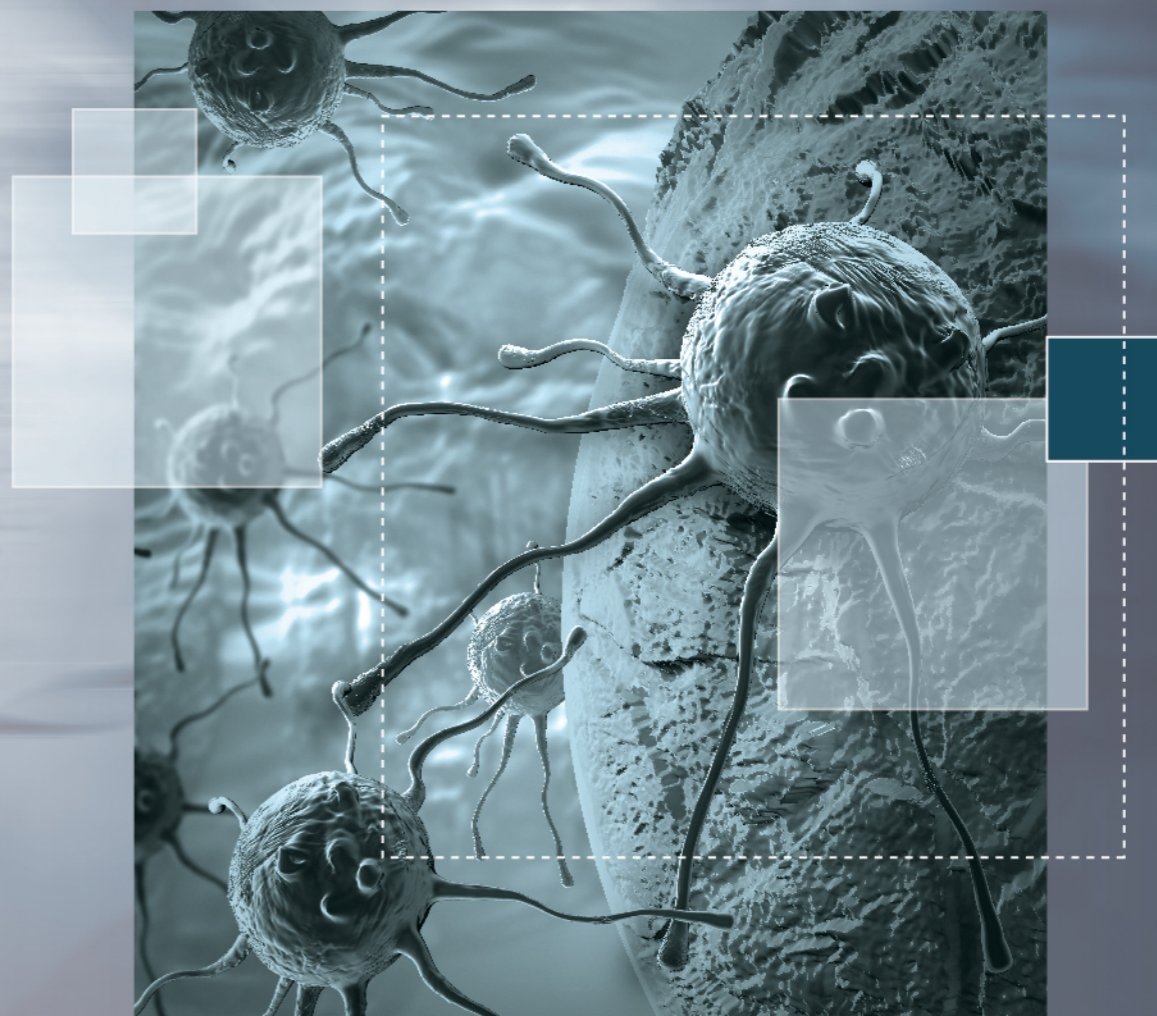


# ՀԱՏՈՒԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ՎԱՐԱԿՆԵՐ

ՈՒՍՈՒՄՆԱԿԱՆ ՁԵՌՆԱՐԿ  
Նախատեսված է բժիշկների և  
կլինիկական օրդինատորների համար



**ՀԱՏՈՒԿ  
ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ  
ՎԱՐԱԿՆԵՐ**

**Ուսումնական ձեռնարկ**

**Նախատեսված է բժիշկների  
և կլինիկական օրդինատորների համար**

**Երևան  
2016**

ՀՏԴ 616.9 (07)  
ԳՄԴ 55.14 ց 7  
Հ 389

*Ձեռնարկը տպագրության է երաշխավորվել Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի գիտական խորհրդի կողմից 29/06/2016 թ. (քաղվածք թիվ 7 նիստի արձանագրությունից)*

Գրախոսներ՝

**Դավիդյանց Վ. Ա.**,  
կենսաբանական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր,  
ՀՀ ԱՆ գլխավոր համաճարակաբան  
**Սարգսյան Վ. Ա.**,  
բժշկական գիտությունների թեկնածու, «Արմենիկում» ՓԲՀ

*Լեզվաբան խմբագիր՝*  
**Սուքիասյան Հ. Վ.**  
բանասիրական գիտությունների թեկնածու,  
ԵՊԲՀ հայոց լեզվի ամբիոնի վարիչ

Հ 389 Հատուկ վտանգավոր վարակներ: Ուսումնական ձեռնարկ.- Եր.: ԵՊԲՀ, 2016. 160 էջ:

Գրքում ամփոփված են հատուկ վտանգավոր վարակների պատճառագիտական, համաճարակաբանական, ախտաճագումնաբանական, կլինիկական և լաբորատոր առանձնահատկությունները, շտապ հաղորդման կարգը և կանխարգելիչ միջոցառումները: Ձեռնարկը նախատեսված է բժիշկների և կլինիկական օրդինատորների համար: Ձեռնարկը հրատարակվել է ԱՄՆ պաշտպանության դեպարտամենտի սպառնալիքների նվազեցման գործակալության աջակցությամբ:



**ch2m**<sup>SM</sup>

ՀՏԴ 616.9 (07)  
ԳՄԴ 55.14 ց 7

© ԵՊԲՀ, 2016

ISBN 978-9939-65-145-3

## Հեղինակներ

### ԵՊԲՀ Ինֆեկցիոն հիվանդությունների ամբիոն

Ասոյան Ա. Վ.

Գյուլագյան Ն. Մ.

Շմավոնյան Մ. Վ.

Մխիթարյան Ա. Լ.

Նավոյան Ց. Հ.

Մագդեսիկա Հ. Բ.

Ասոյան Վ. Ա.

Ապրեսյան Հ. Վ.

Հովհաննիսյան Ա. Հ.

Դավիդյանց Մ. Վ.

Մկրտչյան Ա. Հ.

Աթոյան Լ. Ֆ.

### Համաճարակաբան խորհրդատուներ

Ավետիսյան Լ.

Թորոսյան Լ.

Պարոնյան Լ.

# ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Բովանդակություն .....	4
Նախաբան .....	6
Preface.....	6
Ներածություն .....	8
Տուլարեմիա .....	9
Ժանտախտ .....	20
Սիբիրյան խոց.....	32
Բոտուլիզմ .....	40
Բնական ծաղիկ .....	48
Գրիպ .....	59
Թռչնի գրիպ (Avian Influenza).....	62
Չ-տենդ .....	67
Բրուցելոզ .....	76
Տզային էնցեֆալիտ .....	96
Հեմոռագիկ տենդեր .....	104
Դեղին տենդ (Febris Flava) .....	106
Դենգե (Dengue).....	109
Հեմոռագիկ տենդ երիկամային համախտանիշով .....	113
Օմսկի հեմոռագիկ տենդ (Febris Haemorrhagica Sibirica) .....	118
Ղրիմ-Կոնգո տենդ (Crimean-Congo Hemorrhagic Fever) .....	121
Լասսա տենդ (Febris Lassa) .....	125
Մարբուրգի տենդ (Febris Marburg) .....	131
Էբոլայի տենդ (Febris Ebola).....	135
Զիկա տենդ (Zika Fever) .....	137
Արևմտյան Նեղոսի տենդ (West Nile Fever) .....	139
Ներհիվանդանոցային վարակի կանխարգելում .....	140
Հավելված .....	153

## Հապավումներ

ԱՀԿ	Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպություն
ԱՌ	ագլյուտինացիայի ռեակցիա
ԲԿ	բժշկական կենտրոն
ԷՆԱ	էրիթրոցիտների նստեցման արագություն
ԹՀՀ	թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշ
ԻՖԱ	իմունոֆերմենտային անալիզ
ԿԿՌ	կոմպլիմենտի կապման ռեակցիա
ՀՇ	Համակարգչային շերտագրություն
ՀՎԿԱԿ	Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոն
ՄՌՇ	մագնիտառեզոնանսային շերտագրություն
ՆՀՎ	ներհիվանդանոցային վարակ
ՊՇՌ	պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա
ՍՇՀ	սուր շնչառական հիվանդություն
ՏՆՄ	տարածուն ներանոթային մակարդում





## ՆԱԽԱԲԱՆ

21-րդ դարում, գիտատեխնիկական գերարագընթաց զարգացմանը զուգահեռ, ավելանում է նաև բնական և միտումնավոր ստեղծված կենսաբանական ռիսկերով պայմանավորված բնկումների վտանգը: Հատուկ վտանգավոր ախտածինները սահմանվում են որպես կենսաբանական հարուցիչներ կամ կենսաբանական տոքսիններ, որոնք կարող են լուրջ սպառնալիք դառնալ հանրային առողջությանը և անվտանգությանը: 2001 թ. կենսաառաքելչության նպատակով կիրառված սիբիրախտի սպորներով ծրարների տարածումը վերը նշվածի վառ օրինակ է:

Այն փաստը, որ 1940 թ. հետո հայտնաբերված ինֆեկցիոն հիվանդությունների կեսից ավելին զոոնոզներ են, լուրջ մտահոգություն առաջացրեց գիտնականների շրջանում: Պարզ դարձավ գաղափարների և մոտեցումների վերանայման անհրաժեշտությունը, որը հանգեցրեց «Մեկ առողջություն» գաղափարի ստեղծմանը: Այն հակիրճ կարելի է

## PREFACE

In the 21<sup>st</sup> century the rapid development of science and technology increases the threat for outbreaks caused by natural and intentional biological risks. Especially dangerous pathogens are defined as biological agents or biological toxins, which may pose a serious threat to public health and safety. Spread of envelopes with anthrax spores with the purpose of bioterrorism in 2001 serves as a vivid example of the above-mentioned.

The fact that over half of infectious diseases detected since 1940 are zoonotic led to serious concerns among scientists.

The need for reconsideration of approaches and ideas became evident leading to the “One health” concept. The latter can be briefly presented as joint efforts by representatives of various spheres, which are undertaken at local, national and global level and are targeted at ensuring optimal health for people, animals and environment.

From the perspective of these new approaches it is necessary to promote

ներկայացնել որպես տեղային, ազգային և համաշխարհային մակարդակով իրականացվող բազմաթիվ ոլորտների ներկայացուցիչների համատեղ ջանքեր՝ ուղղված մարդկանց, կենդանիների և շրջակա միջավայրի օպտիմալ առողջության ապահովմանը:

Հետևելով այս նոր մոտեցումներին՝ անհրաժեշտ է խթանել կենսաբանական անվտանգության և ապահովության, վտանգավոր հիվանդություններն արագ հայտնաբերելու և հաղորդելու, գիտահետազոտական ոլորտում զարգացման և միջազգային համագործակցության լավագույն գործընթացները:

Այդ գործընթացներից մեկը «Հատուկ վտանգավոր վարակներ» թեմայով ուսումնական ձեռնարկի ստեղծումն է, որը կնպաստի Հայաստանի Հանրապետությունում «Մեկ առողջություն» գաղափարի կիրառմանը և զարգացմանը:

best practices in biological safety and security, rapid detection and reporting of dangerous diseases, development of scientific-research activities and international cooperation.

Development of a Manual on Especially Dangerous Infections is one of the mentioned actions and will contribute to realization and development of the One Health concept in the Republic of Armenia.

ԵՊԲՀ ռեկտոր, պրոֆ. Մ. Զ. Նարիմանյան  
YSMU Rector, Professor M. Z. Narimanyan





## ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Վերջին տասնամյակներում հատուկ վտանգավոր վարակների տեսակարար կշռի աճը, նոր վարակների ի հայտ գալը, միմյանց հաջորդող բռնկումների և համաճարակների շարքը, ինչպես նաև այն փաստը, որ Հայաստանի Հանրապետության տարածքի կեսից ավելին հատուկ վտանգավոր վարակների էնդեմիկ օջախ է, անհրաժեշտություն առաջացրեց ստեղծել ուսումնական ձեռնարկ, որում ամփոփված լինեն հատուկ վտանգավոր վարակներին առնչվող նորագույն մոտեցումները:

«Հատուկ վտանգավոր վարակներ» ուսումնական ձեռնարկում ընդգրկված են այնպիսի վարակներ, որոնք իրենց կարևորությամբ խիստ արդիական են ոչ միայն մեր երկրի, այլև միջազգային հանրության համար: Ձեռնարկում նկարագրված են այդ վարակների պատճառագիտությունը, համաճարակաբանությունը, ախտածագումը, կլինիկական դրսևորումները, ախտորոշումը, տարբերակիչ ախտորոշումը, բուժումը և կանխարգելումը՝ համալրված նորագույն մոտեցումներով:

Ձեռնարկում ընդգրկված է նաև առանձին բաժին՝ «Ներհիվանդանոցային վարակների կանխարգելում» վերնագրով, որում ամփոփված են ներհիվանդանոցային վարակների կանխարգելմանը վերաբերող դրույթները՝ համաձայն ՀՀ գործող կանոնակարգերի և հրամանների:

Հեղինակներն իրենց խորին երախտագիտությունն են հայտնում ԵՊԲՀ ռեկտոր Մ. Զ. Նարիմանյանին ցուցաբերած աջակցության համար:

Հեղինակներն իրենց շնորհակալությունն են հայտնում նաև ԱՄՆ պաշտպանության դեպարտամենտի սպառնալիքների նվազեցման գործակալությանը ձեռնարկի հրատարակումը հովանավորելու համար, ինչպես նաև ԱՄՆ բանակի ինֆեկցիոն հիվանդությունների գիտահետազոտական ինստիտուտին՝ ի դեմս Ե. Կվոնի, համագործակցության և աջակցության համար:

ԵՊԲՀ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ամբիոնի անձնակազմ՝  
ամբիոնի վարիչ դոց. Ա. Վ. Ասոյանի ղեկավարությամբ

## ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱ

Հոմանիշներ՝ ժանտախտանման հիվանդություն, ճագարի տենդ:

Տուլարեմիան (Tularemia) օբլիգատ բնօջախային զոոնոզ է, որն ընթանում է ինտոքսիկացիայով, տենդով, լիմֆադենիտի զարգացումով և տարբեր օրգանների ախտահարումով:

### Պատմական տվյալները

1910 թ. Մակ-Կոյը Կալիֆոռնիայի Տուլարե տեղանքում ժանտախտի օջախը հետազոտելու ժամանակ գետնասկյուռների մոտ հայտնաբերեց ժանտախտանման հիվանդություն: Նա և Չ. Չեպինը 1911 թ. հիվանդ գետնասկյուռներից անջատեցին այդ հիվանդության հարուցիչը՝ *Bacterium tularensis* (ըստ Տուլարե լճի շրջանում առաջացած էպիզոոտիայի տեղակայման) անվամբ: Շուտով հայտնի դարձավ, որ մարդիկ ընկալունակ են տվյալ վարակի նկատմամբ, որը Ի. Ֆրենսիսի (1921) առաջարկով ստացավ *տուլարեմիա* անվանումը:

### Պատճառագիտությունը

Հարուցիչը՝ *Francisella tularensis* (*Bacterium tularensis*), պատկանում է *Francisella* ցեղին, *Brucellaceae* ընտանիքին: Առանձնացնում են տուլարեմիայի հարուցիչ 3 ենթատեսակ՝

- ա) ոչ արկտիկ A տեսակի (ամերիկյան),
- բ) միջինասիական,
- գ) հոլարկտիկ (եվրոպասիական):

Հարուցիչի ոչ արկտիկ տեսակը, ի տարբերություն մնացածների, բնորոշվում է մարդու և լաբորատոր կենդանիների համար բարձր ախտածնությամբ:

Ըստ մասնագիտական գրականության տվյալների՝ տարբերում են հարուցիչ 2 ենթատեսակ՝

- *Tularensis* (տեսակ A), որը հիմնականում հանդիպում է Հյուսիսային Ամերիկայում, օժտված է բարձր վիրուլենտությամբ, մահացությունը 5-10% է:
- *Holarctica* (տեսակ B). հիմնականում հանդիպում է Եվրոպայում, ավելի քիչ վիրուլենտ է, քան A տեսակը, մահացությունը 0,5-1% է:

Տուլարեմիայի բակտերիաները մանր գրամ բացասական կոկա- և ցուպիկանման բջիջներ են՝ 0,2-0,5 մկմ չափերով: Պարունակում են 2 անտիգենային համալիր՝ թաղանթային (Vi) և սոմատիկ (O): Թաղանթային անտիգենով պայմանավորված են հարուցիչների վիրուլենտությունը և իմունոգեն հատկությունները: Դրանք աճում են դեղնուցային կամ ագարային միջավայրերի վրա՝ ցիստեինի, ճագարի դեֆիբրինացված արյան և սննդային այլ նյութերի

ավելացմամբ: Լաբորատոր կենդանիներից տուլարեմիայի նկատմամբ բարձր զգայունություն ունեն սպիտակ մկները և ծովախոզուկները:

Արտաքին միջավայրում հարուցիչը պահպանվում է երկար ժամանակ հատկապես ցածր ջերմաստիճանների պայմաններում, ցորենի և հարդի մեջ 0°C-ից ցածր ջերմաստիճանի դեպքում՝ մինչև 6 ամիս, իսկ կենդանիների սառած դիակներում՝ մինչև 8 ամիս: Եռացնելիս բակտերիաները ոչնչանում են 1-2 րոպեում, լիզոլի, քլորամինի և քլորակիրի ազդեցությամբ՝ 3-5 րոպեում: Ըստ CDC-ի՝ տուլարեմիայի հարուցիչը բիոտերոֆիզմի A կատեգորիայի գործոն է (չափազանց ցածր վարակային չափ, բարձր վիրուլենտություն, հատկապես ինհալյացիոն փոխանցման ժամանակ): Երկրորդ համաշխարհային պատերազմի ժամանակ տուլարեմիայի հարուցիչը կիրառվել է որպես կենսաբանական զենք:

### Համաճարակաբանությունը

Տուլարեմիային՝ որպես բնական օջախային զոոնոզ ինֆեկցիայի, բնորոշ է բիոցենոզի տրիադան՝ հարուցիչ, հարուցիչի ռեզերվուար և փոխանցողներ (արյունածուծ միջատներ): Բնական օջախները հանդիպում են բոլոր հարթավայրային լանդշաֆտներում, տեղ-տեղ՝ սարերում, հաճախ հյուսիսային կիսագնդի միջին գոտում: Այդ օջախներում հայտնաբերված են 60-ից ավելի վայրի կենդանիներ, որոնք վարակի աղբյուր են հանդիսանում: Կենդանիների մոտ վարակը կարող է ընթանալ ինչպես սուբկլինիկական, այնպես էլ մանիֆեստային ձևով: Կրծողների դասից վարակի հիմնական աղբյուր են դաշտամկները, ջրային առնետները, տնային մկները, նապաստակները, ընտանի կենդանիներից՝ ոչխարները, խոզերը, խոշոր եղջերավոր անասունները: Տուլարեմիայի հարուցչի փոխանցողներն են արյունածուծ հողվածոտանիները՝ տզերը (*Ixodidae et Gamasoidea*), մոծակները, ճանճերը, լվերը և այլն:

Տուլարեմիային բնորոշ են վարակի փոխանցման բազմաթիվ ուղիներ՝ կոնտակտային (հիվանդ կրծողների կամ դրանց արտաթորանքների հետ շփվելու դեպքում), սննդային (կրծողների արտաթորանքներով աղտոտված սնունդ և ջուր օգտագործելու դեպքում), օդափոշային (աղտոտված ցորեն, անասնակեր մշակելու ժամանակ), տրանսմիսիվ (հարուցչի ինոկուլացիա արյունածուծ հողվածոտանի միջատներով): Հարուցչի A տեսակը միջատների միջոցով փոխանցվելու դեպքում վարակվելու չափը 10 մանրէ է, օդափոշային ուղու դեպքում՝ 10-50, սննդայինի դեպքում՝ 108 մանրէ:

Տուլարեմիայով հիվանդացությունը բարձր է գյուղատնտեսական վայրերում, որոնք մոտ են այդ վարակի ճահճուտային օջախներին: Քաղաքի պայմաններում կարող են հիվանդանալ այն անձինք, որոնք էնդեմիկ օջախներում զբաղվում են որսորդությամբ և ձկնորսությամբ, ինչպես նաև սպանդանոցների

աշխատողները, տնային տնտեսուհիները: Տուլարեմիայի նկատմամբ մարդկանց ընկալունակությունը պայմանավորված չէ տարիքով: Հիվանդությունից հետո զարգանում է կայուն իմունիտետ:

### **Ախտածագումը և ախտաբանական անատոմիան**

Տուլարեմիայի հարուցիչը մարդու օրգանիզմ ներթափանցում է մաշկի (նույնիսկ արտաքնապես չվնասված), աչքերի, շնչուղիների և աղեստամոքսային ուղու լորձաթաղանթների միջոցով: Հիվանդության համապատասխան կլինիկական ձևի զարգացումը պայմանավորված է հարուցչի ներթափանցման ուղիով, դրա ախտաճնությամբ և մակրոօրգանիզմի իմունակենսաբանական ռեակտիվականությամբ: Հարուցիչը ներթափանցելուց հետո (հաճախ առաջնային աֆեկտի՝ վարակի մուտքի դռներում զարգացումով) կլանվում է մակրոֆագերի կողմից, որտեղ բազմանում է, այնուհետև տեղի է ունենում հարուցչի լիմֆոգեն տարածում: Տուլարեմիային բակտերիաների թափանցումը ռեզիոնար ավշահանգույցներ և դրանց բազմացումն առաջացնում են բորբոքային երևույթներ՝ լիմֆադենիտ: Բակտերիաների քայքայումն ուղեկցվում է էնդոտոքսիների անջատումով, որն ուժեղացնում է տեղային ախտաբանական գործընթացը, իսկ արյան մեջ ներթափանցումն առաջացնում է ինտոքսիկացիա: Եթե ավշային ապարատի պատնեշային ֆունկցիան խանգարված է, ապա տուլարեմիային բակտերիաները ներթափանցում են արյան մեջ (բակտերեմիա) և տարածվում ամբողջ օրգանիզմով: Զարգանում է վարակի գեներալիզացիա՝ պարենխիմալին օրգանների սպեցիֆիկ ախտահարմամբ (լյարդ, փայծաղ, թոքեր) և օրգանիզմի ալերգիզացիա, որը մեծ նշանակություն ունի տուլարեմիայի ախտաճնության մեջ:

Ախտահարված ներքին օրգաններում և ավշահանգույցներում ձևավորվում են սպիտակադեղնավուն, 1-4 մմ տրամագծով յուրահատուկ տուլարեմիային գրանուլեմաներ: Մանրադիտակով զննելիս հայտնաբերվում են մեռուկների օջախներ, որոնք շրջապատված են էպիթելիոի բջիջներով, լիմֆոիդ տարրերով և հատիկավոր լեյկոցիտներով: Տուլարեմիայի գրանուլեմաներն արտաքնապես նման են տուբերկուլյոզային գրանուլեմաներին, ժամանակի ընթացքում դրանք ենթարկվում են մեռուկացման և փոխարինվում շարակցական հյուսվածքով: Գրանուլեմատոզ գործընթացը առավելապես արտահայտված է ռեզիոնար ավշահանգույցներում, որտեղ զարգանում է առաջնային լիմֆադենիտ՝ բուբոն: Բուբոնը թարախակալվելու և բացվելու դեպքում առաջանում է երկարատև չլավացող խոց:

Գեներալիզացիայի ժամանակ առաջացած երկրորդային բուբոններում գրանուլեմատոզ և մեռուկային փոփոխությունները չեն ուղեկցվում թարախակալմամբ: Հիվանդության գեներալիզացված ձևը հազվադեպ է հանդիպում և սովորաբար ունի մահացու ելք:

Չնայած անցկացված բուժմանը՝ տուլարեմիայի հարուցիչներն արյան մեջ կարող են հայտնաբերվել 2 շաբաթ (հիվանդության սկզբից), իսկ առաջնային աֆեկտում՝ 1 ամիս անց: Հիվանդության ընթացքում արտադրվող հակամարմինները չունեն պաշտպանական նշանակություն: Սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերումը կիրառվում է ախտորոշիչ նպատակով: Մինչդեռ T-բջջային իմունիտետն ապահովում է երկարատև պաշտպանություն ռեինֆեկցիայից:

### Կլինիկական նկարագիրը

Գաղտնի շրջանը 3-7 օր է: Հիվանդությունը հիմնականում սկսվում է սուր, հանկարծակի, առանց նախանշանային շրջանի: Առաջանում է դող, մարմնի ջերմությունը բարձրանում է մինչև 38-40°C: Հետագայում տենդը հաճախ ձեռք է բերում ռեմիտվող կամ ընդմիջվող բնույթ: Զարգանում են տևական գլխացավ, գլխապտույտ, մկանային ցավեր, թուլություն:

Հիվանդի դեմքը գերարյունային է, այտուցված: Նկատվում են սկլերաների անոթների արյունալցունություն և շաղկապենիների կարմրություն: Բերանի լորձաթաղանթին կարող են առաջանալ կետավոր արյունազեղումներ, լեզուն փառակալած է: Երբեմն հանդիպում է էկզանթեմա՝ էրիթեմատոզ, մակուլոպապուլոզ, ռոզեոլոզ կամ պետեխիալ: Զարգանում են լիմֆադենիտներ, որոնց տեղակայումը պայմանավորված է տուլարեմիայի կլինիկական ձևով (վարակի մուտքի դռներով):

Նկատվում են հարաբերական բրադիկարդիա և զարկերակային չափավոր հիպոտենզիա: Հիվանդների մի մասի մոտ հիվանդության 3-5-րդ օրն առաջանում է չոր հազ, մեծ մասի մոտ հայտնաբերվում է լյարդի (2-րդ օրվանից) և փայծաղի մեծացում (5-8-րդ օրվանից):

Ծայրամասային արյան մեջ հիվանդության առաջին օրերից նկատվում է լեյկոցիտների նորմալ քանակ կամ չափավոր լեյկոցիտոզ՝ լեյկոցիտային բանաձևի ձախ թեքումով, ԷՆԱ-ի բարձրացում: Հետագայում արյունաբանական փոփոխությունները դառնում են ավելի հստակ: Կարող են առաջանալ լեյկոպենիա, լեյկոցիտային բանաձևի չափավոր թեքում, լիմֆոցիտոզ և մոնոցիտոզ, բարձրանում է ԷՆԱ-ն: Բարդությունները (թարախային) էապես փոխում են հեմոգրաման: Տենդային շրջանի տևողությունը 5-30 օր է: Հիվանդության ընդհանուր տևողությունը հիմնականում 16-18 օր է:

Ըստ գործընթացի տեղակայման՝ տարբերում են տուլարեմիայի հետևյալ կլինիկական ձևերը.

- ա) տուլարեմիա՝ մաշկի, լորձաթաղանթների և ավշային հանգույցների ախտահարմամբ (բուբոնային, խոցաբուբոնային, ակնաբուբոնային, անգինոզ-բուբոնային),
- բ) տուլարեմիա՝ ներքին օրգանների ախտահարմամբ (թոքային, աբդոմինալ և այլն),

գ) գեներալիզացված ձև:

Ըստ ընթացքի տևողության՝ տարբերում են սուր, ձգձգվող, ռեցիդիվող:

Ըստ ծանրության՝ տարբերում են թեթև, միջին ծանրության և ծանր ձևեր:

Համաձայն ամերիկյան դասակարգման՝ տարբերում են խոցաբուրոնային, բուրոնային, բերան-ընկանային, ակնաբուրոնային, տիֆոիդ, սեպտիկ և թոքային ձևեր:

*Տուլարեմիայի բուրոնային ձևը* (10-25%) սովորաբար զարգանում է վարակի՝ մաշկով ներթափանցելու դեպքում և արտահայտվում ռեգիոնար ավշահանգույցների բորբոքումով, որտեղ կուտակվում է հարուցիչը: Բուրոնները լինում են եզակի և բազմաթիվ: Առավել հաճախ ախտահարվում են անոթային, աճուկային և ազդրային ավշահանգույցները: Հիվանդության 2-3-րդ օրն ավշահանգույցի տեղում, որտեղ առաջանալու է բուրոնը, ի հայտ է գալիս հստակ ցավոտություն: Հետագայում հանգույցը զգալիորեն մեծանում է՝ հասնելով 2-3-ից մինչև 8-10 սմ-ի: Բուրոնի ցավոտությունը պակասում է: Դրան շրջապատող ենթամաշկային բջջանքն աննշան է ներառվում բորբոքային գործընթացում: Բուրոններն ունեն հստակ սահմաններ: Բուրոնը ծածկող մաշկը վերջինիս հետ միաձուլված չէ և երկարատև պահպանում է նորմալ գունավորումը:

Բուրոնների զարգացումը տարբեր է: Հիվանդների մի մասի մոտ դրանք դանդաղ (1-4 ամիս) ներծծվում են, և ավշահանգույցները ձեռք են բերում նորմալ տեսք: Այլ դեպքերում 3-4 շաբաթ անց տուլարեմիային բուրոնները թարախակալում են, փափկում, ծածկող մաշկն այտուցվում է, այնուհետև առաջանում են խուղակներ, որոնցով թարախը դուրս է գալիս: Բուրոնների թարախը համեմատաբար թանձր է, կաթնասպիտակավուն, առանց հոտի: Թարախում տուլարեմիային բակտերիաները հայտնաբերվում են 3 շաբաթվա ընթացքում: Տուլարեմիային խուղակի լավացումն ընթանում է դանդաղ, սպիացումով: Երբեմն դիտվում է բուրոնների կարծրացում:

*Տուլարեմիայի խոցաբուրոնային ձևի* (45-85%) դեպքում հարուցչի ներթափանցման տեղում զարգանում է առաջնային աֆեկտ: Հիվանդության 1-7-րդ օրը հաջորդաբար առաջանում են բիծ, պապուլա, բշտիկ, թարախաբշտիկ, խառնարանանման փոքր-ինչ ցավոտ խոց՝ բարձր եզրերով: Խոցը ծածկվում է մուգ կեղևիկով՝ թեփոտվող բաց գույնի երիզով: Երբեմն առկա է տեղային լիմֆանգիտ: Ռեգիոնար ավշահանգույցների ախտահարումն ընթանում է որպես առաջնային բուրոնների զարգացում (նկ. 1):

*Ակնաբուրոնային ձևը* (5%) զարգանում է հարուցչի՝ շաղկապենիներով ներթափանցման դեպքում: Այս ձևին բնորոշ է արտահայտված կոնյուկտիվիտը՝ ֆոլիկուլների հիպերպլազիայով և ախտահարված աչքերի լորձաթաղանթներին էրոզիվ-խոցային փոփոխությունների առաջացումով, որն ուղեկցվում է դեղնավուն թանձր թարախի արտադրությամբ: Եղջերաթաղանթը հազվադեպ



է ընդգրկվում գործընթացում: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը սովորաբար ծանր է, հիվանդության ընթացքը՝ երկարատև (նկ.ր 2):

*Անզհնոց-բուբոնային ձևը* (5%) զարգանում է հարուցիչների՝ սննդամթերքով և ջրով ներթափանցելու դեպքում: Ընդհանուր երևույթների հետ միաժամանակ առկա են ցավեր կոկորդում, կլլման դժվարացում, բկանցքի կարմրություն: Նշիկները մեծացած են, այտուցված, մոխրասպիտակավուն, մեռուկացված փառերով, միաձուլված են ենթադիր բջջանքին: Այդ փառը դժվարությամբ է անջատվում և հիշեցնում է դիֆթերիային փառ, սակայն չի տարածվում նշիկների սահմաններից դուրս: Խոր մեռուկային ախտահարումները զգալիորեն քայքայում են նշիկները և հանգեցնում դրանց սպիացման: Սովորաբար ախտահարվում է մեկ նշիկը: Հիվանդների մոտ առաջանում են պարանոցային, հարականջային, անոթային բուբոններ, որոնք որոշ ժամանակ անց կարող են թարախակալվել (նկ. 3, 4):

*Աբդոմինալ ձևը* պայմանավորված է միջընդերային ավշահանգույցներում բորբոքային գործընթացով: Ինտոքսիկացիայի ախտանիշների հետ միաժամանակ զարգանում են կծկանքանման և կայուն ցավեր որովայնում, սրտխառնոց, կրկնվող փսխում, ախորժակի կորուստ: Օբյեկտիվ զննման ժամանակ հայտնաբերվում են ցավոտություն պորտի շուրջը և հաճախ՝ որովայնամզի գրգռման ախտանիշներ: Նիհար անձանց մոտ երբեմն շոշափվում են մեծացած ավշահանգույցներ: Լյարդը և փայծաղը մեծացած են:

*Թոքային ձևը* (5%) զարգանում է վարակի օդակաթիլային փոխանցման դեպքում: Այս դեպքում հիվանդությունը կարող է ընթանալ 2 տարբերակով՝ բրոնխային և թոքային:

Բրոնխային տարբերակի դեպքում ախտահարվում են կրծքավանդակի ավշահանգույցները (բրոնխային, հարշնչափողային և միջնորմային), ուղեկցվում է չափավոր արտահայտված ինտոքսիկացիայով, կրծոսկրի հետևում ցավերով: Հիվանդությունը տևում է 10-12 օր և ավարտվում առողջացումով:

Տուլարեմիայի թոքային ձևի պնևմոնիկ տարբերակին բնորոշ է սուր սկիզբ, արտահայտված ինտոքսիկացիա, ձգձգվող ընթացք (2 ամիս և ավելի): Հիվանդները գանգատվում են չոր, հազվադեպ՝ թաց հազից, կրծքավանդակում ցավերից: Աուսկուլտացիայի ժամանակ լսվում են չոր և թաց մանր բշտիկային խզզոցներ: Ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ թոքերում հայտնաբերվում է հարարմատային, հարշնչափողային և միջնորմային ավշահանգույցների մեծացում: Ինֆիլտրատիվ փոփոխությունները թոքերում կրում են օջախային, հազվադեպ՝ բլթային կամ դիսեմինացված բնույթ:

Տուլարեմիային թոքաբորբը տարբերվում է ախտադարձերի և բարդությունների (բրոնխոէկտազիաների, թարախակույտերի, պլևրիտների, թոքերի գանգրենայի, կավերնաների) հակումով:

Գեներալիզացված ձևը հիմնականում դիտվում է թուլացած անձանց մոտ: Այս ձևի զարգացումն ընթանում է առանց տեղային փոփոխությունների: Հիվանդությանը բնորոշ են տևական գլխացավ, ընդհանուր թուլություն, մկանացավեր, ջերմության բարձրացում մինչև 39-40°C: Բնորոշ է անկանոն ռեմիտվող տենդ՝ 3 շաբաթ և ավելի տևողությամբ:

Հիվանդների մոտ հաճախ նկատվում են խանգարված գիտակցություն, գառանցանք, հիպոտոնիա, սրտի տոների խլացում, լաբիլ պուլս: Հեպատոսպլենոմեգալիան զարգանում է հիվանդության առաջին իսկ օրերից: Ծայրամասային արյան մեջ դիտվում է չափավոր արտահայտված լեյկոցիտոզ՝ ճախ թեքումով, ԷՆԱ-ն բարձրանում է մինչև 40-50 մմ/ժամ:

Հիվանդության ծաղկման շրջանում վերին և ստորին վերջույթների, դեմքի, պարանոցի, կրծքավանդակի վրա («ձեռնոցների», «գուլպաների», «օձիքի», «դիմակի» տեսքով) առաջանում է համաչափ տեղակայված վարդացան, որն աստիճանաբար ձեռք է բերում բոսորակապտավուն երանգ՝ անհետանալով 8-12 օր անց: Տուլարեմիայի այս ձևի բարդություններն են երկրորդային թոքաբորբը, մենինգիտը, մենինգոէնցեֆալիտը, ինֆեկցիոն պսիխոզը, միոկարդիոդիստրոֆիան, պոլիարթրիտը, հիվանդության ռեցիդիվները:

*Տուլարեմիայի տիֆային ձևը* բնորոշվում է մաշկի և լորձաթաղանթների ախտահարման բացակայությամբ, մեծացած ավշահանգույցների չափը 1 սմ-ից պակաս է: Հիվանդության ելքը սովորաբար բարենպաստ է: Մահացությունը չի գերազանցում 0,5% և դիտվում է տուլարեմիայի միայն գեներալիզացված, թոքային և արդոմինալ ձևերի դեպքում:

## Ախտորոշումը

Տուլարեմիայի ախտորոշման համար, կլինիկական ախտանիշներից բացի, մեծ նշանակություն ունի մանրամասնորեն հավաքած համաճարակաբանական անամնեզը:

Ախտորոշումը հաստատելու համար կիրառում են հետազոտության մանրէաբանական, կենսաբանական, շճաբանական, ավերգոլոգիական մեթոդները: Մանրէաբանական հետազոտման մեթոդը չի կիրառվում, քանի որ հարուցիչը դանդաղ է աճում, և կուլտուրա ստանալու համար անհրաժեշտ է սննդային հատուկ միջավայր: 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: Տուլարեմիայի հարուցիչների անջատումը և իդենտիֆիկացիան կատարվում է հատուկ վտանգավոր ինֆեկցիաների բաժինների մասնագիտացված լաբորատորիաներում:

Հետազոտության շճաբանական մեթոդներից կիրառվում է ԱՌ (PA) տուլարեմիային դիագնոստիկումով: Ախտորոշիչ է 1:100 և բարձր տիտրը: Ավելի զգայուն թեստ է ԱՀԱՌ-ն (PՊՏԱ): Ախտորոշման վաղ մեթոդ է մաշկաալերգիկ փորձը տուլարեմիային անտիգենով՝ տուլարինով (0,1 մլ ներմաշկային), որը դրական է դառնում հիվանդության 3–5-րդ օրվանից: Ռեակցիան գնահատվում է 24–48 ժամ անց: Ախտորոշման համար կիրառվում են նաև հարուցիչը հայտնաբերող ֆլուորեսցենցիայի և ՊՇՌ-ի մեթոդները:

### Տարբերակիչ ախտորոշումը

Տուլարեմիան անհրաժեշտ է տարբերել ժանտախտի տարբեր ձևերից, սիբիրախտից, վուլգար լիմֆադենիտից, ֆելինոզից, Վինցենտի անգինայից, դիֆթերիայից, տուբերկուլյոզից, գրիպից, բժավոր, որովայնային և հետադարձ տիֆերից, մալարիայից, սեպսիսից և այլ հիվանդություններից:

Տուլարեմիայի խոցաբուբոնային և բուբոնային ձևերն անհրաժեշտ է տարբերել՝

- ոչ տուբերկուլյոզային միկոբակտերիոզից,
- ժանտախտից,
- տուբերկուլյոզից,
- թարախային լիմֆադենիտից,
- սողոկուից,
- տոքսոպլազմոզից,
- սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակներից (շանկրոիդ, հերպետիկ ինֆեկցիա, սիֆիլիս, վեներական լիմֆոգրանուլոմա),
- սիբիրյան խոցից,
- մաշկի սնկային ախտահարումներից,
- մաշկային լեյշմանիոզից,
- ֆելինոզից,
- այլ ծագման լիմֆադենոպաթիայի համախտանիշից (լիմֆոմա, սարկոիդոզ և այլն),
- ոչ վարակային ախտահարումներից (գանգրենոզ պիոդերմիա, թարախածին գրանուլոմա):

Բակտերիալ լիմֆադենիտները (ստաֆիլոկոկային, ստրեպտոկոկային և պնևմոկոկային էթիոլոգիայի) տուլարեմիային ախտահարումից տարբերվում են արագ հարաճող ընթացքով՝ մաշկի և ենթամաշկային բջջանքի ներգրավմամբ:

Բարորակ լիմֆոռետիկուլոզի (կատվի ճանկռոցի հիվանդություն) դեպքում մուտքի դռներում զարգանում է առաջնային աֆեկտ և ռեգիոնար լիմֆադենիտ, առկա են շփում կատվի հետ և ճանկռոցի հետքեր, ընթացքը բարորակ է:

Բուբոնային ժանտախտի դեպքում ավշահանգույցները խիստ ցավոտ են անշարժ պերիադենիտի զարգացման պատճառով:

Բուբոններ կարող են առաջանալ սողոկու հիվանդության (հիվանդությունն առնետների կծելուց) դեպքում: Այս դեպքում կարևոր է առնետի կծածի առկայությունն անամնեզում, ջերմային կորագծի ալիքաձև բնույթը և մաշկի ցանավորումը:

Տուլարեմիայի օրոֆարինգեալ ձևը անհրաժեշտ է տարբերել դիֆթերիայից, օրոֆարինգեալ գոնոռեայից, ադենովիրուսային վարակից, EBV էթիոլոգիայի ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզից, ցիտոմեգալովիրուսային վարակից, տոքսոպլազմոզից, ՄԻԱՎ վարակից, ստրեպտոկոկային ֆարինգիտից:

Ակնաբուբոնային ձևը տարբերակում են ադենովիրուսային վարակից, սիֆիլիսից, HSV վարակից, այլ ծագման կոնյուկտիվիտներից:

Թոքային ձևն անհրաժեշտ է տարբերել արտահիվանդանոցային բակտերիալ և վիրուսային այլ թոքաբորբերից, օրնիտոզից, սնկային ախտահարումներից, տուբերկուլոզից, Չ-տենդից, թոքերի ոչ վարակային ախտահարումներից:

Տիֆոիդ ձևն անհրաժեշտ է տարբերել բրուցելոզից, դիսենտրիայից միկոբակտերիալ վարակից, վարակային և ոչ վարակային էնդոկարդիտից, սնկային ախտահարումներից, մալարիայից, անհայտ ծագման տենդերից, ռիկետցիոզներից, որովայնային տիֆից:

## Բուժումը

Տուլարեմիայով հիվանդների բուժման մեջ առաջատար տեղ են զբաղեցնում հակաբակտերիալ դեղամիջոցները: Առավել արդյունավետ են ստրեպտոմիցինը, գենտամիցինը, ցիպրոֆլոքսացինը, տետրացիկլինը, լևոմիցետինը: Ստրեպտոմիցինը նշանակվում է 1,0 գ/օր՝ 8-10 օր: Տուլարեմիայի թոքային և գեներալիզացված ձևերի դեպքում օրական դեղաչափը 2,0 գրամ է: Տետրացիկլինը նշանակվում է 2,0 գ/օր, դոքսիցիկլինը՝ 0,2 գ/օր, լևոմիցետինը՝ 2-2,5 գ/օր: Բուժումը երկարատև է: Ջերմությունը կարգավորելուց հետո հակաբակտերիալ բուժումը շարունակվում է ևս 5-7 օր: Համաձայն ամերիկյան տվյալների՝ ընտրության դեղամիջոց է ստրեպտոմիցինը 1,0 գ/օր, այլընտրանքային դեղամիջոցներն են գենտամիցինը (3-5 մգ/կգ ն/ե), ցիպրոֆլոքսացինը (400 մգ՝ օրական 2 անգամ ն/ե), դոքսիցիկլինը (100 մգ՝ օրական 2 անգամ ն/ե), քլորամֆենիկոլը (15 մգ/կգ ն/ե) 10-14 օր տևողությամբ:

Տուլարեմիայի ձգձգվող ընթացքի դեպքում ցուցված է հակաբիոտիկների համակցում պատվաստանյութի հետ: Սակայն վերջին տարիներին, անբարենպաստ ալերգիկ հետևանքների պատճառով, վակցինոթերապիա չի կիրառվում:

Էթիոտրոպ բուժման հետ միաժամանակ անցկացվում է պաթոգենետիկ բուժում, որը ներառում է դեզինտոքսիկացիոն, խթանող և հիպոսենսիբիլիզացնող միջոցառումներ: Կատարվում է նաև տեղային բուժում (թրջոցներ, տաքացնող պրոցեդուրաներ), ըստ ցուցումների՝ վիրաբուժական միջամտություն (թարախակալած բուբոնների բացում):

Ըստ ամերիկյան հետազոտության (88 հիվանդի մասնակցությամբ)՝ բուժման դեպքում տուլարեմիայից մահացությունը 1-2,5% է: Ելքն անբարենպաստ է եղել ուղեկցող հիվանդություններով (շաքարային դիաբետ, իմունային անբավարարություն) անձանց շրջանում: Ախտադարձեր դիտվել են 10% հիվանդների մոտ (բակտերիոստատիկ հակաբիոտիկներով բուժվելու դեպքում):

Վանկոմիցինը և β-լակտամային հակաբիոտիկները (ցեֆալոսպորիններ, պենիցիլիններ) տուլարեմիան բուժելու համար արդյունավետ չեն:

### **Կանխարգելումը**

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, որը ստացվում է B տեսակի հարուցից: Վերջինս պատվաստվում է վերմաշկային, միանվագ: 5-7-րդ և 12-15-րդ օրերին որոշվում է պատվաստման արդյունավետությունը: Բացասական արդյունքի դեպքում պատվաստումը կրկնում են: Պատվաստումն իմունիտետ ապահովում է մինչև 5, հազվադեպ՝ 10 տարի:

Վակցինոպրոֆիլակտիկա կատարվում է սեզոնային աշխատանքների կամ տուլարեմիայի էնզոոտիկ օջախներ հանգստանալու մեկնող, ինչպես նաև լաբորատորիայում աշխատող անձանց:

Տուլարեմիայի առումով անբարենպաստ տարածքներում բնակչության շրջանում անհրաժեշտ է պարբերաբար անցկացնել սանիտարաբացատրական աշխատանք:

Լաբորատոր պայմաններում վարակվելու դեպքում ցուցված է քիմիական-խարգելում դոքսիցիկլինով (100 մգ) և ցիպրոֆլոքսացինով (500 մգ)՝ 14 օր տևողությամբ: Քիմիականխարգելումը ցանկալի է սկսել վարակվելուց հետո 24 ժամվա ընթացքում: Բնական ուղիներով հնարավոր վարակի դեպքում քիմիականխարգելում չի անցկացվում:



## ԺԱՆՏԱԽՏ

Ժանտախտը (Pestis) սուր, բնական-օջախային տրանսմիսիվ հիվանդություն է, որը հարուցվում է *Yersinia pestis*-ով, բնութագրվում է տենդով, ծանր ինտոքսիկացիայով, ավշահանգույցներում, թոքերում և այլ օրգաններում շճահեմոռագիկ բորբոքմամբ, ինչպես նաև գեներալիզացիայի հնարավորությամբ: Կարանտինային, հատուկ վտանգավոր վարակ է, որը ենթարկվում է միջազգային բժշկասանիտարական կանոններին:

### Պատմական տվյալներ

Ժանտախտի համաճարակներ գրանցվել են դեռևս մ.թ.ա.: Հիվանդության անվանումը ծագել է արաբերեն «ջումմա» բառից, որը նշանակում է *ոլոռ* և պայմանավորված է հիվանդության հիմնական բնորոշ ախտանիշով՝ բորբոքված ավշահանգույցների մեծացմամբ, որոնք նմանվում են ոլոռի: Մարդկության պատմության մեջ հայտնի են ժանտախտի 3 պանդեմիաներ: Առաջին պանդեմիան, որը գրանցվել է VI դ.՝ որպես Հուստինիանոսի ժանտախտ՝ ընդգրկելով մերձարևելյան երկրները և Եվրոպան, պատճառ է դարձել մոտ 100 մլն մարդու մահվան: Երկրորդ պանդեմիան՝ «Սև մահ» անվամբ, դիտվել է 1348 թ.՝ տարածվելով Ասիայից Եվրոպա: Այն խլել է ավելի քան 50 մլն մարդու կյանք, որը կազմել է ողջ Եվրոպայի բնակչության 1/4 մասը: Վեներտիկը, որը կորցրել էր իր բնակչության 3/4-ը, պատմության մեջ առաջին անգամ հայտարարել է կարանտին (*guarantena*, *qaranta giorni* – քառասուն օր), այսինքն՝ բոլոր ճանապարհորդները, առևտրականները, ովքեր մուտք էին գործում քաղաք, պետք է մնային այնտեղ 40 օր, որպեսզի քաղաքը ժանտախտից պահպանվեր: Ամայացնող համաճարակի առաջին տասնամյակների ընթացքում գերիշխում էր ժանտախտի թոքային ձևը: Հետագայում, երբ գերիշխողը դարձավ ժանտախտի բուբոնային ձևը, էականորեն փոխվեց համաճարակների բնույթը, նվազեց մահացությունը: Երրորդ պանդեմիան սկսվել է 1894 թ. Հոնկոնգում և Կանտոնում: Հետագա տասնամյակների ընթացքում ժանտախտի բռնկումներ գրանցվեցին բոլոր մայրցամաքների 87 նավահանգստային քաղաքներում:

XX դարում անցկացված և ներկայումս շարունակվող գիտականորեն հիմնավորված հակաժանտախտային միջոցառումները հնարավորություն տվեցին վերացնել ժանտախտի համաճարակը ողջ աշխարհում, սակայն սպորադիկ դեպքեր ամեն տարի հանդիպում են հիվանդության բնական օջախներում:

Հայաստանում Արարատ լեռան հարավարևմտյան մասում 350-354 թթ. արձանագրվել է ժանտախտի բռնկում, որին զոհ է գնացել նորակառույց Արշակավան քաղաքի գրեթե ողջ բնակչությունը: Վերջին 60 տարիներին Հայաստանի լեռնային գոտիներում գործող ժանտախտի բնական օջախներում

նկարագրվել են ժանտախտի կլինիկական նշաններ 3 հիվանդի մոտ, որոնցից երկուսի մոտ ժանտախտը հաստատվել է նաև մանրէաբանական մեթոդով:

### **Պատճառագիտությունը**

Ժանտախտի հարուցիչ *Yersinia pestis*-ը պատկանում է *Yersinia* ցեղի *Enterobacteriaceae* ընտանիքին: Այն 0,5-1,5 մկմ չափերով օվալաձև, անշարժ, սպոր չառաջացնող գրամ բացասական ցուպիկ է, որը ներարկվում է երկբևեռայնորեն, ունի արտահայտված պոլիմորֆիզմ (թելանման, գնդաձև, գլանաձև), առաջացնում է նուրբ պատիճ, աճում է հասարակ սննդային միջավայրերում 28°C և pH 7,2-ում: Գաղութների աճը խթանելու համար ավելացնում են աճի խթանիչներ՝ հեմոլիզացված արյուն, նատրիումի սուլֆիտ: *Y. pestis*-ը պարունակում է 20-ից ավելի անտիգեններ, որոնցից պատիճային գլիկոպրոտեիդային անտիգենը՝ ֆրակցիա 1 (F1), պայմանավորում է անտիգենային սպեցիֆիկությունը, պաշտպանում է մանրէներին ֆագոցիտների կողմից կլանվելուց, չի թողնում տոքսիկ ազդեցություն, սակայն օժտված է իմունոգենությամբ: V և W անտիգենները վիրուլենտության գործոններ են և կանխում են հարուցչի ներթոքային ֆագոցիտոզը: Էկզո- և էնդոտոքսինները պաթոգենության գործոններ են: Երսինիաներն արտադրում են նաև ագրեսիայի գործոններ՝ հիալուրոնիդազա, կոագուլազա, հեմոլիզին, ֆիբրինոլիզին և այլն: Ժանտախտի հարուցչի կայունությունը օրգանիզմից դուրս պայմանավորված է վերջինիս վրա արտաքին միջավայրի գործոնների ազդեցությամբ: Ջերմաստիճանի նվազմանը զուգահեռ ավելանում է մանրէների կենսունակությունը. 22°C-ում բակտերիաների կենսունակությունը պահպանվում է մոտ 4 ամիս, 50-70°C-ում այն ոչնչանում է 30 րոպեում, իսկ 100°C-ում՝ 1 րոպեում: Սովորական ախտահանիչները՝ գործնական կոնցենտրացիաներով (սուլեմա 1:1000, 3-5%-անոց լիզոլի լուծույթ, 3%-անոց կարբոլաթթու, 10%-անոց կրային կաթի լուծույթ), և հակաբիոտիկները (ստրեպտոմիցին, լևոմիցետին, տետրացիկլին) ոչնչացնում են հարուցիչը:

### **Համաճարակաբանությունը**

Ժանտախտը բնական օջախային տրանսմիսիվ զոոնոզ է: Տարբերակում են բնական, առաջնային (վայրի ժանտախտ) և սինանտրոպ (անտրոպուրգիկ) ժանտախտի օջախներ (քաղաքային, նավահանգստային, նավային, առնետային): Հիվանդության բնական օջախները հայտնի են վաղուց: Տրանսմիսիվ հիվանդությունների բնական օջախներում հարուցչի շրջանառությունն իրականացվում է վայրի կենդանիների և արյունածուծների (լվերի և տզերի) միջոցով: Մարդը, ընկնելով բնական օջախ, կարող է վարակվել արյունածուծների խայթոցների միջոցով, որոնք հիվանդության տարածողներն են, նաև կենդանիների ինֆեկցված արյան հետ անմիջական շփման դեպքում: Ներկայումս հայտնի

են ժանտախտի միկրոբակիր՝ 200-ից ավելի կրծողների տեսակներ և տարատեսակներ: *Y. pestis*-ը հիմնականում պահպանվում է գետնասկյուռների, արջամկների, գերմանամկների, դաշտամկների, առնետների և ծովախոզուկների օրգանիզմում: Այն կրծողների մոտ, որոնք ձմեռային քուն են մտնում, ժանտախտն ունի քրոնիկական ընթացք. դրանք ինֆեկցիայի թաքնված աղբյուր են միջհամաճարակաբանական շրջանում: Ժանտախտի սինանտրոպ օջախները երկրորդային են, որոնցում հարուցչի աղբյուր և կրող են տնային առնետները և մկները: Կարևոր համաճարակաբանական նշանակություն ունեն առնետների 3 ենթատեսակներ՝ գորշ առնետը կամ պասյուկը, սև առնետը կամ ալեքսանդրիական և եգիպտական առնետները, որոնց մոտ ինֆեկցիան հաճախ ընթանում է քրոնիկական կամ անախտանիշ կրության ձևով: Ժանտախտի երկու տեսակի օջախներում էլ հարուցչի յուրահատուկ փոխանցողներ են լվերը: Լվերի մոտավորապես 30 ենթատեսակների մոտ հայտնաբերվել է *Y. pestis*-ով սպոնտան վարակում: Հարուցչի առավել ակտիվ փոխանցողներ են առնետային լուն, մարդկանց բնակարանների լվերը և արջամկան լուն: Արտահայտված բակտերեմիայի փուլում կենդանու մահից առաջ լվերը ինտենսիվ վարակվում են ժանտախտային հարուցիչներով: Լքելով մահացած տիրոջ մարմինը, չգտնելով միևնույն կենսաբանական տեսակի նոր տեր՝ լուն անցնում է մարդու վրա և կծելու միջոցով վարակում նրան: Ինֆեկցված լուն վարակիչ է դառնում սեփական նախաստամոքսում ժանտախտային բակտերիաների բազմացումից հետո, որտեղ նրանք առաջացնում են դոնդողաման զանգված, որը գրավում է ողջ ենթաստամոքսը՝ առաջացնելով ժանտախտային բլոկ: Այդպիսի լվերը փորձում են ծծել արյունը, սակայն ժանտախտային բլոկը արգելք է դառնում դեպի ստամոքս արյան հոսքի համար, որի հետևանքով լուն արյունն ու բակտերիաները փսխում է վերքի մեջ: Լվի նախաստամոքսում մարսողական ֆերմենտների քայքայիչ ազդեցությունից պաշտպանվելուն նպաստում է հարուցչի կողմից արտադրված ֆոսֆոլիպազա D-ն (PLD) (նկ. 5):

Մարդը վարակվում է մի քանի մեխանիզմով.

1. տրանսմիսիվ՝ վարակված լվերի խայթոցների հետևանքով,
2. շփումային՝ վարակված կենդանու մորթին և միսը մշակելիս,
3. ալիմենտար՝ վարակված սննդամթերքն օգտագործելիս,
4. աերոգեն՝ ժանտախտի թռչային ձևով հիվանդ մարդկանց կամ կատուների հետ շփվելիս:

ԱՄՆ-ում հաղորդվել է լաբորատորիայում ժանտախտով վարակման 4 դեպք:

Ժանտախտի նկատմամբ մարդկանց ընկալունակությունը բարձր է: Հիվանդացության ինդեքսը մոտ 1 է: Շրջապատի համար առավել վտանգավոր են ժանտախտի թռչային ձևով հիվանդները: Ներկայումս հիվանդացությունը նվազել է, ակտիվ էնզոոտիկ օջախներ պահպանվում են միայն

Հարավարևելյան Ասիայում, Աֆրիկայում, Ամերիկայում: Ժանտախտի տարեկան 1000-3000 դեպք է հաղորդվում ԱՀԿ-ին: 1998-2008 թթ. ընթացքում 23278 դեպք է հաղորդվել, որից 2116-ը՝ մահվան ելքով (մահացությունը՝ 9%): Այդ դեպքերի 95%-ը գրանցվել է Աֆրիկայում, հիմնականում Մադագասկարում, Կոնգոյի Դեմոկրատական Հանրապետությունում, Տանզանիայում:

## **Ախտածագումը և ախտաբանական անատոմիան**

Ժանտախտի ախտածագումը և կլինիկական ձևը մեծ մասամբ պայմանավորված է վարակի փոխանցման ուղիով: Հարուցչի ներթափանցման տեղում առաջնային աֆեկտը սովորաբար բացակայում է: Ժանտախտի բակտերիաները ավշի հոսքով թափանցում են ռեգիոնար ավշահանգույցներ, որտեղ և բազմանում են: Հարուցիչները նեյտրոֆիլների և մոնոնուկլեար բջիջների կողմից ֆագոցիտոզի են ենթարկվում: Սակայն ֆագոցիտոզը մնում է անավարտ, որը դժվարացնում է իմուն գործընթացի ձևավորումը: Ավշահանգույցներում զարգանում է շճահեմոռագիկ բորբոքում՝ բուբոնի առաջացմամբ: Ավշահանգույցի պատնեշային ֆունկցիայի ընկճվելու հետևանքով զարգանում է գործընթացի գեներալիզացիա: Բակտերիաները հեմատոգեն ճանապարհով անցնում են այլ ավշահանգույցներ, ներքին օրգաններ՝ առաջացնելով բորբոքում (երկրորդային բուբոններ և հեմատոգեն օջախներ): Վարակի երկրորդային օջախներում երսինիաների բազմացումը ժանտախտի սեպտիկ ձևերի առաջացման պատճառ է դառնում, որոնց բնորոշ է ինֆեկցիոն տոքսիկ շոկի և սեպտիկոպիեմիկ օջախների առաջացումը ներքին այլ օրգաններում: Հեմատոգեն ճանապարհով ժանտախտի բակտերիաներն անցնում են թոքային հյուսվածք՝ առաջացնելով ժանտախտային թոքաբորբ, որին բնորոշ է առատ շճահեմոռագիկ էքսուդատի գոյացումը, որն էլ պարունակում է երսինիաների մեծ քանակ: Ժանտախտի սեպտիկ ձևն ուղեկցվում է մաշկի, լորձաթաղանթի, մանր և միջին տրամաչափի անոթների պատի, ինչպես նաև շճաթաղանթների արյունազեղումներով, էկիսիմոզներով:

## **Կլինիկան**

### *Դասակարգումը*

Ըստ Գ. Պ. Ռուդնևի դասակարգման՝ (1970 թ.) տարբերում են ժանտախտի հետևյալ կլինիկական ձևերը.

1. առավելապես տեղային ձևեր՝ մաշկային, բուբոնային, մաշկաբուբոնային,
2. ներքին դիսեմինացված կամ գեներալիզացված՝ առաջնային-սեպտիկ, երկրորդային սեպտիկ,
3. արտաքին դիսեմինացված՝ առաջնային թոքային, երկրորդային թոքային, աղիքային (աղիքայինը՝ որպես ինքնուրույն ձև, ոչ բոլոր հեղինակների կողմից է ընդունված):

Ըստ արտասահմանցի հեղինակների՝ տարբերում են.

1. բուբոնային,
2. սեպտիցեմիկ՝ առաջնային, երկրորդային,
3. թոքային՝ առաջնային, երկրորդային,
4. ըմպանային,
5. մենինգիտ:

Ժանտախտի ինկուբացիոն շրջանը տևում է 2-7 օր: Սովորաբար հիվանդությունը սկսվում է սուր դողով, ջերմության բարձրացումով մինչև 39–40°C: Բնորոշ ախտանիշներ են դողը, ջերմությունը, մկանացավերը, տանջող գլխացավը, գլխապտույտը: Դեմքը և շաղկապենիները գերարյունային են, շրթունքները՝ չոր, լեզուն՝ այտուցված, չոր, դողացող, պատված սպիտակ, հաստ փառով, կարծես կավճապատ և մեծացած լինեն, խոսքը աղավաղված, անհասկանալի է: Բնորոշ է նյարդային համակարգի տոքսիկ ախտահարումը, հիվանդների մի մասի մոտ այն դրսևորվում է արգելափակվածությամբ, մյուսների մոտ՝ գրգռվածությամբ, հալյուցինացիաներով, զառանցանքով, շարժումների համակարգման խանգարումով և հիվանդի փախուստի յուրահատուկ ցանկությամբ: Հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքում բնորոշ է դեմքի այտուցվածությունը, ցիանոտիկ երանգը, տառապանքի, սարսափի արտահայտությունը: Սիրտանոթային համակարգի ախտահարումը վաղ ախտանիշ է: Սրտի սահմանները մեծացած են, տոները՝ խլացած, բնորոշ է հարաճող տախիկարդիա (120–160 զ/րոպե), ի հայտ են գալիս ցիանոզը, պուլսի առիթմիան, զգալիորեն իջնում է զարկերակային ճնշումը: Ծանր ընթացքի դեպքում նկատվում են արյունախխում՝ սուրճի նստվածքի գույնի, ջրիկ կղանք՝ լորձի և արյան խառնուրդով: Մեզում առկա է սպիտակուց և արյուն, զարգանում է օլիգուրիա: Լյարդը և փայծաղը մեծացած են: Արյան մեջ առկա է նեյտրոֆիլ լեյկոցիտոզ՝ լեյկոֆորմուլայի ձախ թեքումով, ԷՆԱ-ն արագացած է: Էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակն աննշան է փոփոխվում: Ժանտախտի ընդհանուր դրսևորումներից բացի, զարգանում են ախտանիշներ, որոնք բնորոշ են նրա տարատեսակներին:

Նկարագրված են նաև ժանտախտի ջնջված, թեթև, ենթակլինիկական ձևեր:

*Մաշկային ձև:* Հարուցչի ներթափանցման տեղում 4-10% դեպքերում զարգանում են որոշ փոփոխություններ՝ նեկրոտիկ խոց, ֆուրունկուլ, կարբունկուլ: Նեկրոտիկ խոցերին բնորոշ է փուլերի արագ փոփոխությունը՝ մակուլա, բշտիկ, պուստուլա, խոց: Մաշկի ժանտախտային խոցերը բնորոշվում են երկարատև ընթացքով և դանդաղ ապաքինմամբ ու սպիացմամբ: Մաշկային երկրորդային փոփոխությունները՝ հեմոռագիկ ցանը, բուլյոզ գոյացությունները, երկրորդային հեմատոզեն պուստուլաները և կարբունկուլները կարող են գոյանալ ժանտախտի ցանկացած կլինիկական ձևի դեպքում:

*Բուբոնային ձև:* Ամենից հաճախ հանդիպող ձևն է (85-90%): Բուբոնային ժանտախտի կարևորագույն ախտանիշը ավշային հանգույցների խիստ ցավոտությունն ու մեծացումն է: Սովորաբար բուբոնը լինում է միայնակ, հազվադեպ առաջանում են 2 և ավելի բուբոններ: Դրանք առավելապես տեղակայվում են աճուկային (88%) շրջանում, սակայն կարող են հանդիպել նաև ազդրային, անութային, պարանոցային բուբոններ: Հիվանդության դինամիկայում կարող են առաջանալ երկրորդային և երկրորդ կարգի բուբոններ:

Ձևավորվող բուբոնի վաղ ախտանիշ է խիստ ցավոտությունը, որի հետևանքով հիվանդն ընդունում է հարկադրական դիրք: Հիվանդության առաջին օրերին զարգացող բուբոնի տեղում կարելի է շոշափել առանձին ավշահանգույցներ, որոնք հետագայում միաձուլվում են շրջակա ենթամաշկային բջջանքի և հարևան հյուսվածքների հետ: Բուբոնի վրա մաշկը լարված է, հիպերեմիկ, մաշկային նկարը հարթված է, լիմֆանգիիտ չի լինում (նկ. 6, 7): Առավել վտանգավոր են անութային բուբոնները, քանի որ կարող է զարգանալ երկրորդային թոքային ժանտախտ: Բուբոնի ելքը կարող է ընթանալ 3 ձևով՝ ներծծում, սկլերոզացում, բացում: Ժամանակին սկսված հակաբիոտիկաթերապիան 15-20 օրում հանգեցնում է բուբոնի ներծծմանը կամ դրա սկլերոզացմանը: Բուբոնի թարախակալման դեպքում զարգացման 2-րդ շաբաթում այն կարող է ինքնուրույն բացվել՝ ձևավորելով խուղակ (նկ. 10): Խուղակից արտազատվում է գարշահոտ նեկրոտիկ զանգված և արյունաթարախային արտադրություն: Համապատասխան բուժում չանցկացնելու դեպքում մահացությունը տատանվում է 40-60% սահմաններում, իսկ ժամանակին սկսված հակաբիոտիկաթերապիան հանգեցնում է մահացու դեպքերի նվազմանը (5%-ից ցածր):

*Առաջնային սեպտիկ ձև:* Զարգանում է արագ, կարճ ինկուբացիոն շրջանից հետո: Հիվանդը գանգատվում է դողից, ջերմության խիստ բարձրացումից, ուժեղ գլխացավից, առաջանում են գրգռվածություն, զառանցանք: Հնարավոր են մենինգոէնցեֆալիտի երևույթներ: Դիտվում են աղեստամոքսային ակնհայտ ախտանիշներ՝ սրտխառնոց, փսխում, փորլուծություն, որովայնի ցավ: Զարգանում է ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկի կլինիկան, և հիվանդը արագ ընկնում է կոմայի մեջ: Հիվանդությունը տևում է մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր: Մահացությունը բարձր է, հիվանդները մահանում են ծանր ինտոքսիկացիայից, արտահայտված հեմոռագիկ սինդրոմից և հարաճող սիրտանոթային անբավարարությունից:

*Երկրորդային սեպտիկ ձև:* Այլ կլինիկական ձևերի բարդություն է: Ըստ մասնագիտական գրականության տվյալների՝ բուբոնային ձևերի մոտ 25%-ը վերածվում է երկրորդային սեպտիկի: Բնութագրվում է ծանր ընթացքով, տարբեր օրգաններում երկրորդային օջախների, բուբոնների՝ արտահայտված հեմոռագիկ ախտանիշի առաջացմամբ (նկ. 8, 9):



*Առաջնային թոքային ձև:* Ամենածանր և համաճարակաբանական տեսանկյունից ամենավտանգավոր ձևն է: Հակաբակտերիալ բուժում չանցկացնելու դեպքում մահացությունը հասնում է 100%-ի: Տարբերում են հիվանդության 3 հիմնական շրջաններ՝ սկզբնական, ծաղկման և տերմինալ: Սկզբնական շրջանում բնորոշ է ջերմության հանկարծակի բարձրացումը, որն ուղեկցվում է սարսուռով, փսխումով, ուժեղ գլխացավով, հարբածի քայլածքով: Ի հայտ են գալիս կրծքավանդակի ցավ, տախիկարդիա, հևոց, զառանցանք: Հազն ուղեկցվում է խորխարտադրությամբ, որի քանակը տարբեր է (մի քանի թրցաներ՝ չոր ժանտախտային թոքաբորբի դեպքում, և առատ՝ թաց թոքաբորբի դեպքում): Սկզբում խորխը թափանցիկ է, ապակենման, մածուցիկ, հետագայում այն դառնում է փրփրոտ, արյունախառն և, ի վերջո, արյունային: Թոքային ժանտախտին բնորոշ է խորխի ջրիկ բաղադրությունը: Խորխով արտազատվում են մեծաքանակ ժանտախտային բակտերիաներ: Աուսկուլտատիվ տվյալները չափազանց աղքատիկ են և չեն համապատասխանում հիվանդի ծանր վիճակին: Հիվանդության ծաղկման շրջանը տևում է մի քանի ժամից մինչև 2-3 օր: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձր է, դեմքը՝ գերարյունային, աչքերը՝ կարմիր, արյունով լցված, առկա են խիստ հևոց, տախիպնոե (50-60 շնչ./րոպե): Սրտի տոները խլացած են, պուլսը՝ արագացած, առիթմիկ, զարկերակային ճնշումն իջած է: Ինտոքսիկացիայի հարաճման հետ մեկտեղ հիվանդների ճնշված վիճակը փոխարինվում է գրգռվածությամբ, զառանցանքով:

Հիվանդության տերմինալ շրջանը տարբերվում է ծանր ընթացքով: Հիվանդների մոտ զարգանում է սոպորոզ վիճակ, հարաճում է հևոցը, շնչառությունը դառնում է մակերեսային: Զարկերակային ճնշումը գրեթե բացակայում է, պուլսն արագացած է, թելանման: Մաշկի վրա առաջանում են պետեխիաներ, լայնածավալ արյունազեղումներ: Դեմքը դառնում է կապտավուն, հետագայում՝ գորշ-հողազույն, քիթը սրվում է, աչքերը ներս են ընկնում: Հիվանդներն ունենում են մահվան յուրահատուկ զգացում: Ավելի ուշ զարգանում են սոպոր, կոմա: Մահը վրա է հասնում հիվանդության 3-5-րդ օրը հարաճող ցիրկուլյատոր անբավարարությունից և թոքերի այտուցից (նկ. 11):

*Երկրորդային թոքային ձև:* Զարգանում է որպես բուբոնային ժանտախտի բարդություն և նման է առաջնային թոքայինին:

*Ընկանային ձև:* Ժանտախտի շատ հազվադեպ հանդիպող ձև է, որը դրսևորվում է բերանըմպանի ախտահարմամբ վարակված մարդուց կամ կենդանուց բակտերիան կլանելու կամ վարակված կենդանու թերեփ միս օգտագործելու հետևանքով: Կարող է ընթանալ առանց ախտանշանների (կրություն): Բուբոնային կամ թոքային ժանտախտով հիվանդների հետ շփված տան անդամների մոտ գրանցվել էր բկանցքի անցողիկ «գաղութացում»: Բորբոքումը նմանվում է սուր նշիկաբորբի՝ արտահայտված առաջնային պարանոցային լիմֆադենիտով: Այս ձևի դեպքում *Y. pestis*-ն աճում է կոկորդի քսուքի կամ

ավշահանգույցից վերցված ասպիրատի ցանքսից: Էկվադորի բնիկ հնդկացիների շրջանում գրանցվում է ժանտախտի եզակի համախտանիշ.

1. պարանոցային բուբոններ,
2. շուրջնշիկային աբսցեսներ,
3. մեռուկացնող թոքաբորբ:

Այս դրսևորումը պայմանավորված է ատամներով լվերին սատկեցնելու սովորույթով:

*Մենինգիտ:* Հազվադեպ է հանդիպում որպես առաջնային վարակ, սովորաբար գրանցվում է սեպտիցեմիկ կամ բուբոնային ժանտախտից 5-14 օր հետո (6-7% դեպքերում): Կարող է պայմանավորված լինել բակտերիոստատիկ հակաբիոտիկներով բուժման ցածր արդյունավետությամբ (օր.՝ տետրացիկլինոլ): Զարգանում է կտրուկ՝ տենդից և պարանոցի կարկամությունից մինչև զգայունության բթացում և մահ: Ողնուղեղային հեղուկում հայտնաբերվում են պլեոցիտոզ (սեյտրոֆիլներ) և հարուցիչներ:

## Ելքը

Լուրջ է և բուժման բացակայության դեպքում՝ անբարենպաստ:

## Ախտորոշումը

Հիվանդության սպորադիկ դեպքերում ժանտախտի ախտորոշումը դժվարացած է: Սովորաբար դրանք նախորդում են համաճարակներին: Ժանտախտի էնզոոտիկ օջախում ապրողների մոտ տենդի, լիմֆադենիտի, թոքաբորբի զարգացման դեպքում հարկավոր է հետազոտել նրանց ժանտախտի վերաբերյալ: Մեծ նշանակություն ունեն ախտորոշման լաբորատոր մեթոդները՝ բակտերիասկոպիկ, բակտերիաբանական, կենսաբանական, շճաբանական, որոնք անցկացվում են հատուկ կանոններով աշխատող լաբորատորիաներում: Միկրոօրգանիզմի անջատումը ցանքսի միջոցով ախտորոշման ոսկե ստանդարտ է: Հարուցիչը դանդաղ է աճում ստանդարտ լաբորատոր միջավայրերում, ցանքսից 48-72 ժամ անց գաղութները ունենում են մոխրագույն-սպիտակից մինչ թույլ դեղին, անթափանց, անկանոն («տապակած ձվի») տեսք: Որպես այլընտրանք՝ գաղութները կարող են ունենալ «մուրճով հարվածած պղնձի» փայլուն մակերես: Ժանտախտի ախտորոշման էքսպրես թեստերից է F1 հակաձնի նկատմամբ հակամարմինների արագ ստուգումը: Մկների մոնոկլոնային հակամարմինները F1-ի նկատմամբ կապվում են նիտրոցեյուլոզ շերտագծերի հետ: Արդյունքը պատրաստ է լինում 10-15 րոպեից: Հետազոտությունները լավ արդյունք են ցույց տվել այն նույնքան զգայուն և սպեցիֆիկ է, ինչպես ցանքսն ու ԻՖԱ-ն:

Շճաբանական հետազոտություններից կիրառվում է ԻՖԱ-ն կամ պասիվ հեմագլյուտինացիան (զույգ շիճուկներ  $\geq 4$  անգամ աճ, եզակի տիտր

≥1:16 ենթադրելի, ≥1:128 ախտորոշիչ): Ժանտախտի նախնական ախտորոշման համար հիմք է նաև բակտերիաների սպեցիֆիկ լուսարձակումը դրանք ֆլյուորեսցենտ հակամարմինների մեթոդով ուսումնասիրելու դեպքում, ըստ Գրամի ներկված պրեպարատներում երկբևեռ ցուպիկների հայտնաբերումը, ինչպես նաև կլինիկական, ախտաբանաանատոմիական, համաճարակաբանական, էպիզոոտոլոգիական տվյալները: Մեծ նշանակություն ունեն նաև կենսաբանական փորձերը ծովախոզուկների և սպիտակ մկների վրա, քանի որ դրանք հեշտացնում են հարուցչի անջատումն ու նույնականացումը (հղենտիֆիկացումը):

Ախտորոշիչ նպատակներով որպես նյութ են օգտագործվում բուբոնի պունկտատը, բշտիկների, պուստուլաների, կարբունկուլների, խոցերի պարունակությունը, խորխը, բկանցքի քսուքը, ողնուղեղային հեղուկը, արյունը, մեզը, փսխման զանգվածները, հիվանդի սենյակի օդի նմուշը, իրերի վացքաջրերը և այլն: Բացի այդ, օգտագործում են սեկցիոն պաթանատոմիական նյութերը մարդկանց և կենդանիների դիակներից, էկտոպարազիտներից վերցված օրգանների մասերը:

### **Տարբերակիչ ախտորոշում**

Ժանտախտի մաշկային ձևը պետք է տարբերել սիբիրյան խոցից (մաշկի ախտահարումն անցավ է, առաջանում է ստրուպ), բուբոնային ձևը՝ սուր թարախային լիմֆադենիտից (բնորոշ է լիմֆանգիտ, տեղային այտուցներ, ինտոքսիկացիոն ախտանիշները համեմատաբար ավելի թույլ են արտահայտված), վեներական լիմֆոգրանուլեմատոզից (խլամիդիաներով հարուցված հիվանդություն է, փոխանցվում է սեռական ճանապարհով, առաջնային աֆեկտը տեղակայվում է սեռական օրգանների վրա, 1,5-2 ամիս հետո դիտվում է աճուկային ավշահանգույցների մեծացում, որոնք կարող են միաձուլվել, թարախակալել՝ խուղակի ձևավորմամբ), բարորակ լիմֆառետիկուլյոզից (պայմանավորված է կատվի ճանկռոցով կամ կծելով, առաջանում է առաջնային աֆեկտ, որին հաջորդում է ռեգիոնար լիմֆադենիտը, 2-3 շաբաթ հետո առաջանում է ավշահանգույցի ծփանք, ունի բարորակ ընթացք), տուլարեմիայից (ինտոքսիկացիան համեմատաբար մեղմ է արտահայտված, բուբոնն անցավ է, վրայի մաշկը՝ անփոփոխ, ավշահանգույցները՝ շարժուն, եզրերը՝ հստակ), ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզից (բնորոշ է գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա, հեպատոսպլենոմեգալիա, տոնզիլիտ, արյան մեջ առաջանում են ատիպիկ մոնոնուկլեարներ): Սեպտիկ ձևը նմանվում է սեպսիսի կայծակնային մենինգոկոկցեմիայի, ռիկետցիոզի հիպերտոքսիկ գրիպի, որոնք ուղեկցվում են ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկի զարգացմամբ և հեմոռագիկ համախտանիշով: Ալիմենտար ներթափանցման դեպքում ախտանշանները կարող են շփոթվել ապենդիցիտի, պերֆորացված

ընդերքի հետ: Ժանտախտի թոքային ձևը պետք է տարբերել սիբիրյան խոցի թոքային ձևից (ախտանիշները նման են. սիբիրյան խոցի դեպքում աուսկուլտատիվ տվյալներն ավելի արտահայտված են, կարող են դիտվել կատառալ երևույթներ), կրուպոզ թոքաբորբից (խորխը հիմնականում ժանգանման է, բայց կարող է պարունակել նաև արյուն), մալարիայից, բժավոր տիֆից, տուլարեմիայի թոքային ձևից, սապի, գրիպի, հանտավիրուսային վարակի դեպքում՝ թոքերի ախտահարումից:

## Բուժումը

Ժանտախտով հիվանդներին պետք է մեկուսացնել և անհապաղ հոսպիտալացնել: Հիվանդության բոլոր ձևերի դեպքում էթիոտրոպ բուժման ընտրության պրեպարատը ստրեպտոմիցինն է՝ 1գ մ/մ դեղաչափով: Կարելի է նշանակել նաև գենտամիցին՝ 5 մգ/կգ ն/ե՝ օրը մեկ անգամ կամ 2 մգ/կգ հարվածային դեղաչափով, այնուհետև 1,7 մգ/կգ ն/ե՝ 8 ժամը մեկ կամ դոքսիցիկլին՝ 200 մգ, այնուհետև 100 մգ՝ 12 ժամը մեկ կամ ցիպրոֆլոքսացին՝ 400 մգ ն/ե կամ 500 մգ per os՝ 12 ժամը մեկ: Ժանտախտային մենինգիտի դեպքում բուժմանն ավելացնել քլորամֆենիկոլ՝ 25 մգ/կգ ն/ե հարվածային դեղաչափով, այնուհետև 15 մգ/կգ ն/ե՝ 6 ժամը մեկ: Մկների վրա արված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մոքսիֆլոքսացինը նույնքան արդյունավետ է, որքան ցիպրոֆլոքսացինը թոքային, համակարգային ժանտախտի դեպքում: Կլինիկական լավացումից հետո բուժումը շարունակվում է per os հակաբիոտիկներով: Բուժման տևողությունը 10-14 օր է:

Բուժման համար լայնորեն կիրառվում են նաև սուլֆանիլամիդները, սակայն որոշ ուսումնասիրությունների արդյունքում նկատվել է ավելի բարձր մահացություն, բարդությունների ավելացում, երկարատև տենդ: Տետրացիկլինների հանդեպ կայունություն ունեցող շտամերի առկայությանը և նրա մանրէասպան ազդեցության մեխանիզմը պայմանավորում են բուժման ճախողման մեծ հավանականությունը:

Հակաբակտերիալ բուժմանը զուգահեռ նշանակում են նաև պաթոգենետիկ բուժում՝ դեզինտոքսիկացիոն բուժում կոլոիդ և կրիստալոիդ լուծույթներով: Բացի այդ, օգտագործում են միզամուղներ՝ ֆուրոսեմիդ կամ լազիքս, մաննիտոլ, իսկ օրգանիզմում հեղուկ կուտակվելու դեպքում՝ գլյուկոկորտիկոստերոիդներ, անոթային և շնչառական անալգետիկներ, սրտային գլիկոզիդներ, վիտամիններ: Ժանտախտային բուբոնների տեղային ներբուբոնային հակաբակտերիալ բուժում նշանակվում է միայն ծփանք առաջանալու դեպքում (երկրորդային միկրոֆլորայի դեմ արդյունավետ հակաբիոտիկներ): Բուժման կուրսն ավարտելուց 2-6 օր անց բուբոնի պունկտատը, խորխը, կղանքը, շնչուղիների լորձը ենթարկվում են եռանվազ բակտերիոլոգիական քննության: Հիվանդները դուրս են գրվում

ստացիոնարից կլինիկական լրիվ առողջացումից և բացասական բակտերիոլոգիական քննության տվյալներից հետո:

### Կանխարգելումը

Ժանտախտը այն հիվանդություններից է, որոնք ենթակա են արտա-հերթ հաղորդման (ըստ Միջազգային առողջապահական կանոնների): Կանխարգելելու նպատակով իրականացվում են հակահամաճարակաբանական, կանխարգելիչ միջոցառումներ ժանտախտի բնական օջախներում հակաժանտախտային կայանների կողմից (ՀՎԿԱԿ): Հակաժանտախտային կայանների և առողջապահական այլ կազմակերպությունների կողմից իրականացվում են միջոցառումներ, որոնք հնարավորություն են տալիս կանխելու ժանտախտի տարածումը էնզոտիկ օջախներում, բուժանձնակազմի շրջանակներում, ինչպես նաև ինֆեկցիայի արտահանումը երկրի սահմաններից:

*Կանխարգելիչ միջոցառումները հետևյալն են.*

1. բնական օջախներում հիվանդացության և բռնկումների կանխարգելում,
2. ժանտախտով վարակված կամ կասկածելի նյութերի հետ աշխատողների անվտանգության ապահովում, նրանց հիվանդացության կանխում,
3. արտասահմանից ժանտախտի դեպքերի ներթափանցման կանխարգելում:

Վերջինիս կապակցությամբ հատուկ միջոցառումներ են ձեռնարկված: Առողջապահության նախարարության առանձին հրամանով պետական սահմաններում գործում են հատուկ սանիտարական վերահսկման անցակետեր: Ժանտախտի կասկածով հիվանդները պետք է մեկուսացվեն և հոսպիտալացվեն: Վարակի օջախում հայտարարվում է կարանտին: Վարակման ռիսկի խմբում գտնվողները մեկուսացվում են 6 օր ժամկետով և ենթարկվում են կանխարգելիչ բուժման, որի դեպքում ընտրության պրեպարատ է ստրեպտոմիցինը՝ 0,5 գ՝ օրը 2 անգամ, կարելի է կիրառել նաև տետրացիկլին, դոքսիցիկլին, սուլֆամետոքսոզոլ-տրիմետոպրիմ:

Ժանտախտով հիվանդների համար նախատեսված հիվանդանոցներում աշխատում են հատուկ պաշտպանիչ հագուստներով, որն էլ հանում և հագնում են հատուկ կանոններով: Ժանտախտի օջախներում կատարվում են կանխարգելիչ պատվաստումներ՝ համաճարակաբանական ցուցումներով: Առաջնահերթ պատվաստում են հովիվներին, որսորդներին, հակաժանտախտային կայանների աշխատողներին: Օգտագործում են ժանտախտային EV շտամի բակտերիաներից պատրաստված կենդանի պատվաստանյութ: Վակցինան օգտագործում են վերնաշկային կամ ներմաշկային: Վակցինացիայից հետո առաջանում է հարաբերական իմունիտետ մինչև 6 ամիս տևողությամբ: Շնորհիվ վակցինացիայի՝ հիվանդացությունը նվազում է, սակայն

հիվանդությունը կարող է զարգանալ նույնիսկ այդ դեպքում, ուստի ժանտախտի օջախներում մշտապես հարկավոր է անցկացնել սանիտարաբացատրական աշխատանքներ:

## ՍԻԲԻՐՅԱՆ ԽՈՑ

Սիբիրյան խոցը (սիբիրախտ) սուր մանրէային զոոնոզ վարակ է, որը բնութագրվում է ինտոքսիկացիայով, մաշկի, ավշահանգույցների և ներքին օրգանների սերոզ-հեմոռագիկ բորբոքումով, ընթանում է մաշկային յուրահատուկ կարբունկուլի առաջացմամբ կամ սեպտիկ ձևով:

### Պատմական տվյալները

Սիբիրյան խոցը հին ժամանակներից հայտնի է «սուրբ կրակ» և այլ անուններով: Ռուսաստանում հիվանդությունը լայնորեն տարածված էր Սիբիրում և այդ պատճառով ստացավ սիբիրյան խոց անվանումը: Ռուս բժիշկ Ս. Ս. Անդրեևսկին (1788 թ.) հիվանդ կենդանիների և մարդկանց սիբիրյան խոցի հարուցիչները նույնականացրեց, որով ապացուցեց կենդանիներից մարդուն վարակի փոխանցման հնարավորությունը: Սիբիրախտի սպորները կիրառվել են որպես կենսաբանական զենք՝ ԱՄՆ-ի և Նախկին Խորհրդային Միության կողմից:

Որպես զենք՝ այն կարող է տարածվել ավիացիոն ուժերի կամ սպրեյ-սարքերի միջոցով:

*Աշխարհագրությունը:* Էնդեմիկ է Աֆրիկայի, Ասիայի երկրներում՝ չնայած իրականացվող պատվաստման ծրագրերին:

Սիբիրախտը էնդեմիկ է նաև Հայաստանի համար և պարբերաբար արձանագրվում է ազգաբնակչության շրջանում՝ որպես առանձին դեպքեր կամ տեղային բռնկումներ: Օրինակ՝ 2008-ին երկու դեպք արձանագրվել է Արմավիրի մարզում, իսկ 2012-ին՝ 11 դեպք՝ Գեղարքունիքի մարզում: Գերակշռում էին 40-59 տարեկանները: Ամենից շատ հիվանդությունը տարածված էր ընտանի կենդանիների խնամքով զբաղվող անձանց (45,5%), ապա հովիվների (36,3%) շրջանում: Վարակման հիմնական ռիսկի գործոնը հում մսամթերքի մշակումն է (54,5%), ապա հիվանդ կենդանու (27,3%), ինչպես նաև պատվաստված կենդանիների հետ շփումը (18,2%):

### Պատճառագիտությունը

Սիբիրյան խոցի հարուցիչը *Bacillus anthracis*-ն է, որը պատկանում է *Bacillus* ցեղին և *Bacillaceae* ընտանիքին: Այն սպոր առաջացնող խոշոր գրամդրական ցուպիկ է: Լավ աճում է մսապեպտոնային միջավայրում: Պարունակում է պատիճային և սոմատիկ հակածիններ: Վեգետատիվ ձևը արտադրում է սպիտակուցային համալիր և կազմված է երեք գործոններից՝ լետալ (նեկրոտիկ), այտուցային (բորբոքային) և պրոտեկտիվ (իմունոգեն): Վեգետատիվ ձևը արագ ոչնչանում է սովորական դեզինֆեկցող նյութերի ազդեցությունից, եռացումից: Սպորներն անհամեմատ կայուն են և հողում պահպանվում են տասնյակ

տարիներ: Ավտոկլավում (110°C) ոչնչանում են 40 րոպե անց: Հարուցիչը սպորի է վերածվում թթվածնի հետ շփման դեպքում, որը հանգեցնում է հողի աղտոտմանը: Սպորներով աղտոտված հողը փոխանցման գործոն է կենդանիների համար:

### **Համաճարակաբանությունը**

Վարակի աղբյուր են տնային հիվանդ կենդանիները՝ ձիերը, ուղտերը, խոզերը, ոչխարները և այլն: Վարակված խոտակեր կենդանիները և հողը ռեզերվուար են: Ամենից հաճախ հիվանդությունը փոխանցվում է կոնտակտային ճանապարհով, հազվադեպ՝ ալիմենտար, օդակաթիլային և տրանսմիսիվ ճանապարհներով:

Մարդը վարակվում է նաև հիվանդ կենդանու արտաթորանքների, մորթու, ներքին օրգանների միջոցով: Հարուցչի մեխանիկական փոխանցման մեջ նշանակություն ունեն նաև արյունածուծ միջատները:

Առավելապես հիվանդանում են վարակված կենդանիների, նրանց մսի, բրդի, ինչպես նաև կենդանական ծագման այլ ապրանքների հետ շփվող մարդիկ: Մարդը մարդու համար վարակիչ չէ:

Տարբերում են սիբիրյան խոցի հետևյալ կլինիկական ձևերը՝ մաշկային, բերանըմպանային, ինտեստինալ և ինհալյացիոն: Մաշկային ձևին բնորոշ է ամառ-աշուն սեզոնայնությունը:

Ինհալյացիոն սիբիրախտը հանդիպում է հազվադեպ, և նույնիսկ մեկ դեպքը պետք է կենսաախաբեկչության կասկած առաջացնի: Սիբիրախտի հարուցչի՝ որպես կենսաբանական զենքի, կիրառումը գրանցվել է Սվերդլովսկում (79 դեպք, 68 մահ), ԱՄՆ-ում (11 ինհալյացիոն դեպք, 5 մահ): Ինհալյացիոն սիբիրախտի մահացությունը հասնում է 100%-ի: ԱՀԿ տվյալներով (1970 թ.) 50 կգ սպոր պարունակող փոշին հանգեցնում է 100.000 մահվան դեպքի:

*Գլոբալ համաճարակաբանությունը:* Սիբիրյան խոցի իրական տարածվածությունը մարդկանց շրջանում անհայտ է: Միջին տվյալներով աշխարհում սիբիրախտով մարդու վարակվելու տարեկան 2000-20000 նոր դեպքեր են գրանցվում, որոնցից 95%-ը կազմում է մաշկային ձևը: 1900-2005թթ. մասնագիտական գրականության վերլուծությունը հայտնաբերել է ինհալյացիոն սիբիրախտի միայն 82 արձանագրված դեպք:

### **Ախտաձագումը և ախտաբանական անատոմիան**

Մաշկային ձևի դեպքում հարուցչի մուտքի դուռը սովորաբար վնասված մաշկն է:

Այն հազվադեպ է օրգանիզմ ներթափանցում շնչառական կամ ստամոքսաաղիքային ուղու լորձաթաղանթով:



B. anthracis-ը արտադրում է վիրուլենտության երեք գործոն՝ պաշտպանող հակածին (PA), լետալ գործոն (LF) և այտուցի գործոն (EF): Հարուցչի պատիճը պարունակում է հակաֆագոլիտիկ գործոն, որն ապահովում է ինչպես ֆագոցիտոզի, այնպես էլ շիճուկի կատիոնիկ սպիտակուցներով քայքայման հանդեպ կայունությունը:

Տոքսինների երեք գեներ ծրագրավորում են: Երեք էկզոտոքսինները, խմբավորվելով, առաջացնում են երկու երկակի տոքսիններ՝ PA + LF – լետալ տոքսին (LT) և PA + EF – այտուցի տոքսին (ET): Այդ երկու երկակի էկզոտոքսինները (լետալ տոքսին և այտուցի տոքսին) անհրաժեշտ են վիրուլենտ լինելու համար: Հարուցիչների ներթափանցման տեղում առաջանում է սիբիրախոցային կարբունկուլ, որը սերոզ – հեմոռագիկ բորբոքման և նեկրոզի օջախ է, հյուսվածքների այտուցով և ռեգիոնար լիմֆադենիտով: Լիմֆադենիտի զարգացումը պայմանավորված է մակրոֆագերի կողմից հարուցչի կլանմամբ:

### Կլինիկական նկարագիրը

*Մաշկային ձև:* Սիբիրյան խոցի մաշկային ձևի ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է մի քանի ժամից մինչև 14 օր: Հիվանդության այս ձևը կազմում է բոլոր դեպքերի 98-99%-ը: Ամենից հաճախ մաշկային ձևի դեպքում հանդիպում է կարբունկուլոզ ձևը, հազվադեպ՝ էդեմատոզ, բուլյոզ և էրիզիպելիոզ ձևերը: Ախտահարվում են հիմնականում մարմնի բաց մասերը: Հիվանդությունն առավել ծանր է ընթանում, եթե կարբունկուլը տեղակայված է գլխի, պարանոցի, բերանի և քթի լորձաթաղանթների վրա: Սովորաբար լինում է մեկ կարբունկուլ, բայց երբեմն դրանց քանակը հասնում է 10-20-ի և ավելի: Մաշկի վնասված տեղում հերթականությամբ զարգանում է բիծ-պապուլա-վեզիկուլախոց: Բիծը լինում է 1-3 մմ տրամաչափով, կարմրամանուշակագույն երանգով, անցավ, նմանվում է միջատի խայթոցից առաջացած բծին: Մի քանի ժամ անց բիծը վերածվում է կարմրապղնձագույն պապուլայի: 12-24 ժամ անց պապուլան վերածվում է 2-3 մմ տրամագծով բշտիկի՝ լցված սերոզ հեղուկով, որը մզանում է, դառնում է արյունային: Քորելու դեպքում կամ առանց միջամտության բշտիկը պայթում է, և ձևավորվում է խոց: Խոցի շուրջն առաջանում են երկրորդային դուստր վեզիկուլներ: Այդ տարրերն անցնում են զարգացման նույն փուլերը, ինչ առաջնային վեզիկուլը և միաձուլվելով՝ մեծացնում են մաշկի ախտահարումը: Մեկ օր անց խոցը հասնում է 8-15 մմ-ի: Նոր առաջացած «դուստր» վեզիկուլները, հայտնվելով խոցի շուրջը, պայմանավորում են խոցի էքսցենտորիկ աճը: Խոցի կենտրոնական մասը նեկրոզի է ենթարկվում և 1-2 շաբաթ անց վերածվում է սև, անցավ ստրուպի (կեղանքի), որի շուրջբոլորը պատված է արտահայտված, կարմիր երանգով բորբոքային թմբիկով: Կարբունկուլի շուրջը ձևավորվում է այտուց, որը հատկապես արտահայտված է

ենթամաշկային բջջանքով հարուստ տեղերում, օրինակ՝ դեմքին, պարանոցին: Կարբունկուլի չափսերը տատանվում են մի քանի մմ-ից մինչև 10 սմ: Երբեմն կարբունկուլները կարող են ընդգրկել ավելի մեծ տարածքներ: Կարբունկուլի լոկալիզացիան դեմքին (քիթ, շրթունքներ, այտեր) շատ վտանգավոր է, քանի որ այտուցը կարող է տարածվել շնչառական ուղիների վերին հատվածներ և հանգեցնել շնչահեղձության և մահվան: Սիբիրխոցյան կարբունկուլը նեկրոզի շրջանում անցավ է նույնիսկ ասեղով ծակելիս, որը կարևոր ախտանիշ է տարբերակիչ ախտորոշման համար: Մաշկային սիբիրախտի դեպքում լիմֆադենիտը սովորաբար անցավ է (Նկ. 12, 13): Մաշկային սիբիրախտի էդեմատոզ ձևը բնորոշվում է այտուցի զարգացումով՝ առանց նկատելի կարբունկուլի առկայության: Հիվանդության ավելի ուշ շրջանում ձևավորվում է նեկրոզ և մեծ չափսերի խոց:

Բուլյոզ ձևի դեպքում մուտքի դռան տեղում առաջանում է բուշտ՝ հեմոռագիկ հեղուկի պարունակությամբ: Բշտի նեկրոզից հետո ձևավորվում է խոց, որը ձեռք է բերում կարբունկուլի տեսք: Էրիզիպելոիդ ձևի դեպքում առաջանում են մեծ քանակությամբ բշտեր՝ անգույն հեղուկի պարունակությամբ, որոնք վերածվում են խոցերի: Մաշկային սիբիրախտի դեպքում հիվանդների 80%-ի մոտ հիվանդությունն ընթանում է թեթև և միջին ծանրությամբ, իսկ 20%-ի մոտ՝ ծանր: Հիվանդության թեթև ձևի դեպքում ինտոքսիկացիան արտահայտված է չափավոր: Մարմնի ջերմաստիճանը նորմալ է կամ սուբֆերրիլ: 2-3-րդ շաբաթվա վերջում ստրուպը վերանում է, ձևավորվում է գրանուլացիոն խոց: Կարբունկուլի տեղում մնում է կոպիտ սպի: Հիվանդության թեթև ձևն ավարտվում է առողջացմամբ:

Միջին ծանրության և ծանր դեպքերում դիտվում է կոտրտվածություն, գլխացավ: 2-րդ օրվա վերջում մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 39-40°C, խանգարվում է սիրտանոթային համակարգի գործունեությունը: Հիվանդության բարենպաստ ընթացքի դեպքում 5-6-րդ օրը ջերմությունը կտրուկ իջնում է, ընդհանուր և տեղային ախտանիշները մեղմանում են, այտուցը աստիճանաբար իջնում է, լիմֆադենիտը՝ վերանում:

### **Կանխատեսումը**

Սիբիրյան խոցի մաշկային ձևի դեպքում ելքը սովորաբար բարենպաստ է:

### **Տարբերակիչ ախտորոշումը**

*Տարբերվում է.*

- փափուկ հյուսվածքները նեկրոզացնող վարակներից, մասնավորապես՝ A խմբի Streptococ-ից և Clostridium-ից հարուցվող: Այս դեպքում հաճախ առկա է ծանր համակարգային ինտոքսիկացիա, վաղ շրջանում ցավը սովորաբար ավելի սաստիկ է:

- ցելյուլիտից (հարուցիչները staphylococcus և streptococcus). այս դեպքում ախտահարման հատվածում նախապես կարող է լինել վնասման կամ տրավմայի առկայություն: Այս դեպքում կեղև չի ձևավորվում, և շոշափումը սովորաբար ցավոտ է:
- Ժանտախտից (հարուցիչը՝ Yersinia pestis): Առկա է արտահայտված ինտոքսիկացիա և
- խիստ ցավոտ ռեգիոնար լիմֆադենիտ՝ բուբոնի առաջացմամբ, խոցոտումներ և կեղևներ չեն ձևավորվում:
- նեկրոզացնող հասարակ հերպեսային վարակից (HSV), ավելի հաճախ հանդիպում է ճնշված իմուն պատասխանով անձանց շրջանում:
- օրֆից (հարուցիչը՝ օրֆվիրուս, պարապօքսվիրուս), հանդիպում է գյուղատնտեսությամբ զբաղվողների շրջանում, բնութագրվում է մուտքի դռներում պուստուլաների առաջացմամբ, որոնք զարգանում են և վերածվում թաց հանգուցիկների: Կեղև չի ձևավորվում, այտուցը բացակայում է:

*Ինտեստինալ ձև:* Գաղտնի շրջանը միջինը տևում է 1-6 օր: Հիվանդությունը սկսվում է սուր՝ ընդհանուր թուլությամբ, ախորժակի անկումով, տենդով (մինչև 39°C): Հիվանդության 2-4-րդ օրվանից որովայնում ի հայտ են գալիս սաստիկ ցավեր: Ավելանում են փսխումը, որը կարող է լինել արյունային կամ սուրճի նստվածքի նման, և արյունային փորլուծությունը (որոշ դեպքերում ջրային բնույթի): Շոշափելիս որովայնը փքված է, արտահայտված ցավոտ: Այնուհետև դիտվում է որովայնի շրջագծի մեծացում, տարածուն ասցիտ: Շարունակվում է արյունային փսխումը և փորլուծությունը, առաջանում է շոկային վիճակ: Մահացությունը այս դեպքում կարող է կազմել է 25-60%, հակաբիոտիկներ կիրառելու դեպքում՝ ավելի քիչ:

Սիբիրյան խոցի ինտեստինալ ձևը տարբերակվում է որովայնային տիֆից, բակտերիային և ամեոբային դիզենտերիայից, ինչպես նաև սուր որովայնից:

Որովայնային տիֆի (հարուցիչը՝ Salmonella typhi abdominalis) և բակտերիային դիզենտերիայի (հարուցիչը՝ Shigella dysenteriae) դեպքում կլինիկական նշանները կարող են նմանվել, սակայն ասցիտ չի զարգանում:

Ամեոբային դիզենտերիայի (հարուցիչը՝ E. histolytica) դեպքում վարակումից հետո կլինիկական նշաններն աստիճանաբար զարգանում են 3-4 շաբաթվա ընթացքում: Բնորոշ է ձգձգվող ընթացքը, որովայնի ընդհանուր ցավոտությունը:

Սուր որովայնից սիբիրյան խոցը տարբերվում է նրանով, որ սկսվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայով և ոչ թե որովայնացավով: Ասցիտը ավելի բնորոշ է ինտեստինալ սիբիրախտին և ավելի քիչ բնորոշ է ապենդիցիտին կամ նման վիճակներին:

*Բերանընպանային ձև:* Գաղտնի շրջանը տևում է 1-6 օր (սովորաբար 2-5 օր): Սկզբը սուր է, բնորոշ է տենդը, ֆարինգիտը, դիսֆագիան, օդինոֆագիան, դեմքի և պարանոցի արտահայտված այտուցը և ռեզիոնար լիմֆադենիտը: Հիվանդության 2-րդ շաբաթում ախտահարման օջախներում զարգանում է կենտրոնական մեռուկացում և խոցոտում: Խոցերը ծածկվում են բաց շագանակագույն կամ մոխրագույն պսևդոմենթրանով: Հնարավոր է շնչառության խանգարում: Սիբիրյան խոցի բերանընպանային ձևը անհրաժեշտ է տարբերել դիֆթերիայից, ստրեպտոկոկային և էնտերովիրուսային բշտիկավոր ֆարինգիտից, ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզից:

Դիֆթերիան (հարուցիչը՝ *Corynebacterium diphtheriae*) հիմնականում հանդիպում է 15-ից ցածր տարիքի չպատվաստված երեխաների շրջանում: Սովորաբար խոցային կամ նեկրոտիկ վերքերը բացակայում են:

Ստրեպտակոկային ֆարինգիտ (հարուցիչը՝ *Streptococcus pyogenes*). սովորաբար ամենաարտահայտված նշանը էքսուդատիվ ֆարինգիտն է, նեկրոտիկ խոցեր չկան: Պարանոցի այտուց չի առաջանում, սակայն կարող է լինել պարանոցի արտահայտված լիմֆադենիտ:

Էնտերովիրուսային վեզիկուլյար ֆարինգիտ (հարուցիչը՝ coxsackievirus): Փափուկ քիմքին, ուվուլայի վրա կամ նշիկների առաջնային մակերեսին լինում են փոքր բշտիկներ: Սովորաբար հանդիպում է երեխաների շրջանում:

Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզը (հարուցիչը Էբշտեյն-Բարի հերպեսվիրուսն է՝ EBV) բավականին տարածված է երիտասարդների շրջանում: Ընթանում է հետևյալ ախտանիշներով՝ տենդ, տոնզիլիտ, հեպատոսպլենոմեգալիա, գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա և ծայրամասային արյան մեջ ատիպիկ մոնոնուկլեարների առկայություն: Պարանոցի այտուց սովորաբար չի լինում:

*Ինհալյացիոն ձև:* Գաղտնի շրջանը 1- 6 օր է: Վաղ շրջանում, որը տևում է 2 - 4 օր, նկատվում են թուլություն, հոգնածություն, մկանացավեր, տենդ: Վերին շնչուղիների ախտահարման ախտանիշները (ռինիտ, քթի փակվածություն, հարբուխ) հաճախ բացակայում են: Թոքերի հետազոտությամբ չկան ախտաբանական հայտնաբերումներ: Այս շրջանից հետո, որը տևում է մի քանի ժամից մինչև 2 օր, հնարավոր է կլինիկական վիճակի կարճատև լավացում:

Հիվանդության երկրորդ շրջանում սկսվում են արտահայտված տենդ, առատ քրտնարտադրություն, հևոց, ռեսպիրատոր դիսթրես, ստրիդոր, ցիանոզ, կրծքավանդակի ցավ: Զարգանում են հեմոռագիկ պլևրիտ, թոքի այտուց: Խորխը մակարդվում է բալի դոնդողի նման, պարունակում է մեծ քանակությամբ հարուցիչներ: Մահը վրա է հասնում ժամերի կամ օրերի ընթացքում, տոքսիկ շոկից կամ շնչառական անբավարարությունից:

Սիբիրյան խոցի ինհալյացիոն ձևը տարբերվում է վիրուսային թոքաբորբից, արտահիվանդանոցային բակտերիային թոքաբորբից, ժանտախտից:

Վիրուսային թոքաբորբ (հարուցիչները՝ գրիպի վիրուս, հանտավիրուս, ռեսպիրատոր-սինտիցիալ վիրուս (RSV), ցիտոմեգալովիրուս (CMV):

Գրիպը սովորաբար սեզոնային է (հոկտեմբեր-մարտ): Հանտավիրուսի դեպքում նշվում է շփում մկների հետ:

RSV-ը հիմնականում դիտվում է երեխաների շրջանում, սակայն կարող է թոքաբորբ առաջացնել նաև ծերերի շրջանում, ունի ձմեռ-գարուն սեզոնայնություն:

CMV-ը սովորաբար հանդիպում է իմուն պատասխանի ընկճմամբ հիվանդների դեպքում:

Արտահիվանդանոցային բակտերիալ թոքաբորբը հազվադեպ է ունենում սիբիրախտի ինհալյացիոն ձևի նման ֆուլմինանտ ընթացք: Սովորաբար հանդիպում է թոքային կամ այլ հիվանդություն ունեցող տարեցների շրջանում:

Ժանտախտ (հարուցիչը՝ *Yersinia pestis*). արյունախխումը համեմատաբար ավելի հաճախ դիտվում է ժանտախտի թոքային ձևի դեպքում և ավելի հազվադեպ է սիբիրախտի ինհալյացիոն ձևի դեպքում:

### **Ախտորոշումը**

Ախտորոշումն իրականացվում է հիմնականում կլինիկահամաճարակաբանական և լաբորատոր տվյալների հիման վրա:

Պայմանավորված կլինիկական ձևով՝ հետազոտման ենթակա են կարբունկուլի պարունակությունը (մաշկային ձև), խորխը և արյունը (ինհալյացիոն ձև), արյունը և կղանքը (ինտեստինալ ձև):

Հետազոտման մեթոդներից կատարվում են քսուլի մանրադիտում, հետազոտվող նյութի ցանքս, ալերգիկ փորձ՝ ենթամաշկային անտրաքսինով, որը արդեն հիվանդության 5-րդ օրվանից տալիս է դրական արդյունք:

Վաղաժամ ախտորոշման համար երբեմն օգտագործում են իմունոֆլորեսցենտային մեթոդը:

Ռետրոսպեկտիվ ստուգվում է Ասկոլիի պրեցիպիտացիայի ռեակցիան, ինչպես նաև կատարվում է ՊՇՌ հետազոտություն:

### **Բուժումը**

Սիբիրյան խոցի էթիոթոպ բուժումն անցկացվում է հակաբորբոքային դեղամիջոցներով և հակասիբիրխոցային իմունոգլոբուլինով: Նշանակվում է պենիցիլին 6-24 մլն օրվա ընթացքում մինչև հիվանդության ախտանիշների անհետացումը (7-8 օրից ոչ պակաս): Սիբիրյան խոցի պաթոգենետիկ թերապիայի դեպքում օգտագործվում են պլազմա, ալբումին, կոլոիդ և կրիստալոիդ լուծույթներ: Նշանակվում են նաև գլյոկոկորտիկոստերոիդներ: Ինֆեկցիոն տոքսիկ շոկի բուժումն անցկացվում է համապատասխան լուծույթների և դեղորայքի միջոցով:

Մաշկային ձևի դեպքում տեղային բուժում անհրաժեշտ չէ, վիրաբուժական միջամտությունը կարող է հանգեցնել գործընթացի գեներալիզացիայի:

Նշանակվում է պարէնտերալ ցիպրոֆլոքսացին՝ 400 մգ, օրը 2 անգամ կամ դոքսիցիկլին՝ 100 մգ, օրը 2 անգամ: Կարելի է նաև ռիֆամպին:

Ինտեստինալ և ինհալյացոն սիբիրախտի բուժումն անցկացվում է նույն չափաբաժնով՝ 60 օր: Ցիպրոֆլոքսացին ն/ե և per os համատեղ մեկ կամ երկու լրացուցիչ հակաբակտերիալ պրեպարատներով՝ ռիֆամպին, վանկոմիցին, պենիցիլին, ամպիցիլին, քլորամֆենիկոլ, իմիպենեմ, կլինդամիցին և կլարիթրոմիցին: Այնուհետ շարունակվում է per os ցիպրոֆլոքսացին՝ 500 մգ, per os, օրը 2 անգամ կամ դոքսիցիկլին՝ 100 մգ, per os, օրը 2 անգամ:

### **Կանխարգելումը**

Կանխարգելիչ գործողությունները մեծ նշանակություն ունեն. հայտնաբերվում և լիկվիդացվում են հիվանդ կենդանիները: Հայտնաբերված հիվանդ կենդանիներին հարկավոր է առանձնացնել, իսկ նրանց դիակները՝ այրել: Մորթին ախտահանելու համար կատարում են պարաֆորմալինային դեզինֆեկցիա: Այն անձինք, ովքեր շփվել են հիվանդ կենդանիների հետ, առնվազն երկու շաբաթ պետք է լինեն բժշկի հսկողության տակ: Հիվանդության զարգացման դեպքում անցկացվում է հակաբակտերիալ թերապիա: Մեծ նշանակություն ունի մարդկանց և կենդանիների պատվաստումը, որի համար օգտագործում են չոր կենդանի վակցինա:

## ԲՈՏՈՒԼԻԶՄ

Բոտուլիզմը (Botulismus) ծանր հիվանդություն է, որը բնութագրվում է բոտուլոտոքսինով նյարդային համակարգի, գերազանցապես երկարավուն ուղեղի և ողնուղեղի ախտահարմամբ՝ օֆթալմոպլեգիկ և բուլբար համախտանիշների զարգացմամբ:

### Պատմական տվյալներ

Հիվանդության անունը ծագել է լատիներեն *botulus*՝ երշիկ բառից: Առաջին կլինիկահամաճարակաբանական նկարագրությունը տվել է բանաստեղծ և բժիշկ Յ. Կերները 1821թ-ին: XIX դարում այս հիվանդությունը բազմիցս նկարագրվել է Ռուսաստանում «իխտիզմ» անունով և կապվել է ապխտած կամ աղ դրած ձկան հետ: 1895թ. Է. Վան Էրմենզը խոզապուխտի մնացորդներից և մահացած մարդու աղիքներից անջատել է հարուցիչը և կոչել *Bacillus botulinum*:

### Պատճառագիտությունը

Բոտուլիզմի հարուցիչը *Cl. Botulinum*-ն է, որը պատկանում է *Clostridium* ցեղի *Bacillaceae* ընտանիքին: Անաերոբ, շարժուն (մտրակների շնորհիվ), սպորառաջացնող ցուպիկ է (4-9 x 0.6-0.9մկմ չափերով): Հայտնի են հարուցիչ 7 տեսակներ՝ A, B, C (α, β), D, E, F, G, որոնք միմյանցից տարբերվում են արտադրվող տոքսինի անտիգենային կառուցվածքով: Հայաստանում հանդիպում են գերազանցապես A, B, E տիպերը: *Clostridium butyricum* և *baratii* որոշ շտամեր նույնպես կարող են տոքսին արտադրել:

Բոտուլիզմի հարուցիչը լայնորեն տարածված է բնության մեջ, առկա է հողում: Բազմացման և տոքսինագոյացման համար առավել բարենպաստ միջավայր է դիակային նյութը: Բոտուլոտոքսինն արտադրվում է վեգետատիվ ձևերի կողմից: Խիստ անաերոբ պայմանները, հատկապես E սերոտիպի համար ոչ միշտ են անհրաժեշտ: Կլոստրիդիումների սպորային ձևերը կարող են պահպանվել 6°C պայմաններում մի քանի ամիս, 100°C-ում՝ մի քանի ժամ, 120°C-ում՝ 30 րոպե: Բակտերիաների վեգետատիվ ձևերը պակաս կայուն են շրջակա միջավայրում, ոչնչանում են 60°C-ում: Բոտուլոտոքսինը ամենաուժեղ կենսաբանական թույնն է: A տոքսինի LD50-ը 70 կգ կշռող մարդու համար հետևյալն է.

- ներերակային 0,09-0,15 բգ,
- ինհալյացիոն 0,70-0,90 բգ,
- ներքին ընդունման 70 բգ:

Օրինական կիրառման համար համաշխարհային պաշարը 1 գ է (կոսմետոլոգիական և բժշկական նպատակներով): Տոքսինը համալիր է, որը կազմված

է նեյրոտոքսինից, հեմագլյուտինինից և դեռևս չպարզաբանված կենսաբանական հատկություններով ոչ տոքսիկ սպիտակուցից: Բոտուլոտոքսինը քայքայվում է 80°C-ում 30 րոպեի ընթացքում, 100°C-ում՝ 10 րոպեում, արագ չեզոքացվում է հիմնային միջավայրում:

### **Համաճարակաբանությունը**

Բոտուլիզմը դասվում է սապրոզոոնոզների շարքին: Հիմնական ռեզերվուարը խոտակեր կենդանիներն են, հազվադեպ սառնարյունները (ձկները, փափկամարմինները, խեցգետնակերպները), որոնք ջրի և կերի հետ կլանում են *Cl.botulinum*-ի սպորները: Խոտակեր կենդանիները սովորաբար անընկալունակ են տվյալ հարուցչի նկատմամբ:

Մարդը սննդային բոտուլիզմով հիվանդանում է սպորներով կոնտամինացված սննդամթերք օգտագործելիս: Ամենից հաճախ փոխանցման գործոններն են՝ տնային պայմաններում պահածոյացման ենթարկված մթերքը (սունկ, բանջարեղեն, ձկնեղեն, միս, խոզի ճարպ և այլն):

ՀՀ-ում 2008-2014 թթ. ընթացքում գրանցվել է սննդային բոտուլիզմի 123 օջախ՝ 187 հիվանդներով և 16 մահվան դեպքով: Մահացությունը կազմել է 8,6%: Հիվանդացածների մեջ 0-14 տարեկան երեխաները կազմել են 5,9%: Ամենաշատ դեպքերը գրանցվել են Երևանում (28 դեպք), իսկ 10.000 բնակչի հաշվով ամենաբարձր հիվանդացություն դիտվել է Տավուշի մարզում:

### **Ախտաճագումը և ախտաբանական անատոմիան**

Հարուցչի վեգետատիվ ձևերը և բոտուլոտոքսինը մարդու օրգանիզմ են թափանցում հարուցիչով կոնտամինացված սննդամթերք օգտագործելիս: Թույնի ազդեցությունն ուժեղանում է ստամոքսում պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցությամբ: Մարդիկ ավելի զգայուն են A, B, E սերոտիպերի նկատմամբ: Մի քանի շճատիպերի բոտուլոտոքսինների միաժամանակյա ազդեցության դեպքում նրանց տոքսիկ ազդեցությունն ուժեղանում է (սումացիա):

Բոտուլոտոքսինը ստամոքսի և աղիքների լորձաթաղանթներից ներծծվում է արյան հուն, առաջացնում հարթ մկանների պարեզ, անոթների նեղացում՝ նրանց հետագա պարեզով և թափանցելիության բարձրացմամբ: Բոտուլոտոքսինի նկատմամբ առանձնահատուկ զգայունություն ունեն ողնուղեղի և երկարավուն ուղեղի մոտոնեյրոնները, որը դրսևորվում է պարալիտիկ համախտանիշի զարգացմամբ: Խիստ ընկճվում է պարասիմպաթիկ համակարգի գործունեությունը գործնականորեն ինտակտ սիմպաթիկ նյարդային համակարգի պայմաններում: Բոտուլոտոքսինը պաշարման է ենթարկում խոլինէրգիկ նյարդային վերջույթներում ացետիլխոլինի ձերբազատումը, որի հետևանքով զարգանում են ծայրամասային կաթվածներ:



Բոտուլիզմի ախտածագման մեջ գլխավոր դեր է կատարում հիպօթիան, որի բոլոր ձևերը դիտվում են հիվանդության ընթացքում: Հարաճող սուր շնչառական անբավարարության զարգացումը պայմանավորված է մեծ մոտոնեյրոնների ակտիվության ընկճմամբ, որոնք նյարդավորում են շնչառական մկանները: Հիպօքսիկ հիպօքսիան բոտուլիզմի դեպքում հարաճում է փսխման զանգվածներով, թքով, սննդի մասնիկներով բրոնխների օբստրուցիայի հետևանքով, որը պայմանավորված է ըմպանի, կոկորդի և մակկոկորդի մկանների պարեզով: Տոքսինեմիան առաջացնում է պենտոզոֆոսֆատաշին շունտի ֆերմենտների, K-Na պոմպի ընկճում և պայմանավորում է հեմիկ հիպոքսիայի զարգացումը:

Ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները բոտուլիզմի դեպքում ունեն ոչ սպեցիֆիկ բնույթ և պայմանավորված են խոր հիպոքսիայով:

### Կլինիկական պատկերը

*Դասակարգումը:* Տարբերում են սննդային, վերքային, ինհալացիոն և վաղ մանկական տարիքի երեխաների բոտուլիզմ:

*Մանդային բոտուլիզմ:* Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 2 ժամից մինչև 7 օր՝ կազմելով միջինը 18-36 ժամ: Բոտուլիզմի հիմնական համախտանիշներն են՝ լուծանքային (պարալիտիկ), գաստրոինտեստինալ և ինտոքսիկացիոն: Հիվանդության սկիզբը սովորաբար սուր է: Հիվանդներին անհանգստացնում են ցավերն էպիգաստրալ շրջանում, սրտխառնոցը, փսխումը, լուծը: Մարմնի ջերմաստիճանն անփոփոխ է կամ սուբֆեբրիլ: Վաղ ախտանշաններից են դյուրհոգնելիությունը և հարաճող մկանային թուլությունը: Հիվանդության սկզբից 3-4 ժամ անց զարգանում են գանգուղեղային նյարդերի կորիզների և տարբեր օրգանների նյարդավորման պարալիտիկ ախտահարման ախտանիշներ, որոնք բնութագրվում են սիմետրիկությամբ (սիմետրիկ վայրէջ լուծանք):

Բոտուլիզմի առաջին ոչ հազվադեպ հանդիպող ախտանիշներից են բերանի չորությունը և օֆթալմոպլեզիկ նշանները: Հիվանդները գանգատվում են տեսողության վատացումից, աչքերի առաջ «ցանցի» կամ «մշուշի» առկայության զգացումից (III և IV զույգ գանգուղեղային նյարդերի վնասում): Կարդալը դժվարացած է կամ անհնար ակոմոդացիայի կաթվածի և երկտեսության պատճառով: Առաջանում է միդրիազ՝ լույսի նկատմամբ ռեակցիայի նվազմամբ կամ բացակայությամբ, ակնագնդերի շարժման սահմանափակում ընդհուպ լրիվ անհնարիություն (հայացքի պարեզ), վերին կոպի իջեցում (պտոզ), ստրոբիզմ (շլոթյուն), հորիզոնական նիստագմ: Կարող է լինել թույլ անիզոկորիա (նկ. 14, 15):

Ակնային ախտանիշների հետ մեկտեղ վաղ շրջանում ի հայտ են գալիս նաև կլլման և խոսքի խանգարումներ՝ պայմանավորված IX և XII գանգուղեղային

Նյարդերի կորիզների ախտահարմամբ: Հիվանդների մոտ առաջանում է ձայնի խռչոտություն, անհասկանալի խոսք, երբեմն՝ աֆոնիա: Ընկալի, մակկոկորդի և փափուկ քիմքի մկանների պարեզի հետևանքով հիվանդներից շատերի մոտ առաջանում է կլլման դժվարացում, կոշտ սնունդը կանգնում է կոկորդում, հեղուկ սնունդը դուրս է թափվում քթանցքերից:

Բոտուլիզմն ուղեկցվում է սիրտանոթային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումներով (սրտի սահմանների մեծացում դեպի ձախ և սրտի տոների զգալի խլացում թոքային զարկերակի վրա II տոնի շեշտմամբ):

Մարսողական համակարգի ֆունկցիայի խանգարումները դրսևորվում են բերանի լորձաթաղանթի չորությամբ, ծարավի տանջող զգացումով, ճնշման զգացումով, ստամոքսում կանգի հետևանքով առաջանում է որովայնի փքլածություն, աղիքների պարեզ:

Ողնուղեղի պարանոցային և կրծքային հատվածների մեծ մոտոնեյրոնների ներգրավումը հանգեցնում է կմախքային մկանների լուծանքների և թերլուծանքների: Ներշնչումը կատարվում է մեծ դժվարությամբ, հիվանդը գանգատվում է կրծքավանդակում ճնշման և սեղմման զգացողությունից, ընդունում է հարկադրական դիրք, որը նպաստում է օժանդակ շնչառական մկաններին՝ շնչառական ակտին ներգրավելուն: Անհետանում է հազի ռեֆլեքսը:

Շնչառության խանգարումն ու կանգը բոտուլիզմով հիվանդների մահվան հիմնական պատճառն են: Ասպիրացիոն թոքաբորբերի զարգացումը խորացնում է շնչառական անբավարարությունը:

Տերմինալ շրջանում հարածում են միոնեյրոպլեգիայի նշանները՝ միասթենիա, ադինամիա:

Հեմոգրամայում դիտվում է չափավոր լեյկոցիտոզ՝ նեյտրոֆիլային ձախ թեքումով:

Առողջացումը դանդաղ է ընթանում՝ 1-1,5 ամսվա ընթացքում: Նյարդաբանական ախտանիշները նահանջում են հակառակ հաջորդականությամբ. նախ կարգավորվում են շնչառությունը և կլլումը: Գլխացավը, ռեգախոսությունը, ակնային ախտանշանները, սրտանոթային անբավարարությունը պահապանվում են երկարատև: Աթենիան տևում է մինչև կես տարի: Բոտուլիզմից հետո թեև դանդաղ, սակայն լիարժեք առողջանում են:

*Վերքային բոտուլիզմ:* Առաջանում է, երբ *C. botulinum*-ի սպորները թափանցում են մեռուկացված հյուսվածք և գտնում բարենպաստ պայմաններ: Վերքային բոտուլիզմի զարգացումը պայմանավորված է ծակած վերքերով, ենթամաշկային արքցեսներով և խորքային վարակային գործընթացներով, որոնք ստեղծում են անաերոբ պայմաններ, որն անհրաժեշտ է սպորների աճի և միկրոօրգանիզմի գոյատևման համար: Սակայն նկարագրված են դեպքեր, որոնք առաջացել են քերծվածքների, մացերացիաների, բաց վերքերի և վիրաբուժական կտրվածքի հատվածում: Ամենատարածված ռիսկի գործոնը

ներերակային թմրանյութերի օգտագործումն է, մասնավորապես՝ ԱՄՆ-ում հերոինը:

*Վաղ մանկական տարիքի երեխաների բոտուլիզմ:* Հանդիպում է 1 շաբաթականից մինչև մեկ տարեկան երեխաների շրջանում, դեպքերի զգալի մասը դիտվում է երկու ամսականից մինչև ութ ամսական տարիքում: Առաջանում է *C. botulinum*-ի, *C. baratii*-ի, կամ *C. Butyricum*-ի սպորների ներթափանցման հետևանքով, որոնք այնուհետև աճում են բարակ աղիքներում և արտադրում տոքսին: Նախնական նշանները կարող են ներառել փորկապություն, որը շուտով հաջորդվում է թուլությամբ, կերակրման խանգարումներով, վայրէջ կամ տարածուն հիպոտոնիայով, թքահոսությամբ, անոռեքսիայով, գրգռվածությամբ և թույլ ճիչով: Բոտուլիզմի այս ձևն ասոցացվում է նաև մանկական հանկարծամահության հետ:

ԱՄՆ-ում կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մանկական բոտուլիզմն ասոցացվում է մեղրի հետ, որը պարունակում է *C. botulinum* սպորներ: Հետազոտություններից մեկի տվյալներով մեղրի նմուշների 6-10%-ում առկա էին հարուցչի սպորներ: Այդ իսկ պատճառով խորհուրդ է տրվում մինչև 1 տարեկան երեխաներին մեղր չկերցնել: Ըստ մասնագիտական գրականության տվյալների՝ ԱՄՆ-ում մանկական բոտուլիզմի դեպքերի 20%-ն է պայմանավորված է մեղրի ընդունմամբ, ի տարբերություն Եվրոպայի, որտեղ մեղրի ընդունմամբ պայմանավորված դեպքերը կազմում են 59%:

*Ինհալյացիոն բոտուլիզմ:* Զարգանում է աերոզոլացված տոքսինի ներշնչման (ինհալյացիայի) հետևանքով: Տոքսինների բոլոր տեսակները փորձնականորեն աերոզոլիզացվել են, և ցույց է տրվել, որ այդպես տոքսիններն հիվանդություն առաջացնում են պրիմատների մոտ: Նկարագրվել են նաև լաբորատորիայում միջադեպի հետևանքով զարգացած դեպքեր (գերմանացի անասնաբույժների կողմից՝ 1962 թվականին): Ինհալյացիոն բոտուլիզմ հազվադեպ կարող է դիտվել նաև կոնտամինացված ինտրանազալ կոկաին օգտագործելիս: Հիվանդության նշաններն առաջանում են շփումից 12-76 ժամ անց և նման են սննդային բոտուլիզմի դեպքում առաջացած կլինիկական նշաններին:

### **Բարդությունները**

Բոտուլիզմի բարդություններն են ասպիրացիոն թոքաբորբը, երկրորդային ինֆեկցիաները՝ պայմանավորված բուժման ինվազիվ մեթոդներով (ինտուբացիա, թոքերի արհեստական շնչառություն, միզապարկի կաթետերիզացիա):

### **Կանխատեսումը**

Բոտուլիզմի դեպքում կանխատեսումը լուրջ է: Համապատասխան բուժում չանցկացնելու դեպքում մահացությունը հասնում է 25%-ի:

## Ախտորոշումը

Բոտոլիզմի ախտորոշումը հիմնվում է կլինիկական պատկերի, համաճարակաբանական և լաբորատոր տվյալների վրա: Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է հիվանդներից վերցված նյութում (արյուն, փսխման զանգվածներ, ստամոքսի լվացման ջրեր, արտաթորանքներ), ինչպես նաև կասկածելի սննդամթերքում բոտուլոտոքսինի և հարուցչի անջատմամբ: Շիճուկը վերցվում է 10–12 մլ ծավալով մինչև բուժական շիճուկի ներմուծումը, որն անհրաժեշտ է պահել և տեղափոխել 4°C-ում: Բոտուլոքսինը հայտնաբերվում է շճաբանական հետազոտությամբ (ELISA), չեզոքացման ռեակցիայի (կենսաբանական փորձ մկների վրա), հիվանդության հարուցիչը՝ հատուկ միջավայրերում (լեպսին-պեպտոն, Կիտ-Տարոցցի միջավայրեր, Խոտտինգերի բուլյոն) ցանքսի եղանակով: Տոքսինը հայտնաբերելու նպատակով ուսումնասիրվում են հիվանդի կղանքը, արյունը և մեզը:

## Տարբերակիչ ախտորոշումը

Բոտոլիզմը պետք է տարբերել հետևյալ հիվանդություններից և վիճակներից.

- միասթենիա գրավիսից (սովորաբար ունենում է կրկնվող դրվագներ, լավ պատասխանում է խոլինէսթերազայի արգելակիչներին),
- Գիյեն-Բարեյի համախտանիշից (դիտվում է առեֆլեքսիա, ողնուղեղային հեղուկում սպիտակուցի քանակության բարձրացում, վերել լուծանք),
- ցերեբրովասկուլյար պատահարից (լուծանքը մեծ մասամբ ասիմետրիկ է, սովորաբար հաստատվում է գլխուղեղի վիզուալ քննությամբ),
- Իտոն-Լամբերտի համախտանիշից (դիտվում է մկանային բարձր լարվածություն),
- տզային էնցեֆալիտներից (դիտվում են պարէսթեզիաներ, վերել լուծանք),
- պոլիոմիելիտից (դիտվում է ասիմետրիկ լուծանք, շեղումներ ողնուղեղային հեղուկում),
- նյարդային համակարգի վրա ազդող միացությունից. պեստիցիդներով թունավորում (վնասակար ազդակի հետ շփման նախապատմություն, ցնցումներ, աղիքների, միզապարկի ֆունկցիայի խանգարում, անմիզապահություն),
- ԿՆՀ վարակից (առկա է տենդ, գիտակցության խանգարում, շեղումներ ողնուղեղային հեղուկում),
- ԿՆՀ գոյացությունից (ախտորոշվում է ուղեղի ՄՌՇ քննությամբ, լուծանքն ասիմետրիկ է, խմբակային դեպքեր չեն դիտվում),
- բորբոքային միոպաթիայից (դիտվում է կրեատինինակազայի մակարդակի բարձրացում, գանգուղեղային նյարդերի ներգրավումը բնորոշ չէ),

- կոկորդի վնասվածքից (դիֆուզ լուծանք չի լինում),
- հոգեբուժական խնդրից (նյարդաբանական նշանները սովորաբար իրարամերժ են),
- հիպոթիրոիդիզմից (գանգուղեղային նյարդերի շեղումները հազվադեպ են):

## Բուժումը

Բոտուլիզմի կասկածով հիվանդները պետք է անհապաղ հոսպիտալացվեն՝ վերակենդանացման բաժանմունքի առկայության պայմանով: Բոլոր հիվանդներին կատարվում են ստամոքսի լվացում և բարձր սիֆոնային հոգնաներ նատրիումի հիդրոկարբոնատի 5%-անոց լուծույթով, մինչև 10 լիտր ծավալով:

Արյան հունում ազատ շրջանառող բոտուլոտոքսինը չեզոքացնելու նպատակով մեր երկրում օգտագործվում են եռավալենտ հակաբոտուլինային շիճուկներ, որոնք առավել արդյունավետ են հիվանդության 1-3 օրերին (կիրառվում է 1 տարեկանից մեծ հիվանդների դեպքում): Այն դեպքերում, երբ տոքսինի տիպը անհայտ է, անհրաժեշտ է շիճուկի 3 տեսակի ներմուծում (A, B, E): Բուժիչ շիճուկները ներմուծվում են սպեցիֆիկ հիպոսենսիբիլիզացիայից հետո: Ծանր դեպքերում շիճուկը ներարկվում է երակային, մնացած դեպքերում՝ միջմկանային եղանակով:

Վաղ մանկական տարիքի բոտուլիզմի դեպքում (մինչև 1 տարեկան երեխաների դեպքում) կիրառվում է բոտուլիզմի իմունոգլոբուլինը (baby-BIG), որը կիրառության է հաստատվել ԱՄՆ-ում 2003 թ.: Այն ազդում է հիմնականում A և B տիպի տոքսինների վրա: Baby-BIG-ի կիրառման դեպքում կարող է զարգանալ էրիթեմատոզ ցան:

Հարուցիչ վեգետատիվ ձևերի վրա ազդելու նպատակով ցուցված է լևոմիցետինի և տետրացիկլինային շարքի պրեպարատների կիրառումը: Դեզինտոքսիկացիոն միջոցառումները ներառում են կրիստալոիդների և կոլոիդների, միզամուղների ներմուծումը, սիրտանոթային դեղամիջոցների և վիտամինների կիրառումը:

Բոտուլիզմի բուժման մեջ կարևոր տեղ է զբաղեցնում շնչառական խանգարումների և հիպօքսիայի դեմ պայքարը: Այդ նպատակով կատարվում է հիպերբարիկ օքսիգենացիա: Վերին շնչուղիների մկանները լուծանքով փակվելու հետևանքով ասֆիքսիայի հարաճման դեպքում իրականացվում է տրախեոտոմիա: Շնչառական մկանների լուծանքի հետևանքով զարգացած շնչառական խանգարումների դեպքում կատարվում է թոքերի արհեստական օդափոխություն: Թոքաբորբի զարգացման դեպքում ցուցված է հակաբակտերիալ բուժում: Կլլման ակտի խանգարումներ ունեցող հիվանդների մնուցումն իրականացվում է զոնդի միջոցով: Վերականգնողական շրջանում աղիքների

ատոնիայի դեպքում օգտագործվում են ացետիլխոլինէսթերազային պրեպարատներ (պրոզերին):

### **Կանխարգելումը**

Կանխարգելելու նպատակով սննդամթերքը մշակելիս, տեղափոխելիս, պահպանելիս և պատրաստելիս պետք է պահպանել սանիտարահիգիենիկ կանոնները: Անհրաժեշտ է խիստ հսկողություն սահմանել պահածոյացված սննդամթերքը ստերիլիզացնելիս և պահպանելիս: Փքված պահածոները պետք է ոչնչացնել: Մեծ նշանակություն ունեն բացատրական աշխատանքները բնակչության շրջանում՝ տնային պայմաններում սննդամթերքը, հատկապես մսամթերքը, ձկնեղենը, սնկերը և բանջարեղենը մշակելու և պահածոյացնելու վերաբերյալ: Այդ մթերքները օգտագործելուց առաջ 10-15րոպե եռացնելու դեպքում բոտուլոտոքսինը ամբողջությամբ չեզոքանում է:

Բոտուլինումային տոքսոիդ պատվաստանյութը ԱՄՆ-ում հետազոտվում է որպես նոր դեղամիջոց (IND), հինգավալենտ է (A, B, C, D և E տոքսիններ): Առաջնային ներարկումները կատարվում է 0, 2 և 12 շաբաթում՝ 1 տարի անց կրկնակի պատվաստմամբ. պաշտպանող տիտրը մոտ 90% է: Կապիկները, որոնց տրվել է 2 չափաբաժին (0 և 2 շաբաթներում), ինհալյացիայի թեստի ընթացքում պաշտպանված են եղել աերոզոլներով: Ռեկոմբինանտ պատվաստանյութերը մշակման փուլում են. դրանք նվազեցնում են բարդությունները, որոնք ասոցացվում են մարդու և կենդանական ծագման հակատոքսինի պատրաստուկների ընդունման հետ:

## ԲՆԱԿԱՆ ԾԱՂԻԿ

Բնական ծաղիկը հատուկ վտանգավոր, սուր վարակիչ հիվանդություն է, որը հարուցվում է Փոքսվիրուսով, փոխանցվում է օդակաթիլային ուղիով, բնութագրվում է խիստ արտահայտված ինտոքսիկացիայով, երկալիք տենդով, մաշկի և լորձաթաղանթների վրա վեզիկուլյոզ-պուստուլյոզ ցանով:

### Պատմական տվյալները

Հիվանդությունը հայտնի է դեռևս հնագույն ժամանակներից: Համաճարակների մասին հիշատակումներ կան Չինաստանում՝ դեռևս IV դարի արձանագրություններում, Կորեայում՝ VI դարում, Ճապոնիայում՝ 737թ., որտեղ բնակչության 30-70%-ը մահացել է ծաղիկից:

Ենթադրվում է, որ բնական ծաղիկը Հնդկաստանից դեպի արևմուտք տարածվել է Մակեդոնացու զորքի միջոցով, իսկ VI դարում Բյուզանդիա հասել է Աֆրիկայից՝ Հուստինիանոսի զորքի միջոցով, VII-VIII դարերում Հնդկաստանից Իսպանիա՝ արաբների միջոցով: Այսպիսով, միջին դարերում այն դառնում է Եվրոպայի մեծագույն չարիքներից մեկը: XVI-XVII դարերում Եվրոպայում տարեկան 10 միլիոն մարդ հիվանդանում և 1,5 միլիոնը մահանում էր բնական ծաղիկից: XV դարում Եվրոպայում կառուցվել են հիվանդանոցներ բնական ծաղիկով հիվանդների համար: 1527 թ. հիվանդությունը Եվրոպայից տարածվում է Ամերիկայում, իսպառ ոչնչանում են բնիկ բազմաթիվ ցեղեր:

### Բնական ծաղիկը Հայաստանում

Բնական ծաղիկի մասին հիշատակումներ կան նաև հայկական ձեռագիր մատյաններում: XII դարի հայ բժշկապետ Մխիթար Հերացին «Ջերմանց մխիթարություն» (1184թ.) գրքում բնական ծաղիկը դասում է բորբոսային ջերմերի շարքին:

Բնական ծաղիկի բացատրությունը «Հայկազյան բառարանում» տրվում է նաև «խաշնանց մահ» և «տղայոց ծաղիկ» տերմիններով, որը վկայում է այն մասին, որ այս հիվանդությունը տարածված է եղել նաև կենդանիների մեջ:

Հայաստանում բնական ծաղիկի տարածվածության մասին է խոսվում նաև արաբ բժիշկ Ռազեսի (11-րդ դար) ձեռագրերում՝ «...Հայերը գիտեին նաև բնական ծաղիկից պաշտպանվելու հնարներ. նրանք վերցնում էին հիվանդության ցանի պարունակությունը, մտցնում էին չամիչի մեջ և խմում էին...»:

Այդ երևույթը՝ **վարիոլյացիան** (բնական ծաղիկով հիվանդների ցանի պարունակությամբ կամ կեղևիկներից պատրաստված փոշով վարակում էին առողջներին) կիրառվում էր Արևելքում, Աֆրիկայում, սկանդինավյան երկրներում Ուրալում, Սիբիրում: Վարիոլյացիան Եվրոպայում կիրառվել է 1718 թ.:

Սակայն շուտով վարիոլյացիան արգելվեց, քանի որ մահացությունը բարձր էր, ոչ միշտ էր պաշտպանում և երբեմն համաճարակի պատճառ էր դառնում:

### **Պատվաստումը**

Ուշադրություն է դարձվում կովերի ծաղիկի վրա: Նկատվում է, որ անգլիական բանակում հեծելազորն ավելի քիչ էր հիվանդանում ծաղիկով, քան հետևակը: Այս և բազմաթիվ այլ փաստեր նկատի ունենալով՝ Ջենները 1796 թ. ստեղծում է պատվաստում: 1800 թ. պատվաստումը պարտադիր է դառնում անգլիական բանակում և նավատորմում, իսկ 1807 թ. Բավարիայում կատարվում է բնակչության պարտադիր պատվաստում:

XX դարի սկզբում ստեղծվում է լիոֆիլիզատ, որը կայուն է ջերմության և չորացման պայմաններում:

### **Բնական ծաղիկի իսպառ վերացման պատմությունը**

Բնական ծաղիկը վերացվել է արևմտյան երկրներում 20-րդ դարի սկզբին, ամբողջ աշխարհում՝ 1980-ին:

Բնական ծաղիկի հսկողությանն ուղղված ԱՀԿ-ի ջանքերի շնորհիվ

- իրականացվեց ծաղիկի ինտենսիվ վերացման ծրագիր (1968 -1979 թթ.),
- հայտնվեցին ստանդարտացված պատվաստանյութեր, լիոֆիլացում,
- բացատրվեց համաճարակաբանությունը,
- ստեղծվեցին գերազանց հիմքեր հանրային առողջապահության ոլորտի աշխատանքների համար:

Վերջին անգամ բնական ճանապարհով առաջացած դեպքն արձանագրվեց 1977թ. Սոմալիում: Վերջին լաբորատոր դեպքերն արձանագրվեցին 1978-ին Անգլիայում: Հետագայում ստեղծվեցին պաշտոնական զետեղարաններ՝ CDC, Ատլանտայում և Նովոսիբիրսկի «Վեկտոր» ինստիտուտում (Ռուսաստան):

Իսպառ վերացմանը նպաստած գործոնները.

- մարդը վիրուսի միակ հայտնի ռեզերվուարն է,
- չկան անախտանիշ կրողներ,
- կա արդյունավետ պատվաստանյութ,
- կոնտակտավորների պատվաստումը կանխեց կամ ձևափոխեց հիվանդությունը:

### **Ինչո՞ւ բնական ծաղիկը վերացվելուց հետո չի մոռացվել**

- Առկա է պոտենցիալ հարուցիչ կենսաահաբեկչության համար (բարձր համաճարակաբանական պոտենցիալ):
- Հնարավոր են վիրուսի չարձանագրված տիպեր:
- Բնական ծաղիկի վիրուսը հնարավոր է վերականգնել ախտահարված օջախի կեղևից այն վերցնելուց 13 տարի հետո:



- Բազմաթիվ տարիներ անց խոր սառեցված դիակներից կամ չոր գետնադամբարաններից հնարավոր է վերականգնել վիրուսը:
- ԴՆԹ սիքվենսավորման և ռեկոմբինանտ ինժեներական տեխնոլոգիաների միջոցով հնարավոր է ձևափոխել կապիկի ծաղիկի վիրուսը:
- Պատվաստումները դադարեցվեցին 1982 թվականին
- Զգալիորեն աճել է միջցամաքային ուղիներով ճանապարհորդությունների քանակը:

### **Պատճառագիտությունը**

Բնական ծաղիկի հարուցիչը վիրուս է, պատկանում է Poxviridae ընտանիքին, Orthopoxviridae ցեղին: Գենոմը պարունակում է երկթել, չֆրագմենտավորված ԴՆԹ: Վիրուսը լավ բազմանում է հավի սաղմում, բջջային կուլտուրաներում՝ առաջացնելով ցիտոպաթիկ ազդեցություն և հեմադսոբցիայի ֆենոմեն:

Բնական ծաղիկի վիրուսը կայուն է արտաքին միջավայրում, չոր կեղևիկների մեջ կարող է պահպանվել տարիներով, սենյակային պայմաններում՝ 17 ամսից ոչ պակաս: Վիրուսը զգայուն է ախտահանող նյութերի և բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ:

Տարբերում են վիրուսի երկու ենթատեսակ՝ *Variola major*, որը հարուցում է դասական բնական ծաղիկ և *Variola minor*, որը հարուցում է ալաստրիմ:

### **Համաճարակաբանությունը**

Բնական ծաղիկը բարձր կոնտագիոզությամբ հատուկ վտանգավոր անթրոպոնոզ հիվանդություն է: Վարակի աղբյուրը հիվանդ մարդն է: Հիվանդը վարակիչ է ինկուբացիոն շրջանի վերջից մինչև կեղևիկների լրիվ ընկնելը (առավել վարակիչ է 3-10-րդ օրերին՝ պուստուլաների զանգվածային բացվելու օրերին):

Փոխանցման մեխանիզմներն են՝ օդակաթիլային, կոնտակտային՝ հազվադեպ, տրանսպլացենտար:

Հիվանդությունից հետո իմունիտետը կայուն է, սակայն հազվադեպ հնարավոր է կրկնակի հիվանդացություն:

### **Ախտաֆիզիոլոգիան**

Մուտքի դուռը վերին շնչուղիների լորձաթաղանթն է, հազվադեպ՝ մաշկը: Այնուհետև վիրուսը թափանցում է ռեգիոնար ավշահանգույցներ, որտեղ այն բազմանում է: 1-2 օր անց հարուցիչը թափանցում է արյան մեջ (առաջնային վիրուսեմիա), որտեղից թափանցում է ռետիկուլոէնդոթելային համակարգ: Ռետիկուլոէնդոթելային համակարգի բջիջներում վիրուսը կրկին բազմանում է 5-10 օրվա ընթացքում, ապա կրկին թափանցում է արյան շրջանառություն (երկրորդային վիրուսեմիա): Այս փուլում ի հայտ են գալիս կլինիկական

ախտանիշները (պրոդրոմալ շրջան): Սրան հաջորդում է հյուսվածքներում վիրուսի երկրորդային դիսիմինացիան:

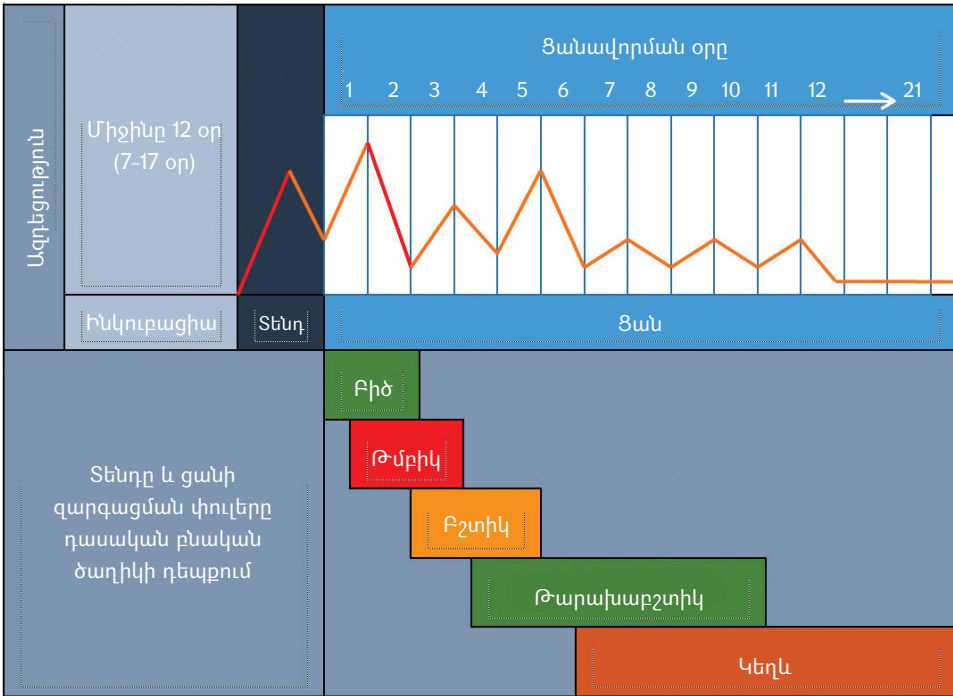
Վիրուսը բազմանում է մաշկում և լորձաթաղանթներում՝ առաջացնելով տիպիկ ցանային տարրերի փուլային զարգացում՝ պապուլա, վեզիկուլա, պուստուլա, խոց, կեղև, սպի:

Ախտահարվում են շաղկապենիները, վերին շնչուղիների, որկորի, միզասեռական համակարգի լորձաթաղանթները, որտեղ ցանը զարգանում է հետևյալ փուլերով՝ պապուլա, վեզիկուլա, էռոզիա:

Իմունիտետի անկումը հանգեցնում է երկրորդային բակտերիաային ֆլորայի գումարման, որի հետևանքով վեզիկուլները վերածվում են պուստուլաների: Էպիդերմիսի ծլական շերտի մահվան, ինչպես նաև խոր թարախային և դեստրուկտիվ գործընթացների հետևանքով զարգանում են կոպիտ սպիներ: Ծանր դեպքերում կարող է զարգանալ ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկ: Առավել բնորոշ մորֆոլոգիական փոփոխությունները մաշկում են և լորձաթաղանթներում: Էպիդերմիսի ծլական շերտում բջիջները այտուցվում են, ուռճանում և պրոլիֆերացվում: Ներբջջային այտուցը հանգեցնում է էպիդերմիսում բշտիկների առաջացմանը (էպիդերմիսի բալոնային դիստրոֆիա): Դիտվում է բջիջների շերտազատում՝ ձգանների առաջացումով, որոնք տեղակայվում են էպիդերմիսի մակերեսին ուղղահայաց և բաժանում են բշտիկը մի քանի խոռոչների (ռետիկուլյար դիստրոֆիա): Այսպիսով, աստիճանաբար առաջանում է բազմախոռոչ խոշոր բշտիկ:

Մակրոսկոպիկ մաշկի ախտահարման վաղ փուլերում դիտվում են 3x4 մմ պապուլաներ, որոնք վերածվում են վեզիկուլների («մարգարտանման»), վերջիններս արագ «լցվում» են լեյկոցիտներով և դառնում պուստուլաներ: Պուստուլայի կենտրոնական մասը նեկրոզվում է, կենտրոնում առաջանում են տիպիկ «պորտանման» փոսեր, որոնք աստիճանաբար վերածվում են կեղևիկների: Երբեմն ծանր դեպքերում բշտիկի պարունակությունը ներառում է մեծ քանակությամբ էրիթրոցիտներ, և զարգանում է հիվանդության հեմոռագիկ ձևը: Կեղևն ընկնելուց հետո մաշկի ծլական շերտը վնասվելու հետևանքով առաջանում է կոպիտ սպի: Լորձաթաղանթների ախտահարման դեպքում էռոզիաները արագ էպիթելիզացիայի են ենթարկվում, և սովորաբար սպիներ չեն առաջանում: Ծանր դեպքերում հնարավոր են արյունազեղումներ ոսկրածուծում, ինչպես նաև նեկրոտիկ օրխիտ, տոնզիլիտ, թոքաբորբ, պարենխիմատոզ օրգաններում դիստրոֆիկ խոր փոփոխություններ:

## Կլինիկական պատկերը



Ինկուբացիոն շրջանը տևում է միջինը 12 օր (տատանվում է 7-17 օր):

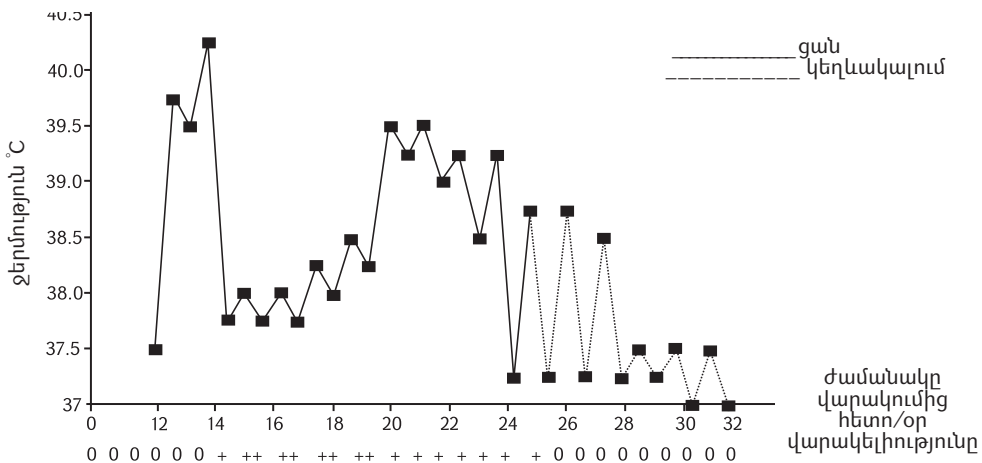
Պրոդրոմալ կամ նախացանային շրջանը տևում է 1-4 օր (նախորդում է ցանին): Հիվանդությունը սկսվում է սուր, խիստ արտահայտված ընդհանուր թուլությամբ, դողով, գլխացավով հատկապես ծոծրակի շրջանում, մկանացավերով՝ առավել արտահայտվելով գոտկային և սրբանային հատվածում, բնորոշ է գլխապտույտը, ականջներում աղմուկը, անհանգստությունը, անքնությունը: Հնարավոր է զառանցանք և գիտակցության կորուստ: Հաճախ դիտվում են սրտխառնոց, բազմակի փսխումներ, ցավ որովայնում: Հիվանդների մոտ 30%-ի դեպքում կարող է դիտվել պրոդրոմալ ցան, որը կարող է լինել մանր կետավոր, մակուլո-պապուլոզ: 1-2 օր անց ցանն անհետանում է, պրոդրոմալ ցանի տեղերում հաճախ բշտիկներ չեն առաջանում:

*Ցանավորման կամ ծաղկման շրջան:* Հիվանդության 3-4 օրերին դիտվում է ջերմության զգալի իջեցում և ընդհանուր վիճակի լավացում: Այս զուգակցմամբ սկսվում է ցանավորումը: Ցանային տարրերը սկզբում առաջանում են ականջների ետևում, ճակատին, կոպերի շրջանում, գլխի մազածածկ մասում, իրանի վերին հատվածներում: 1-2 օրվա ընթացքում ցանը տարածվում է ամբողջ իրանի, վերջույթների վրա, հայտնվում է դեմքին, ինչպես նաև ափերին և ներբաններին: Անութային և աճուկային շրջաններում ցան չի առաջանում:

Ցանը սկզբում մակուլոզ է, ապա դառնում է պապուլոզ: Պապուլաները բաց կարմիր գույն ունեն, ամուր կոնսիստենցիա: Ցանի բնույթը կենտրոնախույս է: Ցանավորման 3-4 օրերին պապուլաները վերածվում են սպիտակագորշավուն վեզիկուլների, որոնք տեղակայվում են հիպերեմիկ մաշկի վրա և շրջապատված են կարմիր երիզով: Վեզիկուլները կենտրոնում պորտաձև փոսիկ ունեն, բազմախոռոչ են: Վեզիկուլները լրիվ զարգանում են հիվանդության 5-6-րդ օրերին (հիվանդության 9-10-րդ օրերին) (նկ. 16): Ցանային տարրեր են դիտվում նաև բերանի խոռոչի, քիթըմպանի, փափուկ քիմքի, բրոնխների, որկորի, սեռական օրգանների լորձաթաղանթների: Վեզիկուլները լորձաթաղանթների վրա արագ պատռվում են՝ վերածվելով էռոզիաների և խոցերի: Կլլման ժամանակ առաջանում են ցավ, թքահոսություն, լուսավախություն, արցունքահոսություն:

*Թարախակալման (պուստուլիզացիայի) շրջան:* Վեզիկուլների առաջացման 5-6-րդ օրերին դրանց պարունակությունը սկսում է պղտորվել, ապա դառնում է թարախային: Ցանը մոնոմորֆ է, ցանային բոլոր տարրերը զարգացման նույն փուլում են:

Հիվանդի դեմքը և կուպերը այտուցված են, քթով շնչառությունը՝ դժվարացած: Մարմնի ջերմաստիճանը կրկին բարձրանում է 39-40°C, որը պահպանվում է 3-4 օր: Երկրորդ ջերմային ալիքը («թարախակալման» տենդ) բնորոշ է բնական ծաղիկին: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը կտրուկ վատանում է, հնարավոր է գիտակցության կորուստ, զառանցանք, ցնցումներ, սրտանոթային անբավարարության զարգացում, դիուրեզի նվազում՝ ընդհուպ անուրիա, մեծանում են լյարդը և փայծաղը:



*Կեղևակալման շրջան:* Հիվանդության 11-14-րդ օրերից պուստուլայի թարախային պարունակությունը ներծծվում է, աստիճանաբար նվազում է մաշկի

ցավոտությունը և այտուցը, 3-4 օրերի ընթացքում ձևավորվում են կեղևիկներ, որոնք ընկնում են 2-3 շաբաթվա ընթացքում: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը լավանում է, ջերմությունը իջնում է: Հիվանդության միջին տևողությունը 5-7 շաբաթ է: Կեղևներն ընկնելուց հետո սովորաբար մնում են կոպիտ սպիներ: Ծանր ընթացքի դեպքում հիվանդը մահանում է հիվանդության 10-16-րդ օրը:

### Կլինիկական ձևերը

Կլինիկական տարբերակ	Հիվանդացությունը	Մահացությունը (առանց վակցինացիայի)	Մահացությունը (վակցինացվածներ)
Դասական ձև	88,8%	30%	3%
Միաձուլված (տափակ) ձև	6,7%	97%	67%
Հեմոռագիկ ձև	2,4%	96%	94%
Ձևափոխված ձև	2,1%	0%	0%
Առանց ցանի ձև	հայտնի չէ	0%	0%

Վերը նկարագրված ախտանիշները և ընթացքը բնորոշ են դասական ձևին:

Միաձուլված (տափակ) ձև: Ընթանում է չափազանց ծանր: Ցանը առատ է, արագ տարածվում է ամբողջ մարմնի վրա, հակում ունի առաջացնելու խոշոր, տձև, տափակ բշտեր, որոնք լցված են թարախով: Ախտահարված մաշկը խիստ այտուցված է, հաստացած: Լորձաթաղանթներին նույնպես առատ ցանավորում է դիտվում: Թարախաբշտիկները շուտ պատռվում են, թարախը արտահոսելով չորանում է՝ զրահի նման պատելով մաշկը: Հիվանդության սկզբից մինչև վերջ ջերմությունը բարձր է, բնական ծաղիկին բնորոշ ջերմության երկալիք կորը բացակայում է: Մահացությունը չափազանց բարձր է, ապաքինման դեպքում մնում են կոպիտ, մաշկը խեղաթյուրող սպիներ:

Հեմոռագիկ ձև: Բնորոշ է կարճ ինկուբացիոն շրջանը, խիստ արտահայտված ինտոքսիկացիան, հեմոռագիկ համախտանիշը: Թարախաբշտերը արյունային պարունակության պատճառով ստանում են սև երանգ (այստեղից էլ «սև ծաղիկ» անվանումը): Բացի ցանային տարրերից, արյունազեղումներ են դիտվում նաև մաշկի ցանից ազատ մասերում, լորձաթաղանթներին: Հնարավոր է հեմոռագիկ թոքաբորբի զարգացում: Մահացությունը մոտ է 100%-ին:

*Ձևափոխված ձև (վարիոլոիդ):* Թեթև ձև է, հանդիպում է պատվաստում ստացածների շրջանում: Բնորոշ է երկար ինկուբացիան, թեթև ինտոքսիկացիան, ցանը հասնում է մինչև վեզիկուլների շրջան, պուստուլաները բնորոշ չեն: Մաշկի պտկիկային շերտը չի ախտահարվում, որի հետևանքով կեղևիկներն ընկնելուց հետո կոպիտ սպիներ չեն առաջանում:

*Բնական ծաղիկ առանց ցանի:* Բնորոշ են պրոդրոմալ շրջանի դասական ախտանիշները՝ ջերմության բարձրացումը, ընդհանուր ինտոքսիկացիան, պրոդրոմալ ցանը: Սակայն բնական ծաղիկին բնորոշ ցանը բացակայում է, հիվանդությունը տևում է 3-4 օր, ելքը միշտ բարենպաստ է:

*Ալաստրիմ:* Հարուցիչը Variola minor-ն է: Բնորոշ է չափավոր արտահայտված ինտոքսիկացիան և ջերմության բարձրացումը: Պրոդրոմալ ցանը քիչ է հանդիպում: Ցանն առաջանում է հիվանդության 2-5-րդ օրերին, տեղակայվում է դեմքին, վերջույթներին՝ ներառյալ ափերը և ներբանները: Ցանային տարրերը չափերով ավելի փոքր են, քան դասական ծաղիկի տարրերը, պարունակությունն ունի կաթնասպիտակավուն երանգ (այստեղից էլ «սպիտակ ծաղիկ» անվանումը): Ջերմային երկրորդ ալիքը սովորաբար բացակայում է, կեղևներն ընկնելուց հետո սպիներ չեն առաջանում: Ունի բարենպաստ ելք:

*Վակցինա:* Բնական ծաղիկի վակցինայի հետ ասոցացված հիվանդություն է:

Վակցինացիայի բարդություններն են.

- «անփոյթ» պատվաստումը (աուտոինոկուլյացիա). վակցինայի վիրուսի տարածումն է մաշկի այլ հատվածներում (ներառյալ աչքը),
- գեներալիզացված վակցինիա. առաջանում է նորմալ իմունիտետով անձանց շրջանում, ինքնալավացող հիվանդություն է,
- պատվաստումային էկզեմա. հանդիպում է դերմատիտով հիվանդների շրջանում, կարող է ունենալ ծանր ընթացք և մահացու ելք,
- էնցեֆալիտ,
- պրոգրեսիվ վակցինիա. առաջանում է թուլացած իմունիտետով անձանց շրջանում, ունի բարձր մահացություն,
- միոպերիկարդիտ,
- մահվան մեկ դեպք՝ 1 000 000 պատվաստվածներից:

### Տարբերակիչ ախտորոշումը

- *Ջրծաղիկ:* Բնորոշ է կեղծ պոլիմորֆ ցանը, ինտոքսիկացիան արտահայտված է չափավոր, ցանը տեղակայված է ամբողջ մարմնին՝ ներառյալ գլխի մազածածկ մասը, բացառությամբ ափերի և ներբանների, ցանային տարրերը մակերեսային են, միախոռոչ, ապաքինումից հետո սովորաբար սպիներ չեն առաջանում, լաբորատոր ցուցանիշներ՝ յուրահատուկ հակաջրծաղիկային IgM հակամարմինների հայտնաբերում, բշտիկի պարունակության և արյան մեջ ՊՇՌ-ով վիրուսի հայտնաբերում): Տե՛ս գունավոր ներդիրը (նկ. 17):
- *Տարածված գոտևորոշ հերպես (herpes zoster):* Ախտանիշները զարգանում են իմունոդեֆիցիտով անձանց շրջանում, դիտվում են որևէ նյարդի ախտահարում՝ ցավային համախտանիշ տվյալ նյարդի ուղղությամբ, խմբավորված մանր բշտիկավոր ցանային տարրեր, ապա գումարվում է տարածուն ցանը, որը հիշեցնում է ջրծաղիկի ցան (միախոռոչ վեզիկուլա, կեղծ պոլիմորֆ, տարածված է ամբողջ իրանին, բացի ափերից և ներբաններից): Տե՛ս գունավոր ներդիրը (նկ. 18):
- *Կապիկի ծաղիկ:* Կլինիկական նշանները շատ նման են բնական ծաղիկի կլինիկական նշաններին: Կապիկի ծաղիկի և բնական ծաղիկի հիմնական տարբերակիչ հատկանիշը ենթածնոտային և պարանոցային լիամֆադենոպաթիան է: Լաբորատոր տվյալներ՝ կապիկի ծաղիկի հարուցիչի ԴՆԹ-ի նույնականացում (իդենտիֆիկացում)՝ ՊՇՌ հետազոտությամբ, կապիկի ծաղիկի նկատմամբ IgM դասի հակամարմինների հայտնաբերում, վիրուսի անջատում կապիկի ծաղիկի վիրուսով ախտահարված կլինիկական նմուշներից: Տե՛ս գունավոր ներդիրը (նկ. 19):
- *Impetigo:* Ցանը տեղակայվում է հիմնականում դեմքին և ձեռքերին, բշտիկները լարված չեն, նրանց պարունակությունը արագ դառնում է շճաթարախային, այն արագ չորանում է՝ վերածվելով դեղնահարդագույն կեղևիկների: Տե՛ս գունավոր ներդիրը (նկ. 20):
- *Կոքսակի վիրուսային վարակ:* Հիվանդանում են հիմնականում մինչև 10 տարեկան երեխաները (հաճախ՝ 3-5 տարեկան), բնորոշ է ցանի տեղակայումը վերին և ստորին վերջույթներին, հատկապես ափերին և ներբաններին, արտաքին սեռական օրգանների և հետույքի շրջանում, բերանի շուրջը և բերանի խոռոչում: Բկանցքը հիպերեմիկ է, քմային աղեղներին, ըմպանի հետին պատին, կարծր և փափուկ քիմքին առկա են վեզիկուլներ, որոնք արագ մացերացվում են՝ վերածվելով սպիտակ փառով պատված աֆթաների: Հիվանդության սկզբում դիտվում է ջերմության բարձրացում, չափավոր արտահայտված ինտոքսիկացիա, ցանի ի հայտ գալուն զուգընթաց ջերմությունն իջնում է, ընդհանուր վիճակի մեջ դիտվում է դրական դինամիկա: Տե՛ս գունավոր ներդիրը (նկ. 21, 22):

## Ախտորոշումը

- Համաճարակաբանական անամնեզ,
- կլինիկական ախտանիշներ,
- լաբորատոր ցուցանիշներ:

Լաբորատոր հետազոտություններից կիրառվում են IgM դասի հակամարմինների հայտնաբերումը ԻՖԱ-ով, ոսկե ստանդարտ է ցանքսը հավի սաղմի խորիոալանտոիսի թաղանթում, սակայն պրակտիկ չէ, ախտահարման օջախից վերցված նյութի ՊՇՌ հետազոտություն, որի արդյունքները պետք է հաստատել ռեֆերենս լաբորատորիաներում:

Ծայրամասային արյանը բնորոշ են հետևյալ փոփոխությունները. հիվանդության սկզբում (պրոդրոմալ շրջան)՝ լեյկոցիտոզ լիմֆոցիտոզ, ցանավորման սկզբում՝ կարճատև լեյկոպենիա, պուստուլաների առաջացման շրջանում դիտվում է լեյկոցիտոզ՝ նեյտրոֆիլյոզով, ձախ թեքումով:

## Բուժումը

- Պահպանողական բուժում. Ժամանակակից ինտենսիվ թերապիան կարող է մեծ նշանակություն ունենալ,
- երկրորդային վարակը բուժելու համար անտիբիոտիկոթերապիա (ցեֆալոսպորիններ, մակրոլիդներ, կիսասինթետիկ պենիցիլիններ),
- ցավազրկող դեղամիջոցներ (մաշկի ախտահարված օջախները չափազանց ցավոտ են):

*Հակավիրուսային դեղամիջոցներ.*

- թիոգեմիկարբազոն (ST-246).
  - ակտիվ ազդում է բազմաթիվ օրտոպոքավիրուսների վրա,
  - ունի հետազոտական նոր դեղամիջոցների կարգավիճակ:
- Ցիդոֆոսֆոսիլ.
  - արդյունավետ է կենդանական որոշ մոդելների դեպքում,
  - բնական ծաղիկը բուժելու համար հետազոտական նոր դեղամիջոցներ, որոնք պահպանվում են ԱՄՆ զինված ուժերի կողմից:
- Կովի ծաղիկի իմունոգլոբուլին.
  - կանխարգելման համար արդյունավետ է միայն ներգործությունից հետո,
  - շատ քիչ պաշարներ են պահպանված հետպատվաստումային բարդությունների համար:

## Կանխարգելումը

- Նախազգուշական միջոցներ օդակաթիլային վարակի դեմ.
  - սենյակում բացասական ճնշում,



- առողջապահական ոլորտի աշխատակիցները կրում են HEPA կամ կենսաանվտանգության այլ դիմակներ,
- վիրահատական դիմակներ պետք է կրեն տեղափոխման ենթակա հիվանդները:

Յուրահատուկ կանխարգելումը պատվաստումն է, որն այժմ դադարեցված է ամբողջ աշխարհում, սակայն այն ստանում են որոշ ռիսկի խմբերում՝ լաբորատոր աշխատողները, զինծառայողները, կենդանիների հետ աշխատողները և այլն:

- Կոնտակտավորներին ներարկվում է նաև յուրահատուկ իմունոգլոբուլին:

## ԳՐԻՊ

### Գրիպի պատճառագիտությունը

Գրիպի վիրուսը պատկանում է օրթոմիքսովիրուսների ընտանիքին, պարունակում է ՌՆԹ: Ըստ անտիգենային կառուցվածքի՝ տարբերում են գրիպի 3 տիպի վիրուս՝ A, B, C:

Գրիպի A տիպի վիրուսը կարող է առաջացնել հիվանդություն ինչպես մարդկանց, այնպես էլ թռչունների մոտ: Այս վիրուսը խիստ փոփոխական է և կարող է առաջացնել անտիգենային տարբերակներ (ենթատիպեր և շտամներ), որոնք տարբերվում են  $HA^+$ -ի (հեմագլյուտինին) և  $NA^+$ -ի (նեյրամինիդազա) կազմով: Ըստ նոր դասակարգման՝ վիրուսի  $HA^+$  և  $NA^+$  հակագեններն ունեն թվային անվանումներ՝  $HA^+$  - 1-18 և  $NA^+$  - 1-11: Մարդուն ախտահարող վիրուսներին բնորոշ են  $HA^+$  - 1, 2, 3 և  $NA^+$  - 1, 2: Այլ անտիգենային կառուցվածքով վիրուսներ հայտնաբերվում են կենդանիների մոտ (ծիեր, խոզեր, խոշոր եղջերավոր անասուններ, կապիկներ, շներ, թռչուններ և այլն):

Թռչնի գրիպի հարուցիչներ են A տիպի վիրուսի  $H_5N_1$  և  $H_7N_9$  ենթատիպերը:

### Գրիպի համաճարակաբանությունը

Գրիպի A ( $H_5N_1$ ) և A( $H_3N_2$ ) ենթատիպերը մշտապես առկա են մարդկանց շրջանում: Սեզոնային A( $H_1N_1$ ) գրիպի վիրուսը նույնն է, ինչ 2009թ. պանդեմիա առաջացրած վիրուսը: Գրիպի B և C վիրուսները ենթատիպերի չեն բաժանվում: Գրիպի B վիրուսը հիմնականում ասոցացվում է հիվանդության ավելի թեթև ընթացող ձևերի հետ: Գրիպի C վիրուսը համաճարակ չի առաջացնում, ընթանում է չափավոր կատառալ ախտանիշներով և երբեմն ստորին շնչուղիների ախտահարմամբ:

Ըստ համաճարակաբանության՝ գրիպը լինում է էպիդեմիկ և սեզոնային: Էպիդեմիկ գրիպը կարող է գրանցվել ամբողջ տարվա ընթացքում և ունի գլոբալ տարածում: Սեզոնային գրիպն առաջանում է բացառապես ձմռան ամիսներին, հյուսիսային և հարավային շրջանների բարեխառն գետիններում: Տարեկան հիվանդացության ռիսկը մեծահասակների շրջանում 5-10% է, իսկ երեխաների շրջանում՝ 20-30%: Հիվանդության համաճարակների ժամանակ գրանցվում են 3-5 մլն ծանր դեպք և 250.000-500.000 մահ:

Գրիպի A, B, C տիպերի տարբերակումը

Վիրուսի տիպը	A	B	C
վարակելիությունը	մարդիկ, խոզեր, ձիեր, թռչուններ, ծովային կաթնասուններ	միայն մարդիկ	մարդիկ և խոզեր
համաճարակաբանությունը	անտիգենային շիֆտ կամ դրեյֆ, պանդեմիկ կամ էպիդեմիկ տարածում	անտիգենային դրեյֆ միայն էպիդեմիկ տարածում	անփոփոխ, միայն սպորադիկ դեպքեր
կլինիկական առանձնահատկություն	կարող է առաջացնել երկարատև պանդեմիա՝ երիտասարդների շրջանում բարձր մահացությամբ	հիվանդությունն ունի ծանր ընթացք, հիմնականում տարեցների շրջանում	հիվանդությունն ունի թեթև ընթացք առանց սեզոնայնության

Գրիպի վիրուսները տարածվում են հիմնականում հազալիս կամ փռշտալիս, հազվադեպ շփման ճանապարհով: Հիվանդությունից հետո ձևավորվող իմունիտետի տևողությունն է՝ A տիպ – 1-3 տարի, B տիպ – 3-6 տարի, C տիպ – ամբողջ կյանքի ընթացքում:

**Գրիպի կլինիկական նկարագիրը**

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է մի քանի ժամից մինչև 1-2 օր: Հիվանդությունը սկսվում է դողի զգացումով: Հնարավոր են ցավ կոկորդում, հազ (սովորաբար չոր), քթահոսություն կամ քթի փակվածության զգացում: Բացի այդ միանում են մկանային ցավեր կամ մարմնի կտորատվելու զգացումը: Գլխացավ լինում է հիմնականում ճակատային մասում, ինչպես նաև լինում են ցավեր ակնազնդերում, լուսավախություն, արցունքահոսություն: Նկատվում են փափուկ քիմքի և ըմպանի հետին պատի հիպերեմիա և հատիկավորություն: Առավելապես ախտորոշիչ նշանակություն ունի շնչափողի ախտահարումը, որը դրսևորվում է քերծոցով և կրծոսկրի հետևում ցավով, չոր և ցավոտ հազով: Հիվանդները արագ հոգնում են: Որոշ անձանց մոտ կարող է դիտվել փսխում: Հիվանդությունն առավելապես տարածված է երեխաների շրջանում: Ոչ բոլոր սեզոնային գրիպով հիվանդներն ունեն ջերմություն (աֆեբրիլ ձև):

Չբարդացած գրիպի դեպքում հիվանդությունը տևում է 3-7 օր: Հիվանդները վերականգնվում են 2 օրվա ընթացքում: Հազը կարող է տևել 1 շաբաթից ավելի:

### **Գրիպի բարդությունները**

Հիվանդների մոտ հատկապես բարձր ռիսկային խմբերում (հղիներ, երեխաներ, տարեցներ, իմունոդեպրեսիվ անձինք), կարող են զարգանալ բարդություններ: Թոքաբորբը կարող է լինել առաջնային վիրուսային և երկրորդային բակտերիալ (հարուցիչները՝ *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Hemophilus influenzae*): Հնարավոր է նաև միքստ վիրուսային և բակտերիալ թոքաբորբ: Գրիպի արտաթոքային հազվադեպ բարդություններից են միոգիտը (ավելի հաճախ հանդիպում է երեխաների շրջանում) և միոգլոբուլինուրիան: Սրտային բարդություններ են միոկարդիտը և պսակաձև անոթների սուր անբավարարությունը: Նյարդային համակարգի բարդություններ են մենինգիտը, էնցեֆալիտը, միելիտը, Գիյեն-Բարեի համախտանիշը: Լյարդի և ԿՆՀ-ի (էնցեֆալոպաթիա) բարդություններից է Ռեյի համախտանիշը:

## ԹՈՉՆԻ ԳՐԻՊ (avian influenza)

Սուր բարձր վարակելիությամբ օժտված վիրուսային հիվանդություն է, որն ընթանում է հիմնականում շնչառական համակարգի ախտահարմամբ: Հիվանդությանը բնորոշ է ծանր ընթացքը և բարձր մահացությունը:

### Թռչնագրիպի պատճառագիտությունը

Մարդկանց շրջանում հիվանդացությունը հազվադեպ է: Բարձր է պրոֆեսիոնալ ռիսկի գործոնը (շփում վարակված թռչնի կամ կոնտամինացված մսամթերքի հետ): Հիվանդության ծանրության աստիճանը տատանվում է թեթևից ծանրի միջև: Սկսած 2003 թ. նոյեմբերից գրանցվել են մարդկանց վարակման 700-ից ավել ծանր դեպք: HPAI (բարձր պաթոգենությամբ թռչնի գրիպ) A(H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>) վիրուսը հանգեցրել է բարձր մահացության 15 երկրներում՝ Ասիայում, Աֆրիկայում, Խաղաղօվկիանոսյան տարածաշրջանի երկրներում, Եվրոպայում և Մերձավոր Արևելքում:

Թռչունների մոտ շրջանառվող HPAI H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> վիրուսը կարող է շարունակել փոփոխվել տարբեր շտամների առաջացման պատճառով: Հատկանշական է, որ կան թռչնագրիպի H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> շտամների շրջանառության աշխարհագրական տարբերություններ: Քանի որ HPAI H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> վիրուսներն անընդհատ փոփոխվում են, ուստի շատ կարևոր է այս վիրուսների մոնիթորինգը՝ թռչունների և թռչնամսի մեջ մարդկանց վարակվելու ռիսկը հասկանալու համար: H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> վիրուսի տարածումը մշտապես ԱՀԿ-ի հսկողության տակ է հատկապես ասիական երկրներում:

### Թռչնագրիպի համաճարակաբանությունը

Մարդը կարող է վարակվել թռչնագրիպով հիվանդ թռչուններից: Հազվադեպ փոխանցվում է նաև հիվանդ մարդուց: Թռչնի գրիպի վիրուսները յուրահատուկ են իրենց բազմազանությամբ և փոփոխվելու ունակությամբ: Վիրուսների գենետիկ անկայունությունը և անտիգենային ճկունությունը կարող են բազմաթիվ մուտացիաների և հիբրիդացման պատճառ դառնալ, որը նպաստում է փոփոխված բարձր վիրուլենտությամբ օժտված շտամների առաջացմանը: Այս գործընթացը հիմնականում պայմանավորված է անտիգենային դրեյֆթով և շիֆտով: Անտիգենային դրեյֆթի դեպքում կատարվում է լոկալ մուտացիա, որով պայմանավորված է հեմագլյուտինինի և նեյրամինիդազայի մասնակի (կետային) փոփոխությունը: Իսկ շիֆտի դեպքում այդ գենոմ կատարվում են զգալի փոփոխություններ, որը, ի վերջո, հանգեցնում է նոր ենթատիպի առաջացմանը՝ ըստ հեմագլյուտինինի և կամ նեյրամինիդազայի լրիվ կազմի փոփոխության:

Թռչնի գրիպի A վիրուսի համար իր ենթատիպերով բնական շտեմարան են վայրի թռչունները: Պրեդոմինանտ ենթատիպերը պարբերաբար փոփոխվում են: Թռչունները, որոնք վարակվել են թռչնի գրիպի վիրուսներով, կարող են վարակը տարածել թքի, քթի սեկրետների և արտաթորանքի միջոցով:

Մարդկանց շրջանում թռչնագրիպի շատ դեպքեր վարակված թռչունների կամ կոնտամինացված մակերեսների հետ շփման հետևանք են:

Թռչնագրիպի վիրուսները, ըստ վիրուլենտության աստիճանի, բաժանվում են 2 խմբերի՝ բարձր և ցածր ախտածնային: Բարձր ախտածնային խմբին պատկանող վիրուսները բնորոշվում են հիվանդ թռչունների բարձր մահացություն (100% մահացություն առաջին 48 ժամվա ընթացքում): Վայրի թռչունների մոտ ընթացքն անախտանիշ է: Բարձր ախտածնային խմբի վիրուսներին պատկանում են H<sub>5</sub> և H<sub>7</sub>՝ A(H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>) և A(H<sub>7</sub>N<sub>9</sub>) ենթատիպերը:

Ցածր ախտածնային H<sub>5</sub> կամ H<sub>7</sub> ենթատիպերը կարող են առաջացնել բռնկումներ, սակայն հիվանդության ծանր ձևեր չեն առաջացնում, կարող են մուտացիայի ենթարկվել:

Թռչնագրիպի վիրուսները մեծ մասամբ մարդկանց չեն փոխանցվում, սակայն որոշ դեպքերում կարող են անցնել տեսակային արգելքը և մարդկանց ու կաթնասունների մոտ հիվանդություն առաջացնել:

2003 և 2004 թթ. թռչնագրիպը տարածվեց Ասիայում, Եվրոպայում և Աֆրիկայում, որի հետևանքով եղան թռչունների միլիոնավոր և հարյուրավոր մարդկանց հիվանդացության դեպքեր: Գրանցվեց բարձր մահացություն:

Ցածր ախտածնությամբ A(H<sub>7</sub>N<sub>9</sub>) վիրուսի ենթատիպը առաջինը գրանցվեց 2013 թ. մարտին: Չինաստանի սահմաններից դուրս A(H<sub>7</sub>N<sub>9</sub>) վիրուսով առաջացած դեպքեր չգրանցվեցին, սակայն այդ վիրուսի տարածումը հետագայում կստեղծի այն հայտնաբերելու և տարածումը վերահսկելու անհրաժեշտություն:

### **A(H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>) և A(H<sub>7</sub>N<sub>9</sub>) թռչնի գրիպի կլինիկան**

Ինկուբացիոն շրջանը 2–8 օր է: A(H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>)-ի դեպքում հնարավոր է երկարի մինչև 14 օր: A(H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>) վիրուսով առաջացած գրիպը կարող է ունենալ ծանր կլինիկական ընթացք, արագ վատթարացում և բարձր մահացություն:

Թռչնագրիպի ախտանիշներ են կոնյունկտիվիտը, հարբուխին բնորոշ ախտանիշները (ջերմություն, հազ, ցավ կոկորդում, մկանացավեր): Վաղ ախտանիշներից են սրտխառնոցը և փսխումը, որովայնի և կրծքավանդակի ցավը, քթից կամ լնդերից արյունահոսությունը: Կարող է առաջանալ հոգեկան վիճակի փոփոխություն: Հիվանդության առանձնահատուկ վաղ ախտանիշներից մեկը ստորին շնչուղիների ախտահարումն է:

### **Թռչնագրիպի բարդությունները**

Թռչնագրիպի բարդություններ են թոքաբորբը, սուր ռեսպիրատոր դիսթրես համախտանիշը, ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկը և բազմաօրգանային անբավարարությունը: Ծանր դեպքերում կարող է զարգանալ հիպօքսեմիա, իսկ ավելեոլային-զարկերակային (Aa) գրադիենտը կարող է աճել (>35 մմ Hg): Որոշ ծանր հիվանդների մոտ նկատվում է տարածուն ներանոթային մակարդում (DIC):

### **Թռչնագրիպի տարբերակիչ ախտորոշումը**

Անհրաժեշտ է թռչնագրիպը տարբերել ադենովիրուսային, էնտերովիրուսային, պարամիքսովիրուսային, ֆլավիվիրուսային վարակներից, ռեսպիրատոր-սինցիտիալ ինֆեկցիայից, ինչպես նաև բակտերիալ թոքաբորբից (հարուցիչները՝ Mycoplasma, Liegionella և այլն):

### **Թռչնագրիպի լաբորատոր ախտորոշումը**

Անհրաժեշտ է քթից, կոկորդից և քիթը մպանից վերցնել քսուք, որն արդյունավետ է վիրուսի թեստավորման համար: Պատասխանը կարող է լինել կեղծ բացասական:

Լաբորատոր հետազոտություններից կատարվում են կուլտուրայի անջաման, շճաբանական՝ հակածնի հայտնաբերման, ինչպես նաև հեմագլյուտինացիայի արգելակման ռեակցիաներ: Հարուցչի A, B, C տիպերը տարանջատելու նպատակով կատարվում է պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա (ՊՇՌ):

Հիվանդի ծայրամասային արյան մեջ դիտվում է լեյկոպենիա, հատկապես լիմֆոպենիա, չափավոր թրոմբոցիտոպենիա:

### **Բուժումը**

Հիվանդների բուժումը ծանր դեպքերում իրականացվում է հիվանդանոցային պայմաններում: Հիվանդը կարող է հիվանդանոցից դուրս գրվել ոչ շուտ, քան մարմնի ջերմաստիճանի նորմալացումից 7 օր անց: Իրականացվում է պատճառագիտական բուժում հակավիրուսային դեղորայքով, որը ցանկալի է սկսել առաջին 1-2 օրերի ընթացքում, հակառակ դեպքում դրա արդյունավետությունը նվազում է:

Այս դեղորայքը բաժանվում է 2 խմբի՝ նեյրամինիդազայի ինհիբիտորներ (օզելտամիվիր, զանամիվիր) և M-2 ինհիբիտորներ (ռիմանտադին, ամանտադին): ԱՀԿ-ն խորհուրդ է տալիս նշանակել առաջին հերթին նեյրամինիդազայի ինհիբիտորներ՝ պայմանավորված վերջիններիս լայնածավալ ազդեցությամբ:

*Օզելտամիվիր (Ozeltamivir, տամիֆլու)*՝ 75 մգ, օրը 2 անգամ, 5 օր, նշանակվում է հիվանդության վաղ շրջանում, հատկապես առաջին օրերին ունի

արտահայտված արդյունավետություն: Տամիֆլյուն ցուցված է A(H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>)-ով հիվանդ մեծահասակներին և երեխաներին՝ առանց տարիքային սահմանափակման: Ներկայումս արտադրվում է մանկական տամիֆլյու օշարակ:

**Զանամիվիր** (Zanamivir, ռելենզա). նշանակվում է որպես ներքթային ինհալյացիա:

### Թռչնագրիպի կանխարգելումը

Թռչնի գրիպի կանխարգելումը կարելի է իրականացնել ինտերֆերոնի հավելյալների (ցիկլոֆերոն, ամիկսին), օգելտամիվիրի (տամիֆլյու), ռեմանտադինի, ամանտադինի, ալգիրեմի կամ արբիդոլի միջոցով:

Վերջինիս վաղ նշանակման դեպքում քիմիականխարգելման արդյունավետությունը մեծանում է: Ցուցված են ռիսկի խմբերում՝ բուժաշխատողներին (ովքեր շփվում են կամ խնամում են գրիպով հիվանդներին), թռչնաֆաբրիկայում աշխատողներին և այլն:

Խորհուրդ է տրվում նաև իրականացնել գրիպի դեմ պատվաստումներ՝ կանխարգելելու սովորական գրիպի և թռչնագրիպի միաժամանակ վարակումը, որի դեպքում աճում է վիրուսի գեների վերատեսակավորման և մուտացված վիրուսի առաջացման հնարավորությունը:

### Դիսպանսեր հսկողությունը

Բուժման կուրսն ավարտելուց հետո 14–30 օրվա ընթացքում կատարվում է զույգ շիճուկների մեթոդով միկրոչեզոքացման շճաբանական թեստավորում: Հետազոտությունները կատարվում են ԱՀԿ ռեֆերենս լաբորատորիայում:

**H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> ԳՐԻՊ**. A տիպի ենթատեսակ է, առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1931թ. ամերիկացի գիտնական Ռիչարդ Շոուպի կողմից: Հիվանդացություն առաջացնում է ինչպես մարդկանց, այնպես էլ կենդանիների շրջանում: 2009 թ. հունիսի 11-ին ԱՀԿ-ն պաշտոնապես հայտարարեց պանդեմիայի մասին՝ պայմանավորված A գրիպի H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> Կալիֆոռնիա 04/2009 շտամով, որը ստացավ «խոզի գրիպ» անվանումը: Հետպանդեմիկ շրջանում վիրուսը A(H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>) և B վիրուսների հետ միասին շրջանառում է որպես սեզոնային գրիպի շտամ:

H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>-ը հիվանդ մարդուց առողջին փոխանցվում է օդակաթիլային ճանապարհով: Մարդիկ հիմնական ռեզերվուար են, չնայած որոշ կաթնասուններ, մասնավորապես խոզերը նույնպես կարող են ռեզերվուար լինել: Ինկուբացիոն շրջանը կարճ է, սովորաբար 2–3 օր: Կլինիկական ախտանիշները նման են գրիպի այլ վիրուսներից առաջացած կլինիկական ախտանիշներին՝ բարձր ջերմություն, գլխացավ, մկանահոդացավեր, կատառալ երևույթներ, բկանցքի



ցավ, հազ և այլն: Հիվանդությունը սովորաբար տևում է 2-7 օր և ավարտվում է լավացմամբ, սակայն հատուկ ուշադրություն պետք է դարձնել ռիսկի խմբերին.

- մինչև 2 տարեկան երեխաներ<sup>1</sup>,
- 65-ն անց անձինք,
- հղի կանայք և ծննդկաններ,
- քրոնիկական հիվանդություններով (ասթմա, սրտային անբավարարություն, թոքերի քրոնիկական հիվանդություններ) և ցածր իմունային համակարգ (չաքարային դիաբետ, ՄԻԱՎ-վարակ) ունեցողներ
- մինչև 19 տարեկան այն անձինք, ովքեր ասպիրինով երկարատև բուժում են ստացել:

Մահացությունը 1-4% է: Մահվան հիմնական պատճառ են հիվանդության բարդությունները՝ թոքաբորբը, սուր ռեսպիրատոր դիաբետ համախտանիշը, Ռեյի համախտանիշը և այլն:

Ախտորոշման մեթոդները և բուժման համար կիրառվող դեղամիջոցները նույնն են (տե՛ս «Թռչնագրիպ»):

Գրիպը կանխարգելելու համար կիրառվում է պատվաստանյութ, որում ներառվող շտամերը ենթարկվում են փոփոխության՝ պայմանավորված տվյալ սեզոնում շրջանառող վիրուսների տեսակով:

---

<sup>1</sup> Կարևոր է հաշվի առնել նաև, որ 2-4 տարեկան երեխաներն ունեն բարդությունների առաջացման ավելի բարձր ռիսկ, քան 4 տարեկանից մեծ երեխաները:

## Չ-ՏԵՆԴ

Չ-տենդը համընդհանուր տարածում ունեցող զոոնոզ հիվանդություն է, որը հարուցվում է *Coxiella burnetii*-ով, ընթանում է սուր կամ քրոնիկական, բնութագրվում է տենդով, թոքաբորբով, գրանուլեմատոզ հեպատիտով, նյարդային համակարգի, միոկարդի և այլ օրգան-համակարգերի ախտահարումով:

### Պատմական տվյալները

Չ-տենդն առաջին անգամ նկարագրել է Էդվարդ Հուլբրուկ Դերիկը 1935 թ. Ավստրալիայի Քուինսլանդ նահանգում սպանդանոցների աշխատողների շրջանում: Չ-ն query բառի սկզբնատառն է, որը նշանակում է «հարց»: Քանի որ հիվանդությամբ պայմանավորված հարցականները շատ էին, ուստի որոշվեց տվյալ անունը կիրառել այնքան ժամանակ, մինչև կընտրվի առավել հարմարը: Առաջարկվել են «սպանդանոցների տենդ» և «Քուինսլանդի ռիկետցիային տենդ» անունները, սակայն վերջիններս կիրառություն չեն գտել:

Չ-տենդի հարուցիչը հայտնաբերվել է 1937 թվականին, երբ Բուրնետը և Ֆրիմանը Դերիկի հիվանդից անջատեցին հարուցիչը և այն դասակարգեցին որպես Ռիկետցիա: ԱՄՆ-ում 1938թ. Կոքսը և Գորդոնը լուսաբանեցին փոխանցման ուղիները, երբ տզից անջատեցին հարուցիչն: Այսպիսով, բացահայտվեց, որ Չ-տենդը զոոնոզ հիվանդություն է, որի առավել տարածված բնական ռեզերվուարներն են տնային կենդանիները, հաճախ՝ այծերն ու ոչխարները: *Coxiella burnetii*-ն անվանվել է Կոքսի և Բուրնետի պատվին, չնայած նմանություն ունի ռիկետցիաներին, սակայն նման է նաև *legionella*-ին և *francisella*-ին և *proteobacterium* է:

### Պատճառագիտությունը

Հարուցիչը *Coxiella burnetii*-ն է՝ *Proteobacteria* ընտանիքից, խիստ ներքջային, գրամ բացասական մանրէ է: Բջջային կուլտուրաներում և հավի սաղմում *Coxiella burnetii*-ի լիպոպոլիսախարիդը ենթարկվում է փոփոխության, որը հանգեցնում է նոր անտիգենային տարբերակի առաջացման: Այդ երևույթը կոչվում է «աճի փուլի փոփոխություն»: Կաթնասունների օրգանիզմում հարուցիչը չափազանց վիրուլենտ փուլ I-ում է:

Փուլ II-ը, որում հարուցիչը բջջային կուլտուրաներում է, ավիրուլենտ է: Սպորներ առաջացնելու շնորհիվ հարուցիչը կայուն է արտաքին միջավայրում: Կաթի մեջ սենյակային ջերմաստիճանում հարուցիչը պահպանում է կենսունակությունը 1 օր, հողում՝ մեկ ամիս, չորացած կենդանական արտազատուկներում կարող է պահպանվել մինչև երկու տարի: Այն համեմատաբար արագ ապակոտիվանում է ախտահանիչ նյութերի ազդեցությամբ:

## Համաճարակաբանությունը

Հիվանդությունն ունի լայն տարածում ամբողջ աշխարհում՝ բացառությամբ Նոր Զելանդիայի: Խոշոր բնկույմներ են նկարագրվել Շվեյցարիայում, Մեծ Բրիտանիայում, Գերմանիայում, Ֆրանսիայում և Շոտլանդիայում: 2009-ին Նիդերլանդներում արձանագրվել է երբևէ տեղի ունեցած խոշորագույն բնկումը:

Վարակի աղբյուր են խոշոր և մանր եղջերավոր անասունները, կրծողները, թռչունները, փոխանցող են տզերը (նկ. 23):

Փոխանցման ուղիներն են՝ օդափոշային, սննդային, կոնտակտ-կենցաղային, տրանսմիսիվ, տրանսպլացենտար, սեռական (հազվադեպ), հնարավոր է նաև արյան փոխներարկման միջոցով:

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

Ռիսկի խմբերն են անասնաբույժները և անասնապահական այլ ոլորտների աշխատողները, էնդոկարդի և փականային ապարատի ախտահարում ունեցող անձինք, իմունոդեֆիցիտով անձինք, հղիները, ծերերը, արական սեռի ներկայացուցիչները: Սեզոնայնությունը գարնանն է և ամռան սկզբին:

*Coxiella burnetii*-ն՝ որպես կենսաբանական զենք, ըստ ԱՄՆ ՀՎԿԿ-ի, դասվում է B կատեգորիայի հիվանդությունների շարքը, համեմատաբար հեշտ է տարածվում: Հիվանդացությունը չափավոր է, մահացությունը՝ ցածր: Անհրաժեշտ են լաբորատոր լրացուցիչ հմտություններ և վերահսկողություն:

## Պաթոգենեզ

*Coxiella burnetii*-ն վարակված կենդանիների մոտ կաթնագեղձերում է, արզանդում, պլացենտայում, որտեղից էլ արտազատուկների միջոցով թափանցում է արտաքին միջավայր: Աերոզուլերի, կաթի, վարակված արտազատուկների միջոցով հարուցիչը թափանցում է մարդու օրգանիզմ:

Մուտքի դռներն են մաշկը, վերին շնչուղիների և մարսողական համակարգի լորձաթաղանթները: Հարուցիչը արագ թափանցում է արյան շրջանառություն, այնուհետև՝ ռետիկուլոէնդոթելային համակարգ, որտեղ տեղակայվում է հիստիոցիտներում՝ բազմանալով նրանցում: Հիստիոցիտների քայքայումից հետո հարուցիչը կրկին թափանցում է արյան շրջանառություն՝ առաջացնելով երկրորդային բակտերեմիա: Այնուհետև հարուցիչը թափանցում է օրգան-համակարգեր՝ առաջացնելով բորբոքային փոփոխություններ: Հիմնական թիրախ է շնչառական համակարգը, սակայն բավականին հաճախ ախտահարվում են նաև աղեստամոքսային և սիրտանոթային համակարգերը: Ախտահարված օրգաններում առաջանում են յուրահատուկ գրանուլոմաներ:

Պայմանավորված իմուն պատասխանով՝ գործընթացը կարող է ընթանալ սուր և քրոնիկական: Փուլ I-ում հարուցիչը առաջացնում է հիվանդության սուր ընթացք:

Հակամարմինները փուլ I և փուլ II անտիգենների նկատմամբ կարելի է օգտագործել ախտորոշելու նպատակով: Փուլ II –ի նկատմամբ հակամարմինները դրական են սուր Q-տենդի դեպքում, իսկ փուլ I-ի նկատմամբ հակամարմինները՝ քրոնիկականի: Ընդ որում՝ սուր Q-տենդի ընթացքում IgM դասի հակամարմինները սինթեզվում են և՛ փուլ I, և՛ փուլ II անտիգենների նկատմամբ, իսկ IgG դասի հակամարմինները սինթեզվում են միայն փուլ II-ի նկատմամբ: Քրոնիկական Q-տենդի դեպքում IgG հակամարմինները փուլ I-ի նկատմամբ հավասար կամ մեծ են 1:800, և փուլ I-ի նկատմամբ հակամարմինների կոնցենտրացիան միշտ ավելի մեծ է, քան փուլ II-ի նկատմամբ հակամարմիններինը:

### Կլինիկական պատկերը

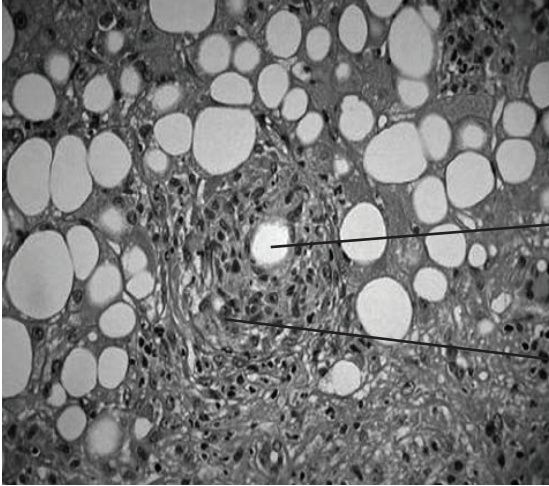
Ինկուբացիոն շրջանը 3–40 օր է, միջինը՝ 15 օր:

*Սուր Q-տենդը* կարող է սկսվել գրիպանման ախտանիշներով: Բնորոշ են ջերմության բարձրացումը մինչև 40°C, որը կարող է տևել մինչև 4 շաբաթ, քաշի անկումը, արտահայտված գլխացավը, դողը, սարսուռը, առատ քրտնարտադրությունը, ընդհանուր թուլությունը (կարող է ձգձգվել և քրոնիկական հոգնածության համախտանիշի պատճառ դառնալ), մկանացավը, հոդացավը, արտահայտված ցավը մեջքի շրջանում, ցավը բկանցքում, գիտակցության մթափումը, չոր հազը, շնչելիս ցավը կրծքավանդակում, հնարավոր են սրտխառնոց, փսխում, փորլուծություն, որովայնային ցավ:

Առավել հաճախ հանդիպող ախտահարումներից են թոքաբորբը, սուր հեպատիտը:

Թոքաբորբը սուր Q-տենդի ժամանակ միջին ծանրության է, բնորոշ են ջերմության բարձրացումը, հազը, աուսկուլտատիվ նվազագույն տվյալները: Կրծքավանդակի ռենտգենոգրության տվյալները սպեցիֆիկ չեն, հիշեցնում են վիրուսային թոքաբորբ (նկ. 24): Բնորոշ են նաև գրիպանման արտաթոքային ախտանիշները (գլխացավ, մկանացավ, հոդացավ և այլն):

Հեպատիտը սուր Q-տենդի դեպքում բնութագրվում է հեպատոմեգալիայով՝ սովորաբար առանց դեղնուկի, սուր գրիպանման երևույթներով: Երկարատև անհայտ ծագման տենդի ուղեկցվող հեպատիտով հիվանդների լյարդի բիոպսիան ցույց է տալիս օղակաձև գրանուլոմա և ճարպային վակուոլներ՝ շրջապատված ֆիբրինոիդ օղակով:



ճարպային վակուոլներ

օղակաձև գրանուլոմա

Հնարավոր է մաշկի ախտահարում՝ մակուլոպապուլյոզ ցանով:

Սրտի ախտահարումը սուր Q-տենդի դեպքում դիտվում է 1% դեպքերում, արտահայտվում է պերիկարդիտով, միոկարդիտով:

Նյարդաբանական ախտանիշները նույնպես քիչ են հանդիպում (1%)։ Կարող են դրսևորվել որպես մենինգիտ, էնցեֆալիտ:

Սուր Q-տենդի չափազանց հազվադեպ արտահայտություններն են տեսողական նյարդի ներիտը, էքստրապիրամիդալ երևույթները, Գիեն-Բարեի համախտանիշը, ԱԴՀ-ի հիպերսեկրեցիան, էպիդիդիմիտը, օրխիտը, հեմոլիտիկ անեմիան, միջնորմի ավշահանգույցների մեծացումը, որը հիշեցնում է լիմֆոմա կամ լիմֆոգրանուլեմատոզ, պանկրեատիտը, հանգուցային էրիթեման, մեզադենիտը:

*Քրոնիկական Q-տենդը* զարգանում է 1-2% դեպքերում, սուր հիվանդությունից հետո և համարյա միշտ ընթանում է էնդոկարդիտով: Հիվանդների մեծամասնությունը սովորաբար ունենում է նախորդող փականային ապարատի ախտահարում, սրտի արատներ, ցածր իմունիտետ, քրոնիկական երիկամային անբավարարություն: Սովորաբար տենդը բնորոշ չէ, սակայն կարող է դիտվել սուբֆերիլ ջերմություն: Ախտանիշները կարող են շարունակվել մինչև մեկ տարի:

Եթե հիվանդը սրտի արատ ունի, որն ուղեկցվում է անբացատրելի հեմոռագիկ ցանով, երիկամային անբավարարությամբ, ուղեղային արյան շրջանառության խանգարմամբ կամ հարաճուն սրտային անբավարարության զարգացմամբ, հարկ է մտածել Q-տենդի մասին և անցկացնել համապատասխան լաբորատոր ախտորոշում:

Քրոնիկական Q-տենդին բնորոշ ախտանիշներից է հեպատոսպլենոմեգալիան, որը հաճախ ուղեկցվում է բարձր  $E_{\text{ՆԱ-ով}}$ ,  $C$  ռեակտիվ սպիտակուցի, ռևմատոիդ գործոնի, իմունոգլոբուլինների բարձր մակարդակներով:

Քրոնիկական Q-տենդի հաջորդ ախտանիշը օստեոմիելիտն է, որին բնորոշ է նախորդող ոսկրային հիվանդությունների առկայությունը:

Հղիների շրջանում Q-տենդն ընթանում է պտղի մահով, վիժումով կամ հղիության առաջին երկու եռամսյակներում ախտահարվելու դեպքում նորածինը ցածր քաշ է ունենում:

*Q-տենդ հոգնածության համախտանիշը* սուր Q-տենդին հաջորդող, առավել հաճախ հանդիպող բարդություններից մեկն է: Բնութագրվում է համառոտ հարաճուն հոգնածության զարգացմամբ, որը հանգեցնում է ընդհանուր վիճակի էական վատացման և սոցիալ-տնտեսական բարդ խնդիրներ է առաջացնում: Հոգնածության համախտանիշը վերջին տասնամյակում լավ ուսումնասիրվել և նկարագրվել է բազմաթիվ երկրներում (ոչ միայն ԱՄՆ-ում):

### Ախտորոշումը

Ու՛մ պետք է հետազոտել Q-տենդի վերաբերյալ:

- *Ախտանիշներով հիվանդներին՝ ռիսկի գործոնների առկայության դեպքում.*
  - սուր ինֆեկցիա, որն ուղեկցվում է լեյկոցիտների նորմալ քանակով, թրոմբոցիտոպենիայով, բարձր լյարդային ֆերմենտներով:
  - լաբորատոր տվյալներն ուղղորդում են դեպի աուտոիմուն հիվանդություններ, սակայն աուտոիմուն հիվանդություն չի ախտորոշվում:
  - հղիներին, որոնք ունեն անհայտ ծագման տենդ:
- *Անախտանիշ անձանց՝ հետևյալ դեպքերում.*
  - սուր Q-տենդով բուժված հիվանդներին, որոնք ունեն քրոնիկացիայի բարձր ռիսկ (իմունոդեֆիցիտով անձինք, փականային խնդիրներ ունեցողներ, հղիներ):
- Հղիներին, որոնք ապրում են հիվանդության բարձր տարածվածությամբ շրջաններում:

Ախտորոշման հիմնական չափանիշներն են.

- կլինիկական ախտանիշները,
- համաճարակաբանական անամնեզը,
- լաբորատոր տվյալները:

### Լաբորատոր տվյալներ

- Շճաբանական հետազոտություն (IgG և IgM դասի հակամարմինների որոշում՝ ախտորոշումը հաստատելու համար).
  - քրոնիկական վարակի դեպքում հակափուլ I հակամարմիններ (տիտրը մեծ է՝ 1:800),
  - սուր վարակի դեպքում հակափուլ II հակամարմիններ,
- անուղղակի իմունոֆլուրեսցենցիայի մեթոդ,
- ՊՇՌ կիրառվում է հիմնականում սուր Q-տենդի դեպքում:

*Սուր վարակ (7-15 օր)*

- հակափուլ II IgG  $\geq 200$  և IgM  $\geq 50$ ,
- հակափուլ II IgG հակամարմինների տիտրի քառակի աճ սուր շրջանի համեմատությամբ ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանում (3-6 շաբաթ անց), որն ունի 90% զգայունություն:

*Քրոնիկական վարակ*

- հակափուլ I հակամարմինների տիտր IgG  $> 800$  բուժումից 6 ամիս անց:
- ՊՇՌ ախտորոշում*
- Ջգայունությունը 64-100% է, յուրահատկությունը էնդոկարդիտի դեպքում՝ 100%:
  - Կիրառելի է արյան, մեզի, ողնուղեղային հեղուկի, թոքամզային հեղուկի, ոսկրածուծի, ոսկրերի և լյարդի բիոպսիայի, կրծքի կաթի, պլացենտայի և պտղային հյուսվածքների դեպքում:
  - ՊՇՌ-ն դառնում է բացասական, հենց որ զարգանում է շճաբանական պատասխան:
  - Թեստի զգայնությունը փոփոխվում է՝ պայմանավորված նմուշի պահպանման ջերմաստիճանով և ժամանակով:

**Բակտերիաբանական մեթոդ**

- Քանի որ հարուցիչը չափազանց բարձր վարակելիություն ունի, ուստի պահանջվում է կենսասանվտանգության 3 մակարդակի լաբորատորիա՝ կուլտուրան աճեցնելու համար:
- Հարուցիչը չի աճում սովորական արյունային միջավայրերում:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը**

- Q-տեղը տարբերվում է հետևյալ հիվանդություններից.
- *Գրիպ.* բնորոշ են ջերմության բարձրացումը մինչև 40°C, որը կարող է տևել մինչև 1 շաբաթ, քաշի անկումը, արտահայտված գլխացավը, դողը, սարսուռը, առատ քրտնարտադրությունը, ընդհանուր թուլությունը, մկանացավը, հոդացավը, ցավը բկանցքում, գիտակցության մթազնում, չոր հազը, ցավը կրծոսկրի հետևում: Ի տարբերություն սուր Q-տենդի՝ գրիպի դեպքում լյարդային էնզիմների ակտիվություն չի դիտվում, տևողությունը միջինը 1 շաբաթ է:
  - *Որովայնային տիֆ.* բնորոշ են համաճարակաբանական անամնեզը, հարածուն տենդը, ինտոքսիկացիան, գլխացավը, անքնությունը, ընդհանուր թուլությունը, ախորժակի բացակայությունը, գունատ մաշկի վարդացանը, տիֆոզ ստատուսը, փորլուծությունը, որը փոխարինվում է փորկապությամբ, հեպատոսպլենոմեգալիան, Պոդալկի և Ֆիլիպովիչի դրական ախտանիշները:

- *Այլ ծագման սուր թոքաբորբը*, աստիպիկ թոքաբորբը, Q-տենդային թոքաբորբին յուրահատուկ ախտանիշներ բնորոշ չեն, հնարավոր է տարբերել միայն լաբորատոր հետազոտություններով:
- *Պսևդոտուբերկուլոզ*. Բնորոշ են համաճարակաբանական անամնեզը, հիվանդության սուր սկիզբը, բարձր երկարատև տենդը, պոլիօրգանային ախտահարումները, պոլիմորֆ էկզանթեման, լյարդի, հազվադեպ փայծաղի մեծացումը:
- *Օրնիտոզ*. բնորոշ են համաճարակաբանական անամնեզը՝ թռչունների, հատկապես թութակների հետ շփումը, արտահայտված ինտոքսիկացիան, տենդը, թոքերի ախտահարում՝ առանց վերին շնչուղիների ախտահարման, հիվանդության երկարատև ընթացքը՝ ախտադարձերի հակումով:
- *Էնցեֆալիտներ, մենինգոէնցեֆալիտ, ասեպտիկ մենինգիտ*. տարբերակվում են միայն լաբորատոր հետազոտությունների միջոցով:
- *Բակտերիալ էնդոկարդիտ, պերիկարդիտ*. տարբերակվում են միայն լաբորատոր հետազոտությունների միջոցով:
- *Բրուցելոզ*. բնորոշ են համաճարակաբանական անամնեզը, հիվանդության սուր սկիզբը, արտահայտված ինտոքսիկացիան, երկարատև տենդը, ավշահանգույցների մեծացումը, հեպատոսպլենոմեգալիան, առատ քրոնարտադրությունը, մկանացավերը, հոդացավերը, քրոնիկական դեպքում՝ ֆիբրոզիտները, ցեյուլիտները:
- *Շարակցական հյուսվածքի հիվանդություններ*. հաճախ տարբերակվում են լաբորատոր հետազոտությունների միջոցով:
- *Հեպատիտներ՝ դեղորայքային, վիրուսային, գրանուլոմատոզ*. հաճախ տարբերակվում են լաբորատոր հետազոտությունների միջոցով: Q-տենդի դեպքում առկա են լյարդի բիոպսիայով բնորոշ փոփոխություններ՝ օղակաձև գրանուլոմա և ճարպային վակուոլներ՝ շրջապատված ֆիբրիտիկ օղակով:
- *Էրջտեյն-Բարր վիրուսային ինֆեկցիա*. բնորոշ կլինիկական ախտանիշներն են տենդը, գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիան, հեպատոսպլենոմեգալիան, տոնզիլիտը, ծայրամասային արյան մեջ աստիպիկ մոնոնուկլեարներ 8% և ավելի, դժվարաշնչությունը, հնարավոր է լյարդային էնզիմների ակտիվություն, ցանը, որը հաճախ ի հայտ է գալիս ամոքսիցիլին ընդունելուց հետո: Լաբորատոր տվյալներն են՝ յուրահատուկ IgM և IgG հակամարմինների հայտնաբերումը, վիրուսի հայտնաբերումը:
- *Պարբերական հիվանդություն*. բնորոշ է պարբերական տենդը, որն ուղեկցվում է որովայնի, կրծքավանդակի կամ հոդերի ցավով, նոպան միջինը տևում է 1-4 օր, միջնոպայական շրջանում հիվանդի վիճակը



բավարար է, գանգատներ և լաբորատոր շեղումներ չեն դիտվում: Ախտորոշվում է գենետիկ հետազոտությամբ:

### **Բուժումը**

Սուր հիվանդության դեպքում հարկավոր է սկսել էմպիրիկ բուժում.

- դոքսիցիկլին՝ 100 մգ, օրը 2 անգամ, ներքին ընդունմամբ, 14 օր տևողությամբ,
- այլընտրանքային կարող է լինել մոքսիֆլոքսացինը, սակայն այն պակաս արդյունավետ է,
- հղի կանանց համար ընտրության պրեպարատ է կոտրիմոքսազոլը:

#### *Քրոնիկական հիվանդության դեպքում*

- էնդոկարդիտ՝ դոքսիցիկլին + հիդրոքսիքլորոքվին՝ 18 ամսից մինչև 2 տարի տևողությամբ, ինչպես նաև վիրաբուժական միջամտություն անհրաժեշտության դեպքում:

Չնայած Q-տենդը 98% դեպքերում ինքնալավացող հիվանդություն է, սակայն եթե այն հայտնաբերվում է, բոլոր դեպքերում անհրաժեշտ է սկսել բուժումը:

### **Սուր Q-տենդի ստանդարտ բուժումը.**

- դոքսիցիկլին՝ 100 մգ, օրը 2 անգամ, > 14 օր կամ
- տետրացիկլին՝ 500 մգ, 6 ժամը մեկ, > 14 օր կամ
- ֆտորիսինոլոններ՝ 14-21 օր կամ
- կոտրիմոքսազոլ՝ 14-21 օր:

### **Սուր Q-տենդի բուժումը յուրահատուկ խմբերում՝**

- 8 տարեկանից փոքր երեխաների դեպքում.
  - կոտրիմոքսազոլ կամ մակրոլիդներ,
- հղիների դեպքում.
  - հղիության ընթացքում կոտրիմոքսազոլ՝ 960 մգ, օրը 2 անգամ
  - ծննդաբերությունից հետո շարունակել, եթե շճաբանական թեստը դրական է, 2-3 շաբաթ տևողությամբ դոքսիցիկլին կամ խինոլոններ՝ ստանդարտ դեղաչափերով:

### **Քրոնիկական Q-տենդի բուժումը**

#### *Քրոնիկական էնդոկարդիտ՝*

- դոքսիցիկլին՝ 100 մգ, օրը 2 անգամ, գումարած

- հիդրոքսիքլորոքվին՝ 200 մգ, օրը 3 անգամ, 18 ամիս տևողությամբ, մինչև IgG և IgA-ի մակարդակները իջնեն 1:200 կամ
- օֆլոքսացին՝ 200 մգ, օրը 3 անգամ, 3 տարի տևողությամբ,
- ցիպրոֆլոքսացին՝ 750 մգ, օրը 2 անգամ + ռիֆամպին՝ 300 մգ, օրը 2 անգամ,
- անհրաժեշտության դեպքում՝ փականների վիրահատական բուժում:  
*Ընթացիկ հսկողություն՝*
- քրոնիկական հիվանդության զարգացման նախադրյալները՝
  - հիվանդների 5%-ի դեպքում զարգանում է քրոնիկական Q-տենդ,
  - սուր դեպքերի 1%-ի դեպքում զարգանում է էնդոկարդիտ,
  - նախորդող փականային ապարատի ախտահարում ունեցող անձանց 39%-ի մոտ կարող է զարգանալ էնդոկարդիտ,
  - Q-տենդին հաջորդող քրոնիկական հոգնածության համախտանիշ կարող է զարգանալ հիվանդների 20%-ի դեպքում:

### **Կանխարգելումը**

Յուրահատուկ վակցինա բավականին մեծ հաջողությամբ կիրառվում է միայն Ավստրալիայում (98% արդյունավետություն):

*Կանխարգելիչ միջոցառումներն են.*

- կրթել հանրությանը՝ տեղեկացնելով վարակի աղբյուրների մասին,
- անասնապահական ոլորտում աշխատողներին ճիշտ ուսուցանել ախտահարված կենսաբանական հեղուկների և արտազատուկների վնասազերծումը,
- լաբորատորիայի աշխատողներին ուսուցանել ճիշտ հետևել կենսաանվտանգության կանոններին՝ լաբորատոր իրերը լվանալու, ավտոկլավներում մանրէազերծելու ժամանակ,
- օգտագործել միայն պաստերիզացված կաթ և կաթնամթերք,
- սահմանել ներմուծվող կենդանիների կարանտինային հսկողություն,
- պարբերաբար հետազոտել կենդանիներին *C. burnetii* հակամարմինների առկայության վերաբերյալ,
- բացառել բարձր ռիսկային իրավիճակները նախատրամադրվածություն ունեցող անձանց շրջանում (սրտի փականային ապարատի ախտահարմամբ անձանց, հղի կանանց):

## ԲՐՈՒՑԵԼՈԶ

Հոմանիշները՝ մալթայական, միջերկրական, նեոպոլիտանական, կիպրոսական, ալիքանման տենդ, Բրյուսի սեպտիցեմիա, Բանգի հիվանդություն, Տրաումի հիվանդություն:

Բրուցելոզը (Brucellosis) զոոնոզ ինֆեկցոն-ալերգիկ հիվանդություն է՝ քրոնիկական ընթացքի հակումով: Բնորոշվում է երկարատև տենդով, հենաշարժիչ, սիրտանոթային, նյարդային, միզասեռական և այլ համակարգերի ախտահարումով:

### Պատմական տվյալները

Մարդկանց շրջանում բրուցելոզային վարակի առաջին ուսումնասիրությունը կատարել է Զ. Մարստոնը 1859 թ. Մալթա կղզում: Այդ ժամանակ հիվանդությունը ստացավ «մալթայական տենդ» անունը: 1886 թ. Դ. Բրյուսը մահացած մարդու փայծաղում հայտնաբերեց մալթայական տենդի հարուցիչը՝ այն անվանելով *Micrococcus melitensis*: 1897 թ. Ա. Ռայտը և Դ. Սեմպլը հայտնաբերեցին, որ մալթայական տենդով հիվանդների շիճուկը *M. melitensis*-ի հետ առաջացնում է ագլյուտինացիայի ռեակցիա: Այդ պահից տվյալ ռեակցիան Ռայտի ռեակցիա անվամբ մեծ նշանակություն ձեռք բերեց բրուցելոզի շճաբանական ախտորոշման հարցում:

### Պատճառագիտությունը

Ներկայումս հայտնի է բրուցելոզի հարուցիչ 6 հիմնական տեսակ՝ *Br. melitensis*, *Br. abortus bovis*, *Br. abortus suis*, *Br. neotomae*, *Br. canis*, *Br. ovis*:

*Br. melitensis*-ի հիմնական կրող են ոչխարները և այծերը, *Br. abortus bovis*-ը հիմնականում ախտահարում է խոշոր եղջերավոր անասուններին, *Br. abortus suis*-ը՝ խոզերին, *Br. neotomae*-ն՝ մացառուտային և ամայի տարածքների առնետներին, *canis*-ը՝ շներին, *ovis*-ը՝ ոչխարներին: Բրուցելաների յուրաքանչյուր տեսակ իր հերթին ստորաբաժանվում է մարդու համար տարբեր ախտածնությամբ բիոտիպերի: *Br. neotomae*-ն մարդու համար ախտածին չէ, *Br. ovis*-ի նշանակությունը մարդու ախտաբանության մեջ վերջնական ուսումնասիրված չէ:

Մորֆոլոգիապես բրուցելաներն իրարից չեն տարբերվում: Մանրէները կլոր են կամ օվալաձև, 0,3-0,6 մկմ, գրամ բացասական են: Ցանքսի հետևանքով ստացած առաջին սերունդները դանդաղ են աճում (2-4 շաբաթ), վերացանքսի ժամանակ աճն արագանում է: Հակաբիոտիկների ազդեցությամբ բակտերիաները վերափոխվում են L-ձևերի: Դրանք բնորոշվում են ներթափանցման բարձր ակտիվությամբ և ներբջջային մակաբուծության հատկությամբ: Մանրէների քայքայման դեպքում անջատվում է էնդոտոքսին:

Բրուցելաներն անկայուն են արտաքին միջավայրում.  $+60^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում ոչնչանում են 30 րոպեի ընթացքում, եռացնելիս՝ անմիջապես, կայուն են ցածր ջերմաստիճանների, անկայուն՝ արևի ճառագայթների ուղղակի ազդեցության և սովորական ախտահանիչ նյութերի աշխատանքային կոնցենտրացիաների նկատմամբ:

### Համաճարակաբանությունը

Բրուցելոզը զոոնոզ ինֆեկցիա է՝ վարակման բազմազան ուղիներով և հիվանդացության արտահայտված մասնագիտական բնույթով: Վարակի աղբյուր են մանր և խոշոր եղջերավոր անասունները, խոզերը, որոշ վայրերում՝ նաև հյուսիսային եղջերուները: Մարդու *Br. melitensis*-ի օբլիգատ ախտածնության հետևանքով առավել կարևոր համաճարակաբանական նշանակություն ունեն մանր եղջերավոր անասունները: Բրուցելոզի էպիզոոտիաներն այծերի և ոչխարների դեպքում բռնկումների պատճառ են դառնում մարդկանց պոպուլյացիայում: *Br. abortus bovis*-ը և *Br. abortus suis*-ն ավելի քիչ ախտածին են մարդու համար, որի պատճառով խոշոր եղջերավոր անասունները և խոզերն ավելի քիչ համաճարակաբանական նշանակություն ունեն:

Տարբեր տեսակի հիվանդ և առողջ անասունների համատեղ պահելու և արածեցնելու դեպքում փոխանակվում են տարբեր տիպի բրուցելաներ: Այս դեպքում համաճարակաբանական մեծ նշանակություն ունի *Br. melitensis*-ի միզրացիան մանր և խոշոր եղջերավորների անասուններից և այլ կենդանիներից:

Կենդանիների դեպքում հղիության ժամանակ բրուցելոզը հիմնականում առաջացնում է վիժում. այս դեպքում պտղի հյուսվածքներում, պտղի թաղանթներում, պտղաջրերում և ընկերքում առկա է հարուցիչի մեծ քանակություն: Կենդանիների հարուցիչներն արտազատվում են մեզով, արտաթորանքով և կաթով, իսկ վիժումների դեպքում՝ նաև պտղաջրերով: Վարակի փոխանցման գործում համաճարակաբանական մեծ նշանակություն ունեն միսը և հում կաթնամթերքը (կաթ, պանիր, ոչխարի պանիր): Հում կաթնամթերքում հարուցիչները պահպանվում են 15-60 օր, մսի մեջ՝ մինչև 20: Հիվանդ կենդանիների բրուցելաներ պարունակող արտաթորանքներով աղտոտվում են բուրդը, կերը գոմափռոց գոմերում, ջուրը, հողը և այլն: Վերը նշվածները կարող են հարուցիչի փոխանցման գործոններ դառնալ:

Մարդը սովորաբար վարակվում է ալիմենտար և կոնտակտային ուղիներով: Սակայն հնարավոր գործոն է նաև վարակի փոխանցման անբոգեն մեխանիզմը, որը պայմանավորված է մանրէների՝ բրդի, աթարի, հողի և գոմափռոցի փոշու մասնիկների հետ շնչուղիներ ներթափանցումով: Հատկապես

ոչխարների և խոզերի բրուցելոզի ինտենսիվ օջախներում մարդու վարակման հիմնական ուղին կոնտակտայինն է: Այս դեպքում մանրէները թափանցում են կենդանիներ խնամող և կենդանական ծագման հումք մշակող անձանց մաշկային ծածկույթներով:

- Մարդկանց վարակի աղբյուրը հիմնականում կենդանիներն են:
- Մարդուց մարդուն փոխանցման դեպքերը հազվադեպ են:
- կլլման եղանակով՝
  - հատկապես կաթ, պանիր, կաթնամթերք օգտագործելու դեպքում
- Շփում կենդանիների կամ նրանց արտաթորանքի հետ՝
  - կտրվածքներ կամ մաշկի քերծվածքներ:
- Ուղիղ փոխանցում:
- Աերոզոլների միջոցով փոխանցում՝
  - ներշնչում կամ շաղկապենու ախտահարում:
- Ծննդաբերական և վիժման արտազատուկները վարակիչ են՝
  - մինչև  $10^{10}$  բակտերիա/մլ:
- Brucella-ն մինչև 20 շաբաթ կենդանի է մնում ընկերքի մնացորդներում :
- Վարակիչ չափաբաժինը (աերոզոլներով)  $10^2$ - $10^3$  միկրոօրգանիզմ է:

Բրուցելոզով հիվանդացության կապը հիվանդ կենդանիների և անասնաբուծական մթերքի հետ պայմանավորում է այս վարակի պրոֆեսիոնալ բնույթը: Հիվանդների հիմնական մասը անասնաբուծարաններում և կենդանական հումք մշակող ձեռնարկություններում աշխատողներն են: Հիվանդացածների 90%-ը երիտասարդ և միջին տարիքի անձինք են, որոնք առավել հաճախ են շփվում վարակի աղբյուրի հետ: Էնզոոտիկ օջախներում հիվանդության աճը պայմանավորված է կենդանիների ծննդաբերության ժամանակահատվածով: Իմունիտետը բրուցելոզի դեպքում կարճատև է, տևում է միջինը 6-9 ամիս: Այն խիստ սպեցիֆիկ չէ, որը հնարավորություն է տալիս մարդկանց պատվաստելու ցածր վիրուլենտությամբ օժտված Br. bovis տեսակի շտամով՝ իմունիտետ առաջացնելով Br. melitensis-ի նկատմամբ:

Բրուցելոզն էնդեմիկ հիվանդություն է Կովկասյան տարածաշրջանի մի քանի երկրներում, ներառյալ Հայաստանը, հետևաբար այն տարածաշրջանի համար առաջնային կարևորության հիվանդություն է: Ստորև նշված են Հայաստանում արձանագրված բրուցելոզի նոր դեպքերը և հիվանդացության մոտավոր ցուցանիշն ըստ տարիների (IR).

Տարի	Դեպքեր	IR՝ 100000 բնակչի հաշվով
2013	219	7,2
2012	227	6,9
2011	260	8,0
2010	295	9,2
2009	340	10,2
2008	289	8,95

### Ախտածագումը և ախտաբանական անատոմիան

Բրուցելաները, մաշկի կամ լորձաթաղանթների միջոցով ներթափանցելով մարդու օրգանիզմ, կլանվում են մակրոֆագերի կողմից, որոնցում բազմանում և ավիշի հոսքով թափանցում են ռեգիոնար ավշահանգույցներ, այնուհետև ավշային և արյունատար անոթներով տարածվում են ամբողջ օրգանիզմով:

Բրուցելոզի ախտածագման սխեման ներառում է վարակի 5 փուլ՝ լիմֆոգեն, հեմատոգեն, բազմաօջախային տեղակայման, արտաօջախային սերմնացրման փուլ և մետամորֆոզի փուլ: Առանձին փուլերի արտահայտվածությունը և դրանց հաջորդականությունը պայմանավորված է օրգանիզմի անհատական առանձնահատկություններով, վարակի մուտքի դռներով, հարուցիչի տեսակով և քանակով, վարակման պայմաններով: Հարուցիչների թափանցումը ռեգիոնար ավշահանգույցներ ախտածագման առաջին փուլն է (լիմֆոգեն ներթափանցման և լիմֆոռեցեպտորային գրգռման փուլ), որը համապատասխանում է հիվանդության գաղտնի շրջանին: Ախտաբանական գործընթացի հետագա զարգացումը պայմանավորված է հարուցիչի վարակիչ չափաբաժնով և օրգանիզմի պաշտպանողական մեխանիզմներով: Բրուցելաները կարող են երկարատև պահպանվել ավշային հանգույցներում՝ առաջացնելով օրգանիզմի իմունաբանական վերակառուցում՝ առանց որևէ կլինիկական արտահայտումների (առաջնային լատենցիա): Մանրէների զգալի կուտակման դեպքում (անավարտ ֆագոցիտոզի հետևանքով) ավշահանգույցները դառնում են հարուցիչի ռեզերվուար, որտեղից բրուցելաները կարող են թափանցել արյան մեջ և տարածվել ամբողջ օրգանիզմում (հեմատոգեն տարածման, առաջնային գեներալիզացիայի փուլ): Սա կլինիկորեն համապատասխանում է հիվանդության սուր շրջանին, արտահայտվում է տենդով, դողով, առատ քրտնարտադրությամբ, միկրոպոլիադենիտով և այլ ախտանիշներով: Արյան մեջ հարուցիչները կլանվում են տարբեր օրգանների (լյարդ, փայծաղ, ոսկրածուծ և այլն) մոնոնուկլեար ֆագոցիտների համակարգի բջիջների կողմից՝ դրանցում ձևավորելով մետաստատիկ օջախներ (բազմաօջախային տեղակայման փուլ): Հարուցիչի գեներալիզացիայի և ինֆեկցիոն մետաստատիկ

օջախների ձևավորման հետ միաժամանակ օրգանիզմը իմունոալերգիկ վերափոխումներ է ունենում, որով պայմանավորված է հիվանդության ախտածագումը և ախտամորֆոլոգիական պատկերը:

Բրուցելոզը պատկանում է այն ինֆեկցիոն հիվանդություններին, որոնց դեպքում իմունային պատասխանը հիվանդների զգալի մասի դեպքում չի ապահովում օրգանիզմի բակտերիբանական մաքրում: Բրուցելաները երկարատև պահպանվում են մետաստատիկ օջախներում, որոնցից հարուցիչը բազմիցս սերմնացրվում է ռեակտիվ-ալերգիկ փոփոխությունների և քրոնիկական գործընթացի զարգացումով (արտաօջախային սերմնացրման և ռեակտիվ-ալերգիկ փոփոխությունների փուլ): Հիվանդության էնդեմիկ օջախներում հաճախ տեղի է ունենում սուպերինֆեկցիա, որը հիվանդության սրացման, ախտադարձերի և քրոնիզացիայի զարգացման լրացուցիչ գործոն է: Քրոնիկական ընթացքը, մետաստատիկ օջախներից ուղեկցվելով հարուցիչի բազմակի գեներալիզացիայիով, հիվանդությանը հաղորդում է քրոնիոսեպսիսի բնույթ: Հարուցիչի և դրա կենսագործունեության արգասիքների երկարատև ազդեցությունը օրգանների և հյուսվածքների վրա պայմանավորում է օրգանիզմի իմունաալերգիկ վերակառուցումը, ենթասուր և քրոնիկական բրուցելոզին բնորոշ արտահայտումների համալիրը: Կլինիկական նկարագրում սուր բրուցելոզին բնորոշ նշաններին միանում են տարբեր տեղակայման օջախային ախտահարումներ: Այս շրջանում նվազում է արյունից բրուցելաների անջատման հավանականությունը, հայտնաբերվում են դրական ալերգիկ փորձեր (Բյուրնեի փորձ): Հիվանդության այս փուլում հնարավոր է բրուցելաների L-ձևերի անջատումն արյունից:

Հաջորդ փուլը (ռեզիդուալ մետամորֆոզի փուլ) համապատասխանում է բրուցելոզի ելքին՝ ավարտվելով բորբոքային օջախների լրիվ ներծծումով կամ ախտահարված օրգաններում և հյուսվածքներում կայուն անդարձելի սպիական փոփոխությունների ձևավորումով:

Ախտաանատոմիական փոփոխությունները բազմաձև են: Փոփոխությունները հիմնականում հայտնաբերվում են տարբեր օրգանների շարակցական հյուսվածքում, որոնց բնույթը և արտահայտման աստիճանը պայմանավորված է ախտաբանական գործընթացի զարգացման փուլով: Հիվանդության սուր փուլում առաջանում են էքսուդատիվ-բորբոքային փոփոխություններ ավշահանգույցներում և ներքին օրգաններում (լյարդ, փայծաղ, ոսկրածուծ և այլն)՝ շճային բորբոքման զարգացումով: Զարգանում է ինֆեկցիոն-ռեակտիվ վասկուլիտ: Ենթասուր և քրոնիկական փուլում գերակշռում են պրոդուկտիվ-բորբոքային փոփոխությունները՝ առավելապես հենաշարժիչ, նյարդային, սեռական համակարգերում սպեցիֆիկ բրուցելոզային գրանուլեմաների առաջացումով:

## Կլինիկական նկարագիրը

Գաղտնի շրջանը տևում է 7-30 օր: Հիվանդության կլինիկական արտահայտումները բավականին բազմաձև են և կարող են տարբեր լինել ինչպես ընթացքի տևողությամբ, այնպես էլ ախտանիշների բազմազանությամբ:

Վարակի օջախում հաճախ հանդիպում է լատենտ բրուցելոզ (առաջնային երկարատև լատենցիա), որի դեպքում վարակված անձանց շրջանում բրուցելաները «նիրհող» վիճակում են՝ առաջացնելով օրգանիզմի իմունաալերգիկ վերակառուցում: Սակայն կլինիկական մանրակրկիտ հետազոտման ժամանակ հիվանդների մի մասի մոտ կարելի է հայտնաբերել հիվանդության որոշ ախտանիշներ՝ ավշահանգույցների մեծացում, նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումներ, լյարդի և փայծաղի մեծացում և այլն: Այդ անձանց մոտ շճաբանական ռեակցիաները և Բյուրնեի մաշկաալերգիկ փորձը դրական են:

Բրուցելոզի մանիֆեստային ձևերն արտահայտվում են երկարատև տենդով, դողով, առատ քրտնարտադրությամբ, հեպատոսպլենոմեգալիայով, հենաշարժիչ, նյարդային, սիրտանոթային, միզասեռական և օրգանիզմի այլ համակարգերի ախտահարումով: Հայտնի են բրուցելոզի մի քանի դասակարգումներ, որոնք հիմնված են այս վարակի արտահայտման առանձնահատկությունների վրա: 1985 թ. Ե. Ս. Բելոզերովի կողմից առաջարկվել է հիվանդության հետևյալ դասակարգումը՝ սուբկլինիկական (Բյուրնեի փորձին դրական պատասխանող անձանց դեպքում), կլինիկորեն արտահայտված ձևեր՝ սուր, ենթասուր և քրոնիկական բրուցելոզ (կոմպենսացված, սուբկոմպենսացված և դեկոմպենսացված՝ նշելով օրգանների ախտահարումները), սուպերինֆեկցիա, ռեինֆեկցիա, ռեզիդուալ բրուցելոզ (մնացորդային երևույթներ):

Ըստ ամերիկյան տվյալների՝ բրուցելոզի դեպքում սոմատիկ բողբոքները և ֆիզիկական ցուցանիշները սովորաբար անհամաչափ են.

- լիմֆադենոպաթիա (հատկապես երեխաների շրջանում 10-20%),
- ցան (5%)՝ վեզիկուլներ, հանգուցավոր էրիթեմա, պետեխիաներ,
- տենդ (90-95%),
- թուլություն (80-95%),
- մարմնի ցավ (40-70%),
- քրտնարտադրություն (զարշահոտ քրտինք 40-90%),
- հողացավ (20-40%),
- սպլենոմեգալիա (10-30%),
- հեպատոմեգալիա (10-70%):

Հիվանդների 30%-ի դեպքում վարակը ձեռք է բերում քրոնիկական ընթացք: Ըստ ամերիկյան տվյալների՝ բարդություններ են հետևյալ ախտահարումները.

- օրխտալիդիդիմիտ,
- պրոստատիտ, պիելոնեֆրիտ, ցիստիտ (հազվադեպ),



- սակրոիլեիտ,
- սպոնդիլիտ,
- շուրջողանաշարային արսցես,
- խոշոր հոդերի ախտահարում,
- գրանուլեմատոզ հեպատիտ,
- էնցեֆալիտ և մենինգիտ (հազվադեպ),
- էնդոկարդիտի զարգացում հիվանդների 2-3%-ի դեպքում (մահացության հիմնական պատճառ):

Հղիների դեպքում անսպասելի վիժումների ռիսկը բարձր է, մինչդեռ ռուսական մասնագիտական գրականության տվյալներով վերը նշված ախտահարումները դիտարկվում են որպես քրոնիկական բրուցելոզի արտահայտումներ:

### **Սուր և ենթասուր բրուցելոզ**

Հիվանդությունը հաճախ սկսվում է պրոդրոմալ շրջանով 3-5 օր տևողությամբ՝ արտահայտվելով տկարությամբ, ընդհանուր թուլությամբ, տրամադրության անկունով, ֆիզիկական և մտավոր դյուրհոգնելիությամբ, թեթև գլխացավով, ախորժակի վատացումով:

Պրոդրոմալ շրջանի վերջում ավելանում են ինտոքսիկացիայի երևույթները: Զարգանում են հիվանդության կլինիկական ախտանիշները, որոնցից հիմնականը դողէրոցքով և առատ քրտնարտադրությամբ ուղեկցվող տենդն է և հեպատոսպլենոմեգալիան:

Տենդը երկարատև է հիվանդության ծաղկման շրջանում՝ ռեմիտվող բնույթի, ցերեկը կամ երեկոյան ժամերին նկատվում է ջերմության բարձրացում: Այն կարող է ունենալ ալիքաձև և ընդմիջվող բնույթ կամ արտահայտվել որպես երկարատև սուբֆերիլիտետ:

Չնայած տենդի երկարատևությանը և արտահայտվածությանը՝ հիվանդների վիճակը չի փոխվում, ինքնազգացողությունը մնում է բավարար, հաճախ հայտնաբերվում են էյֆորիա և շատախոսություն:

Սուր բրուցելոզի դեպքում դիտվում է թեթև դող (երբեմն՝ դողէրոցք) օրվա ընթացքում մեկ կամ մի քանի անգամ: Դողի սկզբում մարմնի ջերմությունը երբեմն իջնում է նորմայից ցածր, այնուհետև առաջանում է տենդ, չորություն բերանում, ջերմությունն աստիճանաբար բարձրանում է: Ամեն անգամ դողը և ջերմության բարձրացումն ավարտվում են առատ քրտնարտադրությամբ:

Հատկապես պարանոցային և անոթային ավշահանգույցները մեծանում են մինչև 1-2 x 1,5-3 սմ, անցավ են և միաձուլված չեն շրջակա հյուսվածքներին:

Հիվանդների մեծ մասի դեպքում նկատվում է սրտի սահմանների չափավոր լայնացում դեպի ձախ, տոների խլացում, սիստոլիկ աղմուկ գագաթի շրջանում, ծանր դեպքերում հայտնաբերվում են միոկարդիտ, էնդոկարդիտ,

պերիկարդիտ: Զարկերակային և երակային ճնշումն իջած են, պուլսի հաճախականությունը համապատասխանում է մարմնի ջերմաստիճանին: Որոշ հիվանդների մոտ նկատվում է պուլսի դիկրոտիա (երկատում), երբեմն՝ էքստրասիստոլիա: Մեծանում է մազանոթների թափանցելիությունը:

Հիվանդության սուր ընթացքի ժամանակ տոքսիկո-սեպտիկ գործընթացի զարգացմանը զուգահեռ հայտնաբերվում են փոփոխություններ շնչառական օրգաններում՝ վերին շնչուղիների կատառալ բորբոքում, բրոնխիտ, բրոնխոպնևմոնիա, բրոնխադենիտ:

Լյարդը և փայծաղը մեծացած են, փափուկ, շոշափելիս ցավոտ են: Լյարդի ախտահարման դեպքում դիտվում են բուրբ ցավեր աջ թուլակողում:

Հիվանդության ծաղկման շրջանում նյարդային համակարգի ախտահարման մասին վկայում են գլխացավը, դյուրագրգռությունը, հուզական անկայունությունը, դյուրհոգնելիությունը, քնի խանգարումը: Բրուցելոզի ծանր ձևերի դեպքում դիտվում են հոգեկան խանգարում, մենինգիտի և մենինգիզմի երևույթներ: Մենինգիտի ընթացքը սովորաբար ձգձգվող է՝ առանց ընդհանուր ուղեղային երևույթների և մենինգեալ ախտանիշների հստակ արտահայտվածության: Միայն առանձին դեպքերում մենինգիտն ընթանում է վառ ախտանիշներով:

Սուր բրուցելոզի դեպքում հենաշարժիչ համակարգն ախտահարվում է միայն հիվանդների մի մասի մոտ կարճատև հոդաբորբեր առաջանալով, որոնք արագ անհետանում են ինտոքսիկացիայի նշաններին զուգահեռ:

Հիվանդության ուշ շրջաններում առաջանում են օրգանիզմի իմունապերզիկ վերակառուցման կլինիկական նշաններ: Հիվանդների հիմնական մասի դեպքում առկա է ենթասուր և քրոնիկական ընթացքի հակում: Դրան կարող են նպաստել ուշացած ախտորոշումը և բուժումը: Անցկացրած էթիոտրոպ բուժումից հետո հիվանդների օրգանիզմում նույնիսկ կլինիկական նշանների լրիվ բացակայության դեպքում բրուցելաները կարող են պահպանվել՝ տեղակայվելով (ներբջջային) ներքին օրգանների մոնոնուկլեար ֆագոցիտներում: Օրգանիզմը թուլացնող գործոնների առկայության դեպքում (ֆիզիկական և հուզական ծանրաբեռնվածություն, ցրտահարում, նյութափոխանակության կտրուկ խանգարում և այլն) բրուցելաների երկարատև տեղակայումը բջիջներում հանգեցնում է վարակի երկրորդային գեներալիզացիայի՝ ախտադարձերի զարգացումով: Ախտադարձեր կարող են առաջանալ ախտանիշների անհետացումից 1-2 ամիս անց: Բրուցելոզի ախտադարձերն ընթանում են դողով, մարմնի ջերմության բարձրացումով, առատ քրտնարտադրությամբ: Ախտադարձի առաջին օրերից հայտնաբերվում են տարբեր օրգան-համակարգերի օջախային ախտահարումներ, առավել հաճախ ախտահարվում է հենաշարժիչ համակարգը:

Բրուցելոզի տևողությունը որոշելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել էնդեմիկ օջախներում հաճախ տեղի ունեցող սուպերինֆեկցիայի և ռեինֆեկցիայի զարգացման հնարավորությունը, որոնք զգալի երկարացնում են հիվանդության տևողությունը: Հիվանդների որոշ մասը ժամանակին և ճիշտ կատարված բուժման դեպքում առողջանում է հիվանդության սկզբից 1-2 տարի անց: Սակայն հաճախ հիվանդությունը ձգձգվում է՝ ձեռք բերելով քրոնիկական ընթացք:

Քրոնիկական ընթացքն ավելի հաճախ զարգանում է նախկինում տարած սուր և ենթասուր ձևերի և հիվանդության ախտադարձերի հետևանքով: Սակայն հնարավոր է առաջնային քրոնիկ բրուցելոզի զարգացում առաջնային լատենցիայից անմիջապես հետո:

Քրոնիկական բրուցելոզի կլինիկական ախտանիշներն արտահայտվում են օրգանների և հյուսվածքների իմունոալերգիկ վերակառուցման զուգակցմամբ: Այս տեսակը տարբերվում է ախտանիշների բազմաձևությամբ և անկայունությամբ, ռեցիդիվող ընթացքով, ինտոքսիկացիայի թույլ արտահայտվածությամբ, օրգան-համակարգերի օջախային ախտահարման գերակշռումով:

Ըստ քրոնիկական բրուցելոզի կլինիկական բազմաձևության՝ Գ. Պ. Ռուդնևը (1966թ.) առաջարկել է հետևյալ դասակարգումը.

1. վիսցերալ ձև.
  - ա) սիրտանոթային,
  - բ) թոքային,
  - գ) հեպատոլիենալ,
2. ոսկրահոդային կամ լոկոմոտոր.
  - ա) հոդերի ախտահարումով,
  - բ) ոսկրերի ախտահարումով,
  - գ) փափուկ կմախքի ախտահարումով,
  - դ) կոմբինացված (համակցված),
3. նյարդային ձև (նեյրոբրուցելոզ).
  - ա) ծայրամասային նյարդային համակարգի ախտահարում,
  - բ) ԿՆՀ ախտահարում,
  - գ) պսիխոբրուցելոզ,
4. ուրոգենիտալ (միզասեռական) ձև,
5. կլինիկորեն համակցված ձև,

6. քրոնիկական խառը բրուցելոզ (բրուցելոզ + մալարիա, բրուցելոզ + տուբերկուլոզ, բրուցելոզ + սիֆիլիս և այլն):

Կլինիկական պրակտիկայում մեծապես կիրառում է գտել ըստ Ն. Ի. Ռագոզայի բրուցելոզի դասակարգումը (1952թ.), որի հիմքում ընկած է հիվանդության կլինիկաախտաձագումնաբանական սկզբունքը և բրուցելոզային գործընթացի դինամիկայի փուլայնությունը: Ն. Ի. Ռագոզան առանձնացրել է բրուցելոզի 4 փուլ.

- կոմպենսացված վարակի (առաջնային լատենտ),
- սուր սեպսիսի՝ առանց տեղային ախտահարումների (դեկոմպենսացիա),
- ենթասուր կամ քրոնիկական ռեցիդիվող հիվանդության՝ տեղային ախտահարումների զարգացմամբ (դեկոմպենսացիա կամ սուբկոմպենսացիա),
- վերականգման կամ կոմպենսացիայի՝ մնացորդային երևույթներով կամ առանց դրանց:

Այս փուլերի հետ սերտ կապված և առանձնացված են բրուցելոզի 5 կլինիկական ձևերը.

- առաջնային լատենտ,
- սուր սեպտիկ,
- առաջնային քրոնիկական մետաստատիկ,
- երկրորդային քրոնիկական մետաստատիկ,
- երկրորդային լատենտ:

Քրոնիկական բրուցելոզի դեպքում առավելապես դիտվում է հենաշարժիչ համակարգի ախտահարում՝ արթրիտներ (հողաբորբեր), պերիոստիտ, պերիխոնդրիտ (նկ. 25, 26): Բնորոշ են պոլիարթրիտներ՝ հիմնականում խոշոր հոդերի (ծնկան, կոնքազդրային, արմնկային, գոտկասրբանային հողավորում և այլն) ախտահարումով, մանր հոդերը հազվադեպ են ախտահարվում: Դիտվում են ցավեր հողերում և մկաններում, շարժումների սահմանափակում: Հոդերն այտուցվում են պերիարթրիտի դեպքում, կարող է նկատվել մաշկի հիպերեմիա (կարմրություն): Կարող են զարգանալ բորբոքային փոփոխություններ հողերում՝ էքսուդատի կուտակումով: Կրկնվող ախտահարումների դեպքում փոփոխությունների են ենթարկվում ներհոդային մակերեսները, մենիսկները, աճառները՝ հողաճեղքերի նեղացումով և հետագա սերտաճումով: Դա հանգեցնում է արթրոզների, սպոնդիլոարթրոզների, անկիլոզի:

Բնորոշ է սրբազստային հողավորումների ախտահարումը՝ անկիլոզի զարգացմամբ: Քրոնիկական բրուցելոզի դեպքում հաճախ ախտահարվում են մկանները, որն ուղեկցվում է տարբեր տևողության և ուժգնության ցավերով: Բացի միոզիտներից, հիվանդների շրջանում հաճախ հայտնաբերվում

են ֆիբրոզիտներ (ցելյուլիտներ): Դրանք տեղակայվում են ենթամաշկային բջջանքում մեջքին, գոտկատեղում, ավելի հազվադեպ՝ սրունքների և նախաբազուկների վրա: Ֆիբրոզիտների չափերը տատանվում են 5-10 մմ-ից մինչև 3-4 սմ: Ժամանակի ընթացքում դրանց չափերը փոքրանում են, կարող են լրիվ ներծծվել կամ ենթարկվել սկլերոզի (կարծրացման) և երկարատև մնալ անցավ:

Ընդհանուր թուլությունը, դյուրագրգռվածությունը, քնի խանգարումը վկայում են ներասթենիայով ընթացող նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարման մասին: Ծայրամասային նյարդային համակարգի ախտահարումն արտահայտվում է ռադիկուլիտներով, պլեքսիտներով, միջկողային և այլ տեսակի ներիտներով, զգայունության խանգարումներով, պարեզներով, տեսողական և լսողական նյարդերի ախտահարումով՝ լսողության և տեսողության զգալի նվազումով:

Հիվանդության երկարատև ընթացքի դեպքում ԿՆՀ (հատկապես գլխուղեղի կեղևի) քրոնիկական ինտոքսիկացիան հանգեցնում է ծանր ներզնեների, ռեակտիվ վիճակների, իպոխոնդրիկ պսիխոզների զարգացման: Դիտվում են կարճատև հոգեզգայական, օպտիկավեստիբուլյար և ռեցեսսորային խանգարումներ: Առավել կայուն են պսիխիկայի խանգարումներն ասթենիկ և իպոխոնդրիկ համախտանիշներով, հիշողության թուլացումով, հուզական գրգռվածության մեծացումը և նվազումը:

Ախտաբանական գործընթացում վեգետատիվ նյարդային համակարգի ընդգրկման դեպքում խանգարվում է անոթների տոնուսը, զարգանում են ակրոցիանոզ, ադինամիա, առատ քրտնարտադրություն, մաշկի տրոֆիկ խանգարումներ: Օրինաչափորեն ախտահարվում է նյարդային համակարգը և առաջին հերթին անոթները, զարգանում են էնդո-, պերի-, պանվասկուլիտներ, բարձրանում է մազանոթների թափանցելիությունը: Հաճախ դիտվում են էնդոկարդիտներ, միոկարդիտներ, պանկարդիտներ: Լյարդը և փայծաղը մեծացած են, պնդացած, դրանց ֆունկցիան՝ խանգարված: Հայտնի են ասցիտի զարգացման եզակի դեպքեր պորտալ հիպերտենզիայի պատճառով: Ենթաստամոսքային գեղձը շոշափելիս ցավոտ է, ֆունկցիայի խանգարումը մեզի և արյան մեջ հանգեցնում է ամիլազայի (դիաստազայի) մակարդակի բարձրացմանը:

Քրոնիկական բրուցելոզի դեպքում կարող է ախտահարվել միզասեռական համակարգը, առաջանում է այտուց փոշտի շրջանում, օրխիտ, էպիդիդիմիտ, օոֆորիտ, սալպինգիտ, էնդոմետրիտ, մենստրուալ ցիկլի խանգարում և հղիության ընդհատում: Քրոնիկական ընթացքի ժամանակ կարող են հայտնաբերվել վահանաձև գեղձի և մակերիկամների ֆունկցիոնալ խանգարումներ: Նկարագրված են թիրեոտոքսիկոզ, հիպոթիրեոզ, մակերիկամների հիպեր- և հիպոֆունկցիա: Ի տարբերություն հիվանդության սուր և ենթասուր

ընթացքի՝ սպիտակուցային, ածխաջրատային, ճարպային, էլեկտրոլիտային և վիտամինային փոխանակության խանգարումներն ավելի արտահայտված են: Ծայրամասային արյան մեջ առկա է լեյկոպենիա, լիմֆոցիտոզ, մոնոցիտոզ, էոզինոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա, ԷՆԱ-ն սովորաբար նորմալ է:

Քրոնիկական բրուցելոզն ընթանում է ախտադարձերով և ախտադարձերով, կարող է տևել 2-3 տարի, հազվադեպ՝ մինչև 5 տարի: Հիվանդները երկար ժամանակով կորցնում են աշխատունակությունը, երբեմն՝ դառնում հաշմանդամ:

Մահաբերությունը ցածր է (ըստ ամերիկյան տվյալների՝ 1-6%):

Պատվաստվածների շրջանում հիվանդությունն ընթանում է ավելի թեթև և կարճատև, քան չպատվաստվածների, ոչ արտահայտված ջերմային ռեակցիայով և հաճախ ի սկզբանե տարբերվում է օջախային ախտանիշներով, առաջնային քրոնիկական ձևով: Պատվաստվածների զգալի մասի դեպքում, ովքեր հիվանդացել են առաջնային քրոնիկական բրուցելոզով, հիվանդությունը ձեռք է բերում ջնջված բնույթ՝ թույլ արտահայտված կլինիկական նշաններով: Այդ դեպքերում հոդացավը հիվանդության միակ կլինիկական ախտանիշն է:

### **Ռեզիդուալ բրուցելոզ**

Բրուցելոզով հիվանդացած անձանց շրջանում հաճախ նկատվում են այս կամ այն, հիմնականում ֆունկցիոնալ բնույթի, մնացորդային երևույթներ, որոնք պայմանավորված են օրգանիզմի ավերգիկ վերակառուցումով և վեգետատիվ նյարդային համակարգի խանգարումներով: Այդպիսի հիվանդների մոտ դիտվում են քրտնարտադրություն, դյուրագրգռություն, նյարդահոգեկան խանգարումներ, հաճախ առկա է հոդացավ: Հոդացավերը հաճախ ունեն անկայուն բնույթ. այս դեպքում հողերում տեսանելի փոփոխություններ չեն հայտնաբերվում: Այս ցավերն ուժգնանում են ֆիզիկական աշխատանք կատարելիս և եղանակի փոփոխությունների դեպքում: Մարմնի ջերմությունը սովորաբար նորմալ է, հազվադեպ՝ սուբֆեբրիլ: Երբեմն բրուցելոզ տարած անձանց մոտ դիտվում են հենաշարժիչ համակարգի օրգանական փոփոխություններ՝ հարիոդային հյուսվածքների գերաճի հաշվին հողերի դեֆորմացիայով, որը հայտնաբերվում է կլինիկական զննման և ռենտգենաբանական հետազոտությունների ժամանակ: Հենաշարժական համակարգի կայուն և անդարձելի փոփոխությունների դեպքում երբեմն անհրաժեշտ է կատարել վիրահատական միջամտություն:

### **Ախտորոշումը**

Բրուցելոզի ախտորոշումը կատարվում է կլինիկական տվյալների, համաճարակաբանական անամնեզի և լաբորատոր հետազոտությունների

արդյունքների հիման վրա: Մասնագիտական կամ կենցաղային վարակման մասին վկայող համաճարակաբանական անամնեզը մեծ նշանակություն ունի բրուցելոզն ախտորոշելու համար: Անհրաժեշտ է պարզել՝ արդյոք հիվանդը պատվաստված է բրուցելոզի դեմ, քանի որ պատվաստվածները կարող են հիվանդանալ բրուցելոզի ջնջված ձևով, բացի դրանից այդ անձնաց մոտ երկար ժամանակ պահպանվում են դրական շճաբանական ռեակցիաները և Բյուրնեի փորձը, որոնք կարող են ընդունվել որպես հիվանդության նշաններ: Անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել նախկինում տարած պոլիարթրիտի երևույթներով ուղեկցվող տենդին, ռադիկուլիտին, տենդի կրկնվելու հաճախականությանը և այլն, քանի որ դրանք կարող են բրուցելոզի սկզբնական նշաններ լինել: Հիվանդի առաջնային զննման դեպքում անհրաժեշտ է մանրակրկիտ հետազոտել հենաշարժիչ, ծայրամասային նյարդային, սեռական համակարգը, ավշահանգույցները, լյարդը, փայծաղը և այլն:

Բրուցելոզի յուրաքանչյուր կասկածելի դեպք պարտադիր պետք է հաստատվի լաբորատոր հետազոտությամբ: Այդ նպատակով կիրառվում են բակտերիաբանական, կենսաբանական, շճաբանական, ալերգաբանական հետազոտման մեթոդներ, որոշվում է էլեկոցիտների օպսոնին-ֆագոցիտար ակտիվությունը:

Բրուցելաների կուլտուրայի անջատումը հիվանդներից ախտորոշման բացարձակ հաստատում է: Հարուցիչը հնարավոր է անջատել արյունից, ոսկրածուծից, լեղուց, մեզից, ավշահանգույցներից, խորխից, ողնուղեղային հեղուկից, թարախից (թարախակույտներից), հողահեղուկից (հողաբորբերի դեպքում), հեշտոցային արտազատուկից, փայծաղի պունկտատից, կղանքից:

Բակտերիաբանական հետազոտության համար հաճախ երակից վերցնում են արյուն 5-10 մլ քանակով, կատարում ցանքս մսային էքստրակտով պատրաստված շիճուկա-դեքստրոզային ագարի, կարտոֆիլի թուրմով, շիճուկով կամ արյունով, կամ այլ սննդային միջավայրերի վրա: Բրուցելաների հեմոկուլտուրա ստանալու նպատակով կիրառվում է նաև հավի սաղմը:

*Br. melitensis*-ով վարակված հիվանդների մոտ վարակի առաջնային կամ կրկնակի գեներալիզացիայի փուլում հեմոկուլտուրայի անջատման դրական արդյունք ստանում են 90% դեպքերում:

Բրուցելոզի լատենցիայի և օջախային արտահայտումների շրջանում այս մեթոդի կիրառումը նպատակահարմար չէ: Վերջին տարիներին ավելի հաճախ հնարավոր է հիվանդների արյունից բրուցելաների L-ձևերի անջատումը, որոնք հետագայում վերափոխվում են սովորական ձևերի:

Ախտորոշիչ մեծ նշանակություն ունեն նաև միելոկուլտուրաները, որոնք ստանում են սննդային միջավայրերի վրա ոսկրածուծի 0,1-0,2 մլ ցանքսի դեպքում: Ախտորոշման համար կիրառում են նաև կենսաբանական մեթոդը, որի դեպքում սպիտակ մկներին և ծովախոզուկներին վարակում են կողմնակի միկրոֆլորայով վարակված նյութերով (կղանք, մեզ)՝ հետագայում կատարելով

այդ կենդանիների արյան ցանքս սննդային միջավայրերում բրուցելաների մաքուր կուլտուրա ստանալու համար: Փորձարկվող կենդանիներին դիահերձում են՝ վերջիններիս ավշահանգույցներում, ներքին օրգաններում բրուցելոզին բնորոշ սպեցիֆիկ փոփոխություններ հայտնաբերելու նպատակով:

Բրուցելոզը լաբորատոր ախտորոշելու նպատակով կիրառվում է նաև իմունոֆլուորեսցենցիայի մեթոդը, որը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու բրուցելաները նույնիսկ ուղեկցող միկրոֆլորայով վարակված տարբեր հետազոտվող նյութերում:

Ախտորոշման շճաբանական մեթոդներից մեծ նշանակություն ունի Ռայտի ազլյուտինացիայի ռեակցիան, որը հաճախ դրական է լինում հիվանդության առաջին օրերից: Հետազոտվող շիճուկում ախտորոշիչ է ազլյուտինիների տիտրը 1:200 ոչ պակաս: Արագ շճախտորոշման նպատակով օգտագործվում է ամբողջական շիճուկ կամ անտիգենի կոնցենտրատ (խտանյութ):

Կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան (ԿԿՌ) և պասիվ հեմագլյուտինացիայի ռեակցիան նույնպես ունեն որոշակի ախտորոշիչ նշանակություն: Վեջինս տարբերվում է ավելի բարձր առանձնահատկությամբ և զգայունությամբ, քան շճաբանական այլ թեստեր: ELISA մեթոդով արյան մեջ կարելի է հայտնաբերել IgM և IgG հակամարմինները: Բրուցելոզը կարելի է ախտորոշել նաև պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի միջոցով, որը կիրառելու դեպքում շիճուկի նմուշները պետք է փոխադրվեն և պահպանվեն խոր սառեցված վիճակում, եթե դրանք չեն հետազոտվելու նույն օրը: Եթե դրանց խոր սառեցումը հնարավոր չէ, ապա շիճուկի նմուշները կարելի է պահպանել՝ յուրաքանչյուր 1մլ շիճուկին ավելացնելով 10 մլ 1%-անոց մերտիոլատի լուծույթ, և նմուշները փոխադրել սառնարանային պայմաններում:

Բրուցելոզի ախտորոշման ալերգիկ մեթոդներից կիրառվում է Բյուրնեի ռեակցիան բրուցելինի (բրուցելաների արգանակային կուլտուրայի ֆիլտրատ) ներմաշկային ներարկման միջոցով: Այս ռեակցիան պայմանավորված է բրուցելոզային անտիգենով սենսիբիլիզացված օրգանիզմի՝ տեղային գործընթացի (մաշկի կարմրություն և այտուց) զարգացումով սպեցիֆիկ պատասխան տալու ունակությամբ: Ռեակցիան գնահատում են այտուցի և կարմրության չափերով. մինչև 1սմ տրամագծով այտուցի դեպքում ռեակցիան կասկածելի է, 1-3 սմ՝ թույլ դրական, 3-6 սմ՝ դրական, 6 սմ-ից ավելի՝ խիստ դրական:

Սովորաբար, ներմաշկային ալերգիկ փորձը դրական է լինում հիվանդության առաջին ամսվա վերջում: Այն դրական է նաև կենդանի բրուցելոզային պատվաստանյութ ստացած անձանց դեպքում: Այս ռեակցիային հատուկ տեղ է տրվում քրոնիկական բրուցելոզը հայտնաբերելու համար: Բրուցելոզն ախտորոշելու նպատակով կիրառում են նաև Կոմբսի ռեակցիան, որի առանձնահատկությունը և ախտորոշիչ նշանակությունն առավել բարձր են հիվանդության քրոնիկական ընթացքի դեպքում:



## Տարբերակիչ ախտորոշում

Բրուցելոզի ախտանիշներին բնորոշ բազմազանությամբ է պայմանավորված ջերմային ռեակցիայով ուղեկցվող բազմաթիվ հիվանդություններից (որովայնային տիֆ, մալարիա, սեպսիս, Q-տենդ, տուլարեմիա, տարբեր տեղակայման տուբերկուլյոզ, ռևմատիզմ) տարբերելու անհրաժեշտությունը:

Որովայնային տիֆին բնորոշ են արտահայտված ինտոքսիկացիան, բարակ աղիքի ախտահարման նշանները (մեթեորիզմ, գռգռոց, Պադալկայի ախտանիշ), որոշակի տեղակայման և առաջացման ժամկետով վարդացանը:

Մալարիային բնորոշ է դողէրոցքի և տենդի նոպաների հաջորդումը ապիրեքսիայով: Չի դիտվում հենաշարժիչ, սեռական համակարգերի ախտահարում, առկա են պոլիադենիտ, ֆիբրոզիտներ: Արյան մեջ հայտնաբերվում են մակարույծներ՝ մալարիայի հարուցիչներ:

Q-տենդի դեպքում համաճարակաբանական անամնեզը նման է բրուցելոզի անամնեզին (շփում կենդանիների հետ): Ի տարբերություն բրուցելոզի՝ Q-տենդի դեպքում դիտվում են արտահայտված գլխացավ և հազ, ցավ. ակնագնդերում և կրծքավանդակում: Հիվանդների 90%-ի մոտ հայտնաբերվում է թոքաբորբ: Դիտվում է կոմպլեմենտի կապման դրական ռեակցիա Բերնետի ռիկետցիաների հետ:

Բրուցելոզի և սեպսիսի կլինիկական նկարագրերը նման են: Սակայն սեպսիսի դեպքում առկա է առաջնային օջախ, հիվանդության առաջին օրերից կտրուկ վատանում է ինքնազգացողությունը, արտահայտված է ինտոքսիկացիան, հետագայում առաջանում են վարակի երկրորդային օջախներ: Արյան բակտերիաբանական հետազոտությամբ հայտնաբերվում են հարուցիչներ:

Բրուցելոզից անհրաժեշտ է տարբերել տուլարեմիայի գեներալիզացված ձևը, որի դեպքում դիտվում են ալիքաձև տենդ, հեպատոլիենալ համախտանիշ, լեյկոպենիա, լիմֆոցիտոզ, մոնոցիտոզ: Այս ախտանիշների նմանությունը բարդացնում է տարբերակիչ ախտորոշումը: Ախտորոշումը հաստատելու համար որոշիչ են համաճարակաբանական անամնեզը, ախտորոշման բակտերիաբանական, շճաբանական, ալերգիկ հետազոտման մեթոդները:

Տարբեր տեղակայման տուբերկուլյոզը, հատկապես թոքայինը, ունեն բրուցելոզին նման ախտանիշներ: Սակայն տուբերկուլյոզի դեպքում բացակայում է հեպատոլիենալ համախտանիշը, միկրոպոլիադենիտը: Ավշահանգույցների տուբերկուլյոզային ախտահարման դեպքում դրանք պնդանում են, միմյանց միաձուլվում, առկա է խուղակների առաջացման հակում, հիմնականում ախտահարվում են որոշակի տեղակայման հանգույցները: Հոդերի ախտահարումը հաճախ լինում է մոնոարթրիտ, երբեմն ախտահարվում են ողերը: Դիտվում են բնորոշ ռենտգենաբանական փոփոխություններ ախտահարված օրգաններում, տուբերկուլինային փորձերը դրական են:

Ռևանատիզմը բրուցելոզից տարբերվում է մանր հողերի համաչափ ախտահարումով, պոլիադենիտի, ֆիբրոզիտների բացակայությամբ, սրտի հաճախակի և վաղ ախտահարումով, ինտոքսիկացիան ավելի արտահայտված է, լեյկոցիտոզով, ԷՆԱ-ի զգալի բարձրացումով, ԷՍԳ-ի բնորոշ փոփոխություններով:

Ախտորոշում	Տարբերակիչ հատկանիշներ	Նշումներ
<b>Տուբերկուլյոզ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Անամնեզում ՄԻԱՎ վարակի կամ իմունընկճվածության նշում: Թոքային խնդիրները հաճախ են հանդիպում և ներառում են հաճախացած շնչառություն, թուլացած շնչառություն, աղմկոտ շնչառություն և թուլացած պերկուսիա (բախում), արտաթոքային ախտահարումների տարբերակումը պայմանավորված է տեղակայմամբ:</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Թթվակայուն բացիլների դրական շտամներ և կամ տուբերկուլյոզի միկրոօրգանիզմների կուլտուրա:</li> <li>Ախտահարված օրգանների բիոպսիան հայտնաբերում է կազեոզ գրանուլոմա:</li> <li>Ռենտգենային հետազոտումը ցույց է տալիս քայքայիչ փոփոխություններ՝ ողնաշարի ձևախախտմամբ:</li> </ul>
<b>Մալարիա</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Բնորոշ է եռօրյա կամ քառօրյա տենդ: Հնարավոր են երիկամային անբավարարություն և հեմոռագիկ բարդություններ:</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Վերջույթներից վերցված արյան քսուքներում հայտնաբերվում է <i>Plasmodium</i> մակաբույծ, մալարիայի հակածին հայտնաբերող հետազոտության արդյունքները դրական են:</li> </ul>
<b>Որովայնային տիֆ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Սովորաբար հիվանդների շրջանում առկա է ինտոքսիկացիա՝ կայուն բարձր տենդով:</li> <li>Հնարավոր է վարդացան, որը սեղմելիս գունատվում է:</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Արյան կամ ոսկրածուծի ցանքսից առանձնացվում է <i>Salmonella</i>:</li> </ul>

## Բուժումը

Բրուցելոզի բուժման հիմնական նպատակը ախտաբանական գործընթացի և հետևանքների վերացումն է, հիվանդի աշխատունակության վերականգնումը:

Սուր և ենթասուր ձևերի բուժումը սկսում են հակաբիոտիկների նշանակումով, որոնք թողնում են հակաինֆեկցիոն ազդեցություն, նպաստում ջերմության իջեցմանը, ինտոքսիկացիայի և քրտնարտադրության նվազեցմանը: Հակաբիոտիկները զուգակցվում են քիմիաթերապատներին (բիսեպտոլ, պեֆլոքսացին): Հակաբակտերիալ բուժումն անցկացվում է 2-3 անընդհատ կուրսով, 2-3 շաբաթ կուրսի տևողությամբ՝ ամեն անգամ փոխելով հակաբակտերիալ դեղամիջոցները: Բրուցելոզի դեպքում առավել արդյունավետ են լևոմիցետինը, տետրացիկլինը, ստրեպտոմիցինը: Լևոմիցետինը նշանակվում է 0,5 գ՝ 4 ժամը մեկ (2 գ/օրը), մինչև ջերմությունը կարգավորվի, այնուհետև 0,5 գ՝ 6 ժամը մեկ կամ 0,25 գ՝ 4 ժամը մեկ: Կուրսի տևողությունը 2-4 շաբաթ է: Տետրացիկլինի շարքի դեղամիջոցները նշանակվում են 0,2 գ՝ օրական 5 անգամ, 14 օր: Բուժման երկրորդ կուրսը անցկացվում է 10-15 օր անց: Ստրեպտոմիցինը ներարկվում է միջմկանային 0,5 գ՝ օրական 2 անգամ, 10 օրվա ընթացքում: Ըստ ռուսական մասնագիտական գրականության տվյալների՝ հակաբակտերիալ բուժումը խորհուրդ է տրվում նշանակել 2-3 կուրսով (անընդմեջ), յուրաքանչյուր կուրսը՝ 10 օր տևողությամբ:

Խորհուրդ է տրվում ստրեպտոմիցինը նշանակել տետրացիկլինի շարքի դեղերին համակցված: Հակաբիոտիկներին զուգահեռ նշանակվում են հակահիստամինային պրեպարատներ (դիմեդրոլ, դիազոլին, պիպոլֆեն) ոչ սպեցիֆիկ դեսենսիբիլիզացիայի նպատակով: Հակաբիոտիկներն ազդում են օրգանիզմում ազատ շրջանառող (այսինքն արտաբջջային տեղակայված) բրուցելաների վրա: Այս դեղամիջոցները նշանակվում են սուր ընթացքի, իսկ քրոնիկականի դեպքում՝ միայն հիվանդության կլինիկորեն արտահայտված ախտադարձերի կամ ռեինֆեկցիայի դեպքում: Ակտիվ գործընթացի և կլինիկական երևույթների բացակայության դեպքում, ինչպես նաև քրոնիկական բրուցելոզի սուբկոմպենսացիայի փուլում, մարմնի կայուն նորմալ ջերմությամբ, վազոմոտոր և ալերգիկ ախտանիշներով հիվանդներին հակաբիոտիկներ նշանակել նպատակահարմար չէ: Հորմոնաթերապիայի դեպքում հակաբիոտիկները նշանակում են որպես պաշտպանողական բուժում:

Սպեցիֆիկ դեսենսիբիլիզացիայի համար կիրառում են վակցինաթերապիա: Արտահայտված ալերգիկ վերակառուցման դեպքում դեսենսիբիլիզացիայի նպատակով օգտագործում են բրուցելին, սակայն ավելի հաճախ (սպանված)՝ բուժական պատվաստանյութ: Առաջարկված են պատվաստանյութի ներարկման տարբեր մեթոդներ՝ ներերակային, միջմկանային, ներմաշկային և ենթամաշկային: Անհրաժեշտ է հիշել, որ պատվաստանյութի ոչ

ճշգրիտ դեղաչափը կարող է հանգեցնել հիվանդության դեկոմպենսացիային և սրացմանը (գերդեղաչափի դեպքում) կամ արտահայտված արոյունքի բացակայությանը (ոչ բավարար դեղաչափի դեպքում): Այս պատճառով մեծ նշանակություն ունի ներարկման եղանակի և անհատական դեղաչափի որոշումը:

Առավել տարածված է պատվաստանյութի ենթամաշկային և ներմաշկային ներարկումը: Պատվաստանյութը ենթամաշկային ներարկում են գործընթացի դեկոմպենսացիայի և արտահայտված կլինիկական ախտանշանների դեպքում: Վակցինաթերապիայի կարևոր սկզբունքը պրեպարատի դեղաչափը որոշելու անհատական մոտեցումն է: Որոշ չափով ռեակցիայի ինտենսիվությունը որոշվում է՝ ըստ Բյուրնեի փորձի ինտենսիվության: Ենթամաշկային ներարկումը հաճախ սկսում են 5-10 մլ միկրոբային բջիջներից: Տեղային և ընդհանուր ռեակցիան բացակայելու դեպքում պատվաստանյութը հաջորդ օրը ներարկվում է ավելացրած դեղաչափով: Բուժման նպատակով ընտրվում է այնպիսի դեղաչափ, որն առաջացնում է չափավոր ռեակցիա: Պատվաստանյութի հաջորդ ներարկումը կատարվում է միայն այն դեպքում, երբ նախորդ ներարկումից առաջացած ռեակցան վերանում է: Կուրսի վերջում միանվագ ներարկվող դեղաչափը հասցնում են մինչև 1-5 մլ-ով միկրոբային բջիջ:

Ներմաշկային վակցինաթերապիան ավելի խնայող է: Այս մեթոդը կիրառում են կոմպենսացիայի փուլում, ինչպես նաև հիվանդության լատենտ ձևին անցնելու դեպքում: Պատվաստանյութը ներարկվում է ներմաշկային նախաբազկի ծալիչ մակերեսին՝ առաջին օրը 0,1 մլ՝ 3 տեղ, այնուհետև ամեն օր ավելացնում մեկական ներարկում՝ 8-րդ օրը հասցնելով մինչև 10 սրսկման: Եթե ռեակցիան պատվաստանյութի նկատմամբ նվազում է, ապա ներարկվում է ավելի խտացված պատվաստանյութ:

Դեղաչափը որոշելու դժվարություններով պայմանավորված և օրգանիզմի սենսիբիլիզացիան ուժեղանալու պատճառով վակցինաթերապիան որոշ մասնագետների կողմից բացառվում է:

Բրուցելոզը կանխարգելելու համար առաջարկված է հակաբրուցելոզային գամա-գլոբուլին, որի կիրառումը հնարավոր է հիվանդության բոլոր ձևերի դեպքում և արոյունավետ է: Գամա-գլոբուլինը առավել արժեքավոր է հակաբիոտիկների և պատվաստանյութի նշանակման հակացուցումների դեպքում (ալերգիկ ռեակցիա հակաբիոտիկների նկատմամբ, երեխաներին և այլն): Հակաբրուցելոզային գամա-գլոբուլինը նշանակվում է 2 կամ 3 կուրսով, 20 օր ընդմիջումով: Կուրսը կազմված է 3 միջմկանային ներարկումից. 2-4-6 մլ ամեն 2-3-րդ օրը: Սուր բրուցելոզի ծանր ձևերի, ենթասուր և քրոնիկական ընթացքի դեպքում նշանակվում են կորտիկոստերոիդներ: Պրեդնիզոլոնը նշանակվում է 40-60 մգ/օրը, 300-600 մգ կուրսով: Լայն օգտագործում են խթանող բուժում (աուտոհեմոթերապիա, վիտամինոթերապիա, ֆիզիոթերապիա): Հենաշարժիչ համակարգի ախտահարման դեպքում դրական ազդեցություն է

թողնում դիաթերմիան, մերսումը, բուժական ֆիզկուլտուրան և այլն: Քրոնիկական և ռեզիդուալ բրուցելոզի դեպքում ցուցված է բալնոթերապիա և ցեխաբուժությունը: Հոդացավերը թուլացնելու համար ներերակային ներմուծում են 3-5-10 մլ նովոկաինի 0,25%-անոց լուծույթ: Խորհուրդ է տրվում դելազիլ՝ 0,5-0,75 գ, ասպիրին՝ 1,5 գ/օրը 2 շաբաթվա ընթացքում: Քրոնիկական բրուցելոզով հիվանդներին փոխհատուցման փուլում և մնացորդային երևույթների դեպքում ցուցված է սանատոր-կուրորտային բուժում:

Ըստ ամերիկյան տվյալների՝ ռեցիդիվները սովորաբար չեն ասոցացվում բրուցելաների կայունության զարգացման, այլ բուժման վաղաժամ դադարեցման հետ:

Շատ փորձագետներ խորհուրդ են տալիս համակցված թերապիա՝ ռեցիդիվները նվազեցնելու համար:

Ընդհանուր առմամբ բուժումը պետք է ընդգրկի հակաբիոտիկներ, որոնք կարող են ներթափանցել մակրոֆագերի մեջ:

Առանց բարդությունների բրուցելոզ.

- Դոքսիցիկլին՝ 100 մգ, օրը երկու անգամ + ռիֆամպին՝ 600-1200 մգ/օրական (6 շաբաթ),
- Դոքսիցիկլին՝ 100 մգ, օրը երկու անգամ (6 շաբաթ) + ստրեպտոմիցին (IM)՝ 1 գ/օրական (առաջին 2-3 շաբաթները),
- Ֆլյուրոքինոլոն + ռիֆամպին (6 շաբաթ):

Երեխաների դեպքում (չբարդացված ձև).

- Դոկսիցիկլին + ռիֆամպին (մինչև 8 տարեկան երեխաներ) կամ տրիմետոպրիմ-սուլֆամետաքսազոլ + ռիֆամպին (6 շաբաթ):

Բարդություններով բրուցելոզ՝ էնդոկարդիտ, մենինգիտ, սեպտիկ օստեոարթրիտ, արքցես.

- Դոքսիցիկլին (կամ TMP-Sx) + լավ ազդեցությամբ 2 այլ դեղամիջոց (ռիֆամպին, ֆլյուրոքինոլոն, ստրեպտոմիցին, 3-րդ սերնդի ցեֆալոսպորիններ),
- բուժել մինչև կլինիկական արդյունքներ ստանալը (առնվազն 12 շաբաթ),
- ռեցիդիվները հաճախ հանդիպում են որպես սխալ բուժման արդյունք:

### **Կանխարգելումը**

Բրուցելոզի կանխարգելումը հիմնված է անասնաբուժասանիտարական կանոնների պահպանման, գյուղատնտեսական կենդանիների հիվանդությունը վերացնելու վրա: Մարդկանց շրջանում բրուցելոզը կանխարգելելու նպատակով կաթը վնասազերծվում է եռացման և պաստերիզացիայի եղանակով: Հում կաթից պատրաստված մթերքն օգտագործելուց առաջ այն անհրաժեշտ ժամկետով պահվում է աղաջրում: Անհրաժեշտ է անցկացնել մսով և մսամթերքով հարուցիչի փոխանցումը կանխող միջոցառումներ: Վնասազերծման

ենթակա են անասունների մորթին և բուրդը: Վարակված կենդանիների հետ և անասնաբուժական հումքի մշակմամբ զբաղվող արտադրություններում աշխատանքի են ընդունվում բրուցելիների նկատմամբ դրական ռեակցիայով կամ բրուցելոզի դեմ պատվաստված անձինք: Աշխատանքի ժամանակ օգտագործում են պաշտպանող հագուստ և ախտահանիչ նյութեր:

Բրուցելոզի սպեցիֆիկ կանխարգելում կատարվում է բրուցելոզային կենդանի պատվաստանյութով, որն ապահովում է 1-2 տարի տևողությամբ իմունիտետ: Պատվաստում կատարվում է այն շրջաններում, որտեղ առկա է կենդանիների՝ բրուցելոզով հիվանդացություն: Իմունականխարգելման ենթակա են գյուղատնտեսական անասուններին խնամող անձինք և անասնաբուժական հումքի մշակմամբ զբաղվող արտադրությունների աշխատակիցները:

Չնայած բրուցելոզի իմունականխարգելման կարևոր դերին՝ հիվանդության կանխարգելման գործում որոշիչ նշանակություն ունեն սանիտարահիգիենիկ և անասնաբուժական միջոցառումները:

- Հիվանդությունների վերահսկում կենդանիների շրջանում.
  - կենդանի պատվաստանյութ *B. abortus-ի* (ունի մեծ արդյունավետություն)
  - և
  - *B. melitensis-ի* (նվազ արդյունավետ է) դեմ,
- Կանխել մարդկանց վարակումը.
  - եռացնել կամ պաստերիզացնել կաթը,
  - պաստերիզացնել պանիրը և այլ կաթնամթերք:

Ըստ ամերիկյան տվյալների՝ բրուցելոզը լաբորատորիաներում հաճախ փոխանցվող վարակ է: Վարակումը հնարավոր է հետևյալ դեպքերում.

- կուլտուրայի հետ մաշկի անմիջական շփում,
- *բակտերիալ* կուլտուրայի ներշնչում,
- բերանով պիպետավորում,
- պատահական պարենտերալ ինոկուլյացիա,
- աչքերի, քթի, բերանի ախտահարում անբոցոլով:

## ՏՋԱՅԻՆ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏ

Տզային էնցեֆալիտը վիրուսներով հարուցվող բնական օջախային տրանսմիսիվ հիվանդությունների խումբ է, բնութագրվում է կլինիկական պատկերի և ընթացքի պոլիմորֆիզմով, հիմնականում կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմամբ:

### Պատմական տվյալները

Հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրվել է Շնեյդերի կողմից: Կոժևնիկովը առանձնացրել է պարզիալ էպիլեպսիայի յուրահատուկ ձև՝ այն բնութագրելով որպես վարակային ծագման պրոգրեդիենտ ընթացքով հիվանդություն: «Տզային էնցեֆալիտ» տերմինն առաջարկվել է Ա.Ն. Շապովալի կողմից: 1937-1941թթ. Զիլբերի, Պավլովսկու, Սմորոդինցևի կողմից կազմակերպված լայնածավալ հետազոտությունների արդյունքում բացահայտվեցին հիվանդության պատճառագիտական և համաճարակաբանական առանձնահատկությունները (փոխանցողները՝ *Ixodes persulcatus*, տարածվածությունը և այլն): 1970-ականներին սկսվեցին ակտիվ աշխատանքներ պատվաստանյութի ստեղծման ուղղությամբ:

### Պատճառագիտությունը

Տզային էնցեֆալիտի պատճառագիտական համալիրը ներառում է հետևյալ վիրուսները՝

- Tick-borne encephalitis virus (TBEV),
- Louping-ill virus (LIV),
- Powassan virus (POWV),
- Langat virus (LGTV):

Տզային էնցեֆալիտի վիրուսը (TBEV) մեկ պարույր ՌՆԹ պարունակող վիրուս է, պատկանում է Flavivirus-ների ընտանիքին: Այն ունի 3 ենթատեսակներ՝ եվրոպական կամ արևմտյան, սիբիրյան և Հեռավոր Արևելքի (նախկինում հայտնի որպես գարուն-ամառ էնցեֆալիտի վիրուս): Արտաքին թաղանթը կազմված է M և E սպիտակուցներից, միջուկը՝ ՌՆԹ-ից և C սպիտակուցից: Վիրուսը ոչնչանում է պաստերիզացումից, կայուն է ստամոքսի թթվային միջավայրի հանդեպ:

Արևմտյան էնցեֆալիտի վիրուսն առաջին անգամ անջատվել է 1948թ. Գալիայի կողմից, Էնդեմիկ է Կենտրոնական, Արևելյան և Հյուսիսային Եվրոպայում, փոխանցվում է *Ixodes ricinus* տզերով: Տարեկան գրանցվում է հիվանդացության մոտ 3000 դեպք:

Հեռավոր Արևելքի էնցեֆալիտն էնդեմիկ է Ռուսաստանում, Չինաստանի և Ճապոնիայի որոշ շրջաններում: Փոխանցվում է *Ixodes persulcatus* և *ovatus*: Կլինիկական ընթացքն ավելի ծանր է մյուս վիրուսներով հարուցված էնցեֆալիտների համեմատ:

Սիբիրյան էնցեֆալիտն էնդեմիկ է Ռուսաստանում, Եվրոպայում և Հյուսիսային Ասիայում, վիրուսն անջատվել է նաև Մոնղոլիայում և Ղրղզստանում: Փոխանցվում է *Ixodes persulcatus*-ով:

Վիրուսը բավականին կայուն է արտաքին միջավայրում. սենյակային ջերմաստիճանում պահպանվում է 10 օր, կայուն է ցածր ջերմաստիճանի նկատմամբ, եռացնելիս ոչնչանում է 2-3 րոպեում:

### Համաճարակաբանությունը

Տրանսմիսիվ, բնական օջախային հիվանդություն է, մարդկանց փոխանցվում է վարակված *Ixodes* տեսակի տզերի խայթոցով, ընդ որում՝ տզերը ոչ միայն փոխանցող են, այլև ռեզերվուար (նկ. 27): Տզերի վիրուսը պահպանվում է ամբողջ կյանքի ընթացքում և կարող է փոխանցվել տրանսօվարիալ: Տզի միանվագ խայթոցի դեպքում վարակման հավանականությունը 1:200-ից մինչև 1:1000 է: Հիվանդության աղբյուր են նաև կրծողները: Վիրուսը կարող է շրջանառել որոշ կաթնասունների օրգանիզմում (այծեր, ոչխարներ, կովեր և այլն), հետևաբար հիվանդությունը կարող է փոխանցվել վարակված կաթնասունների ջերմային մշակման չենթարկված կաթը և կաթնամթերքն օգտագործելիս կամ մորթի ժամանակ: Նկարագրվել են նաև աղտոտված նյութի հետ աշխատելու ժամանակ լաբորատոր վարակման եզակի դեպքեր: Մարդուց մարդուն ուղղակի փոխանցում հնարավոր է միայն արյան փոխներարկման և կրծքով կերակրելու դեպքում. այլ դեպքերում հիվանդը վարակիչ չէ շրջապատի համար:

Հիվանդությունն ունի հստակ սեզոնայնություն՝ ապրիլից նոյեմբեր: Ընկալունակ են բոլոր տարիքային խմբերը, սակայն հիմնականում հիվանդանում են գյուղական շրջանների 17-40 տ. բնակիչները, գյուղատնտեսական աշխատանքներով զբաղվողները:

Տարեկան գրանցվում է տզային էնցեֆալիտի 10.000-20.000 դեպք: Հաստատում 1970-ականներին գրանցվել է լաբորատոր հաստատված մեկ դեպք: Մահացությունը եվրոպական տզային էնցեֆալիտից 0,5-2% է, Հեռավոր Արևելքից՝ 20-40%, սիբիրյանից՝ 2-3%:

Ներկայումս մեր երկրի տարբեր շրջաններում տարածված են *Ixodes ricinus* տզերը:



## Ախտաճագումը և ախտաբանական անատոմիան

Տրանսմիսիվ փոխանցման դեպքում վարակի մուտքի դուռ է մաշկը, ալիմենտարի դեպքում՝ ստամոքսաղիքային ուղու լորձաթաղանթը: Վիրուսի սկզբնական բազմացումը կատարվում է Լանգերհանսյան բջիջներում, որին հաջորդում է լիմֆոգեն և հեմատոգեն տարածումը, որի հետևանքով վիրուսը ներթափանցում է ԿՆՀ: Գլխուղեղում վիրուսն ուղղակիորեն վնասում է նյարդային բջիջները. տարածվելով բջիջ բջիջ՝ առաջացնում է արյունատար անոթների էնդոթելի և ուղեղաթաղանթների բորբոքային ռեակցիա: Ախտաբանական գործընթացում ընդգրկվում են գորշ նյութը՝ հատկապես ողնուղեղի և ցողունի շարժիչ նեյրոնները, թալամուսը, հիպոթալամուսը, կեղևը, ուղեղիկը, ուղեղի թաղանթները: Հնարավոր է նաև վիրուսի լիմֆոգեն թափանցումը ԿՆՀ, որը անդրադառնում է ախտաբանական գործընթացի զարգացման բնույթին: Այսպես՝ ԿՆՀ վիրուսի հեմատոգեն թափանցման դեպքում հիմնականում առաջանում է մենինգիտի կամ մենինգոէնցեֆալիտի պատկեր, իսկ լիմֆոգեն թափանցման դեպքում զարգանում են պոլիոմիելիտի կամ պոլիռադիկուլոնևրիտիկ ձևերը: Վիրուսի թափանցումը հնարավոր է նաև նյարդային ճանապարհով (հոտառական նյարդով):

Առանձնահատուկ ուշադրության է արժանի հիվանդության «պսևդոտումորոզ» ձևի զարգացումը, որը հաճախ տարբերակման կարիք է ունենում գլխուղեղի ծավալային գոյացություններից:

Հնարավոր է նաև երկարատև վիրուսակրություն, որի դրսևորումները և ելքը կարող են տարբեր լինել՝ անախտանիշ վարակ, պերսիստենցիա, քրոնիկական վարակ, դանդաղ վարակ:

Մորֆոլոգիական փոփոխությունները ոչ յուրահատուկ են՝ պերիվասկուլյար բորբոքային ինֆիլտրացիա, միկրոգլիալ բջիջների նեկրոզ, նեյրոնների դեգեներացիա, հիպերտրոֆիկ գլիալ հանգույցների առաջացում:

Տարած վարակից հետո ձևավորվում է կայուն իմունիտետ: Էնդեմիկ շրջաններում բնակչության 1-20%-ի դեպքում շրջանառում են հակամարմիններ:

## Կլինիկան

Հիվանդությունը կարող է ընթանալ ինչպես կլինիկորեն դրսևորված, այնպես էլ անախտանիշ տարբերակներով: Դրսևորման դեպքում տարբերում են հիվանդության հետևյալ կլինիկական ձևերը.

- տենդային,
- մենինգեալ,
- մենինգոէնցեֆալիտիկ,
- պոլիոմիելիտիկ,
- պոլիռադիկուլոնևրիտիկ:

Ինկուբացիոն շրջանը կարող է տևել 1-30, միջինը՝ 7-14 օր: Երբեմն ինկուբացիոն շրջանին կարող է հաջորդել նախանշանային շրջանը՝ դրսևորվելով թուլությանը, մարմնի կոտորտվածությամբ, դյուրհոգնելիությամբ, գլխացավով: Երեխաների շրջանում հիվանդությունն ընթանում է ավելի թեթև և առավել բարենպաստ ելքով, քան մեծահասակների շրջանում:

*Տենդային ձև:* Բնութագրվում է բարորակ ընթացքով և առողջացման բարձր հավանականությամբ: Այն կազմում է բոլոր ձևերի շուրջ 1/3-ը: Տենդային շրջանը միջինը տևում է 3-5 օր: 20-30%-ի դեպքում հնարավոր է տենդի 2 ավիք: Սկիզբը սուր է, մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 38-39°C, առկա են արտահայտված թուլություն, սրտխառնոց, գլխացավ, հազվադեպ՝ մենինգիզմի նշաններ: Գլխուղեղի և ողնուղեղի ախտահարման նշանները հիմնականում բացակայում են, ողնուղեղային հեղուկում փոփոխությունները բացակայում են:

*Մենինգեալ ձև:* Այս ձևի դեպքում հիվանդության սկզբնական շրջանում բավականին արտահայտված է ինտոքսիկացիոն համախտանիշը: Մենինգեալ համախտանիշը դրսևորվում է պարանոցի մկանների կարկամությամբ, Կերնիգի, Բրուդձինսկու դրական ախտանիշներով: Ողնուղեղային հեղուկը թափանցիկ է, ճնշումը՝ բարձր (200-350 մմ ս.ս.), լիմֆոցիտար պլեոցիտոզով (100-600 բջ/մկլ), հիվանդության առաջին օրերին կարող են գերակշռել նեյտրոֆիլները: Սպիտակուցի բարձրացում ոչ միշտ է դիտվում և չի գերազանցում 1-2 գ/լ: Ողնուղեղային հեղուկում փոփոխությունները պահպանվում են բավականին երկար, երբեմն նույնիսկ ամիսներ: Ելքը բարենպաստ է:

*Մենինգոէնցեֆալիտիկ ձև:* Բնութագրվում է ավելի ծանր ընթացքով: Դիտվում են զառանցանք, հալյուցինացիա, պսիխոմոտոր գրգռվածություն, ապակողմնորոշում տարածության և ժամանակի մեջ, երբեմն էպիլեպտիկ ցնցումներ: Տարբերում են դիֆուզ և օջախային մենինգոէնցեֆալիտ:

Դիֆուզ մենինգոէնցեֆալիտի դեպքում արտահայտված են ընդհանուր ուղեղային երևույթները՝ գիտակցության խոր խանգարում, էպիլեպտիկ նոպաներ, որը կարող է հասնել էպիստատուսի: Գլխուղեղի օրգանական ախտահարման ցրված օջախների կլինիկան դրսևորվում է շնչառության խանգարումով (տախի-, բրադիպնոե, Կուսմաուլի, Չեյն-Ստոքսի շնչառություն), սիրտանոթային համակարգի խանգարումով, ասիմետրիկ ախտաբանական ռեֆլեքսներով, միմիկայի և լեզվի մկանների կենտրոնական կաթվածով:

Օջախային մենինգոէնցեֆալիտի դեպքում արագ զարգանում են պատիճային հեմիպարեզներ, կենտրոնական մոնոպարեզներ, միոկլոնիա, էպիլեպտիկ ցնցումներ, հազվադեպ ենթակեղևային և ուղեղիկային ախտանիշներ: Դիտվում է նաև գլխուղեղային նյարդերի ախտահարում:

*Պոլիոմիելիտիկ ձև:* Այս ձևը սկսվում է 1-2 օր տևողությամբ նախանշանային շրջանով, որի ընթացքում դիտվում են ընդհանուր թուլություն,

դյուրիողնելիություն: Ապա պարբերաբար ի հայտ են գալիս մկանների ջղակծկումներ, վերջույթների թմրածություն կամ հանկարծակի ի հայտ եկող թուլություն: Ինտոքսիկացիայի և ընդհանուր ուղեղիկային երևույթների զուգակցմամբ ի հայտ են գալիս թորշոմած կաթվածներ՝ հիմնականում պարանոցային, կրծքային տեղակայման: Պոլիոմիելիտիկ խանգարումները կարող են ուղեկցվել հաղորդչական և բրգային խանգարումներով: Հիվանդության սկզբում արտահայտված է նաև ցավի համախտանիշը հետին պարանոցային շրջանում: Շարժողական խանգարումները հարաճում են մինչև 7-12-րդ օրերը: Հիվանդության 2-3-րդ շաբաթում դիտվում է ախտահարված մկանների ատրոֆիա, որի հետևանքով հիվանդները չեն կարողանում գլուխն ուղիղ պահել:

*Պոլիոռադիկուլոներիտիկ ձև:* Բնութագրվում է ծայրամասային նյարդերի և արմատիկների ախտահարմամբ: Հիվանդների մոտ զարգանում է արտահայտված ցավի համախտանիշ նյարդերի ուղղությամբ, պարէսթեզիաներ (ծակծկոց, մրջյունների քայլք): Վերջույթներում առաջանում են պոլիներալ տիպի զգացողության խանգարումներ: Այն կարող է ընթանալ որպես Լանդրիի վերել ողնուղեղային կաթված, որի դեպքում թորշոմած կաթվածները սկսվում են ստորին վերջույթներից, ապա տարածվում են դեպի իրան և վերին վերջույթներ:

Հիվանդության վերը նշված բոլոր ձևերը կարող են բարդանալ էպիլեպտանան և հիպերկինետիկ համախտանիշներով: Վերջինս ավելի հաճախ դիտվում է մինչև 16 տարեկան երեխաների շրջանում:

Հիվանդությունը սուր վարակից հետո կարող է ընթանալ նաև քրոնիկական կամ առաջնային քրոնիկական տարբերակներով: Այն կարող է դրսևորվել Կաժենիկովի էպիլեպսիայով, ուսային հյուսակի պրոգրեսիվող ներիտով, լատերալ սկլերոզով, պարկինսոնանման հիվանդությամբ, պրոգրեսիվ մկանային ատրոֆիայով:

## Այլ վիրուսներով հարուցված էնցեֆալիտներ

POWV-կապակցված էնցեֆալիտն առավելապես հանդիպում է Հյուսիսային Ամերիկայում, բնութագրվում է նյարդային դրսևորումների (մինչև 50%) և մահացության (մինչև 60%) մեծ հավանականությամբ: Գաղտնի շրջանը 8-34 օր է, առկա է նախանշանային փուլ հետևյալ ախտանիշներով՝ բկանցքի ցավ, քնի խանգարում, գլխացավ, ապակողմնորոշում: Հաջորդ՝ էնցեֆալիտիկ շրջանում դիտվում են կայուն բարձր ջերմություն, փսխում, ռեսպիրատոր դիստրես համախտանիշ, հեմիպլեգիա:

LIV-կապակցված հիվանդությունը ոչխարների և կաքավների մահացու էնցեֆալոմիելիտ է, հանդիպում է Շոտլանդիայում, հյուսիսային Անգլիայում և Ուելսում, փոխանցողը *Ixodes ricinus*-ն է: Կլինիկական դրսևորումները նման են արևմտյան տզային էնցեֆալիտի կլինիկային՝ տենդ (2-11 օր տևողությամբ),

անախտանիշ շրջան (5-6 օր), մենինգոէնցեֆալիտի շրջան (4-10 օր): Այս հիվանդության հաղորդվող դեպքերը եզակի են, հիմնականում դիտվում են լաբորատոր վարակման դեպքեր:

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

## Ախտորոշումը

Հիվանդության ախտորոշման համար կարևոր նշանակություն ունի համաճարակաբանական անամնեզի մանրակրկիտ և նպատակային ուսումնասիրությունը (հաճախում անտառային, գյուղական վայրեր, տզի խայթոց, ջերմային մշակման չենթարկված կաթնամթերքի օգտագործում, ճանապարհորդություններ դեպի էնդեմիկ շրջաններ):

Հիվանդության վաղ փուլում արյան ընդհանուր հետազոտությամբ հայտնաբերվում են լեյկոպենիա և թրոմբոցիտոպենիա, որ արագ հարաճում են լեյկոցիտոզի՝ նեյտրոֆիլիայով, էՆԱ-ի բարձրացմամբ: Հաճախ դիտվում է տրանսամինազեմիա:

Ողնուղեղային հեղուկի ուսումնասիրությամբ հայտնաբերվում է լիմֆոցիտային պլեոցիտոզ հիմնականում մինչև 500 բջ/մկլ: Սկզբնական շրջանում կարող են գերակշռել նեյտրոֆիլները, որը անհրաժեշտություն է ստեղծում LGTV-ն տարբերել բակտերիալ մենինգիտներից: Գլյուկոզայի մակարդակը նորմալ է, պրոտեինները՝ փոքր-ինչ բարձրացած:

Ախտորոշման յուրահատուկ մեթոդների ընտրությունը պայմանավորված է հիվանդության փուլով: Վիրեմիայի շրջանում (տենդի ի հայտ գալու առաջին շաբաթ) արյան մեջ յուրահատուկ հակամարմինները բացակայում են, հետևաբար շճաբանական հետազոտությունների օգտագործումը նպատակահարմար չէ: Այս շրջանում նախընտրելի է ՊՇՌ-ն, որը, սակայն, սովյալ դեպքում ունի ցածր զգայունություն: Հետազոտության նյութը այս շրջանում արյունը և ողնուղեղային հեղուկն են: Երկրորդ շաբաթից սկսած՝ արյան մեջ ԻՖԱ մեթոդով կարելի է հայտնաբերել վիրուսի հանդեպ յուրահատուկ հակամարմիններ, որոնց տիտրը դինամիկայում պետք է աճի: Արյունը վերցնում են 15-20 օր ընդմիջումով, տիտրի աճի բացակայության դեպքում հետազոտությունը 2-3 ամիս անց կատարում են նաև երրորդ անգամ: Կիրառվում են նաև կոմպլիմենտի կապման, ուղղակի հեմագլյուտինացիայի և չեզոքացման ռեակցիաներ, սակայն նրանց զգայունությունը թույլ է:

Անհրաժեշտության դեպքում, բացի լաբորատոր հետազոտություններից, կատարվում են նաև գործիքային հետազոտություններ, ինչպիսիք են ՄՌՇ, ՀՇ-ն:

## Տարբերակիչ ախտորոշումը

Ինտոքսիկացիոն համախտանիշը գերակշռելու դեպքում անհրաժեշտ է տզային էնցեֆալիտները տարբերել գրիպից, էբշտեյն-Բարր վիրուսային վարակից, որովայնային տիֆից, շիգելոզից, լեգիոնելյոզից, էռլիխիոզից, բրուցելլոզից, բաբեզիոզից: Մենինգիալ և էնցեֆալիտիկ համախտանիշների առկայության դեպքում հիվանդությունն անհրաժեշտ է տարբերել էստերովիրուսներից (Կոքսակի, Էկո- վիրուսներ), էպիդեմիկ պարոտիտից, HSV-1 և 2-ից, Արևմտյան Նեղոսի վիրուսից, Լայմ բորելիոզից, Դենգու տենդից, ցիտոմեգալովիրուսից, ճապոնական էնցեֆալիտից, բակտերիալ մենինգիտներից (մենինգակոկ, պնևմոկոկ, Hib), սիֆիլիսից, Q-տենդից, բծավոր տիֆից, տուբերկուլյոզից, տոքսոպլազմոզից:

## Բուժումը

Հիվանդին անհրաժեշտ է անկողնային ռեժիմ, խնայող սննդակարգ: Հիվանդության էթիոտրոպ բուժման համար կիրառվում է յուրահատուկ գամմա-գլոբուլին, որը ներարկվում է 3 օր, մ/մ 3-12 մլ դեղաչափով: Հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքում առաջին օրը ներարկվում է 6-12 մլ դեղաչափով, օրական 2 անգամ, 12 ժամ ընդմիջումով, որից հետո՝ օրական մեկ անգամ: Հիվանդության երկրորդ օրվա դեպքում դեղորայքային բուժումը կրկնվում է: Որքան վաղ է ներարկվում գամմա-գլոբուլինը, այնքան արագ է ընթանում կլինիկական լավացումը:

Հակավիրուսային ազդեցությամբ օժտված պանկրեատիկ ռիբոնուկլեազան նույնպես կիրառվում է յուրահատուկ բուժման համար. այն նշանակում են մ/մ 30 մգ՝ յուրաքանչյուր 4 ժամը մեկ: Բուժման տևողությունը 4-5 օր է:

Էթիոտրոպ բուժմանը զուգահեռ անցկացվում է նաև պաթոգենետիկ (դեհիդրատացիա, դեզինտոքսիկացիա, թթվահիմնային և էլեկտրոլիտային հաշվեկշի շտկում) և սիմպտոմատիկ թերապիա (անալգետիկներ, սեդատիվներ և այլն): Ծանր դեպքերում նշանակվում են ստերոիդներ, հակացնցումային պրեպարատներ, անհրաժեշտության դեպքում անցնում են արհեստական շնչառության:

Հիվանդության ուշ շրջանում իրականացվում է նաև ռեաբիլիտացիոն թերապիա՝ աշխատունակությունը վերականգնելու նպատակով:

## Կանխարգելումը

Անհրաժեշտ է խուսափել տզերի խայթոցից, իսկ դրա առկայության դեպքում հնարավորինս արագ տզին հեռացնել: Ալիմենտար ուղով փոխանցումը կարելի է կանխել կաթնամթերքը պաստերիզացնելու միջոցով: Առաջին օրերի ընթացքում անհրաժեշտ է կազմակերպել դոնորական իմունոգլոբուլինի ներարկում մ/մ 1,5 մլ՝ մինչև 12 տարեկան երեխաներին, 2 մլ՝ 12-16 տարեկաններին,

և 3 մլ 16 տարեկանից մեծ անձանց: Եթե ներարկումը կատարվում է առաջին 96 ժամվա ընթացքում, ապա դիտվում է 60–78% արդյունավետություն:

Հիվանդության յուրահատուկ կանխարգելման նպատակով կիրառվում է պատվաստանյութ: Ներարկման երկրորդ դեղաչափից հետո 2 շաբաթ անց հայտնաբերվում են հակամարմիններ: Կարող են դիտվել այնպիսի կողմնակի ազդեցություններ, ինչպիսիք են ջերմության բարձրացումը, տեղային ռեակցիաները, տեղային ներհտը, թուլությունը, գլխացավը, հաղորդվել են միելիտի եզակի դեպքեր:

Ռուսական մասնագիտական գրականության մեջ հիվանդությունը կանխարգելելու և բուժելու նպատակով նշվում է նաև յոդանտիպիրինի կիրառումը, որն օժտված է հակավիրուսային, հակաբորբոքիչ և իմունամոդուլատոր հատկություններով:

## ՀԵՄՈՌԱԳԻԿ ՏԵՆԴԵՐ

Հեմոռագիկ տենդերի խումբը ներառում է վիրուսային պատճառագիտության սուր տենդային հիվանդություններ, որոնց ախտաձագման և կլինիկական դրսևորումներում առաջատար դեր է կատարում անոթների ախտահարումը, որը հանգեցնում է թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի զարգացմանը:

### Հեմոռագիկ վիճակների ախտաձագումը հեմոռագիկ տենդերի դեպքում

Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը բազմաթիվ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ախտաձագման կարևոր օղակ է: Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը (ԹՀՀ) ախտանիշների համալիր է, որը պայմանավորված է արյան, ավշի, հյուսվածքային հեղուկի, բջջային և միջբջջային կառուցվածքների ունիվերսալ և ոչ յուրահատուկ հատկություններով: դարձելի և անդարձելի խտանալու շնորհիվ դրանք կոագուլյացիայի ենթարկվելու հատկություն ունեն: ԹՀՀ-ն իր զարգացման ընթացքում անցնում է 4 փուլ:

1. Հիպերկոագուլյացիայի փուլը սկիզբ է առնում վնասված օրգանի հյուսվածքների բջիջներում, որը հանգեցնում է կոագուլյացիոն-ակտիվ նյութերի ազատման, կոագուլյացիայի ակտիվացման ռեակցիան տարածվում է արյան մեջ: Այդ փուլը սովորաբար կարճաժամկետ է:
2. Սպառման, ոչ մշտական ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության աճող կոագուլոպաթիայի փուլ: այն բնութագրվում է թրոմբոցիտների քանակի և ֆիբրինոգենի մակարդակի անկումով, ինչպես նաև օրգանիզմի կոագուլյացիոն-լիտիկ համակարգի պլազմային այլ գործոնների ծախսով: Դա սկսվող և աճող տարածուն ներանոթային մակարդման (ՏՆՄ) փուլն է (ոչ ամբողջական ՏՆՄ համախտանիշ):
3. Դեֆիբրինոգենացիայի և տոտալ, սակայն ոչ մշտական ֆիբրինոլիզի փուլ (դեֆիբրինոգենացիոն-ֆիբրինոլիտիկ): Այդ փուլի հոմանիշն է ՏՆՄ ամբողջական համախտանիշը:
4. Վերականգնողական փուլ կամ մնացորդային թրոմբոզների և օկլյուզիայի փուլ: համախտանիշի բարենպաստ ընթացքի դեպքում դիտվում է օրգանիզմի կոագուլյացիոն-լիտիկ բոլոր գործոնների ֆիզիոլոգիական նորմերի վերադարձ:

Ըստ կլինիկական դրսևորումների՝ տարբերվում են ԹՀՀ-ի բազմաթիվ ձևեր՝ կայծակնային, սուր, քրոնիկական, լատենտ, հեմոռագիկ, հիպերերգիկ և այլն: Հեմոռագիկ համախտանիշի պատճառներից հայտնի են վիրուսների հինգ ընտանիք՝ Arena-, Bunya-, Filo-, Flavi-, և Togaviridae: Դրանք ներառում են Լասսի, Խունիսի, Մաչուպոյի, Գուանարիտոյի, Սեբիայի (արենավիրուսների ընտանիք) վիրուսներ, որոնք համապատասխանաբար Լասսի, արգենտինյան,

բուլիվիական, վենեսուելյան և բրազիլիական, Ռիֆտ հովտի և Ղրիմ-Կոնգո տենդեր են (բունյավիրուսների ընտանիք), դեղին տենդ (տոգավիրուսների ընտանիք, ֆլավիվիրուսների ցեղ)՝ Մարբուրգ և Էբոլա տենդեր (ֆիլովիրուսների ընտանիք), Դենգե տենդի՝ Կիասանուր անտառի հիվանդության (տոգավիրուսների ընտանիք) և հեմոռագիկ տենդեր՝ երիկամային համախտանիշով (բունյավիրուսների ընտանիք):

Վերը նշված հիվանդությունների մորֆոլոգիական և իմունահյուսվածքաբանական ուսումնասիրության տվյալներով հայտնի է, որ հիմնական ախտաբանությունը ծավալվում է միկրոցիրկուլյատոր համակարգի էնդոթելային բջիջներում, ոսկրածուծի բջիջներում, և որոշ ինֆեկցիաների դեպքում (Մարբուրգի տենդ, Դենգե տենդ) գործընթացում ներգրավվում են ինչպես արյան հունի, այնպես էլ հյուսվածքներում շրջանառող մոնոնուկլեար ֆագոցիտները:



## ԴԵՂԻՆ ՏԵՆԴ (FEBRIS FLAVA)

Դեղին տենդը սուր արբովիրուսային հիվանդություն է, որը փոխանցվում է մոծակների միջոցով, բնութագրվում է տենդով, ծանր ինտոքսիկացիայով, թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշով, լյարդի ու երիկամների ախտահարումով:

### Պատճառագիտությունը

Հարուցիչը *Viscerophilus tropicus* վիրուսը, պատկանում է *Togoviridae* ընտանիքին, *Flavivirus* ցեղին, պարունակում է ՌՆԹ, Բ հակաձևային խմբի արբովիրուս է, որի տրամագիծը հասնում է 17-25 նմ: Ունի հակաձևային ընդհանրություններ ճապոնական էնցեֆալիտի, Դենգե և Սենթ-Լուիս էնցեֆալիտի վիրուսների հետ: Ախտածին է կապիկների, սպիտակ մկների համար, իսկ ներուղեղային վարակման դեպքում՝ նաև ծովախոզուկների համար: Վիրուսն արագ ինակտիվանում է բարձր ջերմաստիճանի և ախտահանող միջոցների ազդեցությամբ: Երկարատև պահպանվում է սառեցված վիճակում և չորացման դեպքում:

### Համաճարակաբանությունը

Դեղին տենդը դասվում է կարանտինային հիվանդությունների շարքին: Էնդեմիկ օջախներն են Հարավային Ամերիկայի մեծ տարածքները (Բոլիվիա, Բրազիլիա, Կոլումբիա, Պերու, Էկվադոր և այլն), ինչպես նաև հասարակածային Աֆրիկան: Վարակի աղբյուր և ռեզերվուար են ինչպես վայրի կենդանիները (կապիկները, պարկամկները, հազվադեպ՝ այլ տեսակներ), այնպես էլ հիվանդ մարդը: Փոխանցողներն են մոծակները: Տարբերում են դեղին տենդի 2 տեսակ.

1. քաղաքային (անտրոպոնոզ),
2. գյուղական (ջունգլիների դեղին տենդ):

Անտրոպոնոզ տեսակի դեպքում մոծակը (*Aedes aegypti*) վարակվում է հիվանդ մարդուն խայթելով: Դեղին տենդի գյուղական տեսակի դեպքում վարակի աղբյուրն են կապիկները, իսկ փոխանցողները՝ մոծակները (*Aedes africanus*, *Aedes simpsoni*):

### Ախտածագումը

Վիրուսը ներթափանցում է մարդու օրգանիզմ վարակված մոծակի խայթոցից: Հայտնի են աերոզեն ուղիով լաբորատոր վարակումներ: Ներդրման վայրից հարուցիչը տարածվում է ավշային ուղիներով և հասնում է ռեգիոնար ավշահանգույցներ, որտեղ կատարվում է բազմացումը և կուտակումը: Մի քանի օր անց վիրուսը ներթափանցում է արյան մեջ, որտեղ այն կարելի է հայտնաբերել 3-5 օրվա ընթացքում: Արյան հունով վիրուսը ներթափանցում է տարբեր օրգաններ (լյարդ, փայծաղ, երիկամներ, ողնուղեղ, ավշահանգույցներ)՝ առաջացնելով դրանց ախտահարում: Զարգանում է թրոմբոհեմոռատիկ

համախտանիշ, որն արտահայտվում է տարբեր օրգաններում բազմաթիվ արյունազեղումներով: Լյարդի ախտահարումը հանգեցնում է արտահայտված դեղնուկի: Փոփոխությունները հայտնաբերվում են երիկամներում (այտուց, արյունազեղումներ, խողովակների մեռուկացում), փայծաղում, սրտամկանում, ավշահանգույցներում: Տարած հիվանդությունից հետո զարգանում է լարված իմունիտետ, որը պահպանվում է 6-8 տարի:

### **Կլինիկական ախտանիշներն ու ընթացքը**

Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 3-6 օր: Դեղին տենդի կլինիկական զարգացման ընթացքում կարելի է առանձնացնել 3 փուլ.

- սկզբնական տենդային շրջան (գերարյունության փուլ),
- ռեմիսիայի (ախտադադարի) շրջան,
- ռեակտիվ շրջան (կանգի փուլ):

Հիվանդության ծանր դեպքերում ռեմիսիայի (ախտադադարի) շրջանը կարող է բացակայել:

Հիվանդությունն սկսվում է հանկարծակի արտահայտված գլխացավով, գոտկատեղի, մեջքի և վերջույթների շրջանում արտահայտված ցավերով: Արդեն իսկ առաջին օրվա վերջում մարմնի ջերմաստիճանը հասնում է 39-40°C և բարձր: Առաջանում է դեմքի գերարյունություն և այտուց, կոպերի այտուց, շաղկապենու անոթների գերարյունություն: Սրտի զարկերի հաճախությունը 1 րոպեում հասնում է 100-130-ի: Լեզուն չոր է, բկանցքը՝ հիպերեմիկ: Հիվանդության առաջին շրջանի վերջում (հիվանդության 3-4-րդ օրը) կարող են առաջանալ ցիանոզ, դեղնուկ, փսխում՝ աննշան արյան հետքերով: Հիվանդության 4-5-րդ օրը հիվանդի ինքնազգացողությունը բարելավվում է, մարմնի ջերմաստիճանը նվազում է մինչև սուբֆերիլ (ռեմիսիայի (ախտադադարի) փուլ): Սակայն մի քանի ժամ անց ջերմությունը կրկին բարձրանում է, հիվանդի վիճակը աստիճանաբար վատանում է, սկսվում է ռեակտիվ շրջանը: Զարգանում է թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը՝ արյունային փսխումներով, քթից, աղիքներից, արգանդից արնահոսություններով, մաշկի վրա ի հայտ են գալիս բծեր և ավելի խոշոր արյունազեղումներ: Հիվանդի դեմքը գունատ է: Առկա է բրադիկարդիա՝ մինչև 50-40 զ/ր, որը չի համապատասխանում բարձր ջերմաստիճանին (Ֆաժեի ախտանիշ), զարկերակային արյան ճնշումն իջնում է, մեզի քանակը՝ նվազում, երբեմն զարգանում է անուրիա: Հարաճում է թուլությունը, սկսվում է զառանցանք: Ծանր դեպքերում մահը վրա է հասնում երիկամային անբավարարությունից կամ ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկից: Բարենպաստ ելքի դեպքում 7-9-րդ օրը հիվանդի վիճակն աստիճանաբար բարելավվում է: Հիվանդության թեթև ձևերի դեպքում ախտանիշները թույլ են արտահայտված, դեղնուկը և թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը կարող են բացակայել: Ավելի ծանր դեպքերում հիվանդը կարող է մահանալ հիվանդության 2-3-րդ օրը, մինչև դեղնուկի զարգացումը (կայծակնային ձև):

## Բարդությունները

Բարդություններն են թոքաբորբը, միոկարդիտը, փափուկ հյուսվածքների կամ վերջույթների փտախտը, երկրորդային բակտերիալ ֆլորայի զարգացման հետևանքով սեպսիսը:

## Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը

Դեղին տենդի հայտնաբերումը հիմնված է համաճարակաբանական (էնդեմիկ տարածքում գտնվելը, համաճարակաբանական վիճակը և այլն) և կլինիկական տվյալների վրա: Լաբորատոր հետազոտություններից ախտորոշիչ նշանակություն ունեն լեյկոպենիան, նեյտրոպենիան, մեզում հայտնաբերված սպիտակուցի և գլանաձև էպիթելի առկայությունը, ինչպես նաև բիլիռուբինի քանակի և մնացորդային ազոտի բարձրացումը, ամինոտրանսֆերազների ակտիվության զգալի բարձրացումը: Շճաբանական մեթոդներից օգտագործում են կոնպլիմենտի կապման ռեակցիան (ԿԿՌ), չեզոքացման ռեակցիան և հեմագլյուտինացիայի ռեակցիան (ՀԱՌ): Կիրառվում է նաև IgM դասի հակամարմինների հայտնաբերումը, որը հնարավորություն է տալիս հաստատելու ախտորոշումը երեք ժամվա ընթացքում:

Դեղին տենդն անհրաժեշտ է տարբերել՝ դենգե և պապատաչի տենդերից, լեպտոսպիրոզից, այլ հեմոռագիկ տենդերից և վիրուսային հեպատիտներից:

## Բուժումը

Էթիոտրոպ բուժում չկա: Խորհուրդ է տրվում պահպանել խիստ անկողնային ռեժիմ, վիտամինների կիրառում: Կատարվում է թոքմբոհեմոռագիկ ախտանիշի շտկում: Գլխավոր դեր են կատարում վերակենդանացման միջոցառումները, առաջին հերթին շրջանառող արյան ծավալի վերականգնումը և աջիդոզի դեմ պայքարը: Երկրորդային բակտերիալ ֆլորայի զարգացման դեպքում նշանակում են հակաբիոտիկներ:

Կանխատեսումը բարդ է: Վերջին համաճարակների ժամանակ բնորոշ ախտանիշներով ընդհանուր հիվանդների մահացության քանակը տատանվում էր 5-10%-ի միջև: Կանխատեսումը անբարենպաստ կարելի է համարել սև փսխանքի և անուրիայի առաջացման դեպքում:

## Կանխարգելումը և միջոցառումները օջախում

Հիվանդները պարտադիր տեղափոխվում են ստացիոնար և մեկուսացվում: Դեղին տենդի հիմնական միջոցառումներն են.

- կատարել կանխարգելիչ պատվաստում այն մարդկանց, ովքեր ուղևորվում են դեղին տենդի անբարենպաստ երկրներ,
- ոչնչացնել փոխանցող մոծակներին,
- մարդկանց պաշտպանել մոծակների խայթոցից:

## ԴԵՆԳԵ (DENGUE)

Դենգեն սուր վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է տենդով, ինտոքսիկացիայով, մկանահոդացավերով, ցանով, լիմֆադենոպաթիայով, լեյկոպենիայով: Դենգեի որոշ տեսակներ ընթանում են հեմոռագիկ համախտանիշով: Պատկանում է տարափոխիկ զոոնոզներին:

### Պատճառագիտությունը

Դենգեի հարուցիչները պատկանում են Tagaviridae ընտանիքին, Flavivirus ցեղին, պարունակում են ՌՆԹ, վիրիոնի չափը 40–45 նմ է: Ապաակտիվացվում է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներով մշակման և 60°C–ից բարձր ջերմաստիճանից, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումից: Հայտնի են 4 տիպի դենգե վիրուսներ, որոնք տարբերվում են ըստ հակաձևի: Հիվանդների արյան շիճուկում վիրուսը պահպանվում է սենյակային ջերմաստիճանում մինչև 2 ամիս, իսկ չորացվածը՝ մինչև 5 տարի:

### Համաճարակաբանությունը

Վերջին 10–15 տարիների ընթացքում տարբեր տարածաշրջաններում դիտվում է հիվանդացության զգալի աճ: Վարակի աղբյուրներն են հիվանդ մարդը, կապիկները և, հնարավոր է, չղջիկները: Վարակը մարդուն փոխանցվում է *Aedes aegypti* մոծակների միջոցով, կապիկներին՝ *A.albopictus*-ով: *A. aegypti* մոծակը դառնում է վարակիչ հիվանդ մարդու արյունով սնվելուց 8–12 օր անց, 3 ամիս և դեռ ավելի մոծակը մնում է վարակված: Դենգեն հանդիպում է Հարավային, Հարավարևմտյան Ասիայում, Օվկիանիայում, Աֆրիկայում, Կարիբյան ծոցում: Մեծ մասամբ հիվանդանում են երեխաները, նաև էնդեմիկ տարածք ժամանածները:

### Ախտաձագումը

Վիրուսը ներթափանցում է մարդու օրգանիզմ վարակված մոծակի խայթից: Վարակի դարպասների հատվածում՝ մաշկի վրա, 3 – 5 օր հետո նկատվում է սահմանափակ բորբոքում, որտեղ բազմանում և կուտակվում է վիրուսը: Ինկուբացիոն շրջանի վերջին 12 ժամվա ընթացքում վիրուսը ներթափանցում է արյան մեջ: Վիրուսեմիան շարունակվում է մինչև տենդային շրջանի 3–5-րդ օրը: Դենգե տենդը կարող է ընթանալ դասական և հեմոռագիկ ձևերով: Հեմոռագիկ տիպերը ի հայտ են գալիս տեղաբնակների երկրորդային վարակվածության կամ մորից հակամարմիններ ստացած նորածինների առաջնային վարակվածության դեպքերում: Առաջնային և կրկնակի վարակվածության միջև եղած ժամանակահատվածը կարող է տատանվել 3 ամսից մինչև 5 տարի: Ցանկացած վարակով առաջնային վարակվածության դեպքում առաջանում է

դասական ձևի դենգե տենդ: Էնդեմիկ օջախ կրկին ժամանաձևերը հիվանդանում են միայն դենգե տենդի դասական ձևով: Հիվանդությունից հետո իմունիտետը պահպանվում է 2 տարի, սակայն հնարավոր է նույն սեզոնում կրկնակի հիվանդանալը (2–3 ամիս)՝ դենգեի այլ տիպի վիրուսով վարակվելու հաշվին:

### **Կլինիկական ախտանիշները և ընթացքը**

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 3–15 օր (հաճախ 5–7 օր): Սովորաբար հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի: Միայն որոշ հիվանդների մոտ 6–10 ժամ առաջ նկատվում են կտրուկ նախանշանային երևույթներ՝ թուլություն և գլխացավ: Սովորաբար լրիվ առողջ մարդու մոտ նկատվում են դողերոցք, մեջքի, սրբուկրի, ողնաշարի, հոդերի (հատկապես ծնկահոդային) ցավեր: Բուլոր հիվանդների մոտ նկատվում է տենդ, մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է 39–40°C: Նկատվում են կտրուկ անշարժություն, ախորժակի կորուստ, սրտխառնոց, գլխապտույտ, անքնություն: Մեծ մասամբ հիվանդների շրջանում դիտվում են դեմքի գերարյունություն և այտուցվածություն, եղջերաթաղանթի և բկանցքի գերարյունություն: Ըստ կլինիկական ընթացքի՝ տարբերում են դենգե տենդի դասական ձևը և հեմոռագիկ դենգե տենդը:

Դասական դենգե տենդը բարենպաստ է ընթանում, թեև առանձին հիվանդների մոտ (1%-ից պակաս) կարող է զարգանալ կոմա՝ շնչառության կանգով: Դասական դենգե տենդին բնորոշ է պուլսի դինամիկան. սկզբում այն հաճախացած է, այնուհետև 2–3-րդ օրերից առաջանում է բրադիկարդիա մինչև 40 զարկ/րոպեում: Նկատվում է զգալի լեյկոպենիա ( $1,5 \times 10^9 / \text{լ}$ )՝ հարաբերական լիմֆո- և մոնոցիտոզով, թրոմբոցիտոպենիա: Հիվանդների մեծ մասի մոտ մեծանում են ծայրամասային ավշահանգույցները: Արտահայտված մկանա-հոդացավերը և մկանային կարկամածությունը դժվարացնում են հիվանդների տեղաշարժումը: 3-րդ օրվա վերջում մարմնի ջերմաստիճանը կտրուկ իջնում է: Ախտադադարը տևում է 1–3 օր, ապա մարմնի ջերմաստիճանը կրկին բարձրանում է, և ի հայտ են գալիս հիվանդության հիմնական ախտանիշները: 2–3 օր անց մարմնի ջերմաստիճանը իջնում է: Տենդի ընդհանուր տևողությունը 2–9 օր է: Դենգե տենդի բնորոշ ախտանիշն է ցանր: Երբեմն այն կարող է առաջանալ առաջին տենդային ալիքի հետ միասին, հաճախ ջերմության երկրորդ բարձրացումից հետո, երբեմն էլ՝ հիվանդության 6–7-րդ օրը երկրորդ ալիքից հետո՝ ջերմադադարի ընթացքում: Ցանը տարբերվում է բազմաձևությամբ: Հաճախ այն մակուլոպապուլյոզ (կարմրուկանման), բայց կարող է լինել պետեխիալ, քութեշանման, ուրտիկար: Սկզբում իրանի վրա հայտնվում է խիտ, քորով ուղեկցվող ցան, այնուհետև տարածվում է վերջույթների վրա, որից հետո առաջանում է թեփոտում: Ցանի տարրերը պահպանվում են 3–7 օր, չնայած հիվանդներից շատերի մոտ դենգեն կարող է ընթանալ առանց ցանի: Հեմոռագիկ երևույթները հազվադեպ են դիտվում (1–2% հիվանդների

դեպքում): Ապաքինման շրջանում երկարատև (մինչև 4-8 շաբաթ) պահպանվում են մկանային թուլությունը, ախորժակի կորուստը, անքնությունը, մկանացավերը և հոդացավերը:

Դենգե հեմոռագիկ տենդը (Ֆիլիպինյան հեմոռագիկ տենդը, թայլանդյան հեմոռագիկ տենդը, սինգապուրյան հեմոռագիկ տենդը) ավելի ծանր է ընթանում: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, սկզբնական շրջանը բնութագրվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով, հազով, ախորժակի կորստով, սրտխառնոցով, փսխումով, երբեմն որովայնի շատ սուր ցավերով: Սկզբնական շրջանը տևում է 2-4 օր: Ի տարբերություն դասական դենգե ձևի՝ մկանացավերը, հոդացավերը և ոսկրացավերը հազվադեպ են: Հետագուտելու ժամանակ նշվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 39-40°C և ավելի, նշիկների լորձաթաղանթը և բկանցքի հետին պատը հիպերեմիկ են, շոշափվում են մեծացած ավշահանգույցներ, լյարդը մեծացած է: Հիվանդության ծաղկման շրջանում հիվանդի վիճակն արագ վատանում է, աճում է թուլությունը: Բարդության աստիճանը գնահատելու համար ԱՀԿ-ն առաջարկել է հեմոռագիկ դենգե տենդի կլինիկական դասակարգումը: Առանձնացվում է 4 աստիճան, որոնք բնութագրվում են հետևյալ կլինիկական համախտանիշներով.

*1-ին աստիճան.* տենդ, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ախտանիշներ, արմուկային ծալքի վրա լարանը կապելու ժամանակ առաջանում են արյունազեղումներ (լարանի փորձ), արյան մեջ՝ թրոմբոցիտոպենիա և արյան խտացում:

*2-րդ աստիճան.* առկա են 1-ին աստիճանին բնորոշ բոլոր ախտանիշները + սպոնտան արյունահոսություն (ներմաշկային, լնդերից, աղեստամոքսային), արյունը հետագուտելու ժամանակ առավել արտահայտված է թրոմբոցիտոպենիան:

*3-րդ աստիճան.* տե՛ս 2-րդ աստիճանը + ցիրկուլատոր անբավարարություն, գրգռվածություն: Լաբորատոր զննմամբ հայտնաբերվում են արյունախտացում և թրոմբոցիտոպենիա:

*4-րդ աստիճան.* տե՛ս 3-րդ աստիճանը + խոր շոկ (զարկերակային ճնշումը՝ 0): Լաբորատոր զննմամբ հայտնաբերվում են արյունախտացում և թրոմբոցիտոպենիա:

3-րդ և 4-րդ աստիճանները բնութագրվում են որպես շոկային դենգե համախտանիշ: Հիվանդության զարգացման շրջանում նկատվում են դեմքի գունատություն, շրթունքների ցիանոզ, հիվանդներից կեսի մոտ ճակատի և վերջույթների շրջանում առաջանում են պետեխիաներ: Հազվադեպ ի հայտ է գալիս կետավոր կամ մակուլո-պապուլոզ ցան: Նվազում է զարկերակային ճնշումը, դիտվում են հաճախասրտություն, վերջույթների ցիանոզ, երևան են գալիս ախտաբանական ռեֆլեքսներ: Մահը հաճախ վրա է հասնում հիվանդության 4-5-րդ օրը: Արյունային փսխումները, կոման կամ շոկը

կանխատեսումային անբարենպաստ նշաններ են: Հիվանդության կրկնություն չի լինում: Հեմոռագիկ դենգե տենդը հաճախ դիտվում է երեխաների շրջանում: Այս ձևի առկայության դեպքում մահացությունը մոտ 5% է:

### **Բարդությունները**

Բարդություններից են էնցեֆալիտը, մենինգիտը, փսիխոզը, պոլիևրիտը, թոքաբորբը, պարօտիտը, օտիտը:

### **Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը**

Ախտորոշելիս հաշվի են առնվում համաճարակաբանական տվյալները (էնդեմիկ տարածքում լինելը, համաճարակաբանական իրավիճակը և այլն): Կլինիկական Ախտորոշումը համաճարակային բռնկման ժամանակ դժվար չէ. այն հիմնվում է բնորոշ կլինիկական դրսևորումների վրա (երկալիք տենդ, ցան, մկանացավեր, հոդացավեր, լիմֆադենոպաթիա):

Դենգե հեմոռագիկ տենդի ախտորոշումը հիմնվում է ԱՀԿ-ի կողմից մշակված չափանիշների վրա: Դրանցից են տենդը, հեմոռագիկ դրսևորումները, լյարդի մեծացումը, թրոմբոցիտոպենիան:

Լաբորատոր ախտորոշումը հաստատվում է վիրուսը արյունից անջատելով (հիվանդության առաջին 2-3-րդ օրվա ընթացքում), ինչպես նաև զույգ շիճուկներում հակամարմինների տիտրի աճը (ԿԿՌ, ՀԱՌ, չեզոքացման ռեակցիան):

Տարբերում են մալարիայից, չիկունգունյա, պապատաչի և դեղին տենդերից, հեմոռագիկ այլ տենդերից, բակտերիալ հիվանդություններից (սեպսիս և այլն):

### **Բուժումը**

Էթիոտրոպ բուժում չկա: Հակաբիոտիկներն անարդյունավետ են, ինտերֆերոնը՝ նույնպես: Թեթև դեպքերում նշանակվում են ախտանշանային բուժում՝ ցավազրկողներ, ուրտիկար ցանի և արտահայտված քորի դեպքում՝ հակահիստամինային պրեպարատներ:

*Կանխատեսումը:* Դենգե դասական տիպի դեպքում կանխատեսումը բարենպաստ է, հեմոռագիկ տիպի դեպքում մահացությունը տատանվում է 1-23% (հաճախ մոտ 5%):

### **Կանխարգելումը և միջոցառումները օջախում**

Յուրահատուկ կանխարգելում չի մշակվել: Էնդեմիկ վայրերում ոչնչացնում են փոխանցող մոծակներին, օգտագործում են ռեպելենտներ և պաշտպանիչ ցանցեր: Հիվանդներին հայտնաբերում են և մեկուսացնում հոսպիտալային տարածքներում, ապահովում են մոծակի խայթոցներից պաշտպանված լինելը (պատուհանների ցանցապատում, ռեպելենտների օգտագործում, միջատասպան միջոցներով սենյակի մշակում):

## ՀԵՄՈՒԱԳԻԿ ՏԵՆԴ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇՈՎ

Երիկամային համախտանիշով հեմոռագիկ տենդը (ԵՀՀՏ) սուր վիրուսային բնական օջախային հիվանդություն է, որը բնութագրվում է տենդով, ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, երիկամների յուրահատուկ ախտահարմամբ և թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի զարգացմամբ:

### Պատճառագիտությունը

ԵՀՀՏ-ի հարուցիչը պատկանում է բունյավիրուսների ընտանիքին (Bunyaviridae) և առանձնացվել է առանձին ցեղում, որը ներառում է Hantaan վիրուսը (կորեական հեմոռագիկ տենդ), Puumala վիրուսը (էպիդեմիկ նեֆրոպաթիա) և երկու վիրուսներ՝ Prospect Hill, Tchoupitoulast, որոնք մարդու համար ախտածին չեն:

Հանթան և Պուումալա վիրուսները պարունակում են սֆերիկ ՌՆԹ՝ 85-110 նմ տրամաչափով: Հանթան վիրուսը շրջանառվում է Ռուսաստանի, Հեռավոր Արևելքի, Հարավային Կորեայի, Չինաստանի Ժողովրդադեմոկրատական Հանրապետության, Ճապոնիայի բնական օջախներում: Հիմնական կրողը դաշտային մուկն է: ԵՀՀՏ վիրուսի երկրորդ տարբերակը՝ եվրոպականը (արևմտյան)՝ Պուումալան, հայտնաբերվել է Ֆինլանդիայում, Շվեդիայում, Ռուսաստանում, Ֆրանսիայում, Բելգիայում: Շիկակարմիր դաշտամուկը դրա ռեզերվուարն է: Ենթադրվում է Բալկաններում երրորդ հակածնային տարբերակի առկայությունը:

### Համաճարակաբանությունը

ԵՀՀՏ-ն պատկանում է բնական օջախայնությամբ զոոնոզներին: Հարուցիչ ռեզերվուարը մկանման կրծողներն են: Քաղաքներում վարակի հավանական ռեզերվուար կարող են լինել տնային առնետները: Մկների դեպքում այդ վարակը դրսևորվում է որպես գաղտնի վիրուսակիր: Հարուցիչը արտազատվում է կղանքի, մեզի միջոցով: Կրծողների միջև փոխանցումը իրականացվում է հիմնականում շնչուղիների միջոցով: Մարդը վարակվում է օդափոշային ուղիով, վարակված կրծողների չորացած կղանքների ներշնչումով: Վիրուսը կարող է նաև փոխանցվել կրծողների կամ արտաքին միջավայրի կոնտամինացված օբյեկտները շոշափելով (ցախ, ծղոտ, չոր խոտ և այլն): Հավանական է նաև մարդու հնարավոր վարակումը ալիմենտար եղանակով, օրինակ՝ մթերքներ օգտագործելիս, որոնք չեն ենթարկվել ջերմային մշակման (կաղամբ, գազար և այլն) և աղտոտվել են կրծողների միջոցով: Մարդուց մարդուն վարակի փոխանցում տեղի չի ունենում:



Հիվանդացության աստիճանը բնութագրվում է արտահայտված սեզոնայնությամբ: Հունվարից մինչև մայիս հիվանդությունները գրեթե չեն հանդիպում, որը պայմանավորված է ձմռանը մկնանման կրծողների քանակի կտրուկ կրճատմամբ: Մայիսի վերջին հիվանդացության հաճախականությունը սկսում է բարձրանալ և բարձրակետին հասնում է հունիս-հոկտեմբեր ամիսներին:

### **Ախտաձագումը**

Վարակի դարպասներն են շնչառական ուղիների լորձաթաղանթը, ավելի հազվադեպ՝ մաշկը և մարսողական օրգանների լորձաթաղանթը: Ինֆեկցիայի դարպասների տեղում էական փոփոխություններ չեն դիտվում: Հիվանդության սկզբնական դրսևորումները պայմանավորված են վիրուսեմիայով և ինտոքսիկացիայով: ԵՀՀՏ հարուցիչն ունի արտահայտված անոթամիտություն (վազոտրոպիզմ), և հիվանդության ախտաձագման մեջ հիմնականը անոթային պատի ախտահարումն է, թեպետ հեմոռագիկ համախտանիշի զարգացման ժամանակ որոշակի դեր է կատարում մակարոդիչ և հակամակարոդիչ համակարգերի վիճակը: Երիկամային համախտանիշի ծագման մեջ անոթների ախտահարումը նույնպես էական դեր է կատարում: Սահմանվել է, որ ԵՀՀՏ-ի ծանր ընթացքի ժամանակ նշանակալից կերպով նվազում է կծիկային ֆիլտրացիան, և որ այդ նվազումը չի ուղեկցվում գլոմերուլների դեստրուկտիվ խախտումներով: Զարգանում է խողովակիկների էպիթելի դեսկվամացիա, որը հանգեցնում է ռեաբսորբցիայի խանգարման և օրտուրացիոն հիդրոնեֆրոզի: Կարելի է ընդունել, որ սուր երիկամային անբավարարության զարգացմանը հանգեցնող պատճառներից նշանակություն ունի նաև իմունաախտաբանական գործոնը (Վ. Ի. Ռոշչուպկին, 1990թ.): ԵՀՀՏ-ից հետո մնում է կայուն իմունիտետ: Հիվանդության կրկնակի դեպքեր չեն դիտվում:

### **Կլինիկական ախտանիշները և ընթացքը**

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 7-46 օր (ավելի հաճախ 21-25 օր): Հիվանդության ընթացքում առանձնացվում են հետևյալ շրջանները՝ սկզբնական, օլիգուրիկ (երիկամային և հեմոռագիկ դրսևորումների շրջան), պոլիուրիկ և ռեկոնվալեսցենցիա:

Սկզբնական շրջանը տևում է 1-3 օր և բնութագրվում է սուր սկզբով, մարմնի ջերմաստիճանի մինչև 38-40°C բարձրացումով, որը երբեմն ուղեկցվում է դողերոցքով: Ի հայտ են գալիս արտահայտված գլխացավ (սակայն չկան ցավեր վերիոնքային աղեղներում և ակնագնդերում), թուլություն, չորություն բերանում: Հիվանդներին զննելիս դիտվում է դեմքի, պարանոցի, կրծքավանդակի վերին հատվածների գերարյունություն (գլխանոցի ախտանիշ): Բկանքի լորձաթաղանթը հիպերեմիկ է, երբեմն կարելի է նկատել հեմոռագիկ ցան: Որոշ հիվանդների դեպքում հիվանդության սկիզբը կարող է լինել աստիճանական,

իսկ հիվանդությունից 2-3 օր առաջ կարող են դիտվել նախանշանային երևույթներ (թուլություն, տկարություն, կատառալ երևույթներ վերին շնչուղիներում): Հազվադեպ ծանր դեպքերում կարող են լինել մենինգիզմի երևույթներ:

Օլիգուրիկ շրջան (հիվանդության 2-4-րդ մինչև 8-11-րդ օրերը): Մարմնի ջերմաստիճանը պահպանվում է 38-40°C և շարունակվում է մինչև հիվանդության 4-7-րդ օրերը, սակայն մարմնի ջերմաստիճանի իջեցումը չի ուղեկցվում հիվանդի վիճակի բարելավմամբ, հաճախ այն նույնիսկ վատթարանում է: Օլիգուրիկ շրջանի առավել բնորոշ դրսևորումը գոտկատեղի հատվածում տարբեր արտահայտվածության ցավերն են (երբեմն դրանք սկսվում են սկզբնական ժամանակաշրջանի վերջում): Հիվանդների մեծամասնության դեպքում գոտկատեղի շրջանում ցավերի առաջացումից 1-2 օր անց ի հայտ է գալիս փսխում օրական 6-8 անգամ կամ ավելի: Դրանք կապված չեն սնունդ և դեղեր ընդունելու հետ: Այդ ժամկետներում առաջանում են ցավեր որովայնի շրջանում, հաճախ նշվում է որովայնի փքվածություն:

Հիվանդության բնութագրական դրսևորումներից են երիկամների ախտահարումը: Այն դրսևորվում է դեմքի և կոպերի այտուցով, Պաստերնացկու դրական ախտանիշով (ստուգել զգույշ, քանի որ ուժեղ բախումը, ինչպես նաև հիվանդների ոչ զգույշ փոխադրումը կարող է հանգեցնել երիկամների պատռվածքի): Օլիգուրիան ձևավորվում է 2-4 օրում, ծանր դեպքերում կարող է հասնել մինչև անուրիայի: Նշանակալից կերպով մեզում մեծանում է սպիտակուցի պարունակությունը (մինչև 60 գ/լ), օլիգուրիկ փուլի սկզբում կարող է լինել միկրոհեմատուրիա, նստվածքի մեջ հայտնաբերվում են հիալինային և հատիկավոր գլաններ, երբեմն ի հայտ են գալիս երկար կոպիտ ֆիբրինային Դունանսկու գլաններ: Աճում է մնացորդային ազոտը: Ազոտեմիան առավել արտահայտված է լինում հիվանդության 7-10-րդ օրը: Մնացորդային ազոտի մակարդակը կարգավորվում է 2-3 շաբաթ անց:

Պոլիուրիկ շրջանը ի հայտ է գալիս հիվանդության 9-13-րդ օրերին: Դադարում է փսխումը, աստիճանաբար անհետանում են գոտկատեղի և որովայնի ցավերը, կարգավորվում են քունը և ախորժակը, ավելանում է մեզի օրական քանակը (մինչև 3-5 լ), պահպանվում է թուլությունը, բերանի չորությունը, հիվանդն աստիճանաբար (20-25-րդ օրերին) առողջանում է:

Տարբեր արտահայտվածությամբ թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը զարգանում է հիվանդների մի մասի դեպքում, եՎՎՏ-ի ավելի ծանր ընթացքով: Նախ և առաջ առավելապես դիտվում է անոթների խիստ փխրունություն (լարանի փորձ, ավելի օբյեկտիվ տվյալներ կարելի է ստանալ ըստ Նեստերովի անոթների դիմադրությունը որոշելիս), այնուհետև առաջանում են պետեխիաներ (10-15% հիվանդների դեպքում), մակրոհեմատուրիա (7-8%-ի դեպքում), աղիքային արյունահոսություններ (մոտ 5%), կապտուկներ ներարկման տեղերում, քթից արյունահոսություններ, արյունազեղումներ շաղկապենիում,

շատ հազվադեպ փսխման զանգվածներում և խորխում դիտվում է արյան խառնուրդ: Բնորոշ չեն լնդերի արյունահոսությունը և արգանդի արյունահոսությունը: Հեմոռագիկ դրսևորումների հաճախականությունը պայմանավորված է հիվանդության ծանրությամբ, ավելի հաճախ դրանք դիտվում են ծանր ձևով (50-70%), առավել հազվադեպ՝ միջին ծանրության (30-40%) և թեթև (20-25%) ձևերի դեպքերում: Համաճարակային բնկումների ժամանակ հեմոռագիկ նշանները դիտվում են ավելի հաճախ և արտահայտված են ավելի խիստ: ԵՀՀՏ-ը Սկանդինավյան երկրներում ընթանում է առավել թեթև («էպիդեմիկ նեֆրոպաթիա»), քան վիրուսի արևելյան տարբերակով պայմանավորված հիվանդությունները, օրինակ՝ Կորեայում ԱՄՆ զինծառայողների հիվանդությունների դեպքում:

### **Բարդությունները**

Բարդություններն են ազոտեմիկ ուրեմիան, երիկամի պատռվածքը, էկլամպսիան, սուր անոթային անբավարարությունը, թոքերի այտուցը, օջախային թոքաբորբը: Երբեմն ԵՀՀՏ-ն ընթանում է արտահայտված ուղեղային ախտանիշներով, որը կարող է դիտվել որպես բարդություն կամ հիվանդության հատուկ մենինգոէնցեֆալիտիկ ձև:

### **Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը**

ԵՀՀՏ-ի հայտնաբերումն իրականացվում է՝ հաշվի առնելով համաճարակաբանական տվյալները (այցելություն էնդեմիկ օջախներ, համաճարակաբանական իրավիճակ, սեզոնայնություն) և բնորոշ կլինիկական ախտանիշները (սուր սկիզբ՝ տենդ, երիկամների ախտահարումով, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի համադրում, հեմոռագիկ համախտանիշ, մեզի փոփոխություն՝ գլաններ, սպիտակուցի նշանակալի քանակ, արյուն՝ լեյկոցիտոզ, պլազմատիկ բջիջների ավելացում, ԷՆԱ-ի բարձրացում և այլն): Յուրահատուկ լաբորատոր մեթոդները միշտ չէ, որ հասանելի են: Ախտորոշումը կարող է հաստատվել պինդֆազային իմունաֆերմենտային անալիզով IgM դասի հակամարմինների հայտնաբերմամբ կամ իմունային ադիեզիայի՝ հեմագլյուտինացիայի ռեակցիայում տիտրերի քառակի (կամ ավելի բարձր) աճով:

Անհրաժեշտ է տարբերել ՍՇՀ-ներից, լեպտոսպիրոզից, տզային էնցեֆալիտից, որովայնային տիֆից, տզային ռիկետցիոզից և այլ հեմոռագիկ տենդերից:

### **Բուժումը**

Էթիոթրոպ պրեպարատներ չկան: Ռեկոնվալեսցենտների շիճուկը անարդյունավետ է: Խորհուրդ է տրվում անկողնային ռեժիմ, վիտամինների բավականաչափ քանակ: ԵՀՀՏ-ի ծանր դեպքերում արտահայտված երիկամային

անբավարարության, ձգձգվող օլիգուրիկ շրջանում նշանակվում է պրեդնիզոլոն 0,5-1 մգ/կգ/օրը 3-5 օր: Նշանակվում են հակահիստամինային պրեպարատներ: Կատարվում է ջրաաղային հաշվեկշռի ուղղում: Ըստ ցուցումների՝ կատարվում է արտամարմնային հեմոդիալիզ: Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշ զարգանալու դեպքում կատարվում են համապատասխան միջոցառումներ:

### **Կանխատեսումը**

Չինաստանում մահացությունը տատանվում է 7-15%-ի, Կորեայում 1951-1976 թթ. միջինը 6,6%-ի սահմաններում: Ռուսաստանում 1962-1990 թթ. մահացությունը տատանվել է 1-2% սահմաններում: Մնացորդային երևույթները հազվադեպ են նկատվում և ի հայտ են գալիս միայն առաջին ամիսներին՝ ստացիոնարից դուրս գրվելիս:

### **Կանխարգելիչ միջոցառումները**

Առանձնահատուկ կանխարգելում չի մշակվել: ԵՀՀՏ-ի օջախներում պետք է ոչնչացնել կրծողներին և մարդկանց պաշտպանել կրծողների կամ նրանց արտաթորանքներով աղտոտված առարկաների հետ շփումից: Բնակելի վայրերում, որոնք տեղակայված են անտառի մոտակայքում, անհրաժեշտ է մթերքը պահել կրծողներից պաշտպանված պահեստներում:

Բնակավայրին մոտ տարածքները անհրաժեշտ է ազատել թփուտներից, աղբախոտից: Ամառային ճամբարներում, տուրիստական բազաներում տեղավորվելիս անհրաժեշտ է ընտրել այնպիսի վայրեր, որոնք բնակեցված չեն կրծողներով և ազատ են աղբախոտի թփուտներից: Այդ դեպքերում աղբահորերը տեղադրվում են վրաններից 100մ-ից ոչ պակաս հեռավորության վրա:

## ՕՄՍԿԻ ՀԵՄՈՌՌԱԳԻԿ ՏԵՆԴ (FEBRIS HAEMORRHAGICA SIBIRICA)

Օմսկի հեմոռագիկ տենդը սուր վիրուսային հիվանդություն է, որը բնութագրվում է բնական օջախայնությամբ, տենդով, հեմոռագիկ համախտանիշով և նյարդային համակարգի ախտահարումով:

### Պատճառագիտությունը

Հարուցիչը պատկանում է արբովիրուսների խմբին, *Togaviridae* ընտանիքին, *Flavivirus* ցեղին (խումբ B): Պատկանում է մանր վիրուսների շարքին, մասնիկների տրամագիծը 35-40 նմ է, պարունակում է ՌՆԹ, 4°C ջերմաստիճանում ինստիվացվում է 29 օր անց, 56°C –ի դեպքում՝ 25 րոպե անց: Լիոֆիլիզացված վիճակում կարող է պահպանվել մինչև 4 տարի: Վիրուսը մշկամկների և սպիտակ մկների պասսաժի ժամանակ դառնում է բարձր վիրուլենտ, ծովային խոզուկները և սպիտակ առնետները պակաս զգայուն են վիրուսի նկատմամբ:

### Համաճարակաբանությունը

Օմսկի հեմոռագիկ տենդի առաջին նկարագրությունները կատարվել են Օմսկի մարզի բժիշկների կողմից 1940-1945 թթ. (Բ. Պ. Պերվուշին, Գ. Ա. Սիզեմովա և այլք): 1946-ից Օմսկի հեմոռագիկ տենդն առանձնացվել է որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական ձև: Սահմանվել է, որ վարակի հիմնական ռեզերվուարն է նեղ գանգով դաշտամուկը (տեղի բնակչությունը գիտեր այդ մասին և անվանում էր «մշկամկան հիվանդություն»), իսկ փոխանցողը՝ *D. pictus* տիգր: Վարակի փոխանցման մեկ այլ ուղի է կոնտակտայինը: Հիվանդությունը վրա է հասնում մշկամկան հետ կոնտակտից հետո: Օմսկի հեմոռագիկ տենդի բնական օջախները հայտնաբերվել են Օմսկի, Նովոսիբիրսկի, Տյումենի, Կուրգանսկի, Օրենբուրգի մարզերի տափաստանային և անտառատափաստանային շրջաններում: Բնության մեջ վարակի ռեզերվուար են հիմնականում ջրային առնետը, շիկահեր դաշտամուկը, մշկամուկը, ինչպես նաև *D. pictus*, *D. marginatus* տիգրը, որոնք կարող են փոխանցել վիրուսը սերունդներին տրանսօվարիալ ճանապահով: Օմսկի հեմոռագիկ տենդը կոնտագիոզ չէ: Մարդուց վարակվելու դեպքեր չեն հանդիպել:

### Ախտաճագումը

Վարակի դարպասներ են մաշկը տզի խայթոցի տեղում կամ մաշկի մանր վնասվածքները մշկամկան կամ ջրային առնետի հետ շփումից: Վարակի դարպասների տեղում առաջնային աֆեկտ չի դիտվում: Վիրուսը ներթափանցում է արյան մեջ, հեմատոգեն կերպով տարածվում է ամբողջ օրգանիզմով և ախտահարում է մասնավորապես անոթները, նյարդային համակարգը և

մակերիկամները: Օմսկի հեմոռագիկ տենդից մահացածների դիախերձմամբ հայտնաբերվում է գլխուղեղի և ողնուղեղի արտահայտված գերարյունություն և այտուց, սերոզ-հեմոռագիկ լեպտոմենինգիտ, մանր արյունազեղումներ, նեկրոզներ և օջախային էնցեֆալիտ, ախտահարված են նաև պարանոցի սիմպաթիկ հանգույցները, արևային հյուսակը, ծայրամասային նյարդերի միջողնային հանգույցները: Ախտաբանական-կազմաբանական փոփոխությունները նույնն են, ինչ այլ հեմոռագիկ տենդերի դեպքում:

### **Կլինիկական ախտանիշները և ընթացքը**

Ինկուբացիոն շրջանը հաճախ տևում է 2-4 օր: Պրոդրոմալ երևույթներ հազվադեպ են դիտվում: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը և արդեն իսկ առաջին օրերին հասնում է 39-40°C: Առաջանում են ընդհանուր թուլություն, ինտենսիվ գլխացավ, տարածուն մկանացավ: Հիվանդների շարժումները դանդաղ են, դժվարությամբ են պատասխանում հարցերին: Մարմնի ջերմաստիճանը պահպանվում է բարձր 3-4 օր, այնուհետև դանդաղ, լիտիկ կերպով իջնում է հիվանդության 7-10-րդ օրերին: Տենդը հազվադեպ է տևում 7 օրից պակաս կամ 10 օրից ավելի: Հիվանդների գրեթե կեսի դեպքում դիտվում են տենդի կրկնակի ալիքներ (ռեցիդիվներ), հաճախ հիվանդության սկզբի 2-3-րդ օրերին և շարունակվում են 4-14 օր: Հիվանդության ընդհանուր տևողությունը 15-40 օր է:

Հիվանդությունից 1-2 օր անց գրեթե բոլոր հիվանդների մոտ ի հայտ է գալիս հեմոռագիկ ցան: Դեմքի, պարանոցի և կրծքավանդակի վերին մասերի մաշկը կարմրած է, դեմքը այտուցված: Առաջանում է արյունահոսություն քթից, թոքերից, աղիքներից, արգանդից: Արյունազեղումները նկատելի են բկանցքի լորձաթաղանթին, լնդերին: Մաշկի վրա տարածված է հեմոռագիկ ցան, պետեխիայից մինչև խոշոր արյունազեղումներ, սրբոսկրի շրջանում արյունազեղումները կարող են վերածվել խոշոր չափի նեկրոզի: Դիտվում են ՋՃ-ի անկում, սրտի տոների խլացում, հնարավոր է բրադիկարդիա, անոթազարկի դիկրոտիա և առանձին էքստրասիստոլաներ: Հիվանդների շուրջ 30%-ի մոտ զարգանում է թոքաբորբ (մանր օջախային), կարող են լինել երիկամների ախտահարման նշաններ: Հիվանդության ծանր ձևերի դեպքում դիտվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի մենինգիտի և մենինգոէնցեֆալիտի նշաններ: Արյան մեջ արտահայտված է լեյկոպենիան (1200-2000 1 մկլ-ում), ԷՆԱ-ն բարձր չէ:

### **Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը**

Ախտորոշման ժամանակ հաշվի են առնվում համաճարակաբանության տվյալները (էնդեմիկ տեղանքում լինելը, սեզոնայնությունը, տղերի հարձակումը, կրծողների հետ շփումը, համաճարակաբանական իրավիճակը և այլն)

և բնորոշ կլինիկական դրսևորումները (հանկարծակի սկիզբ, հեմոռագիկ համախտանիշի վաղ դրսևորումներ և այլն): Ախտորոշումը հաստատվում է ԿԿՌ-ով, չեզոքացման ռեակցիայով: Վիրուսը կարող է անջատվել արյան միջից (հիվանդության առաջին օրերին): Տարբերվում են այլ հեմոռագիկ տենդերից, տզային էնցեֆալիտից:

### **Բուժումը**

Էթիոթրոպ պրեպարատներ չկան: Կատարվում է պաթոգենետիկ բուժում: Նշանակվում է վիտամինների համալիր: Երկրորդային ինֆեկցիա զարգանալիս նշանակվում են հակաբիոտիկներ:

Կանխատեսումը. մահացությունը մոտ 1% է:

### **Կանխարգելումը**

Անձնական պաշտպանության միջոցների պահպանում տզերի հարձակումից: Օգտագործվում է պատվաստանյութ տզային էնցեֆալիտի դեմ: Շնորհիվ հարուցիչների հակաձնային նմանության՝ զարգանում է կայուն իմունիտետ երկու հիվանդությունների դեմ:

## ՂՐԻՄ-ԿՈՆԳՈ ՏԵՆԴ (Crimean–Congo hemorrhagic fever)

Սուր վիրուսային հիվանդություն է, պատկանում է բնական օջախային գոոնոզներին: Բնութագրվում է երկալիք տենդով, ընդհանուր ինտոքսիկացիայով և արտահայտված թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշով:

### Պատճառագիտությունը

Հարուցիչը հայտնագործել է Մ. Կ. Չումակովը 1945թ.: Ռ-ՆԹ պարունակող վիրուս է, պատկանում է Buniaviridae ընտանիքին, Nairovirus ցեղին: 1956-ին տենդով հիվանդ երեխայի արյունից անջատվել է նման հակածին պարունակող նույնական վիրուս: Հարուցիչը ստացել Կոնգո վիրուս անվանումը: Գնդաձև վիրիոնների տրամագիծը 92-96 նմ է: Վիրուսի նկատմամբ առավել զգայուն են խոզերի, սիրիական համստերների, կապիկների սաղմնային երկկամների բջիջները: Լիոֆիլիզացված վիճակում վիրուսը պահպանվում է 2 տարուց ավելի: Տեղակայվում է մասնավորապես ցիտոպլազմայում:

### Համաճարակաբանությունը

Վիրուսի ռեզերվուար են փոքր վայրի կաթնասունները՝ անտառային մուկը, գորշ նապաստակը, ականջավոր ոզնին: Փոխանցող և կրող են տզերը՝ մեծ մասամբ Hyalomma ցեղից: Հիվանդությունը բնութագրվում է սեզոնայնությամբ՝ առավելագույնը մայիսից մինչև օգոստոս: Հիվանդությունը դիտվել է Ղրիմում, Աստրախանի, Ռոստովի մարզերում, Կրասնոդարի և Ստավրոպոլի երկրամասերում, ինչպես նաև Միջին Ասիայում, Ճապոնիայում, Բուլղարիայում, նախկին Հարավսլավիայի փլուզումից առաջացած երկրներում, Աֆրիկայում՝ մեծ մասամբ Սահարայից հարավ երկրներում (Կոնգո, Կենիա, Ուգանդա, Նիգերիա և այլն): Հիվանդացողների 80%-ը 20-60 տարեկան մարդիկ են:

### Ախտաճագումը

Վարակի դռներն են մաշկը, տզի խայթման մասը կամ մանր վնասվածքները՝ հիվանդի արյան շփվելուց հետո (ներհիվանդանոցային վարակում): Վիրուսը ներթափանցում է արյան մեջ և կուտակվում է ռեթիկուլոէնդոթելային բջիջների համակարգում՝ առաջնային վիրուսեմիա: Երկրորդային՝ ավելի զանգվածային վիրուսեմիայի ժամանակ ի հայտ են գալիս ընդհանուր ինտոքսիկացիա, անոթների էնդոթելի ախտահարում, և զարգանում է տարբեր աստիճանների թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշ: Ախտաբանաանատոմիական փոփոխությունները բնութագրվում են բազմաթիվ արյունահոսություններով, սակայն բորբոքային փոփոխությունները բացակայում են: Գլխուղեղն ու թաղանթները հիպերեմիկ են, այնտեղ հայտնաբերվում են



արյունազեղումներ՝ 1-1,5 սմ տրամագծով, ուղեղանյութի վնասվածքներով: Ամբողջ ուղեղանյութում հայտնաբերվում են մանր արյունազեղումներ: Արյունազեղումները նույնպես դիտվում են թոքերում, երիկամներում և այլն: Ղրիմ-Կոնգո տենդիի ախտածագման վերաբերյալ շատ հարցեր դեռևս հետազոտված չեն:

### **Կլինիկական ախտանիշները և ընթացքը**

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 1-14 օր (հաճախ՝ 2-7 օր): Նախանշանային երևույթները բացակայում են: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, հիվանդները կարող են նշել նույնիսկ հիվանդության ժամը: Մարմնի ջերմաստիճանը արագ բարձրանում է (երբեմն ցնցող դողերոցքով) և նույնիսկ թեթև ձևի դեպքում հասնում է 39-40°C:

Առաջնային (նախաարյունահոսային) շրջանում նշվում են միայն ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշանները, որոնք բնորոշ են ինֆեկցիոն հիվանդություններից շատերին: Այս շրջանում ամենաբարձր ջերմության ժամանակ նշվում է թուլություն, ջարդվածություն, ողջ մարմնում ցավ, արտահայտված գլխացավ, ցավեր մկաններում և հոդերում: Առաջնային շրջանի ավելի հաճախ արտահայտություններն են գլխապտույտը, ցավերը ձկնամկաններում, վերին շնչուղիների բորբոքումները: Միայն որոշ հիվանդների մոտ մինչ հեմոռագիկ շրջանի սկսվելը ի հայտ են գալիս այդ հիվանդությանը բնորոշ ախտանիշներ՝ կրկնակի փսխում, որը սննդի հետ կապ չունի, ցավեր գոտկատեղի հատվածում, որովայնում, առավելապես էպիգաստրալ շրջանում: Հիմնական ախտանիշը մնում է բարձր ջերմությունը, որը տևում է 7-8 օր, ջերմաստիճանային կորը հատկապես բնորոշ է ղրիմյան հեմոռագիկ տենդին: Մասնավորապես հեմոռագիկ համախտանիշի առաջացման դեպքում նշվում է ջերմաստիճանի իջեցում մինչև սուբֆեբրիլ, 1-2 օրից մարմնի ջերմաստիճանը կրկին բարձրանում է, որն էլ այս հիվանդությանը բնորոշ «երկսապատավոր» ջերմաստիճանային կորի պատճառն է:

Հեմոռագիկ շրջանը համապատասխանում է հիվանդության ծաղկման շրջանին: Հիվանդների մեծ մասի մոտ հիվանդության 2-4-րդ օրերին (հազվադեպ 5-7-րդ օրերին) մաշկի և լորձաթաղանթների վրա առաջանում են հեմոռագիկ ցան, ներարկումների տեղում՝ արյունազեղումներ, կարող է առաջանալ արյունահոսություն (ստամոքսից, աղիքներից և այլն): Հիվանդի վիճակը կտրուկ վատանում է: Դեմքի հիպերեմիան փոխվում է գունատության, դեմքն այտուցվում է, առաջանում է շրթունքների ցիանոզ, ակրոցիանոզ: Մաշկի ցանը սկզբում պետեխիալ է, բերանըմպանի լորձաթաղանթի վրա առաջանում է էնանթեմա, կարող են լինել մաշկի ավելի մեծ արյունազեղումներ: Հնարավոր են քթից, արգանդից արյունահոսություն, արյունախփտումներ, լնդերի, լեզվի,

շաղկապենու արյունահոսություն: Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի արտահայտվածությամբ որոշվում է հիվանդության ծանրության աստիճանն ու ելքը: Կանխատեսային անբարենպաստ են ստամոքսից և աղիքներից զանգվածային արյունահոսությունները: Հիվանդների վիճակը ավելի է վատանում, նշվում են գիտակցության խանգարումներ: Բնորոշ են որովայնի շրջանում ցավերը, փսխումը, փորլուծությունը, լյարդը մեծացած է, շոշափելիս՝ ցավոտ, Պաստերնացկու ախտանիշը դրական է: Բրադիկարդիան վերածվում է տախիկարդիայի, զարկերակային ճնշումը ցածր է: Որոշ հիվանդների մոտ նշվում է սակավամիզություն, աճում է մնացորդային ազոտը: Ծայրամասային արյան մեջ հայտնաբերվում են լեյկոպենիա, հիպոքրոմ սակավարյունություն, թրոմբոցիտոպենիա, ԷՆԱ-ն առանց էական փոփոխությունների է: Տենդը տևում է 10-12 օր: Մարմնի ջերմաստիճանի կարգավորումը և արյունահոսության դադարումը բնորոշում է անցումը դեպի ապաքինման շրջան: Երկարատև պահպանվում է աստենիզացիան (մինչև 1-2 ամիս): Առանձին հիվանդների դեպքում կարող են լինել հիվանդության թեթև ձևեր, որոնք ընթանում են առանց արտահայտված թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի, սակայն այդ դեպքերը մնում են չհայտնաբերված:

### **Բարդությունները**

Բարդություններն են սեպսիսը, թոքի այտուցը, օջախային թոքաբորբը, սուր երիկամային անբավարարությունը, օտիտը, թրոմբոֆլեբիտները:

### **Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը**

Հաշվի են առնվում համաճարակային տվյալները (էնդեմիկ տարածքում գտնվելը, սեզոնը, համաճարակաբանական իրավիճակը և այլն), բնորոշ կլինիկական ախտանիշները՝ սուր սկիզբ, վաղ առաջացած և կտրուկ արտահայտված թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը, երկալիք ջերմաստիճանային կորը, լեյկոպենիան, սակավարյունությունը և այլն:

Անհրաժեշտ է տարբերել սեպսիսից, լեպտոսպիրոզից, այլ հեմոռագիկ տենդերից: Լաբորատոր ախտորոշման մեթոդներից կարող են կիրառվել վիրուսի անջատումը (հնարավոր է 2-5-րդ օրերին, ունի ցածր զգայնություն), ՊՇՌ-ն (զգայուն է, արագ), հակածինների և հակամարմինների (IgM/IgG) հայտնաբերումը:

### **Բուժումը**

Էթիոտրոպ բուժում չունի: Բուժումն անցկացվում է ինչպես այլ վիրուսային հեմոռագիկ տենդերի դեպքում:

Կանխատեսումը լուրջ է: Մահացությունը հասնում է 30%-ի և ավելին:

### **Կանխարգելումը և միջոցառումներն օջախում**

Մարդկանց տզերից պաշտպանելու համար անհրաժեշտ է դրանց դեմ պայքար մղել: Անհրաժեշտ է կանխարգելել վարակը մարդկանցից, պահպանել զգուշություն հիվանդին զննելու բոլոր փուլերում՝ նյութ վերցնելիս, լաբորատոր հետազոտությունների ժամանակ: Օջախներում կատարվում է վերջնական ախտահանում:

## ԼԱՍՍԱ ՏԵՆԴ (FEBRIS LASSA)

Լասսա տենդը սուր վիրուսային հեմոռագիկ հիվանդություն է զոոնոզների խմբից՝ բնական օջախայնությամբ: Բնութագրվում է ծանր ընթացքով, բարձր մահացությամբ, թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշով, խոցային բերանաբորբով, շնչառական օրգանների, երիկամների, կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմամբ, սրտամկանաբորբով:

### Պատճառագիտությունը

Հարուցիչը պատկանում է արենավիրուսներին, Arenavi-ridae ընտանիքին, Arenavirus ցեղին: Ունի հակածին կապ այլ արենավիրուսների հետ (լիմֆոցիտար խորեոմենինգիտ, Հարավային Ամերիկայի հեմոռագիկ տենդեր, Թակարիբե, Խունին, Մաչուպո վիրուսներ և այլն): Գնդաձև վիրիոն է, տրամագիծը՝ 70-150 նմ, ունի լիպիդային թաղանթ, որի վրա տեղակայված են գավազանաձև թավիկներ մոտ 10 նմ երկարությամբ, պարունակում է ՌՆԹ: Վիրուսը լավ բազմանում է կանաչ կապիկի երիկամի բջիջների միահյուսվող կուլտուրայի մեջ, որոնց վրա 4-5 օր անց հայտնաբերվում է ցիտոպաթիկ ազդեցություն: Ախտածին է սպիտակ մկների, ծովային խոզուկների, կապիկների որոշ տեսակների համար: 25-30 օրական մկների ներուղեղային վարակման դեպքում վերջիններս ոչնչանում են հիվանդության 5-6-րդ օրը: Լասսա տենդի հարուցիչը դասվում է մարդու համար առավել վտանգավոր վիրուսներին. դրա դեմ անհրաժեշտ է պահպանել ամենախիստ նախազգուշական միջոցառումներ: Վիրուսը երկարատև կայուն է արտաքին միջավայրում:

### Համաճարակաբանություն

1969-ին Լասսա քաղաքում (Նիգերիա) քարոզիչների շրջանում առաջացել է բարձր հպավարակելիություն ունեցող վիրուսային հիվանդություն: Հետագայում այդ հիվանդության բռնկումները դիտվել են Սիերա-Լեոնում և Լիբերիայում: Ինֆեկցիայի օջախների գոյությունը շճաբանական հետազոտություններով ապացուցվում է Աֆրիկայի այլ երկրներում (Փղոսկրի ափ, Գվինեա, Մալի, Մոզամբիկ, Սենեգալ և այլն): Մահացությունը հասնում է 36-67%-ի: Ինֆեկցիայի ռեզերվուարը բազմապտուկ առնետն է (*Mastomys natalensis*), որը լայնորեն տարածված է Հարավային Աֆրիկայում: Հատկանշական է վիրուսի երկարատև պերսիստենցիան վարակված կենդանիների մոտ, այն արտազատվում է մեզով, թքով, հայտնաբերվում է շնչառական ուղիների արտազատուկում: Պահպանվում է չորացած արտազատուկներում:

Մարդը կարող է վարակվել ալիմենտար և օդափոշային եղանակով: Հիվանդ մարդը խիստ վտանգավոր է շրջապատի համար: Վիրուսը հայտնաբերվել է արյան մեջ, կղանքում, փսխման զանգվածներում, մեզում, ինչպես

Նաև թքի արտադրուկում: Վարակվել կարելի է նաև օդակաթիլային եղանակով, ինչպես նաև մաշկի վրա հիվանդի արյունը և արտադրուկներն ընկնելու միջոցով, երբ վիրուսը ներթափանցում է մաշկի միկրովնասավածքներով: Այդպես են վարակվում հիվանդներին խնամող բուժաշխատողները և լաբորատորիայի աշխատողները հիվանդների նյութերը հետազոտելիս: Հիվանդների կողմից վիրուսի արտադրումը կարող է շարունակվել մինչև 1 ամիս և ավելի: Չի բացառվում տրանսմիսիվ փոխանցման հնարավորությունը: Սեզոնայնությունը բացակայում է: Հնարավոր է Լասսա տենդի ներբերում այլ երկրներ (ինֆեկցիայի օջախից ինկուբացիոն շրջանում տեղափոխության ժամանակ) և բռնկման զարգացում ինֆեկցիայի կոնտակտային փոխանցման հաշվին:

### Ախտաճագումը

Լասսա տենդի վիրուսները կարող են ներթափանցել օրգանիզմ տարբեր եղանակներով՝ շնչուղիների լորձաթաղանթի և մարսողության օրգանների միջոցով, մաշկի միկրովնասավածքի միջոցով վարակված նյութին շփվելիս: Ինֆեկցիայի դարպասների հատվածում հստակ փոփոխություններ չեն դիտվում: Սակայն մարսողության օրգանների արտահայտված ախտահարման առկայությունը (սրտխառնոց, փսխում, փորլուծություն) հիվանդներից ոմանց և այլ հիվանդների դեպքում շնչառական օրգանները (թոքաբորբ, թոքերի ուռուցք), հնարավոր է, պայմանավորված լինեն հարուցիչի ներդրման վայրով: Լասսա տենդի հատկանշական առանձնահատկությունն է ինֆեկցիայի գեներալիզացիան՝ վիրուսի հեմատոգեն դիսեմինացիայի և բազմաթիվ օրգանների և համակարգերի ախտահարմամբ: Նախ և առաջ վնասվում է անոթային պատը, մեծանում է անոթների դյուրաբեկությունը, առաջանում են հեմոստազի խորխանգարումներ, և առաջանում է դիսեմինացված ներանոթային մակարդեղիության համախտանիշ՝ որպես թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի առավել արտահայտված դրսևորում: Կլինիկական պատկերում դրա գերակշռումը հիմք է եղել Լասսա տենդը վերագրելու հեմոռագիկ տենդերի խմբին: Արյունազեղումները (հաճախ դիֆուզ բնույթի) առավել արտահայտված են աղիքներում, լյարդում, սրտամկանում, թոքերում և գլխուղեղում: Առատ փսխման և փորլուծության հետևանքով կարող է զարգանալ ջրազրկում՝ շրջանառող արյան ծավալի նվազմամբ, ՋՃ անկմամբ, երիկամների ֆունկցիայի խախտմամբ և հիպովոլեմիկ ցնցակաթվածի այլ ախտանիշներով: Հնարավոր է սուր երիկամային անբավարարություն: Երբեմն զարգանում է ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկի պատկեր: Լասսա տենդ տարած հիվանդների արյան շիճուկում դիտվում են յուրահատուկ հակամարմիններ: Տեղաճարակային տեղանքներում հակամարմինները հայտնաբերվում են բնակչության 5-10%-ի դեպքում, իսկ միայն 0,2%-ի դեպքում դիտվել են հիվանդության կլինիկական նշաններ: Դա վկայում է հիվանդության ոչ ախտանշական հնարավորության կամ թեթև ձևերի

մասին, որոնք մնում են չհայտնաբերված: Լասսա տենդով երկրորդ անգամ հիվանդացում չի դիտվում: Իմունիտետի տևողության մասին տվյալներ չկան:

### **Ախտանիշները և ընթացքը**

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 3-17 օր: Պրոդրոմալ ախտանիշներ չկան: Հիվանդությունը սկսվում է աստիճանաբար: Յուրաքանչյուր օր աճում են տենդի արտահայտվածությունը և ընդհանուր թունավորման ախտանիշները: Առաջին օրերին հիվանդները նշում են ընդհանուր թուլություն, ջարդվածություն, ընդհանուր տկարություն, չափավոր մկանային ցավեր և գլխացավեր: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է և 3-5 օր անց հասնում է 39-40°C-ի: Տենդը կարող է շարունակվել 2-3 շաբաթ: Մարմնի ջերմաստիճանը չի իջնում հակաբիոտիկներ նշանակելիս: Երեկոյան մարմնի ջերմաստիճանն էականորեն ավելի բարձր է, քան առավոտյան, մշտական տիպի տենդի առաջացումը կանխատեսորեն անբարենպաստ է: Տենդի հետ միաժամանակ առաջ են գալիս նաև թունավորման ախտանիշները (ջարդվածություն, աստենիզացիա, մկանային ցավեր, գիտակցության խանգարում): Դեմքը և պարանոցը կարմրած են, երբեմն պաստոզային, լսնապատյանների անոթները՝ գերարյունակցված: Սկզբնական շրջանում հիվանդների մեծամասնության շրջանում (80%) ի հայտ է գալիս բկանցքի հատկանշական ախտահարում: Սովորաբար հիվանդության 3-րդ օրը նշիկների աղեղիկների և փափուկ քիմքի վրա դիտվում են նեկրոտիկ-խոցային փոփոխությունների օջախներ՝ դեղնամոխրագույն գունավորմամբ, որոնք շրջապատված են բաց հիպերեմիայի գոտիով: Հետագայում այդ խոցային-նեկրոտիկ տարրերի քանակն ավելանում է, դրանք կարող են միահյուսվել, խոցերի վրա փառերը երբեմն հիշեցնում են ֆիբրինոզ (դիֆթերիտիկ) թաղանթներ: Արտահայտված են տոնզիլիտի ախտանիշները, ըմպանի հետին պատը փոքր-ինչ փոփոխված է, լեզուն՝ չոր, փառակալած: Հիվանդության 5-րդ օրը կարող են առաջանալ ցավեր սրտագդալի շրջանում, սրտխառնոց, փսխում, առատ հեղուկային, ջրային կղանք: Երբեմն զարգանում է ջրազրկում (մաշկի և լորձաթաղանթների չորություն, մաշկի տուրգորի նվազում, ցիանոզ, ԶՃ անկում, օլիգուրիա, ջղաձգություններ): Հիվանդության ծանր ձևերի դեպքում 2-րդ շաբաթից կտրուկ ուժեղանում են թունավորման ախտանիշները, ավելանում են թոքաբորբը, թոքերի այտուցը, միոկարդիտը, արյան շրջանառության խանգարումը, դեմքի և պարանոցի այտուցը, կտրուկ արտահայտված հեմոռագիկ համախտանիշը. այդ շրջանում հնարավոր է մահացու ելք:

Հիվանդի օբյեկտիվ զննման ժամանակ վաղ ի հայտ են գալիս գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա, պարանոցային ավշահանգույցների առավել արտահայտված մեծացում: 1-ին շաբաթվա վերջում առաջանում է էկզանթեմա: Մաշկի մեջ տարբեր չափսերի արյունազեղումների հետ մեկտեղ դիտվում

են նաև այլ տարրեր (ռոզեոլներ, պապուլաներ, բծեր), երբեմն ցանը հիշեցնում է կարմրուկի էկզանթեմա: Դիտվում է հարաբերական բրադիկարդիա, իսկ երբեմն՝ անոթազարկի դիկրոտիա, հետագայում միոկարդիոտի զարգացման դեպքում բրադիկարդիան փոխվում է տախիկարդիայի: Սրտի սահմանները լայնացած են, սրտի տոները՝ խլացած, ԶՃ-ն՝ իջած: Դիտվում են շնչահեղձություն, հազ, կողքի ծակող ցավեր, պերկուտոր ճայնի կարճացում, չոր և թաց խզզոցներ, երբեմն՝ պլևրայի շփման աղմուկ, ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում են ինֆիլտրատիվ փոփոխություններ, երբեմն՝ պլևրալ արտահոսում: Արտահայտված են մարսողության օրգանների փոփոխությունները: Բացի վաղ առաջացող նեկրոտիկ ֆարինգիտից, դիտվում են ցավեր սրտագոպի հատվածում, սրտխառնոց, փսխում, հարպորտային հատվածում գռգռոց և ցավեր, ջրային առատ կղանք: Լյարդը մեծացած է, շոշափելիս ցավոտ է: Երբեմն զարգանում է ասցիտ: Նյարդային համակարգում արտահայտված են ուժեղ գլխացավը, մենինգեալ ախտանիշները (ողնուղեղային հեղուկի նորմալ ցուցանիշների դեպքում), գիտակցության խանգարումները, գլխապտույտը, աղմուկն ականջներում, կարող է երևան գալ լսողության լրիվ անկում: Առողջացման շրջանում երկարատև պահպանվում է ասթենիզացիան, դիտվում է մազաթափություն:

Ծայրամասային արյունը հետազոտելիս նկատվում են լեյկոցիտոզ՝ լեյկոցիտային բանաձևի դեպի ձախ տեղաշարժով, թրոմբոցիտոպենիա, պրոթրոմբինի պարունակության նվազում, ամինոտրանսֆերազի ակտիվության բարձրացում, դրական թիմոլային փորձարկ, երիկամային անբավարարության դեպքում արյան մեջ միզանյութի պարունակության շատացում: Մեզը հետազոտելիս բնութագրական են պրոթեինուրիան (հաճախ 2 գ./լ-ից բարձր), ցիլինդրուրիան:

**Բարդություններն են՝** թոքաբորբը, միոկարդիտները, փսիխոզները:

### **Ախտորոշումը և տարբերակված ախտորոշումը**

Հիվանդության վտանգավոր բնույթը և խիստ կանխարգելիչ միջոցառումների կազմակերպման և անցկացման անհրաժեշտությունն առավել կարևոր են դարձնում կլինիկական վաղ ախտորոշումը, քանի որ հետազոտությունների հատուկ մեթոդների արդյունքները կարելի է ստանալ միայն ավելի ուշ ժամկետներում:

Հիվանդության սկզբնական շրջանում Լասսա տենդն անհրաժեշտ է տարբերել բազմաթիվ վարակիչ հիվանդություններից՝ որովայնային տիֆից, ստրեպտոկոկային անգինայից, բկանցքի դիֆթերիայից, թոքաբորբից, որոնք առաջացել են պնևմոկոկերից, լեգիոնելլաներից, խլամիդիայից, ռիկետցիայից, մալարիայից, դեղին տենդից, Ղրիմ-Կոնգո հեմոռագիկ տենդից, կարմրուկից,

հերպանգինայից: Մեծ նշանակություն ունեն համաճարակաբանական նախադրյալները (տեղաճարակային տեղանք ժամանել ոչ շուտ, քան հիվանդության զարգացումից 17 օր առաջ), և հատկանշական են կլինիկական ախտանիշները, մասնավորապես ծանր ընթացքը, տենդի համադրությունը, ըմպանի խոցային-նեկրոտիկ փոփոխությունները, փսխումները, փորլուծությունը, հեմոռագիկ համախտանիշը, երիկամային անբավարարությունը: Նշանակություն ունեն հակաբիոտիկների, հակամալարիային և այլ քիմիաթերապևտիկ պրեպարատների ազդեցության բացակայությունը, ինչպես նաև սովորական բակտերիաբանական և պարազիտաբանական հետազոտությունների բացասական արդյունքները:

### **Ախտորոշումը**

Ախտորոշումը հաստատվում է շճաբանական եղանակով *Lassa* տենդի նկատմամբ հակածինների տիտրերի 4 անգամ և ավելի աճով: Կիրառվում է հակամարմինների անուղղակի ֆլյորեսցենցիայի մեթոդը կամ հայտնաբերվում են հատուկ հակամարմիններ *Lassa* վիրուսի նկատմամբ (IgM): *Lassa* տենդի ախտորոշումը քիչ հավանական է, եթե հիվանդության 14-րդ օրը IgM դասի հակամարմինները բացակայում են: *Lassa* տենդի վիրուսի արտադրումը հնարավոր է միայն հատուկ պաշտպանական սարքավորում ունեցող լաբորատորիաներում: Անհրաժեշտ է խիստ պահպանել պաշտպանության միջոցները վիրուս պարունակող նյութերով աշխատելիս (արյուն, մեզ և այլն): Վիրուսը կարելի է առանձնացնել ախտաբանաանատոմիական նյութից (լյարդ, փայծաղ, երիկամներ, սիրտ):

### **Բուժումը**

Բոլոր հիվանդները ենթակա են հոսպիտալիզացման և խիստ մեկուսացման: Հատուկ թերապիայի համար կարելի է ներարկել 250-500 մլ սպեցիֆիկ շիճուկ կամ *Lassa* տենդով հիվանդի պլազմա, որը վերցվել է ավելի վաղ, քան առողջանալուց հետո 2 ամիս անց: Սերոթերապիայի արդյունավետությունը չափավոր է, իսկ նման շիճուկ ստանալու հնարավորությունը խիստ հազվադեպ է:

Հեռանկարային է ռիբավիրինի կիրառումը (վիրազոլ): Ռիբավիրին ստացած *Lassa* տենդով 20 հիվանդներից 19-ը ողջ են մնացել, իսկ այն 16 հիվանդներից, որոնց ներարկվել է իմունային պլազմա, ողջ են մնացել միայն 6-ը: Էթիոտրոպ թերապիա չստացած 18 հիվանդներից ողջ են մնացել 7 մարդ: Վիրազոլը նշանակվել է հետյալ սխեմայով՝ սկզբում կատարել են ներերակային ներարկում 2 գ պրեպարատ, այնուհետև 1 գ՝ 6 ժամ անց, 4 օրվա ընթացքում, հետագա 6 օրերին՝ 0,5 գ՝ յուրաքանչյուր 8 ժամը մեկ: Հիմնականում կիրառվում են պաթոգենետիկ թերապիայի մեթոդները: Նախ և առաջ անհրաժեշտ է



հասնել ջրագրկման և ացիդոզի վերացման: Դրա համար օգտագործվում են տարբեր լուծույթներ: Ինֆեկցիոն-թունավոր ցնցակաթված զարգանալու դեպքում նշանակվում է համապատասխան թերապևտիկ միջոցառումների համալիր, ինչպես նաև վիտամիններ:

Կանխատեսումը լուրջ է: Հիվանդությունն ընթանում է շատ ծանր, մահացությունը 36–67% է: Եթե հիվանդը չի մահանում սուր շրջանում, ապա հիվանդության բոլոր դրսևորումներն աստիճանաբար նվազում են: Հիվանդն ամբողջապես առողջանում է՝ առանց մնացորդային երևույթների:

### **Կանխարգելումը և օջախում միջոցառումները**

Լասսա տենդը հատուկ վտանգավոր վիրուսային հիվանդություններից է: Անհրաժեշտ է խստորեն անցկացնել կանխարգելիչ միջոցառումներ՝ հաշվի առնելով փոխանցման օդակաթիլային և կոնտակտային եղանակը: Հիվանդին մեկուսացնում են բոքսում, իսկ հնարավորության դեպքում հատուկ պլաստիկ և ապակե-մետաղական խցիկներում՝ ինքնավար կյանքի ապահովմամբ: Աշխատակազմը պետք է աշխատի պաշտպանական հագուստով: Հիվանդի համար առանձնացվում են գործիքներ և ամանեղեն: Մեկուսացումը շարունակվում է հիվանդության սկզբից 30 օրից ոչ պակաս, շփում ունեցողներին հետևելը շարունակվում է 17 օր: Կատարվում է եզրափակիչ ախտահանում:

## ՄԱՐԲՈՒՐԳԻ ՏԵՆԴ (FEBRIS MARBURG)

Մարբուրգի տենդը (հոմանիշներ՝ Մարբուրգի հիվանդություն, Մարիդի հեմոռագիկ տենդ, Ցերկոպիտեկյան տենդ, Marburg diseases) սուր վիրուսային հիվանդություն է, որը բնութագրվում է ծանր ընթացքով, բարձր մահացության աստիճանով, հեմոռագիկ համախտանիշով, լյարդի, ստամոքսաղիքային ուղու և կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմամբ:

### Պատճառագիտությունը

Մարբուրգի և Էբոլայի վիրուսներն իրենց կազմաբանությամբ չեն տարբերվում, սակայն տարբերվում են հակաձևային կառուցվածքով: Հատկանշական է պոլիմորֆիզմը, վիրիոնները կարող են լինել որդանման, պարուրաձև և կլոր: Դրանց երկարությունը տատանվում է 665-1200 նմ, լայնակի հատման տրամագիծը՝ 70-80 նմ: Ըստ ուլտրակառուցվածքի և հակաձևի կազմի՝ տարբերվում են վիրուսների բոլոր տեսակներից: Վիրուսային մասնիկները պարունակում են ՌՆԹ և լիպոպրոտեին, հեմագլյուտինինների և հեմոլիզինների առկայություն չի հայտնաբերվել: Հակաձևի ակտիվությունը պայմանավորված է վիրուսային մասնիկներով, լուծելի հակաձևի առկայությունն ապացուցված չէ: Վիրուսներն անջատվում և աճում են ծովախոզուկների ու կանաչ կապիկների երիկամների բջիջների կուլտուրայում: Հյուսվածքների կուլտուրաների փոխցանքսի ժամանակ վիրուսը թողնում է ոչ ամբողջական ցիտոպաթիկ արդյունք կամ բոլորովին չի առաջացնում այն: Դասվում է Filoviridae ընտանիքն, Lyssavirus ցեղին:

### Համաճարակաբանությունը

Հիվանդության առաջին բռնկումները նկարագրվել են 1967-ին միաժամանակ Մարբուրգ և Ֆրանկֆուրտ-ըն-Մայն քաղաքներում, իսկ մեկ հիվանդ այդ ժամանակ հետազոտվել է Հարավսլավիայում: Հիմնականում ինֆեկցիայի աղբյուր են եղել աֆրիկյան կանաչ կապիկների հյուսվածքները: Եղել են նաև երկրորդային դեպքեր: Առաջնային վարակված 25 հիվանդներից 7-ը մահացել են: Հետագայում նմանատիպ հիվանդություններ դիտվել են Սուդանում (Մարիդի գյուղի շրջանում, հիվանդությունը կոչվեց Մարիդի տենդ), Կենիայում, Հարավաֆրիկյան Հանրապետությունում: Բնության մեջ բոլոր այդ բռնկումների դեպքում վարակի աղբյուր և վիրուսի ռեզերվուար են աֆրիկյան կանաչ կապիկները (*Ceropithecus aethiops*), որոնց դեպքում վարակը կարող է ընթանալ ինապարանտ եղանակով: Այլ կենդանիների մասնակցությունը վարակի բնական օջախներում, ինչպես նաև կապիկներին վարակի փոխանցման միջոցները դեռ հետազոտված չեն:

Հիվանդ մարդը վտանգավոր է շրջապատի համար: Վիրուսի փոխանցումը կատարվում է քիթըմպանային լորձով, մեզով, վարակիչ է նաև հիվանդների արյունը: Մարդը կարող է վարակվել օդակաթիլային ճանապարհով վիրուսը շաղկապենիների, ինչպես նաև մաշկի վրա ընկնելիս (ասեղով պատահական ներարկումներ կամ կտրվածքներ), չի բացառվում վարակի փոխանցման սեռական ճանապարհը (վիրուսը հայտնաբերվում է սերմնահեղուկում): Հիվանդացած մարդու օրգանիզմում վիրուսը կարող է պահպանվել մինչև 3 ամիս:

### **Ախտաճագումը**

Վարակի դարպասներն են վնասված մաշկը, լորձաթաղանթները (բերանի խոռոչը, աչքերը): Բնորոշ է վիրուսի տարածումը և բազմացումը տարբեր օրգաններում և հյուսվածքներում (լյարդ, փայծաղ, թոքեր, ոսկրածուծ, ձվարաններ և այլն): Վիրուսը երկարատև հայտնաբերվում է արյան մեջ, սպերմայում (մինչև 12 շաբաթ): Ախտաբանական-հյուսվածքաբանական փոփոխությունները նկատվում են լյարդում (լյարդային բջիջների ճարպակալում, առանձին բջիջների նեկրոբիոզ, բջջային ինֆիլտրացիա), երիկամներում (երիկամային խողովակիկների էպիթելի ախտահարում), փայծաղում, սրտամկանում, թոքերում, բազմաթիվ մանր արյունազեղումներ տարբեր օրգաններում (գլխուղեղ և այլն):

### **Ախտորոշումը և ընթացքը**

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 2-16 օր: Կլինիկական ախտանիշները, ընթացքի ծանրությունը և ելքը, որոնք նկարագրված են որպես Մարբուրգի տենդ և Մարիդի հեմոռագիկ տենդ, չեն տարբերվում միմյանցից: Նախանշանային շրջանը բացակայում է: Հիվանդությունը սկսվում է սուր՝ մարմնի ջերմաստիճանի կտրուկ բարձրացումով մինչև բարձր մակարդակի, հաճախ դողերոցքով: Հիվանդության առաջին օրերից դիտվում են ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշաններ (գլխացավ, թուլություն, մկանային ցավեր և հոդացավեր), մի քանի օր անց ավելանում են ստամոքսաղիքային ուղու ախտահարումը, հեմոռագիկ համախտանիշը, զարգանում է ջրազրկում, խանգարվում է գիտակցությունը:

Սկզբնական շրջանում հիվանդը գանգատվում է տարբեր բնույթի կամ առավել արտահայտված ճակատային գլխացավերից, կրծքավանդակի շրջանում ծակող բնույթի ցավերից, որոնք ուժեղանում են շնչառության ժամանակ, հետկրծոսրկրային ցավերից, երբեմն չոր հազից: Կոկորդում առաջանում է չորության զգացում և ցավ: Նշվում է ըմպանի լորձաթաղանթի կարմրություն, լեզվի ծայրը և եզրերը կարմիր են, կարծր և փափուկ քիմքի, լեզվի վրա առաջանում են բշտիկներ, որոնք բացվելիս ձևավորում են մակերեսային էռոզիաներ: Ի տարբերություն Լասսա տենդի՝ արտահայտված նեկրոզ չի դիտվում: Հատկապես մեջքի, պարանոցի, ծամիչ մկանների լարվածությունը բարձր է,

դրանց շոշափումը՝ ցավոտ: Հիվանդության 3-4-րդ օրերից ավելանում են որովայնի կծկանքանման ցավերը: Կղանքը ջրիկ է, հիվանդների մի մասի դեպքում կղանքում դիտվում է արյան խառնուրդ (երբեմն մակարդուկներով), դիտվում են նաև ստամոքսաղիքային արյունահոսության (մելենա) նշաններ: Առանձին հիվանդների դեպքում առաջանում է փսխում լեղու և արյան խառնուրդով: Փորլուծությունը դիտվում է գրեթե բոլոր հիվանդների դեպքում (83%), տևում է մոտ մեկ շաբաթ, փսխումը ավելի հազվադեպ է լինում (68%), տևում է 4-5 օր:

Հիվանդների մի մասի դեպքում հիվանդության 4-5-րդ օրը իրանի վրա առաջանում է ցան (երբեմն կարմրուկանման), որոշ հիվանդների դեպքում մակուլոպապուլյոզ ցանի զուգակցմամբ կարող են դիտվել վեզիկուլյոզ տարրեր: Ցանը տարածվում է վերին վերջույթների, պարանոցի, դեմքի վրա: Երբեմն անհանգստացնում է մաշկի քորը: Հեմոռագիկ համախտանիշ զարգանալիս ի հայտ է գալիս արյունազեղումներ մաշկի (հիվանդների 62%-ի դեպքում), շաղկապենու, լորձաթաղանթի վրա, բերանի խոռոչում: Այդ ժամանակ ի հայտ են գալիս քթից, արգանդից, ինչպես նաև ստամոքսաղիքային արյունահոսություն: 1-ին, երբեմն 2-րդ շաբաթվա վերջում ինտոքսիկացիայի նշանները հասնում են առավելագույն արտահայտվածության: Ի հայտ են գալիս ջրազրկման, ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկի ախտանիշներ: Երբեմն դիտվում են ջղաճգումներ, գիտակցության կորուստ: Այդ շրջանում հիվանդները հաճախ մահանում են:

Արյունը հետազոտելիս դիտվում են լեյկոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա, անիզոցիտոզ, պոլյկիոցիտոզ, էրիթրոցիտների բազոֆիլ հատիկավորում: Ողնուղեղային հեղուկը նույնիսկ ուղեղային թաղանթների գրգռման նշաններով հիվանդների դեպքում մնում է անփոփոխ: Ապաքինման շրջանը ձգվում է 3-4 շաբաթով: Այդ ժամանակ դիտվում են ճաղատացում, պարբերաբար ցավեր որովայնի շրջանում, ախորժակի վատթարացում և երկարատև հոգեկան խանգարումներ: Ուշ բարդություններից են լայնակի միելիտը և ուլեիտը:

### **Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը**

Հիվանդությունը հայտնաբերելիս էական նշանակություն ունեն համաճարակաբանական տվյալները (Մարբուրգ տենդի բնական օջախներով տեղանքների այցելություն, աֆրիկյան կապիկների հյուսվածքների շուրջ աշխատանք, շփում հիվանդների հետ): Հատկանշական է կլինիկական պատկերը՝ հիվանդության սուր սկիզբը, ծանր ընթացքը, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վեզիկուլյոզ-էրոզիվ փոփոխությունների առկայությունը, հեմոռագիկ համախտանիշը, էկզանթեման, փորլուծությունը, փսխումը, ջրազրկումը, կենտրոնական նյարդային համակարգի ծանր ախտահարումը (գիտակցության խանգարում, մենինգեալ համախտանիշ), ծայրամասային արյան բնորոշ փոփոխությունները: Որոշակի նշանակություն ունեն արդյունքի բացակայությունը հակաբիոտիկներ, քիմիաթերապևտիկ և հակամալարիայի պրեպարատներ

ընդունելիս, սովորական մանրէաբանական և մակաբուծաբանական հետազոտությունների բացասական արդյունքները:

Լաբորատոր հետազոտությունների յուրահատուկ մեթոդները հնարավորություն են տալիս հայտնաբերելու վիրուսը կամ հակամարմինները դրանկատմամբ: Վիրուս պարունակող նյութով աշխատանքը կատարվում է կանխարգելիչ միջոցառումները պահպանելով և հատուկ սարքավորված լաբորատորիաներում: Նյութը լաբորատոր հետազոտությունների դեպքում վերցնելիս անհրաժեշտ է պահպանել փաթեթավորման և տեղափոխման կանոնները, որոնք խորհուրդ են տրվում հատուկ վտանգավոր վարակների համար (տեղավորել մետաղական բիքսերում): Հիվանդի արյան շիճուկում հակամարմինները որոշվում են իմունոֆլյուոռեսցենտային մեթոդով:

Պետք է տարբերել այլ հեմոռագիկ տենդից (Լասսա, Ղրիմ-Կոնգո), տիֆ-պարատիֆային հիվանդություններից, մալարիայից, կարմրուկից, մենինգոկոկային ինֆեկցիայից:

### **Բուժումը**

Էթիոթրոպ թերապիա չի մշակվել: Ռեկոնվալեսցենտների շիճուկը չի տալիս ո՛չ կանխարգելիչ, ո՛չ էլ թերապևտիկ արդյունք: Չկան արդյունավետ հակավիրուսային քիմիապրեպարատներ: Հիմնական նշանակություն ունի պաթոգենետիկ թերապիան: Կատարվում են համալիր միջոցառումներ՝ ուղղված ջրազրկման և ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկի դեմ: Ներերակային կաթիլային եղանակով ներարկվում է 70-90 մգ պրեդնիզոլոն, 10 000 ՄՎ հեպարին, 10%-անոց գլյուկոզայի լուծույթ, հեմոդեզ (մինչև 300 մլ): Հիվանդությունն ընթանում է լեյկեպենիայով և իմունաբանական ակտիվության նվազմամբ: Դրանով պայմանավորված՝ յուրաքանչյուր 10 օրը մեկ անհրաժեշտ է ներմկանային եղանակով ներարկել նորմալ մարդու իմունոգլոբուլին. 10-15 մլ սուր շրջանում և 6 մլ ապաքինման շրջանում:

Կանխատեսումը միշտ լուրջ է: Ընդհանուր մահացությունը 25% է, մահը սովորաբար վրա է հասնում հիվանդության 8-16-րդ օրերին:

### **Կանխարգելումը և միջոցառումներն օջախում**

Մարբուրգ տենդով հիվանդները ենթակա են պարտադիր հոսպիտալացման և առանձին բոքսում խիստ մեկուսացման: Պահպանվում են բոլոր նախազգուշական միջոցառումները (տե՛ս «Լասսայի տենդ»):

## ԷՖՈՒԱՅԻ ՏԵՆԴ (FEBRIS EBOLA)

Էբոլայի տենդը սուր վիրուսային, խիստ հպավարակային հիվանդություն է, որը բնութագրվում է ծանր ընթացքով, բարձր մահացությամբ և հեմոռագիկ համախտանիշի զարգացմամբ:

### Պատճառագիտությունը

1976-ին Հարավային Սուդանում և Հյուսիսային Զաիրում բռնկվեց հեմոռագիկ տենդի համաճարակը: Սուդանում հիվանդացել են մոտ 300 մարդ, մահացել՝ 151-ը, Զաիրում հիվանդացել են 237-ը, որոնցից 211-ը մահացել են: Վիրուսն առանձնացվել է Զաիրում, Էբոլա գետի շրջակայքում, այստեղից էլ Էբոլա տենդի անվանումը: Իր կազմաբանական հատկանիշներով Էբոլա վիրուսը չի տարբերվում Մարբուրգ վիրուսից, սակայն ունի այլ հակածին: Դասվում է նաև ռաբդովիրուսների ընտանիքին, լիսսավիրուսների ցեղին (սկ. 28):

### Համաճարակաբանությունը

Վիրուսի ռեզերվուարը կրծողներն են, որոնք բնակվում են մարդկանց բնակավայրերի մոտ: Հիվանդ մարդը վտանգավոր է շրջապատողների համար: Նշվել են ինֆեկցիայի փոխանցման երկրորդային և երրորդային դեպքեր հիմնականում հոսպիտալի անձնակազմում: Վիրուսը հիվանդների շրջանում պահպանվում է մոտ 3 շաբաթ: Հնարավոր է ինֆեկցիայի փոխանցում անբավարար վարակազերծված ասեղների և այլ գործիքների միջոցով:

### Ախտաձագումը

Ինֆեկցիայի դարպասներն են շնչառական ուղիների լորձաթաղանթները և մաշկի միկրովնասավածքը: Ինֆեկցիայի դարպասների մասում տեսանելի փոփոխություններ չեն զարգանում: Հատկանշական է ինֆեկցիայի արագ գեներալիզացիա՝ ընդհանուր թուլության և թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի զարգացմամբ: Տեղաճարակային շրջաններում բնակչությանը հետազոտելիս 7%-ի դեպքում հայտնաբերվել են Էբոլա վիրուսի նկատմամբ հակամարմիններ, որը վկայում է հիվանդության թեթև և նույնիսկ անախտանիշ ընթացքի մասին, և որոնք, սակայն, հայտնաբերված չեն:

### Ախտանիշները և ընթացքը

Ինկուբացիոն շրջանը շարունակվում է 4-6 օր: Կլինիկական ախտանիշներով Էբոլայի տենդը նման է Մարբուրգի տենդին: Հիվանդության տարբեր ծանրության և մահացու ելքերի հաճախականությունը տեղաճարակային բռնկումների ժամանակ տարբեր տարածաշրջաններում պայմանավորված է կենսաբանական և հակածնային տարբերություններով, վիրուսի շտամերով:

Հիվանդությունը սկսվում է սուր, հիվանդներին անհանգստացնում են ուժեղ գլխացավը, մկանացավերը, փորլուծությունը, որովայնի ցավերը: Փոքր-ինչ ուշ ի հայտ են գալիս չոր հազը և կրծքավանդակում կծկող ցավերը, զարգանում են ջրազրկման նշաններ: Հիվանդության 5-7-րդ օրերին ի հայտ է գալիս մակուլոպապուլյոզ ցան, որը վերանալուց հետո դիտվում է մաշկի թեփոտում: Հեմոռագիկ համախտանիշը դրսևորվում է քթից արյունահոսությամբ, արյունային փսխմամբ, արգանդից արյունահոսություն, հղիների մոտ առաջանում է վիժում: Արյունը հետազոտելիս դիտվում են նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, թրոմբոցիտոպենիա, անեմիա: Մահը սովորաբար վրա է հասնում հիվանդության 2-րդ շաբաթվա ընթացքում արյունահոսության և ցնցակաթվածի զուգակցմամբ:

Հեմոռագիկ տենդերի կլինիկական դրսևորումները ներկայացված են նկ. 29-ում:

### **Ախտորոշումը և տարբերակված ախտորոշումը**

Ճանաչումը հիմնվում է համաճարակաբանական նախադրյալների (ժամանում տեղաճարակային տեղանք, շփում հիվանդների հետ և այլն) և հատկանշական կլինիկական ախտանիշների վրա: Լաբորատոր հետազոտությունները թույլատրվում են միայն հատուկ սարքավորված լաբորատորիաներում:

### **Բուժումը տե՛ս «Մարբուրգի տենդը»:**

Կանխատեսումը լուրջ է, մահացությունը՝ շատ բարձր:

### **Կանխարգելումը և օջախում միջոցառումները**

Անցկացվում են՝ ինչպես վտանգավոր հեմոռագիկ տենդերի դեպքում (Լասսա, Մարբուրգ):

## ԶԻԿԱ ՏԵՆԴ (ZIKA FEVER)

1947թ. գիտնականները հայտնաբերեցին վիրուսի նոր տեսակ, որը հիվանդություն էր աֆրիկյան կապիկների շրջանում: Քանի որ վիրուսն անջատվել էր մակակա-ռեզուս կապիկներից, որոնք բնակվում էին Ուգանդայի Զիկա անտառում, ուստի այն ստացավ Զիկա վիրուս անվանումը, իսկ նրանով հարուցված հիվանդությունը՝ Զիկա տենդ: 1968թ. Նիգերիայում առաջին անգամ վիրուսն անջատվել է մարդուց: Մինչ 2007թ. Զիկա տենդի եզակի դեպքեր գրանցվել են Աֆրիկայի որոշ երկրներում՝ Ուգանդայում, Տանզանիայում, Եգիպտոսում, Կենտրոնական Աֆրիկայի Հանրապետությունում և Սիերա-Լեոնեյում:

2007թ. առաջին անգամ պաշտոնապես գրանցվել է Զիկա տենդի բռնկում Մակրոնեզիայի Յապ նահանգում (կղզի), որտեղ բնակչության 73%-ը հիվանդացել է այդ հիվանդությամբ:

Քանի որ հիվանդների մեծամասնությունը գանգատվում էր հողացավերից, ուստի բժիշկները կասկածում էին, թե կղզի է ներթափանցել Դենգե, Չիկունգույա կամ Ռոս գետի տենդը: Սակայն արյան քննություններով հաստատվեցին, որ սա նախկինում երբեք չհանդիպած Զիկա տենդն է: Բոլոր հիվանդացածները բարեհաջող ապաքինվեցին, բայց վարակվածների ընդհանուր քանակը դարձավ ուշադրության առարկա: Հիվանդացել էին ավելի քան 5000 մարդ: Հետագայում հիվանդությունը սկսեց գրանցվել հարավարևելյան Ասիայի և Օվկիանիայի երկրներում (Հնդկաստան, Մալազիա, Ֆիլիպիններ, Թայլանդ, Վիետնամ, Ինդոնեզիա և այլն):

Հայտնաբերվել էր, որ հարուցիչը ֆլավիվիրուս է, իսկ փոխանցողները՝ *Aedes* ցեղի մոծակները. *Aedes aegypti* և *Aedes albopictus* (տարափոխիկ հիվանդություն): *Aedes aegypti* և *Aedes albopictus* մոծակներ Հայաստանում չեն հայտնաբերվել, ուստի ներկայումս հնարավոր են միայն բերովի դեպքեր: Մոծակները վարակվում են, երբ խայթում են արդեն վիրուսով վարակված մարդուն: 2009 թ. ապացուցվել է, որ Զիկա վիրուսը կարող է փոխանցվել մարդուց մարդուն նաև սեռական ճանապարհով: Զիկա վիրուսով վարակված հղիները վարակվելուց որոշ ժամանակ անց կարող են փոխանցել վիրուսը պտղին (վիրուսը թափանցում է ընկերքով), որի հետևանքով երեխաները ծնվում են նյարդաբանական պաթոլոգիայով՝ գանգի և գլխուղեղի փոքր չափերով (միկրոցեֆալիա):

Զիկա տենդ գրանցվել է Լատինական Ամերիկայի 20 երկրներում 2016 թ. հունվարին, ընդ որում՝ միայն Բրազիլիայում 2015 թ. ընթացքում այդ վարակով վարակվել են մինչև 1 300 000 մարդ:

Վարակված մոծակի խայթելուց հետո ինկուբացիոն (գաղտնի) շրջանը տատանվում է 3-12 օր: Մոտ 80% դեպքերում վարակն ընթանում է անախտանիչ:



Զիկա տենդի կլինիկական ախտանիշներն են չափավոր գլխացավը, ընդհանուր թուլությունը, մաշկի վրա քոր առաջացնող մակուլյար կամ պապուլյոզ ցանը (սկզբում ցանն առաջանում է դեմքի շրջանում, հետագայում այն տարածվում է ողջ մարմնով), տենդը, մկանացավերը և հոդացավերը՝ մանր հոդերի հնարավոր այտուցով, շաղկապենու գերարյունությունը և բորբոքումը (կոնյուկտիվիտ), ցավը ակնագնդերի շրջանում, պայծառ լույսի անհանդուրժողականությունը: Եզակի դեպքերում հանդիպում են դիսպեպտիկ ախտանշաններ: Զիկա տենդի առաջին նշաններն են՝ թեթև գլխացավ, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 38,5°C և հարածուն ցանը:

Նոր ցանավորումը շարունակվում է առաջին 3 օրերի ընթացքում, մոտավորապես 5 օր պահպանվում է տենդը: Այնուհետև ջերմաստիճանը կարգավորվում է, և պահպանվում է միայն ցանը, որը նույնպես աստիճանաբար վերանում է:

Զիկա տենդի **ախտորոշումը** հիմնված է առաջին հերթին հիվանդների արյան նմուշներում ՊՇՌ մեթոդով վիրուսի ՌՆԹ-ի հայտնաբերման վրա:

Յուրահատուկ բուժում և կանխարգելում չկա:

## ԱՐԵՎՄՏՅԱՆ ՆԵՂՈՍԻ ՏԵՆԴ (WEST NILE FEVER)

Արևմտյան Նեղոսի տենդը սուր վիրուսային ծագման հիվանդություն է, փոխանցվում է *Culex pipiens* մոծակներով: Հարուցիչը պատկանում է Flaviviridae ընտանիքին, առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1937-ին Ուգանդայում: Հիվանդությունը տարածված է արևադարձային և մերձարևադարձային գոտիներում, բայց տուրիզմի զարգացմանը զուգընթաց, հայտնաբերվում է նաև այլ երկրներում: Վարակվում են թռչունները, ինչպես նաև մարդիկ և կաթնասունները: Գաղտնի շրջանը 2-3 շաբաթ է: Վարակվածների 70-80%-ի դեպքում ախտանշաններ չեն զարգանում: Կլինիկական երևույթների դրսևորման դեպքում հիվանդությունը սկսվում է սուր, ջերմությունը բարձրանում է 38-40°C, սկսվում է դող, գլխացավ, տարածուն մկանացավեր, հոդացավեր, փսխում, լուծ կամ ցան: Վարակվածների 1%-ի դեպքում կարող են առաջանալ նյարդաբանական ծանր երևույթներ՝ էնցեֆալիտ կամ մենինգիտ, որը կարող է ավարտվել կոմայով և մահով: Արևադարձային և մերձարևադարձային երկրներում Արևմտյան Նեղոսի տենդով վարակվելուց խուսափելու համար անհրաժեշտ է պաշտպանվել մոծակների խայթոցից՝ կրել երկար թևքերով հագուստ, օգտագործել միջատներին վանող քսուքներ և այլն:

## ՆԵՐՀԻՎԱՆԴԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄ

Ներհիվանդանոցային վարակների կանխարգելումը հիմնախնդիր է եղել բժշկագիտության զարգացման բոլոր փուլերում և ներկայումս էլ շարունակում է այդպիսին լինել աշխարհի գրեթե բոլոր երկրների համար, քանի որ նկատվում է դրանց տարածվածության, հիվանդացության և մահաբերության աճի միտում: Ներհիվանդանոցային վարակը (ՆՀՎ) հիվանդի բժշկական օգնության և սպասարկման (բուժում, բժշկական միջամտություններ և այլն) ընթացքում կամ դրանից հետո գաղտնի շրջանին համապատասխանող ժամանակահատվածում ի հայտ եկած վարակն է, որը չի եղել ԲՕԱՍԻԿ ընդունվելու պահին կամ դրանից առաջ, ինչպես նաև բուժանձնակազմի ցանկացած վարակիչ հիվանդություն, որը ձեռք է բերվել մասնագիտական աշխատանքի ընթացքում: Այդ հիվանդություններն արտահայտվում են շնչառական համակարգի, մարտոդական և միզասեռական ուղիների, արյան հունի և արյունատար համակարգի, մաշկային ծածկույթի և հետվիրահատական վարակային բարդություններով: Դրանք, միանալով հիմնական հիվանդությանը, բարդացնում են բուժման ընթացքը և հիվանդության ելքը:

### ՆՀՎ պատճառագիտությունը

ՆՀՎ առաջացնում են ախտածին և պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմները: ՆՀՎ-ների զգալի մասն առաջանում է պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմներով. դրանցից են՝ ստաֆիլակոկերը, ստրեպտոկոկերը, կապտաթարախածին ցուպիկը, պրոտեուսը, կլեբսիելան, աղիքային ցուպիկը, սալմոնելան, էստերոբակերը, էստերակոկը, սերրացիան, բակտերոիդը, կլոստրիդիան, կանդիդա և այլ միկրոօրգանիզմներ: ՆՀՎ-ի պատճառագիտության մեջ կարևոր տեղ են զբաղեցնում գրիպի վիրուսները, ադենովիրուսները, ռոտավիրուսները, էստերովիրուսները, վիրուսային հեպատիտների հարուցիչները և այլն: Ներհիվանդանոցային վարակներ կարող են առաջանալ նաև հազվադեպ կամ նախկինում անհայտ հարուցիչներով, ինչպիսիք են լեգիոնելները, պնևմոցիստերը, ասպերգիլները և այլն:

### ՆՀՎ-ի աղբյուրը

Առավել մեծ համաճարակային նշանակություն ունեցող ՆՀՎ-ի աղբյուրներն են.

- 1) վարակիչ հիվանդություններով հիվանդները՝ սուր, քրոնիկական կամ թաքնված ձևերով, ինչպես նաև տարբեր տեսակի ախտածին և պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմներով վարակակիրները,
- 2) բուժանձնակազմը (բժիշկներ, բուժքույրեր, մայրապետեր),

- 3) վարակակիրները՝ ներառյալ վարակի թաքնված կամ ջնջված ձևերով վարակակիրները,
- 4) երկարատև բուժվող հիվանդները, ովքեր շատ հաճախ ՆՀՎ շտամերի կրողներ են:

### **ՆՀՎ-ով հիվանդացության բարձրացման հիմնական պատճառները**

#### **ՆՀՎ-ով հիվանդացության բարձրացումը պայմանավորված է.**

- 1) բնակչության շրջանում ժողովրդագրական փոփոխություններով, որը հիմնականում պայմանավորված է մեծահասակների, ինչպես նաև բարձր ռիսկի խմբին պատկանող անձանց (քրոնիկական հիվանդություններով հիվանդներ, անհաս նորածիններ և այլն) տեսակարար կշռի մեծացումով,
- 2) հակամանրէային դեղամիջոցների նկատմամբ ներհիվանդանոցային վարակների հարուցիչների բազմադեղորայքակայուն շտամերի ձևավորմամբ և տարածմամբ, որոնք տարբերվում են ավելի բարձր վիրուլենտությամբ և շրջակա միջավայրում բարձր կայունությամբ, այդ թվում՝ նաև ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ,
- 3) բժշկական միջամտություններն ակտիվացնելու, ախտորոշելու և բուժելու նպատակով մեծածավալ գործիքային հետազոտությունների կիրառումով, բուժամիջոցների (հմուն համակարգը ընկճող) հաճախակի օգտագործումով,
- 4) ԲՕևՍԻԿ-ներում սանիտարահիգիենիկ և հակահամաճարակային ռեժիմի խախտումներով:

### **ՆՀՎ-ի իրավիճակն աշխարհում**

Համաձայն Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության տվյալների՝ աշխարհում տարեկան ավելի քան 14 մլն մարդ տառապում է ՆՀՎ-ներից, և ԲՕևՍԻԿ-ում բուժում ստացող հիվանդների առնվազն 5-12%-ի դեպքում զարգանում են բուժմամբ պայմանավորված վարակային բարդություններ: Ըստ ԱՄՆ Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոնի գնահատման տվյալների ՆՀՎ-ից տարեկան արձանագրվում է մահվան 99000 դեպք, եվրոպական երկրներում հոսպիտալային վարակների համաճարակաբանական հետազոտությունների արդյունքների տվյալներով՝ ՆՀՎ-ից մահվան դեպքերը 25000 են, իսկ ՌԴ-ում՝ 30000:

### **ՆՀՎ-ի իրավիճակը ՀՀ-ում**

Հայաստանի Հանրապետությունում ՆՀՎ-ների տարածվածության վերաբերյալ ուսումնասիրություններ դեռևս չեն կատարվել: Բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների կողմից ՆՀՎ-ների

վերաբերյալ հաշվետվություններ չեն ներկայացվում կամ ներկայացվում են ոչ լիարժեք: Այդ պատճառով առկա վիճակագրական տվյալները չեն արտացոլում հանրապետությունում ՆՀՎ-ների իրական պատկերը: Կան բոլոր հիմքերը ենթադրելու, որ ՆՀՎ-ները պարզապես լիարժեքորեն չեն ախտորոշվում, գրանցվում: Բացի այդ, դրանք կարող են ունենալ ատիպիկ, անախտանիշ ընթացք կամ առաջացնել վարակակրություն, որոնք շատ դեպքերում չեն հայտնաբերվում և չեն ախտորոշվում: Այսպիսով, հանրապետությունում ներկայումս դեռևս բացակայում է ՆՀՎ-ների վերաբերյալ լիարժեք, համակարգված տեղեկատվությունը:

### **ՆՀՎ-ի ոլորտի օրենսդրությունը**

Մինչ 2012 թվականը ՆՀՎ-ի դեմ պայքարն իրականացվել է վարակիչ հիվանդությունների դեմ պայքարի ընդհանուր մոտեցումների հիման վրա, սակայն 2007 թվականից ՀՀ-ում պարտադիր են դարձել միջազգային առողջապահական կանոնները, որոնք կարևորում են նաև ՆՀՎ-ի դեմ պայքարի և կանխարգելման քաղաքականության զարգացումը: Կանոնների համատեքստում ՀՀ կառավարության կողմից հավանության արժանացավ ՆՀՎ-ի դեմ պայքարի 2012-2016 թթ. ռազմավարական ծրագիրը, որի շրջանակներում արդեն իսկ իրականացվել են բազմաթիվ միջոցառումներ:

ՆՀՎ-ի դեմ պայքարի ծրագրի նպատակը և խնդիրներն են ՆՀՎ-ները հայտնաբերելու, ախտորոշելու և կանխարգելելու բարելավումը, վիճակագրական տվյալների ապահովումը, ՆՀՎ-ներով պայմանավորված բարդությունների կանխարգելումը, անաշխատունակության, մահացության և տնտեսական վնասի նվազեցումը:

### **ՆՀՎ-ի դեմ պայքարի ծրագրի ուղղությունները**

- 1) ՆՀՎ-ների կանխարգելման ոլորտում քաղաքականության զարգացում, որի նպատակն է պետական մակարդակով ՆՀՎ-ների կանխարգելման ուղղված միջոցառումների համակարգումը, ՆՀՎ-ների կանխարգելման աշխատանքների ղեկավարման միասնական համակարգի ձևավորումը:
- 2) Վարակի հսկողության նորմատիվ-մեթոդական բազայի կատարելագործում, որի նպատակն է ՆՀՎ-ների կանխարգելման ոլորտը կարգավորող օրենսդրական դաշտի կատարելագործումը:
- 3) ՆՀՎ-ների համաճարակաբանական հսկողության համակարգի կատարելագործում, որի նպատակն է ՆՀՎ-ների գրանցման, հաշվառման, հաշվետվության և դրանց նկատմամբ հսկողության բարելավումը:
- 4) ՆՀՎ-ների ախտորոշման համակարգի զարգացում, որի նպատակն է ՆՀՎ-ների լաբորատոր ախտորոշման ապահովումը:
- 5) Հակաբիոտիկների վարման մեթոդների կատարելագործում, որի նպատակն է հակաբիոտիկների ռացիոնալ կիրառման ապահովումը և

մանրէների հակաբիոտիկակայուն և հոսպիտալային շտամների առաջացման կանխարգելումը:

- 6) Բուժաշխատողների առողջության անվտանգության ապահովում, որի նպատակն է մասնագիտական վարակման վտանգի նվազեցումը, բուժաշխատողների առողջության պահպանումը:
- 7) ՆՀՎ-ների հարցերով բուժաշխատողների ուսուցման համակարգի կատարելագործում, որի նպատակն է վարակը կանխարգելելու համար անհրաժեշտ ներուժի ստեղծումը և զարգացումը:

## Բժշկական թափոններ

Բժշկական թափոնները ԲԿ-ում հետազոտության, բուժման, բուժկանխարգելիչ աշխատանքների, ինչպես նաև գիտական հետազոտությունների արդյունքում առաջացած թափոններն են:

Բժշկական թափոնների սխալ գործածությունը կարող է ուղղակի կամ անուղղակի բացասական ազդեցություն ունենալ հիվանդների, առողջապահության համակարգի աշխատողների և շրջակա միջավայրի վրա: Բժշկական թափոնները կենսաբանական, ֆիզիկական, քիմիական վտանգ են ներկայացնում նրանց համար, ովքեր մասնակցում են դրանց գործածության գործընթացին:

Բժշկական թափոնների պատճառած ֆիզիկական և կենսաբանական համակցված վտանգի առավել տարածված աղբյուր են ասեղներից և այլ սրածայր թափոններից առաջացած վնասվածքները: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը հաշվարկել է, որ 2014 թ. աղտոտված ներարկիչներով կատարված ներարկումներից առաջացել են.

- 21 մլն հեպատիտ Բ վիրուսի (ՀԲՎ) վարակի դեպք,
- 2 մլն հեպատիտ Ց վիրուսի (ՀՑՎ) վարակի դեպք,
- 260 000 ՄԻԱՎ վարակի դեպք:

Հայաստանը 22.03.89թ. «Վտանգավոր բժշկական թափոնների անդրասահմանային փոխադրման և դրանց հեռացման նկատմամբ հսկողություն սահմանելու մասին» Բազելյան կոնվենցիայի և 2001թ. «Կայուն օրգանական աղտոտիչների մասին» Ստոկհոլմի կոնվենցիայի ստորագրող կողմերից է: Թափոնների անվտանգ գործածության հիմնական սկզբունքները, որոնք բխում են նշված կոնվենցիաներից, հետևյալն են.

- բժշկական թափոնների նկատմամբ պարտականության սկզբունք. ցանկացած անձ կամ կազմակերպություն, որն առաջացնում կամ գործածում է բժշկական թափոններ, իր պարտականությունների սահմաններում պատասխանատու է թափոնների համար,

- նախագուշակյան միջոցառումների սկզբունք. երբ կա թափոններից վարակվելու հնարավոր վտանգ, ապա դա թափոններ առաջացնողներին պարտավորեցնում է մշակել դրանք հավաքելու և հեռացնելու կարգ, ինչպես նաև ապահովել անձնակազմի անձնական պաշտպանությունը,
- ծագումից մինչև վերջնական հեռացման պատասխանատվության սկզբունք. բժշկական թափոններ առաջացնող և դրանց հետ գործ ունեցող կազմակերպությունները պատասխանատու են իրենց թափոնների համար՝ գոյացման վայրից մինչև դրա վերջնական հեռացումը,
- «վճարում է աղտոտողը» սկզբունք. բժշկական թափոններ առաջացնողները Հայաստանի Հանրապետության օրենսդրությամբ սահմանված կարգով պատասխանատու են իրենց բժշկական թափոններն անվտանգ և շրջակա միջավայրում հուսալի հեռացնելու համար:

ՀՀ-ում բժշկական թափոններն անվտանգ գործածելու ապահովումն իրականացվում է՝ օրենդրական և ենթաօրենսդրական իրավական ակտերի պահանջները պահպանելով:

**Բժշկական վարակիչ թափոնները դասակարգվում են.**

1. միկրոկենսաբանական թափոններ՝ լաբորատոր աշխատանքի համար նախատեսված վարակիչ հիվանդությունների հարուցիչների կուլտուրաներ և շտամներ, վիրահատական և վարակիչ հիվանդություններից մահացածների դիակերճումից առաջացած թափոն (հյուսվածքներ և առարկաներ կամ սարքավորումներ, որոնք շփվել են արյան կամ կենսաբանական այլ հեղուկների հետ), վարակիչ հիվանդներից առաջացած թափոն (արտաթորանքներ, վարակված կամ վիրաբուժական վերքերի վիրակապեր, մարդու արյամբ կամ կենսաբանական այլ հեղուկներով աղտոտված հագուստ), հեմոդիալիզ ստացող հիվանդների հետ շփումից առաջացած թափոն (դիալիզի խողովակներ, ֆիլտրեր, միանվազ օգտագործման սրբիչներ, խալաթներ, ձեռնոցներ և լաբորատոր խալաթներ), լաբորատորիաներում փորձարարական աշխատանքների համար վարակված կենդանիների դիակներ, ցանկացած միանվազ օգտագործման գործիք կամ առարկա, որը շփում է ունեցել վարակված մարդկանց կամ կենդանիների հետ.
2. ախտաբանաանատոմիական թափոններ՝ վիրահատության, դիակերճման և այլ գործընթացների ընթացքում հեռացված հյուսվածքներ, օրգաններ, մարմնի մասեր, արյուն, կենսաբանական հեղուկներ, նաև վիժումների զանգվածներ, կենդանիների դիակներ (սատկած կենդանու լեշ),
3. կենսաբանական հեղուկներ, որոնք կարող են պարունակել վարակիչ հիվանդությունների հարուցիչներ, արյուն, արյան բաղադրամասեր, ավիշ, սերմնահեղուկ, հեշտոցի արտազատուկներ, ողնուղեղային,

- ծուսպային, թոքամզային, որովայնամզային, հարսրտային պարկի և հարպտոդային հեղուկներ: Կենսաբանական հեղուկներով աղտոտված առարկաներ, նյութեր, փափուկ գույք,
4. սրածայր թափոններ՝ կրկնակի օգտագործման կամ վերամշակման ոչ ենթակա ներարկիչներ, ներարկման ասեղներ, կարեր դնելու ասեղներ, վիրադանակներ և այլ սայրեր, նշտարներ, սղոցներ, դանակներ, կոտորված կամ չկոտորված ապակի, սրվակներ, մեխեր և այլն:
  5. **Քիմիական թափոններ՝** ախտորոշիչ և կամ փորձարարական գործունեությունից առաջացած կիրառման և օգտագործման ոչ ենթակա քիմիական նյութեր, ինչպես նաև մաքրելու, ախտահանելու և այլ գործընթացների ընթացքում առաջացող նյութեր, որոնք ունեն հետևյալ հատկություններից առնվազն մեկը.
    - ա. թունավոր/տոքսիկ,
    - բ. քայքայիչ թթուներ  $Ph < 2.0$  և հիմքեր  $Ph > 12$ ,
    - գ. դյուրավառ,
    - դ. ռեակտիվ՝ պայթուցիկ, ջրի նկատմամբ ռեակտիվ, ջերմության նկատմամբ զգայուն քիմիական նյութեր,
    - ե. ցիտոստատիկ դեղորայք, դրանցով բուժվող հիվանդների արտաթորանքներ (մեզ, կղանք, փսխման զանգված և այլն):
  6. **Դեղագործական թափոններ՝** ժամկետանց և օգտագործման համար ոչ պիտանի դեղորայք, պատվաստանյութեր, շիճուկներ և դեղագործական այլ ապրանքներ:

Բժշկական թափոնների գործածությունը կարգավորելու և դրանով պայմանավորված՝ մարդու առողջության անվտանգությունն ապահովելու նպատակով յուրաքանչյուր կազմակերպության տնօրեն ընդունում է թափոնների անվտանգ գործածությունը կարգավորող գործողությունների իրավական ակտ, որով կարգավորվում են թափոնների գործածության՝ ներառյալ դրանք ըստ տեսակի առանձնացման, տարողությունների և բեռնարկղերի մեջ տեղադրելու, մեկուսացնելու, տեղափոխելու և ընդունելու, վնասազերծելու և վերականգնելու բոլոր փուլերի իրականացումը նկարագրող ընթացակարգերը, դրանց կատարման ժամանակացույցը, վնասազերծման արդյունքում ստացված թափոնը հեռացնելու, թաղելու և կամ հետագա օգտագործման կարգը, թափոններով պայմանավորված անկանխատեսելի դեպքերի և վնասազերծման գործընթացում հնարավոր արտակարգ պատահարների դեպքում ձեռնարկվելիք միջոցառումները և դրանց իրականացման ընթացակարգերը:

Ակտի կատարման ամենօրյա հսկողությունն իրականացնում է կազմակերպության տնօրենի կողմից նշանակված պատասխանատու անձը (համաճարակաբան, գլխավոր բուժքույր, տնօրենի տեղակալ տեխնիկական



կամ այլ հարցերով), որը պարտավոր է լիովին տիրապետել ակտում նշվող պահանջներին:

Աշխատողները, որոնց պարտականություններն առնչվում են թափոնների անվտանգ գործածությանը մինչև աշխատանքի անցնելը և հետագայում, յուրաքանչյուր 6 ամիսը մեկ, պետք է կատարելագործվեն թափոնների անվտանգ գործածության հարցերով: Բազմապրոֆիլ հիվանդանոցներում կարող են ստեղծվել նաև թափոնների անվտանգ գործածությունը համակարգող հանձնաժողովներ:

### **Թափոնների հավաքման և մակնշավորման պահանջները**

- 1) Թափոնները հավաքվում (տարանջատվում) և պահվում են առանձին՝ ըստ տեսակների՝ բացառելով դրանց միմյանց խառնվելը:
- 2) Բժշկական թափոնները, բացառությամբ վարակիչ միկրոկենսաբանական թափոնների և միկրոկենսաբանական հեղուկների, դրանց գոյացման վայրում անմիջապես առանձնացվում են և տեղադրվում դրանք հավաքելու համար հատուկ տեղադրված և ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՎԱՐԱԿԻՉ ԹԱՓՈՆՆԵՐ Նշագրումը կրող տարաներում:
- 3) Վարակիչ միկրոկենսաբանական թափոնները դրանց գոյացման վայրում անմիջապես առանձնացվում են այլ թափոններից, տեղադրվում են դրանք հավաքելու համար հատուկ տեղադրված կենսաբանական վտանգի նշանը (ձևը կցվում է) և «Վարակիչ թափոն» նշագրումը կրող տարաներում, որոնց գույնը հակադրվում է կենսաբանական վտանգի նշանի և «Վարակիչ թափոն» նշագրումը կրող բառերի գույնին:
- 4) Սրածայր թափոնները դրանց գոյացման վայրում օգտագործելուց անմիջապես հետո տեղադրվում են մեկանգամյա օգտագործման (օրինակ՝ պլաստիկ շշերում, մետաղյա կամ կարծր պլաստմասե բեռնարկղում), որի վրա փակցված է կենսաբանական վտանգի նշանը և «Ջգույշ, սրածայր իրեր» նշագրումը կրող տարաներում: Արգելվում է տեղադրելուց առաջ ներարկիչների ասեղները կրկնակի փակել կափարիչով և կամ ախտահանել:
- 5) Կենսաբանական հեղուկները տեղադրվում են կարծր կափարիչ ունեցող, դիմացկուն, արտահոսք չունեցող մեկանգամյա կամ բազմակի օգտագործման տարաներում, որոնք հատուկ դրանք հավաքելու համար են տեղադրված՝ կենսաբանական վտանգի նշանով և «Վարակիչ թափոն» նշագրումով (օրինակ՝ շշեր, սրվակներ, պլաստիկ տարաներ և այլն): Թափոնները տեղադրելուց հետո տարաները հերմետիկ փակվում են, իսկ ախտաբանաանատոմիական, միկրոկենսաբանական, սրածայր և քիմիական թափոնները նաև կնքվում են, որից հետո թափոնը հավաքելու, տեղադրելու, փակելու և տեղափոխելու պարտականություն ունեցող աշխատողը լրացնում է պիտակը՝ դրա վրա նշելով տեղադրված թափոնի տեսակը, տարայում

տեղավորելու կոնկրետ ժամը, օրը, ամիսը, տարեթիվը, իր անուն- ազգանունը, ինչպես նաև կազմակերպության անվանումը: Լրացված պիտակն ամրացվում է տարային, որն անմիջապես տեղափոխվում է թափոնների ժամանակավոր պահման հատուկ տարածք:

*Թափոնների ժամանակավոր պահման հատուկ տարածքը պետք է.*

- 1) պաշտպանված լինի մթնոլորտային տեղումներից և այլ գործոնների ուղղակի ազդեցությունից՝ քամուց, արևի ճառագայթներից և այլն,
- 2) մշտապես մաքրվի և զերծ լինի թափված աղբից, չունենա ջրականգեր,
- 3) ախտահանվի պարբերաբար՝ առնվազն շաբաթը մեկ անգամ, ինչպես նաև յուրաքանչյուր արտահոսքի դեպքում,
- 4) բացառվի կենդանիների, այդ թվում՝ միջատների և կրծողների շփումը թափոնների հետ, որն ապահովելու համար պարբերաբար իրականացվում են միջատասպան (դեզինսեկցիա) և կրծողասպան (դեռատիզացիա) միջոցառումներ,
- 5) բացառի կողմնակի անձանց մուտքը,
- 6) ապահովված լինի ջրի ծորակներով և ջրահեռացման գծով, պատերն ու առաստաղն ունենան անջրաթափանց ծածկույթ, տարածքի դռներն ապահովեն բեռնարկղերն ավտոտրանսպորտով տեղափոխելու հնարավորությունը:

Ժամանակավոր պահման հատուկ տարածք կարող են մուտք գործել միայն թափոնը հավաքելու, տեղադրելու, փակելու և տեղափոխելու պարտականություն ունեցող աշխատողները: Վարակիչ ժամանակավոր պահման հատուկ տարածքում թափոնները կարող են պահվել ձմռանը՝ 72 ժամից, իսկ ամռանը՝ 48 ժամից ոչ ավելի:

### **Անձնակազմի անվտանգությունը**

Բժշկական թափոնների գործածության մեջ ներգրավված աշխատողները դրանք հավաքելու, ժամանակավոր պահելու, փոխադրելու, վնասազերծելու և թաղելու ողջ ընթացքում պարտավոր են կրել մեկանգամյա օգտագործման ձեռնոցներ և հատուկ արտահագուստ: Ձեռնոցները հանելուց հետո ձեռքերը պետք է լվանալ հոսող ջրի տակ, օճառով: Պատռված ձեռնոցները պետք է անմիջապես փոխարինվեն նոր, չօգտագործված ձեռնոցներով և խոտանվեն՝ բացառելով դրանց կրկնակի օգտագործումը:

- Աերոզոլային, գոլորշանալու և ցայտելու հավանականություն ունեցող բժշկական թափոններին առնչվող աշխատողները պարտավոր են դնել դիմակներ, պաշտպանիչ ակնոցներ, հագնել հատուկ անջրաթափանց արտահագուստ, կոշիկներ:
- Վարակիչ թափոններին առնչվող աշխատողները պատվաստվում են համաճարակային ցուցումով՝ ընդգրկվելով նպատակային խմբում:

- Բժշկական թափոններին առնչվող աշխատողները պարտավոր են պահպանել անձնական հիգիենայի կանոնները:
- Բժշկական թափոններին առնչվող աշխատողները ենթարկվում են պարտադիր նախնական (աշխատանքի ընդունվելիս) և պարբերական բժշկական զննությունների՝ համաձայն Հայաստանի Հանրապետության կառավարության 12.04.2003 թ. N 347-Ն և 15.07.2004 թ. N 1089-Ն որոշումների:
- Բժշկական թափոններին առնչվող անձինք թափոններից ստացված վնասվածքների դեպքում պարտավոր են դրա մասին անմիջապես հայտնել կազմակերպության տնօրինությանը:

Բժշկական թափոններով պայմանավորված աշխատանքի անվտանգության և առողջության արդյունավետ միջոցառումներն են.

- 1) վտանգի նախնական գնահատում և վտանգի վերահսկման միջոցառումների վնասագերծում,
- 2) անձնական պաշտպանական հանդերձանքի տրամադրում,
- 3) պատվաստում և անձնական հիգիենա,
- 4) թափված թափոնները մաքրելու նախազգուշական հատուկ միջոցառումներ,
- 5) դժբախտ պատահարների և վթարների հաղորդում և աշխատողների առողջության ու անվտանգության շարունակական մշտադիտարկում,
- 6) կանխարգելիչ բուժում և բժշկական վերահսկողություն,
- 7) անվտանգ գործողությունների մասին պատշաճ ուսուցում:

## Ձեռքերի հիգիենան

Շատ առաջադեմ երկրների առողջապահության համակարգերում ձեռքերի հիգիենան շարունակում է մնալ որպես հուզող հարց: Արձանագրվող ներհիվանդանոցային վարակների 40-80%-ը փոխանցվում է ձեռքերի միջոցով: «Լվա՛ ձեռքերդ» կարգախոսը հայտնի է բոլոր բուժաշխատողներին, սակայն այն ոչ միշտ է ճշգրտորեն պահպանվում: Ձեռքերը ժամանակին և հիգիենիկ ճիշտ մշակելը բուժանձնակազմի և հիվանդների անվտանգության գրավականն է:

Բժշկագիտության վերջին տվյալներով՝ բուժաշխատողների ձեռքերը գործնականում այդ կազմակերպություններում ներհիվանդանոցային վարակների փոխանցման հիմնական գործոնն են: Այդ պատճառով յուրաքանչյուր բուժաշխատող պետք է իմանա ձեռքերի հիգիենայի կանոնները, իսկ բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների ղեկավարները պետք է իմանան՝ ինչպես արդյունավետ կազմակերպել այդ կարևոր միջոցառումների համակարգը: Ժամանակակից գիտական հետազոտություններն ապացուցել են, որ բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում ներհիվանդանոցային վարակների կանխարգելման ամենաարդյունավետ միջոցներից մեկը ձեռքերի հիգիենայի

պահպանումն է: Այն ներհիվանդանոցային վարակների կանխարգելման պատմության մեջ առաջինն է, իսկ ֆինանսական ծախսերը տնտեսելու գործում՝ ամենամեծը:

Երկար տարիներ բուժաշխատողների շրջանում ձեռքերի հիգիենայի դերը թերագնահատվել է՝ չնայած դրա բացահայտ անհրաժեշտությանը: Այս մոտեցումն արմատացել է և անթույլատրելիորեն շարունակվում է մինչև մեր օրերը: Այն պայմանավորված է այդ ուղղությամբ կատարած հետազոտությունների անլիարժեքությամբ և դրանց արդյունքները բուժաշխատողներին տեղեկացնելու անբավարարությամբ: «Հաճախ լվա՛ ձեռքերդ» կարգախոսը ծանոթ է բոլոր բուժաշխատողներին, սակայն ոչ բոլորն են այն կատարում ինչպես հարկն է, քանի որ միայն առաջին հայացքից է այն պարզ կիրառելի թվում: Ձեռքերի դերը մեծ է հատկապես ներհիվանդանոցային վարակների պատճառ դարձող այնպիսի վտանգավոր մանրէների տարածման մեջ, ինչպիսիք են մետիցիլինկայուն ստաֆիլոկոկը, վանկոմիցին կայուն էնտերոկոկը, աղիքային վարակները, գրիպը և այլն:

Դիտարկումները ցույց են տալիս, որ կան որոշ պատճառներ, որոնք դժվարացնում են ձեռքերի հիգիենայի կանոնների պահպանումը: Այդ պատճառները հիմնականում հետևյալն են.

- ձեռքերի մաշկի գրգռվածությունը,
- հիգիենայի միջոցների սղությունը կամ բացակայությունը,
- ձեռքերի հիգիենայի համար ծախսվող ժամանակի հանդեպ գերադասելի է հիվանդի հետ շփվելու ժամանակը
- լվացարանների՝ դժվար հասանելի տեղերում տեղակայումը կամ բացակայությունը,
- ձեռնոց հագնելը:

Բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում արտաքին միջավայրում մեկ հիվանդից մյուսին մանրէների փոխանցումն իրականանում է հաջորդաբար կատարվող հետևյալ գործողությունների արդյունքում, որտեղ ձեռքերը շփման ճանապարհով մանրէները փոխանցելու գործոն են.

1. հիվանդի մաշկից կամ նրան շրջապատող առարկաների մակերեսից մանրէները փոխանցվում են բուժաշխատողի ձեռքերին,
2. այդ մանրէները շարունակում են պահպանվել (նույնիսկ մի քանի րոպե) բուժաշխատողի ձեռքերի վրա,
3. ձեռքերի հիգիենան անբավարար է,
4. բուժաշխատողի աղտոտված ձեռքերից մանրէները փոխանցվում են այլ հիվանդի կամ նրա հետ շփում ունեցող որևէ առարկայի մակերեսին:

Ձեռքերի հիգիենայի արդյունավետ մեթոդ ընտրելու համար ձեռքերի վրա աճող և բազմացող մանրէները պետք է տարբերել դրանց վրա պատահակա- նորեն հայտնված մանրէներից:

Համաձայն ամերիկացի վիրաբույժ Ռ. Բ. Պրայսի դասակարգման՝ ձեռքերի մաշկի մանրէները բաժանվում են երեք խմբի.

1. ռեզիդենտ մանրէներ,
2. տրանզիտոր մանրէներ,
3. ինֆեկցիոն մանրէներ:

*Ռեզիդենտ (մշտական) մանրէներն* ապրում և բազմանում են ձեռքերի մաշկի վրա: Յուրաքանչյուր մարդու բնորոշ է մաշկի իր անհատական ռեզիդենտ մանրէային կազմը, որը կարող է փոխվել տեղային հակաբիոտիկների և հակա- նեխիչների երկարատև օգտագործումից և յուրաքանչյուր հինգ րոպեն մեկ կա- րող է թարմանալ: Դրանք ապրում և բազմանում են մաշկի վրա, 10–20% մաշկի խոր շերտերում, ճարպագեղձերում և քրտնագեղձերում, եղունգների շուրջը և դրանց տակ, ավելի քիչ քանակությամբ՝ միջմատնային մակերեսներում:

Մանրէների այս խմբում ավելի հաճախ հանդիպում են ստաֆիլոկոկերը, կորինոբակտերիաները, երբեմն՝ նաև անաերոբ մանրէները, գրամ բացասա- կան մանրէներից՝ ագինետոբակտերը և կլեբսիելա-էնտերոբակտերը:

*Տրանզիտոր (ժամանակավոր) մանրէները* ձեռքերի ժամանակավոր աղ- տոտվածության արդյունք են և ունեն հետևյալ բնութագիրը.

- 1) առաջանում են ձեռքերի պատահական աղտոտման ժամանակ,
- 2) կարող են պարունակել ցանկացած բնույթի մանրէ,
- 3) մաշկի վրա ապրում են սահմանափակ ժամանակահատված՝ 24 ժա- մից պակաս,
- 4) որակական և քանակական կազմը կայուն չէ,
- 5) մաշկի վրա չեն բազմանում,
- 6) ձեռքերը կարող են շփման ճանապարհով աղտոտվել նաև արտա- քին միջավայրում կենսունակությունը երկարատև պահպանող վիրուսներով:

Եթե մաշկը վնասված է քերծվածքներով կամ մշակվել է ձեռքերի հիգիե- նիկ մշակման ոչ համարժեք մեթոդով, ապա տրանզիտոր մանրէները կարող են երկար պահպանվել մաշկի վրա, առաջացնել աղտոտվածություն և ձև- վորել նոր՝ ավելի վտանգավոր ռեզիդենտ մանրէների ժամանակավոր օջախ:

*Ինֆեկցիոն մանրէները* մաշկային վարակների պատճառ դարձող ման- րէներ են, օրինակ՝ մատնաշունչ առաջացնող մանրէն: Դրանց առկայության դեպքում ձեռքերի հիգիենայի ցանկացած մեթոդի կիրառում անօգուտ է, քանի որ դրանք պահպանվում են ձեռքի մաշկի վրա այնքան ժամանակ, քանի դեռ ախտաբանական օջախը վերացված չէ: Ուստի բուժաշխատողի ձեռքերի մաշ- կի վրա վարակի օջախների և մանր վնասվածքների առկայության դեպքում

անհրաժեշտ է դրանք միաժամանակ և՛ բուժել, և՛ վիրակապով փակել: Ինֆեկցիոն մաշկային մանրէների խմբում ավելի հաճախ հանդիպում են ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը և բետա-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկը:

Ձեռքերի հիգիենայի մեթոդն ընտրելու համար անհրաժեշտ է հաշվի առնել նաև կատարվող բժշկական միջամտության տեսակը: Տարբեր իրավիճակներում անհրաժեշտ է իրականացնել ձեռքերի հիգիենայի տարբեր մեթոդներ:

Ձեռքերի հիգիենայի դեկոնտամինացիայի մեթոդները պայմանականորեն բաժանվում են երեք խմբի.

- 1) սովորական լվացում,
- 2) հիգիենիկ անտիսեպտիկա,
- 3) վիրաբուժական անտիսեպտիկա:

Ձեռքերի դեկոնտամինացման խնդրահարույց անատոմիական հատվածներն են մատների ծայրերը, միջմատնային տարածությունները և առաջին՝ բութ մատների շրջանը: Այս հատվածներում կուտակվում է մանրէների մեծ մասը, քանի որ հիվանդներին բժշկական միջամտություններ կատարելիս կամ նրանց խնամելիս ավելի սերտ շփում կատարվում է մատների ծայրերով և առաջին մատների մակերեսով:

Ձեռքերի լվացում պահանջող բոլոր իրավիճակների թվարկումը չափազանց բարդ է և նույնիսկ վիճելի: Դրանք պայմանավորված են բժշկական միջամտության տեսակով և վարակման ռիսկով, տևողությամբ և մասնագիտական գործողությունների հաջորդականությամբ:

Ե՛րբ է անհրաժեշտ ձեռքերը լվանալ հոսող ջրով և օճառով.

- 1) հիվանդի հետ ֆիզիկական շփումից առաջ և հետո,
- 2) բուժփմնարկում համակարգչային ստեղնաշարով աշխատելուց առաջ և հետո,
- 3) սնունդ պատրաստելուց և բաժանելուց առաջ,
- 4) սնվելուց առաջ,
- 5) դեղերը բաժանելուց առաջ,
- 6) սանհանգույցից օգտվելուց հետո,
- 7) բոլոր այն դեպքերում, երբ ձեռքերը տեսանելիորեն աղտոտված են,
- 8) ձեռնոցներ հագնելուց առաջ և դրանք հանելուց հետո:

Ձեռքերի կարճատև լվացումը սովորական օճառի փրփուրով 10-15 վրկ տևողությամբ, ապա հոսող ջրի տակ ողողումով, հիմնականում բավարար է: Ձեռքերը միայն հոսող ջրով և օճառով լվանալն ապահովում է մաշկի մակերեսային շերտի մանրէների մեխանիկական հեռացումը:

Ձեռքերի հիգիենիկ անտիսեպտիկան հականեխիչ նյութերով ձեռքերի մշակումն է, որի նպատակն է ձեռքերի մաշկի վրա մանրէները նվազագույն քանակի հասցնելը և դրանց ակտիվ աճը կասեցնելը: Այն ապահովում է ձեռքի մանրէների քիմիական հեռացումը: Այս մեթոդը նպատակահարմար է կիրառել

այն դեպքերում, երբ առկա է ձեռքերի մանրէներով աղտոտման ռիսկ: Ձեռքերի տեսանելի աղտոտվածության դեպքում անհրաժեշտ է նախապես լվանալ հոսող ջրով և օճառով, հետո միայն մշակել հականեխիչով:

Ձեռքերի հիգիենիկ անտիսեպտիկան անհրաժեշտ է կատարել.

- 1) ընկալունակ հիվանդների և նորածինների հետ շփվելուց և բուժօգնություն ցուցաբերելուց առաջ,
- 2) վերքերի, կատետերների հետ գործողություն կատարելուց առաջ և հետո,
- 3) վերքերի արտադրուկների և կենսաբանական նյութերի հետ շփվելուց հետո,
- 4) վիրակապական միջամտություններից առաջ և հետո,
- 5) վիրահատական միջամտություններից առաջ և հետո:

### **Ձեռքերի վիրաբուժական մշակումը՝ ասեպտիկան:**

Ձեռքերի հիգիենայի այս մեթոդի նպատակն է հեռացնել և վերացնել տրանզիտոր, ինչպես նաև ռեզիդենտ մանրէները: Տարիներ շարունակ ձեռքերի վիրաբուժական մշակման համար օգտագործվել են խոզանակներ: Սակայն դրանց օգտագործումն առաջացնում է բուժաշխատողների ձեռքերի վնասվածքներ և նպաստում է ձեռքերի մաշկից արտաքին միջավայր մանրէների տարածմանը: Այս նպատակով խոզանակի փոխարեն կիրառվել են նաև միանվազ օգտագործման սպունգներ՝ նույն արդյունավետությամբ: Սակայն այս մեթոդի երկարատև ուսումնասիրություններն ապացուցել են, որ վիրաբուժական մշակման համար ձեռքերի մշակումն առանց խոզանակի կամ սպունգի, միայն սպիրտ պարունակող հականեխիչներով, լիովին բավարար է: Եթե մեկ աշխատանքային օրվա ընթացքում բուժաշխատողը մասնակցում է մի քանի վիրահատությունների, ապա խոզանակով ձեռքերի մշակումը բավարար է կատարել միայն առաջին վիրահատությանը նախապատրաստվելիս: Դա արվում է ձեռնոց հագնելուց առաջ:

Ձեռքերն արդյունավետ մշակելու համար առողջ մաշկը պարտադիր պայման է: Ձեռքերի մաշկի խնամքի համար անհրաժեշտ է օգտագործել այնպիսի միջոցներ, որոնք մանրակրկիտ փորձարկվել են, ալերգիա առաջացնող բաղադրիչներ չեն պարունակում, նախընտրելի է՝ առանց հոտի: Խորհուրդ չի տրվում սպիրտ պարունակող հականեխիչով ձեռքերը մշակելուց առաջ ամեն անգամ ձեռքերը լվանալ օճառով և ջրով:

Ցանկալի չէ ձեռքերը լվանալ շատ տաք ջրով, քանի որ այն հեռացնում է ձեռքերի մաշկի պաշտպանական ճարպային շերտը:

Ձեռքերի մաշկը չորանալուց պաշտպանելու համար հարկավոր է պարբերաբար, առնվազն օրը մեկ անգամ, օգտագործել մաշկը խոնավացնող քսուք:

## ՀԱՎԵԼՎԱԾ

ՀՀ առողջապահության նախարարություն

Բժշկական փաստաթուղթ ձև ՇՀ 1

Կազմակերպության անվանումը

Հաստատված է ՀՀ ԱՆ

թ. N \_\_\_\_\_ հրամանով

### ՇՏԱՊ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ

**ՎԱՐԱԿԻՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ, ԹՈՔԱԲՈՐԲԻ,  
ՍՆՆԴԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՈՒՄՆԵՐԻ, ՀԵՏՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄԱՅԻՆ  
ԱՆԲԱՐԵՀԱԶՈՂ ԵՎ ՄԱՀՎԱՆ ԴԵՊՔԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

1. Ախտորոշումը.

\_\_\_\_\_

հաստատված է լաբորատոր այո, ոչ (ընդգծել), եթե այո՝ նշել հայտնաբերված հարուցիչը

2. Ազգանուն-անուն-հայրանունը՝

3. Սեռը \_\_\_\_\_

4. Տարիքը (մինչև 14տ. երեխաների դեպքում՝ ծննդյան ամսաթիվ) \_\_\_\_\_

5. Բնակության վայրը \_\_\_\_\_ տարածաշրջանը \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ փողոց \_\_\_\_\_ տուն N \_\_\_\_\_ բն. N \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ հեռախոս \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ սեփական, կոմունալ, հանրակացարան (ընդգծել), գրանցման վայրից այլ հասցեում բնակվելու դեպքում նշել նաև տվյալ



բնակության գտնվելու վայրը \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

6. Աշխատանքի (ուսումնական և մանկական կազմակերպություն) վայրը, անվանումը, հեռախոսը.

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

7. Ամսաթվեր՝

ա) հիվանդացման \_\_\_\_\_

բ) առաջին դիմումի (հայտնաբերման) \_\_\_\_\_

գ) ախտորոշման \_\_\_\_\_

դ) աշխատանքի (ուսումնական և մանկական կազմակերպություն) վերջին հաճախման \_\_\_\_\_

ե) հոսպիտալացման \_\_\_\_\_

8. Հոսպիտալացման վայրը \_\_\_\_\_ հոսպիտալացման տրանսպորտային միջոցը \_\_\_\_\_

9. Տուբերկուլոզի դեպքում նշել ռենտգենաբանական հետազոտության և մանրէազատման տվյալները \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

10. Եթե թունավորում է՝ որտե՞ղ է տեղի ունեցել, ինչո՞վ է թունավորվել տուժածը, որտեղի՞ց է ձեռք բերվել.

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

11. Եթե պատվաստվել է՝ ե՞րբ է պատվաստվել և պատվաստման տեսակը, պատվաստման վայրը.

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

12. Իրականացված առաջնային հակահամաճարակային միջոցառումները և լրացուցիչ տեղեկություններ. \_\_\_\_\_

13. Հիվանդությունը հայտնաբերվել է բուժօգնության դիմելու ընթացքում, այդ թվում՝ ստացիոնարում հետազոտվելիս, կանխարգելիչ բժշկական զննությունների, բակային համայնի ժամանակ և այլն (ընդգծել և լրացնել).

14. ՊՀՀ տեսչության մարզային (տարածքային) կենտրոններին առաջնային հաղորդման տվյալները՝

ա) հաղորդողի անուն-ազգանունը \_\_\_\_\_

բ) ամսաթիվը և ժամը \_\_\_\_\_ հեռախոսը և այլն \_\_\_\_\_

գ) հաղորդումն ընդունողի անուն-ազգանունը \_\_\_\_\_

15. Շտապ հաղորդման ուղարկման ամսաթիվը և ժամը \_\_\_\_\_

հաղորդում ուղարկողի անուն-ազգանունը, ստորագրությունը՝ \_\_\_\_\_

ՊՀՀ տեսչության մարզային (տարածքային) կենտրոնների գրանցամատյանում գրանցման N \_\_\_\_\_

Հաղորդում ստացողի անուն-ազգանունը, ստորագրությունը՝ \_\_\_\_\_

Սույն հաղորդման քարտը կազմում են բուժաշխատողները ցանկացած հանգամանքի դեպքում՝ վարակիչ հիվանդություն, թոքաբորբ, սննդային, սուր մասնագիտական թունավորում, հետպատվաստումային անբարեհաջող դեպքի հայտնաբերում, դրանց նկատմամբ կասկած, ախտորոշումը փոխվելու, ինչպես նաև մահվան դեպքում:

Ուղարկվում է հիվանդի բնակության վայրի ՊՀՀ տեսչության մարզային (տարածքային) կենտրոններ հայտնաբերելու պահից ոչ ուշ, քան 24 ժամվա ընթացքում՝ հեռախոսով նախապես տվյալները հաղորդելուց հետո:

Ախտորոշումը փոփոխելու դեպքում հաղորդման 1-ին կետում նշվում են փոփոխված ախտորոշումը, վերջինիս ամսաթիվը, նախնական ախտորոշումը:

Հաղորդումն ուղարկվում է նաև ընտանի կամ վայրի կենդանիներից կծված, ճանկռոտված, թքոտված դեպքերում, որոնք դիտարկվում են որպես կատաղություն հիվանդության կասկածելի դեպքեր:

## Գրականության ցանկ

1. Հովասափյան Հ., Հովասափյան Վ., Ակնարկներ հայ բժշկության պատմությունից, Երևան, 2004:
2. Շեկոյան Վ.Ա., Մանուկյան Կ. Ղ., Բժշկական մանրէաբանություն, վիրուսաբանություն և իմունաբանություն, ԵՊԲՀ հրատ., 2009:
3. *Инфекционные болезни: национальное руководство* / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова: М., 2009.
4. *Руководство по инфекционным болезням* / под. ред. Лобзина Ю.В. и Жданова К.В. Питер, 2011.
5. *Сергеева И.В* Ошибки в диагностике хронического бруцеллеза // Электронный научный журнал Современные проблемы науки и образования № 4, 2013.
6. *Шувалова Е.П.* Инфекционные болезни: учебник. 6-ое изд.: Изд-во Моск., 2005.
7. *Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories 5<sup>th</sup> Edition* HHS Publication No. (CDC) 21-1112 Revised, December, 2009.
8. *Caitlin Pedati, Jennifer House et al.* Notes from the Field: Increase in Human Cases of Tularemia — Colorado, Nebraska, South Dakota, and Wyoming, January–September 2015 MMWR Vol. 64 / No. 47 December 4, 2015.
9. *Carmen S. Arriola, Deborah I. Nelson et al.* Infection Risk for Persons Exposed to Highly Pathogenic Avian Influenza A H5 Virus–Infected Birds, United States, December, 2014–March 2015 Emerging Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 21, No. 9, September, 2015.
10. *César G. Albariño, Brian H.* Bird Efficient Rescue of Recombinant Lassa Virus Reveals the Influence of S Segment Noncoding Regions on Virus Replication and Virulence // J Virol. 2011 Apr, 85(8): 4020–4024.
11. *David L. Heymann* (Ed.) Control of Communicable Diseases Manual, Washington, DC, 2004.
12. *David T Dannis, May C Chu* A major new test for plague // Lancet 361: 18 Jan, 2003.
13. *Emerging Infectious Diseases and Future Threats* Chapter 25, Textbook of Military Medicine: Biological Warfare, 2007.
14. *Koepke R, Sobel J et al.* Global occurrence of infant Botulism, 1976–2006. Pediatrics. 2008. P. 73–82.

15. *Margaret Grinnell, Meredith G. Dixon* Q Fever Outbreak Among Travelers to Germany Who Received Live Cell Therapy – United States and Canada, 2014 // MMWR Vol. 64 / No. 38. October 2, 2015.
16. *Memish ZA, Almuneef M, Mah MW, et al.* Comparison of the Brucella Standard Agglutination Test with the ELISA IgG and IgM in patients with Brucella bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2002, 44:129–32. ([PubMed](#))
17. *Misha P. Robyn, Alexandra P. Newman et al.* // MMWR Vol. 64 / No. 38 October 2, 2015.
18. *Natalie Kwit, Christina Nelson et al.* Human Plague – United States, 2015 // MMWR Vol. 64 No. 33, August 28, 2015.
19. *Pamela Rendi-Wagner* Risk and Prevention of Tick-borne Encephalitis in Travelers // *Journal of Travel Medicine* Volume 11, Issue 5, 2006.
20. *Quick Bio-Agents* USAMRIID’s Pocket Reference Guide to Biological Select Agents & Toxins, 2012.
21. *Robert E Eckart, Robert E Eckart et al.* Incidence and follow-up of inflammatory cardiac complications after smallpox vaccination // *Journal of the American College of Cardiology* Volume 44, Issue 1, 7 July, 2004, Pages 201–205.
22. *William A. Bower, Katherine Hendricks et al.* Clinical Framework and Medical Countermeasure Use During an Anthrax Mass-Casualty Incident // MMWR Vol. 64 / No. 4, December 4, 2015.
23. *Zika virus: a new global threat for 2016* // *The Lancet.* Volume 387, No. 10014, p 96, 9 January, 2016.

Գունավոր ներդիրում օգտագործված նկարները տրամադրվել են «Նորք» ԻԿՀ-ի և ԱՄՆ CDC գրադարանի կողմից:

## ESPECIALLY DANGEROUS PATHOGENS

### **Authors**

Asoyan A.V.

Gyulazyan N.M.

Shmavonyan M.V.

Mkhitaryan A.L.

Navoyan T.H.

Magdesieva H.B.

Asoyan V.A.

Apresyan H.V.

Hovhannisyan A.H.

Davidyants M.V.

Mkrtchyan A.H.

Atoyan L.F.

### **Epidemiologists consultants**

Avetisyan L.

Torosyan L.

Paronyan L.

# ՀԱՏՈՒԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ՎԱՐԱԿՆԵՐ

## Ուսումնական ձեռնարկ

Նախատեսված է բժիշկների  
և կլինիկական օրդինատորների համար

## ESPECIALLY DANGEROUS PATHOGENS

Հրատ. խմբագիր՝	Արքմենիկ Նիկողոսյան
Տեխն. խմբագիր՝	Արարատ Թովմայան
Սրբագրիչ՝	Սուսաննա Մարտիրոսյան
Էջադրող՝	Արմինե Պապանյան
Կազմը՝	Սևաննա Գրիգորյանի



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



**Նկար 1.** Խոցաբուրնային տուլարեմիա:



**Նկար 2.** Ակնաբուրնային տուլարեմիա:

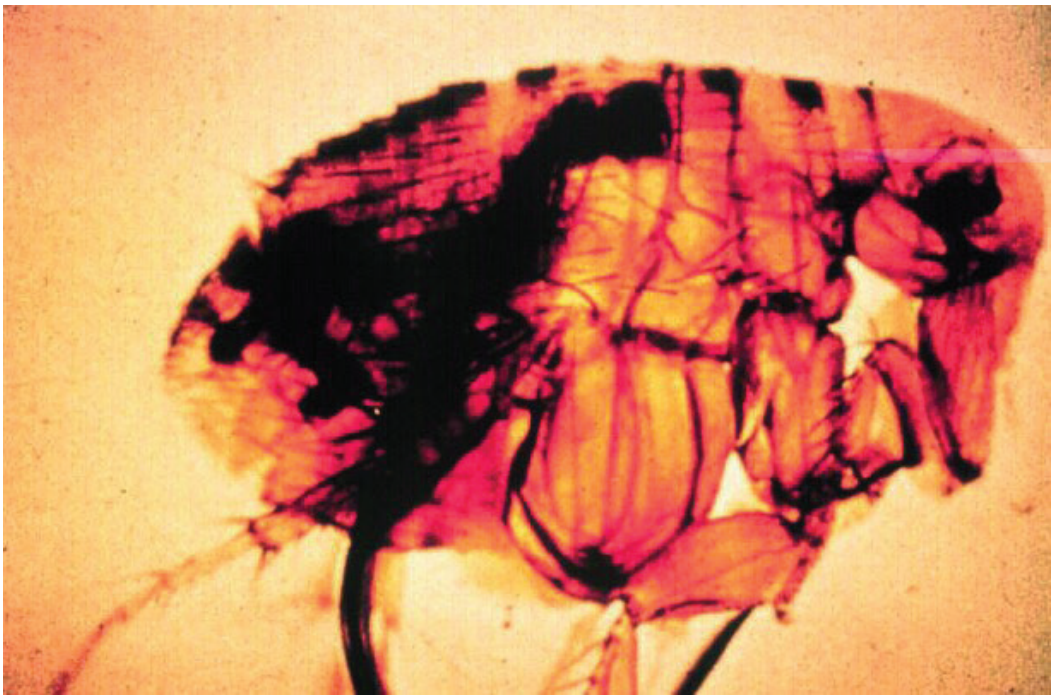


**Նկար 3.** Անգինոզ-բուրնային տուլարեմիա:





**Նկար 4.** Անգինոզ-բուբոնային տուլարեմիա:



**Նկար 5.** Ժանտախտի հարուցչի բազմացումը լվի նախաստամոքսում:



**Նկար 6.** Բուբոնային ժանտախտ:



**Նկար 7.** Բուբոնային ժանտախտ:



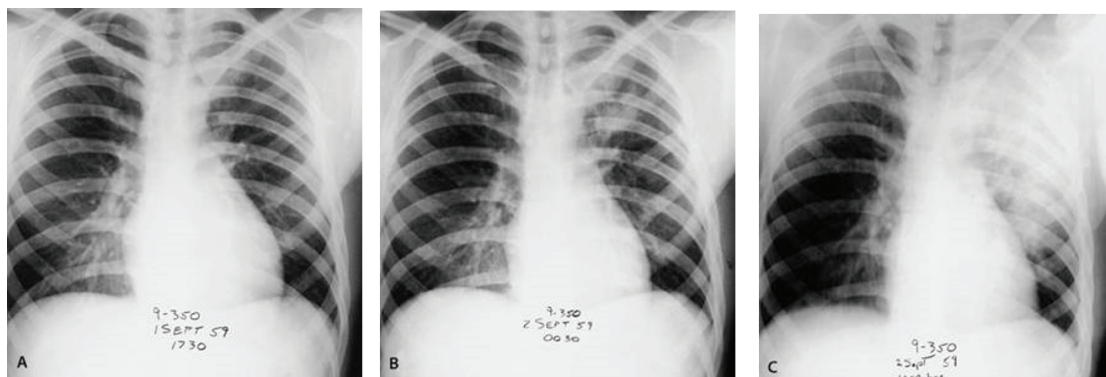
**Նկար 8.** Սեպտիցեմիկ ժանտախտ:



**Նկար 9.** Սեպտիցեմիկ ժանտախտ:



**Նկար 10.** Ժանտախտի բուրնի ելքը:



**Նկար 11.** Ժանտախտի թոքային ձև, ռենտգենաբանական հետազոտությունը դինամիկայում:





**Նկար 12.** Սիբիրյան խոց. մաշկային ձև:



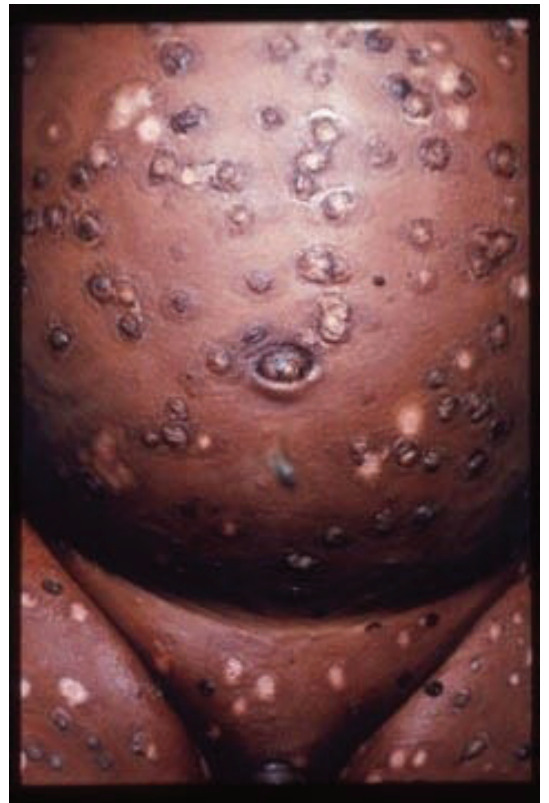
**Նկար 13.** Սիբիրյան խոց. մաշկային ձև:



**Նկար 14.** Դիպլոպիան բոտուլիզմի դեպքում:



**Նկար 15.** Պտտոզը բոտուլիզմի դեպքում:



**Նկար 16.** Բնական ծաղիկի ցանը դինամիկայում:



**Նկար 17.** Ցանը ջրծաղիկի դեպքում:



**Նկար 18.** Ցանը հերպես զոստերի դեպքում:





**Նկար 19.** Կապիկի ծաղիկ:



**Նկար 20.** Իմպետիզո:

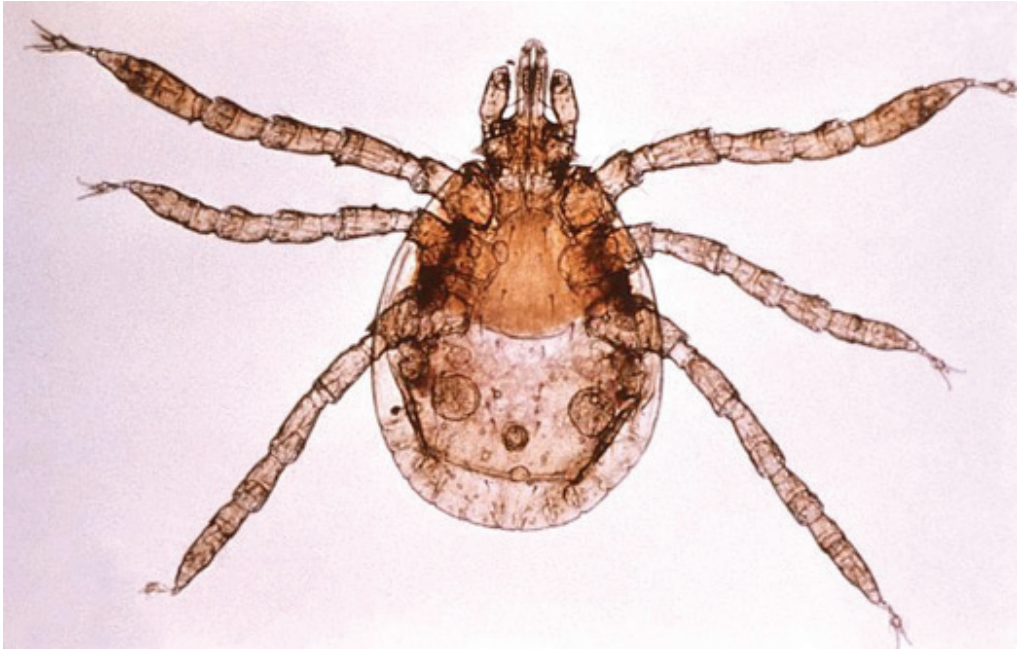


**Նկար 21.** Կոքսակի վիրուսային վարակ:



**Նկար 22.** Կոքսակի վիրուսային վարակ:





**Նկար 23.** Q-տենդի վեկտոր:



**Նկար 24.** Թորքաբորբ Q-տենդի դեպքում:



**Նկար 25.** Բրուցելոզային արթրիտ:



**Նկար 26.** Բրուցելոզային սպոնդիլոարթրիտ:



**Նկար 27.** Տզային էնցեֆալիտի վեկտոր:

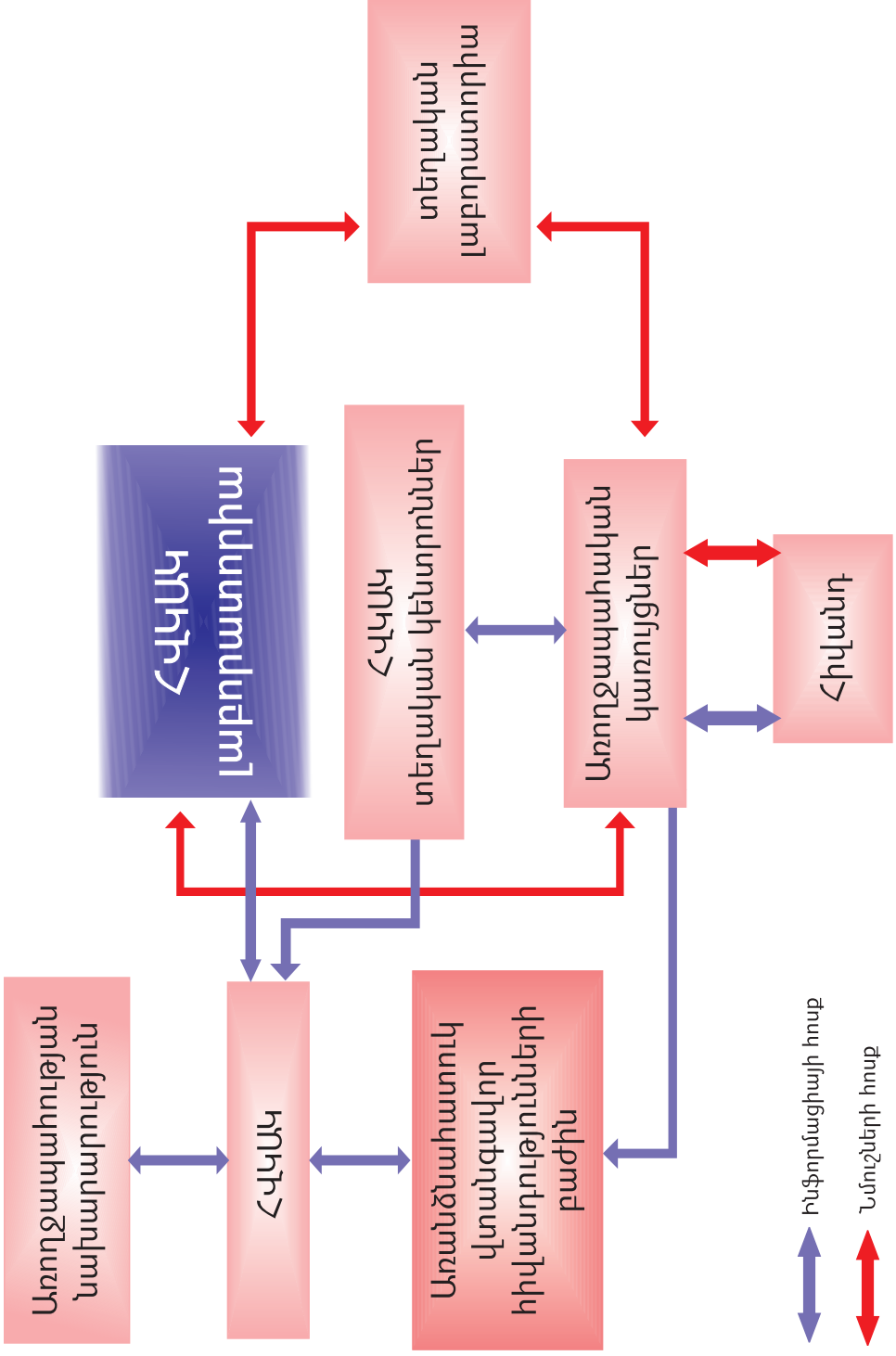


**Նկար 28.** Էբոլա վիրուս:



**Նկար 29.** Վիրուսային հեմոռագիկ տենդի դրսևորումները:

# ԻՆՖՈՐՄԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՆՄՈՒՇՆԵՐԻ ՀՈՍՔ



**Նկար 30.** Հիվանդությունները հաղորդելու կարգը: