

ՓՈԽԱՆՅՈՂՈՎ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ «ՄԵԿ ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ» ՀԱՄԱՏԵՔՍՏՈՒՄ

Ուսումնական ձեռնարկ



Ամսաթիվ

**ՓՈԽԱՆՑՈՂՈՎ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
«ՄԵԿ ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ»
ՀԱՄԱՏԵՔՍՏՈՒՄ**

Ուսումնական ձեռնարկ

Երևան
Հեղինակային հրատարակություն
2019

ՀՏԴ 616-036.22:614.2(07)
ԳՄԴ 51.9+51.1գ7
Փ 771

Հաստատված է Հայաստանի Հանրապետության Առողջապահության նախարարության
ակադեմիկոս Ս. Ավդալբեկյանի անվան Առողջապահության ազգային ինստիտուտի
գիտական խորհրդի կողմից 2018թ.-ի դեկտեմբերի 5-ին (արձանագրություն N5)

Գրախոսներ՝

Ն. Մ. Գյուլազյան

բ.գ.դ., Մ. Հերացու անվան ԵՊԲՀ ինֆեկցիոն
հիվանդությունների ամբիոնի պրոֆեսոր

Կ. Պ. Դիլբարյան

կ.գ.դ., ՀՀ ԳԱԱ Կենդանաբանության և հիդրոէկոլոգիայի գիտական
կենտրոնի կենդանաբանության ինստիտուտի տնօրեն

Խմբագիր՝

կ.գ.դ. **Վ. Ա. Դավիդյան**

Փ 771 Փոխանցողով պայմանավորված հիվանդությունները «Մեկ առողջություն»

համատեքստում: Ուսումնական ձեռնարկ / Լ. Վ. Պարոնյան, Ա. Վ. Վանյան,
Մ. Վ. Դավիդյան, Կ. Ս. Գևորգյան, Ա. Ս. Թունյան, Ա. Հ. Մանուկյան, Գ. Ռ.
Ավետիսյան. – Եր.: Հեղինակային հրատարակություն, 2019. – 184 էջ + 24 էջ
գունավոր ներդիր:

Ձեռնարկում ամփոփված են փոխանցողով պայմանավորված վարակիչ հիվանդու-
թյունների պատճառագիտության, համաճարակաբանության, ախտածագման, կլինի-
կական ընթացքի, ախտորոշման, բուժման, ինչպես նաև պայքարի ու կանխարգելման
միջոցառումների հիմնահարցերը՝ կիրառելով «Մեկ առողջություն» մոտեցումը: Շեշտա-
դրված են մարդու և կենդանիների համար ընդհանուր վարակները: Ձեռնարկը նախա-
տեսված է բժշկական և անասնաբուժական մասնագիտությունների ուսանողների և մա-
գիստրանտների համար, կարող է նաև օգտակար լինել ոլորտների մասնագետներին:

Հրատարակվում է ԱՄՆ Պաշտպանության դեպարտամենտի սպառնալիքների նվա-
զեցման գործակալության աջակցությամբ:

ՀՏԴ 616-036.22:614.2(07)

ԳՄԴ 51.9+51.1գ7

ISBN 978-9939-0-2902-3



© Պարոնյան Լ., 2019

© Վանյան Ա., 2019

© Դավիդյան Մ., 2019

© Գևորգյան Կ., 2019

© Թունյան Ա., 2019

© Մանուկյան Ա., 2019

© Ավետիսյան Գ., 2019

ՀԵՂԻՆԱԿՆԵՐ

Լուսինե Պարոնյան

Արտավազդ Վանյան

Մհեր Դավիդյանց

Կարինե Գևորգյան

Անուշ Թունյան

Անի Մանուկյան

Գեորգի Ավետիսյան

Lusine Paronyan

Artavazd Vanyan

Mher Davidyants

Karine Gevorgyan

Anush Tunyan

Ani Manukyan

Georgi Avetisyan

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐ	6
ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ	9
ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՄՈՌԱԳԻԿ ՏԵՆԴԵՐ	13
ՂՐԻՄ-ԿՈՆԳՈՅԻ ՏԵՆԴ	13
ԴԵՂԻՆ ՏԵՆԴ.....	17
ԴԵՆԳԵ ՏԵՆԴ	22
ԿՅԱՍԱՆՈՒՐ ԱՆՏԱՌԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ	25
ՉԻԿՈՒՆԳՈՒՆՅԱ ՏԵՆԴ	27
ՋԻԿԱ ՏԵՆԴ	31
ՊԱՊԱՏԱՉԻ ՏԵՆԴ.....	35
ՌԻՖՏ ՀՈՎՏԻ ՏԵՆԴ	39
ՕՄՍԿԻ ՀԵՄՈՌԱԳԻԿ ՏԵՆԴ	43
ՏՋԱՅԻՆ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏՆԵՐ	48
ՄՈԾԱԿԱՅԻՆ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏՆԵՐԻ ԽՈՒՄԲ	55
ԱՐԵՎՄՏՅԱՆ ՆԵՂՈՍԻ ՏԵՆԴ (ԷՆՑԵՖԱԼԻՏ)	55
ՃԱՊՈՆԱԿԱՆ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏ	58
ՌԻԿԵՏՑԻՈՋՆԵՐ	62
ՔՅՈՒ ՏԵՆԴ	70
ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԱՆԱՊԼԱԶՄՈՋՆԵՐ	75
ՏԱՎԱՐԻ ԱՆԱՊԼԱԶՄՈՋ	75
ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ԱՆԱՊԼԱԶՄՈՋ	77
ՀԵՏԱԴԱՐՁ ՏԻՖ	78
ՏՋԱՅԻՆ ՀԵՏԱԴԱՐՁ ՏԻՖ	78
ՈՋԼԱՅԻՆ ՀԵՏԱԴԱՐՁ ՏԻՖ	81
ԲՈՐԵԼԻՈՋՆԵՐ	84
ԼԱՅՄԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ	84
ՄԱԼԱՐԻԱ	90
ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՊԻՐՈՊԼԱԶՄԻԴՈՋՆԵՐ	102
ՏԱՎԱՐԻ ԲԱԲԵՋԻՈՋ (ՊԻՐՈՊԼԱԶՄՈՋ)	103

ՄԱՆՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԲԱԲԵԶԻՈՋ (ՊԻՐՈՊԼԱԶՄՈՋ)	105
ՁԻԵՐԻ ՊԻՐՈՊԼԱԶՄՈՋ	106
ՇՆԵՐԻ ԲԱԲԵԶԻՈՋ	106
ՁԻԵՐԻ ՆՈՒՏԱԼԻՈՋ	107
ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԹԵՅԼԵՐԻՈՋՆԵՐ	109
ՏԱՎԱՐԻ ԹԵՅԼԵՐԻՈՋ	109
ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ԹԵՅԼԵՐԻՈՋ	112
ԼԵՅՇՄԱՆԻՈՋՆԵՐ	113
ՇՆԵՐԻ ԼԵՅՇՄԱՆԻՈՋ	128
ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄՈՋՆԵՐ	133
ԱՖՐԻԿԱԿԱՆ ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄՈՋ (ՔՆԱԽՏ)	133
ԱՄԵՐԻԿԱՆ ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄՈՋ (ՇԱԳԱՍԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ)	135
ՄԱՐԴՈՒ ՖԻԼԱՐԻԱՏՈՋՆԵՐ	138
ԱՎՇԱՅԻՆ ՖԻԼԱՐԻԱՏՈՋՆԵՐ	138
ԼՈԱՈՋ	146
ՕՆԽՈՑԵՐԿՈՋ	152
ՄԱՐԴՈՒ ԴԻՐՈՖԻԼԱՐԻՈՋ	156
 ՀԱՎԵԼՎԱԾ. ՏԱՐԱՓՈԽԻԿ ՎԱՐԱԿԻՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ	
ԴՐԱՆՑ ՓՈԽԱՆՑՈՂ ՀՈԴՎԱԾՈՏԱՆԻՆԵՐԸ	159
ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ.....	169

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐ

- ԱԱԹ – արագ ախտորոշման թեստ
ԱԲԴ – ամֆոտերիցին Բ – դեզօքսիխոլատ
ԱՀԿ – Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության
ԱՄՆ – Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներ
ԱՆՏ – Արևմտյան Նեղոսի տենդ
ԴԷԿ – դիէթիլկարբամազին
ԴՆԹ – դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթու
ԵՊԲՀ – Երևանի պետական բժշկական համալսարան
ԷՆԱ – էրիթրոցիտների նստեցման արագություն
ԻՖԱ – իմունաֆերմենտային անալիզ
ԼԱԲ – ամֆոտերիցին Բ – լիպիդային ֆորմուլա
ԽՍՀՄ – Խորհրդային Սոցիալիստական Հանրապետությունների Միություն
ԿԿՌ – կոմպլեմենտի կապակցման ռեակցիա
ԿՆՀ – կենտրոնական նյարդային համակարգ
ՀԱՌ – հեմագլյուտինացիայի արգելակման ռեակցիա
ՀՀ – Հայաստանի Հանրապետություն
ՀՄԴ – Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում
ՁԻԱՀ – ձեռքբերովի իմունային անբավարարության համախտանիշ
ՃԷ – ճապոնական էնցեֆալիտ
ՄԻԱՎ – մարդու իմունային անբավարարության վիրուս
ՄԼ – մաշկային լեյշմանիոզ
Մ/մ – միջմկանային
ՆՆՆ – Նովիի, ՄակՆիլի և Նիկոլի միջավայր
ՊՇՌ – պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա
ՌՀՏ – Ռիֆտ հովտի տենդ
ՌՆԹ – ռիբոնուկլեինաթթու
ՏԷ – տզային էնցեֆալիտ
ՖՄԼ – ֆուկոզամանոզային լիզանդ
AHFV – Alkhurma Haemorrhagic Fever Virus – ալխուրմա հեմոռագիկ տենդի վիրուս
AHSV – African Horse Sickness Virus – ձիերի աֆրիկական ժանտախտի վիրուս
AIV – Avian Influenza Virus – թռչնագրիպի վիրուս
ASFV – African Swine Fever Virus – խոզերի աֆրիկյան ժանտախտի վիրուս
BATV – Batai Virus – Բատայի վիրուս
BDIV – Bandia Virus – Բանդիա վիրուս
BFV – Barmah Forest Virus – Բարմահ անտառի վիրուս
BKNV – Batken Virus – Բատկեն վիրուս
BRBV – Bourbon Virus – Բուրբոն վիրուս
BSE – Bovine Spongiform Encephalopathy – տավարի սպունգանման էնցեֆալոպաթիա

BTV – Bluetongue Virus – բլուրթանգի՝ ոչխարների վարակիչ հարբխային տենդի վիրուս
 CanL – Canine Leishmaniasis – շների լեշմանիոզ
 CCHFV – Crimean-Congo Haemorrhagic Fever Virus – Ղրիմ-Կոնգո հեմոռագիկ տենդի վիրուս
 CDC – Center for Disease Control and Prevention of the United States – ԱՄՆ Հիվանդությունների կանխարգելման և վերահսկման կենտրոն
 CDV – Canine Distemper Virus – շների ժանտախտի վիրուս
 CEV – Californian Encephalitis Virus – կալիֆոռնիական էնցեֆալիտի վիրուս
 CHATV – Chatanga Virus – չատանգա վիրուս
 CHIKV – Chikungunya Virus – չիկունգունյա վիրուս
 CSFV – Classical Swine Fever Virus – խոզերի դասական ժանտախտի վիրուս
 CTFV – Colorado Tick Fever Virus – կոլորադոյան տզային տենդի վիրուս
 CVV – Cache Valley Virus – Քեշ հովտի վիրուս
 DEC – diethylcarbamasine – դիէթիլկարբամազին
 DEET – դիէթիլմեթատոլուամիդ (դիէթիլտոլուամիդ)
 DENV – Dengue Virus – դենգե վիրուս
 DHOV – Dhori Virus – Դհորի վիրուս
 EEEV – Eastern Equine Encephalitis Virus – ձիերի արևելյան էնցեֆալիտի վիրուս
 EIAV – Equine Infectious Anaemia Virus – ձիերի վարակիչ սակավարյունության (անեմիա) վիրուս
 ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay – իմունաֆերմենտային հետազոտություն
 EYAV – Eyach Virus – էյաք վիրուս
 FMDV – Foot-and-Mouth Disease Virus – դաբաղի վիրուս
 FML – Fucose-Mannose Ligand – ֆուկոզամանոզային լիգանդ
 FPV – Fowlpox Virus – թռչունների ծաղկի վիրուս
 GPV – Goat Pox Virus – այծերի ծաղկի վիրուս
 HBV – Hepatitis B Virus – B հեպատիտի վիրուս
 HCV – Hepatitis C Virus – C հեպատիտի վիրուս
 Hib – Haemophilus influenzae type B – B տիպի Haemophilus influenzae
 HSV – Herpes Simplex Virus – հասարակ հերպեսի վիրուս
 HTNV – Hantaan Virus – Հանտաան վիրուս
 ICD – International Classification of Diseases – Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում
 IFAT – Immunofluorescence Antibody Test – իմունաֆլուորեսցենտային հակամարմինների թեստ
 IgE – իմունոգլոբուլին E
 IgG – իմունոգլոբուլին G
 IgM – իմունոգլոբուլին M
 IHC – Immunohistochemistry – իմունահիստոքիմիա
 INCV – Inkoo Virus – Ինկոո վիրուս
 JCV – Jamestown Canyon Virus – Ջեյմստաունի կիրճի վիրուս
 JEV – Japanese Encephalitis Virus – ճապոնական էնցեֆալիտի վիրուս
 JUNV – Junin Virus – խունին վիրուս
 KFDV – Kyasanur Forest Disease Virus – Կյասանուր անտառային հիվանդության վիրուս
 KUNV – Kunjin Virus – Քունձին վիրուս
 LACV – La Crosse Virus – Լա Կրոսս վիրուս

LCMV – Lymphocytic Choriomeningitis Virus – լիմֆոցիտային խորիոմենինգիտի վիրուս

LGTV – Langat Virus – Լանգատ վիրուս

LIPS – Luciferase immunoprecipitation system – լուցիֆերազի իմունապրեցիպիտացիայի համակարգ

LIV – Louping Ill Virus – շոտլանդական էնցեֆալոմելիտի վիրուս

MVEV – Murray Valley Encephalitis Virus – Մուռեյ հովտի էնցեֆալիտի վիրուս

NNN – Novy, McNeal and Nicolle medium – Նովիի, ՄակՆիլի և Նիկոլի միջավայր

NSDV – Nairobi Sheep Disease Virus – Նայրոբի ոչխարների հիվանդության վիրուս

OHFV – Omsk Haemorrhagic Fever Virus – Օմսկի հեմոռագիկ տենդի վիրուս

OIE – Office International des Epizooties – Կենդանիների առողջության միջազգային կազմակերպություն

ONNV – O’Nyong’nyong Virus – ՕՆյոնգ՝նյոնգ վիրուս

OROV – Oropouche Virus – Օրոպուչե վիրուս

PCR – Polymerase Chain Reaction – պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա

POWV – Powassan Virus – պովասան վիրուս (պովասան էնցեֆալիտի վիրուս)

qPCR – Quantitative Polymerase Chain Reaction – Քանակական պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա

RPV – Rinderpest Virus – տավարի ժանտախտի վիրուս

RRV – Ross River Virus – Ռոսս գետի վիրուս

RVFV – Rift Valley fever Virus – Ռիֆտ հովտի տենդի վիրուս

SBV – Schmallenberg Virus – Շմալենբերգի վիրուս

SINV – Sindbis Virus – Սինդբիս վիրուս

SLEV – Saint Louis Encephalitis Virus – Սենտ Լուիսի էնցեֆալիտի վիրուս

SPV – Sheep Pox Virus – ոչխարների ծաղկի վիրուս

SwPV – Swine Pox Virus – խոզերի ծաղկի վիրուս

TAHV – Tahyna Virus – Թահինա վիրուս

TBEV – Tick-Borne Encephalitis Virus – տզային էնցեֆալիտի վիրուս

THOV – Thogoto Virus – Թոգոտո վիրուս

VEEV – Venezuelan Equine Encephalitis Virus – ծիերի վենեսուելյան էնցեֆալիտի վիրուս

VSV – Vesicular Stomatitis Virus – վեզիկուլային կամ բշտային ստոմատիտի վիրուս

WEEV – Western Equine Encephalitis Virus – ծիերի արևմտյան էնցեֆալիտի վիրուս

WNV – West Nile Virus – Արևմտյան Նեդոսի վիրուս

WSLV – Wesselsbron Virus – Վեսելսբրոն հիվանդության վիրուս

YFV – Yellow Fever Virus – դեղին տենդի վիրուս

ZIKV – Zika Virus – զիկա վիրուս

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Տարափոխիկ (հոդվածոտանիների միջոցով փոխանցվող) հիվանդությունները մարդկությանը հայտնի են դեռ հնուց և ներկայում էլ աշխարհի մի շարք երկրների հանրային առողջապահության գերակա խնդիրներից են: Համաձայն Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (այսուհետ՝ ԱՀԿ) տվյալների՝ փոխանցողներով տարածվող հիվանդությունները կազմում են վարակիչ հիվանդությունների համաշխարհային բեռի 17%-ը՝ առաջացնելով տարեկան շուրջ 700 000 մահվան դեպք: Վերջին տարիներին նոր ի հայտ եկող և կրկին տարածվող հիվանդությունների 70%-ը կամ պայմանավորված է փոխանցող հոդվածոտանիներով, կամ գոնեոգ է:

Միևնույն ախտածիններից շատերն ախտահարում են և՛ կենդանիներին, և՛ մարդկանց, քանի որ ապրում են միևնույն էկոհամակարգերում:

Միջազգային ճանապարհորդությունների և բեռնափոխադրումների աճող ծավալը նպաստում է տարափոխիկ վարակիչ հիվանդությունների փոխանցողների ներբերմանը և տարածմանն այն երկրներում, որոնք նախկինում այդ վտանգին չեն ենթարկվել: Կլիմայի գլոբալ տաքացումը ևս զգալիորեն կարող է փոխել տարափոխիկ հիվանդությունների փոխանցողների սեզոնային տեղաշարժերը և ընդլայնել դրանց տարածագոտին՝ հանգեցնելով այդ հիվանդությունների հիվանդացության աճին և ի հայտ գալուն այն տարածքներում, որտեղ նախկինում չեն արձանագրվել: «Մեկ առողջություն» մոտեցումը պահանջում է մարդու և կենդանիների համար ընդհանուր հիվանդությունների դեմ պայքարի և կանխարգելման ջանքերի համադրում: Դրանք հսկայական վնասներ են պատճառում և՛ մարդու առողջությանը, և՛ անասնապահությանը: Օրինակ՝ ԱՀԿ-ի տվյալներով՝ երկրագնդի բնակչության կեսը մալարիայով վարակվելու վտանգի տակ է, և միայն 2017 թվականին այս հիվանդությունից մահացել է 435.000 մարդ: Աֆրիկայում տզերի և ցեցե ճանճերի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների հասցրած միջին տարեկան տնտեսական վնասը կազմում է 4 միլիարդ ԱՄՆ դոլար: Բացի վտանգավոր հիվանդություններ փոխանցելուց, արյունածուծ հոդվածոտանիները կենդանիների շրջանում կարող են առաջացնել սակավարյունություն, տոքսիկոզներ, կենդանի զանգվածի նվազում, մթերատվության անկում, կաշվի վնասում, երբեմն՝ նաև կենդանիների անկումներ:

Տարափոխիկ հիվանդությունների հարուցիչներ կարող են լինել վիրուսները (արբովիրուսներ), մանրէները և մակաբույծները: Դրանց փոխանցողները կենդանի օրգանիզմներ են, սովորաբար հոդվածոտանիներ (Arthropoda), որոնք ընդգրկված են տերերի միջև հիվանդությունների հարուցիչների փոխանցման գործընթացում: Հոդվածոտանիները կենդանական աշխարհի

ամենաբազմազան տիպն են, ապրում են ցամաքում, օդում և ջրում: Հողվածոտանիներից շատերը մարդկությանն օգուտ են տալիս, իսկ մի մասն էլ ոչ քիչ վնասներ են հասցնում: Մարդու առողջությանը վնաս հասցնող հողվածոտանիներին ուսումնասիրում է բժշկական միջատաբանությունը:

Հողվածոտանիները բնութագրվում են հատվածավորված մարմնով և վերջավորություններով, խիտինային արտաքին կմախքով, բաց տիպի արյունատար համակարգով՝ հեմեցելի առկայությամբ: Շատ հողվածոտանիներ ունեն լավ զարգացած շնչափողային համակարգ և բարդ բերանային ապարատ: Հողվածոտանիների մարմինը հատվածավոր է՝ կազմված գլխից, կրծքից և փորից: Մարմինը երկկողմ համաչափ է՝ պատված խիտինային ծածկույթով, որը ծառայում է որպես արտաքին կմախք: Խիտինային ծածկույթին ներսից ամրանում են միջաձիգ զոլավոր մկանները: Ունեն հատվածավորված, շարժուն հոդերով միացած վերջավորություններ, որտեղից և ստացել են իրենց անունը: Հողվածոտանիները տարասեռ կենդանիներ են: Զարգացումը կատարվում է լրիվ և թերի կերպարանափոխությամբ: Տարբերում են վարակիչ հիվանդություններ փոխանցող հողվածոտանիների երկու հիմնական դաս՝ սարդակերպեր (Arachnida) և միջատներ (Insecta): Սարդակերպերն ընդգրկում են տզերին, իսկ միջատների մեջ են մտնում մոծակները, մլակները, ճանճերը, լվերը, ոջիլները, ուտիճները և այլն:

Հիվանդությունների հարուցիչների փոխանցումը կարող է լինել կենսաբանական կամ մեխանիկական: Կենսաբանական փոխանցման դեպքում հիվանդության հարուցիչը փոխանցողի օրգանիզմում անցնում է զարգացման կամ բազմացման որոշակի փուլեր: Մեխանիկական փոխանցման ընթացքում փոխանցողի օրգանիզմում հարուցչի զարգացում տեղի չի ունենում, օրինակ՝ ճանճերի վերջավորությունների կամ բերանային ապարատի միջոցով ախտածին մանրէների փոխանցումը:

Հայաստանի Հանրապետությունում բնակլիմայական պայմանները նպաստավոր են տարափոխիկ հիվանդություններ փոխանցող հողվածոտանիների կենսագործունեության համար: Պատմականորեն հանրապետությունում տարածված են եղել փոխանցողներով պայմանավորված մի շարք հիվանդություններ, մասնավորապես մալարիան, լեյշմանիոզը, մլակային (պապատաչի) տենդը, հետադարձ տիֆը, բծավոր տիֆը, ռիկետցիոզները՝ Բյու տենդ և տզային ռիկետցիոզ, ժանտախտը, տուլարեմիան և այլն:

Ձեռնարկված համալիր միջոցառումների արդյունքում ներկայում դրանցից շատերը (ժանտախտ, մլակային (պապատաչի) տենդ, հետադարձ տիֆ, բծավոր տիֆ, տզային ռիկետցիոզ) հանրապետությունում չեն արձանագրվում: 2006 թվականին հանրապետությունում էլիմինացվել է (վերացվել) տեղական մալարիան: Այնուամենայնիվ, հանրապետությունում տարածված է մալարիան փոխանցող անոֆելես ցեղի մոծակների վեց տեսակ և կրկին

հնարավոր է բերովի դեպքերից տեղական դեպքերի առաջացումը: Վերջին մի քանի տարիներին անհանգստացնող է դարձել ընդերային լեյշմանիոզի համաճարակային իրավիճակը, որը հետևանք է շնագգիների օրգանիզմում, որպես բնական պահոց, վարակի գոյատևման, ինչպես նաև օրգանական աղբի կուտակումների վրա բազմացող մլակների միջոցով կենդանիներից մարդուն վարակի փոխանցման: Հանրապետությունում մշտապես արձանագրվում են տուլարեմիայի էպիզոտիաներ, որոնք փոխանցող լվերի առկայության դեպքում կարող են բնակչության շրջանում դեպքեր առաջացնել: Հայաստանի Հանրապետության հյուսիսային սահմանամերձ տարածքում 2016 թվականին առաջին անգամ հայտնաբերվել է մինչ այս չհայտնաբերված մոծակի տեսակ՝ աեդես ալբոպիկտուս («ասիական վագր» մոծակ), որը տարբեր վիրուսային տենդային հիվանդությունների (դենգե, չիկունգունյա, դեղին տենդ, գիկա) հարուցիչների փոխանցելու հատկության պատճառով ունի հանրային առողջապահական մեծ նշանակություն:

Ներկայում Հայաստանի Հանրապետությունում տարածված վարակիչ հիվանդությունների փոխանցողներից են մոծակները, մլակները, լվերը, ոջիլները, տզերը, որոնք կարող են պատճառ դառնալ հանրապետությունում տարափոխիկ հիվանդությունների առկա համաճարակային իրավիճակի բարդացման (լեյշմանիոզ, տուլարեմիա, Քյու տենդ, Լայմի հիվանդության կամ բորելիոզ), տարածել նախկինում տարածված, սակայն ձեռնարկված հակահամաճարակային միջոցառումների շնորհիվ վերացված (էլիմինացված) հիվանդություններ (մալարիա, մլակային տենդ, ժանտախտ, բծավոր տիֆ, հետադարձ տիֆ) և երբևէ չարձանագրված հիվանդություններ (Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդ, Արևմտյան Նեղոսի տենդ, տզային էնցեֆալիտ, դենգե տենդ, չիկունգունյա տենդ):

«Մեկ առողջություն» հասկացությունը ներկայացվել է 2000-ականների սկզբին: Այն ամփոփում է վաղուց հայտնի մի գաղափար, որ մարդու և կենդանիների առողջությունը փոխկապակցված է ու կապված է էկոհամակարգերի առողջության հետ: Թեև «մեկ առողջություն»-ը նոր արտահայտություն է, բայց դեռ հին հույն բժշկապետ Հիպոկրատեսն (մ.թ.ա 460-370 թթ.) իր «Օդերի, ջրերի և վայրերի մասին» աշխատության մեջ առաջ էր քաշում այն միտքը, որ շրջակա միջավայրի գործոնները կարող են ազդել մարդու առողջության վրա:

Կենդանական ծագման հիվանդությունները, որոնք կարող են փոխանցվել մարդկանց, ամբողջ աշխարհում հանրային առողջության համար մեծ վտանգ են ներկայացնում (մարդու վարակիչ 10 հիվանդությունից 6-ը տարածվում են կենդանիներից): Շատ դեպքերում նույն էկոհամակարգում բնակվող միևնույն միկրոօրգանիզմներով է պայմանավորված վարակի տարածումը և մարդկանց, և կենդանիների շրջանում: Այս ռիսկերն աճում են

գլոբալիզացման, կլիմայի փոփոխության և մարդու վարքագծի փոփոխությունների հետ՝ ախտածիններին բազմաթիվ հնարավորություններ տալով նոր տարածքներում տարածվելու և նոր ձևերի փոխարկվելու: Մեկ ոլորտում իրականացվող կանխարգելիչ միջոցառումները չեն կարող արդյունավետ լինել:

Մարդու և կենդանիների համար կան ընդհանուր բազմաթիվ հիվանդություններ, որոնցից շատերը փոխանցվում են հողվածոտանիներով, օրինակ՝ Արևմտյան Նեղոսի տենդը, Քյու տենդը, Ռիֆտ հովտի տենդը և այլն: Կենդանիները ևս ընկալունակ են որոշ հիվանդությունների և բնապահպանական սպառնալիքների նկատմամբ: Օրինակ՝ մինչև տվյալ տարածքում մարդկանց հիվանդանալը, թռչունները հաճախ սատկում են Արևմտյան Նեղոսի տենդի վիրուսից:

«Մեկ առողջություն» մոտեցումը վերջին տարիներին ավելի ու ավելի կարևոր է դառնում, քանի որ մարդկանց, կենդանիների և մեր շրջակա միջավայրի փոխկապվածությունը փոփոխվում է մի շարք գործոններից: Այս փոփոխությունները բերում են մի շարք հիվանդությունների տարածմանը նոր վայրերում կամ արդեն հաղթահարված հիվանդությունների կրկին տարածմանը: Մասնավորապես՝

✓ Բնակչության թիվն աճում է, մարդիկ բնակեցնում են նոր աշխարհագրական տարածքներ, որի հետևանքով ավելի մեծ թվով մարդիկ շփվում են ընտանի կենդանիների հետ, և հիվանդություններն ունեն փոխանցվելու ավելի մեծ հավանականություն:

✓ Փոփոխվել է երկրի կլիման և հողօգտագործումը (օրինակ՝ անտառահատումները և ինտենսիվ գյուղատնտեսական գործունեությունը), ինչի հետևանքով կենդանիների հիվանդությունների փոխանցման նոր հնարավորություններ են առաջացել:

✓ Ակտիվացել են միջազգային ճանապարհորդությունը և առևտուրը, որի հետևանքով հիվանդություններն ավելի արագ կարող են տարածվել ամբողջ աշխարհում:

«Մեկ առողջություն» մոտեցումն ընդունում է, որ մարդկանց առողջությունը սերտորեն կապված է կենդանիների և շրջակա միջավայրի առողջության հետ: Այն պահանջում է համագործակցված, միջգերատեսչական և բազմոլորտ մոտեցում տեղական, տարածաշրջանային, ազգային և գլոբալ մակարդակներում:

ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՄՈՐՐԱԳԻԿ ՏԵՆԴԵՐ



ՂՐԻՄ-ԿՈՆԳՈՅԻ ՏԵՆԴԵ

Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդը (Febris haemorrhagica crimiana) (ՀՄԴ – Ա98.0) վիրուսային ծագման վարակիչ, տարբեր ծանրության կլինիկական ընթացքով, զոոնոզ, տարափոխիկ հիվանդություն է: Այն փոխանցվում է տզերի միջոցով: Հիվանդությանը բնորոշ են երկալիք տենդը, լեյկոպենիան և թրոմբոցիտոպենիան:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդությունն առաջին անգամ արձանագրվել է 1944 թվականին Ղրիմում: 1956 թվականին հայտնաբերվել է նաև Կոնգոյում: Հետազոտության արդյունքները հետագայում վկայեցին այն մասին, որ թե՛ Ղրիմում, և թե՛ Կոնգոյում հայտնաբերված հարուցիչները նման են իրար:

Հիվանդության բռնկումներ են գրանցվում Ռուսաստանի տարածքում՝ Կրասնոդարի, Ստավրոպոլի երկրամասերում, Աստրախան, Վոլգոգրադ, Ռոստով և այլ մարզերում: Դեպքեր արձանագրվել են նաև Ղազախստանում, Դաղստանում, Կալմիկիայում, Իրանում, Պակիստանում, Չինաստանում, Բուլղարիայում, Կոնգոյում, Քենիայում, Ուգանդայում, Նիգերիայում և այլն, այդ թվում Հայաստանի հարևան երկրներում (*նկար 1*): 80% դեպքերում հիվանդանում են 20-60 տարեկան անձինք:

Հիվանդությունը փոխանցվում է տզի կծելու, բժշկական միջամտությունների հետևանքով, հիվանդի արյան կամ արյունային արտազատուկների հետ շփվելիս, մանր և խոշոր եղջերավոր կենդանիների մորթի ժամանակ, նապաստակների և այլ կենդանիների մորթու ստացման և մսի մշակման ժամանակ: Հարուցիչ բնական օջախներ են կրծողները, գյուղատնտեսական կենդանիները, թռչունները, վայրի կաթնասունները, ինչպես նաև տզերը, որոնք հիվանդությունը փոխանցում են սերնդեսերունդ, այսինքն՝ համարվում են վարակի պահոցներ ամբողջ կյանքի ընթացքում:

Հիմնական փոխանցողները հիալոմա մարգինատում (*Hyalomma marginatum*), դերմացենտոր մարգինատու (*Dermacentor marginatus*), իքսոդես ռիցինու (*Ixodes ricinus*) տզերն են:

Հայաստանում արձանագրվել է հիվանդության 1 դեպք 1974 թվականին Սիսիանի շրջանում՝ երիտասարդ կենդանաբանի մահվան ելքով: Վիրուսն անջատվել է Հայաստանի տարբեր շրջաններում հավաքված տզերից: Հանրապետությունում միջատաբանական հետազոտությունների արդյունքում

պարզվել է, որ տարբեր բնական կլիմայական գոտիներում (անապատակի-սաանապատային, լեռնատափաստանային, լեռնաանտառային, ալպիական) գտնվող 10 մարզի 118 բնակավայրերում հայտնաբերվել են տզերի տարբեր տեսակներ՝ ֆոնային և դոմինանտ՝ հիալոմա մարգինատում (*Hyaloma marginatum*) (նկար 2), որոնք կարող են փոխանցել Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդի հարուցիչը:

Հիվանդությանը բնորոշ է զարուն-ամառային (ապրիլ-օգոստոս) սեզոնայնություն: Դեպքեր են արձանագրվում նաև որոշակի մասնագիտական խմբերում՝ հովիվներ, կթվորներ, անասնաբույժներ, ֆերմերներ, կենդանիների մորթով զբաղվողներ, գյուղատնտեսական աշխատողներ:

Պատճառագիտություն

Հիվանդության հարուցիչն արբովիրուս է, պատկանում է բունյավիրիդե (*Bunyaviridae*) ընտանիքին, Նաիրովիրուս (*Nairovirus*) ցեղին: Ըստ վտանգավորության դասակարգման՝ պատկանում է վտանգավորության II (միջազգային դասակարգմամբ՝ III) խմբին: Վիրուսն առաջացնում է ծանր հեմոռագիկ տենդի բնկումներ՝ 10-40% մահաբերությամբ:

Հարուցիչը շրջակա միջավայրում քիչ կայուն է: Եռման աստիճանում վայրկենապես ապակտիվանում է, 60°C-ում՝ կես ժամվա ընթացքում: Վիրուսը զգայուն է ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ:

Հարուցչի բնական օջախը կրծողները, գյուղատնտեսական կենդանիները, թռչունները, վայրի կաթնասուններն են, ինչպես նաև տզերը, որոնք հիվանդությունը փոխանցում են սերնդեսերունդ, այսինքն՝ համարվում են հիվանդության կրողներ ամբողջ կյանքի ընթացքում:

Ախտաձևություն

Կծելու տեղում ակնառու փոփոխություններ չեն առաջանում: Վիրուսը թափանցում է արյան մեջ, բազմանում է անոթների էնդոթելում, լյարդի, երիկամների ռետիկուլոէնդոթելային համակարգում: Զարգանում է վասկուլիտ, վիրուսեմիա, ախտահարվում են ուղեղի հիպոթալամիկ շրջանը և մակերիկամները: Արտազատվում են բորբոքային մեղիատորներ, ախտահարվում են լիզոսոմների թաղանթները:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը 1-14 օր է, հիմնականում 4-6 օր: Նախանշանային շրջանը բացակայում է: Հիվանդությունը զարգանում է սուր: Առաջին փուլում ջերմությունը բարձրանում է և շատ կարճ ժամանակահատվածում հասնում 39-40°C-ի և բարձր: Սկսվում է գլխացավ, դող, երբեմն նկատվում է դեմքի և լորձաթաղանթների ուժեղ կարմրություն: Առաջանում են ընդհանուր

ինտոքսիկացիայի երևույթներ՝ թուլություն, մկանացավեր, հոդացավեր, փսխում, սրտխառնոց: 2–4 օր հետո սկսվում է հիվանդության երկրորդ փուլը: Հիվանդի վիճակը կտրուկ վատանում է: Մաշկի և լորձաթաղանթների վրա առաջանում են արյունազեղումներ՝ ցանի, բծերի, հեմատոմաների տեսքով: Հեմոռագիկ փուլը համապատասխանում է հիվանդության ծաղկման շրջանին: Արտահայտված թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը որոշում է հիվանդության ելքը և ընթացքը: Ցանը սկզբում պետեխիալ է, այդ ժամանակ առաջանում է ըմպանի լորձաթաղանթի էնանթեմա, մաշկի վրա կարող են առաջանալ արյունազեղումներ: Հիվանդությունը տևում է 10–12 օր, բայց հիվանդների խիստ հյուծվածությունը պահպանվում է 1–2 ամիս: Երբեմն երկրորդ փուլն արտահայտված չի լինում, և հիվանդությունը չի հայտնաբերվում, քանի որ սկզբնական շրջանը բնորոշվում է գրիպանման երևույթներով: Որպես բարդություն նկատվում են սեպսիս, թոքերի այտուց, օջախային թոքաբորբ, երիկամային սուր անբավարարություն, ականջաբորբ, թրոմբոֆլեբիտ:

Ախտորոշում

Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդն ախտորոշվում է դեպքի ստանդարտ բնորոշման հիման վրա՝ համաճարակաբանական, կլինիկական և լաբորատոր ցուցումներով:

Լաբորատոր հետազոտության համար հիվանդից վերցնում են արյան շիճուկի, արյան մակարդուկի, պլազմայի նմուշներ, իսկ մահացածներից՝ լյարդի, թոքերի, փայծաղի, երիկամների, գլխուղեղի նմուշներ: Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է՝

1) հիվանդության վաղ փուլում շճաբանական թեստի կիրառմամբ ԻՖԱ համակարգով (իմունաֆերմենտային հետազոտություն. IgM, IgG հակամարմինների հայտնաբերում արյան շիճուկում) վիրուսի հակածնի հայտնաբերում

2) ՊՇՌ մեթոդով արյան մեջ վիրուսի ՌՆԹ-ի հայտնաբերումով՝ հիվանդության վաղ փուլում կամ մահվան ելքով դեպքի կենսաբանական հյուսվածքներում՝ վիրուսի անջատումով

3) Իմունահիստաքիմիական հետազոտություններով հայտնաբերվում է ֆորմալինով ֆիքսված հյուսվածքում վիրուսային հակածնի առկայությունը:

Բուժում

Բուժումն ախտանշանային է և էթիոտրոպ: Նշանակվում են հակաբորբոքային և միզամուղ պատրաստուկներ: Բացառվում է նեֆրոտոքսիկ պատրաստուկների, օրինակ՝ սուլֆանիլամիդների նշանակումը: Նշանակվում են հակավիրուսային պատրաստուկներ (օրինակ՝ ռիբավիրին): Առաջին երեք օրվա ընթացքում ներարկվում են հետերոգեն սպեցիֆիկ ձիու իմունոգլոբուլին, իմունային շիճուկ, պլազմա կամ մասնահատուկ իմունոգլոբուլին:

Սպեցիֆիկ իմունոգլոբուլինը կիրառվում է հիվանդի արյան հետ շփված անձանց շրջանում՝ արտակարգ կանխարգելման համար:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդի դեմ արդյունավետ պատվաստանյութ չկա: Կանխարգելումն ուղղված է նվազեցնելու վիրուսի փոխանցման ռիսկը տզից մարդուն, կենդանուց մարդուն, մարդուց մարդուն (պաշտպանիչ արտահագուստ, տզերի ոչնչացման համար նախատեսված քիմիական նյութերի կիրառում, անհատական հիգիենայի կանոնների պահպանում և այլն):

Քանի որ Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդի դեպքերը կենդանիների մեջ ընթանում են առանց տեսանելի ախտանշանների, հիվանդությունը տիզ-կենդանի-տիզ շղթայում հնարավոր չէ հսկել: Ավելին, վարակի պահոց-փոխանցող տզերը բազմաթիվ են և լայն տարածում ունեն, ուստի կենդանիներին վարակից զերծ պահելու համար ակարիցիդներով մշակումը միակ իրատեսական եղանակն է: Որոշ դեպքերում, կենդանիներից մարդուն հիվանդության փոխանցումն ընդհատելու համար, կիրառում են նաև կարանտինային միջոցներ: Օրինակ՝ Հարավային Աֆրիկայում մինչև սպանդի ենթարկելը ջայլամներին 14 օր պահում են մեկուսացած, մինչև կհամոզվեն, որ դրանք տզերից զերծ են:

Կենդանիների շրջանում Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդի կանխարգելման համար որևէ պատվաստանյութ չկա:

Արևելյան Եվրոպայում մշակվել և մարդկանց շրջանում Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդի կանխարգելման համար կիրառվել է ապաակտիվացված պատվաստանյութ, որը լայն տարածում չի գտել: Պատվաստանյութի բացակայության պայմաններում կանխարգելիչ միջոց է բնակչության իրազեկումը հիվանդության ռիսկի գործոնների մասին, մարդկանց ուսուցումը վարակից խուսափելու միջոցառումների մասին: Հանրային առողջապահական ուսուցումը պետք է ներառի հետևյալ մոտեցումները.

Տզերից մարդուն վարակի փոխանցման ռիսկը նվազեցնելու համար կրել բաց գույնի երկարաթև հագուստ, տաբատ, որի վրա տեսանելի է տիզը, կիրառել ակարիցիդներ, ռեպելենտներ, պարբերաբար զննել հագուստին և մաշկին տզերի առկայությունը, և հայտնաբերելու դեպքում՝ հեռացնել դրանք: Պայքարել կենդանիների՝ տզերով վարակման դեմ, խուսափել այցելելուց այն տարածքները, որտեղ տզերը շատ են, և տարվա այն սեզոնին, երբ առավել ակտիվ են:

Կենդանուց մարդուն փոխանցման ռիսկը նվազեցնելու համար կենդանիների խնամքի և սպանդի, մսի մշակման ընթացքում անհրաժեշտ է կիրառել անհատական պաշտպանիչ միջոցներ: Մինչև սպանդը կիրառվում է երկ-շաբաթյա կարանտինի և բուժման մոտեցումը:

Մարդուց մարդուն հիվանդության փոխանցման ռիսկը նվազեցվում է հիվանդների հետ շփման բացառման, անհատական պաշտպանիչ միջոցների կիրառման, հիվանդներին այցելելուց հետո ձեռքերի լվացման միջոցով: Բժշկական կազմակերպություններում Ղրիմ-Կոնգոյի հեմոռագիկ տենդով կասկածելի կամ հաստատված հիվանդների կամ նրանց նմուշների հետ շփման դեպքում պետք է կիրառվեն վարակի հսկողության ստանդարտ միջոցառումները:

ԴԵՂԻՆ ՏԵՆԴ

Դեղին տենդը (ՀՄԴ-Ա95) մոծակների միջոցով փոխանցվող սուր արբուվիրուսային հիվանդություն է, որը բնութագրվում է տենդով, ծանր ինտոքսիկացիայով, թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշով, լյարդի ու երիկամների ախտահարումով: Տենդի «դեղին» անվանումն առաջացել է հիվանդների մի մասի զարգացող դեղնուկի պատճառով: Հիվանդությանը բնորոշ է բարձր մահաբերությունը (5-10%-ից 15-20%, համաճարակային բռնկումների ժամանակ՝ մինչև 50-60%):

Չնայած դեղին տենդի համար տեղաճարակային (էնդեմիկ) 44 երկրից 32-ում իրականացվում են իմունականիսարգելման ծրագրեր, դրանցից շատերում պատվաստում ստացողները բնակչության 50%-ից էլ քիչ են:

Համաճարակաբանություն

17-19-րդ դարերում դեղին տենդը հայտնվել է Հյուսիսային Ամերիկայում և Եվրոպայում՝ առաջացնելով խոշոր բռնկումներ, որոնք մեծ վնաս են հասցրել երկրների տնտեսություններին, կասեցրել են զարգացումը և հանգեցրել մեծ թվով մարդկանց մահվան:

Համաճայն ԱՀԿ տվյալների՝ ամեն տարի դեղին տենդով հիվանդանում է շուրջ 200 հազար մարդ, որոնցից 30 հազարը մահանում են: Բոլոր դեպքերի մոտավորապես 90%-ն արձանագրվում է Աֆրիկայում:

1937 թվականին ամերիկացի վիրուսաբան Մաքս Թեյլերը ստեղծել է դեղին տենդի պատվաստանյութ, որի համար 1951 թվականին արժանացել է Նոբելյան մրցանակի: Այն պարունակում է վիրուսի թուլացրած շտամ, և մեկ չափաբաժինը բավարար է դեղին տենդի դեմ կայուն անընկալություն ապահովելու համար:

Դեղին տենդի խոշոր համաճարակներ են արձանագրվում, երբ վարակված մարդիկ ներբերում են վիրուսը խիտ բնակեցված վայրեր՝ մոծակների բարձր խտությամբ, և որտեղ մարդկանց մեծամասնությունը չունի անընկալություն

վիրուսի նկատմամբ՝ պատվաստված չլինելու պատճառով: Այս պայմաններում վարակված մոծակները վիրուսը փոխանցում են մարդուց մարդուն:

Դեղին տենդի էնդեմիկ երկրներ այցելած ճանապարհորդները կարող են ներբերել հիվանդությունը: Դա կանխելու նպատակով՝ մի շարք երկրներ դեղին տենդի տեղաճարակային (էնդեմիկ) տարածքներ այցելողներից պարտադիր պահանջում են նաև դեղին տենդի դեմ պատվաստման վկայական՝ մուտքի արտոնագիր տրամադրելու համար:

2006 թվականին ԱՀԿ-ի մեկնարկած դեղին տենդի դեմ պայքարի նախաձեռնության շնորհիվ Արևմտյան Աֆրիկայում զգալի առաջընթաց է գրանցվել: Հիվանդության դեմ պայքարի ընթացքում զանգվածային պատվաստվել է ավելի քան 105 միլիոն մարդ: Դրա շնորհիվ, 2015 թվականից սկսած, Արևմտյան Աֆրիկայում դեղին տենդի բռնկումներ չեն արձանագրվել:

Միջազգային առողջապահական (բժշկասանիտարական) կանոնների (2005) համաձայն՝ երկրներն իրավունք ունեն ճանապարհորդներից պահանջել ներկայացնելու դեղին տենդի պատվաստման վկայական:

Որոշ ասիական երկրներ, որոնցում հիվանդությունը դեռևս չի հաստատվել, բայց տեսականորեն դեղին տենդի համաճարակի վտանգ կա (առկա են փոխանցող մոծակներ և վարակման ենթակա կապիկներ), վիրուսի ներբերումը կանխելու նպատակով՝ օտարերկրյա այցելուներից պահանջում են պատվաստման վկայական, եթե նրանք գտնվել են դեղին տենդի տեղաճարակային գոտում:

Հետազոտողները կարծում են, որ դեղին տենդն առաջացել է Արևելյան կամ Կենտրոնական Աֆրիկայում՝ կապիկներից փոխանցվելով մարդուն, այնուհետև տարածվել է Արևմտյան Աֆրիկայում: Քանի որ հիվանդությունը տեղաճարակային էր այնտեղ, տեղաբնակներն օժտված էին վիրուսի նկատմամբ անընկալությամբ: Աֆրիկյան գյուղերում արձանագրված բռնկումների ընթացքում, երբ եվրոպացի գաղութարարները մահանում էին հիվանդությունից, տեղաբնակներն ունենում են միայն գրիպանման երևույթներ: Ենթադրվում է, որ վիրուսը, ինչպես նաև փոխանցող աեդես էգիպտի (*Aedes aegypti*) մոծակը, Ամերիկա են տեղափոխվել աֆրիկացի ստրուկների հետ:

Ներկայում դեղին տենդի տեղաճարակային օջախներ են Հարավային Ամերիկայի մեծ տարածքները և հասարակածային Աֆրիկան: Հիվանդությունը տարածված է Հարավային Ամերիկայի հետևյալ երկրներում՝ Արգենտինա, Բոլիվիա, Բրազիլիա, Կոլումբիա, Էկվադոր, Հասարակածային Գվինեա, Ֆրանսիական Գվինեա, Պանամա, Պարագվայ, Պերու, Սուրինամ, Տրինիդադ և Տոբագո, Վենեսուելա: Աֆրիկայում տարածված է Նիգերիայում, Քենիայում, Գվինեայում, Բուրկինա Ֆասոյում, Կամերունում, Սուդանում, Չադում և մի շարք այլ երկրներում (*նկար 3*):

Դեղին տենդի վիրուսը փոխանցվում է մարդկանց վարակված աեդես կամ հեմագոգուս ցեղերի մոծակների միջոցով: Բնորոշ է երեք տեսակի վարակի փոխանցում՝ անտառային (ջունգլիների), միջանկյալ (սավաննային) և քաղաքային:

Անտառային փոխանցումն իրականացվում է պրիմատների (կապիկներ) և Աֆրիկայում՝ աեդես աֆրիկանուս (*Aedes africanus*), Հարավային Ամերիկայում՝ հեմագոգուս (*Haemagogus*) և սաբեթես (*Sabethes*) տեսակների մոծակների միջև, որոնց բնակեցման տարածագոտին անտառն է: Վարակված մոծակները վիրուսը խայթոցի միջոցով փոխանցում են անտառում գտնվող առողջ մարդուն:

Միջանկյալ՝ սավաննային փոխանցումը բնորոշ է միայն Աֆրիկային: Աեդես մոծակներից վիրուսները փոխանցվում են անտառին մոտ ապրող կամ աշխատող մարդկանց (հնարավոր է մոծակների միջոցով վիրուսի փոխանցումը կապիկներից մարդուն կամ մարդուց մարդուն):

Քաղաքային փոխանցումն իրականացվում է քաղաքներում բնակվող մոծակների միջոցով (հիմնականում՝ աեդես էգիպտի (*Aedes aegypti*)): Վիրուսները սովորաբար քաղաք են ներբերում անտառում կամ սավաննայում վարակված մարդիկ:

Մոծակները վարակվում են՝ սնվելով վարակված մարդկանց կամ կապիկների արյունով, և հետագայում իրենք են փոխանցում հիվանդությունը: Հիվանդին խայթած էգ մոծակը վարակիչ է դառնում 4 օրից՝ 30°C-ի և 20 օրից՝ 23°C-ի պայմաններում: Դեղին տենդի փոխանցողներն աեդես ցեղի, մասնավորապես *Aedes aegypti* տեսակի մոծակներն են, որոնք համարվում են երկրագնդում ամենամեծ տարածում ունեցողները (*նկար 4*):

Aedes aegypti տեսակի մոծակները տարածված են արևադարձային և մերձարևադարձային կլիմայական գոտիներում, սակայն վերջին տարիներին նկատվում է դրանց տարածագոտու ընդլայնում: Այդ մոծակների թռիչքի հեռավորությունը 400 մ է, սակայն դրանք կարող են տեղափոխվել փոխադրամիջոցներով, և եթե ժամանման երկրի բնակլիմայական պայմանները բարվոք են այդ մոծակների գոյության համար, կարող են բազմանալ նոր տարածքներում (*նկար 5*):

Պատճառագիտություն

Դեղին տենդի հարուցիչը ռիբոնուկլեինաթթու պարունակող վիրուս է, պատկանում է տոգավիրիդե (*Togaviridae*) ընտանիքի ֆլավիվիրուս (*Flavivirus*) ցեղին, ունի գենետիկ ընդհանրություններ Արևմտյան Նեղոսի տենդի, ճապոնական էնցեֆալիտի, դենգե և Սենտ Լուիսի էնցեֆալիտի վիրուսների հետ (*նկար 6*):

Ախտածնություն

Մոծակի խայթոցից հետո՝ գաղտնի շրջանում, օրգանիզմ թափանցած վիրուսի զարգացումը տեղի է ունենում ծայրամասային ավշային հանգույցներում: Հիվանդության առաջին մի քանի օրվա ընթացքում վիրուսն արյան շրջանառությամբ տարածվում է ամբողջ օրգանիզմում՝ առաջացնելով լյարդի, երիկամների, փայծաղի, ոսկրածուծի, սրտամկանի, գլխուղեղի և այլ օրգանների ախտահարում: Դրանցում զարգանում են արտահայտված դիստրոֆիկ, նեկրոբիոտիկ, հեմոռագիկ և բորբոքային փոփոխություններ: Բնորոշ են ստամոքսաղիքային համակարգի, պլերայի և թոքերի բազմաթիվ արյունազեղումներ, ինչպես նաև հարանոթային ինֆիլտրատներ՝ գլխուղեղում:

Կլինիկական պատկեր

Դեղին տենդի գաղտնի շրջանը տատանվում է 3-6 օր: Վարակված մարդիկ վարակի աղբյուր են կլինիկական ախտանշանների ի հայտ գալուց առաջ և հետո՝ 5 օրվա ընթացքում:

Հիվանդությունը հիմնականում ընթանում է առանց ախտանշանների կամ միջին կլինիկական նկարագրով՝ հետագա առողջացումով: Որոշակի ախտանշաններով հիվանդներն ունենում են մի քանի ամիս տևողությամբ կլինիկական փոփոխություններ՝ թուլություն և հյուծվածություն: Հիվանդության բարդությունների պարագայում գրանցվում են մահվան դեպքեր (20-50%):

«Սուր» շրջանը բնութագրվում է տենդով ($39-41^{\circ}\text{C}$), մկանացավերով, ուժեղ գլխացավով, սարսուռով, ախորժակի անկմամբ, սրտխառնոցով և փսխումով: 3-4 օր անց հիվանդները լավանում են, և ախտանշաններն անհետանում են: Այնուամենայնիվ, որոշ դեպքերում հիվանդությունը մտնում է «տոքսիկ» փուլ, կրկին առաջանում է տենդ, հիվանդն ունենում է դեղնուկ, հեմոռագիկ համախտանիշ, երբեմն՝ արյունահոսություն, փսխման զանգվածներում արյան հետքեր (*նկար 7*): Տոքսիկ փուլ մտած հիվանդների մոտավորապես 50%-ը մահանում է 10-14 օրվա ընթացքում:

Ախտորոշում

Դեղին տենդն ախտորոշվում է դեպքի ստանդարտ բնորոշման հիման վրա՝ համաձայն համաճարակաբանական, կլինիկական և լաբորատոր ցուցանիշների: Լաբորատոր հետազոտության համար հիվանդից վերցնում են երակային արյան նմուշներ: Հիվանդության սուր շրջանում լաբորատոր ախտորոշումը հնարավոր է ՊՇՌ հետազոտության միջոցով: Քանի որ վիրուսեմիայի տևողությունը կարող է կարճ լինել, հետազոտությունն իրականացնում են մինչև կլինիկական ախտանշանների 3-5-րդ օրը: Հետագայում՝

հիվանդության զարգացման 5-րդ օրվանից, իրականացվում են արյան շճաբանական հետազոտություններ:

Բուժում

Դեղին տենդով հիվանդների էթիոտրոպ բուժում չկա: Հիվանդներին հոսպիտալացնում են՝ նրանց մեկուսացումն և աջակցող ախտանշանային բուժումը կազմակերպելու նպատակով:

Դեղին տենդից ապաքինվածները ձեռք են բերում վարակի դեմ տևական (մինչև կյանքի վերջ) իմունիտետ:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Դեղին տենդի կանխարգելման համար Հարավային Ամերիկայի կամ Աֆրիկայի երկրներում ապրող կամ ճամփորդող անձանց առաջարկվում է կանխարգելում չափազանց արդյունավետ պատվաստանյութով, որը նաև անվտանգ է և մատչելի:

ԱՀԿ-ն պարբերաբար հրապարակում է այն երկրների ցանկը, որոնք պահանջում են դեղին տենդի պատվաստումներ: Պատվաստման վկայականը վավեր է պատվաստումից 10 օր հետո և 10 տարի ժամկետով:

Հիվանդության ոչ մասնահատուկ կանխարգելումը ներառում է մոծակների խայթոցից պաշտպանությունը և մոծակների դեմ պայքարի միջոցառումները: Նույնիսկ հիվանդության թեթև ձևերի դեպքում հիվանդը վարակիչ է, և հանրային առողջապահական տեսակետից՝ հիվանդության փոխանցումը կանխելու համար շատ կարևոր է հիվանդության առաջին չորս օրվա ընթացքում դեղին տենդով հիվանդների՝ մոծակների խայթելուց զերծ մնալը: Այդ նպատակով հիվանդներին մեկուսացնում են հոսպիտալային տարածքներում, որոնք ապահովված են մոծակի խայթոցներից պաշտպանությամբ (պատուհանների ցանցապատում, միջատասպան միջոցներով սենյակի մշակում):

Ներկայումս դեղին տենդի դեմ պայքարի հիմնական մեթոդը փոխանցող մոծակների դեմ պայքարն է, որի նպատակով անհրաժեշտ է.

- ✓ շրջակա միջավայրի և թափոնների կառավարման միջոցով կանխարգելել մոծակների բազմացման վայրերի առաջացումը

- ✓ ծածկել ջրահավաք տարողությունները կամ առնվազն շաբաթը մեկ անգամ դատարկել և մաքրել

- ✓ բացօթյա ջրահավաք տարողություններում կիրառել համապատասխան միջատասպան նյութեր

- ✓ տների և կացարանների պաշտպանություն՝ կիրառել պատուհանների ցանցեր, միջատավանիչ նյութեր և սարքեր

- ✓ ներգրավել բնակչությանը՝ փոխանցողի դեմ շարունակական պայքար ապահովելու համար

✓ բռնկումների ժամանակ իրականացնել միջատասպան նյութերով համատարած մշակում՝ որպես փոխանցողների դեմ պայքարի արտակարգ միջոցառում

✓ իրականացնել փոխանցողների ակտիվ մշտադիտարկում և հսկողություն՝ փոխանցողների դեմ պայքարի արդյունավետության որոշման համար:

Դեղին տենդը փոխանցող մոծակը խայթում է և՛ շինությունների ներսում, և՛ դրսում՝ հիմնականում ցերեկային ժամերին, սակայն հնարավոր է նաև առավոտյան և գիշերային ժամերին: Այսպիսով, պաշտպանիչ միջոցների կիրառումն անհրաժեշտ է ամբողջ օրվա ընթացքում: Խորհուրդ է տրվում մարմինը հնարավորինս ծածկել, կրել երկարաթև, բաց գույների հագուստ, օգտագործել միջատավանիչ նյութեր և սարքեր: Շենքերում օդի լավորակման, վարագույրների և ցանցերի կիրառումը նույնպես պաշտպանում է մոծակներից:

ԴԵՆԳԵ ՏԵՆԴ

Դենգե տենդը (ՀՄԴ-Ա90) սուր տարափոխիկ վիրուսային հիվանդություն է, ուղեկցվում է տենդով, ինտոքսիկացիայով, մկանային և հոդային ցավերով, ցանով: Հնարավոր է հեմոռագիկ համախտանիշի զարգացումը:

Համաճարակաբանություն

Վերջին տասնամյակների ընթացքում նկատվում է հիվանդացության զգալի աճ աշխարհի տարբեր տարածաշրջաններում: Ներկայում երկրագնդի բնակչության շուրջ կեսն ապրում է դենգե տենդի ռիսկի ներքո: Հիվանդությունը տարածված է արևադարձային և մերձարևադարձային շրջաններում, հիմնականում քաղաքային և քաղաքամերձ շրջաններում: Հիվանդության աղբյուրն են հիվանդ մարդը, կապիկները և չղջիկները: Ասիայի և Լատինական Ամերիկայի երկրներում դենգեն երեխաների ծանր հիվանդությունների և մահվան առաջին պատճառն է: Արձանագրվել են դենգե տենդի խոշոր բռնկումներ Չինաստանում, Ինդոնեզիայում, Վիետնամում, Թայլանդում և Կուբայում: Արձանագրվում է Հարավային և Հարավարևելյան Ասիայում, Աֆրիկայում, Օկեանիայում և այլն:

Դենգե տենդը մինչև 1930 թվականը տեղաճարակային էր Հարավային Եվրոպայի երկրների համար, երբ այնտեղ տարածված էր աեդես էգիպտի (*Aedes aegypti*) մոծակը: 1927-1928 թվականներին Հունաստանում և Թուրքիայում գրանցվել են մի քանի բռնկումներ, որոնց ընթացքում հիվանդացած միլիոնից ավելի մարդկանցից 1500-ը մահացել է: Դրանից հետո հիվանդությունն

անհետացել է: Վերջին տարիներին Եվրոպայում նորից վերսկսվել է դենգե տենդի դեպքերի արձանագրումը: Պորտուգալիայում, Խորվաթիայում և Ֆրանսիայում արձանագրված տեղական փոխանցման դեպքերը խոսում են այն մասին, որ հիվանդությունը կարող է տարածվել Եվրոպայի տարբեր շրջաններում, որտեղ տարածվել են աեդես էգիպտի (*Aedes aegypti*) և աեդես ալբոպիկտուս (*Aedes albopictus*) մոծակները: Խոշոր բռնկում է գրանցվել Պորտուգալիայում, Մադեյրայում, երբ 2012 թվականի հոկտեմբերից մինչև 2013 թվականի մայիսն արձանագրվել է հիվանդության ավելի քան 2100 դեպք: Դենգե տենդի 78 դեպք է արձանագրվել նաև կղզուց վերադարձած եվրոպացի ճանապարհորդների շրջանում: Մադեյրայի բռնկումը բերեց եվրոպական 14 երկրում հիվանդության տարածմանը:

Վարակը մարդուն փոխանցվում է *Aedes aegypti* և *Aedes albopictus* (նկար 8) մոծակների միջոցով: Մոծակը դառնում է վարակիչ հիվանդ մարդու արյունով սնվելուց 8-12 օր անց, մնում է վարակված մինչև 3 ամիս և ավելի: Վարակը մոծակի օրգանիզմում կարող է զարգանալ միայն օդի ջերմաստիճանի 22°C-ից բարձր լինելու դեպքում: Այդ իսկ պատճառով դենգեն տարածված է արևադարձային և մերձարևադարձային շրջաններում (40° հյուսիսայինից մինչև 40° հարավային լայնություններում):

Դենգե տենդի տարածման վրա ազդում են կլիմայի փոփոխությունը, միջազգային առևտուրը և ուղևորությունները:

Պատճառագիտություն

Դենգեի հարուցիչները պատկանում են տոգավիրիդե (*Togaviridae*) ընտանիքին, ֆլավիվիրուս (*Flavivirus*) ցեղին, պարունակում են ՌՆԹ, ունեն ֆոսֆոլիպիդներից և խոլեստերոլից կազմված երկշերտ ճարպային թաղանթ, վիրիոնի չափերը 40–45 նմ տրամագծով: Ապասկտիվացվում է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներով մշակման և 60°C-ից բարձր ջերմաստիճանի տակ, ուլտրամանուշակային ճառագայթման ազդեցությունից: Հայտնի են 4 տիպի դենգե վիրուսներ, որոնք տարբերվում են ըստ հակաձնի: Դենգե վիրուսներն ունեն հակաձնային ազգակցություն դեղին տենդի, ճապոնական էնցեֆալիտի և Արևմտյան Նեդոսի տենդի վիրուսների հետ: Բազմանում է կապիկների, համատերների երիկամների հյուսվածքների և բջիջների կուլտուրայում: Հիվանդների արյան շիճուկում սենյակային ջերմաստիճանի պայմաններում վիրուսը պահպանվում է մինչև 2 ամիս, իսկ չորացված՝ մինչև 5 տարի:

Ախտաձևություն

Վարակված մոծակի խայթոցով վիրուսը մաշկի միջոցով ներթափանցում է մարդու օրգանիզմ: Վարակի մուտքի հատվածում 3–5 օր հետո նկատվում է սահմանափակ բորբոքում, որտեղ տեղի է ունենում վիրուսի բազմացում

և կուտակում: Գաղտնի շրջանի վերջին 12 ժամվա ընթացքում վիրուսը ներթափանցում է արյան մեջ: Վիրուսեմիան շարունակվում է մինչև տենդային շրջանի 3-5-րդ օրը: Դենգեն կարող է ընթանալ դասական և հեմոռագիկ ձևերով: Վիրուսի տեսակի և կլինիկական պատկերի միջև խիստ կախվածություն չի նշվում:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը տևում է 4-10 օր (հաճախ՝ 5-7 օր): Դենգե հիվանդությունը պետք է կասկածել, երբ բարձր ջերմությունն (40°C) ուղեկցվում է հետևյալ ախտանշաններից 2-ով՝ ծանր գլխացավ, ցավ ակնակապիճներում, մկանացավ և հոդացավ, սրտխառնոց, փսխում կամ ցան: Ախտանշանները սովորաբար տևում են 2-7 օր:

Ծանր դենգե տենդը հնարավոր մահվան ելքով բարդություն է՝ պլազմայի արտահոսքի, հեղուկի կուտակման, շնչառական անբավարարության, ուժեղ արյունահոսության կամ օրգանների վնասման պատճառով: Անհանգստացնող ախտանշաններն արտահայտվում են առաջին կլինիկական երևույթներից 3-7 օր անց՝ մարմնի ջերմաստիճանի իջեցումից (38°C -ից ցածր) և արտահայտվում են որովայնի ուժեղ ցավերով, անընդհատ փսխումով, արագացած շնչառությամբ, լնդերի արյունահոսությամբ, հոգնածությամբ, անհանգստությամբ և փսխման զանգվածում արյան առկայությամբ: Հաջորդ 24-48 ժամերին՝ կրիտիկական շրջանի ընթացքում, հիվանդը կարող է մահանալ, ուստի բարդություններից և մահից խուսափելու համար կարևոր է բժշկական պատշաճ հսկողությունը:

Ախտորոշում

Ախտորոշման ժամանակ հաշվի են առնվում համաճարակաբանական տվյալները (տեղաճարակային տարածքում գտնվելը, հիվանդացության մակարդակը և այլն): Կլինիկական ախտորոշումը համաճարակային բնկման ժամանակ դժվարություն չի առաջացնում և հիմնվում է բնորոշ կլինիկական դրսևորումների վրա: Դենգե հեմոռագիկ տենդի ախտորոշումը հիմնվում է ԱՀԿ-ի կողմից մշակված չափանիշների վրա: Դրանք են՝

- ✓ Տենդ՝ սուր սկիզբ, բարձր, կայուն, 2-7 օր տևողությամբ
- ✓ Հեմոռագիկ դրսևորումներ՝ ներառելով առնվազն լարանի դրական փորձը և ցանկացած հետևյալ չափանիշները՝ պետեխիա, պուրպուրա, ենթամաշկային արյունազեղումներ, արյունահոսություններ քթից, լնդերից, արյունային փսխումներ կամ մեղեխա
- ✓ լյարդի մեծացում
- ✓ թրոմբոցիտոպենիա՝ $100 \times 10^9/\text{լ}$ -ից ոչ ավելի, արյունախտացում, հեմատոկրիտի բարձրացում ոչ պակաս, քան 20%-ով:

Լաբորատոր ախտորոշումը հաստատվում է արյունից վիրուսի անջատումով (հիվանդության առաջին 2-3 օրվա ընթացքում), ինչպես նաև՝ զույգ շիճուկներում հակամարմինների տիտրի աճով (ԿԿՌ, ՀԱՌ, չեզոքացման ռեակցիան):

Բուժում

Սպեցիֆիկ հակավիրուսային դեղորայք չկա: Բուժման համար կարևոր է վաղ ախտորոշումը և պայքարը ջրազրկման դեմ: Խորհուրդ չի տրվում օգտագործել ացետիլսալիցիլային թթու (օր.՝ ասպիրին) և ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային պատրաստուկներ (օր.՝ իբուպրոֆեն): Միայն վաղ ախտորոշումը և կլինիկական վարումը կարող են բարելավել հիվանդության ելքը: Հիվանդանալուց հետո իմունիտետը պահպանվում է 2 տարի:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Մասնահատուկ կանխարգելում չկա: Դենգվաքսիա (Dengvaxia) պատվաստանյութը, որն արդյունավետ է դենգե վիրուսի բոլոր 4 տիպերի դեմ, փորձնական օգտագործվել է Մեքսիկայում: Սակայն այն թույլ են տվել կիրառել միայն 9-45 տարեկան անձանց համար, որոնք բնակվում են այն շրջաններում, որտեղ հիվանդությունը հաճախ է հանդիպում: Պատվաստանյութի շնորհիվ 80%-ով նվազում է հիվանդների հոսպիտալացման և 93%-ով՝ հիվանդության ամենածանր տեսակի՝ թուրքային համախտանիշի զարգացման հավանականությունը:

Ներկայում դենգե տենդի դեմ պայքարի հիմնական մեթոդը փոխանցող մոծակների դեմ պայքարն է, որն իրականացվում է՝ ինչպես դեղին տենդի դեպքում (տես՝ վերևում), քանի որ դենգեն փոխանցում են միևնույն տեսակի մոծակները:

ԿՅԱՍԱՆՈՒՐ ԱՆՏԱՌԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ

Կյասանուր անտառի հիվանդությունը (ՀՄԴ-A98.2) զոոնոզ վիրուսային հեմոռագիկ տենդ է:

Համաճարակաբանություն

Կյասանուր անտառի հիվանդությունը հայտնաբերվել է 1957 թվականին, երբ այն անջատվել է Հնդկաստանի Կառնատակա նահանգի Կյասանուր անտառի հիվանդ կապիկից: Այդ ժամանակից ի վեր տարեկան 400-500 մարդկային դեպքեր են արձանագրվել: Հիվանդությունը հանդիպում է նաև

Կառնատակայի հարևան նահանգներում (Կերալա, Գոա, Մահարաշտրա, Գուջարաթ, Թամիլ Նադու), Շրի Լանկայում (նկար 9):

Հիվանդությունը հաճախ սկսվում է հոկտեմբեր կամ նոյեմբեր ամիսներին, գագաթնակետին հասնում է հունվարից ապրիլ ամիսներին:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը Կյասանուր անտառի հիվանդության վիրուսն է (KFDV), որը պատկանում է ֆլավիվիրիդե (Flaviviridae) ընտանիքին, ֆլավիվիրուս (Flavivirus) ցեղին: Փոխանցողը հեմաֆիզալիս սպինիգերա (Haemaphysalis spinigera) անտառային տիգն է: Վարակի պահոց են համարվում կապիկները և կրծողները՝ առնետները, մկները: Մարդը կարող է վարակվել տզի կծելուց կամ վարակված կենդանու հետ շփումից հետո (օրինակ՝ հիվանդ կամ մահացած կապիկ): Մարդուց մարդուն փոխանցման դեպքեր չեն գրանցվել: Խոշոր կենդանիները, ինչպիսիք են այծերը, կովերը, ոչխարները, կարող են վարակվել Կյասանուր անտառի հիվանդությամբ, բայց հիվանդության փոխանցման գործում ունեն սահմանափակ դեր (նկար 10): Այս կենդանիների արյունով են սնվում տզերը, սակայն կաթի միջոցով հիվանդության փոխանցման որևէ վկայություն չկա: Տզերի թրթուրները և հասուն տզերը վարակում են փոքր կաթնասուններին և կապիկներին, ինչպես նաև մարդկանց:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը տևում է 3-8 օր: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի՝ ցնցումով, տենդով, գլխացավով: Սուր մկանային ցավը, փսխումը, ստամոքսաղիքային ախտանշանները և արյունահոսությունը կարող են լինել ախտանշանների առաջացման 3-4-րդ օրը: Հիվանդները կարող են ունենալ արյան ցածր ճնշում, մտավոր խանգարումներ:

Ախտանշանների սկզբից 1-2 շաբաթ անց որոշ հիվանդներ վերականգնվում են առանց բարդության: Սակայն վերականգնողական ժամանակահատվածը սովորաբար շատ երկար է տևում՝ մինչև մի քանի ամիս: Հիվանդը չի կարող զբաղվել ֆիզիկական ակտիվությամբ: Մահացության ցուցանիշը կազմում է 3-5%:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը կատարվում է հիվանդության վաղ փուլում՝ ՊՇՌ հետազոտությամբ: Կատարվում է նաև իմունոսորբենտային ֆերմենտային շճաբանական հետազոտությունը (ELISA):

Բուժում

Էթիոտրոպ բուժում չկա: Վաղ հոսպիտալացումը, ախտանշային և պաթոգենետիկ թերապիան (հեմոդինամիկ կայունություն, նյարդաբանական ախտանշաններ) կարևոր են:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Հնդկաստանի տեղաճարակային տարածքներում իրականացվում են կանխարգելիչ պատվաստումներ: Պատվաստանյութը կազմված է ֆորմալինով ինակտիվացված Կյասանուր անտառի հիվանդության վիրուսից: Պատվաստանյութն ունի 62.4% արդյունավետություն այն անձանց համար, որոնք ստանում են երկու դեղաչափ: Լրացուցիչ դեղաչափ ստացողների համար արդյունավետությունն աճում է 82.9%-ով: Նաև խորհուրդ է տրվում կրել պաշտպանիչ հագուստ, օգտագործել ռեպելենտներ:

ԶԻԿՎԻՆԳՈՒՆՅԱ ՏԵՆԴ

Զիկունգունյա տենդը (ՀՄԴ-Ա92.0) սուր արբովիրուսային հիվանդություն է, փոխանցվում է մարդուց մարդուն՝ մոծակների միջոցով:

Համաճարակաբանություն

Մինչև 2013 թվականը չիկունգունյա վիրուսով պայմանավորված հիվանդությունը գրանցվել է Աֆրիկայի, Ասիայի, Եվրոպայի, Խաղաղ և Հնդկական օվկիանոսների երկրներում: Ամերիկայում առաջին անգամ հիվանդության դեպքեր գրանցվել են 2013 թվականին Կարիբյան կղզիներում: Հավանական է, որ վիրուսը ներկրել են վարակված ճանապարհորդները՝ հետագայում փոխանցողի վարակման միջոցով առաջ բերելով վարակի տեղական փոխանցում: Ներկայում տեղական փոխանցում գրանցվել է Ամերիկայի 45 երկրում՝ ավելի քան 1.7 մլն կասկածելի դեպքով: 2014 թվականին Ֆրանսիայի Մոնպելյե քաղաքում գրանցվել է չիկունգունյա տենդի 4 տեղական դեպք, 2015 թվականին բռնկումներ են գրանցվել Սենեգալում և Հնդկաստանում (նկար 11):

Զիկունգունյայի խոշոր բռնկումները պայմանավորված են աեդես ցեղի էգիպտի և ալբոպիկտուս տեսակներով (*Aedes aegypti* և *Ae. albopictus*), ընդ որում, եթե *Aedes aegypti*-ի տարածագոտիները սահմանափակվում են արևադարձային և մերձարևադարձային շրջաններով, *Ae. Albopictus*-ը հայտնաբերվել է նաև մեղմ և նույնիսկ չափավոր ցուրտ կլիմա ունեցող վայրերում: Վերջին տասնամյակների ընթացքում *Ae. albopictus*-ը Ասիայից ներխուժել է

և տարածվել Աֆրիկայի, Եվրոպայի և Ամերիկայի ընդարձակ տարածքներում: *Aedes aegypti* մոծակի էկոլոգիան պայմանավորված է տնտեսություններում օգտագործվող իրերով (ներառյալ ծաղկամաններ, ջրի տարաներ): Աեդես ալբոպիկտուս տեսակի համար ավելի բնորոշ է ձվադրումը կոկոսի կեղևի, բամբուկի մեջ, ծառերի խոռոչներում, արհեստական տարաներում, այդ թվում՝ հեծանիվների և մեքենաների անվադողերում:

Աֆրիկայում մի շարք այլ մոծակներ ևս փոխանցում են հիվանդությունը, ներառյալ *A. fuscifer-taylori* և *A. luteocephalus* տեսակները: Կան ապացույցներ, որ որոշ կենդանիներ, այդ թվում պրիմատները, կրծողները, թռչունները, կարող են լինել հիվանդության աղբյուր:

Պատճառագիտություն

Չիկունգունյա տենդի հարուցիչը արբովիրուսն է, որը պատկանում է ալֆավիրուս (*Alphavirus*) ցեղի տոգավիրուսների ընտանիքին (*Togaviridae*): Առաջին անգամ անջատվել է 1953 թվականին Տանզանիայում, ՌՆԹ վիրուս է, փոխանցվում է մոծակների խայթոցի միջոցով: Մոծակները վարակվում են հիվանդ մարդուն խայթելիս: Վիրուսն արտաքին միջավայրում քիչ կայուն է, քայքայվում է ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությունից և զգայուն է ախտահանիչ միջոցների նկատմամբ:

Ախտածնություն

Մարդը չիկունգունյա վիրուսի (CHIKV) հիմնական տերն է: Վարակի փոխանցումը հնարավոր է արյան և լաբորատոր նմուշների միջոցով (դեպքեր են գրանցվել լաբորատոր համակարգում աշխատողների շրջանում): Մորից երեխային փոխանցումը հազվադեպ է, հնարավոր է վարակի փոխանցումը հղիության երկրորդ եռամսյակի ընթացքում, ինչպես նաև ծննդաբերության ժամանակ: Վարակի տարածման վտանգն ավելի մեծ է հիվանդության առաջին շաբաթում: Կրծքի կաթով կերակրման ժամանակ վարակի փոխանցման վերաբերյալ տվյալներ չկան, ուստի տեղաճարակային վայրերում բնակվող մայրերին խրախուսվում է շարունակել կրծքով սնուցումը: Տեսականորեն հնարավոր է վարակի փոխանցումը արյան փոխներարկման ընթացքում, սակայն մինչ օրս գրանցված դեպքեր չկան:

Չիկունգունյա վարակը փոխանցվում է հիվանդ մարդուն հիմնականում մոծակների արյունածծման ընթացքում, երբ մաշկը վնասվում է, և վիրուսները թափանցում են օրգանիզմ: Չնայած վերջին տարիներին նկարագրվում են բռնկումներ տարբեր տարածագոտիներում, հիվանդության ախտածնությունը մնում է քիչ բացահայտված: Փորձերում չիկունգունյա վիրուսը կարող է բազմանալ մարդու էպիթելի և էնդոթելի բջիջներում: Վիրուսը խիստ ախտածին է, սակայն զգայուն է ԱՊՈՒ, ԱՊՈՒ II տիպի ինտերֆերոնների նկատմամբ:

Օգտագործելով օրգանիզմի (in vivo) կենդանի բջիջները՝ չիկունգունյա վիրուսը բազմանում է ֆիբրոբլաստներում, կմախքի մկանային նախաբջիջներում և միոֆիբրիլներում: Չիկունգունյա հիվանդության սուր փուլում վիրուսը հայտնաբերվում է կմախքի մկաններում և հոդերում: Քրոնիկ փուլում, երբ օրգանիզմն անկարող է ազատվել վիրուսից, բորբոքային պրոցեսն ընթանում է հոդերում: Բորբոքային պրոցեսը և՛ սուր, և՛ քրոնիկ փուլերում դիտարկվում է որպես վիրուսի, մոնոցիտների ու մակրոֆագների փոխազդեցության արդյունք: Մարդու CHIKV-ով պայմանավորված հիվանդությունը կապված է շիճուկում մասնահատուկ ցիտոկինների և քիմոքինների բարձր մակարդակի հետ: Մասնահատուկ ցիտոկինների բարձր մակարդակը պայմանավորում է հիվանդության ծանրությունը: Քրոնիկ հիվանդության դեպքում երկարատև հոդացավերը պայմանավորված են գրանուլոցիտ-մակրոֆագների բարձրացումով: Քրոնիկ հիվանդության դեպքում բնորոշ է նաև C ռեակտիվ սպիտակուցի առկայություն, չնայած որ չիկունգունյա հիվանդության հետևանքով աուտոփմուն պրոցեսների զարգացման ապացույցներ չկան:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը միջինը 3-7 օր է (միջակայքը՝ 1-12 օր): Հիվանդությունը բնորոշվում է ջերմության բարձրացումով ($>39^{\circ}\text{C}$), տարբեր տեղակայմամբ հոդացավերով, օրգանիզմը թուլացնող հոդային երկկողմանի ուժեղացող ախտանշաններով: Այլ ախտանշաններն են գլխացավը, մկանացավը, հոդաբորբը, շաղկապենու բորբոքումը, սրտխառնոցը, փսխումը, մակուլապապուլյար ցանը: Լաբորատոր հետազոտությունները հայտնաբերում են լիմֆոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա, կրեատինինի և լյարդի տրանսամինազների մակարդակի բարձրացում: Սուր ախտանշանները սովորաբար վերանում են 7-10 օր հետո: Հազվադեպ լինում են անոթաթաղանթի, ցանցաթաղանթի, սրտամկանի, լյարդի, երիկամների, մաշկի ախտահարման երևույթներ, արյունազեղումներ, մենինգոէնցեֆալիտներ, միելիտներ, Գիեն-Բարեի համախտանիշ, գանգուղեղային նյարդերի ախտահարում: Որոշ հիվանդներ կարող են ունենալ ռևմատոլոգիական ախտանշաններ (օրինակ՝ տարբեր տեղակայման հոդացավեր, հոդաբորբեր, հոդապարկի բորբոքումներ) և ախտադարձ: Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ հիվանդների շարունակական հոդացավերի տևողությունը փոփոխական է՝ ամիսներից մինչև տարիներ: Մահացության դեպքեր գրանցվում են հազվադեպ, հիմնականում՝ մեծահասակների շրջանում: Բարդություններ ունենում են այն երեխաները, որոնք վարակվել են ծնվելու ընթացքում: Մեծահասակները (≥ 65 տարիքային խումբ) բարդություններ են ունենում, եթե առկա են առողջական այլ խնդիրներ՝ դիաբետ, սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդություն: Մեկ անգամ

հիվանդանալուց հետո անձը հետագայում դառնում է անընկալ չիկունգունյայի նկատմամբ:

Ախտորոշում

Չիկունգունյա կասկածվում է, եթե չիկունգունյայի տեղաճարակային գոտում եղած մարդը ջերմում է, և առկա են տարբեր տեղակայման հոդացավեր: Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է իմունաֆերմենտային հետազոտության թեստ-համակարգով՝ IgM և IgG հետազոտությամբ: Առավել բարձր մակարդակի IgM հակամարմինները հասնում են հիվանդության 3-5 շաբաթից հետո և պահպանվում են երկու ամսվա ընթացքում: Առաջին շաբաթվա ընթացքում վերցված նմուշները հետազոտվում են շճաբանական և վիրուսաբանական մեթոդներով: Վիրուսը կարելի է անջատել արյունից վարակի առաջին օրերին: Տարբեր տարածագոտիներում շրջանառող հարուցիչները համեմատելու համար ՊՇՌ մեթոդով հնարավոր է իրականացնել վիրուսի գենոտիպավորում: Վերջնական ախտորոշման նպատակով հիվանդության սուր շրջանում բացասական արդյունքով հետազոտությունները անհրաժեշտ է կրկնել նաև առողջացման փուլում: Կարևոր է չիկունգունյա և դենգե հիվանդությունների տարբերակումը՝ դեպքի ճիշտ վարման և բարեհաջող ելքի համար (օրինակ՝ ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային դեղամիջոցներով բուժում նշանակելու դեպքում): Չիկունգունյա և դենգե հիվանդություններին բնորոշ են սուր տենդը, մկանացավը, լեթարգիան: Հիվանդները կարող են ունենալ մակուլապապուլյար ցան, սրտխառնոց, փսխում, գլխացավ: Տարբերակիչ ախտանշան է չիկունգունյայի դեպքում թուլացնող երկկողմանի հոդացավը, որոշ դեպքերում՝ հոդաբորբը, լաբորատոր հետազոտություններով՝ լիմֆոցիտոպենիան: Դենգե վիրուսով պայմանավորված հիվանդությունն ավելի հաճախ է առաջացնում նեյտրոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա, արյունազեղումներ, շոկ և մահ: Համաճարակաբանական ցուցման դեպքում՝ վերհուշում տեղաճարակային գոտիներ այցելություններ նշող ջերմող բոլոր հիվանդները հետազոտվում են նաև մալարիայի, լեպտոսպիրոզի, ռիկետցիոզների, ստրեպտոկոկոզի, կարմրախտի, կարմրուկի, պարվոլիրուսի, էնտերովիրուսների, ադենավիրուսների, այլ ալֆավիրուսային վարակների (Mayaro, Ross River, Barmah Forest, O'Nyong-Nyong, Sindbis) նկատմամբ: Բացառվում են հետվարակային հոդաբորբերը, ռևմատոլոգիական վիճակները:

Բուժում

Չիկունգունյա հիվանդության բուժման սպեցիֆիկ պատրաստուկներ չկան: Օժանդակող բուժման ընթացքում ցուցված է հանգիստ, ջրազրկման կանխարգելում (հեղուկների օգտագործում), հոդացավերի դեպքում՝ ոչ

ստերոիդ հակաբորբոքային դեղամիջոցներ (ացետամինոֆենի՝ պարացետամոլի օգտագործում), կորտիկոստերոիդներ, ֆիզիոթերապիա: Հիվանդները պետք է պաշտպանված լինեն մոծակների խայթոցից հիվանդության առաջին ամսում՝ տեղային փոխանցման վտանգը նվազեցնելու համար:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների կազմակերպում

Հիվանդության կանխարգելման պատվաստանյութ գոյություն չունի: Անհատական պաշտպանության համար անհրաժեշտ է խուսափել մոծակների խայթոցից: Չիկունգունյայի տեղաճարակային տարածքներ այցելողներին առաջարկվում է բնակվել այն շենքերում, որտեղ առկա է օդի լավորակման համակարգ, դռները և պատուհանները ցանցապատված են, օգտագործել միջատավանիչ նյութերով քսուքներ, կրել երկարաթև հագուստ, ինչպես մյուս մոծակներով փոխանցվող հիվանդություններից խուսափելու համար (տես՝ վերևում):

ԶԻԿԱ ՏԵՆԴ

Զիկա տենդը (ՀՄԴ-Ա92.5) զիկա վիրուսով (Zika virus, ZIKV) հարուցված միջին ծանրության կլինիկական ընթացքով, տարափոխիկ հիվանդություն է:

Համաճարակաբանություն

Վիրուսը հայտնաբերվել է 1947 թվականին Ուգանդայում Զիկա կոչվող անտառային զանգվածի ռեզուս կապիկների շրջանում՝ դեղին տենդի հետազոտությունների ժամանակ: Բնակչության հետազոտություններն այդ ժամանակ հայտնաբերեցին 6.1% շճադրական դեպքերի տարածվածություն: Առաջին դեպքերը մարդկանց շրջանում արձանագրվել են 1954 թվականին Նիգերիայում: Մինչ 2015 թվականը մի քանի բռնկումներ են արձանագրվել արևադարձային Աֆրիկայի և Հարավարևելյան Ասիայի որոշ տարածքներում:

Զիկա տենդի առաջին խոշոր բռնկումը 185 հաստատված դեպքով արձանագրվել է 2007 թվականին Միկրոնեզիայի կղզիներում: Այն առաջին բռնկումն էր Աֆրիկայից և Ասիայից դուրս: 2013 թվականին խոշոր բռնկում է արձանագրվել Ֆրանսիական Պոլինեզիայում: 2014 թվականի փետրվարից հիվանդությունն արագորեն տարածվել է արևմտյան կիսագնդում, արձանագրվել է նաև ԱՄՆ-ում և Եվրոպայում՝ ճանապարհորդների շրջանում, սակայն այս տարածքներում տեղական փոխանցմամբ դեպքեր չեն արձանագրվել:

2015 թվականի մայիսից Բրազիլիան հաղորդել է զիկա տենդի 16 դեպքի մասին: Թեպետ հիվանդությունն այդ երկրում պարտադիր հաշվառման և հաղորդման ենթակա չէ, սակայն 14 նահանգ հաղորդել է հիվանդության դեպքերի մասին, որոնք համարվել են 2015 թվականին միկրոցեֆալիայի 2400 դեպքի և 29 նորածնի մահվան հավանական պատճառ: Ելնելով փոխանցողի տարածվածությունից՝ 2016 թվականի հունվարին ԱՀԿ-ն ահազանգեց վիրուսի տարածման վտանգի մասին ողջ Ամերիկա աշխարհամասում՝ բացառությամբ Կանադայի և մայրցամաքային Չիլիի:

2013 թվականին Ֆրանսիական Պոլինեզիայում զիկա տենդի բռնկման ժամանակ նկարագրվել է զիկա վիրուսով հիվանդացման և Գիեյն-Բարեի համախտանիշի առաջացման կապը: 2014 թվականին Ֆրանսիական Պոլինեզիայի, ինչպես նաև 2015 թվականին Բրազիլիայի բռնկումների ընթացքում հղի կանանց վարակման դեպքում գրանցվել է պտղի միկրոցեֆալիայի և զարգացման այլ բնածին արատների առաջացում: 2016 թվականի փետրվարի 1-ին Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը հռչակեց զիկա տենդով պայմանավորված միջազգային նշանակության արտակարգ իրավիճակ: Դա նշանակում է համակարգված միջազգային արձագանքի անհրաժեշտություն՝ հիվանդության համաճարակաբանական հսկողությունը բարելավելու, վարակի, բնածին արատների և նյարդաբանական բարդությունները հայտնաբերելու, մոծակների դեմ պայքարի միջոցառումներն ակտիվացնելու, ախտորոշիչ թեստերի և պատվաստանյութերի մշակումն արագացնելու նպատակով, որպեսզի վտանգավոր տարածքներում գտնվող մարդիկ, հատկապես կանայք հղիության ընթացքում, լինեն պաշտպանված (նկար 12):

Հիվանդությունը զոոանթրոպոնոզ է, վարակի աղբյուրը հիվանդ մարդն է կամ վարակված կենդանին: Նկարագրված են դեպքեր, երբ վարակը մարդուն փոխանցվել է կապիկներից: Գրանցվել են ինչպես սեռական ճանապարհով, այնպես էլ մորից պտղին փոխանցվելու դեպքեր: Ինչպես այլ արյունային վարակների դեպքում՝ հնարավոր է փոխանցումը արյան փոխներարկման ժամանակ:

Աեդես էգիպտի (*A. aegypti*) մոծակը համարվում է զիկա վիրուսի փոխանցողը, ինչպես նաև՝ բռնկումների առաջացման պատճառն ամբողջ աշխարհում: *A. albopictus* մոծակը ևս կարող է փոխանցել զիկա վիրուսը: Դա ապացուցվել է Աֆրիկայում և մի շարք երկրներում իրականացված լաբորատոր հետազոտությունների արդյունքում:

Թեև աեդես ցեղի այլ տեսակներից, ինչպես նաև այլ ցեղերի (անոֆելես, կուլեքս) մոծակներից անջատվել է զիկա վիրուսը, սակայն չի ապացուցվել, որ դրանք ևս կարող են վիրուսն արդյունավետ փոխանցել նոր տիրոջը:

Պատճառագիտություն

Զիկա տենդի հարուցիչը արբովիրուս է, պատկանում է ֆլավիվիրիդե (Flaviviridae) ընտանիքին, ֆլավիվիրուս (Flavivirus) ցեղին: Ըստ վտանգավորության դասակարգման՝ պատկանում է վտանգավորության II (միջազգային դասակարգմամբ III) խմբին: Հարուցիչը (*Նկար 13*) շրջակա միջավայրում ունի միջին կայունություն, զգայուն է ֆորմալինի և քլորոֆորմի նկատմամբ:

Ախտածնություն

Հիվանդության մուտքի դուռ են համարվում մաշկի ամբողջականության խախտումները՝ առաջացած մոծակի կծելու հետևանքով: Վիրուսը թափանցում է արյան մեջ, անցնելով հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշը՝ ախտահարում է կենտրոնական նյարդային համակարգը: Կարևոր ախտաբանական առանձնահատկություն է վիրուսեմիան, որին բնորոշ է տենդը: Հիվանդությանը բնորոշ են Գիեյն-Բարեի համախտանիշի և բնածին արատների (միկրոցեֆալիա) զարգացումը: Այլ նյարդաբանական ախտանշաններից հիվանդներն ունենում են մենինգիտներ, մենինգոէնցեֆալիտներ, միելիտներ: Զիկա վիրուսն առաջացնում է աուտոֆունոս պրոցեսներ, որոնք ներգործում են նյարդային հյուսվածքի վրա՝ առաջացնելով պտղի զարգացման խանգարումներ:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը տևում է մի քանի օրից մինչև մեկ շաբաթ: Զիկա տենդի ախտանշանները նման են այլ տենդերին (դենգե, չիկունգունյա տենդ), սակայն ավելի մեղմ են՝ տենդ, ցան (*Նկար 14*), հոդացավ, շաղկապենու բորբոքում, մկանացավ, գլխացավ, հոգնածություն: Վիրուսն արյան մեջ պահպանվում է մի քանի օր, սակայն որոշ հիվանդների արյան և սերմնահեղուկի մեջ՝ ավելի երկար: Հիվանդությունը տևում է 2-7 օր: Ծանր ձևերը հազվադեպ են և հիմնականում կրում են նյարդաբանական բնույթ: Հազվադեպ գրանցվում են նաև մահվան դեպքեր:

Զիկա տենդի նյարդաբանական բարդություն է համարվում Գիեյն-Բարեի համախտանիշը: Ապացուցվել է, որ այդ համախտանիշով դեպքերն աճել են այն տարածքներում, որտեղ գրանցվել են մեծ թվով զիկա տենդի դեպքեր (օրինակ՝ Ֆրանսիական Պոլինեզիայում և Բրազիլիայում): Գիեյն-Բարեի համախտանիշի հիմնական պատճառն է օրգանիզմի իմուն համակարգի ինքնախտահարումը, որի ժամանակ ախտահարվում են նյարդային համակարգի բջիջները: Պատճառը կարող են լինել տարբեր միկրոօրգանիզմներ: Հիմնական ախտանշաններն են վերին և ստորին վերջույթների մկանային թուլությունը և ծակծկոցները: Ծանր վիճակները կապված են շնչառական մկանների ախտահարման հետ: Հիվանդները կարիք ունեն ինտենսիվ թերապիայի:

Ախտորոշում

Զիկա տենդն ախտորոշվում է դեպքի ստանդարտ բնորոշման հիման վրա՝ համաճարակաբանական, կլինիկական և լաբորատոր ցուցանիշներով: Լաբորատոր հետազոտության համար հիվանդից վերցնում են արյան նմուշներ: Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է շճաբանական թեստի կիրառմամբ (կոշտփուլային իմունաֆերմենտային հետազոտություն) և ՊՇՌ մեթոդով: Լաբորատոր նույնականացումը հնարավոր է հիվանդության սուր դեպքերում՝ ՊՇՌ հետազոտության միջոցով: Քանի որ վիրուսեմիայի տևողությունը կարող է կարճ լինել, հետազոտությունն իրականացնում են կլինիկական ախտանշանների 3-5-րդ օրը: Հետագայում՝ հիվանդության առաջացման 5-րդ օրվանից, իրականացվում են արյան շճաբանական հետազոտություններ:

Բուժում

Բուժումն ախտանշանային է, էթիոտրոպ դեղորայքային բուժում դեռ չի հայտնաբերվել: Ցուցված է հանգիստ, մեծ քանակությամբ հեղուկներ՝ ջրազրկման կանխարգելման համար, ագետամինոֆենի օգտագործում՝ տենդի և ցավերի բուժման համար: Արգելվում է ասպիրինի կամ այլ ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային դեղորայքի՝ իբուպրոֆենի, նապրոքսենի օգտագործումը:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Հանրային առողջապահական տեսակետից՝ հիվանդության փոխանցումը կանխելու համար շատ կարևոր է զիկա տենդով հիվանդների՝ հիվանդության առաջին օրերին մոծակների խայթելուց զերծ մնալը: Հիվանդության դեմ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներն իրականացվում են՝ ինչպես մոծակներով փոխանցվող մյուս հիվանդությունների դեպքում (տես՝ վերևում):

Զիկա վիրուսի դեմ կանխարգելիչ պատվաստանյութ դեռևս չի ստեղծվել:

Խորհուրդ է տրվում հղի կանանց, ինչպես նաև նրանց, ովքեր պատրաստվում են հղիանալ, խուսափել զիկա վիրուսի տարածման երկրներ այցելելուց: Եթե հղի կանայք նշում են 2 շաբաթվա ընթացքում ուղևորություն զիկա տենդի տարածման երկրներ, նշում են նաև զիկա տենդի 2 և ավելի ախտանշան, անհրաժեշտ է գերծայնային հետազոտությամբ իրականացնել մշտադիտարկում՝ պտղի ներարգանդային աճի գնահատման, միկրոցեֆալիայի վաղ հայտնաբերման, ինչպես նաև ուղեղի հյուսվածքում կալցիֆիկատներ հայտնաբերելու նպատակով:

ՊԱՊԱՏԱԶԻ ՏԵՆԴԵՐ

Պապատաչի տենդը (ՀՄԴ-Ա 93.1) (մլակային տենդ, եռօրյա տենդ) գրիպանման վարակիչ հիվանդություն է, որը փոխանցվում է մլակներով: Այն հարուցվում է ֆլեբովիրուսի 3 շճատիպով՝ սիցիլիական, նեապոլիտանական, տոսկանա վիրուսներով:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդությունը լայն տարածում ունի արևելյան կիսագնդի արևադարձային և մերձարևադարձային երկրներում, մասնավորապես Հարավային Եվրոպայում, Հյուսիսային Աֆրիկայում, Բալկաններում, արևելյան միջերկրածովյան երկրներում, Իրաքում, Իրանում, Պակիստանում, Աֆղանստանում և Հնդկաստանում (նկար 15):

Հիվանդությունը փոխանցվում է ֆլեբոտոմուս (*Phlebotomus*) ցեղի մլակներով, մասնավորապես՝ *Phlebotomus papatasi*, *Phlebotomus perniciosus* և *Phlebotomus perfliewi*: 1691 թվականին Հռոմում մլակի արու առանձնյակն առաջին անգամ նկարագրել է Ֆիլիպո Բոնանին: Տեսակը՝ ֆլեբոտոմուս պապատաչի (*Phlebotomus papatasi*), 1786 թվականին նույնականացրել է Սկոպոլին:

Մլակները լրիվ կերպարանափոխությամբ զարգացող, մանր (1,3-3,5 մմ) արյունածուծ, երկթևանի միջատներ են: Մարմինը պատված է խիտինային ծածկույթով, որը հիմնականում դեղին է, որոշ տեսակներինը՝ շագանակագույն կամ մոխրագույն: Մլակի մարմինը կազմված է 3 մասից՝ գլուխ, կուրծք, փորիկ, որոնք և հավելյալ օրգանները պատված են դեղնավուն կամ մուգ մոխրագույն խիտ ցցված մազմզուկներով: Գլխի վրա լավ երևում են մեծ սև աչքերը: Մինչև խայթելը էզը սովորաբար մի քանի անգամ ցատկում է տիրոջ վրա:

Մլակների զարգացման տևողությունը կախված է արտաքին միջավայրի ջերմաստիճանից. ցածր ջերմաստիճանը երկարացնում է զարգացման տևողությունը: Լաբորատոր պայմաններում մլակների թրթուրը ձվից դուրս է գալիս 7-10 օրվա ընթացքում, թրթուրները զարգանում են (մինչև հարսնյակավորվելը) 3 շաբաթվա ընթացքում: Թևավոր մլակները հարսնյակներից դուրս են գալիս 10 օր հետո: Հասունության 2-3 օրն էզերն արյունածուծում են 1-2 րոպեի ընթացքում, եթե գործողությունն ընդհատվում է, մլակը կարող է վերսկսել այն մի այլ անձի վրա: Մլակի այս հատկությունն ունի համաճարակաբանական մեծ նշանակություն, քանի որ մեծացնում է վարակի փոխանցման հնարավորությունը: Մլակները մթնշաղային միջատներ են: Ակտիվ թռիչքը և զոհի վրա հարձակումը նկատվում է արևածագից առաջ և արևամուտից հետո՝ առաջին ժամերի ընթացքում: Տեղափոխվում են՝ ցատկոտելով 4 մ/վ արագությամբ:

Հայաստանում հանդիպող մլակները պատկանում են ֆլեբոտոմուս (Phlebotomus) և սերժենտոմիա (Sergentomya) ցեղերին:

Ֆլեբոտոմուս (Phlebotomus) մլակները (*նկար 16*) փոխանցում են նաև լեյշմանիոզ մակաբուծային հիվանդությունը, բարտոնելոզ մանրէային և մի շարք վիրուսային վարակներ:

Պապատաչի տենդով մլակը վարակվում է վարակված մարդուն խայթելիս՝ տենդի սկսվելուց 48 ժամ առաջ և տենդի ավարտից 24 ժամ հետո, և մնում է վարակված իր ողջ կյանքի ընթացքում: Բացի մարդուց մլակ հորիզոնական փոխանցումից, վիրուսը կարող է փոխանցվել վարակված էգ մլակից իր սերունդներին՝ տրանսօվարիալ ճանապարհով:

Մլակային տենդի վիրուսային բնույթը բացահայտվել է 1909 թվականին, երբ Ռ. Դուերը (R. Duerr), տենդով հիվանդների արյան գլովածքով կամավորներին վարակելով, վերարտադրեց վարակի փոխանցումը: Սիցիլիական և նեապոլիտանական տենդեր առաջացնող վիրուսներն անջատել է Ա. Սաբինը՝ Իտալիայի Պալերմո (Սիցիլիա) և Նեապոլ քաղաքների 1943 թվականի բռնկման ընթացքում ամերիկյան զինվորների հետազոտությունների արդյունքում: Տոսկանա վիրուսը 1971 թվականին Մոնտե Արգենտարիոյում (Կենտրոնական Իտալիա) անջատել է Պ. Վերանին՝ Phlebotomus perniciosus մլակներից: Սիցիլիական և նեապոլիտանական տենդերը տարածված են մլակի արեալներում՝ Եվրոպայում, Ասիայում, Աֆրիկայում: Տոսկանա վիրուսի տարածագոտիները ներառում են Իտալիան, Իսպանիան, Պորտուգալիան, Ֆրանսիայի հարավային մասը, Սլովենիան, Հունաստանը (ներառյալ կղզիները), Կիպրոսը, Թուրքիան: Ֆրանսիայի հարավային մասում գրանցվում է տոսկանա վիրուսի երկու գենոտիպի միաժամանակյա շրջանառություն:

XX դարի առաջին կեսին պարբերաբար գրանցվել են մլակային տենդերի բռնկումներ Մոլդովայում, Միջին Ասիայի, Հարավային Կովկասի, հանրապետություններում և Ռուսաստանում (Ղրիմ): Սիցիլիական և նեապոլիտանական տենդեր փոխանցող Phlebotomus papatasi և Phlebotomus perniciosus մլակները, ինչպես նաև տոսկանայի տենդի փոխանցող Phlebotomus petfiliewi մլակները ոչ միայն փոխանցող են, այլ նաև այդ վիրուսների բնական պահոց, քանի որ հարուցիչը կարող է փոխանցվել տրանսօվարիալ ճանապարհով: Մլակները փոխանցում են հարուցիչն արյունածման ընթացքում՝ վարակվելուց մեկ շաբաթ անց: Բնական օջախներում հիվանդության տարածման դեպքեր նկարագրվել են նաև ողնաշարավոր կենդանիներից ավազամկների շրջանում: Տոսկանայի վիրուսն անջատվել է նաև Pipistrellus kuhli չղջիկներից:

Պապատաչի տենդը հազվադեպ է ախտորոշվում տեղաճարակային տարածքների բնակչության շրջանում, քանի որ մանկական տարիքում ընթանում

է սովորական գրիպանման ախտանշաններով, սակայն ավելի արտահայտված է լինում ոչ տեղաճարակային տարածքներից ժամանած նորեկների շրջանում:

Հայաստանում պապատաչի տենդը գլխավորապես արձանագրվել է հանրապետության ցածրադիր՝ Արարատյան դաշտավայրի և Մեղրու տարածաշրջանի բնակավայրերում, մլակների ակտիվությանը համապատասխանող մայիս-հոկտեմբեր ամիսներին:

Պատճառագիտությունը

Հիվանդության հարուցիչներն են բունյավիրիդե (Bunyaviridae) ընտանիքի Ֆլեբովիրուս (Phlebovirus) ցեղի 3 շճատիպերը՝ սիցիլիական, նեապոլիտանական, տոսկանա վիրուսները:

Ախտածնություն

Հարուցիչը թափանցում է մաշկի կամ լորձաթաղանթի միջոցով: Հիվանդին խայթելիս այս միջատն արյուն է ծծում և միևնույն ժամանակ վարակվում տենդի հարուցիչներով, որոնք մլակի օրգանիզմում 5-6 օրվա ընթացքում զարգանում և բազմանում են: Այդպիսի վարակված մլակը որևէ նոր մարդու խայթելիս վերջինիս օրգանիզմն է ներարկում պապատաչի տենդի վիրուսները, որոնք արյան հոսքով տարվում են զանազան օրգաններ: Մարդու օրգանիզմում վիրուսն արագ է զարգանում: Հիվանդության առաջին երկու օրը վիրուսը հայտնաբերվում է հիվանդի արյան մեջ: Հիմնական փոփոխությունները տեղի են ունենում մանր արյունատար անոթներում, նյարդային համակարգում:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը 5-7 օր է: Հանկարծակի բարձրանում է հիվանդի ջերմությունը ($39-41^{\circ}\text{C}$): Հիվանդությունը զարգանում է արագ՝ սուր սարսուռով, տենդով, գլխացավով, հատկապես քիմքի, ճակատային, աչքերի շրջանում: Բնորոշ է Պիկի ախտանշանը՝ աչքի սպիտակուցաթաղանթի (սկլերա) անոթների ախտահարումով՝ եռանկյունու տեսքով, որի գագաթն ուղղված է դեպի բիբը: Տոսկանայի վիրուսային վարակը կարող է ընթանալ առանց կլինիկական ախտանշանների, տենդային ձևը՝ գլխացավով, տենդով, մկանացավով, իսկ 8% դեպքում՝ մենինգիալ համախտանիշով՝ սրտխառնոցով, փսխումով, պարեզներով (1,7%), նիստագմով (5,2%), պարանոցի մկանների կարծրությամբ:

Սուր փուլի տևողությունը մոտ 7 օր է, ելքը՝ լավացումով: Առանձին դեպքերում զարգանում է մենինգոէնցեֆալիտ՝ կոմայով, լիմֆադենոպաթիայով, ցանով, լյարդի և փայծաղի մեծացմամբ և տրոմբոէմոռագիկ

համախտանիշներով: Նյարդային ախտանիշների տևողությունը մինչև 3 շաբաթ է:

Այս երևույթները տևում են 3-5 օր և վերանում՝ ջերմության իջնելուն զուգընթաց: Հիվանդությունը մահաբեր չէ, սակայն ադինամիայի երևույթները բավականին երկար (մոտ մեկ ամիս) զցում են հիվանդի աշխատունակությունը: Պապատաչի տենդի նկատմամբ ընկալ են բոլորը, հատկապես երեխաներն ու տեղաճարակային վայրեր ժամանած անձինք: Հիվանդանալուց հետո ձեռք բերած անընկալությունը կայուն չէ, ուստի ապաքինվելուց հետո ոմանք կարող են կրկին հիվանդանալ:

Ախտորոշում

Ախտորոշման ժամանակ պետք է հաշվի առնել տեղանքի աշխարհագրական դիրքը, հիվանդության տարածվածությունը, տենդի տևողությունը և բնորոշ կլինիկական ախտանշանները: Լաբորատոր մեթոդներից առավել տեղեկատվական է արյան ուսումնասիրությունը (աճող լեյկոպենիա): Մասնահատուկ լաբորատոր մեթոդները գործնականում հազվադեպ են կիրառվում: Չեզոքացման, հեմագլյուտինացիայի ռեակցիաներով կարելի է հայտնաբերել մասնահատուկ հակամարմինների տիտրերի աճ: Հետազոտում են հիվանդության առաջին 2-3 օրը և 2-3 շաբաթ անց վերցրած շիճուկները:

Բուժում

Չկա էթիոտրոպ բուժում, հակաբիոտիկները և քիմիաթերապիան անարդյունավետ են: Տենդի ժամանակ խորհուրդ է տրվում անկողնային ռեժիմ, բավարար քանակությամբ հեղուկ, վիտամիններ: Օգտագործվում է ախտանշանային բուժում:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների կազմակերպում

Կանխարգելիչ միջոցառումներն ուղղված են մլակների թևավոր ձևերի վերացմանը: Բնակավայրերում շենքերը մշակվում են երկարատև մնացորդային ազդեցության միջատասպան նյութերով: Եթե այդ վայրում տարածված են էկզոֆիլ տեսակի մլակներ, ապա մշակվում են շենքերի արտաքին պատերը, աղբակույտերը, օրգանական մնացորդները, իսկ էնդոֆիլ տեսակների դեպքում՝ շինությունների ներսի մակերեսները: Իրականացվում են բնակավայրի բարեկարգման միջոցառումներ, օրգանական աղբի մաքրման, կրծողների վերացման աշխատանքներ: Անհատական պաշտպանիչ միջոցառումներից են միջատավանիչ նյութերով քսուքների օգտագործումը, պատուհաններն ու դռները մանրավանդակ ցանցով պատելը:

ՌԻՖՏ ՀՈՎՏԻ ՏԵՆԴ

Ռիֆտ հովտի տենդը (ՀՄԴ – Ա92.4, OIE 8.14) (Ռիֆտ-Վալլի տենդ, լատ. Febris Rift-Vallee) սուր տարափոխիկ, զոոնոզ, արբովիրուսային հիվանդություն է, որն ախտահարում է հիմնականում կենդանիներին, սակայն կարող է վարակիչ լինել նաև մարդկանց համար:

Համաճարակաբանություն

Վիրուսն առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1931 թվականին Քենիայում՝ Ռիֆտ հովտում, ոչխարների շրջանում համաճարակի ուսումնասիրության ժամանակ: Այդ ժամանակից ի վեր այս վիրուսով պայմանավորված համաճարակներն արձանագրվել են Հյուսիսային Աֆրիկայում և Սահարա անապատից հարավ: 1997-1998 թվականներին Քենիայում, Սոմալիում և Տանզանիայում տեղի է ունեցել խոշոր բռնկում, իսկ 2000թ. սեպտեմբերին հիվանդության դեպքեր են արձանագրվել Սաուդյան Արաբիայում և Եմենում (նկար 17): Սրանք հիվանդության՝ Աֆրիկյան մայրցամաքից դուրս արձանագրված առաջին հաստատված դեպքերն էին:

Հիվանդությունը սովորաբար արձանագրվում է Արևելյան և Հարավային Աֆրիկայի տարածքներում, որտեղ զբաղվում են անասնապահությամբ, սակայն վիրուսը շրջանառում է Սահարայից հարավ ընկած Աֆրիկայի կենտրոնական մասում, ներառյալ Արևմտյան Աֆրիկան և Մադագասկարը:

ՌՀՏ-ի բռնկումները դառնում են զգալի տնտեսական կորուստների և առևտրի կրճատման պատճառ: Հիվանդության վիրուսն ամենից հաճախ ազդում է կենդանիների վրա՝ պատճառելով վնասներ և առաջացնելով վիժումներ: Հաճախ են գրանցվում էպիզոոտիաներ: 1950-1951 թվականներին Քենիայում տեղի ունեցած ՌՀՏ-ի ամենանշանավոր էպիզոոտիան հանգեցրել է մոտավորապես 100 հազար ոչխարի կորուստի:

ՌՀՏ-ի էպիզոոտիկ բռնկումները, հիվանդ կենդանիների խնամքի հետ կապված, մեծացնում են և մարդկանց միջև շփման հավանականությունը, ինչը կարող է հանգեցնել մարդկանց շրջանում համաճարակների: Օրինակ՝ 1977 թվականին Եգիպտոսում հայտնաբերված վիրուսը (հնարավոր է՝ Սուդանից վարակված տնային կենդանիներով ներկրված) մեծ վնասներ պատճառեց անասնապահությանը և հանգեցրեց ավելի քան 600 մարդու մահվան: 1987 թվականին Արևմտյան Աֆրիկայում տեղի ունեցավ ՌՀՏ-ի բռնկում՝ կապված Սենեգալ գետի շրջակայքում շինարարական աշխատանքների հետ: Շինարարությունը հանգեցրել էր Սենեգալ գետի ցածրադիր հոսանքներում ջրհեղեղի՝ փոխելով բնապահպանական իրավիճակը, որի հետևանքով կենդանիների և մարդկանց շրջանում տեղի ունեցավ ՌՀՏ-ի խոշոր բռնկում:

Մարդկանց վարակման դեպքերի մեծ մասը տեղի է ունենում վարակված կենդանիների արյան կամ օրգանների հետ ուղղակի կամ անուղղակի շփման հետևանքով: Վիրուսը կարող է փոխանցվել մարդուն վարակված կենդանիների սպանդի կամ մսի մշակման, անասնաբուժական միջատախոնդների ժամանակ և այլն: Այդ պատճառով հովիվները, ֆերմերները, սպանդանոցի աշխատակիցները, անասնաբույժները ենթարկվում են վարակման բարձր ռիսկի: Վիրուսը կարող է ներթափանցել մարդու օրգանիզմ՝ վարակված մսի, բրդի, կաշվի մշակման, ինչպես նաև վարակված կենդանիների սպանդի ընթացքում առաջացած աերոզոլների ներշնչման ժամանակ: Աերոզոլային ճանապարհով կարող են վարակվել նաև լաբորատորիաների աշխատակիցները: Կան տվյալներ վարակված կենդանիների հում կամ չպաստերիզացված կաթի օգտագործման հետևանքով վարակվելու մասին: Մարդկանց վարակումը կարող է տեղի ունենալ նաև վարակված մոծակների (ավելի հաճախ *Aedes* տեսակի) և այլ արյունածուծ փոխանցողների խայթելու միջոցով: Չեն արձանագրվել վիրուսի՝ մարդուց մարդուն փոխանցվելու դեպքեր:

Մոծակների մի քանի տեսակներ կարող են տարածել ՌՀՏ վիրուսը, որը տարբերվում է՝ ըստ տարածագոտիների: Բնապահպանական գործոնները, մասնավորապես անձրևը, կարևոր ռիսկի գործոն են կենդանիների և մարդկանց շրջանում բռնկումների տարածման համար: ՌՀՏ-ի բռնկումները տարիներ շարունակ նկատվել են անսովոր հորդառատ անձրևների և տեղական ջրհեղեղների շրջանում: Էգ մոծակները վիրուսն իրենց սերունդներին կարող են փոխանցել տրանսօվարիալ (ուղղահայաց փոխանցում) ուղիով: Չվիկի մեջ (չոր պայմաններում) վիրուսը մնում է կենսունակ (վարակիչ) մի քանի տարի: Հորդառատ անձրևների պատճառով մոծակների ձվիկների առավել մեծ քանակ է մնում կենսունակ: Քանի որ մոծակների պոպուլյացիաներն ավելանում են, աճում է վիրուսի՝ կենդանիներին և մարդկանց փոխանցվելու հավանականությունը:

Պատճառագիտություն

Ռիֆտ հովտի տենդի հարուցիչները պատկանում են Bunyaviridae ընտանիքի Phlebovirus ցեղի Ռիֆտ հովտի տենդի ֆլեբովիրուս (*Rift Valley Fever Phlebovirus*) տեսակին: Տարածված է Հարավային և Արևելյան Աֆրիկայում: Վիրուսը հայտնաբերվել է կուլեքս և աեդես ցեղի (*Culex pipiens*, *Eretmapodites chrysogaster*, *Aedes caballus*, *Aedes circumluteolus*, *Culex Theiler*) մոծակների օրգանիզմում:

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդության գաղտնի շրջանը տևում է 2-ից 6 օր, վարակված մարդկանց մեծ մասի հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, առանց որևէ ախտանշանի, կամ կարող է զարգանալ հիվանդության մեղմ ձևը, որը բնորոշվում է ընդհանուր թուլությամբ, դողով, տենդային համախտանիշով (մարմնի ջերմաստիճանը սովորաբար բարձրանում է մինչև $38.3-40^{\circ}\text{C}$), գրիպանման տենդի անսպասելի զարգացումով, ամբողջ մարմնի և վերջույթների մկանցավերով, հոդացավով և գլխացավով: Հիվանդների մի մասը կարող է ունենալ պարանոցի մկանների կարկամություն, ախորժակի անկում և փսխում, ցավեր հարստամոքսային շրջանում, լուսավախություն: Ջերմաստիճանը կարող է բարձրանալ երկու անգամ՝ առաջին բարձրացումը տևում է 2-3 օր, նրան հաջորդում է ռեմիսիան, և հետևում է ջերմության կրկնակի բարձրացումը: Սովորաբար հիվանդության ախտանշանները տևում են շուրջ 47 օր: Որոշ դեպքերում հիվանդությունը կարող է զարգանալ ծանր ձևով, որն ուղեկցվում է մեկ կամ մի քանի համախտանիշներով՝ տեսողության խանգարում ($0.5-2\%$ -ի շրջանում), մենինգոէնցեֆալիտ (1%) կամ հեմոռագիկ տենդ (1% -ից քիչ): Ակնային ձևի ժամանակ կարող է ախտահարվել աչքի ցանցաթաղանթը, սովորաբար՝ առաջին ախտանշանները հայտնվելուց 1-3 շաբաթ անց: Հիվանդները բողոքում են թույլ տեսողությունից: 10-12 շաբաթ անց հիվանդությունը կարող է անցնել առանց հետևանքների: Սակայն դեղին բծի (macula) ախտահարման դեպքում հիվանդների շուրջ 50% -ն ունենում է տեսողության մշտական կորուստ: Մենինգոէնցեֆալիտային ձևը սովորաբար ընթանում է հիվանդության առաջին ախտանշաններն ի հայտ գալուց 1-4 շաբաթ անց: Կլինիկական ախտանշաններն են ուժեղ գլխացավերը, հիշողության կորուստը, հալյուցինացիաները, գիտակցության մթափումը, գլխապտույտը, ջղաձգումները, տարածքում չկողմնորոշվելը, լեթարգիան և կոման: Ավելի ուշ ի հայտ են գալիս նյարդաբանական բարդություններ: Այս ձևի ժամանակ մահաբերությունը ցածր է, բայց հաճախ գրանցվում են ծանր մնացորդային նյարդաբանական փոփոխություններ: Հեմոռագիկ ձևն ամենավտանգավորն է, սխալ բուժման դեպքում մահաբերությունը հասնում է 50% -ի: Ախտանշաններն ի հայտ են գալիս հիվանդությունն սկսվելուց 2-4 օր անց: Սկզբում առաջանում են լյարդի ծանր ախտահարման նշանները, հատկապես դեղնուկը, այնուհետև արյունազեղումներ՝ արյունային փսխում, արյունային կղանք, կարմիր ցան կամ կարմիր այտուցներ, արյունահոսություն քթից և լնդերից, մենոռագիա, արյունահոսություններ՝ ներերակային միջամտության (երակային պունկցիաներ) տեղերից: Մահն առաջանում է, որպես կանոն, ախտանշանների ի հայտ գալուց 3-6 օր անց: Այս ձևով հիվանդացածների արյան մեջ վիրուսը կարելի է հայտնաբերել 10 օրվա ընթացքում: Ծայրամասային արյան մեջ հիվանդության սկզբում լեյկոցիտների

քանակը չի փոփոխվում, իսկ հետո զարգանում է լեյկոպենիա՝ նեյտրոֆիլային գրանուլոցիտների ընդհանուր թվի նվազմամբ և ցուպիկակորիզավոր ձևերի թվի ավելացումով:

Ախտորոշում

Հիվանդության վաղ շրջանում արյան և հյուսվածքների մեջ վիրուսը կարող է անջատվել բջջային կուլտուրայից, հակաձնի հայտնաբերումն իրականացվում է ԻՖԱ համակարգով, կիրառվում են նաև մոլեկուլյար-բջջային հետազոտություններ (ՊՇՌ): Հիվանդության վաղ շրջանում իրականացվում են հետազոտություններ IgM հակամարմինների, իսկ ավելի ուշ՝ IgG հակամարմինների նկատմամբ, որոնք պահպանվում են արյան մեջ տարիների ընթացքում: Երկու տեսակի հակամարմիններն էլ խիստ մասնահատուկ են ՌՀՏ-ի համար:

Բուժում

ՌՀՏ-ի միջին ծանրությամբ դեպքերը սովորաբար ավարտվում են ինքնաբուժմամբ: Ծանր դեպքերում պահանջվում է օժանդակ բուժում: Բարդությունները հիմնականում կապված են ցանցաթաղանթի բորբոքման հետ, վարակվածների 1-10%-ն ունենում է տեսողության նվազում:

Թեթև ձևի դեպքում հնարավոր է բուժումն իրականացնել տանը, սակայն ծանր ձևերի և հատկապես հեմոռագիկ ձևի դեպքում պարտադիր է հոսպիտալացումը և ընդհանուր աջակցող թերապիան: Հեմոռագիկ ձևի դեպքում լյարդի ֆունկցիան օրը երեք անգամ պետք է վերահսկվի: Ճիշտ ախտորոշումը, ժամանակին հոսպիտալացումն և համապատասխան ճիշտ բուժումը կարող են զգալիորեն նվազեցնել հեմոռագիկ ձևի մահաբերությունը:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Մարդու վարակման հնարավորությունը կարող է կրճատվել վարակված կենդանիների արյան, կենսահեղուկների կամ հյուսվածքի հետ շփման նվազեցման, ինչպես նաև՝ արյունածուծ հողվածոտանիների խայթոցից պաշտպանվելու միջոցով: Արդյունավետ կանխարգելիչ միջոց է մոծակների դեմ ռեպելենտների և ցանցերի կիրառումը: Հիվանդ կենդանիների արյան կամ հյուսվածքների հետ շփումից խուսափելու համար ՌՀՏ-ի տեղաճարակային տարածքներում անհրաժեշտ է կրել պաշտպանիչ միջոցներ:

Շրջակա միջավայրի մշտադիտարկումը և համաճարակաբանական հսկողության համակարգերի բարելավումը կարող են նպաստել բռնկումների կանխատեսմանն ու վերահսկմանը:

Ներկայում մարդու պատվաստումների համար պատվաստանյութ չկա: Առկա են կենդանիների համար պատվաստանյութերի տարբեր տեսակներ,

սակայն դրանք դաշտային աշխատանքներում քիչ կիրառելի են, քանի որ անկենդան պատվաստանյութը բազմակի ներարկումների անհրաժեշտություն ունի, իսկ կենդանի պատվաստանյութերը պահանջում են մեկ ներարկում, սակայն ոչխարների շրջանում առաջացնում են կողմնակի ազդեցություններ (բնածին արատներ և վիժումներ), իսկ խոշոր եղջերավորների շրջանում՝ ցածր իմունիտետ հիվանդության դեմ:

Կենդանիների սպանդի և անասնաբուժական միջամտությունների ժամանակ անհրաժեշտ է կիրառել անհատական պաշտպանիչ միջոցներ (ձեռնոցներ, համապատասխան հագուստ և այլն): Այն տարածքներում, որտեղ հիվանդանալու վտանգ կա, կենդանական ծագման սննդամթերքը պետք է ենթարկվի համապատասխան ջերմային մշակման:

ՕՄՍԿԻ ՀԵՄՈՌԱԳԻԿ ՏԵՆԴ

Օմսկի հեմոռագիկ տենդը (ՕՀՏ) (ՀՄԴ-Ա98.1) սուր վիրուսային տարափոխիկ հիվանդություն է, որը բնութագրվում է բնական օջախայնությամբ, տենդով, հեմոռագիկ համախտանիշով, շնչառական և նյարդային համակարգի օրգանների ախտահարմամբ և հարաբերական բարորակ ընթացքով:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդության առաջին նկարագրությունները 1940-1945 թվականներին կատարել են Օմսկի մարզի տեղացի բժիշկները (Բ. Պ. Պերվուշին, Գ. Ա. Սիզեմովա և այլք) հեմոռագիկ տենդով հիվանդների շրջանում:

Հիվանդությունն արձանագրվում է արևմտյան Սիբիրում՝ Օմսկի, Նովոսիբիրսկի, Կուրգանի, Տյումենի, Օրենբուրգի մարզերի տափաստանային և անտառատափաստանային տարածքներում (*Նկար 20*): Հիվանդության փոխանցման հիմնական մեխանիզմը տարափոխիկն է: Հիվանդացության սեզոնայնությունն ունի երկու պիկ՝ մայիսին (հիվանդանում են գյուղատնտեսության աշխատողները) և օգոստոս-սեպտեմբերին (հիվանդանում են առավելապես որսորդները):

Օմսկի հեմոռագիկ տենդի վիրուսի հիմնական տերերը կրծողներն են: Վիրուսը փոխանցվում է կրծողներին՝ վարակված տզերի խայթոցով: Վիրուսի համար տզերը և՛ փոխանցող են, և՛ պահոց, քանի որ վարակն իրենց սերնդին փոխանցում են տրանսօվարիալ ճանապարհով: Առավել հաճախ ներառվում են իքսոդես ցեղի տզերի իքսոդես պերսուլկատուս (*Ixodes persulcatus*) տեսակի, դերմացենտոր (*Dermacentor*) ցեղի դերմացենտոր ռետիկուլատուս (*Dermacentor reticulatus*), դերմացենտոր մարգինատուս

(*Dermacentor marginatus*), դերմացենտոր պիկտուս (*Dermacentor pictus*) տեսակների առանձնյակները: Հարուցչի հիմնական տերերն են ավազամուկը, մշկառնետը՝ օնդատրա զիբետիկա (*Ondatra zibethica*), ջրամուկը՝ արվիկոլա տեռեստրիս (*Arvicola terrestris*) և նեղ գանգով մկները՝ միկրոտուս գրեգալիս (*Microtus gregalis*):

Սիբիրում (բնական պահոցների՝ կրծողների և տզերի տարածագոտիներ) բնակվող մարդիկ, հատկապես որոշակի մասնագիտական խմբեր (որսորդներ, ճանապարհորդներ, անտառում աշխատողներ, ֆերմերներ, որսագողեր), որոնք, գործունեության ծավալելով գյուղական վայրերում, շփվում են վարակված կենդանիների և տզերի հետ, առավել շատ են ենթարկվում Օմսկի հեմոռագիկ տենդով վարակման ռիսկի: Արձանագրվել են դեպքեր, երբ հիվանդությունը փոխանցվել է մոծակների միջոցով (*M. richiardi*, *A. excrucians* և այլն): Ենթադրում են, որ մոծակների միջոցով վարակվելու դեպքում, հարուցչի փոքր քանակի պատճառով, հիվանդությունն ընթանում է սուբկլինիկական ձևով, ուստի տեղաճարակային տարածքների բնակչության շրջանում ձևավորվում է կոլեկտիվ իմունիտետ: Վարակված տզեր հայտնաբերվել են նաև ճայերի բներում: Դա վկայում է այն մասին, որ այդ թռչունները վարակը տարածողներ են, բայց ոչ պահոց: Սովորաբար, տզերը թրթուրի և հարսնյակի փուլերում, մակաբուծում են մանր կրծողների, հազվադեպ՝ թռչունների վրա, իսկ տզերի հասուն առանձնյակները՝ խոշոր գյուղատնտեսական կենդանիների և մարդու վրա: Տզերը մարդուն կարող են փոխանցվել նաև ընտանի շներից: Հնարավոր է Օմսկի հեմոռագիկ տենդի վիրուսի փոխանցումը նաև լվերի միջոցով: Վարակումն առավել հաճախական է հիվանդ կենդանու վիրուսեմիայի ժամանակ, կենդանիների սպանդի և մսեղիքի մշակման ընթացքում, բաղարկված ջուր օգտագործելիս: Հնարավոր է նաև վիրուս պարունակող բջջային կուլտուրայի միջոցով լաբորատոր վարակում՝ բաղարկված փոշու հետ:

Վարակի նկատմամբ մարդկանց ընկալունակությունը շատ բարձր է: Մարդուց մարդուն, այդ թվում ներհիվանդանոցային փոխանցման վերաբերյալ տվյալներ չկան:

Պատճառագիտությունը

Հարուցիչը պատկանում է արբովիրուսների խմբին, *Togaviridae* ընտանիքին, *Flavivirus* ցեղին (խումբ B): Հակաձնային հատկություններով մոտ է տզային էնցեֆալիտի խմբին: Լինում է երկու շճատիպի: Պատկանում է մանր վիրուսների շարքին, մասնիկների տրամագիծը՝ 35-40նմ, պարունակում է ՌՆԹ: Կայուն չէ ֆիզիկական և քիմիական գործոնների ազդեցության նկատմամբ: Լիոֆիլիզացված վիճակում կարող է պահպանվել մինչև 4 տարի: Վիրուսը մշկամկների և սպիտակ մկների օրգանիզմ ներարկելուց հետո ձեռք

է բերում բարձր վիրուլենտություն, բայց ծովախոզուկները և սպիտակ առնետները քիչ են զգայուն վիրուսի նկատմամբ:

Ախտածնություն

Վարակի մուտքի դուռ է մաշկը՝ տղի խայթոցի տեղում, կամ մաշկի այն մանր վնասվածքները, որոնք առաջացել են վարակված մշկառնետի կամ ջրային առնետի հետ շփման հետևանքով: Վարակի մուտքի տեղում առաջնային աֆեկտ չի դիտվում: Ախտածնությունը պայմանավորված է մազանոթների էնդոթելի, վեգետատիվ նյարդային համակարգի, մակերիկամների և ախտահարումով: Վիրուսը ներթափանցում է արյան մեջ, հեմատոգեն ճանապարհով տարածվում է ամբողջ օրգանիզմով և ախտահարում անոթները, նյարդային համակարգը և մակերիկամները: Օմսկի հեմոռագիկ տենդից մահացածների դիափերման ժամանակ հայտնաբերվում են գլխուղեղի և ողնուղեղի արտահայտված գերարյունություն և այտուց, շնային-հեմոռագիկ լեպտոմենինգիտ (մենինգիալ թաղանթի թարախային բորբոքում), արյան զեղումներ, նեկրոզներ և օջախային էնցեֆալիտ: Ախտահարվում են նաև պարանոցի սինյատիկ հանգույցները, արևային հյուսակը, ծայրամասային նյարդերի միջոդնային հանգույցները: Ախտաբանակազմաբանական փոփոխությունները նման են այլ հեմոռագիկ տենդերին:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը հաճախ տևում է 2-ից մինչև 4 օր: Նախանշանային երևույթները հազվադեպ են: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը և առաջին իսկ օրերին հասնում է 39-40°C-ի: Առաջանում են ընդհանուր թուլություն, ինտենսիվ գլխացավ, տարածուն մկանացավ: Հիվանդության 1-2-րդ օրից սկսած՝ գրեթե բոլոր հիվանդներն ունենում են հեմոռագիկ ցան: Հիվանդների շարժումները դանդաղեցված են, դժվարությամբ են պատասխանում հարցերին: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձր է մնում 3-4 օր, այնուհետև հիվանդության 7-10-րդ օրը դանդաղ, լիտիկ կերպով իջնում է: Տենդը հազվադեպ տևում է 7 օրից պակաս կամ 10 օրից ավելի: Ախտանշանների զարգացման 1-2 շաբաթից հետո հիվանդների մեծ մասն առանց բարդությունների առողջանում է: Այնուամենայնիվ, հիվանդների 30-50 %-ի համար հիվանդության ընթացքը երկփուլային է, և 2-րդ ավիքը, որն ավելի ծանր ընթացք ունի, սկսվում է հիվանդության 3-րդ շաբաթվա ընթացքում: Դեմքի, պարանոցի և կրծքավանդակի վերին մասերի մաշկը կարմրում է, դեմքը՝ այտուցվում: Առաջանում են քթային, թոքային, աղիքային, արգանդային արյունահոսություններ: Արյունազեղումները նկատելի են բկանցքի լորձաթաղանթին, լնդերին: Մաշկի վրա տարածվում է հեմոռագիկ ցան, պետեխիայից մինչև խոշոր արյունազեղումներ, սրբոսկրի

շրջանում արյունազեղումները կարող են վերածվել խոշոր չափի նեկրոզի: Նկատվում է զարկերակային ճնշման անկում՝ պայմանավորված արյան կարմիր գնդիկների, թրոմբոցիտների, լեյկոցիտների թվի նվազումով, սրտի տոների խլացում, հնարավոր է բրադիկարդիա, անոթազարկի դիկրոտիա և առանձին էքստրասիստոլաներ: Հիվանդների 30%-ի շրջանում զարգանում է մանր օջախային թոքաբորբ, կարող են լինել երիկամների ախտահարման նշաններ: Կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից դիտվում են մենինգիտի և մենինգոէնցեֆալիտի նշաններ (հիվանդության ծանր ձևերի ժամանակ): Արյան մեջ նկատվում է արտահայտված լեյկոպենիա (1200-2000 1 մկլ-ում), ԷՆԱ-ն բարձր չէ: Առողջացման փուլում նկատվում է երկարատև աստենիզացիա: Հիվանդության ընդհանուր տևողությունը 15-40 օր է: Մահվան դեպքերի ցուցանիշը 0.5-3% է:

Ախտորոշում

Ախտորոշման ժամանակ հաշվի են առնվում համաճարակաբանական տվյալները (տեղաճարակային շրջանում լինելը, սեզոնայնությունը, տզերի հարձակումը, կրծողների հետ շփումը, հիվանդացության մակարդակը և այլն) և բնորոշ կլինիկական դրսևորումները (հանկարծակի սկիզբ, հեմոռագիկ համախտանիշի վաղ դրսևորումներ և այլն): Ախտորոշումը հաստատելու համար օգտագործում են կոմպլեքսների կապման կամ չեզոքացման ռեակցիան: Օմսկի հեմոռագիկ վիրուսը կարող է հայտնաբերվել արյան պատրաստուկներում՝ մոլեկուլյար հետազոտությունների (ՊՇՌ) միջոցով (հիվանդության առաջին օրերին): Տարբերակում են այլ հեմոռագիկ տենդերից, տզային էնցեֆալիտից:

Բուժում

Էթիոտրոպ բուժում չկա, երկրորդային վարակի զարգացման ժամանակ նշանակում են հակաբիոտիկներ: Աջակցող թերապիան ներառում է արյունահոսություն ունեցող հիվանդների ջրազրկման կանխարգելումը: Հիվանդության զարգացման պատճառով հնարավոր են նյարդաբանական բարդություններ, լսողության կորուստ, մազաթափություն, ինչպես նաև հոգեկան խանգարումներ, երբ կարող է անհրաժեշտ լինել երկարաժամկետ աջակցող թերապիա: Նշանակում են նաև վիտամինների կոմպլեքս: Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի զարգացման դեպքում օգտագործում են օրական 10000-40000 ԱՄ հեպարինի ներերակային ներարկում:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Օմսկի հեմոռագիկ տենդի կանխարգելման համար մասնահատուկ պատվաստանյութ չկա, օգտագործվում է տզային էնցեֆալիտի դեմ

պատվաստանյութը: Շնորհիվ հարուցիչների հակաձնային նմանության՝ զարգանում է կայուն իմունիտետ երկու հիվանդությունների դեմ: Կիրառվում են տղերի հարձակումից խուսափելու անձնական պաշտպանության միջոցներ:

ՏԶԱՅԻՆ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏՆԵՐ



Տզային էնցեֆալիտները (ՀՄԴ-Ա84) վիրուսային բնական օջախային տարափոխիկ հիվանդությունների խումբ են, որոնք բնութագրվում են կլինիկական ախտանշանների և ընթացքի բազմազանությամբ, հիմնականում կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմամբ:

Պատճառագիտություն

Տզային էնցեֆալիտի պատճառագիտական կոմպլեքսը ներառում է հետևյալ վիրուսները՝ տզային էնցեֆալիտի վիրուս (Tick-borne encephalitis virus (TBEV), Louping-ill virus (LIV), Powassan virus (POWV), Langat virus (LGTV): Տզային էնցեֆալիտի հարուցիչը (ՏԷ) մեկ պարույր ՌՆԹ պարունակող վիրուս է, պատկանում է արբովիրուսների ընտանիքի ֆլավիվիրիդե ցեղին: Դրանք ներյոտրոպ ազդեցության վիրուսներ են: Վիրուսը ջերմազգայուն է, թերմիկ մշակման դեպքում՝ 1-2 րոպե եռացնելու պայմաններում, քայքայվում է: Ոչնչանում է պաստերիզացումից, բայց կայուն է ստամոքսի թթվային միջավայրում: Արտաքին միջավայրում անկայուն է ախտահանիչ նյութերի, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթման հանդեպ: Նկարագրված են տզային էնցեֆալիտի վիրուսի երեք ենթատեսակներ՝ եվրոպական կամ արևմտյան, սիբիրյան և հեռավորարևելյան (նախկինում հայտնի էր որպես ռուսական զարնանային-ամառային էնցեֆալիտի վիրուս): Վիրուսների արտաքին թաղանթը կազմված է M և E սպիտակուցներից, միջուկը՝ ՌՆԹ-ից և C սպիտակուցից:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրել է Շնեյդերը: 1937-1941 թթ. Զիլբերի, Պավլովսկու, Սմորոդինցևի կազմակերպած լայնածավալ հետազոտությունների արդյունքում բացահայտվեցին հիվանդության պատճառագիտական և համաճարակաբանական առանձնահատկությունները (փոխանցող՝ *Ixodes persulcatus*, տարածվածությունը և այլն): 1970-ականներին սկսվեցին ակտիվ աշխատանքներ՝ պատվաստանյութի ստեղծման ուղղությամբ:

Տեղաճարակային շրջաններում տզային էնցեֆալիտները տեղային օջախայնության միտում ունեն: Արևմտյան էնցեֆալիտի վիրուսն առաջին անգամ անջատել է Գալիան 1948 թվականին: Տեղաճարակային է Կենտրոնական, Արևելյան և Հյուսիսային Եվրոպայում, փոխանցվում է իքսոդես ռիցինուս (*Ixodes ricinus*) տզերով: Տարեկան գրանցվում է հիվանդության մոտ 3000 դեպք: Հեռավոր Արևելքի էնցեֆալիտն էնդեմիկ է Ռուսաստանում,

Չինաստանի և Ճապոնիայի որոշ շրջաններում: Փոխանցվում է իքսոդես պերսուլկատուս (*Ixodes persulcatus*) և իքսոդես օվատուս (*I. ovatus*) տզերով: Կլինիկական ընթացքն ավելի ծանր է՝ մյուս վիրուսներով հարուցված էնցեֆալիտների համեմատությամբ: Սիբիրյան էնցեֆալիտն էնդեմիկ է Ռուսաստանում, Եվրոպայում և Հյուսիսային Ասիայում, վիրուսն անջատվել է նաև Մոնղոլիայում և Ղրղզստանում: Փոխանցվում է իքսոդես պերսուլկատուս (*I. persulcatus*) տզերով: Տզերը (*Ixodidae* ընտանիքի, *I. persulcatus*-ը ասիական, *I. ricinus*-ը՝ եվրոպական տարածքում) վարակի և փոխանցող են, և պահոց (*նկար 18*): Կլինիկական դեպքերն ամենից հաճախ գրանցվում են բալթյան երկրներում, Ռուսաստանի Դաշնության հյուսիս-արևմուտքում և Սլովենիայում: Այն երկրները, որոնք գրանցում են տզային էնցեֆալիտի տեղական դեպքեր, համարվում են ռիսկային՝ վիրուսի բարձր վարակունակության պատճառով: Դրանք են Ալբանիան, Ավստրիան, Բելառուսը, Բոսնիան, Բուլղարիան, Չինաստանը, Խորվաթիան, Դանիան, Ֆինլանդիան, Գերմանիան, Հունաստանը, Հունգարիան, Իտալիան, Մոնղոլիան, Նորվեգիան, Լեհաստանը, Կորեայի Հանրապետությունը, Ռումինիան, Սերբիան, Սլովակիան, Սլովենիան, Շվեդիան, Շվեյցարիան, Թուրքիան և Ուկրաինան:

Տարեկան գրանցվում է տզային էնցեֆալիտի շուրջ 10.000-20.000 դեպք: Հայաստանում 1970-ականներին գրանցվել է լաբորատոր հաստատված մեկ դեպք: Եվրոպական տզային էնցեֆալիտի մահաբերությունը կազմում է 0.5-2%, հեռավորարևելյանինը՝ 20-40%, սիբիրյանինը՝ 2-3%:

Մարդիկ այս վարակի պատահական տերերն են, հիվանդության աղբյուր են կրծողները: Թեև խոշոր կենդանիները տզերի սնման աղբյուր են, և 130 տեսակի կենդանիներ կարող են դառնալ վարակի պահոց, այնուամենայնիվ, վիրուսի պահպանման գործում դրանք կարևոր չեն: Տզի միանվագ խայթոցի դեպքում վարակման հավանականությունը կազմում է 1:200-ից մինչև 1:1000 (*նկար 19*):

Տզերը կարող են քրոնիկ կերպով վարակվել և փոխանցել վարակը զարգացման բոլոր փուլերում՝ թրթուրից հարսնյակ և հարսնյակից հասուն տիզ, ինչպես նաև տրանսօվարիալ՝ հասունացած էգերը վարակում են իրենց ձվերին: Տզային էնցեֆալիտն առավել տարածված է գյուղական բնակչության շրջանում, առավել հաճախ գրանցվում է ապրիլ-նոյեմբեր ամիսներին: Ընկալունակ են բոլոր տարիքային խմբերը, սակայն հիմնականում հիվանդանում են գյուղատնտեսական աշխատանքներով զբաղվող 17-40 տարեկան անձինք: Բայց զբոսաշրջության ընդլայնման պատճառով փոխվում է նաև տզային էնցեֆալիտի վարակի ներգործության ներքո գտնվողների թիվը:

Վարակը նաև կարող է փոխանցվել վարակված այծերից, ոչխարներից կամ կովերից՝ հում կաթի օգտագործմամբ: Մինչև պատվաստանյութերի

ստեղծելը և կենսանվտանգության համակարգերի ներդրումը տգային էնցեֆալիտի լաբորատոր վարակման դեպքեր հաճախ էին հանդիպում: Ուղղահայաց փոխանցման դեպքերն ի հայտ են գալիս վարակված մորից՝ պտղին վարակելու դեպքում: Մարդուց մարդուն ուղղակի փոխանցում հնարավոր է արյան փոխներարկման և կրծքով կերակրման ժամանակ:

Ախտածնություն

Տարափոխման եղանակով փոխանցման դեպքում վարակի մուտքի դուռ է մաշկը, ալիմենտարի դեպքում՝ ստամոքսաղիքային տրակտի լորձաթաղանթը: Վիրուսի սկզբնական բազմացումը տեղի է ունենում լանգերիանսյան բջիջներում, որին հաջորդում է լիմֆոգեն և հեմատոգեն տարածումը, որի հետևանքով վիրուսը ներթափանցում է կենտրոնական նյարդային համակարգ: Գլխուղեղում վիրուսն ուղղակիորեն վնասում է նյարդային բջիջները՝ տարածվելով բջջից բջիջ, առաջացնում է արյունատար անոթների էնդոթելի բորբոքային ռեակցիա: Ախտաբանական պրոցեսի մեջ ընդգրկվում է գորշ նյութը, հատկապես ողնուղեղի և ուղեղի ցողունի շարժիչ նեյրոնները, թալամուսը, հիպոթալամուսը, կեղևը, ուղեղիկը, ուղեղի թաղանթները: Առավել ծանր, անշրջելի ախտահարվում են ողնուղեղի պարանոցային սեգմենտների առաջնային եղջուրների բջիջները:

Որպես հիվանդության ելք՝ հնարավոր է նաև երկարատև վիրուսակրություն, որի դրսևորումները կարող են տարբեր լինել՝ անախտանիշ վարակ, պերսիստենցիա, քրոնիկ վարակ, դանդաղ վարակ:

Կառուցվածքային փոփոխությունները մասնահատուկ չեն՝ պերիվասկուլյար բորբոքային ինֆիլտրացիա, միկրոգլիալ բջիջների նեկրոզ, նեյրոնների դեգեներացիա, հիպերտրոֆիկ գլիալ հանգույցների առաջացում:

Այս հիվանդությանը բնորոշ է հետվարակային կայուն իմունիտետ: Տեղաճարակային շրջաններում բնակչության 1-20%-ի արյան մեջ շրջանառում են հակամարմիններ:

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդությունը կարող է ընթանալ ինչպես կլինիկական ախտանշաններով, այնպես էլ՝ անախտանիշ: Կլինիկական դրսևորման դեպքում տարբերում են հիվանդության հետևյալ կլինիկական ձևերը՝ տենդային, մենինգեալ, մենինգոէնցեֆալիտիկ, պոլիոմիելիտիկ, պոլիռադիկուլոնևրիտիկ: Ինկուբացիոն շրջանը կարող է տևել 1-30 օր, միջինում՝ 7-14: Ավելի կարճ գաղտնի շրջան նկարագրվում է այն դեպքերում, երբ վարակի աղբյուրը բաղարկված կաթն է: Որոշ հիվանդների ինկուբացիոն շրջանին կարող է հաջորդել նախանշանային շրջանը՝ թուլությամբ, մարմնի կոտրտվածությամբ, դյուրիոգնելիությամբ, գլխացավով: Երեխաների հիվանդությունն ընթանում է ավելի

թեթև և բարենպաստ ելքով, քան մեծահասակներինը: Հիվանդության բոլոր ձևերը կարող են բարդանալ էպիլեպտանման և հիպերկինետիկ համախտանիշներով: Վերջինս ավելի հաճախ նկատվում է մինչև 16 տարեկան երեխաների շրջանում:

Հիվանդությունը կարող է ընթանալ նաև քրոնիկ՝ սուր վարակից հետո, կամ առաջնային քրոնիկ: Այն կարող է դրսևորվել Կաժննիկովի էպիլեպսիայով, ուսային հյուսակի հարաճուն ներիտով, լատերալ սկլերոզով, պարկինսոնանման հիվանդությամբ, պրոգրեսիվ մկանայինատրոֆիայով: Ի տարբերություն հեռավորարևելյան տղային էնցեֆալիտի՝ եվրոպական ավելի ծանր է ընթանում մեծահասակների շրջանում, թեև մենինգիտներ ավելի հաճախ ունենում են երեխաները: Եվրոպական տղային էնցեֆալիտով վարակվածների շուրջ երկու երրորդն է հայտնաբերվում վաղ վիրեմիայի փուլում, ախտանշանները մասնահատուկ չեն, ներառում են տենդ, հյուծվածություն, ախորժակի բացակայություն, մկանացավեր, գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում: 20-30% դեպքերում հիվանդությունը մոտ 8 օր հետո կրկնվում է: Այս հիվանդներն ունենում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումներ՝ մենինգիտ, տենդ, գլխացավ, պարանոցի կարկամություն, էնցեֆալիտ (այդ թվում՝ քնկոտության, շփոթվածություն, շարժողական խանգարումներ (կաթվածներ) կամ մենինգոէնցեֆալիտ:

Առողջացման շրջանը կարող է երկարատև լինել, իսկ բարդությունների հաճախականությունը՝ 30-60%-ի միջակայքում՝ երկարաժամկետ կամ մշտական նյարդաբանական ախտանշաններով: Նյարդահոգեբանական բարդությունները հանդիպում են մինչև 20% դեպքերում:

Կլինիկական դրսևորումները տղային էնցեֆալիտի վիրուսների բոլոր ենթատեսակների դեպքում նման են: Երկփուլային ախտանշաններ (տենդ, հաջորդիվ՝ նյարդաբանական խանգարումներ) հաճախ են նկարագրվում եվրոպական և արևմտյան տղային էնցեֆալիտի դեպքում: Հեռավորարևելյան տղային էնցեֆալիտի ենթատեսակին բնորոշ են ծանր ընթացքն ու մահաբերության ցուցանիշի առավել բարձր մակարդակը: Սիբիրյան ենթատեսակի համար բնորոշ է քրոնիկ էնցեֆալիտի զարգացումը:

Այնուամենայնիվ, եվրոպական տղային էնցեֆալիտի ժամանակ մահաբերությունը ցածր է, մոտ 1-2%՝ պայմանավորված 5-7-րդ օրերին ի հայտ եկող նյարդաբանական բարդություններով: Հեռավորարևելյան տղային էնցեֆալիտի ենթատեսակի դեպքում ախտանշաններն առավել ծանր են, իսկ մահաբերությունը՝ ավելի բարձր (5-20%):

Այլ վիրուսներով հարուցված էնցեֆալիտներ

POWV-կապակցված էնցեֆալիտն առավելապես հանդիպում է Հյուսիսային Ամերիկայում, բնութագրվում է նյարդային դրսևորումների (մինչև 50%)

և մահացության (մինչև 60%) բարձր հավանականությամբ: Գաղտնի շրջանը 8-34 օր է, առկա է նախանշանային փուլ՝ հետևյալ ախտանիշներով՝ բկանցքի ցավ, քնի խանգարում, գլխացավ, ապակողմնորոշում: Հաջորդ՝ էնցեֆալիտիկ շրջանում, նկատվում են կայուն բարձր ջերմություն, փսխում, ռեսպիրատոր դիստրես համախտանիշ, հեմիպլեգիա:

LIV – կապակցված հիվանդությունը ոչխարների և կաքավների մահացու էնցեֆալոմիելիտ է, հանդիպում է Շոտլանդիայում, Հյուսիսային Անգլիայում և Ուելսում, փոխանցողը *Ixodes ricinus*-ն է: Կլինիկական դրսևորումները նման են արևմտյան տզային էնցեֆալիտի կլինիկային՝ տենդ (2-11 օր), անախտանիշ շրջան (5-6 օր), մենինգոէնցեֆալիտի շրջան (4-10 օր): Այս հիվանդության հաղորդվող դեպքերը եզակի են, հիմնականում նկատվում են լաբորատոր վարակման դեպքեր:

LGTV – անջատվել է Մալայզիայում և Թայլանդում, փոխանցողներն են *Ixodes granulatus* և *Haemaphysalis* տզերը, պահոց են գորշ առնետները: Մարդու հիվանդության գրանցված դեպքեր չկան:

Ախտորոշում

Հիվանդության առաջին փուլում առավել հաճախ կիրառվող լաբորատոր հետազոտության տվյալներից են արյան սպիտակ բջիջների թվի նվազումը (լեյկոպենիա) և թրոմբոցիտների թվի նվազումը (թրոմբոցիտոպենիա): Լյարդի էնզիմների քանակը շիճուկի մեջ կարող է ավելանալ: Հիվանդության երկրորդ փուլում՝ նյարդաբանական ախտանշանների զարգացման ընթացքում, արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում աճում է սպիտակ բջիջների թիվը:

Վիրուսն անջատվում է արյունից հիվանդության առաջին փուլում: Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է արյան և ողնուղեղային հեղուկում մասնահատուկ IgM-ի հայտնաբերումով, որն ի հայտ է գալիս ավելի ուշ՝ հիվանդության երկրորդ փուլում: Շճաբանական հետազոտությունները ներառում են իմունաֆերմենտային անալիզ (ԻՖԱ) և հեմագլյուտինացիայի արգելակման ռեակցիա (ՀԱՌ):

Մոլեկուլյար-կենսաբանական մեթոդներն իրականացվում են տզերի նմուշներում՝ տզային էնցեֆալիտի հակաձնի հետազոտության, ինչպես նաև ՊՇՌ մեթոդով տզերի մեջ վիրուսի ՌՆԹ-ն հայտնաբերելու նպատակով: Հակաձնի հետազոտության համար անհրաժեշտ է կենդանի նյութ, իսկ ՊՇՌ հետազոտությունը հնարավոր է իրականացնել նաև տզերի մասնիկներով:

Վիրուսաբանական մեթոդներով վիրուսի անջատումն իրականացվում է կենսաբանական փորձով՝ արյունից և ողնուղեղային հեղուկից վերցված նմուշները նորածին սպիտակ մկներին ներարկելու միջոցով:

Տզային էնցեֆալիտների տարբերակիչ ախտորոշումն իրականացվում է հետևյալ հիվանդություններից՝ ԿՆՀ նորագոյացություններ, ուղեղի բորբոքային թարախային հիվանդություններ, ուղեղի անոթների ախտահարում, պոլիոմիելիտ, տարբեր ծագման մենինգոէնցեֆալիտներ, տարբեր ծագման կոմաներ, այլ ծագման էնցեֆալիտներ, բժավոր տիֆ, գրիպ, լեպտոսպիրոզ, երիկամային համախտանիշով հեմոռագիկ տենդ, Լայմի հիվանդություն:

Արտահայտված ինտոքսիկացիոն համախտանիշի գերակշռման դեպքում տզային էնցեֆալիտները տարբերակում են գրիպից, էպշտեյն-Բարի վիրուսային վարակից, որովայնային տիֆից, շիգելոզից, լեգիոնելյոզից, էռլիխիոզից, բրուցելոզից, բաբեզիոզից: Մենինգիալ և էնցեֆալիտիկ համախտանիշների առկայության դեպքում հիվանդությունն անհրաժեշտ է տարբերակել էնտերովիրուսներից (կոքսակի, էկո վիրուսներ), էպիդեմիկ պարոտիտից, HSV-1 և 2-ից, Արևմտյան Նեղոսի վիրուսից, տզային բորելիոզից, դենգե տենդից, ցիտոմեգալովիրուսից, ճապոնական էնցեֆալիտից, բակտերիալ մենինգիտներից (մենինգակոկ, պնևմոկոկ, Hib), սիֆիլիսից, Քյու տենդից, բժավոր տիֆից, տուբերկուլոզից, տոքսոպլազմոզից:

Բուժում

Տզային էնցեֆալիտի վիրուսով հարուցված մենինգիտի, մենինգոէնցեֆալիտի, էնցեֆալիտի դեպքում պահանջվում է հիվանդի հոսպիտալացում և օժանդակ խնամք՝ պայմանավորված համախտանիշի ծանրությամբ: Հակաբորբոքային դեղամիջոցները (օր.՝ կորտիկոստերոիդներ), դիտարկվում են օգնության սպեցիֆիկ միջոցների փոխարեն: Հիվանդին անհրաժեշտ է անկողնային ռեժիմ, մեղմ սննդակարգ: Հիվանդության էթիոտրոպ բուժման համար կիրառվում է սպեցիֆիկ գամմա-գլոբուլին, այն ներարկվում է մ/մ 3-12 մլ դեղաչափով, 3 օր: Հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքում առաջին օրը ներարկվում է 6-12 մլ դեղաչափով, օրեկան 2 անգամ՝ 12 ժամ ընդմիջումով, որից հետո՝ օրը մեկ անգամ: Հիվանդության երկրորդ ալիքի դեպքում դեղորայքը կրկնում են: Որքան վաղ է ներարկվում գամմա-գլոբուլինը, այնքան արագ է զարգանում կլինիկական լավացումը:

Հակավիրուսային ազդեցությամբ օժտված պանկրեատիկ ռիբոնուկլեազան նույնպես կիրառվում է էթիոտրոպ բուժման համար, այն նշանակվում են մ/մ 30 մգ, յուրաքանչյուր 4 ժամը մեկ: Բուժման տևողությունը 4-5 օր է: Էթիոտրոպ բուժմանը զուգահեռ անց է կացվում նաև պաթոգենետիկ և ախտանշանային բուժում: Ծանր դեպքերում նշանակվում են ստերոիդներ, հակացնցումային պրեպարատներ, անհրաժեշտության դեպքում անցնում են արհեստական շնչառության:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Պատվաստանյութը մատչելի է որոշ տեղաճարակային երկրներում: Եվրոպա կամ Ռուսաստան այցելություն պլանավորելիս անհրաժեշտ է խորհրդակցել բժիշկների հետ և ստանալ պատվաստում: Ներարկման երկրորդ դեղաչափից 2 շաբաթ անց հայտնաբերվում են հակամարմիններ: Կարող են դիտվել այնպիսի կողմնակի ազդեցություններ, ինչպիսիք են ջերմության բարձրացումը, տեղային ռեակցիաները, տեղային նևրիտը, թուլությունը, գլխացավը, հաղորդվել են միելիտի եզակի դեպքեր:

Ինչպես տզերով փոխանցվող այլ վարակները, տզային էնցեֆալիտը ևս կարող է կանխարգելվել, եթե համապատասխան հագուստ կրելով, ռեպելենտների կիրառմամբ բացառվեն տզերի խայթոցները:

Ռիսկի գոտի այցելելուց հետո ամբողջ մարմինը պետք է զննել և մաշկին տզեր տեսնելիս անմիջապես հեռացնել: Քանի որ տզերի թրթուրները շատ փոքր են, հնարավոր է՝ չնկատվեն հագուստի վրա, ուստի առաջարկվում է նաև հագուստը տաք ջրով լվանալ: Տզերի խայթոցից հետո՝ առաջին օրերի ընթացքում, անհրաժեշտ է կազմակերպել դոնորական իմունոգլոբուլինի ներարկում մ/մ 1.5 մլ՝ մինչև 12 տարեկան երեխաներին, 2 մլ՝ 12-16 տարեկաններին և 3 մլ՝ 16 տարեկանից բարձր անձանց: Եթե ներարկումը կատարվում է առաջին 96 ժամվա ընթացքում, ապա նկատվում է 60-78% արդյունավետություն: Ալիմենտար ուղիով փոխանցումը կարելի է կանխել՝ բացառելով տեղաճարակային գոտիներից բերված չպաստերիզացված կաթնամթերքի օգտագործումը:

ՄՈԾԱԿԱՅԻՆ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏՆԵՐԻ ԽՈՒՄԲ



ԱՐԵՎՄՏՅԱՆ ՆԵՂՈՍԻ ՏԵՆԴ (ԷՆՑԵՖԱԼԻՏ)

Արևմտյան Նեղոսի տենդը (ՀՄԴ-Ա92.3, OIE 8.18) սուր վիրուսային ծագման հիվանդություն է: Արձանագրվում է արևադարձային և բարեխառն կլիմայական գոտիներում, մինչև 1990-ականները մարդու առողջության համար մեծ վտանգ չէր համարվում, սակայն ներկայում տարածված է ամբողջ աշխարհում, այդ թվում՝ միջերկրածովյան տարածաշրջանի երկրներում՝ առաջացնելով բարձր մահացությամբ բռնկումներ:

Համաճարակաբանություն

Հարուցիչն առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1937 թվականին Ուգանդայում՝ հիվանդից վերցված կլինիկական նմուշներում: 1953 թվականին այն հայտնաբերվել է Նեղոսի գետաբերանին՝ թռչունների շրջանում (ագռավներ և աղավնակերպեր): ԱՆՏ-ն չի համարվել թռչունների համար ախտածին մինչև 1997 թվականը, երբ Իսրայելում տարածված ավելի ախտածին շտամն առաջացրել էր թռչունների էնցեֆալիտներ և կաթվածահարություններ:

Մարդկանց շրջանում դեպքեր են գրանցվում արդեն շուրջ 50 տարի: Առավել մեծ բռնկումներ են գրանցվել Իսրայելում, Հունաստանում, Ռումինիայում, Ռուսաստանում և ԱՄՆ-ում՝ չվող թռչունների ճանապարհին: 1999-2010 թվականներին Արևմտյան Նեղոսի տենդը տարածվեց ԱՄՆ-ում և ամբողջ Ամերիկա աշխարհամասում, առաջացրեց խոշոր բռնկումներ, որոնք ցույց տվեցին, որ տարափոխիկ վարակների արմատավորումը նոր, առողջապահական լուրջ խնդիրներ է ստեղծում ամբողջ աշխարհի համար:

Ներկայում Արևմտյան Նեղոսի տենդը տարածված է ամբողջ աշխարհում, արձանագրվում է արևադարձային և բարեխառն կլիմայական գոտիներում և համարվում է փոխանցողով պայմանավորված ամենատարածված հիվանդություններից մեկը Աֆրիկայում, Եվրոպայում, Ասիայում, Ամերիկայում և Ավստրալիայում (*Նկար 21*):

Հայաստանի Հանրապետությունում Արևմտյան Նեղոսի տենդի դեպքեր չեն արձանագրվել, սակայն միջատաբանական հետազոտությունների ընթացքում հանրապետության տարածքում նմուշառված մոծակներից անջատվել է նաև Արևմտյան Նեղոսի տենդի վիրուսը:

Բնության մեջ Արևմտյան Նեղոսի վիրուսը պահպանվում է՝ շրջանառվելով մոծակների և թռչունների միջև: Հիվանդությունը կարող է փոխանցվել մոծակների, մլակների, իքսոդային և գամազային տզերի միջոցով, որոնք

վարակվում են թռչուններին, կաթնասուններին, նաև մարդուն՝ խայթելիս: Այնուամենայնիվ, հիմնական փոխանցող են կուլեքս ցեղի, մասնավորապես *Cx. pipiens մոծակները*: Այդ պատճառով հիվանդությունն ունի արտահայտված սեզոնայնություն, որը համընկնում է մոծակների ակտիվության շրջանին (մարտ-հոկտեմբեր ամիսներ): Ավելի հազվադեպ Արևմտյան Նեղոսի տենդ հիվանդությունը տարածվում է արյան փոխներարկման, հյուսվածքների փոխապատվաստման, կաթով սնուցման միջոցով և հղի մորից՝ երեխային: Վարակի բնական պահոցը վարակված թռչուններն են: Հոդվածոտանիները ևս հիվանդության բնական պահոց են, քանի որ կարող են տրանսովարիալ ճանապարհով վարակը փոխանցել իրենց սերունդներին: Եվրոպայում, Աֆրիկայում, Մերձավոր Արևելքում և Ասիայում ԱՆՏ-ից թռչունների անկում հազվադեպ է գրանցվում, իսկ Ամերիկայում վիրուսը բարձր ախտածնություն է դրսևորում թռչունների համար: Վիրուսն անջատվել է 250 տեսակի թռչուններից: Առավել զգայուն են ագռավների ընտանիքի թռչունները (*Corvidae*): Ձիերը, ինչպես և մարդիկ, «փակուղի» տներ են, այսինքն՝ հիվանդության աղբյուր չեն: Ինչպես մարդկանց, այնպես էլ ձիերի շրջանում կլինիկական ախտանշաններով դեպքերը հազվադեպ են և սովորաբար թեթև են ընթանում: Այնուամենայնիվ, ձիերը ևս կարող են ունենալ նյարդային համակարգի ախտահարում, այդ թվում՝ մահացու էնցեֆալոմիելիտ:

Պատճառագիտություն

Արևմտյան Նեղոսի տենդի հարուցիչը արբովիրուսների ֆլավիվիրուս ցեղից է, պատկանում է ճապոնական էնցեֆալիտի ֆլավիվիրիդե ընտանիքի հակաձնային կոմպլեքսին:

Ախտածնություն

Արևմտյան Նեղոսի տենդի ախտածնությունն անբավարար է ուսումնասիրված: Վիրուսը թափանցում է օրգանիզմ մոծակի խայթոցի տեղում և հեմատոգեն ճանապարհով տարածվում է՝ առաջացնելով ավշային հյուսվածքների համակարգային ախտահարում (լիմֆադենոպաթիա): Վիրուսի ներթափանցումը հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշով կարող է առաջացնել մենինգոէնցեֆալիտ՝ ուղեղի թաղանթների և ուղեղանյութի ախտահարում:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը 3-14 օր է: Վարակված մարդկանց շուրջ 80%-ը որևէ ախտանշան չի ունենում, 20%-ն ունենում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներ: Վարակվածներից 5-ից 1-ի դեպքում զարգանում են կլինիկական երևույթներ. հիվանդությունը սկսվում է սուր, ջերմությունը բարձրանում

է 38–40°C, սկսվում է դող, գլխացավ, տարածուն մկանացավեր, հոդացավեր, փսխում, լուծ կամ ցան: Վարակվածների 1%-ը կարող է ունենալ ծանր նյարդաբանական երևույթներ՝ էնցեֆալիտ կամ մենինգիտ, որը կարող է ավարտվել կոմայով և մահով: Առավել հաճախ ծանր է ընթանում իմուն համակարգի խնդիրներ ունեցող անձանց և մեծահասակների հիվանդությունը:

Ախտորոշում

Լաբորատոր ախտորոշումը ներառում է արյան շիճուկի կամ ողնուղեղային հեղուկի ԱՆՏ վիրուսի մասնահատուկ IgM հակամարմինների հայտնաբերման հետազոտություն: Դրանք հայտնաբերվում են հիվանդության ախտանշանների ի հայտ գալուց հետո՝ 3–8-րդ օրը, և պահպանվում են 30-ից մինչև 90 օր: Թեև գրանցվել են IgM հակամարմինների ավելի երկարատև պահպանմամբ դեպքեր, այնուամենայնիվ հնարավոր է դրական արդյունք՝ կապված անցյալում տարած վարակի հետ: Եթե արյան նմուշառումն իրականացվել է հիվանդության ախտանշանների ի հայտ գալուց հետո՝ մինչև 8-րդ օրը, մասնահատուկ IgM-ի բացակայությունը չի բացառում ԱՆՏ-ի առկայությունը, պահանջվում է կրկնակի հետազոտություն: Մասնահատուկ IgM-ի առկայությունը շիճուկում կամ ողնուղեղային հեղուկում վկայում է սուր վարակի մասին, բայց հաշվի է առնվում այլ ֆլավիդիիրուսներով պայմանավորված խաչաձև դրական ռեակցիաների կամ ոչ մասնահատուկ ռեակցիաների հնարավորությունը: Հետազոտության ընթացակարգի համաձայն՝ հիվանդության սուր և առողջացման փուլերում բոլոր դրական արդյունքով թեստերը հաստատվում են հակամարմինների չեզոքացման հետազոտությամբ: ԱՆՏ-ի IgG հակամարմիններն ի հայտ են գալիս անմիջապես IgM հակամարմիններից հետո, օրգանիզմում պահպանվում են տարիների ընթացքում՝ առանց ախտանշանների կամ ախտանշաններով վարակի դեպքում: Այսպիսով, միայն IgG հակամարմինների դրական արդյունքը թեև վկայում է տարած վարակի մասին, անհրաժեշտ է բացառել նաև այլ պատճառները: Վիրուսաբանական հետազոտությունների միջոցով (ՊՇՌ) հյուսվածքների նմուշներում ԱՆՏ վիրուսի ՌՆԹ-ի հայտնաբերումը կարող է հաստատել ախտորոշումը: Իմունահիստոքիմիական հետազոտությամբ ֆորմալինով ֆիքսված հյուսվածքներում կարող է հայտնաբերվել ԱՆՏ-ի հակածին: Այնուամենայնիվ, դրա բացասական արդյունքը չի բացառում վարակի առկայությունը: Հաճախ պահանջվում են վիրուսի կուլտուրայի, իրական ժամանակում ՊՇՌ-ի և իմունահիստոքիմիական հետազոտություններ:

Բուժում

Ներկայում հիվանդության էթիոտրոպ բուժում չկա, կիրառվում է ախտանշանային բուժում: Ծանր մենինգեալ ախտանշանների դեպքում կիրառում

են ցավազրկողներ, հակափսխումային թերապիա, իջեցնում ներգանգային ճնշումը, կանխարգելում են շնչառական անբավարարությունը:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Համաձայն միջազգային մոտեցումների՝ մարդկանց շրջանում Արևմտյան Նեղոսի տենդը կանխարգելվում է արդյունավետ միջատաբանական հսկողության միջոցով այն տարածքներում, որտեղ թռչունների և ձիերի շրջանում հայտնաբերվում է ԱՆՏ հարուցիչը:

Արևմտյան Նեղոսի տենդով վարակվելուց խուսափելու համար անհրաժեշտ է պաշտպանվել մոծակների խայթոցից՝ ինչպես մոծակներով փոխանցվող այլ հիվանդությունների դեպքում: Հիվանդ կենդանիների հետ շփման, սպանդի կամ մսեղիքի մշակման ընթացքում անհրաժեշտ է հագնել մեկանգամյա օգտագործման ձեռնոցներ, պաշտպանիչ հագուստ: Արյան փոխներարկման և օրգանների փոխպատվաստման դեպքում ևս պետք է նկատի ունենալ վարակի փոխանցման ռիսկը: ԱՆՏ-ով հիվանդների բուժման և խնամքի, ինչպես նաև նրանց նմուշների լաբորատոր հետազոտությունների ընթացքում անհրաժեշտ է պահպանել վարակի հսկողության կանոնները:

Կանխարգելիչ պատվաստանյութ գոյություն ունի միայն ձիերի համար:

ՃԱՊՈՆԱԿԱՆ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏ

Ճապոնական մոծակային էնցեֆալիտը (ՀՄԴ Ա83.0, OIE 8.10) սուր տարափոխիկ վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է ուղեղի թաղանթների և ուղեղանյութի ախտահարմամբ:

Համաճարակաբանություն

Ճապոնական էնցեֆալիտն առաջին անգամ նկարագրվել է Ճապոնիայում տեղի ունեցած մեծ բռնկումից հետո (ընդգրկվել է շուրջ 6125 մարդ, մահացել է 80%-ը): Հարուցիչն առաջին անգամ նկարագրվել է 1930-ական թվականներին: Ռուսաստանում մոծակային էնցեֆալիտի առաջին դեպքերը գրանցվել են 1938-1939 թվականներին Պրիմորյեում: Ճապոնական էնցեֆալիտի վիրուսը համարվում է Ասիայում էնցեֆալիտների ամենատարածված հարուցիչը: Հիվանդությունը հանդիպում է Ասիայի ողջ տարածքում և Խաղաղ օվկիանոսի արևմտյան շրջաններում (*նկար 22*): ՃԷ վիրուսի տեղական փոխանցում Աֆրիկայում, Եվրոպայում կամ Ամերիկայում չի հայտնաբերվել: Փոխանցվում է հիմնականում գյուղատնտեսական տարածքներում՝

հաճախ կապված բրնձի մշակման և ջրհեղեղների հետ: Ասիայի որոշ շրջաններում այս էկոլոգիական պայմանները կարող են առաջանալ նաև քաղաքային կենտրոններում կամ նրանց հարակից տարածքներում: Ասիայի ավամերձ շրջաններում փոխանցումը սեզոնային է, և մարդկանց հիվանդացությունը սովորաբար առավելագույնս բարձրանում է ամռանը և աշնանը: Մերձարևադարձային և արևադարձային շրջաններում սեզոնային փոխանցումը տատանվում է՝ կախված հորդառատ անձրևներից և ոռոգման գործընթացից, և կարող է երկարաձգվել կամ նույնիսկ տևել ամբողջ տարի:

Տեղաճարակային երկրներում, որտեղ մեծահասակներն արդեն ունեն իմունիտետ, ՃԷ-ն նախ և առաջ երեխաների հիվանդություն է: Ճանապարհորդությունների հետ կապված՝ հիվանդությունը կարող է հանդիպել ցանկացած տարիքի մարդկանց շրջանում: Ասիայում զբոսաշրջիկների մեծամասնության համար վտանգն այնքան էլ մեծ չէ, բայց կախված է տարածքից, այնտեղ գտնվելու ժամանակահատվածից, սեզոնից և գործունեության տեսակից: Ոչ տեղաճարակային երկրներից Ասիա այցելողների շրջանում ՃԷ-ի ընդհանուր տարածվածությունը գնահատվում է 1 միլիոն մարդուն՝ 1 դեպք սկզբունքով: Բայց և այնպես, ներգաղթյալներն ու ճանապարհորդները, որոնք երկար ժամանակ են բնակվում ՃԷ վիրուսի ակտիվ փոխանցման գյուղական բնակավայրերում, ունեն նույն ռիսկը, ինչ ընկալ տեղաբնակները (1 տարվա ընթացքում 100000 երեխայի շրջանում 5-50 դեպք): Զբոսաշրջիկները կարող են բարձր ռիսկի ենթարկվել անգամ կարճատև այցի ընթացքում, եթե փոխանցման ակտիվ սեզոնի երեկոյան ժամերին գտնվեն գյուղական վայրերում: Մինչև 1 ամսով այցելողները, որոնք հիմնականում քաղաքային վայրերում են լինում, ավելի քիչ են ենթարկվում վարակման վտանգին: Որոշ էնդեմիկ շրջաններում, չնայած բնական իմունիտետի կամ պատվաստումների շնորհիվ տարեց մարդկանց շրջանում քիչ են հիվանդացման դեպքերը, այնուամենայնիվ, ՃԷ վիրուսը շարունակում է շրջանառել բնության մեջ: Այսպիսով, հիվանդության խոցելի խումբ են ճանապարհորդները:

ՃԷ վիրուսը մարդկանց փոխանցվում է վարակված մոծակի խայթոցի միջոցով: Փոխանցողներն են մոծակները (*Culex pipiens*, *Culex tritaeniorhynchus*, *Aedes togoi*, *Aedes japonicus*): Վիրուսը շրջանառում է բնության մեջ (էնզոոտիկ ցիկլ) մոծակների և ողնաշարավոր տերերի, հատկապես խոզերի և ճահճային թռչունների միջև: Մարդիկ համարվում են պատահական կամ փակուղի տերեր, որովհետև սովորաբար չեն զարգացնում և ապահովում մոծակներին վարակելու համար անհրաժեշտ վիրուսեմիայի մակարդակը:

Պատճառագիտություն

Ճապոնական էնցեֆալիտի հարուցիչը ՌԵԹ պարունակող վիրուս է, որը պատկանում է ֆլավիվիրիդե (Flaviviridae) ընտանիքին, ֆլավիվիրուս

(Flavivirus) ցեղին, մտնում է արբովիրուսների խմբի մեջ, և նման է Արևմտյան Նեղոսի տենդի և Սենտ Լուիսի էնցեֆալիտների վիրուսներին: Եռացնելիս վիրուսը պահպանվում է 2 ժամվա ընթացքում, էթիլ սպիրտը, եթերը և ացետոնն ընկճում են հարուցչի ակտիվությունը 3 օր հետո: Վիրուսը երկար պահպանվում է լիոֆիլիզացված վիճակում: Ցածր ջերմաստիճանային պայմաններում կարող է կենսունակ մնալ մեկ տարուց ավելի:

Ախտածնություն

ՃԷ վիրուսի համար մուտքի դուռ է մաշկը: Վիրուսի տարածումը կարող է ընթանալ ինչպես հեմատոգեն, այնպես էլ պերինևրալ ճանապարհով: Վիրուսի հետագա բազմացումը տեղի է ունենում, երբ այն թափանցում է գլխուղեղի պարենխիմա: Ծանր դեպքերում նկատվում են վարակի կենտրոնացում (գեներալիզացիա) և վիրուսի վերարտադրում ինչպես նյարդային համակարգում, այնպես էլ դրա սահմաններից դուրս: Նեյրոններում կուտակվելուց հետո վիրուսը կրկին հայտնվում է արյան մեջ, որից հետո ի հայտ են գալիս հիվանդության կլինիկական ախտանշանները:

Կլինիկական պատկեր

ՃԷ վիրուսով վարակված մարդկանց մեծ մասի հիվանդությունն ընթանում է առանց ախտանշանների: Վարակվածների 1%-ն ունենում է կլինիկական ախտանշաններով ընթացող հիվանդություն: Գաղտնի շրջանը տևում է 5-15 օր: Սուր էնցեֆալիտը համարվում է ՃԷ վիրուսային վարակի ամենատարածված կլինիկական դրսևորումը: Հնարավոր են նաև հիվանդության այնպիսի թեթև ձևեր, ինչպիսիք են ասեպտիկ մենինգիտը կամ չտարբերակված տենդը: Հիվանդությունը սովորաբար սկսվում է հանկարծակի՝ բուռն, հարաճող ընդհանուր վարակային ախտանշաններով, տենդի, գլխացավի և փսխումների առաջացումով: Կարող են լինել նախանշանային երևույթներ՝ ընդհանուր թուլություն, քնկոտություն, աշխատունակության անկում: Երբեմն հանդիպում են երկտեսություն (դիպլուպիա), տեսողության սրության իջեցում, խոսքի խանգարումներ, դիզուրիկ խանգարումներ: Հոգեկան կարգավիճակի փոփոխությունները, կենտրոնական նյարդային համակարգի խանգարումները, ընդհանուր թուլությունը և շարժողական խանգարումները կարող են զարգանալ հաջորդ օրերի ընթացքում: Հիվանդության կլինիկական պատկերում տարբերում են մի շարք համախտանիշներ, որոնք կարող են զուգակցվել: Ինֆեկցիոն-տոքսիկ համախտանիշը բնորոշվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ախտանշաններով՝ նվազագույն նյարդաբանական փոփոխությունների դեպքում: Մենինգեալ համախտանիշը ընթանում է շճային մենինգիտի ձևով: Նաև հանդիպում են ցնցումային, կոճղեզային (բուլբար), կոմատոզ (90% մահացություն), մահաքնային (լեթարգիկ),

ամենտիվ-հիպերկինետիկ և հեմիպարետիկ համախտանիշները: Հիվանդության ընթացքի ծանրությունը և դրա դրսևորումների բազմաձևությունը (պոլիմորֆիզմը) պայմանավորված են ուղեղի ախտահարման առանձնահատկություններով: Մահաբերությունը մոտ 20-30% է: Կենդանի մնացողներն ապաքինվում են շատ դանդաղ՝ երկարատև ասթենիկ զանգատներով, 30-50%-ի շրջանում մնում են լուրջ նյարդաբանական, ճանաչողական կամ հոգեբանական բարդություններ:

Բուժում

Ճապոնական էնցեֆալիտի էթիոտրոպ բուժում չկա, իրականացվում է պաթոգենետիկ բուժում: Թերապիան բաղկացած է օժանդակ խնամքի ճիշտ կազմակերպումից և բարդությունների բուժման կուրսից:

Քանի որ հիվանդները վարակիչ չեն, նրանց չեն մեկուսացնում:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Եվրոպայում կիրառվում են ՃԷ 2 տեսակի պատվաստանյութեր՝ FSME-IMMUN (Բակստեր, Ավստրիա) և Encepur՝ Էնցեպուր (Նովարտիս, Գերմանիա): Ռուսաստանում կիրառվում են ռուսական արտադրության 2 այլ ինակտիվացված պատվաստանյութեր: Իմունաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այս պատվաստանյութերը կարող են ապահովել խաչաձև պաշտպանություն ՃԷ վիրուսի բոլոր 3 ենթատիպերից, և պատվաստանյութերի արդյունավետությունը 95%-ից բարձր է:

Քանի որ պատվաստումների շարքը պահանջում է 6 և ավելի ամիս, ճանապարհորդների մեծ մասը տեղաճարակային շրջաններում գերադասում է կիրառել մոծակների խայթոցներից պաշտպանության միջոցներ՝ ինչպես մոծակներով պայմանավորված այլ հիվանդությունների դեպքում:

ՌԻԿԵՏՑԻՈԶՆԵՐ



Ռիկետցիոզները (A75–A79) մարդու և կենդանիների սուր վարակիչ հիվանդությունների խումբ են: Ռիկետցիոզների շարքին են պատկանում համաճարակային բժավոր տիֆը, լվային բժավոր տիֆը, հյուսիսասիական տզային բժավոր տիֆը, մարսեյան տենդը, Քյու տենդը և այլն:

Համաճարակաբանություն

Վտանգի տակ են տեղաճարակային տարածքների և երկարաժամկետ, և կարճաժամկետ այցելուները: Փոխանցման ռիսկն առավել բարձր է գարնան և ամռան ամիսներին (երբ լվերը և տզերն առավել ակտիվ են) դրսում գտնվելիս: Այնուամենայնիվ, վարակի փոխանցումը հնարավոր է տարվա բոլոր եղանակներին: Քանի որ ռիկետցիաներով պայմանավորված հիվանդությունների գաղտնի շրջանը 5-14-օր է, ճանապարհորդների հիվանդության ախտանշանները դրսևորվում են տեղաճարակային տարածքներից վերադառնալուց 1-2 շաբաթ անց: Չնայած նրան, որ հիմնականում ախտորոշվում է ռիկետցիոզ բժավոր տենդ կամ տիֆերի խմբի հիվանդություն, կարող են հանդիպել բազմակի այլ ռիկետցիոզներ, ներառյալ՝ նոր ի հայտ եկող:

Ճանապարհորդությունների հետ կապված տզային բժավոր տենդն առավել հաճախ հանդիպող ռիկետցային ծագման հիվանդությունն է: Հարավային Աֆրիկայում թփուտների մեջ զբոսնելով՝ սաֆարիի մասնակիցները, որսորդները, էկոտուրիստները ռիսկի տակ են տզերի խայթոցի առումով, քանի որ առավել հաճախ ճանապարհորդներն են վարակվում ռիկետցիաներով պայմանավորված տզային բժավոր տենդով: Ավելի հազվադեպ է գրանցվում միջերկրածովյան բժավոր տենդը, սակայն դրա տարածագոտին ավելի լայն է, ներառում է Եվրոպայի, Աֆրիկայի, Հնդկաստանի, Միջին Արևելքի շրջանները: Ժայռոտ լեռների բժավոր տենդը (հայտնի է նաև որպես բրազիլական բժավոր կամ այլ տեղանունով տենդ) արձանագրվում է Արևմտյան Հեմֆշիրում, Կանադայում, Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներում, Մեքսիկայում, Կենտրոնական և Հարավային Ամերիկայի մի շարք այլ երկրներում, ներառյալ Արգենտինան, Բրազիլիան, Կոլումբիան, Կոստա-Ռիկան և Պանաման: Հայտնի են հիվանդության բնական օջախներ ինչպես գյուղական վայրերում, այդպես էլ քաղաքներում: Առանձին ընտանիքներում հիվանդության բռնկումները պայմանավորված են տզերի կուտակումներով: Զբոսանքի, ձկնորսության, որսորդության, դրսում գիշերելու, գյուղատնտեսական գործունեության ընթացքում շների հետ շփումը մեծացնում է վարակի տարածման ռիսկը:

Ցուցուգամուշի տենդը (*Scrub typhus*, թփուտների տիֆ), որը փոխանցվում է *Trombiculidae* տզերով, տեղաճարակային է Հյուսիսային Ճապոնիայում, Հարավային Ասիայում, Խաղաղ օվկիանոսի արևմտյան կղզիներում, Հյուսիսային Ավստրալիայում, Չինաստանում, Հարավային և Կենտրոնական Ռուսաստանում, Հնդկաստանում, Շրի Լանկայում, որտեղ տարեկան ավելի քան 1 մլն դեպք է արձանագրվում: Առավել հաճախ դեպքերը պայմանավորված են քաղաքում և գյուղական վայրերում բացօթյա գործունեությամբ:

R. typhi և *R. felis* ռիկետցիոզները, որոնց փոխանցողները լվերն են, տարածվում են հիմնականում կրծողների միջոցով, վաղուց են գրանցվել արևադարձային երկրներում, հատկապես նավահանգստային քաղաքներում և ծովափնյա վայրերում: Մարդիկ վարակվում են լվերով վարակված կատուների, շների, կիսաընտանի կենդանիների հետ շփման հետևանքով՝ այցելելով տեղաճարակային տարածքներ կամ գիշերելով կրծողների արգասիքներով բաղարկված վայրերում: Լվերով պայմանավորված տիֆի դեպքեր գրանցվում են ճանապարհորդների շրջանում՝ Հարավարևելյան Ասիայում, Աֆրիկայում, միջերկրածովյան ավազանում, Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներում՝ Հավայան կղզիներում, Կալիֆոռնիայում, Տեխասում:

R. akari-ն փոխանցվում է տնային մկների տզերով, առաջացնում է ռիկետցիալ ցան, լայնորեն տարածված է Ուկրաինայի, Հարավային Աֆրիկայի, Կորեայի, Բալկանների, Ամերիկայի Միացյալ Նահանգների քաղաքներում: Հիվանդության բռնկումներ են լինում վարակված կրծողների հետ շփումից հետո, առավել հաճախ՝ դրանց ակարիցիդ նյութերով մշակելուց հետո, երբ տզերը ստիպված են լինում որոնել նոր տներ, այդ թվում՝ մարդկանց շրջանում: Տզերը կարող են տեղափոխվել նաև վայրի մկների վրա:

Տեղաճարակային տիֆով, որի հարուցիչն է *R. prowazekii*-ն, զբոսաշրջիկները հազվադեպ են հիվանդանում, բայց այն կարող է գրանցվել փախստականների շրջանում կամ աղքատ համայնքներում, եթե կան ոջլոտության դեպքեր: Բռնկումներն առավել հաճախ են ցուրտ եղանակին:

Ճանապարհորդներն առավել մեծ ռիսկի են ենթարկվում այն դեպքերում, եթե այցելում են առանց մշտական բնակության անօթևան մարդկանց, աղքատ բնակավայրեր, փախստականների ճամբարներ, պատերազմական կամ բնական աղետների վայրեր:

Տեղաճարակային ակտիվ օջախներ հայտնի են Անդերում՝ Հարավային Ամերիկայում, Աֆրիկայի որոշ երկրներում, ներառյալ Բուրունդին, Ռուանդան, Եթովպիան: Միացյալ Նահանգներում ոջլային տեղաճարակային տիֆը հաճախ չի գրանցվում, բայց առկա են զոոնոզ պահոցները՝ սկյուռները, և վայրի բնության մեջ գրանցվում են սպորադիկ դեպքեր: *R. prowazekii* տզերով պայմանավորված պահոցներ կան Եթովպիայում, Մեխիկոյում,

Բրազիլիայում, սակայն բնության մեջ վիրուսը փոխանցելու առումով տզերի դերն աննշան է:

Էռլիխիոզ (Ehrlichiosis) և անապլազմոզ (Anaplasmosis) տզերով պայմանավորված վարակները հաճախ հանդիպում են Միացյալ Նահանգներում: Առավել հաճախ հանդիպող հարուցիչներն են՝ *E. chaffeensis* և *A. phagocytophilum*: Ehrlichia and Anaplasma ախտածիներն տարբեր տեսակները հանդիպում են Եվրոպայում, Ասիայում, Հարավային Ամերիկայում, *Neoehrlichia mikurensis* ախտածինը՝ Եվրոպայում, Ասիայում, Աֆրիկայում: Sennetsu տենդը, որի պատճառը *Neorickettsia sennetsu* հարուցիչն է, հանդիպում է Ճապոնիայում, Մալայզիայում և այլ վայրերում: Վարակի փոխանցումը պայմանավորված է առանց թերմիկ մշակման վարակված ձկնեղենի օգտագործմամբ:

Տարածվում են էկտոմակաբույծների՝ լվերի, ոջիլների, տզերի խայթոցի միջոցով, դրանց օրգանիզմի հեղուկներով կամ արտաթորանքով մաշկի բաղարկման միջոցով: Վարակի փոխանցումը հնարավոր է նաև շաղկապենու միջոցով կամ ներշնչելով: Մասնահատուկ փոխանցողները ներկայացված են աղյուսակ 1-ում: Գրանցվում են արյան փոխներարկմամբ կամ օրգանների փոխպատվաստման միջամտություններով պայմանավորված հիվանդության դեպքեր, սակայն դրանց թիվը մեծ չէ:

Պատճառագիտություն

Ռիկետցիաները փոքր մանրէներ են, որոնք մակաբուծում են միջատների և տզերի ստամոքսաղիքային համակարգի էպիթելային բջիջների մեջ: Մի քանի տեսակի ռիկետցիաներ, ընկնելով մարդու օրգանիզմ, առաջացնում են ծանր հիվանդություններ: Նկարագրել է Հ. Թ. Ռիքեթսը (1871-1910 թթ.), որը 1909 թվականին լաբորատոր փորձերի միջոցով անջատել և նկարագրել է ժայռոտ լեռների տենդի հարուցիչն: Նույն տարում Շ. Նիկոլը բացահայտել է բծավոր տիֆի հարուցիչը:

Ռիկետցիաները, ինչպես և վիրուսները, ներբջջային մակաբույծներ են՝ բացառությամբ խրամատային տենդի հարուցչի (*Rochalimaea quintana*), որը կարող է գոյատևել բջջից դուրս կամ արհեստական միջավայրում: Ռիկետցիաները համարվում են մանրէներ, քանի որ ունեն մանրէներին բնորոշ ներքին կառուցվածք և արտաքին թաղանթ: Վարակված հոդվածոտանիներից ռիկետցիաների փոխանցումը մարդուն հիմնականում խայթոցի միջոցով է: Հոդվածոտանիների շրջանում ռիկետցիաները կարող են փոխանցվել ինչպես վարակված ձվիկների (տրանսօվարիալ), այնպես էլ միջանկյալ տերերի՝ կրծողների կամ շների միջոցով, որոնց օրգանիզմում վարակն ընթանում է գաղտնի ձևով: Բծավոր տիֆի դեպքում մարդը կարող է հանդիսանալ որպես պահոց, և բարենպաստ պայմաններում հիվանդությունը կարող է առաջացնել բռնկումներ:

Աղյուսակ 1. Ռիկետցիաների դասակարգումը, փոխանցողները, պահոցները, աշխարհագրական տարածվածությունը

Հարուցիչ խումբը	Հիվանդության անվանում	Տեսակներ	Փոխանցողներ	Կենդանի պահոցներ	Աշխարհագրական տարածվածություն
Անապլազմա	Մարդու անապլազմոզ	Anaplasma phagocytophilum A. platys A. ovis A. capra	Sqեր	Փոքր կաթնասուններ, կրծողներ, շներ, եղջերուներ, ոչխարներ, այծեր	ԱՄՆ, Վենեսուելա, Կիպրոս, Իրան, Չինաստան
Ehrlichia	Մարդու էռլիխիոզ	Ehrlichia chaffeensis E. muris E. ewingii E. canis	Sqեր	Եղջերու, վայրի և ընտանի շներ, որոճող կենդանիներ, կրծողներ, շներ	ԱՄՆ, հնարավոր է Վենեսուելայում
Neoehrlichia	Նեոէռլիխիոզ	Neoehrlichia mikurensis	Sqեր	Կրծողներ	Եվրոպա, Ասիա
Neorickettsia	Սենեցու (Sennetsu) տենդ, նեոռիկետցիոզներ	Neorickettsia sennetsu	Տրեմատոդներ (անդային)	Ձկներ	Ճապոնիա, Մալայզիա, Ասիայի այլ տարածքներ
Ցուցուգամոշի տենդ (թփուտների տիֆ, Scrub typhus)	Ցուցուգամոշի տենդ	Orientia tsutsugamushi	Տրոմբիկուլիդային տզի թրթուրներ (Larval mite (chigger))	Կրծողներ	Ասիայում՝ ծովափնյա Ռուսաստանից մինչև Չինաստան, Ինդոնեզիա, Հյուսիսային Ավստրալիա, Աֆղանստան
Բճավոր տենդեր	Rickettsiosis	Rickettsia aeschlimannii	Sqեր	Հայտնի չէ	Հարավային Աֆրիկա, Մարոկկո, միջերկրածովյան ավազան
	Աֆրիկյան տզային տենդ	R. africae	Sqեր	Որոճող կենդանիներ	Աֆրիկա, Արևմտյան Հարկաստան

Բժավոր տենդեր	Rickettsialpox	R. akari	Գամազային տզեր	Տնային մկներ, վայրի կրծողներ	Նախկին ԽՍՀՄ երկրներ, Հարավային Աֆրիկա, Կորեա, Թուրքիա, Բալկաններ, ԱՄՆ
	Քվինսլենդի տզային տիֆ	R. australis	Տզեր	Կրծողներ	Ավստրալիա, Տասմանիա
	Միջերկրածովյան բժավոր տենդ կամ բուտոնուզ տենդ	R. conorii	Տզեր	Շներ, կրծողներ	Հարավային Եվրոպա, Արևմտյան Ասիա, Աֆրիկա, Հնդկաստան
	Կատվի լվերով հարուցված ռիկետցիոզներ	R. felis	Լվեր	Կատուներ, կրծողներ, պարկամուկներ	Եվրոպա, Հյուսիսային և Հարավային Ամերիկա, Ասիա, Աֆրիկա
	Հեռավորարևելյան բժավոր տենդ	R. heilongjiangensis	Տզեր	Կրծողներ	Հեռավորարևելյան Ռուսաստան, Հյուսիսային Չինաստան, Արևելյան Ասիա
	Առանց ցանի տենդ (Aneruptive fever)	R. helvetica	Տզեր	Կրծողներ	Հյուսիսային և Կենտրոնական Եվրոպա, Ասիա
	Ֆլինդերս կոզլիների բժավոր տենդ, Թաիլանդի տզային տիֆ	R. honei, ներառյալ "marmionii"	Տզեր	Կրծողներ, սողուններ	Ավստրալիա, Թաիլանդ
	Ճապոնական բժավոր տենդ	R. japonica	Տզեր	Կրծողներ	Ճապոնիա
	Միջերկրածովյան բժավոր տենդի նման տենդ	R. massiliae	Տզեր	Հայտնի չէ	Ֆրանսիա, Հունաստան, Իսպանիա, Մալի, Պորտուգալիա, Շվեյցարիա, Սիցիլիա, Արգենտինա, Կենտրոնական Աֆրիկա
	Միջերկրածովյան բժավոր տենդի նման տենդ	R. monacensis	Տզեր	Մոլդևներ, հնարավոր է թռչուններ	Europe, North Africa

Բժավոր տներ	Մակուլատում վարակ, Թայրոթերի բժավոր տներ, ամերիկյան բուստոնուգ տներ	R. parkeri	Տգեր	Կրծողներ	Ամերիկա
	Sգային լիմֆադենոպաթիա, դերմացնաորով պայմանավորված նեկրոզ և լիմֆադենոպաթիա	R. raoultii	Տգեր	Հայտնի չէ	Եվրոպա, Ասիա
	Ժայռոտ լեռների բժավոր տներ, Բրազիլիայի բժավոր տներ	R. rickettsia	Տգեր	Կրծողներ	Ամերիկա
	Հյուսիսասիական տգային տիֆ, Սիբիրի տգային տիֆ	R. sibirica	Տգեր	Կրծողներ	Ռուսաստան, Չինաստան, Մոնղոլիա
	Լիմֆանոգիտների հետ առցացված ռիկետցիոզներ	R. sibiricamongolotimonae	Տգեր	Կրծողներ	Հյուսիսային Ֆրանսիա, Պորտուգալիա, Չինաստան, Աֆրիկա
	Տգերով պայմանավորված լիմֆադենոպաթիա (TIBOLA), Dermacentor-ով պայմանավորված նեկրոզ (DEBONEL) լիմֆադենոպաթիա	R. slovac	Տգեր	Նապաստակներ, ճագարներ (Lagomorphs), կրծողներ	Հյուսիսային և Արևելյան Եվրոպա, Ասիա
Տիֆային տներ	Տերաճարակային տիֆ, սիլվատիկ տիֆ	R. prowazekii	Մարդու մարմնի ոչիւ, թռչող սկյուռներ, էկտոմակարոյծներ, այդ թվում՝ դրոշ տգեր	Մարդիկ, թռչող սկյուռներ	Կենտրոնական Աֆրիկա, Ասիա, Հյուսիսային, Հարավային, Կենտրոնական Ամերիկա
	Մկանմանների և վերի տիֆեր	R. typhi	տգեր լվեր	Կրծողներ	Արևադարձային և մերձարևադարձային տարածքներ

Ռիկետցիոզային վարակները պայմանավորված են Rickettsia, Orientia, Ehrlichia, Neorickettsia, Neoehrlichia և Anaplasma ցեղերի տարբեր մանրէներով:

Կլինիկական պատկեր

Ռիկետցիոզները դժվար են ախտորոշվում նույնիսկ փորձառու մասնագետների կողմից: Կլինիկական ախտանշանների դեպքում նկարագրում են տարբեր ծանրության հիվանդություններ, սակայն ժայռոտ լեռների բժավոր տենդի, միջերկրածովյան բժավոր տենդի, թփուտների տիֆի և տեղաճարակային տիֆի դեպքում կարող է կյանքի համար վտանգ ներկայացնել և չբուժվելու դեպքում՝ 20%–60% դեպքերում մահացու ելք ունենալ:

Կլինիկական նկարագիրը տարբեր է՝ կախված հարուցչից և հիվանդի վիճակից, այնուամենայնիվ, շատ դեպքերում ախտանշանները բնորոշ են. 1–2 շաբաթում զարգանում է տենդ, գլխացավ, հյուծում, ցան, սրտխառնոց և փսխում: Որոշ ռիկետցիոզների դեպքում առկա է մակուլոպապուլյար, վեզիկուլյար կամ պետեխիալ ցան, խոցեր և տզի խայթոցի տեղում՝ կեղևակալում: Աֆրիկյան տզային տենդն ավելի մեղմ ընթացք ունի, քան այլ ռիկետցիոզ տենդերը, բայց բուժումը պարտադիր է: Կասկածելի է համարվում տենդով, գլխացավով, մկանացավով կամ թեփուկավոր ցանի առկայությամբ ընթացող դեպքը՝ հարավաֆրիկյան տարածաշրջան այցելելուց հետո: Միջերկրածովյան բժավոր տենդը կյանքի համար վտանգ ներկայացնող ռիկետցիոզ է և ախտորոշվում է, եթե հիվանդներն ունեն ցան, տենդ կամ խոցեր և կեղևակալում, այցելել են միջերկրածովյան երկրներ կամ հարավաֆրիկյան տարածաշրջան:

Ժայռոտ լեռների բժավոր տենդը բնորոշվում է տենդով, գլխացավով, սրտխառնոցով, որովայնի շրջանում ցավերով, ցանով՝ առանց կեղևակալման: Թփուտների տիֆը ախտորոշվում է հիվանդների Ասիա կատարած ուղևորությունից հետո՝ տենդի, գլխացավի, մկանացավի, կաշվեթեփերի կամ հազի, լիմֆադենոպաթիայի, էնցեֆալիտի առկայության դեպքում: Մկնային կամ տեղաճարակային տիֆի դեպքերում հաճախ հանդիպում է ուժեղ, սակայն ոչ մասնահատուկ տենդ, 50% դեպքերում՝ ցանով ուղեկցվող: Էռլիխիոզի և անապլազմոզի դեպքում՝ ախտորոշվում են այն հիվանդները, որոնց ջերմության բարձրացումն ուղեկցվում է լեյկոպենիայով, տրոմբոցիտոպենիայով և լյարդի տրանսամինազների չափավոր կամ զգալի բարձրացումով:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է կլինիկական նկարագրի և շճաբանական հետազոտությունների վրա: Շճաբանական հետազոտությունների ապացուցողական ուժը պայմանավորված է հիվանդության սուր և առողջացման փուլերում իրականացված հետազոտությունների արդյունքների համեմատական

մեկնաբանությամբ (տիտրի ≥ 4 բարձրացումն ախտորոշիչ է), ՊՇՌ հետազոտությունները և իմունահիստոքիմիական հետազոտությունները ևս կիրառելի են, բայց կախված են ներկայացված նմուշի որակից: ՊՇՌ հետազոտության և մասնահատուկ ախտորոշման համար անհրաժեշտ են թեփուկները, վերքի քերուկը կամ բիոպտատը: Եթե կասկածվում է էռլիխիոզ կամ անապլազմոզ, արյան նմուշի ՊՇՌ հետազոտությունը նախընտրելի ախտորոշիչ թեստ է: Նախնական ախտորոշման համար կարևոր է այտուցների առկայությունը:

Բուժում

Ռիկետցիոզի բուժումը սկսվում է հիվանդության կասկածի դեպքում՝ առանց լաբորատոր հաստատման, քանի որ հնարավոր է հիվանդության արագ զարգացումը: Անհետաձգելի բուժման կուրսը տետրացիկլինոլ և դոքսիցիկլինոլ առաջարկվում է բոլոր տարիքային խմբերի համար: Լայն սպեկտրի այլ հակաբիոտիկներ կիրառելի չեն: Որոշ դեպքերում քլորամֆենիկոլ դեղամիջոցը կարող է այլընտրանք լինել, սակայն այն ասոցացվում է մահվան ելքերի թվի բարձրացման հետ՝ R. Rickettsii-ի դեպքում: Որոշ տարածքներում նկարագրվում է տետրացիկլին-կայուն թփուտների տիֆ (ազիտրոմիցինն այլընտրանքային դեղամիջոց է): *Anaplasma phagocytophilum* վարակը զգայուն է ռիֆամպիցին դեղամիջոցի նկատմամբ, որը նախատեսված է նաև հղի հիվանդների համար: Բուժումը նշանակվում է՝ տարբեր պատճառային գործոններ դիտարկելուց հետո:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Ռիկետցիոզների կանխարգելման համար պատվաստանյութ չկա: Կանխարգելման նպատակով, ինչպես նաև առանց ախտանիշների ընթացող հիվանդության դեպքում, հակաբիոտիկներ չեն նշանակվում:

Տեղաճարակային տարածքներ այցելելիս ճանապարհորդները իրազեկվում են հոդվածոտանիների՝ լվերի, տզերի, ոջիլների խայթոցներից, ինչպես նաև կենդանի պահոց կենդանիների հետ շփումից խուսափելու միջոցների վերաբերյալ: Առաջարկվում է նաև կրել համապատասխան հագուստ, օգտագործել միջատավանիչ նյութերով մշակված հագուստ, օգտագործել քսուքներ: Ռիսկը նվազեցնելու համար ուշադրություն է դարձվում ինքնազննմանը՝ տեղաճարակային տարածք այցելելուց հետո: Կանխարգելիչ միջոցառումներն առավել կարևոր են այն դեպքերում, երբ թուլանում է իմունիտետը, և մարդը դառնում է խոցելի վարակի նկատմամբ:

ՔՅՈՒ ՏԵՆԴ



Քյու տենդը (Q-fever) (ՀՄԴ-A78) լայն տարածում ունեցող, զոոնոզ, **բնական օջախային վարակիչ** հիվանդություն է, որն ընթանում է սուր կամ քրոնիկ ձևով: Հիվանդությունն առաջացնում է կայուն, երկարատև իմունիտետ:

Համաճարակաբանություն

Քյու տենդ հիվանդությունն առաջին անգամ հայտնաբերել է Էդվարդ Դերիկը 1935 թվականին՝ Ավստրալիայի Քուինսլանդ նահանգի սպանդանոցի աշխատողների շրջանում: 1937 թվականին Ֆ. Բուրնետը Քյու տենդի հարուցիչն անջատել է հիվանդի արյունից և դասակարգել որպես Բուրնետի ռիկետցիա: 1938 թվականին ԱՄՆ-ում Կոքսն և Գորդոնը պարզաբանել են վարակի փոխանցման ուղիները, հայտնաբերել են փոխանցողին, տզից անջատել են հարուցիչը, որոշել վարակի հիմնական պահոցները (տնային կենդանիներ):

Հիվանդությունն ամբողջ աշխարհում լայն տարածում ունի, բացառությամբ Նոր Զելանդիայի: Խոշոր բռնկումներ են նկարագրվել Շվեյցարիայում, Մեծ Բրիտանիայում, Գերմանիայում, Ֆրանսիայում, Շոտլանդիայում: Մինչ այժմ հայտնի ամենամեծ բռնկումը՝ շուրջ 4000 հիվանդացածներով, արձանագրվել է 2007-2010 թվականներին Նիդեռլանդներում՝ այծերի ֆերմային մոտ գտնվող խիտ բնակեցված տարածքում, որտեղ, ենթադրաբար, վարակը տարածվել էր քամու միջոցով:

Հիվանդացությունը հիմնականում սպորադիկ է, արձանագրվում է ռիսկի խմբերի շրջանում՝ գարնանը, ամռանը և աշնանը: Ռիսկի խմբերն են անասնաբույժները և անասնապահական այլ ոլորտների աշխատողները, էնդոկարդի և փականային ապարատի ախտահարում ունեցող անձինք, իմունադեֆիցիտով անձինք, հղիները, ծերերը, արական սեռի ներկայացուցիչները: Հնարավոր են նաև բռնկումներ:

Հայաստանի Հանրապետությունում արձանագրվել են Քյու տենդ հիվանդության սպորադիկ դեպքեր:

Մարդկանց ընկալունակությունը համընդհանուր է: Հարուցչի վիրուլենտությունը չափազանց բարձր է, վարակվելու համար բավարար է նույնիսկ մեկ հարուցչի առկայությունը:

Բնական պայմաններում Բուրնետի ռիկետցիան հայտնաբերվում է կովերի, ոչխարների, ձիերի, շների, կրծողների, թռչունների, տզերի օրգանիզմում:

Կենդանիների շրջանում հիվանդությունն ընթանում է քրոնիկ ձևով: Կենդանիների օրգանիզմում մանրէներն ախտահարում են ընկերքը՝ հյուսվածքում հասնելով մեծ քանակների (100 մլն/գ): Ախտածինը տարածվում է հարպտոլային ջրերում և թաղանթներում, ինչպես նաև կաթի, մեզի, կղանքի մեջ, որոնց միջոցով էլ ռիկետցիաներն արտազատվում են (նկար 23):

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը կոքսիելլա բուրնետտին (*Coxiella burnetii*) է, փոխանցվում է տզերի միջոցով: *Coxiella burnetii* ռիկետցիաները մանր բազմաձև միկրոօրգանիզմներ են՝ 0,3-0,8 մկմ շառավղով, գրամ-բացասական են, ներկվում են կարմիր գույնով՝ Զդրոդովսկու մեթոդով (նկար 24): Բազմանում են թռչունների սաղմի դեղնուցապարկում, լավագույնը՝ 35°C ջերմաստիճանի պայմաններում: Հիվանդի բջիջներում ռիկետցիան հիմնականում բազմանում է վակուոլներում: Ֆերմենտային ակտիվությունն արտահայտված չէ, տոքսինը՝ նույնպես, սակայն ռիկետցիաների ներթափանցումն առաջացնում է ալերգիաներ:

Բուրնետի ռիկետցիաները պարունակում են երկու՝ I և II փուլերի հակածիններ: I փուլի հակածինը (պոլիսախարիդ) մակերեսային է, II փուլի (խորքային) հակածինը տեղակայված է բջջի ներսում: Թռչնի սաղմում երկար աճեցման ընթացքում *Coxiella burnetii*-ն կորցնում է I փուլի հակածին առաջացնելու իր հատկությունը, և միայն ծովախոզուկի օրգանիզմում կրկնակի ցանքսի շնորհիվ վերականգնվում է այդ հատկությունը:

Բուրնետի ռիկետցիաները 80-90°C պայմաններում կայուն են 30 րոպե, սակայն ոչնչանում են 10 րոպե եռացնելիս: Դրանք երկարատև պահպանվում են կաթնամթերքում՝ կաթնաշոռում, կարագում, կեֆիրում, կայուն են ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցության նկատմամբ 1,5 ժամվա ընթացքում: Ցածր ջերմաստիճաններում, սառույցի մեջ ռիկետցիաները պահպանվում են մի քանի ամիս, թորած ջրում՝ 3-4 ամիս: Բուրնետի ռիկետցիաները կայուն են նաև ստամոքսահյութի, ֆորմալինի 5%-անոց և ֆենոլի 1%-անոց լուծույթի նկատմամբ: Կենդանիների վիժման մնացուկներում կոքսիելլա բուրնետտիի մանրէները պահպանվում են ամիսներ՝ բաղարկելով արոտավայրերը:

Հիվանդության բնական օջախներում հարուցիչները փոխանցվում են հիմնականում իքսոդային տզերի միջոցով, հնարավոր է փոխանցում արգասային և գամազային տզերի միջոցով: Տզերը վարակն իրենց սերունդներին են փոխանցում նաև տրանսուվարիալ և տրանսիասակային (ծվիկ, թրթուր, հարսնյակ, հասուն տիգ) ճանապարհով, որի պատճառով տզերը նաև Քյուտենդի վարակի աղբյուր են:

Ախտածնություն

Մարդու օրգանիզմում վարակի մուտքի դռներն են մաշկը, վերին շնչուղիները, մարսողական համակարգի լորձաթաղանթը: Հարուցիչն արագ թափանցում է արյան շրջանառության, այնուհետև ռետիկուլոէնդոթելային համակարգ, որտեղ տեղակայվում և բազմանում է հիստոցիտներում: Հիստոցիտների քայքայումից հետո հարուցիչը թափանցում է արյան շրջանառություն՝ առաջացնելով երկրորդային բակտերեմիա: Այնուհետև հարուցիչը թափանցում է տարբեր օրգան-համակարգեր՝ առաջացնելով բորբոքային փոփոխություններ: Ախտահարված օրգաններում առաջանում են յուրահատուկ գրանուլոմաներ: Իմուն պատասխանից կախված՝ վարակը կարող է ստանալ սուր կամ քրոնիկ ընթացք:

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդության գաղտնի շրջանը 3-40 օր է, միջինը՝ 15 օր, այն հաճախ սկսվում է գրիպանման ախտանշաններով, ջերմությունը բարձրանում է մինչև 40°C (կարող է տևել մոտ 4 շաբաթ): Քաշի անկումը, գլխացավը, դողը, սարսուռը, առատ քրտնարտադրությունը, ընդհանուր թուլությունը կարող են հետագայում քրոնիկ հոգնածության համախտանիշի պատճառ դառնալ: Հնարավոր են նաև մկանացավ, հոդացավ, ցավ բկանցքում, արտահայտված ցավ մեջքի շրջանում, գիտակցության մթափում, չոր հազ, շնչելիս՝ ցավ կրծքավանդակում, սրտխառնոց, փսխում, փորլուծություն, որովայնային ցավ: Հեպատիտը Քյու տենդի ժամանակ բնութագրվում է հեպատոմեգալիայով՝ առանց դեղնուկի: Երկարատև հիվանդության դեպքում լյարդում առաջանում են օղակաձև գրանուլոմաներ և ճարպային վակուոլներ՝ շրջապատված ֆիբրինոիդ օղակով: Հնարավոր է մաշկի ախտահարում՝ մակուլոպապուլոզ ցանով: Սրտի ախտահարում արձանագրվում է 1% դեպքերում՝ արտահայտված պերիկարդիտով, միոկարդիտով: Նյարդաբանական ախտանշաններ (մենինգիտ, էնցեֆալիտ) հազվադեպ են հանդիպում: Հղիների շրջանում Քյու տենդն ընթանում է պտղի մահով, վիժումով, հղիության առաջին երկու եռամսյակում ախտահարվելու դեպքում՝ նորածնի քաշի պակասով:

Սուր Քյու տենդն ուղեկցվում է մկանացավով, կարկամությամբ, ռետրոբուլբար գլխացավերով: Նկարագրվում են նաև գիշերային քրտնարտադրություն, թուլություն, սրտխառնոց, փսխում, ցավեր որովայնի շրջանում, դիարեա, առանց խորխի հազ և ցավեր կրծքավանդակի շրջանում: Բարդությունները ներառում են սուր հեպատիտ, ատիպիկ թոքաբորբ, փոփոխված ռենտգեն հետազոտության պատկեր, մենինգոէնցեֆալիտներ: Կլինիկական լաբորատոր հետազոտությունների տվյալներում հաճախակի են լյարդի էնզիմների մակարդակի բարձրացումը, լեյկոցիտոզը, թրոմբոցիտոպենիան: Հնարավոր են առանց ախտանշանների հիվանդության դեպքեր:

Քրոնիկ Քյու տենդը տևում է 6 ամսից ավելի: Սուր հիվանդության ընթացքում փականների ախտահարում ունեցող անձանց շրջանում կարող է զարգանալ մահաբեր էնդոկարդիտ: Կարող են արձանագրվել նաև անևրիզմալի կամ անոթային պրոթեզների բաղարկման դեպքեր: Առավել խոցելի են իմուն համակարգի խնդիրներ ունեցող հիվանդները: Նկարագրվում են նաև առանց էնդոկարդիտի քրոնիկ հեպատիտի, օստեոմիելիտի, օստեոարթրիտի, թոքաբորբի դեպքեր:

Ախտորոշում

Լաբորատոր հետազոտվում են հիվանդի արյան, շիճուկի, մեզի, պլազմայի նմուշները: Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է շճաբանական՝ անուղղակի իմունոֆլուորեսցենցիայի մեթոդով, իմունահիստոքիմիական (IHC), պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի (ՊՇՌ), կլինիկական նմուշների մանրէաբանական հետազոտության մեթոդներով:

Հիվանդությունն ախտորոշվում է շճաբանական հետազոտությամբ՝ IgM և IgG դասի հակամարմինների որոշմամբ: Փուլ I-ի կամ փուլ II-ի հակաձինների նկատմամբ հակամարմինների լաբորատոր հայտնաբերման միջոցով որոշվում է հիվանդության փուլը: Փուլ II հակաձինների նկատմամբ հակամարմինները դրական են սուր Քյու տենդի դեպքում, իսկ փուլ I-ի հակաձինների նկատմամբ հակամարմինները՝ քրոնիկ: Ընդ որում, սուր Քյու տենդի ընթացքում IgM հակամարմինները սինթեզվում են և՛ փուլ I-ի, և՛ փուլ II-ի հակաձինների նկատմամբ, իսկ IgG հակամարմինները սինթեզվում են միայն փուլ II-ի հակաձինների նկատմամբ: Քրոնիկ Քյու տենդի դեպքում փուլ I-ի IgG հակամարմինների տիտրը մեծ կամ հավասար է 1:800, և փուլ I-ի հակամարմինների խտությունը միշտ ավելի մեծ է, քան փուլ II-ի հակամարմիններինը (աղյուսակ 2):

Աղյուսակ 2. Քյու տենդի լաբորատոր ախտորոշումը

	Փուլ I հակաձինների նկատմամբ հակամարմիններ	Փուլ II հակաձինների նկատմամբ հակամարմիններ
Սուր Քյու տենդ (7-15 օր)	Սինթեզվում է IgM	Սինթեզվում են և՛ IgM (≥ 50) և՛ IgG (≥ 200) հակամարմիններ
Քրոնիկ Քյու տենդի (բուժումից 6 ամիս անց)	Տիտրը IgG ≥ 800 (միշտ ավելին է, քան սուր Քյու տենդի II փուլի հակաձինների նկատմամբ սինթեզված հակամարմինների քանակը)	-----
Ապաքինման շրջան (3-6 շաբաթ անց)	-----	IgG հակամարմինների աճ 4 անգամ՝ սուր շրջանի համեմատ

Հարուցիչը չի աճում սովորական արյունային միջավայրերում:

Բուժում

Ներկայում ավելի արդյունավետ են տետրացիկլինային շարքի հակաբիոտիկները, մասնավորապես դոքսիցիկլինը, ինչպես նաև սուլֆանիլամիդային պրեպարատները: Ախտադարձից խուսափելու համար բուժումը շարունակում են 7-10 օր:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Կանխարգելիչ միջոցառումները ներառում են կրծողների և տզերի ոչնչացում, ընտանի կենդանիների հսկողություն, կաթի թերմիկ մշակում, կենդանիների արտաթորանքի ախտահանում: Բոլոր այն աշխատանքների ժամանակ, որոնց ընթացքում հնարավոր է Բյու տենդի փոխանցում (գոմաղբի մաքրում, կենդանիների արտաթորանքի և հյուսվածքների հեռացում, կաթնամթերքի և բրդի մշակման աշխատանքներ), անհրաժեշտ է անհատական պաշտպանիչ միջոցների կիրառում: Վարակման ռիսկերը կարող են նվազեցվել կենդանիների առանձնացված բնակեցման, կենդանիների արգասիքների, գոմաղբի և տակդիրների հեռացման, կենդանիների տզազերծման, հղի կենդանիների տեղափոխումների սահմանափակման, սանիտարահիգիենիկ պայմանների ապահովման շնորհիվ:

Գնահատելով արյան, հյուսվածքների և օրգանների միջոցով Բյու տենդի փոխանցման ռիսկերը՝ նաև իրականացվում են միջոցառումներ փոխներարկումների և փոխպատվաստումների ընթացքում հիվանդության փոխանցման կանխարգելման համար:

Սուր Բյու տենդի դեպքերի ակտիվ հայտնաբերման նպատակով երկու ամսվա ընթացքում դեպք արձանագրված տարածքում՝ հավանական ռիսկի խմբերի շրջանում (հղի կանայք, սրտի փականի կամ անոթային հիվանդություններով հիվանդներ), իրականացվում են Բյու տենդի հետազոտություններ:

ԿԵՆՊԱՆԻՆԵՐԻ ԱՆԱՊԼԱԶՄՈՋՆԵՐ

Անապլազմոզները տարափոխիկ հիվանդություններ են, որոնք հարուցվում են ռիկետցիանման օրգանիզմներով: Պատկանում են Rickettsiales կարգի Anaplasmataceae ընտանիքի *Anaplasma* սեռին: Տեղակայվում են էրիթրոցիտներում, փոխանցվում են հիմնականում իքսոդային տզերով, ավելի հազվադեպ՝ արգասային տզերով և մոծակներով:

ՏԱՎԱՐԻ ԱՆԱՊԼԱԶՄՈՋ

Տավարի անապլազմոզը (OIE 11.1) մակաբուծային արոտային վարակ է, որի հարուցիչն է միաբջիջ անապլազմոզը, և որն ախտահարում է հիմնականում խոշոր եղջերավոր կենդանիներին:

Համաճարակաբանություն

Տավարի անապլազմոզը տարածված է ինչպես խոշոր, այնպես էլ մանր անասնապահական տնտեսություններում, հազվադեպ՝ ոչխարների և այծերի շրջանում: Հանդիպում է բարեխառն և տաք կլիմայական գոտիներում: Անապլազմոզն արոտային վարակ է, որը գրանցվում է հիմնականում ամռան երկրորդ կեսից մինչև աշնան վերջ: Առանձին բռնկումներ հնարավոր են նաև ձմռանը, ինչը պայմանավորված է հիվանդության երկարատև գաղտնի շրջանով: Էնզոոտիկ գոտիներում տարվա ընթացքում գրանցվում է մեկ բռնկում, որը պայմանավորված է փոխանցող տզերի մեկ գեներացիայով:

Փոխանցողներն են տարբեր իքսոդային (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor pictus*, *Boophilus annulatus* (*B. calcaratus*)), արգասային (*Alveonasus lahorensis*) տզերը, քոռուկները և խայթող ճանճերը:

Հարուցչի փոխանցումը հնարավոր է նաև վիրաբուժական միջամտությունների և արյան փոխներարկումների ժամանակ: Տարվա առաջին կեսին ծնված հորթերը չունեն մայրական հակամարմիններ հարուցչի հանդեպ, ուստի հիվանդանում են ավելի ծանր, քան տարվա երկրորդ կեսին ծնվածները: Ընդհանուր առմամբ, հորթերը հիվանդանում են ավելի թեթև, քան հասակավոր կենդանիները: Անապլազմոզը հաճախ ընթանում է բարեզիդողների հետ համատեղ:

Պատճառագիտություն

Հիվանդության հիմնական հարուցիչներն են *Anaplasma marginale* և *Anaplasma centrale* մանր կլորավուն կամ կետաձև միաբջջի մակաբույծները՝ 0,2-2 մկմ տրամագծով, որոնք տեղակայվում են էրիթրոցիտի եզրի մոտ: Մեկ էրիթրոցիտում սովորաբար տեղակայվում է 1-2 հարուցիչ, ավելի հազվադեպ՝ մինչև 4: Էրիթրոցիտների ախտահարվածությունը կարող է հասնել 30-50%-ի: Գաղտնի շրջանը տևում է մինչև 3 ամիս, երբեմն՝ ավելի երկար: Հիվանդության առավել բնորոշ ախտանշաններից են տենդը, ախորժակի բացակայությունը, ուժեղ արտահայտված սակավարյունությունը, թույլ արտահայտված դեղնախտը, հեմոգլոբինուրիան, պարանոցի, ենթակրծքային և ենթաորովայնային հատվածների այտուցները և վիժումները: Պետք է նշել, որ դեղնախտն ու հեմոգլոբինուրիան առավել արտահայտված են հիվանդության սկզբում կամ խառը վարակների դեպքում: Կենդանիներն արագորեն հյուծվում են և կարող են սատկել: Մահացությունը կազմում է մինչև 30%:

Տեղի են ունենում մի շարք ախտաբանաանատոմիական փոփոխություններ. լորձաթաղանթները գունատ են՝ դեղնավուն երանգով, ավշային հանգույցները մեծացած են: Մեծացած է նաև սիրտը, սրտամկանը՝ հաստացած, էպիկարդի և էնդոկարդի վրա նկատելի են բծավոր կամ զոլավոր արյունազեղումներ: Փայծաղն արյունալցված է, միջուկը՝ փափկած, պատիճի տակ նկատվում են բծավոր կետային արյունազեղումներ: Հնարավոր են կատառահեմոռագիկ էնտերոկոլիտին բնորոշ փոփոխություններ:

Ախտորոշում

Հաշվի են առնում համաճարակաբանական տվյալները, ախտանշանները, ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները: Լաբորատոր ախտորոշման նպատակով կատարում են Ռոմանոֆսկո-Գիմզայի եղանակով ներկված արյան բարակ քսուքների մանրադիտակային հետազոտություն, ինչպես նաև կիրառում են կոմպլեմենտի կապման, ագլյուտինացման, իմունաֆլուորեսցենտային՝ հակամարմինների հայտնաբերման ռեակցիաներ, իմունաֆերմենտային, մոլեկուլակենսաբանական հետազոտություններ:

Բուժում

Կիրառում են տետրացիկլինի խմբի պրեպարատներ, սուլֆանիլամիդներ, ինչպես նաև ոչ յուրահատուկ ախտածնային և ախտանշանային բուժում:

Պայքար և կանխարգելում

Իրականացնում են ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ միջոցառումներ, արոտային կանխարգելում, տզերի ոչնչացում կենդանիների վրա կամ

արոտավայրերում: Էնզոոտիկ գոտիների արոտային շրջանում իրականացնում են նաև քիմիականխարգելում:

ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ԱՆԱՊԼԱԶՄՈՋ

Համաճարակաբանություն

Ընկալունակ են ոչխարները, ավելի հազվադեպ՝ նաև այծերը: Տարածված է տաք չորային տարածաշրջաններում: Արոտային վարակ է, որը գրանցվում է գերազանցապես ամռանը և աշնանը: Տարվա ընթացքում նկատվում է մեկ բռնկում: Փոխանցողներն են տարբեր իքսոդային (*Rhipicephalus bursa*, *Haemaphysalis sulcata*, *Dermacentor pictus*, *D. marginatus*) և արգասային (*Alveonasmus lahorensis*) տզերը, հազվադեպ՝ նաև մոծակները:

Անապլազմոզը հաճախ է ընթանում բաբեզիդոզների հետ համատեղ:

Պատճառագիտություն

Հիվանդության հարուցիչը՝ *Anaplasma ovis*-ը, ձևաբանորեն նման է տավարի անապլազմոզի հարուցիչներին: Նույնպես տեղակայվում է էրիթրոցիտների եզրի մոտ: Էրիթրոցիտների ախտահարվածությունը հասնում է 20-50%-ի:

Կլինիկական պատկեր

Ընթացքը սուր է կամ քրոնիկ: Բնորոշ է բարձր (մինչև 410) ընդմիջվող տենդ, արագորեն զարգացող սակավարյունություն, հյուծվածություն:

Ախտաբանական փոփոխությունները, ախտորոշումը, բուժումը, պայքարը և կանխարգելումը չեն տարբերվում տավարի անապլազմոզից:

ՀԵՏԱԴԱՐՁ ՏԻՖ



Հետադարձ տիֆը (ՀՄԴ Ա68) *վարակիչ հիվանդություն է*, որն ընթանում է տենդի և մարմնի նորմալ ջերմաստիճանի հաջորդական շրջափուլերով: Տարբերում են **տզային** և **ոջլային** հետադարձ տիֆեր:

ՏԶԱՅԻՆ ՀԵՏԱԴԱՐՁ ՏԻՖ

Համաճարակաբանություն

Տզային հետադարձ տիֆը զոոնոզ է, որին բնորոշ է բնական օջախականությունը: Հիվանդության հարուցիչները սպիրոխետներն են, իսկ փոխանցողները՝ Ornithodoros ցեղին պատկանող տզերը: Ինչպես ոջլային հետադարձ տիֆի, այնպես էլ տզային հետադարձ տիֆի ժամանակ կլինիկան ընթանում է ջերմային նոպաներով և ջերմադադարներով, միայն այն տարբերությամբ, որ տզային հետադարձ տիֆի ժամանակ այն կրում է անկանոն բնույթ: Տզային հետադարձ տիֆ հիվանդության մասին առաջին գիտական տեղեկությունը հաղորդել է անգլիացի ճանապարհորդ Լիվինգստոնը, որն Աֆրիկայում 1857 թվականին արձանագրել է տնային տզերի խայթոցից առաջացած ջերմով ընթացող հիվանդության դեպքեր: 1904 թվականին Ռոսսին և Միլինին հաջողվեց ջերմող հիվանդների արյունից անջատել հարուցիչները՝ սպիրոխետները: Մեկ տարի հետո Դալտոնը և Տոդգը փորձերով ապացուցեցին այս հիվանդության հարուցիչների փոխանցումը մարդկանց՝ Ornithodoros moubata տզի օգնությամբ: Նրանք միաժամանակ հնարավոր համարեցին հարուցիչների փոխանցումը տզերի միջոցով իրենց իսկ սերունդներին (տրանսօվարիալ փոխանցում):

Հայաստանում տզային հետադարձ տիֆ առաջին անգամ հայտնաբերել է Ա. Իսահակյանը 1924 թվականին, Էջմիածնի շրջանում: Հետագայում մի շարք գիտնականներ այս հիվանդության դեպքեր են հայտնաբերել նաև այլ շրջաններում ու բնակավայրերում: Տզային հետադարձ տիֆը հիմնականում տարածված է հանրապետության հարթավայրային գոտում, սակայն եզակի օջախներ են հայտնաբերվել նաև նախալեռնային գոտու բնակավայրերում: Նախկին ԽՍՀՄ տարածքներից տզային հետադարձ տիֆ արձանագրվել է Անդրկովկասում, Միջին Ասիայում:

Տզային հետադարձ տիֆի վարակի աղբյուր են մի շարք կրծողներ՝ ավազամկներ, առնետներ, տնային մկներ, ճագարամկներ, ինչպես նաև

ոզնիները, շնագայլերը, աղվեսները և այլ կենդանիներ: Հիվանդ մարդը՝ որպես վարակի աղբյուր, էական դեր չի խաղում, քանի որ հիվանդանալուց հետո նա բնական օջախից փոխադրվում է ստացիոնար կամ տուն, որտեղ բացակայում է փոխանցման մեխանիզմի գործոնը:

Տզային հետադարձ տիֆ հիվանդությունը փոխանցվում է *Ornithodoros* տզերի միջոցով, որոնք վարակվում են սպիրոխետներով՝ վարակի աղբյուր հանդիսացող զանազան կրծողների արյունով սնվելիս: Հայաստանում տզային հետադարձ տիֆը փոխանցում են *Ornithodoros verrucosus*, *O. alactagalis*, *O. lahorensis*, *O. tulaje* տզերը, իսկ ընդհանրապես կարևոր դեր ունեն *O. papillipes* և *O. tartakovskyi* տեսակները: Սպիրոխետները սկզբնական շրջանում տեղակայվում են վարակված տզերի ստամոքսում, ապա կլանվելով մակրոֆագների կողմից՝ կենտրոնանում են դրանց ձվարաններում, թթագեղձերում և կոկսալ գեղձերում: Տզերը կարող են իրենց օրգանիզմում պահպանել սպիրոխետներին և փոխանցել կենդանիներին 10 և ավելի տարիների ընթացքում: Նրանք կարող են վարակը փոխանցել նաև տրանսօվարիալ ճանապարհով իրենց սերունդներին: Այս հանգամանքը կարևոր նշանակություն ունի ոչ միայն վարակի փոխանցման տեսակետից, այլև այն առումով, որ տզերը սպիրոխետների բնական պահոց են:

Հիվանդության սեզոնայնության շրջանն ամռան և աշնան ամիսներն են: Մարդկանց ընկալությունը հիվանդության նկատմամբ բավական բարձր է, սակայն նույնը չի կարելի ասել հետինֆեկցիոն անընկալության մասին: Առողջանալուց հետո մարդը ձեռք է բերում անընկալություն միայն տվյալ հարուցչի նկատմամբ, խաչաձև անընկալություն գոյություն չունի, որի պատճառով մարդը կարող է մի քանի անգամ հիվանդանալ տզային հետադարձ տիֆով:

Պատճառագիտություն

Տզային հետադարձ տիֆի հարուցիչները **բորելիա** սպիրոխետներ են՝ *Borrelia duttonii*, *B. crocidurae*, *B. persica*, *B. hispanica*, *B. latyschewii*, *B. caucasica*, որոնք տարածված են տարբեր աշխարհագրական գոտիներում: Վարակի աղբյուրն ավազամկներն են, ճագարամկները, դաշտամկները և այլն: Սպիրոխետները տզերի թթագեղձերից մարդու օրգանիզմ են թափանցում խայթոցի ժամանակ:

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդության գաղտնի շրջանը 3-14 օր է (հաճախ՝ 7-8): Հիվանդությունն սկսվում է հանկարծակի, ուժեղ (ցնցող) դողով, ջերմաստիճանի բարձրացմամբ (40-41°C): Առաջանում են գլխացավ ծոծրակի շրջանում, անքնություն, մկանացավեր (հատկապես ձկնամկանների շրջանում), երբեմն կարող են

լինել քթային արյունահոսություններ: Մաշկը չոր է, շոշափելիս՝ տաք: Ախորժակը վատանում է, հիվանդին տանջում է ծարավը, լեզուն պատվում է սպիտակ փառով: Արտազատվող մեզի քանակը քչանում է (օլիգուրիա), 3-4 օր անց մաշկը և աչքի սպիտապատյանը դեղնում են: Տենդային նոպայի ժամանակ փայծաղը մեծանում է և դառնում ցավոտ, հաճախ մեծանում է նաև լյարդը: Առաջին նոպան տևում է 6-8 օր, այնուհետև լինում է ջերմադադար (ապերեքսիայի շրջան), նկատվում է միայն ընդհանուր թուլություն: Չբուժվելու դեպքում հաջորդում է նոր տենդային նոպա՝ նույն ախտանշաններով: Սովորաբար լինում է 2-3 (հազվադեպ՝ 4-5 նոպա): Հիվանդությունը տևում է մի քանի ամիս, և միշտ ելքը բարորակ է:

Ախտորոշում

Լաբորատոր ախտորոշման համար մատից վերցնում են արյուն, պատրաստում են քսուք կամ հաստ կաթիլ, ներկում են Ռոմանովսկու-Գիմզայի եղանակով, հայտնաբերում սպիրոխետներ: Ավելի հավանական է հարուցիչների հայտնաբերումը նոպայի ժամանակ վերցրած արյան մեջ, թեպետ սպիրոխետներ կարելի է հայտնաբերել նաև ապերեքսիայի ժամանակ (ի տարբերություն ոջլային հետադարձ տիֆի): Վարակակրություն այս հիվանդության ժամանակ չի արձանագրվում:

Բուժում

Հետադարձ տիֆով հիվանդներին բուժում են հիվանդանոցային պայմաններում: Անհրաժեշտ է ժամանակին հայտնաբերել հիվանդներին և հոսպիտալացնել: Հիվանդների բուժման ժամանակ օգտագործվում են տետրացիկլինային շարքի հակաբիոտիկներ, որոնք բավական արդյունավետ են:

Սանձակումից հետո հիվանդների հետ շփված անձանց նկատմամբ սահմանում են 14-օրյա բժշկական հսկողություն, ամենօրյա ջերմաչափում: Զերմաստիճանը բարձրանալու դեպքում հիվանդին մեկուսացնում են:

Պաշարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Վարակի աղբյուրի դեմ իրականացվող միջոցառումներն ունեն զուտ բուժական նշանակություն, քանի որ հիվանդ մարդը՝ որպես վարակի աղբյուր, դեր չունի: Բնական օջախներում անհրաժեշտ են դեռատիզացիոն կամ կրծողասպան միջոցառումներ: Տգային հետադարձ տիֆի կանխարգելման հիմնական միջոցը տզերից պաշտպանվելն է: Խորհուրդ է տրվում օգտագործել վանող նյութեր:

ՈՋԱՅԻՆ ՀԵՏԱԴԱՐՁ ՏԻՖ

Համաճարակաբանություն

Այլ կերպ այս հիվանդությունը կոչվում է համաճարակային ոջլային հետադարձ տիֆ կամ կոսմոպոլիտ հետադարձ տիֆ: Այս հիվանդության ամենահին օջախը համարվում է Աֆրիկան, որտեղից այն տարածվել է տարբեր մայրցամաքներ: Հիվանդությունը՝ որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր, ճանաչվել է միայն 19-րդ դարի կեսերին: 1739-1873 թվականներին այս հիվանդության համաճարակներ են արձանագրվել եվրոպական տարբեր երկրներում՝ Իռլանդիայում, Գերմանիայում, Անգլիայում: 1921 թ. խոշոր համաճարակ է արձանագրվել Եգիպտոսում, որն ընդգրկել է ազգաբնակչության գրեթե 40%-ը: Հայաստանում ոջլային հետադարձ տիֆի համաճարակ է արձանագրվել 1918-1920 թվականներին, հատկապես գաղթականների մեջ: Սկսած 1925 թվականից՝ այս հիվանդությունը Հայաստանում վերացել է, սակայն 1946 թվականին Իրանից հայրենիք ներգաղթածների շրջանում արձանագրվել է շուրջ 107 դեպք: Շնորհիվ ձեռնարկված միջոցառումների՝ այն վերացել է, և մինչև օրս այս հիվանդության դեպքեր մեզ մոտ չեն արձանագրվել:

Վարակի աղբյուրը միայն հիվանդ մարդն է, փոխանցվում է ոջիլների միջոցով: Առաջնային նշանակություն ունի մարմնի ոջիլը, սակայն չի բացառվում հիվանդության փոխանցումը նաև գլխի ոջիլի միջոցով: Առաջին անգամ փոխանցման այս ուղու մասին կարծիք է հայտնել Մինխը (1874 թ.), իսկ հետագայում՝ Շ.Նիկոլը: Վարակված մարդու արյունը ծծելու ժամանակ ոջիլն իր աղիքներն է տանում հիվանդության հարուցիչները, որոնց որոշ մասն այդտեղ ոչնչանում է՝ անբարենպաստ պայմանների շնորհիվ, իսկ մնացածն անցնում է ոջլի օրգանիզմի խոռոչները և բազմանում: Արյունը ծծելուց 6-7 օր հետո հիվանդության հարուցիչները տեղակայվում են ոջլի գրեթե բոլոր խոռոչներում (լակունար համակարգում)՝ բացառությամբ աղիների և թքագեղձերի: Այս իսկ պատճառով մարդը վարակվում է ոչ թե ոջլի կծելու, այլ մաշկի կծած, ամբողջականությունը խախտված մասը քորելու ժամանակ՝ պատահաբար ճգմելով ոջլին: Դրա հետևանքով խախտվում է ոջլի ամբողջականությունը, հատկապես խիտինային ծածկույթը, դուրս է գալիս հեմոլիմֆան (որի մեջ են սպիրոխետաները), որը թափվում է կծած տեղի մեջ՝ անցնելով մարդու օրգանիզմ:

Պատճառագիտություն

Հիվանդության հարուցիչները պատկանում են Spirochaetaceae ընտանիքին, Borrellia դասին, Borrellia recurentis տեսակին: Հարուցիչը կոչվում է

Spirocheta Borrellia recurwntis Obermeier (1868): Մակաբուծում է մարդու և ոչլի օրգանիզմում: Սպիրոխետները հիվանդից առողջ մարդուն են փոխանցվում միայն հետադարձ տիֆով հիվանդ մարդու արյունը ծծած ոջիլների միջոցով: Մարդը վարակվում է վնասված մաշկի միջոցով՝ ոջիլների արյունավշից (հեմոլիմֆա) սպիրոխետների ներթափանցման հետևանքով:

Ախտածնություն

Սպիրոխետները, հիվանդի օրգանիզմում տեղավորվելով, ախտահարում են մի շարք օրգանների ռետիկուլոէնդոթելյար բջիջները, բազմանում են այնտեղ, որից հետո հաղթահարելով ռետիկուլոէնդոթելյար պատնեշը՝ դուրս են գալիս այդ հյուսվածքից դեպի պերիֆերիկ արյուն, որտեղ դրանց որոշ մասը ոչնչանում է՝ արտազատելով էնդոտոքսին: Վերջինիս պատճառով հիվանդներն ունենում են տենդ, դողերոցք, գլխացավեր, մկանային ցավեր, փսխում, զանազան նյարդաբանական երևույթներ, բարձրանում է ջերմությունը:

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդության գաղտնի շրջանից (5-14 օր) հետո վարակվածների ջերմությունը բարձրանում է (6-8 օր), առաջանում է տիֆոիդ վիճակ: Նման նոպայի ժամանակ հիվանդների արյան մեջ հարուցիչները հասնում են առավելագույն քանակության, և ահա այս ժամանակ է, որ արյան քննությունը (քսուքի պատրաստումից հետո ներկում են ըստ Գիմզայի և հայտնաբերում սպիրոխետները) մեծ մասամբ տալիս է դրական պատասխան:

Ջերմային նոպաների անցնելուց հետո սկսվում է ջերմադադարի շրջանը, որը տևում է գրեթե նույնքան, ինչքան ջերմային նոպան: Հիվանդներն իրենց համեմատաբար լավ են զգում, սակայն նկատվում են ադինամիայի երևույթներ: Ապա հիվանդի ջերմությունը նորից բարձրանում է, որն այս անգամ տևում է ավելի քիչ՝ 4-5 օր, այնուհետև նորից սկսվում է ջերմադադարի շրջանը, որն ավելի երկար է տևում, քան առաջինը: Հետագայում նոպաների շրջանն աստիճանաբար կրճատվում է, և ընդհակառակը, ջերմադադարը երկարում է: Այսպիսի ջերմային նոպաները և ջերմադադարները կարող են տևել մինչև 20 օր, եթե հիվանդն անհրաժեշտ բուժում չի ստանում: Բացի ծայրամասային արյունից, սպիրոխետները տեղակայվում են զանազան օրգաններում՝ փայծաղ, գանգուղեղ, լյարդ, սակայն այս հանգամանքը համաճարակաբանական նշանակություն չունի: Ջերմադադարի ժամանակ հիվանդության հարուցիչներ արյան մեջ սովորաբար չեն հայտնաբերվում, ուստի և այս ժամանակամիջոցը չունի համաճարակաբանական նշանակություն: Մարդկանց շրջանում, հատկապես այս հիվանդության առումով անապահով վայրերում, կարող հազվադեպ են արձանագրվել վարակակրության դեպքեր:

Ախտորոշում

Ախտորոշման նպատակով կասկածելի հիվանդների մատից վերցվում է արյուն, պատրաստվում հաստ կաթիլ կամ քսուք, ներկվում է՝ ըստ Գիմզայի, և սպիրոխետներ հայտնաբերելու նպատակով՝ դիտվում է մանրադիտակով:

Բուժում

Ոջլային հետադարձ տիֆի բուժման համար կիրառվում են հակաբիոտիկներ (դոքսիցիկլին, պենիցիլին, լևոմիցետին, քլորտետրացիկլին) և մկնդեղի շարքի դեղամիջոցներ (նովարսենոլ): Հիվանդին ստացիոնարից դուրս կարելի է գրել միայն նորմալ ջերմաստիճանի 21-րդ օրը:

Պաքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Կանխարգելիչ պատվաստանյութ գոյություն չունի: Կոնտակտավորներին ենթարկում են միաժամանակյա սանիտարական մշակման, որի նպատակն է նրանց ոջլազերծ անելը: Կոնտակտավորների նկատմամբ սահմանվում է հսկողություն՝ հիվանդության առավելագույն գաղտնի շրջանի ընթացքում: Օջախն ախտահանվում է, և 2 ամիս տևողությամբ հսկողություն է սահմանվում, օրը 2 անգամ չափվում է կոնտակտավորների ջերմությունը, ստուգվում է ոջլոտության առկայությունը:

ԲՈՐԵԼԻՈՋՆԵՐ



ԼԱՅՄԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ

Լայմի հիվանդությունը կամ տզային բորելիոզը (ՀՄԴ-A69.2) միջին ծանրության կլինիկական ընթացքով տարափոխիկ հիվանդություն է:

Համաճարակաբանություն

Ներկայում Լայմի հիվանդությունը համարվում է փոխանցողով պայմանավորված ամենատարածված հիվանդությունը Եվրոպայում, Ասիայում և Հյուսիսային Ամերիկայում: Հիվանդությունը գրանցվում է ԱՄՆ-ի 25 նահանգում, որտեղ ռևմատոիդ արթրիտով հիվանդացությունը պատանինների շրջանում կազմում է 1-ից 15 դեպք՝ 100000 երեխայի հաշվարկով, սակայն Կոնեկտիկուտ նահանգում այդ ցուցանիշը բարձր է ավելի քան 100 անգամ:

ՀՀ-ում Լայմի հիվանդություն կլինիկական ախտորոշմամբ 2010 թվականին նկարագրվել է (ԵՊԲՀ նյարդաբանության ամբիոնի մասնագետների կողմից) 6 դեպք: Հայաստանի Հանրապետության տարածքում հայտնաբերվել են իքսոդային տզերի տարբեր տեսակներ, որոնք կարող են փոխանցել Լայմի հիվանդությունը: Բարձր տեղաճարակային տարածքներում բորելիաները 90% դեպքերում հայտնաբերվում են իքսոդային տզերի ստամոքսաղիքային համակարգում, սակայն շատ հազվադեպ՝ թքագեղձերում: Քանի որ բորելիաները սովորաբար մարդու օրգանիզմ են ընկնում միայն տզերի թքի հետ՝ խայթոցի ժամանակ, մարդիկ հազվադեպ են վարակվում: Հիվանդությունն ախտահարում է տարբեր տարիքային խմբերի և սեռի մարդկանց:

Լայմի հիվանդությանը բնորոշ է գարնանային-ամառային սեզոնայնություն (մայիս-սեպտեմբեր), որը համընկնում է տզերի առավել ակտիվ շրջանին:

Հիվանդանալու ռիսկը բարձր է այն տնտեսություններում, որտեղ կան ընտանի կենդանիներ (շներ, կատուներ), որոնք կարող են հիվանդանալ, սակայն վարակը չփոխանցել անմիջական շփման միջոցով: Այնուամենայնիվ, ընտանի կենդանիներն իրենց մաշկի (բրդի) վրա տեղափոխում են տզերին դրսից ներս, և այս առումով՝ հիվանդության կանխարգելման համար շատ կարևոր է կենդանիների հսկողությունը:

Բնության մեջ, բացի տզերից, բորելիաների համար բնական պահոցներ են եղջերուները, կրծողները, ոչխարները, թռչունները, խոշոր եղջերավոր կենդանիները:

Պատճառագիտություն

Հիվանդության հիմնական փոխանցողը՝ իքսոդային (*Ixodae*) ընտանիքի տիզը, 1982 թվականին նկարագրվել է Վիլի Բուրգդորֆերի կողմից: Նա տզերի օրգանիզմից անջատել էր հիվանդության հարուցիչներին՝ բորելիա (*Borrelia*) ցեղի սպիրոխետանման միկրոօրգանիզմներին, որոնք հետագայում ստացան բորելիա բուրգդորֆերի (*Borrelia burgdorferi*) անվանումը: Հիվանդության հարուցիչներն են Հյուսիսային Ամերիկայում՝ բորելիա մայոնի (*Borrelia mayonii*) և բորելիա բուրգդորֆերի (*Borrelia burgdorferi*), իսկ Եվրոպայում՝ բորելիա ցարինի (*Borrelia garinii*) և բորելիա աֆզելի (*Borrelia afzelii*) սպիրոխետները:

Ախտաճնություն

Տզերը լայն տարածված են մեղմ կլիմայով, անտառապատ տարածքներում: Հասուն տզերի բնակության վայրը 1 մետր բարձրություն վրա է, որտեղից նա հեշտությամբ տեղափոխվում է կաթնասունների վրա: Իքսոդային տզերի կյանքի տևողությունը մոտ 2 տարի է, որի ընթացքում տիզն անցնում է 4 փուլ՝ ձվիկի, թրթուրի, հարսնյակի, հասուն տզի: Ձվիկից դուրս գալով՝ զարգացման բոլոր փուլերում տզերը կարիք ունեն արյամբ սնվելու: Ձմեռում են միայն էգերը, արուները բեղմնավորումից հետո սատկում են:

Վարակի կենդանի պահոցը վարակված կենդանիներն են՝ կաթնասունները, թռչունները: Տզերը ևս Լայմի հիվանդության բնական պահոց են, քանի որ կարող են տրանսօվարիալ ճանապարհով վարակը փոխանցել իրենց սերունդներին:

Լայմի հիվանդությունը փոխանցվում է վարակված տզերի (հասուն տիզ և հարսնյակ) խայթոցից: Տզերը կարող են տեղափոխվել փոխադրամիջոցներով և ժամանման երկրում նրանց գոյության համար բարենպաստ բնակլիմայական պայմանների դեպքում՝ բազմանալ նոր տարածքներում:

Կլինիկական պատկեր

Լայմի հիվանդության գաղտնի շրջանը 3-32 օր է: Այն կարող է ընթանալ առանց ախտանշանների: Հիվանդության վաղ շրջանին բնորոշ ախտանշաններն են տենդը, գլխացավը, հոգնածությունը և մասնահատուկ՝ «թափառող էրիթեմա» կոչվող մաշկային ցանը (*նկար 25*), որն արձանագրվում է մոտ 60-80% դեպքերում՝ տզի խայթելուց 3-30 օր հետո: Որոշ հիվանդներ կարող են ունենալ գրիպանման երևույթներ՝ առանց արտահայտված շնչառական ախտանշանների: Չբուժելու դեպքում ցանն աստիճանաբար տարածվում է, և առաջանում են հոդերի, սրտի, նյարդային համակարգի բարդություններ: Հիվանդության առաջին փուլում Լայմի հիվանդությանը բնորոշ են ջերմության կտրուկ բարձրացումն ու օղակաձև էրիթեմաների առաջացումն

ամբողջ մարմնի մաշկի վրա, երկրորդ փուլում՝ դեմքի մկանների կաթվածահարությունները: Հաճախ տգային բորելիոզի առկայության մասին հուշում են հիվանդության երկրորդ փուլի ախտանշանները: Հիվանդության երրորդ փուլում առաջանում են հոդացավեր, շարժումների սահմանափակում, սրտի աշխատանքի, տեսողության և լսողության խանգարումներ: Մաշկը բարակում է, չորանում, կապտում: Լայմի հիվանդության պատվաստում ներկայում չի իրականացվում՝ չնայած պատվաստանյութի առկայությանը, քանի որ նույնիսկ հիվանդանալուց հետո հնարավոր է նորից վարակվել:

Ըստ կլինիկական ախտանշանների արտահայտման՝ տարբերում են էրիթեմայով (երբ տզերի խայթոցի տեղում առաջանում է էրիթեմա) և առանց էրիթեմայի (երբ առկա են միայն տենդ ու ինտոքսիկացիա) ձևերը: Թափառող էրիթեման բնորոշվում է որպես մաշկի ախտահարում, որն սկսվում է որպես կարմիր մակուլա կամ պապուլա և մի քանի օրից մինչև մի քանի շաբաթվա ընթացքում մեծանում է՝ առաջացնելով կլորավուն ախտահարում (հաճախ՝ մաքուր միջնամասով): Առանձին առաջնային ախտահարումը պետք է լինի 5 սմ կամ ավելի մեծ տրամագծով: Կարող են առաջանալ նաև երկրորդային ախտահարումներ: Տզի կծելուց մի քանի ժամվա ընթացքում առաջացած օղակաձև էրիթեմատոզ ախտահարումը գերզգայունության նշան է և չի դասակարգվում որպես «թափառող էրիթեմա»: Հիվանդների մեծ մասի շրջանում թափառող էրիթեմայի տարածումն ուղեկցվում է այլ սուր ախտանշաններով, մասնավորապես հոգնածությամբ, տենդով, գլխացավով, ծոծրակային մկանների կարկամությամբ, հոդացավերով, մկանացավերով: Որպես կանոն՝ այս ախտանշաններն անընդհատ չեն: Որոշ հիվանդներ կարող են ունենալ գրիպանման երևույթներ՝ առանց արտահայտված շնչառական ախտանշանների:

Հիվանդության ընթացքը համարվում է սուր, երբ հիվանդության տևողությունը 3 ամիս է, ենթասուր՝ 3-6 ամիս, քրոնիկ՝ 6 ամսից ավելի տևելու դեպքում: Ընթացքը կարող է լինել քրոնիկ չընդհատվող և ախտադարձով՝ նյարդային համակարգի, հոդերի, մաշկի, սրտի ախտահարումով:

Լայմի հիվանդության ուշացած դրսևորումներ են.

✓ Ոսկրամկանային համակարգի կողմից: Կրկնվող, կարճատև նոպաներ (մի քանի շաբաթ կամ ամիս) մեկ կամ մի քանի հոդերի օբյեկտիվ այտուցվածություն՝ երբեմն հետագա քրոնիկ հոդաբորբով: Միաժամանակ, առանձին հոդացավերը, մկանացավերը չեն համարվում ոսկրամկանային համակարգի Լայմի հիվանդությամբ ախտահարման չափանիշ:

✓ Նյարդային համակարգի կողմից: Հետևյալ նշաններից որևէ մեկը (եթե այլընտրանքային բացատրություն չկա) առանձին կամ համատեղ՝ լիմֆոցիտար մենինգիտ, գանգային նևրիտներ, հատկապես դիմային նյարդի կաթված (կարող է լինել երկկողմանի), ռադիկուլոնևրոպաթիա կամ ավելի

հազվադեպ՝ էնցեֆալոմիելիտ: Առանձին՝ գլխացավը, հոգնածությունը, պարէսթեզիաները, ծոծրակային նյարդերի կարկամությունը և մկանացավերը չեն համարվում նյարդային համակարգի Լայմի հիվանդությամբ ախտահարման չափանիշ:

✓ Սիրտ-անոթային համակարգի կողմից: Ատրիովենտրիկուլյար հաղորդականության բարձր արագության (2-րդ կամ 3-րդ աստիճանի) սուր խանգարումներ, որոնք մի քանի օրվա կամ շաբաթվա ընթացքում անհետանում են և հաճախ ասոցացվում միոկարդիտի հետ: Սրտխփոցը, բրադիկարդիան, Հիսի խրճի արգելափակումն առանձին չեն համարվում սրտանոթային համակարգի՝ Լայմի հիվանդությամբ ախտահարման չափանիշ:

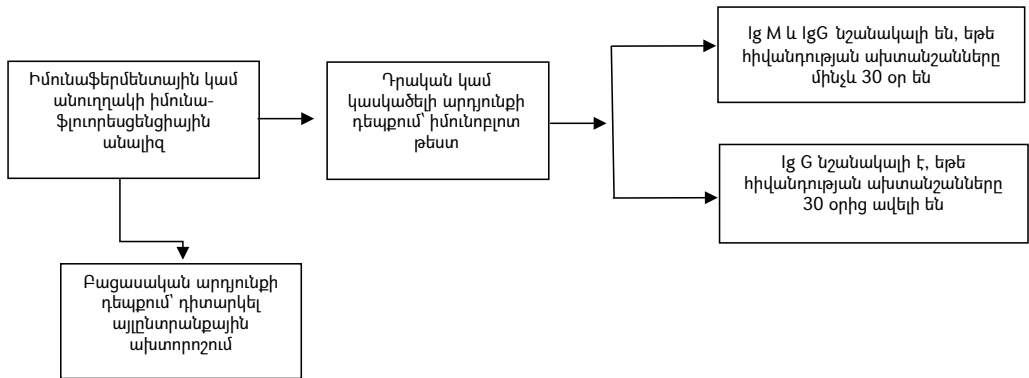
Ախտորոշում

Լայմի բորելիոզի ախտորոշման համաճարակաբանական ցուցանիշ է թափառող էրիթեմայի ի հայտ գալուց առաջ՝ 30 օրվա ընթացքում անտառապատ, խոտածածկ տարածքներում (որտեղ հնարավոր է տզերի առկայությունը) գտնվելը: Նկատի ունենալով, որ տզերը հավասարաչափ չեն տարածված, անհրաժեշտ է ճշտել ճամփորդության մանրամասն պատմությունը, որպեսզի պարզվի՝ արդյոք Լայմի հիվանդությամբ կամ բորելիոզով վարակումը տեղի է ունեցել բավականին ցածր հիվանդացությամբ տարածքում: Տզի խայթելու փաստի հաստատումն անհրաժեշտ չէ:

Լաբորատոր հետազոտության հիմնական մեթոդը շճաբանականն է, որի համար հիվանդից վերցնում են արյան նմուշներ: Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է 2 փուլով (*Գծապատկեր 1*): 1-ին փուլում իրականացվում է շճաբանական թեստ՝ իմունաֆերմենտային կամ անուղղակի իմունաֆլուորեսցենցիայի հետազոտություն, և եթե արդյունքը բացասական է, Լայմի հիվանդություն ախտորոշելու հետագա հետազոտությունները նպատակահարմար չեն:

Եթե հետազոտության արդյունքը դրական կամ կասկածելի է, հետազոտությունը շարունակվում է “Western blot” թեստով: Հիվանդության ախտորոշումը հաստատվում է միայն 2 հետազոտությունների (իմունաֆերմենտային/անուղղակի իմունաֆլուորեսցենցիայի) և իմունոբլոտ հետազոտության դրական արդյունքի դեպքում:

Գծապատկեր 1. Լայմի հիվանդության շճաբանական հետազոտությունների ավգորիթմ



Լայմի հիվանդությունն ախտորոշվում է նաև մանրէաբանական և ՊՇՌ հետազոտության միջոցով: ՊՇՌ հետազոտությամբ հետազոտվող նյութում հայտնաբերվում է *B. burgdorferi* մանրէի ԴՆԹ-ն: Հետազոտության նյութը կարող է լինել մաշկի հյուսվածքը, ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկը, արյունը, շիճուկը, սինովյալ հեղուկը (հոդերից), սրտամկանի հյուսվածքը և մեզը:

Բուժում

Բուժումը ներառում է համալիր բուժական միջոցառումներ, որոնց մեջ առաջնայնությունը տրվում է պատճառային (էթիոտրոպ) բուժմանը՝ հակաբիոտիկներին (ամոքսիցիլին, դոքսիցիլին): Դրանք անգամ ուշացած դեպքերում բարելավում են հիվանդի վիճակը, թեև կլինիկական առողջացումը կարող է լրիվ չլինել:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Բորելիոզի պատվաստում ԱՄՆ-ում իրականացվել է մինչև 2002 թվականը, ներկայում չի իրականացվում՝ իմունիտետի կարճաժամկետ լինելու պատճառով (նույնիսկ հիվանդանալուց հետո հնարավոր է կրկին վարակվել):

Բորելիաները ներթափանցում են մարդու օրգանիզմ տզի խայթելուց 24-36 ժամ հետո, մինչև այդ ժամանակամիջոցն անհրաժեշտ է հեռացնել տզին այնպես, որ չտորվի, իսկ խայթոցի տեղը պետք է վանալ ջրով և օճառով: Մարմնին կպած տզերի ժամանակին հեռացնելը համարվում է ամենաարդյունավետ կանխարգելիչ միջոցառումներից մեկը:

Տզերի խայթոցից խուսափելու նպատակով՝ խորհուրդ է տրվում բնության մեջ զբոսնելիս կամ աշխատելիս կրել երկարաթև հագուստ, օգտագործել

միջատավանիչ նյութեր և սարքեր՝ ամբողջ օրվա ընթացքում: Տզերի ներքերումը կանխարգելելու համար անհրաժեշտ է անտառ, զբոսայգի գնալուց հետո ստուգել մարմնի այն հատվածները, որտեղ տիզը կարող է խայթել:

Միջատավանիչ նյութերն անվտանգ կիրառելի են բոլորի, ներառյալ հղի և կերակրող մայրերի համար: Դրանք կարող են կիրառվել նաև երեխաների պաշտպանության համար՝ համաձայն ուղեկցող հրահանգների:

Այն տարածքներում, որտեղ հայտնաբերվում է Լայմի հիվանդության փոխանցողը, իրականացվում են պայքարի համակարգված միջոցառումներ՝ տզազերծման աշխատանքներ՝ ելնելով տարածքի միջատաբանական, էկոլոգիական, համաճարակաբանական և սոցիալ-տնտեսական իրավիճակից:

Տզային բորելիոզով հիվանդը վարակիչ չէ շրջապատի համար: Սեռական ճանապարհով կամ մորից երեխային՝ կրծքի կաթով կերակրելուց վարակման դեպքեր չեն գրանցվել: Ինչպես այլ արյունային վարակների դեպքում, հնարավոր է փոխանցումն արյան փոխներարկման ժամանակ: Միայն հակաբիոտիկներով լրիվ բուժումից հետո հիվանդները կարող են դոնոր հանդիսանալ:

ՄԱԼԱՐԻԱ



Մալարիան (ՀՄԴ-B50) առավելապես տարափոխման մեխանիզմով փոխանցվող, տեղաճարակային, միաբջիջ նախակենդանիներով պայմանավորված հիվանդություն է, որը բնորոշվում է տենդային նոպաներով (պարոքսիզմներով), սակավարյունությամբ, փայծաղի և լյարդի մեծացմամբ և ախտադարձերի հակվածությամբ: Մարդկանց շրջանում արձանագրվում է մալարիայի 4 տեսակ՝ եռօրյա, արևադարձային, քառօրյա և օվալե:

Համաճարակաբանություն

Մալարիան աշխարհի հնագույն հիվանդություններից է: Մյանմայի տարածքում հայտնաբերված 100 մլն տարի առաջվա սաթի մեջ՝ մոծակի բրածոյում, հայտնաբերվել է մալարիայի օոցիստ: Մալարիան զգալի ազդեցություն է թողել մարդկության պատմության վրա: Նրա նշանավոր զոհերից են Թուֆանհամոն փարավոնը, Ալեքսանդր Մակեդոնացին, Չինգիզ խանը, Դանթեն, Վասկո դա Գաման, Ամերիգո Վեսպուչին, Օլիվեր Կրոմվելը, Ջորջ Բայրոնը և այլն: Չինաստանում մ.թ.ա. 2700 թվականին գրված «Նեյ Չինգը» (Չինական բժշկության կանոն) նկարագրում էր մալարիայի ախտանշանները, ջերմության տատանումների և մեծացած փայծաղի միջև կապը: Հնդկաստանում մ.թ.ա. 1-ին հազարամյակում սանսկրիտով փաստաթուղթը նշում է միջատների մահաբեր խայթոցների մասին: Եգիպտոսում մ.թ.ա. 1550 թվականին ստեղծված Էբերսի պապիրուսը նշում է տենդ, սարսուռ, փայծաղի մեծացում և բալանթին ծառի յուղը՝ որպես մոծակավանիչ նյութ: Մ.թ.ա. 2-րդ հազարամյակի սեպագիր արձանագրությունները պատմում են Միջագետքում մոլեգնող մահաբեր տենդերի մասին: Հունաստանում մ.թ.ա. 4-րդ դարում նշվում էր բնակչության նվազում՝ տենդային հիվանդության պատճառով: Եգիպտոսում ուսումնասիրությունների ընթացքում Հիպոկրատը նախ և առաջ նշել է ջրականգների մոտակայքում բնակվելու և տենդային հիվանդությունների կապը: Հռոմեացիները նույնպես տենդի առաջացումը կապում էին ճահիճների հետ և առաջինն էին փորձում չորացնել դրանք: 17-րդ դարում իսպանացիները սովորեցին Quinquina calisaya ծառի կեղևի բժշկական կիրառումը: Իտալերեն **Mal aria** նշանակում է «վատ օդ», ֆրանսերեն **պալուդիզմ** նշանակում է «արմատավորված ճահճի մեջ»:

Ներկայում ևս մալարիան շարունակում է մնալ աշխարհի բազմաթիվ երկրների հանրային առողջապահության գերակա խնդիրներից, քանի որ շուրջ 3 միլիարդ մարդ ապրում է մալարիայի մշտական սպառնալիքի ներքո:

Թեև աշխարհում սկսած 2000 թվականից մալարիայի հիվանդացությունը զգալիորեն նվազել է, ներկայում էլ տարեկան շուրջ 400 հազարից ավելի մարդ մահանում է այս հիվանդությունից:

ԱՀԿ-ի հրապարակած մալարիայի վերջին զեկույցի համաձայն՝ 2017 թվականին մալարիայի 219 մլն դեպք է գրանցվել, 2016 թվականին՝ 217 մլն: Մալարիայից մահվան դեպքերի թիվը 2017 թվականին կազմել է 435 000: Աֆրիկյան երկրներում արձանագրվում են մալարիայի դեպքերի 92%-ը և մալարիայի մահվան դեպքերի 93%-ը: 2017 թվականին աշխարհի 5 երկրում արձանագրվել է մալարիայի բոլոր դեպքերի գրեթե կեսը՝ Նիգերիա (25%), Կոնգոյի Դեմոկրատական Հանրապետություն (11%), Մոզամբիկ (5%), Հնդկաստան (4%) և Ուգանդա (4%) (նկար 26):

Մալարիայի բարձր հիվանդացություն արձանագրող երկրներում հատկապես մինչև 5 տարեկան երեխաներն են խոցելի հիվանդության նկատմամբ, այս տարիքային խմբում է գրանցվում մալարիայի բոլոր մահվան դեպքերի ավելի քան երկու երրորդը (70%): Թեև մինչև հինգ տարեկանների մալարիայից մահվան դեպքերի թիվը 2010-2016 թվականներին նվազել է 440 000-ից մինչև 285 000, այնուամենայնիվ, մալարիան մնում է մինչև հինգ տարեկան երեխաների մահվան հիմնական պատճառը՝ յուրաքանչյուր երկու րոպեն մեկ խլելով մեկ երեխայի կյանք:

Մալարիան հիմնականում փոխանցվում է անոֆելես (Anopheles) ցեղի էգ մոծակների խայթոցների միջոցով: Աշխարհում կա անոֆելես մոծակների (նկար 27) ավելի քան 400 տեսակ, որոնցից շուրջ 30-ը կարևոր նշանակություն ունեն մալարիայի փոխանցման մեջ: Դրանք հիմնականում խայթում են մթնշաղին: Փոխանցման ինտենսիվությունը կախված է մակաբույծի, փոխանցողի, մարդու և շրջակա միջավայրի գործոններից: Anopheles մոծակները ձվադրում են ջրածածկ տարածություններում, որտեղ դրանցից դուրս են գալիս թրթուրները և վերածվում հասուն մոծակների: Ձվիկների հասունացման համար էգ մոծակներն արյունով սնվելու կարիք ունեն:

Անոֆելես մոծակների յուրաքանչյուր տեսակ ունի իր նախընտրած ջրային միջավայրը, օրինակ՝ որոշ տեսակներ նախընտրում են մաքուր ջրի փոքրիկ կուտակումները, ինչպիսիք են արևադարձային երկրներում անձրևների սեզոնին այնքան շատ հանդիպող ջրափուսերը և լճակները:

Փոխանցումն ավելի ինտենսիվ է այն վայրերում, որտեղ մոծակներն ավելի երկար են ապրում (այնպես, որ մակաբույծը հասցնում է ավարտել իր զարգացումը մոծակի մեջ) և որտեղ առավելապես գերադասում են խայթել մարդկանց, ոչ թե կենդանիներին: Աֆրիկյան փոխանցողների տեսակների երկարակեցությունը և առավելապես մարդկանց խայթելու հատկությունը հիմնական պատճառներն են, որ աշխարհում մալարիայի դեպքերի շուրջ 90%-ը գրանցվում է Աֆրիկայում:

Փոխանցումը նաև կախված է կլիմայական պայմաններից, որոնք կարող են ազդել մոծակների քանակի և գոյատևման վրա, օրինակ՝ անձրևները, ջերմաստիճանը և խոնավությունը: Շատ վայրերում փոխանցումը սեզոնային է՝ գագաթնակետին հասնելով անձրևների սեզոնից անմիջապես հետո: Մալարիայի համաճարակներ կարող են առաջանալ, երբ կլիմայական և այլ պայմանները նպաստում են մալարիայի փոխանցմանն այն վայրերում, որտեղ մարդիկ մալարիայի նկատմամբ ունեն շատ ցածր իմունիտետ կամ ընդհանրապես չունեն: Դա կարող է նաև տեղի ունենալ այն ժամանակ, երբ ցածր իմունիտետով մարդիկ տեղափոխվում են մալարիայի ակտիվ փոխանցման տարածքներ, օրինակ՝ աշխատանք գտնելու համար կամ որպես փախստականներ:

Մեծահասակների անընկալունակությունը ևս կարևոր գործոն է, հատկապես մալարիայի չափավոր կամ ինտենսիվ փոխանցման շրջաններում: Տարիներ շարունակ հիվանդության ներգործությանը ենթարկվելու ընթացքում մարդը ձեռք է բերում մասնակի իմունիտետ, որը թեև երբեք լիարժեք պաշտպանություն չի ապահովում մալարիայից, սակայն նվազեցնում է ծանր հիվանդություն առաջացնելու վտանգը: Այդ պատճառով Աֆրիկայում մալարիայից մահվան դեպքերի մեծ մասն արձանագրվում է փոքր երեխաների շրջանում, մինչդեռ մալարիայի ավելի քիչ փոխանցման և հետևաբար՝ բնակչության ցածր իմունիտետ արձանագրած շրջաններում վտանգի տակ են բռնոր տարիքային խմբերը:

Մալարիան ուղեկցել է հայ ժողովրդին վաղնջական ժամանակներից: Հայկական բժշկարաններում մալարիան անվանել են ջերմախտ կամ ճահճատենդ: 11-րդ դարի հայ մեծ բժշկապետ Մխիթար Հերացու «Ջերմաց մխիթարություն» աշխատությունը նվիրված էր ջերմախտին, Ամիրդովլաթ Ամասիացու «Անգիտաց անպետ» աշխատությունում ևս զգալի անդրադարձ կա ջերմախտի բուժմանը: Հայաստանում պատմականորեն արձանագրվել են եռօրյա, արևադարձային և քառօրյա մալարիայի դեպքեր: Հատկապես բարձր էր եռօրյա մալարիայով հիվանդացությունը: Խորհրդային շրջանում ծավալված մալարիայի դեմ պայքարի շնորհիվ հաջողվել էր ընդհատել Հայաստանում մալարիայի տեղական փոխանցումը: 1963-1994 թվականներին հանրապետության տարածքում տեղական փոխանցման մալարիայի դեպքեր չեն արձանագրվել: 1994 թվականից պատերազմական տարածքից ներբերված դեպքերից Հայաստանի Հանրապետությունում սկսել են արձանագրվել եռօրյա մալարիայի դեպքեր, որոնք շարունակվել են մինչև 2005 թվականը: Համակարգված պայքարի շնորհիվ 2006 թվականից ի վեր Հայաստանում մալարիայի տեղական դեպքեր չեն արձանագրվել և 2011 թվականին Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը Հայաստանի Հանրապետությունը վկայագրել է որպես մալարիայից ազատ տարածք: 2006

թվականից սկսած՝ հանրապետությունում արձանագրվել են միայն եզակի բերովի դեպքեր: Այնուամենայնիվ, նկատի ունենալով մալարիան փոխանցող անոֆելես ցեղի մոծակների (*An. maculipennis*, *An. sacharovi*, *An. superpictus*, *An. claviger*, *An. hyrcanus*, *An. plumbeus*) առկայությունը՝ հնարավոր է բերովի դեպքերից տեղական դեպքերի առաջացումը:

Պատճառագիտություն

Մալարիայի հարուցիչները միաբջջիչ նախակենդանիներ են, որոնք պատկանում են Protozoa տիպի Sporozoa դասի Plasmodidae ընտանիքի պլազմոդիում (*Plasmodium*) ցեղին: Մարդու մալարիան անթրոպոնոզ է, որի հարուցիչները հետևյալ 4 տեսակներն են՝

- ✓ Պլազմոդիում վիվաքս (*Plasmodium vivax*, *P. vivax*) – առաջացնում է եռօրյա մալարիա,
- ✓ Պլազմոդիում ֆալցիպարում (*Plasmodium falciparum*, *P. falciparum*) – առաջացնում է արևադարձային մալարիա,
- ✓ Պլազմոդիում մալարիե (*Plasmodium malariae*, *P. malariae*) – առաջացնում է քառօրյա մալարիա,
- ✓ Պլազմոդիում օվալե (*Plasmodium ovale*, *P. ovale*) – առաջացնում է օվալե մալարիա:

Հազվադեպ հնարավոր է մարդու վարակում պլազմոդիումների զոոնոզ տեսակներով (բացի նշված 4 տեսակի մալարիայի հարուցիչներից, 2004 թվականին նկարագրվել է 5-րդ տեսակը՝ *P. knowlesi*-ն, որը հիմնականում տարածված է Հարավարևելյան Ասիայի երկրներում):

Լուսային մանրադիտակով ըստ Ռոմանովսկու-Գիմզայի ներկված արյան պրեպարատներում մալարիայի պլազմոդիումների մոտ առանձնացնում են թաղանթ, երկնագույն ցիտոպլազմա, կարմիր կորիզը, մարսողական վակուոլ և զարգացման որոշ փուլերում՝ գորշ-ոսկեգույն գունակ (պիգմենտ), որը հեմոգլոբինի նյութափոխանակության արգասիք է (մետաբոլիտ): Մալարիային մակաբույծների կենսական ցիկլը կատարվում է տերերի փոփոխությամբ և ընդգրկում է 2 փուլ (*նկար 28*)՝ սեռական զարգացում կամ սպորոգոնիա, որն իրականանում է վերջնական տիրոջ՝ *Anopheles* ցեղի էգ մոծակի օրգանիզմում, և անսեռ բազմացում կամ շիզոգոնիա, որը տեղի է ունենում միջանկյալ տիրոջ՝ մարդու օրգանիզմում: Սպորոգոնիայի ընթացքում արյունածծման հետևանքով մոծակի օրգանիզմ ներթափանցած պլազմոդիումների սեռական բջիջները՝ գամետները, միաձուլվում են՝ առաջացնելով օոկիսետ, որը ձևավորվում է զիգոտի, հետո կիսվելով առաջացնում է սպորոգոնիտներ՝ մեկ զիգոտից մինչև 10–50 հազար հատ: Վերջիններս հավաքվում են մոծակի թքագեղձերում, որտեղ կարող են պահպանվել մինչև 2–2,5 ամիս: Սպորոգոնիայի տևողությունն ուղիղ համեմատական է շրջակա միջավայրի

ջերմաստիճանին. 15°C-ից ցածր լինելու դեպքում սպորոզոիտներ չեն զարգանում: Մարդու օրգանիզմում մալարիայի մակաբույծն անցնում է շիզոգոնիայի 2 հաջորդական փուլ՝ հյուսվածքային (էկզոէրիթրոցիտային) և էրիթրոցիտային:

Ախտածնություն

Վարակի փոխանցման մեխանիզմից կախված՝ տարբերում են սպորոզոիտային և շիզոնտային մալարիաներ: Սպորոզոիտային մալարիայի դեպքում վարակը փոխանցվում է բնական ձևով՝ մոծակի խայթոցի միջոցով: Սպորոզոիտները մարդու օրգանիզմ են ներմուծվում մոծակի թթի հետ և այս դեպքում անցնում են շիզոգոնիայի հյուսվածքային, հետո էրիտրոցիտար փուլերը: Շիզոնտային մալարիան պայմանավորված է բժշկական միջամտությունների ընթացքում (օրինակ՝ արյան փոխներարկում) շիզոնտների ներմուծումով: Ուղղահայաց մեխանիզմով վարակը փոխանցվում է ծննդաբերության ընթացքում: Ի տարբերություն սպորոզոիտային ձևի՝ շիզոնտային մալարիայի ընթացքում բացակայում է հյուսվածքային փուլը, որը պայմանավորում է հիվանդության կլինիկայի և բուժման տարբերությունը: Հյուսվածքային շիզոգոնիայի ընթացքում մալարիայի ակնհայտ դրսևորումներ չկան, վարակի կլինիկական դրսևորումը կապված է էրիթրոցիտներում մակաբույծի զարգացման հետ միայն:

Պլազմոդիում վիվաքսի (*P. vivax*), պլազմոդիում օվալեի (*P. ovale*), պլազմոդիում մալարիեի (*P. malariae*) հարուցիչների զարգացումն ընթանում է ծայրամասային արյան էրիթրոցիտներում, իսկ պլազմոդիում ֆալցիպարումի (*P. falciparum*) հարուցիչներինը՝ ներքին օրգանների մազանոթներում:

Կլինիկական ախտանշանները պայմանավորված են մորուլաների քայքայման ընթացքում մերոզոիտների (օտարածին սպիտակուց), մալարիային պիգմենտի, հեմոգլոբինի, կալիումի աղերի, էրիտրոցիտների մնացորդների ազդեցությամբ, որոնք, օրգանիզմի մասնահատուկ ռեակտիվությունը փոփոխելով, ազդում են ջերմակարգավորիչ կենտրոնի աշխատանքի վրա՝ առաջացնելով ջերմության բարձրացում: Տենդի նոպաները պայմանավորված են ոչ միայն հարուցչի քանակով (պիրոգեն շեմ), այլև օրգանիզմի ռեակտիվության վիճակով: Հիվանդության համար բնորոշ է նոպաների հաջորդականություն, որը պայմանավորված է մալարիայի որոշակի հարուցչին բնորոշ էրիտրոցիտար շիզոգոնիայի տևողությամբ և պարբերականությամբ:

Արյան մեջ օտարածին սպիտակուցները գրգռում են փայծաղի, լյարդի ռետիկուլյար բջիջները՝ առաջացնելով հիպերպլազիա (գերաճ), իսկ երկարատև ազդեցության դեպքում՝ շարակցական հյուսվածքի գերաճ: Արյան հոսքի ավելացումն այդ օրգաններում կարող է առաջացնել օրգանների

մեծացում և ցավի զգացողություն: Շատ կարևոր են մալարիայի ընթացքում օտարածին սպիտակուցների նկատմամբ օրգանիզմի զգայունության բարձրացումը և աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացումը: Էրիթրոցիտների քայքայումը, հակամարմինների հեմոլիզը, ռետիկուլաէնդոթելային բջիջների ֆագոցիտոզը առաջացնում են սակավարյունություն:

Չարորակ ձևերի ախտածնության հիմքում միկրոանոթների համակարգային թրոմբոէմոռագիկ համախտանիշով զուգորդվող ախտահարումն է՝ մազանոթների թափանցիկության բարձրացումով, արյան մակարոէլիոթյան շեղումով, վասկուլիտներով, հեմոռագիաներով, որոնք ավելի բնորոշ են արևադարձային մալարիային: Գլխուղեղի ախտահարումը մալարիայի այս ձևի դեպքում պայմանավորված է նրանով, որ էրիթրոցիտար շիզոգոնիան ընթանում է ներքին օրգանների մազանոթներում, առավել հաճախ՝ գլխուղեղի անոթներում, որտեղ կուտակվում է միաբջիջների մեծ քանակ: Պլազմոդիում ֆալցիպարումով ախտահարված էրիթրոցիտների մակերեսին առաջանում են արտափքումներ, որոնց միջոցով նրանք կաչում են միմյանց և մազանոթների էնդոթելի մակերեսին՝ առաջացնելով կուտակումներ և մազանոթների խցանումներ:

Անոթների թափանցելիության բարձրացման հետևանքով առաջ են գալիս պերիվասկուլյար այտուցներ, բարձրանում է արյան մածուցիկությունը, նվազում է արյան հոսքը՝ առաջացնելով մակաբուծային թրոմբոզ: Արևադարձային մալարիայի չարորակ ձևերի զարգացումը պայմանավորված է նաև տոքսիկ շոկի և ալերգիաների դրսևորմամբ: Ծայրամասային արյան մեջ չբարդացած արևադարձային մալարիայի ժամանակ հայտնաբերվում են գերազանցապես մատանիաձև տրոֆոզոիտներ, իսկ չարորակ ընթացքի դեպքում՝ զարգացման բոլոր փուլերում գտնվող հարուցիչներ:

Մալարիային բնորոշ են ախտադարձերը: Հիվանդության սուր շրջանից հետո՝ առաջին երեք ամիսների ընթացքում ախտադարձերի ի հայտ գալը պայմանավորված է էրիթրոցիտար շիզոնտների առկայությամբ, որոնք իմունիտետի անկման հետևանքով սկսում են ակտիվորեն բազմանալ: Ուշացած կամ հեռավոր ախտադարձերը (6-14 ամիս հետո), որոնք բնորոշ են եռօրյա և օվալե մալարիաներին, կապված են բրադիսպորոզոիտների զարգացման ավարտի հետ:

Հիվանդության կլինիկական երևույթները պայմանավորված են էրիթրոցիտներում հարուցչի զարգացումով, որի ընթացքում մակաբույծն անցնում է տրոֆոզոիտի և շիզոնտի զարգացման փուլերը: Շիզոնտի փուլն ուղեկցվում է կորիզի բաժանումով, ինչը համապատասխանում է զարգացող շիզոնտ (ոչ հասուն) փուլին: Մի քանի հաջորդական բաժանումներից հետո մայր կորիզը վեր է ածվում դուստր կորիզների: Կորիզի բաժանումն ավարտվելուց անմիջապես հետո սկսում է բաժանվել ցիտոպլազման, և դուստր կորիզներից

յուրաքանչյուրը շրջապատվում է ցիտոպլազմայով: Այսպիսով, ձևավորվում է հասուն շիզոնտ, որը կազմված է մերոզոիտներից: Սկզբում մերոզոիտները լինում են միմյանց կպած, սակայն շուտով անջատվում են և ախտահարված էրիթրոցիտների քայքայման հետևանքով՝ անցնում արյան պլազմայի մեջ: Մերոզոիտների մի մասը քայքայվում է, իսկ մյուս մասը թափանցում է նոր էրիթրոցիտների մեջ, և հարուցչի զարգացման փուլերը կրկնվում են:

Կախված մակաբույծի տեսակից՝ զարգացման փուլի տևողությունը կազմում է 24-ից 48 ժամ պլազմոդիում *P. falciparum*), 48 ժամ՝ պլազմոդիում վիվաքսի (*P. vivax*), պլազմոդիում օվալեի (*P. ovale*) և 72 ժամ՝ պլազմոդիում մալարիեի (*P. malariae*) համար:

Տրոֆոզոիտների մի մասի կորիզը չի կիսվում, և դրանք վեր են ածվում սեռական ձևերի՝ գամետոցիտների: Տարբերում են իգական (մակրոգամետոցիտ) և արական (միկրոգամետոցիտ) սեռական բջիջներ:

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՅԱՏԿԵՐ

Բնորոշ է հիվանդության սուր սկիզբը՝ հանկարծակի սկսվող սարսուռ, ջերմաստիճանի արագ բարձրացում մինչև 39–40°, տենդի զգացողություն՝ հաջորդող առատ քրտնարտադրությամբ: Տենդի նոպան ավարտվում է մարմնի ջերմաստիճանի կտրուկ իջեցումով մինչև նորմալ ջերմաստիճանի, որից հետո հիվանդի ինքնազգացողությունը կարող է լինել բավարար:

Մալարիայի տարբեր ձևերի կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությունները.

- ✓ Եռօրյա մալարիա – նոպան սկսվում է ցերեկային ժամերին՝ 48 ժամը մեկ,
- ✓ Արևադարձային մալարիա – նոպան կրկնվում է 24–48 ժամը մեկ, տենդը մշտական է կամ փոփոխական. ջերմությունը չի իջնում մինչև նորմայի, ախտորոշման և անհամապատասխան բուժման դեպքում՝ նկարագրվում է բարձր մահաբերություն,
- ✓ Քառօրյա մալարիա – նոպան կրկնվում է 72 ժամը մեկ,
- ✓ Օվալե – նման է եռօրյային:

Ջերմությունն ու ցնցումները կարող են զուգակցվել գլխացավի, միալգիայի, արթրալգիայի, թուլության, փսխման և լուծի հետ: Կարող են լինել նաև անեմիա, թոքային կամ երիկամային դիսֆունկցիա, նյարդաբանական փոփոխություններ, թրոմբոցիտոպենիա, հիպոգլիկեմիա: Կլինիկական պատկերը կարող է զգալիորեն տարբերվել՝ կախված մակաբույծի տեսակից, մակաբուծեմիայի մակարդակից և հիվանդի իմուն վիճակից: Պլազմոդիում *P. falciparum*) հիմնականում ախտահարում է կենտրոնական նյարդային համակարգը (ուղեղային մալարիա): Լինում է սուր երիկամային անբավարարություն, սուր անեմիա կամ սուր շնչառական հյուծում՝ դիստրենս համախտանիշ: Պլազմոդիում վիվաքսի (*P. vivax*) բարդություններից է

սպլենոմեգալիան, իսկ պլազմոդիում մալարիեի (*P. malariae*) դեպքում՝ նեֆրոտիկ սինդրոմը:

Ախտորոշում

Լաբորատոր ախտորոշման նպատակով կատարում են մանրադիտակային, ՊՇՌ, շճաբանական հետազոտություններ: Հետազոտվում են արյան «հաստ կաթիլ» և «բարակ քսուք» պատրաստուկները: Արյան պատրաստուկներ ստանալու համար արյունը վերցնում են՝ անկախ տենդի առկայությունից և հիվանդության կլինիկական դրսևորումներից: Մեծահասակների արյունը վերցնում են ձեռքի միջնամատից կամ մատնեմատից, նորածիններինը՝ ոտքի բութ մատից, փոքրահասակ երեխաներինը՝ ձեռքի բութ մատից: Արյան «հաստ կաթիլը» չի ֆիքսվում: «Բարակ քսուքը» մինչև ներկելը ֆիքսում են նշված նյութերից որևէ մեկով՝ մեթիլ սպիրտով (1,5-2 րոպե), էթիլ սպիրտով (10 րոպե), Նիկիֆորովի խառնուրդով՝ 20 րոպե: Ֆիքսումը հնարավորություն է տալիս պահպանել մակաբույծների կառուցվածքային ամբողջականությունն ու առանձնահատկությունները: Արյան պատրաստուկները ներկում են Ռոմանովսկու-Գիմզայի եղանակով: Հարուցչի կորիզը ներկելիս ստանում է բալակարմիր, իսկ ցիտոպլազման՝ բաց կապույտ երանգ: Արյան պատրաստուկները հետազոտում են մանրադիտակով՝ յուղային իմերսիայի եղանակով: Սկզբից հետազոտում են «հաստ կաթիլ» պատրաստուկը, հարուցիչը հայտնաբերելուց հետո նրա տեսակը որոշելու համար զննում են «բարակ քսուք» պատրաստուկը:

Հարուցիչների բացակայությունը ոչ հասուն էրիթրոցիտների մնացորդների առկայության դեպքում թույլ է տալիս ենթադրել, որ ոչ վաղ անցյալում հիվանդը վարակված է եղել մալարիայով: Եթե «հաստ կաթիլ» պատրաստուկում հայտնաբերված բոլոր մակաբույծները մատանիաձև փուլում են, ապա դա գնահատում են որպես արևադարձային մալարիայի հարուցիչ (*P. falciparum*): Հիվանդության 12-րդ օրվանից մատանիներին միանում են կիսալուսնաձև (բանանաձև) գամետոցիտները: Մալարիայի պատրաստուկների հետազոտման ժամանակ կարևոր տարբերակիչ ախտորոշիչ նշանակություն ունեն էրիթրոցիտների հետ կատարվող փոփոխությունները, որոնք տեսանելի են միայն «բարակ քսուքում»: Մալարիայի լաբորատոր ախտորոշման համար միայն «բարակ քսուքի» հետազոտումը բավարար չէ, քանի որ պատրաստուկում առկա արյան փոքր ծավալում մակաբույծների քանակը կարող է շատ քիչ լինել, ինչը կարող է պատճառ հանդիսանալ թերախտորոշման (հիպոդիագնոստիկա): Շատ բարձր մակաբուծեմիայի դեպքում կարող են լինել զարգացող եզակի տրոֆոզոիտներ և կիսվող ձևեր, ինչպես նաև՝ իլիկաձև ոչ հասուն գամետոցիտներ: Զարգացող եզակի տրոֆոզոիտներ երբեմն կարող են լինել արևադարձային մալարիայի (*P. falciparum*) ոչ

մեծ քանակի մատանիների դեպքում այն մարդկանց շրջանում, որոնք ունեն բարձր իմունիտետ (բարձր տեղաճարակայնությամբ օջախների բնակիչներ): Մակաբույծի տեսակի որոշումը հիմք է հանդիսանում արդյունավետ բուժման և հակահամաճարակային միջոցառումների ճիշտ կազմակերպման համար:

Մալարիայի հարուցչի հայտնաբերման համար առավել զգայուն և մասնահատուկ մեթոդներ են մոլեկուլյար-բջջային հետազոտությունները (ՊՇՌ): Նմուշառման, նմուշների տեղափոխման, հետազոտությունների իրականացման և արդյունքների հետադարձ կապի տևողությունը սահմանափակում են ՊՇՌ հետազոտությունների կիրառությունը պրակտիկ գործունեության մեջ: Այնուամենայնիվ, որոշ իրավիճակներում ՊՇՌ հետազոտությունը կիրառելի է:

Մալարիայի ախտորոշման արագ թեստերն այլընտրանքային մեթոդներ են, որոնք կիրառվում են այն դեպքում, երբ մանրադիտման մեթոդները մատչելի չեն: Մալարիայի ԱԱԹ թեստերը հայտնաբերում են մասնահատուկ հակաժիններ (սպիտակուց), որոնք միաբջիջ նախակենդանու կողմից արտազատվում են հիվանդների արյունում: Որոշակի ԱԱԹ թեստերը մասնահատուկ են մեկ հարուցչի համար (*Plasmodium falciparum*), մյուսները հայտնաբերում են մի քանի տեսակի մալարիա (*P. vivax*, *P. malariae* և *P. ovale*): Հետազոտության համար հիմնականում օգտագործում են մատից վերցրած արյուն:

Բուժում

Մալարիայով հիվանդները պետք է պարտադիր կերպով հոսպիտալացվեն ինֆեկցիոն ստացիոնարում, որտեղ կանցկացվի էթիոտրոպ, պաթոգենետիկ և ախտանշանային բուժում: Կախված ազդեցության ուղղվածությունից՝ էթիոտրոպ դեղամիջոցները բաժանվում են 4 խմբի՝

- 1) հեմատոշիզոտրոպ (ուղղված մալարիայի նոպայի դրսևորումների դեմ)
- 2) հիստոշիզոտրոպ (ուղղված մալարիայի հյուսվածքային ձևերի դեմ)
- 3) գամոնոտոցիդ (ուղղված մալարիայի հարուցչի սեռական ձևերի դեմ)
- 4) սպորոնտոցիդ միջոցներ (ուղղված սպորոգոիտների դեմ)

Ներկայումս ԱՀԿ-ն առաջարկում է 6 խմբի միացություններ՝

- 1) 4-ամինոխինոլիններ (քլորոխին- ֆոսֆատ, դեկագիլ, նիվախին)
- 2) Խինոլինմետանոլներ (խինիններ, խինիմաքս, մեֆլոխին)
- 3) Ֆենետերենմեթանոլներ (խալֆան, գալոֆանտրին)

4) Արտեմիզինինի ածանցյալներից՝ արտենոնատ, արտեմետեր, արտեմետեր

- 5) Անտիմետաբոլիտներից՝ պրոգուանիլ

- 6) 8-ամինոխինոլիններ՝ պրիմախին, տաֆենոխին:

Կոմբինացված, համակցված դեղամիջոցներ՝

7) Ֆանսիդար (սուլֆադոքսին+պիրիմետամին)

8) Սավարին (քլորոֆին+պրոգուանիլ)

9) Մալարոն (ատովախոն+պրոգուանիլ)

10) Կոարտեմ կամ րիամետ (արտեմետեր+լումեֆանտրին):

Մալարիայի նոպայի, հետևաբար նաև հիվանդության հիմնական դրսևորումներն ընդհատվում են հեմատոշիզոտրոպ ազդեցությամբ պրեպարատներով, ամենից հաճախ՝ խինգամինով (խլորոքին, դելագիլ, ռեզոխին և այլն): Առաջին օրը նշանակվում է ոչ իմուն անձանց 1,0 գ, մեկ անգամ, ապա՝ 6-8 ժամ անց ևս 0,5 գ (ընդամենը 6 հաբ), հաջորդ օրերին՝ 0,5 գ (2 հաբ), օրը մեկ անգամ: Եռօրյա մալարիայի դեպքում բուժման կուրսը 3 օր է, տրոպիկական և քառօրյա մալարիայի դեպքում՝ կարող է երկարել մինչև 5 օր: Vivax և ovale մալարիայով հիվանդների արմատական բուժումը (մակաբույծի էկզոէրիթրոցիտար փուլերի վերացում) հնարավոր է դառնում հիստոշիզոտրոպ պրեպարատների միջոցով: Արգելակող բուժումից հետո հիվանդներին նշանակվում է պրիմախին 15 մգ/օրը, 14 օր կամ 30 մգ/օրը, 10 օր: P. vivax, P. ovale, P. malariae-ի սեռական ձևերը ոչնչանում են էրիթրոցիտար շիզոգոնիայի դադարեցումից քիչ անց: Տրոպիկական մալարիայի դեպքում գամետոցիդ նպատակով արգելակող թերապիայից հետո կամ միաժամանակ նշանակում են պիրիմետամին (խլորոֆին, տինդուրին, դարապրիմ) 50 մգ, մեկ անգամ կամ պրիմախինի հիմք 15 մգ/օրը, 3 օր տևողությամբ: Խինգամինի նկատմամբ P.falciparum-ի արտահայտված կայունության պատճառով, ինչը լայնորեն տարածված է Հարավարևելյան Ասիայում, Կենտրոնական և Հարավային Ամերիկայում, Նշված վայրերի չբարդացած արևադարձային մալարիայով հիվանդներին նոպաների արգելակման նպատակով նշանակում են մեֆլոխին (լարիամ)՝ ներքին ընդունման ձևով, 15 մգ/կգ, 2 ընդունմամբ, որպես այլընտրանք՝ արտեզոնատ կամ այլ պրեպարատներ՝ 3 օր տևողությամբ: Նշված դեղորայքի նկատմամբ կայունության դեպքում կիրառվում է հաբերի ձևով խինին հիդրոքլորիդ 0,5 գ, օրը 4 անգամ՝ դոքսիցիկլինի հետ համակցված (0,2 գ օրական դեղաչափով), 7 օր տևողությամբ: Արևադարձային մալարիայի չարորակ ձևերի բուժման նպատակով հակամալարիային դեղամիջոցները ներմուծվում են ներերակային կաթիլային եղանակով՝ 20 կաթիլ րոպեում արագությամբ: Ընտրության պրեպարատ է համարվում խինին հիդրոքլորիդը՝ 30 մգ/կգ/օրը դեղաչափով, բաժանած 3 ընդունման (8 ժամը մեկ): Սուր երիկամային անբավարարության դեպքում խինինի կամ դելագիլի օրեկան դեղաչափը նվազեցվում է մինչև 10-15 մգ/կգ: Էթիոտրոպ բուժմանը զուգընթաց անց է կացվում ինտենսիվ հակաշոկային ինֆուզիոն թերապիա, կիրառվում են 1-2 մգ/կգ դեղաչափով գլյուկոկորտիկոիդներ, հակահիստամինային և միզամուղ դեղամիջոցներ: Երիկամային

անբավարարության զարգացման դեպքում ցուցված է հեմոդիալիզ, արյան ուլտրաֆիլտրացիա կամ հեմոսորբցիա, արտահայտված անեմիայի դեպքում՝ հեմոտրանսֆուզիա:

Դեղորայքի նկատմամբ մալարիայի մակաբույծների հնարավոր կայունության հետ կապված՝ բուժման ընթացքում անհրաժեշտ է պարբերաբար դիտարկել մակաբուծեմիայի ինտենսիվության փոփոխությունը: Եթե *P. vivax*-ը և *P. ovale*-ն զգայուն են քլորոքինի նկատմամբ, կիրառվում են քլորոխին + պրիմախին: Եթե *P. vivax*-ը և *P. ovale*-ն կայուն են քլորոխինի նկատմամբ, կիրառվում են արտեմիզինինի ածանցյալներ (բացի արտեսունատից) + պերետետամին, այնուհետև՝ պրիմախին, կիրառելի է նաև խինին + պրիմախին հավաքածուն: Մալարիայի համար կիրառում են պրիմախին միայն այն դեպքում, երբ չկա գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ-դեհիդրոգենազի դեֆիցիտ: Համակցված վարակների ժամանակ (*P. Vivax*, *ovale* և *P. falciparum*) բուժում են որպես *P. falciparum*: *P. Vivax*-ը քլորոխինի կայունություն է ձեռք բերվել հետևյալ երկրներում՝ Մալազիա, Մյանմա, Պակիստան, Պապուա Նոր Գվինեա, Պերու, Կորեա, Սոլոմոնյան կղզիներ, Թաիլանդ, Մոնղոլիա, Բանգլադեշ, Աֆղանստան, Բոլիվիա, Բրազիլիա, Վանուատու, Վիետնամ, Գայանա, Հնդկաստան, Ինդոնեզիա, Թուրքիա, Շրի Լանկա, Եթովպիա: *P. malariae*-ի բուժման ընթացքում քլորոքինի կայունություն արձանագրվել է Ինդոնեզիայում:

P. falciparum-ի կայունությունը քլորոխինի և սուլֆադոքսին-պիրիմետամինի նկատմամբ հաստատվեց 1950-1960-ականներին և նշված դեղամիջոցները մալարիայի հսկողության համար չեն կարող կիրառվել: Զբարդացած մալարիայի համար կիրառվում են արտեմետեր-լումեֆանտրին, դիգիդրոարտեմիզին-պիպերաքվին, ատովաքվոն-պրոգուանիլ դեղամիջոցները: Նախընտրելի են արտեմիզինինի ածանցյալները, քանի որ եթե 2-րդ նյութի նկատմամբ կայունություն չկա, չբուժվածների մասնաբաժինը չի գերազանցում 5%-ը:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Մալարիայի դեմ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումները համալիր բնույթի են և ուղղված են վարակի աղբյուրի և փոխանցման մեխանիզմների դեմ (ինչպես մոծակներով փոխանցվող այլ հիվանդությունների դեպքում):

Փոխանցողների նկատմամբ հսկողությունն իրականացվում է մալարիայի կանխարգելման և փոխանցման ընդհատման հիմնական ուղղություններով: ԱՀԿ-ն խորհուրդ է տալիս իրականացնել մալարիայի փոխանցողի հսկողություն: Փոխանցողի հսկողության երկու կարևոր մեթոդ է կիրառվում՝ միջատավանիչ նյութերով մշակված ցանցերի կիրառում և մնացորդային ազդեցությամբ քիմիական նյութերով ցողում շենքերում: Ընդ որում, անհրաժեշտ է, որ բնակչությունն օգտագործի ցանցերն ամեն

գիշեր, դրանք լինեն մատչելի բոլորի համար, ճիշտ հավաքված: Մնացորդային ազդեցությամբ քիմիական նյութերով ցողում իրականացնելիս հաշվարկվում է մշակման տարածքի շինությունների ընդգրկումը՝ նվազագույնը 80%-ի չափով: Ցողումն արդյունավետ է 3-6 ամսվա ընթացքում՝ կախված կիրառվող քիմիական նյութերից: Որոշ բնակավայրերում անհրաժեշտ են բազմակի մշակումներ:

Մալարիայի կանխարգելման կենսաբանական մեթոդներից առավել նախընտրելի են մոծակների թրթուրների վերացման կենսաբանական մեթոդները:

Վերջին տարիներին մի շարք երկրներում նկատվել է միջատավանիչ նյութերի (պիրետրոինների) նկատմամբ մոծակների կայունություն: Սկսած 2010 թվականից՝ մոծակները կայունություն են ձեռք բերել օրգանոֆոսֆատների, կարբամատների, օրգանոֆոսֆատների նկատմամբ: Ներկայում 57 երկիր հաղորդել է 2 և ավելի դասի նյութերի վերաբերյալ մոծակների կայունության մասին:

Մալարիայի դեմ պատվաստումներ՝ RTS, S/AS01 (RTS,S) – պատվաստանյութը, որը հայտնի է նաև որպես Mosquirix, երեխաների շրջանում ապահովում է մալարիայի դեմ մասնակի անընկալություն: ԱՀԿ-ի առաջարկությամբ ստեղծված պատվաստանյութը կիրառվում է Կենտրոնական Աֆրիկայում մալարիայի դեմ պայքարի, կանխարգելման, ախտորոշման, բուժման համալիր միջոցների հետ մեկտեղ և անցնում է փորձնական շրջան՝ որպես լրացուցիչ միջոց:

Մալարիան կանխելու համար անհրաժեշտ է կատարել հետևյալ միջոցառումները՝

✓ Մալարիայի տեղաճարակային տարածքներ մեկնելիս օգտագործել հականալարիային դեղորայք (մեֆլոքվին, Mefloquine)

✓ Կանխել մոծակի խայթոցները, հատկապես գիշերը

✓ Օգտագործել միջոցներ միջատների դեմ, օրինակ՝ ցանցեր, հագնել երկար թևերով հագուստ և այլն (ինչպես մոծակներով փոխանցվող այլ հիվանդությունների դեպքում)

✓ Հիվանդանալու դեպքում անմիջապես դիմել բժշկական օգնության:

ԿԵՆՂԱՆԻՆԵՐԻ ՊԻՐՈՊԼԱԶՄԻՊՈՋՆԵՐ



Պիրոպլազմիդոզները կենդանիների տարափոխիկ մակաբուծային հիվանդությունների մեծ խումբ են, որոնց հարուցիչներն էրիթրոցիտներում և մոնոնուկլեար ֆագոցիտների համակարգում տեղակայվող ներքջջային մակաբույծներ են:

Պիրոպլազմիդոզների հարուցիչները պատկանում են Apicomplexa տիպի Sporozoa դասի Piroplasmida կարգին: Դրանք խմբավորում են Babesiidae և Theileriidae ընտանիքներում:

Հարուցիչների ցիտոպլազման Գիմզայի մեթոդով ներկվում է երկնագույն, իսկ կորիզը՝ վարդագույն: Պիրոպլազմիդներն օվալաձև են, օղակաձև, տանձաձև, ամեոբաձև, ցուպիկանման, կետավոր և այլն: Չափերը տատանվում են 0,6–7 մկմ սահմաններում: Մեկ էրիթրոցիտում սովորաբար տեղակայվում է 1–2 հարուցիչ, առանձին դեպքերում՝ մինչև 16: Դրանք կարող են տեղակայվել ինչպես էրիթրոցիտի կենտրոնում, այդպես էլ ծայրամասում: Առանձին պիրոպլազմիդոզների տարբերակիչ ախտորոշման համար հաշվի են առնում հարուցչի տեղակայումը էրիթրոցիտի ներսում և զույգ տանձանման ձևերի միջև անկյունը: Պիրոպլազմիդոզների փոխանցողներն են իքսոդային տզերը: Համաճարակային շղթայի այս կամ այն օղակի առկայության հետ կապված՝ տարբերում են պիրոպլազմիդոզների վարակման ռիսկի տեսակետից չորս տեսակի տարածք:

✓ **Ապահով:** Այստեղ առկա են ընկալունակ կենդանիներ, սակայն բացակայում են հարուցչի աղբյուրները՝ հիվանդ կամ մակաբուծակիր կենդանիները և փոխանցող տզերը: Այստեղ հիվանդության առաջացումը գրեթե անհնար է:

✓ **Վտանգավոր:** Այստեղ առկա են փոխանցողներն ու ընկալունակ կենդանիները, սակայն բացակայում են հարուցչի աղբյուրները:

✓ **Գաղտնի կամ լատենտ:** Առկա են համաճարակային շղթայի բոլոր 3 օղակները՝ հարուցչի աղբյուր, փոխանցող տզեր և ընկալունակ կենդանիներ, սակայն հիվանդությունը, որպես կանոն, կլինիկորեն չի դրսևորվում: Տեղական կենդանիներն ունեն որոշակիորեն արտահայտված ոչ ստերիլ վարակամերժություն՝ պրեմունիցիա, ուստի հիվանդանում են միայն օջախում նոր հայտնված կենդանիները:

✓ **Տեղաճարակային կամ էնզոոտիկ:** Առկա են համաճարակային շղթայի բոլոր 3 օղակները, և նկատվում է կլինիկորեն դրսևորված հիվանդություն: Այս կարգավիճակը կարող է երկար պահպանվել, հակառակ դեպքում տարածքը դառնում է լատենտ:

Պիրոպլազմիդոզները տնտեսական մեծ վնաս են պատճառում անասնապահությանը՝ կենդանիների անկումների, վիժումների, անպտղության, կաթնատվության և քաշաճերի նվազման, սպանդային մթերքի խոտանման, կենդանիների տոհմային արժեքի նվազման, ինչպես նաև բուժկանխարգելիչ հարկադիր միջոցառումների ծախսերի պատճառով:

ՏԱՎԱՐԻ ԲԱԲԵՋԻՈՋ (ՊԻՐՈՊԼԱԶՄՈՋ)

Համաճարակաբանություն

Տավարի բաբեզիոզը (OIE 11.2) լայնորեն տարածված է տաք գոտիներում: Հայաստանի պայմաններում հարուցչի յուրահատուկ փոխանցողն է *Boophilus calcaratus* տիզը, որոշակի դեր ունեն նաև *Rhipicephalus bursa* և *Haemaphysalis punctata* տզերը: Հարուցիչը փոխանցում են հիմնականում տզի նիմֆաները և հասուն ձևերը: Նկարագրված է հարուցչի փոխանցումը տզերի ձվերի միջոցով՝ տրանսովարիալ, և միջփուլային՝ տրանսֆազային ճանապարհով: Հայտնի են ներարգանդային շրջանում հորթերի վարակման դեպքեր:

Ընկալունակ են տավարի բոլոր ցեղերը, ինչպես նաև զեբուն և գոմեշները: Հորթերը հիվանդանում են ավելի հազվադեպ և թեթև, քան հասակավոր կենդանիները: Էնզոոտիկ օջախներում նոր ներկրված կենդանիները հիվանդանում են ավելի ծանր, քան տեղական տավարը, ընդ որում, վերջինները կարող են ամենևին էլ չդրսևորել հիվանդության ախտանշանները:

Բաբեզիոզն արոտային վարակ է, հիվանդության առաջին դեպքերը կարող են գրանցվել կենդանիներին արոտ հանելուց 10-15 օր անց: Տաք շրջաններում տարվա ընթացքում կարող է արձանագրվել մինչև 4 բռնկում, ինչը պայմանավորված է յուրահատուկ փոխանցող տզերի սերունդների թվով: Առավել ծանր բռնկումը նկատվում է ամռան առաջին կեսին:

Բաբեզիոզն առհասարակ կրում է օջախային բնույթ և սերտորեն կապված է փոխանցող տզերի բիոտոպերի՝ արոտավայրերի հետ: Այն գրեթե չի հանդիպում բարեկարգված չոր արոտներում, լեռնային արոտավայրերում (ծովի մակերևույթից 1200 մետրից բարձր) և մշտական մսուրային պահվածքի պայմաններում:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը *Babesia bigemina*-ն է (*Piroplasma bigemina*), որը 2,2-6 մկմ չափերով ներէրիթրոցիտային մակաբույծ է: Բնորոշ են զույգ տանձանման ձևեր,

որոնք տեղակայվում են էրիթրոցիտի կենտրոնում՝ սուր անկյան տակ: Էրիթրոցիտների ախտահարվածությունը սովորաբար չի գերազանցում 15%-ը:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանի տևողությունը սովորաբար կազմում է 8-12 օր: Առավել բնորոշ է հիվանդության սուր ընթացքը, որը տևում է մինչև 1 շաբաթ: Մահացությունը հասնում է 30%-ի: Բնորոշ ախտանշաններից են տենդը (մինչև 41°C և ավելի), ախորժակի բացակայությունը, մկանային դողը, արագ զարգացող սակավարյունությունը, որն արագորեն վերածվում է դեղնախտի: Կենդանին հյուծվում է, առաջանում են հեմոգլոբինուրիա, նյարդային համակարգի ախտահարման նշաններ, լուծ կամ փորկապություն: Հղի կովերը սովորաբար վիժում են, խիստ նվազում է կթու կովերի կաթնատվությունը: Նկատվում է արտադրող ցլերի սեռական անկարողություն: Կենդանիների տեղափոխման ժամանակ ախտանիշները դառնում են ավելի արտահայտված:

Ռեկոնվալեսցենտների ոչ ստերիլ վարակամերժությունը պահպանվում է 4 ամսից մինչև 1 տարի, սակայն հայտնի են նաև նույն տարում կրկնակի վարակման դեպքեր:

Ախտաբանաանատոմիական պատկեր: Բնորոշ է մաշկի, լորձաթաղանթների, շճաթաղանթների և մկանների դեղնություն: Փայծաղը մեծացած է, թառամած, լյարդը մեծացած է, արյունալցված, կլորացած եզրերով: Լեղապարկը գերլցված է թանձր լեղիով: Երիկամներն այտուցված են, մուգ-բալագույն: Միզապարկը գերլցված է մուգ կարմիր կամ շագանակագույն մեզով: Գլխուղեղային թաղանթներում և սրտապարկում հնարավոր են այտուցներ և կետային արյունազեղումներ:

Ախտորոշում

Հաշվի են առնում համաճարակաբանական տվյալները, ախտանշանները, ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները: Լաբորատոր ախտորոշման նպատակով կատարում են ըստ Ռոմանովսկու և Գիմզայի ներկված արյան բարակ քսուքների մանրադիտակային հետազոտություն, ինչպես նաև կիրառում են անուղղակի իմունաֆլուորեսցենտային հակամարմինների հայտնաբերման ռեակցիա, իմունաֆերմենտային հետազոտություն (ELISA), ՊՇՌ:

Արյան նմուշները վերցնում են ծայրամասային արյան անոթներից՝ ականջից, պոչից կամ պսակային եզրից: Արյունը վերցնում են արտահայտված ախտանիշներ ունեցող կենդանիներից, որոնք յուրահատուկ բուժման չեն ենթարկվել: Ախտաբանաանատոմիական հետազոտության համար վերցնում են ներքին օրգանների, ավշային հանգույցների և գլխուղեղի նմուշներ:

Բուժում

Օգտագործում են դիմինագենի ացետուրատի կամ իմիդոկարբի դիպրոպիոնատի պրեպարատներ, ինչպես նաև ոչ յուրահատուկ ախտաձևային և ախտանշանային բուժում:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Կենդանիներին արածեցնում են տզերից զուրկ արոտավայրերում, կիրառում են արոտային կանխարգելում՝ հաճախակի փոխելով արոտները, ամռանը կենդանիներին բարձրացնելով լեռնային արոտներ և այլն: Իրականացնում են նաև ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ միջոցառումներ, ոչնչացնում տզերին կենդանիների վրա և արոտավայրերում: Օջախներում՝ արոտային շրջանում, իրականացնում են նաև քիմիականխարգելում: Գոյություն ունի նաև պատվաստանյութ տավարի բաբեզիոզի դեմ, սակայն դրա կիրառումը խիստ սահմանափակ է:

Եվրոպայի հյուսիսային և կենտրոնական հատվածում տարածված է *Babesia bovis*-ի կողմից հարուցվող հյուսիսային բաբեզիոզը, իսկ հարավային հատվածում՝ *Babesia colchica*-ի (*Francaielli colchica*) կողմից հարուցվող հարավային բաբեզիոզը կամ ֆրանսայելլոզը: Ընդհանուր առմամբ, դրանք շատ նման են տավարի պիրոպլազմոզին, իսկ հարավային բաբեզիոզը շատ հաճախ ընթանում է պիրոպլազմոզի հետ համատեղ:

ՄԱՆՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԿԵՆԴԱՆԻՆՆԵՐԻ ԲԱԲԵԶԻՈԶ (ՊԻՐՈՊԼԱԶՄՈԶ)

Համաճարակաբանություն

Լայնորեն տարածված է տաք չոր գոտիներում: Ընկալունակ են ընտանի և վայրի ոչխարները, այծերը, այդ թվում՝ բեզդարյան այծը և հայկական մուֆլոնը: Ավելի հաճախ գրանցվում է ամռանը: Յուրահատուկ փոխանցողն է *Rhipicephalus bursa* տիզը, որը կարող է փոխանցել հարուցչին նաև տրանս-օվարիալ ճանապարհով, ձվերի միջոցով:

Առհասարակ, հիվանդությունն ընթանում է ավելի թեթև, քան տավարի բաբեզիոզը:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը՝ *Babesia ovis*-ը, շատ նման է տավարի բաբեզիոզի հարուցչին: Ախտահարված էրիթրոցիտների քանակը գրեթե չի գերազանցում 10%-ը:

Ախտանշանները, ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները, ախտորոշումը, բուժումը, պայքարը և կանխարգելումը շատ նման են տավարի բաբեզիոզին:

ՁԻԵՐԻ ՊԻՐՈՊԼԱԶՄՈԶ

Համաճարակաբանություն

Ձիերի պիրոպլազմոզը (OIE 12.7) լայնորեն տարածված է ամենուրեք, որտեղ զարգացած է ձիաբուծությունը, հատկապես չոր տափաստանային գոտիներում: Ընկալունակ են միասմբականի կենդանիները: Արոտային վարակ է, արձանագրվում է ապրիլից մինչև սեպտեմբեր, սակայն ավելի հաճախ գրանցվում է ամռանը: Յուրահատուկ փոխանցողներն են *Dermacentor pictus*, *D. marginatus*, *Hyalomma plumbeum* և մի շարք այլ իքսոդային տզեր: Մտրուկները հիվանդանում են ավելի թեթև, քան հասակավոր ձիերը:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը՝ *Piroplasma caballi*-ն (*Babesia caballi*, *Theileria equi*), շատ նման է տավարի բաբեզիոզի հարուցչին: Ախտահարված էրիթրոցիտների քանակը տատանվում է 0,5-10%-ի սահմաններում:

Կլինիկական պատկեր

Նման է տավարի բաբեզիոզի ախտանիշներին, սակայն հիվանդությունն ընթանում է ավելի թեթև: Հեմոգլոբինուրիան նկատվում է հազվադեպ, մեզը նորմալ վիճակից փոքր-ինչ ավելի մուգ է և պղտոր: Նկատվում են մեթեորիզմ և թեթև արտահայտված աղեխիթեր:

Ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները, ախտորոշումը, բուժումը, պայքարը և կանխարգելումը շատ նման են տավարի բաբեզիոզին:

ՇՆԵՐԻ ԲԱԲԵԶԻՈԶ

Համաճարակաբանություն

Բնական օջախային տարափոխիկ հիվանդություն է: Արձանագրվում է զարնանից մինչև աշուն, սակայն առանձին դեպքեր գրանցվում են նույնիսկ

ձմռան ամիսներին: Ընկալունակ են շները: Յուրահատուկ փոխանցողներն են *Dermacentor pictus* և *Rhipicephalus sanguineus* տզերը: Ի տարբերություն մյուս բաբեզիդոզների՝ այս դեպքում շների ծագերը հիվանդանում են ավելի ծանր և հաճախ՝ մահացու ելքով:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը՝ *Babesia canis* (*Piroplasma canis*): Այն ավելի խոշոր է, քան տավարի բաբեզիդոզի հարուցիչը: Մեկ էրիթրոցիտում կարող է տեղակայվել մինչև 16 հարուցիչ: Բաբեզիաները կարող են տեղակայվել նաև լեյկոցիտներում և արյան պլազմայում: Ախտահարված էրիթրոցիտների քանակը սովորաբար կազմում է 10%:

Կլինիկական պատկեր

Սակավարյունություն, դեղնախտ, բարձր տենդ, երբեմն՝ նաև կոնյունկտիվիտ և ռինիտ: Բնորոշ է հեմոգլոբինուրիան: Նկատվում են նաև տախիկարդիա և տախիպնոե, շունը ընկճված է, երբեմն հնարավոր է փսխում և արյունային լուծ: Հաճախ ավարտվում է կենդանու մահով:

Ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները, ախտորոշումը և բուժումը շատ նման են տավարի բաբեզիդոզին:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Ժամանակին են իրականացնում շների հակատզային կանխարգելիչ միջոցառումները: Օգտագործում են ռեպելենտ վզնոցներ, տզասպան կաթիլներ, հեղուկ լվացող միջոցներ, նոր սերնդի էնդեկտոցիդներ (ավերմեկտինի պրեպարատներ՝ հակամակաբուժային ակտիվությամբ օժտված մակրոլիդային հակաբիոտիկներ, ֆլուրալանների խմբի պրեպարատներ) և այլն:

ԶԻԵՐԻ ՆՈՒՏԱԼԻՈՋ

Համաճարակաբանություն

Հաճախ հանդիպում է ձիերի պիրոպլազմոզի հետ համատեղ, նույն տարածաշրջաններում: Յուրահատուկ փոխանցողներն են *Dermacentor marginatus*, *Hyalomma plumbeum*, *Rhipicephalus bursa* և *Rh. turanicus* տզերը: Հիվանդության ծանրությունը զգալիորեն պայմանավորված է փոխանցող տզի տեսակով: Տաք տարածաշրջաններում արձանագրվում է գարնանից մինչև

աշուն և ընթանում է ավելի ծանր, իսկ ավելի ցուրտ գոտիներում՝ ամռանը՝ ավելի թեթև ընթացքով:

Հնարավոր է մտրուկների վարակումը ներարգանդային շրջանում: Տգերի միջև հարուցչի տրանսօվարիալ և տրանսֆազային փոխանցումը բացառվում է:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը՝ *Nuttallia equi*-ն, տեղակայվում է էրիթրոցիտներում, կարող է լինել օղակաձև, տանձանման, օվալ, ամեոբանման, սակայն առավել բնորոշ են էրիթրոցիտի կենտրոնում խաչաձև դասավորված տանձանման ձևերը: Սովորաբար էրիթրոցիտներում տեղակայվում է մինչև 4 հարուցիչ: Ախտահարված էրիթրոցիտների քանակը տատանվում է 5-30% սահմաններում:

Կլինիկական պատկեր

Նման է ձիերի պիրոպլազմոզի ախտանշաններին, սակայն դեղնությունն ու հեմոգլոբինուրիան արտահայտված են ավելի թույլ և ոչ միշտ: Ընթանում է սուր կամ ենթասուր: Մահացությունն ավելի ցածր է, քան պիրոպլազմոզի ժամանակ: Հիվանդության ընթացքը բարդացնում են ձիերի վարակիչ սակավարյունությունը, պիրոպլազմոզը, հելմինթոզները և այլ հիվանդություններ:

Ախտորոշում

Նման է բաբեզիոզների ախտորոշմանը: Բնորոշ է արյան քսուքներում հարուցիչների խաչաձև դասավորումը («մալյան խաչ»): Սուր ընթացքին ավելի բնորոշ են հարուցիչների խոշոր ձևերը, ենթասուր ընթացքին՝ միջին և մանր չափերի հարուցիչները: Գաղտնի մակաբուծակրության ժամանակ էրիթրոցիտներում հայտնաբերում են բացառապես մանր հարուցիչներին՝ քիչ քանակությամբ: Շճաբանական թեստերից առավել կիրառելի է կոմպլեմենտի երկարատև կապակցման ռեակցիան՝ հարուցչի մաքրած հակաձևով:

Բուժումը, պայքարը և կանխարգելումը՝ ինչպես մյուս բաբեզիոզների դեպքում:

ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԹԵՅԼԵՐԻՈՋՆԵՐ

Թեյլերիդոզները ընտանի և վայրի կենդանիների սուր կամ քրոնիկ տարափոխիկ հիվանդությունների խումբ են, որոնց հարուցիչներն էրիթրոցիտներում և մոնոնուկլեար ֆագոցիտների համակարգում տեղակայվող ներբջջային մակաբույծներ են:

Թեյլերիդոզների հարուցիչները պատկանում են Apicomplexa տիպի Sporozoa դասի Piroplasmida կարգի Theileriidae ընտանիքին:

ՏԱՎԱՐԻ ԹԵՅԼԵՐԻՈՋ

Տավարի թեյլերիոզը (OIE 11.12) սուր կամ քրոնիկ ընթացող հիվանդություն է: Այն համարվում է տավարի արյան մակաբուծային ամենածանր հիվանդությունը: Մահացությունը թեյլերիոզի դեպքում հասնում է 80%-ի, իսկ հիվանդության պատճառած տնտեսական վնասը շատ լուրջ է:

Համաճարակաբանություն

Թեյլերիոզը տարածված է տաք կամ շոգ կլիմայով տարածաշրջաններում: Բնորոշվում է վառ արտահայտված գոտիականությամբ, բնական օջախային վարակ է: Յուրահատուկ փոխանցողներն են *Hyalomma anatolicum*, *H. detritum*, *H. plumbeum*, *H. scupese*, երբեմն՝ նաև *Rhipicephalus* և *Haemaphysalis* տզերը: Հիվանդությունը հանդիպում է հիմնականում արոտային շրջանում: Այն բնորոշվում է տարվա ընթացքում մեկ բռնկումով, ինչը պայմանավորված է փոխանցող տզերի տարվա սերունդների թվով: Բռնկումը սկսվում է վաղ գարնանը, գագաթնակետին հասնում ամռանը և ավարտվում ուշ աշնանը, սակայն առանձին դեպքերում կարող է արձանագրվել նաև ծմռանը, ինչը պայմանավորված է գոմերում բնակվող *Hyalomma anatolicum* փոխանցող տզի առկայությամբ:

Հարուցիչների տրանսօվարիալ փոխանցում տեղի չի ունենում, իսկ տրանսֆագային փոխանցումը սահմանափակվում է մեկ փուլով՝ վարակվում են նիմֆաները, իսկ փոխանցումը իրականացվում է սեռահասուն տզերի՝ իմագոյի փուլում:

Ընկալունակ են խոշոր եղջերավոր անասունները, զեբրաները և գոմեշները: Առավել ծանր են հիվանդանում մինչև 6 ամսական հորթերը:

Հատկապես ծանր է ընթանում թեյլերիոզը շոգ երկրներում, տարվա տաք, չոր սեզոնին, չոր հովիտներում: Փոխանցող տզի տեսակը նույնպես

համարվում է վիրուլենտության կարևոր գործոն: Թեյլերիոզն առավել ծանր է ընթանում *Hyalomma anatolicum* տզի միջոցով փոխանցման դեպքում:

Հայաստանի պայմաններում թեյլերիոզը հաճախ է ընթանում բարեզրկոչ-ների և անապլազմոզի հետ համատեղ:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչները հետևյալն են.

✓ *Theileria annulata* (կամ *Th. dispar*) – տարածված է Հարավային Եվրոպայում, Հյուսիսային Աֆրիկայում, Միջին Արևելքում և Կենտրոնական Ասիայում: Հայաստանում և հարակից երկրներում առավել տարածված ու ախտածին հարուցիչն է: Հարուցում է միջերկրական տենդ կոչվող հիվանդությունը:

✓ *Th. Ddispar* – տարածված է Հարավային Եվրոպայում, Աֆրիկայում և Ասիայում, հարուցում է կեղծ մերձափնյա տենդ կոչվող հիվանդությունը:

✓ *Th. orientalis* և *Th. Sergenti* – տարածված են Հեռավոր Արևելքում:

✓ *Th. parva* (*Th. kochi*) – տարածված է Արևելյան և Հարավային Աֆրիկայում:

Հիվանդության սկզբնական շրջանում հարուցիչները տեղակայվում են մոնոնուկլեար ֆագոցիտներում, այնուհետև՝ էրիթրոցիտներում: Առաջիններում հարուցիչներն առաջացնում են մերոնտներ կամ նռան մարմնիկներ: Չափերը տատանվում են 8-20 մկմ-ի սահմաններում: Գիմզայի եղանակով ներկելիս ցիտոպլազման ներկվում է երկնագույն, իսկ կորիզը՝ վառ նռնագույն:

Էրիթրոցիտներում հարուցիչները կետանման են, ստորակետանման, ամեոբաձև կամ տձև, չափերը տատանվում են 0,5-2,5 մկմ-ի սահմաններում:

Կլինիկական պատկեր

Գաղտնի շրջանը տևում է 9-15 օր: Սկզբից նկատվում է տզի խայթելու հատվածում ռեգիոնար ավշային հանգույցների միակողմանի մեծացում: Դրանք դառնում են ցավազգաց, խիտ, անշարժ: Այնուհետև զարգանում է բարձր տենդ, կենդանիները հրաժարվում են կեր ընդունելուց, մազերը դառնում են գզգզված:

Հիվանդության 2-3-րդ օրն ի հայտ է գալիս ուժեղ սակավարյունություն, հնարավոր է նաև դեղնախտի զարգացում: Տեսանելի լորձաթաղանթների և չգունավորված մաշկի վրա նկատելի են կետային արյունազեղումներ: Հնարավոր են նաև հազը, լուծը, նախաստամոքսների հոպիտոնիան և ատոնիան: Հղի կովերը վիժում են: Հնարավոր է նաև դժվարամիզություն, մեզը փոքր-ինչ մգացած է: Հիվանդությունը հաճախ ավարտվում է կենդանու մահով,

երբեմն ստանում է ենթասուր ընթացք, որը բնորոշվում է ուժեղ արտահայտված սակավարյունությամբ, ընդմիջվող տենդով և կենդանու հյուծմամբ:

Ախտաբանաանատոմիական փոփոխություններ: Դիակը հյուծված է, ենթամաշկային բջջանքը, մկանները և լորձաթաղանթները գունատ են՝ դեղնավուն երանգով և արյունազեղումներով, լորձաթաղանթների վրա նկատվում են կետային արյունազեղումներ: Ավշային հանգույցները մեծացած են, հյութալի, արյունազեղումներով: Թոքամզային խոռոչում նկատվում է արյունախառը հեղուկ: Սրտամկանը թառամած է, հաստացած, գունատ: Սրտապարկում և էպիկարդում նկատվում են կետային արյունազեղումներ: Փայծաղը մեծացած է, թառամած, միջուկը՝ փափկած, մուգ բալագույն, պատիճի տակ նկատվում են կետային արյունազեղումներ: Նման փոփոխություններ են նկատվում նաև լյարդում: Երիկամները մեծացած են, արյունազեղումներով: Գրքում առկա է չորացած կերային զանգված: Շրդանի լորձաթաղանթը բորբոքված է, կարմրած, արյունազեղումներով, էրոզիաներով և խոցերով: Թոքերը գունատ են, էմֆիզեմային վիճակում, արյունազեղումներով:

Ախտորոշում

Հաշվի են առնում համաճարակաբանական տվյալները, ախտանշանները, ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները: Լաբորատոր ախտորոշման նպատակով կատարում են ըստ Ռոմանովսկու և Գիմզայի ներկված ավշային հանգույցների պունկտատների և արյան բարակ քսուքների մանրադիտակային հետազոտություն, ինչպես նաև կիրառում են անուղղակի իմունաֆլուորեսցենտային հակամարմինների հայտնաբերման ռեակցիա, իմունաֆերմենտային հետազոտություն (ELISA), ՊՇՌ: Ավշային հանգույցների պունկտատ վերցնում են հիվանդության առաջին օրերին, իսկ 4-5-րդ օրվանից սկսած՝ ավելի նպատակահարմար է հետազոտել արյունը:

Բուժում

Վերջերս թեյերիոզի յուրահատուկ բուժման նպատակով լայնորեն կիրառում են բուլպարվակոնի պրեպարատները: Իրականացնում են նաև ոչ յուրահատուկ ախտաձևային և ախտանշանային բուժում:

Պայքարը և կանխարգելումը՝ ինչպես տավարի բաբեզիոզի դեպքում:

ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ԹԵՅԼԵՐԻՈՋ

Նկարագրված է 2 հարուցիչ՝

✓ *Theileria ovis* – հարուցվող հիվանդությունը հանդիպում է ավելի հազվադեպ, սակայն ընթանում է ավելի ծանր:

✓ *Th. Recondite* – հանդիպում է ավելի հաճախ, իսկ հարուցվող հիվանդությունն ավելի թեթև է:

Ընդհանուր առմամբ նման է տավարի թեյլերիոզին: Էրիթրոցիտների վարակվածության աստիճանը հասնում է 95%-ի: Էրիթրոցիտներում առկա են հիմնականում էլիպսաձև, ստորակետանման, կոկանման, կլոր, կետանման, ցուպիկանման կամ խաչաձև հարուցիչներ: Նռան մարմինները նման են տավարի թեյլերիանների նռան մարմիններին: Արձանագրվում է նույն տարածաշրջաններում, ինչպես և տավարի թեյլերիոզը: Հարավային Կովկասում գրանցվում է հիմնականում ամռանը, իսկ Միջին Ասիայում՝ գարնանից մինչև աշուն: Ցուրահատուկ փոխանցողներն են *Hyalomma* spp., *Haemaphysalis punctata* և *Alveonassus lahorensis* տզերը:

ԼԵՅՇՄԱՆԻՈՋՆԵՐ

Լեյշմանիոզները (ՀՄԴ-B55) տարափոխիկ մակաբուծային հիվանդությունների խումբ են, որոնց հարուցիչները լեյշմանիա ցեղին պատկանող միաբջջիջ նախակենդանիներ են: Հիվանդությունը կարող է խմբավորվել 2 հիմնական կլինիկական ձևի՝ ընդերային լեյշմանիոզ, որն ընթանում է հետիկուլոէնդոթելային համակարգի ֆագոցիտներում լեյշմանիաների տարածումով, և մաշկային լեյշմանիոզ՝ մաշկի հյուսվածքի ֆագոցիտներում լեյշմանիաների բազմացումով:

Համաճարակաբանություն

XIX դարի վերջում Քանինգհամը, Բարովսկին, Լեյմշմանը, Դոնովան, Ռայթը, Լինդենբերգը և Վիաննան (Cunningham, Borovsky, Leishman, Donovan, Wright, Lindenberg, Vianna) միմյանցից անկախ առանձնացրել են լեյշմանիոզ հիվանդությունն առաջացնող հարուցիչն, որի ցեղային անվանումը, սակայն, սահմանել է Ռոլանդ Ռոսսը (Ronald Ross) և կոչել Leishmania: 1904 թվականին Կաթորիեն և Լավերանը (Cathoire, Laveran) Leishmania հայտնաբերեցին փայծաղային սակավարյունություն ունեցող երեխաների շրջանում: Նիկոլն (Nicolle) այդ մակաբույծին կոչեց *L. infantum*, իսկ արդեն 1908 թվականին Թունիսում նա հայտնաբերեց, որ հիվանդության բնական պահոց են շները: 1912 թվականին հիվանդությունը հայտնաբերվեց Բրազիլիայում, 1914 թվականին՝ Կենտրոնական Ասիայում, 1922 թվականին՝ Հնդկաստանում: 1940-ականների սկզբին Հնդկաստանում և Պաղեստինում ապացուցեցին *L. donovani* և *L. tropica* տեսակների փոխանցումը *Phlebotomus* տեսակի մլակներով:

Ներկայում լեյշմանիոզ հիվանդությունը հանրային առողջապահության գերակա խնդիրներից է: Լեյշմանիոզները տեղաճարակային են 98 երկրում (*նկար 29*), աշխարհում ավելի քան 350 միլիոն մարդ լեյշմանիոզներով վարակման ռիսկի ներքո է: Տարեկան արձանագրվում է 1,3 մլն նոր դեպք (0,3 մլն ընդերային լեյշմանիոզ և 1,0 մլն մաշկային լեյշմանիոզ):

Չնայած լեյշմանիոզները վարակիչ հիվանդությունների շարքում համարվում են 9-րդ ամենաճանր բեռով հիվանդությունները, սակայն ինչպես այլ «մոռացված» (անտեսված) արևադարձային հիվանդություններ, չեն դիտվում որպես գերակա խնդիր, գնահատված չէ նաև դրանց բեռը, քանի որ շատ երկրներում բացակայում են լեյշմանիոզների հսկողության ազգային ռազմավարությունները, անգամ դեպքերի առկայության և տարածվածության տվյալները:

Լեյշմանիոզները փոխանցվում են ֆլեբոտոմուս ցեղին պատկանող մլակների միջոցով: Վարակի աղբյուրը տարբեր կենդանիները, հիմնականում հիվանդ շները և կրծողներն են, իսկ որոշ ձևերի ժամանակ՝ մարդը:

ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանի շատ երկրներում ևս լեյշմանիոզները մոռացված և ոչ լիարժեք հաղորդվող հիվանդությունների շարքում են: Համաձայն ԱՀԿ-ի վերջին գնահատումների՝ ընդհանուր առմամբ համարվում է, որ ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանում լեյշմանիոզների բեռը համաշխարհային բեռի 2%-ից ցածր է: Այնուամենայնիվ, տարածաշրջանում լեյշմանիոզների համաճարակաբանությունը բարդ է, այն հարուցվում է լեյշմանիայի մի քանի տարբեր տեսակներով, որոնք հարմարված են տերերի մի շարք տեսակների և փոխանցվում են ֆլեբոտոմուս ցեղի տարբեր տեսակների մլակներով: Այդ գործոնները բնորոշում են որոշակի հիվանդության տարածվածությունը, ինչպես նաև դրա զոոնոզ կամ անթրոպոնոզ լինելը: Լեյշմանիոզի երկու հիմնական՝ ընդերային և մաշկային ձևերն էլ տեղաճարակային են և լայնորեն տարածված ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանում: Այլ կլինիկական ձևերը, որոնք ախտահարում են լորձաթաղանթները և ավշային հանգույցները, ավելի հազվադեպ են:

Տեղաճարակային տարածքներում լեյշմանիայի տեսակներով վարակված անձանց միայն մի մասի դեպքում է կլինիկորեն արտահայտված ընդերային կամ մաշկային լեյշմանիոզ արձանագրվում: Ավելի հաճախ հանդիպում են շճաբանական կամ մոլեկուլային թեստերի դրական արդյունքով դեպքեր՝ առանց կլինիկական ախտանշանների, որի պատճառով այդ դեպքերը չեն արձանագրվում համաճարակաբանական հսկողության մեջ և չեն ենթարկվում համապատասխան բուժման:

ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանի երկրներում միջին հաշվով տարեկան արձանագրվում է շուրջ 1100–1900 ընդերային լեյշմանիոզի դեպք: Վրաստանում, Իսպանիայում, Ալբանիայում, Իտալիայում, Թուրքիայում, Տաջիկստանում, Ադրբեջանում գրանցվում է դեպքերի մեծ մասը: Ընդերային լեյշմանիոզի հիվանդացությունը նվազում է տեղաճարակային այն օջախներում, որտեղ կյանքի ցուցանիշները բարելավվել են: Վերջին մի քանի տարվա ընթացքում հակառետրովիրուսային բուժման մեթոդի շնորհիվ Եվրոպայում մարդու իմունային անբավարարության վիրուսի (այսուհետ՝ ՄԻԱՎ) հետ համակցված վարակի դեպքերը ևս նվազել են: Չեն գրանցվում տեղական դեպքեր Անդորրայում, Ավստրիայում, Բելառուսում, Բելգիայում, Չեխիայի Հանրապետությունում, Դանիայում, Էստոնիայում, Ֆինլանդիայում, Գերմանիայում, Հունգարիայում, Իսլանդիայում, Իռլանդիայում, Լատվիայում, Լիտվայում, Լուքսեմբուրգում, Նիդեռլանդներում, Նորվեգիայում, Լեհաստանում, Մոլդովայում, Ռուսաստանի Դաշնությունում, Սերբիայում, Սլովակիայում, Շվեդիայում, Շվեյցարիայում, Ուկրաինայում և Միացյալ Թագավորությունում (նկար 30):

Մաշկային լեյշմանիոզի դեպքերի ոչ լիարժեք հաղորդումն ավելի հաճախակի է, քանի որ հիվանդության թեթև ընթացքը հազվադեպ է հոսպիտալացում պահանջում: Տարածաշրջանում հարուցիչների աշխարհագրական տարածվածության և հիվանդացության վերաբերյալ տվյալները թերի են և կցկտուր, թերի հաղորդման աստիճանը՝ միջինից բարձրի միջակայքում: Տարեկան տարածաշրջանում գրանցվում է հիվանդության շուրջ 10000-17000 դեպք: Թուրքիան, Իսրայելը, Տաջիկստանը, Թուրքմենստանը և Ուզբեկստանն առավել ախտահարված երկրներից են: Մաշկային լեյշմանիոզի տեղական դեպքեր արձանագրում են նաև Ադրբեջանը, Ալբանիան, Բոսնիան, Հերցեգովինան, Բուլղարիան, Խորվաթիան, Կիպրոսը, Ֆրանսիան, Վրաստանը, Հունաստանը, Իտալիան, Ղազախստանը, Ղրղզստանը, Մակեդոնիան, Մալթան, Մոնակոն, Մոնտենեգրոն, Պորտուգալիան, Սլովենիան և Իսպանիան: Եվրոպական միության հարավային մասում և Բալկանյան երկրներում մաշկային լեյշմանիոզի սպորադիկ դեպքերի պատճառ է հիմնականում լեյշմանիա ինֆանտումը (*Leishmania infantum*), թեև լեյշմանիա տրոպիկայով (*Leishmania tropica*) հարուցված դեպքեր պատմականորեն արձանագրվել են նաև Հունաստանում: Վերջին շրջանում Կիպրոսում գրանցված դեպքի մոտ որպես մաշկային լեյշմանիոզի հարուցիչ հայտնաբերվել է լեյշմանիա դոնովանին (*Leishmania donovani*): Թուրքիայում լեյշմանիա տրոպիկայով հարուցված դեպքեր գրանցվում են հարավարևելյան Անատոլիայում, լեյշմանիա տրոպիկայով (*Leishmania tropica*) կամ լեյշմանիա ինֆանտումով (*Leishmania infantum*)՝ արևելյան Միջերկրածովյան տարածքներում, և լեյշմանիա ինֆանտումով (*Leishmania infantum*)՝ Էգեյան ծովափում: Իսրայելում, թեև պատմականորեն լեյշմանիոզի հարուցիչ է համարվում լեյշմանիա մայորը (*Leishmania major*), գրանցվում է նաև լեյշմանիա տրոպիկայով (*Leishmania tropica*) հարուցված դեպքերի աճ, հիմնականում երկրի կենտրոնական և հյուսիսային մասում: Ներկայում Ուզբեկստանում և Թուրքմենստանում միայն զոոնոզ լեյշմանիա մայորով (*Leishmania major*) հարուցված դեպքեր են գրանցվում, սկսած 1980-ական թվականներից անթրոպոնոզ լեյշմանիա տրոպիկայով (*Leishmania tropica*) հարուցված դեպքեր չեն արձանագրվում:

Իմունասուլայրեսիվ վիճակներում, ինչպես նաև համակցված վարակների (օրինակ՝ ՄԻԱՎ վարակի) կամ մասնահատուկ բուժումների (հյուսվածքների փոխպատվաստում, իմունաբանական խանգարումների բուժում) դեպքում հնարավոր է լատենտ կամ պրոլիֆերատիվ վարակի ակտիվացում: Դերմոտրոպիկ լեյշմանիա ինֆանտում (*Leishmania infantum*) գենոտիպը, որը թեթև ընթացքով մաշկային լեյշմանիոզի հիմնական հարուցիչն է, ընկճված իմունիտետով մարդկանց օրգանիզմում կարող է տարածվել և պատճառ դառնալ ծանր ցրված մաշկային լեյշմանիոզի և ընդերային լեյշմանիոզի:

Մաշկային լեյշմանիոզի անսովոր ձևերից է մաշկալործաթաղանթային լեյշմանիոզը, երբ առաջնային խոցային մաշկային ախտահարումից հետո մակաբույծները սերմնացրվում են դեպի քթային և բերանըմպանային լորձաթաղանթ: Մաշկալործաթաղանթային լեյշմանիոզը տեղաճարակային չէ ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանում, առավել հաճախ հանդիպում է Բոլիվիայում, Բրազիլիայում և Պերուում, ավելի հազվադեպ՝ Լատինական Ամերիկայի մյուս երկրներում: Լործաթաղանթային ախտահարումները կարող են առաջանալ առաջնային մաշկային խոցի հետ միաժամանակ, բայց առավել հաճախ նրանք առաջանում են առաջնային մաշկային խոցի ապաքինումից մի քանի ամսից մինչև մի քանի տարի անց: *L. braziliensis* տեսակով վարակված անձանց 1-5%-ի շրջանում զարգանում է լործաթաղաթի ախտահարում:

Հայաստանի վարակային ախտաբանության մեջ լեյշմանիոզները պատմականորեն զբաղեցնում են կարևոր տեղ: Հայաստանում արձանագրվել են և՛ ընդերային, և՛ մաշկային լեյշմանիոզի դեպքեր, փաստագրված ընդերային լեյշմանիոզի առաջին դեպքն արձանագրվել է 1913 թվականին, մաշկային լեյշմանիոզի առաջին դեպքը՝ 1920 թվականին: 1926-1969 թվականներին արձանագրվել է ընդերային լեյշմանիոզի 919 դեպք, հիմնականում՝ մինչև 13 տարեկան երեխաների շրջանում: Հիվանդության հիմնական օջախը եղել է Երևանը, որի արվարձաններում արձանագրվել է դեպքերի 80%-ից ավելին: 1969-1999 թվականներին ընդերային լեյշմանիոզի տեղական դեպքեր չեն արձանագրվել: 1938-1970 թվականներին արձանագրվել է մաշկային լեյշմանիոզի 135 դեպք. հիմնական օջախ են եղել Գորիս և Կապան քաղաքները: Սկսած 1999 թվականից՝ Հայաստանում մաշկային լեյշմանիոզի տեղական դեպքեր չեն արձանագրվել, եղել են հատուկենտ բերովի դեպքեր:

Սկսած 1999 թվականից՝ Հայաստանի Հանրապետությունում կրկին արձանագրվում են ընդերային լեյշմանիոզի տեղական դեպքեր, 1999-2018 թվականներին՝ 150 դեպք (*Նկար 31*), այդ թվում՝ 6 մահվան ելքով: Հայաստանի Հանրապետությունում հայտնաբերվել է լեյշմանիոզը փոխանցող մլակների 12 տեսակ:

Դեպքերը հիմնականում արձանագրվել են Սյունիքի, Տավուշի, Լոռու մարզերում և Երևանում: Սկսած 2017 թվականից՝ դեպքեր են արձանագրվում նաև Կոտայքի և Արագածոտնի մարզերում:

Նկատի ունենալով, որ լեյշմանիոզի վարակի աղբյուր կարող են լինել նաև վայրի շնագզիները, նաև այն փաստը, որ նկատվում է շնագայլերի պոպուլյացիայի աճ հատկապես այն մարզերում, որտեղ գրանցվում է լեյշմանիոզի բարձր հիվանդացություն, անասնաբուժական ծառայության կողմից իրականացվել են շճաբանական հետազոտություններ՝ շների և շնագայլերի վարակվածության տվյալները համեմատելու նպատակով: Հետազոտության

արդյունքում շնագայլերի 16,7%-ի և շների 11,1%-ի շրջանում հայտնաբերվել են լեյշմանիոզի հակամարմիններ (նկար 32):

Պատճառագիտություն

Մարդկանց լեյշմանիոզների հարուցիչները լեյշմանիաների շուրջ 20 տեսակներ են:

ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանում լայն տարածված ընդերային լեյշմանիոզի տեղական միակ հարուցիչը լեյշմանիա ինֆանտում (*Leishmania infantum*) միաբջիջն է, որի վարակի պահոց են շները՝ որպես հիմնական տեր, և փոխանցող՝ ֆլեբոտոմուս (*Larroussius*) ցեղի մի քանի տեսակների մլակները: Ի տարբերություն դրա՝ եվրոպական տարածաշրջանում մաշկային լեյշմանիոզի 3 հարուցիչ է տարածում գտել.

- ✓ *Leishmania tropica*, որը հիմնականում անթրոպոնոզ է,
- ✓ *Leishmania major*, որը վայրի կրծողների մակաբույծ է,
- ✓ *Leishmania infantum*, որը գենետիկորեն տարբերվում է սովորական ընդերային լեյշմանիոզի հարուցիչ:

Ախտաձևություն

Լեյշմանիաների պրոմաստիգոտները բազմանում են էգ մոծակների մարսողական ուղիում: Վարակը մոտ մեկ շաբաթ անց տարածվում է մինչև մոծակի մարսողական ուղու վերին բաժիններ, և մակաբույծներն իրենց մարմիններով և արտազատուկներով փակում են մարսողական խողովակի լուսանցքը: Երբ էգը խայթում է ենթադրյալ տիրոջը, իր թուքն արտազատում է մաշկի վրա: Էգն իր խցանված մարսողական խողովակով չի կարողանում կուլ տալ, ինքնաբերաբար կատարում է սպաստիկ շարժումներ, որի հետևանքով փսխում է պրոմաստիգոտներին տիրոջ մաշկի վրա եղած վերքի մեջ:

Վարակված մոծակի խայթելու ընթացքում մաշկի վրա է ընկնում միջինը 100-1000 պրոմաստիգոտ: Առաջինը վնասվածքի վայր են գալիս պոլիմորֆա-կորիզավոր նեյտրոֆիլները, որոնք ֆագոցիտի են ենթարկում մակաբույծներին: Նեյտրոֆիլների ներսում լեյշմանիաները չեն բազմանում և չեն վերածվում ամաստիգոտների: Հետո, երբ նեյտրոֆիլներն անցնում են ապոպտոզի փուլ (բջջի մահ), նրանց ոչնչացնում են մակրոֆագները, և լեյշմանիաները թափանցում են մակրոֆագների մեջ՝ չառաջացնելով իմունային պատասխան: Մակրոֆագները համարվում են լեյշմանիաների հիմնական բջիջներ-տերերը կաթնասունների օրգանիզմում: Մակրոֆագի ներսում լեյշմանիաները ձևափոխվում են ներբջջային կառուցվածքային ձևի՝ ամաստիգոտների, և ներառվում են այսպես կոչված «մակաբուծային վակուոլներ»-ի մեջ, որոնք գոյանում են առաջնային ֆագոսոմայի, լիզոսոմների ու էնդոսոմների

միաձուլումից: Նրանց մեջ պրոմաստիգոտները ձևափոխվում են ամաստիգոտների, տեղի է ունենում կառուցվածքի փոփոխություն. երկար մտրակով երկարավուն պրոմաստիգոտները վերափոխվում են կարճ մտրակով օվալաձև ամաստիգոտների, մետաբոլիզմի փոփոխություն՝ թթվային միջավայրին հարմարվելու համար, և բիոքիմիական փոփոխություն՝ մեմբրանի կազմի մեջ: Ձևափոխությունը տևում է 2-5 օր: Ամաստիգոտներն ընդունակ են գոյատևել այդ վակուոլների թթվային միջավայրում և սնվել նրանց պարունակությամբ: Վակուոլի ներսում ամաստիգոտները բազմանում են. բազմացման յուրաքանչյուր փուլ տևում է 24 ժամ:

Մաշկային լեյշմանիոզի ժամանակ ինֆիլտրատն առաջանում է մաշկի վրա և պարունակում է մակրոֆագներ, ինչպես նաև լիմֆոիդ և քիչ քանակի պլազմատիկ բջիջներ: Վիսցերալ լեյշմանիոզի ժամանակ վարակի օջախներն առաջանում են ռետիկուլոէնդոթելային համակարգի օրգաններում:

Կլինիկական պատկեր

Եվրոպական տարածաշրջանում ընդերային լեյշմանիոզի դեպքերի մեծ մասն ընթանում է առանց ախտանշանների: Չարտահայտված կլինիկական նշաններով որոշ հիվանդներ կարող են թաքնված կրել վարակը ողջ կյանքի ընթացքում և իմունիտետի թուլացման հետ կարող է լրիվ արտահայտվել ընդերային լեյշմանիոզի կլինիկական պատկերը:

Ընդերային լեյշմանիոզի գաղտնի շրջանը սովորաբար 2-6 ամիս է, սակայն կարող է տևել մինչև մի քանի տարի: Ախտանշանների սկիզբը հիմնականում ենթասուր է՝ դանդաղ ավելացող ընդհանուր թուլությամբ, տենդով, քաշի անկումով, որովայնի ցավով (փայծաղի շրջանում), որոնք հարաճում են ամիսների ընթացքում: Այնուհանդերձ, հատկապես երեխաների շրջանում հնարավոր են արագ զարգացող հիվանդության սուր դեպքեր: Հիվանդը հաճախ գունատ է անեմիայի հետևանքով: Փայծաղը մեծացած է, սովորաբար շոշափելիս պինդ է և համարյա անցավ, սակայն կարող է լինել ցավոտ, եթե չափերը խիստ մեծացած են: Հեպատոմեգալիան սովորաբար ավելի քիչ է արտահայտված (*նկար 33*):

Ընդերային լեյշմանիոզին բնորոշ լաբորատոր շեղումներն են՝ պանցիտոպենիա (անեմիա, նեյտրոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա), լյարդային ֆերմենտների և բիլիռուբինի բարձրացում, պոլիկլոնալ հիպերգամմագլոբուլինեմիա և երիկամների ֆունկցիայի չափավոր խանգարում: Նեյտրոպենիայի պատճառով կարող է գումարվել երկրորդային մանրէային վարակ:

Հարաճուն, առավել ծանր դեպքերը բնորոշվում են արտահայտված կախեքսիայով, այտուցներով, ասցիտով: Հիվանդները կարող են ունենալ աղեստամոքսային համակարգի, լնդերի և քթի լորձաթաղանթի հանկարծակի արյունահոսություն: Երբեմն նկատվում են քրոնիկ փորլուծություն,

մալաբոսորբցիայի համախտանիշ, ինչպես նաև մանրէային սուպերինֆեկցիա: Առանց բուժման ընդերային լեյշմանիոզը, ընդհանուր առմամբ, մահացու հիվանդություն է: Հյուծվածությունը, ծանր անեմիան, ուղեկցող տուբերկուլյոզային կամ ՄԻԱՎ վարակը բարձրացնում են մահաբերության հավանականությունը:

Տեղային մաշկային լեյշմանիոզի գաղտնի շրջանը սովորաբար տևում է 2-8 շաբաթ, բայց բացառիկ դեպքերում կարող է ունենալ մինչև 3 տարի տևողություն: Տիպիկ մաշկային ախտահարումներն ունեն երեք շրջան:

Թմբիկային (պապուլյար) շրջան: Տեղային ՄԼ-ի առաջին նշանը հաճախ մլակի խայթած հատվածում աննկատ էրիթեման է, որը դանդաղ վերածվում է բորբոքային թմբիկի (*նկար 34*):

Հանգուցային կամ հանգուցախոցային շրջան: Մի քանի օր կամ շաբաթ անց, պապուլյան կարող է մեծանալ և վերածվել անցավ հանգուցի (*նկար 35*) կամ վահանիկի (*նկար 36*), որի մակերեսը ծածկված է մանր թղթանման թեփուկներով, որոնք սկզբում սպիտակ են և չոր, բայց ավելի ուշ դառնում են խոնավ և ձևավորում են ադիեզիվ կեղև (*նկար 37*): Վերջինիս ընկնելուց հետո երևան է գալիս մակերեսային խոց, որի եզրերը շրջապատված են բարձրացած, պնդացած, բնորոշ մուգ գունավորում ունեցող շրջանով: Որոշ տեսակների դեպքում արբանյակային ախտահարումները կարող են միավորվել նախնական խոցի հետ (*նկար 38*):

Խոցերի կլինիկական պատկերը կարող է տատանվել փոքր պապուլաներից մինչև ոչ խոցային վահանիկներ, մինչև խոշոր խոցեր՝ հստակ սահմանազատված, բարձրացած, պնդացած եզրերով: Երբ առկա են բազմակի ախտահարումներ, առավել հաճախ դրանք տեսքով նման են և հակված են միաժամանակ մեծացման և լավացման (*նկար 39*): Հիվանդներն ավելի հազվադեպ կարող են ունենալ երկու կամ երեք խոշոր խոց՝ մի քանի փոքրերի հետ: Երբ ախտահարումների քանակը գերազանցում է 10-ը, նշանակում է՝ ձևավորվել է դիսեմինացված (սերմնացրված) մաշկային լեյշմանիոզ (*նկար 40*):

Սպի: Մաշկային խոցերի առաջացման սկզբից՝ մի քանի ամսից մինչև մեկ տարվա ընթացքում, կենտրոնական գրանուլյացիայի տեսքով սկսվում է լավացումը, որը տարածվում է ծայրամասերը: Ձևավորված սպին ունի սպիտակ կամ վարդագույն և ատրոֆիկ տեսք: Այն հաճախ կոսմետիկ աղավաղված է և նշանակալի ստիգմա է տուժած անձանց համար, եթե տեղակայված է հատկապես դեմքին (*նկար 41*):

Լեյշմանիայի տեսակից կախված՝ ախտահարման օջախը կարող է տարբեր տեսք ունենալ.

- **L. tropica-ով հարուցված տեղային մաշկային լեյշմանիոզ:** Նախկինում հայտնի էր որպես քաղաքային անթրոպոնոզ մաշկային լեյշմանիոզ:

Այն հաճախակի դրսևորվում է որպես անցավ, չոր մաշկային խոց՝ պատված հաստ կեղևով (*նկար 42*): Սովորաբար մեկ տարվա ընթացքում, երբեմն՝ ավելի ուշ, ինքնաբերաբար առողջանում է՝ հաճախակի բերելով աղավաղված սպիի առաջացման: Գաղտնի շրջանը սովորաբար տևում է երկուսից մինչև ութ ամիս:

- **L. major-ով հարուցված տեղային մաշկային լեյշմանիոզ:** Նախկինում հայտնի գյուղական զոոնոզ մաշկային լեյշմանիոզն է, հաճախ դրսևորվում է բորբոքված և խոցոտված մաշկի տեսքով (*նկար 43*), որը երկուսից մինչև ութ ամսվա ընթացքում ինքնաբերաբար լավանում է: Բնական բիոտոպերում կամ ոչ իմուն հիվանդները մլակի բազմաթիվ խայթոցների հետևանքով կարող են ունենալ բազմաթիվ խոցեր, որոնք կարող են վերածվել աղավաղող (այլանդակող) սպիերի: Գաղտնի շրջանը տևում է մինչև չորս ամիս:

- **L. infantum-ով հարուցված տեղային մաշկային լեյշմանիոզ:** Հաճախ դրսևորվում է որպես դեմքի վրա եզակի հանգուցային խոց՝ չնայած մարմնի մյուս հատվածները ևս կարող են ընդգրկվել, և կարող են դիտվել բազմաթիվ ախտահարումներ: Խոցն ունի փոքր, սովորաբար չխոցոտվող կեղև: Բացառությամբ կոշտացման և գույնի՝ ախտահարման շրջանի մաշկի մակերեսային շերտը գրեթե նորմալ տեսք ունի (*նկար 44*): Նկարագրվել է կլինիկական բազմաձևություն՝ ներառելով խոցոտվող ախտահարումները, վահանիկները և այլն:

- **Մաշկային լեյշմանիոզի անսովոր ձևեր:** Մաշկալործաթաղանթային լեյշմանիոզի դեպքում քթի լորձաթաղանթն առաջինն է ընդգրկվում գործընթացում: Սկզբնական շրջանում հիվանդները կարող են գանգատվել քթի փակվածությունից, դժվարաշնչությունից և հազվադեպ՝ քթային արյունահոսությունից, քանի որ առաջին ախտանշանները կապված են քթի լորձաթաղանթի էրիթեմայի և այտուցի հետ: Սա բերում է միջնապատի խոցոտման՝ լորձաթարախային ներսփռանքով ծածկված: Ծանր մաշկալորձաթաղանթային լեյշմանիոզի դեպքում հաճախ զարգանում է քթի միջնապատի (*նկար 45*), քիմքի, շրթունքների, ըմպանի և կոկորդի հաշմանդամություն առաջացնող դեստրուկցիա: Ախտահարումները քրոնիկ են և արագ զարգացող, մահվան պատճառ կարող են լինել ասպիրացիան կամ հյուծվածությունը:

Ախտորոշում

Ընդերային լեյշմանիոզի ժամանակ մակաբույծները բազմանում են մակրոֆագների մեջ, ուստի լեյշմանիաների հայտնաբերման համար նմուշառվում են մակրոֆագներով հարուստ հյուսվածքները՝ փայծաղը, ոսկրածուծը, լյարդը, լիմֆատիկ հանգույցները, ծայրամասային արյունը: Նմուշները հետազոտում են մանրադիտման, մոլեկուլակենսաբանական և սննդային

միջավայրերի վրա աճեցման եղանակներով: Ոսկրածուծի պատրաստուկի հետազոտությունը նախընտրելի է, քանի որ նրա նմուշառումը քիչ ինվազիվ է, քան փայծաղից վերցված պունկտատի հետազոտությունը (վերջինս կարող է դառնալ արյունահոսության կամ աղիների թափածակման պատճառ):

Ներկված քսուքի մանրադիտում: Մակաբույծի ամաստիգոտ (առանց մտրակի) ձևերի հայտնաբերումը մանրադիտման հետազոտությամբ ընդերային լեյշմանիոզի ախտորոշման դասական եղանակն է: Ոսկրածուծի կամ փայծաղի հետազոտությունների զգայունությունը կազմում է համապատասխանաբար՝ 53-86% և 93-99%: Նմուշները ներկում են Գիմզայի եղանակով կամ հեմատոքսիլին-էոզին ներկերով: Մանրադիտումն իրականացվում է իմերսիոն եղանակով, լավ լուսավորության տակ, 1000 անգամ խոշորացումով՝ ակնապակի (օկուլյար)՝ 7-10, տեսապակի (օբյեկտիվ)՝ x90 կամ x100: Դիտարկման ժամանակ ամաստիգոտները երևում են որպես 2-5 միկրոն չափի կլոր կամ օվալ մարմիններ՝ մեծ միջուկով, խիտ ներկված կինետոպլաստով, պլազմային թաղանթով: Մակաբույծները հայտնաբերվում են մակրոֆագներում կամ արտաբջջային տեղակայմամբ, եթե քսուքում բջիջները քայքայվել են: Մակաբույծների թվի հաշվարկի համար ընդունվել է 0-ից (1000 դիտարկվող դաշտում չկա մակաբույծ) մինչև 6+ (դիտարկվող դաշտում 100 մակաբույծից ավելի) սանդղակը՝ կիրառելով 10 համարի ակնապակի և 100 անգամ խոշորացնող տեսապակի: Պատրաստուկում լեյշմանիաների խտությունը գնահատվում է խաչերով՝ ըստ ստորև ներկայացվող աղյուսակ 3-ի.

Աղյուսակ 3. Պատրաստուկում լեյշմանիաների խտության գնահատումը.

Գնահատում	Մակաբուծային խտություն
+++++	>100 մակաբույծ 1 տեսադաշտում
++++	10-100 մակաբույծ 1 տեսադաշտում
+++	1-10 մակաբույծ 1 տեսադաշտում
++	1-10 մակաբույծ 10 տեսադաշտում
+	1-10 մակաբույծ 100 տեսադաշտում
+	1-10 մակաբույծ 1000 տեսադաշտում
Բացասական	0 մակաբույծ 1000 տեսադաշտում

Մանրադիտման եղանակով ախտորոշումը կարող է իրականացվել ցանկացած լաբորատորիայում, սակայն ներկայում առկա է այլ միտում՝ համապատասխան սարքավորումներով հագեցած լաբորատորիայում կիրառել թվային ՊՇՌ մեթոդ, որը կներկայացվի ստորև: Ճշգրիտ գնահատումը մեծացնում է հայտնաբերման զգայունությունը, հնարավորություն է տալիս գնահատել բուժման արդյունավետությունը՝ տարբերակելու բուժման նկատմամբ զգայուն և կայուն անձանց, արտացոլում է մակաբույծների առատությունը, որը կարևոր նշանակություն ունի կլինիկական հետազոտությունների համար:

Մակաբույծի աճեցումը միջավայրի վրա: Կենսաբանական նմուշի ծայրամասային արյան կաթիլները, ոսկրածուծը, փայծաղի հյուսվածքն աճեցվում են ՆՆՆ (Նովի, ՄակՆիլ, Նիկոլ՝ NNN (Novy-McNeal-Nicolle)) կամ նմանատիպ արյունային ագարի միջավայրի վրա: Չորս շաբաթվա ընթացքում, շաբաթական պարբերականությամբ որոշվում է պրոմաստիգոտների առկայությունը: Մեթոդի զգայունությունը կազմում է 60-85%, մեծապես պայմանավորվում է նմուշում մակաբույծների քանակով: Մեթոդի կիրառումը սահմանափակվում է հետազոտության համար պահանջվող համեմատաբար երկար ժամանակով (այն անհրաժեշտ է մակաբույծների աճեցման համար):

Մոլեկուլային մեթոդներ: Կլինիկական նմուշներում, ներառյալ ծայրամասային արյան մեջ, ՊՇՌ մեթոդով մակաբույծի ԴՆԹ-ի հայտնաբերումն ավելի զգայուն մեթոդ է, քան մանրադիտման կամ սննդային միջավայրերի վրա աճեցման մեթոդը: Ավելի քիչ ինվազիվ նմուշներ, ինչպիսիք են ծայրամասային արյունը կամ թուփը, նույնպես բարձր զգայունություն են ցուցաբերում՝ կախված շրջանառող մակաբույծների քանակից: Եվրոպայում ՊՇՌ մեթոդներն օրեցօր ավելի հաճախ են կիրառվում լեյշմանիոզի ախտորոշման և լեյշմանիայի տեսակի նույնականացման համար: Ծայրամասային արյան մեջ մակաբույծի ԴՆԹ-ի քանակական հետազոտությունը (qPCR) կարող է օգտակար լինել մակաբուծային բեռնվածությունը գնահատելու, ինչպես նաև բուժման արդյունավետության մշտադիտարկման համար:

Շճաբանական հետազոտություններ: Մասնահատուկ հակամարմիններ հայտնաբերվում են ընդերային լեյշմանիոզի կլինիկական դրսևորումներով իմունակոմպետենտ անձանց (ովքեր չունեն որևէ ծագման ձեռքբերովի իմունային անբավարարության համախտանիշի (այսուհետ՝ ՁԻԱՀ) կլինիկական լաբորատոր նշաններ) օրգանիզմում, մինչդեռ դրանք կարող են բացակայել կամ հայտնաբերվել շատ ցածր տիտրերով՝ ընդերային լեյշմանիոզ և ՁԻԱՀ/ՄԻԱԿ համակցված վարակի կամ այլ իմունասուլարեսիվ վիճակներում: Սարքավորումներով հագեցած լաբորատորիաներում իրենց բարձր զգայունության և մասնահատկության շնորհիվ նախընտրելի են

շճաբանական քանակական՝ հակամարմինների իմունաֆլուորեսցենցիայի (IFAT) և էնզիմ-կապված իմունասորբենտ փորձը (ELISA) թեստերը: Նշված մեթոդներով տիտրերի որոշումը կարևոր է և՛ սկզբնական ախտորոշման համար, քանի որ բարձր տիտրերի դեպքում չի պահանջվում մանրադիտման հաստատում, և՛ հիվանդների վարման համար, քանի որ արդյունավետ բուժմանը հաջորդում է տիտրերի նվազումը:

Իմունաքրոմատոգրաֆիկ (rK39) հակաձնի կիրառմամբ արագ ախտորոշման թեստերը (այսուհետ՝ rK39-ԱԱԹ) հեշտ են կիրառվում, մատչելի են և ունեն բարձր զգայունություն:

Մաշկային լեյշմանիոզի նախնական ախտորոշումը տեղաճարակային տարածքներում հաճախ իրականացվում է կլինիկական դրսևորումների հիման վրա: Ախտորոշումը խնդիր է ներկայացնում ցածր տեղաճարակայնության կամ ոչ տեղաճարակային վայրերում, որտեղ հանդիպում են ատիպիկ կամ վատ արտահայտված ձևեր: Մաշկային լեյշմանիոզի դեպքում շճաբանական հետազոտությունները ցածր զգայունության և մասնահատկության պատճառով չեն օգտագործվում լաբորատոր ախտորոշման համար:

Մաշկային լեյշմանիոզի մակաբուծաբանական ախտորոշումը խորհուրդ է տրվում կիրառել սարքավորումներով հագեցած լաբորատորիաներում: Կարևոր է նշել, որ չկա որևէ ախտորոշիչ թեստ, որի կիրառումն արդյունավետ է հիվանդության տարբեր կլինիկական դրսևորումների համար: Ուստի խորհուրդ է տրվում կիրառել մեկից ավելի մակաբուծաբանական մեթոդներ: Մակաբուծաբանական ախտորոշման ժամանակ քսուքում հայտնաբերվում են ամաստիգոտներ (լեյշմանիայի առանց մտրակների ձևեր), իսկ սննդային միջավայրում՝ պրոմաստիգոտներ (լեյշմանիայի մտրակավոր ձևեր): Մոլեկուլակենսաբանական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է լեյշմանիաների մասնահատուկ ԴՆԹ-ն: Հիվանդության մաշկային կամ լորձամաշկային բերովի դեպքերի ժամանակ խորհուրդ է տրվում մոլեկուլակենսաբանական եղանակով որոշել լեյշմանիաների տեսակային պատկանելիությունը: Պրոմաստիգոտների հայտնաբերման համար կիրառում են ՆՆՆ (Նովի, ՄակՆիլ, Նիկոլ՝ NNN (Novy-McNeal-Nicolle)) կամ նման սննդային միջավայրեր: Խոցի եզրերից կամ հատակից վերցված հյուսվածքային հեղուկը ևս կարող է կիրառվել ցանքի համար: Կիրառում են ՊՇՌ-ի ինչպես որակական, այնպես էլ քանակական մեթոդները, որոնք մաշկային լեյշմանիոզի ախտորոշման համար ավելի զգայուն են համարվում (96%): Մաշկային լեյշմանիոզի դեպքը համարվում է հաստատված, եթե քսուքի, աճեցման, ՊՇՌ կամ հյուսվածքաբանական հետազոտման մեթոդներից թեկուզ մեկում արձանագրվում է դրական արդյունք:

Բուժում

Սկսած 1940-ականներից՝ ընդերային լեյշմանիոզի ավանդական բուժման դեղորայք էին համարվում հնգավալենտ ծարիրի (այսուհետ՝ Sb5+) պրեպարատները (անտիմոնատներ): Պետամիդինը ներկայացվել է 1952 թվականին և հիմնականում կիրառվել է որպես երկրորդ շարքի դեղամիջոց, մինչև տոքսիկության պատճառով դրա օգտագործման սահմանափակումը: 1980-ականներին կիրառության մեջ մտավ սովորական ամֆոտերիցին Բ դեգոքսիխոլատը (այսուհետ՝ ԱԲԴ), որին հաջորդեց ամֆոտերիցին Բ-ի լիպիդային ֆորմուլան (այսուհետ՝ ԼԱԲ)՝ բարձր արդյունավետությամբ և ցածր տոքսիկությամբ: Միլտեֆոսինը՝ որպես ընդերային լեյշմանիոզի բուժման բերանային ընդունման դեղամիջոց, սկսեց կիրառվել 2003-ից, իսկ 2005-ից ներկայացվեց պարոմոմիցինը (ամինոսիդին), որն էժան և արդյունավետ դեղամիջոց է՝ հեշտ, միջմկանային ներմուծման ուղիով:

Առաջնային ընդերային լեյշմանիոզով անձինք պետք է հետազոտվեն նաև ՄԻԱՎ-ի և այլ բջջային իմունադեֆիցիտային հիվանդությունների առկայությունը որոշելու համար: Ընդերային լեյշմանիոզի յուրաքանչյուր դեպք պետք է բուժվի բուժանձնակազմի հսկողությամբ: Բացի հակալեյշմանիոզային բուժումից՝ հնարավոր է անհրաժեշտություն առաջանա սննդային կարգավորման, այլ վարակիչ հիվանդությունների բուժման, ինչպես նաև արյան բաղադրիչների ներարկման:

Բուժման պլանավորումը հիմնված է յուրաքանչյուր հիվանդի համար միջամտության ռիսկի և սպասվող արդյունքի վերլուծության վրա: Պետք է հաշվի առնվեն դեղանյութերի հասանելիությունը և հնարավորությունները՝ հիվանդի համար լավագույն բուժման տարբերակն ընտրելու, ինչպես նաև մակաբուծային կայունության առաջացման հնարավորությունը նվազագույնի հասցնելու և հոսպիտալացման տևողությունը նվազեցնելու համար:

Մաշկային լեյշմանիոզի բուժումը: Աշխարհագրական տարբեր տարածաշրջաններում արձանագրվող մաշկային լեյշմանիոզի բոլոր ձևերի համար կարճ ժամանակում հնարավոր չէ (հասանելի չէ) բուժման մեկ ռեժիմ նշանակել, որը լինի անվտանգ և արդյունավետ: Յուրաքանչյուր հիվանդի համար թերապևտիկ որոշումը պետք է լինի ռիսկ-օգուտ հարաբերակցության և լեյշմանիոզի պատճառ հանդիսացող տեսակների հիման վրա: Ի տարբերություն Նոր աշխարհի (Ամերիկա)՝ Հին աշխարհի (Եվրասիա) կլինիկական ձևերի դեպքում (ներառյալ ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանը) համակարգային բուժում սովորաբար ավելի հազվադեպ է կիրառվում:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Լեյշմանիոզի կանխարգելումն ու հսկողությունը պահանջում են համալիր գործողությունների ռազմավարություն, քանի որ վարակի տարածումը

տեղի է ունենում բարդ կենսաբանական համակարգերում՝ ներառելով մարդու օրգանիզմը՝ որպես տեր, մակաբույծը՝ որպես հարուցիչ, մլակը՝ որպես փոխանցող, և կենդանին՝ որպես վարակի աղբյուր:

ԱՀԿ-ի կողմից առաջարկվող լեյշմանիոզի հսկողության ռազմավարության հիմնական դրույթներն են.

- **Դեպքի վաղ հայտնաբերումը և արդյունավետ վարումը** նվազեցնում են հիվանդության տարածվածությունը, կանխարգելում են հաշմանդամությունը և մահվան դեպքերը: Ներկայում առկա են բարձր արդյունավետության անվտանգ դեղամիջոցներ մասնավորապես ընդերային լեյշմանիոզի բուժման համար, բուժումը զգալիորեն մատչելի է դարձել: Մաշկային լեյշմանիոզի բուժման առումով դեռ կան որոշ սահմանափակումներ, և այս ոլորտում դեռ կլինիկական հետազոտությունների անհրաժեշտություն կա:

- **Փոխանցողի հսկողության** նպատակը մակաբույծի տարածման նվազեցումն է՝ փոխանցողի խտության նվազեցման կամ փոխանցողի ու մարդու միջև շփումը նվազեցնելու միջոցով: Մլակների դեմ պայքարը կախված է թիրախային փոխանցողի վարքագծից՝ էնդոֆիլ կամ էկզոֆիլ, կամ և՛ մեկը, և՛ մյուսը: Էնդոֆիլ և շինությունների շրջակայքում ապրող մլակների տեսակների դեմ պայքարում են՝ մշակելով մնացորդային ազդեցության միջատասպան նյութերով՝ ինսեկտիցիդներով (IRS): Երբ առկա են էկզոֆիլ մլակներ, մշակման ենթակա են այն մակերեսները, որոնք մլակների հնարավոր ցերեկանոցներ են՝ գոմերը և դրանց մոտակա շինությունները: Կիրառվում են տարբեր նյութեր, չնայած որ մլակների զգայունությունը քիմիական նյութերի նկատմամբ այդքան էլ պարզ չէ: Կան նաև այլ մատչելի մեթոդներ: Քիմիական նյութերով մշակված անկողնային ցանցերի կիրառումը թույլ է տալիս նվազեցնել մլակների և մարդկանց շփումը: Ապացուցվել է դրա արդյունավետությունը մաշկային լեյշմանիոզի կանխարգելման համար: Վերքերը ծածկելը մլակների և հարուցչի շփումը նվազեցնելու մի այլ միջոց է, որն առավել կարևոր է *L. tropica* մակաբույծի առաջացրած երկար չլավացող վերքերի ժամանակ: Ցանցերի արդյունավետության գնահատման համար որոշիչ են մատչելիությունը, քնելու սովորությունները, ինչպես նաև դրանք կիրառելու մարդկանց պատրաստակամությունը: Փոխանցողի հսկողության ինքնուրույն կամ համակցված միջոցառումները նախընտրելի են այնքանով, որքանով գործնականում կիրառելի են, ծախսարդյունավետ և երկարատև իրագործելի:

- **Կենդանի պահոցի հսկողությունը** հիմնարար է զոոնոզ ընդերային լեյշմանիոզի դեմ պայքարում, ընդ որում, դժվարությունն այն է, որ հիվանդ կենդանիների ոչնչացումը վատ է ընդունվում հասարակության կողմից, և բացի դրանից, ոչնչացված կենդանիները շատ շուտով փոխարինվում են ավելի երիտասարդ ընկալ առանձնյակներով: Կանխարգելիչ

միջոցառումները ներառում են մլակների խայթոցներից պաշտպանվելու տեղային նյութերի կիրառում և վարակված շների բուժում անասնաբուժական դեղամիջոցներով կամ այն նյութերով, որոնք չեն կարող կիրառվել մարդու ընդերային լեյշմանիոզի բուժման համար (օրինակ՝ ալոպուրինոլ): *L. major*-ով հարուցված մաշկային լեյշմանիոզի տարածման վայրերում, որտեղ կենդանի պահոցը *Psammomys obesus* ցերեկային ավազամուկն է, կրծողների թվի նվազումը՝ բների մեխանիկական ոչնչացումով և տարածքի հետագա կանաչապատումով, ապացուցվել է որպես մաշկային լեյշմանիոզի դեմ պայքարի արդյունավետ մեթոդ: Այլ տեղաշարժվող կրծողների դեմ (օրինակ՝ *Meriones* ավազամկներ) ընդունված է կիրառել գրավչանյութով թունավորումը:

• **Շրջակա միջավայրի հսկողությունը** նպատակ ունի նվազեցնել մլակների և մարդու շփումը կամ մլակների խտությունը: Այս ռազմավարությունը կարող է ներառել բնակավայրը մլակների բնակության վայրից հեռու տեղափոխելը կամ դրանց բազմացման վայրերի ֆիզիկական փոփոխությունը: Շրջակա միջավայրի կառավարման միջոցառումներին պետք է նախորդեն տեղական պայմանների մանրամասն հետազոտությունները և ազդեցության գնահատումը: *Phlebotomus papatasi*-ի բազմացման վայրերի և ցերեկանոցների ոչնչացման ֆիզիկական մեթոդները (կրծողների բների մեխանիկական ոչնչացում) հաջողությամբ կիրառվել են Միջին Ասիայի հանրապետություններում: Մլակների բազմացման առկա կամ ներուժային տարածքները (աղբավայրեր, աղբի կուտակումներ), հատկապես քաղաքային բնակավայրերում, կարող են վերացվել համայնքների ներգրավմամբ իրականացվող առողջացման ծրագրերով: Շատ կարևոր է, որ փոխանցողի բնակեցման վայրերի փոփոխությունները որևէ բնապահպանական հակասություն չառաջացնեն:

• **Գործառնական հետազոտություններ** անհրաժեշտ են հետազոտական կազմակերպություններին, որպեսզի որոշվի լեյշմանիոզի բեռը և ռիսկի ներքո գտնվող բնակչության հիվանդացությունը՝ հաշվի առնելով բնապահպանական և համաճարակաբանական տվյալները: Դա պետք է իրականացվի ոչ թե մարզային, այլ տեղական մակարդակում: Գործառնական հետազոտություններն օգտագործում են առօրյա հսկողության տեղեկատվությունը, որը թույլ է տալիս նույնականացնել հիվանդության նկարագրական համաճարակաբանական առանձնահատկությունները՝ ըստ անձի, տեղի, ժամանակի, ինչպես նաև սեզոնային փոփոխությունները՝ առավել ստույգ որոշելու որտեղ և երբ է տեղի ունեցել վարակումը, և հիվանդության դեմ պայքարի ռազմավարությունն ինչի վրա պետք է կենտրոնանա: Հիվանդության դեմ պայքարի միջոցների ազդեցության և արդյունավետության գնահատումից բացի՝ առաջարկվում է փոխանցողի և կենդանի պահոցի հսկողության միջոցառումների, համաճարակաբանական հսկողության գործիքների և

մեթոդների արդյունավետության գնահատումը: Բոլոր հիվանդներին վերաբերող տեղեկություններն անհրաժեշտ են՝ թիրախային բնակչության խնդիրներն առավել լավ հասկանալու համար:

- **Բնակչության ներգրավվածությունը և հանրային առողջապահական ուսուցումը** որոշիչ է: Լեյշմանիոզի կանխարգելումը պետք է ընթանա հանրության հետ համագործակցությամբ: Մինչև համայնքների անհատները չընկալեն հիվանդության դեմ պայքարի կարևորությունը, անգամ ամենալավ կազմակերպված կանխարգելման ռազմավարությունները կձախողվեն: Դա պայմանավորված է նրանով, թե ինչպես է հանրությունն ընկալում խնդիրը, ինչպիսի վարքագծով է օժանդակում կամ խոչնդոտում հիվանդության հսկողությանը: Անհրաժեշտ է լեյշմանիոզի (հիվանդության դեմ պայքարի և կանխարգելման) վերաբերյալ հանրության ուսուցում, ինչպես նաև՝ մատչելի բժշկական օգնություն:

- **Միջգերատեսչական համագործակցությունն** առավել լավ զարգանում է, երբ խնդիրները հասկանալի են և տեղայնացված: Առողջապահության նախարարությունը տեղական և ազգային մակարդակներում պետք է նախաձեռնի անասնաբուժության, բնապահպանության, գյուղատնտեսության և այլ ոլորտների հետ ակտիվ համագործակցությունը լեյշմանիոզի դեմ պայքարի համար:

- Լեյշմանիոզի դեմ պայքարի բոլոր ծրագրերի հիմնական բաղկացուցիչ մասն է **կարողությունների զարգացումը**: Բժշկական անձնակազմը, միջատաբանները, մակաբուծաբանները, անասնաբույժները և լեյշմանիոզի դեմ պայքարում ներգրավված այլ մասնագետները կարիք ունեն հատուկ ուսուցման՝ լեյշմանիոզի համաճարակաբանական և կենսաբանական առանձնահատկությունների, ռիսկի գործոնների, ախտորոշման և բուժման միջոցների, ինչպես նաև լեյշմանիոզի դեմ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների հարցերով: Լաբորատոր մասնագետների համար պահանջվում է տարբեր լաբորատոր մեթոդների ուսուցում՝ ներառելով միջավայրերի վրա մակաբույծների աճեցման և մոլեկուլային կենսաբանական հետազոտության մեթոդները:

- **Անդրսահմանային համագործակցությունն** առավել կարևոր է դարձել աշխատանքային տեղաշարժի և զբոսաշրջության աշխուժացման հետևանքով, ինչը նպաստում է վարակիչ հիվանդությունների տարածմանը: Այլ տարածաշրջաններին բնորոշ լեյշմանիայի տեսակները կարող են նոր կայուն տարածման վայրեր գտնել տեղաճարակային մլակների և կենդանիների շրջանում՝ անկանխատեսելի ելքերով:

ՇՆԵՐԻ ԼԵՅՇՄԱՆԻՈԶ

Leishmania infantum կամ *Leishmania chagasi* հարուցիչները շների օրգանիզմում առաջացնում են քրոնիկ ընդերային-մաշկային հիվանդություն: Շների հիվանդությունն առավել հաճախ հանդիպում է առանց ախտանշանների (վարակված շների պոպուլյացիայի 50%-ից ավելին), որը նպաստում է մակաբույծի երկարաժամկետ պահպանմանը: Լեյշմանիոզի կլինիկական արտահայտությունը մակաբույծների բազմացման և հիվանդ օրգանիզմի իմուն պատասխանի բարդ փոխազդեցությունների հետևանք է:

Շների լեյշմանիոզը (CanL) քրոնիկ ընդերային-մաշկային հիվանդություն է, որն առաջացնում է *L. infantum*-ը, և որի համար շունը ծառայում է որպես վարակի աղբյուր: Շների լեյշմանիոզ կասկածելու հիմք են հետևյալ արտաքին նշանները՝ ավշային հանգույցների մեծացում, քաշի կորուստ, դերմատիտ, ալոպեցիա, խոց և աչքի ախտահարումներ: Վերջերս որոշ տարածքներում գրանցվել են կատուների լեյշմանիոզի դեպքեր՝ կլինիկական առանձնահատկություններով հիշեցնելով ենթամաշկային, ավելի հազվադեպ՝ համակարգային ձևը: Եզակի ենթամաշկային դեպքեր գրանցվել են նաև ձիերի և խոշոր եղջերավոր կենդանիների շրջանում:

Համաճարակաբանություն

Ներկայում հիվանդությունը տարածված է Հարավային Եվրոպայի, միջերկրածովյան ավազանի, Հարավային Ամերիկայի և Հարավային Կովկասի երկրներում:

Ախտածնություն

Հիվանդ շան օրգանիզմում ախտաբանական ընթացքը զարգանում է ինչպես լեյշմանիաների, այնպես էլ դրանց կենսագործունեությամբ առաջացած նյութերի ներգործության հետևանքով:

Հարուցիչն ախտահարում է մակրոֆագները, ինչը հանգեցնում է լիմֆատիկ հանգույցների, լյարդի, փայծաղի մեծացման, նյարդային և ջերմակարգավորիչ համակարգերի խանգարումների: Մաշկի մազանոթներում բազմացման հետևանքով լեյշմանիաներն առաջացնում են պապուլաներ, այնուհետև՝ խոցեր:

Կլինիկա

Լեյշմանիոզով վարակվում են բոլոր տարիքի, ցեղատեսակների և սեռի շները: Երիտասարդ շների հիվանդությունը հիմնականում ընթանում է առանց ախտանշանների: Մինչև կլինիկական նշանների ի հայտ գալը կարող

են անցնել ամիսներ, ինչպես նաև տարիներ: Արտահայտվող կլինիկական նշանները ներկայացված են աղյուսակ 4-ում և նկար 46-ում:

Աղյուսակ 4. Կլինիկական փոփոխություններ

Հիմնական կլինիկական նշաններ	
Նշաններ	Հանդիպելու հաճախականությունը % հարաբերությամբ
Մաշկային փոփոխություններ	81 – 89%
Լիմֆոադենոմեգալիա	65.2 – 90%
Գունատ լորձաթաղանթներ	58%
Փոփոխություններ աչքերում	18%
Կախեքսիա	10.1 – 47.5%
Սպլենոմեգալիա	9.5 – 53.3%
Տենդ	4 – 36%
Արյունահոսություն քթից	6.3 – 10%
Արթրոպատիա	3.2 – 4%
Ասցիտ	1.3 – 3%

Ախտորոշում

Ախտորոշումն իրականացվում է կլինիկական նշանների, համաճարակաբանության, իսկ վերջնական ախտորոշումը՝ լաբորատոր հետազոտությունների հիման վրա: Ախտորոշման լաբորատոր մեթոդները ներկայացված են աղյուսակ 5-ում, որտեղ՝

+++ = առաջարկվող մեթոդ

++ = հարմար մեթոդ

+ = որոշ դեպքերում կարող է օգտագործվել, սակայն գինը, հուսալիությունը և այլ գործոններ խստորեն սահմանափակում են կիրառումը

– = այս նպատակի համար ընդունելի չէ

n/a = ընդունելի չէ, քանի որ համապատասխան նպատակները ներկայում չեն համապատասխանում կենդանու լեյշմանիոզին:

Աղյուսակ 5. Լեյշմանիոզի ախտորոշման փորձաքննական մեթոդները և դրանց նպատակները

Մեթոդ	Նպատակ					
	Վարակից գերծ պոպուլյացիա	Վարակից գերծ առանձին կենդանի	Ոչնչացման քաղաքականության աջակցում	Կլինիկական դեպքերի հաստատում	Վարակի տարածման վերահսկում	Առանձին կենդանու կամ պոպուլյացիայի իմունային կարգավիճակը պատվաստումից հետո
Հարուցչի նույնականացում						
Մանրադիտում	-	-	Ընդունելի չէ	++	-	Ընդունելի չէ
In vitro զննում	-	+		++	-	
ՊՇՌ	++	+++		++	++	
IFAT	++	++	Ընդունելի չէ	++	+++	Ընդունելի չէ
ELISA	+++	++		++	+++	
Ազլուտինացիայի մեթոդ	++	++		++	++	
ԱԱԹ	-	-		++	+	
Բջջային իմունիտետի թեստ	+	-		-	++	

Հարուցչի նույնականացում

Երբ ախտահարված կենդանիների օրգանիզմում ի հայտ են գալիս լեյշմանիոզին բնորոշ կլինիկական նշաններ, մակաբույծները հայտնաբերվում են փայծաղի ներկված քսուքներում, ոսկրածուծում և ավշային հանգույցներում, մաշկի քերուկներում և հյուսվածքներում: Վարակի ցածր մակարդակի դեպքում մակաբույծների հայտնաբերումը հնարավոր է միայն արտամարմնային մեկուսացմամբ կամ ՊՇՌ-ի միջոցով: Քանի որ տարբեր տեսակների միջև կան շատ քիչ ձևաբանական տարբերություններ, ցանկացած մեկուսացած լեյշմանիայի նույնականացումը հիմնված է կենսաքիմիական և/կամ մոլեկուլային մեթոդների վրա: Ներկայումս որոշ կենտրոններ հարուցիչը նույնականացնելու համար օգտագործում են իզոֆերմենտ կամ ԴՆԹ:

Այսօր հասանելի բազմաթիվ շճաբանական մեթոդներից անուղղակի ֆլուորեսցենտային հակամարմնի փորձաքննությունը և ֆերմենտ-կապված իմունոսորբենտային փորձաքննությունն ամենահարմարն են համարվում:

Լեյշմանիոզի հայտնաբերման նպատակով մաշկի հետազոտությունը հարմար է հիվանդության իրական տարածվածության որոշման համար, քանի որ ներառում է իմունային և ոչ իմունային դեպքերը: Այս փորձաքննությունը դրական է մաշկային, մաշկալորձային և բուժված ընդերային լեյշմանիոզի համար, սակայն բացասական է ակտիվ ընդերային լեյշմանիոզի համար: Շների լեյշմանիոզի ախտորոշման համար այն չի կիրառվում:

Շների լեյշմանիոզի ամենատարածված ախտանշանները պետք է տարբերակել էրլիխիոզի, բաբեզիոզի և փոխանցողներով պայմանավորված աղիքային հեղմինթոզների ախտանշաններով:

Կասկածելի դեպքերի կլինիկական փորձաքննությունները, մակաբուծաբանական և իմունաբանական ախտորոշումները լեյշմանիոզի ախտորոշման հիմնական մեթոդներն են: Ամեն դեպքում մակաբույծի հայտնաբերումը հիվանդության հաստատման միակ եղանակն է: Շների լեյշմանիոզի համար խորհուրդ է տրվում բիոպատատներից վերցրած մակաբույծների մեկուսացումը և նույնականացումը: Մակաբուծաբանական ախտորոշումներն առաջարկվում են մաշկային լեյշմանիոզի հաստատման համար: Բիոպսիայի նյութի քսուքները ներկվում են Գիմզայի մեթոդով և հետազոտվում են մանրադիտակով՝ 600-1000 խոշորացմամբ, որպեսզի ուսումնասիրվեն ամաստիգոտ ձևերը:

ՊՇՌ մեթոդները հարմար են մարդկանց կամ կենդանիների տարբեր տիպի նմուշներում հարուցչի նույնականացման համար: Ըստ էության՝ մեթոդները մշակվել են *Leishmania*-ի սահմանված մեկուսացումները բացահայտելու, ինչպես նաև թարմ կամ սառեցված, ֆորմալինով կամ պարաֆինով ֆիքսված հյուսվածքային բիոպատատներում օրգանիզմների հայտնաբերման համար:

Բուժում

Բուժումը ցանկալի չէ՝ հաշվի առնելով լեյշմանիաների արագ զարգացող կայունությունը դեղամիջոցների նկատմամբ: Հետագայում մարդկանց շրջանում հիվանդության տարածումը կանխելու նպատակով խորհուրդ է տրվում շներին ենթարկել էվտանազիայի:

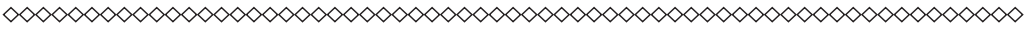
Պայքարի և կանխարգելման միջոցներ

Ներկայում լեյշմանիոզի դեմ կանխարգելիչ պատվաստանյութ ողջ աշխարհում չկա: Վաղ ժամանակներում այս հարուցչի դեմ պատվաստումը սահմանափակվում էր՝ մարդուն *L. tropica* և *L. major* տեսակներից պաշտպանելով: Կուլտուրաներից վերցրած պրոմաստիգոտները ներարկել են մարդու թևին, և վերականգնումից հետո տվյալ անհատի օրգանիզմում ձևավորվել է ամուր իմունային վիճակ: Իսրայելում, Իրանում և Նախկին Խորհրդային

Միությունում իմունիզացիայի այս տեսակը սահմանափակ մասշտաբով փորձարկվել է մաշկային լեյշմանիոզի տեղաճարակային տարածքներում:

Շների լեյշմանիոզի դեմ արդեն կան 3 լիցենզավորված և ապակտիվացված պատվաստանյութեր, որոնք արտոնագրային պաշտպանվածություն ունեն: Առաջին պատվաստանյութը մշակվել է Բրազիլիայում: Այն կազմված է *L. donovani* գլիկոպրոտեինով հարստացված մասից, որը հայտնի է որպես ֆուկոզամանոզային լիզանդ (FSL): Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս լավ իմունոթերապևտիկ արդյունավետություն, երբ այն կիրառվում է հիվանդ շների վրա: Երկրորդ պատվաստանյութը նույնպես մշակվել է Բրազիլիայում, որի դեպքում օգտագործվել է *L. donovani* A2 հակածին՝ սապոնին օժանդակ միջոցի հետ համատեղ: Արհեստական մոդելի վրա այն դրսևորել է 43% պաշտպանություն՝ կուլտուրայի դրական վիճակի նկատմամբ: Երրորդ պատվաստանյութը լիցենզավորվել է Եվրոպայում:

ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄՈՋՆԵՐ



ԱՖՐԻԿԱԿԱՆ ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄՈՋ (ՔՆԱԽՏ)

Մարդու աֆրիկական տրիպանոսոմոզը (ՀՄԴ-B56) կամ աֆրիկյան քնախտը մարդու և կենդանիների մակաբուծային հիվանդություն է:

Համաճարակաբանություն

Փոխանցողը ցեցե ճանճն է (*Glossina species*) (նկար 45), որը հանդիպում է աֆրիկյան մայրցամաքում: Վարակվում են Արևելյան, Արևմտյան և Կենտրոնական Աֆրիկայի շուրջ 36 երկրի՝ հիմնականում գյուղական բնակավայրերի բնակիչները: Ռիսկի խումբ են նաև ճանապարհորդները:

Պատճառագիտություն

Հիվանդությունը հարուցվում է տրիպանոսոմա բրուցեի գամբիենսի (*Trypanosoma brucei gambiense* (97%)) և տրիպանոսոմա բրուցեի ռոդեսիենսի (*Trypanosoma brucei rhodesiense* (3%)) մակաբույծների միջոցով (նկար 47):

Ախտաձևություն

Փոխանցող և միջանկյալ տեր է համարվում արյունով սնվող ցեցե ճանճը: Հիվանդ մարդու արյունը ծծելիս միջատի ստամոքս են ընկնում տրիպանոսոմներ, որտեղ դրանք բազմանում են և շարժվում դեպի թքագեղձեր (նկար 48): Մակաբույծներն առողջ մարդու օրգանիզմ են թափանցում խայթելու ժամանակ՝ ճանճի թքի միջոցով: Տրիպանոսոմաները կարող են հաղթահարել ընկերքային պատնեշը, ներթափանցել ընկերք և վարակել պտղին:

Առաջին՝ հեմոլիմֆատիկ փուլում, տրիպանոսոմաները զարգանում են ենթամաշկային հյուսվածքում: Մակաբույծները թափանցում են ավշային համակարգ և անցնում արյան հուն: Բնորոշ են տենդային նոպաներ, գլխացավ, հոդերում ցավ:

Երկրորդ՝ մենինգոէնցեֆալիտիկ կամ նյարդաբանական փուլում, մակաբույծները թափանցում են հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշը և վարակում կենտրոնական նյարդային համակարգը: Այս փուլին բնորոշ են վարքի փոփոխություն, գիտակցության, քնի և զգայական խանգարումներ: Բուժման բացակայության դեպքում հիվանդությունը կարող է ավարտվել հիվանդի մահով:

Կլինիկական պատկեր

Ցեցե ճանճի կծելուց հետո սկսվում է գաղտնի շրջանը, որը տևում է 1-3 շաբաթ: Որոշ դեպքերում կծելու տեղում առաջանում է տրիպանոսոմիդային շանկր, որում մակաբույծներն արագ զարգանում են՝ թափանցելով հյուսվածքներ, արյուն և ավիշ: Առաջին ախտանշաններն են՝ տենդ, գլխացավ, մկանացավ, հոդացավ, պարանոցային և ծայրամասային ավշային հանգույցների մեծացում, ակտիվության անկում: Բուժման բացակայության դեպքում հիվանդությունը շարունակում է զարգանալ՝ առաջացնելով անեմիա, սրտի աշխատանքի, էնդոկրին համակարգի, երիկամների խանգարումներ: Հիվանդության ավելի ուշ փուլերում ախտահարվում է ԿՆՀ-ն, հիվանդ մարդիկ ունենում են շարժման դժվարություններ, շփոթություն, անհասկանալի խոսք, անձի փոփոխություն:

Ախտորոշում

Բժիշկը կարող է տրիպանոսոմոզ կասկածել բնորոշ կլինիկական դրսևորումներից (երկարատև տենդ, ավշային հանգույցների բորբոքում, նյարդային ախտանշաններ): Սակայն անհրաժեշտ է կատարել նաև լաբորատոր հետազոտություն: Ախտորոշման համար օգտագործում են ՊՇՌ, ԻՖԱ (ողնուղեղային հեղուկ), արյան հաստ կաթիլի հետազոտություններ: Ախտորոշումը պետք հաստատել մինչև նյարդաբանական փուլին հասնելը:

Շճաբանական հետազոտությունն ախտորոշման համար լայնորեն չի կիրառվում, քանի որ մակաբույծի մանրադիտակային հայտնաբերումն ավելի պարզ է:

Տրիպանոսոմա բրուցեի ռոդեսինս (*T. b. rhodesiense*) մակաբույծները հեշտությամբ կարելի է գտնել արյան մեջ: Դրանք կարող են հայտնաբերվել նաև ավշային հանգույցի հեղուկում:

Անհրաժեշտ է հետազոտել նաև աֆրիկական տրիպանոսոմոզ ախտորոշմամբ հիվանդների ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկը՝ պարզելու կենտրոնական նյարդային համակարգի ներգրավվածությունը, քանի որ բուժման ընտրությունը կախված է հիվանդության փուլից:

Բուժում

Բուժման տեսակը կախված է հիվանդության փուլից: Բուժման բացակայության դեպքում հիվանդությունը տևում է մոտավորապես 5 տարի և կարող է բերել կոմայի և մահվան: Էթիոտրոպ բուժման համար օգտագործում են 2 խմբի պրեպարատներ՝

- 1) արդյունավետ հիվանդության վաղ փուլում,
- 2) արդյունավետ հիվանդության ուշ փուլի՝ ԿՆՀ ախտահարման դեպքում:

Առաջին փուլում օգտագործվող դեղամիջոցներն ավելի քիչ թունավոր են: Բուժման արդյունքների գնահատման համար անհրաժեշտ է մինչև 24 ամիս հետևել հիվանդի վիճակին և կատարել ֆիզիոլոգիական հեղուկների լաբորատոր հետազոտություններ, քանի որ մակաբույծը կարող է երկար ժամանակ կենսունակ մնալ և բուժումից հետո ախտադարձեր առաջացնել: Առաջին փուլում օգտագործվող դեղերն են՝ սուրամին (Suramin), պենտամիդին (Pentamidine՝ ներերակային կամ միջմկանային ներարկում): Երկրորդ փուլում օգտագործվող դեղերն են՝ էֆլորնիթին (Efloornithine), մելարսորոլ (Melarsorol):

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Աֆրիկական տրիպանոսոմոզը կանխարգելող դեղանյութ կամ պատվաստանյութ չկա: Կանխարգելիչ միջոցառումներն ուղղված են ցեցե ճանճերի հետ շփման նվազեցմանը: Դրանց գրավում է վառ և մուգ գույնի հագուստը, այդ պատճառով պետք է հագնել երկարաթև և չեզոք գույնի հագուստ, օգտագործել ռեպելենտներ: Պետք է խուսափել թփերից: Ցեցե ճանճը օրվա շոգ ժամերին քիչ է ակտիվ, բայց կարող է խայթել:

ԱՄԵՐԻԿԱՆ ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄՈՋ (ՇԱԳԱՍԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ)

Ամերիկյան տրիպանոսոմոզը (ՀՄԴ-B57) տրիպանոսոմա կրուզի (Trypanosoma cruzi) միաբջիջ նախակենդանու կողմից հարուցվող հիվանդություն է, որի փոխանցողը արյունով սնվող տրիատոմինային փայտոջիլն է: Ամերիկյան տրիպանոսոմոզը զոոնոզ հիվանդություն է. մարդիկ մակաբույծի պատահական տերերն են: Մարդը հաճախ վարակվում է անտառ այցելելիս կամ մակաբույծի հետ շփման միջոցով: Մարդու վարակումը տեղի է ունենում կծելու տեղում փայտոջիլի արտաթորանքի թափանցումից:

Համաճարակաբանություն

Շագասի հիվանդությունը 1909 թվականին հայտնաբերել է բրազիլացի բժիշկ Կարլուս Ռուբեյրու Ժուստինիանու Շագասը: Հիվանդությունը տարածված է հիմնականում Լատինական Ամերիկայում: Սակայն վերջին տասնամյակում այն ավելի հաճախ է հայտնաբերվում է ԱՄՆ-ում և Կանադայում:

Վարակումը հազվադեպ հնարավոր է նաև T. cruzi-ով վարակված սննդամթերքի միջոցով, արյան փոխներարկման, ժառանգական փոխանցման և օրգանների տրանսպլանտացիայի հետևանքով:

Փայտոջիլներն ապրում են գյուղական բնակավայրերում, վատ կառուցված տների ճեղքերում: Ցերեկային ժամերին դրանք թաքնվում են, իսկ գիշերներն ակտիվանում են և սնվում մարդկանց արյունով: Սովորաբար դրանք կծում են մաշկի բաց հատվածները, օրինակ՝ դեմքը:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը տրիպանոսոմա կրուզի (*Trypanosoma cruzi*) մակաբույծն է: Այն փոխանցվում է մարդկանց հիմնականում տրիատոմային փայտոջիլի արտաթորանքի միջոցով (*նկար 49*):

Ախտածնություն

Հարուցիչ՝ *T. cruzi*-ի զարգացման փուլերն են՝ տրիպոմաստիգոտ, էպիմաստիգոտ և ամաստիգոտ: Հիվանդ մարդու կամ կենդանու արյունը ծծելիս տրիպոմաստիգոտները թափանցում են փայտոջիլի հաստ աղիք: Փոխակերպվելով էպիմաստիգոտների՝ սկսում են բազմանալ: Դրանք վերածվում են տրիպոմաստիգոտների և դուրս են գալիս արտաթորանքով: Մարդը վարակվում է, երբ հարուցիչներ պարունակող արտաթորանքն ընկնում է վնասված մաշկի վրա: Մարդու օրգանիզմում տրիպոմաստիգոտները թափանցում են մաշկի կամ լորձաթաղանթի բջիջներ, փոխակերպվում են ամաստիգոտների և բազմանում են:

1-2 շաբաթ հետո ախտահարված բջջում ամաստիգոտները վերածվում են տրիպոմաստիգոտների և անցնելով արյան շրջանառություն՝ ախտահարում են տարբեր օրգանների բջիջներ, որտեղ կենսական ցիկլը կրկնվում է (*նկար 50*):

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդությունն ընթանում է սուր, քրոնիկ և առանց ախտանշանների ձևերով: Գաղտնի շրջանը տևում է 7-14 օր: Սուր փուլը տևում է մեկից երեք ամիս: Այդ ընթացքում արյան մեջ շրջանառում են մեծ քանակությամբ մակաբույծներ: Հետո նկատվում են տենդ, գլխացավ, մկանացավ, ավշային հանգույցների մեծացում, գունատություն, այտուցներ, շնչահեղձություն, հեպատոսպլենոմեգալիա, ցավեր որովայնի և կրծքի շրջանում: Փոխանցողի կծելու հատվածում առաջանում է առաջնային ազդակ (շագոմա)՝ սահմանափակ բորբոքային այտուց կամ մեկ աչքի կոպի մուգ կարմրավուն, անցավ այտուց (*Romana* ախտանշան):

Երկրորդ փուլի ընթացքում մակաբույծները հիմնականում տեղակայվում են սրտում կամ մարսողական համակարգի մկաններում: 70-85% հիվանդների շրջանում այս փուլն ընթանում է առանց ախտանշանների, իսկ մնացածն ունենում են քրոնիկ միոկարդիոպատիա, աղեստամոքսային և նյարդային համակարգի ախտահարումներ:

Ծանր դեպքերում զարգանում է սուր սրտային անբավարարություն, որը կարող է մահվան ելք ունենալ:

Ախտորոշում

Շագասի հիվանդության ախտորոշումը կարելի է կատարել ծայրամասային արյան մանրադիտակային հետազոտությամբ: Հիվանդության վաղ շրջանում արյան հաստ և բարակ կաթիլի միջոցով հնարավոր է հայտնաբերել մակաբույծներին: Զրոնիկ փուլում մակաբույծների քանակն իջնում է, և դրանք դժվար են հայտնաբերվում: Այս դեպքում ախտորոշումը կատարում են շճաբանական մեթոդով:

Բուժում

Բուժումը սուր փուլում կատարում են բենզնիդազոլով և նիֆուրտիմոքսով: Կատարվում է էլեկտրասրտագրություն: Բենզնիդազոլը և նիֆուրտիմոքսը հակացուցված են հղի կանանց, երիկամային ու լյարդային անբավարարությամբ մարդկանց: Անհրաժեշտության դեպքում իրականացվում է պաթոգենետիկ բուժում:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Շագասի հիվանդությունը կանխարգելող պատվաստանյութ չկա: Լատինական Ամերիկայում կանխարգելման ամենաարդյունավետ եղանակը հիվանդության փոխանցողի դեմ պայքարն է: Արյան փոխներարկման կամ օրգանների փոխպատվաստման ժամանակ վարակը կանխելու համար անհրաժեշտ է արյան ստուգում: Անհրաժեշտ է պաշտպանվել՝ օգտագործելով միջատավանիչ նյութերով մշակված ցանցեր, կատարել մշտադիտարկումներ տեղաճարակային վայրերի բնակիչների շրջանում՝ ուշադրության կենտրոնում պահելով հիվանդ մայրերից ծնված նորածինների հետազոտությունները:

ՄԱՐԴՈՒ ՖԻԼԱՐԻԱՏՈՋՆԵՐ



ԱՎՇԱՅԻՆ ՖԻԼԱՐԻԱՏՈՋՆԵՐ

Ավշային ֆիլարիատոզները համարվում են «մոռացված» («neglected tropical disease») արևադարձային հիվանդություններ, պայմանավորված են թելանման մակաբույծ կլոր որդերով: Առավել տարածված է մարդու ավշային ֆիլարիատոզի երկու տեսակ՝ վուխերերիոզ (ՀՄԴ-B74.0) և բրուգիոզ (ՀՄԴ-B74.1) հիվանդությունները: Հասուն որդերը մակաբուծում են մարդու օրգանիզմում (վերջնական տեր), իսկ թրթուրները՝ մոծակների (միջանկյալ տեր) օրգանիզմում:

Հասուն որդերը մակաբուծում են մարդու ավշային համակարգում, որն ապահովում է օրգանիզմի հեղուկների փոխանակությունը և մասնակցում է վարակների դեմ պայքարին: Շատ հաճախ հիվանդությունն ընթանում է առանց որևէ ախտանշանի և հայտնաբերվում է միայն լաբորատոր հետազոտության ընթացքում:

W. bancrofti-ն առաջացնում է տղամարդկանց հիդրոցել: Ասիական տարածաշրջանում ավշային ֆիլարիատոզով հիվանդները հաճախ ունենում են արևադարձային թոքային էոզինոֆիլիայի համախտանիշ, որը բնութագրվում է հազով, շնչառության կարճացմամբ, խոխոցներով: Նկարագրվում է նաև իմունոգլոբուլինի (IgE, Immunoglobulin E) և հակաֆիլարիային հակամարմինների մակարդակի աճ:

Ավշային ֆիլարիատոզները հաշմանդամության հիմնական պատճառներից են աշխարհում՝ առաջացնելով զգալի բեռ ընտանիքի և համայնքի համար:

Համաճարակաբանություն

Բրուգիա մալայի և բրուգիա թիմորի մակաբույծներով պայմանավորված ֆիլարիատոզների դեպքում գիշերային պարբերականությամբ միկրոֆիլարիաներ արտազատող մակաբույծների շտամներ հանդիպում են Հարավարևելյան Ասիայի երկրների գյուղական բնակչության շրջանում, այն տարածքներում, որտեղ հիմնականում զբաղվում են բրնձի մշակմամբ, իսկ Մալայզիայի և Ինդոնեզիայի անտառային տարածքներում հանդիպում են ենթապարբերական (սուբպերիոդիկ) շտամները, որոնք բնորոշ են ինչպես մարդու, այնպես էլ կապիկների և կատվազգիների հիվանդություն առաջացնող ֆիլարիաներին: Թեև որոշ կենդանիներ հիվանդանում են ավշային ֆիլարիատոզներով, վուխերերիոզի և պարբերականություն

ունեցող բրուզիոզի դեպքերում հարցուչի հիմնական աղբյուրը հիվանդ մարդն է (հիվանդության վարակիչ փուլում, երբ արյան մեջ առկա են միկրոֆիլարիաներ): Մալազիայում, Հարավային Թաիլանդում, Ֆիլիպիններում, Ինդոնեզիայում որոշ պրիմատներ և կատվազգիներ համարվում են պահոց բրուզիա մալայի մակաբույծի ենթապարբերական (սուբպերիոդիկ) շտամների համար, սակայն վարակի զոոնոզ փոխանցման դեպքերի կշիռը նշանակալի չէ: Տեղաճարակային տարածքներում հնարավոր են վարակման կրկնվող դեպքեր (*նկար 51*):

Ավշային ֆիլարիատոզի դեպքեր են գրանցվում Ասիայի, Աֆրիկայի, Խաղաղ օվկիանոսի արևմտյան մասի արևադարձային և մերձարևադարձային, Կարիբյան ավազանի և Հարավային Ամերիկայի ընդամենը 73 երկրում (120 մլն բնակչություն): Ամերիկայում տեղաճարակային են ընդամենը 4 երկիր՝ Հայիթի, Դոմինիկյան Հանրապետություն, Գայանա և Բրազիլիա: ԱՄՆ-ում հիվանդությունը չի արձանագրվում 20-րդ դարի սկզբից:

Ավշային ֆիլարիատոզներ առաջացնող ֆիլարիաներն ունենում են գիշերային պարբերականություն (միկրոֆիլարիաների խտության առավել բարձր մակարդակ գրանցվում է գիշերը) կամ ենթապարբերականություն (միկրոֆիլարիաները մշտապես են գտնվում ծայրամասային արյան մեջ, բայց դրանց խտությունն առավել բարձր է ցերեկային ժամերին): Գիշերային պարբերականությամբ շտամները անտրոպոնոզ են ու ախտահարում են միայն մարդուն, ենթապարբերական (սուբպերիոդիկ) շտամները բնորոշ են թե՛ մարդուն, թե՛ կենդանիներին և համարվում են օջախային զոոնոզ վարակներ:

Ավշային ֆիլարիատոզները մարդուց մարդուն են փոխանցվում մոծակների խայթոցի միջոցով: Դրանք փոխանցող մոծակները բազմազան են տարբեր աշխարհագրական տարածագոտիներում: Դրանք են *Culex* (*C. annulirostris*, *C. bitaeniorhynchus*, *C. quinquefasciatus*, և *C. pipiens*), *Anopheles* (*A. arabinensis*, *A. bancroftii*, *A. farauti*, *A. funestus*, *A. gambiae*, *A. koliensis*, *A. melas*, *A. merus*, *A. punctulatus* և *A. wellcomei*), *Aedes* (*Ae. aegypti*, *Ae. aquasalis*, *Ae. belator*, *Ae. cooki*, *Ae. darlingi*, *Ae. kochi*, *Ae. polynesiensis*, *Ae. pseudoscutellaris*, *Ae. rotumae*, *Ae. scapularis*, և *Ae. vigilax*), *Mansonia* (*M. pseudotitillans*, *M. uniformis*), *Coquillettidia* (*C. juxtamansonia*) մոծակները: Աֆրիկայում ավելի հաճախ փոխանցող մոծակները պատկանում են *Anopheles* ցեղին, Ամերիկայում՝ *Culex quinquefasciatus* տեսակին: *Aedes* և *Mansonia* ցեղերի մոծակները փոխանցում են վարակը Խաղաղ օվկիանոսի կղզիներում և Ասիայի երկրներում:

Հիվանդությանը բնորոշ է բարձր ընկալունակությունը:

Պատճառագիտություն

Հայտնի է մարդու ավշային ֆիլարիատոզ առաջացնող կլոր որդերի քրոմատոդեա դասի ֆիլարիաների ընտանիքի 3 տեսակ: Առավել տարածված է

վուխերերիա ցեղի վուխերերիա բանկրոֆթի (*Wuchereria bancrofti*) տեսակի որդը, որն առաջացնում է վուխերերիոզ հիվանդությունը, բայց Ասիայում առավել հայտնի են բրուգիա մալայի (*Brugia malayi*) և բրուգիա թիմորի (*Brugia timori*) տեսակները (*Նկար 52*), որոնք առաջացնում են բրուգիոզ ավշային ֆիլարիատոզը:

Ախտաձևություն

Հասունացած որդն ապրում է մարդու ավշային համակարգի անոթներում, բազմանում է սեռական ճանապարհով և մեծ քանակության միկրոֆիլարիաներ է արտազատում: Ընկնելով արյան շրջանառության մեջ՝ միկրոֆիլարիաները հասնում են ծայրամասային մազանոթներին, և եթե մոծակը խայթում է, վարակում են փոխանցողին: Մոծակի օրգանիզմում միկրոֆիլարիաներն աճում են՝ անցնելով զարգացման 3 փուլ: Մոտ 12-14 օրում հասունանում են մինչև 3-րդ հասակի թրթուրներ, և երբ մոծակը խայթում է մի այլ մարդու, թրթուրները ներխուժում են առողջ մարդու մաշկի, այնուհետև՝ ավշային համակարգի մեջ՝ ախտահարելով այն: Թրթուրից մինչև հասուն որդ զարգացման տևողությունը 3 ամիս և ավելի է, որից հետո միայն միկրոֆիլարիաները հայտնաբերվում են արյան մեջ: Հասուն որդի կյանքի տևողությունը 5-17 տարի է, որի ընթացքում մեծ քանակությամբ միկրոֆիլարիաներ են արտազատվում արյան մեջ՝ այն դարձնելով վարակի աղբյուր:

Վուխերերիա բանկրոֆթի և բրուգիա մալայի մակաբույծների կենսական ցիկլը ներկայացված է *Նկար 53*-ում: Այն ներառում է հետևյալ փուլերը.

1. Արյունածծման ընթացքում վարակված մոծակները ներարկում են զարգացման 3-րդ փուլում գտնվող թրթուրներին մարդու մաշկի՝ խայթոցից առաջացած վերքի մեջ:

2. Հասունացած որդերը հիմնականում տեղակայվում են ավշային համակարգում: Էգ որդի չափերն են՝ 80-100 մմ երկարություն և 0.24-0.30 մմ տրամագիծ, արու որդը համապատասխանաբար՝ 40 մմ և 1 մմ: Հասուն էգ որդերը արտազատում են 244-296 մկմ երկարությամբ և 7.5-10 մկմ տրամագծով միկրոֆիլարիաներ, որոնք, ազատվելով թաղանթներից, լցվում են արյան մեջ կամ գիշերային պարբերականությամբ, երբ միկրոֆիլարիաների խտության առավել բարձր մակարդակը գրանցվում է երեկոյան ժամը 10-ից մինչև գիշերվա ժամը 2-ը (բացառությամբ Խաղաղ օվկիանոսի հարավային տարածագոտու, որտեղ պարբերականություն չի նկատվում) կամ ենթապարբերական: Ենթապարբերական շտամների (*W. pacifica*) դեպքում միկրոֆիլարիաները մշտապես ծայրամասային արյան մեջ են, բայց դրանց խտությունն առավել բարձր է ցերեկային ժամերին: Դա կարևոր հանգամանք է ինչպես արյան նմուշառման ժամը ճիշտ որոշելու, այնպես էլ տարբերակիչ ախտորոշման համար: Միկրոֆիլարիաներն ազատ շրջանառում են արյան և ավշային անոթներով:

3. Մոծակներն արյունածծման ընթացքում կլանում են միկրոֆիլարիաներին:

4. Թաղանթը կորցնելով՝ միկրոֆիլարիաներն անցնում են մոծակի մարսողական համակարգի վերին հատվածի և միջին աղիքի կրծքային մասի պատով՝ հասնելով մկաններին:

5. Զարգանում են 1-ին փուլի, այնուհետև՝ 2-րդ և 3-րդ փուլերի թրթուրներ: 3-րդ փուլի թրթուրները թափանցում են առաջնային խոռոչի հեղուկի հետ կնճիթիկի մեջ և կարող են մոծակի արյունածծման ընթացքում վարակել առողջ մարդուն:

Բրուգիա մալայի հասուն որդը նման է վուխերերիա բանկրոֆթի որդին, բայց ավելի փոքր չափեր ունի. էզը՝ 43-55 մմ երկարություն, 130-170 մկմ լայնություն, արու որդը՝ 13-23 մմ երկարություն և 70-80 մկմ լայնություն: Հասուն էգն արտազատում է 177-230 մկմ չափի միկրոֆիլարիաներ:

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդությունների կլինիկական նկարագիրը վուխերերիոզի և բրուգիոզի դեպքում տարբերվում է: Բրուգիոզի համար առավել բնորոշ է փղախտի շրջանում մաշկի հարթ, առանց պատռվածքների մալը, վուխերերիոզի դեպքում մաշկի վրա հաճախ են առաջանում պապիլոմաներ, բորբոքային վերքեր, խոցեր: Վուխերերիոզի դեպքում ախտահարվում են արյունատար անոթները, մանրէներն ազատ թափանցում են շրջակա հյուսվածքների մեջ՝ առաջացնելով տարբեր բորբոքային երևույթներ:

Ավշային փոխանակության և հոսքի խանգարման հետևանքով հիվանդների մի մասն ունենում է ավշային կանգ (լիմֆոստազ, լիմֆեդեմա, ավշային այտուց): Դա ավելի բնորոշ է ստորին վերջույթներին, բայց կարող է հանդիպել ձեռքերի, կրծքագեղձի, սեռական օրգանների շրջանում: Ախտանշանները կարող են ի հայտ գալ վարակվելուց մի քանի տարի հետո: Ավշային համակարգի ախտահարումը հանգեցնում է օրգանիզմի վարակի դեմ պայքարելու ունակության նվազեցմանը. ավշային ֆիլարիատոզով մարդիկ ավելի հաճախ են հիվանդանում մաշկի և ավշային համակարգի վարակներով: Մաշկը կոշտանում և հաստանում է, առաջանում է փղախտ:

Հիվանդությունը զարգանում է հետևյալ փուլերով՝

- գաղտնի շրջան, որի ընթացքում թրթուրները հասունանում են՝ դառնալով հասուն մակաբույծ
- տոքսիկ-ալերգիկ փուլ
- կլինիկական արտահայտությունների փուլ
- փղախտի կամ օբստրուկտիվ (ավշային անոթների խցանման) փուլ:

Հիվանդության գաղտնի շրջանի տևողությունը միջինը 3-12 ամիս է: Վուխերերիոզի դեպքում միկրոֆիլարիաներն արյան մեջ հայտնվում են ոչ շուտ,

քան 6-12 ամիս հետո, բրուզիոզի դեպքում՝ 3-6 ամիս հետո: Մինչ այդ միջակայքը, գաղտնի փուլի ոչ վարակիչ շրջանն է:

Հաճախ հիվանդությունն ընթանում է առանց որևէ ախտանշանի, բայց նույնիսկ այս դեպքում առկա են ենթակլինիկական երևույթներ՝ ավշային անոթների լայնացում, ֆունկցիոնալ խանգարումներ: Սովորաբար լիմֆադենոպաթիան հանդիպում է երեխաների շրջանում: Մինչև որդի հասունացման փուլի ավարտն այն կարող է հայտնաբերվել ավշային հանգույցների և անոթների գործիքային հետազոտությունների արդյունքում:

Որդի մահը և հետագա քայքայումը խթանում են օրգանիզմի պատասխանը սուր բորբոքման տեսքով, որն առաջանում է ավշային անոթի երկայնքով (սովորաբար վերջույթներում ավելի ուժեղ է), և որը սովորաբար անվանում են սուր ֆիլարիային լիմֆանգիտ: Եթե առկա են այնպիսի ախտանշաններ, ինչպիսիք են գլխացավը կամ տենդը, ընդհանուր առմամբ դրանք մեղմ են: Ավշային ֆիլարիատոզների տոքսիկ-ալերգիկ փուլում, որը սկսվում է վարակվելուց 3 ամիս հետո, սովորաբար նկարագրվում են սենսիբիլիզացիա՝ գերզգայունություն մակաբույծի նյութափոխանակության և քայքայման մնացուկների նկատմամբ՝ տենդի, թոքերում էոզինոֆիլ ինֆիլտրատների, բրոնխոպնևմոնիայի կամ բրոնխիալ ասթմայի տեսքով, հոդերի ալերգիկ ախտահարումներ, ֆուլիկուլիտներ (ճարպագեղձերի բորբոքում), ներքին վերջույթների վրա՝ ցան (նմանեցվում է տձև էրիթեմային), էոզինոֆիլիա և տեղային այտուցներ: Վարակվելուց 1-2 (հնարավոր է 6-7) տարի անց առաջ են գալիս ավշային և արյունատար խորանիստ անոթների ախտահարման երևույթներ՝ անոթների պատի միկրոպատռվածքներ, ավշային շրջանառության խանգարումներ, անոթների լայնացում, հանգույցների մեծացում, ցավի զգացողություն, արյունատար անոթների վարիկոզ լայնացում, աճուկային և ազդրային ավշային հանգույցների բորբոքումներ, մեզի հետ ավշի արտազատում (կաթնավարդագույն մեզ), ցավեր ցայլքի և աճուկային շրջանում, արյունամիզություն, սպիտակուցամիզություն, երկրորդային վարակ և թարախաբորբեր՝ մակաբույծների տեղակայման և քայքայման տեղերում, ամորձապարկի այտուց՝ ավշային անոթների լայնացումով, տենդ, ինտոքսիկացիա, քրտնարտադրություն, գլխացավ, գիտակցության կորուստ: Հիվանդության զարգացման 2-7 տարվա ընթացքում նկարագրվում է ավշային հանգույցների մեծացում, մակերեսային և խորանիստ ավշային անոթների երակային լայնացում: Առաջանում են ստորին վերջույթների, փոշտի, կրծքագեղձի այտուցներ: Հաճախակի են ավշային անոթների պատռվածքները տարբեր օրգաններում: Երիկամների կամ միզապարկի ավշային անոթների պատռվածքի դեպքում մեզի գույնը կարող է փոփոխվել կաթնագույնի (մեզում՝ ավշի առկայություն) կամ բաց վարդագույնի (մեզում՝ արյան հետք): Լայնացած ավշային հանգույցների պատռվածքի դեպքում նկարագրվում է

թոքամզի բորբոքում, որովայնամզի բորբոքում՝ ասցիտով, աղիներում՝ քրոնիկ դիարեա:

Երկրորդային վարակի միացման դեպքում հաճախ զարգանում են թաթախաբորբեր՝ պատռվածքներով:

Երրորդ փուլում զարգանում է ավշային անոթների խցանում և ձևավորվում է փղախտը (*նկար 54*), որն ավելի հաճախ հանդիպում է ստորին վերջույթներին, բայց կարող է զարգանալ վերին վերջույթներին, սեռական օրգաններին, ամորձապարկին, կրծքագեղձին կամ երեսին:

Նկատվում են հետևյալ երևույթները՝ ավշային անոթների բորբոքում (լիմֆանգիտ), ցելյուլիտ, տենդ՝ մանրէային վարակով պայմանավորված վիճակների դեպքում, պապիլոմաների, խոցերի, էկզեմաների զարգացում:

Ախտորոշում

Ավշային ֆիլարիատոզների սուր վարակի ախտորոշման ստանդարտ մեթոդ է մանրադիտակի միջոցով արյան մեջ միկրոֆիլարիաների հայտնաբերման հետազոտությունը: Եթե արյան մեջ միկրոֆիլարիաների շրջանառությունն ունի գիշերային պարբերականություն, ուրեմն նմուշառումը պետք է իրականացվի գիշերը: Արյան հաստ քսուքը ներկվում է Գիմզայի մեթոդով (ազուր, էոզին, մեթիլեն կապույտ, մեթանոլ, գլիցերին) կամ հեմատոքսիլինով և էոզինով: Ավելի բարձր զգայունության ապահովման նպատակով կարելի է կիրառել հարստացման մեթոդներ:

Ֆիլարիատոզների ախտորոշման այլընտրանքային մեթոդներ են շճաբանական հետազոտությունները: Սուր վարակի առկայության դեպքում հիվանդները, սովորաբար, արյան մեջ IgG4-ի հակամարմինների բարձր մակարդակ ունեն, և դրանք կարող են հայտնաբերվել հետազոտությունների միջոցով: Քանի որ ավշային համակարգի խանգարումը՝ փղախտը (*lymphoedema*), կարող է զարգանալ վարակումից շատ տարիներ անց, հնարավոր է, որ այս հիվանդների լաբորատոր հետազոտությունները բացասական լինեն:

Արյան քսուքների պատրաստման եղանակները: Եթե օգտագործվում է երակից վերցված արյուն, քսուքները պատրաստվում են նմուշառումից անմիջապես հետո (մակաբույծի կառուցվածքային փոփոխություններից զերծ մնալու նպատակով):

Հաստ քսուքները բաղկացած են դեհիմոգլոբինացված արյան կարմիր բջիջների (էրիտրոցիտների) հաստ շերտից: Պատրաստման եղանակն ապահովում է արյան տարրերի (ներառյալ մակաբույծների, եթե առկա են) ավելի մեծ խտություն (մոտ 30 անգամ ավելի, քան բարակ քսուքում), որի արդյունքում հետազոտության զգայունությունը բարձրանում է: Այսպիսով, հաստ քսուքը թույլ է տալիս ավելի արդյունավետ հետազոտություն իրականացնել, սակայն հետազոտության սահմանափակումն այն է, որ մակաբույծի

կառուցվածքը լավագույն ձևով չի հետազոտվում: Մեկ հիվանդի համար պատրաստվում է արյան առնվազն 2 պատրաստուկ: Հաստ քսուքը չի ֆիքսվում, միայն ներկվում է:

Հաստ կաթիլի ստացման քերծվածքային եղանակ: Կիրառվում է որպես այլընտրանքային մեթոդ, որի դեպքում արյունը տարածելու համար փայտի փոխարեն օտագործվում է առարկայական ապակու եզրը, և գործադրվում է ճնշում՝ առարկայական ապակու վրա փոքր քերծվածքներ առաջացնելու համար: Քերծվածքները թույլ են տալիս բարձրացնել արյան կաթիլի և սլադի հպումը՝ առանց ազդելու մակաբույծի կառուցվածքի վրա: Պատրաստուկը կարող է ներկվել արդեն 20-30 րոպե հետո:

Արյան բարակ քսուքը տարածվում է առարկայական ապակու վրա այնպես, որ էրիթրոցիտներն ապակու եզրային մասում լինեն մեկ շերտով՝ առանց մեկը մյուսին հպվելու: Բարակ քսուքը ֆիքսվում է, հետո՝ ներկվում:

Բուժում

Դիէթիլկարբամազինը Diethylcarbamazine (ԴԷԿ) ավշային ֆիլարիատոզների բուժման առավել կիրառվող միջոցն է աշխարհում: Այն արդյունավետ է միկրոֆիլարիաների և որոշ չափով՝ հասուն որդերի դեմ: ԱՄՆ CDC-ն բուժող բժիշկներին առաջարկում է ընտրել կամ 1-օրյա կամ 12-օրյա ԴԷԿ-ով բուժման կուրս (6 մգ/կգ/օր): Կողմնակի ազդեցություններ այս դեղամիջոցը գրեթե չունի, հիմնականում դրանք պայմանավորված են արյան մեջ հասուն որդի և միկրոֆիլարիաների քայքայման մնացուկների առկայությամբ: Առավել տարածված կողմնակի ազդեցության արտահայտություններ են գլխապտույտը, գլխացավը, սրտխառնոցը, տենդը, մկանացավը և հոդացավը: Դրանք ի հայտ են գալիս բուժման սկզբից 24 ժամ հետո և կարող են մեղմացվել պարացետամոլով և հակահիստամինային դեղամիջոցներով: Տեղային լիմֆանգիտներ և լիմֆադենիտներ նկատվում են բուժումը սկսելուց 5-7 օր հետո: Հակաբիոտիկների և հակասնկային դեղամիջոցների կիրառումը, ինչպես նաև ֆիզիկական վարժությունները և վերքերի հիգիենան, կարող են օգնել փղախտի կանխարգելման հարցում: Չեն բացառվում նաև վիրաբուժական միջամտություններ:

ԴԷԿ-ով բուժման կուրս չի նշանակվում, եթե առկա է նաև օնխոցերկոզ, քանի որ դեղորայքը կարող է վատ ազդեցություն ունենալ՝ օնխոցերկոզով պայմանավորված աչքերի ախտահարվածության դեպքում: Լոաոզով հիվանդության դեպքում ԴԷԿ-ը առաջացնում է մի շարք բարդություններ՝ կապված Loa loa միկրոֆիլարիաների խտության հետ: Իվերմեկտինը ոչնչացնում է միայն միկրոֆիլարիաներին, բայց ոչ հասուն որդին, որն առաջացնում է փղախտ կամ հիդրոցելե: Կան որոշ դրական արդյունքներ դոքսիցիկլինով բուժման դեպքում (200մգ/օր, 4-6 շաբաթ):

Կլինիկական ախտանշաններով հիվանդների բուժումը.

- Ավշային համակարգի խանգարումների դեպքում ցուցված է ԴԷԿ-ով բուժումը, քանի որ փղախտով հիվանդները սուր ֆիլարիատոզ չունեն: Փղախտի դեպքում բժիշկը կիրառում է հիգիենայի սկզբունքները, վարժություններ, վերքերի բուժման սկզբունքները:

- Հիդրոցելի դեպքում հնարավոր է սուր ֆիլարիատոզի առկայությունը, բայց նախընտրելի է վիրաբուժական միջամտությունը:

Դեղորայքային բուժման կուրսից հետո էլ քիչ չեն դեպքերը, երբ հարստացման մեթոդներով իրականացվող լաբորատոր հետազոտության արդյունքում գրանցվում է ցածր մակարդակի միկրոֆիլարեմիա, որի համար մեկ տարվա ընդմիջումից հետո բուժման կուրսն անհրաժեշտ է կրկնել:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Ավշային ֆիլարիատոզի կանխարգելման լավագույն միջոցը մոծակների խայթոցներից խուսափելն է: Այն տարածքներում, որտեղ գրանցվում են հիվանդության դեպքեր, բնակչության շրջանում իրականացվում են ֆիլարիատոզի դեմ պայքարի և կանխարգելման խնդիրներն իրագրելու ծրագրեր: Համաճարակաբանական հետազոտությունների ընթացքում հատուկ ուշադրություն է դարձվում մոծակների խայթոցների տեղի և ժամի մասին տեղեկություններին: Դեպքերի տարածման հսկողության նպատակով վերացվում են փոխանցողի բազմացման վայրերը՝ ջրականգերը, գյուղատնտեսական արտադրանքի մնացորդները (օրինակ՝ բրինձի կամ կոկոսի քուսպը), անվադողերը, տնային բույսերի որոշ տեսակները: Մոծակները սովորաբար խայթում են արևամուտից մինչև արևածագ ընկած ժամանակամիջոցում:

Ավշային ֆիլարիատոզների տարածագոտում գտնվելիս անհրաժեշտ է.

- ✓ գիշերը քնել այնպիսի սենյակում, որտեղ առկա է օդի լավորակիչ,
- ✓ քնել մոծակներից պաշտպանող միջատավանիչ նյութերով մշակված ցանցի տակ,
- ✓ մայրամուտից մինչև արևածագ ընկած ժամանակամիջոցում հագնել երկարաթև և ոտքերը ծածկող հագուստ,
- ✓ օգտագործել միջատավանիչ նյութերով քսուքներ:

Կանխարգելման այլ մոտեցում են փոխանցողի խտության նվազեցումը տարածքում (շրջակա միջավայրի հսկողություն) և զանգվածային միջոցառումների իրականացումը (սկրինինգ և կանխարգելիչ բուժում), որոնց նպատակն է ոչնչացնել վարակի աղբյուրը: Զանգվածային բուժումը նվազեցնում է արյան մեջ միկրոֆիլարիաների մակարդակը և դրանով իսկ նվազեցնում է վարակի փոխանցումը: Սա է ավշային ֆիլարիատոզների վերացման քարոզչության հիմքը: Քանի որ կիրառվող դեղամիջոցները նաև նվազեցնում են աղիքային մակաբույծների վարակի մակարդակը, բուժման դրական

արդյունքներն ավելի տեսանելի են: Զանգվածային բուժումն առավել արդյունավետ է այն դեպքում, երբ դիէթիկարբամիզին ցիտրատով (DEC) բուժումը իրականացվում է այն տարածքներում, որտեղ մինչ այդ 1-2 տարվա ընթացքում ամսական պարբերականությամբ ցածր դեղաչափով իրականացվել է բուժում, կամ 6 ամսից 1 տարվա ընթացքում օգտագործվել է դիէթիկարբամիզին ցիտրատով հարստացված աղ: Հակացուցված է զանգվածային կանխարգելումն այն տարածքներում, որտեղ հնարավոր է օնխոցերկոզի և ավշային ֆիլարիատոզների համակցված վարակ: Այդ դեպքում առավել արդյունավետ է իվերմեքտինի կամ ալբենդազոլի նշանակումը: Եթե օնխոցերկոզի վտանգ չկա, ԱՀԿ-ն առաջարկում է 4-6 տարվա ընթացքում տարեկան մեկ անգամ DEC-ի և ալբենդազոլի միանվագ ընդունում կամ հարստացված աղի օգտագործում 1-2 տարվա ընթացքում: Կանխարգելումը հակացուցված է հղիների, մինչև 2 տարեկան երեխաների, կրծքով կերակրող մայրերի, ինչպես նաև հիվանդության ծանր ընթացքով դեպքերի վարման համար: Քանի որ հիվանդներն ունենում են օրգանիզմի անցանկալի հակազդեցություններ, հակացուցված է զանգվածային կանխարգելումն այն տարածքներում, որտեղ հնարավոր է լուսոզի և ավշային ֆիլարիատոզների համակցված վարակ:

ԼՈԱՈԶ

Լուսոզ հիվանդությունն (Loiasis) (ՀՄԴ-B74.3) անվանում են նաև աչքի աֆրիկյան որդային հիվանդություն, հարուցիչը *Loa loa* մակաբույծ կլոր որդերն են: Դրանք մարդուն փոխանցվում են Արևմտյան և Կենտրոնական Աֆրիկայի անտառաշատ տարածքներում *Chrysops* ցեղի քոռուկների (հայտնի են նաև որպես մանգո ճանճեր) բազմակի խայթոցների հետևանքով: Քոռուկներն ակտիվ են ցերեկային ժամերին: Հիվանդությանը բնորոշ է այտուցների գոյացումը (կալաբարյան այտուց), որն ուղեկցվում է քորով: Լուսոզով ախտահարված լինելու փաստը շատ կարևոր է այն դեպքերում, երբ ախտահարված տարածաշրջանում իրականացվում են օնխոցերկոզի կամ ավշային ֆիլարիատոզների դեմ պայքարի միջոցառումներ: Արևմտյան և Կենտրոնական Աֆրիկայում ավելի քան 29 մլն մարդ լուսոզի տարածման ռիսկի ներքո է:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդությունն առավելապես տարածված է Արևմտյան և Կենտրոնական Աֆրիկայի 10 երկրում, որտեղ լուսոզով ախտահարված է բնակչության

ավելի քան 40%-ը (վերհուշում նշում է աչքի ախտահարում): Մոտ 14.4 միլիոն մարդ ապրում է լուսոգի բարձր տարածվածությամբ տարածքներում, մնացած 15.2 միլիոնը բնակվում են այն տարածքներում, որտեղ վերհուշում աչքի ախտահարում նշում է բնակչության 20–40%-ը: Առավել մեծ ռիսկի տակ է Արևմտյան և Կենտրոնական Աֆրիկայի անտառաշատ տարածքների բնակչությունը՝ ցերեկային ժամերին և հատկապես անձրևների սեզոնին: Թեև քոռուկները շենքերի ներսում չեն բնակվում, *Chrysops* ցեղի քոռուկներին գրավում են ինչպես մարդկանց տեղաշարժերը, այնպես էլ կրակը և խրճիթների լույսը: Քոռուկների քանակի մեծ խտություն է գրանցվում կաուչուկի դաշտերում: Հնարավոր է ճանապարհորդների հիվանդանալը, եթե նրանք ամիսների ընթացքում գտնվում են տեղաճարակային տարածքում, քանի որ վարակվում են՝ քոռուկների մի քանի անգամ խայթելու դեպքում, թեև երբեմն վարակվելու համար բավական է 30 օրից ավելի քիչ ժամանակ: Ռիսկը կախված է նաև տարածքում վարակված քոռուկների խտությունից:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը *Loa loa* կլոր որդն է, որն ախտահարում է մարդու ավշային համակարգը և ենթամաշկը: Հարուցչի փոխանցողներն են *Chrysops* ցեղի քոռուկների 2 տեսակ՝ *C. silacea* և *C. dimidiata*: Մակաբույծի կենսական ցիկլը ներկայացված է նկար 55-ում:

Կենսական ցիկլը ներառում է հետևյալ փուլերը.

1. Հարուցչի փոխանցողներն են *Chrysops* ցեղի քոռուկների 2 տեսակ՝ *C. silacea* և *C. dimidiata*:

2. Արյունածծման ընթացքում վարակված քոռուկները խայթոցի վերքի մեջ ներարկում են 3-րդ հասակի թրթուրներին: Մշտական տիրոջ օրգանիզմում թրթուրները զարգանում են և դառնում սեռահասուն որդ՝ տեղակայվելով մարդու ենթամաշկի ճարպային հյուսվածքում: Էգ որդի չափերն են՝ 40–70 մմ երկարություն՝ 0.5 մմ շրջագծով, իսկ արու որդերինը՝ 30–34 մմ երկարություն՝ 0.35 – 0.43 մմ շրջագծով:

3. Հասուն էգ որդերն արտազատում են (250–300 մկմ x 6–8 մկմ) միկրոֆիլարիաներ, որոնք ծածկված են թաղանթով և ունեն ցերեկային պարբերականություն: Միկրոֆիլարիաները հայտնաբերվում են ողնուղեղային հեղուկում, մեզում, խորխում, ցերեկային ժամերին՝ ծայրամասային արյան մեջ, մնացած ժամերին՝ թոքերում: Քոռուկներն արյունածծման ընթացքում կլանում են միկրոֆիլարիաներին:

4. Քոռուկի օրգանիզմում միկրոֆիլարիաները կորցնում են իրենց թաղանթը, անցնում են միջին աղիքի կրծքային մասի պատով՝ հասնելով մկանների:

5. Զարգանում են 1-ին փուլից:

6. 2-րդ և 3-րդ փուլերի թրթուրներ:
7. 3-րդ փուլի թրթուրներն առաջնային խոռոչի հեղուկի հետ թափանցում են կնճիթիկի մեջ:
8. Քոռուկի արյունածծման ընթացքում կարող են վարակել առողջ մարդուն:

Ախտածնություն

Քոռուկի վարակվելուց 7-12 օր հետո թրթուրներն արդեն հասունանում են այնքան, որ կարող են վարակել առողջ մարդուն: Մարդու օրգանիզմում որդը 5 ամսվա ընթացքում զարգանում է՝ դառնալով հասուն որդ: Այն տեղակայվում է ենթամաշկային ճարպային հյուսվածքի մեջ: Բեղմնավորված էգն օրվա ընթացքում արտազատում է հազարավոր միկրոֆիլարիաներ, որոնք շարժվում են դեպի ավշային անոթներ, ընկնում անգամ թոքերի մեջ, ցերեկային ժամերին լցվում են ծայրամասային արյունատար անոթների մեջ: Միկրոֆիլարիաներն արյան մեջ հայտնաբերվում են լոաոզով վարակվելուց 5 ամիս հետո: Մարդու օրգանիզմում միկրոֆիլարիաները կենսունակ են մոտ 1 տարի: Հասուն որդի կյանքի տևողությունը մոտ 17 տարի է, պահպանվում է նաև միկրոֆիլարիաներ արտազատելու ունակությունը:

Կլինիկական պատկեր

Հիվանդների մի մասն ախտանշաններ չի ունենում: Տեղաճարակային վայրի բնակիչների համեմատությամբ զբոսաշրջիկների շրջանում հիվանդության ախտանշաններն ավելի հաճախ են դրսևորվում: Առավել հաճախ հանդիպող ախտանշաններից են կալաբարյան այտուցը և աչքերի որդային հիվանդությունը: Կալաբարյան այտուցը տեղային է, տեղակայվում է վերին և ստորին վերջույթների վրա՝ հողերի շրջանում, դրան ուղեկցում է քորն ինչպես այտուցի շրջանում, այնպես էլ՝ ամբողջ մարմնում: Աչքերի որդային հիվանդություն ժամանակ հասուն որդը տեսանելի է, կարող է առաջացնել տեսողության խանգարումներ, քոր, ցավ և լույսի զգայունություն: Սովորաբար տևում է մեկ շաբաթից պակաս (հաճախ ընդամենը ժամեր) և սովորաբար շատ քիչ վնաս է պատճառում աչքին: Հիվանդները կարող են ունենալ ամբողջ մարմնի քոր (նույնիսկ այն ժամանակ, երբ կալաբարյան այտուց չկա), մկանացավ, հոդացավ, հոգնածություն: Երբեմն մաշկի տակ կարելի է տեսնել հասուն որդերի շարժումը: Արյան ընդհանուր հետազոտության արդյունքում հայտնաբերվում է էոզինոֆիլների թվի բարձրացում: Երկարատև հիվանդությունն առաջացնում է երիկամների ախտահարում, որը մշտական չէ: Հնարավոր են ցավոտ լիմֆադենիտներ, այտուցներ, թոքերի բորբոքում, հեղուկի կուտակում թոքերի շուրջը, սրտամկանի միոկարդիտ և հնարավոր սպիացում:

Ախտորոշում

Եթե հիվանդը վերհուշում նշում է քոռուկի խայթոց լուսոզի տեղաճարակային տարածքում, իրականացվում է հիվանդության ախտորոշում:

- Աչքից կամ մաշկի տակից դուրս բերված հասուն որդի նույնականացում:
- Միկրոֆիլարիաների նույնականացում՝ արյան պատրաստուկներում, եթե արյան նմուշառումը կատարվել է առավոտյան 10-ից մինչև ժամը 14-ը:
- Loa loa մակաբույծ կլոր որդի դեմ հակամարմինների նույնականացում՝ արյան մասնահատուկ թեստով:

Ախտորոշումը դժվարանում է, եթե միկրոֆիլարիաների քանակն արյան մեջ քիչ է: Մասնահատուկ թեստերը միշտ չեն մատչելի: Շճաբանական հետազոտության դրական պատասխանը վկայում է այն մասին, որ անձը երբևէ վարակված է եղել, բայց չի հաստատում վարակի առկայությունը հետազոտման պահին:

Լուսոզ ախտորոշում պետք է դիտարկվի տեղաճարակային վայրեր այցելած ցանկացած հիվանդի մոտ, որն ունի աչքի որդային ախտահարում, կալաբարյան այտուց, առանց այլ պատճառի՝ ծայրամասային արյան էոզի-նոֆիլիա: Աֆրիկայի տեղաճարակային տարածքներից (որտեղ գրանցվում են լուսոզի և ավշային ֆիլարիատոզների կամ օնխոցերկոզի համակցված վարակներ) վերադարձած բոլոր հիվանդները, որոնց նշանակվում է ավշային ֆիլարիատոզների կամ օնխոցերկոզի բուժման կուրս, նախապես հետազոտվում են՝ դիէթիկարբամազինով բուժման հետևանքով էնցեֆալոպաթիայի մահացու ելքերը բացառելու համար: Ստանդարտ ախտորոշիչ թեստերով միկրոֆիլարիաները բացահայտվում են, եթե նմուշառումն իրականացվել է ցերեկային ժամերին, իսկ նմուշառված արյան հաստ և բարակ կաթիլներով քսուքները ներկվել են Գիմզայի մեթոդով:

Նմուշառման ժամանակ հաշվի են առնվում նաև ժամային գոտիները, քանի որ հիվանդի օրգանիզմը շարունակում է ենթարկվել այն ժամային գոտու ռիթմին, որին սովոր է: Արյան պատրաստուկներում միկրոֆիլարիաների նույնականացումը շատ կարևոր է վարակի ախտորոշման համար: Բուժման հսկողության համար անհրաժեշտ է միկրոֆիլարիաների քանակի որոշումը արյան մեկ մլ-ում:

Հասուն որդի նույնականացումը նույնպես հնարավոր է՝ հիվանդի ենթամաշկի կամ շաղկապենու ենթաշերտից դուրս բերված որդի հետազոտության արդյունքում: Գոյություն ունեն թեստեր, որոնց միջոցով որոշվում է, թե արդյոք հիվանդն ունի որևէ ֆիլարիատոզ: Դրանք զգայուն են բոլոր ֆիլարիատոզների առումով (ներառյալ վուխերերիա (*Wuchereria*), բրուգիա (*Brugia*), օնխոցերկա (*Onchocerca*) և մանսոնելա (*Mansonella*) մակաբույծներով հարուցված վարակներ) և մատչելի են որոշ ախտորոշիչ լաբորատորիաներում, բայց լինելով զգայուն՝ դրանք շատ ցածր մասնահատկություն

ունեն: Հակամարմինների վրա հիմնված այլ թեստերի նման, դրանք կարող են վկայել, որ օրգանիզմը որոշակի ժամանակ վարակված է եղել, բայց չեն պարզաբանում, թե արդյոք ներկայում վարակը առկա է, թե՞ ոչ: Այս տարբերությունը քիչ նշանակալի է, երբ հիվանդը տեղաճարակային վայր է այցելել, բայց շատ կարևոր է, երբ հիվանդը տեղաճարակային տարածագոտու բնակիչ է: Թեստի մեծ առավելությունն այն է, որ վկայում է վարակի մասին՝ գաղտնի շրջանի պրեպատենտ (ոչ վարակիչ) շրջանում:

Գոյության ունեն լուսոզի մասնահատուկ շճաբանական թեստեր, օրինակ՝ LISXP-1 ռեկոմբինանտ անտիգեն հակամարմինների թեստ, որը կարող է օգտագործվել թե՛ որպես իմունաֆերմենտային (ԻՖԱ), թե՛ լուցիֆերազայի իմունապրեցիպիտացիայի թեստ (luciferase immunoprecipitation test), սակայն դրանք կիրառվում են գիտական հետազոտություններում և մատչելի չեն ախտորոշիչ լաբորատորիաների համար: ԱՄՆ-ում լուսոզի ախտորոշման համար կիրառվում է ՊՇՌ- հետազոտությունը:

Այսպիսով, Loa loa-ով հարուցված վարակն ախտորոշվում է արյան պատրաստուկների հետազոտությամբ: Եթե արյան քսուքները բացասական են, բայց վարակի կլինիկական պատկերն առկա է, վարակը բացառելու համար կարող է փորձարկվել հակամարմինների որոշման թեստը: Հակամարմինների թեստի դրական արդյունքի դեպքում կարող են անհրաժեշտ լինել մասնահատուկ ախտորոշիչ հետազոտություններ (օր.՝ ՊՇՌ):

Բուժում

Չնայած որ վիրաբուժական միջամտությունը որոշակի թեթևացնում է հիվանդի վիճակը, միայն դրանով չեն սահմանափակվում: Երկու դեղամիջոց կարող է մեղմացնել լուսոզի ախտանշանները և բուժել հիվանդությունը: Ընտրված դեղամիջոց է դիէթիլկարբամազինը, որն ազդեցություն ունի և՛ միկրոֆիլարիաների, և՛ հասուն որդերի վրա: Կիրառվում է նաև ալբենդազոլը (Albendazole) այն հիվանդների բուժման համար, որոնց դիէթիլկարբամազինով բուժման կուրսերն արդյունավետ չեն: Համարվում է, որ ալբենդազոլն ազդում է հասուն որդերի վրա: Ծանր ընթացքով դեպքերում դիէթիլկարբամազինով բուժման հետևանքով հնարավոր են ուղեղի հյուսվածքի բորբոքումներ՝ կոմայի կամ մահվան ելքով:

Որոշակի դեպքերում առավել ճիշտ մոտեցում է բուժումից հրաժարվելը: Վիրաբուժական միջամտություններն արդյունավետ են ֆիլարիայի շարժման ախտանշանները մեղմացնելու համար և շատ դեպքերում՝ ախտորոշման և նույնականացման նպատակով, սակայն վիրաբուժական միջամտություններից հետո անհրաժեշտ է մասնահատուկ բուժում:

Լուսոզի բուժման առաջին ընտրության դեղամիջոցը դիէթիլկարբամազինն է, որով բուժման մեկ կամ երկու կուրսից հետո հիվանդներից շատերի

կլինիկական ախտանշանները վերանում են, էոզինոֆիլիայի և ֆիլարիայի հակամարմինների տիտրերը՝ նվազում: Որոշ հիվանդների անհրաժեշտ է լրացուցիչ կուրս ԴԷԿ-ով կամ ալբենդազոլով: ԴԷԿ-ը նախընտրելի դեղամիջոց է, քանի որ դրա արդյունավետության վերաբերյալ կան բազմաթիվ վկայություններ. ոչնչացնում է և՛ հասուն որդին, և՛ միկրոֆիլարիաներին, արդյունքում՝ ապահովվում է հիվանդի արագ առողջացումը: Մահվան ելքով էնցեֆալոպաթիայի զարգացման կամ միկրոֆիլարիաների նյարդաբանական այլ ազդեցությունների զարգացումը պայմանավորված է արյան մեջ դրանց քանակով (բեռով): Այդ առումով մինչև բուժման նշանակումն անհրաժեշտ է իրականացնել արյան քսուքի քանակական հետազոտություններ: Կանխարգելիչ բուժում ԴԷԿ-ով (շաբաթը մեկ անգամ 300մգ) կարող են կիրառել տեղաճարակային տարածագոտիներում երկարատև գտնվող անձինք:

ԴԷԿ-ի նկատմամբ կայուն լուսոզի բուժման համար կա ալբենդազոլի կիրառման փորձ (նշանակվում է օրը երկու անգամ, 21 օր): Լուսոզի բուժումը հակահելմինթային դեղորայքով կարող է առաջացնել այլ ախտանշաններ՝ կալաբարյան այտուցի կամ քորի տեսքով: Որոշ հեղինակներ առաջարկում են մեղմացնել այդ երևույթները բուժման առաջին օրերի ընթացքում հակահիստամինային դեղորայքի կամ կորտիկոստերոիդների նշանակումով: ԴԷԿ-ով բուժման ընթացքում մահվան ելքով էնցեֆալոպաթիայի զարգացման ռիսկը շարունակվում է, կորտիկոստերոիդների նշանակումով դա չի կանխարգելվում:

Ջանգվածային կանխարգելման ծրագրերում, որոնց համար ԱՀԿ-ն որոշել է, որ բուժման արդյունավետությունը գերազանցում է ռիսկը, ԱՀԿ-ն թույլ է տալիս ալբենդազոլի օգտագործումը հղիության 2-րդ և 3-րդ եռամսյակներում:

Հետազոտությունները վկայում են 1 տարեկանների տարիքային խմբում ալբենդազոլի անվտանգ լինելու մասին: ԱՀԿ-ն ընդունում է, որ երեխաները կարող են ներառվել ալբենդազոլով բուժման զանգվածային կանխարգելիչ ծրագրերում, և նրանց բուժումը կարող է իրականացվել նվազեցված դեղաբաժնով:

Պաշարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Ներկայում ախտահարված տարածքներում լուսոզի հսկողության կամ էլիմինացիայի ծրագրեր չեն իրականացվում: Այն տարածքներում, որտեղ բնակչությունն օնխոցերկոզի կամ ավշային ֆիլարիատոզների կանոնավոր բուժման կուրս է անցնում՝ լուսոզով վարակվելու ռիսկը ավելի ցածր է: Լուսոզի դեմ պատվաստանյութ գոյություն չունի: Այն անձինք, որոնք մտադրություն ունեն երկար ժամանակ գտնվելու լուսոզի տեղաճարակային տարածքներում, կարող են շաբաթական 300 մգ միանվագ ստանալ

դիէթիլկարբամազին (ԴԷԿ)՝ նվազեցնելով վարակվելու ռիսկը: Քոռուկներից խուսափելը (գետերի մոտ, ստվերոտ կամ անտառոտ վայրերում) նվազեցնում է վարակման հավանականությունը: Կանխարգելիչ միջոցառումները ներառում են նաև միջատավանիչ նյութերի, օրինակ՝ դիէթիլմեթա-տոլուամիդի (N,N-Diethyl-meta-toluamide (DEET) տարածումը մաշկի բաց հատվածների վրա, օրվա ընթացքում, երբ քոռուկը կարող է խայթել, երկարաթև և ոտքերը ծածկող հագուստ կրելը, հագուստի մշակումը պերմետրինոլ և այլն:

ՕՆԽՈՑԵՐԿՈՋ

Օնխոցերկոզը (ՀՄԴ-B73) համարվում է «մոռացված» արևադարձային հիվանդություն, որը պայմանավորված է թելանման մակաբույծ կլոր որդերով:

Համաճարակաբանություն

Օնխոցերկոզներն առավել տարածված են Աֆրիկայում՝ Սահարայից հարավ ընկած 31 երկրում, Ասիայում՝ Եմենում, Ամերիկայում գրանցվում է 13 օջախ, որոնցից 11-ում տեղային փոխանցումն ընդհատված է (Կոլումբիայում, Էկվադորում, Գվատեմալայում և Մեքսիկայում), իսկ Բրազիլիայում և Վենեսուելայում կանխարգելիչ միջամտությունները շարունակվում են (*Նկար 56*):

ԱՀԿ տվյալներով՝ առնվազն 25 մլն մարդ ախտահարված է օնխոցերկոզով, որը հարուցվում է *Onchocerca volvulus* որդով, 300,000 մարդ կուրացել է, մոտ 800,000 մարդ ունի տեսողության խնդիրներ: Որդերը մակաբուծում են մարդու օրգանիզմում (վերջնական տեր), իսկ թրթուրները՝ սիմուլիում (*Simulium*) ցեղի մժեղների (միջանկյալ տեր) օրգանիզմում:

Ամբողջ աշխարհում օնխոցերկոզի վարակման ռիսկի տակ է շուրջ 123 մլն մարդ: Հիվանդության տարածագոտիները գետերի հոսքի մոտ են, որտեղ տարածված են *Simulium* մժեղները: Քանի որ վարակվում են մժեղների մի քանի խայթոցի դեպքում, վարակվելու վտանգը փոքր է ժամանակավոր այցելության ժամանակ, առավել մեծ ռիսկի են ենթարկվում տարբեր առաքելություններով ժամանած երկարաժամկետ այցելուները, դաշտային հետազոտություններ իրականացնող անձինք:

Պատճառագիտություն

Օնխոցերկոզի հարուցիչը օնխոցերկա վոլվուլուս (*Onchocerca volvulus*) կլոր որդն է, որն ախտահարում է ենթամաշկային հյուսվածքը (*Նկար 57*):

Վարակված *Simulium* տեսակի մժեղը խայթոցից առաջացած վերքի մասում մարդու մաշկի մեջ արտազատում է հասունացման երրորդ հասակի թրթուրներ: Ենթամաշկի հյուսվածքում թրթուրը հասունանում է և տեղակայվում ենթամաշկի շարակցական հյուսվածքում՝ հանգույցների մեջ, որտեղ հասուն որդը կարող է գոյատևել մոտ 15 տարի: Հանգույցներում միաժամանակ կարող են գտնվել և՛ արու, և՛ էգ որդեր: Էգերի չափը՝ 33–50 սմ երկարություն, 270–400 մկմ տրամագծով, արու որդերի չափը՝ 19–42 մմ x 130–210 մկմ: Մոտ 9 տարվա ընթացքում ենթամաշկի հանգույցներում արտազատում են միկրոֆիլարիաներ: Միկրոֆիլարիաների չափը՝ 220–360 մկմ x 5–9 մկմ: Դրանք կարող են կենսունակ մնալ մոտ 2 տարի: Միկրոֆիլարիաները պատահական հետազոտությունների արդյունքում հայտնաբերվում են ծայրամասային արյան, մեզի, խորխի մեջ, բայց ավելի հավանական է, որ հայտնաբերվեն մաշկի մեջ, ավշային կամ շարակցական հյուսվածքում: Վարակը փոխանցվում է մժեղին արյունածծման ընթացքում: Միկրոֆիլարիաներն անցնում են մժեղի մարսողական համակարգի միջին աղու կրծքային մասի պատով՝ առաջնային խոռոչում շրջանառող հեղուկի միջոցով հասնելով մկաններին: Աստիճանաբար զարգանում են 1–ին փուլի, հետո 2–րդ և 3–րդ փուլերի թրթուրներ: 3–րդ փուլի թրթուրները թափանցում են կնճիթիկի մեջ և կարող են վարակել առողջ մարդուն՝ մժեղի արյունածծման ժամանակ:

Փոխանցողը *Simulidae* ընտանիքի, *Simuliini* ենթաընտանիքի *Simulium* ցեղի (նկարագրված է 41 տեսակ) մժեղներն են (*նկար 58*):

Ախտածնություն

Փոխանցողը խայթում է օրվա ընթացքում: Էգերը մարդու արյունով սնվում են օվուլյացիայի համար: Եթե մժեղը խայթում է վարակված անձին, օնխոցերկոզի թրթուրները կարող են կլանվել մժեղի կողմից և հասնել միջատի մկաններին: Թրթուրները մարդու համար վարակիչ են դառնում ևս 10–12 օր զարգանալուց հետո: Դրանք տեղակայվում են մժեղի խայթող կնճիթիկում, որտեղից կարող են կրկին փոխանցվել մարդկանց: Ընկնելով մարդու օրգանիզմ՝ թրթուրը դառնում է հասուն որդ մոտ 3 ամսից 1 տարվա ընթացքում: Որդերի մեծ մասը գտնվում է ենթամաշկային շարակցական հյուսվածքի հանգույցներում, հաճախ՝ մկանների և հոդերի մոտ: Արու որդերը գտնվում են էգերին մոտ: Որդերի շուրջը ձևավորվող հանգույցները մակաբույծ որդի և նրա տիրոջ փոխազդեցության հետևանք են: Հանգույցի ներսում որդերը որոշ չափով պաշտպանված են տիրոջ իմունային համակարգի ազդեցությունից: Հասուն էգը մեկ օրվա ընթացքում արտազատում է հազարավոր միկրոֆիլարիաներ: Թրթուրը հայտնաբերվում է վարակվելուց 10–20 ամիս հետո: Տիրոջ մարմնի մեջ հասուն որդը կենսունակ է 15 տարի, իսկ միկրոֆիլարիան՝ մինչև 2 տարի:

Կլինիկական պատկեր

O. volvulus-ով վարակը կարող է ընթանալ առանց ախտանշանների, եթե միկրոֆիլարիաների շրջանառությունն օրգանիզմում չի առաջացնում իմուն համակարգի պատասխան: Սակայն շատերն ունենում են քորով ընթացող ցան, հանգույցներ մաշկի տակ, տեսողության խանգարումներ: Մաշկից և շաղկապենուց միկրոֆիլարիաներն անցնում են եղջերաթաղանթի վրա, որտեղ իրենց շուրջն առաջացնում են կետային կերատիտ: Հետագայում զարգանում են կերատիտ, իրիդոցիկլիտ և որպես հետևանք՝ կուրություն (նկար 59):

Ավշային հանգույցների մեծացումն անցավ է: Հիմնական ախտանշանները կապված են մահացած թրթուրի քայքայման պատճառով օրգանիզմի պատասխանի հետ: Մաշկի բորբոքումը և քորը կարող են առաջացնել մաշկի երկարատև ախտահարում՝ գոյնի փոփոխություն (հովազի մաշկ), կարող են առաջացնել մաշկի թուլացում (ծխախոտի թղթի նման)՝ հյուսվածքի առաձգականության կորստով: Բորբոքումների հետևանքով զարգանում է աչքի եղջրաթաղանթի ախտահարում, հետագայում՝ կուրություն: Հնարավոր է նաև տեսողական նյարդի բորբոքում, որի պատճառով առաջանում են տեսողության խանգարումներ և կուրություն:

Ախտորոշում

Թեթև ընթացքով հիվանդության դեպքում օնխոցերկոզի ախտորոշումը կապված է դժվարությունների հետ: Դա ավելի հաճախ հանդիպում է այն մարդկանց շրջանում, որոնք տեղաճարակային տարածքներում շրջագայել են, բայց այդ տարածքի բնակիչներ չեն: Կան ախտորոշման բազմաթիվ եղանակներ, որոնցից ամենատարածվածը մաշկի բիոպսիան է: Մաշկից 1-2 մգ քերվում կամ հատուկ գործիքով բիոպսիա է կատարվում (սովորաբար 6 նմուշ է վերցվում մարմնի տարբեր մասերից): Թրթուրներին հայտնաբերելու համար մաշկի նմուշը տեղադրվում է ֆիզիոլոգիական լուծույթի մեջ: Եթե թրթուրներ չեն անջատվում, իրականացվում է ՊՇՌ հետազոտություն: Հանգույցն անջատվում է վիրաբուժական միջամտությամբ և հետազոտվում է՝ հասուն որդ հայտնաբերելու նպատակով: Աչքի ախտահարումը կարող է ախտորոշվել ճառագայթային հետազոտության միջոցով, որը տեսանելի է դարձնում թրթուրներին և աչքի հյուսվածքի վնասվածքները: Սահմանափակ դեպքերում կիրառվում են հակամարմինների հետազոտություններ, քանի որ այս թեստերը չեն կարող տարբերակել անցյալում և տվյալ պահին ընթացող վարակները, պիտանի չեն տեղաճարակային տարածքներում բնակվողների համար, բայց կիրառելի են այցելուների համար: Մատչելի թեստերը մասնահատուկ չեն և դրական են բոլոր ֆիլարիատոզների դեպքում: Գոյություն ունեն օնխոցերկոզի խիստ մասնահատուկ թեստեր՝ OV-16 հակաձնի հանդեպ

հակամարմինների հետազոտության, OV-լուցիֆերազայի (LIPS) իմունապրե-
ցիպիտացիայի թեստեր, սակայն դրանք կիրառվում են միայն գիտական հե-
տազոտությունների շրջանակում:

O. volvulus-ի ախտորոշման ոսկե ստանդարտը մաշկային թեստն է: Շճա-
բանական թեստերն օգնում են այն դեպքում, երբ կան կլինիկական արտա-
հայտություններ, բայց մաշկային թեստի արդյունքը բացասական է: Եթե հա-
կամարմինների թեստը դրական է, իրականացվում են մաշկի լրացուցիչ կամ
մասնահատուկ հետազոտություններ:

Ախտորոշման ոսկե ստանդարտ է օնխոցերկոզով հիվանդի մաշկի կտր-
վածքի բիոպսիան: Մաշկի կտրվածքն իրականացվում է հատուկ սարքով
կամ վիրաբուժական հերձադանակով. ասեղով 3 մմ շառավիղով մաշկը կո-
նաձև բարձրացվում է և կատարվում է կտրվածք (*նկար 60, 61*): Արդյունքում՝
մանրադիտակով նույնականացման հետազոտություններն իրականացնելու
նպատակով 2 մգ հյուսվածք է անջատվում, որը 24 ժամվա ընթացքում պահ-
վում է ֆիզիոլոգիական լուծույթի մեջ (միկրոֆիլարիաների դուրս բերման
համար): Հետազոտության զգայունությունը բարձրացնելու համար վերցվում
է 6 նմուշ՝ կոնքի զստոսկրի վերին եզրից, թիակից, ստորին վերջույթներից:
Թեստը շատ մասնահատուկ է, բայց զգայնությունը կարող է ցածր լինել՝ հա-
րուցչի պրեպատենտ (ոչ վարակիչ) փուլում 1-1.5 տարի գտնվելու պատճա-
ռով: ՊՇՌ հետազոտությունը կարող է օգնել բարձրացնել հետազոտության
զգայունությունը, բայց շատ դեպքերում այն մատչելի չէ:

Բուժում

Օնխոցերկոզի ախտորոշման դեպքում նշանակվում է բուժում՝ կանխելու
համար մաշկի և աչքերի երկարատև ախտահարումները: Առաջարկվում է
իվերմեկտին դեղամիջոցը, որը պետք է տրվի յուրաքանչյուր 6 ամիսը մեկ
անգամ՝ հասուն որդի կյանքի ընթացքում կամ կլինիկական ախտանշանների
առկայության դեպքում: Իվերմեկտինն ազդում է թրթուրների վրա, սակայն
այն չի ոչնչացնում հասուն որդերին: Կա խոստումնալից նոր բուժում դոք-
սիցիկլինով, որն ազդում է հասուն որդի վրա՝ ոչնչացնելով *Wohlbachia* ման-
րէներին, որոնք կարևոր են օրգանիզմում որդի գոյատևման համար: Մինչև
բուժման կուրս նշանակելը անհրաժեշտ է համոզվել, որ օնխոցերկոզով հի-
վանդը վարակված չէ նաև լոաոզով, որը կարող է հայտնաբերվել նույն տա-
րածագոտիներում, քանի որ օնխոցերկոզի և լոաոզի համակցված վարակով
են պայմանավորված դեղորայքային բուժման հետևանքով առաջացող ծանր
կողմնակի ազդեցությունները: Դոքսիցիկլինը կարող է առաջ բերել սաղմի
մահ, կիրառվում է միայն կյանքին վտանգի սպառնալիքի դեպքում, երբ այլ
միջոցներ մատչելի չեն: Դոքսիցիկլինը չի նշանակվում 8 տարեկանից ցածր
երեխաներին: Այն նշանակվում է միայն կյանքի սպառնալիքի դեպքում, երբ

այլ անտիբիոտիկներ հակացուցված են, և միայն այն դեպքում, երբ նշանակման ներուժային օգուտը գերակշռում է:

Օնխոցերկոզի բուժման նախկինում կիրառվող դեղամիջոցները՝ սուրամինը և դիէթիլկարբամազինը, չեն օգտագործվում, քանի որ սուրամինն ունի բազմաթիվ թունավոր ազդեցություններ, իսկ դիէթիլկարբամազինի կիրառումն արագացնում է կուրության առաջացումը:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Օնխոցերկոզի դեմ մասնահատուկ պատվաստանյութ գոյություն չունի: Լավագույն կանխարգելիչ միջոցը մժեղների խայթոցից պաշտպանվելն է: Դա ներառում է միջատավանիչ նյութերի, օրինակ՝ դիէթիլմեթա-տոլուամիդի (N,N-Diethyl-meta-toluamide (DEET)) տարածումը մաշկի բաց հատվածների վրա, երկարաթև և ոտքերը ծածկող հագուստ հագնելը օրվա ընթացքում, երբ մժեղը կարող է խայթել, հագուստի մշակումը պերմետրինով: Տեղաճարակային տարածքներում հիվանդության տարածումը կանխելու համար իվերմեկտինով իրականացվում են լայնածավալ զանգվածային քիմկանխարգելման ծրագրեր:

ՄԱՐԴՈՒ ԴԻՐՈՖԻԼԱՐԻՈԶ

Դիրոֆիլարիոզը (ՀՄԴ F74.8) մարդու օրգանիզմում ֆիլարիդե (Filariidae) ընտանիքի դիրոֆիլարիա (Dirofilaria) ցեղի մակաբուծային նեմատոդներից առաջացած հիվանդություն է, որը զարգանում է դանդաղ և ունի երկարատև քրոնիկ ընթացք:

Համաճարակաբանություն

Այս վարակը հատուկ է արևադարձային երկրներին, բայց հնարավոր է վարակվել նաև Շրի Լանկայում, Հարավային ու Արևելյան Եվրոպայի, Փոքր Ասիայի մի շարք երկրների տարածքներում: Առանձնապես վտանգավոր է համարվում մայիսից սեպտեմբեր ժամանակահատվածը:

Պատճառագիտություն

Մարդու դիրոֆիլարիոզի հարուցիչներն են դիրոֆիլարիա իմմիտիսը (Dirofilaria immitis), դիրոֆիլարիա ռեպենսը (Dirofilaria repens) և դիրոֆիլարիա տենուիսը (Dirofilaria tenuis): Սեռահասուն հելմինթները սպիտակավուն

են և ունեն թելանման ձև: Հասուն մակաբույծների կյանքի տևողությունը 4 ամսից մինչև 2 տարի է: Այս մակաբույծները հիմնականում տեղակայվում են շների և կատուների ենթամաշկային կամ ենթալորձային ճարպային հյուսվածքում, հազվադեպ՝ նաև մարդու սրտում և խոշոր արյունատար անոթներում: Դիրոֆիլարիայի վերջնական տերը կենդանին է (թափառող շները), միջանկյալ տերերը՝ *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia* ցեղերի մոծակները, մարդը վարակի փակուղի է:

Ախտածնություն

Վարակված կենդանու արյան մեջ շրջանառում են միկրոֆիլարիաներ, որոնք մարդու կամ այլ կենդանու համար վարակիչ չեն: Հիվանդ կենդանուն խայթելիս մոծակը վարակվում է, դրա օրգանիզմում միկրոֆիլարիաները վերածվում են վարակիչ թրթուրների: Այնուհետև վարակված մոծակը, մարդուն խայթելով վարակում է նրան դիրոֆիլարիաներով: Մարդու օրգանիզմում թրթուրն աճում է, սակայն ընդունակ չէ բազմանալու (*նկար 62*):

Կլինիկական պատկեր

Դիրոֆիլարիա իմմիտիսը (*Dirofilaria immitis*) և դիրոֆիլարիա ռեպենսն (*Dirofilaria repens*) առաջացնում են հիվանդության տարբեր ձևեր: Առաջինը ենթամաշկային դիրոֆիլարիոզի հարուցիչն է, երկրորդը՝ վիսցերալ կամ ընդերային: Ենթամաշկային դիրոֆիլարիոզի գաղտնի շրջանը տևում է մեկ ամսից մինչև տարի: Հիվանդությունը սկսվում է մաշկի կամ լորձաթաղանթի տակ ուռուցքանման գոյացության առաջացմամբ, որն ուղեկցվում է մարմնի տվյալ մասի կարմրությամբ, քորով: Գոյացությունը կարող է լինել ցավոտ կամ ոչ մի անհանգստություն չպատճառել: Հիվանդությանը բնորոշ է հելմինթի միգրացիան կամ տեղաշարժը, որը նկատվում է մաշկի արտաքին մակերեսին:

Մարդու մարմնում դիրոֆիլարիան ունի իրեն բնորոշ ախտահարման հատվածները՝ աչք, դեմք, պարանոց, ձեռքեր, կրծքագեղձեր, ոտքեր: Դիրոֆիլարիոզի ժամանակ լինում են նաև ոչ մասնահատուկ ախտանշաններ՝ թուլություն, գլխացավ, ջերմության բարձրացում, սրտխառնոց, թրթուրի գտնվելու շրջանում ցավ, որը կարող է ճառագայթել:

Ընդերային դիրոֆիլարիոզի ժամանակ հաճախ ախտահարվում են թոքերը: Մարդուն վարակելուց հետո թրթուրն ընկնում է սրտի աջ փորոք, հետո՝ թոքային զարկերակ: Դիրոֆիլարիոզի այս ձևն ընթանում է առանց ախտանշանների: Հիվանդները երբեմն կարող են ունենալ կրծքավանդակի հատվածում ցավ, հազ՝ արյունային արտազատուկով: Հիվանդությունը հայտնաբերվում է պատահական՝ կրծքավանդակի օրգանների ռենտգեն հետազոտության կամ վիրահատատական միջամտության ժամանակ:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հաստատվում է մակաբուծաբանական հետազոտությամբ՝ հելմինթին մանրադիտակով ուսումնասիրելիս: Ախտորոշման օժանդակ մեթոդ է համարվում ԻՖԱ հետազոտությունը: Դիրոֆիլարիոզի դեպքում մարդու արյան շիճուկի մեջ կարող են հայտնաբերվել հակամարմիններ՝ տեղաշարժվող թրթուրների նկատմամբ: ԻՖԱ դրական արդյունքը չի կարող լինել վերջնական ախտորոշում: Դիրոֆիլարիոզի ախտորոշման լաբորատոր մեթոդ է նաև ՊՇՌ հետազոտությունը: *Dirofilaria repens*-ն ունի ԴՆԹ կրկնվող հատվածներ, իսկ *Dirofilaria immitis*-ը՝ կուտիկուլյար կամ կեղևային հակածին, որոնք կարող են օգտագործվել ՊՇՌ մեթոդով դիրոֆիլարիայի այս ձևերի ախտորոշման համար:

Բուժում

Բուժման հիմնական մեթոդը մարդու օրգանիզմից հելմինթի ամբողջական հեռացումն է: Վիրահատությունից առաջ բժիշկը կարող է նշանակել դիտրազին՝ մակաբույծի անշարժացման նպատակով: Ալբենդազոլ պարունակող պրեպարատներ (վորմիլ, մեդիզոլ) են նշանակում դիրոֆիլարիոզի աստիճանաբար տարածման և տեսողական օրգանի ախտահարման վտանգի դեպքում:

Վարակի վերջնական բուժման համար կատարվում է թոքերի գրանուլեմաների և մաշկի տակ գտնվող հանգույցների վիրաբուժական հեռացում:

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներ

Դիրոֆիլարիոզը կանխելու համար պետք է խուսափել մոծակի խայթոցներից, հագնել երկարաթև հագուստ, օգտագործել մոծակներին վանող նյութեր, պաշտպանիչ ցանցեր:

ՀԱՎԵԼՎԱԾ

ԱՂՅՈՒՍԱԿ 6. ՏԱՐԱՓՈՒԻԿ ՎԱՐԱԿԻՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ԴՐԱՆՑ ՓՈԽԱՆՑՈՂ ՀՈԴՎԱԾՈՏԱՆԻՆԵՐԸ

Հիվանդություն	Փոխանցողներ
Միայն հոդվածոտանիների կողմից փոխանցվող (օբլիգատային տարափոխիկ) վարակիչ հիվանդություններ	
Վիրուսային հեմոռագիկ տենդեր	
Ղրիմ-Կոնգոյի տենդ	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Dermacentor marginatum</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>H. detritum</i> , <i>H. marginatum</i> , <i>Ornithodoros lahorensis</i> , <i>Culicoides</i> spp.
Դենգե տենդ	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Ae. albopictus</i> , <i>Ae. scutellaris</i> , <i>Ae. polynesiensis</i> , <i>Ae. Triseriatus</i>
Դեղին տենդ	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Ae. africanus</i> , <i>Ae. simpsoni</i> , <i>Ae. triseriatus</i> , <i>Haemagogus sperazzini</i>
Կյասանուր անտառի հիվանդություն	<i>Hemaphysalis turanicus</i> , <i>Haem. spinigera</i> , <i>Gamasoidea</i> spp., <i>Aphaniptera</i> ord.
Ալխուրմա հեմոռագիկ տենդ	<i>Ornithodoros savignyi</i> , <i>Hyalomma dromedari</i>
Չիկունգունյա տենդ	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Ae. albopictus</i> , <i>Ae. polynesiensis</i>
Զիկա տենդ	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Ae. Albopictus</i>
Պոգոստի հիվանդություն (Կարելական տենդ)	<i>Aedes cantans</i> , <i>Ae. cinereus</i> , <i>Ae. communis</i> , <i>Ae. excrucians</i> , <i>Ae. intrudens</i> , <i>Culex pipiens</i> , <i>Cx. torrentium</i> , <i>Culiseta morsitans</i>
Սինդբիս տենդ	<i>Culex</i> spp., <i>Culiseta morsitans</i>
Պապատաչի տենդ	<i>Phlebotomus papatasi</i> , <i>Ph. perniciosus</i> , <i>Ph. perfiliewi</i> , <i>Ph. caucasicus</i> , <i>Ph. sergenti</i>
Բոսս գետի տենդ	<i>Aedes vigilax</i> , <i>Ae. camptorhynchus</i> , <i>Ae. aegypti</i> , <i>Culex annulirostris</i>
Բարմահ անտառի տենդ	<i>Aedes vigilax</i> , <i>Culex annulirostris</i>
ՕՆյոնգ Նյոնգ հեմոռագիկ տենդ	<i>Anopheles funestus</i> , <i>A. gambiae</i>
Օրոպուչե տենդ	<i>Aedes serratus</i> , <i>Culex quinquefasciatus</i> , <i>Culicoides paraensis</i>
Ակաբանե հիվանդություն	<i>Culicoides oxystoma</i> , <i>C. brevitarsis</i> , <i>C. milneri</i> , <i>C. imicola</i> , <i>C. variipennis</i> , <i>Aedes vexans</i> , <i>Culex tritaeniorhynchus</i> , <i>Anopheles funestus</i> , <i>An. vagus</i>

Նայրոբի ոչխարների հիվանդություն	<i>Rhipicephalus appendiculatus, Amblyomma vaiegatum</i>
Վեսելսթրոմ ոչխարների հիվանդություն	<i>Aedes aegypti, Ae. africanus, Ae. simpsoni, Haemagogus sperazzini</i>
Շնալենբերգի հիվանդություն	<i>Culicoides spp.</i>
Կոլորադյան տզային տենդ	<i>Dermacentor andersoni, D. variabilis</i>
Կալիֆոռնիական տզային տենդ	<i>Ixodes ricinus, I. ventralloii</i>
Վիրուսային էնցեֆալիտների խումբ	
Եվրոպական տզային էնցեֆալիտ	<i>Ixodes ricinus, I. persulcatus, I. trianguliceps, I. crenulatus, Rhipicephalus bursa, Rh. sanguineus, Rh. turanicus, Dermacentor marginatus, Haemaphysalis concinna, Haem. otophila, Haem. punctata, Dermasyssus gallinae, D. hirudinis, Hirstionyssus latiscutatus (H. musculi), H. isabellinus, Haemogamasus nidi, Hyperlaelaps amphibius, Hypoaspis bregetovae, Aedes spp., Culex spp., Tabanus flavicornis, Hybomitra lundbecki, Aphaniptera ord.</i>
Սիբիրյան տզային էնցեֆալիտ	<i>Ixodes persulcatus, Dermacentor marginatus, Haemaphysalis concinna, Haem. otophila, Haem. punctata, Dermasyssus gallinae, D. hirudinis, Hirstionyssus latiscutatus (H. musculi), H. isabellinus, Hyperlaelaps amphibius, Haemogamasus nidi, Hypoaspis bregetovae, Aedes spp., Culex spp., Tabanus flavicornis, Hybomitra lundbecki, Aphaniptera ord.</i>
Շոտլանդական էնցեֆալոմիելիտ	<i>Ixodes ricinus</i>
Պովասան էնցեֆալիտ	<i>Ixodes scapularis, I. cookie</i>
Մոծակային էնցեֆալիտների խումբ	
Արևմտյան Նեղոսի տենդ	<i>Culex pipiens, C. molestus, C. univittatus, Anopheles maculipennis, Aedes cantans, Ae. vexans, Ae. cinereus, Ae. japonicus, Ae. albopictus, Ae. atropalpus, Ae. triseriatus, Coquillettia perturbans, Mansonia uniformis, ixodes ricinus, Hyalomma plumbeum, H. marginatum, H. detritum, Dermacentor marginatus, Ornithodoros capensis, Argas reflexus, Hypoaspis bregetovae</i>
Ճապոնական էնցեֆալիտ	<i>Aedes japonicus, Ae. togoi, Ae. albopictus, Ae. koreicus, Culex pipiens, C. tritaeniorhynchus, C. bitaeniorhynchus, Culicoides spp., Rhipicephalus bursa, Rh. turanicus, Rh. sanguineus</i>
Լա Կրոս էնցեֆալիտ	<i>Aedes triseriatus (Ochlerotatus triseriatus), Ae. albopictus, Ae. atropalpus, Ae. japonicus</i>
Լանգատ էնցեֆալիտ	<i>Ixodes granulatus, Haemaphysalis spp.</i>
Կալիֆոռնիական էնցեֆալիտ	<i>Aedes vexans, Ae. triseriatus, Ae. albopictus, Culex tarsalis, Culiseta annulata</i>
Ջեյմսթաունի կիրճի էնցեֆալիտ	<i>Aedes triseriatus (Ochlerotatus triseriatus)</i>

Սննստ Լուխի էնցեֆալիտ	<i>Aedes japonicus</i> , <i>Ae. triseriatus</i> , <i>Culex pipiens</i> , <i>C. quinquefasciatus</i> , <i>C. stigmatoson</i> , <i>C. tarsalis</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> , <i>Bdellonyssus sylvianus</i> (<i>Ornithonyssus sylvianus</i>)
Ձիերի արևելյան էնցեֆալիտ	<i>Culiseta melanura</i> , <i>Culiseta morsitans</i> , <i>Anopheles punctipennis</i> , <i>An. quadrimaculatus</i> , <i>Aedes sollicitans</i> , <i>Ae. vexans</i> , <i>Ae. cinereus</i> , <i>Ae. albopictus</i> , <i>Ae. japonicus</i> , <i>Ae. triseriatus</i> , <i>Ae. canadensis</i> (<i>Ochlerotatus canadensis</i>), <i>Culex salinarius</i> , <i>C. pipiens</i> , <i>Mansonia perturbans</i> , <i>Coquillettidia perturbans</i> , <i>Psorophora ferox</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> , <i>D. passerines</i> , <i>D. americanus</i> , <i>Bdellonyssus sylvianus</i> (<i>Ornithonyssus sylvianus</i>)
Ձիերի արևմտյան էնցեֆալիտ	<i>Culex tarsalis</i> , <i>Aedes triseriatus</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i>
Ձիերի վենեսուելյան էնցեֆալիտ	<i>Aedes serratus</i> , <i>Ae. taeniarrhynchus</i> , <i>Ae. albopictus</i> , <i>Ae. triseriatus</i> , <i>Culex spp.</i> , <i>Mansonia spp.</i> , <i>Psorophora spp.</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i>
Ռոսիո էնցեֆալիտ	<i>Aedes scapularis</i> , <i>Culex pipiens</i> , <i>C. tritaeniorhynchus</i> , <i>Psorophora ferox</i>
Թահինա տենդ	<i>Aedes vexans</i> , <i>Ae. caspicus</i> , <i>Ae. communis</i> , <i>Ae. cinereus</i> , <i>Ae. sticticus</i> , <i>Ae. excrucians</i> , <i>Anopheles hyrcanus</i> , <i>Culex molestus</i> , <i>Cx. pipiens</i> , <i>Culiseta annulate</i> , <i>Culicoides spp.</i>
Ինկոո տենդ	<i>Aedes communis</i> , <i>Ae. punctor</i> , <i>Ae. hexodontus</i>
Չատանգա տենդ	<i>Aedes communis</i> , <i>Ae. punctor</i> , <i>Ae. hexodontus</i>
Ավստրալիական էնցեֆալիտ (Մուռեյ հովտի էնցեֆալիտ, ավստրալիական X-հիվանդություն)	<i>Culex annulorostis</i>
Կունձին էնցեֆալիտ	<i>Culex annulorostis</i>
Քեշ հովտի հիվանդություն	<i>Aedes japonicus</i> , <i>Ae. triseriatus</i> , <i>Anopheles quadrimaculatus</i> , <i>An. punctipennis</i> , <i>Coquillettidia perturbans</i> , <i>Culiseta spp.</i> , <i>Culicoides spp.</i>
Սուր շնչառական արբովիրուսային վարակներ	<i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rh. appendiculatus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. variabilis</i> , <i>Hyalomma marginatum</i> , <i>H. dromedari</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>H. scupense</i> , <i>Amblyomma americanum</i> , <i>Anopheles hyrcanus</i> , <i>Aedes caspius</i> , <i>Culex hortensis</i>
Ռիկետցիոզներ (այդ թվում էռլիխիոզներ և անապլազմոզներ).	
Բծավոր տիֆ	
ա. Համաճարակային բծավոր տիֆ	<i>Pediculus humanus capitis</i> , <i>P. h. humanus</i> (<i>P.h. corporis</i>), <i>Cimex lectularius</i>
բ. Տեղաճարակային, կամ մկնային բծավոր տիֆ	<i>Pediculus humanus capitis</i> , <i>P. h. humanus</i> (<i>P.h. corporis</i>), <i>Cimex lectularius</i> , <i>Pulex irritans</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i> , <i>Ceratophylus fasciatus</i> , <i>Bdelonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>), <i>Cimex lectularius</i> , <i>Ctenocephalides felis</i>
Ժայռոտ լեռների բծավոր տենդ	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Dermacentor variabilis</i> , <i>D. andersoni</i> , <i>Amblyomma maculatus</i>

Միջերկրական բծավոր տենդ (մարսեյյան բծավոր տենդ)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Rh. bursa</i> , <i>Rh. turanicus</i> , <i>Rh. pumillio</i> , <i>Rh. simus</i> , <i>Rh. everbsi</i> , <i>Rh. appendiculatus</i> , <i>Haemaphysalis leachii</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Hyalomma marginatum</i> , <i>H. rufipes</i> , <i>Amblyomma hebraeum</i>
Տզային լիմֆադենոպաթիա	<i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. reticulatus</i>
Տզային բծավոր տիֆ (տզային ռիքետսիոզ)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>I. laguri</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. nuttalli</i> , <i>D. silvarum</i> , <i>D. pictus</i> , <i>Haemaphysalis otophila</i> , <i>Haem. punctata</i> , <i>Haem. concinna</i> , <i>Hyalomma asiaticum</i> , <i>H. detritum</i> , <i>Argas persicus</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> , <i>Hirsionyssus criceti</i>
Պարոքսիզմալ իքսոդոռիքետսիոզ	<i>Ixodes ricinus</i>
Բշտային ռիքետսիոզ (գամազոռիքետսիոզ)	<i>Liponyssoides sanguineus</i> (<i>Allodermanyssus sanguineus</i>), <i>Bdelonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>), <i>Sarcoptes scabiei</i>
Ցուցուգամուշի տենդ	<i>Leptotrombidium akamushi</i> , <i>L. pavlovskyi</i> , <i>L. japonica</i> , <i>L. orientalis</i> , <i>Neotrombicula</i> spp.
Վոլինյան տենդ (հնգօրյա տենդ)	<i>Pediculus humanus humanus</i> (<i>P.h. corporis</i>), <i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Sarcoptes scabiei</i>
Աֆրիկյան տզային տենդ	<i>Amblyomma hebraeum</i> , <i>A. variegatum</i>
Ավստրալիական տզային ռիքետսիոզ	<i>Ixodes holocyclus</i> , <i>I. tasmani</i>
Կատունների լվային տենդ	<i>Ctenocephalides felis</i>
Էռլիխիոզներ (գրանուկոցիտային լանապլազմոզ) և մոնոցիտային)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. scapularis</i> , <i>I. pacificus</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Amblyomma americanum</i>
Տավարի անապլազմոզ	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Boophilus calcaratus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rh. turanicus</i> , <i>Haemaphysalis sulcata</i> , <i>Dermacentor pictus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>H. scupense</i> , <i>Otnithodoros lahorensis</i> , <i>Culicidae</i> fam., <i>Tabanus</i> spp., <i>Chrysops</i> spp., <i>Sylvius</i> spp., <i>Hybomitra</i> spp., <i>Atylotus</i> spp., <i>Haematopota</i> spp.
Ոչխարների անապլազմոզ	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rhipicephalus turanicus</i> , <i>Haemaphysalis sulcata</i> , <i>H. otophila</i> , <i>Dermacentor pictus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>Ornithodoros lahorensis</i> , <i>Culicidae</i> fam., <i>Tabanus</i> spp., <i>Chrysops</i> spp., <i>Sylvius</i> spp., <i>Hybomitra</i> spp., <i>Atylotus</i> spp., <i>Haematopota</i> spp., <i>Melophagus ovinus</i>
Թռչունների էգիպտիանելոզ	<i>Argas persicus</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> , <i>Cimex columbarius</i>
Տավարի հիդրոպերիկարդիտ (կոռուրիոզ)	<i>Amblyomma hebraeum</i> , <i>A. variegatum</i> , <i>A. gemma</i> , <i>A. pomposum</i>
Կենդանիների էպերիթրոզոոնոզներ	<i>Stomoxys calcitrans</i>

Բորելիոզներ.	
Լայմի հիվանդություն	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>I. scapularis</i> , <i>I. pacificus</i> , <i>I. uriae</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>I. canisuga</i> , <i>I. ventalloi</i> , <i>I. hexagonus</i> , <i>I. dammini</i> , <i>I. frontalis</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Haem. concinna</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. reticulatus</i> , <i>D. andersoni</i> , <i>D. variabilis</i> , <i>Amblyomma americanum</i> , <i>Argas vespertilionis</i> , <i>Bdelonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>), <i>Aedes vexans</i> , <i>Ae. cantans</i> , <i>Ae. sticticus</i> , <i>Culex pipiens</i> , <i>C. molestus</i> , <i>Ctenophthalmus agyrtes</i> , <i>Hystrichopsylla talpae</i>
Հարավային տզային ցան	<i>Amblyomma americanum</i>
Այլ տզային բորելիոզներ	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Rh. sanguineus</i> , <i>Ornithodoros alactagalis</i> , <i>O. erraticus</i> , <i>O. asperus</i> , <i>O. verrucosus</i> , <i>O. tartakovskyi</i> , <i>O. tholozani</i> , <i>O. pavlovskyi</i> , <i>O. turicata</i> , <i>O. sonari</i> , <i>O. papillipes</i> , <i>O. nereensis</i> , <i>O. coniceps</i> , <i>O. capensis</i> , <i>O. moubata</i> , <i>Argas persicus</i>
Հետադարձ տիֆ	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>I. scapularis</i> , <i>I. pacificus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rh. turanicus</i> , <i>Pediculus humanus capitis</i> , <i>P. h. humanus</i> (<i>P.h. corporis</i>), <i>Cimex lectularius</i>
Թռչունների բորելիոզ (սպիրոխետոզ)	<i>Argas persicus</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i> , <i>Cimex columbarius</i> , <i>Menoponidae</i> fam.
Մալարիա	
Մալարիա	<i>Anopheles algeriensis</i> , <i>An. claviger</i> , <i>An. hyrcanus</i> , <i>An. gambiae</i> , <i>An. funestus</i> , <i>An. punctulatus</i> , <i>An. maculipennis</i> , <i>An. plumbeus</i> , <i>An. superpictus</i> , <i>An. sacharovi</i> , <i>An. labranchiae</i> , <i>An. atroparvovus</i> , <i>An. pulcherissimus</i>
Բաբեզիոզներ (Babesiidoses)	
Բաբեզիոզներ	
Մարդու զոռնոզ բաբեզիոզ	<i>Ixodes scapularis</i> , <i>I. ricinus</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>I. hexagonus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. reticulatus</i>
Տավարի բաբեզիոզներ	<i>Boophilus calcaratus</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rhipicephalus turanicus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Tabanidae</i> fam.
Ոչխարների բաբեզիոզ	<i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rhipicephalus turanicus</i> , <i>Haemaphysalis sulcata</i> , <i>Haem. otophila</i> , <i>Haem. sulcata</i> , <i>Haem. punctata</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. daghestanicus</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>Hyalomma plumbeum</i> , <i>Ornithodoros lahorensis</i>
Շների բաբեզիոզ	<i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rh. sanguineus</i> , <i>Rh. turanicus</i> , <i>Dermacentor pictus</i> , <i>D. marginatus</i> , <i>Ixodes ricinus</i>
Ձիերի պիրոպլազմոզ	<i>Rhipicephalus turanicus</i> , <i>Rh. turanicus</i> , <i>Rh. rossicus</i> , <i>Dermacentor pictus</i> , <i>D. marginatus</i> , <i>Hyalomma plumbeum</i> , <i>H. marginatum</i>
Խոզերի պիրոպլազմոզ	<i>Rhipicephalus turanicus</i> , <i>Rh. sanguineus</i>
Հյուսիսային եղջերուների բաբեզիոզ	<i>Dermacentor pictus</i> , <i>Tabanidae</i> fam.

Նուտալիոզներ	
Ձիերի նուտալիոզ	<i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rh. turanicus</i> , <i>Rh. sanguineus</i> , <i>Rh. rossicus</i> , <i>Dermacentor pictus</i> , <i>D. marginatus</i> , <i>D. silvarum</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>H. scupense</i> , <i>H. marginatum</i>
Կատունների նուտալիոզ	<i>Haemaphysalis leachi</i>
Թելերիոզներ	
Տավարի թելերիոզներ	<i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Haem. sulcata</i> , <i>Haem. japonica</i> , <i>Haem. concinna</i> , <i>Haem. longicornis</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>H. scupense</i> , <i>H. detritum</i> , <i>H. marginatum</i> , <i>H. asiaticum</i>
Ոչխարների թելերիոզ	<i>Haemaphysalis sulcata</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. plumbeum</i>
Կենդանիների այլ սպորոզոոզներ	
Շների լեյկոցիտոզոոնոզներ (լեյկոգրեգարիոնոզներ, հեպատոզոոնոզ)	<i>Rhipicephalus turanicus</i> , <i>Rh. sanguineus</i>
Թռչունների պլազմոդիոզներ (մալարիա)	<i>Anopheles spp.</i> , <i>Aedes spp.</i> , <i>Culex spp.</i> , <i>Culiseta spp.</i> , <i>Mansonia crassipes</i>
Թռչունների լեյկոցիտոզոոնոզներ	<i>Simulium venustum</i> , <i>Titanopteryx maculate</i>
Թռչունների հեմոպրոտեոզներ	<i>Lynchia maura</i> , <i>L. brunea</i> , <i>Microlynchia fusilla</i> , <i>Olfersia capensis</i>
Լեյշմանիոզներ	<i>Phlebotomus caucasicus</i> , <i>Ph. kandelaki</i> , <i>Ph. longiductus</i> , <i>Ph. papatasi</i> , <i>Ph. sergenti</i> , <i>Ph. tobi</i> , <i>Ph. transcaucasicus</i> , <i>Ph. neglectus</i> , <i>Ph. perniciosus</i> , <i>Ph. perfiliewi</i> , <i>Ph. ariasi</i> , <i>Ph. longipes</i> , <i>Ph. pedifer</i> , <i>Lutzomyia spp.</i> , <i>Sergentomyia spp.</i> , <i>Musca tempestiva</i>
Տրիպանոսոմոզներ	
Քնախտ	<i>Glossina morsitans morsitans</i> , <i>G. m. centralis</i> , <i>G. swynnertoni</i> , <i>G. pallidipes</i> , <i>G. fuscipes fuscipes</i> , <i>G. palpalis palpalis</i> , <i>G.p. gambiensis</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i>
Ամերիկյան տրիպանոսոմոզ (Շագասի հիվանդություն)	<i>Rhodinus prolixus</i> , <i>Triatoma infestans</i> , <i>Panstrongylus megistus</i> , <i>Bdellonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>)
Կենդանիների տրիպանոսոմոզներ	
Ա. Նագանա (կենդանիների աֆրիկյան տրիպանոսոմոզ)	<i>Glossina palpalis</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. morsitans morsitans</i> , <i>G. pallidipes</i> , <i>G. brevipalpis</i> , <i>Tabanidae fam.</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i>
Բ. Պարանագանա (գամբիական տենդ)	<i>Glossina palpalis</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. morsitans</i> , <i>G. pallidipes</i> , <i>G. brevipalpis</i> , <i>Tabanidae fam.</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i>
Գ. Սումա	<i>Glossina fuscipes fuscipes</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. morsitans morsitans</i> , <i>G. palpalis</i>
Դ. Խոզերի տրիպանոսոմոզ	<i>G. tachinoides</i> , <i>G. brevipalpis</i> , <i>G. morsitans morsitans</i>

Ե. Թռչունների տրիպանոսոմոզներ	<i>Dermanyssus gallinae, Culex pipiens, Simuliidae fam., Lynchia maura,</i>
Զ. Կենդանիների այլ տրիպանոսոմոզներ	<i>Tabanidae fam., Hippobosca equina, Lipoptena caprina, Melophagus ovinus</i>
Մարդու ֆիլարիատոզներ	
Վուխերերիոզ	<i>Anopheles spp., Aedes polynesiensis, Culex pipiens, C. molestus, C. fatigans, Mansonia spp.</i>
Բրուզիոզ	<i>Culex pipiens, Mansonia spp., Anopheles spp.</i>
Լոաոզ	<i>Chrysops dimidiata</i>
Օնխոցերիոզ	<i>Simulium damnosum, S. sirbanum, S. neavei, S. ochraceum, S. exiguum, S. metallicum, S. guianense, S. oyapokense, S. sanctipauli, S. soubrense, S. squamosum, S. yahense, S. gateratum, S. subornatum, S. callidum, Odagmia spp., Boopthora spp.</i>
Ականթոխեյլոնեմոզ	<i>Culicoides spp.</i>
Դիպետալոնեմոզ	<i>Rhipicephalus sanguineus, Culicoides spp., Trichodectes canis, Ctenocephalides canis</i>
Մանսոնեյլոզ	<i>Rhipicephalus sanguineus, Simulium amazonicum, Culicoides furens</i>
Կենդանիների տարափոխիկ հելմինթոզներ	
Մսակերների դիպիլիդիոզ	<i>Ctenocephalides canis, C. felis, Trichodectes canis, Felicola subrostratus, Musca domestica</i>
Տավարի թելազիոզներ	<i>Musca autumnalis, M. amica, M. domestica, M. vitripennis, M. larvipara, M. convexifrons, M. osiris, M. tempestiva, Morellia hortorum, M. simplex, Hydrotaea meteorica</i>
Ուղտերի թելազիոզ	<i>Musca autumnalis, M. amica</i>
Չիերի թելազիոզ	<i>Musca autumnalis, M. amica, M. osiris</i>
Խոզերի թելազիոզ	<i>Musca autumnalis, M. amica</i>
Շների թելազիոզ	<i>Musca autumnalis, M. amica, Fannia canicularis, Phortica variegata</i>
Չիերի հաբրոնեմոզ և դրաշնյոզ	<i>Musca domestica, M. tempestiva, Stomoxys calcitrans, Lyperosia irritans, L. exigua</i>
Տավարի պարաբրոնեմոզներ	<i>Lyperosia irritans, L. titillans, Paregle alataensis</i>
Չիերի պարաֆիլարիոզ	<i>Musca autumnalis, Haematobia aripalpis, Tabanidae fam.</i>
Տավարի պարաֆիլարիոզ	<i>Musca autumnalis, M. lusoria, M. xanthomelas, M. vitripennis, Tabanidae fam.</i>
Չիերի սետարիոզ	<i>Aedes communis, Ae. maculatus, Culex spp.</i>

Խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիների սետարիոզներ	<i>Aedes caspius</i> , <i>Ae. vexans</i> , <i>Culex pipiens</i>
Եղջերունների սետարիոզ	<i>Stomoxys calcitrans</i>
Կենդանիների սետարիոզային գոտկային պարալիզ	<i>Armigeres obturbans</i>
Չիրերի օնխոցերկոզներ	<i>Anopheles</i> spp., <i>Culicoides stigma</i> , <i>C. nubeculosus</i> , <i>Simulium gateratum</i> , <i>S. subornatum</i> , <i>Odagmia</i> spp., <i>Boophthora</i> spp.
Տավարի օնխոցերկոզներ	<i>Simulium gateratum</i> , <i>S. subornatum</i> , <i>Odagmia</i> spp., <i>Boophthora</i> spp., <i>Simuliidae</i> fam.
Տավարի ստեֆանֆիլաիոզներ	<i>Stomoxys calcitrans</i> , <i>Haematobia stimulans</i> , <i>Lyperosia irritans</i> , <i>L. titillans</i>
Մսակերների դիրոֆիլարիոզներ	<i>Aedes caspius</i> , <i>Ae. vexans</i> , <i>Ae. togoi</i> , <i>Ae. geniculatus</i> , <i>Ae. albopictus</i> , <i>Ae. loreicus</i> , <i>Culex pipiens</i> , <i>C. molestus</i> , <i>Anopheles maculipennis</i> , <i>Mansonia</i> spp., <i>Stegomyia fasciata</i>
Մսակերների դիպետալոնենոզ	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Hippobosca longipennis</i> , <i>Aedes</i> spp., <i>Trichodectes canis</i> , <i>Felicola subrostratus</i>
Ուղտերի դիպետալոնենոզ	<i>Aedes detritus</i> , <i>Culicoides</i> spp.
Չիրերի դիպետալոնենոզ	<i>Hippobosca equine</i>
Պայմանական (ֆակուլտատիվ) տարափոխիկ վարակիչ հիվանդություններ	
Ջոռնոզ ժանտախտ	<i>Pulex irritans</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i> , <i>Ceratophylus fasciatus</i> , <i>Oropsylla silativi</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. crenulatus</i> , <i>Boophilus annulatus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Haemaphysalis otophila</i> , <i>Haem. sulcata</i> , <i>Haem. warburtoni</i> , <i>Haem. numidiana</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>Hyalomma aegyptium</i> , <i>H. scupense</i> , <i>Ornithodoros tartakovskyi</i> , <i>O. alactagalis</i> , <i>Bdelonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>), <i>Laelaps algericus</i> , <i>Simuliidae</i> fam.
Սիբիրախտ	<i>Rhipicephalus haemaphysaloides</i> , <i>Rh. bursa</i> , <i>Haemaphysalis spinose</i> , <i>Aedes</i> spp., <i>Simuliidae</i> fam., <i>Hybomitra</i> spp., <i>Atylotus</i> spp., <i>Tabanus</i> spp., <i>Haematopota</i> spp., <i>Chrysops</i> spp., <i>Musca domestica</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i> , <i>Lyperosia irritans</i> , <i>Calliphora vicina</i> , <i>Hippobosca equina</i> , <i>Haematopinus suis</i> , <i>Aphaniptera</i> ord., <i>Cimex lectularius</i>
Տոլարեմիա	<i>Ixodes laguri</i> , <i>Boophilus annulatus</i> , <i>Hyalomma aegyptium</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. redikorzevi</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Haemaphysalis otophila</i> , <i>Haem. sulcata</i> , <i>Haem. concinna</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. pictus</i> , <i>D. reticulatus</i> , <i>D. nuttali</i> , <i>D. variabilis</i> , <i>D. andersoni</i> , <i>Amblyomma americanum</i> , <i>Ornithodoros lahorensis</i> , <i>Bdelonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>), <i>Hirstionyssus latiscutatus</i> (<i>H. musculi</i>), <i>H. isabellinus</i> , <i>Laelaps hilaris</i> , <i>Hypelaelaps amphibius</i> , <i>Hypoaspis bregetovae</i> , <i>Anopheles hyrcanus</i> , <i>A. maculipennis</i> , <i>Aedes aegypti</i> , <i>Culex molestus</i> , <i>C. apicalis</i> , <i>Mansonia</i> spp., <i>Eusimulium pusillum</i> , <i>Titanopteryx maculata</i> , <i>Culicoides pulicaris</i> , <i>Tabanus</i> spp., <i>Chrysops discalis</i> , <i>Hybomitra</i> spp., <i>Atylotus</i> spp., <i>Haematopota</i> spp., <i>Musca domestica</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i> , <i>Scatophaga stercoraria</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i> , <i>Ceratophylus fasciatus</i>

Քյու տենդ	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. crenulatus</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>I. frontalis</i> , <i>I. redikorzevi</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Rh. sanguineus</i> , <i>Rh. turanicus</i> , <i>Haemaphysalis concinna</i> , <i>Haem. inermis</i> , <i>Haem. punctata</i> , <i>Haem. numidiana</i> , <i>Dermacentor reticulatus</i> , <i>D. marginatus</i> , <i>Hyalomma aegyptum</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>H. scupense</i> , <i>H. detritum</i> , <i>Amblyomma</i> spp., <i>Ornithodoros lahorensis</i> , <i>O. tartakovskyi</i> , <i>O. turicata</i> , <i>Argas vulgaris</i> , <i>A. persicus</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> , <i>D. passerinus</i> , <i>D. americanus</i> , <i>Liponyssoides sanguineus</i> (<i>Allo-dermanyssus sanguineus</i>), <i>Bdellonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>), <i>Hirstionyssus latiscutatus</i> (<i>H. musculi</i>), <i>H. criceti</i> , <i>Hybomitra staegei</i> , <i>Xenopsylla cheopis</i> , <i>Ceratophylus fasciatus</i>
Տավարի վարակիչ (ռիկետցիա) կերատո-կոնյունկտիվիտ	<i>Musca domestica</i> , <i>M. autumnalis</i> , <i>Stomoxys calcitrans</i>
Կենդանիների հեմոբարտոնեզներ	
Տավարի հեմոբարտոնեզ	<i>Ixodes ricinus</i>
Ոչխարների հեմոբարտոնեզ	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. plumbeum</i> , <i>Anopheles</i> spp., <i>Stomoxys calcitrans</i> , <i>Melophagus ovinus</i>
Մսակերների հեմոբարտոնեզ	<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Ctenocephalides canis</i>
Ֆելինոզ կամ «կատվի ճանկոռոցների հիվանդություն»	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Phlebotomus</i> spp., <i>Ctenocephalides felis</i>
Պերուվյան գորտնուկ (Օռոյա տենդ)	<i>Lutzomyia noguchi</i> , <i>L. verrucarum</i> , <i>Aphaniptera</i> ord.
Վիրուսային հեմոռագիկ տենդեր	
Օմսկի հեմոռագիկ տենդ	<i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. pictus</i> , <i>Gamasoidea</i> spp., <i>Mansonia richardii</i> , <i>Aphaniptera</i> ord.
Կորեական հեմոռագիկ տենդ	<i>Bdellonyssus bacoti</i> (<i>Ornithonyssus bacoti</i>), <i>Hypoaspis bregetovae</i>
Արգենտինական կամ Խունին հեմոռագիկ տենդ	<i>Gamasoidea</i> spp.
Բիֆտ հովտի տենդ	<i>Aedes vexans</i> , <i>Ae. caspius</i> , <i>Ae. mcintosh</i> , <i>Ae. ochraceus</i> , <i>Ae. cabbalus</i> , <i>Ae. circumluteolus</i> , <i>Culex tritaeniorhynchus</i> , <i>C. pipiens</i> , <i>C. antennatus</i> , <i>C. perexiguus</i> , <i>C. zombaensis</i> , <i>C. quinquefasciatus</i> , <i>C. theileri</i> , <i>Culiseta melanura</i> , <i>Mansonia</i> spp., <i>Eretmapodites chrysogaster</i> .
Կենդանիների այլ պայմանական տարափոխիկ վարակներ	
Խոզերի աֆրիկական ժանտախտ	<i>Ornithodoros alactagalis</i> , <i>O. erraticus</i> , <i>O. asperus</i> , <i>O. verrucosus</i> , <i>O. sonari</i> , <i>O. papillipes</i> , <i>O. moubata</i> , <i>O. savignyi</i> , <i>Ixodidae</i> fam., <i>Culicidae</i> spp., <i>Culicoides</i> spp., <i>Tabanus</i> spp., <i>Haematopota</i> spp., <i>Haematopinus suis</i>
Ձիերի աֆրիկական ժանտախտ	<i>Culicoides imicola</i> , <i>C. bolitinos</i> , <i>Culex</i> spp., <i>Aedes</i> spp., <i>Anopheles</i> spp.

Տավարի ժանտախտ	<i>Simulidae fam., Musca domestica</i>
Տավարի սպունգանման էնցեֆալոպաթիա	<i>Ixodidae spp.</i>
Ոչխարների վարակիչ հարբխային տենդ (բլութանգ)	<i>Culicoides spp., Stomoxys calcitrans, Melophagus ovinus, Ixodidae fam.</i>
Ձիերի վարակիչ սակավարյունություն	<i>Aedes spp., Culex spp., Culicoides spp., Tabanus maculicornis, Chrysops spp., Haematopota spp., Hybomitra japonica, Atylotus spp., Stomoxys calcitrans, Bovicola equi</i>
Լիմֆոցիտային խորիոմենինգիտ	<i>Bdellonyssus bacoti (Ornithonyssus bacoti), Hirstionyssus latiscutatus (H. musculi), H. isabellinus, Haemogamasus nidi, laelaps agilis, Hypoerlaelaps arvalis, Aedes albopictus, Ae. aegypti, Culex pipiens</i>
Նյութասլի հիվանդություն	<i>Ixodidae fam., Argas persicus, Dermanyssus gallinae, Musca domestica, Fannia canicularis, Menoponidae fam., Philopteridae fam., Cimex columbarius</i>
Տավարի բեզնոտիոզ	<i>Tabanidae fam., Stomoxys calcitrans, Lyperosia spp.</i>
Սուռա (Սու-սուռու)	<i>Hybomitra erberi, H. acuminata, H. nigrivitta, Tabanus spp., Chrysops spp., Haematopota spp., Atylotus spp., Stomoxys calcitrans</i>

ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

Փոխանցողով պայմանավորված հիվանդությունների ոլորտում ընդունված իրավական ակտեր մշակված Առողջապահության նախարարության հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոնի կողմից

1. ՀՀ առողջապահության նախարարի 03.05.2011թ. «Հայաստանի Հանրապետությունում մալարիայի համաճարակաբանական հսկողություն» ՍԿ N3.1.1-020-11 սանիտարահամաճարակային կանոնները և նորմերը հաստատելու մասին N 04-Ն հրաման
2. ՀՀ առողջապահության նախարարի 05.02.2016թ. «Զիկա տենդի դեմ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների մասին» N 313-Ա հրաման
3. ՀՀ առողջապահության նախարարի 11.03.2011թ. «Մալարիայի ախտորոշման և մալարիայով հիվանդների վարման ուղեցույցը հաստատելու մասին» N 379-Ա հրաման
4. ՀՀ առողջապահության նախարարի 12.08.2016թ. ««Հեմոռագիկ համախտանիշի համաճարակաբանական հսկողություն» մեթոդական ուղեցույցը հաստատելու մասին» N 2561-Ա հրաման
5. ՀՀ առողջապահության նախարարի 17.03.2017թ. ««Դեղին տենդի համաճարակաբանության, ծագումնաբանության, դեպքի ստանդարտ բնորոշման, կանխարգելման» մեթոդական ուղեցույցը հաստատելու և դեղին տենդի կանխարգելման միջոցառումների մասին» N 860-Ա հրաման
6. ՀՀ առողջապահության նախարարի 17.07.2017թ. ««Լայմի հիվանդության (բորելիոզ) համաճարակաբանության, ծագումնաբանության, ախտորոշման, հաղորդման, կանխարգելման» մեթոդական ուղեցույցը հաստատելու մասին» N 2244-Ա հրաման
7. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2018 թվականի դեկտեմբերի 3-ի «Մալարիայի մակաբուծաբանական ախտորոշում» մեթոդական ուղեցույցը հաստատելու մասին N3118-Ա հրաման
8. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2018 թվականի հունիսի 15-ի «Լեյշմանիոզների դեպքի վարման և համաճարակաբանական հսկողության» մեթոդական ուղեցույցը հաստատելու մասին N 1508-Ա հրաման
9. ՀՀ առողջապահության նախարարի 26.12.2018թ. ««Քյու տենդի համաճարակաբանության, ծագումնաբանության, ախտորոշման, հաղորդման,

կանխարգելման» մեթոդական ուղեցույցը հաստատելու մասին» N 3393-Ա հրաման

10. ՀՀ առողջապահության նախարարի 27.12.2010թ. «Հայաստանի Հանրապետությունում լեյշմանիոզների համաճարակաբանական հսկողություն» ՍԿ N 3.1.1-017-10 սանիտարահամաճարակային կանոնները և նորմերը հաստատելու մասին N 38-Ն հրաման
11. ՀՀ առողջապահության նախարարի 27.12.2011թ. «Հայաստանի Հանրապետությունում մալարիայի համաճարակաբանական հսկողության արձանագրությունը հաստատելու մասին» N 2608-Ա հրաման
12. ՀՀ կառավարության 29.05.2014թ. «Հայաստանի Հանրապետությունում վարակիչ հիվանդություններ փոխանցողների դեմ պայքարի ծրագրին և ծրագրի 2014-2018 թվականների միջոցառումների իրականացման ժամանակցույցին հավանություն տալու մասին» N 22 արձանագրային որոշում
13. «Տարափոխիկ և մակաբուծային հիվանդությունների դեմ պայքարի և կանխարգելման 2019-2023 թթ. ծրագիրը հաստատելու մասին» ՀՀ կառավարության որոշման նախագիծ

Այլ աղբյուրներ

1. Ասոյան Ա. Վ., Գյուլագյան Ն. Մ., Շմավոնյան Մ.Վ. և այլն: Հատուկ վտանգավոր վարակներ: Ուսումնական ձեռնարկ. – Երևան, 2016. – 160 էջ:
2. Մեթոդական ուղեցույց. “Լեյշմանիոզի դեպքի վարման և համաճարակաբանական հսկողության” / Պարոնյան Լ., Ապրեսյան Հ., Գևորգյան Կ. և այլն. – Երևան: ԱՆ, 2018. – 72 էջ:
3. Նաղաշյան Հ. Զ., Անասնաբուժական նշանակության հատուկ վտանգավոր պաթոգենների փոխանցողների վերահսկում: Ուսումնական ձեռնարկ / Նաղաշյան Հ. Զ. – Եր.: Հեղինակային հրատարակություն, 2017. – 72 էջ:
4. Նաղաշյան Հ. Զ. Մակաբուծաբանություն և կենդանիների ինվազիոն հիվանդություններ. – Եր., 2003. – 408 էջ:
5. Վարակիչ հիվանդություններ փոխանցողներ: Ուսումնական ձեռնարկ / Վանյան Ա., Պարոնյան Լ., Բաբայան Լ., Գրիգորյան Ա., Մանուկյան Դ., Վարդանյան Հ., Սաքոյան Գ., Ասատրյան Կ., Օհանյան Գ., Պարթև Դ., Մարկոսյան Լ., Մանուչարյան Ա., Դանիելյան Ռ., Դավիդյանց Վ. – Եր.: Հեղինակային հրատարակություն, 2018. – 176 էջ:
6. Alaedini A., Lebwohl B., Wormser G. P. et al. Borrelia infection and risk of celiac disease // BMC Medicine. – 2017. – Vol. 15. – P. 169-173.

7. Alimohammadian M. H., Jones S. L., Darabi H., Riazirad F., Ajdary S., Shabani A., Rezaee M. A., Mohebbali M., Hosseini Z., Modabber F. (2012). Assessment of interferon- γ levels and leishmanin skin test results in persons recovered for leishmaniasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 87 (1), 70–75.
8. Barrera R., Amador M., Munoz J., Acevedo V. Integrated vector control of *Aedes aegypti* mosquitoes around target houses // *Parasites & Vectors*. – 2018. – Vol. 11. – P. 88–95.
9. Bell A.S. & Ranford-Cartwright L.C. (2002). Real-time quantitative PCR in parasitology. *Trends Parasitol.*, 18 (8), 337–342. Boelaert M., El Safi S., Jacquet D., De Muyneck A., Van Der Stuyft P. & Le Ray D. (1999). Operational validation of the direct agglutination test for diagnosis of visceral leishmaniasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 60, 129–134.
10. Biggs HM, Behravesh CB, Bradley KK, Dahlgren FS, Drexler NA, Dumler JS, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky Mountain spotted fever and other spotted fever group rickettsioses, ehrlichioses, and anaplasmosis United States. *MMWR Recomm Rep*. 2016;65(2):1–44.
11. Bogovic P., Strle F. Tick-borne encephalitis; A review of epidemiology, clinical characteristics, and management // *World Journal of Clinical Cases*. – 2015, vol. 3, N 5. – P. 430–441.
12. Bossolasco S., Gaiera G., Olchini D., Gulletta M., Martello L., Bestetti A., Bossi L., Germagnoli L., Lazzarin A., Uberti-Foppa C. & Cinque P. (2003). Real-time PCR assay for clinical management of human immunodeficiency virus-infected patients with visceral leishmaniasis. *J. Clin. Microbiol.*, 41 (11), 5080–5084.
13. Brandonisio O., Fumarola L., Maggi P., Cavaliere R., Spinelli R. & Pastore G. (2002). Evaluation of a rapid immunochromatographic test for serodiagnosis of visceral leishmaniasis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 21, 461–464.
14. Bulle B., Millon L., Bart J. M., Gallego M., Gambarelli F., Portus M., Schnur L., Jaffe C. L., Fernandezbarredo S., Alunda J. M. & Piarroux R. (2002). Practical approach for typing strains of *Leishmania infantum* by microsatellite analysis. *J. Clin. Microbiol.*, 40, 3391–3397.
15. Cardoso L., Schallig H. D., Neto F., Kroon N. & Rodrigues M. (2004). Serological survey of *Leishmania* infection in dogs from the municipality of Peso da Regua (Alto Douro, Portugal) using the direct agglutination test (DAT) and fast agglutination screening test (FAST). *Acta Trop.*, 91, 95–100.

16. Carvalho S. F., Lemos E. M., Corey R. & Dietze R. (2003). Performance of recombinant K39 antigen in the diagnosis of Brazilian visceral leishmaniasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 68, 321–324.
17. Chenais E., Stahl K., Guberti V., Depner K. Identification of Wild Boar-Habitat Epidemiologic Cycle in African Swine Fever Epizootic // *Emerging Infectious Diseases*. – 2018. – Vol. 24. – N 4. – P. 810–812.
18. Clark N.J., Seddon J. M., Slapeta J., Wells K. Parasite spread at the domestic animal – wildlife interface: anthropogenic habitat use, phylogeny and body mass drive risk of cat and dog flea (*Ctenocephalides* spp.) infestation in wild mammals // *Parasites & Vectors*. – 2018. – Vol. 11. – P. 8–18.
19. Coler R.N. & Reed S.G. (2005). Second-generation vaccines against leishmaniasis. *Trends Parasitol.*, 21, 244–249. Coler R.N., Goto Y., Bogatzki L., Raman V. & Reed S.G. (2007). Leish-111f, a recombinant polyprotein vaccine that protects against visceral Leishmaniasis by elicitation of CD4+ T cells. *Infect. Immun.*, 75, 4648–4654.
20. Control of the leishmaniasis. Report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis, Geneva, 22–26 March 2010. Geneva: World Health Organization; 2010 (WHO Technical Report Series, No. 949).
21. Cox Francis EG, History of the discovery of the malaria parasites and their vectors, *Parasites & Vectors* 2010, 3:5, <http://www.parasitesandvectors.com/content/3/1/5>
22. Cruz I., Canavate C., Rubio J. M., Morales M.A., Chicharro C., Laguna F., M. Jimenez-Mejias, Sirera G., Videla S., Alvar J. & The Spanish HIV-LEISHMANIA Study Group. (2002). A nested polymerase chain reaction (Ln-PCR) for diagnosing and monitoring *Leishmania infantum* infection in patients co-infected with human immunodeficiency virus. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 96 (Suppl 1), S185–S189.
23. Dapra F., Scalone A., Mignone W., Ferroglio E., Mannelli A., Biglino A., Zanatta R., Gradomi L. & Rosati S. (2008). Validation of a recombinant based antibody ELISA for diagnosis of human and canine leishmaniasis. *J. Immunoassay Immunochem.*, 29, 244–256. Das A. & Ali N. (2012). Vaccine development against *Leishmania donovani*. *Front. Immunol.*, 3, 99.
24. De Bruijn M.H.L., Labrada L.A., Smyth A.J., Santric C. & Barker D.C. (1993). A comparative study of diagnosis by the polymerase chain reaction and by current clinical methods using biopsies from Colombian patients with suspected leishmaniasis. *Trop. Med. Parasitol.*, 44, 201–207.

25. Demeester R, Claus M, Hildebrand M, Vlieghe E, Bottieau E. Diversity of life-threatening complications due to Mediterranean spotted fever in returning travelers. J Travel Med. 2010 Mar-Apr;17(2):100–4.
26. Di Muccio T., Veronesi F., Antognoni M. T., Onofri A., Piergili Fioretti D. & Gramiccia M.(2012).Diagnostic value of conjunctival swab nested-PCR in different categories of dogs naturally exposed to *Leishmania infantum* infection. J. Clin. Microbiol., 50 (8),
27. 2651–2659. Dougall A. M., Alexander B., Holt D. C., Harris T., Sultan A. H., Bates P.A., Rose K. & Walton S.F. (2011). Evidence incriminating midges (Diptera: Ceratopogonidae) as potential vectors of *Leishmania* in Australia. Int. J. Parasitol., 41 (5), 571–579.
28. Echchakery M., Chicharro C., Bousaa S. et al. Molecular detection of *Leishmania infantum* and *Leishmania tropica* in rodent species from endemic cutaneous leishmaniasis areas in Morocco // // Parasites and Vectors. – 2017. – Vol. 10. – P. 454–461.
29. Eisler M. C., Torr S. J., Coleman P. G., Machila N., Morton J. F. Integrated control of vector-borne diseases of livestock – pyrethroids: panacea or poison? // TRENDS in Parasitology. – 2003. – Vol. 19. – N8. – P. 341–345.
30. Escobar M., Nieto A. J., Loaiza-Ororio S., Barona J. S., Rosso F. Pregnant women hospitalized with Chikungunya Virus Infection, Colombia, 2015 // Emerging Infectious Diseases. – 2017. – Vol. 23. – N 11. – P. 1777–1783.
31. Evans D.A. (1987). *Leishmania*. In: In-Vitro Methods for Parasite Cultivation, Taylor A. E. & Baker J. R., eds. Academic Press, London, UK, 52–75. Chapter 2.1.8. — *Leishmaniosis 10 OIE Terrestrial Manual 2014*
32. Davidyants V. A., *Malaria Elimination in Armenia*, Yerevan, 2011, p. 220
33. Ferreira-de-Lima V. H., Lima-Camara T. N. Natural vertical transmission of dengue virus in *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*: a systematic review // Parasites & Vectors. – 2018. – Vol. 11. – P. 77–84.
34. Francino O., Altet L., Sanchez-Robert E., Rodriguez A., Solano-Gallego L., Alberola J., Ferrer L., Sanchez A. & Roura X. (2006). Advantages of real-time PCR assay for diagnosis and monitoring of canine leishmaniosis. Vet. Parasitol., 137 (3–4), 214–221.
35. Gillespie S., Pearson R.D. Principles and Practices of Clinical Parasitology 2001.– 670p.
36. Goto Y., Bhatia A., Raman V. S., Liang H., Mohamath R., Picone A.F., Vidal S. E., Vedvick T. S., Howard R.F. & Reed S. G. (2011). KSAC, the first defined

- polyprotein vaccine candidate for visceral leishmaniasis. Clin. Vaccine. Immunol., 18, 1118–1124.
37. Gradoni L., Foglia Manzillo V., Pagano A., Piantedosi D., De Luna R., Gramiccia M., Scalone A., Di Muccio T. & Olivia G. (2005). Failure of a multi-subunit recombinant leishmanial vaccine (MML) to protect dogs from *Leishmania infantum* infection and to prevent disease progression in infected animals. Vaccine, 23 (45), 5245– 5251.
38. Gradoni L., Scalone A. & M. (1993). HIV–*Leishmania* co-infections in Italy: serological data as an indication of the sequence of acquisition of the two infections. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 87, 94–96. Gramiccia M. (2011). Recent advances in leishmaniosis in pet animals: Epidemiology, diagnostics and antivectorial prophylaxis. Vet. Parasitol., 181, 23–30.
39. Greiner A. L., Mamuchishvili N., Salyer S. J. et al. Increase in Reported Crimean-Congo Hemorrhagic fever Cases – Country of Georgia, 2014 // Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries. US CDC, 2015, vol. 64., N 8. – P. 228–229.
40. Guidebook to Arthropod Vectors and Vector-Borne Diseases in Georgia. – 2012. – 44 p.
41. Haensch S., Bianucci R., Signoli M. et al. Distinct clones of *Yersinia pestis* caused the Black Death // PLoS Pathog. – 2010. – Vol. 6. – N10.
42. Hamarsheh O., Nasereddin A., Damaj S., Sawalha S., Al-Jawabreh H., Azmi K., Amro A., Arekat S., AbdeenN Z. & Al-Jawabreh A. (2012). Serological and molecular survey of *Leishmania* parasites in apparently healthy dogs in the West Bank, Palestine. Parasit. Vectors, 5, 183.
43. Harith A. E., Kolk A.H.J., Leeuwenburgh J., Muigai R., Huigen E., Jelsma T. & Kager P. A. (1988). Improvement of a direct agglutination test for field studies of visceral leishmaniasis. J. Clin. Microbiol., 26, 1321–1325.
44. Harith A. E., Slappendel R. J., Reiter I., Van Knapen F., Korte P. D., Huigen E. & Kolk A.H.J. (1989). Application of a direct agglutination test for detection of specific anti-*Leshmania* antibodies in the canine reservoir. J. Clin. Microbiol., 27, 2252–2257.
45. Hendershot EF, Sexton DJ. Scrub typhus and rickettsial diseases in international travelers: a review. Curr Infect Dis Rep. 2009 Jan;11(1):66–72.
46. Houghton R. L., Petrescu M., Benson D. R., Skeiky Y.A.W., Scalone A., Badaro R., Reed S. G. & Gradoni L. (1998). A cloned antigen (recombinant K39) of *Leishmania chagasi* diagnostic for visceral leishmaniasis in human immunodeficiency

- virus type 1 patients and a prognostic indicator for monitoring patients undergoing drug therapy. J. Infect. Dis., 177, 1339–1344.
47. Ibanez-Justicia A., Gloria-Soria A., den Hartog W. et al. The first detected airline introductions of yellow fever mosquitoes (*Aedes aegypti*) to Europe, at Schiphol International airport, the Netherlands // Parasites & Vectors. – 2017. – Vol. 10. – P. 603–611.
48. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. – Geneva: WHO, 2005.
49. Jensenius M, Davis X, von Sonnenburg F, Schwartz E, Keystone JS, Leder K, et al. Multicenter GeoSentinel analysis of rickettsial diseases in international travelers, 1996–2008. Emerg Infect Dis. 2009 Nov;15(11):1791–8.
50. Kenrad E. Nelson, Carolyn Masters Williams – Infection Disease Epidemiology. Theory and Practice / Second Edition, 2007.
51. Kondratieff B. C. Black I. V. /Edited by Marquardt W. C. – The Arthropods // Chapter 1 in Biology of Disease Vectors. – Elsevier Academic Press: San Diego, CA, 2005.
52. Kuhls K., Alam M. Z., Cupolillo E., Ferreira G. E., Mauricio I. L., Oddone R., Feliciangeli M.D., Wirth T., Miles M.A. & Schönián G. (2011). Comparative microsatellite typing of new world *Leishmania infantum* reveals low heterogeneity among populations and its recent old world origin. PLoS Negl. Trop. Dis., 5 (6), e1155.
53. Labuda M., Nuttall. P. A. Tick-borne viruses// Parasitology.– 2004.– Vol. 129.– N 7.– P.221–245.
54. Li H, Zheng YC, Ma L, Jia N, Jiang BG, Jiang RR, et al. Human infection with a novel tick-borne *Anaplasma* species in China: a surveillance study. Lancet Infect Dis. 2015 Jun;15 (6):663–70.
55. Maarten H. L., De Bruijn M.H.L. & Barker D.C. (1992). Diagnosis of New World leishmaniasis: specific detection of species of the *Leishmania braziliensis* complex by amplification of kinetoplast DNA. Acta Trop., 52, 45–58.
56. Mancianti F., Falcone M. L., Giannelli C. & Poli A. (1995). Comparison between and enzyme-linked immunosorbent assay using a detergent-soluble *Leishmania infantum* antigen and indirect immunofluorescence for the diagnosis of canine leishmaniosis. Vet. Parasitol., 59, 13–21.
57. Manson-Bahr P. C. (1987). Diagnosis. In: The Leishmaniasis in Biology and Medicine. Vol. II. Clinical Aspects and Control, Peters W. & Killick-Kendrick R., eds. Academic Press, London, UK, 703–729.

58. Marfurt J., Nasereddin A., Niederwieser I., Jaffe C. L., Beck H. P. & Felger I. (2003). Identification and differentiation of *Leishmania* species in clinical samples by PCR amplification of the minixon sequence and subsequent restriction fragment length polymorphism analysis. *J. Clin. Microbiol.*, 41, 3147–3153.
59. Mathis A. & Deplazes P. (1995). PCR and in vitro cultivation for detection of *Leishmania* spp. in diagnostic samples from humans and dogs. *J. Clin. Microbiol.*, 33, 1145–1149.
60. Mauricio I. L., Yeo M., Baghaei M., Doto D., Pratlong F., Zemanova E., Dedet J. P., Lukes J. & Miles M. A. (2006). Towards multilocus sequence typing of the *Leishmania donovani* complex: resolving genotypes and haplotypes for five polymorphic metabolic enzymes (ASAT, GPI, NH1, NH2, PGD). *Int. J. Parasitol.*, 36, 757–769.
61. Minodier P., Piarroux R., Gambarelli F., Joblet C. & Dumon H. (1997). Rapid identification of causative species in patients with Old World leishmaniasis. *J. Clin. Microbiol.*, 35, 2551–2555. Chapter 2.1.8. — *Leishmaniosis OIE Terrestrial Manual 2014* 11
62. Mohebbali M., Hajjarian H., Hamzavi Y., Mobedi I., Arshi S., Zarei Z., Akhoundi B., Naeini K. M., Avizeh R. & Fakhar M. (2005). Epidemiological aspects of canine visceral leishmaniasis in the Islamic Republic of Iran. *Vet. Parasitol.*, 129, 243–251.
63. Montalvo A. M., Fraga J., Maes L., Dujardin J.-C. & Van Der Auwera G. (2012). Three new sensitive and specific heat-shock protein 70 PCRs for global *Leishmania* species identification. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 31, 1453–1461.
64. Moreno J., Vouldoukis I., Martin V., Mcgahie D., Cuisinier A.M. & Gueguen S. (2012). Use of a LiESP/QA-21 vaccine (CaniLeish) stimulates an appropriate Th1-dominated cell-mediated immune response in dogs. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, 6 (6), e1683.
65. Murray H. W., Berman J. D., Martin V., Davies C. R. & Saravia N. G. (2005). Advances in leishmaniasis. *Lancet*, 366, 1561–1577.
66. Nachega JB, Bottieau E, Zech F, Van Gompel A. Travel-acquired scrub typhus: emphasis on the differential diagnosis, treatment, and prevention strategies. *J Travel Med.* 2007 Sep-Oct;14(5):352–5.
67. Oliva G., Nieto J., Foglia Manzillo V., Cappiello S., Fiorentino E., Di Muccio T., Scalone A., Moreno J., Chicharro C., Butaud T., Guegand L., Martin V., Cuisinier A.-C., Gueguen S., Canavate C. & Gradoni L. (2012). Evidence for protection against active infection and disease progression in naïve dogs vaccinated with LiESP/QA-21 (CaniLeish®) exposed to two consecutive *Leishmania*

- infantum transmission seasons. Proceedings of the WSAVA / FECAVA / BSAVA (World Small Animal Veterinary Association / Federation of European Companion Animal Veterinary Associations / British Small Animal Veterinary Association) World Congress, Birmingham, UK, 11–15 April 2012, p. 529–530.
68. Oliva G., Scalone A., Foglia Manzillo V., Gramiccia M., Pagano A., Di Muccio T. & Gradoni L. (2006). Incidence and time course of *Leishmania infantum* infections examined by parasitological, serologic, and Nested-PCR techniques in a cohort of naïve dogs exposed to three consecutive transmission seasons. *J. Clin. Microbiol.*, 44 (4), 1318–1322.
69. Oliveira A.R.S., Cohnstaedt L. W., Strathe E. et al. Meta-analyses of the proportion of Japanese encephalitis virus infection in vectors and vertebrate hosts // *Parasites and Vectors*. – 2017. – Vol. 10. – P. 418–432.
70. Oliver J., Lukacik G., Kokas J. et al. Twenty years of surveillance for Eastern equine encephalitis virus in mosquitoes in New York State from 1993 to 2012 // *Parasites and Vectors*. – 2018. – Vol. 11. – P. 362–373.
71. Otranto D., Paradies P., Sasanelli M., Leone N, de Caprariis D., Chirico J., Spinellic R., Capelli G. & Brandonisio O. (2005). Recombinant K39 dipstick immunochromatographic test: a new tool for the serodiagnosis of canine leishmaniasis. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 17, 32–37.
72. Ozbel Y., Oskam L., Ozensoy S., Turgay N., Alkan M. Z., Jaffe C. L. & Ozcel M. A. (2000). A survey on canine leishmaniasis in western Turkey by parasite, DNA and antibody detection assays. *Acta Trop.*, 74, 1–6.
73. Paddock CD, Fernandez S, Echenique GA, Sumner JW, Reeves WK, Zaki SR, et al. Rocky Mountain spotted fever in Argentina. *Am J Trop Med Hyg.* 2008 Apr;78(4):687–92.
74. Palatnik-De-Sousa C. B., Barbosa Ade F., Oliveira S. M., Nico D., Bernardo R. R., Santos W. R., Rodrigues M. M., Soares I. & Borja-Cabrera G. P. (2008). FML vaccine against canine visceral leishmaniasis: from second generation to synthetic vaccine. *Expert Rev. Vaccines*, 7, 833–851.
75. Paltrinieri S., Solano-Gallego L., Fodati A., Lubas G., Gradoni L., Castagnaro M., Crotti A., Maroli M., Oliva G., Roura X., Zatelli A. & Zini E. (2010). Canine Leishmaniasis Working Group, Italian Society of Veterinarians of Companion Animals. Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 236 (11), 1184–1191.

76. Parola Ph., Paddock Ch., Socolovich C. et al. Update on Tick-Borne Rickettsioses around the World: a Geographic Approach// Clinical Microbiology Reviews. – 2013. – Vol. 26. – N 4. – P. 657–702.
77. Piarroux R., Azaiez R., Lossi A. M., Reynier P., Muscatelli F., Gamnarelli F., Fontes M., Dumon H. & Quilici M. (1993). Isolation and characterization of a repetitive DNA sequence for *Leishmania infantum*: development of a visceral leishmaniosis polymerase chain reaction. Am. J. Trop. Med. Hyg., 49, 364–369.
78. Pietikainen R., Nordling S., Jokiranta S. et al. *Dirofilaria repens* transmission in southeastern Finland // Parasites and Vectors. – 2017. – Vol. 10. – P. 561–566.
79. Pijnacker R., Reimernik J., Smith L.A.M. et al. Remarkable spatial variation in the seroprevalence of *Coxiella burnetii* after a large Q fever epidemic//BMC Infectious Diseases. 2017, vol.17.– P.7215–732.
80. Poinar George, Jr. What Fossils Reveal About the Protozoa Progenitors, Geographic Provinces, and Early Hosts of Malarial Organisms, *American Entomologist*, Volume 62, Issue 1, 1 March 2016, Pages 22–25, <https://doi.org/10.1093/ae/tmw006>
81. Quinnell R. J., Courtenay O., Davidson S., Garcez L., Lambson B., Ramos P., Shaw J. J., Shaw M.A. & Dye C. (2001). Detection of *Leishmania infantum* by PCR, serology and cellular immune response in a cohort study of Brazilian dogs. Parasitology, 122, 253–261.
82. Ramirez de Arellano E., Hernandez L., Goyanes M. J. et al. Phylogenetic Characterization of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus, Spain // Emerging Infectious Diseases. – 2017. – Vol. 23. – N 12. – P. 2078–2080.
83. Raoult D, Parola P, editors. Rickettsial Diseases. New York: Informa Healthcare USA, Inc; 2007.
84. Reithinger R. & Davies C. R. (2002). American cutaneous leishmaniasis in domestic dogs: an example of the use of the polymerase chain reaction for mass screening in epidemiological studies. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 96 (Suppl 1), S123–126.
85. Reithinger R. & Dujardin J-C. (2007). Molecular diagnosis of leishmaniasis: current status and future applications. J. Clin. Microbiol., 45, 21–25.
86. Rioux J. A. Lanotte G., Serres E., Pratlong F., Bastien P. & Perieres J. (1990). Taxonomy of *Leishmania*, use of isoenzymes. Suggestions for a new classification. Ann. Parasitol. Hum. Comp. 65, 111–125.

87. Roch N, Epaulard O, Pelloux I, Pavese P, Brion JP, Raoult D, et al. African tick bite fever in elderly patients: 8 cases in French tourists returning from South Africa. *Clin Infect Dis*. 2008 Aug 1;47(3):e28–35.
88. Scalone A., De Luna R., Oliva G., Baldi L., Satta G., Vesco G., Mignone W., Turrilli C., Mondesire R. R., Simpson D., Donoghue A. R., Frank G. R. & Gradoni L. (2002). Evaluation of the *Leishmania* recombinant K39 antigen as a Chapter 2.1.8. — *Leishmaniosis* 12 OIE Terrestrial Manual 2014 diagnostic marker for canine leishmaniasis and validation of a standardized enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet. Parasitol.*, 104, 275–285.
89. Schönian G., Mauricio I., Gramiccia M., Cañavate C., Boelaert M. & Dujardin J-C. (2008). Leishmaniasis in the Mediterranean in the era of molecular epidemiology. *Trends Parasitol.* 24, 135–142.
90. Schwartz A. M., Hinckley A. F., Mead P. S. et al. Surveillance for Lyme Disease – United States, 2008–2015 // *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries*. US CDC, 2017, vol. 66, N 22. – 16 p.
91. Sedda L., Pessoa Vilela A. P., Rocha Aguiar E.R.G. et al. The spatial and temporal scales of local dengue virus transmission in natural settings: a retrospective analysis // *Parasites & Vectors*. – 2018. – Vol. 11. – P. 79–92.
92. Silaghi C, Beck R, Oteo JA, Pfeiffer M, Sprong H. Neoehrlichiosis: an emerging tick-borne zoonosis caused by *Candidatus Neoehrlichia mikurensis*. *Exp Appl Acarol*. 2016 Mar;68(3):279–97.
93. Sundar S., Maurya R., Singh R. K., Bharti K., Chakravarty J., Parekh A., Rai M., Kumar K. & Murray H.W. (2006). Rapid, noninvasive diagnosis of visceral leishmaniasis in India: comparison of two immunochromatographic strip tests for detection of anti-K39 antibody. *J. Clin. Microbiol.*, 44, 251–253.
94. Tickborne diseases in Massachusetts: A physician's reference manual. – US CDC. 2nd edition, 2009 – 25 p.
95. Tickborne diseases of the United States. – A Reference Manual for health care providers. – US CDC, 2013. – 21 p.
96. Trigo J., Abbehusen M., Netto E. M., Nakatani M., Pedral-Sampaio G., De Jesus R. S., Goto Y., Guderian J., Howard R. F. & Reed S. G. (2010). Treatment of canine visceral leishmaniasis by the vaccine Leish-111f+MPL-SE. *Vaccine*, 28, 3333–3340.
97. Turgay N., Balcioglu I. C., Toz S.O., Ozbek Y. & Jones S. L. (2010). Quantiferon-Leishmania as an epidemiological tool for evaluating the exposure to *Leishmania* infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 83, 822–824.

98. Vaselek S., Ayhan N., Ogus G. et al. Sand fly and *Leishmania spp.* survey in Vojvodina (Serbia): first detection of *Leishmania infantum* DNA in sand flies and the first record of *Phlebotomus (Transphlebotomus) mascittii* Grassi, 1908 // Parasites and Vectors. – 2017. – Vol. 10. – P. 444–451.
99. Volpini A. C., Passos V. M., Oliveira G. C. & Romanha A. J. (2004). PCR-RFLP to identify *Leishmania (Viannia) braziliensis* and *L. (Leishmania) amazonensis* causing American cutaneous leishmaniasis. *Acta Trop.*, 90, 31–37.
100. World Health Organization (WHO) (2010). Control of the leishmaniasis, WHO Technical Report Series 949, WHO, Geneva, Switzerland, 1–186.
101. WHO Bulletin: Ten Facts on Malaria. – 2013: <http://www.who.int/features/fact-files/malaria/en/>.
102. Акбаев М. Ш., Водянов А. А., Косминков Н. Е. и др. Паразитология и инвазионные болезни животных. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
103. Балашов Ю. С. Кровососущие клещи – переносчики болезней человека и животных. – Л., 1967. – 320 с.
104. Бессарабов Б. Ф., Вашутин А. А., Воронин Е. С. и др. Инфекционные болезни животных. – М.: Колос, 2007. – 671 с.
105. Бурлаков С. А., Паутов В. Н. Комары и клещи – переносчики возбудителей вирусных и риккетсиозных заболеваний человека. – М., 1975. – 216 с.
106. Галат В. Ф. Тропическая ветеринарная паразитология. – Киев: УСХА, 1991. – 367 с.
107. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник/ В. И. Покровский, С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин. – 2-е изд. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 816 с.
108. Лысенко А. Я., Владимирова М. Г., Кондрашин А. В., Майори Дж. Клиническая паразитология / Под ред. А. Я. Лысенко. – Женева: ВОЗ, 2002. – 752 с.
109. Малеев В. В. Обзор Европейских рекомендаций по диагностике клещевых бактериальных инфекций // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2005. – Том 7. – N 2. – С. 130–153.
110. Определитель насекомых Европейской части СССР. Т. 5. – Двукрылые, блохи. Ч. 2. / Под. ред. Г. Я. Бей-Биенко. – Л.: Наука, 1970. – 946 с.
111. Петрищева П. А. Переносчики возбудителей природноочаговых болезней. – М., 1962. – 196 с.
112. Поляков В. А., Узаков У. Я., Веселкин Г. А. Справочник. Ветеринарная энтомология и арахнология. – М., 1990. – 239 с.
113. Руководство по инфекционным болезням (в 3 частях) – Под ред. Лобзина Ю. В. – СПб., 2000.

114. Смирнова С. Е. Мировой ареал вируса крымской-конго геморрагической лихорадки // Бюллетень сибирской медицины. – 2006, приложение 1.– С. 79–87.
115. Трансмиссивные заболевания в Европе: их распространение и влияние на общественное здравоохранение. – Под ред. Н. Гратца. – ВОЗ, Копенгаген, 2005.– 158 с.
116. Шляхов Э. Н. Практическая эпидемиология. – Кишинев: “Штиинца”, 1991.– 568 с.
117. Шувалова Е. П. Инфекционные болезни. М., 2008. – 976 с.
118. Щукина. Е. Е., Сергеев В. П., Триерис Н. И., Щербаков. В. А., Дивеев С. Х. (1968). Опыт противолейшманиальной вакцинации с культурами *Leishmania tropica* выращенными преимущественно на разных типах носителей. Мед. паразитология. (М.),37,648–651.
119. <https://www.cdc.gov/>
120. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/vector-borne-diseases>
121. <https://www.doctors.am/diseases/ojlayin-tifer>
122. <https://www.doctors.am/diseases/tzayin-hetadardz-tif>
123. <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>
124. <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/>

VECTOR-BORNE INFECTIONS IN “ONE HEALTH” APPROACH

Authors:

Lusine Paronyan

Artavazd Vanyan

Mher Davidyants

Karine Gevorgyan

Anush Tunyan

Ani Manukyan

Georgi Avetisyan

**ՓՈԽԱՆՑՈՂՈՎ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
«ՄԵԿ ԱՌՈՂՋՈՒԹՅՈՒՆ» ՀԱՄԱՏԵՔՍՏՈՒՄ**

Ուսումնական ձեռնարկ

Նախատեսված է բժշկական և անասնաբուժական մասնագիտությունների ուսանողների և մագիստրանտների համար

**VECTOR-BORNE DISEASES IN
“ONE HEALTH” CONCEPT**

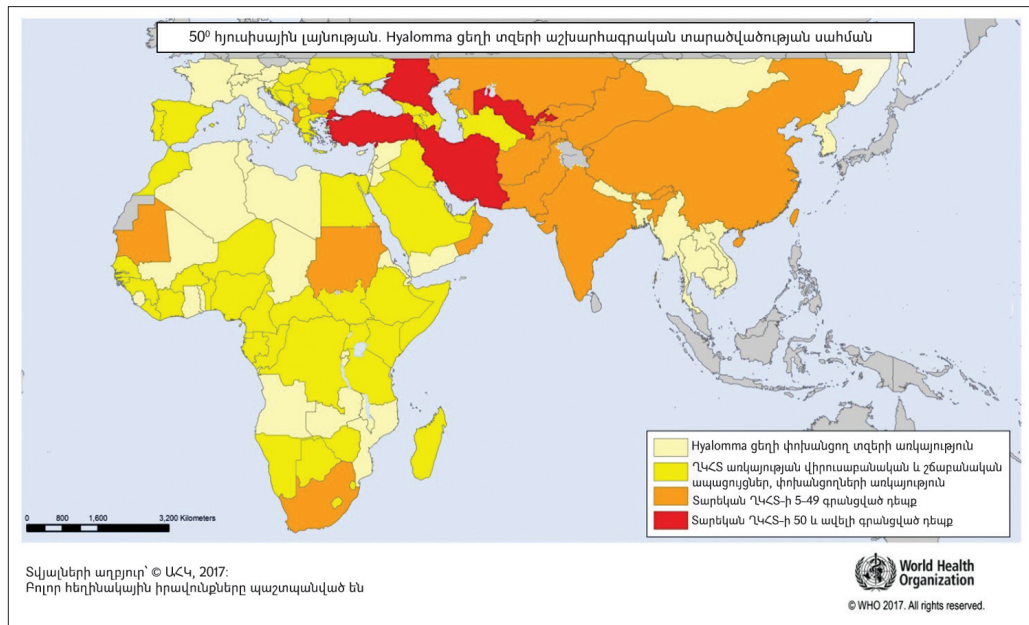
Տեխն. խմբագիր՝
Էջադրող՝
Սրբագրությունը՝
Կազմը՝

Արարատ Թովմասյան
Նարինե Հովհաննիսյան
«Անտարես» մեդիա հոլդինգի
Վիտալի Ասրիկի



Անտարես

«Անտարես» հրատարակչատուն
ՀՀ, Երևան 0009, Մաշտոցի պ. 50ա/1
Հեռ.՝ (+374 10) 58 10 59, 58 76 69
antares@antares.am
www.antares.am



Նկար 1. Ղրիմ-Կոնգոյի աշխարհագրական տարածվածությունը

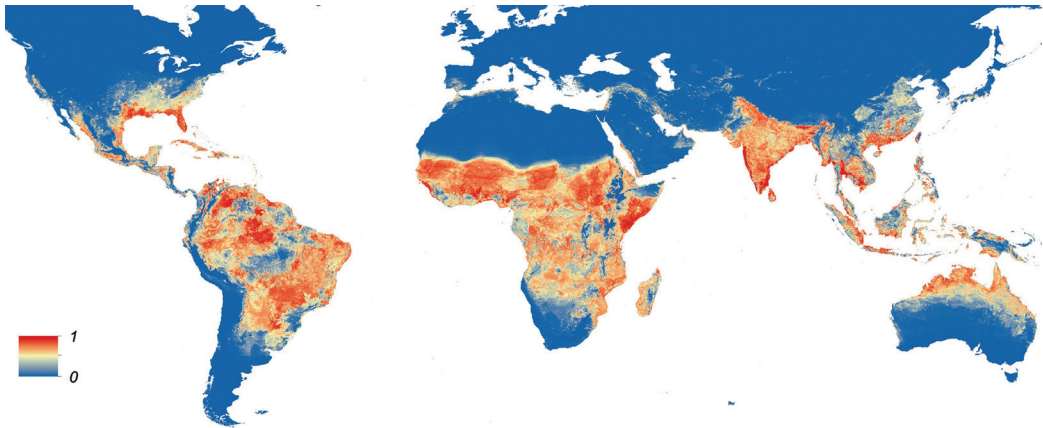


Նկար 2. Hyalomma ցեղի տիզ

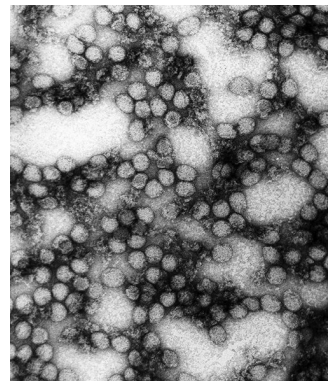


Նկար 3. Դեղին տենդի տարածվածությունն աշխարհում

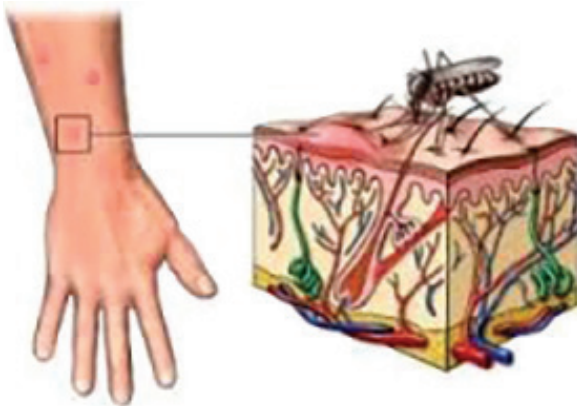
Նկար 4. *Aedes aegypti* տեսակի մոծակը



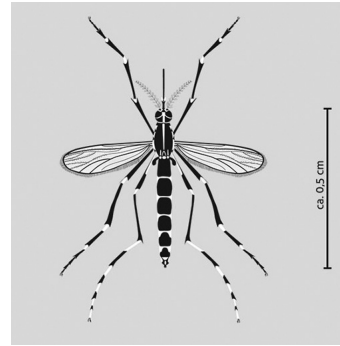
Նկար 5. *Aedes aegypti* տեսակի մոծակների տարածվածությունն աշխարհում



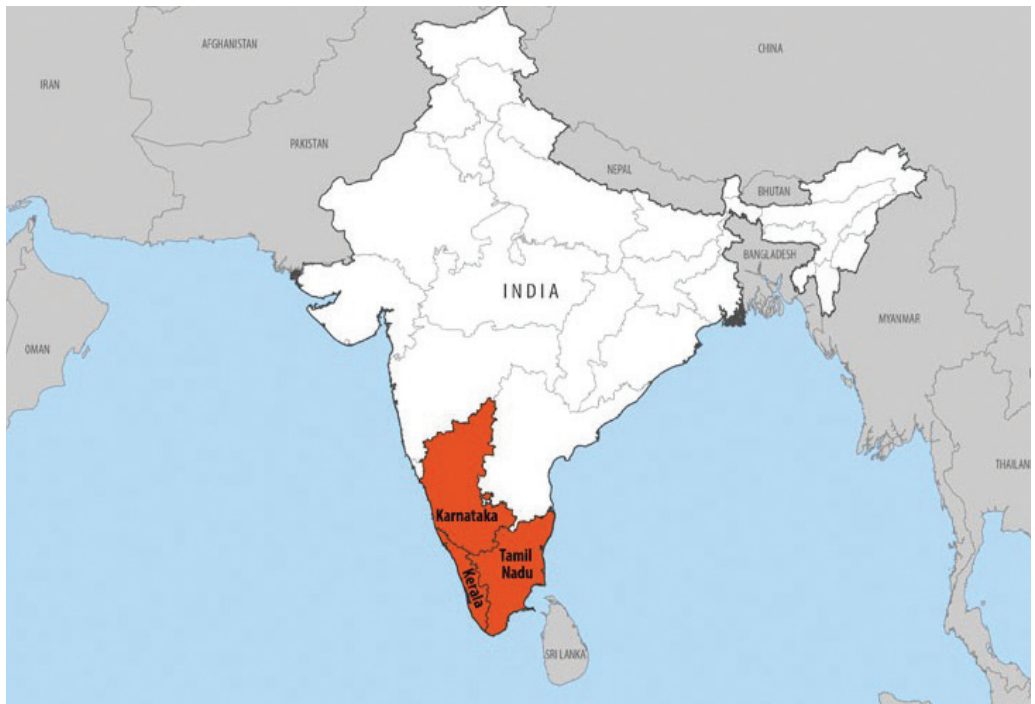
Նկար 6. Դեղին տենդի վիրուսն էլեկտրոնային մանրադիտակով



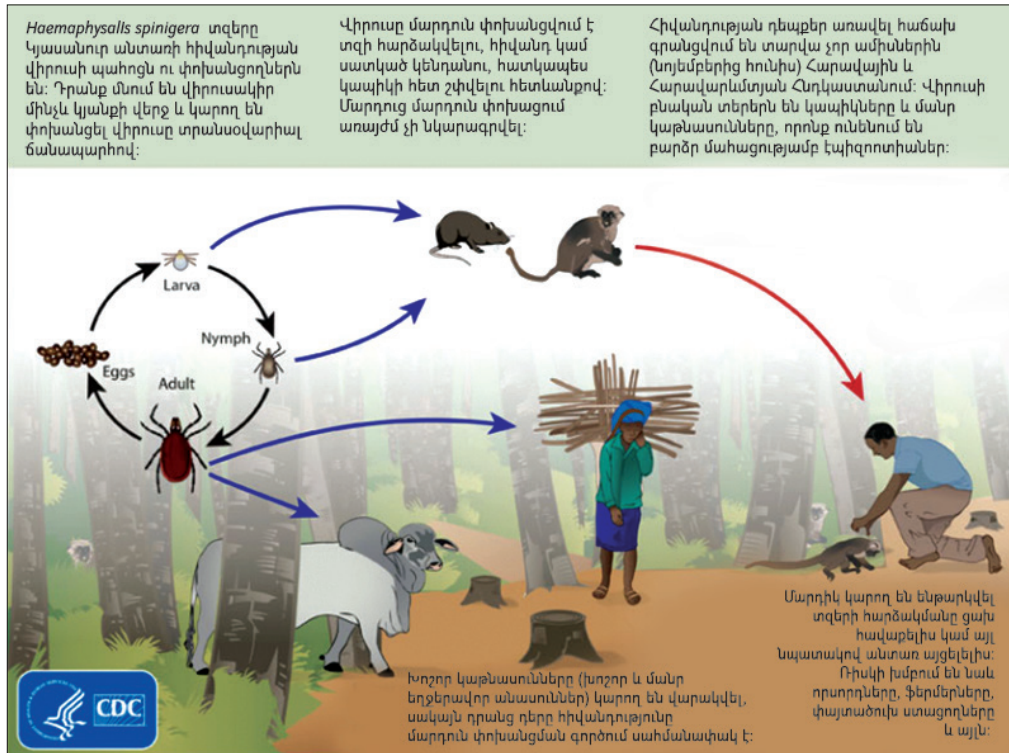
Նկար 7. Հեմոռագիկ համախտանիշը դեղին տենդի ժամանակ



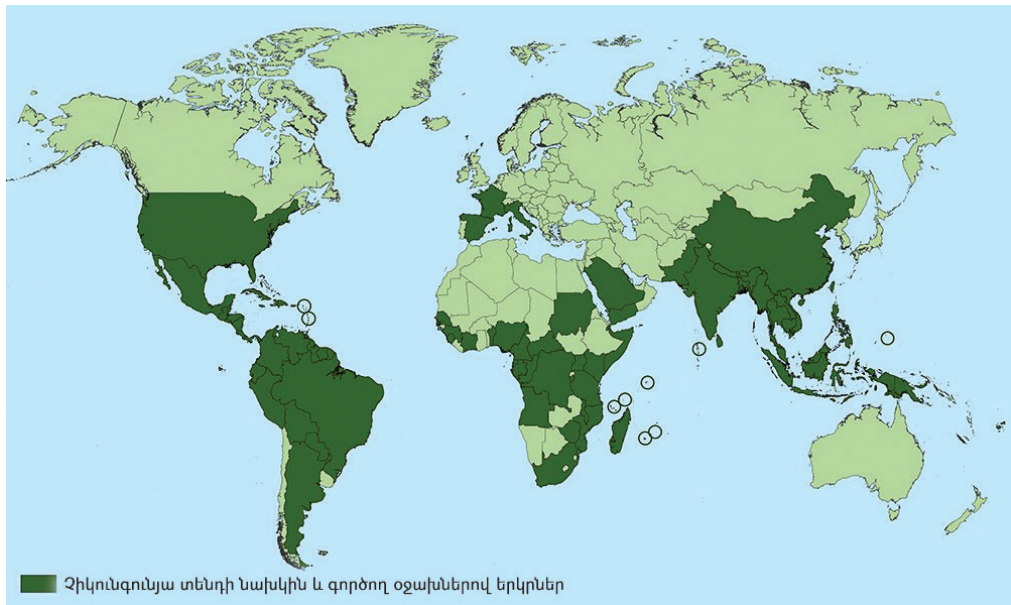
Նկար 8. *Aedes albopictus* մոծակը



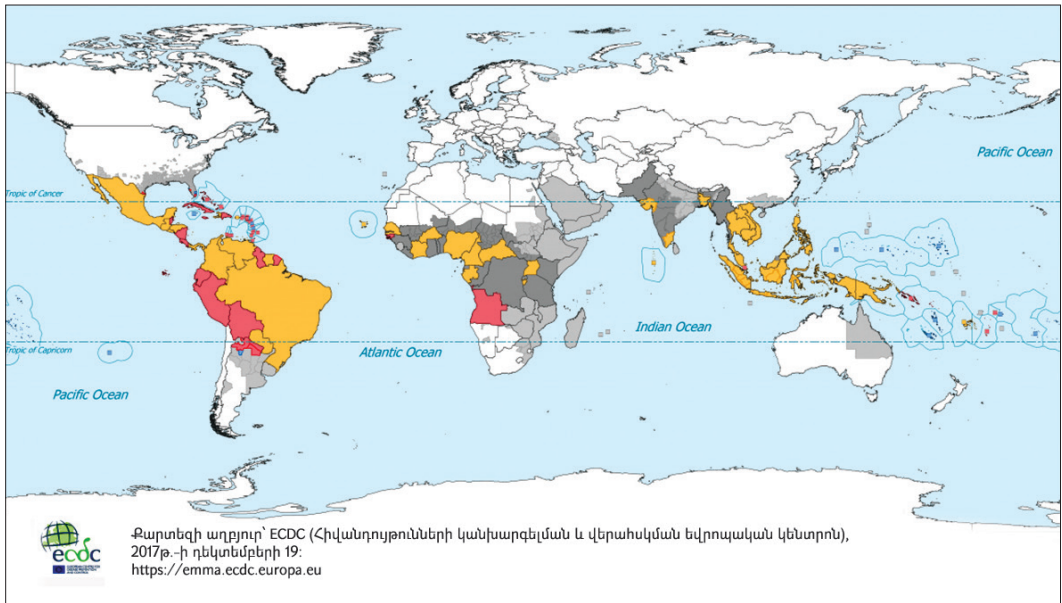
Նկար 9. Կյասանուր անտառի հիվանդության էնդեմիկ շրջանները



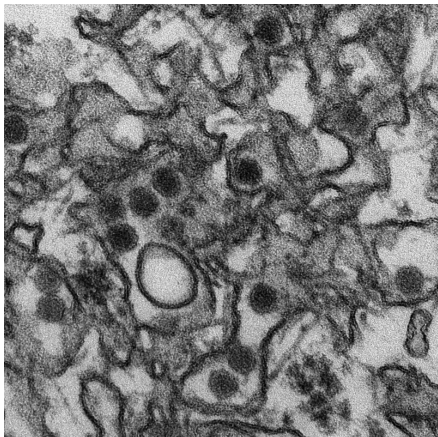
Նկար 10. Կյասանուր անտառի հիվանդության վիրուսի կենսական ցիկլը



Նկար 11. Չիկունգունյա վիրուսի տեղական փոխանցում արձանագրած տարածքները



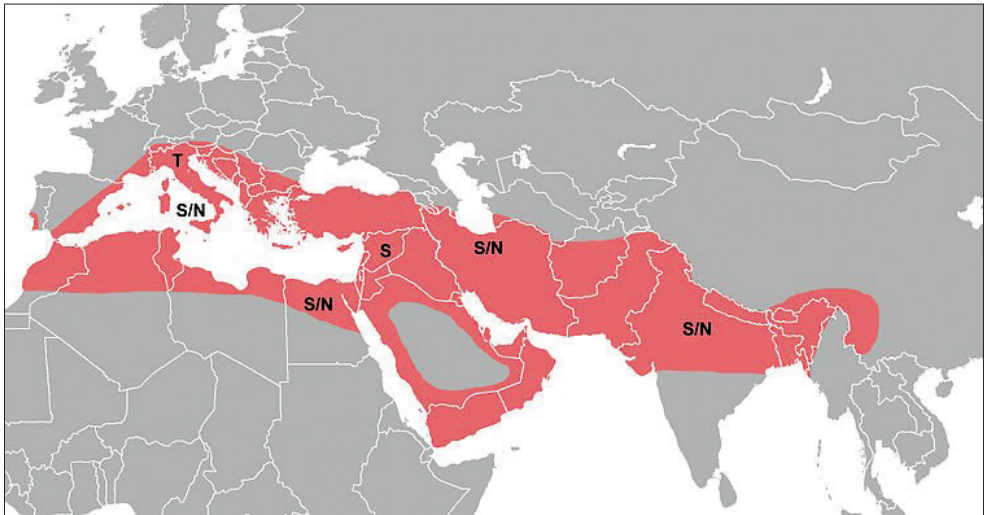
Նկար 12. Նախկինում (դեղին) և ներկայում (վարդագույն) զիկա վիրուսի տարածում գրանցած երկրները, ինչպես նաև՝ զիկայի հնարավոր (մոխրագույն) տարածման շրջանները



Նկար 13. Զիկա վիրուսը էլեկտրոնային մանրադիտակով



Նկար 14. Բազկի ցանավորում՝ զիկա տենդի ժամանակ



Նկար 15. Պապատաշի տենդի տարածվածությունն ըստ շճատիպերի՝ T (տոսկանա), S (սիցիլիական), N (նեապոլիտանական)



Նկար 16. Ֆլեբոտոմուս (*Phlebotomus*) ցեղի մլակ



Նկար 17. Ռիֆտ հովտի տեղի բնակումներ (կապույտով) և սպորադիկ դեպքեր (կանաչով) արձանագրած երկրները



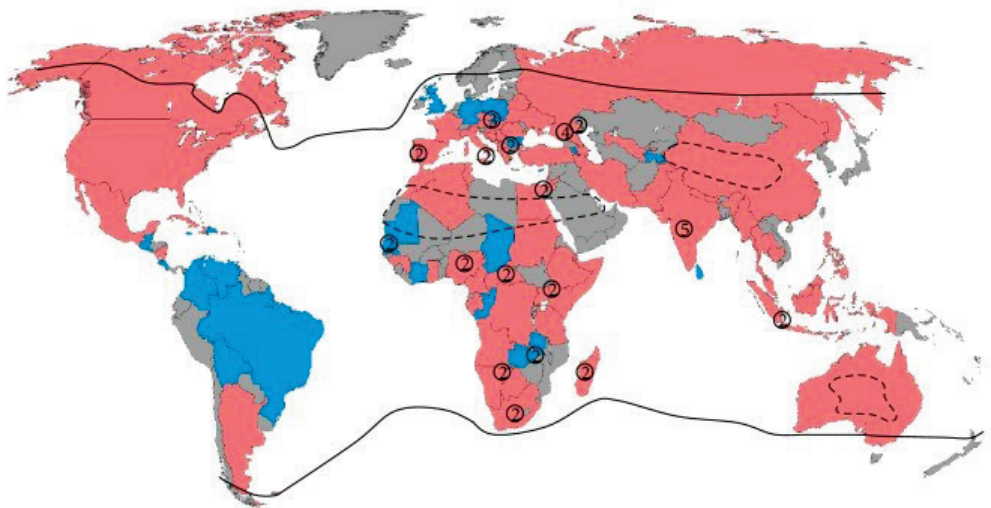
Նկար 18. *Sդային էնցեֆալիտի տարածվածությունը Եվրոպայում և Ասիայում*



Նկար 19. *Ixodidae ընտանիքի տիզն արյունածման ընթացքում*

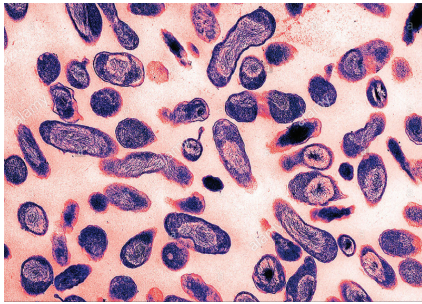


Նկար 20. Օմսկի հեմոռագիկ տենդի հիվանդության տարածվածությունը



Նկար 21. Արևմտյան Նեղոսի տենդի գլոբալ տարածվածությունը

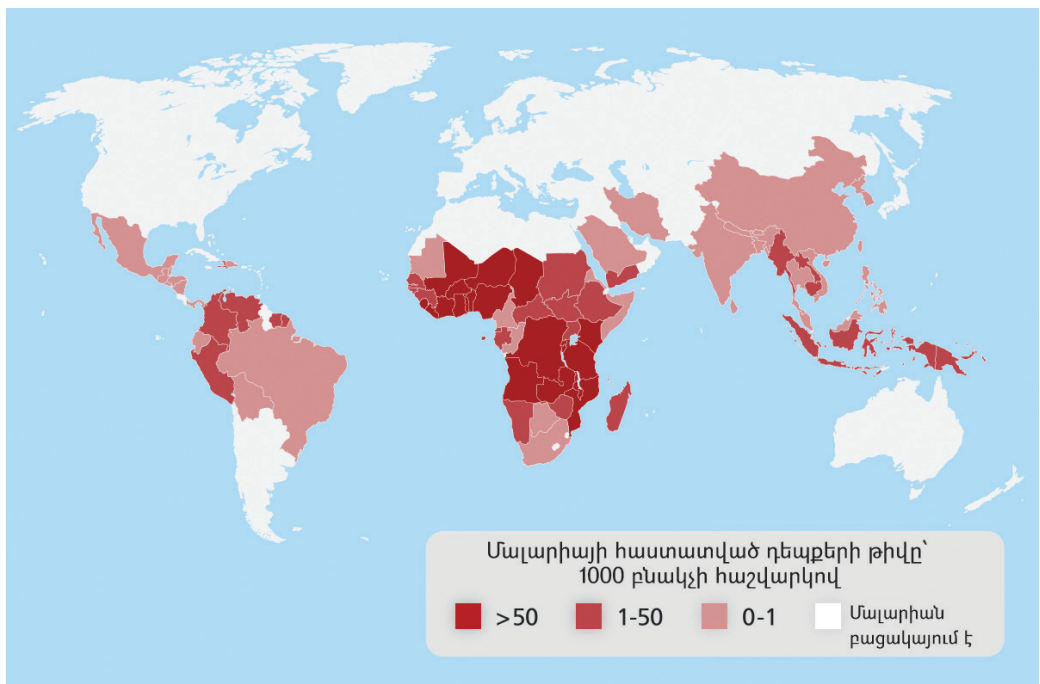
* (Վարդագույնով նշված են մարդկանց հիվանդության կամ շճադրական դեպքեր արձանագրած երկրները, կապույտով՝ կենդանիների/մոծակների դեպքեր, մոխրագույնով՝ տվյալները բացակայում են/ոչ դրական: Սև գծերը ներկայացնում են ԱՆՏ հիմնական փոխանցող մոծակների տարածվածությունը, կետագծերը՝ ծայրահեղ կլիմայական պայմաններով վայրերը, որտեղ մոծակները բացակայում են):



Նկար 24. *Coxiella burnetii* ռիկետիաները
էլեկտրոնային մանրադիտակով

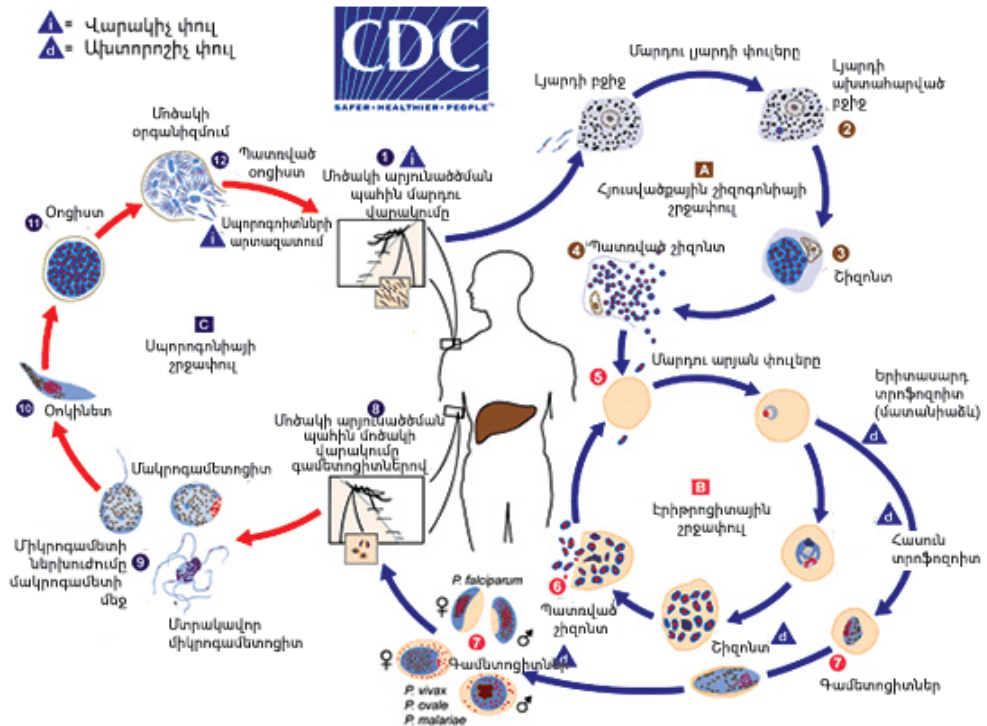


Նկար 25. Օղակաձև էրիթեմա, դեմքի մկանների կաթվածահարություններ և
հոդաբորբ՝ Լայմի հիվանդության ժամանակ

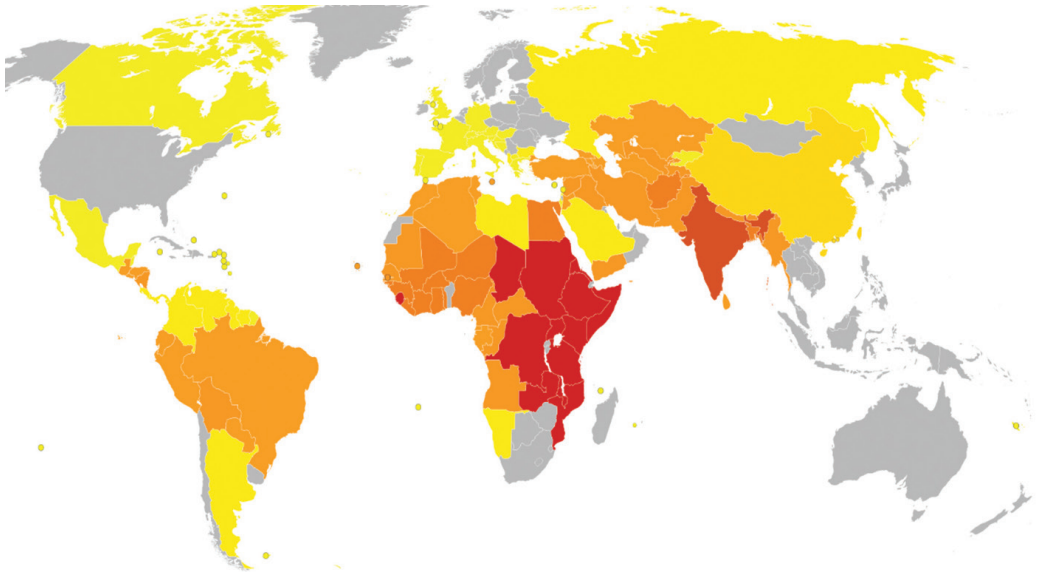


Նկար 26. Մալարիայի հիվանդացությունն աշխարհում՝ 1000 բնակչի հաշվարկով

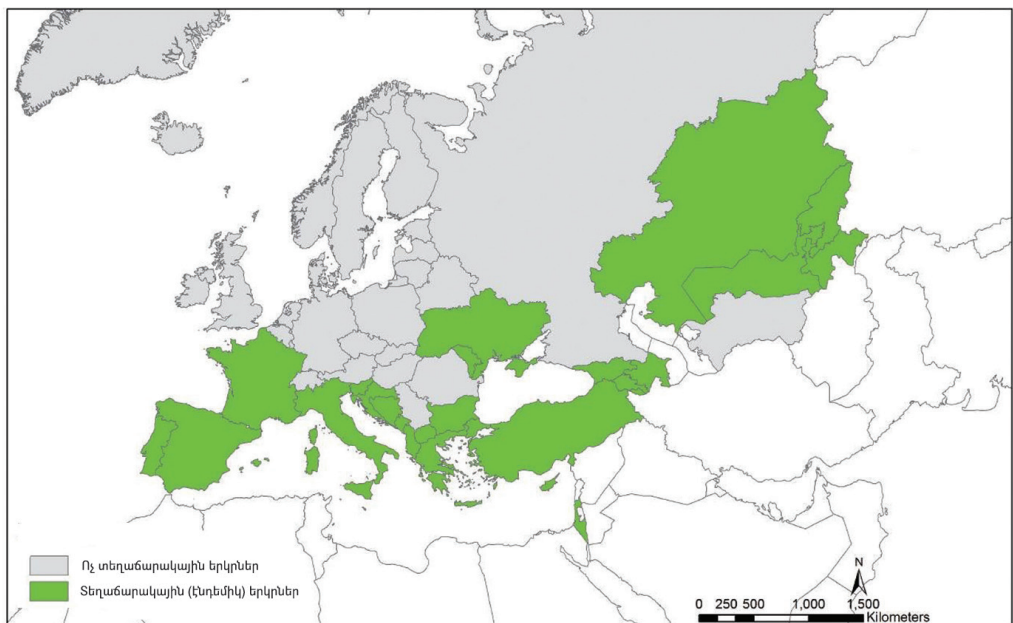
Նկար 27. *Anopheles* ցեղի մոծակը



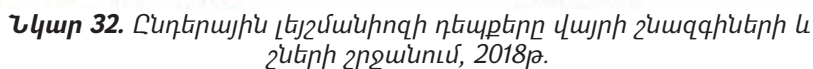
Նկար 28. Մալարիայի մակարոյծի կենսացիկլը

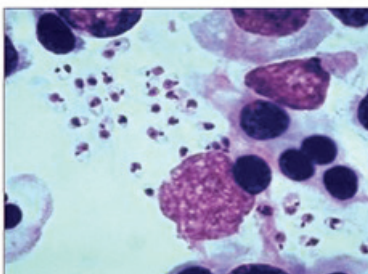


Նկար 29. Լեյշմանիոզի համաճարակային իրավիճակն աշխարհում



Նկար 30. ԱՀԿ եվրոպական տարածաշրջանի ընդերային լեյշմանիոզի առումով տեղաճարակային երկրները





Նկար 33. Ընդերային էլեյմանիոզով հիվանդ՝ արտահայտված հեպատոսպլենոմեգալիայով (ձախից), ոսկրածուծի բիոպսիայի ասեղ (աջից՝ վերևում) և ոսկրածուծի քսուիք՝ էլեյմանիայի ամաստիգոտներով (ձախից՝ ներքևում)



Նկար 34. Վաղ թմբիկային շրջան



Նկար 35.
Հանգույց



Նկար 36.
Վահանիկ



Նկար 37.
Խոցոտված հանգույց



Նկար 38.
Արբանյակային թմբիկներով հանգույց



Նկար 39.
Բազմաթիվ խոցեր



Նկար 40.
Սերմնացրված ՄԼ



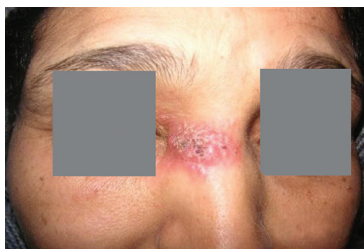
Նկար 41.
Ատրոֆիկ սպի



Նկար 42.
L. tropica -ով
առաջացած խոց



Նկար 43.
L. major-ով
հարուցված խոց



Նկար 44. *L. infantum*-ով
հարուցված խոց



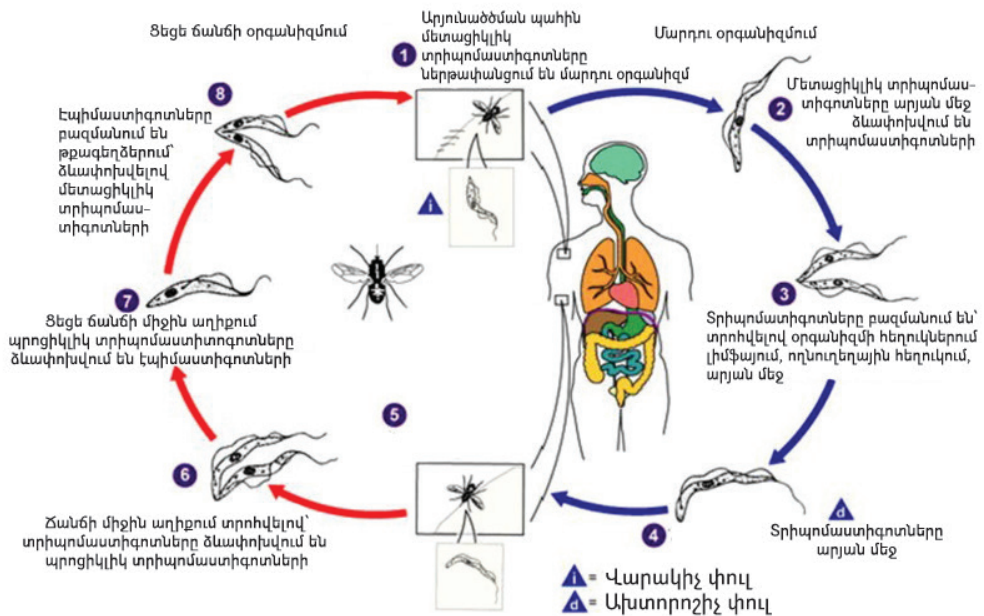
Նկար 45. Մաշկալործա-
թաղանթային լեյշմանիոզ



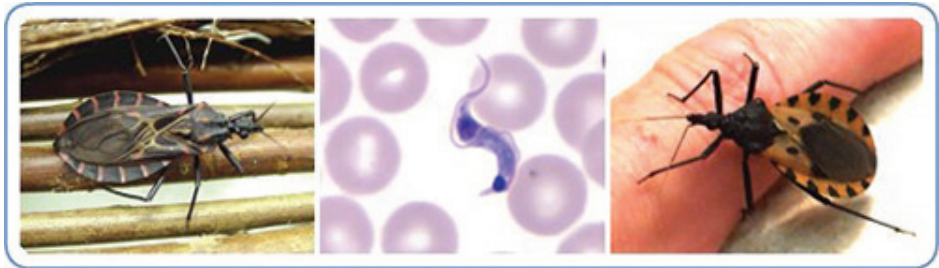
Նկար 46. Լեյշմանիոզի կլինիկական ախտանշանները շների մոտ



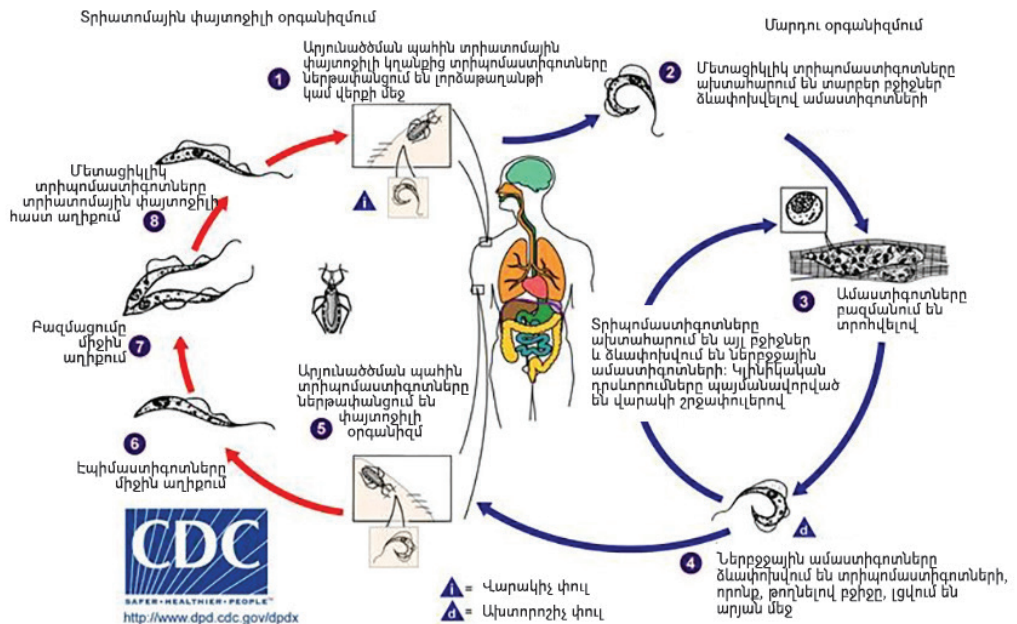
Նկար 47. Տրիպանոսոմաները և ցեղե ճանճը



Նկար 48. Տրիպանոսոմայի կենսացիկլը



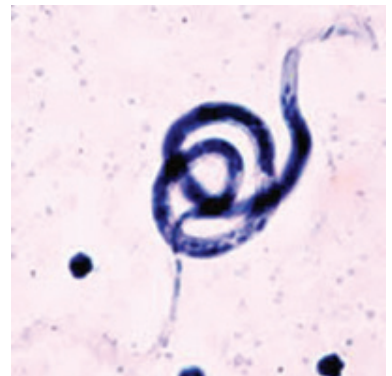
Նկար 49. Տրիպանոսոմա կրուզի (*Trypanosoma cruzi*) և տրիպանոմային փայտոցիլ



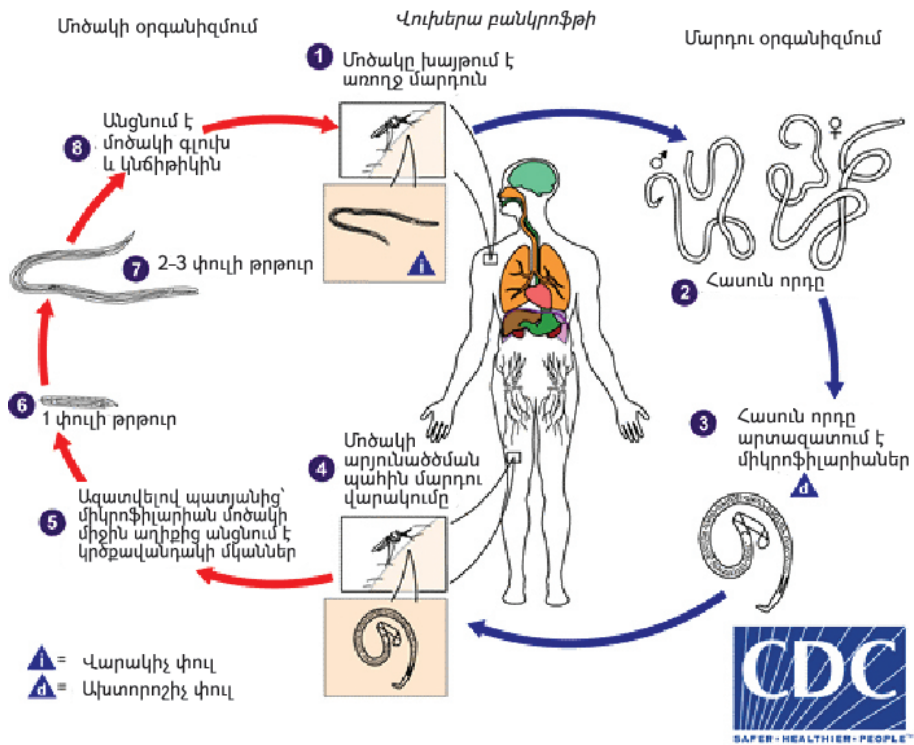
Նկար 50. Տրիպանոսոմա կրուզի (*Trypanosoma cruzi*) կենսական ցիկլը



Նկար 51. Ավշային ֆիլարիատոզների աշխարհագրական տարածվածություն



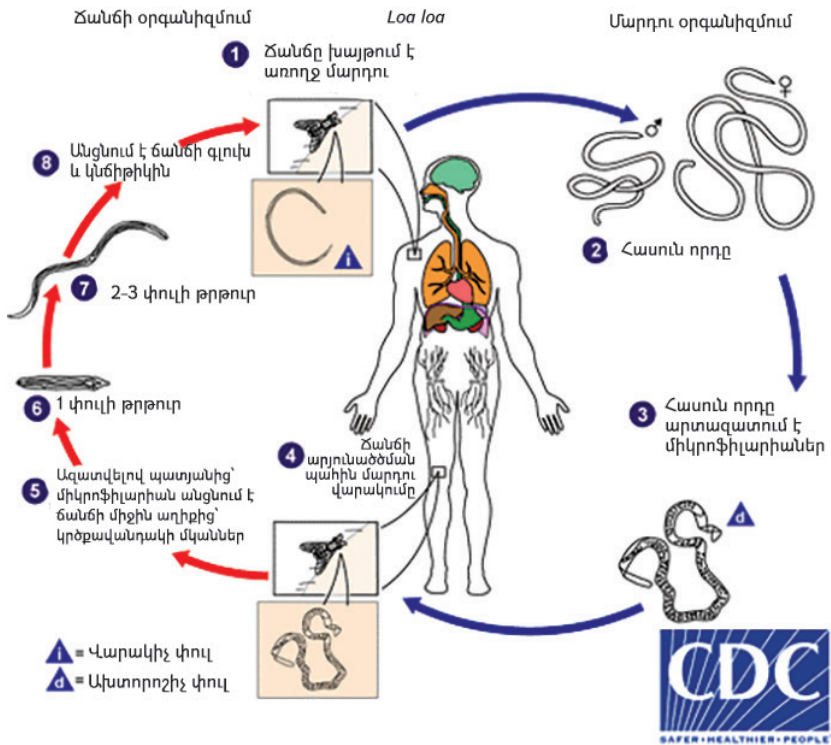
Նկար 52. *Wuchereria bancrofti* և *Brugia malayi* միկրոֆիլարիաներն արյան պատրաստուկներում



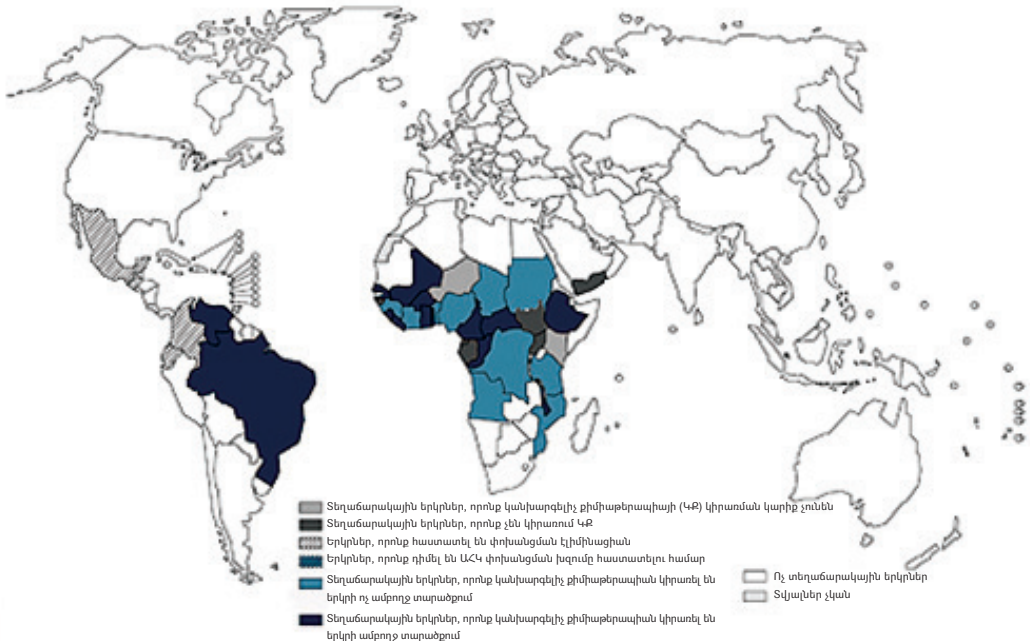
Նկար 53. *Wuchereria bancrofti* և *Brugia malayi* մակարույծների կենսական ցիկլը



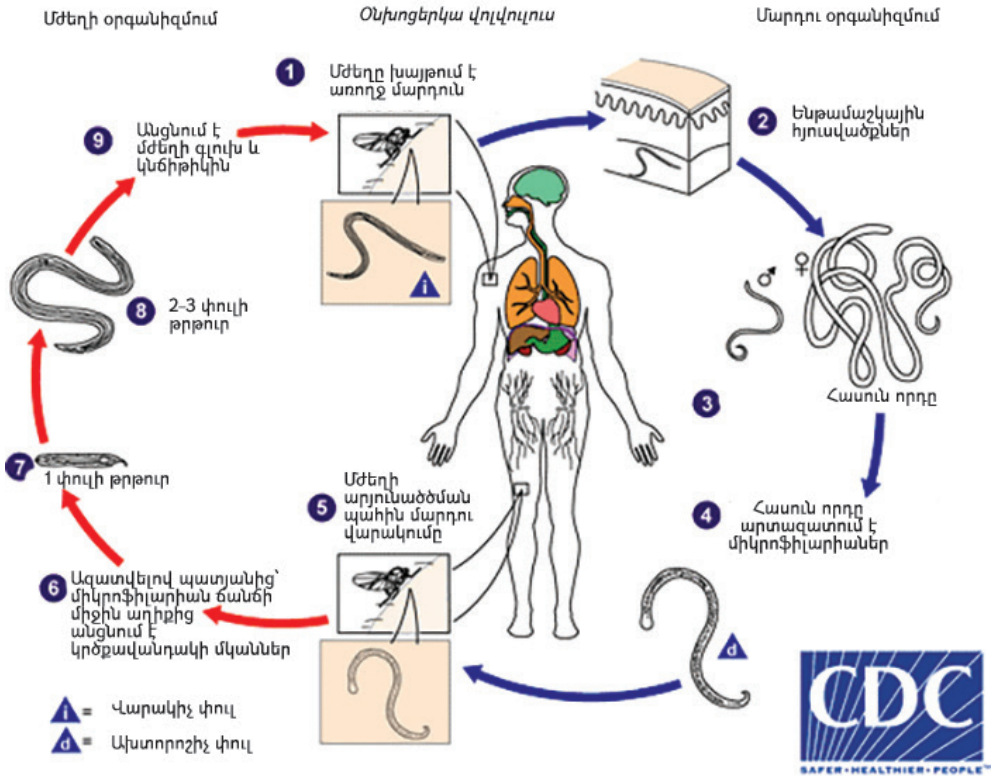
Նկար 54. Ավշային ֆիլարիատոզով հիվանդ



Նկար 55. *Loa loa*-ի կենսացիկլը



Նկար 56. Օնխոցերկոզների տարածվածությունը



Նկար 57. *Onchocerca volvulus*-ի կենսացիկլը



Նկար 58.
Simulium ցեղի մժեղը



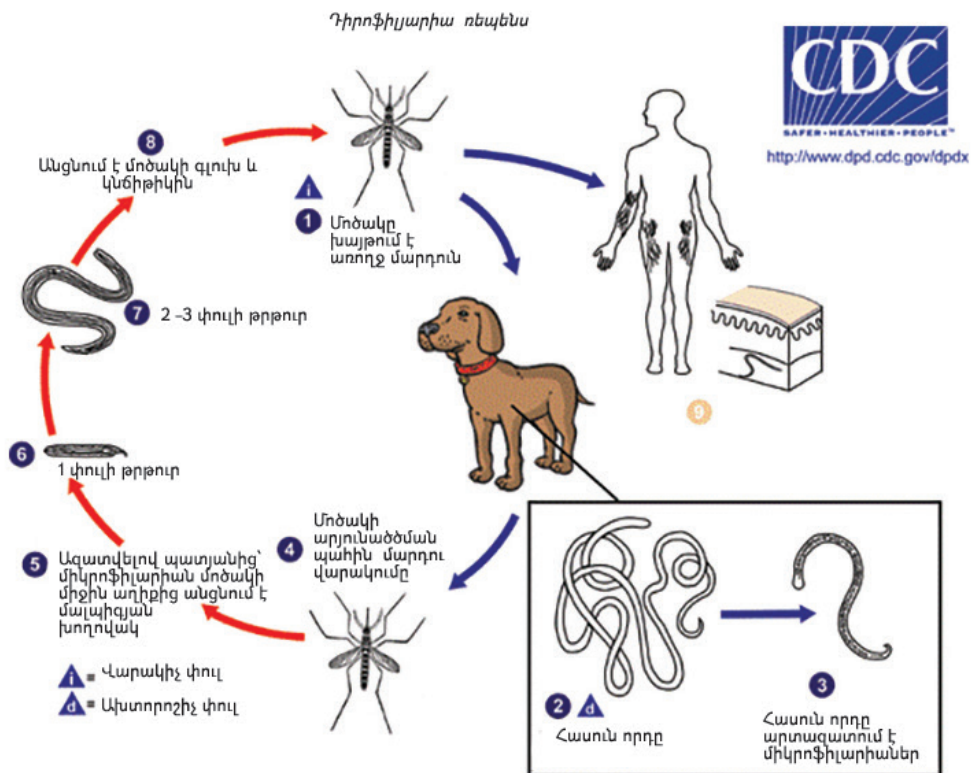
Նկար 59. Միկրոֆիլարիաներն անցնում են ցանցաթաղանթի վրա նաև կոպերը անուցող արյունատար անոթներով



Նկար 60. Բժիշկը վերցնում է մաշկի կտրվածքի նմուշ բիոպսիայի համար՝ ասեղի միջոցով բարձրացնելով մաշկը և կտրելով հերձադանակով



Նկար 61. Բժիշկը մաշկի նմուշը վերցնում է հատուկ գործիքի միջոցով



Նկար 62. *Dirofilaria immitis*-ի կենսացիկլը