկը ([նկար XVI-4](#)), գերազանցապես կրծքի, մեջքի, դեմքի և ծալքերի շրջանում (ԴՄԳ-1-ի արտահայտչականացման գոտիներ):

Առերևույթ առողջ մաշկին առանց որևէ մեկնաբանելի պատճառի ի հայտ են գալիս տարբեր տրամագծի (2-10 սմ), եզակի, սովորաբար թառամած ծածկով անկայուն, ցաքուցրիվ (չհամակարգված) բշտեր, որոնք 1-2 օրվա ընթացքում կարող են

– բացվել (առաջանում են թաց և, ի տարբերություն հիվանդության սկզբի՝ գունատ-վարդագույն էրոզիաներ, որոնցից առատ, խիտ և մածուցիկ հեղուկ է արտածորում),

– չորանալ (բշտերի թափանցիկ շճային պարունակությունն արագորեն պղտորվում է՝ դառնալով թարախային՝ ըստ այդմ՝ ձևավորելով շճային կամ թարախային կեղևներ):

ՄԲ-ի այս շրջանում հիվանդների ընդհանուր վիճակը սկսում է տեղի տալ: Դիտվում է քաշի կորուստ, թուլություն, ենթատենդային ջերմություն (թարախածին վարակների առկայության դեպքում տենդային) և այլն:

Զարգացման երրորդ շրջան (գործընթացի համընդհանրացման շրջան)

Ամիսների ընթացքում ախտահարման օջախները դանդաղ, սակայն անշեղորեն մեծանում են. գործընթացը համընդհանրանում է: Գրեթե ամենուրեք առաջանում են նոր բշտեր, որոնք միաձուլվում են (ծայրամասա-

յին աճի միտում), բացվում՝ առաջացնելով խոշոր էրոզիաներ ([նկար XVI-5](#), [նկար XVI-6](#), [նկար XVI-7](#)):

Վերջիններիս վրա շճաարյունային կամ թարախաթելքային (ինպետիզինացում) փխրուն փառ է առաջանում, որը մաքրել-հանելուց հետո (հեշտությամբ առանձնացվում է) մերկանում է էրոզիայի տամկացած մակերեսը (դանդաղ էպիթելացման պատճառով երկարատև պահպանվում են):

Ամենաձանր շրջանում պատկերը լինում է շատ խայտաբղետ (բազմաձևություն). դիտվում են նոր բշտեր, էրոզիաներ, կեղևներ, գերզունակավորումներ և այլն:

Կարևոր նշանակություն ունի նաև ջրաաղային փոխանակության խախտումը (NaCl-ի օրգանիզմից հեռացումը կտրուկ թուլանում է, արյան մեջ նրա խտությունն ավելանում է՝ համապատասխան հետևաբանությամբ):

Հիվանդների վիճակը վատթարանում է, թունավորման ախտանիշներ են զարգանում: Դիտվում են ձայնի խոպոտություն, բարձր ջերմություն (39–40°C), ախորժակի կորուստ, դիսֆագիա, քաշի կորուստ, հյուծում, կախեքսիա, դժվարաշարժություն, ուժգին ցավեր, քնի խախտում, յուրահատուկ անախորժ հոտի տարածում և այլն:

Արյան մեջ հաճախ հայտնաբերվում են տարբեր արտահայտվածության եռոհնոֆիլիա, լեյկոցիտոզ՝ ձախ թեքումով, սակավարյունություն և այլն:

2–5 տարվա ընթացքում հիվանդության զարգացման այս սցենարն առանց համապատասխան բուժման մահվան ելք է ունենում:

ԱԿԱՆԹՈՒԻԶԻՆ ԲՆՈՐՈՇ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՌՏԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ականթոլիզը բշտախտերին բնորոշ հիմնական ախտահյուսվածքաբանական փոփոխությունն է, որը կլինիկորեն դրսևորվում է՝

- Նիկոլսկու «ուղիղ» ախտանիշով,
- Նիկոլսկու «եզրային» ախտանիշով,
- Նիկոլսկու ախտանիշի տարատեսակներով՝
 - Ասքո-Հանսենի ախտանիշով,
 - Շեկլակովի ախտանիշով:

Նիկոլսկու «ուղիղ» ախտանիշը

Բշտերի շուրջը առերևույթ անփոփոխ (առողջ թվացող) մաշկի վրա ցուցամատով սահող ճնշում գործադրելիս վերնամաշկն իբրև բարակ թաղանթ շերտազատվում է, ձևավորվում է էրոզիվ մակերես ([նկար XVI-8](#)):

Նիկոլսկու «եզրային» ախտանիշը

Ունելիով ձգելիս բշտային ծածկի մնացորդային եզրային պատառիկը շերտազատվում է էրոզիայի սահմաններից դուրս, սակայն ոչ ավելի, քան 1–

3 մմ ու պատռվում (պերիֆոկալ շերտագատման աստիճանը զգալի ախտորոշիչ նշանակություն ունի, տե՛ս «ԼԲՊ-ի տարբերակիչ ախտորոշումը»):

Ասրո-Հանսենի ախտանիշը

Բշտի կենտրոնական հատվածի վրա ճնշում գործադրելիս (ցուցամատով կամ առարկայական ապակիով) ներբշտային հեղուկը կողմնայնորեն տարածվում է, ու բշտի մակերեսը մեծանում է:

Շեկլակովի ախտանիշը

Բշտի մակերեսն իր մեջ կուտակված հեղուկի ծանրության պատճառով դեպի ներքև մեծանում է (գրավիտացիա) ու դառնում տանձաձև ([նկար XVI-9](#)):

Նիկոլսկու, Ասրո-Հանսենի և Շեկլակովի ախտանիշները լիովին ախտահատուկ չեն և դիտարկվում են մի շարք այլ հիվանդությունների դեպքում նույնպես:

ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Բշտային մաշկախտերի հետազոտման մեթոդներն են՝

- բջջաբանական մեթոդը,
- հյուսվածքաբանական մեթոդը,
- շճաբանական մեթոդները՝
 - իմունաֆլուրեսցենտային մեթոդը,
 - իմունաֆերմենտային մեթոդը,
 - իմունաբլոթինգը:

Բջջաբանական մեթոդ

ՄԲ-ով հիվանդների թարմ էրոզիվ մակերեսներից ստացված քուրք-դրոշմները չորացնում են, ներկում ըստ Ռոմանովսկի-Գիմզայի և մանրադիտում: Վերնամաշկի հիմքային և փշաձև շերտերում հայտնաբերվում են ականթոլիզի ենթարկված կերատինոցիտներ՝ Տցանկի ականթոլիտիկ բջիջներ (ՏԱԲ, A. Tzank, 1947 թ.):

ՏԱԲ-ները ելուններից զուրկ, նորմալ կերատինոցիտներից ավելի փոքր կլորավուն կերատինոցիտներ են, ունեն խոշոր, մուգ կապտամանուշակագույն կորիզ (ընդգրկում է գրեթե ողջ բջիջը, ցիտոպլազման քիչ տարածություն է զբաղեցնում, վերջինիս շրջագոտին կորիզի մերձադիր հատվածում բաց երկնագույն է, իսկ հեռադիր հատվածում՝ մուգ կապտամանուշակագույն): ՏԱԲ-ների առկայությունը բջջաբանական կարևոր, սակայն ոչ ախտահատուկ ախտանիշ է:

Հյուսվածքաբանական մեթոդ

Վերնամաշկի փշաձև կերատինոցիտների միջև միջբջջային կապերի խախտման հետևանքով բջիջներն անջատվում են միմյանցից ու հայտնվում ներվերնամաշկային-վերհիմքային խոռոչներում (ներեպիդերմալ-սուպրաբազալ բշտեր, ՏԱԲ-ներ):

Վերնամաշկի հիմքային կերատինոցիտների միջև միջբջջային կապերի խախտման հետևանքով բջիջները եթե անգամ անջատվում են միմյանցից, ապա շարունակում են մնալ հիմքային թաղանթի ստորադիր բջիջներին ամրակցված («գերեզմանաքարերի շարքի ախտանիշ»):

Բուն մաշկում դիտվում է էոզինոֆիլային և նեյտրոֆիլային սպոնգիոզի պատկեր (արտաբջջային այտուց):

Իմունաֆլուրեսցենտային մեթոդ

Իմունաֆլուրեսցենտային մեթոդի (իմունաֆլուրեսցենտային ռեակցիա, ԻՖՌ) նպատակն է հայտնաբերել՝

- մաշկի և լորձաթաղանթների տարբեր շերտերում հակա-1-դեսմոգլեինային և հակա-3-դեսմոգլեինային սևեռակված IgG-ՀՄ-ները,
- արյան շիճուկում հակա-1-դեսմոգլեինային և հակա-3-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ները:

Ախտահարված մաշկի և լորձաթաղանթների, իսկ գործընթացի համընդհանրացման դեպքում նաև թվացյալ առողջ մաշկի բիոպտատներում հայտնաբերվում են (կանաչավուն լուսարձակում) հյուսվածքներին սևեռակված IgG-, IgM-, IgA-ՀՄ-ներ:

ՄԲ-ի և ԱԲ-ի դեպքում հակադեսմոգլեինային IgG-ՀՄ-ները հայտնաբերվում են գերազանցապես վերնամաշկի փշաձև և հիմքային շերտերում, իսկ ԹԲ-ի և սերոբեային բշտախտի դեպքում՝ գերազանցապես վերնամաշկի հատիկային շերտում:

Ինչ վերաբերում է արյան շիճուկում շրջանառող IgG-ՀՄ-ներին, ապա եթե ՄԲ-ի դեպքում հայտնաբերվում են և՛ հակա-1-դեսմոգլեինային և՛ հակա-3-դեսմոգլեինային, ապա ԹԲ-ի դեպքում՝ գերազանցապես հակա-1-դեսմոգլեինային, ինչպես նաև հակադեսմոգլիինային և հակադեսմոպլակինային ՀՄ-ներ:

Իմունաֆերմենտային մեթոդ

Իմունաֆերմենտային մեթոդը (իմունաֆերմենտային վերլուծություն, ԻՖՎ) գերզգայունության (100%) և բարձր յուրահատկության (85%), արագ իրականացվող մեթոդ է:

Եթե ԻՖՌ-ի ժամանակ կիրառում են ֆյուրոքսոլոններով նիշակիր (меченные) ՀՄ-ներ, ապա ԻՖՎ-ի դեպքում՝ ֆերմենտային տարբերանշանով ՀՄ-ներ, որը հնարավորություն է ընձեռում գնահատելու ՀԾ-ՀՄ ռեակցիայի ֆերմենտային ակտիվության փոփոխությունը (կիրառվում են իմունաստրեֆեններ, որոնց մակերեսին ռեկոմբինանտային դեսմոգլեիններ են իմոբիլիզացված):

Ինչպես ԻՖՌ, այնպես էլ ԻՖՎ մեթոդով ՄԲ-ի դեպքում արյան շիճուկում գերազանցապես հայտնաբերվում են հակա-1-դեսմոգլեինային և հակա-3-դեսմոգլեինային, իսկ ԹԲ-ի դեպքում՝ միայն հակա-1-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ներ:

Միշտ չէ, անշուշտ, որ բշտային մաշկախտի կլինիկական ֆենոտիպը համընկնում է ՀՄ-ների պրոֆիլին, սակայն սովորաբար մաշկի և լորձաթաղանթների միաժամանակյա ախտահարման դեպքում հայտնաբերվում են թե՛ հակա-1-դեսմոգլեինային և թե՛ հակա-3-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ներ (ՄԲ-ի երկրորդ իմունաախտաբանական տեսակ), իսկ միայն լորձաթաղանթների ախտահարման դեպքում՝ IgE-ՀՄ-ների հետ զուգորդված հակա-3-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ներ (ՄԲ-ի առաջին իմունաախտաբանական տեսակ):

Իմունաբլոթինգ

Իմունաբլոթինգի մեթոդով (կիրառվում է գիտահետազոտական աշխատանքներում) ՄԲ-ի դեպքում հայտնաբերվում են 160 և 130 կԴա մոլեկուլային կշռով (համապատասխանաբար՝ ԴՄԳ-1-ի և ԴՄԳ-3-ի) գլիկոպրոտեինների դեմ արտադրված IgG-ՀՄ-ներ:

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Տարբերակիչ ախտորոշումը որոշակի դժվարությունների է հանգում ՄԲ-ի զարգացման հատկապես առաջին շրջանում: Հիվանդներն ավելի հաճախ դիմում են ստոմատոլոգի, որոնք ճիշտ ախտորոշում են միայն 6,5% դեպքերում:

ՄԲ-ն պետք է առաջին հերթին տարբերակել այլ ԻՆԲՄ-ներից (ԱԲ, ԹԲ և նրա կլինիկական տեսակները՝ ԷԲ, ԲԲ, ՀԲ), ԻԵԲՄ-ներից (ԼԲՊ, ԴՀՄ և այլն), ժառանգական ԻԲՄ-ներից (ՀԲԷ, ԳՀՀԽԸԲԲ), ինչպես նաև ԲԷԷ-ից:

Աճական բշտախտ

(ընդհանուր նկարագիրը, կլինիկան,

ախտահյուսվածքաբանությունը, իմունաձևաբանությունը)

Աճական բշտախտը (ԱԲ, pemphigus vegetans) ՄԲ-ի տեղայնացված տեսակն է, որը կլինիկորեն բնորոշվում է մաշկի սահմանափակ հատվա-

ծում (բնական անցքերի և պորտի շուրջը, խոշոր՝ աճուկաազդրային, միջե-տույքածալքային, անութային, ենթակրծքային ծալքերում) պապիլոմային-գորտնուկային տարրերի առկայությամբ, որոնք, արդարև, միաձուլվում են (վերածվում են խոշոր խառնակույտերի), սակայն չեն համընդհանրանում ([նկար XVI-10](#), [նկար XVI-11](#)):

ԱԲ-ի ախտահյուսվածքաբանական տարբերակիչ գլխավոր ախտանիշը պոլիկանման գերաճն է (պապիլոմատոզ): Հայտնաբերվում են նաև ՏԱԲ-ներ:

ԱԲ-ն իմունաձևաբանորեն բնորոշվում է արյան շիճուկում մի շարք շրջանառող IgG-ՀՄ-ների, այն է՝ հակա-1-դեսմոգլեինային, հակա-3-դեսմոգլեինային, հակա-1-դեսմոկոլինային, հակա-3-դեսմոկոլինային ՀՄ-ների արտադրությամբ (ՄԲ-ի դեպքում հայտնաբերվում են միայն հակա-1-դեսմոգլեինային և հակա-3-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ներ):

ԹԵՐԹԱՁԵՎ ԲՇՏԱԽՏ

(ընդհանուր նկարագիրը, կլինիկան,

ախտահյուսվածքաբանությունը, իմունաձևաբանությունը)

Թերթաձև բշտախտը (ԹԲ, էքսֆոլիատիվ բշտախտ, pemphigus foliaceus) ներվերնամաշկային ինքնախմունային մաշկախտերի չարորակ կլինիկական տեսակներից է, որը բնորոշվում է մաշկի տարածուն ախտահարումով և կլինիկական դրամատիզմով ([նկար XVI-12](#)):

ԹԲ-ի դեպքում բշտերը տեղակայված են վերնամաշկի հատիկային բջիջների շերտում (ներվերնամաշկային-ենթաէպիդերմալ, ինտրագրանուլյար, մակերեսային ականթոլիզ), իսկ ՄԲ-ի դեպքում՝ փշաձև բջիջների շերտում (ներվերնամաշկային-վերհիմքային, խոր ականթոլիզ, ՏԱԲ-ների առկայություն): Այս իսկ պատճառով, ի տարբերություն ՄԲ-ի, բշտերի ծածկը լինում է բարակ, թառամած ու առավել դյուրինությամբ է պատռվում՝ վերածվելով էրոզիաների կամ չորանում՝ ձևավորելով շճային բազմահարկ, շերտավոր խմորանման կեղևներ:

Ընդ որում՝ բշտերն առաջանում են ոչ միայն «առողջ» մաշկին, այլև հին օջախներում, անգամ կեղևների տակ: Ընդգրկվում է նաև ԳՄՄ-ն ([նկար XVI-13](#)): Գործընթացն ի վերջո համընդհանրանում է, զարգանում է ողջ մաշկային ծածկույթի թերթային էրիթրոդերմիա: Այս շրջանում հիվանդների ընդհանուր վիճակը ծանրանում է: Դիտվում են քաշի կորուստ, կախեքսիա, թուլություն, ենթատենդային ջերմություն:

Ի տարբերություն ՄԲ-ի՝ ԹԲ-ի դեպքում լորձաթաղանթները չեն ախտահարվում, կարող են զարգանալ մազաթափություն, եղունգների անկում և այլն:

ԹԲ-ն իմունաձևաբանորեն բնորոշվում է արյան շիճուկում մի շարք շրջանառող IgG-ՀՄ-ների, այն է՝

– հակա-1-դեսմոգլեինային ՀՄ-ների (ՄԲ-ի դեպքում հայտնաբերվում

- են թե՛ հակա-1-դեսմոգլեինային և թե՛ հակա-3-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ներ),
- հակադեսմոկոլինային ՀՄ-ների,
- հակադեսմոպլակինային ՀՄ-ների արտադրությամբ: ԹԲ-ի կլինիկական ենթատեսակներն են՝
- էրիթեմային բշտախտը,
- բրազիլական բշտախտը,
- հերպեսանման բշտախտը:

**Էրիթեմային բշտախտ
(ընդհանուր նկարագիրը, կլինիկան,**

ախտահյուսվածքաբանությունը, իմունաձևաբանությունը)

Էրիթեմային բշտախտը (ԷԲ, սեբորեային բշտախտ, Մենիք-Աշերի հա-մախտանիշ, pemphigus erythematosis, Senear—Usher syndrome) ԹԲ-ի սահ-մանափակ, համեմատաբար բարորակ կլինիկական տեսակն է, որը բնորոշ-վում է գերազանցապես մաշկի սեբորեային հատվածների ախտահարումով և արյան շիժուկում հակա-1-դեսմոգլեինային և հակադեսմոպլակինային ՀՄ-ների առկայությամբ: Սովորաբար լորձաթաղանթները չեն ախտահարվում:

ԷԲ-ն հաճախ մակաձվում է հավելուրդային ԱՄՃ-ների և որոշ դեղամիջոցների (D-պենիցիլամին, նապրոքսեն, կապտոպրիլ, պրոպրանո-լոլ, պիրիտինոլ, հերոին և այլն) ազդեցությամբ:

Գործընթացի սկզբում քթի մեջքային մակերեսին, քիթ-շրթունքային ե-ռանկյան շրջանում, նաև ԳՄՄ-ին առաջանում են անկանոն ուրվագծերով, կարմրավարդագույն, ոչ մեծ վահանակներ (սեբորեային մաշկաբորբ են նմանակեղծում), որոնց մակերեսը ծածկվում է դեղնաշագանակագույն թի-թեղանման սեբորեային թեփուկներով և որոնք հեշտությամբ հեռացվում են: Թեփուկների տակ երբեմն դիտվում են փափուկ, սպիտակ եղջերափշիկներ, որոնցով նրանք ամրանում են մաշկին (ՄԿԳ են նմանակեղծում): Թեփուկների հեռացնելուց հետո ձևավորվում են էրոզիվ խոնավ մակերես-ներ ([նկար XVI-14](#), [նկար XVI-15](#)):

Ավելի ուշ, սովորաբար առաջկրծոսկրային և միջթիակային շրջաններում ձևավորվում են բշտեր, որոնք արագորեն չորանում են՝ գոյացնելով գորշավուն թերթավոր կեղևներ: Հետագայում առաջանում են տարբեր չափի կլոր կամ ձվաձև, բարակ ծածկով անկայուն նորանոր բշտեր, որոնք փոխակերպվում են էրիթեմային-թեփակեղևային վահանակների (զանգվածեղ, մոխրադեղնավուն, փխրուն, դժվար ու ցավոտ հեռացվող կեղևներ)՝ ժամանակի ընթացքում էքսֆոլիատիվ էրիթրոդերմիայի պատկեր ձևավորելով:

Նիկոլսկու, Ասրո-Հանսենի և Շեկլակովի ախտանիշները դրական են միայն ախտահարված շրջաններում: Հատկանշական է, որ առերևույթ առողջ մաշկը մատով սեղմելիս եղջերաշարտը շերտազատվում է շուրջ 1 սմ տրամագծով:

Այսպիսով, ԷԲ-ի կլինիկական պատկերը կարելի է դիտարկել իբրև ՄԿԳ-ի (էրիթեմա, ներսփռանք, գերեղջերացում), սերոբեային մաշկաբորբի (էրիթեմա, թեփոտում) և ՄԲ-ի (բարակ ծածկով, մակերեսային թառամած բշտեր, որոնք արագորեն վերածվում են թեփուկներ-կեղևների) առանձին ախտանիշների մի ամբողջություն:

ԷԲ-ն հյուսվածքաբանորեն բնորոշվում է բշտերի ներվերնամաշկային-ենթաեղջերային (ներհատիկային, ինտրագրանուլյար) տեղակայումով, քսուք-դրոշմներում՝ ՏԱԲ-ների հայտնաբերումով և ֆոլիկուլային հիպերկերատոզով (գրեթե ախտահատուկ ախտանիշ է):

ԷԲ-ն իմունաձևաբանորեն բնորոշվում է արյան շիճուկում մի շարք շրջանառող IgG-ՀՄ-ների, այն է՝

- հակա-1-դեսմոգլեինային ՀՄ-ների,
- հակադեսմոպլակինային ՀՄ-ների արտադրությամբ (ՄԲ-ի դեպքում հայտնաբերվում են գերազանցապես հակա-1-դեսմոգլեինային և հակա-3-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ներ):

ԻՆՔՆԱԻՍՈՒՆԱՅԻՆ ԵՆԹԱՎԵՐՆԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ԲՇՏԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ՝

ԻԵԲՄ-ները ախտահյուսվածքաբանորեն բնորոշվում են ենթավերնամաշկային (սուբէպիդերմալ) բշտերի, իսկ իմունաախտաբանորեն՝ արյան շիճուկում հակապեմֆիգոիդային IgG-ՀՄ-ների (Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ), IgA-ՀՄ-ների (ԴՀՄ) և IgM-ՀՄ-ների (ԲԷԷ) առաջացումով:

Հիմնական ԻԵԲՄ-ների շարքից են՝

- Լևերի բշտային պեմֆիգոիդը,
- հերպեսանման ենթավերնամաշկային մաշկախտերը, մանավորապես ԴՀՄ-ն,
- բշտային մի շարք այլ մաշկախտեր, մասնավորապես բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման:

ԼԵՎԵՐԻ ԲՇՏԱՅԻՆ ՊԵՄՖԻԳՈՒԴ

(ընդհանուր նկարագիրը, կլինիկան,

ախտահյուսվածքաբանությունը, իմունաձևաբանությունը)

Լևերի բշտային պեմֆիգոիդը (ԼԲՊ, bullous pemphigoid Lever, ոչ ականթոլիտիկ բշտախտ) ձեռքբերովի բարորակ ԻԵԲՄ է, որը իմունաձևաբանորեն բնորոշվում է հիմքային թաղանթի երկայնքով IgG-ՀՄ-ների և կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի գծային նստեցումով:

ԼԲՊ-ն, ի տարբերություն ՄԲ-ի, զարգանում է շատ ավելի ուշ՝ 60-ից մեծ տարիքում:

ԼԲՊ-ի նախընտրելի տեղամասերում (ստորոքովայնային հատված, վերջույթների ծալիչ մակերեսներ, խոշոր ծալքեր և իրան) ի հայտ են գալիս լարված և ամուր ծածկով (ՄԲ-ի բշտերի ծածկը նվազ լարված է, անկայուն), շճային կամ շճաարյունային պարունակությամբ խոշոր բշտեր, որոնց քանակն աստիճանաբար ավելանում է ([նկար XVI-16](#), [նկար XVI-17](#), [նկար XVI-18](#), [նկար XVI-19](#)):

Բշտերը ծայրամասային աճի միտում չեն ցուցաբերում: Դրանց ծածկերը պատովելուց հետո առաջանում են էրոզիվ, արագորեն էպիթելացող մակերեսներ:

Ի տարբերություն ՄԲ-ի՝ ԼԲՊ-ի դեպքում գործընթացը բերանի խոռոչի լորձաթաղանթից հազվադեպ է սկսվում: Այդուամենայնիվ, նման մեկնարկի դեպքում գերազանցապես ախտահարվում են ոչ թե քիմքի, բկանցքի և հետմեծադորիքային հատվածի (ինչպես ՄԲ-ի դեպքում է), այլ այտերի և լնդերի լորձաթաղանթները:

ԼԲՊ-ի դեպքում Նիկոլսկու «ուղիղ» ախտանիշը բացասական է, իսկ ենթաէպիթելային շուրջօջախային շերտազատման ախտանիշները (Նիկոլսկու «եզրային» և Սաբո-Ջանսենի) դրական: Ընդ որում՝ եթե ՄԲ-ի դեպքում վերնամաշկը շերտազատվում է ոչ ավելի քան 1-3 մմ, ապա ԼԲՊ-ի դեպքում հասնում է 1-3 սմ-ի, բշտի մակերեսը մեծանում է 2-4 անգամ և այլն):

ԼԲՊ-ի դեպքում բշտերը ենթավերնամաշկային տեղակայման են, քուրք-դրոշմներում ՏԱԲ-ներ չեն հայտնաբերվում (ՄԲ-ի դեպքում բշտերը ներվերնամաշկային-վերիիմքային տեղակայման են, քուրք-դրոշմներում հայտնաբերվում են ՏԱԲ-ներ):

ԼԲՊ-ն վերնամաշկի հիմքային թաղանթի շրջանում (ՄԲ-ի դեպքում՝ վերնամաշկի միջբջջային տարածություններում) իմունաձևաբանորեն բնորոշվում է հակապեմֆիգոիդային IgG-ՀՄ-ների և կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի գծային նստեցումով:

ԼԲՊ-ն արյան շիճուկում իմունաձևաբանորեն բնորոշվում է հակա-ԲՊՀ-1-ային և հակա-ԲՊՀ-2-ային (հակապեմֆիգոիդային, ԲՊՀ՝ բշտային պեմֆիգոիդի ՀՕ) շրջանառող IgG-ՀՄ-ների հայտնաբերումով (ՄԲ-ի դեպքում հայտնաբերվում են գերազանցապես հակա-1-դեսմոգլեինային և հակա-3-դեսմոգլեինային շրջանառող IgG-ՀՄ-ներ):

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Դյուրինգի հերպեսանման մաշկաբորբ

ԴՀՄ-ի բշտային տեսակի առանձնահատկություններն են՝

- բազմաձևությունը (ԼԲՊ-ին բնորոշ տարբերը հատկապես գործընթացի սկզբում միաձև են),

- տարրերի հերպեսանման դասավորվածությունը,
- սուբյեկտիվ դրսևորումների (քոր, այրոց և այլն) արտահայտվածությունը,
- Յադասոնի դրական փորձը,
- ներբշտային հեղուկում եոզինոֆիլիան (ԼԲՊ-ին բնորոշ չէ),
- դերմայի պտկիկային շերտում IgA-ՀՄ-ների հատիկային, իսկ հիմքային շերտում՝ գծային նստեցումը (ԼԲՊ-ի դեպքում խոսքը վերաբերում է միանգամայն այլ՝ IgG-ՀՄ-ներին, որոնք տեղակայվում են վերնամաշկի հիմքային թաղանթի շրջանում),
- արյան շիճուկում՝ հյուսվածքային և վերնամաշկային տրանսպյուտամինազների հայտնաբերումը,
- սուլֆոնային պատրաստուկների (դապսոն և այլն) արդյունավետությունը և այլն:

Բազմաձև էքստոպոտիկ էրիթեմա

Ի տարբերություն ԼԲՊ-ի՝ ԲԷԷ-ի բշտային տեսակը հանդիպում է գերազանցապես երիտասարդ տարիքում: Գործընթացը տպավորիչ ցուցահայտվում է (էրիթեմային-այտուցային ֆոնին՝ տարաբնույթ բշտեր, սուր ընթացք, տենդ, տկարություն և այլն) և ընդամենը մի քանի շաբաթում լիովին անհետանում:

Եթե ԼԲՊ-ի և ԲԷԷ-ի հյուսվածքաբանական պատկերները համանման են (ենթավերնամաշկային բշտեր), ապա իմունաախտաբանական բնորոշիչները՝ ոչ (ԼԲՊ-ին բնորոշ են հակապեմֆիզոիդային IgG-ՀՄ-ների, իսկ ԲԷԷ-ին՝ IgM-ՀՄ-ների առկայությունը):

Դիաբետային բշտախտ

Դիաբետային բշտախտը (ԴԲ, bullosis diabetorum) հանդիպում է շաքարային դիաբետից տառապող անձանց, առավելապես կանանց շրջանում: Ուռնաթաթերի և սրունքների առերևույթ առողջ մաշկին առաջանում են 1-2 մմ-ից մինչև մի քանի սանտիմետրի հասնող ենթավերնամաշկային բշտեր, որոնք մեկ ամսվա ընթացքում ինքնուրույն անհետանում են: Ի տարբերություն ԼԲՊ-ի՝ դիտարկվում են նաև դիաբետային միկրոանգիոպաթիաներ:

ԴՅՈՒՐԻՆԳԻ ՀԵՐՊԵՍԱՆՄԱՆ ՄԱՇԿԱԲՈՐԲ

ԴՀՄ-ն (dermatitis herpetiformis Dühring) ձեռքբերովի ԻԵԲՄ է, որը բնորոշվում է յոդի պատրաստուկների նկատմամբ գերզգայնությամբ, ուժգին քորով, իսկական բազմաձևությամբ, ցանի հերպեսանմանությամբ, բուն մաշկի պտկիկային շերտում IgA-ՀՄ-ների հատիկային նստեցումով:

Համաճարակաբանությունը

ԴՀՄ-ն հազվադեպ է արձանագրվում (10-39/100.000 բնակչին): Այն հաճախ զարգանում է միջին տարիքում: Տղամարդիկ հիվանդանում են 1,5 անգամ ավելի հաճախ, քան կանայք:

Պատճառագիտությունը, ախտաձագումը

Երևույթները զարգանում են ժառանգական նախատրամադրվածության դեպքում (հյուսվածքային համատեղելիության HLA DQ2 կամ DQ8 հապլոտիպերն արտահայտչականացած են):

Մեծ դեր ունի գլյուտենզգայուն էնտերոպաթիան (գլյուտենզգայուն ցելիակիա), որն ընթանում է բարակ աղիքների ախտահարումով ու մակաձվում է որոշ հացահատիկային բույսերում (ցորեն, տարեկան, գարի և այլն) առկա գլիադինային սպիտակուցներով (գլյուտեն և գլյուտենանման սպիտակուցներ՝ ավենին, գորդեին և այլն):

Հացամթերք ընդունելիս նշյալ բուսական սպիտակուցները կապվում են աղիքային ընկալիչների հետ՝ ակտիվացնելով CD4+T-լիմֆոցիտների «lamina propria»-ն և այդպիսով խթանելով T1-հելպերային ցիտոկինների արտադրությունը: Զարգանում է իմունային միջնորդավորված բորբոքային ռեակցիա, որը նախնառաջ վնասում է աղիքների թավիկային համակարգը՝ հանգեցնելով մարսողության և աղիքային ներծման գործընթացների խախտման (maldigestion, intestinal malabsorption), ապա՝ մաշկի ախտահարման: Գլյուտենի էլիմինացիան հանգեցնում է հիվանդի վիճակի նշանակալի լավացման և ընդհակառակը (վկայում է ԴՀՄ-ի զարգացման մեջ գլյուտենի դերի մասին):

Կարևոր պատճառագիտական-ախտաձագումնային նշանակություն ունի նաև հյուսվածքային և վերնամաշկային տրանսգլյուտամինազների հանդեպ շրջանառող IgA-ՀՄ-ների արտադրությունը և մաշկում նստեցումը:

Կլինիկան

ԴՀՄ-ի դեպքում ցանր գերազանցապես տեղակայվում է վերջույթների տարածիչ մակերեսներին (արմունկների, ծնկների, սրունքների և նախաբազուկների շրջանում), ինչպես նաև ԳՄՄ-ին, ուսագոտու, որովայնի, սրբանի և հետույքի հատվածներում ([նկար XVI-20](#), [նկար XVI-21](#), [նկար XVI-22](#), [նկար XVI-23](#), [նկար XVI-24](#)):

ԴՀՄ-ին բնորոշ հիմնական կլինիկական նշաններն են՝

- ուժգին, այրող, երբեմն ցավագին քորը, որը կարող է նախորդել ցանի առաջացմանը (այդուամենայնիվ, հիվանդի ընդհանուր վիճակը շարունակում է մնալ բավարար),

- իսկական բազմաձևությունը (մի շարք առաջնային ձևաբանական տարրերի, այն է՝ բծերի, եղնջայտուցի, հանգույցիկների, բշտիկների, բշտերի միաժամանակյա առկայություն),
- էվոլյուցիոն բազմաձևությունը (առաջնային ձևաբանական տարրերի և վերջիններիս զարգացման արդյունքում ձևավորվող երկրորդային ձևաբանական տարրերի, այն է՝ էրոզիաների, էքսկորիացիաների, կեղևների, գերգունակային բծերի միաժամանակյա առկայություն),
- տարրերի հերպեսանման խմբավորվածությունը:

Յադաստնի փորձը (մի նախաբազկի ծալիչ մակերեսին դրվում է կալիում-մի յոդիդի 50%-անոց քուրքով, իսկ մյուս նախաբազկի ծալիչ մակերեսին՝ պարզ վազելինով ճնշող կապ՝ հսկման փորձ, միաժամանակ հիվանդը, օրական 3 անգամ ընդունում է յոդի 3-4%-անոց լուծույթ՝ ճաշի գդալից) դրական է՝ 24 ժամ անց յոդի ազդեցության տեղում առաջանում են հերպեսանման տարրեր, որը վկայում է յոդի պատրաստուկների հանդեպ առկա գերզգայունության մասին:

ԴՀՄ-ին բնորոշ չեն՝

- բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարումը,
- ականթոլիզի կլինիկական նշանները (Նիկոլսկու ախտանիշը և դրա տարատեսակները բացասական են):

Արյան մեջ և բշտերի խոռոչներում լաբորատոր հետազոտությամբ հաճախ հայտնաբերվում են էոզինոֆիլներ և նեյտրոֆիլներ:

ԴՀՄ-ն տևում է տասնամյակներ, երբեմն դիտվում են կարճատև, ոչ լիարժեք, ինքնաբուխ ախտադադարներ:

ԴՀՄ-ների դեպքում բշտային տարրերը և «պտկիկային միկրոաբսցեսներն» ունեն ենթավերնամաշկային տեղակայում, իսկ քուրք-դրոշմներում ՏԱԲ-ներ չեն հայտնաբերվում:

ԴՀՄ-ների իմունաախտաբանական նկարագիրը տիպական է: Հայտնաբերվում են՝

- IgA-ՀՄ-ների հատիկային (բուն մաշկի պտկիկային շերտում) և կամ գծային (վերնամաշկի հիմքային թաղանթի շրջանում, ուղիղ ԻՖՌ) նստվածքաշերտեր,
- հյուսվածքային և վերնամաշկային տրանսպլուտամինազների հանդեպ (ԻՖՎ) շրջանառող IgA-ՀՄ-ներ:

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Սովորական բշտախտ

Ի տարբերություն ՄԲ-ի՝ ԴՀՄ-ի բշտային տեսակը բնորոշվում է՝

- լարված, ամուր ծածկով ենթավերնամաշկային բշտերի առաջացումով,

- խմբավորման հակումով (հերպեսանմանություն),
- իսկական բազմաձևությամբ,
- ուժգին քորով,
- լորձաթաղանթների ախտահարման հազվադեպությամբ,
- Նիկոլսկու բացասական ախտանիշով,
- ՏԱԲ-ների և ջրաաղային փոխանակության խախտման մասին վկայող ախտանիշների իսպառ բացակայությամբ,
- ընդհանուր համեմատաբար բավարար վիճակով:

Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա (բշտային տեսակ)

ԲԷԷ-ն բազմաձևությունից զատ բնորոշվում է նաև թիրախանման ձևաբանական տարրերի առկայությամբ:

Նիկոլսկու ախտանիշը և նրա տարատեսակները հաճախ բացասական են, ՏԱԲ-ներ չեն հայտնաբերվում, հերպեսանմանությունը բնորոշ չէ, Յադասոնի փորձը բացասական է:

Բշտային տոքսիկոդերմիաներ (բշտային տեսակ)

Բշտային տոքսիկոդերմիաները ԴՀՄ-ի բշտային տեսակից տարբերվում են՝

- ընդհանուր ծանր վիճակով,
- սևեռակված էրիթեմայի առկայությամբ,
- արյան մեջ և բշտային հեղուկում էոզինոֆիլիայի բացակայությամբ,
- անամնեզում դեղորայքի ընդունման մասին համապատասխան տեղեկատվությամբ և այլն:

Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ

ԼԲՊ-ին բնորոշ չեն հերպեսանմանությունը, ուժգին քորը: Գործընթացը տեղակայվում է ոչ թե վերջույթների տարածիչ, այլ ծալիչ մակերեսներին:

ԴՀՄ-ի բշտային տեսակի առանձնահատկություններն են՝

- բազմաձևությունը (ԼԲՊ-ին բնորոշ տարրերը հատկապես գործընթացի սկզբում միաձև են),
- տարրերի հերպեսանման դասավորվածությունը,
- սուբյեկտիվ դրսևորումների (քոր, այրոց) արտահայտվածությունը,
- Յադասոնի դրական փորձը,
- ներբշտային հեղուկում էոզինոֆիլիան (ԼԲՊ-ի դեպքում այն նվազ չափով է արտահայտված),
- դերմայի պոկիկային շերտում IgA-ՀՄ-ների հատիկային, իսկ հիմքային շերտում՝ գծային նստեցումը,

- արյան շիճուկում՝ հյուսվածքային և վերնամաշկային տրանսպլուտամինազների հայտնաբերումը,
- սուլֆոնային պատրաստուկների (դապսոն) արդյունավետությունը:

**ԲՇՏԱՅԻՆ ԱՅԼ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐ
ԲԱԶՄԱԶԵՎ ԷՔՍՈՒԴԱՏԻՎ ԷՐԻԹԵՄԱ**

Բազմաձև էքսուդատիվ (արտաքիրտային) էրիթեման (ԲԷԷ, erythema exudativum multiforme Hebra) սուր ընթացքով մաշկախտ է, որը զարգանում է 2 մեխանիզմով՝

- վարակային-ալերգիկ (իդիոպաթիկ),
- թունային-ալերգիկ (ախտանշանային):

ԲԷԷ-ի վարակային-ալերգիկ տեսակը հանդիպում է 80% դեպքերում և բնորոշվում է սեզոնայնությամբ (դիտվում է գարնան և աշնան ամիսներին): ԲԷԷ-ի թունային-ալերգիկ (ախտանշանային) տեսակին (20% դեպքերում) սեզոնայնությունը բնորոշ չէ:

ԲԷԷ-ի հիմքում բուն մաշկի անոթների ախտահարումն է, որը թեթև, ծանր և խիստ ծանր ընթացք կարող է ունենալ:

Պատճառագիտությունը, ախտաձագումը

ԲԷԷ-ի վարակային-ալերգիկ տեսակի պատճառագիտական և սադրիչ գլխավոր գործոններն են մանրէները, մակարոյծները, սնկերը և վիրուսները (ամենահաճախադեպը՝ HSV-1, HSV-2 և Epstein-Barr վիրուսներն են):

Հիվանդների մեծ մասի շրջանում արձանագրվում է՝

- ֆոկալ վարակի օջախների առկայություն,
- վարակային գործոնների նկատմամբ գերզգայունություն,
- բջջային իմունիտետի ցուցանիշների անկում,
- հումորալ իմունիտետի ցուցանիշների անկում:

ԲԷԷ-ի թունային-ալերգիկ տեսակից տառապող անձանց շրջանում արձանագրվում է՝

- դեղամիջոցների (սուլֆոնամիդներ, ջերմիջեցնողներ, հակաբեղմնավորիչներ և այլն) նկատմամբ գերզգայունություն:

Գերսառեցումով, գերտաքացումով, արևի ճառագայթումով, օդերևութաբանական այլ, ինչպես նաև սննդային գործոններով պայմանավորված ԲԷԷ-ն կարող է կրկնվել:

Կլինիկան

Ըստ կլինիկական ախտանիշների արտահայտվածության՝ տարբերում են ԲԷԷ-ի՝

- թեթև տեսակը («փոքր» տեսակ, Հեբբայի տիպ),
- ծանր տեսակը (Սթիվենս-Ջոնսոնի համախտանիշ),
- խիստ ծանր տեսակը (Լայելի համախտանիշ):

Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի թեթև տեսակը

ԲԷԷ-ի թեթև տեսակի («փոքր» ձև, Հեբբայի տիպ) դեպքում գերազանցապես ախտահարվում են վերջույթների տարածիչ մակերեսները, ձեռքերը, ոտնաթաթերը (թիկնային մակերեսները, ավերը և ներբանները), դեմքը, վիզը, սեռական օրգանների մաշկը, շաղկապենին, մաշկային ծալքերը, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը, այդ թվում՝ շրթունքները: Գլխի մազածածկ մասը սովորաբար չի ախտահարվում:

Գործընթացը կարող է սկսվել ընդհանուր թունավորման համախտանիշի (ընդհանուր թուլություն, տենդ, գլխացավեր, հոդացավեր, մկանացավեր, կոկորդի շրջանում ցավեր, հազ) թույլ դրսևորումներով: ԲԷԷ-ի նախընտրելի շրջաններում առաջանում են կլորավուն էրիթեմային բծեր-հանգույցիկներ: Արագորեն ԲԷԷ-ն հառնում է իրեն բնորոշ իսկական բազմաձևությամբ (կլինիկական պոլիմորֆիզմ): Դիտվում են՝ բծեր (բորբոքային-այտուցված), հանգույցիկներ, բշտեր, բշտիկներ և եղջայտուց ([նկար XVI-25](#), [նկար XVI-26](#), [նկար XVI-27](#), [նկար XVI-28](#), [նկար XVI-29](#), [նկար XVI-30](#)):

Բծերը (բծեր-հանգույցիկներ) օղակաձև-երկուրվագծային են (թիրախանման, կոկարդանման, ծիածանաթաղանթանման, «ծոփ աչք» հիշեցնող), կտրուկ սահմանագծված, 1–2 սմ տրամագծով ու բաղկացած են 3 գոտուց՝

- կենտրոնական մուգ (լայն գոտի),
- միջանկյալ խամրած վարդագույն (լայն գոտի),
- ծայրամասային մուգ կարմրավիղիային (նեղ գոտի, երիզ):

Ցանի տարրերը տարածված են, խիստ համաչափ, ծայրամասային աճի, միաձուլման (բազմացիկլային պատկերների ձևավորում) և խոշորացման միտում են ցուցաբերում (տրամագիծը հասնում է 3–4 սմ-ի): Գործընթացը ապաճում է 2–8 շաբաթում: Բծերն անգունանում են, խունանում և անհետանում (պահպանվում է միայն ժամանակավոր գերգունակավորումը): Բշտերի և բշտիկների ծածկը պատռվում է, ձևավորվում են վերնամաշկային օձիքով շրջափակված էրոզիաներ, բշտերի պարունակությունը չորանում է, ձևավորվում են թիթեղանման կեղևներ:

Հիվանդների 5%-ի բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը մեկուսացված է ախտահարվում: Հիպերեմիայով գուգակցվող խոշոր բշտերն արագորեն

բացվում են՝ ձևավորելով էրոզիաներ, որոնք պատվում են «կաթով սուրճի» երանգի փառով: Շրթունքներին տեղակայված բշտերի տեղում առաջանում են արյունային կեղևներ:

Ի տարբերություն ՄԲ-ի՝ բերանի խոռոչում բշտերը դրսևորվում են որպես ցավոտ աֆթաներ (էրոզիվ-խոցային ցավոտ ոչ մեծ տարրեր, որոնք դժվարացնում են խոսելը և ծամելը, ուղեկցվում են առատ թքարտադրությամբ և ավշային հանգույցների մեծացումով):

Նիկոլսկու ախտանիշը և նրա տարատեսակները թեթև տեսակի դեպքում բացասական են:

Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի ծանր տեսակ

ԲԷԷ-ի ծանր տեսակի (Մթիվենս-Ջոնսոնի համախտանիշ) պատճառագիտության մեջ առաջին ջութակի դերը կատարում են դեղամիջոցները:

ԱՋՀ-ն կարող է զարգանալ պատրաստուկների նույնիսկ ամենաչնչին դեղաչափերից: Մկիզբը և ընթացքը բուռն են: Ջերմաստիճանը հասնում է 39–40°C-ի: ԲԷԷ-ի թեթև և ծանր տեսակներին բնորոշ ձևաբանական տարրերը համանման են, այն տարբերությամբ, որ այս դեպքում ախտահարվում է մաշկի շուրջ 40%-ը ([նկար XVI-31](#)):

Սովորաբար ախտահարվում են նաև աչքի հյուսվածքները (բլեֆարոկոնյունկտիվիտ, իրիդոցիկլիտ, կերատիտ, եղջերենու պղտորում և խոցոտում, կուրություն), բերանի խոռոչի (ստոմատիտ, արյունային կեղևներով խելլիտ, սննդի ընդունումը՝ խիստ դժվարացած), վերին շնչուղիների, միզասեռական օրգանների (վուլվիտ, բալանիտ) լորձաթաղանթները, նաև անոգենիտալ շրջանի մաշկը (հատկապես բնական անցքերի շրջանում՝ խիստ ցավոտություն):

Նիկոլսկու ախտանիշը և նրա տարատեսակները դառնում են դրական:

Ախտահարվում են նաև ներքին օրգանները (տոքսիկոալերգիկ միոկարդիոդիստրոֆիա, սուր բրոնխիտ, հեպատիտ, ԿՆՀ-ի ախտահարում՝ մենինգիտ, էնցեֆալիտ):

18–45% հիվանդների շրջանում մահ է արձանագրվում:

Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմայի խիստ ծանր տեսակ

ԲԷԷ-ի խիստ ծանր տեսակը (Լայելի համախտանիշ, ԼՀ) միաժամանակ 2 և ավելի պատրաստուկի ընդունելուց հետո զարգացող տոքսիկոալերգիկ ծանրագույն ռեակցիա է:

Ի տարբերություն ՄԲ-ի՝ ԼՀ-ն բնորոշվում է կայծակնային ընթացքով, ընդհանուր մարմնական ծանրագույն վիճակով (տենդ, կոմային երևույթներ և այլն), ցանի բազմաձևությամբ (կանգային էրիթեմա, բշտեր, էրոզիաներ, մասնակիորեն շերտազատվող, կնճռոտված վերնամաշկի ընդարձակ օջախ-

ներ, արյունագեղումներ), որը II աստիճանի այրվածքի կլինիկական պատկեր է հիշեցնում ([նկար XVI-32](#), [նկար XVI-33](#)):

Նիկոլսկու ախտանիշը և նրա տարատեսակները դրական են:

Ախտահարվում է արտաքին ծածկույթների գրեթե 90%-ը, որը, հասկանալի է, հանգեցնում է մահվան շատ ավելի հաճախ, քան ՍՋՀ-ի դեպքում: Մահվան հիմնական պատճառներն են մենինգոէնցեֆալիտը, միոկարդիտը, խողովակիկային սուր նեկրոզը և այլն:

Հյուսվածքաբանությունը

Հյուսվածքաբանական պատկերը տիպական է: Բշտերը ենթավերնամաշկային են (ՄԲ-ի դեպքում՝ միջվերնամաշկային-վերհիմքային), հաճախ բազմախցային, ՏԱԲ-ներ չեն հայտնաբերվում (ականթոլիզ չի առաջանում), գերակայում են արտաբջջային (սպոնգիոզ) և ներբջջային (վակուոլային ձևախեղում) այտուցի երևույթները, ինչպես նաև բուն մաշկի պտկիկային շերտի այտուցը, շուրջանոթային ներսփռանքը (լիմֆոցիտներ, հիստիոցիտներ և այլն, էոզինոֆիլները մեծ տոկոս չեն կազմում), նեկրոբիոզը և այլն:

Իմունաձևաբանությունը

ԲԷԷ-ի իմունաախտաբանական պատկերում բնորոշ է բուն մաշկի պտկիկային շերտի անոթների պատերի վրա IgM-ի, կոմպլեմենտի և ֆիբրինի սևեռակումը (ուղիղ ԻՖՌ) և հիմքային թաղանթի հանդեպ արտադրված՝ շրջանառող IgM-ՀՄ-ների առկայությունը (ոչ ուղիղ ԻՖՌ):

ԻՆՔՆԱԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ՆԵՐՎԵՐՆԱՄԱՇԿԱՅԻՆ

ԲՇՏԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱՆՏԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿՋԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

ԻՆԲՄ-ների, մասնավորապես ՄԲ-ի (ինչպես նաև բարձր հաճախակա- նության մահվան ելքով այլ ինքնախմունային բշտախտերի) բուժման նպատակն է՝

- բշտագոյացման կասեցումը,
- վնասված մակերեսների էպիթելացման գործընթացի խթանումը,
- ախտաբանական ՀՄ-ների արտադրության ընկճումը և այլն:

Նշված նպատակին հասնելու գլխավոր, գրեթե անայլընտրանք ուղին շարունակում է մնալ կորտիկոստերոիդներով:

Համակարգային բուժումը

ՄԲ-ի բուժման նպատակով կիրառվում են՝

- կորտիկոիդային պատրաստուկներ
 - պրեդնիզոլոն (0,5-1,0 մգ/կգ/օր դեղաչափով),

- դեքսամետազոն,
- իմունաճնշիչ պատրաստուկներ՝
 - ազաթիոպրին (3-4 մգ/կգ/օր դեղաչափով),
 - ցիկլոֆոսֆամիդ (2-3 մգ/կգ/օր դեղաչափով, իմունաճնշիչների մեջ ամենաթունավորը. կիրառվում է միայն այլ պատրաստուկների անարդյունավետ լիելու դեպքում),
 - ցիկլոսպորին (նեֆրոտոքսիկության պատճառով կիրառումը սահմանափակ է),
 - մեթոտրեքսատ (հեպատոտոքսիկության, միելոսուպրեսիա և թոքաբորբ մակաձելու պատճառով հազվադեպ է կիրառվում),
 - միկոֆենոլատ (2-3 մգ/կգ/օր դեղաչափով),
- հակաբիոտիկներ (զուգընթաց մանրէային վարակների բուժման նպատակով),
- հակավիրուսային պատրաստուկներ (զուգընթաց վիրուսային վարակների բուժման նպատակով),
- հակամակաբուժային պատրաստուկներ (զուգընթաց մակաբուժային վարակների բուժման նպատակով),
- հակասնկային պատրաստուկներ (զուգընթաց սնկային վարակների բուժման նպատակով),
- հակամալարիային պատրաստուկներ՝
 - խինգամին, դելագիլ, ռեզոխին,
- անաբոլային պատրաստուկներ՝
 - մեթանդրոստենոլոն (ներոբոլ),
 - մեթիլանդրոստենոլիոլ,
- վիտամինային պատրաստուկներ՝
 - վիտամին C,
 - վիտամին P,
 - վիտամին B1,
 - վիտամին B12,
- արյան փոխներարկում (սակավարյունության դեպքում),
- շիճուկի փոխներարկում (հիպոպրոտեինեմիայի դեպքում),
- հեպատոպրոտեկտորներ՝
 - էսենցիալե ֆորտե,
 - լեգալոն,
 - խոֆիտոլ:

Կորտիկոիդային պատրաստուկների նշանակման առանձնահատկությունները

Կորտիկոիդային պատրաստուկների շարքում առաջին ջութակի դերը կատարում է պրեդնիզոլոնը (մյուս կորտիկոստերոիդները նշանակում են հաշվի առնելով իրենց համեմատական արդյունավետությունը, օրինակ, դեքսամետազոնը շուրջ 7 անգամ գերազանցում է պրեդնիզոլոնի արդյունավետությունը), որը նշանակվում է միջին ($\leq 0,5$ մգ/կգ/օր) կամ մեծ ($\leq 1,0$ մգ/կգ/օր) դեղաչափերով (օրական դեղաչափի 2/3-ը նշանակվում է առավոտյան, իսկ 1/3-ը՝ ցերեկը. առաջին հարվածային դեղաչափերը կարող են անցնել օրական 300 մգ-ի սահմանը, առաջնորդվում են կլինիկական փորձով, քանի որ դեղաչափի որոշման օբյեկտիվ մեծություն առայժմ հայտնի չէ), միջինը՝ 36–39 ամիս տևողությամբ (ի տարբերություն ԼԲՊ-ի՝ պահպանողական բուժումն այս դեպքում անհրաժեշտ է, քանի որ գործընթացն արագորեն կարող է կրկնվել):

Նոր բշտերի առաջացումն ավարտվում է 0,5-1 ամիս անց, իսկ հիվանդությունը տեղի է տալիս 1–3 ամսից: Կորտիկոստերոիդների դեղաչափերը այդուամենայնիվ, անհրաժեշտ է պահպանել նույնությամբ ևս մոտ 2 ամիս, որից հետո միայն նվազեցնել

- դժվար ընթացող էպիթելացման դեպքում՝ 2–4 շաբաթը մեկ անգամ՝ մոտ 20 մգ-ով,
- նկատելի էպիթելացման դեպքում միանգամից՝ հասցնելով մինչև 60 մգ-ի (նվազագույն ակտիվ դեղաչափ), ապա շաբաթական շարունակելով նվազեցնել 5-ական մգ-ով՝ հասցնելով մինչև 5-10 մգ-ի (միջին պահպանողական դեղաչափ)՝ ջանալով հասցնել այն 2,5 կամ 1,25 մգ-ի (լավագույն պահպանողական դեղաչափ):

Տեղային բուժում

Հիվանդության թեթև ընթացքի դեպքում ՏԳԿՄ-ները նշանակվում են դոնդողի, կրեմի և քսուքի դեղաձևով:

Մաշկի ախտահարման դեպքում նշանակվում են՝

- շատ մեծ ակտիվության կորտիկոստերոիդներ՝ կլորետագոլ (դերմոկլոր),
- մեծ ակտիվության կորտիկոստերոիդներ՝ մոմետագոն (էլոկոմ), բետամետագոն (գելեստոդերմ), ֆլուտիկագոն (կուտիվեյթ), ֆլուոցինոլոն (սինալար), մեթիլպրեդնիզոլոն ացեպոնատ (ադվանտան),
- չափավոր ակտիվության կորտիկոստերոիդներ՝ տրիամցինոլոն (ֆտորոկորտ), հիդրոկորտիզոն բուտիրատ (լոկոիդ), դեքսամետագոն (եսպերսոն),

- թույլ ակտիվության կորտիկոստերոիդներ՝ հիդրոկորտիզոն, պրեդնիզոլոն,
- արտաքին հականեխիչ միջոցներ՝
 - մաշկի երկրորդային վարակը կանխելու համար (մաշկի մշակումներ):

Լորձաթաղանթների ախտահարման դեպքում նշանակվում են՝

- թույլ ակտիվության կորտիկոստերոիդներ (լոսինի և կրեմի դեղաձևով),
- կալցիների արգելակիչներ՝
 - տակրոլիմուսի 1%-անոց քսուք (հասկապես բերանի խոռոչի և սեռական օրգանների լորձաթաղանթների ախտահարման դեպքում,
- հականեխիչ միջոցներ՝
 - լորձաթաղանթների երկրորդային վարակը կանխելու համար (բերանի խոռոչի ողողումներ),
- անզգայացնող լուծույթներ (ուտելուց առաջ ողողումներ՝ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը ցավազրկելու համար),
- քսուքային կապեր (շրթունքների կեղևները փափկացնելու և հեռացնելու համար):

Թվարկած բուժական մեթոդները կարող են իրագործվել թե՛ մոնոթերապիայով, թե՛ համալիր բուժմամբ և կամ «պուլս-թերապիայով»:

Վերջին տարիներին մեծապես կիրառվում են մոնոկլոնալ ՀՄ-ների պատրաստուկներ, որոնցից ամենաարդյունավետը ՄԲ-ի բուժման համար ռիտուքսիմաբն է, որը նշանակվում է 2 հիմնական մեթոդաբանությամբ՝

- լիմֆոմաների բուժման (0,375/գ/մ² դեղաչափով, շաբաթական 1 ներարկում, 4 շաբաթ տևողությամբ),
- ռևմատոիդ արթրիտի բուժման (2 գրամ դեղաչափով, 2 ներարկում, երկշաբաթյա ընդմիջմամբ՝ 1-ին և 15-րդ օրերին) բուժման համար նախատեսված արձանագրություններով:

ՄԲ-ի բուժման նպատակով հանձնարարելի բուժական մեթոդներ են նաև՝

- պլազմաֆերեզը,
- էքստրակորպորալ իմունադսորբցիան (ախտաբանական ԻՀՄ-ների հեռացում):

Մեծ կարևորություն ունի հիվանդի խնամքը: Երկրորդային վարակը կանխելու նպատակով հաճախակի նշանակվում են տաք լոզանքներ (10

լիտր ջրին 0,5 կալիումի պերմանգանատ ավելացնելով): Նշանակվում են նաև վիրակապեր անիլինային ներկերի ջրային լուծույթներով:

Բերանի խոռոչն անհրաժեշտ է մաքրել տոպոզ և հականեխիչ ազդեցության լուծույթներով (ոդոդումներ):

Մանդակարգ

Փաստ է, որ սննդամթերքի որոշ տեսակներ պարունակում են քիմիական նյութեր, որոնք ունեն ակնթորիչզոգեն ազդեցություն ու սրացնում են գործընթացը: Այդ շարքում են՝

- թիուլ-ալիլային նյութեր պարունակող սննդամթերքը (սխտոր, սոխ),
- իզոթիոցիանատներ և գլիկոզիդներ պարունակող սննդամթերքը (մանանեխ, ժախուկ, բողկ, ծովաբողկ, բրոկոլի),
- ֆենոլներ պարունակող սննդամթերքը (մանգո, բանան, կարտոֆիլ, լոլիկ, ընկույզ, սև պղպեղ, կաթ),
- տանիններ պարունակող սննդամթերքը (թեյ, սուրճ, կարմիր գինի, կարմիր պղպեղ, գարեջուր, բալ, ազնվամորի, դեղձ, խաղող, լորամրգի, ավոկադո):

ԻՆՔՆԱԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ԵՆԹԱՎԵՐՆԱՄԱՇԿԱՅԻՆ ԲՇՏԱՅԻՆ ՄԱՇԿԱԽՏԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԿՁԲՈՒՆՔՆԵՐԸ

ԻԲԲՄ-ների, մասնավորապես ԼԲՊ-ի բուժման նպատակն է՝

- բշտագոյացման գործընթացների կասեցումը,
- էրոզիվ մակերեսների վերականգնման խթանումը,
- բուժումն առավելագույնս անհատականացնելով՝ համապատասխան պատրաստուկների նվազագույն դեղաչափերով հիվանդության ընթացքը վերահսկելի դարձնելը:

ԼԲՊ-ի բուժումն իրագործվում է ԳԿՄ-ներով և իմունաճնշիչներով, սահմանափակ տեսակների դեպքում անգամ միայն ՏԳԿՄ-ներով:

ԼԲՊ-ի և ՄԲ-ի բուժման սկզբունքները գրեթե նույնն են: Սակայն տարբեր են մոտեցումները, դեղաչափերը:

ԼԲՊ-ի բուժման նպատակով կիրառվում են՝

- կորտիկոիդային պատրաստուկներ՝
 - պրեդնիզոլոն (0,3–0,75 մգ/կգ/օր դեղաչափով),
- իմունաճնշիչ պատրաստուկներ՝
 - ազաթիոպրին (2,5 մգ/կգ/օր դեղաչափով),
 - ցիկլոֆոսֆամիդ,
 - ցիկլոսպորին,
 - մեթոտրեքսատ,

- միկոֆենոլատ,
- սուլֆոնային պատրաստուկներ՝
 - դապսոնը (50 մգ/օր դեղաչափով՝ ավելացնելով 50 մգ/օր երկշաբաթյա քայլերով՝ օրական դեղաչափը առավելագույնը հասցնելով 150–200 մգ/օր-ի),
- կենսաբանական պատրաստուկներ (ռիտուքսիմաբ, օմալիզումաբ և այլն),
- պլազմաֆերեզ և իմունաֆերեզ (կորտիկոստերոիդների օրական և կումուլատիվ դեղաչափի նվազեցման հնարավորություն):

Ընդհանրապես դժվար է հստակեցնել ԼԲՊ-ի բուժման դեպքում պրեդնիզոլոնի առավելագույն արդյունավետ և նվազագույն անվտանգ նախնական դեղաչափը, այդուամենայնիվ, ծանր դեպքերում այն նշանակվում է 0,75 մգ/կգ/օր, չափավոր ծանր դեպքերում՝ 0,5 մգ/կգ/օր, թեթև դեպքերում՝ 0,3 մգ/կգ/օր դեղաչափերով:

60–90% դեպքերում գործընթացն ապաճում է մոտ 1 ամսում: Հետագայում պատրաստուկի դեղաչափը նվազեցվում է աստիճանաբար և վերջնականապես հանվում 6 ամիս անց (ի տարբերություն սովորական պեմֆիգոսի՝ դեղաչափերը փոքր են, և պահպանողական կորտիկոիդային բուժման անհրաժեշտություն չի լինում):

ԻԵԲՄ-ների խմբի հիվանդություններից ԴՀՄ-ի բուժումն ունի որոշ առանձնահատկություններ: Քանի որ ԴՀՄ-ն շատ հաճախ զարգանում է գլյուտենոզայուն էնտերոպաթիայի հետ զուգընթաց, ուստի գլյուտենային սննդակարգի պահպանումը (ոչ պակաս քան 2 տարի) դառնում է առաջնահերթ գործոն: Հիվանդի սննդակարգից բացառում են գլիադինային սպիտակուցներ (գլյուտեն և գլյուտենանման սպիտակուցներ՝ ավենին, գորդեին) պարունակող որոշ հացահատիկային բույսեր (ցորեն, տարեկան, գարի և այլն): Ագլյուտենային սննդակարգը նվազեցնում է համակարգային բուժման անհրաժեշտությունը: Շատ կարևոր է նաև սննդում հալոգենների (յոդացված աղ, ընկույզ) բացառումը:

ԴՀՄ-ի բուժման ընտրության դեղամիջոցը սուլֆոնային պատրաստուկների խմբից դապսոնն է (բուժական դեղաչափը՝ 150-200 մգ/օր, պահպանողական դեղաչափը՝ 25 մգ/շաբաթ), որը, սակայն, հիվանդների 5%-ի շրջանում տոքսիկ բնույթի կողմնակի ազդեցությունների է հանգեցնում (հեմոլիտիկ անեմիա, պրոտեինուրիա. արյան և մեզի երկշաբաթյա հետազոտություններ, կլինիկական մշտադիտարկում):

Դապսոնի անարդյունավետության դեպքում հանձնարարելի են սուլֆասալազինը (1-2 գ/օր) և սուլֆամեթօքսիպրիդազինը (0,25-1,5 գ/օր):

Քորի ուժգնությունը վերահսկելու նպատակով նշանակվում են շատ մեծ ակտիվության ՏԳԿՄ-ներ կլորետազոլ (դերմովեյթ):

Ստորև ներկայացված են տարբեր բշտախտերին բնորոշ ախտահյուսվածքաբանական (8-րդ աղյուսակ) և իմունաձևաբանական փոփոխությունները (9-րդ աղյուսակ):

Բշտախտերի ախտահյուսվածքաբանական փոփոխությունները
Աղյուսակ 8.

Ախտաբանությունը	Ախտահյուսվածքաբանական փոփոխությունները
Սովորական բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - փշաձև կերատինոցիտների միջև միջբջջային կապերի խախտում, - հիմքային կերատինոցիտների միջև միջբջջային կապերի խախտում, - բշտերի տեղակայումը՝ ներվերնամաշկային-վերհիմքային (ինտրաէպիդերմալ-սուպրաբազալ) շրջանում - ՏԱԲ-ների հայտնաբերում (խոր ականթոլիզ)
Աճական բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - պոլիկլանման գերաճումներ (պապիլոմատոզ) - ՏԱԲ-ների հայտնաբերում
Թերթաձև բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - հատիկային բջիջների միջև միջբջջային կապերի խախտում - բշտերի տեղակայումը՝ ներվերնամաշկային-ենթաէդերային (ինտրաէպիդերմալ-սուբկորնեալ, ինտրագրանուլյար) - ՏԱԲ-ների հայտնաբերում (մակերեսային ականթոլիզ)
Էրիթեմային բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - բշտերի տեղակայումը՝ ներվերնամաշկային-ենթաէդերային (ինտրաէպիդերմալ-սուբկորնեալ, ինտրագրանուլյար), - ֆոլիկուլային հիպերկերատոզ, - ՏԱԲ-ների հայտնաբերում (ականթոլիզ)
Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ	<ul style="list-style-type: none"> - բշտերի տեղակայումը՝ ենթավերնամաշկային, - ՏԱԲ-ների բացակայություն (ականթոլիզի բացակայություն)
Դյուրինգի հերպեսանման մաշկաբորբ	<ul style="list-style-type: none"> - բշտերի տեղակայումը՝ ենթավերնամաշկային - պոլիկլային միկրոբացեսները - ՏԱԲ-ների բացակայություն (ականթոլիզի բացակայություն)
Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա	<ul style="list-style-type: none"> - բշտերի տեղակայումը՝ ենթավերնամաշկային, - ՏԱԲ-ների բացակայություն (ականթոլիզի բացակայություն), - արտաբջջային այտուց (սպոնգիոզ), - ներբջջային այտուց (վակուոլային ձևախեղում)

Բշտախտերի իմունաձևաբանական փոփոխությունները

Աղյուսակ 9.

Ախտաբանությունը	Իմունաձևաբանական փոփոխությունները
Սովորական բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - հակա-1-դեսմոգլեինային IgG-ՀՄ-ներ - հակա-3-դեսմոգլեինային IgG-ՀՄ-ներ
Աճական բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - հակա-1-դեսմոգլեինային IgG-ՀՄ-ներ - հակա-3-դեսմոգլեինային IgG-ՀՄ-ներ - հակա-1-դեսմոկոլինային IgG-ՀՄ-ներ - հակա-3-դեսմոկոլինային IgG-ՀՄ-ներ
Թերթաձև բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - հակա-1-դեսմոգլեինային IgG-ՀՄ-ներ - հակադեսմոկոլինային IgG-ՀՄ-ներ, - հակադեսմոպլակինային IgG-ՀՄ-ներ
Էրիթեմային բշտախտ	<ul style="list-style-type: none"> - հակա-1-դեսմոգլեինային IgG-ՀՄ-ներ - հակադեսմոպլակինային IgG-ՀՄ-ներ
Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ	<ul style="list-style-type: none"> - հակապեմֆիգոիդային IgG-ՀՄ-ներ - հակապեմֆիգոիդային IgG-ՀՄ-ներ
Դյուրինգի հերպեսանման մաշկաբորբ	<ul style="list-style-type: none"> - IgA-ՀՄ-ներ
Բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա	<ul style="list-style-type: none"> - հիմքային թաղանթի հանդեպ IgM-ՀՄ-ներ

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԼՈՒՍԱՆԿԱՐՆԵՐ

Գլուխ V



Նկար V-1. Անոթային բորբոքային բծեր



Նկար V-2. Անոթային բորբոքային բծեր



Նկար V-3. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր



Նկար V-4. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր



Նկար V-5. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր



Նկար V-6. Անոթային ոչ բորբոքային (տելեանգիեկտազիաներ)



Նկար V-7. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր



Նկար V-8. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր



Նկար V-9. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր (էկիսիմոզ)



Նկար V-10. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր (սուզիլաթիո)



Նկար V-11. Անոթային ոչ բորբոքային բծեր (վիբիցես)



Նկար V-12. Բնածին գերզունակային բծեր (պեպեններ)



Նկար V-13. Բնածին գերգունակային բծեր (լենտիգո)



Նկար V-14. Բնածին գերգունակային բծեր (նեյրոֆիբրոմատոզ)



Նկար V-15. Ձեռքբերովի գերգունակային բծեր (խլոպազմա)



Նկար V-16. Ձեռքբերովի գերգունակային բծեր (մելազմա)



Նկար V-17. Բնածին թերզունակային բծեր (ալբինիզմ)



Նկար V-18. Բնածին թերզունակային բծեր (ալբինիզմ)



Նկար V-19. Ձեռքբերովի թերզունակային բծեր (վիտիլիգո)



Նկար V-20. Ձեռքբերովի թերզունակային բծեր (վիտիլիգո)



Նկար V-21. Գիսագնդաձև
հանգույցիկներ (Էրուպտիվ քսանթոմա)



Նկար V-22. Գիսագնդաձև
հանգույցիկներ (Էրուպտիվ քսանթոմա)



Նկար V-23. Բազմանկյուն
հանգույցիկներ (ԿՏՈ)



Նկար V-24. Բազմանկյուն
հանգույցիկներ (ԿՏՈ)



Նկար V-25. Կենտրոնական ներանկումով հանգույցիկներ (ԿՏՈ)



Նկար V-26. Կենտրոն. ներանկ. հանգ. (հպավարակիչ մոլյունակ)



Նկար V-27. Ֆոլիկուլային հանգույցիկներ (մազային որբին)



Նկար V-28. Ֆոլիկուլային հանգույցիկներ (Դներժիի հիվ.)



Նկար V-29. Կորեկանման հանգույցիկներ (Ջանտոտոի-Քրոստիի համ.)



Նկար V-30. Ոսպանման հանգույցիկներ (Գոտրոնի հիվ.)



Նկար V-31. Ոսպանման հանգույցիկներ (երկր. սիֆիլիս)



Նկար V-32. Դրամանման հանգույցիկներ (պսորիազ)



Նկար V-33. Վահանակային
հանգուկներ (պարրիազ)



Նկար V-34. Թմբիկ (սկրոֆուլոդերմա)



Նկար V-35. Թմբիկ (սկրոֆուլոդերմա,
սպի)



Նկար V-36. Բորբոքային հանգույց
(ֆուրունկուլ)



Նկար V-37. Բորբոքային հանգույց
(ֆուրունկուլ)



Նկար V-38. Բորբոքային հանգույց
(կարբունկուլ)



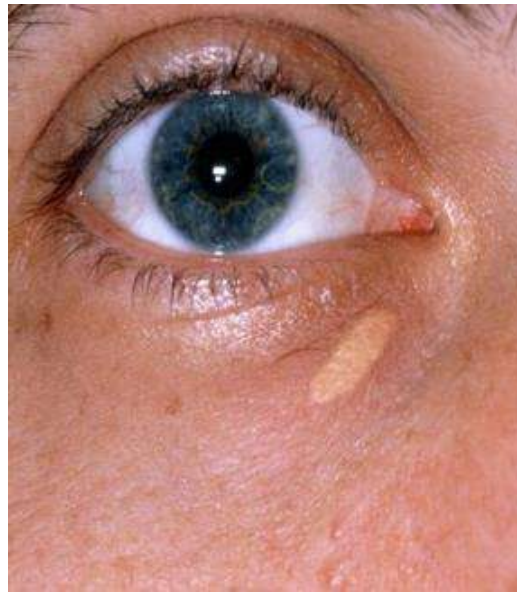
Նկար V-39. Բորբոքային հանգույց
(հիդրադենիտ)



Նկար V-40. Ոչ բորբոքային հանգույց
(լիպոմա)



Նկար V-41. Ոչ բորբոքային հանգույց
(դերմատոֆիբրոմա)



Նկար V-42. Ոչ բորբոքային հանգույց
(քսանթոմա)



Նկար V-43. Եղնջայտուց



Նկար V-44. Բշտիկ (հասարակ հերպես)



Նկար V-45. Բշտիկ (գոտևորոդ հերպես)



Նկար V-46. Բուշտ (հասարակ բշտախտ)



Նկար V-47. Բուշտ (Լևերի պեմֆիգոիդ)



Նկար V-48. Ստրեպտոկոկային թարախաբուշտ (ֆլիկտենա)



Նկար V-49. Ստրեպտոկոկային թարախաբուշտ (իմպետիգո)



Նկար V-50. Ստրեպտոկոկային թարախաբուշտ (էկթիմա)



Նկար V-51. Ստրեպտոկոկային թարախաբուշտ (ռուփիա)



Նկար V-52. Ստաֆիլոկոկային թարախաբուշտ (ֆուրիկուլիտ)



Նկար V-53. Ստաֆիլոկոկային թարախաբուշտ (ֆուրունկուլ)



Նկար V-54. Ստաֆիլոկոկային թարախաբուշտ (կարբունկուլ)



Նկար V-55. Ստաֆիլոկոկային թարախաբուշտ (հիդրադենիտ)



Նկար V-56. Երկրորդային հետվարակային բծեր (սիֆիլիս)



Նկար V-57. Երկրորդային
հետվարակային բծեր (Էրիթրազմա)



Նկար V-58. Երկրորդային
հետբորբոքային բծեր (պսորիազ)



Նկար V-59. Թեփ (պսորիազ)



Նկար V-60. Թեփ (պսորիազ)



Նկար V-61. Էրոզիա (հասարակ բշտախտ)



Նկար V-62. Խոց (բազալբջջային քաղցկեղ)



Նկար V-63. Մակերեսային ճաք (ուտիճ)



Նկար V-64. Մակերեսային ճաք (իխթիոզ)



Նկար V-65. Խոր ճաք
(աշխարհագրական լեզու)



Նկար V-66. Խոր ճաք (իխթիոզ)



Նկար V-67. Շճային կեղև



Նկար V-68. Արյունային կեղև



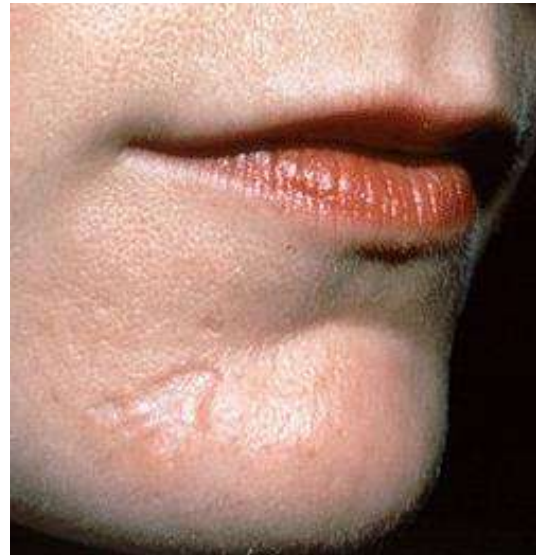
Նկար V-69. Թարախարյունային կեղև



Նկար V-70. Նորմոտրոֆիկ սպի



Նկար V-71. Հիպերտրոֆիկ սպի



Նկար V-72. Ատրոֆիկ սպի



Նկար V-73. Որքինացում (խրոնիկական էկզեմա)



Նկար V-74. Որքինացում (նեյրոդերմիտ)



Նկար V-75. Վեգետացիա (սրածայր կոնդիլոմա)



Նկար V-76. Վեգետացիա (գորտնուկ)



Նկար V-77. Էքսկորիացիա (պաթոմիսիա)



Նկար V-78. Վերք



Նկար V-79. Հետնեկրոզային կեղ

Գլուխ IX



Նկար IX-1. Օստիոֆոլիկուլիտ



Նկար IX-2. Օստիոֆոլիկուլիտ



Նկար IX-3. Ֆոլիկուլիտ



Նկար IX-4. Ֆոլիկուլիտ



Նկար IX-5. Ֆոլիկուլիտ



Նկար IX 6. Միկոզ



Նկար IX-7. Միկոզ



Նկար IX-8. Միկոզ



Նկար IX-9. Ֆուրունկուլ



Նկար IX-10. Ֆուրունկուլ



Նկար IX-11. Ֆուրունկուլ, խոց



Նկար IX-12. Կարբունկուլ



Նկար IX-13. Կարբունկուլ



Նկար IX-14. Հիդրադենիտ



Նկար IX-15. Հիդրադենիտ



Նկար IX-16. Հիդրադենիտ



Նկար IX-17. Վեզիկուլոպուստուլոզ



Նկար IX-18. Պսևտոֆորունկուլոզ



Նկար IX-19. Համաճարակային բշտախտ



Նկար IX-20. Էքսֆոլիատիվ դերմատիտ



Նկար IX-21. Ստրեպտոկոկային իմպետիգո



Նկար IX-22. Ստրեպտոկոկային բշտային իմպետիգո



Նկար IX-23. Ստրեպտոկոկային օղակաձև իմպետիգո



Նկար IX-24. Պարօնիխիա



Նկար IX-25. Perleche



Նկար IX-26. Perleche



Նկար IX-27. Էկթիմա



Նկար IX-28. Ցեյուլիտ



Նկար IX-29. Ցեյտուլիտ



Նկար IX-30. Չոր ստրեպտոդերմիա



Նկար IX-31. Չոր ստրեպտոդերմիա



Նկար IX-32. Էրոզիվ
ստրեպտոդերմիա



Նկար IX-33. Մուր տարածուն ստրեպտոդերմիա



Նկար IX-34. Հալոպոյի աճական պիոդերմիա



Նկար IX-35. Խրոնիկական խոր խոցային պիոդերմիա



Նկար IX-36. Շանկրանման պիոդերմիա

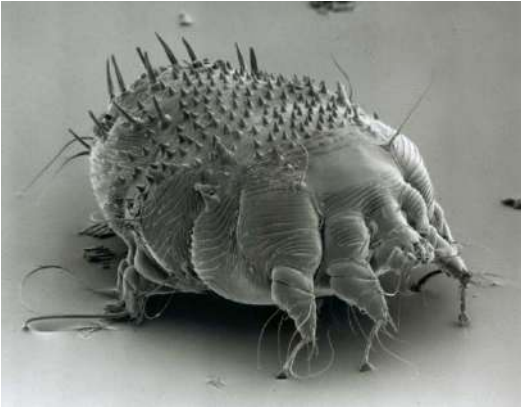


Նկար IX-37. Հոֆմաննի թարախակալով և պատռող ֆոլիկուլիտ

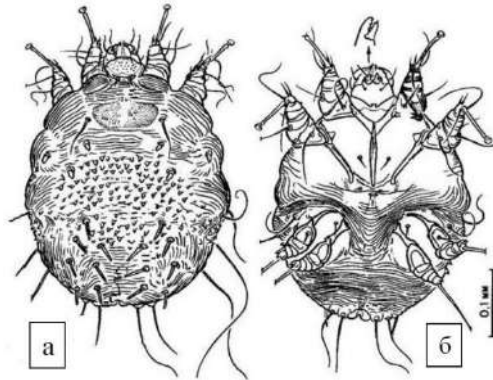


Նկար IX-38. Ֆուրնիելի՝ առնանդամի և ամորձիների զանգրենա

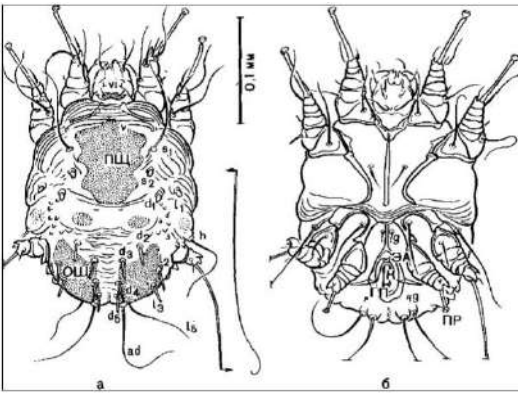
Գլուխ X



Նկար X-1. *Sarcoptes scabiei*



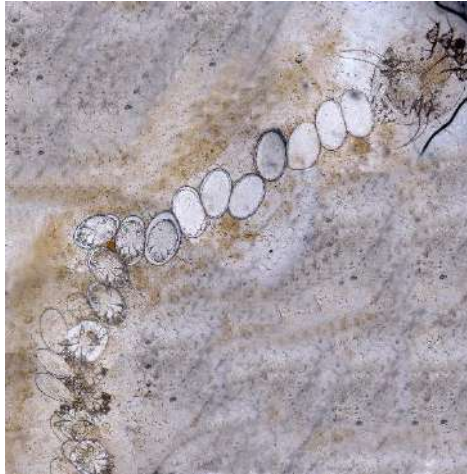
Նկար X-2. Էգ տիզ



Նկար X-3. Արու տիզ



Նկար X-4. Քուսի տիզը և ձվերը



Նկար X-5. Քուսի տիզը և ձվերը



Նկար X-6. Քուսային ուղի



Նկար X-7. Քուսային ուղի



Նկար X-8. Քուսային ուղի



Նկար X-9. Քոս



Նկար X-10. Քոս



Նկար X-11. Քոս



Նկար X-12. Քոս, (հանգուցիկներ)



Նկար X-13. Քոս, (հանգուցիկներ)



Նկար X-14. Քոս, (հանգուցիկներ)



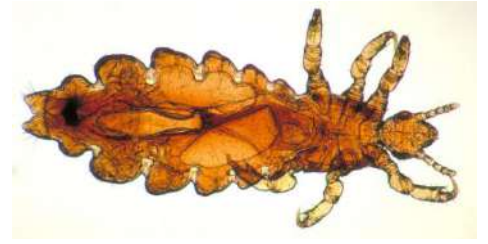
Նկար X-15. Քոս, (եղնջայտուց)



Նկար X-16. Լիմֆոպլազիա



Նկար X-17. Նորվեգական քու



Նկար X-18. *Pediculus humanus capitis*



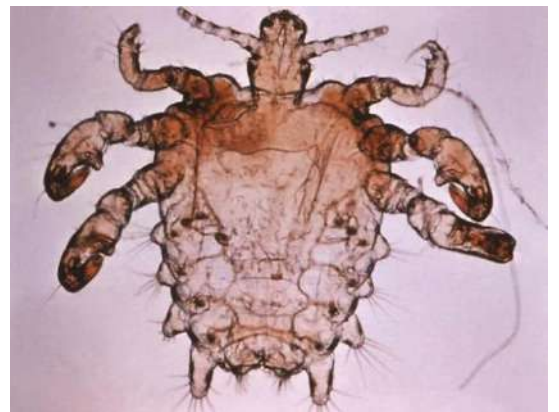
Նկար X-19. Գլխի ոջլոտություն



Նկար X-20. Գլխի ոջլոտություն



Նկար X-21. *Pediculus humanus corporis*



Նկար X-22. *Pediculus humanus pubis*

Գլուխ XI



Նկար XI-1. ԳՄՄ սնկախտ



Նկար XI-2. Բեղերի և մորուքի շրջ. սնկախտ



Նկար XI-3. Գոնջ



Նկար XI-4. ԳՄՄ ներսփռական թարախակալվող դերմատոֆիթիա



Նկար XI-5. ԳՄՄ ներսփռական թարախակալվող դերմատոֆիթիա



Նկար XI-6. Ձեռքերի դերմատոֆիթիա



Նկար XI-7. Ոտնաթաթերի դերմատոֆիթիա



Նկար XI-8. Հարթ մաշկի միկոզ



Նկար XI-9. Աճուկային
էպիդերմոֆիթիա



Նկար XI-10. Օնիխոմիկոզ



Նկար XI-11. Գունափոփոխ որքին



Նկար XI-12. Գունափոփոխ որքին



Նկար XI-13. Գունափոփոխ որքին



Նկար XI-14. Գունափոփոխորքին



Նկար XI-15. Գունափոփոխ որքին



Նկար XI-16. Մալասեզիա-ֆոլիկուլիտ



Նկար XI-17. Նորածինների ակնե



Նկար XI-18. Մեքորեային մաշկաբորբ



Նկար XI-19. Մեքորեային մաշկաբորբ



Նկար XI-20. Մեքորեային մաշկաբորբ



Նկար XI-21. Սերորեային մաշկաբորբ



Նկար XI-22. Գուժերո-Կարտոչի պապիլոմատոզ



Նկար XI-23. Գուժերո-Կարտոչի պապիլոմատոզ



Նկար XI-24. Շփաբորբային կանդիդոզ



Նկար XI-25. Շփաբորբային կանդիդոզ



Նկար XI-26. Եղունգների կանդիդոզ



Նկար XI-27. ԲԽԼ-ի կանդիդոզ



Նկար XI-28. ԲԽԼ-ի կանդիդոզ



Նկար XI-29. Կանդիդային վուլվիտ



Նկար XI-30. Կանդիդային բալանիտ



Նկար XI-31. Սպորտորիխոզ



Նկար XI-32. Բլաստոմիկոզ



Նկար XI-33. Քրոնոմիկոզ



Նկար XI-34. Էրիթրազմա



Նկար XI-35. Էրիթրազմա,
լյումինեսցենտ ախտորոշում

Գլուխ XII



Նկար XII-1. Շփարոք



Նկար XII-2. Ջութականյին
մաշկաբորբ



Նկար XII-3. I աստիճանի այրվածք



Նկար XII-4. II աստիճանի այրվածք



Նկար XII-5. III աստիճանի այրվածք



Նկար XII-6. IV աստիճանի
այրվածք



Նկար XII-7. I աստ. ցրտահարություն



Նկար XII-8. Արևային մաշկաբորբ



Նկար XII-9. Արևային մաշկաբորբ



Նկար XII-10. Քիմիական մաշկաբորբ



Նկար XII-11. Քիմիական մաշկաբորբ
(սփրեյ)



Նկար XII-12. Քիմիական մաշկաբորբ
(կորտիկոստերոիդային կրեմ)



Նկար XII-13. Ֆիտոդերմատիտ



Նկար XII-14.
Ֆիտոդերմատիտ



Նկար XII-15. Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ



Նկար XII-16. Ալերգիկ
հպումային մաշկաբորբ



Նկար XII-17. Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ



Նկար XII-18. Ալերգիկ հպումային մաշկաբորբ



Նկար XII-19. Ալերգոտոքսիկոդերմիա



Նկար XII-20. Ալերգոտոքսիկոդերմիա



Նկար XII-21. Ալերգոստոքսիկոզերմիա



Նկար XII-22. Հստումային էկզեմա



Նկար XII-23. Հստումային էկզեմա



Նկար XI-24. Իսկական էկզեմա



Նկար XII-25. Իսկական էկզեմա



Նկար XII-26. Դիսիդրոտիկ էկզեմա



Նկար XII-27. Դիսիդրոտիկ էկզեմա



Նկար XII-28. Չոր էկզեմա



Նկար XII-29. Չոր էկզեմա



Նկար XII-30. Եղջերային էկզեմա



Նկար XII-31. Եղջերային էկզեմա



Նկար XII-32. Մանրէային էկզեմա



Նկար XII-33. Մանրէային էկզեմա



Նկար XII-34. Մանրէային էկզեմա



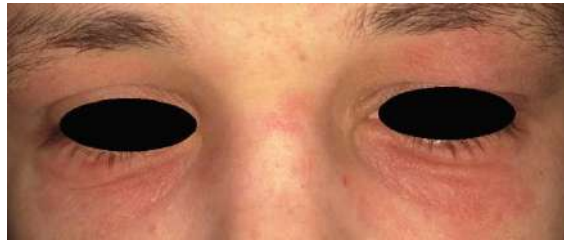
Նկար XII-35. Մանրէային էկզեմա



Նկար XII-36. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-37. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-38. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-39. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-40. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-41. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-42. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-43. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-44. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-45. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-46. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-47. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-48. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-49. Ատոպիկ մաշկաբորբ



Նկար XII-50. Ատոպիկ մաշկաբորբ

Գլուխ XIII



Նկար XIII-1. Օջախային նեյրոդերմիտ



Նկար XIII-2. Օջախային նեյրոդերմիտ



Նկար XIII-3. Օջախային նեյրոդերմիտ



Նկար XIII-4. Օջախային նեյրոդերմիտ



Նկար XIII-5. Օջախային նեյրոդերմիտ



Նկար XIII-6. Քոր



Նկար XIII-7. Երեխաների պրուրիգո



Նկար XIII-8. Երեխաների պրուրիգո



Նկար XIII-9. Երեխաների պրուրիգո



Նկար XIII-10. Մեծահասակների պրուրիգո



Նկար XIII-11. Մեծահասակների պրուրիգո



Նկար XIII-12. Մեծահասակների պրուրիգո



Նկար XIII-13. Հանգուցային պրուրիգո



Նկար XIII-14. Մեծահասակների պրուրիգո



Նկար XIII-15. Հանգուցային պրուրիգո



Նկար XIII-16. Հանգուցային պրուրիգո



Նկար XIII-17. Հանգուցային պրուրիգո

Գլուխ XIV



Նկար XIV-1. Հերպեսային
գինգիվոստոմատիտ



Նկար XIV-2. Հերպեսային
գինգիվոստոմատիտ



Նկար XIV-3. Հերպեսային վուլվոլագինիտ



Նկար XIV-4. Հերպեսային
վուլվոլագինիտ



Նկար XIV-5. Առաջնային սեռական հերպես



Նկար XIV-6. Առաջնային սեռական հերպես



Նկար XIV-7. Կապոշիի հերպեսանման էկզեմա



Նկար XIV-8. Հասարակ գորտնուկներ



Նկար XIV-9. Հասարակ գորտնուկներ



Նկար XIV-10. Տափակ գորտնուկներ



Նկար XIV-11. Տափակ գորտնուկներ



Նկար XIV-12. Ափաներբանային գորտնուկներ



Նկար XIV-13. Ափաներբանային գորտնուկներ



Նկար XIV-14. Ափաներբանային գորտնուկներ



Նկար XIV-15. Սրածայր կոնդիլոմաներ



Նկար XIV-16. Սրածայր կոնդիլոմաներ



Նկար XIV-17. Հսկա սրածայր կոնդիլոմա



Նկար XIV-18. Հսկա սրածայր կոնդիլոմա



Նկար XIV-19. Հպավարակիչ մոլյուսկ



Նկար XIV-20. Հպավարակիչ մոլյուսկ

Գլուխ XV



Նկար XV-1. Պսորիազ



Նկար XV-2. Պսորիազ



Նկար XV-3. ԿՏՈ



Նկար XV-4. ԿՏՈ



Նկար XV-5. Կեբների ֆենամենը



Նկար XV-6. Կեբների ֆենամենը



Նկար XV-7. Կարտամիշևի փորձը



Նկար XV-8. Պիլնովի ախտանիշը



Նկար XV-9. Պիլնովի ախտանիշը



Նկար XV-10. Վորոնովի ախտանիշը



Նկար XV-11. Վորոնովի ախտանիշը



Նկար XV-12. Վահանակային պսորիազ



Նկար XV-13. Կաթիլային պսորիազ



Նկար XV-14. Թարախաբշտիկային պսորիազ



Նկար XV-15. Թարախաբշտիկային պսորիազ



Նկար XV-16. Պսորիզային էրիթրոդերմիա



Նկար XV-17. Պսորիզային էրիթրոդերմիա



Նկար XV-18. ԳՄՄ պսորիազ



Նկար XV-19. ԳՄՄ պսորիազ



Նկար XV-20. ԳՄՄ պսորիազ



Նկար XV-21. Ներբանների թարախաբշտիկային պսորիազ



Նկար XV-22. Շրջված պսորիազ



Նկար XV-23. Սեռական օրգանների պարիազ



Նկար XV-24. Օնիխոլիզ



Նկար XV-25. Օնիխոլիզ, Լևեոտալի ախտ.



Նկար XV-26. Հիպերտր. օնիխոդիստրոֆիա



Նկար XV-27. Կետային օնիխոդիստրոֆիա



Նկար XV-28. Լիխենոիդ ԿՏՈ



Նկար XV-29. Լորձաթաղանթների
ԿՏՈ



Նկար XV-30. Սեռական օրգանների ԿՏՈ



Նկար XV-31. Համընդհանրացված
ԿՏՈ



Նկար XV-32. Օղակաձև ԿՏՈ



Նկար XV-33. Գծային ԿՏՈ



Նկար XV-34. Գծային ԿՏՈ



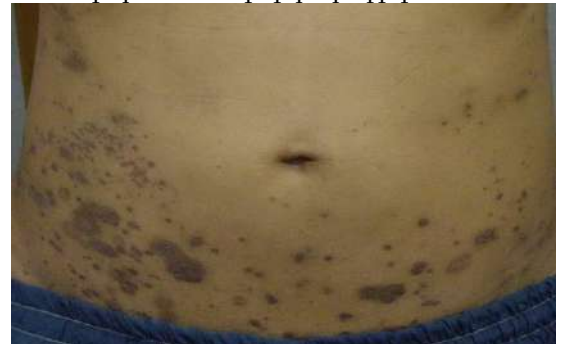
Նկար XV-35. Հիպերտրոֆիկ ԿՏՈ



Նկար XV-36. Հիպերտրոֆիկ ԿՏՈ



Նկար XV-37. Գունակային, գծային.
ԿՏՈ



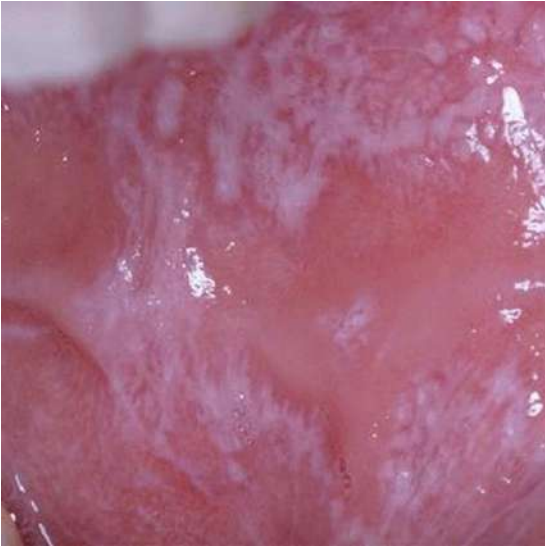
Նկար XV-38. Գունակային ԿՏՈ



Նկար XV-39. ԳՄՄ ֆոլիկուլային ԿՏՈ



Նկար XV-40. ԳՄՄ ֆոլիկուլային ԿՏՈ



Նկար XV-41. Լորձաթաղանթների ԿՏՈ



Նկար XV-42. Լորձաթաղանթների ԿՏՈ



Նկար XV-43. Լորձաթաղանթների ԿՏՈ



Նկար XV-44. Եղունգների պտերիգիում, ԿՏՈ

Գլուխ XVI



Նկար XVI-1. Բշտախտ, լորձաթաղանթների ախտահարման շրջան



Նկար XVI-2. Բշտախտ, լորձաթաղանթների ախտահարման շրջան



Նկար XVI-3. Բշտախտ, լորձաթաղանթների ախտահարման շրջան



Նկար XVI-4. Բշտախտ, մաշկի ախտահարման շրջան



Նկար XVI-5. Բշտախտ, համընդհանրացման շրջան



Նկար XVI-6. Բշտախտ, համընդհանրացման շրջան



Նկար XVI-7. Բշտախտ, համընդհանրացման շրջան



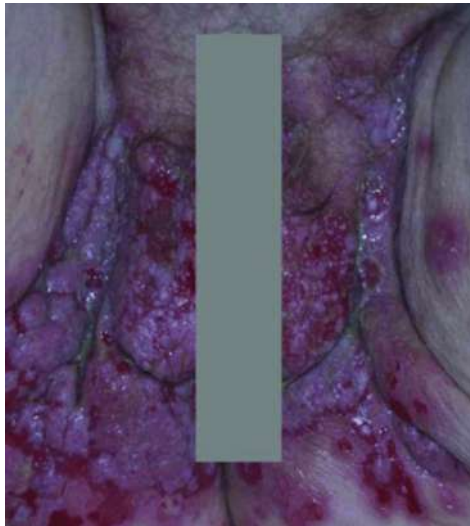
Նկար XVI-8. Նիկոլսկու «ուղիղ» ախտանիշը



Նկար XVI-9. Շեկլակովի ախտանիշը



Նկար XVI-10. Աճական բշտախտ



Նկար XVI-11. Աճական բշտախտ



Նկար XVI-12. Թերթաձև բշտախտ



Նկար XVI-13. Թերթածև
բշտախտ (ԳՄՄ)



Նկար XVI-14. Էրիթեմային բշտախտ



Նկար XVI-15. Էրիթեմային
բշտախտ



Նկար XVI-16. Լևերի պեմֆիգոիդ



Նկար XVI-17. Լևերի պեմֆիգոիդ



Նկար XVI-18. Լևերի պեմֆիգոիդ



Նկար XVI-19. Լևերի պեմֆիգոիդ



Նկար XVI-20. ԴՀՄ



Նկար XVI-21. ԴՀՄ



Նկար XVI-22. ԴՀՄ



Նկար XVI-23. ԴՀՄ



Նկար XVI-24. ԴՀՄ



Նկար XVI-25. ԲԷԷ



Նկար XVI-26. ԲԷԷ



Նկար XVI-27. ԲԷԷ



Նկար XVI-28. ԲԷԷ



Նկար XVI-29. ԲԷԷ



Նկար XVI-30. ԲԷԷ



Նկար XVI-31. Սթիվենս-Ջոնսոնի համախտանիշ



Նկար XVI-32. Լայելի համախտանիշ



Նկար XVI-33. Լայելի համախտանիշ

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Кожные и венерические болезни. Под редакцией О. Л. Иванова. Учебник для студентов медицинских вузов. Москва 2002 г.
2. К. Холден, Л. Остлер. Экзема и контактный дерматит. Москва 2005 г.
3. О. Д. Мяделец, В. П. Адашкевич. Морфофункциональная дерматология. Москва 2006 г.
4. О. В. Терлецкий. Псориаз. Москва 2007 г.
5. Клиническая дерматовенерология. В 2-х т. Под. ред. Акад. РАМН Ю. К. Скрипкина, проф. Ю. С. Бутова. Руководство для врачей. Москва 2009 г.
6. Дерматовенерология. Национальное руководство. Под ред. акад. Ю. К. Скрипкина, проф. Ю. С. Бутова и проф. О. Л. Иванова. Москва 2011 г.
7. Р. Г. Браун, Дж. Бурк, Т. Канлифф. Практическая дерматология. Москва 2011 г.
8. А.Н. Родионов. Кожные и венерические заболевания. Полное руководство для врачей. Москва 2012 г.
9. Т. В. Святенко, А. А. Франкенберг, В. Г. Шлопов. Атлас клинической дерматовенерологии. Днепропетровск 2012 г.
10. Ю. В. Сергеев Будни Дерматолога. Москва 2012 г.
11. В. П. Адашкевич Кожный зуд. Москва 2014 г.
12. Томас П. Хэбиф. Кожные болезни. Диагностика и лечение. Москва 2016 г.
13. Кожные и венерические болезни. Под редакцией О. Ю. Олисовой. Учебник для студентов медицинских вузов. Москва 2017 г.
14. Дерматовенерология. Под редакцией Е. В. Соколовского. Учебник для студентов медицинских вузов. Санкт-Петербург 2017 г.
15. В. П. Адашкевич. Дерматовенерология. Руководство. Медицинская литература. Витебск-Москва. 2019 г.
16. Խ. Մ. Խաչիկյան: Արտաքին բուժման գլխավոր սկզբունքները դերմատոլոգիայում և դերմատոկոսմետոլոգիայում: Ուսումնական ձեռնարկ: Երևան, 2012 թ.
17. Խ. Մ. Խաչիկյան: Ձեռքբերովի բշտային մաշկախտերի տարբերակիչ ախտորոշումը: Ուսումնական ձեռնարկ: Երևան, 2014 թ.:
18. Խ. Մ. Խաչիկյան: Իմունամաշկաբանություն: Ուսումնական ձեռնարկ: Երևան, 2015 թ.:
19. Խ. Մ. Խաչիկյան: Պսորիազային հիվանդության կլինիկան, ախտորոշումը, բուժումը և վարման մարտավարությունը: Ուսումնամեթոդական ձեռնարկ: Երևան 2017:
20. Խ. Մ. Խաչիկյան: Մաշկավեներաբանություն (մաշկային հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման հիմնադրույթները, գործնական հմտություններ): Ուսումնական ձեռնարկ: Երևան, 2020 թ.:

Համակարգչային ձևավորումը՝ Աշոտ ՊԵՏԲՈՍՅԱՆԻ

«Հայրապետ» հրատարակչություն
ՀՀ, Երևան-0009, Մաշտոցի պող. 50ա/1,
հեռ.՝ 58 10 59, 56 15 26, հեռ/ֆաքս՝ 58 76 69
hayrapet@hayrapet.am, www.hayrapet.am

Հանձնվել է տպագրության 10.01.2024 թ.:
Թուղթը՝ օֆսեթ: Չափսը՝ 70 x 100 1/16:
Ծավալը՝ 27,0 տպ. մամուլ
Տպաքանակը՝ 500 օրինակ: