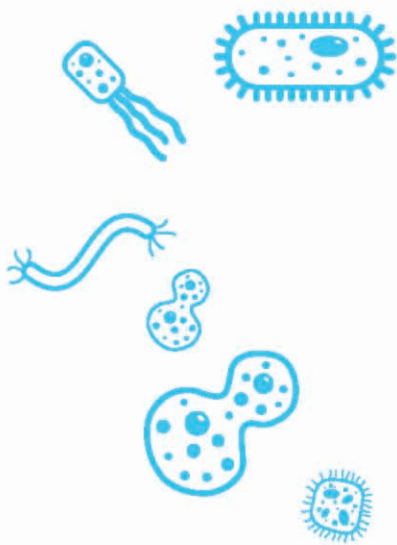




ԶՐԻ ՄԻԶՈՅՈՎ ՓՈԽԱՆՅՎՈՂ ՎԱՐԱԿԻՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնական ձեռնարկ



2018



ԿՄՏԱՐԵՍ

**ՋՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ
ՓՈԽԱՆՑՎՈՂ ՎԱՐԱԿԻՉ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ուսումնական ձեռնարկ

Երևան
Հեղինակային հրատարակություն
2018

ՀՏԴ 614.777(07)
ԳՄԴ 51.9y7
Ձ 868

Հաստատված է Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարության ակադեմիկոս Ս. Ավդալբեկյանի անվան առողջապահության ազգային ինստիտուտի գիտական խորհրդի կողմից 12 հուլիսի 2018թ. (արձանագրություն N3):

Գրախոսներ՝

Աբրահամյան Վ.Վ., ա.գ.դ., պրոֆեսոր, ՀԱԱՀ անասնաբուժական սանիտարական փորձաքննության, սննդամթերքի անվտանգության և հիգիենայի ամբիոն

Նազարյան Ա.Ս., բ.գ.դ., պրոֆեսոր, ԱԱԻ պարենային և ոչ պարենային ապրանքների անվտանգության գիտագործնական կենտրոնի ղեկավար, հիգիենայի կուրսի վարիչ

Վ.Ա. Դավիդյանցի խմբագրությամբ

Ձ 868 **Ջրի միջոցով փոխանցվող վարակիչ հիվանդությունները:** Ուսումնական ձեռնարկ/ Վ.Ա. Դավիդյանց, Լ.Մ. Խաչատրյան, Օ.Վ. Շչերբակով, Ա.Հ. Հովհաննիսյան, Մ.Վ. Դավիդյանց, Մ.Ա. Մեյմարյան, Ա.Վ. Նազարյան. – Եր.: Հեղինակային հրատարակություն, 2018. – 208 էջ:

Ձեռնարկում ամփոփված են ջրի միջոցով փոխանցվող վարակիչ հիվանդությունները, նրանց համաճարակաբանական առանձնահատկությունները, ախտորոշումը, բուժման և կանխարգելման սկզբունքները:

Նախատեսված է համաճարակաբանների, հիգիենիստների, անասնաբույժների և սանիտարահամաճարակաբանական հարցերով հետաքրքրվող այլ մասնագետների համար, կարող է օգտակար լինել նաև ուսանողներին և մագիստրանտներին:

ՀՏԴ 614.077(07)
ԳՄԴ 51.9y7



ch2mSM

ISBN 978-9939-0-2807-1

© Դավիդյանց Վ.Ա., 2018
© Խաչատրյան Լ.Մ., 2018
© Շչերբակով Օ.Վ., 2018
© Հովհաննիսյան Ա.Հ., 2018
© Դավիդյանց Մ.Վ., 2018

© Մեյմարյան Մ.Ա., 2018
© Նազարյան Ա.Վ., 2018

ՀԵՂԻՆԱԿՆԵՐ

Դավիդյանց Վ.Ա.

Խաչատրյան Լ.Մ.

Շչերբակով Օ.Վ.

Հովհաննիսյան Ա.Հ.

Դավիդյանց Մ.Վ.

Մեյմարյան Մ.Ա.

Նազարյան Ա.Վ.

Բովանդակություն

Նախաբան	9
Ներածություն	12

ԳԼՈՒԽ Ի.

ԶՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ՓՈԽԱՆՑՎՈՂ

ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ15

Սիբիրյան խոց (սիբիրախտ)	
Anthrax (A22)	15
Տուլարեմիա	
Tularemia (A21)	21
Բրուցելոզ	
Brucellosis (A23)	30
Խոլերա	
Cholera (A00)	33
Դիզենտերիա կամ շիզելոզ	
Dysentery, Shigellosis (A03.0–A03.9)	43
Որովայնային տիֆ	
Typhus Abdominalis (A01.0)	49
Սալմոնելոզ	
Salmonellosis (A02)	57
Լեպտոսպիրոզ	
Leptospirosis (A27)	62
Լիստերիոզ	
Listeriosis (A32)	74
Լեգիոնելոզ	
Legionellosis (A48)	79
Էշերիխիոզ	
Escherichiosis (A04.0–A04.4)	83
Վիրուսային հեպատիտ A	
Viral Hepatitis A (B15)	87
Վիրուսային հեպատիտ E	
Viral Hepatitis E (B17.2)	91

Պոլիոմիելիտ (սուր թոշնած կաթվածահարություն)	
Poliomyelitis/Acute Flaccid Paralysis (A80)	93
Էնտերովիրուսային վարակ	
Enterovirus Infection (A08.3)	97
Նորովիրուսային վարակ	
Norovirus Infection (A08.1)	102
Ռոտավիրուսային վարակ	
Rotavirus Infection (A08.0)	105

ԳԼՈՒԽ II.

ՋՐԻ ՄԻՋՈՅՈՎ ՓՈԽԱՆՑՎՈՂ ՄԱԿԱԲՈՒԾԱՅԻՆ

(ԻՆՎԱԶԻՈՆ) ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ109

Ֆասցիոլոզ	
Fasciolosis (B66.3)	109
Շիստոզոմոզներ, կամ բիլհարցիոզներ	
Schistosomoses, S. Bilharzioses (B65)	113
Ցերկարիոզային դերմատիտ (ցերկարիոզ, լողորդների քոր)	
Dermatitis Cercariosa S. Cercariosis (B65.3).....	117
Հիմենոլեպիոզ	
Hymenolepidosis (Hymenolepiasis) (B71.0).....	119
Ասկարիոզ	
Ascariasis (Ascaridosis) (B77)	123
Անկիլոստոմոզներ	
Ancylostomiasis (B76).....	126
Տրիխուրիոզ (տրիխոցեֆալոզ)	
Trichuriasis (Trichocephaliasis) (B79)	130
Ստրոնգիլոիդոզ	
Strongyloidiasis (B78)	133
Գիարդիազ (լամբլիոզ)	
Giardiasis (A 07.1)	137
Կրիպտոսպորիդիոզ	
Cryptosporidiosis (A07.2)	143
Ամեոբիազ	
Amoebiasis (A06)	150

ՀԱՎԵԼՎԱԾՆԵՐ.....161

Հավելված 1.

Տուլարեմիայի բռնկումը Ֆանտանում.....161

Հավելված 2.

Ջրային բռնկումները Հայաստանում179

Հավելված 3.192

Օգտագործված գրականության ցանկ200

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐ

ԱԴՖ – ադենոզինդիֆոսֆատ

ԱԼԱՏ – ալանիլ-ամինատրանսֆերազ

ԱՀԿ – Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության

ԱՀՌ – անուղղակի հեմագլյուտինացիայի (հեմագլյուտինացման) ռեակցիա

ԱՄՆ – Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներ

ԱՌ – ագլյուտինացիայի (ագլյուտինացման) ռեակցիա

ԱսԱՏ – ասպարտատ-ամինատրանսֆերազ

ԴՆԹ – դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթու

Զճ – զարկերակային ճնշում

ԷՆԱ – էրիթրոցիտների նստեցման արագություն

ԷՍԳ – էլեկտրասրտագրություն

ԻՖՀ – իմունաֆերմենտային հետազոտություն

ԼԱՌ – լատեքս-ագլյուտինացման ռեակցիա

ԽՍՀՄ – Խորհրդային Սոցիալիստական Հանրապետությունների Միություն

ԿԿՌ – կոմպլեմենտի կապակցման ռեակցիա

ԿՆՀ – կենտրոնական նյարդային համակարգ

ՀՀ – Հայաստանի Հանրապետություն

ՀՄԴ – Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում

ՀՎՎ – հատուկ վտանգավոր վարակ

ԶԻԱՀ – ձեռքբերովի իմունային անբավարարության համախտանիշ

ՄԱՌ – միկրոագլյուտինացման ռեակցիա

ՄԻԱՎ – մարդու իմունային անբավարարության վիրուս

ՊՇՌ – պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա

ՌԴ – Ռուսաստանի Դաշնություն

ՌՆԹ – ռիբոնուկլեինաթթու

ՌՎ – Ռոտավիրուս

ՌՎՎ – Ռոտավիրուսային վարակ

ցԱՄՖ – ցիկլիկ ադենոզինմոնոֆոսֆատ

сAMF – ցիկլիկ ադենոզինմոնոֆոսֆատ

CDC – Center for Disease Control and Prevention – Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոն (ԱՄՆ)

- EAEC – Enteropathogenic *Eshcherichia coli* – էնտերոպաթոգենիկ աղիքային ցուպիկ
- EHEC – Enterohaemorrhagic *Eshcherichia coli* – էնտերոհեմորագիկ աղիքային ցուպիկ
- ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay – իմունաֆերմենտային հետազոտություն
- EPEC – Enteropathogenic *Eshcherichia coli* – էնտերոպաթոգեն աղիքային ցուպիկ
- ETEC – Enterotoxigenic *Eshcherichia coli* – էնտերոտոքսիգեն աղիքային ցուպիկ
- GPAT – Gelatine Particle Agglutination Test – ժելատինի մասնիկների ագլյուտինացման ռեակցիա
- HAV – Hepatitis A Virus – Հեպատիտ A-ի վիրուս
- HEV – Hepatitis E Virus – Հեպատիտ E-ի վիրուս
- ICD – International Classification of Diseases – Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում
- ID50 – Infectious Dose-50 – 50% վարակիչ դոզա
- IFA – Immunofluorescence Assay – իմունաֆլուորեսցենտային հետազոտություն
- IgA – Իմունագլոբուլին A
- IgG – Իմունագլոբուլին G
- IgM – Իմունագլոբուլին M
- OIE – Office International des Epizooties – Կենդանիների առողջության միջազգային կազմակերպություն
- ORS – Oral Rehydration Solution – օրալ կամ բերանային ռեհիդրատացիոն լուծույթ
- PCR – Polymerase Chain Reaction – պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա
- WHO – World Health Organization – Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպություն

ՆԱԽԱԲԱՆ

21-րդ դարում գիտական տեխնոլոգիաների զարգացմանը զուգընթաց օր օրի զգալիորեն թափ է առնում աշխարհով մեկ ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների տարածումը, որոնք համարվում են սոցիալ-տնտեսական կարևոր նշանակություն ունեցող մարտահրավեր: Ջրի միջոցով փոխանցվող վարակիչ հիվանդությունները լայնորեն տարածված են ոչ միայն զարգացող, այլ նաև զարգացած երկրներում և երբեմն առաջացնում են լուրջ ջրային բռնկումներ:

Ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների պատճառ է վտանգավոր հարուցիչներով ախտոտված ջրի օգտագործումը տարբեր նպատակներով:

Այսպես, յուրաքանչյուր տարի ամբողջ աշխարհում գրանցվում է դիաբեայի (փորլուծի) մոտ 4 միլիարդ դեպք, որոնցից մոտ 2 միլիոնը ունենում է մահացու ելք: Աղիքային ճիճուներով աշխարհում վարակված է ավելի քան 1 միլիարդ մարդ: Նշված հիվանդությունների զգալի մասը պայմանավորված է ջրային գործոնով:

Ելնելով այս խնդրի կարևորությունից՝ աշխարհում ձևավորվել է «Մեկ առողջություն» գաղափարը, որի շրջանակներում համաշխարհային մի շարք կազմակերպություններ՝ հատկապես Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը (ԱՀԿ), պարբերաբար անցկացվող գիտաժողովների ժամանակ տարբեր գիտահետազոտական կառույցներ ներկայացնում են ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների տարածվածության վերաբերյալ տարբեր գիտական ուսումնասիրություններ:

Ինչպես ամբողջ աշխարհը, այնպես էլ Հայաստանի Հանրապետությունը ապահովագրված չէ ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների բռնկումներից:

Հիվանդությունների ջրային բռնկումներին հիմնականում նպաստում են հետևյալ գործոնները.

1. Աշխարհի կտրվածքով վերջին տարիների ընթացքում ջրօգտագործման բնույթի փոփոխություն
2. Երկրագնդի բնակչության թվի աճ
3. Բնակչության միգրացիայի (գաղթի) աճ
4. Զբոսաշրջության ծավալների աճ՝ հատկապես դեպի էկզոտիկ, զարգացող, ցածր հիգիենիկ մակարդակ ունեցող երկրներ
5. Խմելու ջրի պաշարների կրճատում

6. Եղանակային և կլիմայական փոփոխություններ
7. Բնական աղետներ
8. Բախումներ և պատերազմներ
9. Քաղաքակենտրոնացում՝ ուրբանիզացիա, և նոր տարածքների բնակեցում
10. Սննդակարգում կենդանական ծագման սպիտակուցի և թարմ բանջարեղենի պահանջի աճ
11. Կենդանիների և մարդկանց շրջանում հակաբիոտիկների օգտագործման աճ
12. Կենտրոնացված անասնապահության տարածում
13. Ընտանի կենդանիների գլխաքանակի/պոպուլյացիայի խտության աճ
14. Էկոհամակարգերի խախտում
15. Կենդանիների և սննդամթերքի միջազգային առևտրի բնույթի փոփոխություն:

Այսօր խիստ պահանջ է զգացվում հմուտ, պատասխանատու, զարգացած մասնագետների, որոնք իրենց ճիշտ գործողություններով կկարողանան երաշխավոր անձ լինել Հայաստանի Հանրապետությունում ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների տարածումը կանխելու հարցում: Այս գործում առաջընթաց ունենալու համար անհրաժեշտ է տարբեր ոլորտների մասնագետների՝ մանրէաբանների, վիրուսաբանների, մակաբուծաբանների, թունաբանների, քիմիկոսների, էկոլոգների, համաճարակաբանների, հիգիենիստների, վարակաբանների, աշխարհագետների և այլոց համագործակցությունը, հիվանդությունների լայնամասշտաբ վերահսկումը, տարբեր պետական կառույցների պատասխանատուների համագործակցության ընդլայնումը, տեղեկատվության և ռեսուրսների փոխանակումը, հնարավոր ռիսկերի գնահատումը և կառավարումը, ինչպես նաև կանխարգելման ու վերահսկման ռազմավարության իրականացումը:

Բարելավման գործընթացներից է նաև «Ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդություններ մեկ առողջության շրջանակներում» թեմայով ձեռնարկի ստեղծումը, որը հիմք կհանդիսանա ոլորտի մասնագետների գիտելիքների ձեռքբերման և բարելավման համար, ինչպես նաև կնպաստի «Մեկ առողջություն» գաղափարի զարգացմանը: Ձեռնարկում նկարագրված են ջրի միջոցով փոխանցվող վարակիչ հիվանդությունները, որոնք արդիական են թե՛ մեր երկրի և թե՛ միջազգային հանրության համար: Ձեռնարկը պարունակում է տեղեկություն տվյալ հիվանդությունների հարուցիչների, համաճարակաբանական առանձնահատկությունների և հատկապես փոխանցման ուղիների, ախտանշանների, ախտորոշման և տարբերակիչ ախտորոշման, բուժման և կանխարգելման վերաբերյալ: Ձեռնարկում նաև նկարագրված են Հայաստանի

Հանրապետությունում վերջին տասնամյակներին գրանցված հիվանդությունների ջրային բռնկումները:

Ձեռնարկը բժշկական և անասնաբուժական ոլորտների տարբեր հիմնարկների՝ ՀՀ ԱՆ առողջապահության ազգային ինստիտուտի համաճարակաբանության ամբիոնի, Մ. Հերացու անվան Երևանի պետական բժշկական համալսարանի վարակիչ հիվանդությունների և համաճարակաբանության ամբիոնների, Հայաստանի ազգային ագրարային համալսարանի համաճարակաբանության և մակաբուժաբանության ամբիոնի մասնագետների խմբային աշխատանքի արդյունք է:

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունները առողջապահությանն ու անասնապահությանը ահռելի վնաս են հասցնում: Հիվանդությունների այս խումբը ներառում է հիմնականում կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ) ճանապարհով՝ խմելու ջրի միջոցով, փոխանցվող վարակները, ինչպես նաև կղանքակաթիլային (կղանքային մասնիկների ներշնչում) և կոնտակտային (աղտոտված ջրի հետ անմիջական շփում) ճանապարհներով փոխանցվող հիվանդությունները: Անուղղակիորեն այս խմբի հետ առնչություն ունեն նաև սննդածին մի շարք վարակներ, որոնք առաջանում են աղտոտված ջրի հետ կապ ունեցող սննդամթերք օգտագործելիս (աղտոտված ջրով բույսերի ոռոգում, սննդային նպատակով ձկան և այլ ջրային կենդանիների օգտագործում և այլն):

Խմելու ջրի միջին օրական պահանջը մարդու համար կազմում է 2,5 լիտր: Հիգիենիկ նպատակներով օգտագործվող ջրի ծախսը անհամեմատ ավելի շատ է, խոշոր քաղաքներում հասնում է օրական մինչև մի քանի հարյուր լիտրի: Բացի դրանից՝ ահռելի քանակության ջուր է ծախսվում գյուղատնտեսական և արդյունաբերական նպատակներով: Նշվածից ակնհայտ է դառնում սանիտարահիգիենիկ և համաճարակաբանական տեսակետից մաքուր և անվտանգ ջրի օգտագործման կարևորությունը:

Ջրի մեջ պարունակվող վտանգավոր կամ վնասակար բաղադրամասերի վերաբերյալ մարդիկ պատկերացում ունենին դեռևս հնուց: Այսպես, Աստվածաշնչում մարդկանց արգելվում էր ճահճաջուր խմել: Հիպոկրատը խորհուրդ էր տալիս խմելուց առաջ եռացնել ջուրը՝ հիվանդություններից խուսափելու նպատակով: Հին Հռոմը մատակարարվում էր լեռնային աղբյուրների ջրով: Միջնադարում նույնպես շատ հիվանդությունների առաջացումն ու տարածումը մարդիկ կապում էին ջրի հետ: Սակայն հիվանդությունների տարածման գործում ջրի դերի լուրջ գիտական ուսումնասիրությունները սկսվել են միայն 18-րդ դարի երկրորդ կեսին: Այդպես, 1770թ. ֆրանսիացի բժիշկ Ռեադը ուսումնասիրել է դիզենտերիայի բնկումը՝ կապելով այն ջրի հետ: 19-րդ դարի կեսերին ամերիկացի բժիշկ Ֆլինթը նկարագրել է որովայնային տիֆի ջրային բնկում Նյու Յորք նահանգում: Որովայնային տիֆի ջրային բազմաթիվ բնկումներ արձանագրվում էին նաև 19-րդ դարի երկրորդ կեսին եվրոպական մի շարք երկրներում:

Ջրի համաճարակաբանական դերի վերաբերյալ պատկերացումների ձևավորմանը զգալիորեն նպաստեցին նաև խոլերայի բազմաթիվ բռնկումներ 19-րդ դարում: 1850-ական թթ. անգլիացի բժիշկ Սնոուն ապացուցեց ջրի դերը խոլերայի տարածման գործում:

Վարակիչ հիվանդությունների փոխանցման գործում ջրի դերի ուսումնասիրության մեջ անգնահատելի ներդրում կատարեց 19-րդ դարի երկրորդ կեսի գերմանացի մեծ բժիշկ և գիտնական Ռ. Կոխը: Նախ, 1883թ. նա առաջին անգամ նկարագրեց խոլերայի հարուցիչը, այնուհետև անջատեց այն խոլերային օջախների բաց ջրավազաններից: Նա նաև անջատեց հարուցիչը Համբուրգի ջրմուղից 1892թ. խոլերայի հայտնի խոշոր բռնկման ժամանակ:

Ռ. Կոխը նաև առաջին անգամ մշակեց ուսմունք սանիտարական ինդիկատորային միկրոֆլորայի մասին: Իր առաջարկած մի շարք սանիտարամանրէաբանական ցուցանիշները, մասնավորապես, ընդհանուր մանրէային թիվը, լայնորեն կիրառվում են մինչ օրս:

Ջրի միջոցով վարակիչ հիվանդությունների տարածումն ուսումնասիրելու ժամանակ այժմ լայնորեն կիրառում են բազմաթիվ ժամանակակից սանիտարահիգիենիկ, մանրէաբանական, վիրուսաբանական, մակաբուծաբանական, քիմիաթունաբանական, իմունաբանական, մոլեկուլային և այլ մեթոդներ, որոնք, սակայն, բնավ չեն նսեմացնում համաճարակաբանական վերլուծության կարևորությունը:

Ակնհայտ է ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների և ջրամատակարարման համակարգի վիճակի միջև գոյություն ունեցող սերտ կապը: Չափազանց տարածված և հատուկ վտանգավոր մի շարք հիվանդությունների փոխանցման գործում ջրի դերի ապացուցումը հիմք հանդիսացավ մարդու կողմից օգտագործվող ջրի անվտանգությունը ապահովող սանիտարատեխնիկական համալիր միջոցառումների մշակման և իրականացման համար: Այն ներառում է հետևյալ բաղադրիչները՝

- ջրավազանների պաշտպանություն տարբեր տեսակի աղտոտումներից.
- ջրի որակի նկատմամբ պահանջների սահմանում.
- ջրի մաքրման և վնասազերծման համակարգի ստեղծում.
- ջրի պաշտպանություն երկրորդային աղտոտումից:

Նշված միջոցառումների իրականացումը հատկապես կարևոր է Աֆրիկայի, Ասիայի, Լատինական Ամերիկայի և Օվկիանիայի զարգացող երկրներում: Հիշյալ երկրներում բնակչության միայն 11%-ն է մատակարարվում որակյալ ջրով: Ավելի քան 1 միլիարդ մարդ ամբողջ աշխարհում

ստիպված է օգտագործել աղտոտված և առողջության համար վտանգ ներկայացնող ջուր:

Ամփոփելով վերը շարադրվածը՝ հասկանալի է դառնում ջրի միջոցով փոխանցվող հիվանդությունների հիմնախնդրի կարևորությունը և սույն ուսումնական ձեռնարկի մշակման անհրաժեշտությունը:

ԳԼՈՒԽ Լ.

ՋՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ՓՈԽԱՆՑՎՈՂ ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

ՍԻԲԻՐՅԱՆ ԽՈՑ (ՍԻԲԻՐԱԽՏ) ANTHRAX (A22)

Սիբիրյան խոցը կամ սիբիրախտը սուր վարակիչ զոոնոզ հիվանդություն է, որն ախտահարում է ինչպես մարդկանց, այնպես էլ կենդանիներին: Ընթանում է ինտոքսիկացիայով, բարձր ջերմությամբ և կարող է դրսևորվել մաշկային, թոքային, աղիքային և սեպտիկ ձևերով:

Սիբիրախտը դասվում է հատուկ վտանգավոր վարակների (ՀՎՎ) խմբին:

Պատմական տվյալներ

Առաջին անգամ որպես մարդկանց շրջանում հիվանդության առաջացման հարուցիչ մաքուր կուլտուրայով անջատել է 1876-1877թթ. Ռոբերտ Կոխը: Հարուցչի anthracis անվանումը գալիս է հունարեն anthrax (ανθραξ) բառից, որը նշանակում է «ածուխ», որին նման է հիվանդության ամենից հաճախ հանդիպող մաշկային ձևը: Ռուսաստանում, ինչպես նաև նախկին ԽՍՀՄ երկրներում հիվանդությունն անվանվում է «սիբիրյան խոց», ինչը կապված է Սիբիրում այս հիվանդության տարածման հետ: Ռուս գիտնական Ս. Անդրեևսկին 1788թ. նկարագրեց այն և ինքնավարական ճանապարհով ապացուցեց այս հիվանդության նմանությունը և փոխանցման հատկությունը կենդանիներից մարդկանց: XIX դարի երկրորդ կեսին կենդանիների առաջին պատվաստումը կենդանի միկրոօրգանիզմներ պարունակող պատվաստանյութով կատարվեց Լուի Պաստերի կողմից:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը՝ *Bacillus anthracis*, գրամ-դրական, պատիճավորված, սպոր առաջացնող, անշարժ մանրէ է:

Հարուցչի ախտածնությունը պայմանավորված է հետևյալ գործոններով՝

- Պատիճի առաջացում, որն ունի հակաֆագոցիտար ակտիվություն և ադիեզիվ հատկություն
- Էկզոտոքսինի (թերմոլաբիլ) առաջացում, որը բաղկացած է 3 բաղադրիչից՝ էդեմատոզ, պաշտպանական (պրոտեկտիվ) և լետալ
- Կենդանի օրգանիզմից դուրս սպորների առաջացում:

Համաճարակաբանություն

Աշխարհում տարեկան գրանցվում է սիբիրյան խոցի մոտ 2000 դեպք: ԱՄՆ-ում սիբիրյան խոցի վերջին մահվան դեպքը թոքային ձևից գրանցվել է 1976թ. Պակիստանից բերված բրդից: ԱՄՆ Նյու Հեմփշիր նահանգում 2009թ. դեկտեմբերին մեծահասակ կնոջ դեպքում գրանցվել է սիբիրյան խոցի աղիքային ձև, որի փոխանցումը ենթադրվում էր Աֆրիկայից բերված դիդի: ՌԴ Յամալա-Նենեցյան ինքնավար օկրուգում 2016թ. գրանցվել է վերջին տարիներին ամենամեծ բռնկումը, որի հետևանքով վարակվել է 20 մարդ, 1 մահվան ելքով: ՀՀ-ում, պաշտոնական տվյալների համաձայն, 1950թ.-ից սիբիրյան խոցի աղիքային և թոքային ձևեր չեն արձանագրվել, այլ միայն մաշկային ձևեր: Վերջին բռնկումը գրանցվել է Գեղարքունիքի մարզի Վարդենիսի տարածաշրջանում խոշոր եղջերավոր անասուններից:

Վարակի աղբյուր՝ հիմնականում գյուղատնտեսական կենդանիներ՝ խոշոր և մանր եղջերավոր անասուններ, ծիեր, ավանակներ, խոզեր և այլն, վայրի կենդանիներից՝ եղջերուներ, այծյամներ և այլն:

Փոխանցման մեխանիզմ և ուղի՝ հիվանդության հարուցիչները մարդու օրգանիզմ են ներթափանցում վնասված մաշկի և լորձաթաղանթի միջոցով, սպոր պարունակող փոշի ներշնչելու, վարակված սննդամթերքի (հում վիճակում կամ ծխահարած, ինչպես նաև թերի եփած մսամթերք) միջոցով:

ԲՁերկասկին, Ն.Խոտկոյը և համահեղինակները նշում են, որ սիբիրյան խոցի հարուցիչը կարող է ներթափանցել ջրամբարներ հիվանդ կենդանիների արտաթորանքի, ֆեղմաների, գոմերի, անասնամթերքի մշակման գործարանների (կաշվի և մորթու մշակման) կոյուղաջրերի միջոցով: Հնարավոր է նաև հարուցչի ներթափանցում ջրամբարներ և գետեր սիբիրախտից անկած կենդանիների դիակների միջոցով: Գրականության մեջ մարդկանց վարակման դեպքերի տվյալները ջրի միջոցով շատ աղքատիկ են և կրում են եզակի բնույթ:

Մարդկանց վարակում կարող է տեղի ունենալ նաև կենսաբանական ահաբեկչության ժամանակ:

Ախտաձագում

Վարակի մուտքի դուռ է վնասված մաշկը, հազվադեպ՝ շնչուղիների և ստամոքսաղիքային համակարգի լորձաթաղանթները:

Մաշկային ձև՝

- վարակվելուց մի քանի ժամ հետո մուտքի դռներում հարուցիչը բազմանում է՝ բերելով էկզոտոքսինի արտադրման, որի ազդեցությամբ առաջանում է շճահեմոռագիկ բորբոքում, հյուսվածքների այտուց և կոագուլյացիոն նեկրոզ: Ձևավորվում է սիբիրախտային կարբունկուլ, որտեղից էլ հարուցիչը տարածվում է մոտակա ռեգիոնար ավշային հանգույցներ՝ բերելով լիմֆադենիտի առաջացման:

Աերոգեն ճանապարհով վարակում

- սպորներ ներթափանցում են վերին շնչուղիների լորձաթաղանթների միջոցով, տարածվում դեպի միջնորմի ավշային հանգույցներ, որտեղ բազմանում են՝ բերելով միջնորմի ավշային հանգույցների նեկրոզի, հեմոռագիկ մեդիասթենիտի (միջնորմի բջջանքի բորբոքում) և բակտերեմիա:

Աղիքային վարակ

- սպորները ներթափանցում են ստամոքսաղիքային համակարգի լորձաթաղանթների միջոցով, տարածվում դեպի որովայնամիզային ավշային հանգույցներ՝ բերելով նրանց բորբոքման: Լորձաթաղանթների վրա առաջանում են բազմաթիվ խոցեր, որոնք հետագայում թափածակվում են՝ բերելով պերիտոնիտի զարգացման:

Սիբիրախտի սեպտիկ ձևը սովորաբար զարգանում է շնչուղիների և ստամոքս-աղիքային համակարգի լորձաթաղանթներով հարուցչի ներթափանցման դեպքում:

Հիվանդանալուց հետո զարգանում է կայուն և երկարատև իմունիտետ:

Կլինիկա

Գաղտնի շրջանը տևում է 1-14 օր (հաճախ՝ 2-3 օր):

Մաշկային ձևը հանդիպում է սիբիրախտի 98-99% դեպքերում: Դրա ամենահաճախ դիտվող տարբերակներից է կարբունկուլոզ ձևը: Էդեմատոզ, բուլյոզ և էրիզիպելիդ ձևերը հազվադեպ են:

Կարբունկուլոզ ձևին բնորոշ են՝

- վարակի մուտքի դռներում առաջանում է կարմրակապտավուն բիծ (1-3 մմ), որը մի քանի ժամվա ընթացքում վերափոխվում է պապուլայի, հետո շճահեմոռագիկ հեղուկով լցված բշտիկի (վեզիկուլա): Վերջինս քորելիս կամ ինքնաբերաբար պայթում է՝ առաջացնելով մուգ շագանակագույն հատակով, բարձր եզրերով, շճահեմոռագիկ արտադրությունով խոց: Խոցի շուրջը զարգանում են երկրորդային՝ «դուստր» բշտեր, որոնք պայթելիս մեծացնում են խոցի չափերը:

1-2 շաբաթ անց խոցի կենտրոնական մասում զարգանում է սև, նույնիսկ ասեղով ծակելիս անցավ (կարևոր ախտանիշ է), խիտ կեղև (ստրուպ), որի շուրջը առկա է կարմիր բորբոքային թմբիկ: Իր արտաքին տեսքով կեղևը կարմիր ֆոնի վրա նման է ածուխի, ինչը պատճառ է դարձել հիվանդության անվանմանը (հուն. anthrax-ածուխ): Մաշկի այս ախտահարումն անվանում են կարբունկուլ: Դրա չափերը տատանվում են մի քանի միլիմետրից մինչև 10 սմ: Սովորաբար առաջանում է մեկ կարբունկուլ, երբեմն նրանց թիվը կարող է հասնել 10-20-ի և ավելի: Կարբունկուլի շուրջը զարգանում է հյուսվածքների

այսուց և մաշկի հիպերեմիա: Այդ ամենն ուղեկցվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներով՝ տենդ մինչև 40°C, ընդհանուր թուլություն, գլխացավ, ադինամիա, տախիկարդիա:

Թոքային ձև սկիզբը սուր է՝ դողով, սարսուռով, մարմնի ջերմության արագ բարձրացումով մինչև 40°C և ավելի: Հիվանդության առաջին իսկ ժամերից հիվանդի վիճակը շատ ծանր է, ի հայտ են գալիս հևոց, ուժգին ծակող ցավեր կրծքավանդակում, ցիանոզ, հաճախասրտություն (120-140 զարկ/րոպե), զարկերակային ճնշումն (ՋՃ) իջնում է: Թոքերում լսվում են չոր և թաց խզզոցներ: Խորխը փրփրոտ է, արյունային, արագ մակարդվում է՝ ստանալով բալի դոնդողի տեսք: Մահաբերությունը բարձր է: Մահը վրա է հասնում հիվանդության 2-3-րդ օրը:

Աղիքային ձևը սկսվում է սուր՝ ջերմության բարձրացումով, արտահայտված ինտոքսիկացիայի երևույթներով: Առաջանում են սուր, կտրող բնույթի ցավեր որովայնում, արյունային լուծ և փսխում: Որովայնը փքված է, շոշափելիս շատ ցավոտ, առկա են որովայնամիզի գրգռման նշաններ: Մահաբերությունը բարձր է: Հիվանդները մահանում են ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկից:

Ախտորոշում

Հիմնված է կլինիկական ախտանշանների, համաճարակաբանական տվյալների և լաբորատոր հետազոտման տվյալների վրա: Լաբորատոր ախտորոշման համար կիրառվում են հարուցչի կուլտուրայի անջատում և դրա նույնականացում, պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա (ՊՇՌ, PCR), կենսաբանական փորձ, մաշկաալերգիկ փորձ:

Նմուշառումներ՝ կախված սիբիրախտի ձևից՝

- **Մաշկային ձև**՝ արյուն, մաշկի առաջնային աֆեկտի (բշտիկներ/թարախաբշտիկներ, խոցի հատակից կամ ստրոպի տակից քսուք, պունկցիոն բիոպսիա) պարունակություն (ներկում ըստ Գրամի, կուլտուրա, ՊՇՌ):
- **Թոքային ձև**՝ արյուն, խորխ (քսուք բկանցքից), բրոնխիալ կամ պլւրալ հեղուկ, բիոպսիային և աուտոպսիային հյուսվածք՝ թոքի արմատ ռեզիոնար ավշային հանգույցներով, բրոնխներ և շնչափող, երկու թոքերի ծայրամասային պարենխիման (ներկում ըստ Գրամի, կուլտուրա, ՊՇՌ):
- **Աղիքային ձև**՝ արյուն, կղանք, ռեկտալ քսուք, ասցիտիկ հեղուկ, պերիտոնեալ/որովայնային հեղուկ (ներկում ըստ Գրամի, կուլտուրա, ՊՇՌ):
- **Առաջնային գեներալացված ձև**՝ արյուն (շճաբանություն, ՊՇՌ):
- **Երկրորդային գեներալացված ձև**՝ արյուն (շճաբանություն, ՊՇՌ):
- **Մենինգեալ ձև**՝ ողնուղեղային հեղուկ (կուլտուրա, ներկում ըստ Գրամի, ՊՇՌ):

Բուժում

Սիբիրյան խոցի բուժումը ներառում է հակամանրէային, դեզինտոքսիկացիոն և ախտանիշային բուժում: Մաշկային ձևը տեղային բուժում չի պահանջում:

Կանխարգելում

Հակասիբիրախտային կանխարգելիչ միջոցառումները իրականացնում են ընկալունակ կենդանիների պատվաստումով, հիվանդության «հողային օջախների» հաշվառումով և նրանց վերացումով, սանիտարասահմանափակիչ աշխատանքներով: Անհրաժեշտ է դադարեցնել առանց անասնաբույժի թույլտվության կենդանիների սպանող, պահպանել դիակների օգտահանման, հավաքման և ոչնչացման կանոնները: Այն տեղանքը, որտեղ նկատվել են կենդանիների հիվանդության, անկման, ինչպես նաև թաղման դեպքեր, պետք է գրանցվի և մեկուսացվի: Կենսաջերմային հորերը, անասնագերեզմանոցները, անասնաբակերը, ամառային ճամբարները և այլն, անհրաժեշտ է ախտահանել քիմիական, ֆիզիկական, կենսաբանական մեթոդներով, ցանկապատել վարակված տարածքները, աճեցնել փշատերև թփուտներ: Վարակված տեղանքի վարակազերծման արդյունավետությունը որոշելու, ինչպես նաև սպառնալիքի տարածքից կատարում են հողի նմուշի մանրէաբանական հետազոտություն: Սիբիրախտի նկատմամբ անապահով կետերում և սպառնալիքի գոտիներում իրականացնում են հիդրոմելիորատիվ, շինարարական և այլ հողային աշխատանքների կատարմանը ներկայացվող անասնաբուժասանիտարական պահանջները:

Այն բոլոր տարածքներում, որոնք անասնաբուժական օրգանների կողմից սիբիրախտի նկատմամբ ճանաչվել են վտանգավոր, յուրաքանչյուր տարի անց են կացնում ընկալունակ կենդանիների պատվաստում այդ վարակի դեմ: Եթե մեծ է վարակման վտանգը, պետք է ամբողջ հասակավոր խոշոր եղջերավոր անասուններին պատվաստել տարին 2 անգամ՝ գարնանը և աշնանը: Մատղաշին առաջին անգամ պատվաստում են 3 ամսական հասակում և վերապատվաստում 6 ամիս անց, իսկ այնուհետև՝ ինչպես հասակավորներին: Ոչխարներին, այծերին, ձիերին, ուղտերին պատվաստում են տարեկան մեկ անգամ՝ աշնանը, իսկ խոզերին պատվաստում են միայն ճամբարային և ազատ պահվածքի դեպքում: Գարնանային պատվաստումների ժամկետների որոշման դեպքում պարտադիր հաշվի են առնում կենդանիների բուվածության աստիճանը: Իմունացումը կատարում են արոտավայր տանելուց և նորմալ իմունաբանական հակազդման վերականգնվելուց հետո: Կանխարգելիչ կարանտինացման ժամանակ, երբ համալրում են ֆերմաները, գնված բոլոր կենդանիներին պատվաստում են: Կենդանիների սպանող թույլատրվում է պատվաստումից 14 օր հետո:

Եթե սիբիրախտ է բռնկվել տնտեսությունում, ֆերմայում, արոտավայրի տեղամասում, կենդանական հումք վերամշակող ձեռնարկությունում, անմիջապես սահմանվում է կարանտին: Արգելվում է կենդանիների ներմուծումը և դուրսբերումը, վերախմբավորումը, մսի համար սպանդը, անասնապահական հումքի մթերումը և արտահանումը: Բոլոր ընկալունակ կենդանիներին հետազոտում են, հիվանդ և հիվանդության նկատմամբ կասկածվող կենդանիներին մեկուսացնում են և բուժում, իսկ առողջացումից 14 օր հետո պատվաստում սիբիրախտի նկատմամբ: Չի թույլատրվում հարկադիր սպանդի ենթարկել սիբիրախտով հիվանդ կենդանուն: Վարակման մեջ կասկածվող կլինիկական առողջ կենդանիներին անմիջապես պատվաստում են: Հիվանդ և հիվանդության նկատմամբ կասկածվող կենդանիների կաթը վնասազերծում են և ոչնչացնում, իսկ վարակման մեջ կասկածվողներինը թույլատրվում է օգտագործել սննդի մեջ միայն եռացնելուց հետո:

Սիբիրախտից ընկած կենդանու դիակը ոչնչացնում են այրելու միջոցով: Խստորեն արգելվում է դիակի թաղումը, քանի որ հողի մեջ ստեղծվում են կայուն օջախներ: Հիվանդ կենդանիների կամ դիակի ընկած տեղը ախտահանում են 10%-անոց կծու նատրիումի, 5% ակտիվ քլոր պարունակող քլորակրի կամ ֆորմալդեհիդի 4%-անոց լուծույթներով: Կերերի մնացորդները, ցածրարժեք գույքը, գոմաղբը հավաքում են և այրում:

Անապահով կետից կարանտինը վերացնում են վերջին հիվանդ կենդանու անկումից կամ առողջացումից 15 օր անց, եթե կատարվել է եզրափակիչ ախտահանություն, անասնաշենքի սանիտարական վերանորոգում, ինչպես նաև կենդանիները հետվակցինացման բարդացումներ չունեն:

Եթե սիբիրախտի դեպք է արձանագրվում մսի կոմբինատում կամ սպանդանոցներում, ապա դադարեցնում են կենդանիների հետագա սպանդը և անցկացնում հիվանդության հարուցչի վնասազերծման միջոցառումներ: Մթերման ենթակա, ոչ սպանդանոցային ծագման մուշտակային և կաշեհումքը անասնաբուժական լաբորատորիաներում պարտադիր պետք է պրեցիպիտացիայի ռեակցիայով ստուգվի սիբիրախտի նկատմամբ:

Հիվանդ կենդանիների սպանդը արգելվում է: Դիակներն ամբողջությամբ պետք է ոչնչացվեն այրմամբ: Ինչպես արդեն նշվել է, հիվանդ և հիվանդության նկատմամբ կասկածվող կենդանիների կաթը վնասազերծում են և ոչնչացնում:

ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱ TULAREMIA (A21)

Տուլարեմիան բնական օջախային զոոնոզ հիվանդություն է, որն ընթանում է ինտոքսիկացիայով, տենդով, ավշային հանգույցների (բունոնների առաջացում) և այլ օրգանների ախտահարումով:

Հաշվի առնելով հարուցչի վարակման ցածր դոզան, հեշտությամբ անբոզոլային տարածումը և բարձր վիրուլենտությունը, այն դասվում է հատուկ վտանգավոր վարակների (ՀՎԿ) խմբին:

Պատմական տվյալներ

Տուլարեմիայի բռնկումներ նկարագրվում են դեռևս հին ժամանակաշրջանից: Պատմականորեն, տուլարեմիան հանրային առողջապահության խնդիր է եղել աշխարհի մի շարք երկրներում, օրինակ՝ ԱՄՆ-ում 1970–2015 թթ. տարեկան արձանագրվել է տուլարեմիայի մոտ 200 դեպք: Նախկին ԽՍՀՄ-ում բռնկումներ են արձանագրվել մի շարք տարածքներում, մասնավորապես, 1941–1942թթ. ձմռանը Դոնի Ռոստովի հարակից շրջանում (67.000 դեպք):

ՀՀ-ում առավել ակտիվ բնական օջախներ են հայտնաբերվել Սիսիանի, Հրազդանի, Սևանի, Ամասիայի, Ղուկասյանի, Սպիտակի տարածաշրջաններում:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչն առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1911թ. ԱՄՆ Կալիֆոռնիա նահանգի Տուլարե շրջանում (Tulare country). այն անջատվել էր գետնասկյուռներից և անվանվել *Bacterium tulareense* (ՄակԿոյ և Չապին): 1922թ. ԱՄՆ-ում բժիշկ-գիտնական Էդվարդ Ֆրենսիսն ապացուցեց, որ *Bacterium tulareense*-ն տուլարեմիա հիվանդության հարուցիչն է, որից հետո հարուցիչը վերանվանվեց *Francisella tularensis*: Հարուցիչը՝ *Francisella tularensis*, գրամ-բացասական, աերոբ կոկոբակտերիա է: Այն անշարժ է, սպոր չի առաջացնում:

Համաճարակաբանություն

Տուլարեմիան հաճախ արձանագրվում է Հյուսիսային կիսագնդում: Դեպքերի թիվն ամբողջ աշխարհում, սկսած 1950թ., ունի նվազման միտում: Կարելի է ենթադրել, որ դրա պատճառը մարդկանց կողմից կրծողների, ճագարների և նապաստակների հետ ավելի քիչ առնչություն ունենալն է, որը, իր հերթին, կարող է պայմանավորված լինել որսորդների թվի նվազումով, ինչպես նաև մի շարք երկրներում նախազգուշական պատվաստումների ծրագրերի իրականացմամբ: ԱՄՆ-ում տուլարեմիան հանդիպում է հազվադեպ, օրինակ՝ 1990–2000թթ. ցուցանիշը եղել է 1 000,000 բնակչի հաշվով 1 դեպք: Եվրոպայում տուլարեմիան հիմնականում հազվադեպ է հանդիպում, թեև Ֆինլանդիայում և Շվեդիայում մի քանի տարին մեկ գրանցվում են հարյուրավոր դեպքերով բռնկումներ: Շվեդիայում 1984–2012թթ. գրանցվել է տուլարեմիայի

4830 դեպք: Հիմնականում հանդիպում է երիտասարդ և միջին տարիքի արական սեռի ներկայացուցիչների դեպքում: Համաձայն պաշտոնական տվյալների՝ ՀՀ-ում 2005-2016թթ. բնակչության շրջանում արձանագրվել է տուլարեմիայի 84 դեպք:

Բնության մեջ տուլարեմիայի հարուցիչը շրջանառում է մի շարք կենդանիների շրջանում: Վարակի աղբյուր են մոտ 74 տեսակի կենդանիներ, թռչուններ, հատկապես կրծողներ: Հայաստանի տարածքում վարակի աղբյուր են սովորական դաշտամկները, ջրային առնետները, անտառային և տնային մկները, գորշ համստերիկը, նապաստակը: Տուլարեմիայի հարուցիչ փոխանցողներն են արյունածուծ հողվածոտանիները՝ տզերը (*Ixodides*, *Amblyomma*, *Dermacentor* և *Haemaphysalis*), մոծակները, կոռուկները (*Chrysops* spp.), ճանճերը, լվերը և այլն: Կուղբերը և մշկամկները՝ Հյուսիսային Ամերիկայում, և լեմինգներն ու կուղբերը՝ Սկանդինավյան երկրներում, համապատասխան դերակատարում ունեն այս մանրէի ջրային փոխանցման գործում:

Փոխանցման մեխանիզմ՝ տրանսմիսիվ (տարափոխիկ), օդափոշային, կենցաղակոնտակտային և կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ): Փոխանցման մեխանիզմում կարևոր դեր ունեն մոտ 55 տեսակի արյունածուծ հողվածոտանիներ, որոնցից համաճարակաբանական մեծ նշանակություն ունեն իքսոդային տզերը, լվերը, մոծակները և այլն, ինչպես նաև արտաքին միջավայրի զանազան գործոնները՝ վարակված ջուր, սննդամթերք: Մարդիկ հաճախ վարակվում են վարակված ջրի, հողի կամ սննդի միջոցով: Հնարավոր է նաև հիվանդության փոխանցում տզերի կամ լվերի խայթոցից կամ վարակված կենդանու խնամքի ժամանակ:

Մարդկանց վարակում կարող է տեղի ունենալ նաև կենսաբանական ահաբեկչության ժամանակ:

Փոխանցման ուղիներ՝

- *կոնտակտային* (հիվանդ կրծողների կամ դրանց արտաթորանքի հետ շփվելու դեպքում)
- *սննդային* (կրծողների արտաթորանքով աղտոտված սնունդ օգտագործելու կամ թերի ջերմային մշակման ենթարկված վարակված մսի օգտագործման դեպքում)
- *ջրային* (կրծողների արտաթորանքով աղտոտված ջուր օգտագործելու դեպքում)
- *օդափոշային* (աղտոտված ցորեն, անասնակեր մշակելու ժամանակ)
- *տրանսմիսիվ* (հարուցիչ ինոկուլացիա արյունածուծ հողվածոտանի միջատներով):

Տուլարեմիայի համար ռիսկի խմբում են գտնվում որսորդները, անասնապահությամբ և գյուղատնտեսությամբ զբաղվողները:

Տուլարեմիան մարդուց մարդուն չի փոխանցվում (կենսաբանական փակուղի):

Ախտաձագում

Տուլարեմիայի հարուցիչը ֆակուլտատիվ ներբջջային մանրէ է: Հիվանդության ընթացքը ներառում է հարուցչի տարածում բազմաթիվ օրգան-համակարգեր՝ թոքեր, լյարդ, փայծաղ և ավշային համակարգ: Հիվանդության ծանրությունը կախված է հարուցչի ներթափանցման ուղուց, հետևաբար՝ կլինիկական ձևից:

Վարակի ներթափանցման համար մուտքի դռներն են մաշկը, աչքերի, շնչուղիների և աղեստամոքսային համակարգի լորձաթաղանթները, որտեղ հարուցիչը բազմանում է՝ առաջացնելով բորբոքում: Այնուհետև հարուցիչը ներթափանցում է ռեգիոնար ավշային հանգույցներ՝ առաջացնելով լիմֆադենիտ (բուբոն), որից հետո տարածվում է դեպի արյան հուն՝ առաջացնելով բակտերեմիա, վարակի գեներալացում, ապա տարածվում է դեպի պարենխիմատոզ օրգաններ (լյարդ, փայծաղ, թոքեր)՝ բերելով սպեցիֆիկ գրանուլոմաների առաջացման:

Հիվանդանալուց հետո զարգանում է կայուն իմունիտետ, պատվաստվելուց հետո՝ կայուն, 5 տարի և ավելի:

Կլինիկա

Գաղտնի շրջանը տատանվում է 1-14 օրվա սահմաններում (սովորաբար 3-5 օր):

Դասակարգում

Տուլարեմիայի կլինիկական ձևերի դասակարգումը բերված է աղյուսակ 1-ում:

Աղյուսակ 1.

Տուլարեմիայի կլինիկական ձևերի դասակարգում

Կլինիկական ձևը	Կոդը ըստ ՀՄԴ-10
Բուբոնային	A21.0
Խոցաբուբոնային	A21.0
Ակնաբուբոնային	A21.1
Բերանաըմպանային	A21.8
Աբդոմինալ	A21.3
Թոքային	A21.2
Տիֆոիդ	A21.7
Սեպտիկ	A21.7

Հիվանդությունը սկսվում է սուր՝ դողով, ջերմության բարձրացումով մինչև 38–40°C: Հիվանդները գանգատվում են համառ գլխացավից, մկանացավերից, ընդհանուր թուլությունից, գլխապտույտից: Ծանր ձևերի ժամանակ երբեմն դիտվում է զառանցանք: Հայտնաբերվում են լիմֆադենիտներ (բուբոններ), որոնց տեղակայումը կախված է հիվանդության կլինիկական ձևից: Հիվանդության 1-ին շաբաթվա վերջին մեծանում են լյարդը և փայծաղը:

Կախված հիվանդության կլինիկական ձևից՝ հիվանդները ներկայացնում են տարբեր գանգատներ:

Բուբոնային ձևը առաջանում է մաշկի միջոցով վարակի ներթափանցման դեպքում, և դրան բնորոշ են՝

- ✓ ռեգիոնար լիմֆադենիտը՝ բուբոնի առաջացումով
- ✓ մուտքի դռներում թույլ արտահայտված բորբոքային փոփոխությունները
- ✓ անութային, աճուկային և ազդրային ավշային հանգույցների ախտահարումը
- ✓ հիվանդության 2-3 օրը ավշային հանգույցի շրջանում ի հայտ է գալիս արտահայտված ցավոտություն, հետագայում ավշային հանգույցը մեծանում է՝ հասնելով 2-3 սմ-ից մինչև 8-10 սմ՝ ձևավորվում է բուբոն:

Տուլարեմիային բուբոնի առանձնահատկություններն են՝

- չափավոր ցավոտությունը
- բուբոնները միաձուլված չեն շրջակա հյուսվածքների և միմյանց հետ
- բուբոնը ծածկող մաշկը երկար ժամանակ պահպանում է նորմալ գունավորումը
- բուբոնը հստակ ուրվագծվում է:

Խոցաբուբոնային ձևի (հանդիպում է 45–85% դեպքերում) դեպքում մուտքի դուռ են մաշկը և լորձաթաղանթները: Մուտքի դռներում զարգանում է առաջին աֆեկտ՝ հիվանդության առաջին 7 օրվա ընթացքում հաջորդաբար ի հայտ է գալիս բիծ, որը վերափոխվում է պապուլայի, այնուհետև՝ վեզիկուլայի, ապա՝ պուստուլայի, և վերջապես առաջանում է քիչ ցավոտ խոց: Խոցը ծածկվում է մուգ կեղևով, որը շրջապատված է թեփոտվող երիզով: Ռեգիոնար ավշային հանգույցների ախտահարումն ընթանում է առաջնային բուբոնների ձևով:

Ակնաբուբոնային ձևը հանդիպում է հազվադեպ (5% դեպքերում): Զարգանում է աչքի լորձաթաղանթով հարուցչի ներթափանցման դեպքում և բնորոշվում 1 կոնյունկտիվիտով, որը հիմնականում միակողմանի է: Մեծանում են հարականջային և ենթաձոնոտային ավշային հանգույցները: Ախտահարված աչքում կարող է տեղի ունենալ տեսողության կորուստ:

Անգինոզ-բուբոնային ձևը (հանդիպում է 5% դեպքերում) զարգանում է վարակված սննդամթերքով և ջրով հարուցչի ներթափանցման դեպքում և բնորոշվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներով, կլման դժվարացումով, ըմպանում չափավոր ցավով, ինքնատիպ միակողմանի ֆիբրինոզ-նեկրոտիկ տոնզիլիտով, պարանոցային, հարականջային և անոթային բուբոնների առաջացումով, որոնց զարգացման ընթացքը նույնն է, ինչ մաշկաբուբոնային ձևի ժամանակ:

Աբդոմինալ ձևը (հանդիպում է 5% դեպքերում) պայմանավորված է որովայնամզային ավշային հանգույցների բորբոքումով (մեզադենիտ) և արտահայտվում է բարձր ջերմությամբ, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներով, կծկանքանման և անդադար ցավերով որովայնում, սրտխառնոցով, հեպատոսպլենոմեգալիայով, հնարավոր է փսխում և լուծ: Կարող է դիտվել աղիքային արյունահոսություն:

Տուլարեմիայի թոքային ձևը (հանդիպում է 5% դեպքերում) զարգանում է օդափոշային վարակման դեպքում: Հիվանդության այս ձևը բնորոշվում է սուր սկիզբով՝ բարձր տենդով և արտահայտված ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներով, վաղ առաջացող ցավով կրծքավանդակում և չոր հազով, քիչ քանակությամբ լորձաթաղանթային, երբեմն՝ հեմոռագիկ խորխով, երկարատև ընթացքով (մինչև 2 ամիս և ավել), ախտադարձերի և բարդությունների հակումով՝ թոքերում թարախակույտների, բրոնխոէկտազների, խոռոչների ձևավորումով:

Սեպտիկ ձևը հիմնականում դիտվում է թուլացած անձանց դեպքում: Այս ձևի զարգացումն ընթանում է առանց տեղային փոփոխությունների: Հիվանդությանը բնորոշ են՝ տևական գլխացավ, ընդհանուր թուլություն, մկանացավեր, ջերմության բարձրացում մինչև 39-40°C: Հեպատոսպլենոմեգալիան զարգանում է հիվանդության առաջին իսկ օրերից: Տուլարեմիայի այս ձևի բարդություններն են երկրորդային թոքաբորբը, մենինգիտը, մենինգոէնցեֆալիտը, ինֆեկցիոն պսիխոզը, միոկարդիոդիստրոֆիան, պոլիարթրիտը, հիվանդության ռեցիդիվները:

Տիֆային ձևը բնորոշվում է մաշկի և լորձաթաղանթների ախտահարման բացակայությամբ, մեծացած ավշահանգույցների չափը 1 սմ-ից պակաս է:

Հիվանդության ելքը սովորաբար բարենպաստ է: Մահաբերությունը չի գերազանցում 1%-ը, չբուժվելու դեպքում՝ 30%-ը:

Բարդություններ

Տուլարեմիան կարող է բարդանալ մենինգիտով, մենինգոէնցեֆալիտով, պերիկարդիտով և պերիտոնիտով:

Հիվանդության ելքը բարենպաստ է: Չբուժվելու դեպքում (նախքան հակաբիոտիկների դարաշրջանը) մահաբերությունը կազմել է 50% թոքային և տիֆոիդ ձևերի ժամանակ, ինչը այժմ չի գերազանցում 1%-ը:

և դիտվում է միայն գեներալացված, թոքային և արդումինալ ձևերի դեպքում:

Կարող են երկար պահպանվել մնացորդային երևույթներ (մեծացած սկլերոզացված ավշահանգույցներ, փոփոխություններ թոքերում և այլն):

Սահմանումներ

Համաձայն 2017թ. ԱՄՆ Հիվանդությունների վերահսկողության և կանխարգելման կենտրոնի (CDC) և Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (WHO)՝ տուլարեմիայի ախտորոշման համար անհրաժեշտ է հետևյալ ցուցանիշների առկայությունը՝

Կլինիկական նկարագրության չափանիշներ՝

- **Խոցաբուբոնային ձև** – մաշկային խոց ռեգիոնար լիմֆադենիտով
- **Բուբոնային ձև** – ռեգիոնար լիմֆադենիտ առանց խոցի
- **Ակնաբուբոնային ձև** – շաղկապենա
- բորբ հարակնակապճային լիմֆադենիտով
- **Անգինոզ-բուբոնային ձև** – ստոմատիտ կամ ֆարինգիտ կամ տոնզիլիտ պարանոցային լիմֆադենիտով
- **Աբդոմինալ ձև** – ցավ որովայնում, փսխում և լուծ
- **Թոքային ձև** – առաջնային պլերոպնևմոնիային բնորոշ հիվանդություն
- **Տիֆային ձև** – տենդային հիվանդություն՝ առանց ախտանիշների վաղ տեղակայման:

Ախտորոշում

Տուլարեմիայի լաբորատոր ախտորոշման համար կիրառվում են մանրէադիտման, մանրէաբանական, հակաձնի հայտնաբերման, մոլեկուլյար գենետիկ (ՊՇՌ), շճաբանական, կենսաբանական մեթոդներ: Սկզբունքորեն, հարուցչի հայտնաբերման համար նմուշները պետք է վերցվեն մինչև հակաբիոտիկների կիրառումը:

Շճաբանական մեթոդ: Տուլարեմիայի հայտնաբերման համար ամենից հաճախ կիրառվող մեթոդն է: *Francisella tularensis*-ի նկատմամբ հակամարմինները հայտնաբերվում են հիվանդության 10-20-րդ օրվանից: Հակամարմինների հայտնաբերման համար կիրառվող ստանդարտ մեթոդներն են ագլյուտինացիայի կամ միկրոագլյուտինացիայի ռեակցիան: Կիրառելի է նաև իմունոաֆերմենտային հետազոտության (ԻՖԱ, ELISA) մեթոդն այն նկատառումով, որ իմունոգլոբուլին M-ի (IgM) արձագանքը կարող է երկար պահպանվել և, ուստի, ցույց չտալ վերջերս ներթափանցած վարակի առկայությունը: Իմունոֆերմենտային անալիզը (ELISA) համակցված Western blot-ի հետ ցույց է տվել բարձր զգայունություն և սպեցիֆիկություն տուլարեմիայի ախտորոշման համար:

Մոլեկուլային գենետիկական մեթոդ: *Francisella tularensis*-ի մոլեկուլային գենետիկական հետազոտությամբ հայտնաբերման համար նկարագրված են

պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի (ՊՇՌ, կամ PCR) մի շարք մեթոդներ: ՊՇՌ-ն կարող է արժեքավոր նշանակություն ունենալ որպես ախտորոշման գործիք, երբ միկրոօրգանիզմները հնարավոր չէ աճեցնել, կամ երբ համապատասխան կուլտուրան ստանալը խորհուրդ չի տրվում կենսանվտանգության նկատառումներով:

Կենսաբանական մեթոդ: Կենսաբանական մեթոդը լաբորատոր կենդանիների վարակումն է բուբոնների պունկտատով, խոցերի հատակից վերցված քերուկով, շաղկապենիների արտադրուկով և արյունով: Հետազոտվող նյութը ներարկվում է փորձարկվող կենդանիներին (ծովախոզուկներ, սպիտակ մկներ)՝ ենթամաշկային կամ ներորովայնային: Վարակված կենդանիները տուլարեմիայից սատկում են 3-4 օրվա ընթացքում, երբեմն՝ ավելի ուշ: Սատկած կենդանիների օրգաններից պատրաստում են քսուք-պատճեններ և կատարում ցանքս դեղնուցային միջավայրերի վրա՝ հարուցիչը հայտնաբերելու նպատակով:

Մանրէադիտման մեթոդ: *Francisella tularensis*-ը փոքր, ներկանյութով անգույն ներկվող, գրամ-բացասական, անշարժ, սպոր չձևավորող բակտերիա է: *F. tularensis*-ի ախտորոշման կուլտուրաների հետ աշխատող անձնակազմը ենթարկվում է վարակվելու զգալի ռիսկի, և պետք է գործնականում իրականացնի նախազգուշական միջոցառումներ:

Տուլարեմիայի կուլտուրան: Կուլտուրան ապահովում է վարակի վերջնական ախտորոշում և անգնահատելի աղբյուր է մոլեկուլյար համաճարակաբանության, ենթատիպավորման, ինչպես նաև նոր տեսակների ու ենթատեսակների բացահայտման համար: Հնարավորության դեպքում պետք է ստանալ հարուցչի կուլտուրան:

Հակածնի հայտնաբերումը: Հակածնի հայտնաբերումը կարող է օգտակար լինել կլինիկական փորձանմուշներում *F. tularensis*-ի անմիջական բացահայտման կամ կուլտուրայում հայտնաբերված իզոլատների հաստատման նպատակով բացահայտման համար:

Ախտորոշման համար նմուշի ընտրությունը կախված է հիվանդության կլինիկական ձևից: Հետևյալ կլինիկական նմուշները կարող են հետազոտվել՝ կախված հիվանդության կլինիկական ձևից՝

- Արյուն (բոլոր կլինիկական ձևերի համար)
- Շիճուկ. առաջին նմուշը պետք է վերցնել հիվանդության հնարավորինս վաղ շրջանում, որին պետք է հաջորդի երկրորդ նմուշը ապաքինման շրջանում (առնվազն 14 օր անց և ցանկալի է ախտանիշների ի հայտ գալուց 3-4 շաբաթ անց): Շիճուկն ընդունելի է հիվանդության բոլոր կլինիկական ձևերի համար:
- Շնչական օրգանների արտազատուկներ. ըմպանից քսուք, բրոնխեալ կամ տրախեալ լավաժ, խորխ, թոքերի տրանսթորակալ ասպիրատ,

պլևրալ հեղուկ (թոքային, տիֆային և անգինոզ-բուբոնային ձևերի համար):

- *Քսուք*. պետք է վերցնել տեսանելի ախտահարված հատվածներից (խոցաբուբոնային և ակնաբուբոնային ձևերի համար):
- *Ասպիրատ*. պետք է վերցնել թարախակալված ավշահանգույցից կամ ախտահարված հատվածից (խոցաբուբոնային, բուբոնային կամ ակնաբուբոնային ձևերի համար):
- *Հյուսվածքների բիոպսիա*. պետք է վերցնել ավշահանգույցից (խոցաբուբոնային, բուբոնային, անգինոզ-բուբոնային կամ ակնաբուբոնային ձևերի համար):
- *Աուտոպսիայի նյութեր*. տեսանելի թարախակույտից և ավշային հանգույցից, թոքերից, լյարդից, փայծաղից, ողնուղեղային հեղուկից և ողնուղեղից վերցված փորձանմուշներ:

Բուժում

Տուլարեմիայի բուժումը ներառում է հակամանրէային, դեզինտոքսիկացիոն և ախտանիշային բուժում: Անհրաժեշտության դեպքում կատարվում են վիրաբուժական միջամտություններ (բուբոնի հատում):

Հակամանրէային դեղամիջոցներից մեծահասակների համար կիրառվում են՝

- Ստրեպտոմիցին,
- Գենտամիցին,
- Դոքսիցիկլին,
- Քլորամֆենիկոլ,
- Ցիպրոֆլոքսացին

Երեխաների համար կիրառվում են՝

- Ստրեպտոմիցին,
- Գենտամիցին,
- Քլորամֆենիկոլ,
- Ցիպրոֆլոքսացին

Բուժման միջին տևողությունը 8-10 օր է:

Կանխարգելում

Տուլարեմիայի էնզոոտիկ օջախներում կարևոր միջոցառումներն են կրծողների և փոխանցողների ոչնչացումը, արդյունաբերական նպատակով բուծվող կրծողների քանակի կարգավորումը: Հակատուլարեմիային միջոցառումների համակարգում կարևոր տեղ է գրավում ջրամատակարարման աղբյուրների, պահեստների, պարենային խանութների հսկողությունը, բնակավայրերի պահպանումը կրծողներից: Տուլարեմիայի բնական օջախներում հատուկ նշանակություն ունի զանգվածային պատվաստման անցկացումը կենդանի

թուլացված պատվաստանյութով: Վակցինոպրոֆիլակտիկա կատարվում է սեզոնային աշխատանքների կամ տուլարեմիայի էնզոոտիկ օջախներ հանգստանալու մեկնող, ինչպես նաև լաբորատորիայում աշխատող անձանց: Լաբորատոր պայմաններում վարակվելու կամ զանգվածային արտակարգ իրավիճակների դեպքում ցուցված է բուժում:

Աղյուսակ 2-ում տրված է տուլարեմիայի զանգվածային արտակարգ դեպքերի և հետշփումային կանխարգելման համար բուժման սխեման:

Աղյուսակ 2.

Բուժման սխեման տուլարեմիայի զանգվածային արտակարգ դեպքերի և հետշփումային կանխարգելման համար

Հիվանդի կատեգորիա	Բուժման սխեմա	Տևողություն
Մեծահասակներ	Նախընտրելի դեղամիջոցներ	
	Դոքսիցիկլին, 100 մգ, per os, օրը 2 անգամ	14 օր
	Ցիպրոֆլոքսացին, 500 մգ, per os, օրը 2 անգամ	14 օր
Երեխաներ	Նախընտրելի դեղամիջոցներ	
	Դոքսիցիկլին, և երթ ≥ 45 կգ, նշանակել 100 մգ, per os, օրը 2 անգամ երթ < 45 կգ, նշանակել 2.2 մգ/կգ, per os, օրը 2 անգամ	14 օր
	Ցիպրոֆլոքսացին, 15 մգ/կգ, per os, օրը 2 անգամ*	14 օր
Հղիներ	Նախընտրելի դեղամիջոցներ	
	Ցիպրոֆլոքսացին, 500 մգ, per os, օրը 2 անգամ*	14 օր
	Դոքսիցիկլին, 100 մգ, per os, օրը 2 անգամ	14 օր

* Ցիպրոֆլոքսացինի դեղաչափը չպետք է գերազանցի 1գ/օր երեխաների համար

ԲՐՈՒՑԵԼՈՋ BRUCELLOSIS (A23)

Բրուցելլոզը զոոնոզ ինֆեկցիոն հիվանդություն է քրոնիկ ընթացքի հակումով, որը բնորոշվում է երկարատև տենդով, հենաշարժական, սիրտ-անոթային, նյարդային, միզասեռական և այլ համակարգերի ախտահարմամբ:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչներ՝ *Brucella melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. canis*, *Br. ovis*, *Br. neotomae*: Մարդու համար առավել ախտածին են համարվում առաջին երեքը:

Համաճարակաբանություն

Բրուցելլոզի տարածվածությունը մարդկանց պոպուլյացիայում կախված է մի քանի գործոնից, որոնք ներառում են աշխարհագրական տեղակայումը, անասնապահությունը, կենդանիների սպանողը, սննդի պատրաստման մեթոդները և առևտրի առաձնահատկությունները:

Ռիսկի խմբեր են՝

- գյուղական/քոչվոր համայնքներում բնակվող մարդիկ, ովքեր սերտ շփում ունեն կենդանիների հետ
- կենդանիների հետ մասնագիտական շփում ունեցող անձինք
- կաթնամթերքի արտադրման ոլորտի աշխատողները
- հովիվները/այծեր արածեցնողները
- ագարակատերերը
- սպանդանոցի աշխատողները
- անասնաբույժները
- մանրէաբանական լաբորատորիայի աշխատողները
- մարդիկ, ովքեր բնակվում կամ ուղևորվում են էնդեմիկ վայրեր, որտեղ կենդանիների մոտ առկա են բրուցելլոզի էնզոոտիաներ:

Աշխարհում ամենաբարձր էնդեմիկությամբ օջախներն են՝

- Միջերկրական ծովի ավազանը
- Արաբական թերակղզին
- Կենտրոնական Ասիան
- Աֆրիկան
- Մեքսիկան և Կենտրոնական/Հարավային Ամերիկան:

Հիվանդությունը գրանցվում է բոլոր տարիքային և սեռային խմբերում: Մարդը վարակվում է կենդանական ծագման այնպիսի վարակված սննդամթերք օգտագործելիս, ինչպիսիք են չպաստերիզացված կաթը, պանիրը և ջերմային թերի մշակում անցած կամ հում միսը: Զարգացած երկրներում դեպքերի 90%-ը դիտվում է մեծահասակների շրջանում, մինչդեռ զարգացող երկրներում դեպքերի 50%-ը կազմում են երեխաները:

ԱՄՆ-ում տարեկան գրանցվում է մարդու բրուցելոզի 100-200 դեպք, որոնցից մեծամասնությունը պայմանավորված է *B. melitensis*-ով: Այստեղ վարակի հիմնական աղբյուր է ներկրած չպաստերիզացված կաթնամթերքը՝ այժի կամ ոչխարի թարմ պանիրը՝ ներկրված հարևան երկրներից, հատկապես Մեքսիկայից:

Մարդուց մարդ փոխանցում սովորաբար տեղի չի ունենում: Հազվադեպ են արյան փոխներարկման, օրգանների փոխպատվաստման, կրծքի կաթով կերակրման, սեռական ուղիով փոխանցման, ինչպես նաև բնածին, լաբորատոր և ներհիվանդանոցային վարակման դեպքերը:

Վարակի աղբյուր են գլխավորապես հիվանդ մանր և խոշոր եղջերավոր կենդանիները և խոզերը:

Փոխանցման ուղի՝ վարակված կենդանու ընկերք, արյուն, պտղաջրի հետ ուղղակի շփում կամ հում կաթ և կաթնամթերք (չպաստերիզացված պանիր) օգտագործելու դեպքում, հնարավոր է նաև վարակման ասպիրացիոն ուղին:

Որոշ գիտնականներ (Ն. Խոտկո և Ա. Դմիտրիև) նշում են, որ հնարավոր է բրուցելաների տարածում ջրի միջոցով: Նրանց կարծիքով՝ փոխանցման այս ուղին կարող է կապված լինել 2 պատճառի հետ՝

1. Ջրում լողալու կամ ջուր խմելու ժամանակ կենդանիների արտաթորանքով ջրի աղտոտում՝ կոնտամինացիա
2. Անասնաբուժական ֆերմաների կոյուղաջրերով ջրի աղտոտում:

Ախտաճագում

Վարակի մուտքի դուռ են մաշկը, մարսողական և շնչառական համակարգերի լորձաթաղանթները: Հիվանդանալուց հետո ձեռք է բերվում իմունիտետ, ընդ որում խաչաձև, սակայն չի բացառվում կրկնավարակումը:

Կլինիկա

Գաղտնի շրջանը սովորաբար տևում է 5-60 օր, առավել հաճախ՝ 1-2 ամիս, հազվադեպ՝ մի քանի ամիս:

Դասակարգում

- սուր (մինչև 3 ամիս)
- ենթասուր (մինչև 6 ամիս)
- քրոնիկ (6 ամսից ավել):

Հիվանդության կլինիկական արտահայտությունները շատ բազմազան են:

Սուր բրուցելոզի հիմնական կլինիկական արտահայտություններն են բարձր ջերմությունը (39-40°C և ավել), դող, սարսուռ, առատ քրտնարտադրություն, գեներալացված լիմֆադենոպաթիա: Բոլոր խմբերի, հատկապես պարանոցային և անոթային ավշային հանգույցները չափավոր մեծացած են, շոշափելիս անցավ, միաձուլված չեն շրջակա հյուսվածքների հետ: Հենաշարժական համակարգի ախտահարումը սուր բրուցելոզի ժամանակ արտահայտվում է կարճատև հոդացավերով (ծնկային, ուսային):

Ժամանակին և ճիշտ անցկացված բուժման դեպքում հիվանդների որոշ մասը 1-2 տարի անց առողջանում է, չնայած հիվանդությունը հաճախ ձգձգվում և ընդունում է քրոնիկ ընթացք:

Քրոնիկ բրուցելոզը հաճախ զարգանում է տարած հիվանդության սուր և ենթասուր ձևերից հետո (երկրորդային քրոնիկ բրուցելոզ), որոշ դեպքերում այն զարգանում է միանգամից՝ շրջանցելով հիվանդության սուր շրջանը (առաջնային քրոնիկ բրուցելոզ):

Քրոնիկ բրուցելոզի **ընդհանուր նշաններին** կարելի է դասել երկարատև սուբֆերիլիտետը, ընդհանուր թուլությունը, աշխատունակության նվազումը, գրգռվածությունը, քնի խանգարումը, ախորժակի անկումը, գեներալացված լիմֆադենոպաթիան, հաճախ հայտնաբերվող լյարդի և փայծաղի մեծացումը (հեպատոսպլենոմեգալիան): Վերը նշված ախտանիշների ֆոնի վրա դիտվում են օրգանային ախտահարումներ: Ամենահաճախ ախտահարվում է հենաշարժական համակարգը, հետո՝ նյարդային և սեռական, կարող են դիտվել այլ օրգանային ախտահարումներ՝ թոքաբորբեր, միոկարդիտներ, աչքի ախտահարում և այլն, որոնք հանդիպում են հազվադեպ:

Հարուցչի աերոզեն փոխանցման դեպքում հաճախ զարգանում են դանդաղ ընթացող բրուցելոզային թոքաբորբեր:

Սիրտ-անոթային համակարգի կողմից կարող են դիտվել միոկարդիտներ, ներդկարդիտներ, աորտիտներ և այլ ախտահարումներ:

Ախտորոշում

Լաբորատոր տվյալներն անհրաժեշտ է համադրել հիվանդության կլինիկական դրսևորումների, հիվանդության անամնեզի, մասնագիտական զբաղվածության և նախկինում կրած բրուցելոզի վերաբերյալ տվյալների հետ: Լաբորատոր ախտորոշման մեթոդները ներառում են կուլտուրայի անջատումը, շճաբանական և պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (ՊՇՌ): Ախտորոշման «ոսկե» ստանդարտ է համարվում հարուցչի անջատումն արյունից և այլ կենսաբանական նմուշներից, ինչպիսիք են ոսկրածուծի կամ լյարդի բիոպատատները: Կուլտուրայի անջատման մեթոդի զգայունությունը սահմանափակված է, եթե արյան ստանդարտ կուլտուրաները բացասական են, ապա բրուցելոզի կասկածի դեպքում անհրաժեշտ է զգուշացնել, որպեսզի լաբորատորիայում կիրառվեն հեմոկուլտուրա անջատելու լրացուցիչ մեթոդներ:

Շճաբանական հետազոտություններ նույնպես պետք է կատարվեն: Ազլյուտինացիայի ռեակցիան (Ռայտի, Հեդելսոնի ռեակցիաներ) և իմունաֆերմենտային հետազոտությունը (ԻՖՀ, ELISA) առավել հաճախ կիրառվող շճաբանական թեստերից են:

Բուժում

Բուժման սկզբունքները և մեթոդները կախված են բրուցելոզի կլինիկական ձևից: Բուժման նպատակն է հիվանդության վերահսկումը, ախտադարձերի,

բարդությունների և հետևանքների կանխարգելումը: Բրուցելյոզի բուժման համար նշանակում են հակաբիոտիկներ (համակցված): Անհրաժեշտության դեպքում հակաբակտերիալ բուժումը զուգակցվում է հակաբորբոքային դեղամիջոցների հետ:

Կանխարգելում

Բրուցելյոզի դեմ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներն ուղղված են՝

1. Բրուցելյոզի վերահսկում կենդանիների շրջանում
 - պատվաստանյութի (*B. abortus*) կիրառմամբ
 - կենդանիներին պարբերաբար շճաբանական հետազոտությունների և դրական հակազդած կենդանիների հարկադիր սպանի միջոցով
2. Սանիտարահիգիենիկ միջոցառումներ՝
 - եռացնել կամ պաստերիզացնել կաթը
 - կանխել վարակի տարածումը մսի և մսամթերքի միջոցով
 - ախտահանել կենդանիների մորթին և բուրդը
 - օգտագործել պաշտպանական հագուստ և ախտահանիչ նյութեր օջախում աշխատելիս:

Կանխարգելումը. ժամանակին հայտնաբերել և մեկուսացնել հիվանդ կենդանիներին (դրանց սպանդի են ենթարկում հատուկ հրապարակներում՝ պահպանելով կանխարգելիչ կանոնները): Առողջ կենդանիներին պատվաստում են, շինությունները, որտեղ հիվանդ կենդանիներն են եղել, ախտահանում են: Օգտագործում են ավելի խիտ ախտահանիչ միջոցներ, վիժված պտուղը, ընկերքը, գոմաղբը (դրանցով աղտոտված) այրում են: Ախտահանման նպատակով կենդանու մորթին 2 ամիս աղ են դնում, բուրդը մշակում են, մեթլբրոմիդով:

Հիվանդ կենդանիներին խնամող անձինք և այդ կենդանիներից ստացվող հումքը մշակող արդյունաբերական ձեռնարկությունների (մսի կոմբինատ, բուրդը, կաշին մշակող ձեռնարկություններ, պանրագործարան և այլն) աշխատողները պետք է օգտագործեն հատուկ հագուստ և պաշտպանիչ միջոցներ (ռետինե ձեռնոցներ և կոմբինեզոն, արտահագուստ, երկարաճիտք կոշիկներ, շնչադիմակ, պաշտպանիչ ակնոց և այլն):

ԽՈԼԵՐԱ CHOLERA (A00)

Խոլերան անթրոպոնոզ սուր աղիքային ինֆեկցիա է, որը ուղեկցվում է ջրային դիարեայով և փսխումով, առաջացնում է դեհիդրատացիա և

դեմիներալիզացիա և ոչ հազվադեպ դեհիդրատացիոն շոկ: Ծանր ընթացքի և պանդեմիաներ առաջացնելու հավանականության շնորհիվ խոլերան դասվում է Միջազգային բուժ-սանիտարական կանոնների պահանջներին ենթակա հիվանդությունների շարքին:

Խոլերա հիվանդությունը առաջանում է *Vibrio cholerae* 01 (*Vibrio cholerae cholerae*, *Vibrio cholerae eltor*) և *Vibrio cholerae* 0139 հարուցիչների ստամոքսաղիքային տրակտ թափանցելու հետևանքով: Այն դրսևորվում է անզուսպ փսխումով, պրոֆուզ ջրային դիարեայով, որին հետագայում միանում է դեհիդրատացիան, դեմիներալիզացիան և աջիդոզը (ВОЗ. Холера. Доклад секретариата 2010 EB128/13):

Խոլերան սուր հատուկ վտանգավոր վարակիչ հիվանդություն է՝ հարուցիչ փոխանցման կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ) մեխանիզմով, հիվանդության տարածման ջրային, սննդային և կոնտակտային ուղիներով: Բնորոշ են տարբեր ծանրության կլինիկական դրսևորումների առաջացումը, ջրաաղային փոխանակության խանգարումները, տոքսիկոզը և գաստրոէնտերիտը: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է մեկից հինգ օր:

Պատճառագիտություն

Խոլերան հնագույն վարակ է, որի էվոլյուցիան անմիջականորեն հիմնվում է հիվանդության հարուցիչ էնդեմիկ և էպիդեմիկ օրինաչափությունների վրա: Մարդկությանը հայտնի են խոլերայի 7 պանդեմիաներ, որոնք խլել են միլիոնավոր կյանքեր աշխարհի բոլոր մայրցամաքներում:

Խոլերայի հարուցիչները համաճարակաբանական տեսանկյունից նշանակալի, տոքսիգեն (խոլերային տոքսինի գենը (*ctx AB*⁺) և տոքսին-կարգավորող միկրոփոստոկոպակների գենը (*tcpA*⁺) պարունակող) 01 շճախմբի *V. cholerae cholerae* և *V. cholerae eltor* բիովարների վիբրիոններն են: Մակերեսային ջրամբարներից և այլ աղբյուրներից անջատված տոքսիգենության գեններ (*ctx AB*) չպարունակող 01 և 0139 շճախմբերի վիբրիոնները կարող են առաջացնել խոլերայի հիվանդացության սպորադիկ դեպքեր (վիբրիոնակրություն) և բռնկումներ:

Համաճարակաբանություն

Խոլերան համարվում է մարդկությանը հայտնի հնագույն վարակներից մեկը: Խոլերայի վերաբերյալ առաջին հիշատակումները արձանագրված են մ.թ.ա. 400–500թթ. հնդկական Sushatra Samshita գրառումներում, Ա. Մակեդոնացու ժամանակների քարե սեպագրերում, Հիպոկրատի և Գալլենի աշխատանքներում: Մարդկությանը հայտնի է խոլերայի 7 պանդեմիա, որոնցից առաջին վեցի ընթացքում (1817–1925թթ.) արձանագրվել է 4,5 մլն հիվանդության դեպք, 2 մլն մահվան դեպք: 7-րդ պանդեմիան սկսվել է 1961թ.-ից և շարունակվում է առ այսօր: Խոլերայի պանդեմիաները տարածվել են հետևյալ ուղիներով.

- I պանդեմիա – Գանգես գետի ավազանից դեպի Կենտրոնական և Հարավ-Արևելյան Ասիա, Մերձավոր Արևելք, Արևմտյան Աֆրիկա, Միջերկրածովյան ափամերձ տարածքներ
- II պանդեմիա – Հնդկաստանից դեպի Ռուսաստան, Ֆինլանդիա, Լեհաստան, Անգլիա, ապա իռլանդացիների միջոցով հասել է Հյուսիսային Ամերիկա
- III պանդեմիա («սև մահ») – Հնդկաստանից դեպի Աֆրիկա, Ասիա, Եվրոպա, Հյուսիսային Ամերիկա
- IV պանդեմիա – Բենգալիայից մոսուլման ուխտագնացների միջոցով դեպի Մերձավոր Արևելք, Ասիա, Եվրոպա, Հյուսիսային Ամերիկա
- V պանդեմիա – Բենգալիայից դեպի Ասիա, Աֆրիկա, Հարավային Ամերիկա, Ֆրանսիա, Գերմանիա, Ռուսաստան և Ճապոնիա: Զ. Մնուոի կողմից առաջարկված կարանտինային միջոցառումների շնորհիվ գերծ մնացին Մեծ Բրիտանիան և Ամերիկան
- VI պանդեմիա – Հնդկաստանից դեպի Ռուսաստան, Մերձավոր Արևելք, Ասիա, Եվրոպա
- VII պանդեմիա – Ինդոնեզիայից Մերձավոր Արևելք, Ասիա, Եվրոպական երկրներ (Իտալիա), Ճապոնիա, Հարավային Ամերիկա (Պերու), Կոնգո (Ռուանդա), Զիմբաբվե, Հաիթի:

Խոլերայի պատմության մեջ նշվել են մի քանի շրջադարձային կետեր՝ III պանդեմիայի ընթացքում 1854թ. հարուցչի հայտնաբերումը F.Pacini-ի կողմից, V պանդեմիայի ընթացքում կազմակերպված արշավախմբերը (Ֆրանսիական Է. Ռուի և գերմանական Ռ. Կոխի ղեկավարությամբ) դեպի Եգիպտոս և Հնդկաստան և 1884թ Ռ. Կոխի կողմից հարուցչի հայտնաբերումը (կոմմա բացիլ, *V.cholerae*), VI պանդեմիայի ընթացքում կլինիկայի հաստատումը մանրէաբանական հետազոտությամբ, շրջակա միջավայրի օբյեկտների հետազոտությունները և բազմաթիվ 01 և ոչ 01 վիբրիոնների անջատումը, 1906թ F.Gotshlich-ի կողմից Eltor կարանտինային կետում հեմոլիտիկ ակտիվությամբ վիբրիոնների հայտնաբերումը, 1937-1938թթ Ինդոնեզիայի Սուլավեսի կղզում C.Moor-ի կողմից հեմոլիտիկ ակտիվությամբ օժտված հարուցիչներով (70% մահացություն) հարուցված բռնկման նկարագրությունը: VII պանդեմիայի ընթացքում արձանագրվեց հարուցչի բիոտիպի փոփոխությունը, մշակվեցին հարուցչի հայտաբերման արագացված մեթոդներ, վիրուլենտության որոշման թեստեր, սկսվեցին գենետիկ հետազոտությունները: 1992թ. Հնդկաստանում Վարանասի նահանգի, Գանգես գետի ջրիմուռներից անջատվեց *Vibrio cholerae* 0139 (Բենգալյան հարուցիչը), 8 ամիս անց բռնկում գրանցվեց Մադրաս նահանգում, ապա՝ ամբողջ Հնդկաստանում, Բանգլադեշում, Պաղեստինում, Նեպալում, Կամբոջայում, Թայլանդում, Բիրմայում, Ամերիկյան երկրներում (ԱՄՆ, Արգենտինա), Ասիական երկրներում

(Ճապոնիա, Հոնկոնգ, Ղրղըզստան, Ուզբեկստան), Եվրոպայում (Մեծ Բրիտանիա, Գերմանիա, Դանիա, Էստոնիա և Ռուսաստան): VII պանդեմիայի ընթացքում արձանագրվել է ավելի քան 5500000 հիվանդ և 3500 ներբերովի դեպք 38 երկրում:

VII պանդեմիայի առանձնահատկություններն են՝ հիմնական հարուցչի փոփոխությունը, այն է՝ *Vibrio cholerae eltor* (95–99%), այսբերգի ֆենոմենը՝ դեպքերի 1/10 ընթանում են դասական կլինիկայով, իսկ մնացածը դրսևորում են ատիպիկ ընթացք: Հիվանդությունն ունի փոխանցման էստաֆետային բնույթ և տարածման խիստ բարձր արագություն, արձանագրվում են վիրբիոնակրության բարձր տոկոսներ՝ 1 հիվանդին մինչև 25 վիրբիոնակիր և երկարատև վիրբիոնակրություն: VII պանդեմիայի ընթացքում նկատվել է հարուցչի պերսիստենցիա անհայտ տեղակայումով, Լ-ձևերի առաջացման հավանականություն, բազմակի դեղորայքային կայունություն, բարձր կայունություն արտաքին միջավայրում՝ ծովի, գետի ջրում 4 շաբաթ, սննդի մեջ 10 օր, տիղմում և հիդրոբիոտների օրգանիզմում ողջ ծմռանը, միջհամաճարակային շրջաններում հարուցիչը կարող է պահպանվել հիդրոբիոտների և ձկնատեսակների օրգանիզմում: Բենգալյան հարուցիչը պատիճավորվում է աղահամ և քաղցրահամ ջրերում, ձկների, խեցգետնակերպերի, կոպեպոդների, կապտականաչ ջրիմուռների, պլանկտոնի մեջ:

Խոլերայի հարուցչի ռեզերվուար է հիվանդ մարդը, ռեկոնվալեսցենտ կամ առողջ վիրբիոնակիրը: Խոլերան տիպիկ անթրոպոնոզ վարակ է: Հիվանդը վարակիչ է կլինիկական վառ դրսևորումների ամբողջ ընթացքում և ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանում մոտ 3 շաբաթ: Վիրբիոնակրությունը կարող է տևել 1–3 տարի և ավելի: Հարուցիչը փոխանցվում է կղանքաբերանային (ֆեկալ–օրալ) մեխանիզմով, ջրային, սննդային, կենցաղական տակտային ուղիներով: Էլ–տոր խոլերայի դեպքում հարուցչի կայունությունը արտաքին միջավայրում ավելի մեծ է, քան դասական խոլերայի դեպքում: Հնարավոր է էլ–տոր խոլերայով վարակում հում և անբավարար թերմիկ մշակման ենթարկված ծովային մթերքներ օգտագործելիս, տաք կանգնած ջրամբարներում լողալիս, որտեղ հարուցիչը կարող է պահպանվել ջրում, տիղմում և այլն: Համաճարակային բռնկումների առաջացման հարցում մեծ դեր ունի վարակված ջուրը: Խոլերայի ջրային բռնկումներն ունեն «պայթյունային» բնույթ, արագ են տարածվում և ախտահարում են մեծ քանակով մարդկանց:

Ընկալությունը շատ բարձր է բոլոր տարիքային խմբերում (էնդեմիկ օջախներում մինչև 2 տարեկան երեխաները ընկալ չեն մորից փոխանցված բնական անընկալության հաշվին): Ռիսկի խումբը կազմում են անացիդ գաստրիտով, անեմիաներով, պարագիտար հիվանդություններով և ալկոհոլիզմով տառապող անձինք, էնդեմիկ օջախներում՝ մինչև 5 տարեկան երեխաները: Համաճարակների ժամանակ տարիքային սահմանափակումներ չկան:

2002-2011թթ. գրանցվել է խոլերայի ներկրման 1173 միջկոնտինենտալ, միջ- և ներերկրային դեպք, որից 65,5%-ը՝ ասիական երկրներում, 18,2%-ը՝ եվրոպական երկրներում, 9,2%-ը՝ Հյուսիսային, Հարավային և Կենտրոնական Ամերիկաներում:

Խոլերայի 7-րդ պանդեմիայի ժամանակակից փուլում համաճարակաբանական իրավիճակը գնահատվում է, որպես միջազգային առողջապահության կարևոր խնդիր (май 2011 г. Всемирная Ассамблея Здравоохранения, резолюция WHA 64.15). XXI դարի սկզբից աշխարհի բազմաթիվ երկրներում առկա են խոլերայի բռնկումների և համաճարակների առաջացման իրական և հավանական ռիսկեր: 2005-2014թթ. գրանցվել է խոլերայի 2372999 դեպք, հիվանդացության ամենամյա նվազման միտումով: Մահացությունը կազմել է 1,28% (2012թ.) -3,06% (2008թ.): Համաձայն ԱՀԿ պաշտոնական տվյալների՝ «Խոլերայով աշխարհում հիվանդանում է 1,4-4,3 միլիոն մարդ, և արձանագրվում է 28000-142000 մահվան դեպք:

Ախտածագում

Խոլերան ցիկլիկ ինֆեկցիոն պրոցես է, որին բնորոշ է խոլերային էնտերոտոքսինի ազդեցությամբ էնտերոցիտների ֆերմենտային համակարգերի սպեցիֆիկ ախտահարումը, արտահայտված դեհիդրատացիան և դեմիներալիզացիան: Հարուցիչը օրգանիզմ է թափանցում սննդի կամ ջրի միջոցով և, հաղթահարելով ստամբսի արգելքը, անցնում է բարակ աղիներ, որտեղ առկա են բոլոր բարենպաստ պայմանները նրա զարգացման և բազմացման համար, այն է՝ հիմնային միջավայր և օպտիմալ ջերմաստիճան: Այստեղ հարուցիչներն արագ գաղութացնում են բարակ աղու լուսանցքը և լորձաթաղանթի մակերեսը: Խոլերային էնտերոտոքսինը ֆերմենտների միջոցով մոդելավորում է GM 1- գանգլիոզիդները, կապվում է նրանց հետ B ֆրագմենտի միջոցով և ապահովում խոլերային էնտերոտոքսինի A ֆրագմենտի ներթափանցումը էնտերոցիտների մեջ: Ներբջջային գլուտաթիոնի ազդեցությամբ ազատվում է խոլերային էնտերոտոքսինի A-1 ակտիվ բաղադրիչը, որը նիկոտինամիդ-ադենին-դինուկլեոտիդից ԱԴՖ-ռիբոզան տեղափոխում է գուանոզին 5'-եռֆոսֆատ կապող ռեգուլատոր սպիտակուցի վրա և փոխում ադենիլատցիկլազա համակարգի կարգավորումները: Արդյունքում խիստ բարձրանում է ցիկլիկ 3-5' ադենոզինմոնոֆոսֆատի (gԱՄՖ, cAMF) առաջացումը: Մեծ քանակությամբ gԱՄՖ խանգարում է էնտերոցիտների էլեկտրոլիտների տրանսմեմբրանային պոմպի ֆունկցիան, և մեծանում է քլորի իոնների սեկրեցիան դեպի աղիների լուսանցք: Օսմոտիկ և էլեկտրական գրադիենտների փոփոխությունը առաջացնում է նատրիումի, կալիումի, քլորի իոնների, հիդրոկարբոնատների, ջրի դուրս բերում աղիների լուսանցք: Աղիների լուսանցքի լորձաթաղանթը անկարող է ապահովել այդ ծավալով հեղուկի ռեսորբցիան, արդյունքում առաջանում է սեկրետոր տիպի ջրային դիարեա և փսխում: Հիվանդության

զարգացումը կարող է առաջացնել հիպովոլեմիա, արյան խտացում, դեհիդրատացիոն շոկ, հյուսվածքների պերֆուզիայի խանգարում և հիպոքսիա, բջջային դեհիդրատացիա, դեմիներալացիա և մետաբոլիկ ացիդոզ, ռեսպիրատոր ալկալոզ, պոլիօրգանային անբավարարություն: Զրուժվելու դեպքում նման խանգարումները անհամատեղելի են կյանքի հետ:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 6 ժամից մինչև 5 օր, միջինը 48 ժամ: Տարբեր բիովարների հարուցիչների կողմից հարուցված հիվանդության կլինիկական դրսևորումները հիմնականում նման են: Տարբերում են *տիպիկ խոլերա*, որն ըստ կլինիկական դրսևորումների ծանրության կարող է լինել թեթև, միջին և ծանր ընթացքով, և *ատիպիկ խոլերա*՝ ջնջված, կայծակնային և «չոր» կլինիկական պատկերով: *V.cholerae eltor* և *V.cholerae O139 Bengal* հարուցիչներով հարուցված խոլերայի դեպքում գերակշռում են միջին, թեթև և ջնջված ընթացքով տարբերակները (ավելի քան 80% դեպքերում):

Համաձայն ԱՀԿ դասակարգման՝ թեթև կլինիկական ընթացքով դեպքերը համապատասխանում են դեհիդրատացիայի I աստիճանին (հեղուկի կորուստ մարմնի քաշի 5%-ի չափով), միջին ծանրության կլինիկական պատկերի դեպքում՝ դեհիդրատացիայի II աստիճանին (հեղուկի կորուստ մարմնի քաշի 6-9%-ի չափով), ծանր կլինիկայի դեպքում՝ դեհիդրատացիայի III աստիճանին (հեղուկի կորուստ մարմնի քաշի 10%-ի չափով և ավելի):

Համաձայն Ռուսաստանի Դաշնությունում ընդունված Վ.Ի. Պակրովսկու դասակարգման՝ նկարագրվում է խոլերայի կլինիկական դրսևորումների ծանրության և համապատասխանաբար՝ օրգանիզմի ջրազրկման 4 աստիճան.

- I աստիճան – հեղուկի կորուստ մարմնի քաշի մինչև 3% չափով
- II աստիճան – հեղուկի կորուստ մարմնի քաշի 4-6% չափով
- III աստիճան – հեղուկի կորուստ մարմնի քաշի 7-9% չափով
- IV աստիճան – հեղուկի կորուստ մարմնի քաշի 10% չափով:

Տիպիկ խոլերան սկսվում է սուր, հաճախ հանկարծակի՝ հիվանդների շրջանում առավոտյան կամ երեկոյան հանկարծակի սկսվում է դեֆեկացիայի կրկնակի կամ իմպերատիվ ցանկություն, որը չի ուղեկցվում տենեզմներով կամ որովայնի ցավերով, բայց կարող է ուղեկցվել հարպորտային շրջանի դիսկոմֆորտով, աղիների գերլցվածության զգացումով: Կղանքային զանգվածն արագ կորցնում է կղանքային բնույթը, դառնում է շատ առատ, ջրային, երբեմն՝ ներկված լեղիով և կարող է պարունակել փաթիլներ, հաճախ հում կարտոֆիլի կամ ձկան հոտով: Երբեմն կղանքային մասսան կարող է ձեռք բերել «մսաջրի», կանաչավուն-ջրային տեսք: Եթե առկա են արյան հետքեր, լորձ, ապա կարելի է մտածել երկրորդ վարակի (սալմոնելոզ, դիզենտերիա), պրոտոզոոզային կամ պարազիտար հիվանդությունների առկայության մասին: Անհրաժեշտ է նշել, որ համաճարակի զարգացմանը զուգահեռ սկսում են գերակշռել

տիպիկ խոլերայի ընթացքով հիվանդները: Փսխումը սովորաբար հաջորդում է դիարեային կամ լինում է միաժամանակ և չի ուղեկցվում սրտխառնոցի զգացումով, հանկարծակի է և «շատրվանային» բնույթի և չի ուղեկցվում որովայնի ցավերով: Փսխման մասսան առատ է, բրնձի եփուկի տեսքով, երբեմն հեղուկ լեղու խառնուրդով:

Թեթև ընթացքի դեպքում դեֆեկացիայի հաճախականությունը կազմում է 3-10 անգամ և ուղեկցվում է չափավոր արտահայտված ծարավի զգացումով և մկանային թուլությամբ: Հիվանդին զննելիս նկատվում է մարմնի նորմալ ջերմաստիճան, լեզվի աննշան չորություն, թեթև տախիկարդիա, որովայնի առաջային պատի ներանկում: Արյան ֆիզիկաքիմիական հատկությունները չեն փոխվում: Ժամանակին սկսված բուժման շնորհիվ դիարեան դադարում է մի քանի ժամում կամ 1-2 օրում, նկատվում է հիվանդների կլինիկական առողջացում:

Միջին ծանրության ընթացքի դեպքում դեֆեկացիայի հաճախականությունը հասնում է 15-20 անգամի, հաճախ առաջանում է կրկնակի «շատրվանային» փսխում, փսխման մասսան և կղանքը ձեռք են բերում բրնձի եփուկի տեսք և հաճախ ունենում է լեղային երանգ: Դեհիդրատացիայի կլինիկական դրսևորումները ավելի արտահայտիչ են դառնում: Հիվանդը անհագ ծարավ է զգում, որը չի անցնում ջուր խմելիս, առկա է արտահայտված մկանային թուլություն, նկատվում են նախաբազուկների, դաստակների, սրունքների և ոտնաթաթերի տոնիկ ցնցումներ, նվազում է միզարտադրությունը: Հիվանդին զննելիս հայտնաբերվում է մաշկի և լորձաթաղանթների չորություն, ձայնի տոնի իջեցում, դիմագծերի սրվածություն, տախիկարդիա և զարկերակային չափավոր հիպոտոնիա: Որովայնի առաջային պատը ներանկած է, մաշկի տուրգորը՝ ընկած, սակայն մաշկային ծալքը արագ վերականգնվում է (1 վրկ.): Հեմոգրամայում դիտվում է էրիթրոցիտների քանակի աննշան ավելացում, արյան խտության հարաբերական մեծացում (1.026-1.029, նորման՝ 1.026), հեմատոկրիտի ցուցանիշների մեծացում (0.51-0.54, նորման՝ 0.40-0.50): Կարող է նկատվել մեզի հարաբերական խտացում: Ադեկվատ թերապիայի դեպքում նման հիվանդները առողջանում է 2-3 օրում:

Ծանր կլինիկական ընթացքին բնորոշ է կարճ ինկուբացիոն շրջանը, բազմակի առատ ջրային կղանքն ու «շատրվանային» փսխումը, որը մի քանի ժամում առաջացնում է III աստիճանի դեհիդրատացիա: Հիվանդի վիճակը կտրուկ վատանում է, առաջանում են շատ արտահայտված մկանային թուլություն, անհագ ծարավի զգացում, կմախքային մկանների երկարատև տոնիկ ցնցումներ: Հիվանդի ֆիզիկական զննումը հայտնաբերում է մաշկի և լորձաթաղանթների արտահայտված չորություն: Հիվանդը չի կարողանում փակել կոպերն ու շուրթերը, ձայնը խռպոտ է, դիմագծերը սրված են, ակնագնդերը՝ ներանկած (*facies cholerae* կամ «Հիպոկրատի դեմք»),

գտնվում է ծանր հոգեբանական վիճակում: Նկատելի է հիվանդի դիստալ հատվածների արտահայտված ցիանոզ: Նորածինների մոտ դիտվում է գաղտունի ներանկում: Մաշկային ծալքը դժվար է հարթվում (1-2 վրկ.): Դաստակի մաշկը կնճռոտվում է և ստանում «լվացարարուհու ձեռքերի» տեսք: Մարմնի ջերմաստիճանը նորմալ է կամ մի փոքր իջած, զարկերակային ճնշումն իջած է, սրտի բաբախը և շնչառությունը հաճախացած, առկա է արտահայտված օլիգուրիա: Հեմոգրամայում նկատվում է հեմոգլոբինի քանակի ավելացում, էրիթրոցիտների և լեյկոցիտների ավելացում, էՆԱ դանդաղում: Արյան խտությունը մեծանում է մինչև 1,030-1,035, հեմատոկրիտի ցուցանիշները ավելանում են մինչև 0,55-0,65, առկա է հիպոկալիեմիա, հիպոնատրիեմիա, մետաբոլիկ ացիդոզ, pO_2 -ի իջեցում և pCO_2 -ի բարձրացում: Արյան մեջ ավելանում է լակտատի և ազոտային մետաբոլիտների պարունակությունը: Մեզի խտությունը մեծ է: ԷՍԳ-ն հայտնաբերում է միոկարդիոդիստրոֆիայի երևույթներ և վոլտաժի իջեցում: Անժամանակ և անբավարար թերապիայի պայմաններում հիվանդությունը պրոգրեսիվ ընթացք է ստանում է, և զարգանում է ծանր աստիճանի դեհիդրատացիա և դեկոմպենսացված դեհիդրատացիոն շոկ:

Ծանր, կայծակնային (ֆուլմինանտ) ընթացքի դեպքում առաջանում է անզուսպ դիարեա և փսխում, որը կարող է 10-12 ժամվա ընթացքում բերել դեհիդրատացիոն շոկի: Այս դեպքում կլինիկական ընթացքին բնորոշ է հիվանդի ընդհանուր շատ ծանր, հոգեբանորեն շատ ընկճված վիճակը, աֆոնիան, մկանների անընդմեջ տոնիկ ցնցումները, գլրտոցը: Որովայնի մաշկային ծալքը չի հարթվում 2 վայրկյան և ավելի, հոդերի շուրջը մաշկը ծալքավորված է, կոպերը չեն փակվում («մարող արևի» ախտանշան), բերանը կիսաբաց է, լեզուն չոր: Նկատվում է դիֆուզ մաշկային ցիանոզ քթի ծայրի, ականջախեցիների, մատների ծայրերի մուգ կարմիր գունավորում: Մաշկի ջերմաստիճանը իջնում է $34-35^{\circ}\text{C}$ («խոլերային ալիիդ»): Պուլսը թելանման է, հաճախակի, զարկերակային ճնշումը չի չափվում, շնչառությունը հաճախացած է և մակերեսային, միզարձակումը բացակայում է: Այս փուլում փսխումն ու դիարեան դադարում են, որը վատ կանխատեսում է: Լաբորատոր հետազոտությունները հայտնաբերում են արյան խտացման հեմատոլոգիական պատկեր, հարաբերական խտության մեծացում մինչև 1,038-1,050, հեմատոկրիտի ցուցանիշներ 0,60-0,70, արտահայտված հիպոքսեմիա, դեկոմպենսացված մետաբոլիկ ացիդոզ, հիպոէլեկտրոլիտեմիա, լակտատների և ազոտային մետաբոլիտների մեծ պարունակություն արյան մեջ:

Այս փուլում թերապիան արդյունավետ է հիվանդների 20%-ի դեպքում:

Ատիպիկ ընթացքով խոլերայի դեպքերին է պատկանում չոր խոլերան (*cholera sicca*), որն ընթանում է արագ զարգացող հիպովոլեմիկ շոկի նշաններով՝ զարկերակային հիպոտոնիա, անուրիա, տախիպնոե, ցիանոզ, ցնցումներ,

էնցեֆալոպաթիա, որն առաջացնում է պացիենտի մահ մինչև փսխումներն ու դիարեայի երևույթները դրսևորվելը:

Ջնջված և ենթակլինիկական ձևեր հայտնաբերվում են համաճարակաբանական ցուցումների դեպքում կոնտակտավորների հատուկ հետազոտությունների ժամանակ:

Մինչև 4 տարեկան երեխաներին բնորոշ է *խոլերայի* ծանր ընթացք՝ արտահայտված դեհիդրատացիայի ախտանշաններով:

Խոլերային շատ բնորոշ է վիրբիոնակրությունը: Տարբերում են վիրբիոնակիրների հետևյալ խմբերը՝

1. Ռեկոնվալեսցենտ վիրբիոնակրություն այն անձանց մոտ, ովքեր տարել են կլինիկորեն արտահայտված խոլերա
2. Ռեկոնվալեսցենտ վիրբիոնակրություն այն անձանց մոտ, ովքեր տարել են թեթև կամ ջնջված ընթացքով խոլերա, որը հայտնաբերվել է անամնեզի ուսումնասիրման արդյունքում
3. Տրանզիտոր վիրբիոնակրություն այն անձանց մոտ, ովքեր իմունիտետ ունեն խոլերայի հանդեպ, ինչպես նաև այն անձանց մոտ, ովքեր հետազոտվել են խոլերայի օջախում
4. Անախտանիշ վիրբիոնակրություն՝ այն անձանց մոտ, ովքեր ունեն ստամոքս-աղիքային տրակտի այլ պաթոլոգիա:

Ախտորոշում

Տիպիկ կլինիկական ընթացքով խոլերայի դեպքում կլինիկական ախտորոշումը բարդ չէ, սակայն առաջին դեպքերը արձանագրելիս պարտադիր է հիվանդության լաբորատոր հաստատումը:

Համաձայն Առողջությանը առնչվող խնդիրների և հիվանդությունների միջազգային դասակարգման (ICD-10)՝ խոլերան կոդավորվում է հետևյալ կերպ.

AOO խոլերա,

AOO.O – խոլերա, հարուցված խոլերային 01, cholerae բիովարի վիրբիոնով, դասական խոլերա,

AOO.1 – խոլերա, հարուցված խոլերային 01, eltor բիովարի վիրբիոնով, էլտոր խոլերա,

AOO.9 – չճշտված խոլերա:

Ընդունված են խոլերայի ախտորոշման հետևյալ տարբերակները.

- կասկածելի ախտորոշում՝ կլինիկական նկարագրին համապատասխանող դեպք
- հավանական ախտորոշում գոյություն չունի
- ախտորոշումը համարվում է հաստատված, եթե դեպքը հաստատված է լաբորատոր:

Խոլերայի ախտորոշման կլինիկական նկարագրին համապատասխանում է արտահայտված ջրազրկումով դեպքը կամ 5 տարեկանից բարձր հիվանդի մահացու ելքը, որի պատճառը սուր ջրային դիարեան է (այն տարածքներում, որտեղ բնորոշ է խոլերայի արձանագրումը), կամ 5 տարեկան և ավելի բարձր տարիքի հիվանդի՝ սուր ջրային դիարեայով դեպք, որն ուղեկցվում է փսխումով կամ առանց դրա (այն տարածքներում, որտեղ արձանագրվել է խոլերայի համաճարակ): Հիվանդության գաղտնի շրջանը տևում է 24-72 ժամ: Խոլերայի բռնկման ժամանակ անհրաժեշտ է դիարեայի ցանկացած դեպք հենց սկզբից դիտել որպես խոլերայի կասկածելի դեպք:

Խոլերայի առաջին դեպքերի ախտորոշումը ներառում է հարուցչի անջատում և հարուցչի նույնականացում աղիների արտադրությունից կամ փսխման մասսաներից: Խոլերայի բռնկման ժամանակ հիվանդության առաջին դեպքերը անգամ թեթև ընթացքի դեպքում պետք է ունենան ախտորոշման մանրէաբանական հաստատում, որը լաբորատորիայի շուրջօրյա աշխատանքի պայմաններում կարող է պահանջել 36-48 ժամ: Լաբորատոր ախտորոշման նպատակով հիվանդներից կենսաբանական նյութ վերցվում է հակաբիոտիկաթերապիան սկսելուց առաջ և հակաբիոտիկների կիրառումը դադարեցնելուց առնվազն 24-36 ժամ անց: Ռեկոնվալեսցենտների և վիրբիոնակիրների մոտ հետազոտում են դուռոգենալ պարունակությունը: Կողմնորոշիչ նշանակություն կարող է ունենալ աղիների արտադրության կամ փսխման մասսաների նմուշից պատրաստված քսուքի ուղղակի ներկումը: Ախտորոշման առաջնային դրական պատասխանը կարելի է տալ արագացված մեթոդների, ՊՇՌ միջոցով հետազոտություն իրականացնելով: Սակայն արագացված մեթոդների կիրառման արդյունքում ստացված դրական պատասխանը պետք է հաստատվի դասական մանրէաբանության միջոցով: Խոլերայի ախտորոշման համար կիրառելի են նաև հետազոտման շճաբանական մեթոդները՝ չեզոքացման ռեակցիա, իմունաֆերմենտային անալիզ, որոնց միջոցով հայտնաբերվում են վիրբիոցիդ և հակատոքսիկ հակամարմինները: Շճաբանական մեթոդները ախտորոշիչ նշանակություն ունեն հիվանդության ավելի ուշ շրջաններում:

Բուժում

Խոլերայի կասկածով և հիվանդ պացիենտների բուժումը կազմակերպվում է ինֆեկցիոն հիվանդանոցներում, բաժանմունքներում կամ հատուկ ստացիոնարներում: Բոլոր թերապևտիկ միջոցառումներն ուղղված են դեհիդրատացիայի ախտանշանները կանխելուն կամ առաջ եկած խնդիրները վերացնելուն (դեհիդրատացիոն թերապիա) և, իհարկե, վիրբիոնների ոչնչացմանը (էթիոտրոպ կամ հակաբակտերիալ թերապիա):

Ռեհիդրատացիան իրականացվում է 2 փուլով: Առաջին փուլում իրականացվում է ջրի և էլեկտրոլիտների պակասի վերականգնում՝

սկզբնական կամ առաջնային ռեհիդրատացիա, իսկ երկրորդ փուլում՝ շարունակվող ջրաէլեկտրոլիտային կորուստների կոմպենսացում՝ կոմպենսատոր ռեհիդրատացիա:

Առաջնային ռեհիդրատացիան պետք է սկսել անմիջապես հիվանդի հայտնաբերման պահից մինչև հոսպիտալացնելը: Թեթև և միջին ծանրության հիվանդների դեպքում բարձր արդյունավետություն է դիտվում գլյուկոզա-աղային լուծույթներով օրալ ռեհիդրատացիայի կիրառմամբ: Կիրառելի են ԱՀԿ-ի կողմից մշակված ստանդարտ օրալ լուծույթը (ORS), Ռեհիդրոնը և այլ համարժեք լուծույթները: Ռեհիդրատացիայի ծավալը կախված է ռեհիդրատացիայի ծավալից: Առաջնային օրալ ռեհիդրատացիան իրականացվում է առաջին 4 ժամերի ընթացքում: Ծանր աստիճանի ռեհիդրատացիայի դեպքում և երբ հիվանդը հաճախակի փսխման պատճառով ի վիճակի չէ ընդունել *per os*, իրականացվում է ինֆուզիոն ռեհիդրատացիա: Առաջնային ռեհիդրատացիայից հետո անհրաժեշտ է իրականացնել հիվանդի վիճակի ընդհանուր ստուգում, որից հետո անցնել կոմպենսատոր ռեհիդրատացիայի: Ռեհիդրատացիոն թերապիան ուղեկցվում է էլեկտրոլիտային բալանսի վերականգնման նպատակով կալիումի և այլ իոնների պրեպարատների լրացուցիչ ներմուծումով և սովորաբար սահմանափակվում է 2-3 օրով: Զուգահեռ իրականացվում է էթիոտրոպ բուժում հակաբակտերիալ պրեպարատների կիրառությամբ համաձայն ԱՀԿ խորհրդատվության: Սովորաբար հակաբակտերիալ պրեպարատները նշանակվում են *per oral* և միայն խնդիրների առկայության դեպքում՝ պարենտերալ: Հակաբակտերիալ թերապիան ցուցված է նաև ջնջված և ենթակլինիկական ձևերով հիվանդներին, բացառություն են կազմում այն հիվանդները, որոնցից անջատվել է խոլերայի հարուցիչ կոպրոկուլտուրայից: Հիվանդներին ցուցված է խնայող սննդային օրակարգ ռեհիդրատացիայից 3-4 օր անց: Հիվանդները դուրս են գրվում ստացիոնարից լրիվ առողջացումից և մանրէաբանական հետազոտության եռակի բացասական պատասխանից հետո: Վերջինս պետք է կատարվի հակաբակտերիալ թերապիայի դադարեցումից 24-36 ժամ անց:

ԴԻՋԵՆՏԵՐԻԱ ԿԱՄ ՇԻԳԵԼՈՋ **DYSENTERIA, SHIGELLOSIS (A03.0-A03.9)**

Շիգելոզը (դիզենտերիա) շիգելաներով հարուցվող ինֆեկցիոն հիվանդություն է, ընթանում է ինտոքսիկացիայի երևույթներով և ստամոքսաղիքային համակարգի՝ գլխավորապես հաստ աղու դիստալ հատվածի

ախտահարմամբ՝ դրսևորվելով լորձաարյունային լուծով, որովայնի կծկանքանման ցավերով, նքոցներով:

Պատճառագիտություն

Շիգելոզի հարուցիչները պատկանում են *Shigella* ցեղին, *Enterobacteriaceae* ընտանիքին: Տարբերում են շիգելաների 4 տեսակ, որոնք միավորում են ավելի քան 50 շճատիպ՝

- 1) *Sh. dysenteriae*, որին պատկանում են Գրիգորև-Շիգի, Լարջ-Սակսի, Շտուլցեռ-Շմիտցի բակտերիաները
- 2) *Sh. flexneri* /Նյուքասլ, Մանչեստր ենթատեսակներով/
- 3) *Sh. boydii*
- 4) *Sh. sonnei*

Շիգելաները կառուցվածքով նման են իրար, միջին չափի կլորացած ծայրերով, անշարժ, պրեպարատներում խառը դասավորությամբ, գրամ բացասական ցուպիկներ են: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում, լավ աճում են հասարակ սննդային միջավայրերում, Էնդոյի, Լեիների, Պլոսկիրևի միջավայրերում առաջացրած գաղութներն անգույն են՝ բացառությամբ *Sh. sonnei* տեսակի, որը լակտոզը շատ դանդաղ քայքայելու արդյունքում առաջացնում է բաց վարդագույն գաղութներ: Շիգելաներն ունեն ցեղային, տեսակային կամ խմբային սպեցիֆիկություն պայմանավորող ջերմակայուն սոմատիկ O-անտիգեն և տիպային սպեցիֆիկություն պայմանավորող մակերեսային K-անտիգեն: Դրանք քայքայումից անջատվում է էնդոտոքսին, որի հետ կապում են ինտոքսիկացիոն համախտանիշի զարգացումը: Շիգելաները կարող են արտադրել էկզոտոքսին, որի կազմում կա էնտերոտոքսին (ջերմակայուն և ջերմազգայուն), որը ուժեղացնում է հեղուկի և աղերի սեկրեցիան աղիքի լուսանցք, և ցիտոտոքսին, որը վնասում է էպիթելիալ բջիջների թաղանթը: Գրիգորև-Շիգի բակտերիաները սինթեզում են նաև նեյրոտոքսին: Շիգելաների վիրուլենտությունը որոշվում է երեք հիմնական գործոններով՝ էպիթելիալ բջիջների թաղանթներին ադհեզիայի հատկությամբ, ինվազիայիով և տոքսինների արտադրությամբ: Այդ առումով ամենավիրուլենտը Գրիգորև-Շիգի շիգելաններն են, որոնք ընդունակ են բարձր մահացությամբ (մինչև 20–40%) էպիդեմիաներ առաջացնելու: Նվազագույն ինֆեկցոզ դոզան բավականին ցածր է՝ 10–100 բակտերիա: Արտաքին միջավայրում բակտերիաների կենսունակությունը պահպանվում է մի քանի օրից մինչև մի քանի ամիս՝ կախված ջերմաստիճանից, խոնավությունից, միկրոօրգանիզմների տեսակից և քանակից, միջավայրի pH-ից: Ջոնների շիգելաները ունակ են պահպանվելու և բազմանալու սննդամթերքում, հատկապես կաթնամթերքներում +25°C և բարձր ջերմաստիճանի պայմաններում: Բոլոր շիգելաները լավ պահպանվում են բուսական սննդամթերքում՝ մի քանի օրից մինչև 1–2 ամիս, ջրում պահպանվում են մինչև 2 ամիս, արտաթորանքում՝ 10–15 օր: Շիգելաները կայուն են չորացման և ցածր ջերմաստիճանի հանդեպ,

բայց արագ ոչնչանում են արևի ճառագայթների ուղղակի ազդեցության տակ և տաքացնելիս: Ախտահանիչ միջոցները (քլորամին, լիզոլ և այլն) սովորական կոնցենտրացիաներով ոչնչացնում են բակտերիաները մի քանի րոպեի ընթացքում:

Հայաստանի Հանրապետությունում շրջանառում են *Sh. sonnei* և *Sh. flexneri* տեսակները:

Համաճարակաբանություն

Վարակի աղբյուր են շիգելոզով հիվանդները և բակտերիակիրները: Փոխանցման մեխանիզմը կղանքաբերանային է (ֆեկալ-օրալ), որն իրականացվում է սննդային, ջրային և կենցաղակոնտակտային ուղիներով, փոխանցման գործոններն են սննդամթերքը, ջուրը, կենցաղային իրերը, ճանճերը, հողը: Նկարագրվել են շիգելոզի սեռական ճանապարհով փոխանցման դեպքեր՝ վարակված կղանքի հետ շփման ճանապարհով: Գրիգորև-Շիգի դիզենտերիայի փոխանցման հիմնական ուղին կենցաղակոնտակտայինն է, Ֆլեքսներինը՝ առավելապես ջրային, որոշ դեպքերում բուսական սննդի միջոցով, Զոններինը՝ առավելապես սննդային: Շիգելոզի տարբեր տեսակների տարածման ուղիների տարբերությունը պայմանավորված է հարուցչի վիրուլենտության և ինֆեկցող դոզայի տարբերությամբ, ինչպես նաև արտաքին միջավայրում հարուցչի կայունությամբ: Հիմնական ընկալունակ խմբերն են՝

- նախադպրոցական և դպրոցական տարիքի երեխաները, որոնք հեշտությամբ (մինչև 40% դեպքերում) կարող են վարակել միմյանց և ընտանիքի անդամներին՝ բարձր հպավարակելիության պատճառով.
- ճանապարհորդները՝ հատկապես զարգացող երկրներ ճանապարհորդելիս կարող են վարակվել հակաբիոտիկակայուն շիգելաներով.
- բխեքսուալ կամ տղամարդու հետ սեռական հարաբերություն ունեցող տղամարդիկ: Սկսած 1999թ.-ից ԱՄՆ-ում, Կանադայում, Ճապոնիայում, Եվրոպայում նկարագրվել են շիգելոզի բռնկումներ վերոհիշյալ խմբերում.
- ընկճված իմուն համակարգով անձինք (ՄԻԱՎ վարակով, քաղցկեղով, քիմիաթերապիա ստացող հիվանդները), որոնց մոտ վարակը, անցնելով արյան հուն, կարող է կրել տարածուն բնույթ:

Շիգելոզի դեպքեր դիտվում են ամբողջ տարվա ընթացքում, սակայն բնորոշ է արտահայտված ամառ-աշուն սեզոնայնությունը: Հետինֆեկցիոն իմունիտետը տևական չէ և կրում է տեսակա- և տիպոսպեցիֆիկ բնույթ, պահպանվում է մոտավորապես 1 տարի:

Շիգելոզը շարունակում է մնալ առողջապահական և տնտեսական լուրջ խնդիր հատկապես զարգացող երկրների համար: Տարեկան հաղորդվում է շիգելոզի ավելի քան 165 միլիոն դեպք, որի 2/3-ը՝ մինչև 10 տարեկան

երեխաների շրջանում, և որից 600000-ը ավարտվում է մահացու ելքով: Տարեկան 580000 ճանապարհորդ և գինվորական վարակվում է շիգելոզով:

Ախտածագում

Շիգելաների մուտքը օրգանիզմ ուղեկցվում է ստամոքսում և աղիներում բակտերիաների մի մասի ոչնչացմամբ, մյուս մասը թափանցում է էնտերոցիտների ցիտոպլազմա, երբեմն հասնում մինչև լորձաթաղանթի սեփական շերտ: Հարուցիչների մեծ մասը ենթարկվում է ֆագոցիտոզի դեռ բազալ թաղանթի մակարդակին: Բարակ աղիում կենսունակ շիգելաները արտադրում է էկզոտոքսին (էնտերո- և ցիտոտոքսիններ), իսկ քայքայման դեպքում անջատվում է էնդոտոքսին, որով պայմանավորված է ինտոքսիկացիոն համախտանիշը: Էնտերոտոքսինի ազդեցությամբ բարակ աղիների լուսանցք հեղուկների և աղերի ուժեղացած սեկրեցիան պայմանավորում է դիարեային համախտանիշի զարգացումը: Հիվանդության այդ շրջանում կղանքն առատ է, պարունակում է մեծ քանակությամբ հեղուկ:

Այս պրոցեսներին զուգահեռ տեղի է ունենում շիգելաների ինվազիա հաստ աղու էպիթելիալ բջիջներ՝ հետագայում բնորոշ կոլիտի ախտանշանների զարգացումով: Հիվանդության ծանր դեպքերում հարուցիչները կարող են մեծ քանակությամբ թափանցել ենթալորձային շերտ և միջընդերային ավշային հանգույցներ:

Երբեմն զարգացող կարճատև բակտերեմիան չունի պաթոգենետիկ նշանակություն: Աղիքի իններվացիայի խանգարումները, լորձաթաղանթում բորբոքային պրոցեսները կլինիկորեն արտահայտվում են որովայնում սպաստիկ ցավերով: Աղիքի որոշ հատվածների սպազմը և անկանոն կծկումները բերում են աղիքի պարունակության կանգի նրա վերին հատվածներում: Դրանով է պայմանավորված դիզենտերիայի տիպիկ և ծանր դեպքերում աղքատ, ոչ կղանքային պարունակության արտազատումը, որը կազմված է բորբոքային էքսուդատից: Սիզմայաձև և ուղիղ աղու մկանների կծկումները պայմանավորում են ցավոտ դեֆեկացիան, կեղծ կանչերը և տենեզմները՝ նքոցները (չավարտված դեֆեկացիայի ակտի զգացում): Ամենածանր ընթացքով, նեյրոտոքսիկոզի վառ արտահայտված սիմպտոմնոկոմպլեքսով և կոլիտիկ սինդրոմով առանձնանում է Գրիգորև-Շիգի շիգելաներով հարուցված շիգելոզը: Զոնների շիգելաները կարող են առաջացնել գաստրոէնտերիտ՝ նմանվելով սննդային տոքսիկոինֆեկցիաների: Որոշ դեպքերում հիվանդությունը ձեռք է բերում ձգձգվող և քրոնիկ ընթացք:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանի տևողությունը 1-7 օր է (հաճախ կազմում է 2-3 օր):

Տարբերում են դիզենտերիայի սուր և քրոնիկ ձևերը: Սուր դիզենտերիան ընթանում է մի քանի տարբերակով՝ կոլիտիկ (տիպիկ տարբերակ), գաստրոէնտերոկոլիտիկ և գաստրոէնտերիտիկ, որոնցից յուրաքանչյուրը կարող է ըստ

ծանրության աստիճանի ընթանալ թեթև, միջին ծանրության և ծանր: Քրոնիկական դիզենտերիան կարող է կրել ռեցիդիվող կամ անընդհատ բնույթ: Գոյություն ունի նաև շիզֆրենիայի բակտերիալ կրոնություն: Շիզֆրենիան բնորոշ է ցիկլիկ ընթացք, հիվանդության ընթացքը կարելի է բաժանել 4 շրջանի՝ սկզբնական, ծաղկման, ախտանիշների մարման և առողջացման (մնացորդային երևույթների կամ անցում քրոնիկ ձևի): Կոլիտիկ տարբերակի կլինիկական նկարագիրը դրսևորվում է 2 հիմնական համախտանիշով՝ ինտոքսիկացիոն և կոլիտիկ: Գաստրոէնտերոկոլիտիկ տարբերակը, բացի կոլիտի ախտանիշներից, ուղեկցվում է սուր գաստրիտի և էնտերիտի նշաններով: Գաստրոէնտերիտիկ տարբերակի դեպքում կլինիկական պատկերում կոլիտի դրսևորում չկա: Հիվանդությունը հիմնականում սկսվում է սուր: Հիվանդները գանգատվում են դողից և ջերմության բարձրացումից մինչև 38–40°C, որը պահպանվում է մի քանի ժամից մինչև 2–5 օր և իջնում է սովորաբար արագացած լիզիսի ձևով: Շիզֆրենիայի կարող է ընթանալ սուբֆերիլ տենդով, երբեմն էլ՝ առանց ջերմության բարձրացման: Նյարդային համակարգը ախտահարվում է վաղ՝ սկզբում առաջանում է թուլություն, ջարդվածության զգացում, ապաթիա, գլխացավ, տրամադրության անկում: Դիտվում է պուլսի անկայունություն, երբեմն՝ սրտի ռիթմի խանգարումներ, զարկերակային և երակային ճնշումների իջեցում, տոները խլացած են, գազաթում հնարավոր է սիստոլիկ աղմուկ: Ամենածանր դեպքերում կարող է զարգանալ ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկ:

Դիզենտերիայի տիպիկ դասական ընթացքը հիմնականում արտահայտվում է կոլիտով: Հիվանդը գանգատվում է որովայնում կտրող, կծկանքանման ցավերից՝ առավել հաճախ ձախ զստափոսում, ուժգնությունը և տևողությունը կախված են հիվանդության ձևից և ծանրությունից: Որովայնում ցավերը սովորաբար նախորդում են յուրաքանչյուր դեֆեկացիային: Կանչերը հաճախ անարդյունք են (կեղծ կանչեր), ուղեկցվում են տանջող, ձգող ցավերով հաստ աղու շրջանում՝ տենեզմներով: Պալպացիայի ժամանակ շոշափվում է լարված հաստ աղին: Կղանքը հաճախացած է՝ օրը 20–30 անգամ և ավել, չնայած դրան, օրական արտազատված կղանքային զանգվածի քանակը հազվադեպ է գերազանցում 0,5–1 լիտրը: Դեֆեկացիան, որպես կանոն, թեթևացման չի բերում: Առաջին ժամերին կղանքը բավականին առատ է, ունի կղանքային բնույթ, ջրիկ է կամ կիսահեղուկ, հաճախ՝ լորձային, հետագայում կորցնում է կղանքային բնույթը: Կղանքը կազմված է թանձր, թափանցիկ լորձից, որին հետո միանում է արյան, իսկ ավելի ուշ՝ թարախի խառնուրդը («ռեկտալ թքոց»): Արտաթորանքը կարող է լինել մաքուր նման, որտեղ «կախված են» լորձի գնդիկները:

Հեմատոլոգիական փոփոխությունները բնութագրվում են ԷՆԱ-ի ոչ զգալի բարձրացումով, չափավոր լեյկոցիտոզով՝ լեյկոցիտային բանաձևի ձախ թեքումով, մոնոցիտոզով: Առողջացման շրջանում մորֆոլոգիական

«առողջացումը» հետ է մնում կլինիկականից 2-3 շաբաթ: Ուշ հոսպիտալացումը, ոչ ադեկվատ թերապիան, անբարենպաստ պրեմորբիդ ֆոնը կարող են նպաստել հիվանդության անցմանը քրոնիկ ձևի և հաճախ, այսպես կոչված, հետդիզենտերային վիճակների զարգացման:

Գիզենտերիայի գաստրոէնտերոկոլիտիկ տարբերակն ընթանում է սննդային տոքսիկոինֆեկցիաների նման՝ կարճ ինկուբացիոն շրջանով, հիվանդության շատ արագ սկզբով: Հիվանդության սկզբում հիմնականում արտահայտված է գաստրոէնտերիտը՝ ինտոքսիկացիայի նշաններով: Հետագայում սկսում են գերակայել էնտերոկոլիտի նշանները: Սկզբնական շրջանին բնորոշ են փսխումը, առատ ջրային լուծը՝ առանց արյան և լորձի խառնուրդի, որովայնի շրջանում դիֆուզ ցավերը: Հետագայում կղանքը դառնում է քիչ ծավալուն, դրանում հայտնաբերվում են արյան և լորձի խառնուրդ (զարգանում է կոլիտի պատկեր): Ըստ ընթացքի՝ *գաստրոէնտերիտիկ տարբերակը* նման է գաստրոէնտերոկոլիտիկ տարբերակի սկզբնական շրջանին: Տարբերվում է նրանով, որ ավելի ուշ շրջանում բացակայում են կոլիտի ախտանիշները (հիվանդության 2-3 օրից հետո): Գերակայում են գաստրոէնտերիտի և դեհիդրատացիայի նշանները:

Բարդություններ

Սպառնացող, բայց հազվադեպ հանդիպող բարդություններից են ինֆեկցիոն-տոքսիկ և դեհիդրատացիոն շոկերը: Կարող են զարգանալ բարդություններ՝ կապված երկրորդային ֆլորայի միացման հետ, թոքաբորբեր, վերընթաց ուրոգենիտալ ինֆեկցիա, ինչպես նաև աղիքային ծանր դիսբակտերիոզ: Ավելի հազվադեպ հանդիպող բարդություններից են աղու թափածակումը՝ հետագա պերիտոնիտով, տոքսիկ մեգակոլոնը, մեզենտերիալ անոթների թրոմբոզը, ուղիղ աղու արտանկումը: Գրիգորև-Շիգի ամենածանր բարդություններից է հեմոլիտիկ-ուրեմիկ համախտանիշը: HLA-B27 անտիգենային նախատրամադրվածությամբ հիվանդների շրջանում Ֆլեքսների շիգելան կարող է առաջացնել ռեակտիվ արթրոպատիա՝ Ռեյտերի համախտանիշ:

Ելք

Կախված է հիվանդի տարիքից, հիվանդության ծանրությունից, ուղեկցող պաթոլոգիաներից, բարդություններից և բուժման ճիշտ ընտրությունից: Զոնների դեպքում ելքը բարենպաստ է, ավելի լուրջ է Ֆլեքսների և հատկապես Գրիգորև-Շիգի ժամանակ:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է էպիդ-անամնեզի, կլինիկական ընթացքի, լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների տվյալների վրա: Հիմնական

հետազոտությունը (ոսկե ստանդարտ) բակտերիաբանականն է, սակայն հարուցիչների ցանքը դրական ստացվում է միայն 22-80% դեպքերում: Այդ մեթոդի հետ մեկտեղ օգտագործում են նաև շճաբանական մեթոդներ, դրական պատասխանները ստացվում են հիվանդության 5-րդ օրվանից, մինիմալ դիագնոստիկ տիտրը 1:200: Կղանքի կոպրոլոգիական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերում են լորձ, լեյկոցիտների կուտակում նեյտրոֆիլների գերակշռությամբ, էրիթրոցիտներ և տարբեր քանակությամբ էպիթելիալ բջիջներ: Կոլոնոսկոպիան մնում է որպես դիագնոստիկայի արժեքավոր մեթոդ՝ թույլ տալով տարբերել այլ հիվանդություններից:

Բուժում

Հիմնական սկզբունքներն են վաղ սկսված բուժումը, անհատական մոտեցումը, կոմպլեքսային բուժումը, որը ներառում է բուժապահպանողական ռեժիմ, դիետա, էթիոտրոպ, պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ թերապիա: Էթիոտրոպ բուժման միջոցներից կիրառվում են նիտրոֆուրանային շարքի պրեպարատներ, սուլֆամետոքսազոլ/տրիմետապրիմ, ֆտորիխնոլոններ: Ծանր ուղեկցող պաթոլոգիաներով, սնուցման խանգարումներով, տարեց հիվանդներին խինոլոնների հետ միաժամանակ նշանակում են ամինոգլիկոզիդային խումբի անտիբիոտիկներ:

Դեզինտոքսիկացիոն նպատակով օգտագործում են աղային և կոլոիդ լուծույթներ:

Կանխարգելում

Դիզենտերիայի դեմ հաջող պայքարը պայմանավորված է բուժկանխարգելիչ և սանիտարահիգիենիկ, ինչպես նաև հակահամաճարակային միջոցառումներով: Դիզենտերիայի օջախում իրականացվում է ընթացիկ ախտահանություն, հիվանդի հոսպիտալացումից հետո՝ վերջնական ախտահանություն: Ռեկոնվալեսցենտներին դուրս են գրում լրիվ կլինիկական առողջացումից հետո՝ բակտերիոլոգիական հետազոտության բացասական արդյունքների դեպքում: Դուրսգրումից հետո ռեկոնվալեսցենտները ենթարկվում են դիսպանսեր հսկողության:

ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ՏԻՖ TYPHUS ABDOMINALIS (A01.0)

Որովայնային տիֆը սուր վարակային հիվանդություն է, որը բնութագրվում է ցիկլիկ ընթացքով, ընդհանուր ինտոքսիկացիոն համախտանիշով,

բակտերեմիայով, գերազանցապես բարակ աղիների ավշային (լիմֆատիկ) համակարգի և տարբեր օրգանների ախտահարմամբ:

Պատճառագիտություն

Որովայնային տիֆի հարուցիչը *Salmonella typhi*-ն է, պատկանում է *Salmonella* ցեղին՝ *Enterobacteriaceae* ընտանիքին: Այն առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1880թ. Կ. Էբերտի կողմից որովայնային տիֆից մահացածների փայծաղի, ավշային հանգույցների և բարակ աղիների Պեյերյան բծերի ախտաբանական կտրվածքներում: Հարուցիչները գրամ բացասական, կլորացած ծայրերով, միջին չափերի՝ 1.0–5.0մկմ երկարությամբ ցուպիկներ են: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում, շարժուն են, ունեն պերիտրիխ դասավորված մտրակներ: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, աճի և բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 6.8–7.2: Աճում են սովորական սննդային միջավայրերում, ավելի լավ՝ լեղի պարունակող միջավայրերում: Որովայնատիֆային բակտերիաներն ունեն սոմատիկ (ջերմակայուն) O-անտիգեն, մտրակավոր (ջերմազգայուն) H-անտիգեն և մակերեսային Vi-անտիգեն: Բակտերիալ թաղանթի քայքայումից անջատվում է էնդոտոքսին: Հարուցչի կարևորագույն կենսաբանական հատկությունը ֆագոցիտոզին դիմակայելու և լիմֆոիդ համակարգի բջիջներում բազմանալու ունակությունն է: Վիրուլենտության հիմնական գործոններն են Vi-անտիգենը և էնդոտոքսինը: Վերջինս բնութագրվում է առանձնահատուկ տոքսիկությամբ: Անբարենպաստ գործոնների ազդեցությամբ հարուցիչը կարող է ձևափոխվել L-ձևերի:

Հոդում և ջրում բակտերիաները կարող են պահպանվել մի քանի օրից մինչև մի քանի ամիս: Բարենպաստ միջավայր են համարվում սննդամթերքը (կաթը, թթվասերը, կաթնաշոռը, աղացած միսը), որոնցում հարուցիչները ոչ միայն պահպանվում են, այլ նաև բազմանում: Լավ են տանում ցածր ջերմաստիճանը, բարձր ջերմաստիճանում արագ ոչնչանում են: Ախտահանիչ միջոցները (քլորակիր, քլորամիններ, լիզոլ) սովորական կոնցենտրացիաներով ոչնչացնում են հարուցիչը մի քանի րոպեի ընթացքում:

Համաճարակաբանություն

Որովայնային տիֆը աղիքային անթրոպոնոզ վարակ է: Ինֆեկցիայի աղբյուրը հիվանդ մարդն է կամ բակտերիակիրը: Փոխանցման մեխանիզմը կղանքաբերանային է (ֆեկալ-օրալ), որը տեղի է ունենում ջրային, սննդային և կենցաղակոնտակտային ուղիներով: Հիվանդ մարդու օրգանիզմից որովայնային տիֆի հարուցիչները արտաքին միջավայր արտազատվում են արտաթորանքով: Հիվանդի օրգանիզմից հարուցչի մասիվ արտազատում տեղի է ունենում հիվանդության 7-րդ օրվանից, հասնում է առավելագույնի ծաղկման շրջանում և նվազում է ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանում: Բակտերիակրությունը շատ դեպքերում կարող է տևել 3 ամսից ոչ ավել (սուր բակտերիակրություն),

երբեմն ամբողջ կյանքի ընթացքում կարող է պահպանվել (քրոնիկ բակտերիակրություն): Քրոնիկ բակտերիակիրները որովայնատիֆային ինֆեկցիայի հիմնական աղբյուր են: Ջրային համաճարակները աճում են կայծակնորեն, բայց արագ ավարտվում են վարակված աղբյուրի օգտագործումը դադարեցնելուց հետո: Սննդի հետ կապված համաճարակային բռնկումները վտանգավոր են, քանի որ սննդամթերքներում որովայնատիֆային բակտերիաները կարող են երկարատև պահպանվել և բազմանալ: Մի շարք դեպքերում վարակը փոխանցվում է կենցաղական տակտային ճանապարհով, որի դեպքում փոխանցման գործոններն են շրջապատի առարկաները: Ապաքինված հիվանդների օրգանիզմում ձևավորվում է լարված, երկարատև, հաճախ ցմահ իմունիտետ, կրկնակի հիվանդացումներ արձանագրվում են հազվադեպ: Սակայն հիվանդների մի մասի մոտ հնարավոր են ռեցիդիվներ և բակտերիակրություն, ինչը բացատրվում է հումորալ իմունիտետի ոչ լիարժեքությամբ:

Ըստ Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության՝ տարեկան 11-20 միլիոն մարդ հիվանդանում է որովայնային տիֆով, որից 128000-161000-ը մահանում են: Մահացությունը հատկապես բարձր է զարգացող երկրներում (Աֆրիկա, Հարավային Ամերիկա, Հարավարևմտյան Ասիա) անբավարար հիգիենիկ պայմանների և սոցիալ-տնտեսական վիճակի պատճառով:

Հայաստանում պարբերաբար գրանցվել են որովայնային տիֆի դեպքեր, սակայն վերջին տասնամյակներում նկատվում է հիվանդացության և մահացության զգալի նվազում՝ պայմանավորված սանիտարահիգիենիկ պայմանների բարելավմամբ և ախտորոշման լավացմամբ:

Ախտաճագում

Բերանի խոռոչից թափանցելով ընկալ օրգանիզմ և հաղթահարելով մարսողական ուղու վերին հատվածների պաշտպանիչ մեխանիզմները՝ որովայնատիֆային բակտերիաները թափանցում են բարակ աղու լուսանցք (վարակման փուլ): Աղու լուսանցքից լորձաթաղանթի լիմֆատիկ գոյացություններով (սուլիտար ֆոլիկուլներ, Պեյերյան բծեր) բակտերիաները թափանցում են ռեզիոնար ավշային հանգույցներ (գլխավորապես միջընդերային), որտեղ ինտենսիվ բազմանում են՝ առաջացնելով բորբոքում (առաջնային ռեզիոնար ինֆեկցիայի փուլ): Նշված պաթոգենետիկ փուլերը համապատասխանում են ինկուբացիոն շրջանին: Հիվանդության զարգացման այս շրջանում տեղի է ունենում օրգանիզմի, այդ թվում նաև աղիների լիմֆատիկ ապարատի սենսիբիլիզացիա, որի հետ կապում են որովայնային տիֆին բնորոշ հետագա պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները: Հեմատոլիմֆատիկ պատնեշի թափանցելիության խանգարման հետևանքով մանրէները արյուն են թափանցում, զարգանում է բակտերեմիա, որը համապատասխանում է հիվանդության տենդային

շրջանին: Արյան բակտերիոցիդ հատկությունների ազդեցության հետևանքով բակտերիաները ոչնչանում են, անջատվում է էնդոտոքսին՝ առաջացնելով օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիա (բակտերեմիայի և տոքսինեմիայի փուլ): Օժտված լինելով արտահայտված նեյրոտրոպ հատկություններով, նրանք ախտահարում են ԿՆՀ-ն և ծանր դեպքերում առաջացնում են տիֆային ստատուս՝ status typhosus: Հաջորդը պարենխիմատոզ տարածման փուլն է՝ համապատասխան կլինիկական դրսևորումներով: Սկսած հիվանդության 8-9-րդ օրից՝ բակտերիաները լեղու հետ արտազատվում են աղու լուսանցք և մասամբ դուրս են գալիս օրգանիզմից կղանքով: Մնացած բակտերիաները թափանցում են բարակ աղու դիստալ հատվածների առաջնային սենսիբիլիզացված սուլիտար ֆոլիկուլներ: Դրանցում արագ զարգացող նեկրոտիկ պրոցեսները բացատրվում են ալերգիկ ռեակցիաներով (Արտյուսի ֆենոմեն), որոնք արտահայտվում են հիպերերգիկ բորբոքման տեսքով (արտազատական-ալերգիկ փուլ): Օրգանիզմից հարուցչի արտազատում կարող է լինել նաև մեզով, քրտինքով, թքով, կրծքի կաթով: Մակրոֆագային համակարգի բջիջների ֆագոցիտար ակտիվության բարձրացումը վկայում են իմունիտետի ձևավորման և վերականգնման մասին:

Ռեցիդիվների առաջացումը պայմանավորված է ձևավորվող իմունիտետի անբավարար լարվածությամբ: Որովայնային տիֆի ժամանակ հաճախ դիտվում է երկարատև բակտերիակրություն, որի դեպքում հարուցիչը պահպանվում է մակրոֆագալ համակարգի բջիջներում:

Բակտերիակրության որոշ դեպքերում բակտերիաները ոսկրածուծի մակրոֆագալ բջիջներում կարող են ձևափոխվել L-ձևերի, որոնք բարենպաստ պայմանների առկայության դեպքում վերափոխվում են ելքային ձևերի և առաջացնում են անախտանիշ բակտերեմիա՝ արտաթորանքով հարուցչի արտազատումով:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանի տևողությունը 7-25 օր է, միջինում 9-14 օր: Տարբերում են որովայնային տիֆի տիպիկ և ատիպիկ ընթացքով ձևեր: Տիպիկ ձևերը ընթանում են ցիկլիկ: Դա թույլ է տալիս առանձնացնել հիվանդության 4 շրջան՝ սկզբնական, ծաղկման, հիվանդության լուծման և առողջացման: Ըստ կլինիկական դրսևորումների արտահայտվածության՝ տարբերում են հիվանդության թեթև, միջին ծանրության և ծանր ձևերը:

Ըստ հիվանդության ընթացքի առանձնահատկությունների՝ տարբերում են որովայնային տիֆի բարդացած և ոչ բարդացած ձևեր:

Հիվանդության սկզբնական շրջանը բնութագրվում է ինտոքսիկացիոն համախտանիշի աստիճանական զարգացումով: Նշանների աստիճանական զարգացման դեպքում հիվանդության առաջին օրերից դիտվում է

դյուրիռոգնելիություն, աճող թուլություն, դող, հարաճող գլխացավ, ախորժակի նվազում կամ բացակայություն: Մարմնի ջերմաստիճանը աստիճանաբար բարձրանում է և 5-7-րդ օրը հասնում է մինչև 39-40°C: Այդ ընթացքում ինտոքսիկացիան, թուլությունը խորանում են, զարգանում է ադինամիա, գլխացավերը դառնում են համառ, քունը խանգարվում է, առաջանում է անորեքսիա, մեթերոիզմ: Երբեմն դիտվում է կարճատև լուծ, որը փոխարինվում է փորկապությամբ: Առկա է արգելակված վիճակ և ադինամիա: Հիվանդները անտարբեր են շրջապատի նկատմամբ, հարցերին պատասխանում են կարճ, ոչ միանգամից: Դեմքը գունատ է կամ թեթևակի հիպերեմիկ, երբեմն փոքրինչ պաստոզ: Սիրտ-անոթային համակարգը հետազոտելիս հայտնաբերվում է հարաբերական բրադիկարդիա, երբեմն պուլսի դիկրոտիա, զարկերակային ճնշման իջեցում: Թոքերում լսվում է կոշտացած վեզիկուլյար շնչառություն և տարածուն չոր խզզոցներ, ինչը վկայում է դիֆուզ բրոնխիտի զարգացման մասին: Մարսողական համակարգը բնորոշվում է հետևյալ նշաններով՝ լեզուն հաստացած է, կողմնային մակերեսների ատամների հետքերով, լեզվի հենքը պատված է մոխրասպիտակավուն հաստ փառով, եզրերին և ծայրերին փառ չկա, պտկիկներն ունեն կարմիր գույն: Քիմքը թեթևակի հիպերեմիկ է, երբեմն դիտվում է նշիկների հիպերեմիա և մեծացում՝ Դյուգեի անգինա: Մեթերոիզմի հետևանքով որովայնը թեթևակի փքված է, շոշափելիս աջ զստափոսում հայտնաբերվում է գրգռոց (գարգուլեմանի ախտանիշ) և ցավոտություն, ինչը վկայում է իլեիտի մասին, պերկուտոր հնչյունի կարճացում իլեոցեկալ հատվածում (Պադալկայի ախտանիշ), որը պայմանավորված է միջընդերքի բորբոքված լիմֆատիկ հանգույցների հիպերպլազիայով: Դրա մասին վկայում է նաև Շտերնբերգի դրական «խաչվող» ախտանիշը: Դրական է Վոգրալիկի ախտանիշը՝ սեղմելիս ցավոտ է պորտից 2 սմ դեպի աջ և 2 սմ ներքև գտնվող կետը: Առաջին շաբաթվա վերջում հայտնաբերվում է լյարդի և փայծաղի մեծացում:

Արյան ընդհանուր հետազոտությամբ կարճատև (առաջին 2-3 օրը), չափավոր լեյկոցիտոզից հետո, հիվանդության 4-5-րդ օրերին դիտվում է լեյկոպենիա, անէոզինոֆիլիա, հարաբերական լիմֆոցիտոզ և թրոմբոցիտոպենիա: ԷՆԱ-ն չափավոր արագացած է: Մեզում նկատվում է պրոտեինուրիա, միկրոհեմատուրիա, ցիլինդրուրիա:

Հիվանդության ծաղկման շրջանը սկսվում է առաջին շաբաթվա վերջում և 2-րդ շաբաթվա սկզբում, երբ բոլոր ախտանիշները առավելագույն արտահայտված են: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանալով մինչև 39-40°C՝ հետագայում կարող է կրել երկարատև մշտական բնույթ: Գլխացավը և անքնությունը դառնում են տանջող: Զարգանում է status typhosus՝ արտահայտված թուլությամբ, ադինամիայով, ապաթիայով, գիտակցության խանգարումներով՝ սկսած շժմած վիճակից մինչև սոպոր և կոմա: Հնարավոր է ինֆեկցիոն

դելիրիումի զարգացում: Հիվանդության 8-10-րդ օրը ի հայտ է գալիս բնորոշ էկզանթեմա: Այն հայտնաբերվում է 55-70% հիվանդների շրջանում և տեղակայվում է որովայնին և կրծքավանդակի ստորին հատվածի վրա: Ցանը, որպես կանոն, աղքատիկ է, տարրերի քանակը չի գերազանցում 6-8-ը, ըստ բնույթի ռոզեոլային է (վարդացան), մոնոմորֆ: Ցանային տարրերը կլոր են, վարդագույն հետքերի տեսքով, հստակ կոնտուրներով, 3 մմ տրամագծով: Հաճախ բարձրանում են մաշկի մակերեսից (roseola elevata) և լավ երևում են գունատ ֆոնի վրա: Սեղմելիս անհետանում են, բաց թողնելիս՝ նորից առաջանում: Յուրաքանչյուր տարր պահպանվում է 1-5 օր, հաճախ՝ 3-4 օր: Հին, անհետացող տարրերի ֆոնի վրա կարող են առաջանալ նորերը (վերացանավորման ֆենոմեն), որը բացատրվում է բակտերեմիայի ալիքանման ընթացքով: Որոշ հիվանդների շրջաններում դիտվում է ափերի և ներբանների դեղին գունավորում՝ մաշկի կարոտինային հիպերխրոմիա (ֆիլիպովիչի ախտանիշ), որը առաջանում է կարոտինային փոխանակության խանգարման հետևանքով: Հիվանդության ծաղկման շրջանում պահպանվում են հարաբերական բրադիկարդիան, պուլսի դիկրոտիան, զարկերակային ճմշումը ավելի է իջնում, սրտի բթության սահմանները չափավոր տեղաշարժվում են դեպի ձախ, սրտի տոները խլանում են: Թոքերում լսվում է կոշտացած վեզիկուլյար շնչառություն և տարածուն չոր խզզոցներ, երբեմն առաջանում է օջախային թոքաբորբ: Մարսողական համակարգի ախտահարման սիմպտոմները. շրթունքները չոր են, երբեմն՝ պատված փառով, լեզուն հաստացած է, չոր, պատված խիտ մոխրաշագանակագույն կոշտ փառով, եզրերը և ծայրը վառ կարմիր են՝ ատամների հետքերով («տիֆոզ», «ֆուլիգինոզ» լեզու): Որովայնը փքված է մեթերիզմի հետևանքով, բնորոշ է փորկապություն, կղանքը որոշ դեպքերում ջրիկ է, «ոսպով ապուրի» նման և բնորոշ թթու հոտով: Արտահայտված են դառնում գրգռոցը և ցավոտությունը աղու իլեոցեկալ հատվածում, պահպանվում են Պադալկայի, Շտերնբերգի, Վոգրալիկի դրական սիմպտոմները: Լյարդը մեծացած է, երբեմն՝ ցավոտ, կոնսիստենցիան՝ պինդ: Փայծաղը մեծացած է: Հիվանդության ծաղկման շրջանում քչանում է մեզի քանակը: Հայտնաբերվում է պրոտեինուրիա, միկրոհեմատուրիա, ցիլինդրուրիա, բակտերուրիա: Այս շրջանում կարող են առաջանալ յուրահատուկ բարդություններ՝ խոցերի պերֆորացիա և աղիքային արյունահոսություն:

Հիվանդության լուծման շրջանում մարմնի ջերմաստիճանը իջնում է, գլխացավը դադարում է, քունը կարգավորվում, ախորժակը լավանում, լեզուն խոնավանում, փառը վերանում, դիուրեզը կարգավորվում է: Հիվանդության լուծման շրջանի տևողությունը, որպես կանոն, չի գերազանցում 1 շաբաթը:

Առողջացման շրջանին բնորոշ է ասթենովեգետատիվ համախտանիշը, որը պահպանվում է 2-4 շաբաթ և կախված է տարած հիվանդության

ծանրությունից: Որովայնային տիֆով հիվանդացածների 3-5%-ը դառնում են քրոնիկ բակտերիակիրներ:

Ռեցիդիվները կարող են լինել մի անգամ կամ բազմակի: Կլինիկորեն ռեցիդիվները նման են առաջնային հիվանդության ընթացքին և տարբերվում են միայն ջերմաստիճանի արագ բարձրացումով, ցանի վաղ առաջացումով, տենդի կարճ տևողությամբ և ավելի թեթև ընթացքով:

Հիվանդության աստիպիկ ձևերի դեպքում որովայնային տիֆին բնորոշ մի շարք նշաններ կարող են բացակայել:

Բարդություններ

Որովայնային տիֆի ժամանակ բարդությունները պայմանականորեն բաժանում են յուրահատուկ՝ պայմանավորված հարուցչի և նրա տոքսինի պաթոգեն ազդեցությամբ (աղիքային արյունահոսությունը, աղու թափածակումը և պերիտորատիվ պերիտոնիտը, ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկը) և ոչ յուրահատուկ՝ պայմանավորված երկրորդային միկրոֆլորայով: Յուրահատուկ բարդությունների առումով առավել վտանգավոր են հիվանդության 3-րդ և 4-րդ շաբաթները:

Ելք

Զբարդացած ընթացքի դեպքում ելքը բարենպաստ է: Մահացությունը կազմում է 0,1-0,3%:

Ախտորոշում

Ախտորոշման համար նշանակություն ունեն ինչպես կլինիկահամաճարաբանական, այնպես էլ լաբորատոր տվյալները: Լաբորատոր ախտորոշման մեջ օգտագործում են բակտերիաբանական և շճաբանական հետազոտման մեթոդներ, որոնք անցկացվում են՝ հաշվի առնելով ինֆեկցիոն պրոցեսի շրջանը: Հիվանդության 1-2-րդ շաբաթում հարուցիչը հեշտ անջատվում է արյունից, 2-3-րդ շաբաթից սկսած արտաթորանքից և մեզից, հիվանդության ամբողջ ընթացքում՝ դուրդենալ պարունակությունից, նաև՝ ռոզեոլների քերուկից, ոսկրածուծից, թարախից, էքսուդատներից: Բակտերիաների անջատումը արյունից վկայում է սուր հիվանդության մասին, որը բացարձակորեն հաստատում է որովայնային տիֆի ախտորոշումը: Հարուցչի առկայությունը կղանքում վկայում է հիվանդության կամ բակտերիակրության մասին: Որովայնային տիֆի շճաբանական ախտորոշման համար օգտագործվում է գլխավորապես անուղղակի հեմագլյուտինացիայի ռեակցիան էրիթրոցիտար դիագնոստիկումներով (Օ-, H-, Vi-անտիգեններ): Դրական է համարվում 1:200 և ավելի բարձր տիտրով ռեակցիան: Նախկինում լայնորեն օգտագործվող Վիդալի ռեակցիան աստիճանաբար կորցնում է իր դիագնոստիկ նշանակությունը:

Բուժում

Որովայնային տիֆի ընթացքը և ելքը կախված են հիվանդի ճիշտ խնամքից, դիետայից, անտիբիոտիկների և պաթոգենետիկ միջոցների ճիշտ և ժամանակին կիրառումից: Որովայնային տիֆ ախտորոշումը պահանջում է հիվանդի հոսպիտալացում: Հիվանդի համար պետք է ապահովել հանգիստ, հարմար անկողին, հիգիենիկ պայմաններ: Մեծ նշանակություն ունի բերանի խոռոչի և մաշկի խնամքը: Անկողնային ռեժիմը պետք է պահպանել մինչև նորմալ ջերմաստիճանի 6-7-րդ օրը: Սկսած 7-8-րդ օրից թույլատրվում է նստել, իսկ 10-11-րդ օրը հակացուցումների բացակայության դեպքում՝ քայլել: Տենդային շրջանում և մինչև նորմալ ջերմաստիճանի 7-8-րդ օրը հիվանդների դիետան պետք է լինի խնայողական:

Պատճառագիտական բուժման համար կիրառվում է քլորամֆենիկոլ ամբողջ տենդային շրջանում և ջերմաստիճանը կարգավորելուց առաջին 10 օրվա ընթացքում: Ֆտորխինոլոնների կիրառումը էմպերիկ բուժման համար նույնպես ցուցված է: Սակայն, հաշվի առնելով բարձր հիվանդացությամբ տարածքներում քլորամֆենիկոլի և ֆտորխինոլոնների հանդեպ առկա հակաբիոտիկակայունությունը (80% և ավել), ԱՀԿ-ն և ԱՄՆ Հիվանդությունների կանխարգելման կենտրոնը խորհուրդ են տալիս կիրառել 3-րդ սերնդի ցեֆալոսպորիններ և ազիտրոմիցին:

Պատճառագիտական բուժմանը զուգահեռ կատարվում է նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ բուժում: Դրական արդյունք են տալիս նաև կորտիկոստերոիդները, որոնք օգտագործվում են միայն հիվանդության ծանր դեպքերում:

Կանխարգելում

Կանխարգելիչ միջոցառումները պետք է ուղղված լինեն ինֆեկցիայի աղբյուրի, փոխանցման ուղիների վերացմանը, օրգանիզմի անընկալունակության բարձրացմանը: Առողջացման շրջանում 5 օր ընդմիջումով անցկացնում են կղանքի եռակի և լեղու միանվագ բակտերիաբանական ստուգիչ հետազոտություններ: Բակտերակրին դուրս են գրում միայն համաճարակաբանի թույլտվությամբ, բոլոր ռեկոնվալեսցենտները ենթարկվում են դիսպանսեր հսկողության: Օջախում հարուցչի տարածումը կանխարգելելու համար մինչև հիվանդի կամ բակտերիակրի հոսպիտալացումը կատարում են ընթացիկ ախտահանություն: Հոսպիտալացումից հետո օջախում իրականացնում են վերջնական ախտահանություն: Հիվանդների հետ շփված անձանց նկատմամբ սահմանվում է բժշկական հսկողություն 21 օրվա ընթացքում՝ ամենօրյա ջերմաչափումով: Անցկացվում է կղանքի և մեզի՝ միանգամյա, ցուցումների առկայության դեպքում երկակի բակտերիաբանական հետազոտություն: Յուրահատուկ կանխարգելման

նպատակով ռիսկի խմբերին և էնդեմիկ շրջանների բնակիչներին կատարվում է պատվաստում:

ՍԱԼՄՈՆԵԼԼՈԶ SALMONELLOSIS (A02)

Սալմոնելոզը սուր աղիքային վարակ է, որը հարուցվում է *Salmonella* ցեղի բակտերիաներով: Բնութագրվում է առավելապես մարսողական համակարգի ախտահարումով, հաճախ ընթանում է գաստրոինտեստինալ, ավելի հազվադեպ՝ գեներալացված ձևով:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը պատկանում է *Salmonella* ցեղին, Enterobacteriaceae ընտանիքին: Կլորացած ծայրերով գրամ-բացասական շարժուն ցուպիկ է, ունի ամբողջ մակերեսով տեղադրված մտրակներ (պերիտրիխներ), սպոր և պատիճ չի առաջացնում: Աճում է սովորական սննդամիջավայրում:

Սալմոնելաները արտադրում են էկզոտոքսին՝ էնտերոտոքսիններ (ջերմազգայուն և ջերմակայուն), որոնք ակտիվացնում են ջրի և աղերի արտազատումը աղու լուսանցք, և ցիտոտոքսին, որն առաջացնում է աղու լորձաթաղանթի բջիջների սպիտակուցասինթետիկ ֆունկցիայի ընկճում, ազդում է բջջի թաղանթի վրա:

Բակտերիաների քայքայման արդյունքում արտազատվում է էնդոտոքսին (ջերմակայուն), որով պայմանավորված է ինտոքսիկացիոն համախտանիշը:

Սալմոնելաների անտիգենային կառուցվածքը բարդ է: Նրանք պարունակում են ջերմակայուն O անտիգեն (սոմատիկ), որի մի բաղադրիչը Vi (վիրուլենտության) անտիգենն է և ջերմազգայուն H հակազենը (մտրակային):

Ըստ O անտիգենի տարբերում են հետևյալ շճաբանական խմբերը՝ A, B, C, D, E և այլն:

Ըստ H անտիգենի կառուցվածքի մեջ առկա տարբերությունների՝ յուրաքանչյուր խմբում առանձնացնում են շճաբանական տարբերակներ:

Առավել հաճախ հանդիպում են *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. derby*, *S. london*, *S. panama*, *S. newport*:

Սալմոնելաները կայուն են արտաքին միջավայրում, պահպանվում են չորացման, սառեցման պայմաններում, սենյակային ջերմաստիճանում պահպանվում են 45-90 օր, ջրում, հատկապես ցածր pH դեպքում, 40-60 օր: Սննդում, հատկապես կաթնամթերքում և մսամթերքում, ոչ միայն երկար պահպանվում են (4 ամիս), այլև բազմանում են՝ չփոխելով սննդի օրգանոլեպտիկ

հատկությունները: Սալմոնելաները կայուն են աղի բարձր խտության, ծխեցման և թթուների ազդեցության նկատմամբ: Սալմոնելաների ապաակտիվացման համար անհրաժեշտ է ճիշտ ջերմային մշակում:

Համաճարակաբանություն

Սալմոնելաները լուծով ընթացող հիվանդությունների 4 հիմնական պատճառներից մեկն են: Տարեկան յուրաքանչյուր 10 մարդուց մեկը հիվանդանում է սալմոնելոզով:

Վարակի աղբյուր են՝

- թռչունները և կենդանիները (հիմնականում)
 - հիվանդ
 - բակտերիակիր
- մարդը
 - հիվանդ
 - բակտերիակիր

Փոխանցման մեխանիզմը կղանքաբերանային է (ֆեկալ-օրալ), որն իրականանում է սննդային, կենցաղակոնտակտային և ջրային ուղիներով: Ընկալունակությունը համընդհանուր է: Առավել բարձր է մինչև 1 տարեկան երեխաների, ինչպես նաև իմունային անբավարարությամբ և խրոնիկ հիվանդություններով տառապող անձանց հիվանդացությունը: Դիտվում են նաև ներհիվանդանոցային բռնկումներ: Հիվանդությունը հանդիպում է ամբողջ տարվա ընթացքում, բայց առավել հաճախ՝ ամռանը:

Ախտաձագում

Մուտքի դուռ է ստամոքսաղիքային համակարգը: Սալմոնելաները, հաղթահարելով բարակ աղու էպիթելիալ բարիերը, թափանցում են խորանիստ հյուսվածքներ և կլանվում մակրոֆագերի կողմից: Մակրոֆագերի ներսում սալմոնելաները ոչ միայն բազմանում են, այլև դրանց մի մասը քայքայվում է՝ անջատելով էնդոտոքսին: Էնդոտոքսինի ազդեցությամբ առաջանում է օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիա, որը լավ արտահայտված է հիվանդության սկզբնական շրջանում: Օժտված լինելով աղիների էպիթելային բջիջների նկատմամբ ադիզիվությամբ, ոչ լիարժեք բակտերիոլիզի դեպքում (վաղ հասակի երեխաներ, նորածիններ և այլն), սալմոնելաները թափանցում են բարակ աղիներ, երբեմն՝ հաստ աղի, որտեղ տեղակայվում է առաջնային պրոցեսը: Էնդոտոքսինի ազդեցությամբ ախտահարվում է աղու նյարդաանոթային ապարատը, բարձրանում է բջջաթաղանթի թափանցելիությունը: Վերջինս նպաստում է սալմոնելաների հետագա տարածմանը լիմֆատիկ ուղիով և դրանց թափանցմանը մեզենտերիալ ավշահանգույցներ: Այս փուլում ինֆեկցիոն պրոցեսը կարող է ընդհատվել, այդ դեպքում զարգանում են

լոկալացված (գաստրոինտեստինալ) տարբերակները: Նույնիսկ լոկալացված ձևերի դեպքում տեղի է ունենում օրգանիզմի պաշտպանական ֆունկցիաների ընկճում, որը հետևանք է հարուցչի մակերեսային անտիգենների բջջի հետ ունեցած փոխազդեցության: Անգամ լոկալացված ձևերի դեպքում հարուցիչը կարող է թափանցել արյան շրջանառություն, սակայն այս դեպքում բակտերեմիան լինում է կարճատև:

Աղիների ավշային ապարատի պատնեշային ֆունկցիայի խորը խանգարման դեպքում տեղի է ունենում պրոցեսի գեներալացում, առաջանում է երկարատև բակտերեմիա, որը կլինիկորեն արտահայտվում է գեներալացված ձևերով: Բակտերեմիայի հետևանքով սալմոնելաները թափանցում են տարբեր ներքին օրգաններ՝ դրանցում առաջացնելով դիստրոֆիկ փոփոխություններ կամ երկրորդային թարախային օջախներ: Բացի էնդոտոքսինից՝ սալմոնելաները անջատում են էկզոտոքսին, որը բաղկացած է էնտերոտոքսինից և ցիտոտոքսինից: Էնտերոտոքսինը ակտիվացնում է էնտերոցիտների ադենիլատ-ցիկլազան և գուանիլատցիկլազան՝ բերելով ներբջջային gԱՄՖ-ի և gԳՄՖ-ի քանակի բարձրացման: Սա բերում է ջրի և աղերի արտազատման ուժեղացմանը աղիքի լուսանցք, որի արդյունքում սկսվում է լուծ և փսխում: Զարգանում է դեհիդրատացիա, դեմիներալիզացիա, որը բերում է հյուսվածքների հիպօքսիայի, բջջի մետաբոլիզմի խանգարման, ացիդոզի: Ծանր դեպքերում զարգանում է օլիգուրիա, ազոտեմիա: Այս ախտաբանական պրոցեսների առավել արտահայտվածության դեպքում կարող է զարգանալ դեհիդրատացիոն, ինֆեկցիոն-տոքսիկ և խառը շոկ:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 6 ժամից մինչև 2 օր (միջինում՝ 12-24 ժամ): Տարբերում են հիվանդության գաստրոինտեստինալ և գեներալացված ձևերը:

Գաստրոինտեստինալ ձևը հանդիպում է առավել հաճախ, որի տարբերակներն են գաստրիտիկը, գաստրոէնտերիտիկը և գաստրոէնտերոկոլիտիկը:

Գաստրիտիկ տարբերակ: Հանդիպում է հազվադեպ: Բնորոշ են չափավոր ինտոքսիկացիան, ցավը էպիգաստրալ շրջանում, սրտխառնոցը, կրկնվող փսխումները: Լուծ այս տարբերակի դեպքում չի դիտվում: Այն հաճախ հանդիպում է ավագ տարիքի երեխաների շրջանում և ընթանում է սննդային տոքսիկոինֆեկցիայի ձևով:

Գաստրոէնտերիտիկ տարբերակ: Սալմոնելոզի առավել հաճախ հանդիպող տարբերակն է: Հիվանդությունը սկսվում է սուր: Գրեթե միաժամանակ ի հայտ են գալիս ինտոքսիկացիայի և ստամոքսաղիքային համակարգի ախտահարման ախտանիշները, որոնք արագ, մի քանի ժամում, դառնում են խիստ արտահայտված: Դիտվում է սրտխառնոց, բազմակի, երբեմն անզուսպ փսխում: Կղանքը առատ է, ջրային: Հիվանդության ընթացքում այն

պահպանում է կղանքային բնույթը, գարշահոտ է, փրփրանման, դարչնագույն, մուգ-կանաչ կամ դեղին, մամռանման: Արտաթորանքը երբեմն կորցնում է կղանքային բնույթը և ստանում է բրնձաջրի տեսք: Որովայնը շոշափման ժամանակ փքված է, ցավոտ է պիզաստրալ շրջանում, պորտի շուրջը և իլիոցեկալ շրջանում:

Գաստրոէնտերոկոլիտիկ տարբերակ: Սկսվում է ինչպես գաստրոէնտերիտը, ապա աստիճանաբար գումարվում են կոլիտի ախտանիշները: Այս դեպքում սալմոնելոզը իր ընթացքով հիշեցնում է դիզենտերիա: Հիվանդության առաջին օրվանից կղանքը հաճախակի է, ջրիկ, լորձի և արյան պարունակությամբ: Կարող են դիտվել նքոցներ և կեղծ կանչեր: Ռեկտոռոմանոսկոպիայի ժամանակ կարող է դիտվել հաստ աղու լորձաթաղանթի կատարալ, կատարալ-հեմոռագիկ, կատարալ-էրոզիվ բորբոքում: Գաստրոինտեստինալ ձևերի ժամանակ ջերմային կորը օրինաչափ չէ: Հանդիպում է մշտական տենդ, հազվադեպ ռեմիտվող, ինտերմիտվող, երբեմն հիվանդությունը կարող է ընթանալ նորմալ կամ սուբֆերիլ ջերմության պայմաններում: Հաճախ դիտվում է ենթաստամոքսային գեղձի և լյարդի անցողիկ ախտահարում՝ պանկրեատիտ (ամիլազայի ակտիվության բարձրացում արյան մեջ և մեզում) և լյարդի մեծացում (մաքսիմալ տոքսինեմիայի շրջանում): Կարող են դիտվել նյարդային համակարգի ախտահարումներ՝ գլխացավ, գլխապտույտ, ուշագնացություն: Սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարումը արտահայտվում է պուլսի լեցունության, հաճախության, լարվածության փոփոխությամբ, ցածր զարկերակային ճնշմամբ: Սրտի տոները խլացած են, առկա է սիստոլիկ աղմուկ, առիթմիա (էքստրասիստոլիա): Դիտվում է երիկամների տոքսիկ ախտահարում (պրոտեինուրիա, միկրոհեմատուրիա, ցիլինդրուրիա):

Պերիֆերիկ արյան պատկերը բնութագրվում է արյան խտացմամբ (հնարավոր է էրիթրոցիտոզ), սիմպտոմատիկ թրոմբոցիտոպենիայով, լեյկոցիտների քանակը հաճախ բարձրացած է (չափավոր լեյկոցիտոզ), լեյկոցիտար բանաձևի ձախ թեքում, էՆԱ-ն նորմալ է կամ մի փոքր բարձրացած:

Գեներալացված ձևը կարող է դրսևորվել տիֆանման և սեպտիկոպիեմիկ տարբերակներով:

Տիֆանման տարբերակ: Սովորաբար սկսվում է ստամոքսաղիքային համակարգի ախտահարմամբ, բայց կարող է ընթանալ նաև առանց դրա: Կլինիկորեն նման է որովայնային տիֆին և պարատիֆերին: Բնորոշ է արտահայտված ինտոքսիկացիան, որն ուղեկցվում է ԿՆՀ-ի ախտահարմամբ: Հիվանդը գանգատվում է գլխացավից, քնի ռևերսիայից, թուլությունից: Ծանր դեպքերում գումարվում է ապաթիա, ադինամիա, գիտակցությունը մշուշված է, հնարավոր է զառանցանք և հալուցինացիաներ: Տենդը հասնում է 39–40°C, որը տևում է 6–10 օր (հնարավոր է՝ 3–4 շաբաթ), հաճախ կրում է կայուն բնույթ: Հիվանդի մաշկային ծածկույթները գունատ են, հազվադեպ դիտվում է վարդացան:

Պուլսը հաճախ դանդաղած է, զարկերակային ճնշումը՝ իջած: Երբեմն ի հայտ է գալիս հազ, կարող են զարգանալ բրոնխիտներ և թոքաբորբեր: Առաջին շաբաթվա վերջում դիտվում է հեպատոսպլենոմեգալիա: Ծայրամասային արյան մեջ ի հայտ է գալիս լեյկոպենիա, անէոզինոֆիլիա, նեյտրոֆիլային ձախ թեքում:

Սեպտիկոպիեմիկ տարրերակ: Երբեմն ի սկզբանե զարգանում է սալմոնելոզային սեպսիս, սակայն այս ձևը հիմնականում զարգանում է գաստրոինտեստինալ ձևից հետո: Դիտվում է ջերմության կրկնակի բարձրացում, սարսուռ, առատ քրտնարտադրություն, և սալմոնելոզը ստանում է սեպտիկ բնույթ: Կլինիկական պատկերը կախված է մետաստատիկ օջախների տեղակայումից, որոնք կարող են լինել բոլոր օրգաններում: Միշտ առկա է հեպատոսպլենոմեգալիա: Հիվանդությունը ընդունում է ծանր, ձգձգված ընթացք: Հնարավոր է անբարենպաստ ելք:

Բարդություններ

Գաստրոինտեստինալ ձևի դեպքում հնարավոր է անոթային կոլապս, հիպովոլեմիկ շոկ, սուր սրտային և երիկամային անբավարարություն: Սալմոնելոզով հիվանդների մոտ հաճախ զարգանում են սեպտիկ բարդություններ՝ թարախային արթրիտ, օստեոմիելիտ, էնդոկարդիտ, ուղեղի, լյարդի, երիկամների, փայծաղի աբսցեսներ, մենինգիտ, պերիտոնիտ, ապենդիցիտ: Կարող է դիտվել նաև թոքաբորբ, միզուղիների վերել ինֆեկցիաներ (ցիստիտ, պիելիտ), ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկ:

Ախտորոշում

Ախտորոշումն իրականացվում է՝ հիմնվելով համաճարակաբանական, կլինիկական և լաբորատոր տվյալների վրա: Լաբորատոր մեթոդներից կիրառվում են բակտերիաբանական և շճաբանական մեթոդները: Բակտերիաբանական հետազոտության են ուղարկվում փսխման զանգվածները, կղանքը, արյունը, մեզը, հազվադեպ՝ բորբոքային օջախից թարախը, ողնուղեղային հեղուկը:

Շճաբանական մեթոդները ինֆորմատիվ են հիվանդության 5-7-րդ օրվանից: Հատկապես մեծ ավստորոշիչ նշանակություն ունի հակամարմինների տիտրի աճը:

Յուրահատուկ M և G դասի հակամարմինների հայտնաբերման համար կատարվում է ԻՖՀ:

Բուժում

Գաստրոինտեստինալ ձևի դեպքում հիմնականում իրականացվում է պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ բուժում: Պաթոգենետիկ բուժումն հիմնականում ուղղված է դեզինտոքսիկացիային, ռեհիդրատացիային, ջրաաղային փոխանակության կարգավորմանը, մետաբոլիկ աջիդոզի և հիպօքսիայի դեմ

պայքարին, հեմոդինամիկայի կարգավորմանը: Այս ձևի դեպքում հակաբիոտիկներ նշանակվում են միայն ռիսկի խմբերին (վաղ մանկական տարիքի երեխաներ, տարեցներ, իմունոդեֆիցիտով հիվանդներ):

Գեներալացված ձևի դեպքում ցուցված է ինչպես պաթոգենետիկ, այնպես էլ էթիոտրոպ բուժում, այդ թվում նաև անտիբիոտիկներ: Կիրառվում են ամինոգլիկոզիդների (գենտամիցին, ամիկացին և այլն), խինոլոնների (ցիպրոֆլոքսացին, օֆլոքսացին և այլն) զուգորդումներ, ցեֆալոսպորիններ, լևոմիցետին, ամպիցիլին, ամոքսացիլին:

Կանխարգելումը

Սալմոնելոզի կանխարգելումը ներառում է անասնաբուժական-սանիտարական, սանիտարահիգիենիկ, էպիդեմիոլոգիական միջոցառումներ: Հիվանդության օջախում անց է կացվում ընթացիկ և եզրափակիչ ախտահանում: Հիվանդներին հոսպիտալացնում են կլինիկական և էպիդեմիոլոգիական ցուցումներով: Հիվանդը դուրս է գրվում ստացիոնարից կլինիկական առողջացումից և արտաթորանքի բակտերիաբանական հետազոտության բացասական տվյալներից հետո:

ԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈԶ LEPTOSPIROSIS (A27)

Լեպտոսպիրոզը (հոմանիշներ՝ Վասիլ-Վեյլի հիվանդություն, վարակային տենդ, նանուկայամի, 7-օրյա ճապոնական տենդ, ջրային տենդ) բակտերիալ զոոնոզների խմբին պատկանող սուր վարակիչ հիվանդություն է, հարուցվում է լեպտոսպիրաներով, բնութագրվում ինտոքսիկացիայով, արտահայտված մկանացավերով, գերազանցապես երիկամների, լյարդի, նյարդային և անոթային համակարգերի ախտահարմամբ, ուղեկցվում է հեմոռագիկ համախտանիշով և դեղնուկով:

Լեպտոսպիրոզը տարածված է բոլոր տարածաշրջաններում, բացառությամբ Անտարկտիդայի, հիմնականում դրսևորվում է սպորադիկ հիվանդացությամբ: Վերջին տարիներին նկատվում է լեպտոսպիրոզի ուրբանիզացման արտահայտված միտում:

Համաձայն ՀՄԴ-10-ի, տարբերում են լեպտոսպիրոզի հետևյալ ձևերը.

A27.0 Դեղնուկահեմոռագիկ լեպտոսպիրոզ

- Դեղնուկային լեպտոսպիրոզ
- Դեղնուկ

A27.8 Լեպտոսպիրոզի այլ ձևեր

A27.9 Լեպտոսպիրոզ չպարզաբանված:

Պատմական տվյալներ

Առաջին անգամ սուր ինֆեկցիոն դեղնուկը որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական ձև կլինիկորեն նկարագրվել է 1886թ. գերմանացի գիտնական Ա. Վեյլի կողմից հիվանդության 4 դեպքի հիման վրա: Այնուհետև 1888թ. Ս.Պ. Բոտկինի աշակերտ Ն.Պ. Վասիլևը հրատարակել է տվյալներ այս հիվանդության 17 դեպքի մասին, որոնք նա դիտարկել էր 1883-ից ի վեր:

Իկտերոհեմորագիկ լեպտոսպիրոզի հարուցիչը բացահայտվել է 1914-1915 թթ. ճապոնացի հետազոտողների R. Inada և Y. Ido-ի կողմից և ստացել *Spirochaeta icterohaemorrhigae* անվանումը: Հետագա տարիներին գրականության մեջ հայտնվեցին տվյալներ տարբեր երկրներում մորֆոլոգիապես նման, բայց տարբեր հակաձնային հատկություններով լեպտոսպիրոզի հայտնաբերման մասին: 1973 թ. ԱՀԿ ենթակոմիտեն *Leptospira* (հուն. *leptos*՝ բարակ, նուրբ, *spira*՝ պարույր) ցեղում առանձնացրեց երկու տեսակ՝ *Leptospira interrogans* (ախտածին լեպտոսպիրաներ, որոնց շտեմարան են վարակակիր կենդանիները) և *Leptospira biflexa* (ազատ ապրող սապրոֆիտներ):

Պատճառագիտություն

Համաձայն լեպտոսպիրաների տաքսոնոմիայի, *Leptospira* ցեղը պատկանում է *Leptospiraceae* ընտանիքին, *Spirochaetales* կարգին, բաղկացած է 1 տեսակից՝ *L. interrogans*, որում առանձնացնում են 2 ենթատեսակ. մակաբուծային՝ մարդու համար ախտածին (*interrogans*, 230 շճատիպեր) և սապրոֆիտային (*biflexa*, 60 շճատիպեր): Ելնելով հակաձնային հատկություններից՝ ախտածին լեպտոսպիրաների դեպքում առանձնացնում են ավելի քան 230 շճատիպեր: Ընդհանուր հակածիններով շճատիպերը միավորվում են շճախմբերում:

Այսպիսով, լեպտոսպիրոզի հարուցիչները սպիրոխետների դասին պատկանող աերոբ, գրամբացասական, պարուրաձև, շարժուն (բնորոշ են պտտական, սավլող, առաջխաղացող շարժումներ) միկրոօրգանիզմներ են՝ 34-40 մկմ երկարությամբ և 0,3-0,5 մկմ հաստությամբ: Ըստ Ռոմանովսկու-Գիմզայի՝ ներկվում են վարդագույն: Չեն ներկվում անիլինային ներկերով:

Ախտաբանության մեջ առավել կարևոր են. *L. icterohaemorrhagiae* (առաջացնում է դեղնուկով և հեմոռագիաներով արտահայտված հիվանդություն), *L. canicola* (շների լեպտոսպիրա), *L. grippotyphosa* (նրա կողմից առաջացած հիվանդությունը նման է տիֆի և գրիպի), *L. pomona* (ըստ Ավստրալիայում գտնվող քաղաքի անվանման), *L. tarassovi* (հայտնագործված է Ս.Ի. Տարասովի կողմից 1938թ.), *L. bataviae* (Ինդոնեզիայի մայրաքաղաքի հին անվանումն է), *L. hebdomadis* (7-օրյա) և մի շարք այլ շճաբանական տարբերակներ՝ սերովարներ:

Լեպտոսպիրաները հիդրոբիոնտներ են, ինչով էլ պայմանավորված են այս հիվանդության համաճարակաբանական առանձնահատկությունները:

Լեպտոսպիրաներն աճեցնում են ջրիկ և կիսաջրիկ (ջրաշճային) սննդային միջավայրերում՝ 28-30°C-ի ներքո: Նրանք կայուն են ցածր ջերմաստիճաններում, խոնավ հողում կենսունակությունը պահպանում են 270 օր, երկարատև մնում են ջրում (բնական ջրամբարներում գոյատևում են 2-3 շաբաթ), սննդամթերքում՝ մի քանի օր:

Լեպտոսպիրաները անկայուն են արևային և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների, ինչպես նաև թթուների, հիմքերի, ախտահանիչ նյութերի, տաքացման նկատմամբ:

Լաբորատոր կենդանիներից առավել զգայուն են ծովախոզուկները:

Համաճարակաբանություն

Բնության մեջ լեպտոսպիրոզային վարակի հիմնական շտեմարան են տարբեր տեսակի կրծողներ՝ գորշ առնետներ, դաշտային մկներ և այլն: Կրծողների դեպքում հիվանդությունը ընթանում է լատենտ: Լեպտոսպիրաները մինչև 1 տարի պահպանվում և բազմանում են նրանց երիկամներում և պարբերաբար մեզի միջոցով արտազատվում արտաքին միջավայր:

Գոյություն ունի լեպտոսպիրաների առանձին շճատիպերի փոխկապակցվածություն որոշ տեսակի կենդանիների հետ (հոստալ յուրահատկություն (սպեցիֆիկություն)) (աղյուսակ 3):

Հիվանդության աղբյուր են համարվում վայրի և ընտանի կենդանիները (աղվեսներ, առնետներ, խոզեր, խոշոր եղջերավոր անասուններ, շներ), որոնք հանդիսանալով վարակակիրներ՝ պարբերաբար մեզի միջոցով արտաքին միջավայր են արտազատում լեպտոսպիրաներ: Վարակը մարդու օրգանիզմ է թափանցում վնասված մաշկի, բերանի խոռոչի, ստամոքս-աղիքային տրակտի, աչքի, քթի, արտաքին սեռական օրգանների լորձաթաղանթների միջոցով: Մարդը մարդուց չի վարակվում:

Տարբերում են լեպտոսպիրոզային վարակի հետևյալ օջախները.

- բնական
- անթրոպուրգիկ (տնտեսական)
- խառը:

Աղյուսակ 3.

Լեպտոսպիրոզի հարուցիչները և դրանց հիմնական տերերը (շտեմարանները)

Գենոմային տեսակ	Շճախումբ	Շճատեսակ	Լեպտոսպիրաների հիմնական տերերը
<i>L. interrogans</i>	icterohaemorrhagiae	copenhageni icterohaemorrhagiae	Գորշ, սև առնետ

<i>L. borgpeterseni</i>	javanica	poi hanka	Գորշատամիկ գետնափոր, դաշտամուկ
<i>L. interrogans</i> <i>L. kirschneri</i>	pomona	pomona monjakov mozdok	Խոզ Դաշտային մուկ
<i>L. kirschneri</i>	grippotyphosa	grippotyphosa	Գորշ դաշտամկներ Լեմինգ Ձիեր
<i>L. interrogans</i>	canicola	canicola	Շուն
<i>L. interrogans</i> <i>L. borgpeterseni</i> <i>L. interrogans</i>	sejroe	saxkoebing sejroe hardio	Գորշ դաշտամկներ Տնային մուկ
<i>L. interrogans</i>	bataviae	bataviae	Մուկ-պուճուրիկ
<i>L. interrogans</i>	australis	bratislava	Եվրոպական ոզնի

Լեպտոսպիրոզի բնական օջախների գոյությունը պայմանավորված է վայրի կենդանիների շրջանում այդ վարակի առկայությամբ: Բնական օջախները տեղակայվում են անտառներում, անտառատափաստանային շրջաններում, ջրամբարներում: Բնական օջախներում հիվանդության հիմնական կրողներն են մանր կրծողները և միջատակերները՝ դաշտամկները, գորշ առնետները, ոզնիները և այլն:

Անթրոպուրգիկ օջախներ կարող են առաջանալ ինչպես գյուղական տեղանքում, այնպես էլ քաղաքներում: Շտեմարան են խոշոր եղջերավոր կենդանիները, խոզերը, առնետները:

Լեպտոսպիրոզին բնորոշ է ամառ-աշնանային սեզոնայնություն, ինչը պայմանավորված է կրծողների թվաքանակի աճով, հարուցիչների բազմացման համար օպտիմալ պայմանների առկայությամբ, դաշտային աշխատանքների ակտիվացմամբ և այլն:

Լեպտոսպիրոզի հանդեպ ընկալ են մեծահասակները և երեխաները, սակայն առավել հաճախ հիվանդանում են դեռահասները և երիտասարդ տարիքի անձինք: Կրած հիվանդությունից հետո ձևավորվում է տիպային սպեցիֆիկ իմունիտետ:

Լեպտոսպիրոզով վարակումը տեղի է ունենում բնական և արհեստական ջրամբարներում լողանալիս կամ դրանցից ջուր օգտագործելիս, սննդամթերքից, կենցաղային իրերից:

Հիմնական փոխանցման մեխանիզմներն են՝ կղանքաբերանայինը (ֆեկալ-օրալ) և կոնտակտայինը:

Հիմնական փոխանցման ուղիներն են՝ ջրայինը, սննդայինը (ալիմենտարը) և կենցաղակոնտակտայինը:

Հիմնական փոխանցման գործոններն են՝ կոնտամինացված ջուրը, սննդամթերքը (միս, կաթնամթերք, կանաչեղեն), հիվանդ կենդանիների կամ մարդկանց կենսաբանական հեղուկները:

Լեպտոսպիրոզով վարակման ամենատարածված մեխանիզմը կոնտակտայինն է: Հարուցիչները թափանցում են մարդու օրգանիզմ վնասված արտաքին ծածկույթների՝ մաշկի կամ լորձաթաղանթների միջոցով, որոնք շփում են ունեցել աղտոտված մակերեսների կամ հեղուկների հետ: Վարակումը կարող է տեղի ունենալ գյուղատնտեսական աշխատանքների ժամանակ, ընտանի կենդանիներին խնամելիս, ինչպես նաև հիվանդ կենդանիների մսի կամ արյան հետ ուղղակի շփման դեպքում:

Լեպտոսպիրոզով վարակման կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ) մեխանիզմը իրականանում է կոնտամինացված ջրի կամ սննդամթերքի օգտագործման դեպքում: Վերջիններս կարող են աղտոտվել կրծողների կամ հիվանդ կենդանիների մեզի միջոցով: Սակայն անհրաժեշտ է նշել, որ ներկայումս, շնորհիվ բակտերիաների ցածր ռեզիստենտականության, լեպտոսպիրոզով վարակումը աղտոտված սննդամթերքի միջոցով հազվադեպ է տեղի ունենում:

Լեպտոսպիրոզով վարակումը կարող է տեղի ունենալ նաև ասպիրացիոն ուղիով: Այս դեպքում հարուցիչները թափանցում են մարդու օրգանիզմ քիթ-ըմպանի միջոցով կամ կլման ժամանակ: Ասպիրացիայի վտանգը հատկապես մեծ է բաց ջրամբարներում լողալիս:

Լեպտոսպիրոզով վարակման ամենահազվադեպ մեխանիզմը տրանսմիսիվն է, որի դեպքում վարակը թափանցում է մարդու օրգանիզմ միջատների և հողվածոտանիների խայթոցի ժամանակ:

Հիվանդության զարգացման հիմնական ռիսկի խմբերն են՝

- անասնաբուծական տնտեսությունների աշխատակիցներ (կթվորուհիներ, հովիվներ, անասնաբույժեր), սպանդանոցների, մսի կոմբինատների աշխատակիցներ
- կոյուղացանցների աշխատակիցներ
- դեռատիզատորներ
- տուրիստներ
- ձկնորսներ
- շների հետ շփվող անձինք:

Ախտածագում

Լեպտոսպիրաների ախտաճնության գործոններ են.

- տոքսինները և տոքսինանման նյութերը
- ֆիբրինոլիզինը
- հեմոլիզինը
- պլազմոկոագուլազան

Լեպտոսպիրաներին բնորոշ է էնդոտոքսինի առկայությունը, որի հիմնական թիրախն է անոթային պատի էնդոթելը: Ախտահարված մազանոթները արյունահոսում են և դառնում բազմաթիվ արյունազեղումների աղբյուր: Լեպտոսպիրաների էնդոտոքսինն ունի նաև պիրոգեն և մաշկանեկրոտիկ հատկություններ: Առաջինով պայմանավորված է ջերմության բարձրացումը հիվանդության ժամանակ, իսկ երկրորդով՝ բազմաթիվ մաշկային ախտահարումները, որոնք բնորոշ են լեպտոսպիրոզին: Բակտերիաներում առկա տոքսինանման նյութերը նույնպես ախտահարում են տարբեր օրգանների մանր անոթները: Լյարդում դրանք առաջացնում են ճարպային դիստրոֆիա, փայծաղում՝ բազմաթիվ արյունազեղումներ, երիկամներում՝ մեռուկացման օջախներ:

Ֆիբրինոլիզինի շնորհիվ լեպտոսպիրաները արագ թափանցում են արյան հուն:

Լեպտոսպիրաների հեմոլիզինը առաջացնում է բազմաթիվ անոթային ախտահարումներ:

Լեպտոսպիրաների պլազմոկոագուլացան առաջացնում է արյան պլազմայի սպիտակուցների կոագուլացիա, ինչի արդյունքում առաջանում են բազմաթիվ թրոմբոսեր և անոթներում արյան հոսքի դանդաղում: Լեպտոսպիրաները օժտված են նաև լիպազային ակտիվությամբ՝ առաջացնելով լիպիդների դեգեներացիա:

Մարդու օրգանիզմում լեպտոսպիրաների տարբեր շճատիպերն առաջացնում են նույնատիպ վարակային պրոցես, որի զարգացումն ընթանում է հետևյալ 5 փուլով:

1-ին փուլը թաքնված շրջանն է, որը տևում է 7-20 օր: Հարուցիչն իր ակտիվ շարժունակության շնորհիվ հեշտությամբ հաղթահարում է մաշկային պատնեշը: Տվյալ շրջանի ավշահանգույցներում լեպտոսպիրաները չեն չեզոքանում և հեշտությամբ տարածվելով օրգանիզմում՝ հայտնվում են թոքերում, փայծաղում, լյարդում, երիկամներում, մակերիկամներում, նույնիսկ ողնուղեղային հեղուկում:

2-րդ փուլը համընկնում է երկրորդային լեպտոսպիրեմիային, երբ տեղի է ունենում պրոցեսի համատարածում և տևում է 2-3 օր:

Արյան հոսքի հետ լեպտոսպիրաները և դրանց թույները տարածվում են օրգան-համակարգերում՝ հիմնականում լյարդում և երիկամներում՝ ամրանալով դրանց բջիջների վրա և միջբջջային տարածությունում:

3-րդ փուլը համընկնում է առավելագույն արտահայտված տոքսեմիային և համապատասխանում է հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջին և երկրորդ շաբաթվա սկզբին: Մազանոթների էնդոթելի քայքայման ու անոթապատի թափանցելիության հետևանքով զարգանում են պարենխիմատոզ օրգանների, ուղեղի թաղանթների, մաշկի արյունազեղումներ: Նման արյունազեղումներ զարգանում են նաև լյարդում, երիկամներում, մակերիկամներում: Հնարավոր

են ինչպես ներքին, այնպես էլ արտաքին արտահայտված արյունահոսություններ: Լյարդային հյուսվածքի այտուցը, նրա մեռուկային-կազմափոխական երևույթները դեղնուկային համախտանիշ են առաջացնում: Լեպտոսպիրաների և դրանց տոքսինների անմիջական ազդեցության տակ տեղի է ունենում երիկամային խողովակների էպիթելի քայքայում, որը և պատճառ է դառնում արտահայտված սակավամիզության և ուրեմիայի զարգացման, որոնք կարող են մահվան պատճառ դառնալ:

4-րդ փուլը բնորոշվում է իմունաբանական տեղաշարժերի առաջացումով: Հակամարմինների տիտրը բարձրանալով հասնում է հազարների: Այս փուլը համարվում է նաև ոչ ստերիլ իմունիտետի շրջան, քանի որ օրգանիզմում դեռևս կան հիվանդության հարուցիչներ:

5-րդ փուլը ստերիլ իմունիտետի զարգացման շրջանն է, երբ օրգանիզմում այլևս հարուցիչներ չեն հայտնաբերվում: Առաջացած իմունիտետը սպեցիֆիկ տիպային է և կայուն: Այս փուլը հիմնականում համընկնում է հիվանդության 5-6-րդ շաբաթներին և կլինիկորեն բնորոշվում է առողջացումով:

Կլինիկա

Լեպտոսպիրոզի կլինիկական պատկերը շատ բազմազան է, իսկ դրսևորումները տատանվում են լայն շրջանակներում: Տարբերում են լեպտոսպիրոզի դեղնուկային և ոչ դեղնուկային ձևեր, որոնք ընթանում են թեթև, միջին ծանրության և ծանր ձևերով: Մի շարք հիվանդների մոտ նկատվում են հիվանդության ռեցիդիվներ և տարբեր բարդություններ:

Ախտանիշները և դրանց արտահայտվածությունը կախված են հիվանդության ձևից և ծանրության աստիճանից:

Տարբերում են լեպտոսպիրոզի հետևյալ կլինիկական շրջանները.

- տենդի շրջան
- ծաղկման շրջան
- լավացման (ռեկոնվալեսցենցիայի) շրջան:

Տենդի շրջանին համապատասխանում են ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ախտանիշները, իսկ գերակշռող ախտանիշ են ջերմության բարձրացումը 39-40°C և սարսուռը: 3-4 օրից ավել տևող տենդը լեպտոսպիրոզի առաջին ախտորոշիչ նշան է համարվում:

Ծաղկման շրջանը անվանվում է նաև օրգանային ախտահարումների շրջան:

Ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանը համապատասխանում է կենսականորեն կարևոր օրգան-համակարգերի (շնչառական, սիրտ-անոթային և այլն) ֆունկցիաների վերականգնման շրջան:

Լեպտոսպիրոզի ախտանիշներն են՝

- ջերմություն կամ սարսուռ
- ցան

- արյունազեղումներ կոնյունկտիվայի մեջ կամ քթային արյունահոսություններ
- դեղնուկ
- ներքին օրգանների ախտահարում:

Ջերմություն և սարսուռ. Հիվանդության սկզբնական շրջանը տևում է 1 շաբաթ և արտահայտվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայով և ինֆեկցիոն պրոցեսի գեներալացիայով: Բնորոշ է հիվանդության սուր, հաճախ հանկարծակի սկիզբը: Առաջանում է սարսուռ, տենդ՝ մինչև 39–40°C, ուժեղ գլխացավ, գլխապտույտ և թուլություն, շատ բնորոշ են ինտենսիվ մկանացավերը հատկապես ձկնամկանների շրջանում: Որոշ հիվանդների մոտ հնարավոր է ցավ որովայնի շրջանի մկաններում, որը անհրաժեշտ է լինում տարբերակել վիրաբուժական հիվանդություններից: Տենդը պահպանվում է 5–10 օր, ունենում է անընդհատ կամ ինտերմիտվող բնույթ և ավարտվում է կրիտիկական կամ կտրուկ (լիտիկ) ձևով:

Հիվանդության այս շրջանում հիվանդները սովորաբար անհանգիստ են, գրգռված: Բնորոշ են դեմքի հիրպերեմիան, սկլերաների և կոնյունկտիվաների անոթների գերարյունությունը, հաճախ առաջանում է հերպետիկ ցանավորում:

Ցան

Ցանը լեպտոսպիրոզի հաճախակի ախտանիշ է: Այն հանդիպում է հիվանդների 50%-ի մոտ և առաջանում է հիվանդության 3–6-րդ օրերի ընթացքում: Ի սկզբանե ցանը հայտնվում է իրանի վրա, այնուհետև անցնում է վերջույթներին (կետային, ուրտիկար և այլ տարրեր) և շատ բազմազան է: Դրանք կարող են լինել կարմրախտանման կամ կարմրուկա- և քութեշանման ցանավորումներ: Առավել հաճախ ցանը լեպտոսպիրոզի ժամանակ կրում է մակուլոզ (բծավոր) բնույթ: Խիստ արտահայտված հեմոռագիկ համախտանիշի դեպքում նկատվում է պետեխիալ ցան:

Արյունազեղումներ կոնյունկտիվայի մեջ, քթային արյունահոսություններ

Հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքում հնարավոր են հեմոռագիաներ սկլերաներում և կոնյունկտիվայում, անութափոսերում և աճուկային շրջաններում, արմնկային փոսերում, ինչպես նաև քթային արյունահոսություններ: Բնորոշ են տախիկարդիա, զարկերակային ճնշման (ՋՃ) նվազում, սրտային տոների խլացում: Համապատասխան ջերմության բարձրացմանը առաջանում է տախիպնոե, ծանր դեպքերում հնարավոր է նաև շնչառական անբավարություն: Հիվանդների մեծամասնության մոտ հիվանդության այս շրջանում նկատվում են երիկամների ախտահարման նշաններ, Պաստեռնացկու դրական ախտանիշ, միզարձակման նվազում, մեզում՝ սպիտակուց, լեյկոցիտներ, էրիթրոցիտներ, հիալինային գլանակներ, արյան մեջ մեծանում է ազոտային շլակների քանակը: Հիվանդների 10–20%-ի մոտ առաջանում են մենինգեալ ախտանիշներ՝ գլխացավերի ուժգնացում, սրտխառնոց և փսխում, Կեռնիգի,

Բրուձինսկու դրական ախտանիշներ և այլն: Ցերեբրասպինալ հեղուկում հայտնաբերվում են սպիտակուցի բարձրացում, լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ, հնարավոր է նաև լեպտոսպիրանների հայտնաբերում:

Հեմոգրաման բնութագրվում է նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզով ձախ թեքումով, ԷՆԱ-ի նշանակալի բարձրացումով: Հիվանդության 1-ին շաբաթվա վերջում 2-րդ շաբաթվա սկզբում նկատվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայի և տենդի նվազում և օրգանային վնասման ախտանիշների գերակշռություն: Ծանր դեպքերում առաջանում են լյարդային և երիկամային անբավարարություն, հեմոռագիկ համախտանիշ:

Դեղնուկ

Տարբերում են լեպտոսպիրոզի երկու ձև՝ դեղնուկային և ոչդեղնուկային: Դեղնուկային ձևը ուղեկցվում է լյարդի ծանր ախտահարումով, լյարդային հյուսվածքում դեստրուկտիվ պրոցեսների առկայությամբ, էրիթրոցիտների հեմոլիզով:

Դեղնուկը, որը կարող է առաջանալ հիվանդության 1-ին շաբաթվա ընթացքում, ծաղկման շրջանում ավելի է արտահայտվում՝ ընդունելով շաֆրանե երանգ: Բնորոշ են հիպերբիլիռուբինեմիան, ԱսԱՏ-ի և ԱլԱՏ-ի չափավոր բարձրացումը, հիմնային ֆոսֆատազայի և այլ յուրահատուկ ֆերմենտների քանակի բարձրացումը:

Ներքին օրգանների ախտահարում

Լեպտոսպիրոզի ժամանակ առավել հաճախ ախտահարվում են.

- երիկամները
- լյարդը
- սիրտը
- գլխուղեղը և նրա թաղանթները:

Դեղնուկի աճին զուգահեռ կարող է դիտվել լյարդի և փայծաղի չափերի մեծացում: Լեպտոսպիրոզի ծաղկման շրջանին առավել բնորոշ է երիկամների ախտահարումը: Ծաղկման շրջանում հեմոգրաման բնութագրվում է նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզի ձախ թեքումով, ԷՆԱ-ի նշանակալի բարձրացումով: Հիվանդության 1-ին շաբաթվա վերջում 2-րդ շաբաթվա սկզբում նկատվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայի և տենդի նվազում և օրգանային վնասման ախտանիշների գերակշռություն: Ծանր դեպքերում առաջանում են լյարդային և երիկամային անբավարարություն, հեմոռագիկ համախտանիշ, նկատվում է դիուրեզի կտրուկ նվազում մինչև անուրիա: Զարգանում է պրոտեինուրիա, մեզում հայտնաբերվում են լեյկոցիտներ, էրիթրոցիտներ, հիալինային գլանակներ, հնարավոր է նաև հարուցիչների անջատում: Արյան մեջ բարձրանում են մնացորդային ազոտը, միզանյութը, կրեատինինը:

Երիկամային և լյարդ-երիկամային անբավարարության զարգացումը հիվանդների մահվան հիմնական պատճառն է: Լեպտոսպիրոզով հիվանդների մոտ հնարավոր է նաև սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարում, որը բնութագրվում է առիթմիկ, փոքր լեցունության պուլսով, սրտային տոների խլացումով, ՋՃ նվազումով, ԷՍԳ-ի վրա նկատվում են միոկարդի դիստրոֆիայի և հաղորդականության խանգարման նշաններ: Ներքին օրգանների ախտահարման հետ մեկտեղ էլ ավելի են ուժեղանում հեմոռագիկ համախտանիշի դրսևորումները, որն արտահայտվում է ինչպես արյունազեղումներով սկզբաՆերում և մաշկում, այնպես էլ արգանդային, ստամոքսաղիքային արյունահոսություններով և արյունախխումով: Ոչ հազվադեպ առաջանում են արյունազեղումներ թոքերում, մկաններում, հատկապես գոտկատեղի, որովայնի մկաններում, ինչպես նաև մակերիկամներում: Այս շրջանում հեմոգրամման բնութագրվում է էրիթրոցիտների, թրոմբոցիտների, ռետիկուլոցիտների քանակի նշանակալի նվազմամբ, հեմոգլոբինի նվազմամբ, չափավոր արտահայտված նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզով, լիմֆոպենիայով, անէոզինոֆիլիայով և ԷՆԱ-ի նշանակալի բարձրացմամբ (40-60մմ/ժ):

Ժամանակին և պատշաճ ցուցաբերված բուժման ֆոնի վրա հիվանդության բարենպաստ ընթացքի դեպքում 3-րդ շաբաթից նկատվում է օրգանային խանգարումների աստիճանական հետզարգացում: Նվազում է դեղնուկի արտահայտվածությունը, օլիգոանուրիան փոխարինվում է պոլիուրիայով, նվազում է ազոտեմիան, վերականգնվում են թթվային և էլեկտրոլիտային հավասարակշռության ցուցանիշները, լավանում է հիվանդների ինքնազգացողությունը: Հիվանդների մի մասի մոտ հնարավոր են բարդություններ, որոնք արտահայտվում են աչքերի ախտահարմամբ (իրիտ, իրիդոցիկլիտ, ուլեիտ, ապակենման մարմնի պլոտորում և այլն), որը պահպանվում է հաջորդող մի քանի շաբաթների ընթացքում: Հնարավոր այլ վարակների միացում՝ թոքաբորբ, օտիտ, ստոմատիտ, արքցեսներ և այլն: Երկար ժամանակ պահպանվում է անեմիան: Հիվանդների մի մասի մոտ (մոտ 1/3) առաջանում են հիվանդության ռեցիդիվներ (1-ից մինչև 2-3 անգամ), որոնք ընթանում են ավելի քիչ արտահայտված ինտոքսիկացիայով և օրգանային ախտահարումներով, ջերմաստիճանի ավելի քիչ արտահայտված բարձրացումով: Հիվանդության տևողությունը միջինում կազմում է 3-4 շաբաթ, սակայն ռեցիդիվների առաջացման հետևանքով կարող է երկարել մինչև 2-3 ամիս: Հնարավոր է հիվանդության ջնջված ձևերի առաջացում, առանց երիկամների և լյարդի ախտահարման:

Ախտորոշում

Լեպտոսպիրոզի ախտորոշումը հիմնված է բնորոշ կլինիկական համախտանիշների, լաբորատոր և համաճարակաբանական տվյալների վրա:

Համալիր կլինիկալաբորատոր հետազոտման ալգորիթմը հետևյալն է.

- Անամնեզի հավաքում

- Հիվանդի զննում և կլինիկական բնութագրում (հիվանդության ձևի և ծանրության աստիճանի հաստատում, կլինիկական հետազոտման արդյունքների քննարկում)
- Անամնեստիկ և համաճարակաբանական արդյունքների վերլուծություն
- Հիվանդի գործիքային զննում
- Լաբորատոր հատուկ հետազոտություն
- Իմունաբանական հետազոտությունների անցկացում
- Անհրաժեշտ բուժման նշանակում:

Լեպտոսպիրոզը **տարբերակում են** հետևյալ հիվանդություններից.

- Ոչ դեղնուկային ձևը պետք է տարբերակել տիֆապարատիֆային վարակներից, գրիպից, բժավոր տիֆից:
- Դեղնուկային ձևը պետք է տարբերակել վիրուսային հեպատիտից, մալարիայից, դեղին տենդից և այլ հիվանդություններից:

Լեպտոսպիրոզի լաբորատոր ախտորոշումն իրականացնում են հետևյալ մեթոդներով.

- բակտերիոսկոպիկ
- կենսաբանական
- շճաբանական:

Հետազոտման համար նյութի ընտրությունը կախված է հիվանդության շրջանից (աղյուսակ 4): Հիվանդության առաջին շաբաթվա ընթացքում լեպտոսպիրաները գտնվում են արյան մեջ: Հիվանդության 1-5 օրերի ընթացքում կատարում են արյան ցանքս, լաբորատոր կենդանիների վարակում և ցիտրատային արյան միկրոսկոպիկ հետազոտություն: Հիվանդության 5-15-րդ օրերին հիվանդների արյան շիճուկներում առաջանում են ագլյուտինիններ և լիզիններ, որոնք հայտնաբերվում են միկրոագլյուտինացիայի ռեակցիայի միջոցով: Հիվանդության 2-րդ շաբաթվա ընթացքում լեպտոսպիրաները կուտակվում են երիկամներում և սկսում են արտազատվել մեզի հետ: Հիվանդության 10-16-րդ օրերին կատարում են մեզի, լիկվորի, պարենխիմատոզ օրգանների միկրոսկոպիկ հետազոտություն հարուցիչների հայտնաբերման նպատակով:

Աղյուսակ 4.

Լեպտոսպիրոզի լաբորատոր ախտորոշում (նյութի հավաքում)

Հիվանդության շրջան	Նյութ	Հետազոտման մեթոդ
1-5 օրեր	Արյուն	Բակտերիաբանական (ցանքս)

	Արյուն անտիկոագուլյանտի ավելացումով* (արյան 2 ծավալ և 1,5% նատրիումի կիտրոնաթթվի լուծույթի 1 ծավալ, խառնուրդը թողնում են սենյակային ջերմաստիճանում 2 ժամ)	Բակտերիոսկոպիկ (միկրոսկոպիա մուր դաշտում)
5-15 օրերին	Արյան շիճուկ՝ 0,5 մլ (զույգ շիճուկներ 7-10 օր ընդմիջումով)	Միկրոագլյուտինացիայի շճաբանական ռեակցիա (ՄԱՌ)
10-16-րդ օրերին	Մեզ, լիկվոր	

* այս պայմաններում լեպտոսպիրաները մնում են կենսունակ մինչև 11 օր

Աղյուսակ 5.

Ստացված արդյունքների ախտորոշիչ նշանակության գնահատում

Հետազոտման մեթոդ	Արդյունքների ստացման ժամկետներ, գնահատում
Բակտերիոսկոպիկ	Նույն օրը
Շճաբանական	Հաջորդ օրը (նմուշը լաբորատորիա ընդունելուց պահից հետո) Սպորադիկ հիվանդությունների դեպքում. Հակամարմինների հայտնաբերումը՝ անգամ ոչ բարձր տիտրերով (1:10–1:100), հիվանդության առկայության բացարձակ ապացույց է: Լեպտոսպիրոզի բռնկումների դեպքում. Միանվագ հետազոտությունը բավական է (ախտորոշիչ տիտրը՝ 1:100 և բարձր):
Բակտերիաբանական	3 ամիսների ընթացքում աճի բացակայության դեպքում ցանքսերը համարվում են բացասական:

Շճաբանական հետազոտությունները լեպտոսպիրոզի լաբորատոր ախտորոշման հիմք են: Միջազգային պրակտիկայում «ոսկե ստանդարտ» է լեպտոսպիրաների միկրոագլյուտինացիայի ռեակցիան (ՄԱՌ), որն առանձնանում է բարձր զգայունությամբ և յուրահատկությամբ, հնարավորություն է տալիս որոշել հարուցչի շճաբանական տեսակը:

Լեպտոսպիրոզի վերջնական ախտորոշումը կայացվում է արյան, մեզիկամ լիկվորի մեջ հարուցիչների հայտնաբերման դեպքում, ՄԱՌ-ում սպեցիֆիկ հակամարմինների տիտրի աճի կամ IgM հայտնաբերման (ԻՖՀ, ELISA) դեպքերում:

Բուժում

Բուժման համալիրի հիմնական պայմաններից է խիստ անկողնային ռեժիմը ամբողջ տենդային շրջանում (հիմնականում 7-10 օր), լիարժեք սնունդը՝ սպիտակուցային, ածխաջրային, բուսական ճարպեր, վիտամիններ:

Կա էթիոտրոպ բուժում՝ հակաբիոտիկներ և յուրահատուկ իմունաթերապիա: Ավելի ծանր դեպքերում անցկացվում են նաև դեզինտոքսիկացնող միջոցառումներ՝ մեծ դեղաչափերով ստերոիդ հորմոնների ներմուծում: Սուր երիկամային անբավարարության 1-ին օրերին ցուցված են ծավալային միզամուղներ, գլյուկոզ՝ 20%-անոց, 4%-անոց նատրիումի բիկարբոնատ: Եթե անուրիան շարունակվում է ավելի խորանալ, ցանկալի է կատարել լազիքս, անաբոլիկ հորմոններ և այլն:

Հիպերկալիեմիկ վիճակը մեղմացնելու նպատակով ներերակային տրվում է կալցիումի գլյուկոնատի 10%-անոց լուծույթ: Զարգացող ազոտեմիայի դեպքում պետք է հեմաֆորեզիա կատարել:

Բուժական համալիրում ցուցված է նաև համապատասխան խմբի պլազմա, ալբումին՝ 5-10%, դեզինտոքսիկացնող բնույթի բոլոր հեղուկները: Գլյուկոզայի ներարկման դեպքում պարտադիր է ինսուլինի ներմուծումը:

Կանխարգելում

Լեպտոսպիրոզի կանխարգելման նպատակով համաճարակաբանական ցուցումով օգտագործվում է հակալեպտոսպիրոզային պատվաստանյութ:

Կարևորագույն նշանակություն ունի անասնաբուժական խիստ հսկողության սահմանումը լեպտոսպիրոզային օջախներում: Կատարվում է հիվանդ կենդանիների սանացիա և հսկողություն կաթնագործարանների, անասնապանդանոցների, մսամթերքի պահածոյացման օբյեկտների վրա, ինչպես նաև բաց ջրամբարների պարբերական լաբորատոր հետազոտություններ՝ լեպտոսպիրաների հայտնաբերման առումով:

ԼԻՍՏԵՐԻՈԶ LISTERIOSIS (A32)

Լիստերիոզը գյուղատնտեսական և վայրի կենդանիների, ինչպես նաև թռչունների ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը դրսևորվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի, սեռական օրգանների, կաթնագեղձի ախտահարումներով և սեպսիսով: Լիստերիոզը առավել հաճախ հանդիպում է ոչխարների, այծերի, խոշոր եղջերավոր կենդանիների, խոզերի, ձիերի, վայրի մուշտակամորթ կենդանիների, ճագարների, ընտանի և վայրի թռչունների շրջանում: Լիստերիոզի նկատմամբ ընկալունակ է նաև մարդը:

Պատճառագիտություն

Հիվանդության հարուցիչը *Listeria monocytogenes*-ն է: Այն շարժուն, սպոր և պատիճ չառաջացնող, ֆակուլտատիվ աերոբ, պոլիմորֆ, կլոր ծայրերով

գրամ դրական մանրէ է: Հիվանդության հարուցիչը բավականին կայուն է արտաքին միջավայրի անբարենպաստ ազդակների նկատմամբ: Ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում կարող է բազմանալ մահացած հյուսվածքներում և սիլոսի մեջ: Հողում և գոմաղբում հարուցիչը մնում է կենսունակ մինչև 11 ամիս, խոտի մեջ՝ 20 ամիս, սիլոսում և մսոսկրային ալյուրում՝ մինչև 4 ամիս, վարսակում՝ 9 ամիս, կենդանիների դիակներում՝ մինչև 4 ամիս, կանգնած ջրերում՝ մինչև 1 տարի: Արևի ուղիղ ճառագայթները վնասագերծում են լիստերիան 2-15 օրում, 2,5%-անոց ֆորմալինի կամ կծու նատրիումի լուծույթը՝ 20 րոպեում, 3% ակտիվ քլոր պարունակող քլորակրի լուծույթը՝ 1 ժամում, 75-90°C ջերմաստիճանային պայմանները՝ 20 րոպեում, 100°C ջերմաստիճանում՝ 5-10 րոպեում:

2015թ. նոյեմբեր ամսվա դրությամբ *Listeria* ցեղը ներառում է աղյուսակ 6-ում ներկայացված հետևյալ 16 տեսակը.

Աղյուսակ 6.

Լիստերիաների տեսակները

• <i>Listeria aquatica</i> Den Bakker <i>et al.</i> 2014 • <i>Listeria booriae</i> Weller <i>et al.</i> 2015 • <i>Listeria cornellensis</i> Den Bakker <i>et al.</i> 2014 • <i>Listeria fleischmannii</i> Bertsch <i>et al.</i> 2013 • <i>Listeria grandensis</i> Den Bakker <i>et al.</i> 2014 • <i>Listeria grayi</i> Errebo Larsen and Seeliger 1966 emend. Rocourt <i>et al.</i> 1992 • <i>Listeria innocua</i> (ex Seeliger and Schoofs 1979) Seeliger 1983 • <i>Listeria ivanovii</i> Seeliger <i>et al.</i> 1984	• <i>Listeria marthii</i> Graves <i>et al.</i> 2010 • <i>Listeria monocytogenes</i> (Murray <i>et al.</i> 1926) Pirie 1940 • <i>Listeria newyorkensis</i> Weller <i>et al.</i> 2015 • <i>Listeria riparia</i> Den Bakker <i>et al.</i> 2014 • <i>Listeria rocourtiae</i> Leclercq <i>et al.</i> 2010 • <i>Listeria seeligeri</i> Rocourt and Grimont 1983 • <i>Listeria weihenstephanensis</i> Lang Halter <i>et al.</i> 2013 • <i>Listeria welshimeri</i> Rocourt and Grimont 1983
--	--

Համաճարակաբանություն

Լիստերիոզը տիպիկ սապրոնոզ է, որի դեպքում բնական շտեմարան է հողը:

Վարակի աղբյուր են հիվանդ և հիվանդացած առողջացած կենդանիները, որոնք հիվանդության հարուցիչը արտաքին միջավայր են արտազատում քթի լորձահոսքով, մեզի, արտաթորանքի, աչքերի, կաթի և սեռական օրգանների արտազատուկի միջոցով: Բնական օջախների պահպանման հարցում մեծ է նաև վայրի կենդանիների և թռչունների, ինչպես նաև կրծողների դերը, որոնք իրենց արտաթորանքով աղտոտում են կերը և ջուրը, որոնց միջոցով վարակվում են գյուղատնտեսական կենդանիները: Հիվանդության փոխանցողներ են նաև արյունածուծ հողվածոտանիները, հատկապես արոտային տզերը:

Մարդը հիմնականում հիվանդանում է վարակակիր և հիվանդ կենդանիներից ստացված, ոչ բավարար ջերմային մշակում անցած, մթերքները (կաթ,

միս) օգտագործելիս: Վտանգ է ներկայացնում նաև ջերմային մշակում չանցած բանջարեղենը, որը հավաքված է հիվանդության հարուցչով ախտահարված տարածքից և/կամ գոմաղբով պարարտացված տնտեսություններից: Վարակման բարձր ռիսկ ունեն անասնաբույժները, սպանդանոցների և անասնապահական տնտեսությունների աշխատակիցները:

Հարուցիչը կարող է ներթափանցել օրգանիզմ նաև մաշկով և շնչական ուղիներով: Մարդկանց միմյանց վարակելու հարցը դեռես լրիվ պարզաբանված չէ, սակայն այդ հնարավորությունը չի բացառվում:

Հղիների մոտ լիստերիոզը կարող է ընթանալ ինչպես առանց ախտանիշների (անսիմպտոմ), այնպես էլ ջերմության բարձրացումով, գոտկային շրջանի ցավերով, պիելիտիերնոյթներով: Կարող է գրիպանման պատկեր ունենալ: Պտղի վարակումը տեղի է ունենում ընկերքի միջոցով, ինչպես նաև ասպիրացիայի կամ շուրջպտղային հեղուկների կլման դեպքում:

Ներարգանդային վարակումը կարող է պատճառ դառնալ պտղի մահվան, բայց ավելի հաճախ՝ լիստերիոզի դեպքում ծնվում են անհաս և հիվանդ երեխաներ: Նորածինների օրգաններում և հյուսվածքներում լիստերիոզը բավական բնորոշ փոփոխություններ է առաջացնում, որոնք արտահայտվում են ուրույն գրանուլացիոն հյուսվածքով շրջապատված՝ լոբու մեծության գորշասպիտակավուն կամ դեղնավուն մեռուկային (նեկրոզված) օջախների զարգացմամբ: Լիստերիոզային հանգույցներ հայտնաբերվում են ավշագեղձերում, երիկամներում, թոքերում, աղիների պատերում և այլուր:

Կլինիկա

Ըստ ՀՄԴ-10-ի՝ տարբերում են լիստերիոզի հետևյալ ձևերը.

A32.0 Մաշկային լիստերիոզ

A32.1 Լիստերիոզային մենինգիտ կամ մենինգաէնցեֆալիտ

A32.7 Լիստերիոզային սեպտիցեմիա

A32.8 Լիստերիոզի այլ ձևեր

A32.9 Լիստերիոզ չպարզաբանված:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը տևում է 7-30 օր, իսկ ընթացքը արտահայտվում է սուր, ենթասուր և քրոնիկ ձևերով: Հիվանդությունը դրսևորվում է գերազանցապես լիմֆոիդ հյուսվածքի և նյարդային համակարգի ախտահարումներով, ընթանում է հատուկ գոյացությունների առաջացումով տարբեր օրգաններում, հիմնականում՝ լյարդում: Լիստերիոզի կլինիկան շատ խայտաբղետ է և դրսևորվում է երկու ձևով՝ բնածին և ձեռքբերովի:

Հաճախ՝ ծնվելուց անմիջապես հետո, նորածինների մոտ երևան են գալիս շնչառության խանգարման և սրտանոթային անբավարարության երևույթներ: Շնչառությունը դառնում է հաճախ, մակերեսային, նկատվում են շնչահեղձուկի նոպաներ: Սրտի տոները խլանում են, հաճախանում: Երեխայի ջերմությունը

բարձրանում է, բայց չի հասնում շատ բարձր թվերի: Անհասների մոտ ջերմությունը կարող է լինել նույնիսկ նորմայից ցածր: Որոշ հեղինակներ համարում են, որ լիստերիոզին բնորոշ է ծնվելուց առաջ կամ կյանքի առաջին իսկ ժամերին առաջացող ցանավորումը: Ցանը կրում է շտավոր վարդացանի բնույթ և տեղակայված է լինում մեջքին, գոտկային շրջանում ու ծայրանդամներին: Շիտը լինում է կարծրացած, կարմիր օղակով շրջապատված, կորեկի հատիկի մեծության: Դրանք յուրօրինակ լիստերիոզային գրանուլոմաներ են, որոնք տեղակայվում են ոչ միայն մաշկի վրա, այլև բկանցքի և ըմպանի լորձաթաղանթում:

Բնածին լիստերիոզի դեպքում հաճախ են հանդիպում նաև կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումներ, որոնք արտահայտվում են մենինգոէնցեֆալիտի նշաններով՝ կլոնիկ ցնցումներ, փսխում, կլման ակտի խանգարում: Ողնուղեղային հեղուկում արտահայտված բջջաշատացում է լինում: Արյան հետազոտության ժամանակ նկատվում է էյկոցիտոզ՝ ձախ թեքումով: Նորածինների լիստերիոզը հաճախ ընթանում է ծանր և կյանքի առաջին օրերին կարող է մահվան պատճառ դառնալ: Նկարագրված են նաև հիվանդության թեթև դեպքեր, որոնք վերջանում են առողջացմամբ: Լիստերիոզի ախտորոշումը մեծ դժվարությունների հետ է կապված: Լիստերիոզի ամենահամոզիչ փաստարկը հարուցչի հայտնաբերումն է քթի և բկանցքի լորձում, մեկոնիումի առաջին բաժիններում, ինչպես նաև՝ ողնուղեղային հեղուկում: Ախտորոշիչ նշանակություն ունեն նաև ագլյուտինացիայի ռեակցիան՝ լիստերիոզային հակածնով (տիտր 1:100, որը հետագայում աճում է) և կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան:

Ձեռքբերովի լիստերիոզ

Ինկուբացիոն շրջանի տևողությունը կազմում է 2-4 շաբաթ:

Հիմնական կլինիկական ձևերն են՝ անգինոզ, ակնագեղձային, տիֆոիդ, նյարդային համակարգի լիստերիոզ:

Լիստերիոզի *անգինոզ (մոնոնուկլեոզանման) ձևը* հետևյալ դրսևորումներն ունի. տենդ, ախորժակի անկում, գլխացավ, ընդհանուր թուլություն, անգինա, լիմֆատիկ հանգույցների մեծացում:

Ակնագեղձային ձևը զարգացում է կոնյունկտիվայի միջոցով լիստերիաների ներթափանցման ժամանակ («լողորդները հիվանդություն») և բնորոշվում է տենդով, ախորժակի կորստով, գլխացավով, ընդհանուր թուլությամբ, բերի այտուցով և կարմրությամբ, աչքից թարախային արտադրությամբ և լիմֆատիկ հանգույցների ցավոտությամբ:

Լիստերիոզի *տիֆոիդ ձևին* բնորոշ են երկարատև տենդը, ցանը, իսկ անգինան և կոնյունկտիվիտը բացակայում են: Այս ձևը սովորաբար զարգանում է իմունաանբավարարությամբ երեխաների շրջանում:

Նյարդային համակարգի լիստերիոզը կարող է ընթանալ մենինգիտի, էնցեֆալիտի, մենինգոէնցեֆալիտի ձևով: Ընթացքը ծանր է: Կրած

հիվանդությունից հետո կարող են մնալ մնացորդային երևույթներ հոգեկան խանգարումների, կաթվածների պսիխոմոտոր զարգացման դանդաղեցման ձևով և այլն: Սա լիստերիոզի առավել հաճախադեպ ձևն է մեծահասակների շրջանում:

Ախտորոշում

Լիստերիոզ հիվանդությունն ախտորոշվում է կլինիկական նշանների, համաճարակաբանական տվյալների և լաբորատոր հետազոտությունների դրական արդյունքների հիման վրա (մանրէաբանական, շճբանական): Լաբորատոր ախտորոշման համար օգտագործվում են շճաբանական մեթոդներ՝ ագլյուտինացիայի ռեակցիա (ԱՌ), կոմպլեմենտի կապման ռեակցիա (ԿԿՌ), անուղղակի հեմագլյուտինացիայի ռեակցիա (ԱՀՌ): Ախտորոշման գործում վճռորոշ դեր ունի մանրէաբանական փորձը՝ լիստերիաների մաքուր կուլտուրայի անջատումը և համալիր ախտորոշումը:

Բուժում

Բուժումը քիչ արդյունավետ է: Համեմատաբար բարորակ ընթացք է նկատվում վաղ սկսված բուժման դեպքում:

Նշանակվում են հակաբիոտիկներ: Հակաբիոտիկները զուգակցվում են սուլֆանիլամիդների հետ: Անհրաժեշտ է անցկացնել նաև ախտանշական (սիմպտոմատիկ) բուժում, տալ սրտային դեղամիջոցներ, գամագլոբուլին, թթվածին, վիտամիններ և այլն: Լիստերիոզի կանխման համար անհրաժեշտ է հղիներին պահպանել վարակվելուց, իսկ հիվանդանալու դեպքում անցկացնել համապատասխան բուժում:

Կանխարգելում

Հակալիստերիոզային սահմանափակող միջոցառումները կազմակերպվում են ըստ անապահով կետի և վարակի օջախի, որոնց սահմանները որոշում է լիազոր մարմինը՝ հաշվի առնելով տնտեսական կապերը, բնապահպանական և աշխարհագրական պայմանները, ինչպես նաև բոլոր համաճարակաբանական գործոնները և անասնապահության վարման առանձնահատկությունները:

Լիստերիոզի նկատմամբ անապահով կետ են համարվում անասնապահական տնտեսությունները և դրանց տարածքները, անասնապահական ֆերմաներն իրենց օժանդակ հարմարություններով, արոտավայրերով, ջրամբարներով, երբեմն առանձին արոտավայրեր, կենդանիների տեղափոխման երթուղիների որոշակի հատվածներ և այլ տարածքներ, բնակավայրը իր վարչատարածքային բաժանմամբ, որոնց սահմանում արձանագրվել է լիստերիոզ հիվանդությունը:

Վարակի օջախում անցկացվում է ընթացիկ և եզրափակիչ ախտահանում:

Ախտահանության համար օգտագործում են 2% ակտիվ քլոր պարունակող թարմ հանգեցված կրի կամ քլորակրի 10-20%-անոց լուծույթներ, նատրիումի հիդրօքսիդի 2%-անոց լուծույթ, 0,5%-անոց ֆորմալդեհիդի լուծույթ, 5%-անոց կրեոլինի տաք լուծույթ, ինչպես նաև այնպիսի ախտահանիչ նյութեր և միջոցներ, որոնց նկատմամբ զգայուն է լիստերիոզ հիվանդության հարուցիչը:

Սպասարկող անձնակազմի արտահագուստի ախտահանության համար օգտագործում են հոսող գոլորշի (1,5 ժամ գոլորշու խցում), եռացում (2%-անոց կալցիումացված սոդայի լուծույթում 1 ժամ), ընկղմում 1%-անոց քլորամինի լուծույթի մեջ (2 ժամով, 5լ լուծույթ 1 կգ-ին):

ԼԵԳԻՈՆԵԼԼԻԶ LEGIONELLOSIS (A48)

Լեգիոնելլոզը (լեգեոներների հիվանդություն, պիտսբուրգյան թոքաբորբ, Պոնտիակի տենդ) *Legionella* ցեղին պատկանող տարբեր միկրոօրգանիզմներով պայմանավորված սուր վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է տենդով, ընկճաբորբի համախտանիշով, թոքերի, ոչ հազվադեպ նաև ստամոքս-աղիքային տրակտի, կենտրոնական նյարդային համակարգի (ԿՆՀ) և երիկամների ախտահարումներով: Այս ցեղի տիպիկ ներկայացուցիչ է թոքաբորբ առաջացնող *L.pneumophila*-ն, որն ստացել է «լեգեոներների հիվանդություն» անվանումը: *Legionella* ցեղի այլ տեսակներն առաջացնում են շնչառական օրգանների տարբեր հիվանդություններ՝ կլինիկական առանձնահատկություններով նմանվող լեգեոներների հիվանդությանը, սակայն այլ առումներով տարբերվող. համաճարակաբանական ասպեկտներով, ռեսպիրատոր տրակտի հանդեպ խնամակցությամբ, ծանրության աստիճանով և այլն: Բոլոր այս հիվանդությունները միավորված են «լեգիոնելլոզներ» տերմինով:

Ըստ ՀՄԴ-10-ի՝ տարբերում են.

A48.1 – լեգեոներների հիվանդություն

A48.2 – լեգեոներների հիվանդություն առանց թոքաբորբի (Պոնտիակի տենդ):

Պատճառագիտություն

Լեգեոներների հիվանդությունը կամ լեգիոնելլոզը հարուցվում է *Legionella spp.* բակտերիաներով, որոնք բնության մեջ հաճախ հանդիպում են ջրում և պատկանում են ախտածին գրամ-բացասական *Gammaproteobacteria* բակտերիաների դասին: *Legionella pneumophila* մանրէն առաջին անգամ

հայտնաբերվել է 1977 թվականին: Դա է եղել 1976 թ. ԱՄՆ Կոնգրեսի կենտրոններից մեկում ծանր ընթացքով թոքաբորբի բռնկման պատճառը:

Հարուցիչ բնութագիրը

Առաջին անգամ լեգիոնելները անջատել են անցյալ դարի 70-ական թվականներին: Անվանումը կապված է 1976թ. Ֆիլադելֆիայում անցկացվող «Ամերիկյան լեգեոն» կազմակերպության համագումարի անդամների շրջանում ծանր թեսալիրատոր հիվանդության բռնկման հետ, որի ընթացքում 4400 մասնակիցներից 220-ի մոտ առաջացել էր ծանր ատիպիկ թոքաբորբ՝ 34 մահացու ելքով: Չնայած որ նմանատիպ վարակի բռնկումներ դիտարկվել էին և նախկինում, անջատված հարուցիչը անվանվեց *Legionella pneumophila*:

Լեգիոնելոզի հարուցիչները միկրոօրգանիզմների ինքնուրույն ցեղ և ընտանիք են: *Legionella* ցեղը ձևավորում է գենետիկորեն միմյանց հետ կապված տաքսոնոմիական կառուցվածք (միավոր), իսկ *Legionellaceae* ընտանիքը բաղկացած է ընդամենը մեկ տեսակից և պատկանում է պրոտեոբակտերիաների ցենթատեսակին: Ներկայումս հայտնի են լեգիոնելաների ավելի քան 50 տեսակներ: Այլ տեսակներից առավել հաճախ հիվանդություն են առաջացնում (բջջային իմունիտետի խանգարման, կոմորբիդ ֆոնի առկայության կամ նոզոկոմիալ վարակման դեպքերում) այնպիսի տեսակներ, ինչպիսիք են *L.micdadei*, *L.longbeuchae*, *L.dumoffii* և *L.bozemanii*: Լեգիոնելները գրամ-բացասական շարժվող ցուպիկներ են՝ 0,5–0,7 մկմ տրամագծով և 2–5 մկմ երկարությամբ: Մի շարք դեպքերում հանդիպում են մինչև 20–25 մկմ երկարություն ունեցող թելավոր ձևեր: Չեն առաջացնում էնդոսպորներ, միկրոցիստեր և կապսուլներ, աճում են աերոբ պայմաններում:

Լեգիոնելները բնության մեջ տարածված սապրոֆիտներ են, որոնք գոյատևում են քաղցրահամ ջրամբարներում՝ մակաբուծելով ջրային ամեոբաների և այլ նախակենդանիների օրգանիզմներում: Լեգիոնելի բազմացումը ակտիվորեն տեղի է ունենում տաք ջրերում՝ 20–45°C ջերմաստիճանի պայմաններում: Լեգիոնելները ակտիվորեն գաղութացնում են տաք և սառը ջրամատակարարման, ջրատարային, արդյունաբերական, բժշկական և այլ մակերեսներ՝ առաջացնելով այսպես կոչված կենսաբանական թաղանթներ, որոնցում, պլանկտոնային ձևերի համեմատ, ավելի կայուն են ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ:

Լեգիոնելները ֆակուլտատիվ ներբջջային մակաբույծներ են: Մարդու օրգանիզմում բազմանում են առավելապես ավելեոլային մակրոֆագերում, պոլիմորֆ միջուկային նեյտրոֆիլներում և արյան մոնոցիտներում:

Համաճարակաբանություն

Լեգիոնելները տարածված են ամբողջ աշխարհում և կազմում են բազմաթիվ բնական և արհեստական ջրային բնապահպանական համակարգերի

մանրէաբանական ֆլորայի մի մասը: Լեզիոնելոզը համարվում է սապրոնոզ վարակ, քանզի հիմնական բնակավայր են համարվում շրջակա միջավայրի աբիոտիկ օբյեկտները, իսկ հիմնական շտեմարան՝ ջուրը և հողը:

Առավել մեծ համաճարակաբանական նշանակություն ունի հարուցիչների առկայությունը հյուրանոցների և հիվանդանոցների ջրամատակարարման և օդորակման համակարգերում: Որոշ տարածաշրջաններում վարակը էնդեմիկ բնույթի է:

Հարուցիչը հանդիպում է լճերում, գետերում, տաք աղբյուրներում և այլ ջրամբարներում ու փոխանցվում է նաև ջրով: Դա կապված է ցածր որակի տեխնիկական սպասարկման հետ՝ հիմնականում օդի լավորակման համակարգերում օգտագործվող ջրային սառեցման կանգնակների և գոլորշացնող կոնդենսատորների, արդյունաբերական սառեցման համակարգերի, հասարակական և բնակելի շենքերի տաք և սառը ջրամատակարարման համակարգերի և հիդրոմեքսման վաննաների:

Հիվանդության ամենահաճախական շտեմարան են արհեստական ջրային համակարգերը, որոնք պայմաններ են ստեղծում մանրէների բազմացման և տարածման համար: Այս մանրէները ապրում և բազմանում են ջրային համակարգերում 20–50°C-ում (օպտիմալը՝ 35°C):

Հիվանդությունն առաջանում է ախտահարված ջրի աերոբոզոլների ներշնչման հետևանքով, որոնք առաջանում են ջրի ցողման, շիթի կամ ջրային մառախուղի պայմաններում: Վարակում կարող է տեղի ունենալ նաև վարակված ջրի ասպիրացիայի հետևանքով, գլխավորապես հիվանդանոցում բուժվող ընկալունակ հիվանդների դեպքում: Մարդուց մարդ վարակը չի փոխանցվում:

Ախտաձագում

Վարակի մուտքի դուռ են շնչառական ուղու լորձաթաղանթները: Հարուցիչները ներթափանցում են օրգանիզմ ջրային աերոզոլների ներշնչման հետևանքով: Հիվանդության զարգացումը մեծամասամբ կապված է թոքերի ախտահարման հետ (այս մեխանիզմները դեռ ուսումնասիրված չեն): Ախտաբանական փոփոխություններն ընդգրկում են թոքի ավելի քան մեկ բիլթ և ընթանում են որպես համաճուլված թոքաբորբ: Բորբոքային պրոցեսը տարածվում է տերմինալ բրոնխիոլների և ալվեոլների վրա (ավելի պրոքսիմալ հատվածները սովորաբար ինտակտ են): Ախտահարված շրջանում տեղի է ունենում լեյկոցիտների ինտենսիվ քայքայում (լիզիս)՝ պոլիմորֆ միջուկային (կորիզավոր) նեյտրոֆիլների և մակրոֆագերի էքսուդացիայով, կորիզային դետրիտի և ֆիբրինի կուտակմամբ: Զարգանում է նաև ինտերստիցիալ հյուսվածքի արտահայտված այտուց: Ենթադրվում է, որ հիվանդության այս և այլ կլինիկական երևույթները պայմանավորված են լեզիոնելների արտազատվող

տոքսիններով: Նշենք նաև, որ բոլոր նկարագրված փոփոխությունները պաթոգենոմոնիկ չեն և բնորոշ են այլ ծագումնաբանությամբ թոքաբորբերին:

Կլինիկա

Տարբերում են լեգիոնելոզի հետևյալ կլինիկական ձևերը.

1. Լեգիոներների հիվանդություն (ծանր թոքաբորբ)
2. Պոնտիակի տենդ (Միչիգան նահանգի Պոնտիակ քաղաքում տեղի ունեցած բռնկումը բնութագրվել է սուր սկզբով, գրիպանման ընթացքով, միջին ծանրությամբ, գլխացավով, տենդով, մկանացավերով, սակայն առանց թոքաբորբի ախտանշանների)
3. «Ֆորտ-Բրեգ» տենդ (տենդ, մաշկային ցանավորում)
4. Հիվանդության այլ հնարավոր ձևեր:

Պրակտիկ բժշկության մեջ առավել կարևոր նշանակություն ունեն լեգեոներների հիվանդության թոքային և արտաթոքային ձևերը:

Արտաթոքային ձևը սուր գրիպանման հիվանդություն է, տևում է 2-5 օր: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է մի քանի ժամից մինչև 48 ժամ: Հիմնական նշաններն են՝ ջերմություն, գլխացավ, թուլություն, մկանային ցավ: Բուժվում է ինքնուրույն:

Թոքային ձևի ինկուբացիոն շրջանը տևում է 2-10 (մինչև 16) օր, ախտանշանները՝ ջերմություն, գլխացավ, թուլություն, մկանային ցավ, հազ, խորխարտադրություն: Կարող է լինել արագ ընթացող մահացու ելքով թոքաբորբ, շնչառության կանգ և բազմաթիվ օրգանների անբավարարություն: Մահը վրա է հասնում զարգացող թոքաբորբի հետևանքով, շնչառության խանգարման կամ կանգի, ինչպես նաև օրգանների անբավարարության հետևանքով:

Լեգիոներների հիվանդության *ռիսկի գործոններ* են համարվում վիրահատությունը, ինտուբացիան, տեխնիկական վենտիլյացիան, ասպիրացիան, նազոգաստրալ խողովակի առկայությունը, ռեսպիրատոր թերապիայի սարքավորումների օգտագործումը: Ամենաընկալունակ են համարվում իմուն համակարգի խանգարումով, օրգանների փոխպատվաստման ենթարկված, օնկոլոգիական և կորտիկոստերոիդ ստացող հիվանդները:

Բարդություններ

Լեգիոներների հիվանդության առավել ծանր բարդությունն է շնչառական անբավարարությունը: Հոսպիտալացված հիվանդների ավելի քան 30%-ի մոտ արտահայտվում են հիպերվենտիլյացիայի և հիպոքսեմիայի ախտանիշները: Նրանց գրեթե կեսի մոտ ինտուբացիայի և թոքերի արհեստական վենտիլյացիայի անհրաժեշտություն է առաջանում: Մահվան պատճառ է նախ և առաջ շնչառական անբավարարությունը, ինչպես նաև կոլապսը, շոկը՝ երկրորդային երիկամային անբավարարությամբ:

Ախտորոշում

Լեգիոնելլոզի կլինիկական դրսևորումները առանձնահատուկ չեն, պաթոգնոմոնիկ ախտանիշներ չկան: Ախտորոշման գործընթացում մեծ նշանակություն է տրվում համաճարակաբանական նախադրյալների առկայությանը, ինչպես նաև նախորդող թոքաբորբի ծանր ընթացքին և ավանդական թերապիայի անարդյունավետությանը:

Ռուտին հետազոտությունները, ներառյալ արյան և խորխի մանրէաբանական հետազոտությունները, տալիս են բացասական արդյունք: Ստորին շնչառական ուղիների ասպիրատում մեծ քակակությամբ գրանուլոցիտների և ավելցույթ մակրոֆագեր են հայտնաբերվում, սակայն գրամդրական մանրէներ դրանցում չեն լինում, իսկ ցանքսը սովորական սննդային միջավայրերի վրա աճ չի տալիս:

Լեգիոնելլոզի ախտորոշման համար օգտագործում են հատուկ միջավայրեր, ընդ որում՝ որոշիչ նշանակություն ունի հետազոտվող նյութի ճիշտ նմուշառումը, որի ժամանակ պետք է բացառվի բերանի խոռոչից միկրոֆլորայի ներթափանցումը:

Ախտորոշման կուլտուրալ մեթոդներն ավելի զգայում են, քան իմունոաֆլուորեսցենցիայի մեթոդը:

Կանխարգելում

Լեգիոներների հիվանդության կանխարգելումը ներառում է տեխնիկական միջոցառումների կազմակերպում և հսկողության իրականացում՝ մանրէների բազմացումը և աերոզոլների տարածումը նվազագույնի հասցնելու համար:

Այդպիսի միջոցառումներ են համապատասխան սարքերի տեխնիկական սպասարկումը՝ ներառյալ կանոնավոր մաքրումն ու ախտահանումը, ինչպես նաև այլ ֆիզիկական (ջերմաստիճան) կամ քիմիական (բիոցիդներ) միջոցների կիրառումը՝ մանրէների բազմացումը նվազագույնի հասցնելու նպատակով:

ԷՇԵՐԻԽԻՈԶ

ESCHERICHIOSIS (A04.0–A04.4)

Էշերիխիոզը կամ աղիքային կոլիինֆեկցիան աղիքային ցուպիկի ախտածին շտամերով հարուցվող սուր աղիքային վարակ է, որն ընթանում է ինտոքսիկացիոն համախտանիշով և ստամոքսաղիքային ուղու ախտահարմամբ:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչները պատկանում են *Escherichia coli* տեսակին, *Escherichia* ցեղին, *Enterobacteriaceae* ընտանիքին: Դրանք գրամ բացասական, շարժուն կամ

անշարժ ցուպիկներ են՝ կապված պերիտրիխիալ դասավորված մտրակների առկայության հետ: Լավ աճում են սովորական սննդային միջավայրերում, ակտիվ ֆերմենտացնում են ածխաջրերը: Կայուն են արտաքին միջավայրում, ամիսներով պահպանվում են հողում, ջրում, արտաթորանքներում: Կարող են բազմանալ սննդում՝ հատկապես կաթի և կաթնամթերքի մեջ: Արագ քայքայվում են եռացնելիս և ախտահանիչ նյութերի ազդեցությունից:

Էջերիխիաներն ունեն բարդ անտիգենային կառուցվածք՝ Օ-սոմատիկ ջերմակայուն, K-մակերեսային պատիճային և H-մտրակային ջերմազգայուն անտիգեններ: Ներկայումս ըստ Օ-սոմատիկ անտիգենի տարբերում են էջերիխիաների մոտ 160 խումբ: Յուրաքանչյուր խումբ բաժանվում է ենթախմբերի ըստ մտրակային և պատիճային անտիգենների:

Էջերիխիաների ախտածնության մեխանիզմները տարբեր են, և, կախված դրանցից, տարբերում են աղիքային ցուպիկների 5 տեսակ՝ էնտերոտոքսիգեն (ETEC), էնտերոինվազիվ (EIEC), էնտերոպաթոգեն (EPEC), էնտերոհեմոռագիկ (EHEC) և էնտերոագրեգատիվ (EAEC):

Էնտերոտոքսիգեն աղիքային ցուպիկ. առաջացնում է խոլերանման հիվանդություն երեխաների և մեծահասակների շրջանում, ինչը պայմանավորված է խոլերոգենի նմանվող տոքսին արտադրելու ունակությամբ: Այս ցուպիկները նաև ճանապարհորդների լուծի հիմնական պատճառներից են: Դրանք պատկանում են հետևյալ խմբերին՝ O6, O8, O15, O20, O25, O27, O63, O78, O115, O148, O159 և այլն:

Էնտերոինվազիվ աղիքային ցուպիկ, առաջացնում է դիզենտերիանման հիվանդություն: Հիմնականում դրանք O124 և O151 շտամերն են:

Էնտերոպաթոգեն աղիքային ցուպիկ. երեխաների կոլիէնտերիտների հիմնական պատճառներից մեկն է: Որպես կանոն, մեծահասակների շրջանում հիվանդություն չի առաջացնում:

Էնտերոհեմոռագիկ աղիքային ցուպիկ. այս հարուցիչներն արտադրում են ցիտոտոքսին (Shiga-like toxin), առաջացնում են հեմոկոլիտոլ ընթացող դիզենտերիանման հիվանդություն: Հիմնական շտամը O157:H7-ն է, որը կապակցվում է նաև հեմոլիտիկ-ուրեմիկ համախտանիշի հետ:

Էնտերոագրեգատիվ աղիքային ցուպիկ. առաջացնում է հիվանդություն հիմնականում թույլ իմուն համակարգով մարդկանց շրջանում:

Աղիներում էջերիխիաների քայքայումը բերում է լիպոպոլիսախարիդային բնույթի էնդոտոքսինի անջատման, որով պայմանավորված է ընդհանուր ինտոքսիկացիոն համախտանիշը:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդության աղբյուր է հիվանդ մարդը (հիմնականում ջնջված ձևերով), ավելի հազվադեպ՝ ռեկոնվալեսցենտը կամ վարակակիրը: Վերջիններիս դերը կտրուկ աճում է, եթե նրանց աշխատանքը կապված է սննդարդյունաբերության

և սննդի իրացման հետ: Փոխանցման մեխանիզմը ֆեկալ-օրալ է: Փոխանցման ուղիներից հիմնական դեր ունի սննդայինը, հատկապես՝ կաթը և կաթնամթերքը: Երկրորդ հիմնական փոխանցման ուղին ջրայինն է: Որոշ հարուցիչների համար (օր.՝ 0124) ապացուցված է նաև կոնտակտ-կենցաղային ճանապարհով փոխանցումը: Մանկական կոլեկտիվներում վարակը կարող է փոխանցվել նաև կոնտամինացված խաղալիքների, խնամքի պարագաների, անձնակազմի կեղտոտ ձեռքերի միջոցով:

Էնտերոինվազիվ և էնտերոհեմոռագիկ աղիքային ցուպիկները կարող են առաջացնել ինչպես սպորադիկ դեպքեր, այնպես էլ համաճարակներ: Միևնույն ժամանակ նշված հարուցիչների հաավարակելիությունը շատ ավելի ցածր է, քան շիգելոզների: Հիվանդի կողմից հարուցիչն արտազատվում է մոտ 7-10 օր, հազվադեպ ձգվում է մինչև 3 շաբաթ:

Էնտերոտոքսիգեն աղիքային ցուպիկով առաջացած վարակը հիմնականում հանդիպում է տաք և խոնավ կլիմայով երկրներում և մինչև 2 տարեկան երեխաների շրջանում:

Ախտածագում

Ախտածագման մեխանիզմները տարբեր են՝ կախված հարուցչի տեսակից: Էնտերոինվազիվ և էնտերոհեմոռագիկ աղիքային ցուպիկների դեպքում ախտածագման մեխանիզմները նման են շիգելյոզի դեպքում առկա մեխանիզմներին՝ բակտերիաների ինվազիա էպիթելյալ բջիջներ և տոքսինի արտադրություն:

Էնտերոտոքսիգեն աղիքային ցուպիկն ինվազիայի հատկությամբ օժտված չէ: Աղիների լուսանցք թափանցելուց հետո այս հարուցիչներն ադիեզվում են էպիթելիոցիտների մակերեսին, արտադրում են էնտերոտոքսին, որն ակտիվացնում է ցԱՄՖ-ը և ցԳՄՖ-ը՝ էլեկտրոլիտները և ջուրը տեղափոխելով դեպի աղու լուսանցք և առաջացնելով ջրային լուծ:

Մյուս շտամների ախտածագման մեխանիզմների վերաբերյալ տվյալները սակավ են:

Կլինիկա

Դիզենտերիանման էշերիխիոզի դեպքում ինկուբացիոն շրջանը 1-3 օր է: Հիվանդությունը սկսվում է սուր, ինտոքսիկացիոն համախտանիշը թույլ է դրսևորված, սակայն հազվադեպ կարող է դիտվել ֆերրիլ ջերմություն, որն ուղեկցվում է դողով և սարսուռով: Հիվանդները գանգատվում են գլխացավից, ընդհանուր թուլությունից, գլխապտույտից, որովայնի կծկանքանման ցավերից: Մի քանի ժամ անց միանում է լուծը՝ օրական 5-10 անգամ, ջրիկ, լորձի և արյան առկայությամբ: Որոշ դեպքերում արտաթորանքները կորցնում են կղանքային բնույթը՝ պարունակելով միայն լորձ և արյուն: Փսխում հազվադեպ է դիտվում: Էշերիխիոզի դեպքում, համեմատած շիգելյոզի հետ, նքոցներ ավելի քիչ են դիտվում:

Օբյեկտիվ զննմամբ լեզուն փառակալած է, որովայնը՝ փափուկ, փքված, ցավոտ՝ հաստ աղու ամբողջ երկայնքով և հարպորտային շրջանում: Ռեկտո-ռոմանոսկոպիայով հայտնաբերվում է կատարալ, երբեմն՝ կատարալ-հեմոռագիկ կամ խոցային պրոկտոսիզմոիդիտ: Հիվանդությունն ընթանում է թեթև և միջին ծանրությամբ՝ 5-7 օր հետո ավարտվելով լավացմամբ, 5-7% դեպքերում կարող է դիտվել ծանր ընթացք:

Խոլերանման էշերիխիոզի կլինիկական նկարագիրը հիշեցնում է խոլերայի թեթև ընթացք: Ինկուբացիոն շրջանը 1-3 օր է: Հիվանդությունը սկսվում է սուր: Հիվանդները գանգատվում են թուլությունից, դյուրհոգնելիությունից, սրտխառնոցից, որոնց միանում է էպի- և մեզոգաստրալ շրջանի կծկանքանման բնույթի ցավը, փսխումը և լուծը: Փսխումը, որպես կանոն, բազմակի է: Կղանքը հաճախակի է (5-10 և ավել անգամ), ջրիկ, առատ, առանց ախտաբանական խառնուրդների: Խոլերանման էշերիխիոզի կարևորագույն ախտանիշներից մեկը տենդի բացակայությունն է: Հիվանդության տևողությունը միջինում 3-4 օր է:

Էնտերոհեմոռագիկ էշերիխիոզի կլինիկական պատկերը նմանվում է դիզենտերիայի, սակայն հիվանդների 3-5%-ի մոտ հիվանդության 6-8-րդ օրերին զարգանում է հեմոլիտիկ-ուրեմիկ համախտանիշ: Այս համախտանիշի զարգացմանը կարող է նպաստել հակաբակտերիալ դեղամիջոցների կիրառումը: Մահացությունը հասնում է 3-7%-ի:

Ախտորոշում

Հիվանդության ախտորոշման համար կլինիկական և համաճարակաբանական հետազոտություններին զուգահեռ կատարվում են լաբորատոր-գործիքային հետազոտություններ: Առավել նշանակություն ունի կղանքի և փսխման զանգվածի բակտերիաբանական հետազոտությունը: Շիգեթաների, էշերիխիաների և որոշ այլ բակտերիաների անտիգենների նմանության պատճառով շճաբանական մեթոդները լայն կիրառություն չունեն: Ախտորոշման նպատակով կիրառվում է նաև ՊՇՌ:

Բուժում

Խոլերանման էշերիխիոզի դեպքում բուժական միջոցառումներն հիմնականում ուղղված են ջրաաղային հաշվեկշռի վերականգմանը՝ per os կամ ներերակային ճանապարհով հեղուկների նշանակման միջոցով: Հակաբակտերիալ միջոցներից կարելի է նշանակել նիտրոֆուրաններ կամ քինոլոններ՝ միջին ծանրության կամ ծանր ընթացքի դեպքում:

Էնտերոինվազիվ աղիքային ցուպիկով հարուցված հիվանդության դեպքում բուժական մոտեցումները նույնն են, ինչ շիգեթոզի դեպքում:

Էնտերոհեմոռագիկ աղիքային ցուպիկով հարուցված վարակի դեպքում հակաբիոտիկները հակացուցված են, քանի որ բարձրացնում են հեմոլիտիկ-ուրեմիկ համախտանիշի զարգացման հավանականությունը:

Կանխարգելում

Յուրահատուկ կանխարգելումը բացակայում է: Ոչ յուրահատուկ կանխարգելման նպատակով կատարվում են սանիտարալուսավորչական աշխատանքներ:

ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ A VIRAL HEPATITIS A (B15)

Վիրուսային հեպատիտ A-ն լյարդի ֆունկցիայի խանգարմամբ ընթացող բարձր հպավարակելիությամբ ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը դրսևորվում է հիմնականում ինտոքսիկացիոն համախտանիշով և դեղնուկով:

Պատճառագիտություն

Վիրուսային հեպատիտ A-ի հարուցիչը (HAV) էնտերովիրուս է, պատկանում է Enterovirus ցեղին, Picornaviridae ընտանիքին: Վիրուսի գենոմը ներկայացված է միաթել ՌՆԹ-ով: Պատիճի երկարությունը 27-30 նմ է, ներկայացված է մեկ անտիգենային տիպով: HAV-ը բնութագրվում է տարբեր ֆիզիկաքիմիական ազդակների, ախտահանիչ միջոցների նկատմամբ արտահայտված կայունությամբ: Սենյակային ջերմաստիճանում կարող է պահպանվել մի քանի շաբաթից մի քանի ամիս: Այն ոչնչանում է 5 րոպե եռացնելիս, զգայուն է ֆորմալինի, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ, հարաբերականորեն կայուն է քլորի նկատմամբ (0,1 % քլորամինի լուծույթը ոչնչացնում է վիրուսը 15 րոպեում): Արհեստական պայմաններում կուլտիվացումը դժվարացած է՝ պայմանավորված դրանց ցածր ադապտատիվ ունակություններով:

Համաճարակաբանություն

Վիրուսային հեպատիտ A-ն անթրոպոնոզ աղիքային վարակ է: Վարակի աղբյուր է հիվանդ մարդը՝ հիվանդության մանիֆեստ և ոչ մանիֆեստ ձևերով: Համաճարակաբանական տեսանկյունից առավել մեծ նշանակություն ունեն ոչ մանիֆեստ ձևով հիվանդները, որոնց թիվը գերազանցում է մանիֆեստային ձևերով հիվանդների թվին: Հիվանդը վարակիչ է ինկուբացիոն շրջանի վերջից, պրոդրոմալ շրջանում և դեղնուկային շրջանի սկզբում: Դեղնուկի ի հայտ գալուն զուգընթաց հիվանդի կղանքում վիրուսային ծանրաբեռնվածությունը կտրուկ նվազում է: Վիրուսային հեպատիտ A-ի հիմնական փոխանցման մեխանիզմը կղանքաբերանային է (ֆեկալ-օրալ), որն իրականացվում է փոխանցման ջրային, ալիմենտար և կոնտակտ-կենցաղային ուղիներով: Հատկապես նշանակություն ունի փոխանցման ջրային ուղին, որով պայմանավորված են համաճարակաբանական նշանակություն ունեցող բռնկումները: Օրինակ՝ 1988թ. Շանհայում գրանցված վիրուսային հեպատիտ A-ի ջրային բռնկման

հետևանքով վարակվել է 300000 մարդ: Չի բացառվում նաև հարուցչի փոխանցման պարենտերալ (արյան փոխներարկում, ներերակային թմրամոլություն) և սեռական ուղին (հոմոսեքսուալ հարաբերություններ): Հիվանդությամբ բնորոշ է ամառ-աշուն սեզոնայնությունը: Ընկալունակությունը համընդհանուր է, բայց ավելի հաճախ հիվանդանում են երեխաները, միևնույն ժամանակ երեխաների շրջանում գերակշռում են հիվանդության ոչ մանիֆեստ ձևերը:

Ըստ Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության՝ վիրուսային հեպատիտ A-ի բարձր ռիսկ են կազմում հետևյալ խմբերի ներկայացուցիչները՝ անբավարար հիգիենայով, անվտանգ ջրի անհասանելիությամբ, հոգեմետ դեղորայք օգտագործողներ, հիվանդի հետ շփում ունեցող հարազատներ, սուր վիրուսային հեպատիտ A-ով հիվանդի հետ սեռական հարաբերություններ ունեցող անձինք, դեպի բարձր էնդեմիկությամբ երկրներ ճանապարհորդողներ, որոնք չեն պատվաստվել: Չնայած շատ երկրներում անվտանգ և արդյունավետ պատվաստման ներդրման շնորհիվ հիվանդացության նվազմանը (օրինակ՝ ԱՄՆ-ում 2011թ. հիվանդացությունը կազմել է 0,4/100000 բնակչի հաշվով, այն դեպքում, երբ 1999թ. այն կազմել է 6/100000 բնակչի հաշվով) վիրուսային հեպատիտ A-ով պայմանավորված մենդային և ջրային բռնկումները շարունակում են մնալ լուրջ առողջապահական խնդիրներ:

Ախտաձագում

Վիրուսային հեպատիտ A-ն բարենպաստ ելքով, ցիկլիկ ընթացքով վարակ է: Վարակումից և առաջնային ռեպլիկացիայից հետո վիրուսը աղիներից թափանցում է արյան մեջ: Առաջացած վիրուսեմիան պայմանավորում է ընդհանուր ինտոքսիկացիոն համախտանիշի զարգացումը հիվանդության սկզբնական շրջանում և հարուցչի հեմատոգեն (նաև լիմֆոգեն) սերմնացումը լյարդում: Վիրուսային հեպատիտ A-ի ժամանակ լյարդային հյուսվածքում հեպատոցիտների վնասման և բորբոքային փոփոխությունների զարգացման գործընթացում մեծ նշանակություն է տրվում վիրուսի ցիտոպաթոգեն ազդեցությանը և իմուն մեխանիզմներին: Բջջային մետաբոլիզմի խանգարումը, լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացման գործընթացների ուժեղացումը՝ հակաօքսիդանտային պաշտպանության ընկճմամբ, ուղեկցվում է հեպատոցիտների թաղանթի թափանցելիության բարձրացմամբ: Դրա հետևանքով տեղի է ունենում կենսաբանական ակտիվ նյութերի վերաբաշխում՝ բջջից K^+ իոնների և ֆերմենտների ելք և հակառակը՝ արտաբջջային հեղուկից դեպի բջջ Na^+ , Ca^{2+} իոնների մուտք, որը նպաստում է հիպերհիդրացիայի առաջացմանը: Լիզոսոմալ թաղանթների թափանցելիության բարձրացումը և ակտիվ հիդրոլազների զանգվածային ելքը առաջացնում է բջջից նյութի արտաթորում, որը բերում է հեպատոցիտների ցիտոլիզի և նեկրոբիոզի: Բորբոքային և նեկրոբիոտիկ պրոցեսների զարգացման հետևանքով զարգանում են ցիտոլիտիկ, մեզենխիմալ-բորբոքային և խոլեստատիկ համախտանիշները: Հեպատիտների

Ժամանակ հիմնականում հանդիպում է ցիտոլիտիկ համախտանիշը, որի լաբորատոր ցուցանիշներն են ԱսԱՏ-ի և ԱլԱՏ-ի ակտիվության, երկաթի պարունակության բարձրացումը, պրոթրոմբինային ինդեքսի իջեցումը: Մեզենխիմալ-բորբոքային համախտանիշն արտահայտվում է Վ-գլոբուլինների բարձրացմամբ, կոլոիդային փորձերի փոփոխմամբ (սուլեմային, թիմոլային փորձեր): Խոլեստատիկը՝ արյան մեջ կապված բիլիռուբինի, լեղաթթուների, խոլեստերինի, հիմնային ֆոսֆատազայի, գամմագլյուտամինլորանսպեպտիդազայի աճով: Հեպատիտ A-ի ժամանակ լյարդի հյուսվածքի ախտահարումը դարձել է: Հեպատիտ A-ին բնորոշ չէ քրոնիկ ձևերի զարգացումը, այդ թվում նաև վիրուսակրությունը: Հազվադեպ (1%-ից պակաս դեպքերում) այն կարող է պատճառ դառնալ սուր լյարդային անբավարարության: Որոշ հեղինակների տվյալներով՝ իմունանբավարարությամբ երեխաների շրջանում վիրուսի արտազատումը կղանքով կարող է պահպանվել մինչև մի քանի ամիս: Հիվանդությունից հետո զարգանում է տիպոսպեցիֆիկ կայուն իմունիտետ:

Կլինիկա

Տարբերում են վիրուսային հեպատիտ A-ի հետևյալ ձևերը՝

- ըստ ախտանիշների արտահայտվածության՝ ոչ մանիֆեստ (ինապարանտ և սուբկլինիկական) և մանիֆեստային (արտահայտված) ձևեր (ոչ դեղնուկային և դեղնուկային)
- ըստ ընթացքի՝ սուր, ձգձգվող (հանդիպում է հազվադեպ)
- ըստ ծանրության աստիճանի՝ թեթև, միջին, ծանր:

HAV-ով վարակման դեպքում հաճախ զարգանում է սուբկլինիկական ձևը:

Մանիֆեստային ձևերի ժամանակ առանձնացնում են հետևյալ շրջանները՝ ինկուբացիոն, պրոդրոմալ (նախադեղնուկային), ծաղկման շրջան (դեղնուկային) և ռեկոնվալեսցենցիայի: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 1-7 շաբաթ, միջինում՝ 21-28 օր: Պրոդրոմալ շրջանի տևողությունը միջինում 5-7 օր է (1-2 օրից մինչև 14-21 օր) և բնութագրվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիոն համախտանիշով, որն արտահայտվում է գրիպանման (տենդային), ասթենովեգետատիվ, դիսպեպտիկ և խառը տարբերակներով: Առավել հաճախ զարգանում է «տենդային-դիսպեպտիկ» տարբերակը, որի ժամանակ դիտվում է սուր սկիզբ և 1-3 օր ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 38-40°, քիթ-ըմպանում թեթև կատառալ փոփոխություններ, գլխացավ, ախորժակի անկում, հազվադեպ՝ փսխում, տհաճ զգացողություն էպիգաստրալ շրջանում: Մեզը 2-4 օր հետո ձեռք է բերում գարեջրի կամ թեյի գույն: Պրոդրոմալ շրջանի վերջում կղանքը դառնում է ախուլիկ, դիտվում է հեպատոսպլենոմեգալիա: Կենսաքիմիական հետազոտության արդյունքում հայտնաբերվում է ԱլԱՏ-ի ակտիվության բարձրացում, թիմոլային փորձի բարձրացում, շճաբանական հետազոտությամբ՝ հակամարմիններ HAV IgM: Հիվանդները գանգատվում են ախորժակի

անկումից, սրտխառնոցից, երբեմն՝ փսխումից, էպիգաստրալ շրջանում և աջ թուլակողում ծանրության զգացումից: Վաղ շրջանում դեղնուկը արտահայտվում է բերանի լորձաթաղանթի (լեզվի սանձիկ և քիմք) և սկլերաների, հետագայում՝ մաշկի վրա: Դիտվում է բրադիկարդիա և հիպոտենզիա, սրտի տոների խլացում: Լեզուն փառակալած է, լյարդը՝ մեծացած, եզրը կլորացած է և ցավոտ: Փայծաղի մեծացում լինում է 1/3 դեպքերում: Առկա է մեզի մզացումը և կղանքի ախտիկան: Պերիֆերիկ (ծայրամասային) արյան մեջ հայտնաբերվում է լեյկոպենիա հարաբերական լիմֆոցիտոզ, դանդաղացած ԷՆԱ: Ծաղկման շրջանը տևում է 2-3 շաբաթ: Դեղնուկի ի հայտ գալուն զուգընթաց հիվանդի ինքնազգացողությունը լավանում է, որը կարևոր տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշան է: Հիվանդության ծանրության աստիճանը կախված է ինչպես ինտոքսիկացոն համախտանիշի արտահայտվածությունից, այնպես էլ լյարդի ֆունկցիոնալ փորձերի շեղումներից (պրոթրոմբինային ինդեքս և այլն): Վիրուսային հեպատիտ A-ն հիմնականում ունենում է թեթև և միջին ծանրության ընթացք:

Ելք

Ելքը բարենպաստ է: Ֆուլմինանտ ձևերը հանդիպում են շատ հազվադեպ (1%-ից պակաս): Քրոնիկ հեպատիտ B-ով և C-ով հիվանդները բարձր ռիսկի խումբ են ֆուլմինանտ հեպատիտի և լյարդային անբավարարության զարգացման առումով:

Ախտորոշում

Վիրուսային հեպատիտ A-ի ախտորոշումը հիմնվում է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական և լաբորատոր հետազոտման արդյունքների վրա: Հեպատիտի ախտորոշումը հիմնվում է բիոքիմիական ցուցանիշների կոմպլեքսի վրա, որն արտացոլում է լյարդի կարևորագույն ֆունկցիաները: Վաղ և զգայուն ցուցանիշ է մեզում ուրոբիլինոգենի բարձրացումը: Արյան շիճուկում դիտվում է բիլիռուբինի մակարդակի բարձրացում՝ հատկապես կապված ֆրակցիայի հաշվին, ԱլԱՏ, ԱսԱՏ-ի ակտիվության բարձրացում, դրական են կոլորդային փորձերը (թիմոլ, սուլեմա): Վիրուսային հեպատիտ A-ի շճաբանական ախտորոշումը հիմնված է շիճուկում յուրահատուկ հակամարմինների հայտնաբերման վրա (HAV IgM): Վիրուսի ՌՆՏ-ի հայտնաբերումը իրականացվում է ՊՇՌ մեթոդով:

Բուժում

Վիրուսային հեպատիտ A-ն մեծ մասամբ ինքնալավացող հիվանդություն է: Յուրահատուկ հակավիրուսային բուժումը բացակայում է: Բուժական միջոցառումները հիմնականում ախտանշանային են (դեզհիտոքսիկացիա, ջերմիջեցնողներ և այլն): Կարևորվում է խնայողական ռեժիմի և ռացիոնալ սննդակարգի պահպանումը, որը մաքսիմալ հարստացվում է բնական վիտամիններով մրգերի, բանջարեղենների, հյութերի հաշվին: Հիվանդներին պետք

է տեղեկացնել հեպատոտոքսիկ դեղամիջոցների ընդունումից խուսափելու մասին: Ռեկոնվալեսցենտները ենթարկվում են դիսպանսեր կլինիկո-լաբորատոր հսկողության 3 ամսվա ընթացքում:

Կանխարգելում

Անցկացնում են համալիր սանիտարահիգիենիկ միջոցառումներ՝ հիվանդի մեկուսացում, կոնտակտավորների հսկողություն, օջախներում՝ ընթացիկ և եզրափակիչ ախտահանություն: Յուրահատուկ կանխարգելումն իրականացվում է ակտիվ իմունիզացիայով՝ ըստ համաճարակաբանական ցուցումների: Պատվաստանյութը ապակտիվացված վիրուս է, որն անվտանգ է նույնիսկ իմունանբավարարությամբ հիվանդների շրջանում կիրառման համար: Հղիներին պատվաստելիս պետք է հաշվի առնել պատվաստման կողմնակի ազդեցություն/վարակման ռիսկ հարաբերակցությունը: Հետշփումային կանխարգելման նպատակով և համաճարակների դեպքում կատարվում է պատվաստանյութի միանվագ ներարկում կամ պատրաստի իմունոգլոբուլինների ներարկում միջմկանային եղանակով:

ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ E VIRAL HEPATITIS E (B17.2)

Վիրուսային հեպատիտ E-ն պատկանում է ֆեկալ-օրալ մեխանիզմով փոխանցվող, համաճարակային տարածման հակումով սուր վիրուսային հեպատիտներին:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը (HEV) ՌՆԹ պարունակող կալիցիվիրուսներին նմանվող վիրուս է՝ 32-34 նմ տրամագծով: Հեպատիտ A վիրուսի հետ համեմատած HEV-ն ավելի անկայուն է ջերմային և քիմիական ազդեցությունների հանդեպ: Հայտնի է վիրուսի 4 գենոտիպ: 1 և 2 գենոտիպերը հայտնաբերվում են միայն մարդկանց շրջանում: 3 և 4 գենոտիպերը շրջանառում են տարբեր կենդանիների մոտ (ընտանի և վայրի խոզեր, եղնիկներ) և կարող են փոխանցվել մարդուն:

Համաճարակաբանություն

Վիրուսային հեպատիտ E-ն բնութագրվում է փոխանցման կղանքաբանային (ֆեկալ-օրալ) մեխանիզմով, գերակշռում է ջրային ուղին՝ հատկապես վատ սանիտարահիգիենիկ պայմաններում, ինչը կարող է առաջացնել պայթյունանման բռնկումներ՝ բարձր հիվանդացությամբ: Վարակի աղբյուր է հիվանդ մարդը: Շատ հազվադեպ փոխանցումը կարող է լինել վարակված կենդանու վատ ջերմային մշակման ենթարկված մսի օգտագործումից, վարակված արյան փոխներարկումից և ուղղաձիգ ճանապարհով՝ մորից պտղին:

Հիվանդությունը հանդիպում է ամենուր, սակայն գերակշռում է արևադարձային և մերձարևադարձային տարածաշրջաններում երիտասարդ անձանց շրջանում: Ժամանակակից գրականության տվյալներով՝ մարդու HEV-ի 3-րդ և 4-րդ գենոտիպերը հայտնաբերվել են խոզերի, վարազների, եղնիկների շրջանում, վերջիններս համարվում են վիրուսի կրող, հիվանդություն չի զարգանում: Ըստ որոշ հեղինակների՝ հիվանդությունը կարող է փոխանցվել այդ կենդանիներից մարդուն՝ շփման ճանապարհով: Հիվանդությունից հետո առաջանում է բավականին կայուն (սակայն ոչ ամբողջ կյանքի ընթացքում պահպանվող), տիպոսպեցիֆիկ իմունիտետ: Ռիսկի խումբ են հղիները, որոնց մոտ հիվանդությունն ընթանում է ծանր՝ բերելով սուր լյարդային անբարարության: Հղիների շրջանում մահացությունը կազմում է 20-25%: Ըստ Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության՝ տարեկան գրանցվում է վիրուսային հեպատիտ E-ի կլինիկորեն արտահայտված 3,3 մլն դեպք, մահացությունը միայն 2015թ. կազմել է 44000:

Ախտաճագում

HEV-ն ունի անմիջական ցիտոպաթիկ ազդեցություն: Իմունոպաթոլոգիկ բջջային մեխանիզմները հեպատոցիտների վնասման գործընթացում առանձնապես դեր չունեն:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 2-10 շաբաթ: Հիվանդությունը սկսվում է աստիճանաբար, պրոդրոմալ շրջանը տևում է 1-10 օր, որի ընթացքում հիվանդների մոտ զարգանում է դյուրիողգնելիություն, մկանափողացավեր, անկայուն տրամադրություն և դիսպեպտիկ համախտանիշներ, երբեմն՝ կարճատև տենդ: Ի տարբերություն վիրուսային հեպատիտ A-ի՝ դեղնուկի առաջացմանը զուգընթաց՝ հիվանդների վիճակը չի լավանում: Հեպատիտ E-ն սուր, ցիկլիկ ընթացքով հիվանդություն է, դրսևորվում է դեղնուկով, լյարդի չափերի ոչ զգալի մեծացմամբ, մեզի գույնի մզացմամբ և երբեմն՝ ախուլիկ կղանքով:

Հեպատիտ E-ի առանձնահատկություն է համարվում հղիների մոտ ծանր ընթացքը՝ հատկապես հղիության երկրորդ կեսում, և անբարենպաստ ելքը: Սովորաբար ծննդաբերությունից առաջ կամ անմիջապես դրանից հետո դիտվում է ինքնազգացողության կտրուկ վատացում: Որպես կանոն, տեղի է ունենում պտղի անտենատալ մահ: Արագ զարգանում է հղիի սուր լյարդային էնցեֆալոպաթիա, ընդհուպ մինչև կոմա: Հիվանդությունը ուղեկցվում է արտահայտված հեմոռագիկ համախտանիշով և արյունահոսությամբ ծննդաբերության ժամանակ: Հաճախ դիտվում է հիվանդների հեմոգլոբինուրիա, օլիգուրիա, ծանր ձևերի դեպքում զարգանում է սուր երիկամային անբավարարություն:

Հեպատիտ E-ի քրոնիկ ընթացքը հանդիպում է շատ հազվադեպ՝ հիվանդների շրջանում իմունոդեֆիցիտով:

ԵԼՔ

Ելքը բարենպաստ է, բացառությամբ հղիների:

Ախտորոշում

Յուրահատուկ ախտորոշումը հիմնված է M դասի հակամարմինների հայտնաբերման վրա ԻՖՀ մեթոդով: ՊՇՌ-ն նույնպես կիրառելի է:

Բուժում

Յուրահատուկ հակավիրուսային բուժումը բացակայում է: Կատարվում է ախտանշանային բուժում:

Կանխարգելում

2011թ.-ին արդյունավետ պատվաստանյութ ստեղծվել և լիցենզավորվել է Չինաստանում, սակայն մյուս երկրներում այն դեռ չի կիրառվում: Ոչ յուրահատուկ կանխարգելումն ուղղված է սանիտարահիգիենիկ պայմանների բարելավմանը, ջրամատակարարման որակի լավացմանը:

ՊՈԼԻՈՄԻԵԼԻՏ (ՍՈՒՐ ԹՈՇՆԱԾ ԿԱԹՎԱԾԱՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆ) POLIOMYELITIS/ACUTE FLACCID PARALYSIS (A80)

Պոլիոմիելիտը (մանկական ողնուղեղային լուծանք) վարակիչ հիվանդություն է, որը բնորոշվում է առավելապես կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումով: Ընթանում է լուծանքներով կամ առանց լուծանքների (ոչ լուծանքային պոլիոմիելիտ):

Պոլիոմիելիտը գոյություն ունի հազարավոր տարիներ, որի մասին նկարագրում են հին ժամանակներից (գրություններ, արվեստի աշխատանքներ և այլն): Հիվանդությունն առաջին անգամ որպես ինքնուրույն հիվանդություն նկարագրել է անգլիացի բժիշկ Մայքլ Անդերվուդը 1789թ., իսկ վիրուսը հայտնաբերել է ավստրիացի իմունաբան Կարլ Լանդշտայները: Պոլիոմիելիտի մեծ բռնկումներ են նկարագրվում 19-րդ դարի վերջին Եվրոպայում: Պոլիոմիելիտի առաջին պատվաստումը մշակել է 1950թ. Ջոնաս Սալկը:

1988թ. գրանցվել է պոլիոմիելիտի 350000 դեպք, իսկ 2016թ. արդեն՝ 37 դեպք, և 5 դեպք՝ պատվաստումից հետո: ՀՀ-ում պոլիոմիելիտի վերջին դեպքը գրանցվել է 1995թ., իսկ 2002թ. Հայաստանը ԱՀԿ կողմից պաշտոնապես ճանաչվել է որպես պոլիոմիելիտից ազատ գոտի:

Պատճառագիտություն

Պոլիոմիելիտը հարուցվում է Picornaviridae ընտանիքի Enterovirus ցեղի Enterovirus C խմբի պոլիովիրուսի 3 տիպից մեկով: Հարուցչի 3 տիպն էլ կարող են կաթվածահարության պատճառ դառնալ: Դրանք ձևաբանորեն նման են,

1-ին տիպը առաջացնում է համաճարակներ: Ախտահարվում են ողնուղեղի առաջնային եղջյուրները:

Համաճարակաբանություն

Վարակի աղբյուր են պոլիոմիելիտով հիվանդները և վիրուսակիրները:

Հարուցիչները փոխանցվում են կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ) մեխանիզմով:

Փոխանցման ուղիներ՝

- կենցաղակոնտակտային
- սննդային
- ջրային
- օդակաթիլային (հազվադեպ):

Պոլիոմիելիտով պատվաստված երեխաները պատվաստումից հետո երեք օրերի ընթացքում կղանքով արտազատում են պոլիոմիելիտի կենդանի վիրուս, այսինքն՝ հնարավոր է տրանզիտ վարակակրություն, պատվաստված երեխաներին խնամող մայրերի մոտ՝ անձնական հիգիենա չպահելու պայմաններում: Հիվանդությունն ունի սեզոնայնություն՝ ամառ-աշուն: Պոլիոմիելիտով հիվանդներն առավել վարակիչ են ախտանշանների ի հայտ գալուց 7-10 օր առաջ և հետո, սակայն մարդը համարվում է վարակիչ այնքան ժամանակ, քանի դեռ վիրուսը պահպանվում է կղանքի և թքի մեջ:

Ախտաձագում

Հարուցչի համար վարակի մուտքի դուռ է քիթ-ըմպանի և աղիների լորձաթաղանթը, որտեղից հարուցիչները բազմանում և կուտակվում են ըմպանի և աղիների ավշային հանգույցներում, այնուհետև առաջանում է ինսպարանտ (սուբկլինիկական) ձևի զարգացում, որից հետո հարուցիչը, թափանցելով արյան հուն, տեղակայվում և ախտահարում է փայծաղը, լյարդը, թոքերը, ավշային հանգույցները և այլ օրգաններ՝ առաջացնելով աբորտիվ (վիսցերալ) ձև: Միայն 1% դեպքերում է, որ վիրուսը հաղթահարում է հեմատո-էնցեֆալիկ պատնեշը՝ առաջացնելով հիվանդության պարալիտիկ ձև.

- թափանցում է կենտրոնական նյարդային համակարգ՝ ԿՆՀ, հեմատոգեն և նեյրոգեն ուղիներով
- ախտահարում է խոշոր շարժողական նեյրոնները՝ դրանցում առաջացնելով դիստրոֆիկ փոփոխություններ և բջիջների մահ
- մահացած բջիջները փոխարինվում են գլիոզ հյուսվածքներով, տեղի է ունենում ախտահարված օրգանների հյուսվածքների սպիացում
- արյան մեջ առաջանում են յուրահատուկ վիրուսէեզոքացնող, պրեցիպիտացնող և կոմպլեմենտ կապող հակամարմիններ:

Կլինիկա

Գաղտնի շրջան: Կաթվածահարումով ուղեկցվող դեպքերի գաղտնի շրջանը հիմնականում տևում է 7-14 օր, սովորաբար տատանվում է 3-35 օրվա սահմաններում, առավելագույնը տևում է 40 օր:

Կլինիկական դասակարգում.

1. Ոչ պարալիտիկ ձև, որը կարող է ընթանալ՝

- աբորտիվ (վիսցերալ) ձևով
- մենինգեալ ձևով:

ա) Աբորտիվ ձևը՝

- ✓ կարճատև տենդ
- ✓ դիսպեպտիկ երևույթներ (փսխում, սրտխառնոց, լուծ)
- ✓ տևում է 3-7 օր:

բ) Մենինգեալ ձևն ընթանում է՝

- ✓ դիսպեպտիկ երևույթներով և կարճատև տենդով
- ✓ թեթև ընթացող շճային մենինգիտով
- ✓ հիվանդները թույլ են, որի պատճառով նստելիս հենվում են ձեռքերի վրա՝ եռոտանու ախտանիշ:

2. Պարալիտիկ ձև

Սա, իր հերթին, բաժանվում է ըստ նյարդային համակարգի ախտահարվածության տեղակայման.

- սպինալ (ողնուղեղային՝ վերջույթների, մարմնի, պարանոցի, ստոծանու թորշոմած պարալիզներ)
- բուլբար (կլման, խոսքի, շնչառության, սրտի գործունեության խանգարումներ)
- կամրջային (պոնտինային՝ դիմային նյարդի կորիզների ախտահարում՝ միմիկաի մկանների պարեզի զարգացումով)
- էնցեֆալիտիկ (գլխուղեղային՝ ընդհանուր ուղեղային երևույթներ և գլխուղեղի օջախային ախտահարում)
- խառը (ախտահարման բազմաթիվ օջախներ նյարդային համակարգի տարբեր տեղակայումներով):

Պարալիտիկ ձևը բաղկացած է 4 փուլից:

1) Նախապարալիտիկ փուլ՝ տևում է 3-5 օր:

Հիվանդությունը սկսվում է ջերմության բարձրացումով, սուր գլխացավով: Դիտվում են հարբուխ, ֆարինգիտ, հնարավոր են ստամոքս-աղիքային խանգարումներ (փսխում, լուծ կամ փորկապություն): Այս փուլում կարող է դիտվել կարճատև ապիրեքսիա (2-4 օր տևողությամբ), որից հետո նորից տեղի է ունենում ջերմության բարձրացում, առաջանում են ցավեր մեջքի շրջանում, վերջույթներում, առաջանում է արտահայտված հիպերեսթեզիա, մենինգեալ երևույթներ (ողնուղեղային հեղուկում կարող է լինել 10-200 լիմֆոցիտ 1 մկլ),

կարող են առաջանալ նաև ջղաձգումներ մկանների առանձին խմբերում, տոնիկ և կլոնիկ ցնցումներ, վեգետատիվ նյարդային համակարգի խանգարումներ («սագի մաշկ», հիպերհիդրոզ և այլն):

II) *Պարալիտիկ փուլ*՝ տևում է մի քանի օրից մինչև 1-2 շաբաթ:

Պարալիզները առաջանում են մի քանի ժամվա ընթացքում:

Պարալիզների առանձնահատկություններն են՝

- ✓ Թորշոմած (ծայրամասային) պարալիզներ. մկանների տոնուսն իջնում է, առկա է հիպոռեֆլեքսիա և առեֆլեքսիա
- ✓ Ասիմետրիկ են, խաչաձև, որի պատճառով զարգանում են կոնտրակտուրաներ (սկզբում՝ ֆունկցիոնալ, հետո՝ օրգանական)
- ✓ Հիմնականում ախտահարվում են վերջույթների մկանները (հատկապես պրոքսիմալ հատվածների), առավելապես ստորին վերջույթների՝ ոտքերի:

Մարմնի և պարանոցի մկանների պարալիզները հազվադեպ են հանդիպում: Պարալիզների զարգացման ժամանակ մկաններում առաջանում են սպոնտան ցավեր, կարող են լինել կոնքային շրջանի շարժունակության խանգարումներ: Առավել ծանր են շնչառական մկանների և ստոծանու պարալիզները, ինչպես նաև երկարավուն ուղեղի ախտահարումը, որոնք բերում են շնչառության և արյան շրջանառության ծանր խանգարումների: Հիվանդները հաճախ մահանում են արյան և թթվածնի շրջանառության խանգարումից:

- ✓ Զգայունության խանգարում չի լինում:

III) *Վերականգնման փուլ*, որը տևում է մի քանի ամսից մինչև 1-3 տարի:

IV) *Մնացորդային երևույթների* (ռեզիդուալ) փուլ, որը բնորոշվում է.

- ✓ կայուն պարալիզներով
- ✓ մկանների ատրոֆիայով
- ✓ վերջույթների կոնտրակտուրաներով
- ✓ մարմնի դեֆորմացիայով. ձևավորվում է հաշմանդամություն:

Բարդությունները՝

- թոքաբորբ
- ինտերստիցիալ միոկարդիտ:

Բույրբար ձևերի ժամանակ՝

- ստամոքսի լայնացում
- խոցեր ստամոքս-աղիքային համակարգում
- խոցերի թափածակում և արյունահոսություն:

Ընկալունակություն

Մարդկանց ընկալությունը բնական պայմաններում բավականին ցածր է: Պոլիոմիելիտով հիվանդացած և առողջացած մարդու օրգանիզմում առաջանում է հուճկալ և տեղային հյուսվածքային անընկալություն, որը տվյալ տիպի

նկատմամբ պահպանվում է ամբողջ կյանքի ընթացքում: Պատվաստվածները ձեռք են բերում 85–95% անընկալունակություն:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է՝

- կլինիկական ախտանշանների
- համաճարակաբանական վերհուշի
- լաբորատոր հետազոտությունների վրա:

Լաբորատոր ախտորոշման համար կիրառվում են վիրուսի անջատումը կղանքից և քիթ–ըմպանի վլացման ջրերից, յուրահատուկ հակամարմինների տիտրի աճի որոշումը արյան մեջ զույգ շիճուկներում (կոմպլեմենտի կապման ռեակցիա և պրեցիպիտացիայի ռեակցիա):

Բուժում

Նախապարալիտիկ փուլում արդյունավետ է իմունոգլոբուլինի ներարկումը:

Սուր շրջանում կիրառում են՝

- սեդատիվ դեղամիջոցներ
- ցավազրկողներ
- B խմբի վիտամիններ
- մանրէային բարդությունների ժամանակ նշանակվում են հակաբիոտիկներ:

Կանխարգելում

Կանխարգելման հիմնական միջոցը կենդանի պոլիոմիելիտային վակցինայով (թողարկվում է հեղուկ և հաբերի ձևով) իմունացումն է: Անհրաժեշտ է պահպանել հիգիենայի կանոնները, ուտելուց առաջ ձեռքերը լվանալ, ջուրը և կաթը եռացնել, միրգը և բանջարեղենը լավ լվանալ: Հիվանդին մեկուսացնելուց հետո բնակարանը վարակազերծել:

ԷՆՏԵՐՈՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ

ENTEROVIRUS infection (A08.3)

Ոչ պոլիոմիելիտային էնտերովիրուսային վարակը ECHO և Կոքսակի վիրուսներով հարուցված սուր անթրոպոնոզ հիվանդությունների խումբ է, որը դրսևորվում է կլինիկական պոլիմորֆիզմով՝ աղիների, մաշկի, ԿՆՀ-ի, մկանների ախտահարմամբ:

Պատճառագիտություն

ECHO և Կոքսակի վիրուսները ՌՆԹ պարունակող վիրուսներ են, պատկանում են *Enterovirus* ցեղին, *Picornoviridae* ընտանիքին: Հայտնի են Կոքսակի A վիրուսի 23, Կոքսակի B վիրուսի 6, ECHO վիրուսի 31 տիպեր, ինչպես նաև 4

այլ էնտերովիրուսներ 68-71: Դրանք ունեն փոքր չափեր՝ 15-35 նմ, կայուն են արտաքին միջավայրում, կղանքում պահպանում են կենսունակությունը մինչև 6 ամիս: Զգայուն են սովորական դեզինֆեկցող նյութերի (ֆորմալին, քլոր պարունակող նյութեր), բարձր ջերմաստիճանի, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթման հանդեպ:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդության աղբյուր է հիվանդ մարդը կամ վիրուսակիրը: Էնտերովիրուսակրությունը բավականին տարածված է: Վարակը փոխանցվում է ֆեկալ-օրալ մեխանիզմով՝ սննդի, ջրի և շփման միջոցով, ինչպես նաև օդակաթիլային մեխանիզմով: Նկարագրվել են նաև մորից պտղին վարակի փոխանցման դեպքեր: Հիվանդությունը խիստ հավաքակալ է, ընկալունակությունը բարձր է հատկապես մանկական տարիքում՝ 8-10 տարեկան: Մեծահասակները համեմատաբար հազվադեպ են հիվանդանում:

Հիվանդությունն ունի համընդհանուր տարածում, հանդիպում է ինչպես սպորադիկ դեպքերի, այնպես էլ բռնկումների և համաճարակների տեսքով: Մեղմ կլիմայով երկրներում հիվանդացության պիկը դիտվում է օգոստոսից հոկտեմբեր ամիսներին:

Ախտաճագում

Մուտքի դռներով օրգանիզմ թափանցելուց հետո այս վիրուսները ներդրվում են աղիների ստորին հատվածի կամ քիթ-ըմպանի լորձաթաղանթում, ապա անցնում են հարակից ավշային հանգույցներ, որտեղ և տեղի է ունենում դրանց կուտակումը: Վիրուսի ներդրման տեղում կարող է առաջանալ լորձաթաղանթի բորբոքում: Կարճատև առաջնային վիրուսեմիան բերում է հարուցչի սերմնացրմանը դեպի տարբեր օրգաններ և հյուսվածքներ, որտեղ վիրուսները բազմանում են՝ ախտահարելով այդ օրգանները: Էնտերովիրուսներն ունեն տրոպիզմ նյարդային, մկանային հյուսվածքի և էպիթելիալ բջիջների նկատմամբ: Վիրուսեմիայի ավարտը համընկնում է արյան մեջ յուրահատուկ հակամարմինների առաջացման հետ: Տարած հիվանդությունից հետո ձևավորվում է կայուն տիպոսպեցիֆիկ իմունիտետ:

Կոքսակի B վիրուսներն առաջացնում են միոկարդիտ և մենինգոէնցեֆալիտ: Միոկարդում հայտնաբերվում են բորբոքային ինֆիլտրատներ, որոնք կարող են լինել ինչպես օջախային, այնպես էլ դիֆուզ: Մկանաթելերը կարող են նեկրոզվել առանց նախորդող բջջային ինֆիլտրացիայի: Ոչ հազվադեպ հանդիպում են նաև էպիկարդի և պերիկարդի ախտահարման նշաններ: Գլխուղեղում բորբոքումը հաճախ կրում է օջախային բնույթ:

ԿԼԻՆԻԿԱ

Էնտերովիրուսային վարակի կլինիկական դրսևորումներն առանձնանում են իրենց բազմազանությամբ, մինևույն ժամանակ բոլոր կլինիկական ձևերը բնութագրվում են կարճ ինկուբացիոն շրջանով, հիվանդության սուր սկզբով, կարճատև և հիմնականում բարորակ ընթացքով, ռեցիդիվների հակումով: Հենց ռեցիդիվներով էլ պայմանավորված է հիվանդության ալիքաձև բնույթը:

Ինկուբացիոն շրջանի տևողությունը 2-7 օր է: Հիվանդությունը սկսվում է մարմնի ջերմաստիճանի կտրուկ բարձրացմամբ՝ մինչև 38-40°C, որն ուղեկցվում է ինտոքսիկացիոն դրսևորումներով՝ գլխացավ, գլխապտույտ, ընդհանուր թուլություն, քնի խանգարում, մկանացավեր, երբեմն նաև սրտխառնոց և փսխում: Հիվանդի դեմքը հիպերեմիկ է, սկլերայի անոթները՝ լայնացված և արյունալցված: Հաճախ առաջանում է կարճատև պահպանվող պոլիմորֆ ցան: Քիթ-ըմպանի լորձաթաղանթը չափավոր հիպերեմիկ է, շոշափվում են մեծացած պարանոցային ավշային հանգույցները, պոլիմիկրոլիմֆադենոպաթիա հազվադեպ է դիտվում: Սրտի տոները խլացած են: Որովայնը կարող է փոքր-ինչ փքված լինել, շոշափման ժամանակ մեզոգաստրալ շրջանում զգացվում է գռգռոց և ցավ: Լյարդը և փայծաղը սովորաբար մեծացած չեն:

Հեմոգրամայի փոփոխություններն աննշան են: Հիվանդության առաջին օրերին դիտվող չափավոր լեյկոցիտոզը հիվանդության 4-5-րդ օրվանից փոխարինվում է լեյկոպենիայով:

Ըստ գերակշռող ախտանշանների տարբերում են էնտերովիրուսային վարակի հետևյալ կլինիկական տարբերակները՝

Սերոզ մենինգիտ – ECHO և Կոքսսակի վիրուսների բոլոր տեսակներով հարուցված հիվանդության հաճախադեպ ձև է: Սկսվում է սուր՝ բարձր ջերմությամբ և ինտոքսիկացիայով: Հիվանդության 1-2-րդ օրը դրսևորվում են հստակ արտահայտված մենինգեալ ախտանիշներ՝ համառ, ուժեղ գլխացավ, կրկնվող փսխումներ, թուլություն, քնկոտություն, երբեմն՝ գերգրգռվածություն և անհանգստություն: Բացի դրանից՝ կարող է դիտվել հազ, հարբուխ, բկանցքի և որովայնի ցավ, ինչպես նաև գերզգայունություն տարբեր ազդակների նկատմամբ, հիպերէսթեզիաներ: Օբյեկտիվ զննմամբ դիտվում են պարանոցի կարկանդակություն, Կերնիգի և Բրուձինսկու դրական ախտանիշներ, արտահայտված հիպերտենզիոն համախտանիշ: Ողնուղեղային պունկցիայի ժամանակ թափանցիկ անգույն հեղուկը հոսում է բարձր ճնշման տակ, առկա է ցիտոզ (տասնյակ կամ հարյուրավոր բջիջներ 1 մկլ-ում), գերակշռում են լիմֆոցիտները, սպիտակուցի, գլյուկոզայի և քլորիդների քանակը նորմայի մեջ է: Զերմությունն իջնում է հիվանդության 3-5-րդ օրը, երբեմն դիտվում է երկրորդ ալիքը:

Համաճարակային միալգիա (Բորնհոլմի հիվանդություն, համաճարակային պլևրոդինիա) – առաջանում է Կոքսսակի B-ի բոլոր տեսակներով,

շատ հազվադեպ՝ այլ էնտերովիրուսներով: Հիվանդությունը սկսվում է դողով և սարսուռով, բարձր ջերմությամբ, տարբեր մկանախմբերի (որովայն, կրծքավանդակ, մեջք, վերջույթներ) սուր նոպայաձև ցավերով: Ցավերի ուժգնությունը տարբեր է, երբեմն դրանք հասնում են տանջող բնույթի և ուղեկցվում են վեգետատիվ դրսևորումներով, օրինակ՝ առատ քրտնարտադրությամբ: Ցավերն առաջանում են հանկարծակի, հաճախ ունենում են սպաստիկ բնույթ և ուժեղանում են դիրքը փոխելիս կամ հազալիս: Ցավային նոպայի ժամանակ մաշկը գունատվում է, շնչառությունը հաճախանում է, դառնում է մակերեսային: Որովայնային ցավերի դեպքում շոշափումը լինում է չափազանց ցավոտ, սակայն որովայնամզի գրգռման ախտանիշները բացակայում են: Միալգիան պահպանվում է 2-10 րոպե և կրկնվում է յուրաքանչյուր 30-60 րոպեյն մեկ: Հնարավոր է նաև միալգիայի զուգակցումը էնտերովիրուսային վարակին բնորոշ այլ կլինիկական ախտանիշների հետ՝ էկզանթեմա, փսխում, լուծ, ցավ բկանցքում: Հիվանդությունը կարող է ընթանալ ալիքաձև՝ ջերմության կրկնակի բարձրացմամբ և մկանացավերով:

Հերպանգինա – հիմնականում առաջանում է Կոքսակի A, հազվադեպ՝ Կոքսակի B և ECHO վիրուսներով: Ընդհանուր ինտոքսիկացիոն ախտանիշներին զուգահեռ առաջանում է չափավոր ցավ բկանցքում: Ջննման ժամանակ դիտվում է բկանցքի թըմպանի հիպերեմիա՝ եզակի, հստակ եզրագծված, մանր (1-2 մմ) պապուլաներով, որոնք արագ վեր են ածվում մինչև 5 մմ տրամագծով վեզիկուլաների: Էնանթեման հիմնականում տեղակայվում է առաջնային աղեղներին, քիմքին, լեզվակին, նշիկների առաջային մակերեսին, այտերի լորձաթաղանթին: 1-2 օր անց վեզիկուլաները պատռվում են, և առաջանում են մոխրագույն փառով և հիպերեմիկ եզրով մակերեսային էրոզիաներ: Էրոզիաները կարող են միաձուլվել և չափերով մեծանալ: Լորձաթաղանթի ախտահարումն ուղեկցվում է չափավոր ցավով և առատ թքարտադրությամբ: Մեծանում են ենթաձոտային լիմֆատիկ հանգույցները: Հիվանդության 4-7-րդ օրը լորձաթաղանթի ախտահարված հատվածները լավանում են՝ առանց որևէ հետքի:

Էնտերովիրուսային տենդ (ամառային գրիպ, եռօրյա տենդ) – հարուցվում է ECHO և Կոքսակի վիրուսներով, բնութագրվում է կարճատև տենդով (1-3 օր) առանց օջախային ախտահարումների, չափավոր արտահայտված ինտոքսիկացիայով՝ ընդհանուր թուլություն, մարմնի կոտրտվածություն, մկանախողացավեր, ախորժակի անկում: Օբյեկտիվ զննմամբ հազվադեպ են դիտվում փոփոխություններ օրգան համակարգերի կողմից: Հիվանդությունն ընթանում է թեթև:

Էնտերովիրուսային էկզանթեմա (բոստոնյան տենդ, համաճարակային էկզանթեմա, վարակային էկզանթեմա, կարմրուկանման էկզանթեմա) – առավել

հաճախ հարուցվում է ECHO, հազվադեպ՝ Կոքսակի վիրուսներով: Ջերմության բարձրացմանը և չափավոր արտահայտված ինտոքսիկացիային զուգահեռ (1-7 օր տևողությամբ) առաջանում է ցան: Ցանային տարրերը հիմնականում տեղակայվում են իրանին, վերջույթներին, դեմքին, հիմնականում կրում են մակույրոգ կամ մակուլոպապուլոզ բնույթ (կարմրուկա- և կարմրախտանման), սակայն երբեմն կարող է լինել նաև քութեշանման կամ պետեխիալ բնույթի ցան: Այն պահպանվում է 3-4 օր:

Էնտերովիրուսային էկզանթեմայի տարբերակ է Կոքսակի A վիրուսով հարուցված վարակը, որի դեպքում ցանը տեղակայվում է ոտնաթաթերին, ափերին և բերանի լորձաթաղանթին: Ցանն ունի վեզիկուլոզ բնույթ՝ հիպերեմիկ երիզով: Բերանի լորձաթաղանթին վեզիկուլաներն արագ վեր են ածվում աֆթաների: Հիվանդության ելքը բարենպաստ է:

Էնտերովիրուսային լուծ (էնտերովիրուսային վարակի աղիքային ձև, գաստրոէնտերիտիկ ձև) – հանդիպում է և՛ երեխաների և՛ մեծահասակների շրջանում: Բնորոշ ախտանիշներն են լուծը, փսխումը, որովայնի ցավերը, վքնածության զգացումը: Կղանքը ջրիկ է, միջինում օրական 2-7 անգամ, առանց ախտաբանական խառնուրդների: Որովայնի ցավերը տարբեր ուժգնության են, հիմնականում տեղակայվում են հարպորտային շրջանում: Ինտոքսիկացիոն համախտանիշը թույլ է դրսևորված, հաճախ զուգորդվում է վերին շնչուղիների կատարալ երևույթների հետ:

Ռեասպիրատոր ձև (կատարալ ձև) – հարուցվում է էնտերովիրուսների շատ տեսակներով: Կարճատև ֆեբրիլ տենդն ուղեկցվում է ֆարինգիտով, նազոֆարինգիտով կամ լարինգիտով: Բնորոշ է բկանցքի ցավը, հարբուխը, չոր հազը, գլխացավը, մկանահոդացավերը, ախորժակի անկումը, կարող է դիտվել փսխում և լուծ: Օբյեկտիվ զննմամբ դիտվում է բկանցքի հիպերեմիա, որպես կանոն, փառը բացակայում է: Հիվանդության տևողությունը միջինում 3-6 օր է:

Համաճարակային հեմոռագիկ կոնյուկտիվիտ – հարուցվում է էնտերովիրուս 70-ով: Հիվանդները գանգատվում են հանկարծակի առաջացած ակնազնդերի ցավից, լուսավախությունից, արցունքահոսությունից: Սկզբում ախտահարվում է մեկ աչքը, ապա նաև մյուսը: Դիտվում է կոպերի այտուց, շաղկապենու հիպերեմիա, հետո նաև արյունազեղումներ, շճային կամ շճաթարախային արտադրություն: Լավացում դիտվում է մոտ 2 շաբաթից:

Միելիտ (պոլիոմիելիտանման ձև, պարալիտիկ ձև) – հարուցվում է տարբեր էնտերովիրուսներով: Հիվանդությունը դրսևորվում է այնպիսի ախտանիշներով, որոնք բնորոշ են պոլիոմիելիտի սպինալ, պոնտինային ձևերին, սակայն պոլիոմիելիտից տարբերվում է ավելի բարորակ ընթացքով՝ կաթվածների և շարժողական ակտիվության համեմատաբար արագ վերականգնմամբ: Միևնույն ժամանակ կարող են դիտվել նաև հիվանդության ծանր ձևեր՝

անբարենպաստ ելքով: Մի քանի էնտերովիրուսներով վարակման դեպքում կարող է դիտվել Գիյեն-Բարի համախտանիշ:

Նորածինների էնցեֆալոմիոկարդիտ – հարուցվում է Կոքսակի B վիրուսների 2-5 տեսակներով: Սա հազվադեպ հիվանդություն է, որը հանդիպում է ծննդատներում բռնկումների տեսքով: Բնորոշ է ծանր ընթացք և բարձր մահացություն: Հիմնական ախտանիշներն են տենդը, փսխումը, լուծը, հեղուկ, ցիանոզը, հաճախասրտությունը, սրտի ռիթմի խանգարումները, տոնիկ և կլոնիկ ցնցումները: Դիտվում է նաև արտահայտված թուլություն, երեխան հրաժարվում է սննդից: Օբյեկտիվ գննմամբ դիտվում է լյարդի, փայծաղի մեծացում, դեղնուկ, սրտի սահմանների լայնացում, զարկերակային հիպոտենզիա, գաղթունի լարվածություն, ողնուղեղային հեղուկում՝ լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ: Հիվանդությունը արագ պրոգրեսիվ ընթացք է ստանում:

Հայտնի են նաև էնտերովիրուսային վարակի այնպիսի դրսևորումներ, ինչպիսիք են էնցեֆալիտը, միոկարդիտը, պերիկարդիտը, հեպատիտի ոչ դեղնուկային ձևը և այլն:

Ախտորոշում

Լաբորատոր ախտորոշման համար կիրառվում են շճաբանական և վիրուսաբանական մեթոդներ՝ ՊՇՌ, իմունոֆլյուորեսցենցիա, իմունոֆերմենտային անալիզ: Կախված հիվանդության ձևից՝ հետազոտության նյութ կարող է լինել կղանքը, քիթ-ընկանի քսուքը, ողնուղեղային հեղուկը և այլն:

Բուժում

Յուրահատուկ հակավիրուսային բուժումը բացակայում է: Կատարվում է պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ թերապիա:

Կանխարգելում

Յուրահատուկ կանխարգելումը բացակայում է: Ոչ յուրահատուկ կանխարգելման նպատակով կատարվում են սանլուսավորչական աշխատանքներ:

ՆՈՐՈՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ **Norovirus infection (A08.1)**

Նորովիրուսային վարակը էնտերովիրուսների տարատեսակ հանդիսացող վիրուսով հարուցված սուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը դրսևորվում է հիմնականում ստամոքսաղիքային ուղու վերին հատվածների ախտահարմամբ:

Պատճառագիտություն

Նորովիրուսն առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1972թ. և ստացել է Նորֆոլկ անվանումը՝ Օհայո նահանգի Նորֆոլկ բնակավայրում դպրոցականների շրջանում բռնկում առաջացնելու հետևանքով: Այն ՌՆԹ պարունակող 66 նմ տրամագծով վիրուս է, պատկանում է *Caliciviridae* ընտանիքին: Ներկայումս հայտնի են նորովիրուսի 6 գենետիկական խմբեր, որոնցից երեքն ախտածին են մարդու համար (GI, GII, և GIV):

Համաճարակաբանություն

Վիրուսն օժտված է չափազանց բարձր հպավարակելիությամբ, 18 վիրուսային մասնիկները բավական են հիվանդություն առաջացնելու համար: Հիվանդության աղբյուր է հիվանդ մարդը: Վարակը փոխանցվում է ֆեկալ-օրալ մեխանիզմով՝ սննդի, ջրի և շփման միջոցով: Վարակվածի կղանքում վիրուսը կարող է հայտնաբերվել առողջացումից հետո ևս 2 շաբաթ: Վիրուսը կայուն է արտաքին միջավայրում: Բարձր հպավարակելիության շնորհիվ վիրուսը կարող է առաջացնել ներհիվանդանոցային բռնկումներ:

Տարեկան գրանցվում է նորովիրուսով պայմանավորված 685 միլիոն դեպք, որոնցից 200 միլիոնը՝ մինչև 5 տարեկան երեխաների շրջանում, որոնցից 50000-ը ավարտվում է մահացու ելքով:

Նորովիրուսային վարակը լուրջ առողջապահական խնդիր է ինչպես զարգացող, այնպես էլ զարգացած երկրների համար: Այս վարակի հետ կապված տնտեսական վնասը տարեկան կազմում է 60 մլրդ ԱՄՆ դոլար:

Շատ երկրներում ռոտավիրուսի պատվաստման ներդրման հետևանքով նորովիրուսը դարձավ սուր գաստրոէնտերիտների հիմնական պատճառ:

Վարակն ունի հստակ սեզոնայնություն՝ դեպքերի մեծամասնությունը գրանցվում է դեկտեմբերից ապրիլ ընկած ժամանակահատվածում:

Ախտածագում

Նորովիրուսը պատկանում է էնտերոտրոպ վիրուսներին, որոնք, հաղթահարելով ստամոքս-աղիքային տրակտի թթվային միջավայրը, ադսորբվում են բարակ աղիների էպիթելյալ բջիջներին՝ առաջացնելով չափավոր արտահայտված բորբոքային պրոցես: Բարակ աղու պրոքսիմալ հատվածի էնտերոցիտների վնասման հետևանքով առաջանում է լակտոզայի D-քսիլոզայի և ճարպերի ճեղքման անբավարարություն, աղիների լուսանցքում բարձրանում է օսմոտիկ ճնշումը՝ բերելով լուծի:

Հիվանդությունից հետո զարգանում է տիպոսպեցիֆիկ իմունիտետ:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է մի քանի ժամից մինչև 2 օր: Հիվանդության սկիզբը սուր է, երբեմն՝ հանկարծակի, բազմակի փսխումներով, որին միանում

է ջրային լուծը: Ինտոքսիկացիոն համախտանիշը բացակայում է կամ թույլ է դրսևորված:

Բացի վերը նշված հիմնական կլինիկական ախտանիշներից՝ հիվանդությանը բնորոշ են նաև որովայնի ցավեր հիմնականում էպի- և մեզոգաստրալ շրջաններում, ախորժակի անկում, ընդհանուր թուլություն, սրտխառնոց, գլխապտույտ, ծարավի զգացում:

Հիվանդների օբյեկտիվ զննմամբ դիտվում է լորձաթաղանթների չորություն, լեզվի փառակալում: Որովայնը փափուկ է, փոքր-ինչ ցավոտ հարպորտային շրջանում, խորը շոշափման ժամանակ զգացվում է գռգռոց՝ աղիններում հեղուկի կուտակման հետևանքով: Արտահայտված ջրազրկման դեպքում դիտվում է քնկոտություն, գլխապտույտ, մեզի քանակի քչացում:

Հեմոգրաման դեպքերի մեծամասնության մոտ անփոփոխ է, ԷՆԱ-ն նորմայի սահմաններում է:

Ելքը հիմնականում բարենպաստ է: Լավացում դիտվում է արդեն 2-3-րդ օրը:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական ընթացքի, լաբորատոր հետազոտությունների տվյալների վրա: Հիմնական ախտորոշիչ հետազոտությունը կղանքում նորովիրուսի անտիգենի հայտնաբերումն է իմունոֆերմենտային մեթոդով, ինչպես նաև կղանքում վիրուսային ՌՆԹ-ի հայտնաբերումը պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայով:

Բուժում

Յուրահատուկ էթիոտրոպ բուժումը բացակայում է: Բուժական միջոցառումները հիմնականում ուղղված են ջրաաղային հաշվեկշռի վերականգմանը: Օգտագործվում են աղային լուծույթներ ներերակային կամ per os տարբերակով:

Բուժական միջոցառումներից կարևորվում է նաև համապատասխան սննդային ռեժիմի պահպանումը՝ հաշվի առնելով երկրորդային լակտազային անբավարարության զարգացման հնարավորությունը:

Կանխարգելում

Յուրահատուկ կանխարգելումը բացակայում է: Ոչ յուրահատուկ կանխարգելումը ներառում է սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների իրականացումը և ներհիվանդանոցային վարակի կանխարգելումը:

ՌՈՏԱՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ **Rotavirus infection (A08.0)**

Ռոտավիրուսային վարակը ռոտավիրուսներով (ՌՎ) հարուցված սուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը դրսևորվում է ինտոքսիկացիոն համախտանիշով և ստամոքսաղիքային ուղու վերին հատվածների ախտահարմամբ՝ բերելով փսխման և լուծի:

Պատճառագիտություն

Ռոտավիրուսն առաջին անգամ հայտնաբերվել է ավստրալացի վիրուսաբան Ռութ Բիշոպի կողմից 1973թ. դիարեայով հիվանդ երեխայի դուոդենալ էպիթելի հետազոտության ժամանակ: Այն անիվի տեսք ունեցող ՌՆԹ պարունակող վիրուս է (լատիներեն «ռոտա» նշանակում է «անիվ»), պատկանում է Reoviridae ընտանիքին:

Վիրուսի գենոմը կազմված է 18555 նուկլեոտիդից: ՌՆԹ-ն շրջապատված է եռաշերտ իկոսաեդրիկ սպիտակուցային կապսիդով: Վիրուսային մասնիկների երկարությունը հասնում է 76,5 նմ-ի: ՌՎ տիպավորվում է՝ ըստ G և P անտիգենների, որոնք պարբերաբար ենթարկվում են մուտացիայի՝ առաջացնելով նոր սերոտիպեր: Հայտնի են վիրուսի 16 G և 27 P սերոտիպեր: Վիրուսը կայուն է ախտահանիչ միջոցների հանդեպ:

Համաճարակաբանություն

Հիվանդության աղբյուր է հիվանդ մարդը: Վարակը փոխանցվում է կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ) մեխանիզմով՝ սննդի, ջրի և շփման միջոցով: Հիվանդը 1 մլ արտաթորանքով արտազատում է 10^{10} վիրուսային մասնիկ, ինչով էլ պայմանավորված է հիվանդության բարձր հպավարակելիությունը: ՌՎ հիմնական թիրախ են մինչև 5 տարեկան երեխաները: Անհրաժեշտ է նշել, որ կրծքի կաթով սնվող երեխաների մոտ հիվանդությունը հավաստիորեն ավելի հազվադեպ է հանդիպում, ինչը ևս մեկ անգամ փաստում է կրծքով կերակրման կարևորությունը: Չի բացառվում նաև վարակի անբոցեն տարածումը: ՌՎ տարածման գործում կարևորագույն դեր ունի վիրուսակրության առկայությունը ինչպես երեխաների, անպես էլ մեծահասակների շրջանում: Հարկ է նշել, որ վերջիններիս շրջանում վիրուսակրությունը կարող է հասնել 30%-ի:

Ռոտավիրուսը բավականին կայուն է արտաքին միջավայրում՝ կղանքում կարող է պահպանվել մինչև 6 ամիս, խնամքի պարագաների վրա՝ մինչև 15 օր, ջրատար խողովակներում՝ մինչև 2 ամիս:

ՌՎ վարակի համաճարակաբանական առանձնահատկություններից մեկը սեզոնայնության առկայությունն է: Մեղմ կլիմայով երկրներում

հիվանդացության աճ դիտվում է տարվա ցուրտ ամիսներին՝ ընդգրկելով աշնանից գարուն ժամանակահատվածը, իսկ արևադարձային կլիմայով երկրներում՝ անձրևային շրջանում:

ՌՎ վարակի դեպքերը հավասարաչափ գրանցվում են բոլոր երկրներում, սակայն նրանից առաջացած բարդություններն ու մահվան դեպքերը հիմնականում գրանցվում են աղքատ տնտեսություն ունեցող երկրներում: Զարգացող երկրներում, որտեղ հոսպիտալացման 20%-70% և տարեկան 800000-ից 3 մլն մահվան դեպքերը պայմանավորված են ռոտավիրուսով, տնտեսական վնասը հասնում է առավելագույն թվերի: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության կողմից 2009թ. 43 երկրների մասնակցությամբ կատարված լայնածավալ հետազոտությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ սուր գաստրոէնտերիտով հոսպիտալացված մինչև 5 տարեկան երեխաների մոտավորապես 36%-ի մոտ դիարեայի պատճառ հանդիսացել է ռոտավիրուսը:

Հայաստանի Հանրապետությունում ռոտավիրուսային վարակը լուրջ առողջապահական խնդիր է: Մեր երկրում գրեթե հավասարապես շրջանառում են վիրուսի P[8]G1 (37%) և P[8]G4 (33%) գենոտիպերը: Սկսած 2012թ. ռոտավիրուսային RotaTeq® պատվաստանյութը ներդրվել է ՀՀ ազգային պատվաստումների օրացույց:

Ախտաձագում

ՌՎ-ն էնտերոտրոպ վիրուս է, որը, հաղթահարելով ստամոքս-աղիքային տրակտի թթվային միջավայրը, ադսորբվում է բարակ աղիների էպիթելիային բջիջներին՝ բերելով դրանց հետագա քայքայման: Բարակ աղու պրոքսիմալ հատվածի էնտերոցիտների վնասման հետևանքով առաջացած երկրորդային դիսախարիդազային անբավարարության հետևանքով աղու լուսանցքում կուտակված չճեղքված դիսախարիդներն առաջացնում են օսմոտիկ դիարեա, իսկ հասնելով հաստ աղի և վերածվելով օրգանական թթուների՝ նպաստում են աղիների պերիստալտիկայի ուժեղացմանը: Դիարեային համախտանիշի պաթոգոնետիկ օղակում կարևորագույն տեղ զբաղեցնող մալաբսորբցիայի համախտանիշը, որը զարգանում է ՌՎ հիվանդ երեխաների մինչև 91%-ի մոտ, նպաստում է հետագա բարդությունների և մետաբոլիկ խանգարումների առաջացմանը:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է մի քանի ժամից մինչև 5 օր: Հիվանդության սկիզբը սուր է, երբեմն՝ հանկարծակի, հիմնականում գաստրոէնտերիտի երևույթներով, բնորոշ է բուռն ընթացք: ՌՎ վարակը ընթանում է երեք հիմնական կլինիկական ախտանիշներով՝ տենդ, փսխում և փորլուծություն: Լուծը էնտերիտիկ բնույթի է, ջրային, առատ, դեղնավուն, թթու հոտով, հազվադեպ՝

լործի թելիկներով, օրական 3–4 անգամից մինչև տասնյակ անգամներ: Փսխումը հիմնականում սկսվում է լուծի հետ, երբեմն նախորդում է դրան, հիմնականում տևում է մեկ-երկու օր: Տենդը հիմնականում սուբֆերիլ է, սակայն երբեմն կարող հասնել ֆերիլ և նույնիսկ հիպերֆերիլ թվերի:

Բացի վերը նշված հիմնական կլինիկական ախտանիշներից՝ հիվանդությանը բնորոշ են նաև որովայնի ցավեր հիմնականում էպի- և մեզոգաստրալ շրջաններում, կատարալ երևույթներ (ռինիտ, ռինոֆարինգիտ, ֆարինգիտ), ախորժակի անկում, արտահայտված ընդհանուր թուլություն, գլխապտույտ, ծարավի զգացում, ավելի հազվադեպ՝ դող և սարսուռ:

Հիվանդների օբյեկտիվ գնմամբ դիտվում է լորձաթաղանթների չորություն, լեզվի փառակալում: Որովայնը փափուկ է, փոքր-ինչ ցավոտ հարպոտային շրջանում, խորը շոշափման ժամանակ զգացվում է գռգռոց՝ աղիներում հեղուկի կուտակման հետևանքով: Արտահայտված ջրազրկման դեպքում դիտվում է մեզի քանակի քչացում:

Հեմոգրաման շատ դեպքերում անփոփոխ է, ԷՆԱ-ն նորմայի սահմաններում է: Որոշ հիվանդների շրջանում հիվանդության առաջին օրերին կարող է դիտվել լեյկոցիտոզ և նեյտրոֆիլիա:

Բարդություններ

Հիվանդությունը կարող է բարդանալ ծանր ջրազրկումով, ցնցումներով՝ բերելով մահվան: Մի շարք հեղինակներ նկարագրել են առանձին դեպքեր, երբ ՌՎԸ-ն բարդացել է էնցեֆալիտով, մենինգոէնցեֆալիտով և ցերեբելիտով: Կա նաև վարկած, որ ՌՎ վարակի դեպքում կարող է առաջանալ աղիների անանցանելիություն: Ձեռքբերովի կամ բնածին իմունանբավարարությամբ երեխաների մոտ հնարավոր է նաև լյարդի և երիկամի հյուսվածքում ռոտավիրուսի բազմացում, ինչը հանգեցնում է վերը նշված օրգանների ֆունկցիոնալ խանգարումների: Նկարագրվել են նաև տրանսամինազների մակարդակի բարձրացման դեպքեր ՌՎ-ով հիվանդ երեխաների շրջանում: Վերը նշված բարդությունների առկայությունը հերքում է այն նախնական վարկածը, որ ռոտավիրուսն ախտահարում է միայն ստամոքս-աղիքային տրակտը:

Ելք

Հիմնականում բարենպաստ է: Մահացությունը կազմում է 1–4%:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական ընթացքի, լաբորատոր հետազոտությունների տվյալների վրա: Հիմնական ախտորոշիչ հետազոտությունը կղանքում ՌՎ անտիգենի հայտնաբերումն է իմունոֆերմենտային մեթոդով, ինչպես նաև կղանքում վիրուսային ՌՆԹ-ի հայտնաբերումը պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայով:

Բուժում

Յուրահատուկ էթիոտրոպ բուժումը բացակայում է: Բուժական միջոցառումները հիմնականում ուղղված են ջրաաղային հաշվեկշռի վերականգմանը և ինտոքսիկացիոն համախտանիշի նվազեցմանը: Օգտագործվում են աղային լուծույթներ ներերակային ճանապարհով, թեթև արտահայտված ջրազրկման դեպքում՝ per os տարբերակով:

Բուժական միջոցառումներից կարևորվում է նաև համապատասխան սննդային ռեժիմի պահպանումը՝ հաշվի առնելով երկրորդային լակտազային անբավարարության զարգացման հնարավորությունը:

Կանխարգելում

Յուրահատուկ կանխարգելման նպատակով կիրառվում են ռոտավիրուսային պատվաստանյութեր, որոնք կանխում են հիվանդության ծանր ձևերի զարգացումը:

Ոչ յուրահատուկ կանխարգելումը ներառում է սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների իրականացումը և ներհիվանդանոցային վարակի կանխարգելումը:

ԳԼՈՒԽ II.

ՋՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ՓՈԽԱՆՑՎՈՂ ՄԱԿԱԲՈՒԾԱՅԻՆ (ԻՆՎԱԶԻՈՆ) ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

ՖԱՍՑԻՈԼՈԶ FASCIOSIS (B66.3)

Ֆասցիոլոզը լյարդի երկծծանի կողմից հարուցվող ճիճվային հիվանդություն է, որն ընթանում է լեղուղիների ախտահարմամբ և դեղնախտով:

Պատճառագիտություն

Ֆասցիոլոզի հարուցիչները Plathelminthes տիպի Trematoda դասի Fasciolida կարգի Fasciolidae ընտանիքի Fasciola սեռի *Fasciola hepatica* (լյարդի սովորական երկծծան) և *F. gigantica* (լյարդի հսկա երկծծան) տափակ որդերն են, որոնք տեղակայվում են լեղածորաններում և լեղապարկում, իսկ հարուցչի երիտասարդ ձևերը՝ նաև լյարդի պարենխիմում:

Հարավային Ասիայում վերջերս նկարագրվել է ևս մեկ տեսակ՝ *F. indica*, որը ձևաբանորեն նման է *Fasciola hepatica*-ին:

Հարուցիչների ձևաբանություն

F. hepatica-ն տերևանման է, չափերը 2-3x0,8-1,2 սմ են, *F. gigantica*-ն երկարավուն է, նշտարանման, չափերը 4-8x0,5-1,2 սմ են:

Հարուցիչների կենսակերպ

Ֆասցիոլները կենսահեղինթներ են, որոնց զարգացումը տեղի է ունենում միջանկյալ տերերի՝ փոքր լճակային խխունջների, մասնակցությամբ: Միջանկյալ տերերը բնակվում են կանգնած կամ դանդաղ հոսող քաղցրահամ ջրերում: Ջրային միջավայրում ձվում զարգանում է թրթուրը՝ միրացիդիումը, որն ակտիվորեն շարժվում է և ներդրվում խխունջի մարմնի մեջ: Վերջինում ձևավորվում է սպորոցիստը, որից առաջանում է 5-15 ռեդիա: Յուրաքանչյուր ռեդիան սկիզբ է տալիս 15-20 ցերկարիաներին: Խխունջի օրգանիզմում զարգացումը տևում է 2-3 ամիս:

Ցերկարիաները ինքնուրույն դուրս են գալիս խխունջի օրգանիզմից և ազատ լողում ջրում, այնուհետև կաչում առափնյա բուսականությանը, քարերին և այլ առարկաների, որտեղ պատիճավորվում են ու վեր ածվում ադուլեսկարիաների:

Վերջնական տերերը վարակվում են՝ կերի կամ ջրի հետ կուլ տալով ադոլեսկարիաներին: Վերջնական տիրոջ օրգանիզմում հարուցիչը դառնում է սեռահասուն 2,5–4 ամսից և պահպանվում մինչև 3–5 տարի:

Համաճարակաբանություն

Ֆասցիոլոզը բնական օջախային զոոնոզ է: Հիվանդանում են ընտանի և վայրի խոտակեր և ամենակեր կենդանիները, ինչպես նաև մարդը:

F. hepatica հիմնականում հանդիպում է Հայաստանի Հանրապետության նախալեռնային գոտիներում, իսկ *F. gigantica*՝ գլխավորապես հովտային շրջաններում, Արարատյան դաշտում և Սյունիքի հովիտներում: Կենդանիների մոտ կարող է հանդիպել միաժամանակ երկու հարուցիչ:

Հիվանդության տարածվածությունը կապված է հարուցչի միջանկյալ տերերի՝ լճակային խխունջների տարածվածության հետ:

Հայաստանի պայմաններում վարակումը հնարավոր է սկսած հունիս ամսից: Վարակումը տեղի է ունենում բաց ջրավազաններից ջուր խմելիս կամ լողանալիս, ինչպես նաև ադոլեսկարիաներող աղտոտված բույսեր սննդի մեջ օգտագործելիս: Որոշակի վտանգ են ներկայացնում նաև աղտոտված ջրավազանների ջրով ջրվող խոտաբույսերը:

+40° ...+50°C-ից բարձր և -5°C-ից ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում հարուցիչների ձվերը բավականին արագ ոչնչանում են:

Արտաքին միջավայրում ադոլեսկարիաները պահպանում են կենսունակությունը մինչև 1 տարի:

Ախտաճագում

Առաջնային դեր է խաղում հեպատոցիտների և խոլանգիոցիտների տոքսիկ և ալերգիկ ախտահարումը, ինչպես նաև լյարդի և լեղուղիների հյուսվածքների վնասումը:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանի տևողությունը 1–8 շաբաթ է: Վաղ շրջանում հիվանդության կլինիկական ընթացքում գերիշխում են ալերգիական երևույթներ: Լյարդը մեծացած է, արյան մեջ նկատվում են լեյկոցիտոզ (20–60 հազար 1 մմ³–ում) և էոզինոֆիլիա (մինչև 85%): Երբեմն նկատվում են սրտամկանի բորբոքման միոկարդիտի երևույթներ:

Ավելի ուշ՝ քրոնիկ շրջանում, կարող է զարգանալ լյարդի գործունեության խանգարում, մարսողության խանգարում, հիվանդը հյուծվում է, կարող է նկատվել դեղնախտ: Ալերգիական երևույթները նահանջում են:

Որպես բարդություններ կարող են գրանցվել թարախային խոլեցիստիտ և խոլանգիտ, լյարդի թարախակույտ (աբսցես), խցանող դեղնախտ: Հազվադեպ կարող է զարգանալ նաև լյարդի ցիռոզ:

Կենդանիների դեպքում ֆասցիոլոզի ընթացքը սուր է կամ քրոնիկ: Ընթացքը կախված է վարակի ինտենսիվությունից, հարուցչի տեսակից, տարվա

եղանակից, կենդանու տարիքից, օրգանիզմի ընդհանուր վիճակից, պահվածքի և կերակրման պայմաններից և մի շարք այլ գործոններից:

F. gigantica-ն համարվում է ավելի ախտածին հարուցիչ, քան *F. hepatica*-ն:

Հասակավոր կենդանիների դեպքում ֆասցիոլոզն ունենում է քրոնիկ ընթացք, շատ հաճախ՝ առանց կլինիկական նշանների, երբեմն նկատվում է մաշկի ու տեսանելի լորձաթաղանթների թույլ դեղնություն, մարսողության խանգարումներ, սնվածության իջեցում:

Մատղաշի դեպքում ընթացքը սուր է, հիվանդությունը բնորոշվում է ծանր լյարդաբորբով՝ հեպատիտով, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով, մարմնի տարբեր հատվածներում այտուցների առաջացումով: Զարգանում է սակավարյունություն, այնուհետև՝ դեղնախտ, խանգարվում է մարսողական ու սրտանոթային համակարգերի գործունեությունը: 3-10 օրվա ընթացքում գառները կարող են սատկել:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական նշանների, լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների տվյալների վրա:

Հիվանդության վաղ շրջանում լաբորատոր ախտորոշման համար կարելի է դիմել իմունաբանական հետազոտությունների (ԿԿՌ, ՊՌ, ԻՖՀ, ներմաշկային ալերգիական փորձ): Առավել ինֆորմատիվ է համարվում կղանքի կամ տասներկուամտնյա աղիքի պարունակյալի լաբորատոր հետազոտությունը հաջորդական լվացման հեղմիթոփոսկոպիկ եղանակով, որն արդյունավետ է հիվանդության ուշ շրջանում (վարակումից 3-4 ամիս անց): Հարուցչի ձվերը օվալաձև են, դեղնաոսկեգույն, չափերը 120-140x70-90 մկմ են: Մեկ բևեռում ձուն ունի կափարիչ, հակառակ բևեռում՝ թմբաձև լայնացում:

Հարուցիչներին կարելի է հայտնաբերել նաև լեղապարկում կամ խոշոր լեղածորաններում՝ ուլտրաձայնային հետազոտման ժամանակ:

Սննդի մեջ լյարդ օգտագործելուց կղանքի մեջ կարող են հայտնաբերվել ֆասցիոլաների տրանզիտային ձվեր: Այդ դեպքում անհրաժեշտ է կերաբաժնից հանել լյարդը և 2 շաբաթից կրկնել հետազոտությունը:

Ֆասցիոլոզը պետք է **տարբերակել** տրիխինելոզից, որին բնորոշ են դեմքի այտուցվածությունն ու մկանային ցավերը, ինչպես նաև դեղնախտով ընթացող մի շարք վարակիչ և ոչ վարակիչ հիվանդություններից:

Ելք

Ժամանակին իրականացրած բուժման դեպքում ելքը բարենպաստ է: Ծանր դեպքերում հնարավոր են լեղուղիների մնացորդային խանգարումներ:

Բուժում

Ֆասցիոլոզի էթիոտրոպ բուժման համար օգտագործում են հետևյալ պրեպարատները.

1. **Բիթինոնլ**՝ 20 մգ/կգ դեղաչափով, օրական 2 անգամ, 14 օրվա ընթացքում.
2. **Խլոքսիլ**՝ 60 մգ/կգ օրական դեղաչափով, 3 անգամ, 6-ական ժամ ընդմիջումով, 3-5 օրվա ընթացքում, կախված ընթացքի ծանրությունից.
3. **Պրազիքվանթել**՝ 75 մգ/կգ օրական դեղաչափով, 3 անգամ, 6-ական ժամ ընդմիջումով, 1-4 օրվա ընթացքում՝ կախված ընթացքի ծանրությունից.
4. **Տրիկլաբենդազոլ**՝ 10 մգ/կգ դեղաչափով, օրական 1-2 անգամ, մեկ օրվա ընթացքում:
5. **Բիլտրիցիդ**՝ 75 մգ/կգ օրական դեղաչափով, միանվագ, գիշերային ժամերին: Անհրաժեշտության դեպքում օգտագործում են երկնվագ՝ 40 մգ/կգ դեղաչափով, 4 ժամ ընդմիջումով:

Օգտագործում են նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ (նշանային) բուժում (հակաալերգիկ պրեպարատներ, ստերոիդներ, լեղամուղ միջոցներ և այլն):

Գյուղատնտեսական կենդանիների բուժման համար օգտագործում են **ալբենդազոլ** և **օքսիկլոզանիդ** պարունակող պրեպարատներ:

Կանխարգելում

Զրավազաններից ջուրը պետք է օգտագործվի միայն եռացնելուց հետո: Խոնավ վայրերում, հատակապես ջրավազանների ափերին աճող բույսերը պետք է սննդի մեջ օգտագործել եփած վիճակում կամ եռման ջերմաստիճանի ջրով լվանալուց հետո: Հարուցիչների միջանկյալ տերերի՝ լճակային խխունջների դեմ պայքարում են՝ կիրառելով մոլլուսկոցիդ պրեպարատներ (պղնձարջասպով, քլորակրով, մետալդեհիդով, կալցիումի ցիանամիդով և այլն) կամ պայքարի կենսաբանական միջոցներ (խխունջների բնական թշնամիներ կամ պաթոգեններ):

Գյուղատնտեսական կենդանիներին կանխարգելիչ նպատակով տարեկան 3 անգամ՝ ձմռանը, գարնանը և ամռան վերջին, ճիճվաթափում են: Գոմաղբը հավաքում և վարակազերծում են կենսաջերմային մշակման ճանապարհով: Մշտապես իրականացնում են մսեղիքի և ներքին օրգանների անասնաբուժասանիտարական զննումը: Ախտահարված լյարդը ոչնչացնում են, ինչը կանխում է արտաքին միջավայրում հարուցիչ միլիոնավոր ձվերի տարածումը: Իրականացնում են արոտային կանխարգելումը. յուրաքանչյուր երկու ամիսը մեկ անգամ փոխում են արոտը: Կենդանիների համար նախատեսված ջրախմոցները պետք է լինեն մաքուր, իսկ ջուրը՝ հոսող: Հարկավոր է չորացնել ֆերմայամերձ կանգնած ջրավազաններն ու լճակները: Արտասահմանյան երկրներում վերջերս սկսել են կիրառել նաև հակաֆասցիոլոզային պատվաստումներ:

ՇԻՍՏՈԶՈՄՈԶՆԵՐ, կամ ԲԻԼՀԱՐՑԻՈԶՆԵՐ SCHISTOSOMOSE, s. BILHARZIOSES (B65)

Շիստոզոմոզները ծանր, քրոնիկ ընթացող արևադարձային հելմինթոզներ են, որոնք բնորոշվում են մարսողական կամ միզասեռական համակարգի ախտահարումներով:

Պատճառագիտություն

Շիստոզոմոզները հարուցվում են Plathelminthes տիպի Trematoda դասի Schistosomida կարգի Schistosomiidae ընտանիքին պատկանող հետևյալ տրեմատոդների կողմից. *Schistosoma haematobium* (միզասեռական շիստոզոմոզի հարուցիչ), *S. mansoni* (աղիքային շիստոզոմոզի հարուցիչ), *S. japonicum* (ճապոնական շիստոզոմոզի հարուցիչ), *S. mekongi* (մեկոնգյան շիստոզոմոզի հարուցիչ), *S. intercalatum* (ինտերկալատային շիստոզոմոզի հարուցիչ): Առաջին տեսակը մակաբուծում է միզասեռական համակարգի, իսկ մնացած 4 տեսակները՝ մարսողական համակարգ արյունատար անոթներում:

Հարուցիչների ձևաբանություն

Շիստոզոմոզները բաժանասեռ տրեմատոդներ են՝ շատ լավ արտահայտված սեռական դիմորֆիզմով: Էգերը ավելի երկար ու բարակ են (7-26x0,17-0,3 մմ), քան արուները (4-20x0,5-1,2 մմ): Արուի որովայնային մակերեսին առկա է հատուկ ակոս՝ հինեկոֆորային խողովակ, որտեղ մշտապես բնակվում է էգը:

Հարուցիչների կենսակերպը

Հարուցիչների ձվերը կղանքի կամ մեզի հետ ընկնում են ջրային միջավայր, որտեղ դրանց մեջ զարգանում ու դուրս են գալիս միրացիդիաները: Միջանկյալ տեր են *Biomphalaria spp.*, *Oncomelania spp.*, *Bulinus spp.* և այլ ջրային խխունջները, որոնց օրգանիզմում հարուցիչը, 6 շաբաթվա ընթացքում անցնելով պարթենոգենետիկ զարգացում, առաջացնում է ցերկարիաները: Վերջինները դուրս են գալիս խխունջներից և մաշկի ու լորձաթաղանթների միջոցով ակտիվորեն ներթափանցում վերջնական տիրոջ օրգանիզմ, որտեղ տեղակայվում են միզապարկի կամ միջընդերային երակներում և 30-40 օրից դառնում սեռահասուն: Արտաքին միջավայրում ցերկարիաները պահպանում են կենսունակությունը 3 օրվա ընթացքում:

Հարուցիչների կյանքի միջին տևողությունը մարդու օրգանիզմում կազմում է 3-10 տարի, սակայն առանձին հարուցիչները կարող են ապրել ավելի քան 30 տարի: Օրական էգը արտադրում է 200-3500 ձու:

Համաճարակաբանություն

Շիստոզոմոզները բնական օջախային անթրոպոնոզ հելմինթոզներ են: Ճապոնական շիստոզոմոզը զոոնոզ է. բացի մարդուց, այն ախտահարում է խոզերին, շներին, կատուներին, մանր եղջերավոր անասուններին, ձիերին, ինչպես նաև մի շարք վայրի կաթնասուններին:

Շիստոգոմոգները լայնորեն տարածված են արևադարձային և մերձարևադարձային 73 երկրում: Դրանք տարածված են հատկապես Աֆրիկայի, Մերձավոր Արևելքի, Հարավարևելյան Ասիայի, Հեռավոր Արևելքի և Լատինական Ամերիկայի երկրներում: Շիստոգոմոգները պատկանում է հանրային առողջապահության համար կարևորագույն սոցիալ-տնտեսական նշանակություն ունեցող հիվանդությունների շարքին:

Շիստոգոմոգների տարածվածությունը կապված է հարուցիչների միջակայք տերերի՝ մի շարք ջրային խխունջների (*Biomphalaria spp.*, *Oncomelania spp.*, *Bulinus spp.* և այլն) տարածվածության հետ: Խխունջները հիմնականում բնակվում են քաղցրահամ ջրում (*Oncomelania spp.*-ները՝ նաև թույլ աղի ջրում): Դրանց կենսագործունեության ու հարուցիչների զարգացման համար ջրի առավել նպաստավոր ջերմաստիճանը 18–35°C է:

Հիվանդությունների տարածմանը նպաստում է ցածր սանիտարական մակարդակը և ջրամբարների ինտենսիվ կղանքային աղտոտումը:

Մարդը վարակվում է ջրում լողանալու, լվացքի և ոռոգվող դաշտերում աշխատելու ժամանակ:

Մարդկանց ընկալունակությունը շիստոգոմոգների նկատմամբ համընդհանուր է, սակայն առավել վարակված են 10–20 տարեկան անձինք: Իսլամական երկրներում տղամարդկանց վարակվածությունը անհամեմատ ավելի բարձր է:

Մեր երկրում հնարավոր են շիստոգոմոգների միայն ներկրվող դեպքեր:

Ախտաձագում

Առաջնային դեր ունի գաղթող թրթուրների կողմից հյուսվածքների մեխանիկական վնասումը: Հարուցիչների՝ հատկապես թրթուրների, նյութափոխանակության արգասիքները սենսիբիլիզացնում են տիրոջը՝ առաջացնելով տարբեր ալերգիկ երևույթներ:

Գաղթի ժամանակ տեղի է ունենում պայմանական ախտածին մանրէների ինոկուլացիա և երկրորդային վարակ:

Շատ դեպքերում հարուցչի ձվերը դուրս չեն գալիս արտաքին միջավայր և մնում են օրգանիզմում (հիմնականում՝ լյարդում և թոքերում)՝ նախ առաջացնելով տեղային բորբոքային և ալերգիկ ռեակցիաներ, այնուհետև պատիճավորվելով:

Սեռահասուն հարուցիչների տեղակայման վայրում երակները լայնանում են, դրանց շուրջը կարող է տեղի ունենալ ֆիբրոզային հյուսվածքի գերաճ, ինչի հետևանքով դժվարանում է արյան հոսքը ախտահարված երակներով, հեպատոցիտների և խոլանգիոցիտների տոքսիկ և ալերգիական ախտահարում, ինչպես նաև լյարդի և լեղուղիների հյուսվածքների վնասում:

Կլինիկա

Կլինիկորեն տարբերում են **միզասեռական** և **աղիքային** շիստոզոմոզ: Յուրաքանչյուր կլինիկական ձև, իր հերթին, ունի **սուր** (թրթուրների գաղթի շրջանում) և **քրոնիկ** շրջան: Հաճախ շիստոզոմոզներն ընթանում են առանց կլինիկական նշանների

Սուր շրջանի կլինիկական դրսևորումները, անկախ կլինիկական ձևից, միանման են:

Ցերկարիաների ներխուժման հատվածներում զարգանում է ցերկարիալ դերմատիտ, որն արտահայտվում է մաշկի կարմրության, ցանի, քորի երևույթներով: Դրանք ինքնաբերաբար անցնում են 5-6 օրից, այնուհետև ի հայտ են գալիս ընդհանուր թուլությունը, տենդը, հոգնածության երևույթները: Թրթուրների գաղթի ժամանակ կարող են նկատվել հազ, արյունախառը խորխի առատ արտադրություն, ասթմայանման նշաններ, մկանացավեր, հոդացավեր, լյարդի և փայծաղի մեծացում, լիմֆադենոպաթիա: Արյան մեջ նկատվում է էոզինոֆիլիա, լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ-ն բարձրանում է: Սուր շրջանի տևողությունը 7-14 օր է, երբեմն՝ մինչև 5-6 շաբաթ:

Միզասեռական շիստոզոմոզի քրոնիկ շրջանի պատոզնոմոնիկ նշանը վերջնական (թերմինալ) արյունամիզությունն է, որը պայմանավորված է հարուցչի ձվերով միզապարկի լորձաթաղանթի վնասումով: Զարգանում է քրոնիկ ցիստիտ, բորբոքային պրոցեսը կարող է ընդգրկել նաև միզասեռական համակարգի այլ բաժիններ:

Միզասեռական շիստոզոմոզի **բարդացումներից** են միզապարկի պապիլոմատոզը, ելանցքի նեղացումը, միզածորանների ջրգողությունը, հիդրոնեֆրոզը, միզաքարային հիվանդությունը:

Աղիքային շիստոզոմոզի քրոնիկ շրջանում նկատվում են փորացավեր, փորլուծ, ցավոտ արտաթորում, ախորժակի անկում, հիվանդները նիհարում են: Կղանքում աստիճանաբար հայտնվում են լորձի և արյան հետքեր: Հնարավոր է լյարդում նեկրոտիկ և գրանուլոմային օջախների առաջացում, լյարդի և փայծաղի մեծացում, որովայնի ջրգողություն (ասցիտ): Թոքերում հարուցիչների ձվերի տեղակայման դեպքում զարգանում է արյունատար անոթների խցանում և թոքերի այտուց:

Առավել ծանր է ընթանում **ճապոնական շիստոզոմոզը (Կատայա-մայի հիվանդություն)**, այս ձևին բնորոշ է նաև համեմատաբար բարձր մահացությունը:

Բարդացումներից կարելի է նշել որովայնամիզի ֆիբրոզը, խոցային կոլիտը, հաստ աղիքի պոլիպոզը, ուղիղ աղիքի արտանկումը, թուրքը, աղիքային անանցելիությունը, կերակրափողի երակների լայնացումը և ֆիբրոզը:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական նշանների, լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների տվյալների վրա:

Գործիքային մեթոդներից են ուլտրաձայնային հետազոտությունը, ռենտգենագրությունը, կոլոնոսկոպիան, ցիստոսկոպիան, երբեմն՝ նաև անոթագրությունն ու լապրոսկոպիան:

Հիվանդության լաբորատոր ախտորոշման համար կարելի է դիմել իմունաբանական հետազոտությունների, մասնավորապես՝ ԻՖՀ-ին:

Արյան հետազոտման ժամանակ արձանագրվում է էոզինոֆիլիա, լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ-ն բարձրանում է:

Կարելի է կատարել նաև լյարդի, փայծաղի և այլ օրգանների բիոպտատների մանրադիտակային հետազոտություն:

Առավել ինֆորմատիվ է համարվում կղանքի կամ մեզի (կախված կլինիկական ձևից) լաբորատոր հետազոտությունը հաջորդական լվացման հեղմիներով սկսելով եղանակով: Հարուցչի ձվերը խոշոր են, օվալաձև, մոխրագույն, Մեկ բևեռում ձուն ունի կափարիչ, հակառակ բևեռում՝ փշիկ: Վերջինը՝ կախված հարուցչի տեսակից, ունի ծայրային (տերմինալ) կամ կողմնային դիրք ու տարբեր աստիճանի արտահայտվածություն:

Միզասեռական շիստոզոմոզը **տարբերակում են** միզապարկի տուբերկուլոզից, հեմոռագիկ դիաթեզից, երիկամների նորագոյացություններից, միզաքարային հիվանդությունից:

Միզասեռական շիստոզոմոզը պետք է տարբերակել ամեոբիազից, շիգելոզից, բալանոթիիազից, լյարդի ցիռոզից:

Ելք

Ժամանակին իրականացրած բուժման դեպքում ելքը բարենպաստ է: Բարդացած դեպքերում կանխատեսումը լրջանում է:

Բուժում

Բոլոր շիստոզոմոզների բուժման համար այժմ կիրառում են հետևյալ պրեպարատները.

1. **Պրազիքվանթել**՝ 40-60 մգ/կգ օրական դեղաչափով, օրը 2-3 անգամ, մեկ օրվա ընթացքում:

2. **Օքսամիքին**՝ արդյունավետ է միայն *Sch. mansoni*-ի կողմից հարուցված հիվանդության դեպքում: Այն կիրառում են մեծահասակներին՝ 15 մգ/կգ դեղաչափով, միանվագ, երեխաներին՝ 20 մգ/կգ օրական դեղաչափով, երկնվագ, մեկ օրվա ընթացքում:

Օգտագործում են նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ (նշանային) բուժում:

Կանխարգելում

Իրականացնում են համալիր միջոցառումներ, որոնք ներառում են.

- հիվանդների ժամանակին հայտնաբերում և բուժում.
- հիվանդացած-առողջացած անձանց հաշվառում.
- բուժման հեռավոր արդյունավետության գնահատում լաբորատոր հետազոտությունների միջոցով.
- պայքար խխունջների դեմ.
- կոյուղու կահավորում.
- մաքուր ջրով բնակչությանը անխափան մատակարարում.
- խմելու, լողանալու, լվացքի և այլ կենցաղային նպատակներով աղտոտված ջրի օգտագործման արգելքի սահմանում.
- սանիտարաբացատրական աշխատանքների իրականացում:

ՑԵՐԿԱՐԻՈԶԱՅԻՆ ԴԵՐՄԱՏԻՏ (ՑԵՐԿԱՐԻՈԶ, ԼՈՂՈՐԴՆԵՐԻ ՔՈՐ) DERMATITIS CERCARIOSSA s. CERCARIOSIS (B65.3)

Ցերկարիոզային դերմատիտը կամ լողորդների քորը մաշկային թափառող թրթուրի համախտանիշով ընթացող ճիճվային հիվանդություն է, որը բնորոշվում է մաշկի բորբոքման, ցանի և քորի երևույթներով:

Պատճառագիտություն

Ցերկարիոզային դերմատիտը հարուցում են ջրլող թռչունները, ավելի հազվադեպ՝ կրծողների մակաբույծ հանդիսացող, Plathelminthes տիպի Trematoda դասի Schistosomida կարգի Schistosomiidae ընտանիքին պատկանող մի քանի տեսակի տրեմատոդների թրթուրները՝ ցերկարիաները: Առավել հաճախ մարդուն ախտահարում են հետևյալ տեսակների ցերկարիաները. *Gigantobilharzia sturniae*, *Trichobilharzia ocellata*, *Tr. stagnicolae*, *Tr. brevis*, *Tr. physellae*, *Austrotilharzia variglandis*, *Schistosoma spindale*, *Sch. bovis*, *Schistosomatium douthitti*, *Bilharziella polonica*: Սեռահասուն որդերը տեղակայվում են թռչունների աղիների արյունատար անոթներում, իսկ ցերկարիաները ներխուժում են պատահական կամ ֆակուլտատիվ տիրոջ՝ մարդու մաշկը, որտեղ պահպանում են կենսունակությունը մինչև 5-6 շաբաթ:

Հարուցիչների կենսակերպ

Հարուցիչների ձվերը վերջնական տերերի արտաթորանքի հետ ընկնում են ջրային միջավայր, որտեղ նրանցից դուրս են գալիս միրացիդիաները: Միջանկյալ տեր են *Lymnaea spp.*, *Planorbis spp.* և այլ ջրային խխունջները, որոնց օրգանիզմում հարուցիչը, անցնելով պարթենոգենետիկ զարգացում, առաջացնում է ցերկարիաները: Վերջինները դուրս են գալիս խխունջներից

և ակտիվորեն ներթափանցում վերջնական տիրոջ օրգանիզմ, որտեղ տեղակայվում են արյունատար անոթներում և 2 շաբաթից դառնում սեռահասուն:

Մարդը պատահական տեր է, որտեղ ցերկարիաները չեն զարգանում և 1-6 շաբաթվա ընթացքում ինքնաբերաբար ոչնչանում են:

Համաճարակաբանություն

Մարդու վարակումը տեղի է ունենում ջրլող թռչուններով բնակեցված, խիտ բուսականությամբ ջրավազաններում լողալուց: Վարակման ուղին կոնտակտային է: Մարդը հարուցչի կենսաբանական փակուղի է, և մարդուց մարդ վարակը չի փոխանցվում:

Ախտաճագում

Մաշկի մեջ զարգանում է տեղային ալերգիական ռեակցիա, որն ուղեկցվում է հյուսվածքներում բազմաձևակորիզ բջիջներով ներսփռանքով, այտուցով, մազանոթների լայնացմամբ և մակաբուծային պրոտեազների ազդեցությունից բջիջների մահով: Թրթուրների մահանալուց հետո մարդը ապաքինվում է:

Կլինիկա

Ինկուբացիոն շրջանը շատ կարճ է, և առաջին ախտանիշները կարող են դրսևորվել մի քանի ժամվա ընթացքում: Ճիճուների թրթուրների օրգանիզմ ներթափանցման հատվածներում առաջանում է ծակոցի և քորի զգացում, զարգանում է մանր կարմիր կետային, այնուհետև՝ բշտիկային ցան, որը 1-3 օրվա ընթացքում վեր է ածվում կեղերի: Հնարավոր է նաև կարճատև սուրֆերիլ տենդ և ընդհանուր թուլություն: Արյան հետազոտության ժամանակ նկատվում է հոգինոֆիլիա:

1-2 շաբաթ անց, երբեմն՝ 5-6 շաբաթից, հիվանդը ինքնաբերաբար ապաքինվում է:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական նշանների և լաբորատոր հետազոտությունների տվյալների վրա:

Մաշկային քերուկներում կարող են հայտնաբերվել հարուցչի թրթուրների՝ ցերկարիաների հատվածները:

Ելք

Ելքը բարենպաստ է: Սովորաբար հիվանդները 1-6 շաբաթվա ընթացքում ինքնաբերաբար ապաքինվում են առանց լրացուցիչ միջամտության:

Բուժում

Բուժումը նշանային է, ուղղված է ալերգիկ երևույթների վերացմանը: Քորը վերացնում են սալիցիլային սպիրտով կամ «Ուսկե աստղ» բալզամով: Օգտագործում են նաև հակահիստամինային պրեպարատները (դիմեդրոլ,

սուպրաստին, տավեզիլ, ցեֆիրիզինի պրեպարատներ), ծանր դեպքերում՝ ստերոիդային հորմոնները (պրեդնիզոլոն, դեքսամետազոն և այլն):

Կանխարգելում

Իրականացնում են համալիր սանիտարահիգիենիկ և անասնաբուժական միջոցառումներ: Զրավազաններում աշխատելիս անհրաժեշտ է կրել պաշտպանիչ արտահագուստ: Պետք է խուսափել վայրի կամ ընտանի ջրլող թռչուններով և խխունջներով բնակեցված, կանգնած ջրով ու խիտ բուսականությամբ ջրավազաններում լողալուց: Դիմեթիլֆտալատ և դիբութիլֆտալատ պարունակող ռեպելենտ քսուքները նույնպես թողնում են պաշտպանիչ ազդեցություն: Լողալուց հետո խորհուրդ է տրվում հնարավորության դեպքում ցնցուղ ընդունել ու լավ սրբվել:

ՀԻՄԵՆՈԼԵՊԻԴՈԶ

HYMENOLEPIDOSIS (HYMENOLEPIASIS) (B71.0)

Հիմենոլեպիդոզը պերօրալ (բերանային) կոնտակտային հեղմինթոզ է, անթրոպոնոզ, որն ընթանում է ստամոքսաղիքային ուղու ախտահարումներով և ալերգիկ երևույթներով:

Պատճառագիտություն

Հիմենոլեպիդոզի հարուցիչները Plathelminthes տիպի Cestoda դասի Cyclophyllidea կարգի Hymenolepididae ընտանիքի *Hymenolepis nana* (գաճաճ երիզորդ) և *Hymenolepis diminuta* (առնետային երիզորդ) ժապավենաձև որդեր են, որոնք տեղակայվում են բարակ աղիներում:

Հարուցիչների ձևաբանություն

Հարուցիչները հերմաֆրոդիտներ են: *H. nana* մանր որդ է (5–50x0,55–0,7 մմ), մարմինը (ստորբիլան) ժապավենաձև է, պարունակում է 200–300 հատված: Գլխիկը (սկոլեքսը) օժտված է 4 ծծանով և 8–30 կարթով զինված կնճիթով:

H. diminuta-ն ավելի խոշոր է (60 սմx2–4 մմ), հասուն որդը պարունակում է 800–1300 հատված:

Հարուցիչների կենսակերպ

H. nana-ի միակ վերջնական տերն ու վարակի աղբյուրը մարդն է: Հարուցչի զարգացման ցիկլը կարող է ամբողջությամբ ընթանալ նույն օրգանիզմում (նույն մարդը կարող է հանդիսանալ հարուցչի և՛ վերջնական, և՛ միջանկյալ տեր): Սեռահասուն որդը տեղակայվում է բարակ աղիներում: Չվերով լցված հարուցչի հասուն հատվածները կղանքի հետ ընկնում են արտաքին

միջավայր՝ արդեն իսկ լինելով ինվազիոն (վարակունակ): Վերջին հանգամանքով են պայմանավորված հաճախ նկատվող ինքնավարակման դեպքերը:

Մարդու ստամոքսում և բարակ աղիներում հարուցչի սաղմը՝ օնկոսֆերան, դուրս է գալիս ձվից և ներխուժում բարակ աղիների լորձաթաղանթի թավիկների կամ միջընդերային ավշային հանգույցների մեջ: 4-6 օրվա ընթացքում ձևավորվում են թրթուրները՝ ցիստիցերկոիդները, որոնք դուրս են գալիս աղիքի լուսանցք և ամրանում լորձաթաղանթին: 8-10-րդ օրը սկսվում է ստորբիլայի ձևավորումը, իսկ 14-15-րդ օրը հարուցիչները դառնում են սեռահասուն:

Հիմնուլեպիդոզին բնորոշ է ներաղիքային ինքնավարակման հնարավորություն, երբ հարուցչի ձվերը դուրս են գալիս հատվածներից հենց աղիքում՝ չընկնելով արտաքին միջավայր, զարգանում ու դառնում սեռահասուն: Սա հատկապես նկատվում է թուլացած իմունային համակարգ ունեցող հիվանդների մոտ: Այդպես կարող է կրկնվել անսահմանափակ, և հարուցչի քանակը (ինվազիայի ինտենսիվությունը) աճում է:

Գաճաճ երիզորդի կյանքի միջին տևողությունը 2 ամիս է:

H. diminuta-ի հիմնական վերջնական տերերն ու վարակի աղբյուրներն են մկնանման կրծողները: Միջանկյալ տերերը ալյուրի վնասատուներն են (բզեզների և ցեցերի թրթուրները), ինչպես առնետային վլերի (*Xenopsylla cheopis*) թրթուրները: Մարդը վարակվում է՝ պատահական կուլ տալով վարակված միջանկյալ տերերին (սովորաբար՝ աղտոտված ալյուրի կամ հում խմորի հետ):

Համաճարակաբանություն

Հիմնուլեպիդոզը պերօրալ (բերանային) կոնտակտային հեղմինթոզ է, անթրոպոնոզ, որն ունի բավականին լայն տարածվածություն: Հիմնուլեպիդոզը տարածված է հատկապես չոր շոգ կլիմայով տարածաշրջաններում: Կենտրոնական Ասիայի բնակիչների ածխաջրատային սննդակարգը զգալիորեն նպաստում է հարուցչի զարգացմանը:

Հիվանդության նկատմամբ ընկալունակությունը համընդհանուր է, սակայն ավելի հաճախ վարակվում են 3-14 տարեկան երեխաները:

12-14 տարեկան դեռահասների շրջանում հաճախ նկատվում է ինքնաառողջացում, ինչը կարող է բացատրվել սեռահասունացման հետևանքով օրգանիզմի հորմոնային վերակառուցումներով: Հաճախ նկատվում են նաև հիմնուլեպիդոզով ինքնավարակման դեպքեր:

Փոխանցման գործոններն են կենցաղային պարագաները (սպասքի առարկաներ, խաղալիքներ, հագուստ, անկողնային պարագաներ և այլն), հարուցչի ձվերով աղտոտված սննդամթերքը, ջուրը:

Հարուցչի ձվերը անկայուն են արտաքին միջավայրի անբարենպաստ գործոնների նկատմամբ և նույնիսկ սովորական պայմաններում ոչնչանում են մի քանի ժամվա ընթացքում:

Հիմենոլեպիդոզի խոշոր բռնկումները գրանցվում են նախադարոցական մանկական հիմնարկներում:

Կրկնակի վարակման դեպքում կարող է առաջանալ հարաբերական վարակամերժություն (իմունիտետ):

Ախտածագում

Առաջնային դեր է խաղում մեխանիկական գործոնը՝ աղիների լորձաթաղանթի վնասումը սեռահասուն հարուցիչներով և ցիստիցերկոիդներով: Հարուցիչների ամրացման հատվածներում զարգանում են նեկրոտիկ օջախներ, որոնք վեր են ածվում խորը խոցերի: Զգալի դեր է խաղում նաև հարուցչի նյութափոխանակության արգասիքներով օրգանիզմի սենսիբիլիզացիան:

Հիմենոլեպիդոզը ծանրացնում է ուղեկցող (ինտերկուրենտ) հիվանդությունների ընթացքը:

Կլինիկա

Հիմենոլեպիդոզը բնորոշվում է կլինիկական ձևերի և ընթացքի ծանրության բազմազանությամբ: Շատ հաճախ հիվանդությունն ընթանում է առանց կլինիկական դրսևորումների:

Կլինիկապես արտահայտված (մանիֆեստային) հիմենոլեպիդոզի դեպքում առաջնային են աղիների ախտահարման նշանները, նյարդային երևույթներն ու օրգանիզմի սենսիբիլացման դրսևորումը:

Առավել հաճախ նկատվում են պարբերական փորացավեր, սրտխառնոց, փսխում, ախորժակի բացակայություն, թքահոսություն, իրար հաջորդող լուծ և փորկապություն: Կղանքը հաճախ պարունակում է արյան հետքեր: Կարող են նկատվել նաև ընդհանուր թուլություն, գրգռվածություն, գլխացավեր, գլխապտույտներ, աշխատունակության անկում: Հնարավոր են նաև ալերգիկ երևույթներ. մաշկային ցան, քոր, Քվինկեյի անգիոնևրոտիկ այտուց, վազոմոտոր ռինիտ, կոնյունկտիվիտ, բրոնխիալ ասթմա: Որոշ հիվանդների մոտ երբեմն նկատվում են տենդ և ջղաձգումներ:

Երկարատև ընթացքի դեպքում հիվանդը նիհարում է, զարգանում է սակավարյունություն:

Արյան փոփոխությունները բնորոշ չեն և ոչ միշտ են զարգանում: Հնարավոր է նորմոքրոմային կամ հիպոքրոմային սակավարյունություն, որոշ դեպքերում՝ երկհեմոֆիլիա:

Հիմենոլեպիդոզի **բարդացումներից** կարելի է նշել ստամոքսի և տասներկուամատնյա աղիքի խոցային հիվանդության զարգացումը կամ սրացումը, ինչպես նաև միջընդերային ավշային հանգույցների բորբոքումը (լիմֆադենիտ):

H. diminuta երիզորդով հարուցվող հիմենոլեպիդոզը, որպես կանոն, ընթանում է առանց կլինիկական նշանների:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական նշանների և լաբորատոր հետազոտությունների տվյալների վրա:

Արյան ընդհանուր հետազոտության ժամանակ կարող է նկատվել նորմոքրոմային կամ հիպոքրոմային սակավարյունություն, որոշ դեպքերում՝ էոզինոֆիլիա և լեյկոպենիա: ԷՆԱ-ն բարձրանում է:

Հիմենոլեպիդոզն ախտորոշվում է կղանքի լաբորատոր հետազոտությամբ՝ հեղմինթոսկոպիկ եղանակով: *H. nana*-ի ձվերը միջին չափերի են (40–50 մկմ), կլորավուն, թափանցիկ, արծաթագույն: Ձուն պարունակում է 6 կեռիկով օժտված սաղմ՝ օնկոսֆեր:

Ելք

Ելքը սովորաբար բարենպաստ է, ինքնազերվարակման (աուտոսուպերին-վազիայի) դեպքում այն լրջանում է:

Բուժում

Ասկարիդոզի էթիոտրոպ բուժման համար օգտագործում են հետևյալ պրեպարատները.

1. Ֆենասալ (Նիկլոզամիդ)՝ ա. երկօրյա 6–7 կուրս՝ 2-ական օր ընդմիջումով, 2–3 գ օրական դեղաչափով.

բ. 4 հինգօրյա կուրս՝ 5-ական օր ընդմիջումով.

գ. 3 յոթօրյա կուրս՝ 5-ական օր ընդմիջումով:

Բուժման այս սխեման առավել արդյունավետ է համարվում:

Մեկ ամսից անց են կացնում ևս մեկ կուրս՝ հակառեցիդվային, նույն դեղաչափերով:

2. Պրազիքվանթել (Բիլտրիցիդ, Ազինքս և այլն)՝ միանվագ, 20–25 մգ/կգ օրական դեղաչափով: Կրկնում են 10–12 օրից: Հակացուցված է մինչև 2 տարեկան երեխաներին:

Օգտագործում են նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ (նշանային) բուժում (մարսողական ֆերմենտներ, հակահիստամինային պրեպարատներ, ստերոիդներ, հակաբորբոքային և տալոլ միջոցներ, պրո- և սինբիոտիկներ և այլն):

Կանխարգելում

Հիվանդության կանխարգելումը հիմնված է մի շարք սանաիտարահիգիենիկ և բուժիչ միջոցառումների վրա: Կարևոր է անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանումը, զուգարաններում ախտահանությունների իրականացումը, հիվանդ մարդկանց ժամանակին հայտնաբերումն ու բուժումը: *H. diminuta*-ի դեպքում կարևոր է նաև պայքար իրականացնել սինանթրոպ մկնանման կրծողների դեմ:

ԱՍԿԱՐԻԴՈԶ ASCARIASIS (ASCARIDOSIS) (B77)

Ասկարիդոզը պերորալ (բերանային) հեղինթոզ է, անթրոպոնոզ, որն ընթանում է ստամոքսաղիքային ուղու ախտահարումներով, օրգանիզմի ինտոքսիկացիայով և ալերգիկ երևույթներով:

Պատճառագիտություն

Ասկարիդոզի հարուցիչը Nematelminthes տիպի Nematoda դասի Ascaridida կարգի Ascaridiidae ընտանիքի *Ascaris lumbricoides* կլոր որդն է, որը տեղակայվում է բարակ աղիներում, ավելի հազվադեպ՝ լեղածորաններում:

Հարուցչի ձևաբանություն

A. lumbricoides-ը խոշոր որդ է. էգի երկարությունը 20–40 սմ է, արուինը՝ 15–25 սմ: Մարմինը իլիկաձև է, երկար, սրված ծայրերով: Բերանային անցքը շրջապատված է 3 կուտիկուլային շրթունքներով:

Հարուցչի կենսակերպ

Ասկարիդոզի հարուցչի միակ վերջնական տերն ու վարակի աղբյուրը մարդն է: Սեռահասուն էգը ձվադրում է բարակ աղիներում: Օրական այն կարող է արտազատել մինչև 240 հազար ձու: Արտազատվող ձվերի քանակը առավելագույնն է վարակվելուց 5–6 ամիս անց: Ձվերը կղանքի հետ դուրս են գալիս արտաքին միջավայր, որտեղ նպաստավոր ջերմաստիճանի, խոնավության և թթվածնի առկայության դեպքում ձևավորվում են 2-րդ աստիճանի թրթուրներ, և ձվերը դառնում են վարակունակ (ինվազիոն): Մարդը վարակվում է սննդամթերքի կամ ջրի հետ կուլ տալով ինվազիոն ձվեր: Բարակ աղիքում ձվերից դուրս են գալիս թրթուրները, որոնք ներխուժում են աղիքի պատը, այնուհետև՝ դարպասային երակի համակարգով, ընկնում են լյարդ, որտեղ հերթական անգամ մաշկափոխվում են: Լյարդից՝ ստորին սիներակի համակարգով, 3-րդ աստիճանի թրթուրները հասնում են աջ նախասիրտ, աջ փորոք և արյան շրջանառության փոքր շրջան, որտեղից ընկնում են թոքերի ավելուներ ու բրոնխիոլներ: Այստեղ թրթուրները կրկին մաշկափոխվում են ու խորխի հետ ընկնում բերանի և ըմպանի խոռոչ, որտեղից կուլ են տրվում ու անցնում ստամոքս ու բարակ աղիներ: Բարաք աղիքում թրթուրները ևս 2 անգամ մաշկափոխվում են ու վարակումից մոտավորապես 25–30-րդ օրը դառնում սեռահասուն: Ասկարիդի կյանքի միջին տևողությունը կազմում է 1 տարի:

Համաճարակաբանություն

Ասկարիդոզը պերորալ հեղինթոզ-անթրոպոնոզ է, որն ունի չափազանց լայն տարածվածություն (չի հանդիպում միայն բևեռային շրջաններում և անապատային գոտիներում): Հիվանդության նկատմամբ ընկալունակությունը համընդհանուր է, սակայն երեխաները վարակվում են ավելի հաճախ:

Հիվանդությունը հանդիպում է աշխարհի 150 երկրում: Համաձայն ԱՀԿ վիճակագրության, երկրագնդի վրա ասկարիդոզով ախտահարված է մոտ 1,2 մլրդ մարդ, տարեկան մահանում է մոտ 100 հազար հիվանդ:

Վարակման հիմնական ուղին ալիմենտար է՝ ինվազիոն ձվերով աղտոտված սննդի, ջրի և ձեռքերի միջոցով:

Արևադարձային երկրներում հնարավոր է վարակում մաշկի միջոցով՝ հողում ձվերից դուրս եկած թրթուրներով:

Չի բացառվում նաև հիվանդության ուղղահայած փոխանցումը՝ պտղի վարակումը ներարգանդային շրջանում:

Վարակումը հիմնականում տեղի է ունենում տարվա տաք եղանակին:

Կրկնակի վարակման դեպքում կարող է առաջանալ հարաբերական վարակամերժություն (իմունիտետ):

Ախտաձագում

Ասկարիդոզի վաղ շրջանում առաջնային դեր են խաղում գաղթող թրթուրների նյութափոխանակության արգասիքներով օրգանիզմի ինտոքսիկացիան ու սենսիբիլիզացիան, որոնք առավել արտահայտված են թրթուրների մաշկափոխման ժամանակ: Զգալի դեր է խաղում նաև մեխանիկական գործոնը՝ հյուսվածքների վնասումը թափառող թրթուրների և սեռահաուն հարուցիչների կողմից: Ուժեղ վարակվածության դեպքում զարգանում է վիտամինային անբավարարություն: Ասկարիդոզը ծանրացնում է դիզենտերիայի, որովայնային տիֆի, սալմոնելոզի, վիրուսային հեպատիտների, տուբերկուլոզի և մի շարք այլ հիվանդությունների ընթացքը:

Կլինիկա

Ասկարիդոզի դեպքում կլինիկական արտահայտվածությունը ոչ միշտ է պայմանավորված ինվազիայի ինտենսիվությամբ:

Տարբերում են ասկարիդոզի միգրացիոն և աղիքային փուլեր:

Միգրացիոն փուլում կլինիկական պատկերը բազմազան է, կարող է ընդհանրապես չլինել կամ լոգոված լինել: Սկզբնական նշաններից են՝ ընդհանուր թուլություն, աշխատունակության անկում, գրգռվածություն, քրտնոտություն, գլխացավ, տենդ: Կարող են նկատվել նաև հոդացավ, մկանացավ, մաշկային քոր, եղնջացան: Թրթուրների գաղթի ժամանակ որոշ հիվանդների մոտ հնարավոր են լյարդի ախտահարման նշաններ՝ լյարդի մեծացում, բութ ցավեր աջ ենթակողային հատվածում, լյարդի գործունեության խանգարումներ: Բնորոշ են նաև թոքերի ախտահարման նշանները՝ հազ, հևոց, կրծքացավեր, թոքերում խզոցներ, երբեմն՝ նաև բրոնխիալ ասթմայի բոլոր նշանները: Թոքերի ռենտգենագրության ժամանակ նկատվում են ներսփռանքի բազմաթիվ օջախներ՝ Լյոֆլերի թռուցիկ ինֆիլտրատներ: Արյան մեջ նկատվում է զգալի էոզինոֆիլիա (մինչև 40-60%), լեյկոցիտների քանակը նորմալ է կամ մի փոքր բարձր: ԷՆԱ-ն կարող է հասնել մինչև 20-40 մմ/ժ:

Աղիքային փուլը կարող է ընթանալ առանց կլինիկական նշանների, սակայն հնարավոր են չափավոր արտահայտված ստամոքսաղիքային խանգարումներ: Իջնում է հիվանդների ախորժակը, մարմնի զանգվածը և աշխատունակությունը, հնարավոր են փորացավեր, սրտխառնոց, փսխում: Նկատվում են իրար հաջորդող լուծն ու փորկապությունը: Երեխաները դառնում են դյուրագրգիռ, մտավոր ունակություններն ու առաջադիմությունը իջնում են, վատանում է քունը: Առանձին դեպքերում նկատվում է մենինգեալ համախտանիշի զարգացում, էպիլեպտիկ նոպաներ:

Ասկարիդոզի **բարդացումները** պայմանավորված են սեռահասուն հարուցիչների ակտիվ շարժումներով: Առավել հաճախ հանդիպող բարդացումներից են ապենդիցիտը, խոլեցիստիտը, խոլանգիտը, մեխանիկական (օբստրուրացիոն) դեղնախտը, հեպատիտը, պանկրեատիտը, լյարդի թարախակույտը, աղիքների մեխանիկական անանցելիությունը և պատերի ծակումը (պերֆորացիան)՝ ընդհուպ մինչև պերիտոնիտի զարգացումը: Հնարավոր է սեռահասուն ասկարիդների շարժումը դեպի ըմպան, անուիետն՝ շնչառական ուղիներ, ինչը կարող է հանգեցնել շնչահեղձության զարգացմանը: Նկարագրվել են նաև սրտի աջ փորոքում, թոքային զարկերակում և քթի հավելյալ ծոցերում ասկարիդների հայտնաբերման եզակի դեպքեր, ինչպես նաև էնցեֆալոպաթիա:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական նշանների, լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների տվյալների վրա:

Հիվանդության **վաղ շրջանում** խորխում կարելի է հայտնաբերել ասկարիդների թրթուրներին: Ախտորոշման համար կիրառում են նաև իմունաբանական հետազոտությունները՝ իմունաֆերմենտային հետազոտությունը (ԻՖՀ), լատեքս-ագլյուտինացման (ԼԱՌ) և անուղղակի հեմագլյուտինացման (ԱՀՌ) ռեակցիաները և այլն:

Արյան ընդհանուր հետազոտության ժամանակ ուշադրություն են դարձնում էոզինոֆիլիայի, էրիթրոպենիայի, հեմոգլոբինի պարունակության նվազման և ԷՆԱ-ի բարձրացման վրա:

Թոքերի ռենտգենագրության ժամանակ բնորոշ է Լյոֆլերի թռուցիկ ինֆիլտրատների հայտնաբերումը:

Ասկարիդոզի աղիքային փուլի ախտորոշման նպատակով իրականացվում է կղանքի լաբորատոր հետազոտությունը՝ հելմինթոզոսկոպիկ եղանակով: Հարուցչի ձվերը օվալաձև են, շագանակագույն, հաստ բլրակավոր մակերեսով: Չափերը 50-70x40-50 մկմ են:

Ելք

Ելքը սովորաբար բարենպաստ է, բարդությունների զարգացման դեպքում այն լրջանում է:

Բուժում

Ասկարիդոզի էթիոտրոպ բուժման համար օգտագործում են հետևյալ պրեպարատները.

1. **Վերմոքս (Մեբենդազոլ)**՝ միանվագ, 100 մգ դեղաչափով բոլոր տարիքային խմբերի համար: Կարող է օգտագործվել նաև 3 օր անընդմեջ՝ նույն դեղաչափով:
2. **Հելմինթոքս (Նեմոցիդ)**՝ միանվագ, հետևյալ դեղաչափերով. երեխաներին՝ 1 հաբը կամ սուսպենզիայի 1 չափիչ գդալը 10 կգ-ին, մեծահասակներին՝ մինչև 75 կգ՝ 750 մգ կամ 6 գդալ, 75 կգ-ից ծանր՝ 1000 մգ կամ 8 գդալ:
3. **Պիրանթել պամոատ**՝ միանվագ, 10 մգ/կգ դեղաչափով: Մեծահասակների առավելագույն միանվագ դոզան չպետք է գերազանցի 750 մգ:
4. **Դեկարիս (Լևամիզոլ)**՝ միանվագ, հետևյալ դեղաչափերով. երեխաներին՝ 5 մգ/կգ, մեծահասակներին՝ 150 մգ:
5. **Ալբենդազոլ (Ջենթել)**՝ միանվագ, հետևյալ դեղաչափերով. 2-12 երեխաներին՝ 200 մգ, 12 տարեկանից բարձր երեխաներին և մեծահասակներին՝ 400 մգ:

Ճիճվաթափումից հետո ասկարիդները կարող են արտազատվել 2-8 օրվա ընթացքում:

Օգտագործում են նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ (նշանային) բուժում (հակաալերգիկ պրեպարատներ, ստերոիդներ, պրո- և սինբիոտիկներ և այլն):

Կանխարգելում

Հիվանդության կանխարգելումը հիմնված է մի շարք սանահիտարահիգիենիկ և բուժիչ միջոցառումների վրա: Կարևոր է բնակավայրերի սանիտարական բարեկարգումը: Չի թույլատրվում հողը պարարտացնել չվնասազերծված կղանքով: Բնակչության 40% և ավել վարակվածության դեպքում տարածքի բոլոր բնակիչներին տարեկան երկու անգամ ճիճվաթափում են կանխարգելիչ նպատակով: Արտազատված որդերին և հիվանդ մարդկանց կղանքը վնասազերծում են բարձր ջերմաստիճանով:

ԱՆԿԻԼՈՍՏՈՄԻԱՅԵՐ ANCYLOSTOMIASES (B76)

Անկիլոստոմիդոզները անթրոպոնոզ գեոհելմինթոզներ են, որոնք բնորոշվում են ստամոքսաղիքային ուղու և մաշկի ախտահարումներով, սակավաբյունությամբ, օրգանիզմի ինտոքսիկացիայով և ալերգիկ երևույթներով:

Պատճառագիտություն

Անկիլոստոմոզների հարուցիչները Nematelminthes տիպի Nematoda դասի Strongylida կարգի Ancylostomatidae ընտանիքի *Ancylostoma duodenale* և *Necator americanum* կլոր որդեր են, որոնք տեղակայվում են տասներկումատնյա և լղար աղիներում: Արևադարձային երկրներում հարուցիչ են նաև *A. braziliense* և *A. ceylanicum* տեսակները:

Հարուցիչների ձևաբանություն

Հարուցիչները մանր որդեր են. *A. duodenale*-ի չափերն են. էգինը՝ 10-13x0,4-0,6 մմ, արուինը՝ 8-11x0,4-0,5 մմ, *N. americanum*-ի չափերը. էգինը՝ 7,7-13,5x0,38-0,45 մմ, արուինը՝ 5,2-10x0,18-0,24 մմ: Հարուցիչների գլխային ծայրում գտնվում է խոշոր ատամիկներով օժտված բերանային պատիճ:

Հարուցիչների կենսակերպ

Անկիլոստոմոզների հարուցիչների միակ վերջնական տերն ու վարակի աղբյուրը մարդն է: Սեռահասուն էգերը ձվադրում են տասներկումատնյա և լղար??? աղիներում: *A. duodenale*-ի էգը օրական արտադրում է 10-25 հազար, իսկ *N. americanum*-ի էգը՝ 8-10 հազար ձու: Ձվերը կղանքի հետ ընկնում են արտաքին միջավայր, որտեղ +12...+14°C-ից բարձր ջերմաստիճանի (առավել նպաստավորը՝ +27°C և ավել), բարձր խոնավության և թթվածնի բավարար քանակության պայմաններում 1-2 օրվա ընթացքում զարգանում են թրթուրները: Վերջինները դուրս են գալիս ձվից, երկու անգամ մաշկափոխվում և 7-15 օրից դառնում վարակունակ (ինվազիոն): Ինվազիոն թրթուրը հողում պահպանում է կենսունակությունը մինչև 1,5 տարի:

Մարդիկ վարակվում են չվնասված մաշկի միջոցով, ինչպես նաև ալիմենտար ճանապարհով:

Բերանային եղանակով վարակման դեպքում թրթուրները, ընկնելով օրգանիզմ, ներխուժում են բարակ աղիքի լորձաթաղանթ, մաշկափոխվում ու 3-4 շաբաթից վերադառնում աղիքի լուսանցք, որտեղ *A. duodenale*-ն 4-5 շաբաթից, իսկ *N. americanum*-ը՝ 8-10 շաբաթից դառնում սեռահասուն:

Մաշկային եղանակով վարակման դեպքում թրթուրներն անցնում են արյան մեջ, գաղթում են դեպի թոքեր, այնտեղից խորխի հետ անցնում են ըմպան, կուլ են տրվում ու ընկնում ստամոքս, անուիետև՝ բարակ աղիներ:

A. duodenale-ի կյանքի միջին տևողությունը 5-6 տարի է, *N. americanum*-ինը՝ մինչև 8-15 տարի:

Համաճարակաբանություն

Անկիլոստոմոզները անթրոպոնոզ գեոհելմինթոզներ են, որոնք լայնորեն տարածված են հատկապես շոգ, խոնավ վայրերում: Ստրոնգիլոիդոզի օջախները կարող են ձևավորվել նաև բարեխառն և նույնիսկ ցուրտ կլիմա ունեցող տարածաշրջաններում:

Հարուցչի աղբյուրն ու վերջնական տերը հիվանդ մարդն է: Վարակումը հիմնականում տեղի է ունենում պերկուտանային ճանապարհով՝ չվնասված մաշկի միջոցով, վարակունակ թրթուրներով աղտոտված հողի կամ բուսականության հետ շփման ժամանակ, ինչպես նաև բերանային (պերօրալ) եղանակով՝ աղտոտված սննդամթերքի կամ ջրի միջոցով: Հնարավոր է հիվանդության ուղղահայած փոխանցումը՝ պտղի վարակումը ներարգանդային շրջանում:

Ներարգանդային վարակումը: Թրթուրները հայտնաբերվել են նույնիսկ մայրական կաթի մեջ:

Վարակումը հիմնականում տեղի է ունենում տարվա տաք եղանակին:

Հիվանդության նկատմամբ ընկալունակությունը համընդհանուր է, սակայն ավելի հաճախ վարակվում են հողագործները, հանքափորները, ճանապարհաշինությամբ զբաղվողները և երեխաները:

Ախտածագում

Անկիլոստոմները օբլիգատ հեմատոֆագներ են, որոնք սնվում են բացառապես արյունով՝ կաչելով աղիքի լորձաթաղանթին 1-3 րոպեով, այնուհետև փոխելով կաչելու տեղը:

Անկիլոստոմոզի վաղ շրջանում առաջնային դեր են խաղում գաղթող թրթուրների նյութափոխանակության արգասիքներով օրգանիզմի ինտոքսիկացիան ու սենսիբիլիզացիան:

Արտադրելով հակամակարդիչ նյութեր՝ հարուցիչները նպաստում են արյան զգալի կորստի: Քրոնիկ անկիլոստոմոզների ժամանակ զարգանում է ոչ միայն հետարյունահոսային, այլ նաև երկաթադեֆիցիտային սակավարյունություն: Օրգանիզմը կորցնում է նաև մեծ քանակությամբ սպիտակուց:

Հիվանդության ախտածնությունում զգալի դեր է խաղում նաև մեխանիկական գործոնը՝ հյուսվածքների վնասումը թրթուրների և սեռահասուն հարուցիչների կողմից:

Հաճախ զարգանում է նաև երկրորդային վարակ:

Կրկնակի վարակման դեպքում կարող է առաջանալ հարաբերական վարակամերժություն (իմունիտետ):

Կլինիկա

Մաշկի միջոցով վարակման դեպքում թրթուրների ներխուժելու հատվածներում զարգանում է մաշկաբորբ՝ դերմատիտ, որն ուղեկցվում է ցաներով, մաշկային այտուցներով, քորով: Քորելու հետևանքով կարող է զարգանալ երկրորդային վարակ:

Այնուհետև ի հայտ են գալիս շնչառական համակարգի ախտահարման նշանները՝ էոզինոֆիլային նեսփոռանքներ թոքերում, բրոնխիտներ, լարինգիտներ: Գաղթային փուլին բնորոշ է նաև բարձր էոզինոֆիլիա (մինչև 30-60%), երբեմն՝ տենդ: 2-3 շաբաթ անց նշված նշաններն անհետանում են:

Աղիքային (քրոնիկ) փուլում նկատվում են տասներկումատնյա և լղար աղիների ախտահարման նշաններ. նկատվում են ցավեր հիվանդների էպիգաստրալ հատվածում, սրտխառնոց, փսխում, փորլուծություն: Աստիճանաբար զարգանում է սակավարյունություն: Ընկնում է հիվանդի աշխատունակությունը, դանդաղում է երեխաների զարգացումը:

Ախտորոշում

Արյան ընդհանուր հետազոտության ժամանակ ուշադրություն են դարձնում էրոզիոֆիլիայի, էրիթրոպենիայի, հեմոգլոբինի պարունակության նվազման և ԷՆԱ-ի բարձրացման վրա:

Թոքերի ռենտգենագրության ժամանակ բնորոշ է ներսփռանքների՝ ինֆիլտրատների, հայտնաբերումը:

Անկիլոստոմոզների լաբորատոր ախտորոշման նպատակով իրականացվում է թարմ կղանքի հետազոտություն հելմինթոսկոպիկ եղանակով: Հարուցիչների ձվերը իրար շատ նման են: Դրանք թափանցիկ են, բաց մոխրագույն, օվալաձև, հարթ մակերեսով, պարունակում են մի քանի սաղմնային բջիջ: Չափերը 60-80x40-50 մկմ են: Հարուցչի տեսակը որոշելու համար դիմում են ըստ Հարադայի և Մորիի թրթուրների in vitro աճեցման մեթոդին:

Անկիլոստոմոզները **տարբերակում են** մալարիայից և տարբեր տեսակի սակավարյունություններից:

Ելք

Ելքը սովորաբար բարենպաստ է:

Բուժում

Անկիլոստոմոզների էթիոտրոպ բուժման համար օգտագործում են հետևյալ պրեպարատները.

1. **Պիրանթել (Կոմբանտրին, Հելմինթոքս)**՝ 10-20 մգ/կգ դեղաչափով, ուտելու ժամանակ, օրական մեկ անգամ, 3 օր անընդմեջ:
2. **Վերմոքս (Մեբենդազոլ)**՝ 100 մգ դեղաչափով բոլոր տարիքային խմբերի համար, օրական 2 անգամ, 3 օր անընդմեջ:
3. **Դեկարիս (Լևամիզոլ)**՝ միանվագ, 2,5 մգ/կգ դեղաչափով, անհրաժեշտության դեպքում՝ կրկնել 1 շաբաթից:
4. **Թիաբենդազոլ (Մինթեզոլ)**՝ 25 մգ/կգ օրական 2 անգամ, ուտելուց 30 րոպե անց, 2 օր անընդմեջ:
5. **Մեբենդազոլ**՝ 100 մգ օրական դեղաչափով, 3 օր անընդմեջ:
6. **Ալբենդազոլ (Ջենթե)**՝ միանվագ, 400 մգ դեղաչափով, 2 տարեկանից բարձր բոլոր տարիքային խմբերի համար:
7. **Մեդամին (Կարբենդացիմ)**՝ 10 մգ/կգ դեղաչափով, օրական 1-3 անգամ, ուտելուց հետո, 3 օր անընդմեջ:

Օգտագործում են նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ (նշանային) բուժում (հակաալերգիկ պրեպարատներ, հակաանեմիկ երկաթի և

ֆոլաթթվի պրեպարատներ, պրո- և սինթիտիկներ, ծանր դեպքերում՝ արյան փոխներարկում):

Կանխարգելում

Հիվանդության կանխարգելումը ներառում է հիվանդների հայտնաբերումը և բուժումը, ինչպես նաև հողի առողջացմանն ու կղանքային աղտոտումից պաշտպանելուն ուղղված սանիտարահամաճարակաբանական միջոցառումները:

ՏՐԻԽՈՒՐԻՈԶ (ՏՐԻԽՈՑԵՖԱԼՈԶ) TRICHURIASIS (TRICHOCEPHALIASIS) (B79)

Տրիխուրիոզը պերօրալ հեղմինթոզ է, անթրոպոնոզ, որն ընթանում է ստամոքսաղիքային ուղու ախտահարումներով:

Պատճառագիտություն

Տրիխուրիոզի հարուցիչը Nematelminthes տիպի Nematoda դասի Trichocephalida կարգի Trichocephalidae ընտանիքի *Trichiuris trichiuris* (*Trichocephalus trichiuris*) կլոր որդն է, որը տեղակայվում է հաստ աղիներում, հիմնականում՝ կույր աղիքում:

Հարուցչի ձևաբանություն

Tr. trichiuris մանր որդ է. էգի երկարությունը 3-5,5 սմ է, արուինը՝ 3-4,5 սմ: Որդի մարմինը կազմված է մազանման առջևի (գլխային) և ավելի հաստ հետին (պոչային) հատվածներից: Նշված հատվածների հարաբերակցությունը էգերի դեպքում կազմում է 2:1, արուների դեպքում՝ 3:2: Արուների պոչը պարուրաձև ոլորված է, իսկ էգերինը՝ աղեղաձև ծոված:

Հարուցչի կենսակերպ

Տրիխուրիոզի հարուցչի միակ վերջնական տերն ու վարակի աղբյուրը մարդն է: Սեռահասուն էգը ձվադրում է հաստ աղիներում: Օրական այն կարող է արտազատել 1000-3500 ձու: Ձվերը կղանքի հետ դուրս են գալիս արտաքին միջավայր, որտեղ նպաստավոր ջերմաստիճանի, խոնավության և թթվածնի առկայության դեպքում դառնում են ինվազիոն:

Մարդը վարակվում է սննդամթերքի կամ ջրի հետ կուլ տալով ինվազիոն ձվեր: Աղիներում ձվերից դուրս են գալիս թրթուրները, որոնք ներխուժում են բարակ աղիների լորձաթաղանթի թավիկների մեջ: 3-10 օր անց դրանք դուրս են գալիս աղիքի լուսանցքը, այնուհետև տեղաշարժվում են դեպի հաստ աղիք ու դառնում սեռահասուն: Վարակի ինտենսիվությունը կարող է տատանվել մի քանիսից մինչև մի քանի հազար առանձնյակ: Հարուցչի կյանքի տևողությունը կազմում է մինչև 5-6 տարի, երբեմն՝ ավել:

Համաճարակաբանություն

Տրիխուրիոզը պերորալ հելմինթոզ-անթրոպոնոզ է, որը լայնորեն տարածված է երկրագնդի վրա, հատկապես արևադարձային և մերձարևադարձային խոնավ տարածաշրջաններում: Հիվանդության նկատմամբ ընկալունակությունը համընդհանուր է: Հիվանդությունը հայտնի է հնագույն ժամանակներից, ինչի մասին վկայում են տարբեր երկրներում կատարված հնագիտական պեղումները:

Համաճայն ԱՀԿ վիճակագրության, երկրագնդի վրա տրիխուրիոզով ախտահարված է մոտ 500-800 մլն մարդ, տարեկան մահանում է մոտ 100 հազար հիվանդ:

Վարակման հիմնական ուղին ալիմենտար է՝ ինվազիոն ձվերով աղտոտված սննդի, ջրի և ձեռքերի միջոցով: Վարակումը հիմնականում տեղի է ունենում տարվա տաք եղանակին:

Ախտածագում

Մակաբուծելով հաստ աղիում՝ հարուցիչը զգալիորեն վնասում է այն, ներխուժելով մինչև աղիքային պատի ենթալորձնային և մկանային շերտերը: Մակաբույժների տեղակայման հատվածներում առաջանում են էոզինոֆիլային և լիմֆոիդային ներսփռանքներ, արյունազեղումներ, այտուցներ, երբեմն՝ էրոզիաներ ու մեռուկացած (նեկրոտիկ) օջախներ: Երբեմն այտուցը այնքան ուժեղ է արտահայտված, որ նույնիսկ նորագոյացության է նման: Հաճախ զարգանում է կույր աղիքի լորձաթաղանթի բորբոքում՝ թիֆլիտ:

Մազազլխիկները սնվում են արյունով և աղիքի լորձաթաղանթի մակերեսային շերտերով: Հիվանդության ախտածագման մեջ զգալի դեր է խաղում նաև հարուցիչների նյութափոխանակության արգասիքներով օրգանիզմի սենսիբիլացումը:

Որոշ դեր է խաղում նաև հարուցիչների նյարդառեֆլեկտորային ազդեցությունը: Քանի որ զստաղիքի և կույր աղիքի լորձաթաղանթը հարուստ է մեխանո- և խեմոընկալիչներով, ուստի այս հատվածի անընդհատ գրգռումը մազազլխիկներով առաջացնում է ստամոքսաղիքային ուղու շարժողական և արտազատիչ ֆունկցիայի, հետևաբար՝ նաև մարսողության խանգարում:

Կլինիկա

Տրիխուրիոզը շատ հաճախ ընթանում է առանց կլինիկական նշանների:

Առաջին նշաններն ի հայտ են գալիս վարակումից 1-1,5 ամիս անց և պայմանավորված են ստամոքսաղիքային ուղու ախտահարումներով: Նվազում են հիվանդի ախորժակը և աշխատունակությունը, խանգարվում է քունը, նկատվում է գլխացավ: Երեխաների դեպքում նվազում են մտավոր ունակություններն ու առաջադիմությունը, դանդաղում է աճը, հաստանում են մատնափալանգները, ծանր դեպքերում կարող են նկատվել ջղաձգումներ: Հնարավոր են սրտխառնոց, փսխում, նկատվում են իրար հաջորդող լուծ ու փորկապություն,

մետեորիզմ: Կղանքը ջրիկ է, երբեմն՝ արյունային և լորձային: Հիվանդները հաճախ ունենում են տարբեր ուժգնության փորացավեր աջ զստային հատվածում:

Տրիխուրիոզի **բարդացումներից են**. ուղիղ աղիքի արտանկում, սակավարյունություն, կույր աղիքի որդանման ելունի բորբոքում (ապենդիցիտ), հյուծում, բակտերիեմիա, դիսբակտերիոզ:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական նշանների, լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունների տվյալների վրա:

Արյան ընդհանուր հետազոտության ժամանակ ուշադրություն են դարձնում էրզինոֆիլիայի, էրիթրոպենիայի, հեմոգլոբինի պարունակության նվազման և ԷՆԱ-ի բարձրացման վրա:

Ռենտգենաբանական և էնդոսկոպիկ հետազոտությունների ժամանակ հայտնաբերում են գաստրիտ, դուոդենիտ, սպաստիկ կոլիտ:

Տրիխուրիոզի ախտորոշում հաստատվում է կղանքի լաբորատոր հետազոտության հեղմինթոսկոպիկ եղանակով: Հարուցչի ձվերը տակառանման են, հարթ մակերեսով, դեղնադարչնագույն, բևեռներում պարունակում են խցաններ: Չափերը 47-54x22-23 մկմ են:

Տրիխուրիոզը անհրաժեշտ է տարբերակել խոցային կոլիտից և Կրոնի հիվանդությունից, աեոբային դիզենտերիայից, բալանտիդիազից, շիգելոզից, կամպիլոբակտերիոզից, իերսինիոզից, աղիքային տուբերկուլոզից և այլ վարակիչ և ոչ վարակիչ հիվանդություններից, որոնք ընթանում են հաստ աղիքի ախտահարմամբ:

Ելք

Ելքը սովորաբար բարենպաստ է, ուժեղ վարակվածության և բարդությունների զարգացման դեպքում այն լրջանում է:

Բուժում

Տրիխուրիոզի էթիոտրոպ բուժումը միշտ եղել և շարունակում է լուրջ խնդիր լինել: Այդ նպատակով օգտագործում են հետևյալ պրեպարատները.

- 1. Վերմոքս (Մեբենդազոլ)**՝ երեխաներին՝ օրական 100 մգ, մեծահասակներին՝ 200 մգ դեղաչափով, 3 օր անընդմեջ, առանց հատուկ սննդակարգի և լուծողական միջոցներ կիրառելու: Ուժեղ վարակի դեպքում կուրսը կրկնում են 3-4 շաբաթից, անհրաժեշտության դեպքում՝ կրկնակի դեղաչափերով:
- 2. Մեդամին**՝ բոլոր տարիքային խմբերին 10 մգ/կգ դեղաչափով, անմիջապես ուտելուց հետո, օրական 3 անգամ, 3 օր:
- 3. Ալբենդազոլ (Ջենթել)**՝ միանվագ, բոլոր տարիքային խմբերին 400 մգ դեղաչափով:

Օգտագործում են նաև պաթոգենետիկ և նշանային բուժում (հակաանեմիկ պրեպարատներ, հակաբիոտիկներ և պրոտոզոոցիդ պրեպարատներ՝ հարակից և երկրորդային վարակների դեմ, պրոբիոտիկներ և այլն):

Կանխարգելում

Հիվանդության կանխարգելումը նման է ասկարիդոզի և այլ պերորալ գեոհելմինթոզների կանխարգելմանը:

ՍՏՐՈՆԳԻԼՈՒԴՈԶ STRONGYLOIDIASIS (B78)

Ստրոնգիլիդոզը գեոհելմինթոզ է, անթրոպոնոզ, որն ընթանում է ստամոքսաղիքային ուղու ախտահարումներով, օրգանիզմի ինտոքսիկացիայով և ալերգիկ երևույթներով:

Պատճառագիտություն

Ստրոնգիլիդոզի հարուցիչը Nematelminthes տիպի Nematoda դասի Rhabditida կարգի Strongyloidea ընտանիքի *Strongyloides stercoralis* կլոր որդն է, որը տեղակայվում է տասներկու մատնյա և լղար աղիներում, ուժեղ վարակվածության դեպքում՝ նաև ստամոքսի պիլորիկ հատվածում, հաստ աղիներում, լեղուղիներում և ենթաստամոքսային գեղձի ծորաններում:

Արևադարձային երկրներում մարդու մակաբույծ է ևս մեկ տեսակ՝ *S. fulleborni*-ն:

Հարուցչի ձևաբանություն

S. stercoralis-ը մանր, թելանման, անգույն, կիսաթափանցիկ որդ է: Էգի չափերը 2,2x0,03–0,07 մմ, արուինը՝ 0,7x0,04–0,05 մմ: Ձվերից դուրս եկած ռաբդիթանման թրթուրները փոքր են՝ 0,225x0,016 մմ, վերածվելով ֆիլարիանման թրթուրների՝ դրանք մեծանում են մինչև 0,55x0,017 մմ:

Հարուցչի կենսակերպ

Ստրոնգիլիդոզի հարուցիչը պայմանական (ֆակուլտատիվ) մակաբույծ է: Այն ունի բարդ զարգացման ցիկլ, որը բաղկացած է իրար հաջորդող մակաբուծային և ազատ ապրող փուլերից: Հարուցչի միակ վերջնական տերն ու վարակի աղբյուրը մարդն է: Սեռահասուն էգը կյանքի ընթացքում արտադրում է մինչև 50 ձու: Ձվադրումը տեղի է ունենում տասներկու մատնյա կամ լղար աղիների լորձաթաղանթի ծոցերում (լիքերթյունյան գեղձերում): Արուները բեղմնավորումից հետո ոչնչանում են և կղանքի հետ հեռացվում օրգանիզմից: Աղիքային ծոցերում ձվերից դուրս են գալիս ռաբդիթանման թրթուրները, որոնք անցնում են աղիքի լուսանցք և կղանքի հետ ընկնում արտաքին միջավայր: Բարենպաստ պայմաններում ռաբդիթանման թրթուրներից զարգանում են ազատ ապրող

որդերը, որոնք բազմանում են արտաքին միջավայրում՝ առաջացնելով հաջորդ սերնդի ռաբդիթանման թրթուրները: Անբարենպաստ պայմաններում ռաբդիթային թրթուրը վեր է ածվում ֆիլարիանման թրթուրին, որը վարակունակ (ինվազիոն) է մարդու համար և սկիզբ է տալիս մակաբույծ փուլին:

Երբեմն ռաբդիթանման թրթուրը հողում 12–48 ժամվա ընթացքում վեր է ածվում ինվազիոն ֆիլարիանման թրթուրին:

Մարդը վարակվում է սննդամթերքի կամ ջրի հետ կուլ տալով ինվազիոն ֆիլարիանման թրթուրները: Վերջինները կատարում են գաղթ՝ ընկնելով աջ նախասիրտ, աջ փորոք և թոքեր: Բրոնխներում և շնչափողում 2 շաբաթվա ընթացքում հարուցչի թրթուրները 2 անգամ մաշկափոխվում են ու դառնում սեռահասուն: Սեռահասուն որդերն ընկնում են բարակ աղիներ, որտեղ և բազմանում են: Զարգացումը մարդու օրգանիզմում, ընդհանուր առմամբ, տևում է մոտ 28–30 օր:

Մակաբույծի զարգացումը կարող է ընթանալ նաև առանց թրթուրների արտաքին միջավայր դուրս գալու: Որոշ պայմաններում, օրինակ՝ փորկապության ժամանակ, ռաբդիթանման թրթուրները հաստ աղիքում վեր են ածվում ֆիլարիանման թրթուրներին, ներխուժում արյան մեջ, գաղթ կատարում և 1 ամսից դառնում սեռահասուն (ինքնագերվարակում՝ աուտոսուպերինվազիա):

Սեռահասուն էգի կյանքի տևողությունը չի գերազանցում մի քանի ամիսը, սակայն ինքնագերվարակի շնորհիվ ստրոնգիլիդոզը կարող է տևել մի քանի տարի:

Ինվազիոն թրթուրները կարող են ներխուժել մարդու օրգանիզմ նաև չվնասված մաշկի միջոցով (պերկուտան վարակում), այնուհետև անցնում են ավշային համակարգ և կրկին հասնում թոքեր:

Համաճարակաբանություն

Ստրոնգիլիդոզը գեոհելմինթոզ–անթրոպոնոզ է, որը բավականին տարածված է աշխարհում: Ընկալունակությունը հիվանդության նկատմամբ համընդհանուր է:

Հիվանդությունը հանդիպում է հիմնականում տաք խոնավ կլիմայով երկրներում (արևադարձային և մերձարևադարձային գոտի): Հարուցչի միակ վերջնական տերն ու վարակի աղբյուրը մարդն է:

Վարակման հիմնական ուղին ալիմենտար է՝ ինվազիոն ֆիլարիանման թրթուրներով աղտոտված սննդի և ջրի միջոցով: Հնարավոր է նաև վարակում չվնասված մաշկի միջոցով:

Վարակումը հիմնականում տեղի է ունենում տարվա տաք եղանակին: Վարակի տարածման գործում որոշակի դեր են խաղում նաև մեխանիկական փոխանցողները՝ սինանթրոպ միջատները և այլն:

Վարակվածների օրգանիզմում կարող է ձևավորվել յուրահատուկ հումորալ և բջիջային վարակամերժություն, որը, սակայն, չի նպաստում հարուցիչների էլիմինացիային, բայց որոշ չափով կանխում է կրկնակի վարակումը:

Ախտածագում

Ստրոնգիլոիդոզի վաղ շրջանում առաջնային դեր են խաղում գաղթող թրթուրների նյութափոխանակության արգասիքներով օրգանիզմի ինտոքսիկացիան ու սենսիբիլիզացիան: Զգալի դեր է խաղում նաև մեխանիկական գործոնը՝ աղիների լորձաթաղանթի վնասումը գաղթող թրթուրների և սեռահաուն հարուցիչների կողմից: Ստամոքսաղիքային ուղում հայտնաբերվում են արյունազեղումներ, էրոզիաներ և նույնիսկ խոցեր: Նկարագրված են նաև թոքաբորբի մակաբուծային օջախներ, ինչպես նաև լյարդի և ենթաստամոքսային գեղձի կազմափոխություններ:

Կլինիկա

Ստրոնգիլոիդոզն ընթանում է երկարատև, հատկապես անընդմեջ ինքնագերվարակումների դեպքում, իրար հաջորդող ռեմիսիաներով և սրացումներով: Դեպքերի մոտ 50%-ում հիվանդությունն ընթանում է առանց արտահայտված կլինիկական նշանների:

Միզրացիոն փուլում կլինիկական պատկերի հիմքում ընկած է ընդլայնված ալերգիկ համախտանիշը: Նկատվում են ընդհանուր թուլություն, աշխատունակության անկում, գրգռվածություն, գլխացավեր, մաշկային քոր, բազմաձև ցաներ: Հաճախ բարձրանում է հիվանդների մարմնի ջերմաստիճանը: Հնարավոր են ալերգիկ բրոնխիտի և թոքաբորբի նշաններ: Երբեմն հիվանդությունը կարող է ընթանա լուրջված ձևով կամ ընդհանրապես առանց կլինիկական նշանների:

Աղիքային փուլում ստրոնգիլոիդոզը կարող է ունենա մի քանի ձև.

Ստամոքսաղիքային ձևին բնորոշ է հիպոսեկրետոր քրոնիկ գաստրիտի, էնտերոկոլիտի, երբեմն նաև դուոդենիտի նշանները, որոնք կարող են նմանվել ստամոքսի և տասնեկումատնյա աղիքի խոցային հիվանդության կլինիկական նշանների: Երբեմն նկատվում է նաև լեղապարկի և լեղուղիների անցանելիության խանգարում՝ դիսկինեզիա:

Ալերգատոքսիկ ձևին բնորոշ է եղնջացանը, ուժեղ քորն ու նյարդային համակարգի խանգարումներ:

Խառը ձևի դեպքում միաժամանակ նկատվում են տարբեր կլինիկական ձևերին բնորոշ նշաններ:

Ստրոնգիլոիդոզային գերվարակի դեպքում ռաբդիթանման թրթուրները վեր են ածվում վարակիչ ֆիալրիանման թրթուրներին հաստ աղիներում, ուստի օրգանիզմում ավելանում է մակաբույծների թիվը: Երբեմն հարուցիչները կարող են ներխուժել տարբեր օրգաններ, ինչը հանգեցնում է **տարածված (դիսեմինացված) ստրոնգիլոիդոզի** զարգացմանը:

Ստրոնգիլիդոզի **բարդացումներից** կարելի է նշել աղիների խոցային ախտահարումները, ծակող (պերֆորատիվ) պերիտոնիտը, աղիների պարալիտիկ անանցելիությունը, մեռուկային (նեկրոտիկ) պանկրեատիտը և մենինգիտը, որոնց զարգացման հիմքում ընկած են սեռահասուն հարուցիչների ակտիվ շարժումներն ու տոքսիկ գործոնը: Բարդացումները առավել հաճախ զարգանում են օրգանիզմի իմունիտետի ընկճեցման (ստերոիդների ընդունմամբ պայմանավորված) կամ իմունաանբավարարության (օրինակ՝ ՁԻԱՀ-ի) դեպքում:

Ախտորոշում

Ախտորոշումը հիմնված է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական նշանների, ինչպես նաև լաբորատոր հետազոտությունների տվյալների վրա:

Արյան ընդհանուր հետազոտության ժամանակ, հատկապես վաղ շրջանում, ուշադրություն են դարձնում հոգինոֆիլիայի (կարող է հասնել մինչև 70-80%), ընդհանուր էլկոցիտոզի և ԷՆԱ-ի բարձրացման (մինչև 40-60 մմ/ժ) վրա:

Ստրոնգիլիդոզի աղիքային փուլի ախտորոշումը հիմնված է կղանքի կամ տասներկուամատնյա աղիքի պարունակյալի հեղմինթոլառվոսկոպիկ եղանակով լաբորատոր հետազոտության վրա: Հետազոտվող նյութում հայտնաբերում են հարուցչի ռաբդիթանման թրթուրները: Նախընտրելի է հետազոտել թարմ կղանքը: Որոշ դեպքերում դիմում են թրթուրների լաբորատոր կուլտիվացմանը:

Տարածված ստրոնգիլիդոզի ժամանակ թրթուրները կարող են հայտնաբերվել ոչ միայն կղանքում, այլ նաև խորխում, մեզում և այլն:

Ստրոնգիլիդոզի քրոնիկ ձևը ախտորոշում են նաև իմունաբանական եղանակներով՝ իմունաֆերմենտային հետազոտության (ELISA) և ժելատինի մասնիկների ագլյուտինացման (GPAT) միջոցով:

Ելք

Ելքը սովորաբար բարենպաստ է: Ծանր ձևերի, անընդմեջ ինքնավարակումների և բարդությունների զարգացման դեպքում այն լրջանում է:

Բուժում

Ստրոնգիլիդոզի էթիոտրոպ բուժման համար օգտագործում են հետևյալ պրեպարատները.

1. **Թիաքենդազոլ (Մինթեզոլ)**՝ 25-50 մգ/կգ օրական դեղաչափով, ուտելուց 30 րոպե անց, օրը 3 անգամ, 2 օր անընդմեջ:
2. **Մեդամին (Կարբենդացիմ)**՝ 10 մգ/կգ օրական դեղաչափով, օրը 3 անգամ, 3 օր անընդմեջ:
3. **Ալբենդազոլ (Ջենթել)**՝ 400 մգ դեղաչափով, օրը 2 անգամ, 3 օր անընդմեջ:
4. **Մեքենդազոլ**՝ 100 մգ դեղաչափով, օրը 2 անգամ, 3 օր անընդմեջ, կամ նույն դեղաչափով օրը 1 անգամ, ամեն օր, 3 շաբաթվա ընթացքում

5. Իվերմեկտին՝ 200 մկգ/կգ դեղաչափով, ներքին, միանվագ

Օգտագործում են նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ (նշանային) բուժում (հակաալերգիկ պրեպարատներ, լուծողականներ, պրո- և սինբիոտիկներ և այլն):

Կանխարգելում

Հիվանդության կանխարգելումը հիմնված է մի շարք սանաիտարահիգիենիկ և բուժիչ միջոցառումների վրա, այն նման է ասկարիդոզի և այլ պերիորալ գեոհելմինթոզների կանխարգելմանը: Կարևոր է բնակավայրերի սանիտարական բարեկարգումը: Անհրաժեշտ է կանխել արտաքին միջավայրի կղանքային աղտոտումը: Չի թույլատրվում հողը պարարտացնել չվնասազերծված կղանքով: Պետք է պահպանել նաև անձնական հիգիենայի կանոնները, ինչպես նաև կանխել շփումը աղտոտված հողի հետ:

ԳԻԱՐԴԻԱԶ (ԼԱՄԲԼԻՈԶ) GIARDIASIS (A 07.1)

Միաբջիջ մակաբույծ լամբլիաներով պայմանավորված աղիքային ինվազիա է, որը բնորոշվում է գերազանցապես բարակ աղիների ախտահարումով:

Ըստ ԱՀԿ-ի սահմանման (1988 թ.)՝ լամբլիոզը լամբլիաներով պայմանավորված ինվազիայի ցանկացած դեպք է՝ ինչպես կլինիկորեն արտահայտված, այնպես էլ անախտանիշ:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը՝ *Lambliia intestinalis* (հոմանիշներ՝ *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*, *Giardia lamblia*), մտրակավորների դասի մակաբույծ միաբջիջ նախակենդանի է: Այն տանձաձև է, երկարությունը՝ 10–20 մկմ, ունի երկու օվալաձև կորիզ և 4 զույգ մտրակներ: Հարուցչի բջջի մի մակերեսը ուռուցիկ է, մյուսը՝ հարթ: Մարդու (հատկապես երեխաների) աղիքների մակաբույծ է, որը հազվադեպ ախտահարում է նաև լեղածորանները և լեղապարկը: Աղիների դիստալ հատվածներում հարուցիչը ցիստավորվում է, ապա դուրս գալիս արտաքին միջավայր և վարակում մարդկանց: Լամբլիաների մյուս տեսակները հանդիպում են տարբեր կաթնասունների (մկներ, ճագարներ) աղիներում:

Ձևաբանական չափանիշների հիման վրա ներկայումս տարբերում են հարուցչի 3 տեսակ՝ *Giardia muris*, *G. agilis* և *G. intestinalis*, իսկ *G. intestinalis*-ի շրջանում առանձնացնում են մոտ մեկ տասնյակ ենթատեսակներ: Մարդկանց և շատ կաթնասունների համար ախտածին է միայն *G. intestinalis*-ը (*G. lamblia*) է: Ապացույցներ, որ 2 այլ տեսակները կարող են մարդու հիվանդության պատճառ դառնալ, չկան: *G. muris*-ը հիմնականում ախտահարում

է կրծողներին, թռչուններին և սողուններին, իսկ *G. agilis*-ը հայտնաբերվել է միայն ամֆիբիաների մոտ:

Համաճարակաբանություն

Լամբլիոզը պատկանում է կոնտագիոզ պրոտոզոոզների խմբին: Ինվազիայի աղբյուր են հիվանդները և հարուցակիրները: Հիվանդը հատկապես վտանգավոր է փորլուծության դադարեցման շրջանում, երբ սկսում են արտազատվել ցիստերը: Ինվազիոն ցիստերի միջին դոզան 10-100 ցիստ է: Լամբլիաների 1-10 ցիստերի ներթափանցումը մարդու ստամոքս-աղիքային համակարգ 10-30%-ի մոտ կարող է հանգեցնել ինվազիայի առաջացմանը: Ցիստերի արտազատումը միջինում սկսում է վարակումից 9-12 օր անց և կարող է շարունակվել ամիսներ: Արտազատման շրջանները փոխարինվում են դադարեցման շրջանների, ընդ որում՝ այդ դադարեցումները կարող են տևել 1-17 օր:

Հիվանդը՝ որպես ինվազիայի աղբյուր, առավել վտանգավոր է փորլուծության դադարեցման շրջանում, քանզի այդ ժամանակաշրջանում են արտազատվում հարուցչի ցիստերը: Կղանքի 1 գրամում կարող է պարունակվել մինչև 20 մլն ինվազիոն ցիստ:

Հարուցչի փոխանցման գործոններ են կեղտոտ ձեռքերը, լամբլիաների ցիստեր պարունակող ջուրը և սննդամթերքը: Համաճարակաբանական նշանակություն ունեն նաև միջատները (ճանճերը և այլն)՝ որպես մեխանիկական փոխանցողներ:

Փոխանցման մեխանիզմը կղանքաբերանային է (\$եկալ-օրալ), փոխանցման ուղիները՝ կենցաղական տակտային, ջրային, սննդային:

Հիմնական փոխանցման ուղի է համարվում ջրայինը: Մանիֆեստային ձևերի 30%-ը կապված է այս ուղու հետ: Առավել մեծ համաճարակաբանական նշանակություն ունեն ջրատարային բռնկումները:

Կենցաղական տակտային ուղին առավել հաճախ իրականանում է կազմակերպված կամ չկազմակերպված մանկական կոլեկտիվներում:

Սննդային ուղին իրականանում է սննդամթերքում լամբլիաների ցիստերի առկայության դեպքում, ինչպես նաև կեղտոտ ձեռքերի միջոցով:

Սեզոնայնությունը առավել արտահայտված է գարնան (ապրիլ-մայիս) և ամռան ամիսներին:

Ինվազիային նախորդում է բարակ աղիների բնական դիմադրողականության (ռեզիստենտականության) իջեցումը, վերջինիս պաշտպանական հատկությունների խախտումը: Զգալի ազդեցություն լորձաթաղանթի վրա կարող են թողնել քսենոբիոտիկները՝ կոնսերվանտները, ներկող նյութերը, որոշ սննդային հավելումներ: Ինվազիայի բարձր ռիսկային խմբում են ստամոքսի ռեզեկցիայի և խոլեցիստէկտոմիայի ենթարկված անձինք:

Լամբլիոզի հաճախականությունը մինչև 9 տարեկան երեխաների շրջանում 2-3 անգամ գերազանցում է այդ ցուցանիշները մեծահասակների շրջանում:

Երեխաները սկսում են վարակվել արդեն 3 ամսականից, ինչը պայմանավորված է բնական իմունիզացիայի բացակայությամբ և առպատային մարսողության բարձր մակարդակով:

Ախտաճագում

G. lamblia-ն մակաբուծում է բարակ աղիներում, որտեղ այն կանոն է էպիթելիումին և դրանով կարող է նպաստել աղիներում կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ խանգարումների զարգացմանը:

Լամբլիոզի ժամանակ բարակ աղիների լորձաթաղանթի ախտահարումների մասին տվյալները շատ հակասական են. որոշ հեղինակներ նշում են ատրոֆիայի զարգացման բարձր հաճախականություն, մյուսները՝ վարակվածների մեծամասնության մոտ չեն հայտնաբերում զգալի փոփոխություններ: Դուողենիտը, որը զարգանում է լամբլիոզի ժամանակ, ուղեկցվում է ոչ միայն լորձաթաղանթի ատրոֆիկ և բորբոքային փոփոխություններով, այլ նաև, որպես հետևանք, ինտրադուոդենալ ճնշման բարձրացմամբ: Մոտոր խանգարումները կարող են դրսևորվել դուոդենո-գաստրալ ռեֆլյուքսով: Դուողենիտը և դուոդենալ հիպերտենզիան բիլիար համակարգի ֆունկցիոնալ գործունեության, մասնավորապես՝ Օդդիի սֆինկտերի դիսֆունկցիայի խթանման առավել հաճախակի պատճառ է:

Հարուցիչը պարունակում է մի շարք գեներ, որոնց շնորհիվ այն կարող է խուսափել տիրոջ օրգանիզմի իմունային գրոհներից: Սա պայմանավորված է բջիջների մակերեսի վրա գտնվող սպիտակուցների մշտական փոփոխությամբ: Հարուցչի այս՝ սպիտակուցներ կոդավորող գեները ցրված են ամբողջ գենոմում, մինչդեռ մյուս մակաբույծների դեպքում դրանք կենտրոնացած են մեկ տեղում: Հավանաբար, այս հատկությամբ է բացատրվում հիվանդների մեծ մասի շրջանում լամբլիոզի քրոնիկ ընթացքը:

Վարակամեթոդային

Մարդկանց ընկալությունը լամբլիոզի նկատմամբ տարբեր է: Այս ինվազիայի նկատմամբ անընկալության ձևավորման մեջ առաջատար նշանակություն ունեն բարակ աղիների լորձաթաղանթի պաշտպանական առանձնահատկությունները, տեղային և բջջային իմունիտետի վիճակը, ստամոքս-աղիքային ուղու նորմալ պերիստալտիկան, ստամոքսախյութի բարձր թթվայնությունը: Հայտնաբերված է լամբլիոզի հանդեպ բարձր կայունություն ցելիա-կիայով հիվանդների շրջանում, որոնց դեպքում առկա է առպատային մարսողության ցածր ինտենսիվություն:

Հիվանդանալուց հետո ձևավորվում է անկայուն իմունիտետ (2 ամսվա ընթացքում):

Կլինիկա

Լամբլիոզի կլինիկական ձևերի միջազգային դասակարգումը բացակայում է: Օտարերկրյա հեղինակները ուղղորդվում են հիվանդության ընթացքի

տարբերակով (սուր, ենթասուր, քրոնիկ) և առանձնացնում են լամբլիոզի բարդությունները (գաստրոինտեստինալ և արտաինտեստինալ դրսևորումներ, արթրիտներ, դերմատոլոգիական և ակնային դրսևորումներ):

Բուժման հիմք է ցանկացած եղանակով լամբլիաների հայտնաբերումը: Ախտորոշումը ձևակերպվում է ըստ ՀՄԴ-10-ի:

Որպես աշխատանքային առաջարկվում է Նովիկովա, Օսմալովսկայա, Բեխտերևայի դասակարգումը (2011–2013):

Ըստ կլինիկական դրսևորումների.

I Տիպիկ

II Ատիպիկ

1. լամբլիաների կրոնություն (տրանզիտոր կրոնություն).

2. սուբկլինիկական լամբլիոզ (ջնջված կլինիկական դրսևորումներով):

Կլինիկական ձևեր

1. Առավելապես մարսողական համակարգի ախտահարմամբ.

ա) ինտեստինալ ձև՝ դուոդենիտ և էնտերիտ.

բ) պանկրեատոբիլիար ձև (բիլիար դիսֆունկցիաներով).

գ) գաստրիտիկ ձև.

դ) զուգակցումներ. ինտեստինալ ձևը ստամոքսի և պանկրեատոբիլիար համակարգի ախտահարմամբ:

2. Առավելապես այլ օրգան-համակարգերի ախտահարմամբ.

ա) ինտոքսիկացիոն-ալերգիկ և մաշկային դրսևորումներով.

բ) աստենոնևրոտիկ համախտանիշով.

գ) անեմիկ համախտանիշով:

3. Խառը տարբերակ.

Ըստ հիվանդության ընթացքի.

1) սուր (մինչև 1 ամիս).

2) ենթասուր (1-ից մինչև 3 ամիս).

3) քրոնիկ (3 ամսից ավել):

Շրջաններ.

1) գաղտնի.

2) կլինիկական դրսևորումների.

3) ռեկոնվալեսցենցիայի (ներառյալ ռեկոնվալեսցենտ լամբլիակրոնությունը).

4) քրոնիզացում:

Ըստ բարդությունների առկայության.

1) չբարդացած.

2) բարդացած:

Առանձնահատուկ բարդություններ. եղնջացան, Կվինկեի այտուց, օֆթալմոպաթիա, արթրիտներ, հիպոկալիեմիկ միոպաթիա:

Ոչ առանձնահատուկ բարդություններ. ինտերկուրենտ հիվանդությունների ավելացում, սպիտակուցաէներգետիկ անբավարարություն և այլն:

Ըստ կոմորբիդ ախտաբանության առկայության.

- 1) որպես հիմնական հիվանդություն.
- 2) որպես ուղեկցող հիվանդություն.
- 3) խառը վարակների և ինվազիաների կազմում:

Հստակ չափանիշների բացակայության պարագայում ներկայումս ծանրության աստիճանների առանձնացումը հնարավոր չէ:

Ախտորոշում

Լամբլիոզի հետազոտության ցուցումներ.

- 1) անհայտ էթիոլոգիայի փորլուծություն.
- 2) ստամոքսաղիքային տրակտի քրոնիկ հիվանդություններ.
- 3) շարունակական սրտխառնոց՝ առանց այլ կլինիկական ախտանիշների.
- 4) աղիքային դիսբիոզ.
- 5) նեյրոցիրկուլատոր դիսֆունկցիա՝ հատկապես ստամոքս-աղիքային խանգարումների համակցությամբ.
- 6) մանդային կարգավիճակի խանգարում, հատկապես հիպոթրաֆիա.
- 7) ճնշված տրամադրություն, դեպրեսիա հատկապես գաստրոինտեստինալ խանգարումների հետ միասին.
- 8) դերմատիտներ, եղնջացան, էկզեմաներ, նեյրոդերմիտներ.
- 9) իմունադեֆիցիտային վիճակներ.
- 10) օբստրուկտիվ բրոնխիտներ, բրոնխիալ ասթմա.
- 11) անհայտ էթիոլոգիայի ալերգիաներ.
- 12) արյան կայուն էռզինոֆիլիա.
- 13) անհայտ էթիոլոգիայի երկարատև սուբֆերիլիտետ.
- 14) շփում լամբլիոզով հիվանդի/կոնտակտավորի հետ:

Լամբլիզի վերաբերյալ պարտադիր հետազոտությանը ենթակա են բնակչության հետևյալ խմբերը.

- 1) նախադպրոցական ուսումնական հաստատություններ, տարրական դպրոցներ հաճախող երեխաներ՝ տարին մեկ անգամ կոլեկտիվի ձևավորման կամ ամառային արձակուրդների ավարտից հետո.
- 2) նախադպրոցական ուսումնական հաստատությունների աշխատակիցները՝ աշխատանքի ընդունվելիս և պարբերաբար՝ տարին մեկ անգամ.
- 3) երեխաներ և դեռահասներ՝ նախադպրոցական և այլ ուսումնական հաստատություններում, մանկատներում, գիշերօթիկ հաստատություններում, ինչպես նաև առողջարանային բուժման, մանկական հիվանդանոցներում գրանցվելիս),

- 4) բոլոր տարիքի երեխաները, որոնք գտնվում են փակ մանկական հաստատություններում օրական 24 ժամ՝ ընդունելության ժամանակ և պարբերաբար, տարին մեկ անգամ.
- 5) բնակչության դեկրետացված և նրանց հավասարեցված խմբերը (աննդի արդյունաբերության, հանրային սննդի, կոյուղու և այլն) աշխատանքի ընդունվելիս և պարբերաբար, տարին մեկ անգամ.
- 6) անձինք, որոնք շփում են ունեցել (կոնտակտավորները) հիվանդի կամ վարակակրի (մակաբուժակրի) հետ.
- 7) ստացիոնար և ամբուլատոր հիվանդները՝ ըստ ցուցումների:

Լամբլիոզի ախտորոշման հիմնական մեթոդներն են.

- 1) «ոսկե ստանդարտ»՝ Լամբլիաների ցիստերի հայտնաբերում կղանքում (թարմ կամ կոնսերվացված) կամ վեգետատիվ ձևերի՝ դուոդենալ պարունակության մեջ.
- 2) Լամբլիաների ԴՆԹ-ի հայտնաբերում կղանքում և/կամ 12-մատնյա աղու լորձաթաղանթի բիոպտատներում ՊՇՌ միջոցով.
- 3) Լամբլիաների հակաժինների հայտնաբերում կղանքում և/կամ 12-մատնյա աղու լորձաթաղանթի բիոպտատներում իմունաֆերմենտային հետազոտման միջոցով (ԻՖՀ):

Բուժում

Բուժման նպատակն է մակաբույծի էրադիկացիան, հիվանդության կլինիկական դրսևորումների վերացումը:

Առանձնահատուկ հակալամբլիոզային թերապիան նախատեսում է տարբեր խմբերի դեղամիջոցների կիրառում.

— Նիտրոիմիդազոլների խումբ (***մետրոնիդազոլ, տինիդազոլ, ալբենդազոլ, օրնիդազոլ, նիրիդազոլ***).

— Նիտրոֆուրանների ածանցյալներ (***նիֆուրատել, ֆուրադոլիզոն***).

— Ակրիդին պարունակող դեղամիջոցներ (***մեպակրին կվինարկին***), որոնք բարձր տոքսիկության պատճառով մանկաբուժական պրակտիկայում չեն օգտագործվում:

Հակալամբլիոզային դեղամիջոցի ընտրության ժամանակ ղեկավարվում են հետևյալ սկզբունքներով.

- դեղամիջոցը պետք է օժտված լինի բարձր հակալամբլիոզային ակտիվությամբ
- տանելի լինի
- անվտանգ լինի
- ունենա նվազագույն կողմնակի ազդեցություններ:

Կանխարգելում

Կանխարգելիչ միջոցառումներ կազմակերպելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել.

- լամբլիոզի ջրային բնկումների առաջացման հնարավորությունը
- կենդանիների՝ որպես ինվազիային շտեմարանների կարևոր դերը
- նախադպրոցական տարիքի երեխաների բարձր ախտահարվածությունը լամբլիոզով և մանկական հաստատություններում բնկումների առաջացման հնարավորությունը: ԱՀԿ-ն մոտակա և երկարաժամկետ նպատակներ է դնում լամբլիոզի կանխարգելման համար:

Մոտակա խնդիրներն են. լամբլիոզի բարձր տարածվածությամբ տարածաշրջաններում հիվանդացության նվազեցում, համաճարակների կանխարգելում:

Հեռակա (երկարաժամկետ) նպատակն է (համեմատաբար բարենպաստ պայմաններում) լամբլիոզով ախտահարվածության իջեցում:

Այս նպատակներին հասնելու համար անհրաժեշտ է անհատական բժշկական օգնություն, անձնական հիգիենայի մշակույթի ներդրում և բարձրացում, բնակչության ապահովում բարձրորակ ջրով:

ԿՐԻՊՏՈՍՊՈՐԻԴԻՈԶ CRYPTOSPORIDIOSIS (A07.2)

Կրիպտոսպորիդիոզը նախակենդանիներով պայմանավորված զոոնոզ հիվանդություն է, որը բնութագրվում է ստամոքսաղիքային համակարգի խանգարումներով և ջրազրկումով: Հիվանդությունն առավել վտանգավոր է իմունաանբավարարությամբ հիվանդների համար:

Պատմական տվյալներ

Կրիպտոսպորիդիոզի հարուցիչը՝ *Cryptosporidium parvum*, հայտնաբերել է E. Tyzzer-ը դեռևս 1912թ., սակայն մարդու մոտ կրիպտոսպորիդիոզի առաջին դեպքը գրանցվել է 1976թ. 3-ամյա մի աղջնակի մոտ, որը մինչ այդ երկու շաբաթ տառապում էր սուր գաստրոէնտերիտով: Այսպիսով, 1976թ. *C. parvum*-ը ճանաչվեց որպես մարդու կրիպտոսպորիդիոզի հարուցիչ: 1982թ., երբ ԱՄՆ-ում բռնկվեց ՁԻԱՀ-ի համաճարակը, դիտվեց ՁԻԱՀ-ով հիվանդների կրիպտոսպորիդիոզի դեպքերի թվի աճ: Պարզվեց, որ *C. parvum*-ը խորացնում է ՁԻԱՀ-ով հիվանդների իմունասուլիսիան, իսկ կրիպտոսպորիդիոզը ՁԻԱՀ-ի ինդիկատոր 26 հիվանդությունից մեկն է:

Պատճառագիտություն

Հարուցիչը՝ *C. parvum*-ը, 3-5 մկմ չափերով մակաբույծ նախակենդանի է, որը պատկանում է *Cryptosporidium* ցեղին:

Հարուցչի դասակարգումը

Ներկայումս *Cryptosporidium* ցեղի դասակարգումը հետևյալն է՝ տիպ՝ *Api-complexa* (Levine, 1970), դաս՝ *Conoidasida* (Levine, 1988), ենթադաս՝ *Coccidiasina*

(Leuckart, 1879), կարգ՝ Eucoccidiorida (Leger et Duboscq, 1910), ենթակարգ՝ Eimeriorina (Leger, 1911), ընտանիք՝ Cryptosporidiidae (Leger, 1911), ցեղ՝ Cryptosporidium (Tyzzer, 1907): *C.parvum*-ը ազգակից է բժշկական մեծ նշանակություն ունեցող այնպիսի կոկցիդիաների, ինչպիսիք են *Toxoplasma gondii*-ն, *Isospora belli*-ն և *Plasmodium* spp.-ն:

2013թ. դրությամբ հայտնաբերվել է *Cryptosporidium* ցեղի 30 տեսակ (աղյուսակ 7):

Աղյուսակ 7.

Կրիսպորիդիաների տեսակներ

• <i>Cryptosporidium galli</i> • <i>Cryptosporidium hominis</i> • <i>Cryptosporidium marcopodum</i> • <i>Cryptosporidium meleagridis</i> • <i>Cryptosporidium molnari</i> • <i>Cryptosporidium muris</i> • <i>Cryptosporidium natoris</i> • <i>Cryptosporidium parvum</i> • <i>Cryptosporidium pestis</i> • <i>Cryptosporidium reichenbachklinkei</i>	• <i>Cryptosporidium ryanae</i> • <i>Cryptosporidium serpentis</i> • <i>Cryptosporidium scrofarum</i> • <i>Cryptosporidium scophthalmi</i> • <i>Cryptosporidium suis</i> • <i>Cryptosporidium ubiquitum</i> • <i>Cryptosporidium varanii</i> (= <i>Cryptosporidium saurophilum</i>) • <i>Cryptosporidium viatorum</i> • <i>Cryptosporidium wrairi</i> • <i>Cryptosporidium xiaoi</i>	• <i>Cryptosporidium andersoni</i> • <i>Cryptosporidium bailey</i> • <i>Cryptosporidium bovis</i> • <i>Cryptosporidium canis</i> • <i>Cryptosporidium cichlidis</i> • <i>Cryptosporidium cuniculus</i> • <i>Cryptosporidium ducismarci</i> • <i>Cryptosporidium fayeri</i> • <i>Cryptosporidium felis</i> • <i>Cryptosporidium fragile</i>
--	---	---

Հարուցիչ գենետիկան

C.parvum-ն ունի առնվազն 2 գենոտիպ՝ 1 և 2: Գենոտիպ 1-ը կամ H-ը (անգլ. human՝ մարդկային) կոչվում է նաև *Cryptosporidium hominis*, ախտահարում է գերազանցապես մարդկանց: Գենոտիպ 2 կամ C (անգլ. calf՝ հորթ) դասական *C.parvum*-ն է, որն ախտահարում է և՛ կենդանիներին, և՛ մարդկանց: Գենոտիպ 1-ը ավելի ագրեսիվ է մարդու հանդեպ և դրա դեպքում բացահայտ շրջանի տևողությունը մոտ 2 անգամ գերազանցում է գենոտիպ 2-ին և կազմում մոտ երկու շաբաթ: Յուրաքանչյուր սպորոզոիտի հապլոիդ կորիզում գտնվում են 8 քրոմոսոմներ, որոնք պարունակում են 10.1-10.4 մլն ազոտային հիմքեր՝ շատ քիչ ինտրոններով: Պարզվել է նաև 15-20 գենների լրիվ հաջորդականությունը: 2000թ. սպորոզոիտների ցիտոպլազմայում հայտնաբերվել են ՌՆԹ-ի 2 տիպի մոլեկուլներ, որոնցից յուրաքանչյուրն ունի 1000-ական պատճեն, որոնք *Partitiviridae* ընտանիքին պատկանող վիրուս են:

Հարուցիչ կենսացիկլ. *C.parvum*-ի կենսացիկլը տեղի է ունենում մեկ տիրոջ օրգանիզմում, ինչով էլ տարբերվում է *Toxoplasma gondii*-ից: Մարդը կարող է վարակվել կյանքի ցանկացած ժամանակահատվածում, և միայն

պատվաստման դեպքում է առաջանում լրիվ կամ մասնակի իմունիտետ: *C.parvum*-ի կենսացիկլը սկսվում է, երբ մարդը (կամ կենդանին) օվոցիստներ է կուլ տալիս: Յուրաքանչյուր օվոցիստ ունի 4–6 մկմ տրամագիծ և պարունակում է 4 սպորոզոիտ, յուրաքանչյուրը՝ 2,0–2,5 մկմ տրամագծով: Սպորոզոիտները թափանցում են զստաղու առանձին էպիթելիոցիտների մեջ և պատվում տիրոջ բջջի ցիտոպլազմայի բարակ շերտով: Այնուհետև տեղի է ունենում բազմակի կիսում (շիզոգոնիա կամ մերոգոնիա)՝ ավարտվելով 4–5 մկմ տրամագծով I տիպի մերոնտների առաջացմամբ, որոնց ներսում կան 8 մերոզոիտներ: Վերջինները, թափանցելով նոր բջիջների մեջ, ենթարկվում են մերոգոնիայի՝ առաջացնելով լրացուցիչ (II տիպի) մերոնտներ: Ենթադրվում է, որ գոյություն ունի I տիպի մերոնտների անընդհատ առաջացման պոտենցիալ: II տիպի մերոնտները պարունակում են ընդամենը 4 մերոզոիտներ, որոնք մերոնտից դուրս գալուց հետո վերածվում են սեռական ձևերի: II տիպի որոշ մերոզոիտներ թափանցում են բջիջների մեջ և առաջացնում մակրոգամետոցիտներ: Մյուսները ենթարկվում են շիզոգոնիայի հենց բջջի ներսում՝ առաջացնելով միկրոգամետոցիտներ, որոնք պարունակում են 16 անմտրակ միկրոգամետներ: Միկրոգամետները թափանցում են մակրոգամետների մեջ՝ առաջացնելով զիգոտ: Զիգոտը մակաբույծի կենսացիկլի միակ դիպլոիդ ձևն է, որի շուրջը առաջանում է կայուն օվոցիստային պատ: Այնուհետև զիգոտը ենթարկվում է մեյոզի, և 1 օվոցիստից առաջանում է 4 սպորոզոիտ: Սպորոզոիտների առաջացումը կոչվում է սպորոգոնիա: Ապա օվոցիստները անցնում են կղանքի մեջ և դուրս գալիս արտաքին միջավայր: Օվոցիստների 20%-ը ի վիճակի չէ առաջացնել օվոցիստային պատ և շրջապատված է միայն մի քանի թաղանթով (բարակ պատով օվոցիստներ): Ենթադրվում է, որ դրանցից առաջացած սպորոզոիտները ցիստից կարող են դուրս գալ դեռ աղիներում եղած ժամանակ և ախտահարել նոր բջիջներ:

Այսպիսով, *C.parvum*-ը ունի 2 աուտոինվազիոն ցիկլ: Դրանք I տիպի մերոնտների անընդհատ առաջացման և բարակ պատով օվոցիստներից սպորոզոիտների առաջացման ցիկլերն են: *C.parvum*-ի յուրաքանչյուր սերունդ կարող է զարգանալ և հասունանալ 12–14 ժամից պակաս ժամանակամիջոցում, և կենսացիկլի արագության և աուտոինվազիոն ցիկլերի շնորհիվ այս մակաբույծները կարող են մի քանի օրվա մեջ գաղութներով կուտակվել աղիներում: Հյուսվածքային թույլ սպեցիֆիկության պատճառով *C.parvum*-ը հայտնաբերվել է նաև շնչառական համակարգում: Ճնշված իմունիտետով անձանց շրջանում մակաբույծները երբեմն կարող են հայտնաբերվել ստամոքսում, 12-մատնյա և հաստ աղիներում, լեղածորանում և ենթաստամոքսային գեղձի ծորանում:

Համաճարակաբանություն

2002թ. տվյալներով լուծից գանգատվող ՁԻԱՀ-ով հիվանդների շրջանում կրիպտոսպորիդիոզի տարածվածությունը ամբողջ աշխարհում կազմել է 32%: Զարգացած երկրներում քրոնիկ կրիպտոսպորիդիոզով տառապում է

ՁԻԱՀ-ով հիվանդների 10%-ը և 40%-ից ավելին՝ որոշ զարգացող երկրներում: Սակայն վերջին տարիներին կրիպտոսպորիդիոզով տառապող ՁԻԱՀ-ով հիվանդների իրական թիվը նվազել է, ինչը հավանաբար պայմանավորված է ՁԻԱՀ-ով հիվանդների բուժման արդյունավետության մեծացմամբ:

Կրիպտոսպորիդիոզը գրանցվել է բոլոր մայրցամաքներում՝ և՛ գյուղաբնակների, և՛ քաղաքաբնակների շրջանում, բոլոր տարիքային խմբերում: Փոխանցումը սովորաբար տեղի է ունենում կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ) ճանապարհով, հաճախ՝ տնային կաթնասունների կղանքով աղտոտված ջրի միջոցով: Այսպես, ԱՄՆ-ում գրանցվել է կրիպտոսպորիդիոզի 6 խոշոր բռնկում՝ խմելու ջրի վարակման հետևանքով: Զարգացած երկրներում կղանքի միջոցով մշտապես *C.parvum*-ի օվոցիստներ է արտազատում բնակչության մոտավորապես 0,4%-ը և լուծի կապակցությամբ հոսափտալացված հիվանդների 2,0-2,5%-ը: ԱՄՆ-ի բնակչության 30-35%-ը (ըստ մեկ այլ հետազոտության տվյալների՝ 50%-ից ավել) հակամարմիններ ունի *C. parvum*-ի նկատմամբ: Կրիպտոսպորիդիոզը քրոնիկ լուծի պատճառ է նաև քաղցկեղով հիվանդների դեպքում, իսկ *C. parvum*-ի օվոցիստները հայտնաբերվել են նաև փոխպատվաստված երիկամով և հեմոդիալիզի ենթարկվող հիվանդների կղանքի նմուշներում:

Մարդը կարող է վարակվել կրիպտոսպորիդիոզով՝

- ա) կոնտամինացված ջրի միջոցով
- բ) կենդանիների՝ հատկապես գառների և հորթերի կղանքի հետ շփման հետևանքով
- գ) մարդկանց՝ միմյանց հետ անմիջական շփման հետևանքով
- դ) կոնտամինացված հում սննդամթերքի միջոցով:

Արտաքին միջավայրում կրիպտոսպորիդիաները վարակիչ են 18 ամսվա ընթացքում +4°C-ում, իսկ -10°C-ի ժամանակ՝ մինչև 1 շաբաթ: Տաքացման (+72°C) պայմաններում դրանք ոչնչանում են 1 րոպեի ընթացքում: Հարուցիչը կայուն է ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ, օրինակ՝ քլոր պարունակող: Այդ հատկությունը և փոքր չափերը (4-7 մկմ) թույլ են տալիս նախակենդանուն անցնել ջրային ֆիլտրերի միջով, այսինքն՝ չի հաջողվում ապահովել ջրի մաքրումը կրիպտոսպորիդիաներից, այդ իսկ պատճառով հաճախ են կրիպտոսպորիդիայով պայմանավորված բռնկումները:

Արտաքին միջավայրում *C.parvum*-ի քանակի մեծացմանը կարող են նպաստել որոճող կենդանիները, խոզերը, կատուները և այլն: Փորձերից մեկում 4 օրական հորթերին *per os* ճանապարհով արհեստականորեն վարակել են *C.parvum*-ի 25 մլն օվոցիստներով: Կղանքում օվոցիստները սկսել են հայտնաբերվել 6-8 օր հետո: 24 ժ ընթացքում գրանցվել է նվազագույնը 2 մլրդ, իսկ առավելագույնը՝ 24 մլրդ օվոցիստ: Պարզվել է, որ 1 շաբաթվա ընթացքում 1 հորթի կղանքով արտաքին միջավայր է անցնում մոտ 50 մլրդ օվոցիստ:

C. parvum-ի օվոցիստները ապաակտիվանում են տաքացումից, սառեցումից և չորացումից, ինչպես նաև զգայուն են ուլտրամանուշակագույն ճառագայթման նկատմամբ: Երկու և ավելի ժամ չորացումը կործանարար է *C. parvum*-ի օվոցիստների համար: Ուստի ջերմային մշակման ենթարկված և չորացրած սննդամթերքն ապահով է համարվում:

Իմունաֆլուորեսցենտային հետազոտությունը ներկայումս ամենահաճախ կիրառվող մեթոդն է արտաքին միջավայրի նմուշներում օվոցիստների որոշման համար: Քանի որ *C. parvum*-ի օվոցիստները (որոնք կարելի է հայտնաբերել գետակներում և լճակներում) ունեն շատ փոքր չափեր (4–6 մկմ տրամագիծ) ու կայուն են քլորի և այլ ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ, ապա չի երաշխավորվում ջրի բավարար մաքրումը: Բացի դրանից՝ *C. parvum*-ի ախտորոշիչ տեստավորում կատարող լաբորատորիաների ճշգրտության աստիճանը լայնորեն տատանվում է՝ պայմանավորված օվոցիստների կոնցենտրացիան ոչ հզոր տեխնիկայով և հայտնաբերիչ նյութերի ու ջրիմուռների փոխազդեցությամբ:

Ախտածագում

Ենթադրվում է, որ սպորոզոիտի հետ կապվելուց հետո աղիների լորձաթաղանթի էպիթելիոցիտները արտազատում են ցիտոկիններ, հիստամին, սերոտոնին, պրոստագլանդիններ, էյկոսոիդներ և թրոմբոցիտ-ակտիվացնող գործոն, որոնք ազդում են աղիների նյարդերի և հենց էպիթելիոցիտների վրա: Ուստի էպիթելիոցիտները վնասվում են մակաբույծի ներթափանցման, բազմացման և դուրսբերման ուղղակի հետևանքով կամ էլ T-լիմֆոցիտներով միջնորդավորված բորբոքման միջոցով, որն առաջացնում է աղու թավիկների ատրոֆիա և կրիպտաների հիպերպլազիա: Երկու դեպքում էլ առաջանում է թավիկների կառուցվածքի խանգարում, որն ուղեկցվում է մալաբսորբցիայի համախտանիշով:

C. parvum-ը հիմնականում նորածին կենդանիների մակաբույծ է, թեև հասուն կենդանիների մոտ ևս նկատվում են կրիպտոսպորիդիոզի թույլ նշաններ, անգամ եթե նրանք կյանքի ընթացքում արդեն հիվանդացել են այդ հիվանդությամբ: Ճնշված իմունիտետով սեռահասուն կենդանիների փորձնական վարակումը ցույց է տվել, որ ինվազիան դանդաղ է զարգանում, և քիչ դեպքերում է հասնում նորածինների մոտ հայտնաբերված մակարդակին:

Կլինիկա

Կրիպտոսպորիդիոզի կլինիկական ախտանիշները զգալիորեն տարբերվում են նորմալ և ճնշված իմունիտետով հիվանդների մոտ:

Նորմալ իմունային համակարգով հիվանդների մոտ կրիպտոսպորիդիոզը սուր, ինքնասահմանափակվող, լուծով դրսևորվող հիվանդություն է՝ 1–2 շաբաթ տևողությամբ: Կլինիկական նշաններն են առատ լուծը, սրտխառնոցը, փսխումը, որովայնային ջղաձգումները (խիթեր) և սուբֆերիլ տենդը:

Ճնշված իմունիտետով մարդկանց շրջանում հիվանդությունը շատ ավելի ծանր ընթացք ունի և դրսևորվում է հյուծող, խոլերայանման լուծով (օրը մինչև 20լ), ուժեղ որովայնային ջղաձգումներով, հոգնածությամբ, սուբֆերիլ տենդով, ախորժակի բացակայությամբ, քաշի կորստով, էլեկտրոլիտային դիսբալանսի նշաններով և այլն:

Առողջ մարդկանց շրջանում հիվանդությունն առանց բուժման անցնում է մի քանի շաբաթվա ընթացքում, իսկ ճնշված իմունիտետով անհատների շրջանում հիվանդությունը կարող է դառնալ քրոնիկ և երբեմն՝ ճակատագրական: Ծանր դեպքերում հիվանդը օրական կարող է արտազատել մինչև 15 և հեղուկ կղանք, ինչը կարող է տևել շաբաթներ կամ ամիսներ: Ակնհայտ է, որ նման վարակը, անգամ եթե ինքնին մահացու չէ, ճնշված իմունային համակարգով հիվանդների մոտ կարող է բերել պայմանական ախտածին մանրէների աճին: Հիվանդության գաղտնի շրջանը (վարակման և կղանքում առաջին անգամ օվոցիստների հայտնաբերման միջև ընկած ժամանակահատվածը) սովորաբար 4 օր է, իսկ ծանր դեպքերում՝ 3 օր: Բացահայտ շրջանը (օվոցիստների կղանքի մեջ անցնելու ժամանակահատվածը) առողջ իմունային համակարգի դեպքում տևում է 6-18 օր: Ըստ DuPont-ի և համահեղինակների (1995) հետազոտության, առողջ մարդկանց համար 50%-անոց վարակիչ դոզան (ID_{50}) կազմում է 132 օվոցիստ, իսկ մեկ այլ հետազոտությամբ պարզվել է, որ հիվանդություն կարող է առաջացնել նույնիսկ 9 օվոցիստը:

Ախտորոշում

Սկզբնական շրջանում *C. parvum*-ը մարդկանց մոտ ախտորոշվում էր աղիների հյուսվածքային բիոպսիայի միջոցով: Սակայն այս մեթոդը կարող է տալ կեղծ բացասական արդյունքներ՝ աղիների մակաբուծային վարակի «խայտաբղետ» բնույթի պատճառով: Հետագայում սկսեցին զարգանալ ներկման մեթոդները, որոնցով օվոցիստները հայտնաբերվում և նույնականացվում են անմիջապես կղանքի նմուշներում: Մոդիֆիկացված թթվակայուն ներկումը ավանդաբար կիրառվում է որպես *C. parvum*-ի օվոցիստների հայտնաբերման ամենահուսալի և յուրահատուկ մեթոդ: Իմունաբանական ELISA և հակամարմինների իմունաֆլուորեսցենտային (IFA) հետազոտությունների միջոցով կարելի է որոշել հակակրիպտոսպորիդային IgM-ը, IgG-ն և IgA-ն, սակայն դրանցից ոչ մեկն էլ չի կարող ապահովել ուղղակի ախտորոշում: Իմունաֆլուորեսցենտային մեթոդով կղանքի և ջրի նմուշներում օվոցիստների հայտնաբերման համար կիրառվել են նաև մկան մոնոկլոնալ հակամարմինները: Այժմ կիրառում են պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (ՊՇՌ) կամ մոլեկուլային գենետիկական ախտորոշման այլ մեթոդներ:

Բուժում

Ներկայումս կրիպտոսպորիդիոզի համար որևէ անվտանգ և արդյունավետ բուժում գոյություն չունի: Քանի որ կրիպտոսպորիդիոզը նորմալ իմունային

համակարգով անձանց շրջանում ինքնասահմանափակվող հիվանդություն է, կատարվում է միայն նրանց ընդհանուր պահպանողական բուժում: Մասնավորապես առատ լուծի դեպքում կատարվում է օրալ կամ ներերակային ռեհիդրատացիա և էլեկտրոլիտների ներմուծում: Ճնշված իմունիտետով կրիպտոսպորիդիոզով հիվանդների մոտ փորձել են կիրառել որոշ հակաբիոտիկներ: Որոշակի հուսադրող արդյունքներ ստացվել են ամինոգլիկոզիդային շարքին պատկանող պարոմոնոցինի կիրառումից, որը նվազեցնում է վարակի ինտենսիվությունը և բարելավում է աղիների ֆունկցիան ու կառուցվածքը: Պարոմոնոցինը սկզբում կիրառվել է ընտանի կենդանիների կրիպտոսպորիդային լուծի դեպքում, սակայն մարդկանց համար դրա արդյունավետությունը միանշանակ չէ: Կան տվյալներ, որ պարոմոնոցինը բարելավում է ախտանիշները և նույնիսկ կարող է հռադիկացիայի ենթարկել *C.parvum*-ին: Սակայն կիրառվող դեղաչափերը մոտ են տոքսիկին, իսկ բուժումից հետո հաճախ դիտվում են ռեցիդիվներ: Ուստի հաճախ բավական թանկարժեք աջակցող բուժման անհրաժեշտություն է ծագում: Փորձարարական հետազոտություններում ազիթրոմիցինի և կովի առաջին կաթի իմունոգլոբուլինների խտանյութի կիրառման դեպքում գրանցվել են որոշ դրական արդյունքներ, սակայն կլինիկորեն ոչ մեկն էլ արդյունավետ չի եղել: Նիտազոքսանիդը թիազոլիդային շարքի նոր հակամակաբուժային դեղամիջոց է, որը կիրառվում է երեխաների կրիպտոսպորիդիոզի բուժման համար: Այժմ ուսումնասիրվում է դրա կիրառման նպատակահարմարությունը ընկճված իմունային համակարգով հիվանդների համար: Չնայած շճաբանական հակամարմինները չեն ապահովում *C.parvum*-ից պաշտպանությունը՝ կան հետազոտություններ, որոնք ցույց են տվել, որ դրանք որոշ չափով կանխում են վարակը ՄԻԱՎ/ՁԻԱՀ-ով հիվանդների մեծ մասի համար տարածուն կրիպտոսպորիդիոզի կարգավորման նպատակով ամենաարդյունավետ միջոցը մնում է իմուն պատասխանի ուժեղացումը՝ CD4+ T-լիմֆոցիտների քանակի մեծացման ճանապարհով: Այն հիվանդներին, որոնց CD4+ T-լիմֆոցիտների քանակը փոքր է 200/մմ³, խորհուրդ է տրվում խմելու ջուրը եռացնել: Ընկճված իմունային համակարգով հիվանդների մոտ արդյունավետ է թվում բուժման դեղաբանական և իմունաբանական միջոցների համակցությունը:

Կանխարգելում

Քանի որ կրիպտոսպորիդիոզի բուժման եղանակները դեռևս զարգացման փուլում են, հարկավոր է ուշադրություն դարձնել կանխարգելիչ միջոցառումներին, ինչպիսիք են ջրի մաքրումը և անհատների իմունային պաշտպանության ուժեղացումը:

ԱՄԵՈԲԻԱԶ AMOEBIASIS (A06)

Ամեոբիազը կղանքաբերանային (ֆեկալ-օրալ) փոխանցման մեխանիզմով անտրոպոնոզ պրոտոզոային ինվազիա է, որը բնութագրվում է հաստ աղիքի խոցային ախտահարումով, տարբեր օրգաններում աբսցեսների առաջացումով և ձգձգվող քրոնիկ ընթացքի հակումով:

Պատմական տվյալներ

Ամեոբիազի հարուցիչը դիզենտերիային ամեոբան, առաջին անգամ հայտնաբերել է Ֆ.Ա.Լեշը 1875թ. Պետերբուրգում երկարատև արյունային լուծով տառապող հիվանդի կղանքից: 1883թ. Եգիպտոսում Կոխն ախտաբանաանատոմիական հետազոտություններ կատարելիս դիզենտերիայից մահացած 4 հիվանդի աղիների խոցերում և լյարդի աբսցեսներում հայտնաբերել է ամեոբաներ: Որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր ամեոբային դիզենտերիան առանձնացվել է 1891թ. Կաունսիլմենի և Լյոֆլերի կողմից: Ներկայումս այն օգտագործվում է աղիների ամեոբային ախտահարումը բնութագրելու համար, իսկ ամեոբիազ անվանումը նշանակում է *Entamoeba histolytica*-ի կողմից հարուցված ցանկացած օրգանի ախտահարում:

Պատճառագիտություն

Մարդու կղանքային զանգվածներից կարելի է անջատել 7 տեսակի ամեոբաներ: Դրանք են՝ *Entamoeba histolytica*, *E. dispar*, *E. hartmanni*, *E. coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschlii* և *Blastocystis hominis*, սակայն միայն *E. histolytica*-ն կարող է առաջացնել մարդու ինվազիվ հիվանդություններ: Ամեոբիազի հարուցիչը *Entamoeba histolytica* մակաբույծ նախակենդանին է, որը պատկանում է Protozoa տիպի Entamoebidae ընտանիքին, սարկոդիններ ենթադասին:

Հարուցչի **կենսական ցիկլն** ունի 2 փուլ՝ վեգետատիվ (տրոֆոզոիտ) և հանգստի (ցիստ), որոնք հաջորդում են միմյանց՝ կախված տիրոջ օրգանիզմում «բնակության» պայմաններից:

Մակաբույծի զարգացման վեգետատիվ ձևն ունի 4 փուլ՝ հյուսվածքային, մեծ վեգետատիվ, լուսանցքային և նախացիստային, որոնցից յուրաքանչյուրն ունի ձևաբանական և ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններ: Դիզենտերիային ամեոբայի հյուսվածքային ձևն ունի 20–25 մկմ երկարություն, ինվազիոն մեծ ունակություն և շարժունակություն: Շարժումները խրոցանման են և իրականացվում են պսևդոպոդիաների օգնությամբ: Այս ձևը հայտնաբերվում է միայն սուր ամեոբիազի ժամանակ ախտահարված օրգաններում, հազվադեպ՝ նաև արտաթորանքում: Մեծ վեգետատիվ ձևը (*forma magna*) ունի 30–80 մկմ երկարություն և ունակ է ֆագոցիտելու էրիթրոցիտները (էրիթրոֆագ), հայտնաբերվում է միայն աղիքային ամեոբիազով հիվանդի թարմ կղանքում: Լուսանցքային ձևը (*forma minuta*) ունի 15–20 մկմ երկարություն, պակաս շարժունակ է, բնակվում է հաստ աղիքի լուսանցքում և հայտնաբերվում է արտաթորանքում:

սուր աղիքային ամեոբիազի ռեկոնվալեսցենտների, հիվանդության քրոնիկ ռեցիդիվող ձևերով հիվանդների և ամեոբակիրների շրջանում (լուծողականների ընդունումից հետո): Նախացիստային ձևն ունի 12-20 մկմ երկարություն, քիչ շարժուն է, հայտնաբերվում է սուր աղիքային ամեոբիազի ռեկոնվալեսցենտների և ամեոբակիրների արտաթորանքում լուծողականների ընդունումից հետո: Ամեոբաների վեգետատիվ ձևն անկայուն է արտաքին միջավայրում, հիվանդի կղանքում ոչնչանում է 30 րոպեի ընթացքում: Դիզենտերիային ամեոբայի հանգստի ձևը՝ ցիստը, լինում է հասունության տարբեր աստիճանի: Կլորավուն, 9-14 մկմ տրամագծով ցիստերը հայտնաբերվում են սուր աղիքային ամեոբիազիով ռեկոնվալեսցենտների, ռեմիսիայի շրջանում գտնվող քրոնիկ ռեցիդիվող ամեոբիազով հիվանդների և ամեոբակիրների կղանքում: Բարակ աղիներ ցիստերի ներթափանցումից հետո դրանց թաղանթները լուծվում են, ազատվում է քառակորիզ «մայր» ամեոբան և սկսում կիսվել, առաջանում են 8 միակորիզ ամեոբաներ: Բարենպաստ պայմաններում դրանք բազմանում են՝ վերածվելով վեգետատիվ ձևերի, որոնք բնակվում են հաստ աղիքի պրոքսիմալ հատվածում: Ցիստերը խիստ կայուն են արտաքին գործոնների նկատմամբ: «Խոնավ» կղանքում 17-20°C և ջրում սապրոֆիտ բակտերիալ ֆլորայի բացակայության պայմաններում դրանք կենսունակությունը պահպանում են մոտավորապես 1 ամիս, մամռոտ և խոնավ հողում՝ մինչև 8 օր: Սառեցված մթերքում, մրգերի, բանջարեղենի, կենցաղային առարկաների վրա դրանք կարող են ապրել մի քանի օր: Ցիստերի վրա կործանիչ ազդեցություն ունի բարձր ջերմաստիճանը: Ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում (-20°C) ցիստերը կենսունակությունը պահպանում են մի քանի ամիս: Չորացումից դրանք ոչնչանում են վայրկենապես: Սովորական ախտահանիչները, կախված քիմիական բաղադրությունից և կոնցենտրացիայից, ցիստերի վրա ազդում են տարբեր կերպ. ֆորմալինի 5%-ոց և քլորամինի 1%-ոց լուծույթը դրանց վրա չունեն էական բացասական ազդեցություն, իսկ կրեզոլի 1:250 լուծույթը ոչնչացնում է ցիստերը 15 րոպեում: Էմետինի թույլ լուծույթը (1:5000000) կործանիչ է ցիստերի համար:

Համաճարակաբանություն

Ամեոբիազն աղիքային անթրոպոնոզ է: Վարակի աղբյուր է մարդը, որն արտաքին միջավայր է արտազատում *E. histolytica*-ի ցիստերը: Համաճարակաբանորեն ավելի վտանգավոր են ամեոբակիրները, ինչպես նաև սուր աղիքային ամեոբիազով ռեկոնվալեսցենտները և քրոնիկ ռեցիդիվող հիվանդները ռեմիսիայի շրջանում: Վարակված մարդու կողմից ցիստերի արտազատումը կարող է տևել տարիներ, իսկ մեկ ամեոբակիրը մեկ օրվա ընթացքում կղանքի հետ կարող է արտազատել 300 միլիոն և ավել ցիստ: Աղիքային ամեոբիազով հիվանդները սուր փուլում համաճարակաբանական վտանգ չեն ներկայացնում, քանի որ կղանքով արտազատվում են մակաբույծի վեգետատիվ ձևերը, որոնք արտաքին միջավայրում անկայուն են:

Վարակի փոխանցման մեխանիզմը կղանքաբերանային է (ֆեկալ-օրալ): Փոխանցման ուղիները կարող են տարբեր լինել. սննդային, ջրային, կենցաղակոնտակտային: Հաճախ փոխանցման գործոններ են սննդամթերքը, հատկապես մրգերն ու բանջարեղենը, հազվադեպ՝ ջուրը, կենցաղային պարագաները, սպիտակեղենը, խաղալիքները, դռների բռնակները և այլն: Սանիտարահիգիենիկ կանոնները չպահպանելու դեպքում հնարավոր է ցիստակրից վարակումն անմիջական կոնտակտի միջոցով: Ցիստերի տարածմանը նպաստում են սինանթրոպ ճանճեր և խավարասերները: Այդ միջատների աղիներում *E. histolytica*-ի ցիստերը պահպանվում են 48-72 ժամ:

Ամեոբիազով հիվանդանում են յուրաքանչյուր տարիքում՝ անկախ սեռից, բայց հիմնականում 20-58 տարեկան տղամարդիկ: Ամեոբիազի նկատմամբ հատկապես զգայուն են հղի կանայք հղիության III եռամսյակում և հետծննդյան շրջանում, ինչը, հավանաբար, կապված է հղիների բջջային իմուն պատասխանի առանձնահատկությունների հետ, ինչպես նաև անծինք, որոնք ստանում են իմունոդեպրեսանտներ: Ամեոբիազին բնորոշ է սպորադիկ հիվանդացությունը, էպիդեմիկ բնկումների հնարավորությունը վիճելի է: Հիվանդացությունը գրանցվում է ամբողջ տարվա ընթացքում, բայց առավելագույնը՝ շոգ ամիսներին, երբ փոխանցման մեխանիզմն իրականացվում է ավելի ակտիվ, իսկ օրգանիզմի դիմադրողականությունն ընկճված է գերտաքացման, ջրաաղային հաշվեկշռի խանգարման և այլ պատճառներով:

Ամեոբիազը հանդիպում է ամբողջ աշխարհում, բայց առավել հաճախ արևադարձային և մերձարևադարձային գոտիներում, այդ թվում՝ Միջին Ասիայի և Հարավային Կովկասի երկրներում: Հիվանդացությունը ամենուրեք զգալիորեն ցածր է ամեոբակրությունից: Էնդեմիկ օջախներում այդ հարաբերակցությունը կազմում է 1:7, մյուս շրջաններում՝ 1:23:

Ախտաձագում

Վարակված մարդկանց աղիներում ամեոբաների ցիստային և լուսանցքային ձևերը կարող են երկար ժամանակ պահպանվել առանց հիվանդության զարգացման: Անբարենպաստ պայմաններում (օրգանիզմի դիմադրողականության անկում, սննդի մեջ սպիտակուցի պակաս, աղիքային միկրոֆլորայի խանգարում) ամեոբաները ներդրվում են աղիների լուսանցք, որտեղ սկսում են բազմանալ: Բարձր վիրուլենտությամբ շտամներն ավելի հաճախ արտազատվում են աղիքային ամեոբիազով հիվանդներից, քան անախտանիշ ցիստակիրներից: Բակտերիաների որոշ տեսակներ նպաստում են ամեոբաների ներդրմանը հյուսվածքներ, դրանց առկայությունը հաստ աղիքում հիվանդության առաջացմանը նպաստող գործոն է:

Ամեոբաների ներթափանցում աղիքի լորձաթաղանթ իրականանում է ամեոբաների սեփական պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցությամբ: Տեղի է ունենում աղիների էպիթելիոցիտների ցիտոլիզ, հյուսվածքի նեկրոզ՝ խոցերի

առաջացմամբ: Ախտաբանական պրոցեսն աղիքային ամեոբիազի ժամանակ հիմնականում տեղակայվում է կույր և վերել հաստ աղիքում: Երբեմն ախտահարվում է ուղիղ աղին, ավելի հազվադեպ՝ հաստ աղիքի այլ հատվածները:

Տիպիկ ձևերի դեպքում աղիքային ամեոբիազը դրսևորվում է լորձաթաղանթի հիպերեմիայով և այտուցով, առաջանում են մանր էրոզիաներ և քիչ բարձր հանգուցիկներ՝ գագաթին դեղին կետով: Հանգուցիկները լցված են դետրիտով և պարունակում են դիզենտերիային ամեոբայի վեգետատիվ ձևեր: Հանգուցիկների քայքայումը նեկրոզի հետևանքով բերում է խոցերի առաջացման: Դրանց չափերը տատանվում են մի քանի միլիմետրից մինչև 2,5 սմ: Խոցերն ունեն փորձանոթի ձև, եզրերն այտուցված են և փորփրված, շրջապատված են հիպերեմիայի գոտիով և սահմանազատված են շրջակա առողջ հյուսվածքներից: Խոցի հատակը խորն է, հասնում է ենթալորձային շերտին, պատված է թարախով: Հյուսվածքների հաստության և խոցի հատակում հայտնաբերվում են ամեոբաներ ֆագոցիտացված էրիթրոցիտներով:

Աղիքային ամեոբիազի ծանր ընթացքի դեպքում, որն ընթանում է հյուսվածքների քայքայումով, լորձաթաղանթի տակ առաջանում են խորշեր՝ սինուսներ, որոնք միաձուլվելով իրար՝ առաջացնում են անկանոն ձև ունեցող խոշոր խոցեր: Խոցերի խորացումը մինչև մկանային և շճային շերտեր կարող է հանգեցնել աղիքի թափածակման (պերֆորացիա) և պարկավորված, իսկ ավելի հաճախ՝ տարածված (դիֆուզ) պերիտոնիտի զարգացման: Խորը խոցերի լավացումն ու սպիացումը հանգեցնում է հաստ աղիքի լուսանցքի նեղացման (ստենոզ) մասնակի կամ նույնիսկ լրիվ անանցանելիության զարգացման: Աղիքի պատի խորը խոցոտումները կարող են հանգեցնել աղիքային արյունահոսության: Ամեոբաների հեմատոզեն սերմնացրումը հանգեցնում է արտաղիքային ամեոբիազի զարգացմանը լյարդում, թոքերում, գլխուղեղում և այլ օրգաններում արցեսների առաջացմամբ: Երկարատև, քրոնիկ ընթացող ամեոբիազը կարող է կիստաների, պոլիպների և ամեոբոմաների ձևավորման պատճառ դառնալ: Ամեոբոմաներն ուռուցքանման գոյացություններ են հաստ աղիքի պատում, որոնք կազմված են գրանուլյացիոն հյուսվածքից, ֆիբրոբլաստներից և էոզինոֆիլային էլկոցիտներից:

Կլինիկա

Կլինիկորեն արտահայտվելու դեպքում ամեոբիազն ընթանում է 3 հիմնական ձևերով. 1) աղիքային, 2) արտաղիքային, 3) մաշկային:

Աղիքային ամեոբիազը կամ ամեոբային դիզենտերիան հիմնական և ամենահաճախ հանդիպող կլինիկական ձևն է: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 1-2 շաբաթից մինչև 3 ամիս է և ավելի: Հիվանդությունը կարող է ընթանալ թեթև, միջին ծանրության և ծանր ձևով: Սուր աղիքային ամեոբիազի դեպքում հիվանդների վիճակը երկար ժամանակ մնում է բավարար, ինտոքսիկացիան արտահայտված չէ, մարմնի ջերմությունը նորմալ է կամ սուբֆեբրիլ: Միայն

հիվանդների մի մասի մոտ կարող է դիտվել ընդհանուր թուլություն, դյուրիոգնելիություն, գլխացավ, ախորժակի անկում, էպիգաստրալ շրջանում ծանրության զգացում, կարճատև ցավեր որովայնի շրջանում, մեթերիզմ: Աղիքային ամեոբիազի կարդինալ ախտանիշը կղանքի փոփոխությունն է: Սկզբնական շրջանում կղանքն առատ է, թափանցիկ լորձով, օրական 4-6 անգամ, սուր հոտով: Այնուհետև կղանքի հաճախականությունն աճում է մինչև 10-20 անգամ օրական, այն կորցնում է կղանքային բնույթը և, փաստացիորեն, ապակենման լորձ է: Այնուհետև արտաթորանքում ի հայտ է գալիս արյուն, ինչը դրան տալիս է «մորու դոնդողի» տեսք: Հիվանդության սուր շրջանում կարող են լինել տարբեր ինտենսիվության կծկանքանման ցավեր որովայնում, որոնք ուժեղանում են դեֆեկացիայի ժամանակ: Ուղիղ աղիքի ախտահարման դեպքում ի հայտ են գալիս տանջող տենեզմներ: Որովայնը փափուկ է կամ թեթևակի փքված, հաստ աղիքի երկայնքով՝ ցավոտ:

Հաստ աղիքի էնդոսկոպիկ հետազոտությամբ հայտնաբերվում են 2-20 մմ տրամագծով խոցեր, ամենից հաճախ՝ աղիքի ծալքերի գագաթին: Խոցերն ունեն այտուցված, քայքայված եզրեր, հիմքը կարող է հասնել մինչև ենթալորձային շերտ, ծածկված է թարախով և նեկրոտիկ զանգվածով: Խոցը շրջապատված է հիպերեմիայի գոտիով: Լորձաթաղանթի այն մասը, որտեղ խոցեր չկան, քիչ փոփոխված է, գործնականում նորմալ է, բայց երբեմն կարող է դիտվել նրա այտուցվածություն և հիպերեմիա: Իռիգոսկոպիայով հայտնաբերվում է հաստ աղիք տարբեր հատվածների անհամաչափ լցվածություն կոնտրաստով, աղիքի սպազմ և արագ դատարկում: Աղիքային ամեոբիազի սուր ախտանիշները սովորաբար պահպանվում են առավելագույնը 4-6 շաբաթ: Այնուհետև առանց յուրահատուկ բուժման սովորաբար դիտվում է ինքնազգացողության լավացում և կոլիտային համախտանիշի հետզարգացում: Ռեմիսիան կարող է տևել մի քանի շաբաթից մի քանի ամիս, որից հետո դիտվում է ամեոբիազի բոլոր ախտանիշների կամ նրանց մեծամասնության կրկնություն: Հիվանդությունն ընդունում է քրոնիկ ընթացք և առանց յուրահատուկ բուժման կարող է տևել տարիներ, նույնիսկ տասնամյակներ:

Ըստ ընթացքի տարբերում են աղիքային ամեոբիազի ռեցիդիվող և անընդհատ հարաճող ձևեր: Ռեցիդիվող ձևի ժամանակ սրացման շրջանները հաջորդվում են ռեմիսիայի շրջաններով, որոնց ժամանակ կղանքը ձևավորված է լինում, իսկ հիվանդի ինքնազգացողությունը լավանում է: Անընդհատ հարաճող ձևի դեպքում ռեմիսիայի շրջան չի լինում, հիվանդությունն ընթանում է կլինիկական նշանների պարբերական թուլացմամբ և ուժեղացմամբ: Աղիքային ամեոբիազի քրոնիկ ձևի ժամանակ աստիճանաբար զարգանում է ասթենիկ համախտանիշ, սպիտակուցային և վիտամինային անբավարարություն, քաշի կորուստ: Հիվանդները գանգատվում են բերանում տհաճ համից, այրոցի զգացումից, լեզվի ցավոտությունից: Ախորժակը նվազած է կամ չկա: Սրացման շրջանում կղանքի հաճախությունը դառնում է 20-30 անգամ և

ավելի: Ցավային համախտանիշը բացակայում է կամ արտահայտված է թույլ: Դիմագծերը սրվում են, լեզուն պատվում է սպիտակ կամ գորշավուն փառով: Որովայնը սովորաբար ներքաշված է, շոշափելիս անցավ կամ թույլ ցավոտ զստային շրջանում, հազվադեպ՝ հաստ աղիքի երկայնքով:

Հիվանդների մեծ մասի դեպքում ի հայտ են գալիս սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարման նշաններ՝ զարկի անկայունություն, տախիկարդիա, սրտի տոների խլացում և սահմանների մեծացում: Չբարդացած աղիքային ամեոբիազի ժամանակ լյարդը սովորաբար նորմալ չափերի է, բայց երբեմն աննշան կարող է մեծացած լինել, շոշափելիս ցավոտ է կամ զգայուն: Փայծաղի չափերը չեն փոխվում: Աղիքային ամեոբիազի երկարատև ընթացքի դեպքում հեմոգրամայում առկա է անեմիա, էոզինոֆիլիա, մոնոցիտոզ, լիմֆոցիտոզ, ԷՆԱ արագացում:

Բուժման բացակայության դեպքում հարաճում է հյուծումը, զարգանում կախեքսիա, որը կարող է մահվան պատճառ դառնալ: Քրոնիկ աղիքային ամեոբիազի դեպքում էնդոսկոպիկ պատկերը բազմազան է: Խոցերի հետ մեկտեղ կարող են լինել կիստաներ, պոլիպներ, ամեոբոմաներ, որոնք դժվար է իրարից տարբերել զննման ժամանակ: Քրոնիկ աղիքային ամեոբիազով հիվանդի ռենտգենաբանական հետազոտությամբ հայտնաբերվում են նույն փոփոխությունները, ինչպես նաև հաուստորացիայի բացակայություն, երբեմն՝ սպիական փոփոխություններ աղիների լուսանցքի նեղացմամբ: Ամեոբոմաները ռենտգենոսկոպիայով առաջացնում են լցման դեֆեկտներ և ուռուցքների հետ շփոթելու առիթ հանդիսանում:

Աղիքային ամեոբիազն առաջացնում է բազմաթիվ **բարդություններ**, որոնցից ամենահաճախ հանդիպողներից են պերիկոլիտները, աղիների թափածակումը պերիտոնիտի զարգացումով, աղիքի լորձաթաղանթի գանգրենան, շերտազատումը (շերտազատվող կոլիտ), արյունահոսությունը, սուր յուրահատուկ ապենդիցիտը, ամեոբոմաները, աղիների ստրիկտուրաները, ուղիղ աղիքի արտանկումը:

Որոշ հեղինակներ աղիքային ամեոբիազի բարդություն են համարում նաև արտաղիքային ցանկացած դրսևորում:

Արտաղիքային ամեոբիազն ամենահաճախ հանդիպում է լյարդում: Այն կարող է զարգանալ աղիքային ամեոբիազի սուր դրսևորումներին զուգահեռ կամ մի քանի ամիս, նույնիսկ տարիներ անց: Հայտնի է, սակայն, որ այս հիվանդների 30–40%-ի դեպքում անամնեզում աղիքային ամեոբիազի ախտանշաններ չեն հայտնաբերվում: Ավելի հաճախ հիվանդանում են տղամարդիկ, քան կանայք: Լյարդի ամեոբիազը լինում է սուր, ենթասուր և քրոնիկ: Դիտվում է 2 կլինիկական ձևով՝ ամեոբիային հեպատիտ և լյարդի աբսցես:

Սուր ամեոբային հեպատիտ զարգանում է հաճախ աղիքային ախտանիշների ամեոբիազի ֆոնի վրա: Մի քանի օրվա ընթացքում զարգանում է լյարդի

մեծացում, երբեմն՝ զգալի, ինչն ուղեկցվում է աջ թուլակողի շրջանում ցավերով, որոնք սովորաբար չեն ճառագայթվում: Լյարդը պալպատոր քիչ կարծրացած է և չափավոր ցավոտ: Դեղնուկ հազվադեպ է զարգանում, մարմնի ջերմաստիճանը հաճախ սուբֆերիլ է, կարող է պարբերաբար բարձրանալ՝ հասնելով բարձր թվերի, կարող է նաև նորմալ լինել: Հեմոգրամայում դիտվում է չափավոր լեյկոցիտոզ:

Լյարդի աբսցեսի ժամանակ հանդիպող մշտական ախտանիշներն են՝ Լյարդի մեծացումը և ցավերը ախտաբանական օջախի տեղակայմանը համապատասխան: Ցավերը կարող են տարբեր ինտենսիվության լինել, ճառագայթում են դեպի աջ ուս, ուժգնանում խորը ներշնչելիս, Լյարդը պալպացիա անելիս կամ դիրքը փոխելիս: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է 39°C և ավելի, ջերմային կորագիծը ռեմիտող, հեկտիկ կամ մշտական տիպի է: Տենդն ուղեկցվում է դողով և սարսուռով: Ջերմության անկումն ուղեկցվում է առատ քրտնարտադրությամբ: Ինտոքսիկացիայի նշաններն արտահայտված են, հիվանդները նիհարած են, ընկճված, աչքերն ու այտերը ներս ընկած, դիմագծերը սրված, մաշկի տուրգորն իջած, երբեմն մաշկային ծածկույթները ստանում են հողագույն երանգ: Ծանր դեպքերում ի հայտ է գալիս մաշկի, ոտնաթաթերի և սրունքների այտուցվածություն:

Լյարդի ամեոբային աբսցեսով հիվանդների շրջանում դիտվում է սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարում: Սրտի տոները խլացած են, զարկերակային ճնշումը՝ իջած, զարկը՝ հաճախացած: Որովայնը սովորաբար փքված է, շնչառական ակտին պասիվ է մասնակցում: Աջ թուլակողում հաճախ նկատվում է մկանային լարվածություն, կարող է դիտվել կրծքավանդակի աջ կեսի ենթամաշկային ճարպաբջջանքի պաստոզություն: Ռենտգենաբանական հետազոտությամբ հայտնաբերվում է ստոծանու բարձր դիրք, աջ գմբեթի շարժունակության սահմանափակում: Աբսցեսի ենթաստոծանու շրջանում տեղակայման դեպքում աջ պլևրալ ծոցում դիտվում է հեղուկ: Լյարդի ամեոբային քրոնիկ աբսցեսի դեպքում տենդը դառնում է անկանոն բնույթի, հարաճում է թուլությունը, հյուծումը, մշտական են դառնում աջ թուլակողի ճնշող բնույթի ցավերը: Լյարդը մեծացած է, ցավոտ: Լյարդի առաջային մակերեսին աբսցեսի տեղակայման դեպքում կարող է շոշափվել ուռուցքանման գոյացություն (մինչև 10 սմ տրամագծով): Աբսցեսները կարող են լինել միայնակ և բազմաթիվ, որպես կանոն, տեղակայվում են Լյարդի աջ բլթում:

Ամեոբային աբսցեսի ժամանակ ծայրամասային արյան մեջ դիտվում է նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ ($15,0\text{--}50 \times 10^9/\text{լ}$)՝ լեյկոցիտար բանաձևի ձախ թեքումով, ԷՆԱ արագացում: Երկարատև ընթացքի դեպքում զարգանում է հիպոքրոմ անեմիա:

Լյարդի աբսցեսների բարդություններն են պերիհեպատիտը, ենթաստոծանու թարախակույտը, պերիտոնիտը, պլևրիտը, պերիկարդիտը,

մեդիաստիկիտը համապատասխան խոռոչի մեջ արքցեսների բացման դեպքում: Առանց յուրահատուկ բուժման ամեոբային արքցեսներից մահացությունը կազմում է 25% և ավելի: Ամեոբաների հեմատոգեն տարածման կամ պլևրալ խոռոչ դրանց բացման դեպքում զարգանում է թոքերի ամեոբիազ: Կլինիկորեն այն ընթանում է յուրահատուկ պլևրոպնևմոնիայի կամ թոքերի արքցեսի ձևով:

Թոքաբորբի դեպքում առաջանում են ցավեր կրծքավանդակում, հազ (չոր, խորխոկ, արյան հետքերով): Մարմնի ջերմաստիճանը նորմալ է կամ սուբֆեբրիլ: Հիվանդի ֆիզիկալ զննման տվյալները ոչ յուրահատուկ են՝ պերկուտոր ձայնի բթացում, աուսկուլտատիվ լսվում են մանրբշտիկային խզզոցներ: Կրծքավանդակի ռենտգենաբանական հետազոտությամբ հայտնաբերվում են ներսփռանքներ: Ծայրամասային արյան մեջ դիտվում է չափավոր նեյտրոֆիլային էլեկոցիտոզ, ԷՆԱ արագացում: Թոքաբորբը բնութագրվում է պասիվ ընթացքով և յուրահատուկ բուժման բացակայության պայմաններում կարող է վերածվել թոքի արքցեսի:

Թոքերի ամեոբային արքցեսները, որպես կանոն, ունեն քրոնիկ բնույթ: Մարմնի ջերմությունը մշտական է, սուբֆեբրիլ, պարբերաբար բարձրանում է՝ հասնելով ֆեբրիլ թվերի: Հիվանդներն արտազատում են մեծ քանակությամբ խորխ արյան հետքերով («շոկոլադային խորխ», «անչոուսային սոուս»), որում կարող են հայտնաբերվել ամեոբաներ: Զարգանում է խոցային լարինգիտ և տրախեիտ: Ախտահարված թոքում ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում է խոռոչ՝ հեղուկի հորիզոնական մակարդակով: Թոքերի արքցեսը կարող է բարդանալ թարախային պլևրիտով, էմպիեմայով, պիոպնևմոթորաքսով, պերիկարդիտով, լյարդաթոքային խուլակով:

Ամեոբաները կարող են հեմատոգեն տարածվել դեպի գլխուղեղ, որտեղ կարող են զարգանալ ամեոբային արքցեսներ օջախային և ընդհանուր ուղեղային ախտանիշների զարգացումով: Այս դեպքում ի հայտ է գալիս գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում, մարմնի ջերմաստիճանը նորմալ է կամ սուբֆեբրիլ: Նյարդաբանական ախտանիշները կախված են արքցեսների տեղակայումից և ուղեղի կենտրոնների ախտահարման աստիճանից: Ախտորոշումը սովորաբար կատարվում է հետմահու: Նկարագրված են ամեոբային արքցեսներ փայծաղում, երիկամներում, կանացի սեռական օրգաններում՝ համապատասխան սիմպտոմատիկայով:

Մաշկի ամեոբիազը հիմնականում երկրորդային պրոցես է: Մաշկի վրա, հատկապես պերիանալ, շեքի և հետույքի շրջանում, առաջանում են էրոզիաներ և խոցեր: Այդ արքցեսները կարող են առաջանալ լյարդի թարախային խուլակների կամ ամեոբային արքցեսների բացումից հետո դրված վիրահատական կարերի շուրջ: Խոցերը խորն են, քիչ ցավոտ, սև եզրերով, տհաճ հոտով: Խոցերից վերցրած քերուկում հայտնաբերվում են ամեոբաների վեգետատիվ ձևեր:

ԵԼՔ

Յուրահատուկ բուժման բացակայության դեպքում ելքը լուրջ է, հատկապես եթե արտաաղիքային ամեոբիազը ժամանակին չի ախտորոշվել: Վաղ ախտորոշման և ճիշտ բուժման դեպքում կանխատեսումը բարենպաստ է:

Ախտորոշում

Ամեոբիազի ախտորոշման համար շատ կարևոր է մանրակրկիտ հավաքած համաճարակաբանական և հիվանդության անամնեզը, ինչպես նաև հիվանդների կլինիկական զննման տվյալները: Ախտորոշիչ լրացուցիչ մեթոդներ են ռեկտոռոմանոսկոպիան, աղիքի լորձաթաղանթի բիոպսիան, ռենտգենաբանական հետազոտությունը: Լյարդի ախտահարման դեպքում ախտորոշմանն օգնում է սկանավորումը, ուլտրաձայնային հետազոտությունը, հեպատոլիենոգրաֆիան, լապորոսկոպիան, լապարոտոմիան՝ արքցեսի պունկցիայով: Ախտորոշման համար որոշիչ է կղանքում ամեոբայի մեծ վեգետատիվ ձևի, իսկ խորխում՝ արքցեսի պարունակության, խոցից ստացված քերուկի կամ ասպիրատի մեջ ամեոբայի հյուսվածքային ձևի հայտնաբերումը: Կղանքում լուսանցքային ձևերի կամ ցիստերի հայտնաբերումը բավարար չէ վերջնական ախտորոշման համար:

Հետազոտության ենթակա է միայն թարմ կղանքը (դեֆեկացիայից 10-15 րոպեից ոչ ուշ վերցված), երբեմն անհրաժեշտ է լինում արտաթորանքի բազմակի մակաբուծաբանական հետազոտությունների անցկացում: Սուր ամեոբիազի դեպքում ախտորոշման նպատակով լուծողականների կիրառումը հակացուցված է, իսկ քրոնիկ ամեոբիազի ռեմիսիայի շրջանում մակաբուծաբանական կրկնակի հետազոտություններ իրականացնելու համար հիվանդին կարելի է տալ աղային լուծողականներ: Ամեոբաների հայտնաբերման հիմնական մեթոդը կղանքի նատիվ պրեպարատներում դրանց մանրադիտումն է: Լայնորեն կիրառվում է քսուքների ներկումն ըստ Հեյդենհայնի երկաթի հեմատոքսիլինով կամ Լյուգոլի լուծույթով, ընդ որում՝ այդ քսուքները կարելի է պահպանել երկար ժամանակ:

Լաբորատոր ախտորոշման համար կիրառում են կղանքում ամեոբային անտիգենի հայտնաբերման իմունաքրոմատոգրաֆիկ մեթոդը, ինչպես նաև կղանքի ՊՇՌ հետազոտությունը: Վերջիններս ունեն բարձր զգայունություն և յուրահատկություն:

Արժեքավոր տվյալներ, հատկապես արտաաղիքային ամեոբիազի և ամեոբոմաների ախտորոշման համար, ստացվում են իմունաբանական ռեակցիաների շնորհիվ: Այսպես, աղիքային ամեոբիազի իմունաբանական մեթոդները դրական են հիվանդների 60-70%-ի, իսկ լյարդի ամեոբային արքցեսի առկայությամբ՝ 95%-ի դեպքում: Առավել զգայուն մեթոդներ են անուղղակի հեմագլյուտինացիայի ռեակցիան, իմունաֆերմենտային անալիզը և այլն:

Որոշ դեպքերում ախտորոշիչ նպատակով կատարվում է լաբորատոր կենդանիների վարակում (կատու, առնետ) հետազոտման ենթակա նյութով:

Աղիքային ամեոբիազը **տարբերակվում է** այլ պրոտոզոային ինֆեկցիաներից, շիզելլոզից, ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտից, աղիքի քաղցկեղից, իսկ լյարդի ամեոբային աբսցեսը՝ թարախային անգիոխուլանգիտներից, լեղուղիների քաղցկեղից, երբեմն՝ մալարիայից, վիսցերալ լեյշմանիոզից, թոքերի աբսցեսը՝ տուբերկուլոզից, թարախակույտների առաջացմամբ ընթացող այլ ծագման թոքաբորբերից:

Բուժում

Ամեոբիազի սպեցիֆիկ բուժման նպատակով առաջարկված են մի շարք դեղամիջոցներ, որոնք բաժանվում են 3 խմբի՝

I խումբ. ուղղակի կոնտակտային ազդեցության դեղամիջոցներ (ուղղակի ամեոբոցիդներ), որոնցից են խինիոֆոնը (յատրեն) և դիդոդոխինը, որոնք ունեն կործանիչ ազդեցություն հարուցչի լուսանցքային ձևերի վրա: Օգտագործվում են ամեոբակիրների սանացիայի և ռեմիսիայում գտնվող քրոնիկ ամեոբիազով հիվանդների բուժման համար: Խինիոֆոնը նշանակվում է 0,5 գ, օրը 3 անգամ, 10 օր տևողությամբ: Անհրաժեշտության դեպքում 10-օրյա ընդմիջումից հետո նշանակվում է ևս մեկ կուրս նույն դոզայով և տևողությամբ: Խինիոֆոնը ներքին ընդունմանը զուգահեռ կարելի է կիրառել նաև հոգնաների ձևով:

II խումբ. ամեոբաների լորձաթաղանթային ձևերի վրա ազդող դեղամիջոցներ (հյուսվածքային ամեոբոցիդներ), որոնք ուղղված են ամեոբաների լուսանցքային և հյուսվածքային ձևերի դեմ և հաճախ օգտագործվում են սուր աղիքային, իսկ երբեմն էլ արտաղիքային ամեոբիազի բուժման նպատակով: Էմետինի հիդրոքլորիդն օգտագործվում է 1 մգ/կգ օրական դեղաչափով միջմկանային կամ ենթամաշկային ներմուծման ձևով (առավելագույն օրական դեղաչափը՝ 60 մգ): Դիհիդրոէմետինը նշանակվում է միջմկանային կամ ենթամաշկային 1,5 մգ/կգ օրական դեղաչափով (առավելագույն օրական՝ 90 մգ) կամ ներքին ընդունմամբ՝ դիհիդրոէմետին ռեզինատի ձևով 1 մգ/կգ դեղաչափով: Վերջինս քիչ տոքսիկ է, քան էմետինը, բայց նույնքան արդյունավետ է, օրգանիզմից արագ դուրս է բերվում մեզոլ: Աղիքային ամեոբիազով հիվանդների բուժման նպատակով էմետինն ու դիհիդրոէմետինը նշանակվում են 5 օր ժամկետով, իսկ լյարդային աբսցեսի դեպքում կուրսը երկարացվում է մինչև 10 օր: Ամբիլզարն իր ամեոբոցիդ ազդեցությամբ գերազանցում է էմետինին և դիհիդրոէմետինին: Կիրառվում է ներքին ընդունման ձևով 25 մգ/կգ օրը (օրական 1,5 մգ/կգ-ից ոչ ավել) 7-10 օր տևողությամբ: Արտահայտված հակապրոտոզոային ազդեցությամբ է օժտված նաև խինգամինը (դելագիլ): Կիրառվում է լյարդի ամեոբային աբսցեսների դեպքում, քանի որ արագ ներծծվում է աղիներից և կոնցենտրացվում լյարդում անփոփոխ ձևով: Խինգամինով բուժումը տևում

է 3 շաբաթ: Նշանակվում է առաջին երկու օրը 1,0 գ, իսկ հաջորդ 19 օրը՝ 0,5 գ օրական: Դելագիլը կարելի է զուգակցել տետրացիկլինի հետ:

III խումբ. ունիվերսալ ազդեցության պրեպարատներ, որոնք հաջողությամբ կիրառվում են ամեոբիազի բոլոր ձևերի բուժման համար: Այս խմբի կարևորագույն ներկայացուցիչը մետրոնիդազոլն է (տրիխոպոլ): Այն նշանակվում է 0,4-0,8 գ, օրը 3 անգամ, 5-8 օր տևողությամբ: Տինիդազոլը (ֆասիժին) նշանակվում է 2,0 գ օրական դեղաչափով, 3 օր տևողությամբ (երեխաներին օրական 50-60 մգ/կգ): Ֆուրամիդն օգտագործվում է նույն դեպքերում, ինչ մետրոնիդազոլը, ինչպես նաև (պակաս տոքսիկության շնորհիվ) համաճարակաբանական օջախում ամեոբիազի քիմիապրոֆիլակտիկայի նպատակով: Նշանակվում է 1-2-ական հաբ, օրը 3 անգամ: Բուժման կուրսը 5 օր է:

Լյարդի, թոքերի, ուղեղի և այլ օրգանների արքցեսները ենթակա են վիրաբուժական բուժման զուգակցված հակաամեոբային միջոցների հետ (սովորաբար հյուսվածքային և ունիվերսալ ամեոբոցիդների համակցում): Աղիքային ամեոբիազի բարդությունների, ինչպես նաև լյարդի ամեոբային արքցեսի բուժման հիմնական մեթոդը վիրաբուժականն է՝ հակապարազիտար և պաթոգենետիկ համալիր բուժման ֆոնի վրա: Մաշկային ամեոբիազի ժամանակ կիրառում է խիֆոֆոնով քսուք: Անհրաժեշտ է նաև պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ բուժում:

Կանխարգելում

Վարակի աղբյուրի դեմ ուղղված միջոցառումներն են՝ ցիստակիրների և ամեոբակիրների հայտնաբերումը և բուժումը: Փոխանցման մեխանիզմի ընդհատմանն ուղղված միջոցառումները նույնն են, ինչ որ կիրառվում է սուր աղիքային ինֆեկցիաների կանխարգելման ժամանակ:

Դիսպանսերացում

Դիսպանսեր հսկողությունն իրականացվում է 12 ամսվա ընթացքում, ամեն քառամսյակում կատարվում է կլինիկական և լաբորատոր հետազոտություն: Ամեն հետազոտության ժամանակ պետք է իրականացվի կղանքի կոպրոսկոպիկ, մակաբուծաբանական և բակտերիաբանական հետազոտություն: Ռեկտոռոմանոսկոպիան անցկացվում է հիվանդի առաջին այցելության ժամանակ, իսկ կրկնակին՝ եթե առաջին հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվում է լորձաթաղանթի անատոմիական փոփոխություն, կամ եթե հիվանդն ունի գանգատներ աղիների դիսֆունկցիայի վերաբերյալ: Եթե վերջինիս տևողությունը 2-3 օրից ավել է, և կղանքում առկա են պաթոլոգիական խառնուրդներ (լորձ, արյուն), հիվանդին պետք է հոսպիտալացնել՝ կասկածելով աղիքային ամեոբիազի ախտադարձ: Այն ռեկոնվալեսցենտները, որոնք մեկ տարվա ընթացքում ոչ մի գանգատ չեն ներկայացնում աղիքային դիսֆունկցիայի վերաբերյալ, հանվում են հաշվառումից: Սննդի ոլորտում աշխատողներին չի թույլատրվում աշխատել, մինչև լրիվ սանացիա՝ երբ կղանքում չի հայտնաբերվում ոչ ամեոբայի վեգետատիվ ձևը, և ոչ էլ ցիստեր:

ՀԱՎԵԼՎԱԾՆԵՐ

ՀԱՎԵԼՎԱԾ 1. ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱՅԻ ԲՈՒՆԿՈՒՄԸ ՖԱՆՏԱՆՈՒՄ

Հիվանդության ընդհանուր նկարագրությունը

Տուլարեմիան զոոնոզ, բնական օջախային հիվանդություն է:

Չնայած տուլարեմիան, որպես նոզոլոգիական միավոր, այդ անվամբ առանձնացվել է միայն 1912 թվականին, այնուամենայնիվ, այն համարվում է հին հիվանդություն:

Առաջին անգամ այս հիվանդությունը կրծողների մեջ հայտնաբերել են 1912թ. ԱՄՆ-ում, Կալիֆոռնիա Տուլարե նահանգում Մակ-Կոն և Չեպինը, իսկ 1921թ. Ֆրենսիսը այդ հիվանդությունը հայտնաբերել է մարդկանց մեջ: Նախկին Խորհրդային Միությունում տուլարեմիայի կուլտուրան առաջին անգամ անջատել են Ս.Վ. Սուվորովը, Ա.Ա. Վոլֆերցը և Մ.Մ. Վորոնկովան 1926թ.:

Պատմական տվյալները ցույց են տալիս, որ տուլարեմիան լայն տարածում է ունեցել: Այն նկատվում է երկրագնդի համարյա բոլոր մասերում: Դեպքեր են արձանագրվել Ճապոնիայում (1924թ.), Թուրքիայում (1926թ.), Շվեդիայում (1930թ.), Կանադայում (1930թ.), Հարավային Ամերիկայում (1948թ.):

1951-1963թթ. ընթացքում Հյուսիսային կիսագնդի բնակչության շրջանում գրանցվել է տուլարեմիայի 9384 դեպք, որոնցից 6799 դեպք՝ Ամերիկայում, մոտ 2500 դեպք՝ Եվրոպայում, և միայն 1 դեպք՝ Աֆրիկայում (Հ.Վ. Բարոյան 1967): Ամենաշատ դեպքերը եվրոպական պետություններից գրանցվել են Ավստրիայում՝ 1222 հիվանդացության դեպք: Նախկին Խորհրդային Միության տարածքում 1951թ. գրանցվել է 2948, իսկ 1966թ.՝ 271 դեպք:

Ռուսաստանի Դաշնությունում 2002թ. ընթացքում տուլարեմիայի հիվանդացությունը կազմել է 49՝ 100 հազ. բնակչի հաշվով:

Հայաստանում այս հիվանդության մասին առաջին անգամ գրել է Ա. Ալեքսանյանը: 1921-1924թթ. նախկին Նոյեմբերյանի շրջանում նկատվել են գեղձային հիվանդությունների մասսայական դեպքեր, որը նա անվանել է «գեղձային ջերմ»: Ենթադրվում է, որ դրանք եղել են տուլարեմիայի բնույթի: Նույն շրջանում 1949թ. Նասիբյանը և Շահվերդյանը սերոլոգիական և ալերգիկ ռեակցիաների միջոցով հաստատում են տուլարեմիայի դեպքերի առկայությունը:

Հետագա տարիներին այս հիվանդությունը արձանագրվել է հանրապետության տարբեր շրջաններում: Սկսած 1951թ. մինչև հիմա Հայաստանում տեղի է ունեցել տուլարեմիայի յոթ խոշոր բռնկում (աղյուսակ 8):

Աղյուսակ 8.

Տուլարեմիայի բռնկումները 1952-2003թթ.

	Տարեթիվ	Շրջան	Դեպքերի թիվը
1	1951-1953	Անի	36
2	1954	Գյումրի (մսի կոմբինատ)	270
3	1956	Ալավերդի, բանավան Շամլուղ	54
4	1964-1965	Կրասնոսելսկ	150
5	1965	Մարտունի, գ. Ծովինար	12
6	1974	Սևան, Գեղամավանի հոգեբուժական հիվ.	32
7	2003	Կոտայքի մարզ Նանտան գյուղ	232

Տուլարեմիայի բնական օջախները Հայաստանում առաջին անգամ հայտնաբերվել են 1949թ.: Այնուհետև տուլարեմիայի բնական օջախներ են հայտաբերվել հանրապետության գրեթե բոլոր մարզերում (մոտ 90%): Բնական օջախներ չկան Սյունիքի մարզի Մեղրիի տարածաշրջանում, Տավուշի մարզի Իջևանի տարածաշրջանում, Արմավիրի մարզ Էջմիածին քաղաքում, Կոտայքի մարզի Նաիրիի տարածաշրջանում, Արարատի մարզի Մասիս քաղաքում և Երևան քաղաքում (նկար 1):

Հանրապետության բնական օջախներում համաճարակաբանական և էպիզոոտոլոգիական իրավիճակը հսկելու նպատակով անընդհատ կատարվել են բնական օջախների հետազոտություններ:

Սկսած 1990-ական թթ., բնական օջախներում պակասել է հետազոտությունների թիվը, ինչը հանրապետությունում ծանր սոցիալ-տնտեսական իրավիճակի հետևանք էր: 1990թ. հետո կատարվել են հատուկնոտ հետազոտություններ, միաժամանակ կտրուկ պակասել են կրծողների դեմ պայքարի միջոցառումները:



Նկար 1. Հայաստանում տուլարեմիայի բնական օջախները

Վարակի աղբյուր

Բնության մեջ տուլարեմիայի հարուցչի պահպանողները կրծողներն են, որոնք միաժամանակ մարդու նկատմամբ ինֆեկցիայի աղբյուր են: Քանի որ տուլարեմիայով հիվանդ մարդն առողջին չի վարակում, ուստի նա, որպես ինֆեկցիայի աղբյուր, ոչ մի դեր չի խաղում:

Մարդիկ տուլարեմիայով հիվանդանում են մեծ մասամբ գյուղական վայրերում, կապված բնական օջախայնության հետ, որը երբեմն արտահայտվում է բռնկումների ձևով: Վարակի աղբյուրը մոտ 80 տեսակի վայրի կաթնասուններն են, որոնցից 52-ը՝ կրծողներ: Հայաստանի տարածքում վարակի աղբյուրը հիմնականում սովորական դաշտամկները և ջրային առնետներն են: Վարակը փոխանցում են ավելի քան 55 տեսակի արյունածուծ հողվածոտանիներ, որոնցից համաճարակաբանական նշանակություն ունեն իքսոդային տզերը:

Բնության մեջ տուլարեմիայի հարուցչի շրջանառության մեջ հիմնական դեր են խաղում այն կրծողները, որոնք հարուցչի նկատմամբ ունեն բարձր ընկալունակություն և զգայնություն: Իսկ այն կրծողները, որոնք ունեն ընկալունակություն, բայց թույլ զգայուն են, հեշտությամբ վարակվում են, սակայն

դրանց շրջանում ինֆեկցիան ուժեղ չի զարգանում, երբեմն բակերեմիան բացակայում է, որի պատճառով դրանց դերը՝ որպես վարակի աղբյուր, փոքրանում է:

Կրծողների և նապաստակների համաճարակաբանական նշանակությունը տարբեր երկրներում տարբեր է: Օրինակ՝ Ամերիկայում մարդու հիվանդության դեպքերի 61%-ի պատճառը եղել են նապաստակները:

Կճղակավոր կենդանիները երբեմն կարող են վարակի աղբյուր հանդիսանալ: Ընտանի կենդանիները կրծողների էպիզոոտիայի ժամանակ դրանց և դրանց էկզոպարազիտների հետ կոնտակտից կարող են վարակվել տուլարեմիայով: Դա է վկայում այն փաստը, որ 1954 թվականին Գյումրու մսի կոմբինատում բանվորների մոտ տուլարեմիայի բռնկում եղավ, որի ընթացքով հիվանդացավ 270 մարդ:

Բացի ոչխարներից՝ տուլարեմիայի վարակի աղբյուր կարող է լինել հիվանդ խոզի միսը: Կովերը և ուղտերը նույնպես ընկալունակ են տուլարեմիայի նկատմամբ: Տուլարեմիայի նկատմամբ ընկալունակ են նաև մի շարք թռչուններ՝ կաքավ, աղավնի, ագռավ, կաչաղակ, ճճճուկ, հավ:

Այնուամենայնիվ, տուլարեմիա հիվանդության հիմնական աղբյուրը համարվում են կրծողները:

Տուլարեմիան մարդու օրգանիզմի ընդհանուր հիվանդություն է, որն ունի կլինիկական երևույթների պոլիմորֆիզմ: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 1-7 օր, բայց այն կարող է երկարել մինչև 10 օր:

Հիվանդությունն սկսվում է հանկարծակի, սուր ձևով, առանց նախանշանների, ջերմաստիճանի արագ բարձրացումով մինչև 38-39° և ավել, սարսուռով: Նկատվում է քրտնարտադրություն, փսխում, արյունահոսություն քթից, դեմքի հիպերեմիա, կոնյունկտիվիտ և այլն: Հիվանդները հիմնականում գանգատվում են գլխացավից, գլխապտույտից, մկանային ցավերից և ընդհանուր թուլությունից:

Տուլարեմիան ընթանում է մի քանի կլինիկական ձևերով.

1. Մաշկի, լորձաթաղանթի և ավշային հանգույցների արտաքին ախտահարումներով, որն իր հերթին լինում է՝
 - ա) գեղձային կամ բուբոնային.
 - բ) խոցագեղձային.
 - գ) ակնային.
 - դ) անգինոզ-բուբոնային.
 - ե) արտաքին ախտահարումների այլ տեղակայում:
2. Ներքին օրգանների ախտահարման գերակշռումով, որը ստորաբաժանվում է՝
 - ա) շնչական ուղիների.
 - բ) ստամոքս-աղիքային ուղու

գ) ներքին այլ օրգանների ախտահարումներ:

Բացի նշվածներից՝ հնարավոր է նաև գեներալացված ձևը, որն ընթանում է ծանր սեպսիսով:

Կախված վարակի օրգանիզմ թափանցման եղանակից և մուտքի դռնից՝ առաջանում է տուլարեմիայի համապատասխան կլինիկական ձևը:

Տուլարեմիայով վարակված կենդանու կամ նրա դիակի հետ շփվելու դեպքում հաճախ ախտահարվում են անութային և բազկային ավշային հանգուցները:

Էկտոպարազիտի խայթած տեղում, երբ մարդը վարակվում է, խոց է առաջանում, այդ շրջանում բորբոքվում են ավշային հանգուցները (խոցաբուրոնային ձև):

Վարակված ջրով կամ սննդամթերքներով վարակվելու դեպքում ինֆեկցիան անցնում է բերանի խոռոչի միջոցով, ուստի առաջանում է տուլարեմիայի անգինոզ-բուբոնային կամ ադիքային ձևը: Շնչառության միջոցով վարակվելու դեպքում ախտահարվում են բրոնխիալ գեղձերը և թոքերը (թոքային ձև): Փոշոտ կամ վարակված ձեռքերով աչքը շփելիս առաջ է գալիս տուլարեմիայի ակնային ձևը:

Փոխանցման մեխանիզմ: Տուլարեմիան կարող է փոխանցվել ավելի քան 71 տեսակ արյունածուծ միջատներով: Տուլարեմիայի կենդանի փոխանցողների մեջ հատուկ տեղ են գրավում տզերը, լվերը, ինչպես նաև մոծակները և մի շարք այլ թռչող արյունածուծ միջատներ: Վարակը բնական պայմաններում երկարատև պահպանողներից և փոխանցողներից առաջնային տեղ են գրավում մարգագետնային տզերը, որոնք իրենց օրգանիզմում տուլարեմիայի հարուցիչները կարող են պահպանել 247-610 օր: Տզերն իրենց զարգացման բոլոր փուլերում կարող են կրել տուլարեմիայի հարուցիչը և հաճախ այն սերնդից սերունդ փոխանցել տրանսօվարիալ ճանապարհով: Հայաստանում առավել մեծ համաճարակաբանական նշանակություն ունի *Dermacentor marginatus* տիզը:

Համաճարակաբանական տեսակետից կարևոր նշանակություն ունեն ջուրը և սննդամթերքը: Կրծողների արտաթորանքով և դիակներով աղտոտված ջուրը կարող է ուժեղ բռնկումների պատճառ դառնալ: Զրում տուլարեմիայի հարուցիչները կարող են երկար ժամանակ պահպանել իրենց վիրուլենտությունը: Զրում դրանք 4°C-ի պայմաններում կարող են կենսունակ մնալ մինչև 1 ամիս, սառույցում՝ մինչև 32 օր: Հնարավոր է նաև վարակի փոխանցումը վարակված կամ կոնտամինացված կաթի միջոցով:

Տուլարեմիայի հարուցիչը բավականին երկար կարող է պահպանվել հիվանդ կենդանու օրգանիզմում՝ ինչպես նրա կենդանության ժամանակ, այնպես էլ սատկելուց հետո: Հիվանդությունից սատկած կենդանու սառեցրած լյարդում հարուցիչը կարող է պահպանվել 53 օր, սառեցրած կաթի մեջ՝ 1 օր,

հարդի մեջ 0°C-ի պայմաններում՝ 6 ամիս, 20–30°C-ի դեպքում՝ 20 օր, իսկ հողում՝ 10–45 օր:

Տուլարեմիան հեշտությամբ կարող է տարածվել հիվանդ կրծողների արտաթորանքով կամ դիակներով աղտոտված սննդամթերքի միջոցով: Աղտոտված հացահատիկի մշակման, խոտերի և ծղոտների հավաքման և տեղավորման դեպքում առաջացած փոշին կարող է շնչառության միջոցով թափանցել մարդու օրգանիզմ (օդափոշային ճանապարհ):

Տուլարեմիայի համաճարակային բռնկումները մարդկանց շրջանում բաժանում են 4 տեսակի:

1. Արտադրության հետ կապված բռնկումներն առաջանում են արտադրական նշանակություն ունեցող կրծողներ որսալու և դրանց մորթիները մաշկելու ժամանակ: Այս շարքին են դասվում հիվանդ նապաստակներից, ջրային առնետներից, ինչպես նաև վարակված ոչխարներից առաջացած բռնկումները: Բռնկումների այս տեսակին հատուկ է կարճատև ընթացք և տեղակայում: Փոխանցումը կատարվում է վարակված կենդանու մսամթերքների կամ մորթու հետ շփվելիս, իսկ կլինիկական ձևը բուբոնային է:

2. Գյուղատնտեսական բռնկումները հատկապես լինում են աշնանը և ձմռանը, ինչը կապված է կրծողների (դաշտամկների) քանակի աճի հետ: Այս բռնկումներին հատուկ է լայն տարածումը և համաճարակի սահմանների արագ ընդարձակումը: Երկրորդական օջախների առաջացումը կապված է հացահատիկի և անասնակերի տեղափոխումների հետ: Այս խմբին բնորոշ է վարակի տարածումը օդափոշային ճանապարհով և արտահայտվում է թոքային, անգինոզ-բուբոնային և ակնային կլինիկական ձևերով:

3. Ջրային և սննդային բռնկումներն առաջ են գալիս, երբ մարդիկ օգտագործում են հիվանդ կրծողների դիակներով կամ արտաթորանքով աղտոտված ջուրը և սննդամթերքը: Նման համաճարակային բռնկումները կապված են կրծողների շրջանում առաջացած էպիզոոտիանների հետ: Ջրային վարակը կարող է առաջ գալ տարվա ցանկացած եղանակին և ունենալ հանկարծակի սկիզբ, կարող է մեծ քանակով հիվանդացության դեպքերի պատճառ դառնալ: Ջրային բռնկումների ժամանակ կարող են վարակվել ցանկացած տարիքի մարդիկ, հատկապես անգինոզ-բուբոնային և աղիքային կլինիկական ձևերով:

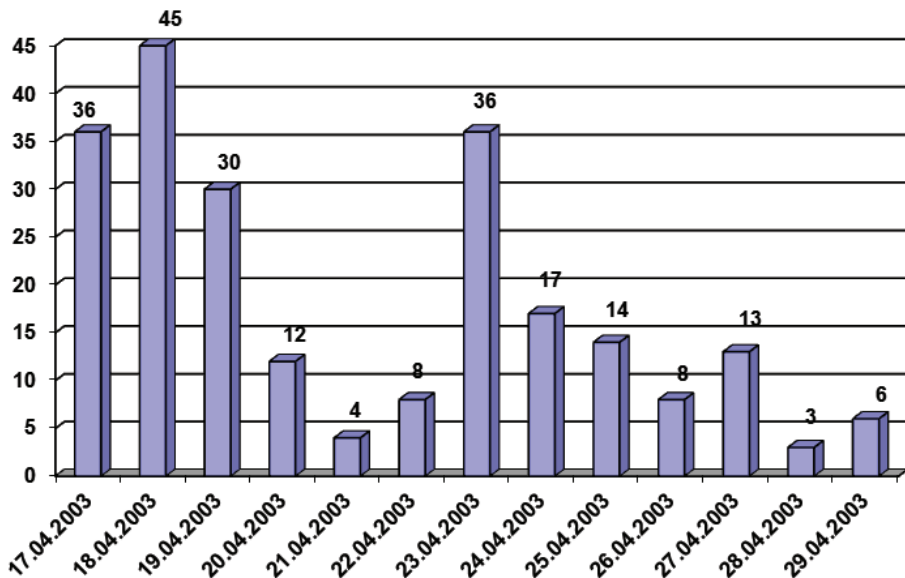
4. Տրանսմիսիվ բռնկումները հիմնականում առաջ են գալիս ամռան և աշնան ամիսներին՝ արյունածուծ հողվածոտանիների կծելու հետևանքով (տզեր, մոծակներ, ճանճեր և այլն): Այս բռնկումներին հատուկ է վարակի տարածքային սահմանափակվածությունը: Նման դեպքերում գերակշռում է խոցաբուբոնային կլինիկական ձևը:

Տուլարեմիա հիվանդության նկատմամբ բնական *իմունիտետ* գոյություն չունի, այդ իսկ պատճառով բոլոր տարիքային խմբերի մարդիկ խիստ ընկալունակ են տուլարեմիայի նկատմամբ:

Այս հիվանդության հանդեպ ձեռք բերած անընկալությունը պահպանվում է մի քանի տարի (երբեմն՝ մինչև 30-35 տարի): Տուլարեմիայով հիվանդացած մարդիկ երկրորդ անգամ այս հիվանդությամբ չեն հիվանդանում:

ՀՀ Կոտայքի մարզի Ֆանտան գյուղում տուլարեմիայի բռնկման նկարագրությունը

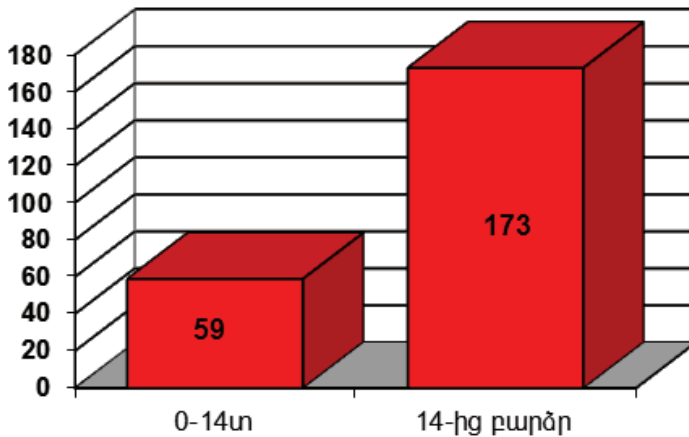
2003 թվականի ապրիլի 15-ին Չարենցավանի «Պոլիկլինիկա» ՓԲԸ քիթ-կոկորդի բժշկի կողմից ստացվել է ահազանգ, որ վերջին 10 օրվա ընթացքում Կոտայքի մարզի Ֆանտան գյուղի թվով 4 բնակիչ դիմել է բուժօգնության «կատառալ նշաբորբ» ախտորոշումով, որոնց մոտ համապատասխան հակաբորբոքային բուժման կուրս նշանակելուց հետո դրական փոփոխություններ չեն դիտվել, որի կապակցությամբ անմիջապես հաղորդվել է Պետական հիգիենիկ հակահամաճարակային տեսչության Կոտայքի մարզային կենտրոն: ՀՀ առողջապահության նախարարը անմիջապես կազմել է օպերատիվ աշխատախումբ՝ համաճարակաբանական ուսումնասիրությունները տեղում կազմակերպելու նպատակով: Օջախում հակահամաճարակային միջոցառումներն իրականացնում էին ՀՀ ԱՆ ՊՀՀ տեսչության մարզային կենտրոնի, ՀՎՀ կանխարգելման կենտրոն ՓԲԸ-ի, «Նորք» ինֆեկցիոն հիվանդանոցի, Չարենցավանի «Պոլիկլինիկա» ՓԲԸ-ի աշխատակիցները:



Նկար 2. Բակային համայցերի ընթացքում հիվանդների գրանցման դինամիկան ըստ օրերի

16.04.2003թ. համաճարակաբանների, մանրէաբանների և «Պոլիկլինիկա» ՓԲԸ-ի բժիշկների կողմից կատարվեցին բակային համայցեր, հիվանդներից վերցվել են արյուն, քսուքներ ըմպանից, տեղում դրվել են ագլյուտինացիայի ռեակցիաներ տուլարեմիայի նկատմամբ: Ելնելով ագլյուտինացիայի ռեակցիայի դրական արդյունքներից, կլինիկական և համաճարակաբանական հետազոտությունների վերլուծություններից, հիվանդների մոտ կասկածվել է տուլարեմիա հիվանդություն: Վարակի օջախում համաճարակաբանական միջոցառումների և բակային համայցերի արդյունքում հայտնաբերվել և գրանցվել է 36 հիվանդ:

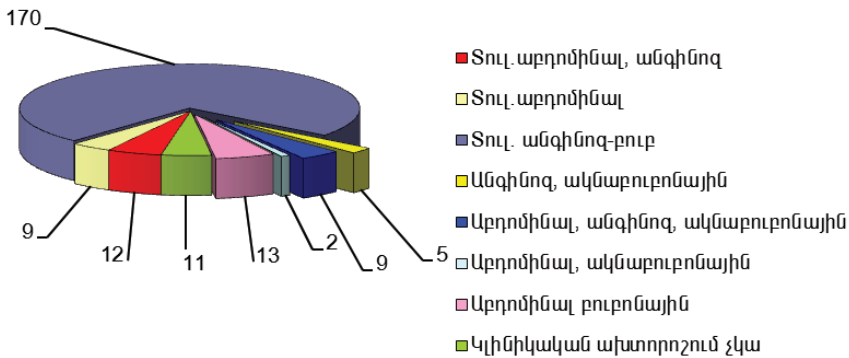
Գրանցված բոլոր հիվանդներին տնային պայմաններում նշանակվել է համապատասխան բուժում, իսկ բնակչության շրջանում կատարվել է կանխարգելիչ բուժում դոքսիցիկլին և լևոմիցետին դեղամիջոցներով: Ամենօրյա բակային համայցերի ընթացքում արձանագրվել է ընդհանուր առմամբ հիվանդացության 232 դեպք, որից 0-14 տարեկան երեխաների թիվը կազմում էր 59: Գյուղի բնակչության հիվանդացությունն ըստ գյուղի ընդհանուր բնակչության թվի կազմել է 21%:



Նկար 3. Տուլարեմիայով հիվանդացության տարիքային կազմը

Հիվանդության ընթացքը հիմնականում եղել է թեթև և միջին ծանրության: Առկա էին համարյա բոլոր կլինիկական ձևերը: Հիվանդության հիմնական կլինիկական դրսևորումը անգինոզ-բուբոնային ձևն էր՝ 170 հիվանդ (73,2%), սակայն գրանցվել էին նաև գեներալացված ձևով դեպքեր:

Հոսպիտալացվել էր 7 հիվանդ: Թարմ անգինոզ երևույթներով 11 հիվանդից վերցվել է բկանցքի քսուքներ մանրէաբանական հետազոտության համար, ընդ որում 3 քսուքից անջատվել է տուլարեմիայի հարուցիչ:



Նկար 4. Տուլարեմիայով հիվանդության կլինիկական դեմոստրացիաները ըստ հիվանդների թվի

Սերոլոգիական հետազոտության համար (հիվանդության 10-14 օրվանից սկսած) վերցվել են արյան նմուշներ ատիպիկ կլինիկական ախտանշաններով 19 հիվանդներից, որոնցից 13-ի մոտ ստացվել է դրական արդյունքներ ախտորոշիչ տիտրերով (1/100-1/800):

Տուլարեմիայի օջախում բռնկման բնույթը պարզելու նպատակով առաջին հերթին վերցվել են խմելու ջրի նմուշներ ջրամատակարարման ցանցի տարբեր հատվածներից: Վերցված նմուշներից 3-ում հայտնաբերվել է տուլարեմիայի հարուցիչ (անջատվել է 3 կուլտուրա):

Ջրամատակարարման համակարգի սանիտարահիգիենիկ հետազոտությունների արդյունքում պարզվել է հետևյալը. գյուղի ջրամատակարարման աղբյուր են գրունտային ջրերը, որոնք հավաքվելով 20 հազար ք.մ դաշտային տարածքից՝ մեկ ընդհանուր խողովակաշարով մտնում են գյուղ: Ամբողջ դաշտային տարածքը սփռված է կրծողների բազմաթիվ բնանցքերով: Ջրի կուտակման ավազանի հերմետիկության բացակայությունը հնարավորություն է ստեղծում կրծողների անարգել ներթափանցումը ջրամատակարարման համակարգ:

Նկատի ունենալով մատակարարվող ջրի վարակազերծման բացակայությունը և աղտոտումը, որի ապացույցն է մանրէաբանական հետազոտությունների արդյունքները (կոլի-ինդեքս 1100 և ավել), ինչպես նաև այն, որ գյուղի բնակչության շրջանում հիվանդացության դեպքերը զանգվածային էին և միաժամանակ, հիվանդության փոխանցման յուրահատկությունները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ բռնկման հավանական պատճառը Գութանասարի ջրամատակարարման համակարգով տրվող ջուրն էր: Ելնելով վերոհիշյալից՝ Կոտայքի մարզի գլխավոր պետական սանիտարական բժշկի թիվ 1

որոշմամբ, 18.04.2003թ. դադարեցվել է գյուղի ջրամատակարարումը Գութանասարի աղբյուրներից:

Ֆանտան գյուղի ջրամատակարարումը նախկինում իրականացվում էր Սուլակի աղբյուրներից, արտեզյան հորատանցքից և Գութանասարի աղբյուրներից: 1993թ. Սուլակի կենտրոնացված ջրամատակարարման համակարգը չի գործել, և գյուղը սնվել է մնացած երկու համակարգերից: Քանի որ արտեզյան հորատանցքի պոմպը ժամանակ առ ժամանակ չի գործել տեխնիկական անսարքությունների և հոսանքազրկումների պատճառով, բնակչությունը հիմնականում օգտվել է Գութանասարի աղբյուրների ջրից: 2000թ. արտեզյան հորատանցքի ջրի մանրէաբանական և քիմիական հետազոտություններից հայտնաբերվել են պետտանդարտի պահանջներից շեղումներ (կոլի-ինդեքս 1100 և ամոնիակ), որի կապակցությամբ Չարենցավանի գլխավոր պետական սանիտարական բժշկի պահանջով դադարեցվել է արտեզյան հորատանցքի շահագործումը, իսկ համապատասխան նյութերը ներկայացվել են դատաքննչական մարմիններին:

2003թ. մարտի 12-ից հոսանքազրկման պատճառով արտեզյան հորատանցքի ջրամատակարարման համակարգը չի գործել:

Կոտայքի մարզի Հրազդանի տարածաշրջանի Ֆանտան գյուղում տուլարեմիայի բռնկման կապակցությամբ Հատուկ վտանգավոր վարակների կանխարգելման կենտրոնի համաճարակաբանական և կենսաբանական խմբերը 2003թ. ապրիլի 19-ից հետազոտություններ են կատարել տուլարեմիայի օջախում և նրա հարակից տարածքներում տուլարեմիայի տեսակետից էպիդեմիոլոգիական և էպիզոոտոլոգիական իրավիճակը պարզելու նպատակով:

Ֆանտան գյուղի հարակից տարածքի էպիզոոտոլոգիական հետազոտության արդյունքում սովորական դաշտամկների մոտ հայտնաբերվել է տուլարեմիայի սուր տարածված էպիզոոտիա, մասնավորապես գյուղի ջրամատակարարման աղբյուրների մոտ գտնվող տարածքում, ինչը վկայում է, որ տուլարեմիայի բռնկման պատճառը եղել է աղտոտված խմելու ջուրը: Հետազոտության նախնական տվյալներով էպիզոոտիայի տարածքի սահմանները կազմում էին 2,0-2,5 հազ. հա: Տուլարեմիայի էպիզոոտիան ընթանում էր սովորական դաշտամկների պոպուլյացիայի բարձր խտության ֆոնի վրա, հատկապես գարնանային սեզոնի համար (մինչև 200 անհատ 1 հա-ի վրա): Հավանական է, որ էպիզոոտիան սկսվել է ուշ աշնանը և շարունակվել ձմռանը, քանի որ կրծողների դիակների մի մասը հայտնաբերվել է ձյան տակ եղած բներում: 01.05.2003թ. դրությամբ դաշտում հայթայթվել և լաբորատոր հետազոտության է ենթարկվել 211 սովորական դաշտամուկ, այդ թվում՝ 43 դիակ, որոնցից անջատվել է տուլարեմիայի հարուցչի 17 կուլտուրա: Կրծողների վարակվածությունը կազմում է 95%:

Դաշտային հետազոտական աշխատանքներին զուգընթաց հետազոտվել է նաև Ֆանտան գյուղի տների և բակային կառույցների 40%-ը, սինանթրոպ կրծողների տեսակային կազմը, խտությունը և դրանց ընդգրկվածությունը սովորական դաշտամկների մեջ ընթացող էպիզոոտիայում որոշելու համար: Ընդամենը հետազոտվել է 97 տնտեսություն 10600 քմ մակերեսով, որսացվել և հետազոտվել են 54 տարբեր տեսակի կրծողներ (գորշ առնետներ, գորշ համատերիկներ, անտառային մկներ), որոնց պոպուլյացիայի խտությունը կազմում էր 5-6%: Լաբորատոր հետազոտության արդյունքում գորշ առնետների և գորշ համատերիկներից անջատվել է տուլարեմիայի հարուցչի 2 կուլտուրա, որը վկայում է բնակավայրային դեռատիզացիոն աշխատանքների անցկացման անհրաժեշտության մասին, անկախ կրծողների խտությունից:

Հակահամաճարակային միջոցառումների վերլուծությունը և տվյալների բազայի ստեղծման մոդելը

Անկախ համաճարակի բնույթից, հակահամաճարակային միջոցառումները կազմակերպելու համար անհրաժեշտ են մի շարք տվյալներ, որոնք հնարավորություն են տալիս օպերատիվ և արագ որոշումներ կայացնել և դրանց հիման վրա համաճարակային բարվոք վիճակի հասնել:

Քանի որ տուլարեմիայի բռնկումը տեղի էր ունեցել Կոտայքի մարզում և հնարավոր էր նրա հետագա տարածումը, հաշվի առնելով ինֆեկցիայի տարածման բնույթը, անհրաժեշտություն էր առաջանում ունենալ մի շարք հստակ տվյալներ մարզի վերաբերյալ. աշխարհագրական դիրքը, հեռավորությունը մայրաքաղաքից և հարևան մարզերից, ընդհանուր հողատարածքները, անասնաբուժաանասնաբուժական ծառայությունների վիճակն ու ընտանի կենդանիների թվաքանակը, դրանով հոսող գետերն ու ջրերը, սպասարկման ոլորտի ենթակառուցվածքների՝ ջրամատակարարման, կոյուղու և այլ ծառայությունների վիճակի բնութագիրը և քարտեզները, բնակչության ընդհանուր և առանձին տարիքային խմբերի թվաքանակը, մարզում գործող հիվանդանոցների, ամբուլատոր-պոլիկլինիկական հիմնարկների քանակը, բժիշկներով և միջին բուժանձնակազմով հագեցվածությունը և այլն:

Կոտայքի մարզը զբաղեցնում է ՀՀ տարածքի 7%-ը՝ 2089 քառ. կմ: 2001թ. դրությամբ մարզի բնակչությունը հանրապետության բնակչության ընդհանուր թվի 8.7%-ն էր:

Կոտայքի մարզն (կենտրոնը՝ ք. Հրազդան) ընդգրկում է Հրազդանի, Կոտայքի և Նաիրիի տարածաշրջանները: Մարզը ներառում է 7 քաղաք՝ Հրազդան, Աբովյան, Չարենցավան, Բյուրեղավան, Ծաղկաձոր, Եղվարդ, Նոր Հաճըն, և 62 գյուղական բնակավայր: Բնակչության 60.9%-ը քաղաքային է: Մարզի տարածքի կենտրոնական մասով անցնում են երկրի համար առանցքային

Նշանակություն ունեցող Երևան-Հրազդան-Սևան ավտոմայրուղին և Երևան-Հրազդան-Իջևան երկաթգիծը:



Նկար 5. Կոտայքի մարզը Հայաստանի Հանրապետության քարտեզում

Կոտայքի մարզի տարածքով են հոսում Հրազդան և Ազատ գետերը: Հրազդան գետը Արաքս գետի ձախ վտակներից է (երկարությունը՝ 141 կմ): Այն սկիզբ է առնում Սևանա լճից և հոսում հյուսիս-արևելքից դեպի հարավ-արևմուտք: Գետը դուրս է գալիս Արարատյան դաշտավայր և թափվում Արաքս: Գետի համակարգում կա 340 գետակ, որոնցից 25-ն ունեն 10 կմ-ից ավելի երկարություն: Գետի վտակներն են Մարմարիկը, Ծաղկաձորը, Արայի գետը, Գետառը: Ազատ գետը նույնպես Արաքսի ձախ վտակներից է (երկարությունը՝ 55 կմ): Այն սկիզբ է առնում Գեղամա լեռնաշղթայից (հիմնականում սնվում է ստորգետնյա ջրերով, հորդացումը՝ ապրիլ-հունիսին): Գետի ջրերն օգտագործվում են հիմնականում ոռոգման նպատակով: Մարզը հարուստ է նաև հանքային ջրերով, դրա վկայությունն են «Բջնի», «Արզնի» և «Հանքավան» հանքային ջրերը:

Չարենցավան քաղաքը (մինչև 1967թ.-ը՝ Լուսավան) ունի 36.1 հազ. բնակիչ: Գտնվում է Երևանից 38 կմ հեռավորության վրա, Հրազդան գետի ձախ

ափին: Քաղաքն ունի մեկ գյուղական համայնք՝ Ֆանտան գյուղը: Քաղաքը հիմնադրվել է 1948թ. որպես Գյումուշ Հէփ-ի (այժմ՝ Սևան-Հրազդան կասկադ) բանվորական ավան: 2001թ. քաղաքում գործել են 21 արդյունաբերական, 1 տրանսպորտային, ծառայություններ մատուցող 14 և մանրածախ առևտրի 11 կազմակերպություն, որոնցից 9-ը խանութ են: Քաղաքում գործել են նաև 8 հանրակրթական և 1 մարզական դպրոց, 4 նախադպրոցական հիմնարկ, 1 միջին մասնագիտական ուսումնական հաստատություն և 1 մանկապատանեկան ստեղծագործական կենտրոն, 5 ամբուլատոր-պոլիկլինիկական հիմնարկ և 1 հիվանդանոց:

Կոտայքի մարզի Հրազդանի տարածաշրջանի Ֆանտան գյուղում տուլարեմիայի համաճարակի օջախում հակահամաճարակային միջոցառումները գլխավորում էր Առողջապահության նախարարության Պետական հիգիենիկ և հակահամաճարակային տեսչությունը: Միջոցառումների մեջ ընդգրկված էին Պետական հիգիենիկ հակահամաճարակային տեսչության Չարենցավանի մասնաճյուղը, Չարենցավանի «Պոլիկլինիկա» ՓԲԸ-ն, Հատուկ վտանգավոր ինֆեկցիաների կանխարգելման կենտրոն ՓԲԸ-ն և «Նորք» ինֆեկցիոն հիվանդանոցը:

Հակահամաճարակային միջոցառումների սկսման օրվանից ամեն օր Երևան քաղաքից Ֆանտան գյուղ էին մեկնում համաճարակաբաններից, կոմունալ բժիշկներից և բժիշկ-վարակաբաններից բաղկացած խմբեր, Չարենցավան քաղաքից՝ համաճարակաբաններից և թերապևտներից բաղկացած խմբեր:

Հակահամաճարակային միջոցառումները սկսվել են 2003թ. ապրիլի 18-ին:

Երևանից ժամանած համաճարակաբանները կազմակերպում և Չարենցավանի «Պոլիկլինիկա» ՓԲԸ բժիշկները իրականացնում էին ամենօրյա բակային համայցերը, որոնց ժամանակ հայտնաբերվում և գրանցվում էին նոր հիվանդներ, նշանակվում էր համապատասխան բուժում:

Բակային համայցեր իրականացնողները հիմնականում Չարենցավան քաղաքում բնակվող բժիշկներն էին, ովքեր ծանոթ էին Ֆանտան գյուղի տարածքին: Նրանք բակային համայցերն իրականացնում էին մոտավոր բաժանումներով: Այդ պատճառով բակային համայցերի ժամանակ հաճախակի լինում էին կրկնակի հաճախումներ. գյուղի բնակչությունը կրկնակի դեղորայք ստանալու պատրվակով չէր հայտնում նախորդի այցելության մասին, որի արդյունքում լինում էր հիպերդիագնոստիկա: Շատ էին նաև բացթողումները:

Բակային համայցերը ճիշտ կազմակերպելու համար համաճարակաբանների կողմից գյուղի նախկին քարտեզի հիման վրա և գյուղապետի օգնությամբ տեղում կառուցվեց գյուղի պայմանական քարտեզ: Քարտեզի միջոցով կատարվեց բակային համայցերի կազմակերպումը, ինչի շնորհիվ բացթողումների և հիպերդիագնոստիկայի դեպքերը հասան նվազագույնի:

Չարենցավանի քաղաքապետարանում մարզպետի կողմից համաճարակային բռնկման կապակցությամբ հրավիրված օպերատիվ խորհրդակցության ժամանակ կայացվեց որոշում, ըստ որի՝ գյուղը պետք է ապահովել բերովի խմելու ջրով մինչև Սոլակի ջրամատակարարման համակարգի վերաշահագործումը: Խմելու ջուրը գյուղ էր բերվում Չարենցավան քաղաքի ջրամատակարարման համակարգից: Ամեն օր Չարենցավան քաղաքից 2 ցիստեռն (յուրաքանչյուրը՝ 6 տոննա տարողությամբ) ջուր էր բերվում Ֆանտան գյուղ: Բերովի ջրի քանակը հաշվարկվել էր գյուղի բնակչության թվից ելնելով: Այստեղ նույնպես օգտագործվեց գյուղի պայմանական քարտեզը բերովի ջրամատակարարումն իրականացնելու համար:



Նկար 6 և 7. Ֆանտան գյուղի ժամանակավոր ջրամատակարարումը բերովի խմելու ջրով

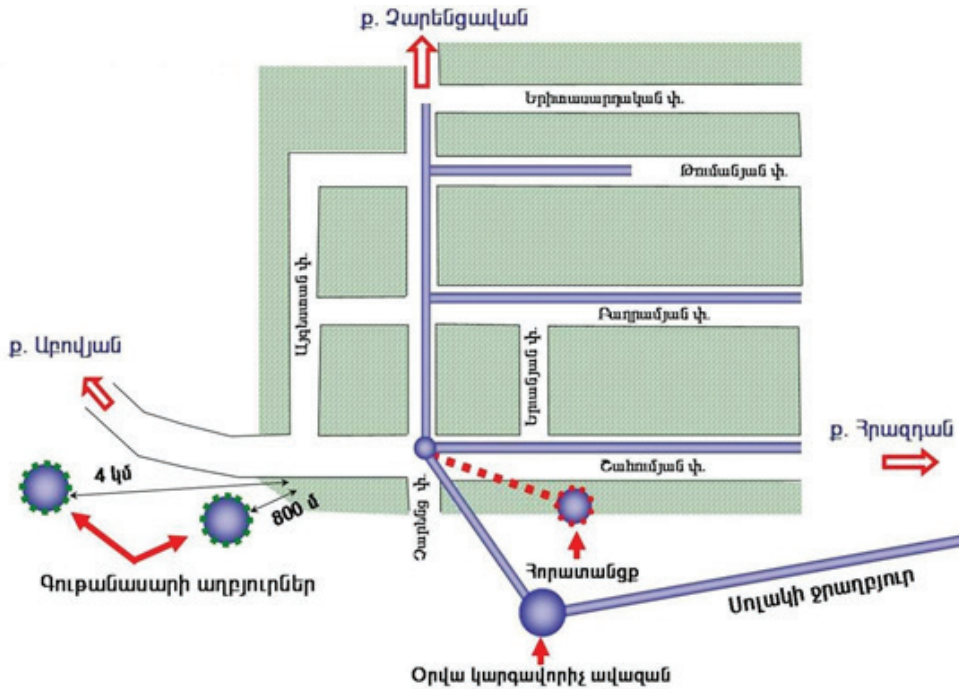
Սոլակի ջրամատակարարման համակարգի վերաշահագործումը կապված էր մի շարք տեխնիկական խնդիրների հետ, և մինչև Սոլակի ջրատարի շահագործումը պահանջվում էր գործի դնել գյուղի արտեզյան հորատանցքը:

Գյուղն ուներ կենտրոնացված ջրամատակարարման ցանց, որի շահագործման համար անհրաժեշտ էր պարզել նրա տեխնիկական վիճակը:



Նկար 8 և 9. Ֆանտան գյուղի արտեզյան հորատանցքը

Ստեղծվեց ֆանտան գյուղի ջրամատակարարման համակարգի քարտեզ, որի մեջ ընդգրկված էին Գուբանասարի աղբյուրները, Սուլակի ջրատարը և արտեզյան հորատանցքը (նկար 10):



Նկար 10. Ֆանտան գյուղի ջրամատակարարման քարտեզ

Անհրաժեշտ էր նաև խմելու ջրով ապահովել գյուղատնտեսական կենդանիներին, ուստի պետք էր ճշտել համայնքի գյուղատնտեսական կենդանիների գլխաքանակը (աղյուսակ 9):

Աղյուսակ 9.

Ֆանտան համայնքի գյուղատնտեսական կենդանիների գլխաքանակը

Ընտանի կենդանիների տեսակը	Թվաքանակը
Խոշոր եղջերավոր անասուններ	700
Ոչխարներ	900
Այծեր	82
Խոզեր	20

Անձնոտ եղանակը հնարավորություն տվեց գյուղացիներին կենդանիների համար մեծ քանակության անձրևաջրեր հավաքել:

Բնակչության տարիքային կազմը կարևորվեց վակցինացիոն աշխատանքների պլանավորման համար, քանի որ 0-7 և 60-ից բարձր տարիքի մարդկանց հակացուցված է պատվաստել տուլարեմիայի դեմ: Հակացուցված է նաև հիվանդների պատվաստումը:



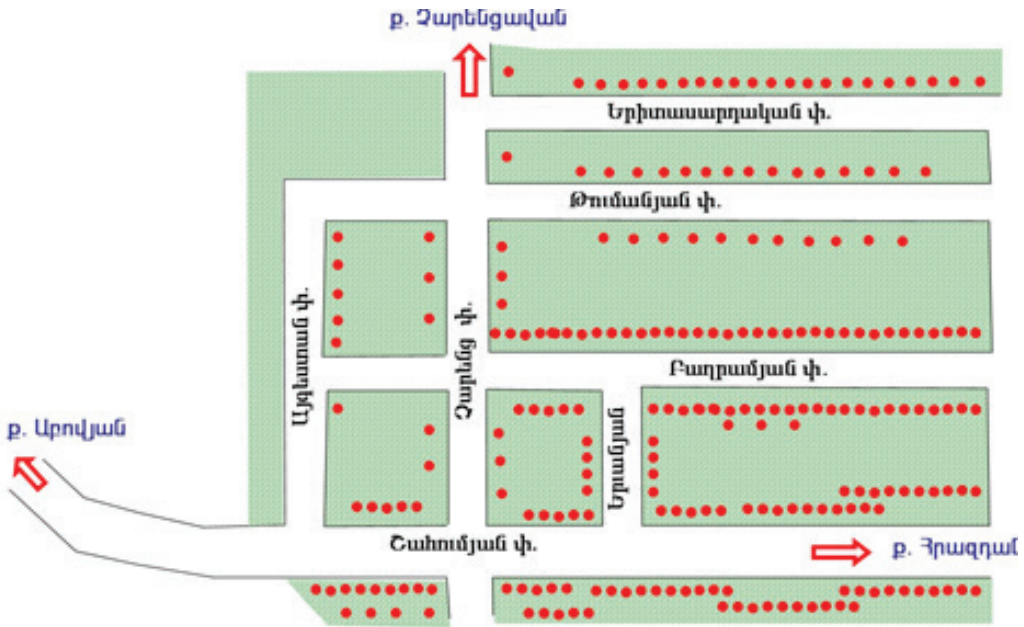
Նկար 11 և 12. Բնակչության վակցինացում

Ուստի անհրաժեշտություն առաջացավ ճշտել Ֆանտան գյուղի բնակչության տարիքային կազմը օրվա ջրային պահանջը որոշելու համար (աղյուսակ 10):

**Աղյուսակ 10.
Ֆանտան գյուղի տարիքային կազմը**

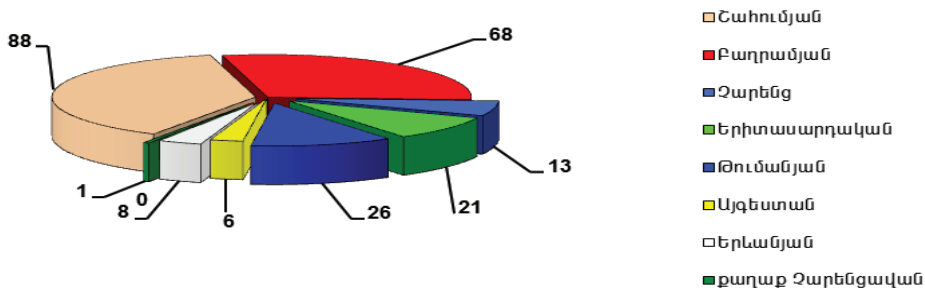
Տարիքային խմբեր	Թվաքանակը	Տարիքային խմբեր	Թվաքանակը
0-1 տ	20	13-14 տ	29
1-2 տ	18	14-15 տ	30
2-3 տ	22	15-16 տ	14
3-4 տ	22	16 տ	14
4-5 տ	13	26 տ	18
5-6 տ	15	36 տ	21
6-7 տ	25	46 տ	26
7-8 տ	10	56 տ	17
8-9 տ	17	0-7 տ	135
9-10 տ	19	0-14 տ	282
10-11 տ	23	Բնակչության ընդհանուր թիվը	1100
11-12 տ	19	Տնտեսությունների թիվը	230
12-13 տ	30		

Հակահամաճարակային միջոցառումների ամփոփման և տվյալների վերլուծության արդյունքում գյուղի պայմանական քարտեզի վրա ըստ փողոցների դասավորվել է հիվանդների թիվը (նկար 13):



Նկար 13. Դեպքերի տեղակայումն ըստ փողոցների

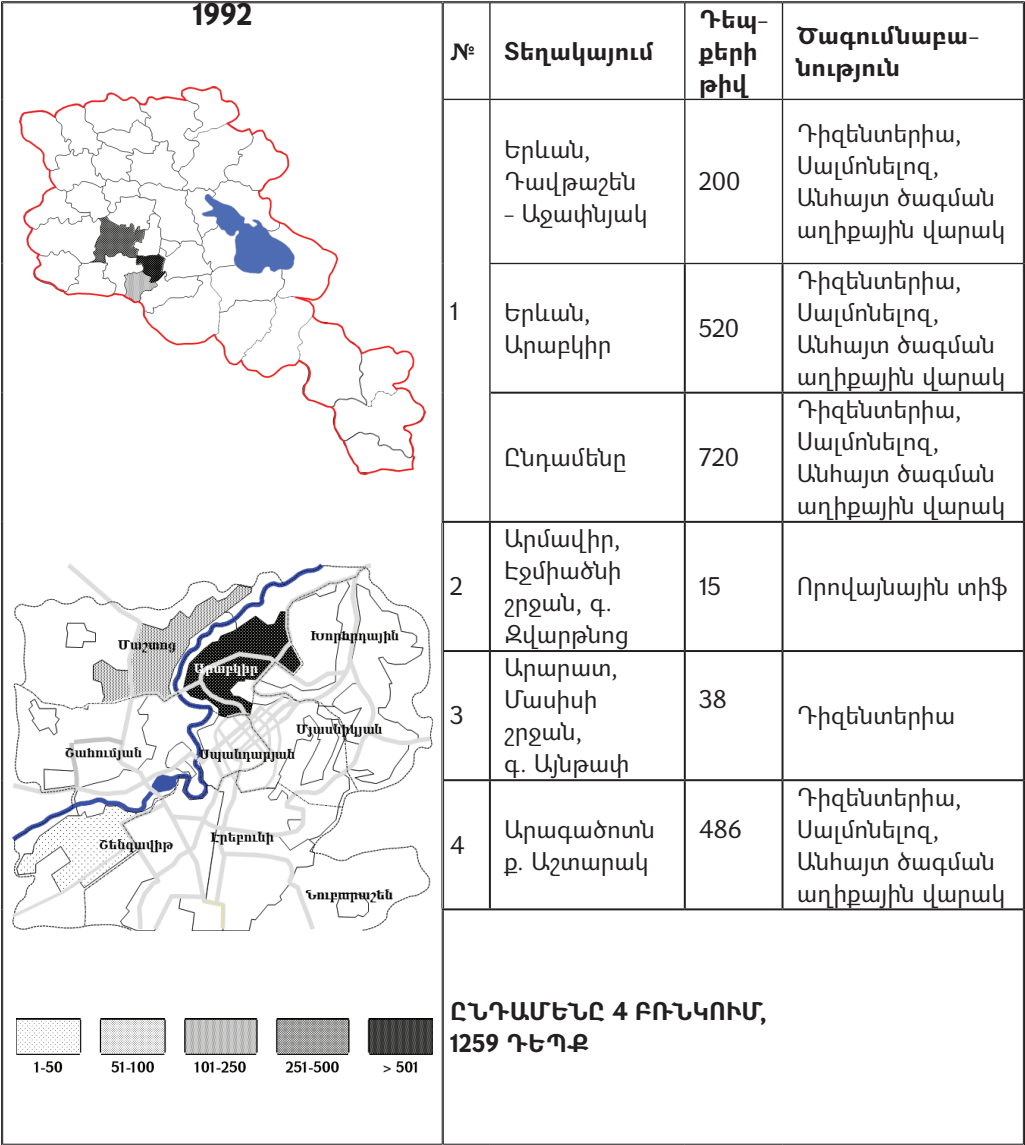
Արդյունքում պարզ դարձավ, որ հիմնականում վարակված են այն փողոցների բնակիչները, որոնք ավելի ինտենսիվ են օգտվել Գուֆանասարի աղբյուրներից:

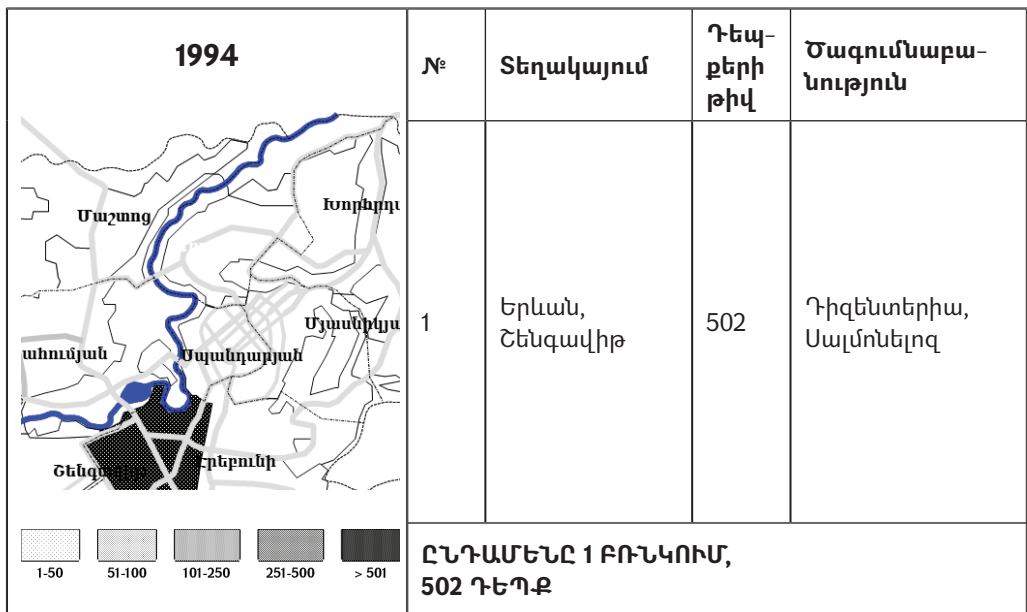
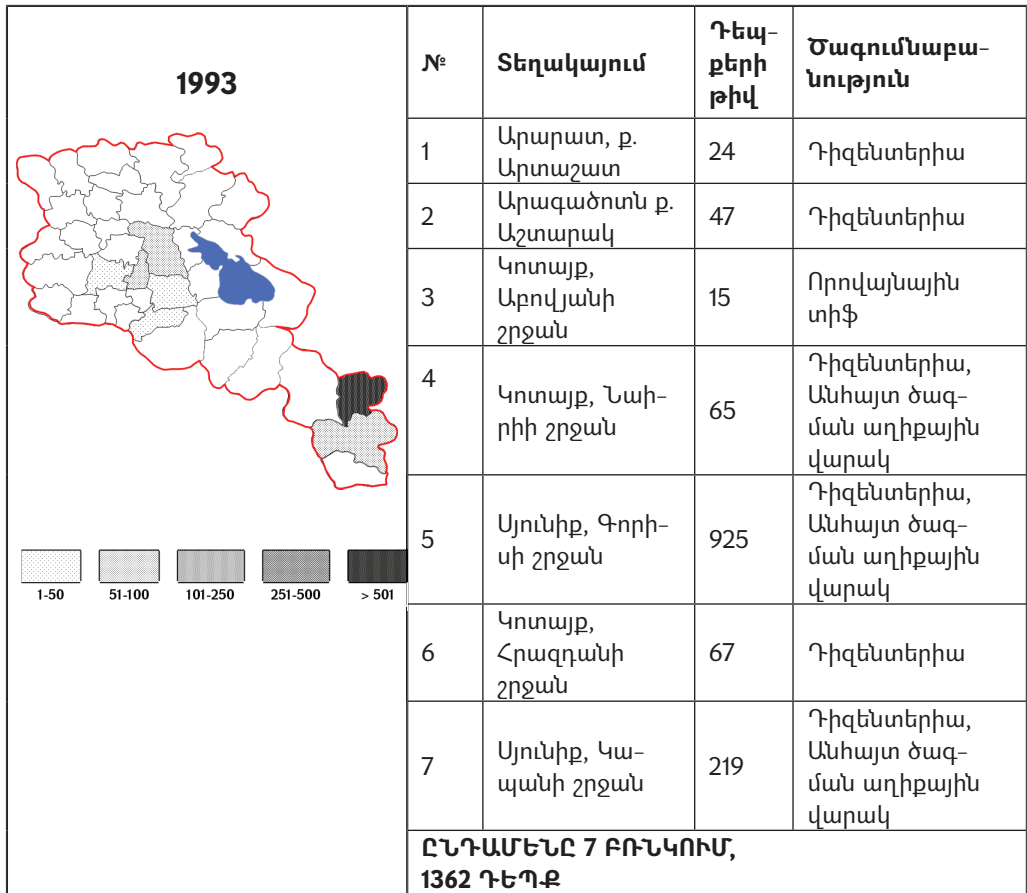


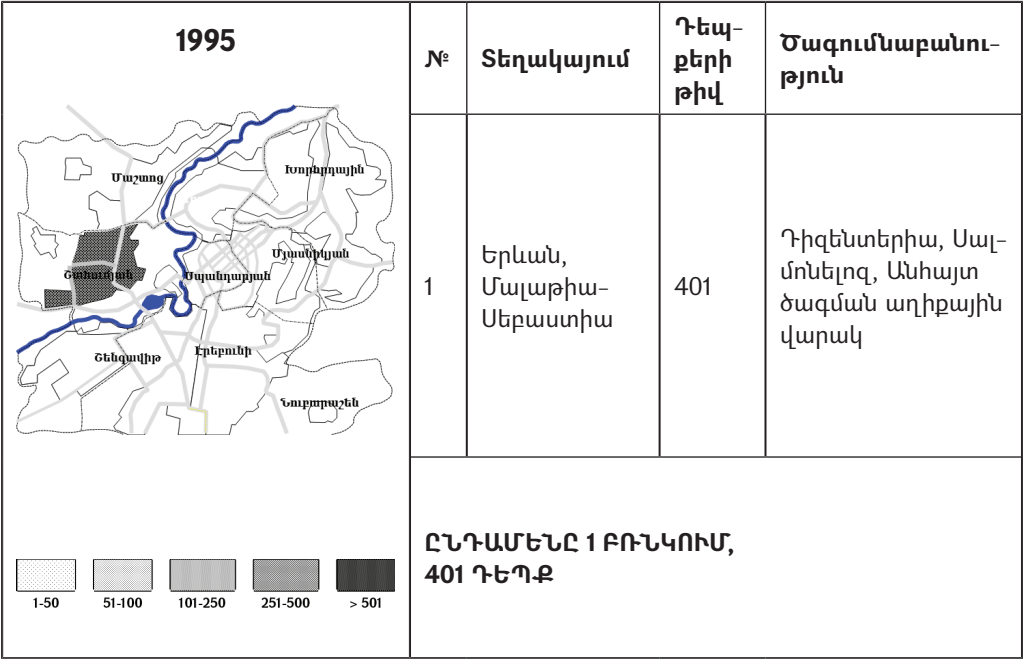
Նկար 14. Դեպքերի քանակն ըստ փողոցների

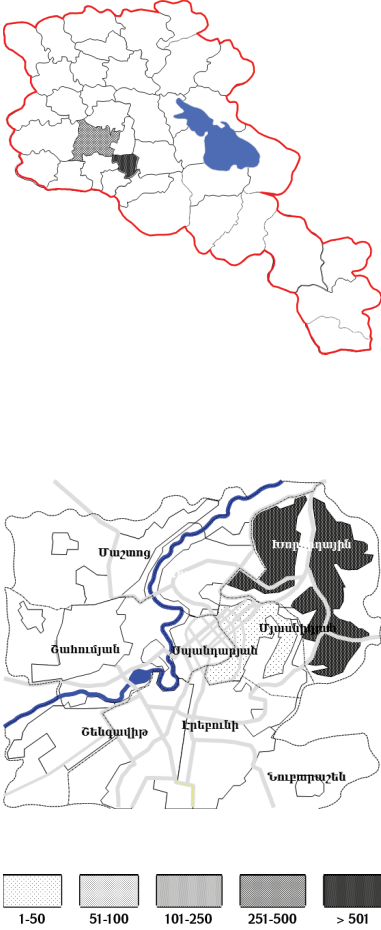
Սույն վերլուծությունը հնարավորություն տվեց ստեղծել տվյալների բազայի մոդել: Տվյալների բազան, որը պետք է պարունակի բնակլիմայական, ֆիզիկաաշխարհագրական, ժողովրդագրական, սոցիալ-տնտեսական, համաճարակային, առողապահության ռեսուրսների վերաբերյալ տվյալներ և այլն, հնարավորություն կտա արագ կազմակերպել ցանկացած զանգվածային հակահամաճարակային միջոցառում, ինչպես նաև հետազայում ստեղծել համաճարակային իրավիճակի կանխատեսման մոդել:

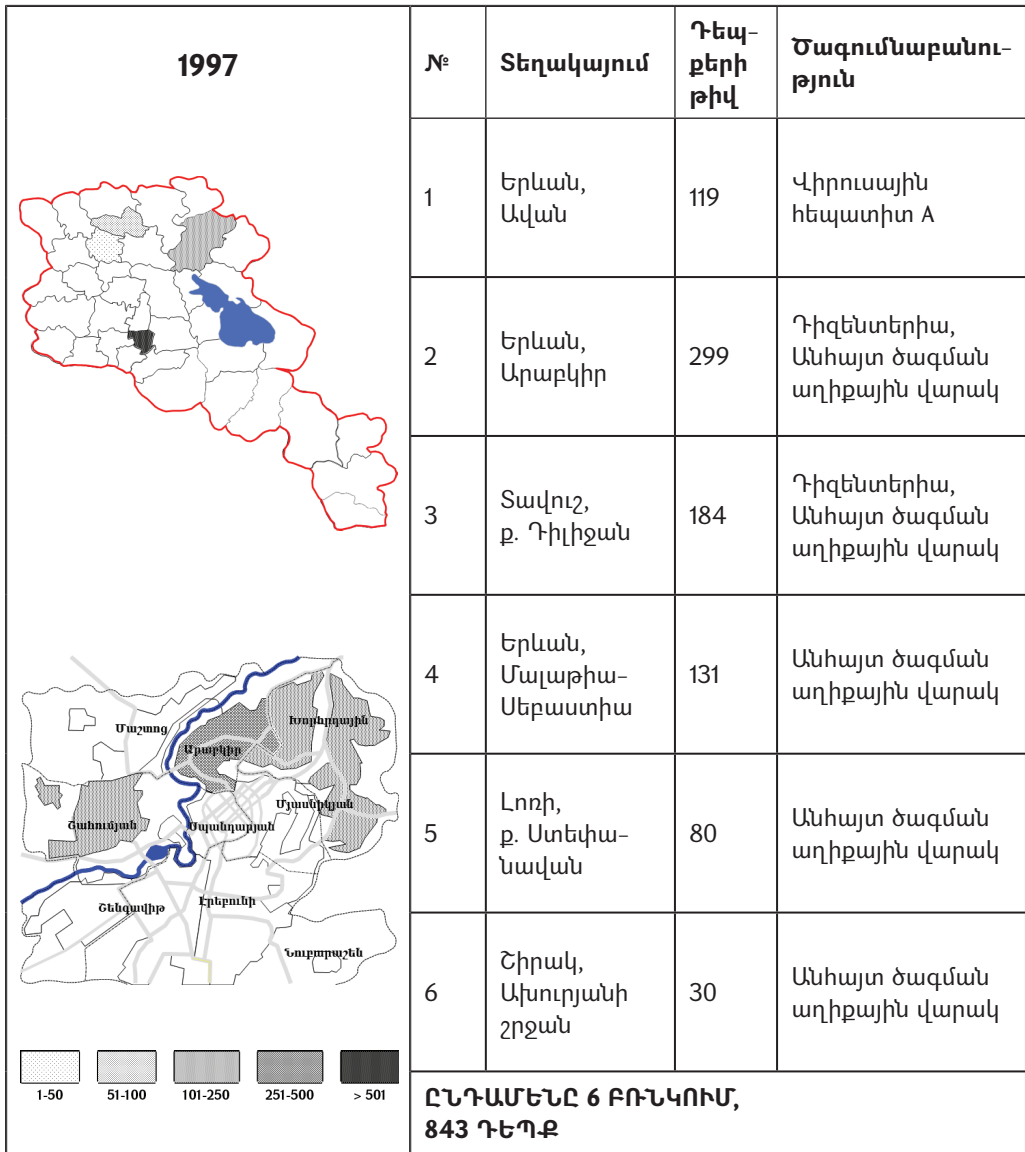
ՀԱՎԵԼՎԱԾ 2.
ՋՐԱՅԻՆ ԲՈՒՆԿՈՒՄՆԵՐԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

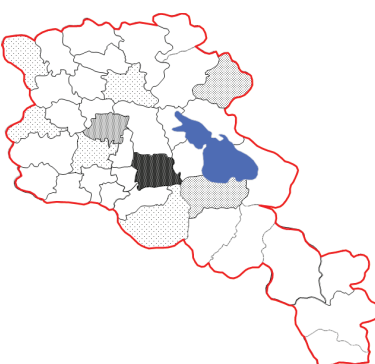


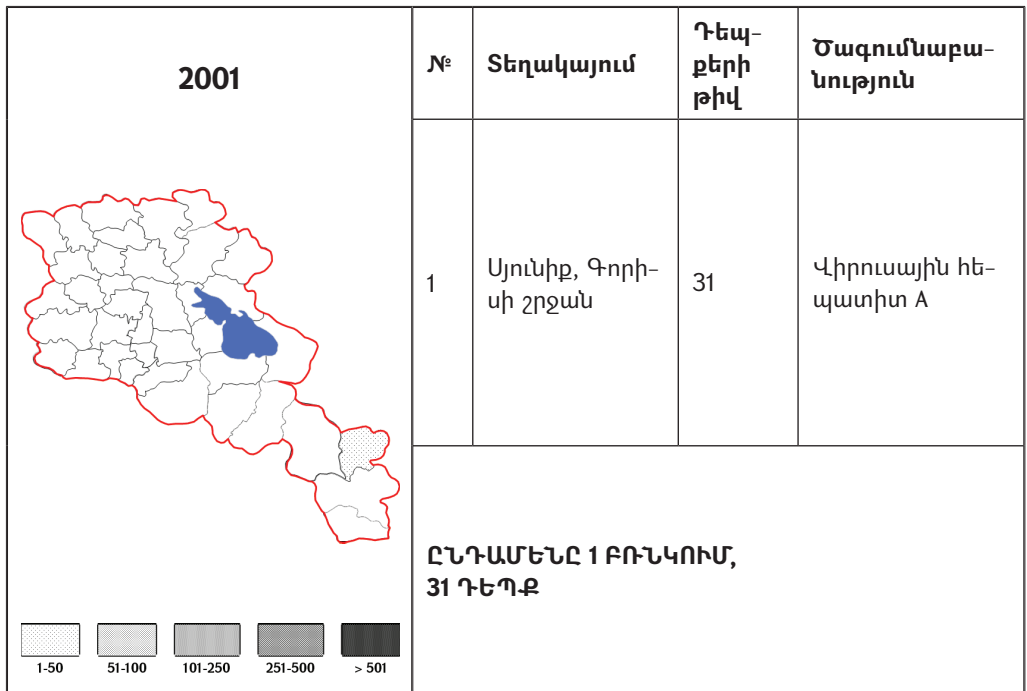
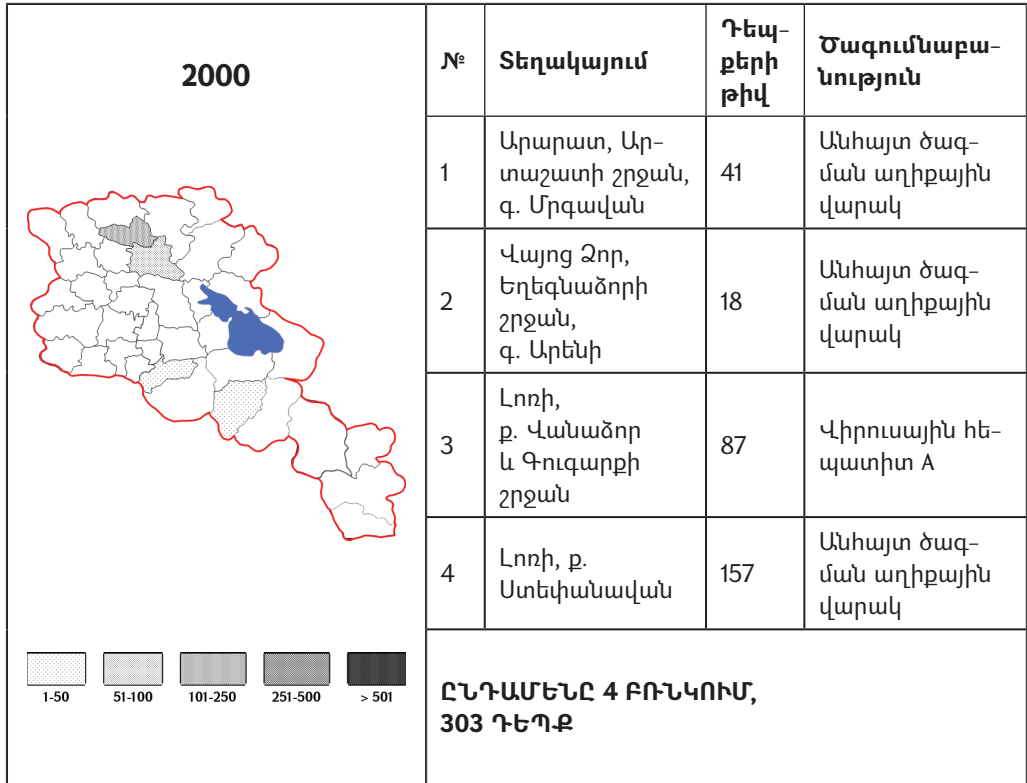


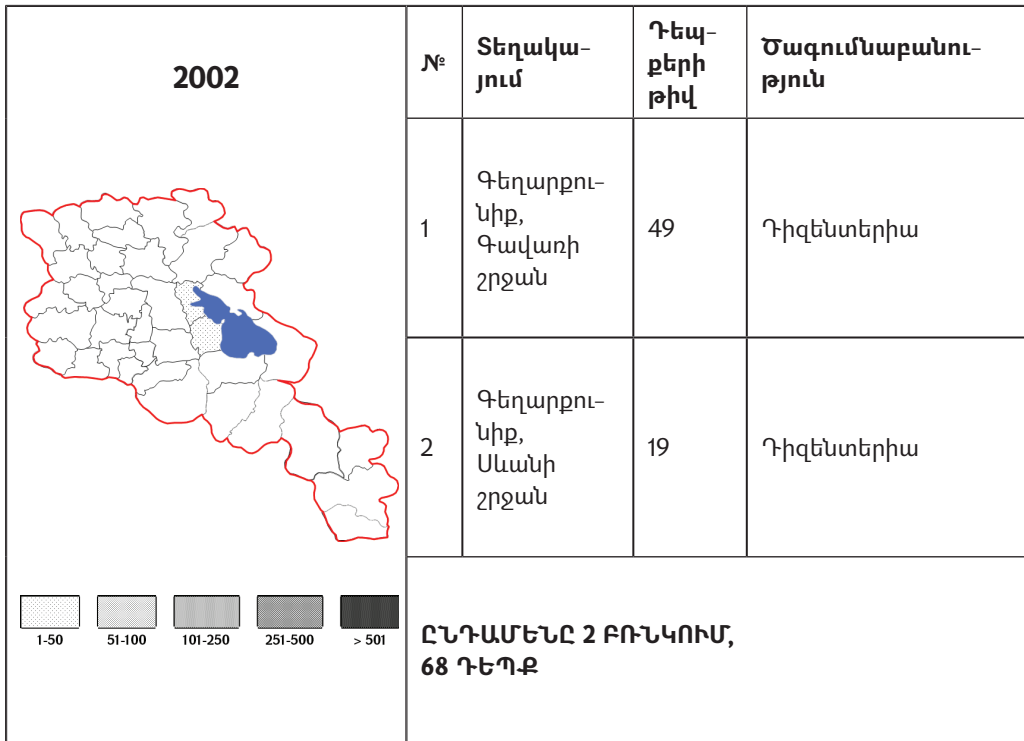


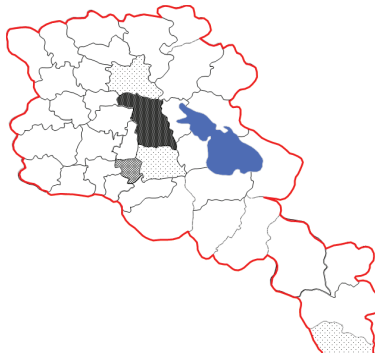
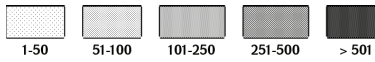
1996 	№	Տեղակայում	Դեպ-քերի թիվ	Ծագումնաբանու-թյուն
	1	Երևան, Ավան	594	Դիզենտերիա, Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	2	Լոռի, ք. Վանաձոր	41	Որովայնային տիֆ
	3	Արագածոտն, ք. Աշտարակ	197	Դիզենտերիա, Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	4	Երևան, Նոր Նորք	32	Վիրուսային հեպատիտ A
ԸՆԴԱՄԵՆԸ 4 ԲՈՒՆԿՈՒՄ, 864 ԴԵՊՔ				

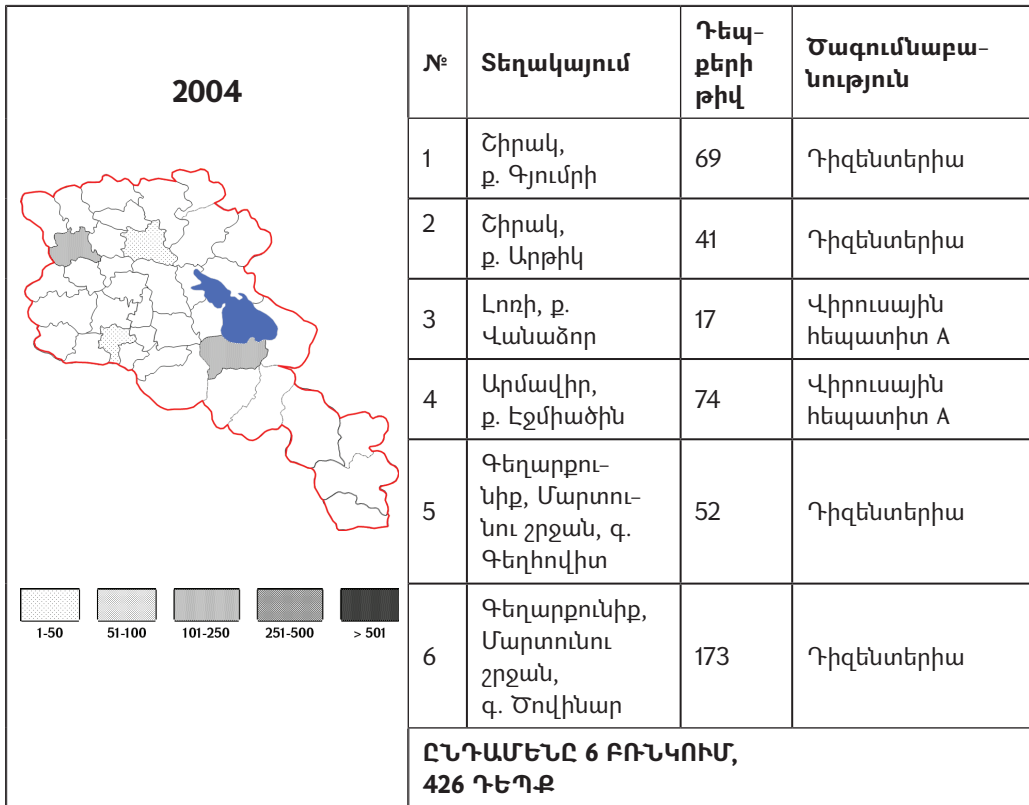


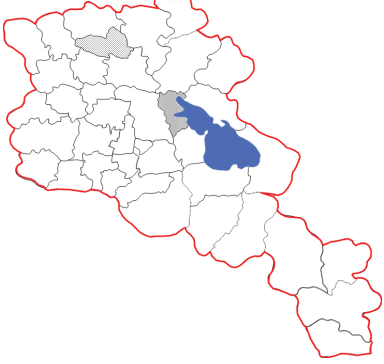
1999  1-50 51-100 101-250 251-500 > 501	№	Տեղակայում	Դեպ-քերի թիվ	Ծագումնաբանություն
	1	Կոտայք, Արո-վյանի շրջան	4910	Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	2	Լոռի, ք. Վանաձոր	11	Որովայնային տիֆ
	3	Շիրակ, Անիի շրջան, գ. Գեղանիստ; Արթիկի շրջան, գ. Սարալանջ	7	Որովայնային տիֆ
	4	Արագածոտն, Արագածի շրջան, գ. Նորաշեն	6	Որովայնային տիֆ
	5	Արագածոտն, Ապարանի շրջան, գ. Քուչակ	98	Դիզենտերիա, Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	6	Արագածոտն, Ապարանի շրջան, գ. Արագած	80	Դիզենտերիա, Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	7	Գեղարքունիք, Մարտունու շրջան, գ. Վարդենիկ	54	Վիրուսային հեպատիտ A
	8	Արագածոտն, Աշտարակի շրջան, գ. Ոսկեվազ	16	Վիրուսային հեպատիտ A
	9	Արարատ, գ. Զանգակատուն	21	Դիզենտերիա, Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	10	Շիրակ, Ամասիայի շրջան, գ. Մեղրաշատ	27	Դիզենտերիա, Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	11	Տավուշ, Տավուշի շրջան, գ. Արծվաբերդ	89	Դիզենտերիա, Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
ԸՆԴԱՄԵՆԸ 11 ԲՈՒՆԿՈՒՄ, 5319 ԴԵՊՔ				

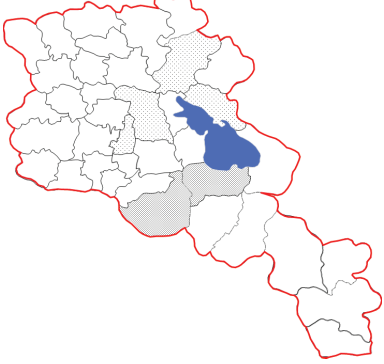


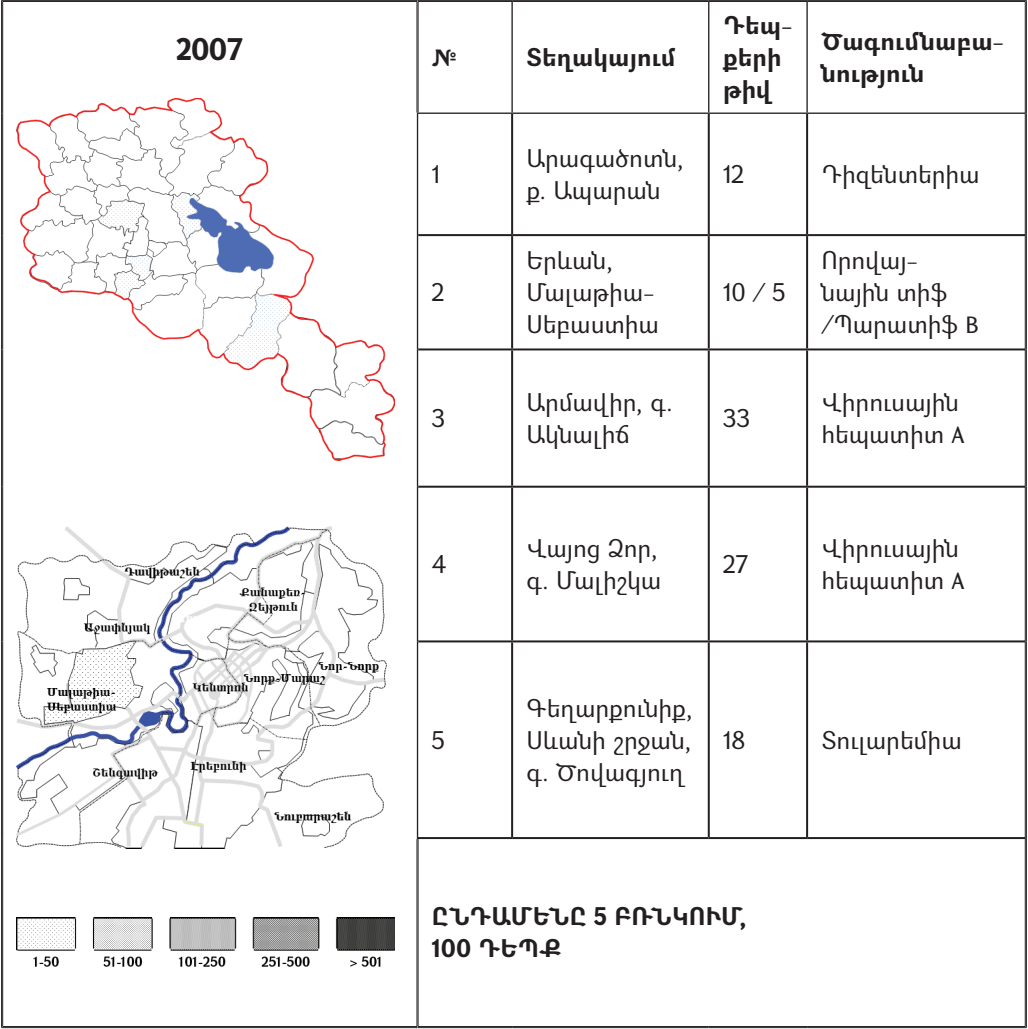


2003	№	Տեղակայում	Դեպ-քերի թիվ	Ծագումնաբանություն
	1	Երևան, Կենտրոն համայնք	127	Դիզենտերիա
		Երևան, Արաբկիր համայնք	280	Դիզենտերիա
		Ընդամենը	407	Դիզենտերիա
 	2	Սյունիք, Մեղրիի շրջան	10	Դիզենտերի անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	3	Լոռի, ք. Վանաձոր	22	Դիզենտերիա
	4	Կոտայք	43	Դիզենտերիա
	5	Կոտայք, Հրազդանի շրջան	2371	Դիզենտերիա
	6	Կոտայք, գ. Ֆանտան	112	Տուլարեմիա
	ԸՆԴԱՄԵՆԸ 6 ԲՈՆԿՈՒՄ, 2965 ԴԵՊ			



2005  1-50 51-100 101-250 251-500 > 501	№	Տեղակայում	Դեպ-քերի թիվ	Ծագումնաբանություն
	1	Լոռի, ք. Ստեփանավան	23	Դիզենտերիա Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	2	Գեղարքունիք, ք. Սևան	117	Դիզենտերիա Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
ԸՆԴԱՄԵՆԸ 2 ԲՈՒՆԿՈՒՄ, 140 ԴԵՊՔ				

2006  1-50 51-100 101-250 251-500 > 501	№	Տեղակայում	Դեպ-քերի թիվ	Ծագումնաբանություն
	1	Կոտայք, Նաիրիի շրջան	17	Դիզենտերիա
	2	Կոտայք, ք. Չարենցավան	26	Դիզենտերիա Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	3	Տավուշ, ք. Դիլիջան	27	Դիզենտերիա Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	4	Գեղարքունիք, ք. Մարտունի	74	Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
	5	Գեղարքունիք, Ճամբարակի շրջան, գ. Վահան	14	Վիրուսային հեպատիտ A
	6	Արարատ, ք. Արարատ	101	Դիզենտերիա Անհայտ ծագման աղիքային վարակ
ԸՆԴԱՄԵՆԸ 6 ԲՈՒՆԿՈՒՄ, 259 ԴԵՊՔ				



ՀԱՎԵԼՎԱԾ 3.

Աղյուսակ 11.

Զրի միջոցով փոխանցվող վարակների ամփոփիչ աղյուսակ

Հարուցիչ	Հիվանդություն	Ջրային գործոնի հետ կապը
1. Ինֆեկցիոն հիվանդություններ		
Ա. Բակտերիալ վարակներ		
<i>Bacillus anthracis</i>	Սիբիրախտ	+
<i>Francisella tularensis</i>	Տուլարեմիա	+++
<i>Burkholderia mallei</i>	Խլնախտ	+
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Մելիոիդոզ (Կեղծ խլնախտ)	++
<i>Brucella spp.</i>	Բրուցելոզ	+
<i>Shigella dysenteriae</i> , <i>Sh. flexneri</i> , <i>Sh. boydii</i> , <i>Sh. sonnei</i> (ընդհանուր առմամբ ալելի քան 50 շճատիպ)	Դիզենտերիա (Շիզելոզ)	+++
<i>Salmonella typhi</i>	Որովայնային տիֆ	+++
<i>Salmonella paratyphi A, B</i>	Պարատիֆեր A և B	+++
<i>Salmonella spp.</i>	Սալմոնելոզներ (Սուր սալմոնելոզային գաստրոէնտերիտներ)	+
<i>Yersinia pestis</i>	Ժանտախտ	+
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Աղիքային յերսինիոզ	++
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	Պսևդոտուբերկուլոզ	++
<i>Leptospira interrogans</i>	Լեպտոսպիրոզ	+++
<i>Listeria monocytogenes</i>	Լիստերիոզ	+
<i>Helicobacter pylori</i>	Հելիկոբակտերիոզ	++
<i>Legionella pneumophila</i>	Լեգեոներների հիվանդություն (Լեգիոնելոզ)	++
<i>Streptococcus spp.</i>	Ստրեպտոկոկային վարակներ	++
<i>Staphylococcus spp.</i>	Ստաֆիլոկոկային վարակներ	++
<i>Enterococcus spp.</i>	Էնտերոկոկային վարակներ	++

<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Սուսանակային վուլվովագինիտ	+
<i>Neisseria meningitidis</i>	Մենինգոկոկային վարակ	+
<i>Escherichia coli</i>	Էշերիխիոզ	+++
<i>Clostridium perfringens, Cl. difficile</i>	Կլոստրիդիոզներ	++
<i>Clostridium botulinum</i>	Բոտուլիզմ	+
<i>Enterobacter spp.</i>		++
<i>Bacillus cereus</i>	Աղիքային տոքսիկոինֆեկցիա	++
<i>Proteus vulgaris</i>	Աղիքային տոքսիկոինֆեկցիա	++
<i>Klebsiella spp.</i>	Աղիքային կլեբսիելոզ	++
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Վերքային վարակ՝ թարախային բորբոքումներ	++
<i>Acinetobacter baumannii</i> և այլ տեսակներ	Շնչառական վարակներ	+
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	Աղիքային վարակ	+
<i>Aeromonas spp.</i>	Աղիքային վարակ	+
<i>Tsukamurella spp.</i>	Շնչառական և վիրային վարակներ իմունակոմպրոմիսային հիվանդների մոտ	++
<i>Moraxella spp.</i>	Շնչառական վարակներ	++
<i>Alkaligenes spp.</i>	Շնչառական, աղիքային, մազային և վիրային վարակներ իմունակոմպրոմիսային հիվանդների մոտ	++
<i>Campylobacter jejuni</i>	Կամպիլոբակտերիոզ	+++
<i>Arcobacter spp.</i>	Աղիքային վարակ	++
<i>Vibrio cholerae</i>	Խոլերա	+++
<i>Vibrio haemolyticum, V. parahaemolyticum</i>	Վիբրիոզներ	++
<i>V. vulnificus</i>	Վերքային վարակ	+
<i>Streptobacillus moniliformis</i>	Ստրեպտոբացիլոզ	+
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Մաշկային տուբերկուլոզ	++

<i>M. avium var. paratuberculosis</i>	Աղիքային վարակ. խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիների մոտ՝ պարատուբերկուլոզային էնտերիտ (Յոնեի հիվանդություն), մարդու մոտ կապում են Կրոնի հիվանդության հետ	+
<i>M. leprae</i>	Բորոտություն	+
<i>Mycobacterium spp.</i>	Միկոբակտերիաների կողմից հարուցվող այլ վարակներ	+
Բ. Ալգոզներ և ցիանոբակտերիոզներ		
<i>Cyanobacteria gen.</i>	Տոքսիկոզներ	+++
<i>Pfiesteria spp.</i>	Տոքսիկոզներ	++
Գ. Ռիքեթսիոզներ		
<i>Coxiella burnetii</i>	Քյու տենդ	++
Դ. Խլամիդիոզներ		
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Տրախոմա	+
<i>Chlamydia psittaci</i>	Օրնիթոզ (Փսիթակոզ)	+
Ե. Սնկային հիվանդություններ (Միկոզներ)		
<i>Blastomyces dermatitidis</i>	Հյուսիսամերիկական բլաստոմիկոզ (Գիլբերիսթի բլաստոմիկոզ)	++
<i>Paracoccidioides (Blastomyces) brasiliensis</i>	Հարավամերիկական բլաստոմիկոզ (Պարակոցիդիոիդոմիկոզ)	+
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Կրիպտոկոկոզ (Բուսե-Բուշկեյի բլաստոմիկոզ)	+
<i>Cryptococcus (Histoplasma) farciminosus</i>	Կրիպտոկոկոզ (աֆրիկական խլնախտ)	+
<i>Coccidioides immitis</i>	Կոկցիդիոիդոմիկոզ	+
<i>Epidermophyton floccosum</i>	Էպիդերմոֆիթիա	+++
<i>Trichophyton spp.</i>	Տրիխոֆիթիա	++
<i>Microsporum spp.</i>	Միկրոսպորիա	++
Զ. Վիրուսային վարակներ		
<i>Human Adenovirus (շճատիպեր 3, 5 և 7)</i>	Ադենովիրուսային վարակ (Ադենովիրուսային ֆարինգոտոնյունկտիվալ տենդ)	++
<i>CMV</i>	Ցիտոմեգալովիրուսային վարակ	+

EBV	Վարակիչ մոնոնուկլեոզ	+
MCV Poxvirus	Կոնտագիոզ մոլյուսկ	+
AIV	Թոշնագրիպ	+
SIV	Խոզերի գրիպ	+
HAV	Վիրուսային հեպատիտ A	+++
HEV	Վիրուսային հեպատիտ E	+++
Poliovirus gen.	Պոլիոմիելիտ	++
Coxsackie virus	Կոքսակի վարակներ (հերպան-գինա, շճային մենինգիտ և այլն)	++
Enterovirus gen.	Էնտերովիրուսային այլ վարակներ	++
Echovirus gen.	Աղիքային վարակներ	++
Vesiculovirus gen.	Խոզերի բշտիկային (վեզիկուլային) հիվանդություն	+
Norovirus gen.	Նորովիրուսային վարակ	+++
Rotavirus gen.	Ռոտավիրուսային վարակ	+++
Orthoreovirus gen.	Ստամոքսաղիքային և շնչառական վարակներ	++
Astrovirus gen.	Աստրովիրուսային վարակ	+++
Calicivirus gen.	Կալիցիվիրուսային վարակ	+++
	Վիրուսային էնցեֆալոմիոկարդիտ	
SARS Coronavirus	Ծանր սուր շնչական համախտանիշ	+
Այլ կորոնավիրուսներ (Coronaviridae fam.)	Կորոնավիրուսային վարակ	++
Nipah virus	Նիպահ վիրուսային վարակ	+
Hendra virus	Հենդրա վիրուսային վարակ	+
	Վիրուսային հեմոռագիկ տենդեր	
LHFV	Լասսա	+
EHFV	Էբոլա	+
RVFV	Ռիֆտ Հովտի տենդ	++
JHFV	Խունին	+

GHFV	Գուանարիտո	+
MHFV	Մաչուպո	+
SHFV	Սաբիա	+
Hantaan, Puumala և այլ հանթավիրուսներ	Հանթավիրուսային վարակներ (Հեմոռագիկ տենդ երիկամային համախտանիշով)	+
LCMV	Լիմֆոցիտային խորիոմենինգիտ	++
Է. Պրիոնային վարակներ		
BSEP (TSEP)	Տավարի սպունգանման էնցեֆալոպաթիա (Կրեյցֆելդտ-Յակոբի հիվանդություն)	+
Ը. Այլ հիվանդություններ		
Ճանապարհորդների դիարեա (բազմապատճառային հիվանդություն)		++
2. Մակաբուծային հիվանդություններ		
<i>Fasciola hepatica, F. gigantica</i>	Ֆասցիոլոզներ	++
<i>Fasciolopsis buski</i>	Ֆասցիոլոպսիդոզ	++
<i>Schistosoma haematobium, Sch. mansoni, Sch. intercalatum, Sch. japonicum</i>	Շիստոզոմոզներ	+++
<i>Gigantobilharzia sturniae</i>	Ցերկարիդային դերմատիտ («լողորդների քոր», մաշկային թափառող թրթուրի համախտանիշ)	+++
<i>Trichobilharzia brevis</i>		+++
<i>Tr. physellae</i>		+++
<i>Trichobilharzia ocellata</i>		+++
<i>Trichobilharzia stagnicolae</i>		+++
<i>Austrobilharzia variglandis</i>		+++
<i>Schistosoma spindale</i>		+++
<i>Bilharziella polonica</i>		+++
<i>Echinococcus granulosus</i>	Էխինոկոկոզ	+
<i>E. multilocularis (Alveococcus multilocularis)</i>	Ալվեոկոկոկոզ	+
<i>Taenia solium</i>	Ցիստիցերկոզ	+
<i>Hymenolepis nana</i>	Հիմնուլեպիդոզ	+

<i>Spirometra mansonoides</i> , <i>S. erinacei-europaei</i> (<i>Sparganum proliferum</i> , <i>S. erinacei-europaei</i>)	Սպարգանոզ (Սպիրոմետրոզ)	+
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ասկարիդոզ	++
<i>Ascaris suum</i>	Խոզերի ասկարիդոզ, մարդու մոտ՝ ընդերային (վիսցերալ) թափառող թրթուրի համախտանիշ	++
<i>Toxocara canis</i> , <i>T. cati</i>	Տոքսոկարոզ՝ ընդերային (վիսցերալ) թափառող թրթուրի համախտանիշ	+
<i>Baylisascaris spp.</i>	Ընդերային (վիսցերալ) թափառող թրթուրի համախտանիշ	+
<i>Lagochilascaris spp.</i>	Ընդերային (վիսցերալ) թափառող թրթուրի համախտանիշ	+
<i>Hexameta spp.</i>	Ընդերային (վիսցերալ) թափառող թրթուրի համախտանիշ	+
<i>Porrocaecum spp.</i>	Ընդերային (վիսցերալ) թափառող թրթուրի համախտանիշ	+
<i>Enterobius vermicularis</i>	Էնտերոբիոզ	+
<i>Syphacia obvelata</i>	Սիֆացիոզ (սիֆաչիոզ)	+
<i>Trichostrongylidae fam.</i>	Տրիխոստրոնգիլիդոզներ	+
<i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>A. braziliense</i> , <i>Necator americanum</i>	Անկիլոստոմոզ	+
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Uncinaria stenocephala</i>	Մաշկային թափառող թրթուրի համախտանիշ	+
<i>Angiostrongylus cantonensis</i> , <i>A. castaricensis</i>	Անգիոստրոնգիլոզ	+
<i>Capillaria philippinensis</i>	Աղիքային կապիլարիոզ	+
<i>Capillaria hepatica</i>	Լյարդային կապիլարիոզ	+
<i>Gnathostoma spinigerum</i> , <i>G. hispidum</i>	Գնաթոստոմոզ	+
<i>Gongylonema pulchrum</i> , <i>G. verrucosum</i>	Գոնգիլոնենմոզ	++
<i>Trichuris trichiura</i> (<i>Trichocephalus trichiurus</i>)	Տրիխոցեֆալյոզ (Տրիխուրիոզ)	+
<i>Strongyloides stercoralis</i> , <i>S. fullebohrni</i>	Ստրոնգիլիդոզ	++

<i>Dracunculus medinensis</i>	Դրակունկուլոզ (Ռիշտա)	++
<i>Giardia intestinalis</i> (<i>Giardia lamblia</i> , <i>Lamblia intestinalis</i>)	Գիարդիոզ (Ջիարդիոզ, Լամբլիոզ)	+++
<i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>Cr. hominis</i>	Կրիպտոսպորիդիոզ	+++
<i>Entamoeba histolytica</i>	Ամեոբիազ, ամեոբային դիզենտերիա	+++
<i>Naegleria fowleri</i>	Նեգլերիոզ (Առաջնային ամեոբային մենինգոէնցեֆալիտ)	++
<i>Acanthamoeba castellani</i> , <i>A. polyphaga</i>	Ականթամեոբիազ (ականթամեոբային կերատոկոնյունկտիվիտ, գրանուլոմային ամեոբային էնցեֆալիտ)	++
<i>Hartmannella</i> spp.	Հարտմանելոզ	+++
<i>Balantidium coli</i>	Մարդու բալանտիդիոզ	++
<i>Balantidium suis</i>	Խոզերի բալանտիդիոզ	++
<i>Toxoplasma gondii</i>	Տոքսոպլազմոզ	++
<i>Hammondia</i> spp.	Համոնդիոզ	+
<i>Isospora belli</i> , <i>I. hominis</i>	Իզոսպորոզ	++
<i>Sarcocystis falcatula</i>	Ձիերի Նախակենդանային (պրոտոզոային) միելոէնցեֆալիտ	+
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Ցիկլոսպորոզ	++
<i>Blastocystis hominis</i>	Բլաստոցիստոզ	++
	Միկրոսպորիդիոզներ	
<i>Encephalitozoon intestinalis</i> , <i>E. cuniculi</i> (<i>Nosema cuniculi</i>), <i>E. hellem</i>	Էնցեֆալիտոզոոնոզ	+
<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	Էնտերոցիտոզոոնոզ	+
<i>Vittaforma corneum</i> (<i>Nosema corneum</i>)	Եղջերաթաղանթային վիտաֆորմոզ	+
<i>Nosema ocularum</i>	Ակնային նոզեմատոզ	+
<i>Nosema connori</i> (<i>Brachiola connori</i>)	Համակարգային (սիստենային) նոզեմատոզ	+
<i>Trachipleistophora hominis</i> , <i>T. anthropothera</i>	Տրախիպլեյստոֆորոզ	+

Մարդու համար վտանգավոր տզրուկներ		
<i>Hirudo aegyptica</i>		+++
<i>H. medicinalis</i>		+++
<i>H. nipponica</i>		+++
<i>Limnatis granulosa</i>		+++
<i>L. nilostae</i>		+++
<i>L. turkestanica</i>		+++
<i>Haemopsis sanguisuga</i>		+++
<i>H. palladum</i>		+++
<i>Haemodipsa ceylonica</i>		+++
<i>H. taiwana</i>		+++
<i>Trachybdella bistriata</i>		+++
Մակաբույծ ողնաշարավորներ (ծկներ)		
<i>Vandellia cirrhosa</i>	Կանդիրու	+++

Նշումներ. Զրային գործոնի հետ կապը՝ «+++» – բարձր է, «++» – էական է, «+» – հնարավոր է:

ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. Աստվածատրյան Վ.Ա., Կլինիկական մանկաբուժություն, Ե., 1987:
2. «Լողավազանների կառուցվածքին, շահագործմանը և ջրի որակին ներկայացվող հիգիենիկ պահանջներ», N 2-III-2.2.4 սանիտարահամաճարակային կանոնները և նորմերը հաստատելու մասին Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի հրաման N 534-Ն., Ե., 2006:
3. Նաղաշյան Հ.Զ., Մակաբուծաբանություն և կենդանիների ինվազիոն հիվանդություններ, Ե., «Սարվարդ հրատ», 2003թ., 408 էջ:
4. Abela-Ridder B., Sikkema R., Hartskeerl R.A. Estimating the burden of human leptospirosis // Int J Antimicrob Agents. – 2010. – Vol.36, Suppl 1. – P. 5–7.
5. Abdel-Moein K.A., Saeed H. The zoonotic potential of *Giardia intestinalis* assemblage E in rural settings // Parasitol Res. – 2016. – Vol. 115. – P. 3197–3202.
6. Abubakar A., Bwire G., Azman A.S. et al. Cholera epidemic in South Sudan and Uganda and need for international collaboration in cholera control. – Emerging Infectious Diseases. – US CDC, 2018. – Vol. 24, N5. – P. 883–887.
7. Ahmed A., Grobusch M.P., Klatser P.R., Hartskeerl R.A. Molecular approaches in the detection and characterization of *Leptospira* // J. Bacteriol. Parasitol. 2012. – Vol. 3.
8. Al Dahouk S., Noeckler K. Implications of laboratory diagnosis on brucellosis therapy // Expert Review of Anti-Infective Therapy. – 2011. – Vol.9, N7. – P. 833–845.
9. Allain T., Chaouch S., et al. Bile-Salt-Hydrolases from the Probiotic Strain *Lactobacillus Johnsoni* iLa1 Mediate Anti-giardial Activity in Vitro and in Vivo // Front. Microbiol. – 2017. – Vol. 8. – P. 2707.
10. Anthrax: Global Status. GIDEON Informatics Inc., 2016. – P. 12.
11. Ariza J., Bosilkovski Mile., Cascio A. et al. (2007).. – PLoS Medicine, 2007. – Vol. 4. – N12. – P. 317.
12. Belyi Y., Tabakova I., Stahl M., Aktories K. Lgt: a family of cytotoxic glucosyltransferases produced by *Legionella pneumophila* // J. Bacteriol. – 2008. – Vol. 190. – N3026–3035.
13. Benedict K.M., Reses H., Vigar M. et al. Surveillance for waterborne disease outbreaks associated with drinking water – United States, 2013–2014 // Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries. US CDC, 2017. – Vol. 66, N 44. –P. 1216–1221.
14. Benhouda D., Hakem A., Sannella A.R., et al. Parasite. – 2017. – Vol. 24. – P. 15.
15. Beran G.W., Steele J.H. Handbook of Zoonoses: Bacterial, rickettsial, chlamydial, and mycotic. – CRC Press, 1994. – P. 117.
16. Brucellosis. – CDC, 2016.
17. Cherkasskiy B.L. A national register of historic and contemporary anthrax foci // Journal of Applied Microbiology. – 1999. – Vol. 87, N2. – P. 192–195.

18. Chyzheuskaya A., Cormican M., Srivas R. et al. Economic assessment of waterborne outbreak of cryptosporidiosis. – *Emerging Infectious Diseases*. – US CDC, 2017. – Vol. 23, N10. – P. 1650–1656.
19. Corbel M.J. Brucellosis in humans and animals. – WHO/CDS/EPR, 2006.
20. Costa F., Hagan J.E., Calcagno J. Global morbidity and mortality of Leptospirosis: a systematic review // *PLOS Negl. Trop. Dis.* – 2015. – Vol. 9. – P. 1–19.
21. Cotruvo J.A., Dufour J.A. Rees G. et al. Waterborne zoonoses. Identification, causes, and control. – WHO, 2004. – 506 p.
22. Croddy E.C., Perez-Armendariz H.C.J. Chemical and Biological Warfare. – Springer, 2002. – P. 30–31.
23. Cunha B.A. Severe Legionella pneumonia: rapid presumptive clinical diagnosis with Winthrop–University Hospital’s weighted point score system (modified) // *Heart & Lung*. – 2008. – Vol. 37. – P. 311–320.
24. Dabas A., Shah D., Bhatnagar S., Lodha R. Epidemiology of Cryptosporidium in Pediatric Diarrheal Illnesses // *Indian Pediatr.* – 2017. – Vol. 54. – N4. – P. 299–309.
25. Dennis D.T., Inglesby T.V., Henderson D.A. et al. Tularemia as a biological weapon: medical and public health management // *JAMA*. – 2001. – Vol. 285, – N21. – P.2763–2773.
26. Dewey-Mattia D., Roberts V., Yoder J., Hannah Gould L. Foodborne and waterborne disease outbreaks – United States, 1971–2012 // *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries*. US CDC, 2015. – Vol. 62, N 54. –P. 86–89.
27. Diagnosis and Management of Acute Brucellosis in Primary Care. Brucella Subgroup of the Northern Ireland Regional Zoonoses Group. August 2004.
28. Escola-Verge L., Arando M., Vall M., et al. Outbreak of intestinal amoebiasis among men who have sex with men, Barcelona (Spain), October 2016 and January 2017 // *European Surveill.* – 2017. – Vol. 22, N30.
29. Fayer R. Cryptosporidium: a water-borne zoonotic parasite // *Vet. Parasitol.* – 2004. – Vol. 126. – N1–2. – P. 37–56.
30. Felzemburgh R.D.M., Ribeiro G.S., Costa F. Prospective study of leptospirosis transmission in an urban slum community: role of poor environment in repeated exposures to the leptospira agent // *PLOS Negl. Trop. Dis.* – 2014. – Vol. 8.
31. Fitzhenry R., Weiss D., Cimini D. et al. Legionnaires’ disease outbreaks and cooling towers, new York City, New York, USA. – *Emerging Infectious Diseases*. – US CDC, 2017. – Vol. 23, N11. – P. 1769–1776.
32. Fox L.M., Saravolatz L.D. Nitazoxanide: a new thiazolide antiparasitic agent // *Clin. Infect. Dis.* – 2005. – Vol. 40. – N8. – P.1173–1180.
33. Frawley A., Schafer I. Galloway R., Artus A., Ratard R. Postflooding leptospirosis – Louisiana, 2016 // *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries*. US CDC, 2017. – Vol. 66, N 42. –P. 1158–1159.
34. Gudbjornsdottir B., Suihkob M. L. P., Gustavsson G., et al. (2004). The incidence of *Listeria monocytogenes* in meat, poultry and seafood plants in the Nordic countries // *Food Microbiology*. – 2004. – Vol. 21. – P. 217– 225.

35. Gunduz N., Arslan M.O. Determining the Prevalence of Cryptosporidium Infections with Acid Fast Staining and ELISA in Calves at the Kars Province of Turkey // *Turkiye Parazit. Derg.* – 2017. – Vol. 41. – N1. – P. 5–8.
36. Haake D.A., Levett P.N. Leptospirosis in humans. / *Current Topics in Microbiology and Immunology.* – Springer. – 2015. – P. 65–97.
37. Hartskeerl R.A., Collares-Pereira M., Ellis W.A. Emergence, control and re-emerging leptospirosis: dynamics of infection in the changing world // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2011. – Vol. 17. – P. 494–501.
38. Hendricks K.A., Wright M.E., Shadomy S.V. et al. Workgroup on Anthrax Clinical, Guidelines: CDC Expert Panel meetings on prevention and treatment of anthrax in adults // *Emerging Infectious Diseases.* – 2014. – Vol. 20, N2.
39. Herath N.J., Kularatne S.A., Weerakoon K.G. et al. Long-term outcome of acute kidney injury due to leptospirosis? A longitudinal study in Sri Lanka // *BMC Res Notes.* – 2014. – Vol. 7. – P. 398.
40. Hernandez J.M., Silva L.D., Sousa E.C. et al. Molecular epidemiology and temporal evolution of norovirus associated with acute gastroenteritis in Amazonas state, Brazil // *BMC Infectious Diseases.* – 2018. – Vol. 18. – P. 147–156.
41. Hijjawi N., Mukbel R., Yang R., Ryan U. Genetic characterization of Cryptosporidium in animal and human isolates from Jordan // *Vet. Parasitol.* – 2016. – Vol. 228. – P. 116–120.
42. Hill V.R., Polaczyk A.L., Hahn D. et al. Development of a rapid method for simultaneous recovery of diverse microbes in drinking water by ultrafiltration with sodium polyphosphate and surfactants // *Applied and Environmental Microbiology.* – 2005. – Vol. 71. – N 11. – P. 6878–6884.
43. Hlavsa M.C., Cikesh B.L., Roberts V.A. et al. Outbreaks associated with treated recreational water – United States, 2000–2014 // *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries.* US CDC, 2018. – Vol. 67, N 19. – P. 547–551.
44. Huang J., Liao Q., Chang Z. et al. Epidemiology of Recurrent Hand, Foot and Mouth Disease, China, 2008–2015. – *Emerging Infectious Diseases.* – US CDC, 2018. – Vol. 24, N3. – P. 432–442.
45. Hunter P.R., Nichols G. Epidemiology and clinical features of Cryptosporidium infection in immunocompromised patients // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2002. – Vol. 15. – N1. – P. 145–154.
46. International statistical classification of diseases and related health problems. 10th Revision (ICD-10) – WHO, 2018.
47. Koenig K.L., Shastry S., Burns M.J. Hepatitis A Virus: Essential Knowledge and a Novel Identify–Isolate–Inform Tool for Frontline Healthcare Providers // *West J Emerg Med.* – 2017. – Vol. 18, N6. – P. 1000–1007.
48. Korzeniewski K., Chung W., Augustynowicz A., Lass A., Ik K. Current status of intestinal parasitic infections among inhabitants of Ghazni and Parwan provinces, Afghanistan // *Fam. Med. Prim. Care. Rev.* – 2017. – Vol. 19. – N1. – P. 23–28.
49. Larsson P., Oyston P., Chain P. et al. The complete genome sequence of Francisella tularensis, the causative agent of tularemia // *Nat Genet.* – 2005. – Vol. 37. – N2. – P. 153–159.

50. Legionella and the prevention of legionellosis. – WHO, 2007.
51. Legionellosis in the United States, 2000–2009 // MMWR. – 2011. – Vol. 32. – P. 1083–1086.
52. Levett P.N. Systematics of Leptospiraceae /Current Topics in Microbiology and Immunology. – Springer, 2015. PP. 11–20.
53. McClung R.P., Roth D.M., Vigar M. et al. Waterborne disease outbreaks associated with environmental and undetermined exposure to water – United States, 2013–2014 // Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries. US CDC, 2017. – Vol. 66, N 44. –P. 1222–1225.
54. McLean D.R., Russell N., Khan M.Y. Neurobrucellosis: clinical and therapeutic features // Clin. Infect. Dis. – 1992. – Vol. 15. – N4. – P. 582–590.
55. Minetti C., Lamden K., Durband C., et al. Determination of *Giardia duodenalis* assemblages and multi-locus genotypes in patients with sporadic giardiasis from England // Parasit Vectors. – 2015. – Vol. 8. – P. 444.
56. Mero S., Kirveskari J., Antikainen J., et al. Multiplex PCR detection of *Cryptosporidium* sp, *Giardia lamblia* and *Entamoeba histolytica* directly from dried stool samples from Guinea-Bissauan children with diarrhoea // Infect. Dis. – 2017. – N 4. – P. 1–9.
57. Meyer M., Fehling H., Matthiesen J., et al. Overexpression of differentially expressed genes identified in non-pathogenic and pathogenic *Entamoeba histolytica* clones allow identification of new pathogenicity factors involved in amoebic liver abscess formation // PLoS Pathog.. – 2016. – Vol. 12. – N8.
58. Neo F.J.X., Loh J.J.P., Ting P. et al. Outbreak of caliciviruses in the Singapore military, 2015 // BMC Infectious Diseases. – 2017. – Vol. 17. – P. 719–726.
59. Nime F.A., Burek J.D., Page D.L., Yardlet J.H. Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium* // Gastroenterology. – 1976. – Vol. 70. – N4. – P. 592–598.
60. Otan E., Akbulut S., Kayaalp C. Amebic acute appendicitis: systematic review of 174 cases // World J. Surg. – 2013. – Vol. 37. – N9. – P. 2061–2073.
61. Parija S.C., Mandal J., Ponnambath D.K. Laboratory methods of identification of *Entamoeba histolytica* and its differentiation from look-alike *Entamoeba* spp. // Trop. Parasitol. – 2014. – Vol. 4. – P. 90–95.
62. Parisi A., Latorre L., Fracalvieri R., et al. Occurrence of *Listeria* spp. in dairy plants in Southern Italy and molecular subtyping of isolates using AFLP // Food Control. – 2013. – Vol. 29. – P. 91–97.
63. Petri W.A., Haque R. *Entamoeba* species, including amebic colitis and liver abscess / In: Bennett J.E., Dolin R., Blaser M.J. *Principles and Practice of Infectious Diseases – Updated Edition*, Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2015.
64. Poester F.P., Nielsen K., Samartino L.E., Yu L.W. Diagnosis of Brucellosis // The Open Veterinary Science Journal. – 2010. – Vol. 4. – P. 46–60.
65. Rajapakse S., Rodrigo C., Handunnetti S.M., Fernando S.D. Current immunological and molecular tools for leptospirosis: diagnostics, vaccine design, and biomarkers for predicting severity // Annals Clin. Microbiol. Antimicrob. – 2015. – Vol. 14. – P. 1–8.

66. Ramirez N.E., Ward L.A., Sreevatsan S. A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals // *Microbes Infect.* – 2004. – Vol. 6. – N8. – P. 773–785.
67. Ribeiro M.A. Contribution to the immunodiagnosis of human leptospirosis: Emphasis to monoclonal antibodies // *Rev. Inst. A. Lutz.* – 2004. – Vol. 63. – N1. – P. 126–127.
68. Signs and Symptoms of Tularemia” – CDC, 2015.
69. Silverman M.S. Leptospirosis in men / M.S. Silverman, L. Aronson, M. Eccles // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2004. – Vol. 96. – N3. – P. 351–353.
70. Šlapeta J. Cryptosporidium: Identification and Genetic Typing // *Curr. Protocol. Microbiol.* – 2017. – Vol. 4: – P. 1–17.
71. Spanu C., Scarano C., Ibba M., et al. Occurrence and traceability of *Listeria monocytogenes* strains isolated from sheep’s milk cheese-making plants environment. // *Food Control.* – 2015. – Vol. 47. – P. 318–325.
72. Spencer R.C. Bacillus anthracis // *Journal of Clinical Pathology.* – 2003. – Vol. 56. – N3. – P. 182–187.
73. Summary of notifiable infectious diseases and conditions – United States, 2015 // *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries.* US CDC, 2017. – Vol. 64, N 53. – 146 p.
74. Summary of notifiable infectious diseases and conditions – United States, 2014 // *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries.* US CDC, 2016. – Vol. 63, N 54. – 154p.
75. Tengku S.A., Norhayati M. Public health and clinical importance of amoebiasis in Malaysia: a review // *Trop Biomed.* – 2011. – N2. – P. 194–222.
76. Tian L., Liang F. Xu M. et al. Spatio-temporal analysis of the relationship between meteorological factors and hand-foot-mouth disease in Beijing, China // *BMC Infectious Diseases.* – 2018. – Vol. 18. – P. 158–167.
77. Toernvik A., Berglund L. Tularaemia // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 21. – P. 361–373.
78. Tularemia (*Francisella tularensis*). – Michigan Department of Community Health, 2015.
79. Tularemia Transmission. – CDC, 2015.
80. Turnbull P. Anthrax in humans and animals. – Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2008 – P 20–36.
81. Tyzzer E. / In. «Proc. Soc. Exp. Biol. Med.”. – 1907. – Vol. 5. – P. 12–13.
82. Tyzzer E. / In «Arch. Protistenkd.”. – 1912. – Vol. 26. – P. 394–412.
83. Yaakob Y., Rodrigues K.F., John D.V. Leptospirosis: recent incidents and available diagnostics – a review // *Med. J. Malaysia.* – 2015. – Vol. 70. – P. 351–355.
84. Zoonoses – Brucellosis. – WHO, 2016.
85. Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е. и др. Паразитология и инвазионные болезни животных. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
86. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / Под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003.
87. Бессарабов Б. Ф., Вашутин А. А., Воронин Е. С. и др. Инфекционные болезни животных. – М.: Колос, 2007. – 671 с.

88. Бобылева З.Д., Легионеллезная пневмония: диагностика, клиническая картина, лечение, отдаленные результаты (по материалам эпидемической вспышки легионеллеза в Свердловской области.) / Дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2010.
89. Бодня Е.И. Лямблиоз у детей: клинические проявления, тактика лечения // Здоровье ребенка. — 2011. — Т. 35. – № 8. — С. 91–94.
90. Груздева О.А., Филатов Н.Н., Садретдинова О.В. и соавт. Анализ уровня и частоты контаминации *Legionella pneumophila* систем горячего водоснабжения лечебно-профилактических учреждений г. Москвы // Эпидемиология и инфекционные болезни. – М., 2012.
91. Золотухин В.В. Динамика распространения лямблиоза среди населения Киевского района г. Донецка / В.В. Золотухин, О.М. Соколовская, Е.Н. Маслодудова, Т.С. Сауткина // Проблеми екології та охорони природи техногенного регіону. — 2011. — Т 11 – № 1. — С. 135–140.
92. Иванова В.А. Состояние иммунитета у детей при тяжелой форме хронического рецидивирующего афтозного стоматита с лямблиозной инвазией / В.А. Иванова // Вісник стоматології. — 2010. — № 2. — С. 117–120.
93. Инфекционные и паразитарные болезни в схемах и таблицах : учеб. пособие / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. 2-е издание, «Медицина», 2003. – 448 с.
94. Kale S., Nanavati A.J., Borle N., Nagral S. Outcomes of a conservative approach to management in amoebic liver abscess // *J Postgrad Med.* – 2017 – Vol.63. – N1. – P. 16–20.
95. Kikuchi T., Koga M., Shimizu S., et al. Efficacy and safety of paromomycin for treating amebiasis in Japan // *Parasitol Int.* – 2013. – Vol. 62. – N6. – P. 497–501.
96. Лебедев В.В., Авдеева М.Г., Шубич М.Г. и др. Иктерогеморрагический лептоспироз. — Краснодар: Советская Кубань, 2001. — 208 с.
97. Лысенко А.Я., Владимирова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология: Руководство. – Женева: ВОЗ, 2002. – 752 с.
98. Лямблиоз: Учебное пособие для врачей / В.П. Новикова, Е.Ю. Калинина, А.М. Шабалов, Е.А. Осмаловская. — СПб.: Информ. мед, 2010. — 120 с.
99. Матинов Ш.К. Клинико-эпидемиологические особенности и лечение острого амебиаза кишечника в Республике Таджикистан // Автореф. дисс. ... к.м.н. – Душанбе, 2011. – 26 с.
100. Методические указания по выявлению бактерий *Legionella pneumophila* в объектах окружающей среды. МУК 4.2.22-17-07. М., 2007.
101. Онищенко Г.Г., Покровский В.И., Тартаковский И.С. и др. Современные взгляды на эпидемиологию легионеллеза: алгоритм действия при эпидемических вспышках и профилактическом мониторинге // Ж. Микробиол. – 2008. – N2. – С. 5–9.
102. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. — 3-е изд., доп. и перераб. — СПб.: Фолиант, 2003. — 1040 с.
103. Руководство по инфекционным болезням (в 3 частях). – Под ред. Лобзина Ю.В. и Козлова С.С. – СПб.: Фолиант, 2008.
104. Садретдинова О.В., Груздева О.А., Карпова Т.И. и соавт. Контаминация *Legionella pneumophila* систем горячего водоснабжения зданий общественного

- назначения, в том числе лечебно-профилактических учреждений // Клини. Микробиол. Антимикроб. Химиотер. – 2011. – Т. 14. – N2. – С. 163-167.
105. Санитарные Правила СПЗ.1.2.2626-10 «Профилактика легионеллеза». – М., 2010.
 106. Тартаковский И.С., Гинцбург А.Л., Лазикова Г.Ф. и соавт. Стандарты лабораторной диагностики легионеллеза и их применение во время эпидемической вспышки пневмоний в г. Верхняя Пышма // Ж. Микробиол. – 2008. – N2. – С. 16-19.
 107. Тартаковский И.С., Демина Ю.В. Методология и стандарты профилактики легионеллеза // Жизнь без опасности. – 2010. – Т.4. – С. 108-120.
 108. Тартаковский И. С., Малеев В. В., Ермолаева С. А. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика. Москва: Медицина для всех, 2002.
 109. Учайкин В., Харламова Ф., Шамшева О., Полеско И. Инфекционные болезни. Атлас-руководство. – Москва, 2010. – 384 с.
 110. Хотько Н.И., Дмитриев А.П. Водный фактор в передаче инфекций. – Пенза, 2002. – 232 с.
 111. Черкасский Б. Л. Эпидемиология и профилактика сибирской язвы: монография – М.: Интерсэн, 2002. — 384 с.
 112. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Тартаковский И.С. и соавт. Практические рекомендации по диагностике и лечению легионеллезной инфекции, вызываемой *Legionella pneumophila* серогруппы 1. Пособие для врачей. – М.: Российское Респираторное общество МАКМАХ, 2009.
 113. Шляхов Э.Н. Практическая эпидемиология. – Кишинев: «Штиинца», 1991. – 568 с.
 114. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. М., 2008. – 976 с.
 115. <https://emergency.cdc.gov/agent/tularemia/tularemia-biological-weapon-abstract.asp>
 116. <https://www.cdc.gov/anthrax/medical-care/prevention.html>
 117. <https://wwwn.cdc.gov/nndss/conditions/tularemia/case-definition/2017/>
 118. <https://www.cdc.gov/norovirus/worldwide.html>
 119. <http://www.ksu.edu/parasitology/> (Upton S.J. Basic Biology of Cryptosporidium. – 2003)
 120. <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online>
 121. <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual>
 122. <http://www.pmaconference.mahidol.ac.th/dmdocuments/2013-PMAC-Poster-P9-Bernadette%20Abela-Ridder.pdf> (*World Health Organization. Global burden of human leptospirosis and cross-sectoral interventions for its prevention and control*)
 123. http://www.who.int/csr/resources/publications/deliberate/WHO_CDS_EPR_2007_7/en
 124. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>
 125. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-e>

WATER-BORNE INFECTIONS

Authors:

Davidyants V.A.

Khachatryan L.M.

Shcherbakov O.V.

Hovhannisyan A.H.

Davidyants M.A.

Meymaryan M.A.

Nazaryan A.V.

ՋՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ՓՈԽԱՆՑՎՈՂ ՎԱՐԱԿԻՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ուսումնական ձեռնարկ

Նախատեսված է համաճարակաբանների, անասնաբույժների
և հիգիենայով հետաքրքրվող այլ մասնագետների համար

WATER-BORNE INFECTIONS

Տեխն. խմբագիր՝	Արարատ Թովմասյան
Սրբագրիչ՝	Անժելա Ավագյան
Էջադրող՝	Արմինե Պապանյան
Կազմը՝	Վիտալի Ասրիևի



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