

ԴԵՄԵԻ ՈՍԿՐԵՐԻ ՈՒՌՈՒՑՔԱՆՄԱՆ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ուռուցքանման գոյացությունները կլինիկական, ռենտգենաբանական և կառուցվածքային հատկանիշներով մոտ են ուռուցքներին:

ՖԻԲՐՈԶ ԴԻՍՊԼԱԶԻԱ: Սա ոսկրի զարգացման արատ է, որը կենսաբանական բնույթով մոտ է իսկական ուռուցքներին: Այս հիվանդության մասին 1927 թվականին առաջինը հաղորդել է Վ.Ռ. Բրայցերը, որը նշում էր, որ հիվանդության հիմքում առկա է օստեոբլաստիկ մեզենքիմի ֆունկցիայի խանգարումը:

Ֆիբրոզ դիսպլազիան մանկական և պատանեկան տարիքի հիվանդություն է: Ըստ ոսկրում առաջացող փոփոխությունների բնույթի՝ լինում են հիվանդության օջախային և տարածուն (դիֆուզ) տեսակներ: Օջախային տեսակները դիտվում են որպես ծնոտներից մեկի կենտ ախտահարում կամ էլ մեկ կամ երկու ծնոտների բազմօջախային ախտահարում:

Հիվանդությունն առավել ինտենսիվ ընթացք ունի 8-15 տարեկանում, որը բացատրվում է մշտական ատամների ծկթումով, ներգատական համակարգի ակտիվ գործունեությամբ, դիմային ոսկրերի ինտենսիվ աճով:

Կլինիկան: Մոնոսալ ֆիբրոզ դիսպլազիայի դեպքում վաղ մանկական տարիքում նկատվում է բուռն աճ: Հաճախ նկատվում է հիվանդության զարգացման ցիկլայնություն: Ցավի ախտանշանը սովորաբար բացակայում է, բայց երբեմն նկատվում է թեթև նվվացող ցավ: Ֆիբրոզ դիսպլազիայի հիմնական ախտանշանը ծնոտներից մեկի հաստացումն է՝ պայմանավորված օստեոիդ հյուսվածքի գերաճով: Եթե նորագոյացությունը տեղակայված է վերին ծնոտում և մեծ տարածում է ստացել, ապա հարակից օրգաններում հյուսվածքների ճնշման հետևանքով կարող են ծագել երկրորդային ախտանշաններ (քթով դժվարացած շնչառություն, էկզոֆթալմ, դիպլոպիա և այլն): Ստորին ծնոտն ախտահարվում է դիֆուզ ձևով: Ստորին ծնոտի ֆունկցիան սովորաբար չի տուժում:

Ֆիբրոզ դիսպլազիայի դեպքում արյան և մեզի լաբորատոր հետազոտություններու շեղումներ չեն արձանագրվում:

Երբեմն հնարավոր է ֆիբրոզ դիսպլազիայի չարորակացում, սարկոմայի զարգացում:

Մոնոսալ ֆիբրոզ դիսպլազիայի օջախային տեսակի ռենտգենաբանական պատկերը բազմազան է: Բնորոշ է ոսկրի ծավալի մեծացումը օստեոիդ հյուսվածքի գերաճի պատճառով: Կորտիկալ շերտը տեղ-տեղ բարակում է, բայց չի ընդհատվում: Ոսկրի կառուցվածքը «խորշիկավոր է», սակայն ոչ թե իսկական կիստաների, այլ ախտաբանական հյուսվածքի անհամաչափ խտության պատճառով: Ախտահարման օջախում ատամների

արմատների ներծծում չի նկատվում: Վերնուսկրի շերտավորումը բացակայում է: Դիֆուզ տեսակները ևս բնորոշվում են ոսկրի նոսրացմամբ, բայց ախտահարման սահմանները հստակ չեն: Դրանց շրջապատող ոսկրային հյուսվածքն ունի խայտաբղետ օստեոպորոզի «բամբակաման» պատկեր: Նկատվում է ծնոտի կորտիկալ շերտի խիստ բարակում:

Պոլիօստալ ախտահարումները համեմատաբար հազվադեպ են: Մովորաբար ախտահարվում են անատոմիական մեկ շրջանի մի քանի ոսկրեր: Մոնոօստալ և պոլիօստալ տեսակների միջև սկզբունքային տարբերություն չկա:

Դիմային գանգի ֆիբրոզ դիսպլազիայի յուրատեսակ տեսակ է **խերուվիզմը**: Այս հիվանդությունն ունի ընտանեկան ժառանգական բնույթ:

Կլինիկան: Խերուվիզմը հայտնաբերվում է միայն երեխաների շրջանում: Հատկանշական է, որ հիվանդությունը զարգանում է ոչ թե ծնվելուց անմիջապես հետո, այլ զգալիորեն ավելի ուշ: Հիվանդության բնորոշ նշաններից է դեմքի սիմետրիկ աղավաղումը:

Առաջին հերթին աչքի է ընկնում արտափքվածությունը հիվանդ երեխայի ստորին ծնոտի անկյունների շրջանում (նկ. 135): Երբեմն սիմետրիան կարող է խախտվել: Հիվանդության որոշակի փուլերում կարող է ծնոտի մի կողմն ավելի արագ աճել, որը քողարկում է մյուս կողմի ախտահարվածությունը:

Խերուվիզմի ընթացքն անցավ է, սակայն պրոցեսի ակտիվացման ժամանակահատվածներում կարող են ծագել ինտենսիվ նվազող ցավեր, հաճախ՝ ատամների շրջանում: Հիվանդի ստորին ծնոտի շոշափելիս 74, 84 կամ 36, 46 ատամներից դեպի ծնոտի վերել ճյուղը տարածվող տիրույթում հայտնաբերվում է թմբիկավոր մակերեսով գմբեթաձև արտափքում, որում պինդ և առաձգական հատվածները հերթագայում են միմյանց:

Ախտաբանական փոփոխությունները լինում են միայն ծնոտի արտաքին մակերեսին: Լեզվային մակերեսին փոփոխություններ չեն նկատվում: Ախտահարված հատվածների պնդությունը պայմանավորված է երեխայի տարիքով: Վաղ տարիքում դրանք ավելի առաձգական են: Ավագ տարիքում օջախները ձեռք են բերում նորմալ ոսկրի կոնսիստենցիա: Հաճախ նկատվում են ատամների ձևավորման և ծկթման խանգարումներ, դիստօպիա, հիպոդենտիա, ռետենցիա, ատամների վաղաժամկետ կորուստ: Լորձաթաղանթը նորմալ գույնի է: Ենթածնոտային շրջանում հայտնաբերվում են ոչ ցավոտ, շարժուն ավշահանգույցներ: Մեռահասուն տարիքում պրոցեսը կայունանում է: 40 տարեկանին մոտ նկատվում է հիվանդության ռեգրեսս առանց որևէ միջամտության:



Նկար 135. Խերուվիզմ. անձը մանկական տարիքում և չափահաս տարիքում:

Խերուվիզմի դեպքում միաժամանակ կարող են ախտահարվել երկու ծնոտները: Այդ դեպքում հիվանդ երեխայի դեմքն ունի դիմակի տեսք:

Խերուվիզմի դեպքում **ռենտգենյան նկարներում** ծնոտի աջ և ձախ կողմերում դիտվում են տարբեր չափերի և ձևերի բշտանման լուսավոր հատվածներ: Ոսկրը փքված է և բարակած, բայց ոչ մի տեղ չի ընդհատվում:

1938 թվականին **Օլբրայթը** նկարագրեց աղջիկների շրջանում դիտվող մի համախտանիշ, որի դեպքում սեռական վաղ հասունացումը զուգակցվում է մաշկի որոշ հատվածների ինտենսիվ պիգմենտացիայի հետ, և նկատվում են ոսկրային կմախքի նոսրացման ցրված օջախներ: Մաշկի պիգմենտացիան արտահայտվում է շագանակագույն մանր կամ խոշոր տափակ բծերով: Հաճախ այն միակողմանի է: Լինում է բնածին կամ արտահայտվում է ծնվելուց քիչ ժամանակ անց:

Ախտանշանների դասական եռյակը (տրիադան) ոչ բոլոր հիվանդների դեպքում է զարգանում, որը նշվում է որպես **Օլբրայթի ոչ ավարտուն համախտանիշ**:

Ծնոտների ֆիբրոզ դիսպլազիայի դեպքում հնարավոր են հիվանդության զանազան տարբերակներ՝ փոքրիկ, մեկուսի օջախների առաջացումից մինչև բազմաթիվ խոշոր օջախների ձևավորում և դիֆուզ ախտահարում, որն ընդգրկում է դիմային բոլոր ոսկրերը: Մասնագիտական գրականության մեջ դա հայտնի է leontiasis faciei ossea՝ դեմքի ոսկրային առյուծակերպություն (львиность) արտահայտությամբ:

Բուժումը: Ֆիբրոզ դիսպլազիայի բուժումը միայն վիրահատական է: Ռադիոթերապիան կարող է չարորակացման պատճառ դառնալ:

ԷՈԶԻՆՈՖԻԼ ԳՐԱՆՈՒԼՈՄԱ: Հիվանդությունն արտահայտվում է ոսկրերում էոզինոֆիլ լեյկոցիտների օջախային կուտակումներով: Հիվանդությունն առաջինը նկարագրել է Ն. Ի. Տարատինովը 1913 թվականին: Հայտնի է, որ էոզինոֆիլ գրանուլոման մանկական հիվանդություն է, սակայն այն կարող է դիտվել ցանկացած տարիքում:

Կլինիկան: Երեխաների շրջանում հիվանդության առաջին նշանն ատամնաբնային ելունի լորձաթաղանթի յուրատեսակ փոփոխությունն է:

Ծծկեր երեխաների շրջանում մինչև ատամների ծկթելը լորձաթաղանթի փոփոխությունները բնորոշվում են նրանով, որ լնդերի վրա առաջանում են գորշականաչավուն մեռուկացած հյուսվածքի մասեր, որոնց տեղում հետագայում մնում են չլավացող էրոզիաներ և խոցեր: Ավելի ուշ այդ հաստվածներում հայտնվում են վաղաժամկետ ծկթած և շարժուն ատամներ: Շարժունությունը պայմանավորված է աճման գոտիների ախտահարմամբ:

Նկարագրված նախնական ախտանշանները հաճախ ախտորոշվում են որպես խոցային ստոմատիտ կամ պարօդոնտի հիվանդություն, քանի որ առկա է այդ հիվանդությունների ամբողջ ախտանշանները՝ գինգիվիտ, ախտաբանական լնդագրպանիկներ, ատամների վզիկների մերկացում, գարշահոտություն բերանի խոռոչից, ատամների աճող ախտաբանական շարժունություն և կորուստ: Միաժամանակ նկատվում է էրոզիաների և խոցերի տարածում դեպի լորձաթաղանթի հարակից շրջաններ, մշտական ատամների սաղմերի սեկվեստրացում և ոսկրային հյուսվածքի լուծում: Ատամնաբնային ելունի էոզինոֆիլ գրանուլոմայի առանձնահատկությունը «պլյուս հյուսվածքների» բացակայությունն է: Ստորին ծնոտի ճյուղը և անկյունը ախտահարվելու դեպքում հիվանդությունը դրսևորվում է որպես ոսկրային ուռուցք (ցավ, արագ աճ, ոսկրի արտափքում):



Նկար 136. Ստորին ծնոտի էոզինոֆիլ գրանուլոմայի պատկերը օրթոպանտոմոգրամում:

Ռենտգենաբանորեն ատամնաբնային ելունի շրջանում հայտնաբերվում են ոսկրի դեստրուկցիայի կենտ կամ բազմակի օջախներ, որոնք տեղ-

տեղ ձուլվում են իրար (նկ. 136): Այդ օջախների ուրվագծերը հստակ են, պոլիցիկլիկ: Հիվանդությունն առաջացնում է ատամնաբները և ֆոլիկուլները սահմանափակող կորտիկալ թիթեղների դեստրուկցիա: Նկատվում է ատամների արմատների գագաթների ռեզորբցիա:

Բուժումը: Էոզիոֆիլ գրանուլոմայի բուժումը հիմնականում վիրահատական է: Եթե ախտաբանական օջախը վիրահատման համար անմատչելի կամ դժվարամատչելի տեղում է, ուրեմն առաջարկվում է ռենտգենաթերապիա: Ճառագայթային բուժման ընթացքում նորագոյացության փափուկ հյուսվածքային մասերի չափերը փոքրանում են: Ոսկրի կառուցվածքի ռեպարացիան կատարվում է բուժման կուրսը ավարտելուց մեկ տարի անց: Ռեցիդիվի դեպքում ցուցված է ճառագայթային բուժման կրկնակի կուրս: