ՀԱՏՈՒԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ՎԱՐԱԿՆԵՐԸ ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ

Ուսումնական ձեռնարկ

Անտարես

ՀԱՏՈՒԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ՎԱՐԱԿՆԵՐԸ ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ

Անտարես

Անտարես

ՀԱՏՈՒԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ՎԱՐԱԿՆԵՐԸ ՀԱՄԱՁԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ

Ուսումնական ձեռնարկ

Նախատեսված է համաճարակաբանների և
հանրային առողջության մասնագետների համար

Երևան
Հեղինակային հրատարակություն
2019

ՀՏԴ 616.9 (07)
ԳՄԴ 55.14y7
Հ 389

Ձեռնարկը տպագրության է երաշխավորվել
ՀՀ առողջապահության նախարարության ակադեմիկոս Ա. Ավդալբեկյանի անվան
Առողջապահության ազգային ինստիտուտի գիտական խորհրդի կողմից
12/07/2018 թ. (քաղվածք թիվ 3 նիստի արձանագրությունից)

Գրախոսներ՝
Գյուլազյան Ն. Մ.
բժշկական գիտությունների թեկնածու,
ՀՀ կրթության և գիտության նախարարության
Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի
ինֆեկցիոն հիվանդությունների ամբիոնի պրոֆեսոր

Նազարյան Ա. Վ.
բժշկական գիտությունների թեկնածու,
ՀՀ պաշտպանության նախարարության բուժծառայության պետի տեղակալ

Հատուկ վտանգավոր վարակները համաճարակաբանական պրակտիկայում
Հ 389 Ուսումնական ձեռնարկ / Վանյան Ա. Վ., Ավետիսյան Լ. Մ., Թորոսյան Լ. Ս., Դավիդյանց Վ. Ա., Խաչատրյան Լ. Մ.– Եր.: Հեղինակային հրատարակություն, 2019.– 160 էջ:

Ձեռնարկում ամփոփված են հատուկ վտանգավոր հիվանդությունների համաճարակաբանական, պատճառագիտական, ախտածագումնաբանական, կլինիկական և ախտորոշման առանձնահատկությունները: Հիմնական շեշտադրումն արված է համաճարակաբանական առանձնահատկությունների, համաճարակաբանական հսկողության կազմակերպման կանխարգելիչ միջոցառումների հիմնահարցերին: Ձեռնարկը նախատեսված է համաճարակաբանների և հանրային առողջության մասնագետների համար:

ՀՏԴ 616.9 (07)
ԳՄԴ 55.14y7

ISBN 978-9939-0-2742-5

© Վանյան Ա. Վ., 2019
© Ավետիսյան Լ. Մ., 2019
© Թորոսյան Լ. Ս., 2019
© Դավիդյանց Վ. Ա., 2019
© Խաչատրյան Լ. Մ., 2019

ՀԵՂԻՆԱԿՆԵՐ

Վանյան Ա. Վ.
Ավետիսյան Լ. Մ.
Թորոսյան Լ. Ս.
Դավիդյանց Վ. Ա.
Խաչատրյան Լ. Մ.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Հապավումներ 5
Ներածություն 9
ԺԱՆՏԱԽՏ 11
ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱ 30
ՍԻԲԻՐԱԽՏ 46
ԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈԶ 68
ԲՐՈՒՑԵԼՈԶ 84
ԽՈԼԵՐԱ 113
ԲՆԱԿԱՆ ԾԱՂԻԿ 127
ԾԱՆՐ ԸՆԹԱՑՔՈՎ ՍՈՒՐ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇ ԿԱՄ
ԱՏԻՊԻԿ ԹՈՔԱԲՈՐԲ 146
Հավելված. Ուսումնամեթոդական նյութեր, հրահանգներ, հրամաններ 155
Գրականության ցանկ 159

Նկարներ

Նկար 1. «Ժանտախտի բժիշկ» (Բժշկության գրապահոց) 12
Նկար 2. Ժանտախտի լաբորատորիա, Սան Ֆրանցիսկո
(Բժշկության գրապահոց) 13
Նկար 3. Ժանտախտի զոհերին նվիրված հուշարձան Վիեննայում 15
Նկար 4. Ժանտախտի հարուցիչը 16
Նկար 5. Ժանտախտի մաշկային, մաշկաբուբոնային ձև 17
Նկար 6. Ժանտախտի թոքային ձև 18
Նկար 7. Ժանտախտի սեպտիկ ձև, ծայրամասերի նեկրոտիկ
փոփոխություններ 18
Նկար 8. Ժանտախտային մենինգիտ 19
Նկար 9. ՀՀ ժանտախտի բնական օջախների էպիզոոտիկ
տարածքների քարտեզ 21
Նկար 10. Ժանտախտի բնական օջախների կրողները՝
պահոցներ կամ ռեզերվուարներ 22
Նկար 11. Ժանտախտի հարուցչի փոխանցողը՝ լու 23
Նկար 12. Հիմնական խոց՝ տուլարեմիայի դեպք 34
Նկար 13. Ավշային հանգույցների մեծացում՝ գեղձային
տուլարեմիայի դեպք 34

Նկար 14. Ավշային հանգույցների արմատամերձ մեծացում
24 տարեկան ֆերմերի մոտ 37
Նկար 15. Աջակողմյան թոքի ընդլայնվող կարծրացում
16 տարեկան տղայի մոտ..... 38
Նկար 16. Անասնագերեզմանոցների տեղակայումը և արձանագրված
դեպքերը Հայաստանի Հանրապետությունում, 2012թ. 48
Նկար 17. Անասնագերեզմանոցների տեղակայումը և արձանագրված
դեպքերը Հայաստանի Հանրապետությունում, 2013թ. 48
Նկար 18. Bacillus anthracis-ը՝ ներկված գրամի եղանակով 49
Նկար 19. Bacillus anthracis-ի սպորները..... 50
Նկար 20. Սիբիրախտի մաշկային ձև..... 51
Նկար 21. Սիբիրախտի մաշկային ձևի զարգացումը..... 52
Նկար 22. Աղիներում ախտահարման օջախ՝ առաջացած
ստամոքսաղիքային սիբիրախտից 53
Նկար 23. Սիբիրախտի թոքային/միջնորմային ձև 54
Նկար 24. Կրծքավանդակի ռենտգեն պատկերը սիբիրախտի
թոքային ձևի ժամանակ 55
Նկար 25. Սիբիրախտով վարակված անկած կենդանիներ 59
Նկար 26. Աչքերի եղջերաթաղանթների արյունալեցում, դեղնություն 75
Նկար 27. Լեպտոսպիրոզի տարածվածությունը Հայաստանում 79
Նկար 28. Բրուցելոզի հարուցիչը 86
Նկար 29. Բրուցելլաները մակրոֆագերում 88
Նկար 30. Բրուցելոզի վարակի աղբյուրը 91
Նկար 31. Խոլերայի պանդեմիա 115
Նկար 32. Խոլերայի հարուցիչը 115
Նկար 33. Խոլերայից ջրազրկված հիվանդ..... 121
Նկար 34. Խոլերայի հարուցիչների աճը սնուցող միջավայրի վրա 122
Նկար 35. Ռամզես V, մահացել է մ.թ.ա. 1157 թ. 128
Նկար 36. XII դարի հայ նշանավոր բժիշկ Մխիթար Հերացի,
«Ջերմանց մխիթարություն» (1184 թ.) 129
Նկար 37. Բնական ծաղկի կլինիկական դրսևորումները..... 135
Նկար 38. Բնական ծաղկով հիվանդ 144
Նկար 39. Բնական ծաղկի հարուցիչը..... 144
Նկար 40. Վիվերներ..... 153

Աղյուսակներ

Աղյուսակ 1. Տուլարեմիայի կլինիկական դրսևորումները ըստ հարուցչի ներթափանցման ճանապարհի 33
Աղյուսակ 2. Բնական ծաղկի տարբերակիչ ախտորոշումը 138

Գծապատկերներ

Գծապատկեր 1. Ժանտախտի փոխանցման մեխանիզմը 24
Գծապատկեր 2. Սիբիրախտի կլինիկական ձևերը 51
Գծապատկեր 3. Սիբիրախտի ստամոքսաղիքային ձևի զարգացում 53
Գծապատկեր 4. Սիբիրախտի թոքային/միջնորմային ձևի բնական ընթացք 54
Գծապատկեր 5. Սիբիրախտի բերանըմպանային ձևի զարգացում 56
Գծապատկեր 6. Սիբիրախտի վարակման շրջափուլը 60
Գծապատկեր 7. Սիբիրախտի փոխանցման մեխանիզմները 61
Գծապատկեր 8. Լեպտոսպիրաների շրջափուլը 80
Գծապատկեր 9. Բրուցելոզի բնական փոխանցման մեխանիզմը 92
Գծապատկեր 10. Բրուցելոզի վարակի ներթափանցման ուղիները 94
Գծապատկեր 11. Խոլերայի հարուցիչների դասակարգումը 117
Գծապատկեր 12. Խոլերայի հարուցիչների նույնականացման սխեմա 123
Գծապատկեր 13. Բնական ծաղկի կլինիկական նշանների զարգացումը 132
Գծապատկեր 14. Բնական ծաղկի ընթացքը 134
Գծապատկեր 15. Բնական ծաղկի և ջրծաղիկի համեմատությունը 137

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐ

ԱԲԼՕ	անդրկովկասյան բարձր լեռնային օջախ
ԱՀԿ	Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպություն
ԱՄՆ	Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներ
ԱՄՆ ՀՎԿԿ	Ամերիկայի Միացյալ Նահանգների Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոն
ԱՊՀ	Անկախ պետությունների համագործակցություն
ԴՆԹ	դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթու
ԷՆԱ	էրիթրոցիտների նստեցման արագությունը
Հ-ԼՊՍ	համասեռ լիպոպոլիսախարիդ
ՀՄԴ	հիվանդությունների միջազգային դասակարգում
ՀՎԱ	հատուկ վտանգավոր ախտածիններ
ՀՀ ԱՆ ՀՎԿԱԿ	Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարություն «Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոն» պետական ոչ առևտրային կազմակերպություն
ՄԱՕ	մերձարաքսյան բնական օջախ
ՄԱԿ	Միավորված ազգերի կազմակերպություն
ՄԻԱՎ	մարդու իմունային անբավարարության վիրուս
ԽՍՀՄ	Խորհրդային Սոցիալիստական Հանրապետությունների Միություն
ՊՇՌ	պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա
ՌԲԹ	Ռոզ-Բենգալ թեստ

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Ամբողջ առաջադեմ մարդկությունը տասնամյակներ անընդմեջ ակտիվ գործունեություն է ծավալում համաճարակային կամ պանդեմիկ ներուժով վարակիչ հիվանդություններով պայմանավորված սպառնալիքներին հակազդելու, բուժման, կանխարգելման և անվտանգության ապահովման համապատասխան միջոցներ մշակելու և կիրառելու ուղղությամբ՝ ներգրավելով տվյալ ոլորտում աշխատող տարբեր պետական և ոչ պետական շահագրգիռ կառույցներին, որոնք նշանակալի դեր ու պատասխանատվություն ունեն հանրային առողջության և անվտանգության պահպանման գործում:

Համաձայն Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության տվյալների՝ վերջին 40 տարում՝ մինչև 2005 թ., աշխարհում առաջացել է 40 նոր հիվանդություն, որոնց 75 %-ն ունեն կենդանական ծագում և բնորոշվում են զգալի համաճարակային ներուժով: Ընդ որում՝ վերջին տարիներին արձանագրված համաճարակները՝ ատիպիկ թոքաբորբը, թռչնի և խոզի գրիպը, խոզերի աֆրիկական ժանտախտը և այլն, զգալի բացասական ազդեցություն ունեցան ոչ միայն հանրային առողջության, բարոյահոգեբանական մթնոլորտի, այլ նաև որոշ երկրների տնտեսությունների և առանձին ճյուղերի զարգացման վրա:

Հաշվի առնելով, որ հատուկ վտանգավոր ախտածինները (այսուհետ՝ ՀՎԱ) կենսաբանական զենքի հիմնական բաղադրիչներ են և կարող են կիրառվել կենսաահաբեկչության նպատակներով՝ հատուկ վտանգավոր ախտածինների անվերահսկելիությունն առավել քան վտանգավոր է: ՀՎԱ-ներն ունեն կարճ ժամանակահատվածում լայնորեն տարածվելու հատկություն, իսկ կենսաբանական ահաբեկչության համար դրանց կիրառման հնարավորությունները բավական մեծ են՝ պայմանավորված հարձակման մեծ արդյունավետությամբ, օգտագործման գաղտնիության պահպանման հնարավորությամբ և այլն: Բացի դրանից՝ ՀՎԱ-ներով հարուցվող հիվանդությունները բնորոշվում են ավելի ծանր կլինիկական ընթացքով, դժվար են ենթարկվում բուժման և բերում են ծանր սոցիալ-տնտեսական հետևանքների:

Հատուկ վտանգավոր վարակներից շատերը բնական օջախային են կամ տեղաճարակային (էնդեմիկ), ինչը, իր հերթին, բարդացնում է դրանց դեմ պայքարի և կանխարգելիչ միջոցառումների իրականացումը: Հայաստանի Հանրապետության տարածքի 75-95 %-ը տարբեր հատուկ վտանգավոր վարակների բնական օջախներ են՝ ժանտախտի, տուլարեմիայի, սիբիրախտի, լեպտոսպիրոզի, Էրիզեպելոիդի, խշխշան պալարի, խոզերի կարմրախտի համար և տեղաճարակային է կատաղության, բրուցելոզի, խոզերի աֆրիկական ժանտախտի, ինչպես նաև այլ սուր և քրոնիկ ընթացքով վարակիչ հիվանդությունների նկատմամբ:

Հեղինակների կողմից ներկայացված «Հատուկ վտանգավոր վարակները համաճարակաբանական պրակտիկայում» ուսումնական ձեռնարկը նախատեսված է համաճարակաբանների և հանրային առողջության մասնագետների համար: Այն ներառում է այնպիսի հատուկ վտանգավոր, բնական օջախային զոոնոզ հիվանդությունների պատճառագիտական, կլինիկական, ախտորոշման, համաճարակաբանական առանձնահատկություններ, ինչպիսիք են ժանտախտը, տուլարեմիան, սիբիրախտը, լեպտոսպիրոզը, բրուցելոզը, խոլերան, բնական ծաղիկը և ծանր ընթացքով սուր ռեսպիրատոր համախտանիշը կամ ատիպիկ թոքաբորբը: Հիմնական շեշտադրումն արված է համաճարակաբանական առանձնահատկությունների, համաճարակաբանական հսկողության կազմակերպման և կանխարգելիչ միջոցառումների հիմնահարցերի վրա:

Հեղինակներն իրենց խորին երախտագիտությունն են հայտնում ԱՄՆ պաշտպանության դեպարտամենտի սպառնալիքների նվազեցման գործակալությանը ձեռնարկի հրատարակումը հովանավորելու համար:

ԺԱՆՏԱԽՏ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴԸ, ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ժանտախտը (լատիներեն՝ Pestis) սուր, բնական օջախային, տրանսմիսիվ հիվանդություն է, որն ընթանում է խիստ արտահայտված ինտոքսիկացիայի ախտանշաններով, տենդով, մաշկի, ավշային հանգույցների, թոքերի և այլ օրգան համակարգերի ախտահարումով: Համաճարակային և պանդեմիկ տարածման հավանականության շնորհիվ դասվում է Միջազգային բժշկա-սանիտարական կանոնների պահանջներին ենթակա հիվանդությունների շարքին: Համարվում է կարանտինային հատուկ վտանգավոր հիվանդություն: Եվրոպայի, Ասիայի, Աֆրիկայի և Ամերիկայի ավելի քան 50 երկրում հայտնաբերվել են, կամ ենթադրվում է, որ առկա են ժանտախտի բնական օջախներ: Բնական օջախներում բազմաթիվ կրծողներ և նապաստականմաններ կարող են հանդիսանալ ժանտախտի պահոցներ: Վարակի հիմնական փոխանցողները լվերն են:

Ժանտախտի հարուցիչը ժանտախտի ցուպիկն է (լատիներեն՝ *Yersinia pestis*):

Ժանտախտի դասակարգումը (Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում, 10-րդ վերանայում)

(Ա 20) Ժանտախտ
(Ա 20.0) Բուբոնային ժանտախտ
(Ա 20.1) Բջջամաշկային ժանտախտ
(Ա 20.2) Թոքային ժանտախտ
(Ա 20.3) Ժանտախտային մենինգիտ
(Ա 20.7) Սեպտիկ ժանտախտ
(Ա 20.8) Ժանտախտի այլ ձևեր (Աբորտիվ ժանտախտ, Անախտանիշային ժանտախտ, Փոքր ժանտախտ)
(Ա 20.9) Չճշտված ժանտախտ:

Ժանտախտի դեպքի ստանդարտ բնորոշումը

Կասկածելի Կլինիկական բնորոշմանը համապատասխանող դեպք, սակայն հետազոտվող նյութում (բուբոնի պունկտատում, խորխում, հյուսվածքներում, արյան մեջ) չեն հայտնաբերվել գրամ-բացասական, երկբևեռ կոկաբացիլներ:

Հավանական Կասկածելի դեպք գումարած *Y. Pestis*-ի հայտնաբերում ախտաբանական նմուշում կամ պասիվ հեմագլյուտինացիայի ռեակցիայի ժամանակ *Y. Pestis* Ֆ1 անտիգենի մասնահատուկ հակամարմինների տիտրը մեծ է կամ հավասար 1:10, կամ կա համաճարակաբանական կապ լաբորատոր հաստատված դեպքի հետ:

Հաստատված Լաբորատոր հաստատված կասկածելի կամ հավանական դեպք:

2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

Հայտնի են ժանտախտի պանդեմիաներ, որոնց ժամանակ արձանագրվել են միլիոնավոր մահվան դեպքեր՝ խոր հետք թողնելով համայն մարդկության պատմության մեջ: Ժանտախտը հիշարժան նշանակություն ունի պատմության մեջ և հսկայական ազդեցություն է ունեցել ժամանակակից քաղաքակրթության զարգացման վրա: Որոշ գիտնականներ պնդում են, որ Հռոմեական կայսրության անկումը կարող է կապված լինել 165 թ. Պարսից ծոցում տեղի ունեցած պատերազմից վերադարձող հռոմեական զինվորների կողմից ժանտախտի տարածման հետ: Դարեր շարունակ ժանտախտը աղետ է եղել Ասիայի, Աֆրիկայի և Եվրոպայի համար, և քանի որ դրա պատճառը հայտնի չէր, բռնկումների, համաճարակների, համավարակների (պանդեմիա) արձանագրումն անխուսափելի էր, ինչն էլ նպաստում էր հիվանդության զանգվածային դեպքերի արձանագրմանը և բնակչության շրջանում խուճապի առաջացմանը:

Նկար 1. *«Ժանտախտի բժիշկ» (Բժշկության գրապահոց)*

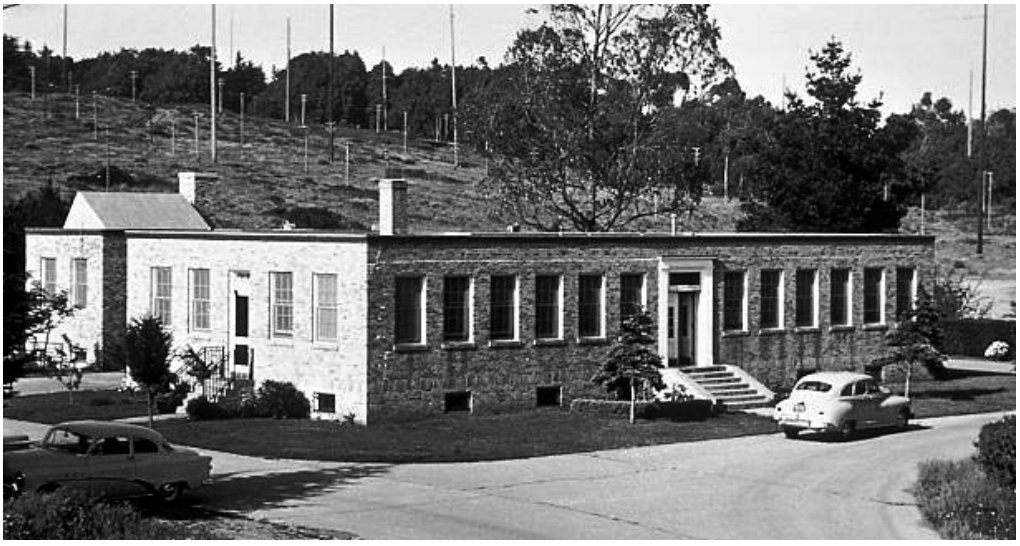
Արվեստի և գրականության մեջ բազմաթիվ նկարագրություններ վկայում են անցյալում ժանտախտի համաճարակների սարսափելի և կործանարար նշանակության մասին:

Նկար 1-ում պատկերված է գլխարկ, թռչունի կտուցով դիմակ, պաշտպանիչ ակնոց կամ ուղղակի ակնոց ու երկար

պատմուճան կրող մարդ: Նման հագուստը խորհրդանշում էր այն կրող մարդուն որպես «ժանտախտի բժիշկ»: Այդպիսի հագուստ կրելը ենթադրում էր պաշտպանություն վարակից: Նկարագրվում էր, որ պատմուճանը պատրաստված էր ծանր գործվածքից կամ կաշվից, որը սովորաբար մշակվում էր մեղրամոմով: Կտուցը լցվում էր սուր հոտ ունեցող նյութերով, օրինակ՝ խոտաբույսերով կամ օծանելիքով, որոնք այդ ժամանակ օգտագործվում էին որպես օդը մաքրող միջոցներ և ազատում էին տհաճ հոտերից: Ցուցափայտը կամ ձողը օգտագործվում էր հիվանդներին որոշակի հեռավորության վրա պահելու համար: Փաստորեն կիրառվում էին որոշակի միջոցներ բժշկի անձնական պաշտպանությունն ապահովելու համար:

Պատմությանը հայտնի է ժանտախտի երեք պանդեմիա.

1) Հուստինիանոսյան ժանտախտ, որն իր անվանումը ստացել է 6-րդ դարից հետո բյուզանդական կայսր Հուստինիանոս I-ի անունով: Հուստինիանոսյան ժանտախտը սկսվել է կայսերական ժամանակաշրջանի 541 թ. և շարունակվել հաջորդ երկու հարյուր տարվա ընթացքում՝ կյանքից զրկելով ավելի քան 25 միլիոն մարդու (Ռոսեն, 2007 թ.): Այն սկսվել է Եգիպտոսից և տարածվել Արևելա-Հռոմեական կայսրությունով, միջերկրածովյան նավահանգստային քաղաքներով, Մերձավոր Արևելքի երկրներով և Եվրոպայով:



Նկար 2. *Ժանտախտի լաբորատորիա, Սան Ֆրանցիսկո (Բժշկության գրապահոց)*

2) «Սև մահ» կամ «Մեծ ժանտախտ»: Երկրորդ պանդեմիան լայնորեն հայտնի է «Սև մահ» կամ «Մեծ ժանտախտ» անունով, որը սկիզբ է առել Չինաստանում 1334 թ. և առևտրական ճանապարհներով տարածվել

Կոստանդնուպոլսում, այնուհետև՝ Եվրոպայում, որտեղ, ըստ վկայությունների, եվրոպական հասարակության 60 %-ի մահվան պատճառն է դարձել (Բենեդիկտով, 2008 թ.)՝ դատարկելով հսկայական քաղաքներ: Ժամանակակից որոշ պատմաբաններ նշում են, որ ժամանակ առ ժամանակ կենդանի մարդ չէր մնում մահացածներին հուղարկավորելու համար (Գրոս, 1995 թ.):

3) Ժամանակակից ժանտախտ: Երրորդ պանդեմիան ժամանակակից ժանտախտն է, որը սկիզբ է առել Չինաստանում 1860-ական թթ. և շարունակվել Հոնկոնգում մինչև 1894 թ.: Հաջորդ 20 տարվա ընթացքում շոգենավերի և առնետների միջոցով այն տարածվել է ամբողջ աշխարհի նավահանգստային քաղաքներում: Պանդեմիան մոտ 10 միլիոն մահվան (Խան, 2004 թ.) պատճառ է դարձել:

20-րդ դարում արձանագրված ժանտախտի համաճարակները: Ժանտախտի համաճարակներ արձանագրվել են Հնդկաստանում 20-րդ դարի առաջին կեսին և Վիետնամում 1960-ական և 1970-ական թթ.՝ պատերազմների ժամանակ: Ժանտախտն այժմ հանրային առողջապահական գերակա խնդիր է Աֆրիկյան սուբսահարայում և Մադագասկարում՝ վայրեր, որոնցով պայմանավորված է արձանագրված դեպքերի ավելի քան 95 %-ը (Ստենսեթ, 2008 թ.):

Հայաստանում արձանագրված ժանտախտի դեպքերը. 1930-31 թթ. ԼՂՀ Հադրութի տարածաշրջանում արձանագրվել էր ժանտախտի թոքային ձևի բռնկում՝ մահվան ելքով: Վարակի աղբյուր էր հանդիսացել որսված նապաստակը: Ընտանիքի բոլոր անդամները, ինչպես նաև նրանց հետ շփման մեջ գտնվող բարեկամները, հիվանդանոցի գլխավոր բժիշկն ու աշխատակիցները նույնպես վարակվել և մահացել էին: Անջատվել էր ժանտախտի հարուցչի 10-ից ավելի կուլտուրա:

1958 թ. Սպիտակի շրջանի Ղալթախչի գյուղում արձանագրվել էր ժանտախտի բուբոնային ձևով վարակվածության 1 դեպք՝ բարենպաստ ելքով:

1961 թ. Ամասիա-Ղուկասյանի Ջույգաղբյուր գյուղում գիշատիչ թռչունից վարակվել էր 1 մարդ, որը վարակի գաղտնի շրջանում մեկնել էր Կրասնոդար քաղաք, որտեղ էլ հոսպիտալացվել էր ժանտախտի բուբոնային ձևի կլինիկական ախտանշաններով: Հիվանդը բուժվել է և ապաքինվել:

1971 թ. Սիսիան քաղաքում արձանագրվել էր ժանտախտի բուբոնային ձևով վարակվածության 1 դեպք, որը բարենպաստ ելք էր ունեցել:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

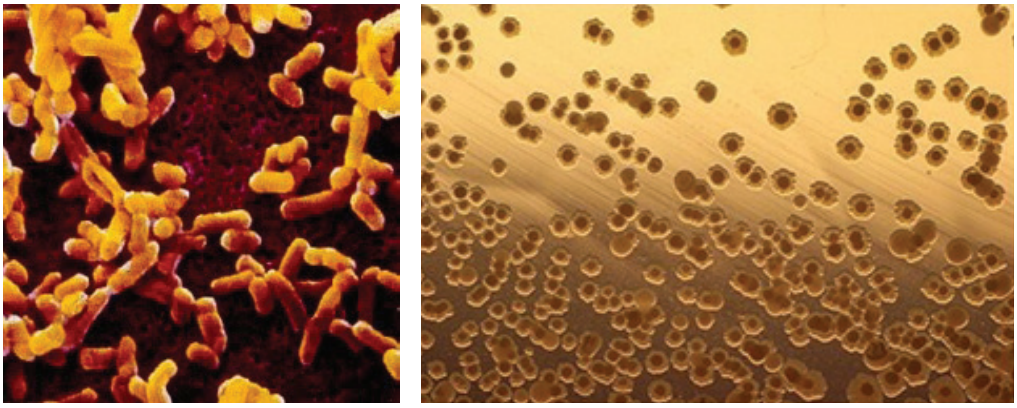
Ժանտախտի հարուցիչը *(Yersinia pestis)* հայտնաբերվել է Գ. Ն. Մինխի կողմից 1878 թ., ապա 1884 թ. նկարագրվել է ֆրանսիացի Ալեքսանդր Յերսենի և ճապոնացի Կիտասատո Սիբասաբուռոյի կողմից: Ժանտախտի հարուցիչը

Նկար 3. *Ժանտախտի զոհերին նվիրված հուշարձան Վիեննայում*

պատկանում է *Yersinia* ցեղի *Enterobacteriaceae* ընտանիքին: Գրամ-բացասական, կարճ, հաստ, կլորավուն ծայրերով ցուպիկ է, սպոր չի առաջացնում, պատված է լորձային նուրբ պատիճով, երկարությունը 1-3 մկմ, իսկ լայնությունը՝ 0,3-0,7 մկմ: Ժանտախտի հարուցիչները ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, ցուպիկները պոլիմորֆ են՝ թելանման, գնդաձև, անոթաձև, անշարժ, լավ ներկվում են բոլոր անիլինային ներկերով՝ առավել ինտենսիվ բևեռների հատվածներում, և համարվում են բիպոլյար (երկբևեռ): Լավ աճում են հասարակ սննդային միջավայրերում՝ pH 7.0-7.2 և 28˚C-37˚C պայմաններում, աճի օպտիմալ ջերմաստիճանը՝ 28˚C: Հնարավոր է աճը նաև ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում՝ մինչև 5˚C, որը հնարավորություն է ստեղծում հարուցիչն անջատել նաև աղտոտված ախտաբանական նյութից: Հեղուկ միջավայրերում աճելու դեպքում առաջացնում է մակերեսային թաղանթ, որից դուրս են գալիս թելիկներ և կախվում դեպի վար «ստալակտիդների» ձևով, բնորոշ է բամբականման նստվածքի առաջացումը 48 ժամ հետո: Պինդ ագարային միջավայրերի վրա գաղութների աճը անցնում է 3 փուլ՝ 10-12 ժամ անց գաղութները նման են կոտրված ապակու, 18-24 ժամից ձևավորում են գաղութներ նուրբ «ժանյակե երիզներով թաշկինակի» տեսքով, 40-48 ժամից՝ հասուն, մուգ, արտահայտված կենտրոնով և ժանյակաձև երիզներով գաղութներ: Բնորոշ են գաղութների S (ավիրուլենտ) և R (վիրուլենտ) ձևերը: Կենսաքիմիական ակտիվությունը բարձր չէ: Հարուցիչն ունի հեմոլիտիկ և ֆիբրինոլիտիկ հատկություններ: Արտազատում է պեստիցիններ, որոնք

ունեն բակտերիոցին ազդեցություն: Հարուցիչն առաջացնում է էկզոտոքսիններ և էնդոտոքսիններ: Վիրուլենտությունը կախված է պատիճի, VW-հակածնի առկայությունից, պեստիցինների առաջացման հատկություններից և այլ գործոններից:

Հարուցիչը բավականին կայուն է արտաքին միջավայրում, դիմացկուն է ցածր ջերմաստիճանային պայմաններում, սառեցված դիակներում պահպանում է իր կենսունակությունը 7–12 ամսվա ընթացքում: Կաթի մեջ պահպանվում է 3 ամիս, ջրում՝ մինչև 50 օր, հողում՝ մինչև 2 ամիս: 0˚C ջերմաստիճանային պայմաններում պահպանվում է 140 օր, 35˚C-ում՝ մինչև 5 օր, 80˚C պայմաններում ոչնչանում է 5 րոպեի ընթացքում, իսկ 100˚C-ում՝ 1 րոպեում: Արևի ուղիղ ճառագայթները ոչնչացնում են ժանտախտի հարուցիչները 2–3 ժամվա ընթացքում, կարբոլաթթվի 3–5 %-անոց լուծույթը՝ 5–10 րոպեում, սուլեմայի 1:1000 նոսրացման ազդեցությամբ՝ 1–2 րոպեում, իսկ քլորամինի 1–2 %-անոց լուծույթը՝ մեկ րոպեի ընթացքում: Թարախի մեջ պահպանվում են մինչև 30 օր:



Նկար 4. *Ժանտախտի հարուցիչը*

Ժանտախտի մանրէի պատիճը և հակաֆագոցիտար լորձը թույլ չեն տալիս մակրոֆագերին և լեյկոցիտներին ակտիվ պայքարել հարուցչի դեմ: Հարուցիչը արագ բազմանում է մարդու և կենդանիների օրգաններում և հյուսվածքներում՝ արյան միջոցով տարածվելով սկզբում ավշային հանգույցներով, այնուհետև ամբողջ օրգանիզմով մեկ:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ

Ժանտախտի գաղտնի շրջանը 1–6 օր է, պատվաստվածների դեպքում՝ 8–10 օր: Ժանտախտի ցանկացած ձևի ժամանակ հիվանդությունը սկսվում է

հանկարծակի և սուր, առանց նախանշանների: Հիվանդների մոտ նկատվում է արտահայտված դող, ջերմության արագ բարձրացում մինչև 38.0˚C–40.0˚C, ուժեղ գլխացավ, գլխապտույտ, գիտակցության մթագնում, անքնություն, զառանցանք, երբեմն՝ փսխում: Փսխման զանգվածը կարող է լինել արյունային, սուրճի մրուրի նման: Հիվանդի մոտ նկատվում է հեղուկ կղանք՝ լորձի և արյան պարունակությամբ: Լյարդը և փայծաղը մեծացած են: Մեզում նկատվում է սպիտակուց, արյուն: Զարգանում է օլիգուրիա, ապա՝ անուրիա: Հիվանդները գրգռված են և անհանգիստ, երբեմն հակառակը՝ արգելակված և շշմած, ապաթիկ: Դեմքը կարմրած է, փքված, հետագայում դիմագծերը սրվում են, աչքերն ու այտերը փոս ընկնում: Աչքերը լցված են արյունով, շուրջն առաջանում են մուգ օղակներ: Դեմքին առկա է տանջալից արտահայտություն՝ երբեմն վախով, սարսափով լի, հայացքն անշարժ է՝ «չտեսնող»: Լեզուն փառակալված է, «կավճապատ», դողացող և այտուցված, չոր, երբեմն՝ ճաքերով: Բերանի լորձաթաղանթը չոր է, բկանցքը՝ կարմրած, նշագեղձերը կարող են մեծացած լինել: Մաշկը տաք է, չոր, կապտավուն երանգով, երբեմն հեմոռագիաներով: Նկարագրված կլինիկական պատկերն էլ հիմք է դարձել հիվանդությունը «սև մահ» անվանելու համար: Ինտոքսիկացիայի զարգացմանը զուգահեռ արագ սկսում են արտահայտվել սրտանոթային անբավարարության ախտանշանները՝ տախիկարդիա, սրտի սահմանների մեծացում, սրտի տոների խլացում, զարկերակային ճնշման անկում, առիթմիա, հևոց, ցիանոզ: Մեկ օր հետո զարգանում են ժանտախտի յուրաքանչյուր ձևին բնորոշ նշանները:

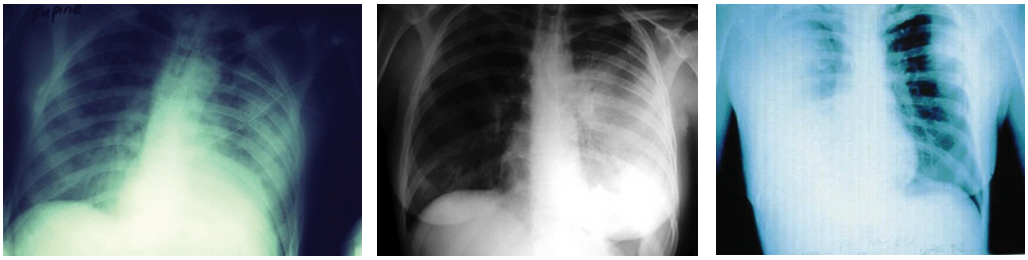
Բուբոնային ձև (ամենահաճախ հանդիպող)՝ հիմնական ախտանշանը բուբոնն է (ժանտախտի հարուցչի ներթափանցման տեղին մոտիկ գտնվող ավշային հանգույցների բորբոքում): Բուբոնը շատ ցավոտ է, պինդ կպած շրջապատի ենթամաշկային հյուսվածքին, անշարժ, վատ արտահայտված եզրերով:

Մաշկային, մաշկաբուբոնային ձևերը հանդիպում են համեմատաբար հազվադեպ: Մաշկային ձևի ժամանակ, որը սովորաբար վերածվում է մաշկաբուբոնային ձևի, առաջանում են մաշկի ախտահարումներ նեկրոտիկ խոցերի, ֆուրունկուլների, հեմոռագիկ կարբունկուլների ձևով: Ախտահարումն ընթանում է արագ փոփոխվող բծի, վեզիկուլայի, պապուլայի,

Նկար 5. *Ժանտախտի մաշկային, մաշկաբուբոնային ձև*

պուստուլայի փուլերով: Ժանտախտի մաշկային խոցերը բնորոշվում են երկարատև ընթացքով, ուշ են լավանում՝ առաջացնելով սպիներ:

Թոքային ձև՝ ընդհանուր ախտանշանների ֆոնի վրա առաջանում է ցավ կրծքավանդակում, հևոց, հոգեկան խանգարումների երևույթներ, զառանցանք, հազ: Խորխը հաճախ փրփրոտ է, ալ արյան բծերով: Բնորոշ են թոքերի օյբեկտիվ հետազոտության աղքատիկ տվյալները, որոնք չեն համապատասխանում հիվանդի ծանր վիճակին:



Նկար 6. *Ժանտախտի թոքային ձև*

Սեպտիկ ձև՝ բնորոշ է վաղաժամ ծանր ինտոքսիկացիան, հիվանդության արտակարգ ծանր ընդհանուր ախտանիշների զարգացումը և արագ մահը (արյան ճնշման կտրուկ անկում, արյունազեղումներ լորձաթաղանթների և մաշկի վրա, արյունահոսություններ ներքին օրգաններում):

Նկար 7. *Ժանտախտի սեպտիկ ձև, ծայրամասերի նեկրոտիկ փոփոխություններ*

Աղիքային ձև՝ հանդիպում է շատ հազվադեպ: Բարձր ջերմության և արտահայտված ինտոքսիկացիայի ֆոնի վրա հիվանդը գանգատվում է որովայնի ցավից, արյունախառը փսխումից և լուծից: Բուժումը ժամանակին չսկսելու դեպքում հիվանդությունն ավարտվում է մահով:

Չի բացառվում *ժանտախտային մենինգիտի* զարգացումը, որն ընթանում է շատ ծանր և մեծ մասամբ անբարենպաստ ելք է ունենում:

Հակաբիոտիկների լայն կիրառումը փոխում է կլինիկական պատկերը, և կարող են առաջանալ ջնջված և ատիպիկ ձևեր:

Ժանտախտի բուժման համար կիրառվում են համալիր մոտեցումներ՝ էթիոտրոպ, ախտածնային (պաթոգենետիկ) և ախտանշանային:

Նկար 8. *Ժանտախտային մենինգիտ*

5. ԺԱՆՏԱԽՏԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ժանտախտի լաբորատոր ախտորոշման նպատակով կիրառվում են մանրէադիտման, մանրէաբանական, կենսաբանական, շճաբանական և մոլեկուլյար գենետիկ մեթոդները: Ժանտախտն ախտորոշվում է ժանտախտի հարուցչի կուլտուրայի անջատումով և նույնականացումով, հիվանդի և առողջացածների արյան շիճուկում ժանտախտի մանրէին հատուկ Ֆ1 հակածնի և հակածնի նկատմամբ հատուկ հակամարմինների հայտնաբերման միջոցով:

Որպես արագացված (էքսպրես) մեթոդ՝ կիրառվում են իմունաֆլուորեսցենտային անալիզի մեթոդը (միկրոբի հայտնաբերումը ֆլուորեսցենտ իմունագլոբուլիններով), պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (ՊՇՌ՝ միկրոբի հայտնաբերումը դրա բազմակի կրկնապատկման արդյունքում ԴՆԹ-ի որոնվող հատվածի առկայության հիման վրա), իմունասուսպենզիոն (2–3 կոմպոնենտով ռեակցիաների համակարգը էրիթրոցիտար դիագնոստիկումներով կամ իմունաֆերմենտային անալիզը ժանտախտի միկրոբի պատիճային Ֆ1 հակածնի հայտնաբերման համար) մեթոդները: Նույն նպատակով կիրառվում են նաև իմունասուսպենզիոն մեթոդների այլ տարբերակներ՝ դոտ-անալիզի իմունաֆերմենտային և ռադիոիմունային անալիզների մեթոդները: Բոլոր էքսպրես հետազոտությունները կատարվում են հետազոտվող նյութի վարակազերծումից հետո:

Պարտադիր լաբորատոր հետազոտության ենթակա են՝

1) հիվանդ մարդկանցից վերցված նյութը ժանտախտի բոլոր կլինիկական ձևերի դեպքում.

2) ժանտախտի թոքային ձևով հիվանդների հետ շփված անձանցից վերցված նյութը.

3) ժանտախտի հարուցչի հետ աշխատանքի ժամանակ վարակիչ նյութի ցայտացրումով վթար թույլ տված անձանցից վերցված նյութը:

Հիվանդներից կենսաբանական նյութի նմուշը հետազոտության համար նպատակահարմար է վերցնել անմիջապես բժշկական հաստատություն

ընդունվելու ժամանակ և հակաբիոտիկներով սպեցիֆիկ բուժումն ավարտելուց 3 օր հետո (հերթական հետազոտությունների միջև 24–ժամյա ընդմիջումներով)՝ մինչև երեք բացասական արդյունք ստանալը: Հիվանդների կամ վարակված օբյեկտների հետ շփված անձանցից կենսաբանական նյութը վերցնում են մեկուսարան ընդունվելուց և դուրս գրվելուց առաջ, կանխարգելիչ բուժումն ավարտելուց հետո:

Հետազոտության ենթակա են՝

1) ժանտախտի թոքային ձևի ժամանակ՝ խորխը, խորխի բացակայության դեպքում՝ բկանցքից քսուքը, երակային արյունը, մեզը.
2) սեպտիկ ձևի ժամանակ՝ արյունը, մեզը.
3) բուբոնային ձևի ժամանակ՝ բուբոնի պունկտատը, արյունը, մեզը.
4) մաշկային ձևի ժամանակ՝ խոցի արտադրությունը, արյունը, մեզը.
5) աղիքային ձևի ժամանակ՝ կղանքը, արյունը, մեզը.
6) մենինգեալ երևույթների ժամանակ՝ ողնուղեղային հեղուկը:

Ժանտախտի թոքային ձևով հիվանդների հետ շփված անձանցից, ինչպես նաև այն դեպքերում, երբ կասկածում են, որ վարակը փոխանցվել է օդակաթիլային, օդափոշային ճանապարհներով, հետազոտվում է բկանցքից քսուքը: Մնացած դեպքերում հիվանդի հետ շփված անձանց հետազոտություն չի կատարվում:

Ժանտախտի կասկածով հիվանդից կենսաբանական նյութի նմուշառումը, որպես կանոն, կատարվում է մասնագիտացված բուժանձնակազմի կողմից հատուկ վտանգավոր վարակների մասնագետի հսկողության տակ՝ ստացիոնար պայմաններում, մինչև բուժում սկսելը: Եթե առաջին 2 ժամվա ընթացքում հնարավոր չէ իրականացնել նմուշառում, բուժումը սկսում են կլինիկական ցուցումով՝ մինչև նմուշառումը:

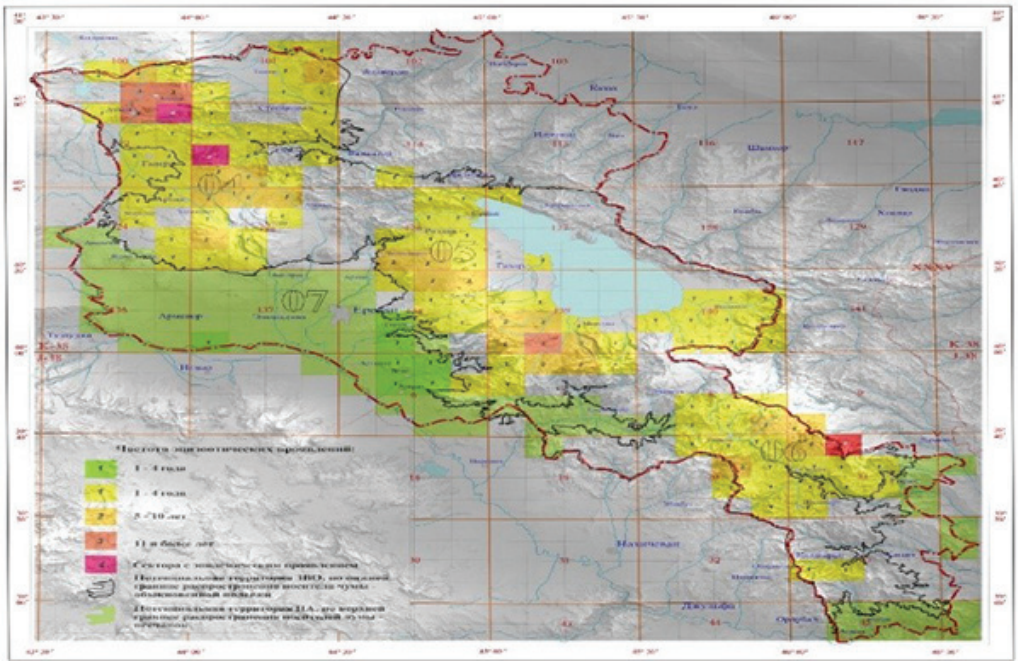
Ժանտախտով հիվանդի հետ շփված և լաբորատոր պայմաններում վթար թույլ տված անձանց կենսաբանական նյութի նմուշառումը կատարվում է մեկուսարանում՝ մինչև կանխարգելիչ բուժում սկսելը:

Նմուշառումն իրականացվում է սահմանված կարգով:

6. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ժանտախտը բնական-օջախային հիվանդություն է: Տարբերում են ժանտախտի բնական, առաջնային («վայրի ժանտախտ») օջախներ և անթրոպուրգիկ, երկրորդային օջախներ: Բնական օջախները պայմանավորված են բնության մեջ բնական պահոցների՝ վայրի կրծողների և փոխանցողների (կրծողների էկտոմակաբույծներ) առկայությամբ: Բնական օջախները գոյատևում և կենսագործում են անկախ մարդկանց գործունեությունից:

Հայաստանի Հանրապետության տարածքում գործում է ժանտախտի 2 բնական օջախ՝ ժանտախտի Անդրկովկասյան բարձր լեռնային (այսուհետ՝ ԱԲԼՕ) և Մերձարաքսյան բնական օջախները (այսուհետ՝ ՄԱՕ), որոնք զբաղեցնում են երկրի տարածքի ավելի քան 75 %-ը: Անդրկովկասյան բարձր լեռնային օջախում ժանտախտի հիմնական կրողը սովորական դաշտամուկն է, փոխանցողը՝ կրծողների մասնահատուկ լուն, իսկ հարուցիչը պատկանում է սպեցիֆիկ դաշտամկնային տեսակին: Մերձարաքսյան օջախի մի մասը գտնվում է Նախիջևանի տարածքում, իսկ Հայաստանում գտնվում է նրա հյուսիսային և հյուսիսարևմտյան հատվածը: Այստեղ ժանտախտի հարուցչի կրողներն են Վինոգրադովի և պարսկական ավազամկները, փոխանցողները՝ դրանց սպեցիֆիկ լվերը, իսկ հարուցիչը պատկանում է ավազամկնային տեսակին: Օջախի ընդհանուր ֆիզիկական մակերեսը կազմում է 460000 հա:



Նկար 9. *ՀՀ ժանտախտի բնական օջախների էպիզոոտիկ տարածքների քարտեզ*

Բնության մեջ ժանտախտի հարուցչի կրողներ են կրծողները, իսկ փոխանցողներ՝ լվերը: Այդ պատճառով, ըստ Ե.Ն.Պավլովսկու, ժանտախտը բնական օջախային տրանսմիսիվ հիվանդություն է: Մարդը կարող է վարակվել ինչպես օդա-կաթիլային ճանապարհով (թոքային ձև), այնպես էլ հիվանդ մարդու բնակավայրում ապրող լվերի խայթոցի միջոցով (բուբոնային

ձև)։ Այսպիսով՝ ժանտախտը պատկանում է զոոանթրոպոնոզ վարակների շարքին։ Լաբորատոր կենդանիներից վարակի հանդեպ զգայուն են սպիտակ մկները, ծովախոզուկները, ճագարներն ու կապիկները։ Կենդանիների քուն մտնելու ընթացքում հիվանդությունը սկսում է կրել լատենտ բնույթ, իսկ արթնանալուց հետո նորից ակտիվանում է։ Վարակվելու հավանականությունը մեծանում է, երբ էպիզոոտիայի մեջ ներառվում են սինանտրոպ կրծողները։ Հայտնաբերված է կրծողների ավելի քան 300 տեսակ և ենթատեսակ, որոնք բնական օջախներում ժանտախտի հարուցչի պահոցներ, ռեզերվուարներ են։ Տարբերում են հիմնական կամ առաջնային պահոցներ՝ դաշտամկները, գետնասկյուռները, արջամկները, մկնանման կրծողները, գորշ և սև առնետները (հազվադեպ՝ սինանտրոպ կրծողները, որոնք բնակվում են տներում և բնակարաններում), ինչպես նաև ճագարանմանները, կատուները և ուղտերը։ Երկրորդային պահոցներ են սկյուռանմանները, մկնանմանները, համստերները և այլն։

Բնական օջախներում վարակը փոխանցվում է լվերի կծելու հետևանքով, որոնք սնվել են հիվանդ կրծողի արյունով։ Վարակի տարածման հավանականությունը բավականին մեծանում է, երբ սինանտրոպ կրծողները ներառվում են էպիզոոտիայի մեջ։ Հնարավոր է վարակվել նաև կրծողների որսի և դրանց մշակման, մորթազերծման, դիահերձման ժամանակ։

Նկար 10. *ժանտախտի բնական օջախների կրողները՝ պահոցներ կամ ռեզերվուարներ*

Նկար 11. *Ժանտախտի հարուցչի փոխանցողը՝ լու*

Հիվանդ մարդը, կախված հիվանդության ձևից, իր հերթին կարող է համարվել հիվանդության փոխանցող՝ օդակաթիլային ճանապարհով կամ որոշակի տեսակի լվերի կծելու հետևանքով:

Լվերը համարվում են ժանտախտի հարուցչի սպեցիֆիկ փոխանցողներ: Ավելի քան 55 տեսակի լվեր համարվում են ժանտախտի փոխանցողներ: Ժանխատի հարուցիչների փոխանցումը պայմանավորված է լվերի մարսողական համակարգի առանձնահատկություններով: Կերակրափողից դեպի ստամոքս անցման տեղում առաջանում է հաստացում՝ խպիպ: Վարակված կրծողին կծելու արդյունքում ժանտախտի հարուցիչը լվի կերակրափողից անցնում է լվի խպիպի մեջ և սկսում է ինտենսիվ բազմանալ՝ առաջանում է «ժանտախտային խցան», որն էլ արգելում է ծծած արյան անցումը դեպի ստամոքս, և լուն փսխում է արյունը: Այդ իսկ պատճառով լուն անընդհատ գտնվում է քաղցած վիճակում ու կերակրվելու համար «նոր տերեր» է փնտրում և մինչև սատկելը կարող է վարակել բազմաթիվ մարդկանց (այս լվերն ապրում են ոչ ավել, քան տասն օր): Կրծողների վրա կատարված լաբորատոր փորձերի արդյունքում պարզվել է, որ մեկ լուն կարող է վարակել մինչև 11 «նոր տիրոջ»:

Վարակված լվի կծելու տեղում մարդկանց մոտ առաջանում է պապուլա կամ պուստուլա՝ լցված հեմոռագիկ պարունակությամբ (մաշկային ձև): Որից հետո վարակը տարածվում է ավշային անոթներով՝ առանց լիմֆանգիտի առաջացման: Մանրէների բազմացումը ավշային հանգույցների մակրոֆագերում բերում է դրանց կտրուկ մեծացման, միաձուլման և կոնգլոմերատի առաջացման (բուբոնային ձև): Վարակի հետագա գեներալացումը կարող է բերել հիվանդության սեպտիկ ձևի առաջացմանը, որն էլ կարող է ընթանալ գրեթե բոլոր օրգան-համակարգերի ախտահարմամբ: Միաժամանակ, համաճարակաբանության տեսակետից կարևորվում են թոքային հյուսվածքի ախտահարումները և հիվանդության թոքային ձևի առաջացումը: Այն ժամանակ, երբ զարգանում է ժանտախտային թոքաբորբ, հիվանդն ինքն է համարվում վարակի աղբյուր, այս դեպքում մարդուց մարդու արդեն փոխանցվում է հիվանդության թոքային ձևը, որն առավել վտանգավոր է և ունի արագ զարգացման միտում: Նկարագրված են ժանտախտի հարուցչի փոխանցման հետևյալ ճանապարհները.

1) տրանսմիսիվ. լվերի խայթոցի միջոցով (հիմնական ճանապարհ).

2) կոնտակտային. վարակը ներթափանցում է մարդու օրգանիզմ հիվանդ կենդանիների հետ անմիջական շփման հետևանքով (մորթ և այլն): Կոնտակտային ճանապարհը հնարավոր է նաև ոչ անմիջական շփման

Գծապատկեր 1. *Ժանտախտի փոխանցման մեխանիզմը*

դեպքում, օրինակ՝ հիվանդ կրծողների արյունով կամ արտազատուկներով աղտոտված հագուստից, գործիքներից, իրերից.

3) ալիմենտար. վարակը ներթափանցում է մարդու օրգանիզմ վարակված սննդամթերքի կամ ջրի միջոցով.

4) օդակաթիլային կամ օդափոշային. վարակը ներթափանցում է մարդու օրգանիզմ շնչառական ուղիներով հարուցիչ պարունակող մանրագույն մասնիկների միջոցով: Այս ճանապարհով զարգանում է ժանտախտի ծանրագույն և մահացու թոքային կլինիկական ձևը: Համաճարակաբանական տեսակետից օդակաթիլային ճանապարհը ամենավտանգավորն է:

Ժանտախտի նկատմամբ ընկալունակությունը համընդհանուր է, սակայն հիվանդության ընթացքի ծանրությունը պայմանավորված է նաև մարդու անհատական գենետիկական գործոններով: Ապաքինումից հետո մարդը ձեռք է բերում հարաբերական իմունիտետ, որը, սակայն, չի ապահովագրում կրկնակի վարակման հնարավորությունից:

7. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Ժանտախտի դեպքը դիտվում է հանրային առողջապահության ոլորտում անսովոր կամ անսպասելի դեպք և ենթակա է անհապաղ հաղորդման

Միջազգային առողջապահական կանոնների հարցերով Ազգային համակարգող մարմնին, ինչպես նաև ծանուցվում է Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության Միջազգային առողջապահական կանոնների հարցերով հաղորդակցման կետին: Ժանտախտի օջախում հակահամաճարակային միջոցառումները կազմակերպվում և իրականացվում են սահմանված կարգով:

Ժանտախտի բնական օջախներում համաճարակաբանական հսկողության համակարգը ներառում է՝

1) էպիզոոտոլոգիական հետազոտություն, որն իրականացվում է ժանտախտի բնական օջախում էպիզոոտիայի առկայության և դրա ընթացքի բնույթի մասին տեղեկատվություն ստանալու նպատակով.

2) համաճարակաբանական հսկողություն ժանտախտի տեսակետից էնզոոտիկ տարածքներում բնակվող ազգաբնակչության նկատմամբ.

3) ժանտախտի բնական օջախների համաճարակային վտանգավորության ներուժի գնահատում՝ որպես արտակարգ իրավիճակի հավանական պատճառ.

4) կանխարգելիչ միջոցառումներ (կրծողազերծման, միջատասպան միջոցառումներ, պատվաստումներ, տեղեկատվական-բացատրական աշխատանքներ).

5) բուժանձնակազմի, անասնաբույժների հատուկ պատրաստում ժանտախտի կանխարգելման, ախտորոշման և բուժման վերաբերյալ.

6) ժանտախտի բնական օջախայնության օրինաչափությունների ուսումնասիրություն:

Բնակչության շրջանում ժանտախտ հիվանդության դեպքերը հայտնաբերվում են բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների, շտապ օգնության կայանների, բժշկասանիտարական հսկիչ կետերի բուժանձնակազմի կողմից՝ անկախ կազմակերպաիրավական ձևից, պետական կառավարման հիմնարկի ենթակայությունից, և ենթակա են անհատական հաշվառման:

Հայտնաբերումն իրականացվում է անհայտ տենդերով, թոքաբորբերով, լիմֆադենիտներով, աճուկային, անութային կամ պարանոցային բորբոքումով կամ բուբոնների առկայությամբ անձի բժշկական օգնություն և սպասարկում ստանալու, ամբուլատոր և ստացիոնար ընդունելությունների, տնային կանչերի, բժշկական զննումների համար դիմելու ժամանակ:

Ժանտախտ հիվանդությունն ախտորոշվում և դեպքերի վերաբերյալ հաղորդումն իրականացվում է սահմանված կարգով:

Համաճարակաբանական վերհուշի հավաքման ժամանակ բուժաշխատողները պարզում են հիվանդին միջատների, կրծողների կողմից կծելու փաստի, ժանտախտի տեսակետից անապահով երկրներից վերադառնալու,

ժանտախտի դեմ կանխարգելիչ պատվաստումների վերաբերյալ բոլոր տվյալները՝ նշելով վայրը և ժամանակը: Դրանք գրանցվում են՝

1) առաջնային բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում՝ հիվանդի ամբուլատոր քարտում.

2) հիվանդանոցային բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում՝ հիվանդության պատմության փաստաթղթում:

Հիվանդները, որոնց մոտ զարգացել է ժանտախտ հիվանդության կլինիկա կամ կասկած, ենթակա են պարտադիր մեկուսացման և հոսպիտալացման:

8. ԿԱՆԽԱՐԳԵԼԻՉ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐ

Ժանտախտի տարածման, համաճարակների առաջացման կանխմանն ուղղված կանխարգելիչ միջոցառումները ներառում են բնակչության բժշկական և համաճարակաբանական հսկողութունը, ժանտախտի բնական օջախների տարածքի համաճարակաբանական հսկողությունը, ժանտախտի համաճարակային օջախի տեղայնացման և վերացման միջոցառումները, դաշտային և բնակավայրային կրծողազերծման ու միջատասպան միջոցառումները, ժանտախտի մասնահատուկ (սպեցիֆիկ) կանխարգելումը և այլն:

Բնակչության բժշկական և համաճարակաբանական հսկողություն: Բժշկական և համաճարակաբանական հսկողությունը ժանտախտի բնական օջախների տարածքի բնակչության նկատմամբ իրականացվում է ժանտախտով հիվանդի կամ կասկածելի հիվանդի վաղ հայտնաբերման և վարակի անթրոպոնոզ տարածումը կանխելու նպատակով: Այս աշխատանքներն իրականացվում են բժշկական հաստատությունների կողմից Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոնի մասնակցությամբ և հսկողությամբ:

Այդ շրջանակներում կազմակերպվում է սուր, անհայտ տենդով, թոքաբորբով, անհայտ ծագումնաբանությամբ լիմֆադենիտների ախտանշաններով հիվանդների վաղ հայտնաբերում, անհայտ պատճառներից հանկարծամահության դեպքերի արձանագրման ժամանակ դիակների պարտադիր հերձում և լաբորատոր հետազոտում:

Բնակչության նկատմամբ բժշկական հսկողության ընդհանուր գնահատականը տրվում է ըստ հիվանդության պատմության թերթիկների և ամբուլատոր հետազոտության քարտերի՝ լիմֆադենիտներով, թոքաբորբերով, սուր տենդային վիճակներով սեզոնային հիվանդացության տվյալների հետահայաց վերլուծության հիման վրա, ինչպես նաև անհայտ պատճառներից հանկարծամահության դեպքերի թվի և պատճառների վերլուծության հիման վրա: Բնակչության նկատմամբ լիարժեք համաճարակաբանական դիտարկումն ապահովելու համար կարևոր է հետևյալ տվյալների հավաքագրումը.

1. բնակչության թվաքանակը
2. տարածքում բնակչության խտությունը, բաշխվածությունը
3. սոցիալ-մասնագիտական կազմը
4. բնակչության սեռային և տարիքային կազմը
5. տեղական սովորությունների առանձնահատկությունները:

Հատուկ ուշադրություն է դարձվում ժանտախտով վարակման բարձր ռիսկի խմբերին՝ անասնապահներ, որսորդներ, շինարարներ, երկրաբաններ, հնագետներ, զբոսաշրջիկներ, սեզոնային բանվորներ և այլ խմբեր՝ հաշվի առնելով ընթացիկ էպիզոոտիկ իրավիճակը: Ժանտախտի էպիզոոտիայի հայտնաբերման ժամանակ էպիզոոտիայի գոտում բնակչության նկատմամբ բժշկական հսկողությունն իրականացվում է առնվազն 3 օրը մեկ:

Ժանտախտի բնական օջախների տարածքի հսկողություն: Ժանտախտի բնական օջախների անձնագրում նշվում են տեղեկություններ բնակավայրերի և բնակչության ժամանակավոր կացարանների մասին՝ մշտական և ժամանակավոր բնակչության թիվ, բաշխվածությունն ըստ տարիքի, սեռի, սոցիալ-մասնագիտական և կենցաղային գործունեության, բնական օջախի հետ բնակչության տարբեր խմբերի շփման բնույթի, կառույցների քանակի և դրանց սանիտարական վիճակի (սինանտրոպ կրծողների և լվերի առկայություն), էլեկտրամատակարարման, կապի, տրանսպորտային կապերի, ջրամատակարարման աղբյուրների, տնտեսական և կենցաղային թափոնների օգտահանման, բնակչության սանիտարահիգիենիկ և բուժկանխարգելիչ սպասարկման բնույթի, կադրային համալրվածության, բուժաշխատողների մասնագիտական պատրաստվածության, ժանտախտով հիվանդության առաջին դեպքերի հայտնաբերման և վարակի անթրոպոնոզ տարածումը կանխելու առաջնային հակահամաճարակային միջոցառումների անցկացման, համալիր պլանների կամ տարածքի պահպանության, ժանտախտի և այլ հատուկ վտանգավոր վարակների դեմ պայքարի ծրագրերի առկայության և իրատեսական լինելու: ՀՀ ԱՆ ՀՎԿԱԿ-ի մասնագետների կողմից ապահովվում են տվյալներ անցյալում և առկա էպիզոոտիկ և համաճարակային դրսևորումների, բնույթի և առանձնահատկությունների մասին ինչպես հսկվող տարածքներում, այնպես էլ դրա առանձին հատվածներում (ամբողջ օջախի տարածքի մասին): Հսկվող տարածքի էպիզոոտոլոգիական իրավիճակի մասին տեղեկատվություն է տրամադրվում ՀՀ գյուղատնտեսության նախարարությանը:

Ժանտախտի համաճարակային օջախի տեղայնացման և վերացման միջոցառումներ: Ժանտախտի կասկածով հիվանդի հայտնաբերման դեպքում յուրաքանչյուր ամբուլատոր պոլիկլինիկական և հիվանդանոցային կազմակերպությունում իրականացվում են առաջնային հակահամաճարակային միջոցառումներ:

Բժշկական հաստատությունում ժանտախտի կասկածով հիվանդի հայտնաբերման դեպքում բուժաշխատողը, առանց հիվանդի գտնվելու սենյակից դուրս գալու, հեռախոսով կամ որևէ մեկի միջոցով գլխավոր բժշկին հաղորդում է ժանտախտի կասկածով հիվանդի մասին, վերջինս հիվանդասենյակ (որտեղ հայտնաբերված է հիվանդը) է ուղարկում վարակաբանի կամ թերապևտի: Նշված մասնագետները հիվանդի մոտ մտնում են առաջին տիպի անհատական պաշտպանիչ արտահագուստով՝ անհրաժեշտ բուժօգնություն ցույց տալու, ախտորոշումը կլինիկորեն հաստատելու կամ ժխտելու նպատակով: Հիվանդին հայտնաբերող բժիշկը դուրս է գալիս վարակված սենյակից, հանում աշխատանքային և անձնական հագուստը, ձեռքերը, դեմքը, մազերը և մարմնի բոլոր բաց մասերը մշակում է ախտահանիչ լուծույթով, կոկորդը և բերանը ողողում է 70^0 սպիրտով, հագնում մաքուր հագուստ, քթի և աչքերի մեջ կաթեցնում հակաբիոտիկի լուծույթ: Հիվանդի մեկուսացման և կանխարգելիչ բուժման հարցը կախված է հիվանդության ախտորոշումից: Գլխավոր բժշկի հանձնարարականով փակվում են շենքի կամ բաժանմունքի (հարկի) դռները և կազմում են հիվանդի հետ շփված անձանց անվանացանկերը: Հիվանդին հատուկ տրանսպորտով տեղափոխում են ստացիոնար, և բժշկական հաստատությունում կատարվում է եզրափակիչ ախտահանում: Բուժկանխարգելիչ հաստատությունում մինչև եզրափակիչ ախտահանումը ժամանակավոր դադարեցվում է հիվանդների ընդունումը (հիվանդների դուրսգրումը, դիակների հանձնումը, հիվանդների տեսակցությունը): Արգելվում է իրերի դուրսբերումը հիվանդասենյակից, ամբուլատոր քարտերի հանձնումը (հիվանդության պատմությունները) մատենավարման բաժին:

Ժանտախտ ախտորոշմամբ հիվանդների վարման գործընթացում առաջացած բժշկական թափոնների ոչնչացումն իրականացվում է առկա իրավական ակտերի պահանջների հիման վրա:

Ժանտախտի մասնահատուկ (սպեցիֆիկ) կանխարգելում: Ժանտախտի բնական օջախներում ժանտախտի դեմ պատվաստումների իրականացման ցուցում են էպիզոոտիկ կամ համաճարակային դրսևորումները (էպիզոոտիաների կամ հիվանդության դեպքի արձանագրումը): Պատվաստումներն իրականացնում են խիստ որոշակի տարածքում՝ կախված կոնկրետ էպիզոոտիկ (անասնահամաճարակային) կամ համաճարակային իրավիճակից:

Ժանտախտի դեմ կանխարգելիչ պատվաստումներն իրականացվում են ՀՀ առողջապահության նախարարի համապատասխան հրամանի պահանջների հիման վրա:

Բնական օջախների տարածքում ժանտախտի տարբեր ինտենսիվության և տարածվածության էպիզոոտիաների հայտնաբերման կամ

համաճարակային դրսևորումների (սպորադիկ կամ խմբային) ի հայտ գալու ժամանակ որոշվում են ամբողջ ազգաբնակչության կամ բնակչության վարակման բարձր ռիսկի խմբերին պատկանող առանձին քանակակազմերի (անասնապահներ, դաշտային աշխատանքների մեջ ընդգրկված մարդիկ և գյուղատնտեսության, արդյունաբերության այլ ոլորտներում ընդգրկվածներ) պատվաստումների անհրաժեշտության հարցը: Որոշվում են նաև իրականացվող պատվաստումների ժամկետները՝ կապված էպիզոոտիկ գործընթացի սեզոնային ակտիվացման հետ:

Դաշտային և բնակավայրային կրծողազերծման ու միջատասպան միջոցառումներ: Ժանտախտի էնզոոտիկ տարածքներում մարդկանց վարակումը կանխելու համար իրականացվում է ժանտախտի հարուցչի կրողների և փոխանցողների ոչնչացում: Ժանտախտի էպիզոոտիայի արձանագրման ժամանակ կատարված միջոցառումները համարվում են անհետաձգելի կանխարգելում, իսկ միջէպիզոոտիկ սեզոնում՝ նախազգուշական: Անհետաձգելի կանխարգելումն ուղղված է մարդկանց ժանտախտով վարակվելու ռիսկը նվազեցնելուն, իսկ նախազգուշական կանխարգելումը՝ կանխագուշակված էպիզոոտիկ գործընթացի ինտենսիվությունը և էքստենսիվությունը սահմանափակելուն:

Դաշտային կրծողազերծման և միջատասպան միջոցառումները կիրառում են որպես անհետաձգելի կանխարգելման միջոցներ: Այդ դեպքում ոչնչացնում են կրծողներին և լվերին յուրաքանչյուր կետում, որտեղ հայտնաբերվել են վարակված կենդանիներ՝ մինչև 100 հա մակերեսի վրա: Մշակվում է նաև այն բնակավայրերի շրջակայքը, որոնք գտնվում են էպիզոոտիայի գոտում և դրա սահմաններից դուրս՝ մինչև 10 կմ հեռավորության վրա: Բնակավայրերի շուրջը պատնեշային մշակման լայնությունը կազմում է 0,3–0,5 կմ: Միաժամանակ կատարվում են բնակավայրային կրծողազերծման և միջատասպան միջոցառումներ: Բացի բնակավայրային անհետաձգելի կրծողազերծման և միջատասպան միջոցառումներից՝ սինանտրոպ կրծողների խտության ցուցանիշների բարձրացման (ընկնելությունը թակարդներում 15% և ավելի) և մարդկանց բնակարաններում լվերի առկայության դեպքում կատարվում է նախազգուշական կանխարգելում:

Էպիզոոտիայի գոտում բնակավայրերից հեռու տեղակայված ինտենսիվ տնտեսական, հետախուզական, արդյունաբերական և այլ վայրերում դաշտային կրծողազերծման և միջատասպան միջոցառումները կատարվում են ամբողջ մակերեսով, որտեղ հնարավոր է վարակի աղբյուրի հետ շփումը: Դաշտային և բնակավայրային կրծողազերծման և միջատասպան միջոցառումներն իրականացվում են սահմանված կարգով:

ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴ

Տուլարեմիան (լատիներեն՝ Tularemia) սուր, բնական օջախային, տրանսմիսիվ հիվանդություն է, որն ընթանում է խիստ արտահայտված ինտոքսիկացիայի ախտանշաններով, տենդով, սպեցիֆիկ լիմֆադենիտների ձևով ընթացող ավշային հանգույցների ախտահարումով, երկարատև ձգձգվող բարորակ ընթացքով: Այս հիվանդությունը արձանագրվում է աշխարհի բազմաթիվ երկրներում (Եվրոպայում, Ամերիկայում, Աֆրիկայում, Ասիայում): Հայտնի են ավելի քան 80 վայրի և ընտանի կենդանիներ, որոնք հիվանդության աղբյուր, պահոց են:

ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱՅԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ (Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում, 10-րդ վերանայում)

(Ա 21) Տուլարեմիա
(Ա 21.0) Ուլցերոգլանդուլարային տուլարեմիա
(Ա 21.1) Ակնագեղձային (օկուլոգլանդյուլյար) տուլարեմիա
(Ա 21.2) Թոքային տուլարեմիա
(Ա 21.3) Աղեստամոքսային տուլարեմիա
(Ա 21.7) Ընդհանրացված տուլարեմիա
(Ա 21.8) Տուլարեմիայի այլ ձևեր
(Ա 21.9) Չճշտված տուլարեմիա:

ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱՅԻ ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Կասկածելի Կլինիկական նկարագրին համապատասխանող դեպք:

Հավանական Կասկածելի դեպք և ախտաբանական նմուշներում *F. tularensis*-ին բնորոշ հակամարմինների հայտնաբերման 1 դրական թեստ, կամ որը համաճարակաբանորեն կապված է լաբորատոր հաստատված դեպքի հետ:

Հաստատված Կասկածելի կամ հավանական դեպք՝ ախտորոշումը հաստատված է լաբորատոր հետազոտության արդյունքում:

2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

Տուլարեմիայի վերաբերյալ հետազոտությունները սկսվել են 1911 թ., երբ Կալիֆոռնիայի 9 շրջաններում գետնասկյուռների ժանտախտանման հիվանդության էպիզոոտիայի ընթացքում Մակ-Կոյը և Չեպինը անջատեցին հիվանդության հարուցիչը *Bacterium tularenze* (ըստ շրջանի անվանման՝ Տուլյարե): Այժմ հարուցիչը կոչվում է *Francisella tularensis.*

Պատմականորեն տուլարեմիան հանրային առողջապահության խնդիր է եղել աշխարհի մի շարք երկրներում, այդ թվում՝ նախկին Խորհրդային Միությունում: ԱՄՆ-ում 1999-2000 թթ. արձանագրվել է տուլարեմիայի 1400 դեպք, իսկ 1920-1945 թթ. ընթացքում՝ ավելի քան 14000 դեպք: Նախկին ԽՍՀՄ-ում բռնկումներ են արձանագրվել 2-րդ համաշխարհային պատերազմի ընթացքում և դրանից հետո, 1941-1942 թթ. ձմռանը՝ 67000 դեպք Դոնի Ռոստովի հարակից շրջաններում: Երկրորդ համաշխարհային պատերազմի ընթացքում նախկին ԽՍՀՄ-ի փորձը, ինչպես նաև վերջերս տեղի ունեցած քաղաքացիական պատերազմների ընթացքում Բոսնիայի և Հերցեգովինայի ու ՄԱԿ-ի ղեկավարման տակ գտնվող Կոսովոյի շրջանի (Սերբիա) փորձը ցույց է տալիս, որ տուլարեմիայի դեպքերը կարող են զգալիորեն ավելանալ ինչպես պատերազմական պայմաններում, այնպես էլ դրանից հետո կամ էլ բնական աղետներից հետո, որոնք խաթարում են հասարակության հիգիենայի և սանիտարիայի պահպանման բնականոն պայմանները: Այնուամենայնիվ, ամբողջ աշխարհում տուլարեմիայի դեպքերի թիվը, սկսած 1950 թ., նվազման միտում ունի: Դա կարող է պայմանավորված լինել հիվանդության հարուցչի պահոցների՝ կրծողների, նապաստականմանների հետ մեր օրերում առկա ավելի սահմանափակ շփումով, որսորդների թվի նվազումով, ինչպես նաև գյուղական բնակավայրերի բնակչության թվի՝ տոկոսային հարաբերության նվազումով, մի շարք երկրներում կիրառվող նախազգուշական պատվաստումների ծրագրերով: Առկա են տվյալներ, որ տուլարեմիա հիվանդության աղբյուրը կարող է փոխվել: Օրինակ՝ Կանադայում մինչև 1950-ական թթ. ճագարները տուլարեմիայի ամենատարածված աղբյուրն էին, մինչդեռ ներկայումս առավել մեծ կարևորություն են ձեռք բերել մշկամկները:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Տուլարեմիայի հարուցիչը՝ *Ֆրանցիսելլա տուլարենսիս (Francisella tularensis),* պատկանում է *Francisella* ցեղի *Francisellaceae* ընտանիքին: Մանր կոկաբակտերիաներ են, պոլիմորֆ, գրամ-բացասական, 0.1-0.5 մկմ չափսերով, նուրբ պատիճով, անշարժ, սպոր չեն առաջացնում: Ունեն երկու հակածնային համակարգեր՝ թաղանթային (Vi) և սոմատիկ (O): Թաղանթային

հակածնային համակարգով պայմանավորված են հարուցչի վիրուլենտությունը և իմունածին հատկությունները: Տարբերում են հարուցչի 2 տեսակ, որոնցից Ա տեսակը հանդիպում է Հյուսիսային Ամերիկայում, ունի բարձր վիրուլենտականություն մարդու և ճագարների համար, կարող է կիրառվել որպես կենսաբանական զենք (սառը պատերազմի ժամանակ այդ ախտածինը հավանաբար վեր է ածվել կենսաբանական զենքի ինչպես արևելքում, այնպես էլ արևմուտքում (ԱՀԿ, 2004), և Բ տեսակ՝ հանդիպում է ամենուր, ունի թույլ վիրուլենտականություն մարդու համար և ախտածին չէ ճագարների համար: Տարբերում են հարուցչի 3 ենթատեսակ՝ ոչ արկտիկ կամ ամերիկյան, միջինասիական, հոլարկտիկ կամ եվրոպական-ասիական: Ոչ արկտիկ տեսակը մարդու և կենդանիների համար ունի ամենաբարձր ախտածնությունը:

Francisella tularensis-ը կայուն չէ բարձր ջերմաստիճանների հանդեպ, 60^{0}C-ում ոչնչանում է 5-10 րոպեում, 100^{0}C-ում՝ 1-2 րոպեում: 0-4^{0}C-ում հողում և ջրում պահպանվում է 4-9 ամիս, հացահատիկներում 0^{0}C-ում՝ մինչև 6 ամիս, 8-12^{0}C-ում՝ մինչև 2 ամիս, 20-30^{0}C-ում՝ մինչև 3 շաբաթ, սատկած հիվանդ կրծողների մորթու մեջ 8^{0}C-ում՝ մինչև 1 ամիս, 30^{0}C-ում՝ 1 շաբաթ: Հարուցիչը կայուն չէ չորացման, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթման, ախտահանիչ լուծույթների հանդեպ:

Տուլարեմիայի հարուցիչը աճում է ցիստեին, ճագարի դեֆիբրինացված արյուն և այլ սննդային նյութեր պարունակող սննդային միջավայրերի, դեղնուցային ագարի վրա, տեսանելի գաղութներ ձևավորվում են 37^{0}C-ում ինկուբացիայի ենթարկելու առաջին երկու օրերի ընթացքում: Լաբորատոր կենդանիներից հարուցչի նկատմամբ զգայուն են սպիտակ մկներն ու ծովախոզուկները:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Տուլարեմիայի կլինիկական դրսևորումները կախված են նաև նրանից, թե ինչ ճանապարհով է հարուցիչը ներթափանցել օրգանիզմ (տե՛ս *աղյուսակ 1)*: Երբ մանրէն մուտք է գործում մաշկի կամ բերանի լորձաթաղանթի միջոցով, արդյունքը սովորաբար տեսանելի, մեծ չափերի փափուկ ավշային հանգույցների առաջացումն է: Երբ մանրէն մուտք է գործում շնչառական ուղիներով, ապա վարակը հանգեցնում է խորը տեղակայված ավշային հանգույցների չափերի մեծացմանը:

Աղյուսակ 1

Տուլարեմիայի կլինիկական դրսևորումները ըստ հարուցչի ներթափանցման

Հիվանդության ձև	Հիվանդության փոխանցման ճանապարհ
Խոցագեղձային կամ գեղձային	Վարակում փոխանցողի միջոցով և ուղղակի շփման հետևանքով (վարակված կենդանուն կամ *Francisella tularensis*-ով վարակված որևէ նյութի ձեռք տալը)
Ակնագեղձային	Վարակում շփման արդյունքում (աչքերին վարակված մատներով ձեռք տալուց) կամ օդափոշային ճանապարհով (երբ վարակված փոշին հայտնվում է աչքերում)
Բերանըմպանային	Վարակում վարակված սնունդ կամ ջուր ընդունելու արդյունքում
Շնչառական	Վարակում օդափոշային կամ օդակաթիլային (վարակված փոշին կամ աերոզոլները ներշնչելու միջոցով՝ կենդանու կամ աղտոտված նյութերի հետ աշխատելիս կամ լաբորատոր վթարների ժամանակ)
Որովայնատիֆային	Վարակում անհայտ ճանապարհով (հավանաբար բերանի միջոցով կամ շնչառական ճանապարհով)

<u>Հիվանդության խոցագեղձային և գեղձային ձև:</u> Տուլարեմիայի խոցագեղձային և գեղձային ձևերը համաճարակային բռնկումների դեպքում տվյալ հիվանդության ամենատարածված ձևերն են: Եվրոպական երկրներում դրանք կարող են կազմել դեպքերի ավելի քան 95 %-ը: Հիվանդության այդ ձևերն առաջանում են վարակված կենդանու հետ ուղղակի կամ անուղղակի շփման հետևանքով (օրինակ՝ կենդանիներին վիրակապելու կամ վիրահատական միջամտությունների ժամանակ օգտագործված գործիքներից): Չնայած ուղղակի շփման հետևանքով հիվանդությունը կարելի է ձեռք բերել մաշկի տեսանելի վնասվածքների բացակայության պայմաններում, այնուամենայնիվ, դրանց առկայությունը հեշտացնում է վարակի փոխանցումը: Երբեմն արձանագրվում են կենդանիների խայթոցի հետևանքով առաջացած տուլարեմիայի դեպքեր:

Խոցագեղձային տուլարեմիայի դեպքում խոցը առաջանում է վարակի մուտքի դռան հատվածում: Սովորաբար առաջնային խոցն անվտանգ է (տես *նկար 12*) և նույնիսկ նկատելի չէ, քանի դեռ հիվանդը չի հետազոտվել: Հիվանդի մոտ մլակների խայթոցների առկայությունը դժվարացնում է զննումը: Ջերմությունը բարձրանալու ժամանակ ի հայտ է գալիս փոքր

Նկար 12. *Հիմնական խոց՝ տուլարեմիայի դեպք*

բորբոքային վահանիկ, որը մի քանի օրվա ընթացքում վեր է ածվում բորբոքային հատվածով շրջապատված թարախաբշտիկի: Չնայած խոցը սովորաբար առանձնացված է, այնուամենայնիվ, երբեմն կարելի է նկատել մի քանի բորբոքային վահանիկներ ու թարախաբշտեր: Խոցն արագ անհետանում է՝ թողնելով 1 սմ^2 չափերի բարակ, կարմիր հատված, որն ի վերջո դառնում է սպի, ինչը հիշեցնում է Կալմետ-Գերինի (Calmette-Guérin (BCG)) բացիլով պատվաստելիս առաջացող սպին:

«Գեղձային տուլարեմիա» եզրույթն օգտագործվում է միայն մատնանշելու համար այն, որ որոշ դեպքերում հիմնական խոցը նկատելի չէ: Ջերմությունը բարձրանալուն հաջորդող մի քանի օրվա ընթացքում հիվանդը զգում է որոշ տեղային ավշային հանգույցների չափերի մեծացում: Ավշային հանգույցները շուտով դառնում են փափուկ ու շոշափելի, հաճախ նույնիսկ տեսանելի (տե՛ս *նկար 13*): Վերնամաշկը կարող է լինել կարմրած ու այտուցված: Բացի դրանից՝ ջերմության բարձրացումը և ոչ բնորոշ ախտանշանները, ավշային հանգույցների չափերի մեծացումը մտահոգության գլխավոր առարկան են և հաճախ կարող են հիվանդի կողմից բժշկական օգնության դիմելու պատճառ լինել: Հիվանդությունը (օրինակ՝ ջերմության բարձրացման տեսքով) սկսվելու առաջին շաբաթվա ընթացքում պատշաճ բուժում ստանալու դեպքում ավշային հանգույցների այտուցը վերանում է առանց հետագա բարդությունների: Այնուամենայնիվ, բուժումը ավելի քան 2 շաբաթով ուշացնելու դեպքում ավշային հանգույցների թարախակալման ռիսկը 30–40 %-ով բարձր

Նկար 13. *Ավշային հանգույցների մեծացում՝ գեղձային տուլարեմիայի դեպք*

է: Իսպանիայում տուլարեմիայի համաճարակային բռնկման ժամանակ, որտեղ հիվանդության խոցա-գեղձային ձևը կապված էր բուժումը 43.4±29.1 օր ուշացնելու հետ, հիվանդների մեծ մասի դեպքում նկատվել էր առանց դողէրոցքի համակարգային համախտանիշի առկայություն, երբ ավշային հանգույցները մեծ չափերի էին հասնում, և զգույշ դիպչելիս տեսանելի էր աստիճանաբար տարրալուծվող օջախը: Հիվանդության առաջին շաբաթների ընթացքում պետք է խուսափել ավշային հանգույցների մակերեսային կտրվածք անելուց՝ վարակի տեղային տարածման ռիսկի պատճառով:

Ակնագեղձային տուլարեմիա: Աչքին հարուցչով աղտոտված մատներով ձեռք տալու կամ հարուցիչը պարունակող փոշին աչքերում հայտնվելու դեպքում հնարավոր է ձեռք բերել տուլարեմիայի ակնագեղձային ձևը: Այս ձևը կազմում է տուլարեմիայով մարդկանց վարակվելու բոլոր դեպքերի 1 %-ը՝ չնայած վերջերս տեղի ունեցած համաճարակային բռնկումների՝ արձանագրված բարձր ցուցանիշներին (4.2%): Ջերմության բարձրացման և ոչ բնորոշ ախտանշանների հետ մեկտեղ հիվանդների մոտ նկատվում է միակողմանի կոնյունկտիվիտ, որը սովորաբար արտահայտվում է աչքի շարակցական թաղանթի (կոնյունկտիվա) հագեցած կարմիր գույնով՝ կոպերի շարակցական հյուսվածքի վրա գրանուլեմատոզ փոփոխություններով, կոպերի այտուցով, արցունքարտադրությամբ, լուսավախությամբ և լորձաթաղանթային արտադրությամբ: Ենթածնոտային ավշային հանգույցները սկսում են մեծանալ՝ երբեմն փոխելով այտի ուրվագիծը:

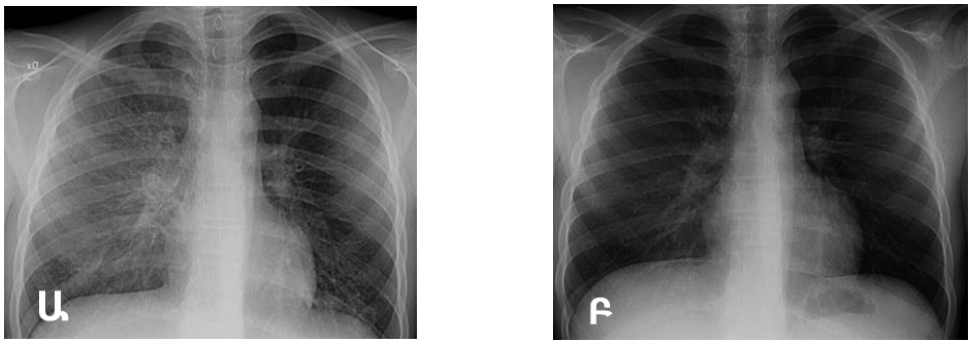
Բերանըմպանային տուլարեմիա. Վարակված ջուր կամ սնունդ ընդունելու հետևանքով կարող է առաջանալ տուլարեմիայի բերանըմպանային ձևը: 1967–1983 թթ. ընթացքում Ֆինլանդիայում կատարված հետազոտությունն ընդգրկել է տուլարեմիայի 1100 դեպք, որոնցից 127-ի ժամանակ հիվանդությունը դրսևորվել է գլխի և պարանոցի հատվածում տեղայնացված ձևով: Վերոնշյալ 127 դեպքից 32-ը համապատասխանել են հիվանդության բերանըմպանային ձևին: Թուրքիայում տարածված է հիվանդության բերանըմպանային ձևը. գրականության մեջ նշվում է, որ 1936–2004 թթ. տուլարեմիայի համաճարակային բռնկումների հետազոտությունը ցույց է տվել, որ 507 դեպքից (77%) 387-ն ընթացել են բերանըմպանային ձևով: Հիվանդների մոտ նկատվում է էքսուդացիայով ուղեկցվող խոցային ստոմատիտ և ֆարինգիտ՝ նշագեղձերի ներգրավմամբ կամ առանց դրա: Զննման ընթացքում նկատվում է կարմրածություն և թարախաբշտային փոփոխություններ բերանում ու ըմպանի լորձաթաղանթում: Հիվանդությունն ուղեկցվում է պարանոցային ավշային հանգույցների չափազանց տարածված բորբոքումով, թեև հատկանշական է, որ ավշային հանգույցների մեծացումն ամենից հաճախ միակողմանի բնույթ է կրում: Այս նշանները կարող են սխալմամբ մեկնաբանվել որպես ստրեպտոկոկային ախտահարում: Նման դեպքերում հիվանդին

ներարկում են պենիցիլին, որն ազդեցություն չի ունենում տուլարեմիայի հարուցչի վրա: Օրինակ՝ բերանըմպանային բնույթ կրող թուրքական համաճարակային բռնկման ժամանակ տուլարեմիայի ախտորոշումն ուշացվել էր, և ավշային հանգույցները 40 %-ի դեպքում սկսել էին թարախակալել: Նախքան տուլարեմիայի դեպքը որպես բերանըմպանային տուլարեմիա ախտորոշելն անհրաժեշտ է բացառել խոցա-գեղձային տուլարեմիան: Դա հեշտ չէ, քանի որ պացիենտի մոտ, որը հիվանդացել է տուլարեմիայով գլխի կամ պարանոցի շրջանում մլակի կամ տզի խայթոցի հետևանքով, կարող է լինել պարանոցային ավշային հանգույցների տեսանելի մեծացում՝ մաշկի հիմնական խոցի բացակայության պայմաններում: Բերանըմպանային տուլարեմիայի առկայությունը կարող է մատնացույց անել հիվանդության՝ սննդով կամ ջրով պայմանավորված փոխանցման մեխանիզմը և հավանական աղբյուրների համաճարակաբանական հետազոտությունը:

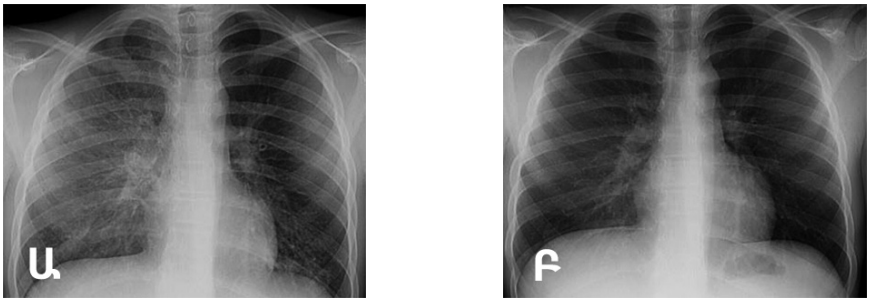
Շնչառական տուլարեմիա: Տուլարեմիայի շնչառական ձևը պայմանավորված է տուլարեմիայի օդակաթիլային վարակման ուղիով: Ամենից հաճախ դա տեղի է ունենում ֆերմերային աշխատանքների ժամանակ: Տուլարեմիայի շնչառական ձևի բռնկումներն ավելի հազվադեպ են, քան բերանըմպանային տուլարեմիայի դեպքերը: Վարակված օդի, փոշու, աերոզոլների կաթիլների աղբյուր կարող են լինել կրծողների կամ նապաստականմանների դիակները, որոնք տուլարեմիայի հետևանքով սատկելուց հետո մնում են դաշտում և դաշտային աշխատանքների ժամանակ օդի, փոշու միջոցով կարող են փոխանցվել մարդկանց: Շնչառական տուլարեմիան կարող է արտահայտվել թոքաբորբի նշաններով՝ ներառելով հազ, ցավ կրծքավանդակում և շնչառության արագացում: Այն կարող է ուղեկցվել բարձր ջերմությամբ և ոչ բնորոշ ախտանշաններով, ինչպիսիք են սրտխառնոցը և փսխումը: Շնչառական համակարգի ախտահարման ախտանշանները կարող են չլինել: Թոքաբորբը կարող է լինել շնչառական ձևի հիմնական դրսևորումը, սակայն կարող է հանդես գալ նաև որպես տուլարեմիայի ցանկացած ձևի բարդություն՝ արյան միջոցով մանրէների տարածման (բակտերեմիա) արդյունքում: Շնչառական տուլարեմիայի ընթացքը ընդգծված կերպով տարբերվում է Ա և Բ տեսակների դեպքում: Հիվանդության Ա տեսակի դեպքում թոքաբորբը զարգանում է արագ, որի պատճառով նախկինում, երբ դեռևս չէր իրականացվում հակաբիոտիկներով բուժում, մահվան ելքով դեպքերը կազմում էին 30-60%: Հիվանդությունը վրա է հասնում հանկարծակի՝ առաջացնելով դողէրոցք, բարձր ջերմաստիճան, դժվարացած շնչառություն, հազ, ֆարինգիտ, ցավ կրծքավանդակում, գլխացավ, առատ քրտնարտադրություն, քնկոտություն և ընդհանուր թուլություն: Հիվանդի վիճակը լինում է ծայրահեղ ծանր և կարող է ուղեկցվել որովայնատիֆային տենդի ախտանշաններով, ինչպես նաև հոգեկան ճնշվածության, խանգարումների երևույթներով և «զարկերակային

ճնշում-մարմնի ջերմաստիճան» հարաբերակցության խանգարումներով: Փորձարկման արդյունքում Ա տեսակի տուլարեմիայով վարակված կամավորների մոտ հիվանդությունը սրվել է 3–5 օր անց՝ ներառելով համակարգային ախտանշաններ: Նրանց մոտավորապես կեսի դեպքում, ճառագայթաբանական հետազոտման տվյալներով, առկա է եղել թոքաբորբ: Շնչառական տուլարեմիայի Ա տեսակով վարակված հիվանդների մեծ մասի դեպքում նկատվում են ռենտգենագրաֆիական փոփոխություններ: Վաղաժամ փուլում կարող են տեսանելի լինել տարանջատված պերիբրոնխիալ ինֆիլտրատներ, որոնց հաջորդում է մեկ կամ մի քանի բլթակներում բրոնխաթոքային ինֆիլտրացիան: Փորձնական վարակման արդյունքում առաջացած կլինիկական դրսևորումները նման են բնական ճանապարհով առաջացած շնչառական տուլարեմիայի կլինիկական դրսևորումներին: Շնչառական տուլարեմիայի Բ տեսակը նկարագրվել է Շվեդիայում և Ֆինլանդիայում: Շվեդիայում բռնկման աղբյուրը վարակված նապաստակն էր, բռնկման ընթացքում արձանագրված 140 հիվանդից միայն 7 %-ի դեպքում էին հայտնաբերվել թոքաբորբի նշաններ: Ի հակադրություն դրան՝ Ֆինլանդիայում տեղի ունեցած բռնկման 53 դեպքից 80 %-ի մոտ հայտնաբերվել են ռենտգենաբանական թոքային փոփոխություններ: 38 դեպքից 13-ի համար ընդհանուր է եղել թոքի արմատամերձ լիմֆադենոպաթիան, որին ուղեկցել է թոքային ինֆիլտրացիան (38 դեպքից 5-ի մոտ) և պլևրալ արտաքիրտը (38 դեպքից 1-ի մոտ) (տե՛ս *նկար 14* և *նկար 15*):

<u>Որովայնատիֆային տուլարեմիա:</u> Գրականության մեջ հիվանդության որովայնատիֆային ձևը բնութագրվել է որպես ոչ մաշկային կամ լորձաթաղանթային վերքերով և (կամ) նկատելի ավշային հանգույցների մեծացումով



Նկար 14. *Ավշային հանգույցների արմատամերձ մեծացում 24 տարեկան ֆերմերի մոտ՝ բարձր ջերմաստիճան առանց ստորին շնչուղիների ախտահարման ախտանիշների: Տուլարեմիայի առկայությունը հաստատվել է շճաբանական հետազոտությամբ: Ռադիոգրաֆիան կատարվել է դոքսիցիկլինով բուժում ստանալուց՝ (Ա) 13 օր և (Բ) 10 շաբաթ անց*



Նկար 15. *Աջակողմյան թոքի ընդլայնվող կարծրացում 16 տարեկան տղայի մոտ՝ բարձր ջերմաստիճանով և թաց հազով: Տուլարեմիայի առկայությունը հաստատվել է շճաբանական հետազոտությամբ: Ռադիոգրաֆիան կատարվել է ցիպրոֆլոքսացինով բուժում ստանալուց (Ա) 11 օր և (Բ) 2 ամիս անց*

տուլարեմիա: Այս բնորոշումը գալիս է այն ժամանակներից, երբ տուլարեմիայի հարուցչի փոխանցման մեխանիզմները գրեթե հայտնի չէին: Կլինիկական ախտանշանների դասակարգումն այժմ հիմնված է կլինիկական դրսևորումների և վարակի ձեռքբերման ճանապարհների համակցության վրա, հետևաբար «որովայնատիֆային» եզրույթի շարունակական գործածությունը շփոթեցնող է և ոչ արդարացված: Տվյալ եզրույթի գործածությունն ընդունելի է միայն այն դեպքում, երբ հնարավոր չէ որոշել վարակման ճանապարհը:

Տուլարեմիան մանկական տարիքում: Չնայած հիվանդության ընդհանուր համընկնող առանձնահատկություններին՝ երեխաների և մեծահասակների մոտ առկա են կլինիկական ախտանիշների և նշանների որոշ տարբերություններ: ԱՄՆ Արկանզաս նահանգում գերակշռում է տուլարեմիայի Ա տեսակը, իսկ լիմֆադենոպաթիայի դեպքերը ավելի հաճախ արձանագրվում են երեխաների, քան մեծահասակների մոտ՝ ամենից հաճախ պարանոցի շրջանում և ուշ սկսվող թարախակալման միտումով: Հիվանդության թոքային դրսևորումները նույնպես շատ ավելի հաճախակի են ուսումնասիրվել: Սկանդինավյան երկրներում երեխաների շրջանում արձանագրված սուր դրսևորումների հարաբերական աճը հավանաբար պայմանավորված է մանկության ժամանակ տուլարեմիայի ուշացված ախտորոշմամբ:

Տուլարեմիան իմունային անբավարարություն ունեցող հիվանդների շրջանում: Իմունային անբավարարություն ունեցող հիվանդների շրջանում տուլարեմիայի ուսումնասիրության փորձը սահմանափակ է: Բջջային-միջնորդավորված իմունիտետը պարտադիր է տուլարեմիայի հանդեպ օրգանիզմի դիմադրողականության համար, հիվանդության զարգացման արագ ընթացք կարող է նկատվել Т-բջջային անբավարարությամբ, օրինակ՝ լիմֆոմայով, մարդու իմունային անբավարարության վիրուսով (այսուհետ՝ ՄԻԱՎ)

հիվանդների կամ էլ կորտիկոստերոիդներով կամ ցիտոստատիկ բուժում ստացող հիվանդների մոտ:

Տուլարեմիայի ոչ բնորոշ կլինիկական դրսևորումները: Նկարագրված են դեպքեր, երբ *Ֆրանցիսելլա տուլարենսիս* անջատվել է անհայտ ծագման տենդով հոսպիտալացված հիվանդներից: Այդ հիվանդների մեծամասնության մոտ արձանագրվել է նեյտրոֆիլների անբավարարություն, փոխպատվաստմամբ պայմանավորված իմունոդեպրեսիվ վիճակ, ստամոքսի քաղցկեղ, ՄԻԱՎ վարակ: Այդ հիվանդներն ապրել են այնտեղ, որտեղ տուլարեմիան եղել է էնդեմիկ, այնուամենայնիվ հիվանդությանը չեն նախորդել վարակվելու ակնհայտ միջադեպեր, և հարուցչի փոխանցման ճանապարհը մնացել է անհայտ:

Հիվանդության բարդությունները. Տուլարեմիան կարող է ուղեկցվել մի շարք բարդություններով: Խոցա-գեղձային տուլարեմիայի Ա տեսակի դեպքում կարող են լինել պարենխիմատոզ ինֆիլտրատներ և հաճախ նաև պլևրալ արտաքիրտով թոքաբորբ: Ըստ ԱՄՆ-ում կատարված հետազոտության՝ խոցա-գեղձային տուլարեմիայի Ա տեսակը դեպքերի 30 %-ի մոտ ուղեկցվել է թոքաբորբով, հազվադեպ հայտնաբերվել է թոքի արմատամերձ լիմֆադենոպաթիա: Հյուսիսային Ամերիկայում, որտեղ ևս առկա է տուլարեմիայի Ա տեսակը, արձանագրվել են արագ զարգացող սուր սեպտիցեմիա, մենինգիտ, էնդոկարդիտ, հեպատիտ և երիկամային անբավարարություն: Տուլարեմիայի Ա տեսակով պայմանավորված սեպտիցեմիան ընթանում է ծայրահեղ սուր և հաճախ ավարտվում է մահվան ելքով: Հիվանդության վաղ փուլում կարող է նկատվել բարձր ջերմություն, որովայնի ցավ և դիարեա, որոնք կարող են ուղեկցվել հոգեկան խանգարման ախտանշաններով՝ ուղեղի մթագնումից մինչև մահ: Կարող է առաջանալ ներանոթային կոագուլյացիա կամ սուր շնչառական անբավարարություն, և հիվանդը կարող է չհաղթահարել սեպտիկ շոկը:

Հիվանդության Բ տեսակի դեպքում երբեմն արձանագրվում են մենինգիտ և սեպտիցեմիա, որոնց ելքը բարենպաստ է: Թոքաբորբը, որպես տուլարեմիայի Բ տեսակի բարդություն, հազվադեպ է հանդիպում: Շվեդիայում 1981 թ. տեղի ունեցած համաճարակային բռնկման ժամանակ 400 խոցագեղձային ձևի դեպքերից 1-ի մոտ է ախտորոշվել թոքաբորբ: Այնուամենայնիվ, ախտորոշման ուշացումը կարող է բերել այդ բարդությունների առաջացմանը: Իսպանիայում համաճարակային բռնկման ժամանակ տեղի էր ունեցել ախտորոշման զգալի ուշացում (միջինը 31 օր), և 142 հիվանդից 5-ի մոտ զարգացել էր թոքաբորբ:

Տուլարեմիայի և՛ Ա տեսակի, և՛ Բ տեսակի դեպքում հաճախակի են մաշկի իմունա-միջնորդավորված ռեակցիաները, որոնք ներառում են հանգուցային էրիթեմա և էքսուդատիվ էրիթեմա:

5. ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Տուլարեմիայի ախտորոշումն իրականացվում է դեպքի ստանդարտ բնորոշման հիման վրա՝ դասակարգվելով որպես կասկածելի, հավանական և հաստատված: Հաստատված դեպքը հիմնված է լաբորատոր հաստատման հիման վրա: Տուլարեմիայի լաբորատոր ախտորոշումը ներառում է դրական տուլարինային փորձը հիվանդության 3–5 օրվանից սկսած, շճաբանական ռեակցիաները՝ հիվանդության 2–րդ շաբաթից սկսած: Ագլյուտինացիայի ռեակցիայի դեպքում ախտորոշիչ տիտր է համարվում 1:100, իսկ անուղղակի հեմագլյուտինացիայի դեպքում՝ 1:160 տիտրը: Տուլարեմիայի հարուցչի անջատումը հնարավոր է, եթե հիվանդը չի ընդունել հակաբիոտիկներ կամ սխալ ախտորոշման պատճառով ընդունել է տուլարեմիայի հանդեպ ոչ արդյունավետ բետալակտամային հակաբիոտիկներ:

Կենսաբանական նմուշների տեսակը կախված է հիվանդության կլինիկական ձևից՝ խոցա–գեղձային, գեղձային, ակնագեղձային, բերանըմպանային, շնչառական կամ որովայնատիֆային:

Հետազոտման ենթակա են հետևյալ կենսաբանական նմուշները.

1) Արյուն՝ ամբողջական արյունը վերցվում է հիվանդության կլինիկական բոլոր դրսևորումների դեպքում:

2) Շիճուկ՝ նախընտրելի է շիճուկը, իսկ պլազման և ֆիլտրի թղթի վրա չորացրած ամբողջական արյունը կարող են ընդունվել որպես այլընտրանքային տարբերակներ: Առաջին փորձանմուշը պետք է վերցնել հիվանդության հնարավորինս վաղ շրջանում, որին պետք է հաջորդի ապաքինման փուլում վերցված երկրորդ փորձանմուշը՝ առնվազն 14 օր անց, և նախընտրելի է՝ ախտանիշներն ի հայտ գալուց 3–4 շաբաթ անց (հիվանդության բոլոր կլինիկական դրսևորումների դեպքում):

3) Շնչառական արտազատուկներ՝ ըմպանային քսուքներ, բրոնխային/շնչափողային ողողվածք կամ ասպիրատներ (գործիքով արտածծված հեղուկ), թուք, թոքային ասպիրատներ կամ հավաքված պլևրալ հեղուկ (հիվանդության շնչառական, որովայնատիֆային, բերանըմպանային ձևերի դեպքում):

4) Քսուք՝ անհրաժեշտ է վերցնել տեսանելի վերքերից կամ մաշկային ախտահարումներից (հիվանդության խոցա–գեղձային և ակնագեղձային ձևերի համար):

5) Ասպիրատներ՝ ավշային հանգույցներից կամ վերքերից ասպիրատներ (հիվանդության խոցա–գեղձային, գեղձային և բերանըմպանային ձևերի համար):

6) Հյուսվածքների բիոպսիա՝ ավշային հանգույցներից հյուսվածքների նմուշներ (հիվանդության խոցա–գեղձային, գեղձային և բերանըմպանային ձևերի համար): Հիվանդության սուր փուլում պետք է խուսափել

ախտահարված ավշային հանգույցի վրա մակերեսային կտրվածք անելուց: Փորձը ցույց է տալիս, որ նման միջամտությունը կարող է հետագայում տարածել վարակը:

7) Աուտոպսիայի նյութեր՝ տեսանելի թարախակույտից և ավշային հանգույցից, թոքերից, լյարդից, փայծաղից, ողնուղեղային հեղուկից և ողնուղեղից վերցված փորձանմուշներ:

6. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Տուլարեմիայի հարուցիչն անջատվել է տարբեր կենդանիներից, որոնք կարող են լինել վարակի աղբյուր: «Տուլարենսիս» ենթատեսակով վարակի տարածումը հաճախ պայմանավորված է ճագարներով, ոչխարներով և տզերով, մինչդեռ «հոլարկտիկ» ենթատեսակով վարակի տարածումը հաճախ պայմանավորված է լինում հոսող ջրերով, արհեստական լճակներով, լճերով և գետերով: Ջրային բռնկումների առաջացման հարցում դերակատարում ունեն կուղբերը և մշկամկները՝ Հյուսիսային Ամերիկայում, և լեմինգներն ու կուղբերը՝ Սկանդինավներում: Կարծիք կա, որ այս մանրէները ամիսներ շարունակ կարող են գոյատևել հոսող ջրերում՝ հավանաբար պրոտոզոաների հետ միասին:

Տուլարեմիայի դեպքեր արձանագրվել են առավելապես հյուսիսային կիսագնդի մի շարք երկրներում և չեն արձանագրվել հարավային կիսագնդում: «Նովիցիդա» ենթատեսակը հայտնաբերվել է Ավստրալիայում, սակայն առանց տուլարեմիային բնորոշ կլինիկական նշանների առաջացման: Էնդեմիկ օջախներ առկա են եղել Ռուսաստանի Դաշնությունում, Ղազախստանում և Թուրքմենստանում, ինչպես նաև Ֆինլանդիայում և Շվեդիայում: Տարեկան կտրվածքով դեպքեր առավելապես արձանագրվում են Արևելյան Եվրոպայում, ավելի քիչ՝ Արևմտյան Եվրոպայի երկրներում: Վերջերս հարյուրավոր դեպքերից բաղկացած համաճարակային բռնկումներ են տեղի ունեցել Պորտուգալիայում, Իսպանիայում, Շվեդիայում և ՄԱԿ-ի ղեկավարման տակ գտնվող Կոսովոյի շրջանում (Սերբիա): Դեպքեր են արձանագրվել նաև Ճապոնիայում և Չինաստանի հյուսիսարևմտյան ու հյուսիսարևելյան շրջաններում: Արևմտյան կիսագնդում տուլարեմիայի դեպքեր պարբերաբար արձանագրվում են ԱՄՆ-ում և Կանադայում, ավելի քիչ քանակով՝ Մեքսիկայում: ԱՄՆ-ում տարեկան 120 դեպք է արձանագրվել 1999–2000 թթ. ընկած ժամանակահատվածում: Այս դեպքերի ավելի քան 50 %-ը հանդիպել է Արկանզասում, Միսսուրիում, Հարավային Դակոտայում և Օկլահոմայում: Բազմիցս փոքր համաճարակային բռնկումներ են արձանագրվել Մասաչուսեթցի Մարտա Վինեարդի կղզում:

Բնական պահոցներ: Տուլարեմիայի համաճարակային բռնկումներ նկարագրվել են նապաստակների, մարգագետնային շների և ջրաքիսների շրջանում: Որոշ ուսումնասիրություններ ցույց են տալիս, որ չնայած տուլարեմիայի հարուցիչը կաթնասունների օրգանիզմում պահպանվում է երկար ժամանակ, սակայն չկա որևէ ապացույց, որ դրանք *Fr.tularensis* բնական պահոցներ են: Այնուամենայնիվ, ենթադրվում է, որ տուլարեմիայի հարուցիչը շրջակա միջավայրում հիմնականում տարածվում է ցամաքային և ջրային տարբեր կաթնասունների միջոցով, ինչպիսիք են սկյուռները, ճագարները, նապաստակները, կուղբերը, մշամկները և կրծողները՝ մարգագետնային դաշտամուկը և ջրային դաշտամուկը:

Նախկին ԽՍՀՄ-ում պարբերաբար կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այդ կենդանիների շրջանում դաշտամկները և մկները համարվել են *Fr. tularensis-ի* հիմնական աղբյուրը: Մասնավորապես՝ տուլարեմիայի հարուցչի ամենատարածված պահոցներն են ջրային դաշտամուկը (*Arvicola terrestris*), սովորական մուկը (*Microtus arvalis*), կարմրամեջք դաշտամուկը (*Clethrionomys spp.*) և տնային մուկը (*Mus musculus*):

Ճագարների և նապաստակների դերը՝ որպես տուլարեմիայի հարուցչի պահոցի, ուսումնասիրված չէ, սակայն պարզվել է, որ դրանք կարող են դերակատարում ունենալ Կենտրոնական Եվրոպայում որսորդների տուլարեմիայով վարակվելու մեջ:

Վարակի կենդանի փոխանցողներ: Կաթնասունների շրջանում տուլարեմիայի փոխանցումը տեղի է ունենում մի շարք հոդվածոտանիների միջոցով:

ԱՄՆ-ում տզերը համարվում են վարակի ամենակարևոր փոխանցողները, մասնավորապես՝ Ռոկի-Մաունտինի արևելյան հատվածում մոտ 13 տեսակի տզերի մոտ հայտնաբերվել է *Fr.tularensis:* Այդ տզերը ներկայացնում են 4 խումբ՝ *Ամբլիոմմա* (*Amblyomma*), *Դերմացենտոր* (*Dermacentor*), *Հեմաֆիսալիս* (*Haemaphysalis)* և *Իքսոդես* (*Ixodes)*: Մոծակները (*Chrysops spp*) համարվում են տուլարեմիա վարակի ամենատարածված փոխանցողները Ուտահում, Նևադայում և Կալիֆոռնիայում: Ուտահում արձանագրված տուլարեմիայի որոշ համաճարակային բռնկումներ պայմանավորված են եղել *Քրիսոփս դիսկալիսի* (*Chrysops discalis*) միջոցով վարակի փոխանցումով: Նախկին ԽՍՀՄ-ում համարվում էր, որ մանրէն փոխանցվում է մլակների (*Aedes spp., Culex spp., Anopheles spp.*) և տզերի (*Ixodes spp.*) միջոցով:

Այնուամենայնիվ, տզերի շրջանում դրանց տարածվածությունը մեծ չի եղել՝ 1960-1964 թթ. ընթացքում նախկին ԽՍՀՄ-ի հյուսիսարևմտյան շրջաններում 120 հազար հասուն *Իքսոդես ռիցինուսների* (*Ixodes ricinus)* հետազոտության արդյունքում հայտնաբերվել են 0,01% վարակված տզեր: Կենտրոնական Եվրոպայում *Դերմացենտոր ռետիկուլատուս* (*Dermacentor reticulatus)* և *Իքսոդես ռիցինուս* (*Ixodes ricinus)* տզերը համարվում են տուլարեմիայի

կարևոր փոխանցողներ: Ավստրիայի համապատասխան շրջաններում և Չեխիայի Հանրապետությունում *Դերմացենտոր ռետիկուլատուս* (*Dermacentor reticulatus)* տզերի միայն 2 %-ի շրջանում հայտնաբերվել է *Fr.tularensis*-ը: Ֆինլանդիայում և Շվեդիայում կլինիկական փորձերը և համաճարակաբանական տվյալները հիմնավորում են, որ մլակները տուլարեմիայի հարուցիչների մարդուն փոխանցելու կարևոր միջոց են: Շվեդիայում վարակը հայտնաբերվել է *Ա. ցիներուս* (*A. Cinereus)* տեսակի մլակների մոտ: Ինչպես նախկին ԽՍՀՄ-ից, այնպես էլ ԱՄՆ-ից ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ *Տաբա նիդե* (*Taba nidae*) ընտանիքի մոծակները տվյալ հիվանդության համար կարող են ծառայել որպես վարակը փոխանցողներ: Այդ ընտանիքը ներառում է ձիու մոծակներին (*Tabanus spp.* և *Chrysozona spp.*) և եղնիկի մոծակներին (*Chrysops spp.*): Դրանց հնարավոր է հանդիպել աշխարհի բոլոր հատվածներում, և դրանց էգերը սնվում են արյունով: Տուլարեմիայի հարուցիչները հայտնաբերվել են լվերի առնվազն 20 տեսակի մոտ, որոնք ներկայացնում են 8 խումբ (*Amphipsylla, Cediopsylla, Ceratophyllus, Ctenophthalmus, Malaracus, Megabothris, Neopsylla* և *Pulex*), սակայն դրանց դերը տուլարեմիայի տարածման հարցում անհայտ է: Չնայած տուլարեմիայի՝ մոծակների և լվերի միջոցով փոխանցման մեխանիզմը դեռևս հստակ չէ, այնուամենայնիվ, անհրաժեշտ է նշել, որ *Fr.tularensis-ը* երբեք չի գոյատևել տեսակներից որևէ մեկի թքագեղձում: Այն կարող է փոխանցվել պարզ մեխանիկական եղանակով, երբ մոծակը կամ մլակը խայթում է վարակված օրգանիզմը: Որպես այլընտրանք՝ *Fr.tularensis-ը* կարող է մեխանիկական եղանակով մտնել մաշկի մեջ հոդվածոտանուն հարվածելու դեպքում:

Տուլարեմիայի հանդեպ ընկալ են բոլոր տարիքային խմբերը: Ընդ որում՝ արական սեռի մոտ հիվանդության առաջացման հավանականությունն ավելի մեծ է: Շվեդիայում կատարված հետազոտությունները պարզել են, որ տղամարդկանց շրջանում դեպքերի գերազանցող քանակը պայմանավորված է առավելապես մասնագիտական գործունեությամբ:

Այն երկրներում, որտեղ տուլարեմիան էնդեմիկ է, հիվանդությունը կրում է սեզոնային բնույթ, դեպքերի առավելագույն թիվը արձանագրվում է ուշ գարնանը, ամռան ամիսներին և վաղ աշնանը: Հաճախ տուլարեմիայի դեպքերի թիվը էապես տարբերվում է տարեկան կտրվածքով, հավանաբար դա պայմանավորված է նաև այնպիսի կլիմայական գործոններով, ինչպիսիք են ջերմաստիճանը և տեղումները: Այնուամենայնիվ, դեռևս գիտականորեն հիմնավորված, ապացուցողական տվյալներ չկան, որոնք կվկայեն տուլարեմիայի համաճարակային բռնկումների վրա կլիմայական պայմանների որոշակի ազդեցության վերաբերյալ: Ապագա հետազոտությունների համար սա կարևոր ոլորտ է, որը կարող է ձևավորել կարևոր գործիքներ համաճարակային բռնկումները կանխատեսելու և հնարավորինս կանխելու համար:

7. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Տուլարեմիայով հիվանդ մարդը վարակիչ չէ այլ մարդկանց համար: Արձանագրված չէ տուլարեմիայի՝ մարդուց մարդուն փոխանցման որևէ դեպք: Հիվանդները, որոնց դեպքում զարգացել է տուլարեմիա հիվանդության կլինիկա կամ կասկած, ենթակա են մեկուսացման և հոսպիտալացման: Տուլարեմիայի օջախում հակահամաճարակային միջոցառումները կազմակերպվում և իրականացվում են համաձայն ընդունված մեթոդական ուղեցույցների պահանջների, մասնավորապես՝

1) Տուլարեմիայի օջախ է համարվում վարակի աղբյուրի գտնվելու վայրը (հիվանդի բնակարանը, աշխատավայրը, նախադպրոցական և հանրակրթական ուսումնական հաստատությունները և այն տարածքը, որի սահմաններում կարող է փոխանցվել վարակը:

2) Արձանագրված տուլարեմիայի դեպքը, ինչպես նաև կասկածելի դեպքը ենթակա են արտահերթ հաղորդման՝ հաջորդիվ իրականացնելով համաճարակաբանական հետազոտություն:

3) Տուլարեմիայի օջախներում համաճարակաբանական հետազոտություն իրականացվում է վարակի աղբյուրը, օջախի սահմանները, վարակի տարածման մեխանիզմները և վարակի աղբյուրի հետ շփված անձանց (կոնտակտավորներ) հայտնաբերելու նպատակով:

Տուլարեմիայի ընտանեկան (տնային) և կազմակերպ օջախներում իրականացվում է համաճարակաբանական հետազոտություն, և լրացվում է համաճարակաբանական հետազոտության քարտ: Համաճարակաբանական հետազոտությունը ներառում է օջախի զննումը, հիվանդների, ինչպես նաև վարակման վտանգի ենթարկվածների հարցման միջոցով տեղեկատվության հավաքումը, լաբորատոր հետազոտությունները:

Օջախում անհրաժեշտ լաբորատոր հետազոտությունների տեսակը և ծավալը որոշում է հետազոտություն իրականացնող համաճարակաբանը՝ ելնելով իրավիճակից:

Միջատազերծման և կրծողազերծման աշխատանքներն իրականացվում են համաճարակաբանական ցուցումով:

8. ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄ

Տուլարեմիայի տարածման, համաճարակների առաջացման կանխմանն ուղղված կանխարգելիչ միջոցառումները ներառում են բնակչության բժշկական և համաճարակաբանական հսկողութունը, հիվանդության բնական օջախների տարածքի համաճարակաբանական հսկողությունը, օջախի

տեղայնացման և վերացման միջոցառումները, դաշտային և բնակավայրային կրծողազերծման ու միջատասպան միջոցառումները:

Բնական օջախների տարածքում տուլարեմիայի տարբեր ինտենսիվության և տարածվածության էպիզոոտիաների հայտնաբերման կամ համաճարակային դրսևորումների (սպորադիկ կամ խմբային) ի հայտ գալու ժամանակ որոշվում է տվյալ տարածքի ամբողջ ազգաբնակչության կամ բնակչության վարակման բարձր ռիսկի խմբերի (անասնապահներ, դաշտային աշխատանքների մեջ ընդգրկված մարդիկ և գյուղատնտեսության, արդյունաբերության այլ ոլորտներում ընդգրկվածներ) պատվաստումների անհրաժեշտության հարցը: Մարդկանց վարակումը կանխելու համար իրականացվում են տուլարեմիայի հարուցչի կրողների և փոխանցողների դաշտային կրծողազերծման և միջատասպան միջոցառումներ: Նշված միջոցառումները կանխարգելիչ միջոցներ են՝ ուղղված հիվանդության հետագա տարածումը կանխելուն և առկա օջախները լոկալացնելուն:

ՍԻԲԻՐԱԽՏ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴ

Սիբիրախտը (լատիներեն՝ Anthrax) մարդկանց և կենդանիների սուր վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է մաշկի վրա կարբունկուլների առաջացումով կամ սեպսիսի ձևով, խիստ արտահայտված ինտոքսիկացիայի ախտանշաններով, տենդով: Անվանում են նաև սիբիրախտ, չարորակ կարբունկուլ (հունարեն՝ anthracis – ածուխ), սիբիրախոցային կարբունկուլ, պարսկական կրակ և այլն: Այս հիվանդությունը արձանագրվում է աշխարհի բազմաթիվ երկրներում, հատկապես այն վայրերում, որտեղ տարածված է անասնապահությունը: Սիբիրախտը համարվում է հատուկ վտանգավոր վարակ:

ՍԻԲԻՐԱԽՏԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ (Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում, 10-րդ վերանայում)

(Ա 22) Սիբիրախտ, ներառյալ Bacillus anthracis-ից առաջացած սիբիրախտ
(Ա 22.0) Սիբիրախտի մաշկային ձև
(Ա 22.1) Սիբիրախտի թոքային ձև
(Ա 22.2) Սիբիրախտի աղեստամոքսային ձև
(Ա 22.7) Սիբիրախտի սեպտիցեմիա
(Ա 22.8) Սիբիրախտի այլ ձևեր
(Ա 22.9) Չճշտված սիբիրախտ:

ՍԻԲԻՐԱԽՏԻ ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Կասկածելի Կլինիկական նկարագրության համապատասխան դեպք, որը համաճարակաբանորեն կապված է հաստատված կամ կասկածելի հիվանդ կենդանիների կամ դրանցից ստացված վարակված սննդամթերքի հետ:

Հավանական Կասկածելի դեպք՝ ալերգիկ մաշկային թեստի դրական արդյունքով (չպատվաստված անձանց դեպքում):

Հաստատված Կասկածելի դեպք, որը լաբորատոր հաստատվել է:

2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

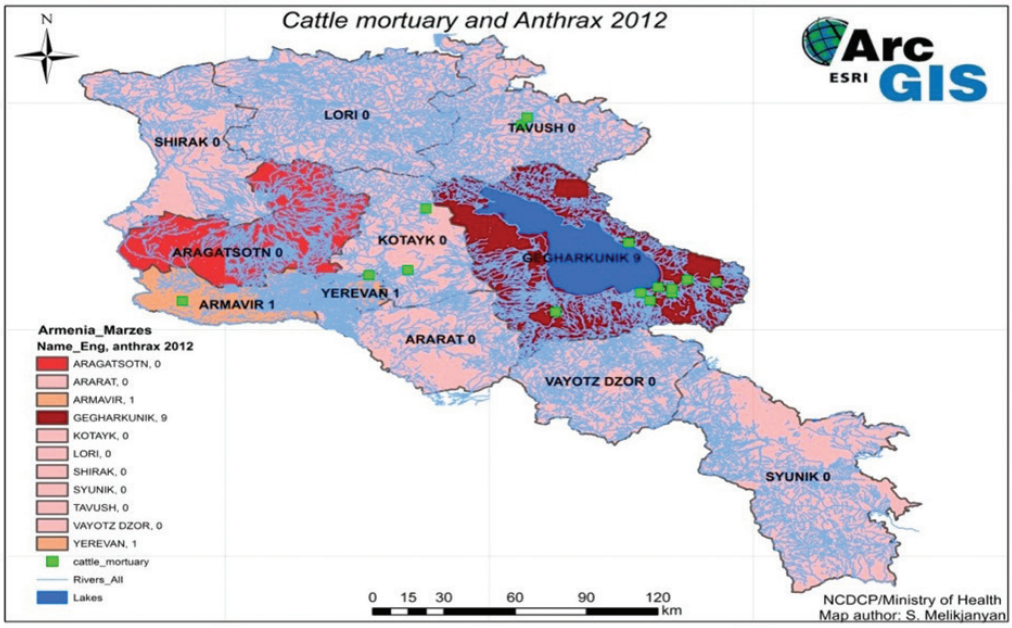
Հիվանդությունը հայտնի է շատ հին ժամանակներից, երբ լայնորեն տարածված էր Միջերկրածովյան տարածաշրջանի երկրներում: Հիվանդության առաջին նկարագրությունները տվել են Գալենը, Հիպոկրատը, Հերոդոտը: 1731 թ. Իոհան Գմելինը նկարագրել է այս հիվանդության դրսևորումները Ռուսաստանում, սակայն առաջին հավաստի նկարագրությունը կատարել է ֆրասնիացի գիտնական Ս. Ֆ. Մորանը 1766 թ.: 1762 թ. Ն. Կոժևնիկովը նկարագրել է սիբիրախտի մաշկային ձևը, իսկ աղիքային ձևը նկարագրել է Ռ. Չատիրկինը 1881 թ.՝ այն կապելով սննդի մեջ մսի օգտագործման հետ: Սիբիրախտի հարուցչի մաքուր կուլտուրան անջատել է Ռ. Կոխը 1876 թ.: Հիվանդությունն առաջին անգամ գիտական բժշկության հիմքի վրա ախտորոշվել է Հյուսիսային Կանադայում 1952 թ.:

Հայաստանի Հանրապետությունում վերջին տարիների ընթացքում արձանագրվել են սիբիրախտի տեղային բռնկումներ՝ պայմանավորված կենդանիների շրջանում արձանագրված հիվանդության դեպքերով:

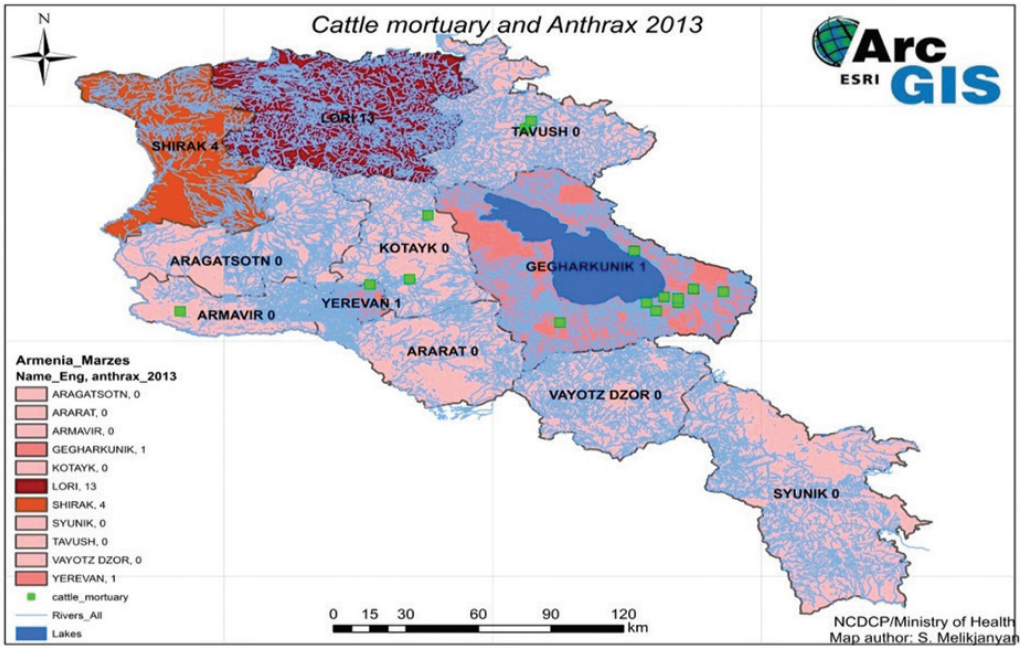
Համաճարակաբանական վերլուծության տվյալները վկայում են, որ Հայաստանում վերջին տարիներին բնակչության շրջանում սիբիրախտով հիվանդացության ամենաբարձր ցուցանիշն արձանագրվել է 2001 թ.՝ 0.5/100 հազար բնակչի հաշվով (18 դեպք): Համաձայն պետական վիճակագրական տվյալների՝ Հայաստանում կա 32 գործող անասնագերեզմանոց. Արագածոտնի մարզ – 1, Արմավիրի մարզ – 2, Գեղարքունիքի մարզ – 5, Լոռու մարզ – 21, Սյունիքի մարզ – 3:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

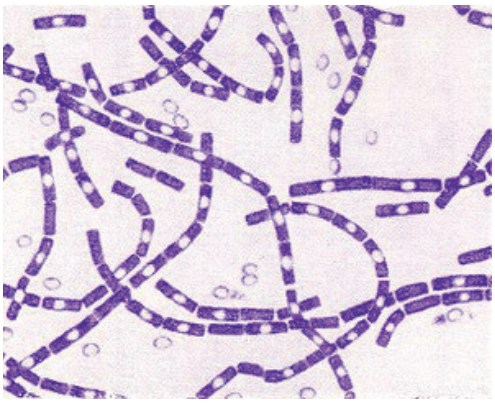
Սիբիրախտի հարուցիչը պատկանում է *Բացիլացեե (Bacillacea*e) սպոր առաջացնող միկրոօրգանիզմների ընտանիքին, *Բացիլուս (Bacillus)* ցեղին: Վերջինում հաշվվում է 101 տեսակ: Առանձնացնում են *Բացիլուս ցերեուս (Bacillus cereus)* տեսակային խումբը, որը ներառում է սերտ ազգակցական *Բացիլուս ցերեուսը (Bacillus cereus), Բացիլուս անտրացիսը (Bacillus anthracis), Բացիլուս թուրինգիենսիսը (Bacillus Thuringiensis), Բացիլուս մուկոյիդեսը (Bacillus. Mycoides)* տեսակները և վերջերս գրանցված նոր տեսակ՝ *Bacillus Weichenstephanensis-ը*: Սիբիրախտի հարուցիչը սպոր առաջացնող *Բացիլուս անտրացիսն (Bacillus anthracis)* է: Սիբիրախտի հարուցիչը դասվում է հարուցիչների ախտածնության Միջազգային դասակարգման 3–րդ խմբում (ԱՊՀ դասակարգմամբ՝ 2–րդ խմբում), և աշխատանքը այս հարուցչի հետ պահանջում է կենսաբանական անվտանգության որոշակի պահանջների պահպանում:



Նկար 16. *Անասնագերեզմանոցների տեղակայումը և արձանագրված դեպքերը Հայաստանի Հանրապետությունում, 2012 թ.*



Նկար 17. *Անասնագերեզմանոցների տեղակայումը և արձանագրված դեպքերը Հայաստանի Հանրապետությունում, 2013 թ.*



Նկար 18. *Bacillus anthracis-ը՝ ներկված գրամի եղանակով*

Bacillus anthracis-ը բավականին խոշոր, գրամ-դրական, սպոր և պատիճ առաջացնող, հատած ծայրերով անշարժ ցուպիկ է՝ 3-10 մկմ չափսերով: Սիբիրախտի հարուցիչը, կախված զարգացման փուլերից և շրջակա միջավայրի պայմաններից, կարող է հանդես գալ երեք ձևով՝ ոչ պատիճային վեգետատիվ ցուպիկների (բացիլներ), պատիճավոր ցուպիկների և սպորների: Կլինիկական նմուշների քսուքներում ցուպիկները դասավորված են մեկական, զույգերով կամ կարճ շղթաների ձևով՝ շրջափակված լավ արտահայտված ընդհանուր պատիճով: Սնուցող միջավայրերի վրա աճեցված կուլտուրաների քսուքներում դիտվում են 1-1,5 x 6-8-10 մկմ չափերի ցուպիկներ, դասավորված երկար շղթաներով հոդավորված՝ բամբուկե ցուպի տեսքով: Վեգետատիվ բջիջում (սպորոգոնիա) առաջանում է կենտրոնական դասավորությամբ մեկ էնդոսպոր: Կենդանի օրգանիզմում և որոշ դիակներում սպորներ չեն առաջանում: Վեգետատիվ ձևը լավ ներկվում է ըստ Գրամի և բոլոր անիլինային ներկերով: Պատիճը լավ ներկվում է Ռոմանովսկու ներկով, մեթիլեն կապույտով, սաֆրանինով: Սպորները ներկվում են ըստ Ցիլ-Նիլսենի կամ Ռեբիգերի:

Սպորագոյացումը, որպես հարուցչի պահպանման ձև, զարգանում է միայն արտաքին միջավայրում կամ սնուցող միջավայրի վրա վեգետատիվ բջիջների աճեցման հետևանքով թթվածնի առկայության և շրջակա միջավայրի որոշակի պայմաններում՝ մինչև 12° խոնավություն և 42,5°C ջերմաստիճան, սննդային նյութերի առկայություն, միջավայրի pH: Այս դեպքում առաջանում են օվալ 0,8-1,0 x 1,2-1,5 մկմ չափերի սպորներ: Յուրաքանչյուր վեգետատիվ բջջում առաջանում է կենտրոնական դասավորության միայն մեկ սպոր (սպորոգոնիա), որի տրամագիծը չի գերազանցում ցուպիկի մարմնի լայնությունը: Սպորագոյացումը տեղի է ունենում մի քանի ժամվա ընթացքում 4 փուլով՝ նախապատրաստական, պրոսպորի առաջացման, պատրաստի սպորի ու հասուն սպորի, և ավարտվում է 24 ժամում: Ընկալ օրգանիզմում հարուցչի վեգետատիվ ձևն առաջացնում է պատիճ:

Մանրէի ախտածնությունը որոշվում է պատիճով և թերմոլյաբիլ էկզոտոքսինով, որը կազմված է 3 բաղադրիչից՝ էդեմատոզից, պաշտպանական հակածնից և մահաբեր գործոնից:

Նկար 19. *Bacillus anthracis-ի սպորները*

Ախտածին շտամը պատվաստումային շտամից տարբերվում է պատիճով: Պատիճի շնորհիվ հարուցիչը մակրոօրգանիզմում կենսունակ է մնում, բազմանում և առաջացնում է բակտերեմիա:

Էկզոտոքսինը ճնշում է հումորալ և բջջային գործոնների ոչ սպեցիֆիկ բակտերիոցիդ ակտիվությունը, ֆագոցիոզը, ունի հակակոմպլեմենտային ակտիվություն, բարձրացնում է հարուցչի ախտածին հատկությունները, պայմանավորում է մահվան ելքը հիվանդության տերմինալ փուլում, ճնշում է շնչառական կենտրոնի և հիպոթալամուսի գործունեությունը: Սիբիրախտի հարուցչի էնդոգեն արտազատուկները չունեն արտահայտված թունավոր ազդեցություն:

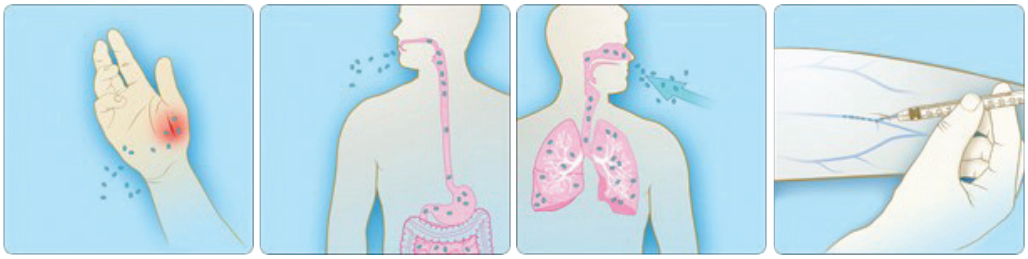
Այսպիսով *Բացիլուս անտրացիսը*, կախված կուլտուրայի զարգացման փուլից և շրջակա միջավայրի պայմաններից, կարող է կենսունակ մնալ երեք ձևով՝ վեգետատիվ ցուպիկի (բացիլի), պատիճավորված ցուպիկի և սպորի:

Սպորները խիստ կայուն են՝ 5-10 րոպե եռացնելիս պահպանում են վեգետացիայի ունակությունը, 120^{0}C – 140^{0}C-ում չոր օդի ազդեցությամբ ոչնչանում են 1-3 ժամվա ընթացքում, 110^{0}C-ում ավտոկլավում՝ 40 րոպեում, 1 %-անոց ֆորմալինի և 10 %-անոց կծու նատրիումի ազդեցությամբ՝ 2 ժամում: Սպորների կենսունակության երկարատևության վրա ազդում է շրջակա միջավայրի այն ջերմաստիճանը, որի պայմաններում կատարվել է սպորագոյացումը: Առավել կայուն են 18-20^0 C-ում ձևավորված սպորները:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Գաղտնի շրջանը մի քանի ժամից մինչև 8 օր է (միջինում՝ 2-3 օր): Կախված վարակման եղանակից՝ առաջացող մաշկային և ընդերային (աղիքային և թոքային) ձևերից յուրաքանչյուրը կարող է բերել տարածուն (գեներալացված) վարակի՝ սեպսիսի առաջացման, և բարդանալ սիբիրախտային մենինգիտով:

Տարբերում են սիբիրախտի 4 կլինիկական ձև՝ մաշկային, ստամոքսաղիքային, ինհալյացիոն և ներարկումային:



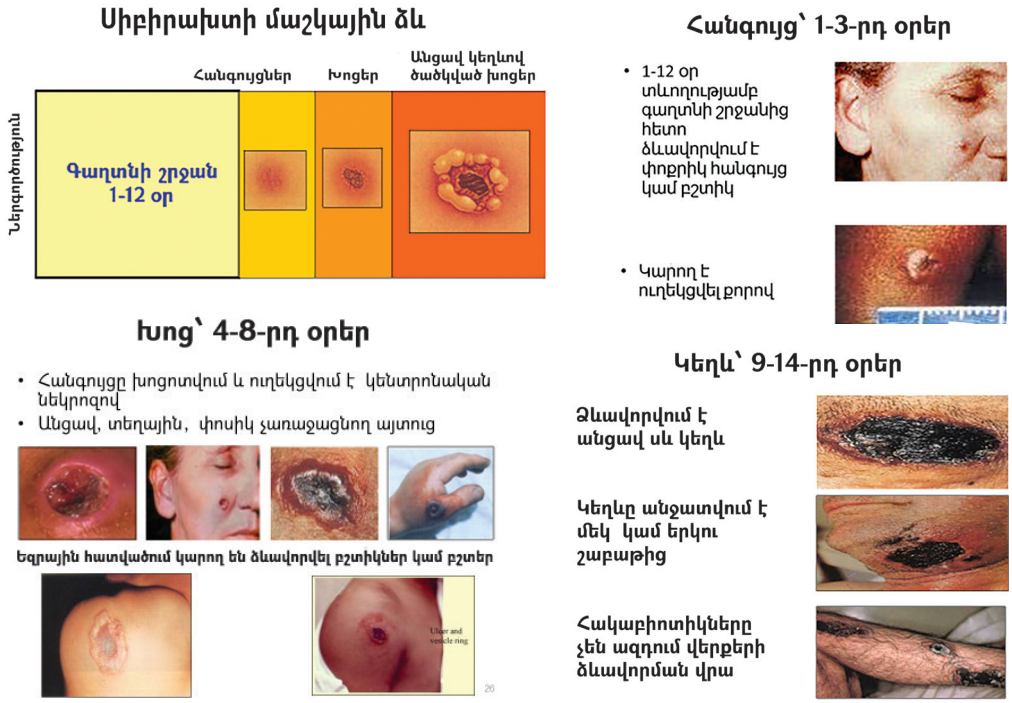
Գծապատկեր 2. *Սիբիրախտի կլինիկական ձևերը*

Մաշկային ձևը ամենահաճախ հանդիպող կլինիկական ձևն է: Այն զարգանում է խախտված մաշկի միջոցով սիբիրախտի սպորների թափանցելու հետևանքով: Մաշկային ձևի ժամանակ առավել ախտահարվում են գլուխը, ձեռքերը, պարանոցը, նախաբազուկները: Ախտահարվում են մաշկը և դրան հարակից հյուսվածքները: Մաշկային ձևը առավել թեթև կլինիկական ձևն է:

Հիվանդությունը զարգանում է ազդեցության ենթարկվելուց 1–7 օրվա ընթացքում: Առանց բուժման հիվանդության դեպքերի 20 %-ը կարող է ավարտվել մահով: Բուժման պայմաններում՝ ելքը բացարձակապես բարենպաստ է:

Նկար 20. *Սիբիրախտի մաշկային ձև*

Սիբիրախտով հիվանդների 95–97 %-ի մոտ, սովորական դեպքերում, հիվանդությունն ընթանում է առանց ախտանշանի՝ տեղայնացված, մաշկային ձևով: Այն բնորոշվում է սուր սկզբով, մաշկի վրա կարմիր նշանի ի հայտ գալով, որը վերածվում է պուստուլայի և խոցի՝ ծածկված մուգ (կենտրոնում՝ սև) կեղևով և հարակից հիպերեմիկ գոտիով՝ ծայրամասերում երկրորդային պուստուլաների պսակով շրջապատված: Բնորոշ է խոցի հարակից շրջանի փափուկ հյուսվածքների անցավ կտրուկ այտուցը և հիպերեմիան, տեղային լիմֆադենիտը, մինչև 39–40^{0}C տենդը, որը պահպանվում է 5–7 օր: Խոցի կեղևն ընկնում է 4–րդ շաբաթում:

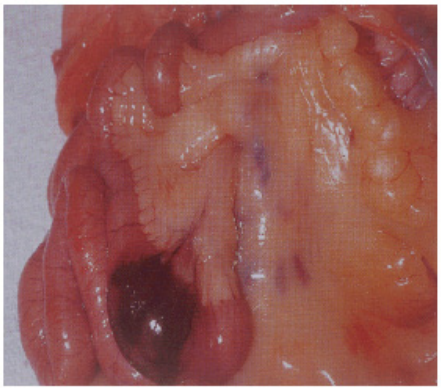


Նկար 21. *Սիբիրախտի մաշկային ձևի զարգացումը*

Ստամոքսաղիքային ձևը զարգանում է, երբ մարդ սննդում օգտագործում է վարակված կենդանու՝ բավարար ջերմային մշակման չենթարկված միս և ենթամթերք: Առավելապես ախտահարվում են մարսողական համակարգի վերին հատվածները՝ կոկորդը և կերակրափողը, այնուհետև՝ ստամոքսը և աղիները: Այս կլինիկական ձևը ևս զարգանում է ազդեցության ենթարկվելուց հետո 1–7 օրվա ընթացքում: Առանց բուժման հիվանդացածների 50% դեպքերը կարող են ավարտվել մահով: Բուժման պայմաններում ելքը 60% դեպքերում բարենպաստ է: Այս կլինիկական ձևի ժամանակ հանդիպում են հետևյալ ախտանշանները՝ տենդ, պարանոցի և պարանոցային ավշային հանգույցների այտուց, ցավ կոկորդում, ցավոտ կլման ակտ, խտպոտություն, սրտխառնոց և փսխում, հատկապես՝ արյունային, դիարեա կամ արյունային լուծ, գլխացավ, կարմիր դեմք և կարմիր աչքեր, որովայնի ցավ, ուշագնացություն, որովայնի (ստամոքսի) այտուց:

Ինհալյացիոն սիբիրախտը զարգանում է, երբ մարդը շնչում է սիբիրախտի սպորներ: Այս կլինիկական ձևը առավելապես զարգանում է արտադրական միջավայրում, և առաջին հերթին ախտահարվում են վերին շնչուղիները, կրծքային ավշային հանգույցները՝ բերելով շնչառական լուրջ խնդիրների և շոկի: Այս ձևն ունի ամենաբարձր մահաբերությունը: Այն զարգանում է

Սիբիրախտ. ստամոքսաղիքային ձև



Նկար 22. *Աղիներում ախտահարման օջախ՝ առաջացած ստամոքսաղիքային սիբիրախտից*

Ստամոքսաղիքային ձև

Հարուցչի ներգործություն

Գաղտնի շրջան
1–6 օր
սովորաբար
2–5 օր (7–19 օր)

Փուլ 1

- Ուժասպառություն
- Տենդ (կարող է լինել ցածր)
- Գլխացավ

Փուլ 2 (հիվանդության ի հայտ գալուց 2–4 օր անց)

- Որովայնային ցավեր՝ թույլից մինչև սաստիկ
- Ասցիտի զարգացում
- Փսխում (արյունային կամ սուրճի նստվածքի նման)
- Փորլուծություն
- Որովայնամիզի գրգռվածության նշաններ
- Հարթ, քիչ արտահայտված գոյացություն որովայնի աջ ստորին հատվածում կամ պորտի շրջանում

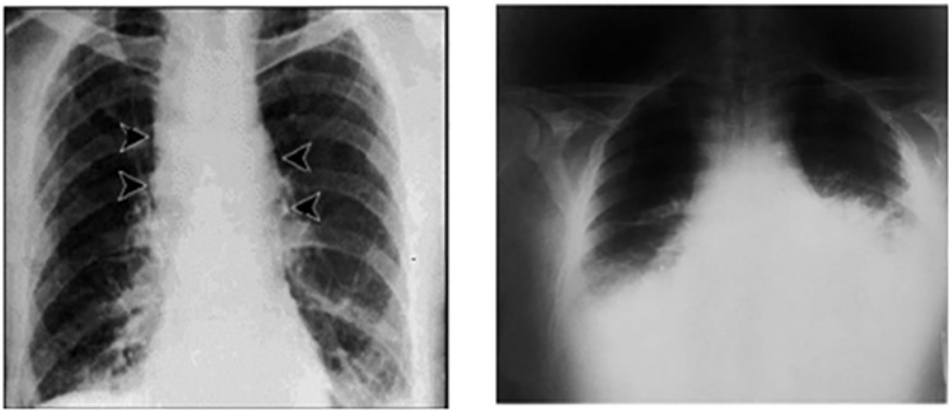
Փուլ 3

- Որովայնի շրջագծի մեծացում
- Որովայնային ցավի նոպաներ
- Շոկ
- Մեծածավալ ասցիտ (մաքուր կամ թարախային)
- Արյունային փսխում
- Արյունային փորլուծություն

(25–60% մահաբերություն, հակաբիոտիկների պայմաններում՝ ավելի ցածր)

Գծապատկեր 3. *Սիբիրախտի ստամոքսաղիքային ձևի զարգացում*

Սիբիրախտ. թոքային/միջնորմային

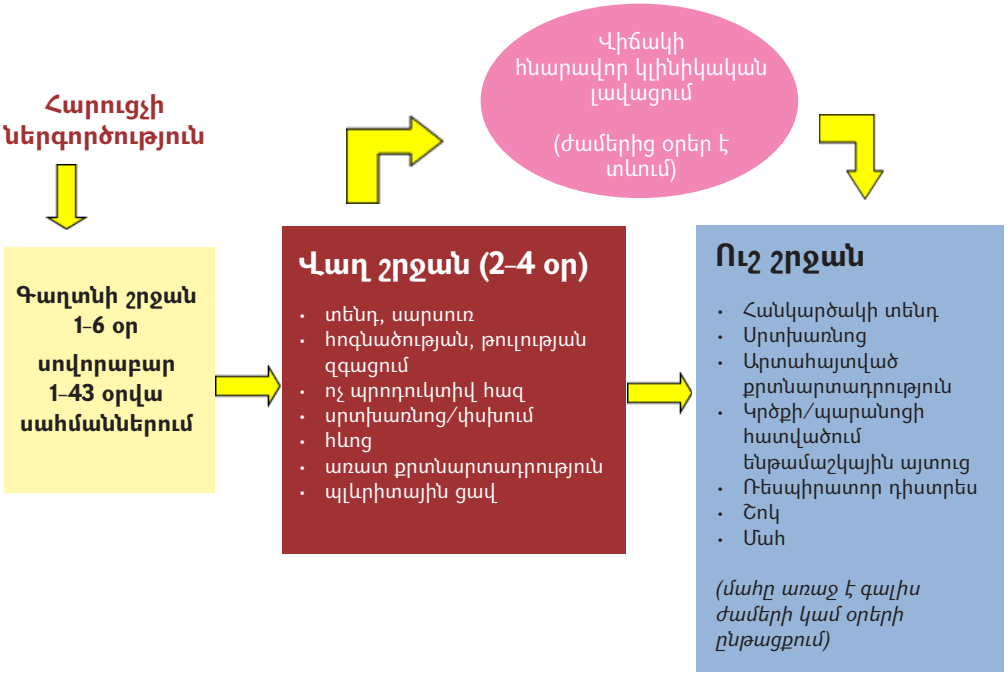


Սիբիրախտով պայմանավորված միջնորմի լայնացում

Միջնորմի լայնացում և պլևրալ արտաքիրտ մահանալուց 22 ժամ առաջ

Նկար 23. *Սիբիրախտի թոքային/միջնորմային ձև*

Թոքային/միջնորմային ձևի բնական ընթացք



Գծապատկեր 4. *Սիբիրախտի թոքային/միջնորմային ձևի բնական ընթացք*

Նկար 24. *Կրծքավանդակի ռենտգեն պատկերը սիբիրախտի թոքային ձևի ժամանակ*

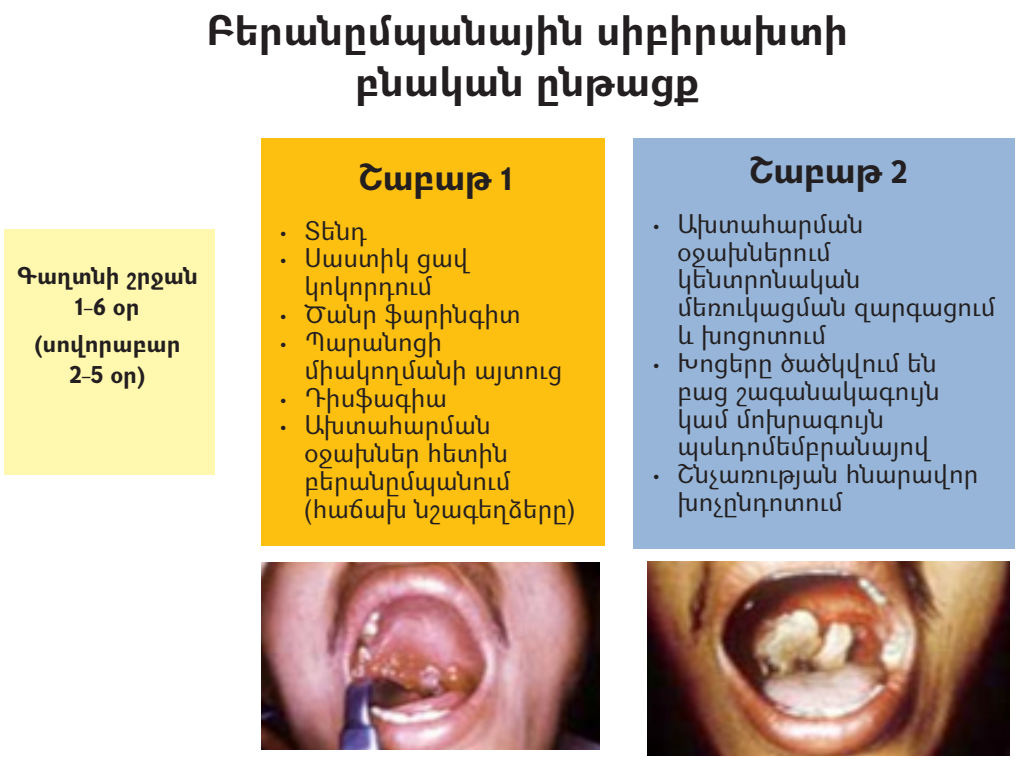
ազդեցության ենթարկվելուց մեկ շաբաթից 2 ամսվա ընթացքում: Առանց բուժման հիվանդացածների 10–15% դեպքերն են առողջանում, իսկ ակտիվ բուժման դեպքում՝ մինչև 55 %-ը: Ինհալյացիոն ձևին բնորոշ են հետևյալ ախտանշանները՝ տենդ, կրծքավանդակում տհաճ զգացողություն, հևոց, գիտակցության խառնվածություն կամ գլխապտույտ, հազ, ցավ կրծքավանդակի ստորին հատվածում, սրտխառնոց, փսխում, գլխացավ, քրտնարտադրություն, հաճախ՝ առատ, ծայրահեղ հոգնածություն, մկանացավեր:

Ներարկումային կլինիկական ձևը վերջերս է առանձնացվել: Այն դիտվել է հյուսիսային Եվրոպայում՝ ներերակային հերոին ընդունողների շրջանում: Ախտանշանները նման են մաշկային սիբիրախտին, սակայն կարող են ախտահարվել մաշկի խոր շերտերը և մկանները, որտեղ կատարվել է ներարկումը: Ներարկումային սիբիրախտը կարող է մարմնում տարածվել ավելի արագ և դժվարացնել հիվանդության բացահայտումն ու բուժումը: Այս կլինիկական ձևը պետք է տարբերել մանրէային ծագման մի շարք վարակներից, որոնք կարող են առաջացնել նմանատիպ կլինիկական պատկեր՝ տենդ, ներարկման տեղում մանր բշտերի և խոցերի խումբ, որոնց շրջանում առկա է քորի զգացողություն, մաշկի անցավ խոց՝ սև կենտրոնով, այտուց խոցի շուրջը, ներարկման տեղում խոր մաշկային կամ մկանների աբսցես:

Ախտաբանական պրոցեսը սիբիրախտի ժամանակ կարող է տարածվել՝ գեներալացվել: Գեներալացված ձևի ժամանակ հնարավոր են թոքային դրսևորումներ՝ կատառալ երևույթների, կրծքավանդակում ցավերի, հևոցի, ցիանոզի, արյունային խորխի, թոքաբորբի ձևով:

Սիբիրախտի մեկ այլ տարբերակ, որը զարգանում է վարակված միսը սննդում օգտագործելու հետևանքով, *բերանըմպանային սիբիրախտն է*: Այն հանդիպում է շատ հազվադեպ: 1–6 օր տևող գաղտնի շրջանից հետո հիվանդի մոտ զարգանում են տենդ և վարակման վայրը մատնանշող ախտանիշներ՝ կոկորդի սաստիկ ցավ և ֆարինգիտ, պարանոցի այտուց, որը հաճախ միակողմանի է, դիսֆագիա և ախտահարման օջախներ, որոնք կարելի է տեսնել ըմպանի հետին պատին և նշագեղձերի վրա: Բուժման բացակայության պայմաններում այս ախտանիշները խորանում են, և ախտահարման օջախները մեռուկանում ու խոցոտվում են: Խոցերը կարող են պատվել բաց

շագանակագույն կամ մոխրագույն կեղծ թաղանթով, ինչպես երևում է աջ նկարում: Այտուցի խորացումը կարող է դժվարացնել շնչառությունը:



Գծապատկեր 5. *Սիբիրախտի բերանըմպանային ձևի զարգացում*

5. ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Կենդանու և մարդու սիբիրախտի ախտորոշումը հիմնված է.

1) անասնահամաճարակաբանական
2) համաճարակաբանական
3) կլինիկական
4) լաբորատոր
5) ախտաբանաանատոմիական տվյալների վրա:

Լաբորատոր հետազոտություններն ուղղված են սիբիրախտի հարուցչի հայտնաբերմանը և տարբերակմանը, սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերմանը, հիվանդի օրգանիզմում ալերգիկ վերակառուցմանը:

Սիբիրախտի նկատմամբ հետազոտությունները ներառում են.

1) առաջնային կենսաբանական նյութից քսուքների մանրադիտակում
2) ցանքս սննդային միջավայրի վրա

3) նույնականացման հիմնական և լրացուցիչ թեստերի իրականացում
4) պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա՝ ՊՇՌ
5) կենսաբանական թեստեր
6) ալերգիկ փորձ՝ սիբիրախտային ալերգենով:

Լաբորատոր հետազոտության համար նմուշառվում են հետևյալ նյութերը.

1) սիբիրախտով հիվանդից կամ կասկածելիից, կախված հիվանդության կլինիկական ընթացքից՝
ա. բշտերի պարունակություն
բ. խոցի կամ կարբունկուլի արտազատուկ
գ. խորխ
դ. արյուն
ե. ողնուղեղային հեղուկ
զ. մեզ
է. արտազատուկներ:

2) դիակային նյութ՝ արյուն, արտազատուկներ, օրգանների հատվածներ՝ փայծաղ, ավշային հանգույցներ և այլն:

3) շրջակա միջավայրի օբյեկտներից՝ հող, խոտ, ջուր և այլն:

Բոլոր նմուշները վերցվում են համապատասխան ծավալի ստերիլ ապակյա կամ պլաստիկե տարայի մեջ, մինչև սպեցիֆիկ բուժում սկսելը:

Սիբիրախտի կուլտուրա կարելի է անջատել միայն առավել մեկուսացված լաբորատորիայի պայմաններում (կենսանվտանգության 3-րդ մակարդակ):

Նմուշառումն ու տեղափոխումը իրականացվում է ՀՀ առողջապահության նախարարի համապատասխան հրամանների պահանջներին համապատասխան:

6. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Սիբիրախտը աշխարհում տարածված է գրեթե ամենուր: Արձանագրվում են ինչպես սպորադիկ դեպքեր, այնպես էլ բռնկումներ: Սիբիրախտի հարուցիչները կարող են գոյատևել կաթնասունների օրգանիզմում և հողում: Վարակի աղբյուր են խոշոր եղջերավոր կենդանիները, ոչխարները, ձիերը, հազվադեպ՝ ուղտերը, եղջերուները, այծերը: Հնարավոր է նաև այլ կենդանիների վարակում՝ շներ, կատուներ: Կենդանու չհերձված դիակը վարակիչ է 7 օրվա ընթացքում: Լավ պարզաբանված չեն սիբիրախտի հարուցիչների՝ հողում բազմանալու մեխանիզմները: Գյուղատնտեսական բռնկումների հետազոտությունները վկայում են, որ բազմացման համար նպաստավոր պայմաններ են առաջանում, երբ հողի pH-ը բարձր է 6.0-ից, և հողը հարուստ է օրգանական նյութերով, երբ հողում տեղի են ունենում միկրոմիջավայրի մեծ փոփոխություններ առատ անձրևներից կամ ջրհեղեղներից

հետո: Տարածքի երկարատև էնզոոտիկությունը և հարուցչի պահպանումը միջէպիզոոտիկ շրջանում ևս նպաստում են գյուղատնտեսական բռնկումների առաջացմանը: Տարածքից տարածք իրավիճակը կարող է տարբեր լինել՝ կախված ավանդույթներից, սնման մշակույթից, անասնապահության առանձնահատկություններից, տնտեսության զարգացման վիճակից, համաճարակաբանական տվյալների ճշգրտությունից, հանրային առողջապահության զարգացումից:

Աշխարհի մի շարք երկրներում դեռևս արձանագրվում են սիբիրախտի արտադրական դեպքեր: Սիբիրախտի արտադրական դեպքերի կանխարգելման գործում նշանակություն ունեն աշխատակիցների պատվաստումները, աշխատատեղերում օդափոխության համակարգերի առկայությունը, անհատական պաշտպանության միջոցների կիրառումը: Մարդկանց շրջանում բարձր հիվանդացություն է արձանագրվում աֆրիկյան երկրներում և Հարավային Ասիայում: Այն բնակավայրը, որտեղ երբևէ արձանագրվել է սիբիրախտ, ավանդականորեն համարվում է անապահով:

Չնայած գիտականորեն ապացուցված չեն սիբիրախտի հանդեպ ընկալության սեռային տարբերությունների համաճարակաբանական օրինաչափությունները, սակայն, ելնելով զբաղմունքի բնույթից, մի շարք երկրներում այն ավելի շատ արձանագրվում է տղամարդկանց շրջանում:

Բնակչության շրջանում հիվանդության դեպքերն առավելապես հանդիպում են տարվա տաք եղանակին: Սիբիրախտի հիվանդացությունը պայմանավորված է կենդանիների շրջանում սիբիրախտի անասնահամաճարակային իրավիճակով, կենդանիների մսի և մսամթերքի, կաշվի, մորթու, կենդանու մազերի մշակման դեպքերով: Եվրոպական երկրներում մարդկային սիբիրախտի մեկ մաշկային դեպքը համադրվում է տասը վարակված կենդանու դեպքի, Աֆրիկյան երկրներում, Հնդկաստանում, Ռուսաստանի Դաշնության հարավային շրջաններում կենդանական մեկ դեպքը գյուղական թերսնուցված բնակչության շրջանում կարող է բերել սիբիրախտի մինչև տասը մաշկային կամ ընդերային մարդկային դեպքերի առաջացման:

Սիբիրախտի բռնկումները բնակչության մեծ զանգվածներ հիմնականում չեն ընդգրկում, սակայն արձանագրվել են նաև մեծ բռնկումներ, մասնավորապես՝ 1979 թ. Զիմբաբվեում, որը տևել է մինչև 1985 թ: Այս բռնկման ժամանակ ախտահարվել է շուրջ 10000 մարդ, մահացությունը կազմել է 1–2%: 1975 թ. Գամբիայում արձանագրվել է 448 դեպք, 12–ը՝ մահվան ելքով, 2000 թ. աղիքային ձևով բազմաթիվ հիվանդներ են արձանագրվել Եթովպիայում: Սվերդլովսկում 1979 թ. սիբիրախտից եղել է մահվան 66 դեպք, իսկ 2001 թ.՝ ԱՄՆ–ի հայտնի «նամակների» հետևանքով, 22 դեպք, որից 11–ը՝ ինհալյացիոն, և 5–ը՝ մահվան ելքով:

Վարակի աղբյուրը և վարակելիությունը սիբիրախտի ժամանակ: Սիբիրախտի հարուցիչների աղբյուր են հանդիսանում խոշոր և մանր եղջերավորները, ձիերը և ուղտերը:

Նկար 25. *Սիբիրախտով վարակված անկած կենդանիներ*

Վարակի աղբյուրի վարակելության շրջանը հավասար է կենդանիների հիվանդացման շրջանին: Հիվանդության ամբողջ ընթացքում դրանք արտազատում են հարուցիչներ մեզի, կղանքի, թքի, բնական խոռոչներից՝ արյունային արտազատուկների միջոցով, որոնք ընկնում են հողի մեջ: Հողը դառնում է հարուցչի լրացուցիչ պահոց: Սիբիրախտից անկած կենդանու դիակը վարակիչ է 7 օր: Հիվանդ կենդանուց ստացված կաշին, մորթին, մազերը և դրանցից կազմված առարկաները երկար տարիներ համաճարակաբանական վտանգ են ներկայացնում: Հողում սիբիրախտի հարուցիչները կարող են պահպանվել 100–150 տարի և 12–15°C–ից մինչև 42–43°C ջերմաստիճանում 29–85% խոնավության պայմաններում չեզոք կամ թույլ հիմնային միջավայրում ունակ են բազմանալ և առաջացնել սպորներ՝ ապահովելով բնական պայմաններում հողային օջախի հարատևությունը:

Հիվանդ մարդը համաճարակաբանական նշանակություն չունի:

Վարակի փոխանցումը կենդանիների և մարդկանց շրջանում: Կենդանիների շրջանում կարևոր համաճարակաբանական նշանակություն ունի վարակման հիմնական՝ ալիմենտար ճանապարհը՝ սիբիրախտի սպորներով վարակված անասնակերի, ջրի միջոցով, և առավել քիչ նշանակություն ունեն օդակաթիլային և տարափոխիկ մեխանիզմները՝ կաթի և կաթնամթերքի միջոցով: Հիվանդությունը կենդանիների շրջանում կարող է փոխանցվել նաև կենդանի փոխանցողների միջոցով՝ քոռուկների և խայթաճանճերի, որոնց կնճիթային ապարատում հարուցիչները պահպանվում են մինչև 5 օր: Կենդանու անկումից առաջ վերջինիս օրգանիզմից հարուցիչներն

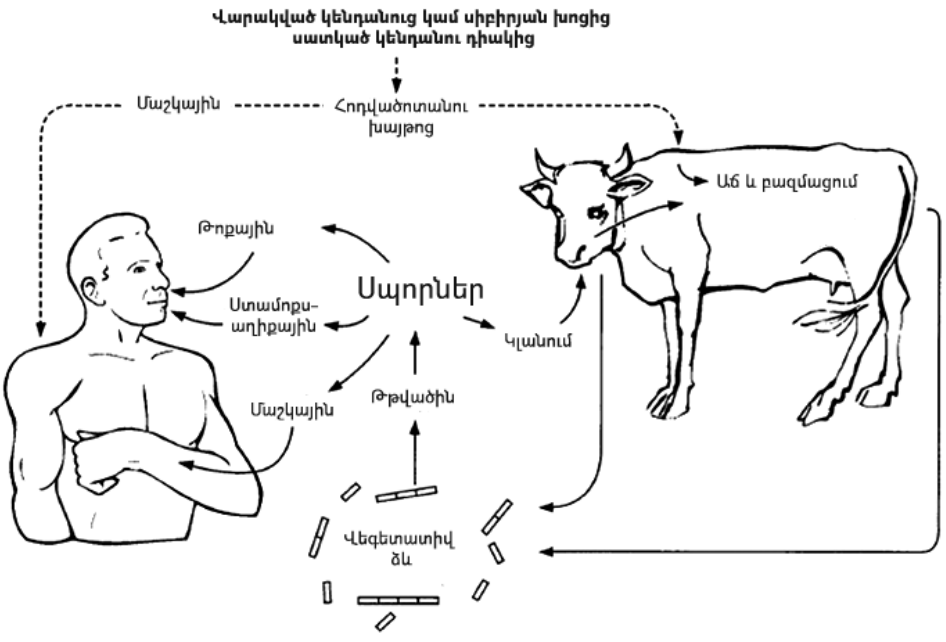
արտազատվում են տարբեր արտազատուկներով, մասնավորապես՝ արյան միջոցով, որը բերում է մսամթերքի վարակման բարձր ինտենսիվության:

Մարդը մեծ մասամբ վարակվում է սիբիրախտով վերջինով հիվանդ կենդանու հարկադիր մորթի ժամանակ, նման կենդանու միսը և մսամթերքը սննդում կիրառելիս, անկած կենդանիների դիերի, մորթու, կաշվի և այլնի հետ ուղղակի շփման հետևանքով, հիվանդ կենդանիներին խնամելիս: Հնարավոր է նաև վարակումը արյունածուծ հոդվածոտանիների խայթոցների, աղտոտված հողի հետ շփման և սպորներ պարունակող աերոզոլներ շնչելու հետևանքով: Մարդու մաշկի ախտահարված հատվածից հարուցչի ինքնաբերաբար արտազատում չի լինում: Սեպտիկ ձևով հիվանդների արտազատուկներում ևս հարուցիչը չի արտազատվում:

Կախված վարակման եղանակից՝ մարդու մոտ զարգանում են հիվանդության տարբեր կլինիկական ձևեր:

Վարակի աղբյուրից մարդուն վարակը փոխանցվում է ուղղակի կամ անուղղակի ճանապարհով:

1) Մաշկային ձևի ժամանակ մուտքի դուռ է հանդիսանում մաշկի կամ լորձաթաղանթի ցանկացած հատված: 2–14 օրվա ընթացքում ներդրման հատվածում զարգանում է սիբիրախտի կարբունկուլ: Մակրոֆագերով հարուցիչը տարածվում է հարակից ավշային հանգույցներ, դրանց պատռվելու դեպքում հնարավոր է հիվանդության տարածում:



Գծապատկեր 6. *Սիբիրախտի վարակման շրջափուլը*

2) Փոշային մեխանիզմի ժամանակ բնորոշ է մակրոֆագերի օգնությամբ հարուցչի թափանցումը միջնորմի, բրոնխների, տրախեաների ավշային հանգույցներ՝ հաջորդիվ գեներալացմամբ, որը վերջանում է մահվան ելքով: Առաջնային ասպիրացիոն թոքաբորբ չի զարգանում:

3) Ալիմենտար վարակման ժամանակ անհրաժեշտ է, որ լինեն աղիքի լորձաթաղանթի մեխանիկական վնասվածքներ: Այս դեպքում մակրոֆագերն ունակ են բռնել սպորները և դրանք տանել դեպի աղիքի ավշային հանգույցները: Հաջորդիվ տեղի է ունենում հարուցչի կտրուկ հոսք դեպի արյուն և հիվանդության գեներալացում: Աղիքի առաջնային սիբիրյանխոցային ախտահարում տեղի չի ունենում:

4) Մարդկանց վարակումը կարող է տեղի ունենալ նաև վարակված հողի հետ շփման ճանապարհով՝ հողագործական աշխատանքներ իրականացնելիս, ինչպես նաև ներլաբորատոր՝ կենսանվտանգության պահանջների խախտման դեպքում:

Հնարավոր է մարդկանց վարակումը կենսաահաբեկչության եղանակով: 2001 թ. սիբիրախտի հարուցիչը Ամերիկայի Միացյալ Նահանգներում կիրառվել է որպես կենսաահաբեկչության միջոց:

Գծապատկեր 7. *Սիբիրախտի փոխանցման մեխանիզմները*

Մարդու ընկալունակությունը սիբիրախտի դեպքում: Վնասված մաշկով վարակման ժամանակ մարդկանց ընկալունակությունը բարձր չէ (ռիսկի ենթարկվածների 20 %-ն է հիվանդանում)։ Մարդկանց ընկալունակությունը համընդհանուր է՝ փոխանցման փոշային ուղու ժամանակ։

7. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սիբիրախտի նկատմամբ համաճարակաբանական հսկողության նպատակը հիվանդի կամ կասկածելի հիվանդի վաղ հայտնաբերումն է, հիվանդության կանխարգելումն է ռիսկի խմբերում և ռիսկի գործոնի ազդեցության ժամանակ։ Բնակչության շրջանում սիբիրախտի դեպքերը հայտնաբերվում են բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների բժիշկների կողմից՝ անկախ կազմակերպաիրավական ձևից, պետական կառավարման հիմնարկի ենթակայությունից, և ենթակա են անհատական հաշվառման և հաղորդման։ Սիբիրախտի դեպքերի հաշվառման, ինչպես նաև դրանց մասին ժամանակին և օպերատիվ հաղորդման, հաշվետվության համար պատասխանատու է բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպության ղեկավարը։ Հայտնաբերումն իրականացվում է սիբիրախտի դեպքի ստանդարտ բնորոշման ախտանշաններով անձի՝ բժշկական օգնություն և սպասարկում ստանալու, ամբուլատոր և ստացիոնար ընդունելությունների, տնային կանչերի, բժշկական զննումների համար դիմելու ժամանակ։

Բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների բուժաշխատողը, որին դիմել են սիբիրախտի կասկածով անձինք, կամ որը հայտնաբերել է սիբիրախտով հիվանդ կամ կասկածելի անձանց, հավաքում է համաճարակաբանական վերհուշ (անամնեզ), որի ժամանակ պարզում են հիվանդի՝ կենդանու հետ շփման փաստը, մսի կամ մսամթերքների օգտագործման հանգամանքը, հողագործությամբ զբաղվելու հանգամանքը, սիբիրախտի դեմ կանխարգելիչ պատվաստումների վերաբերյալ բոլոր տվյալները՝ նշելով վայրը և ժամանակը։ Վերհուշի տվյալները գրանցվում են՝

1) առաջնային բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում՝ հիվանդի ամբուլատոր քարտում.

2) հիվանդանոցային բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում՝ հիվանդության պատմության փաստաթղթում։

Մարդկանց շրջանում համաճարակաբանական հսկողության իրականացումը կախված է կենդանիների և մարդկանց համաճարակաբանական հսկողության համակարգերի և ծրագրերի ինտեգրումից։ Անընդհատ կատարվող փոխադարձ տեղեկացումը և համատեղ աշխատանքը նշված երկու

համակարգերի միջև հատկապես կարևոր է հիվանդության բռնկումների ժամանակ: Բնակչության շրջանում սիբիրախտի դեպքերը հայտնաբերվում են բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների բժիշկների կողմից՝ անկախ կազմակերպաիրավական ձևից, պետական կառավարման հիմնարկի ենթակայությունից, և ենթակա են անհատական հաշվառման ու հաղորդման: Սիբիրախտի դեպքերի հաշվառման, ինչպես նաև դրանց մասին ժամանակին և օպերատիվ հաղորդման, հաշվետվության համար պատասխանատու է բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպության ղեկավարը: Ոչ պաշտոնական աղբյուրից սիբիրախտի դեպքերի մասին հաղորդումը ենթակա է անհապաղ հետազոտման ՀՀ առողջապահության նախարարության կողմից:

Սիբիրախտով հիվանդները/կասկածելիները ենթակա են պարտադիր մեկուսացման և հոսպիտալացման:

Տեղեկատվության կարգը սիբիրախտի արձանագրման դեպքում: Սիբիրախտ հիվանդության մասին Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության և գյուղատնտեսության նախարարությունների միջև տեղեկատվության փոխանակումն իրականացվում է Հայաստանի Հանրապետության կառավարության 2006 թ. հունվարի 19-ի թիվ 480-Ն որոշման պահանջների համաձայն:

Բնակչության շրջանում սիբիրախտ հիվանդության դեպքերը հայտնաբերվում են բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների, շտապ օգնության կայանների, բժշկասանիտարական հսկիչ կետերի բուժանձնակազմի կողմից՝ անկախ կազմակերպաիրավական ձևից, պետական կառավարման հիմնարկի ենթակայությունից, և ենթակա են անհատական հաշվառման: Սիբիրախտի դեպքի մասին տեղեկացվում են նաև տեղական ինքնակառավարման մարմինները:

Բնակչության նկատմամբ համաճարակաբանական դիտարկման համար ապահովվում են ներքոհիշյալ տվյալները.

ա. բնակչության թվաքանակի

բ. տարածքում խտության, բաշխվածության

գ. սոցիալ-մասնագիտական կազմի

դ. սեռի և տարիքի,

ե. տեղական սովորությունների առանձնահատկությունների

զ. մորթու վերամշակման արտադրամասերի մասին:

Ամենաարդյունավետ միջոցառումը կենդանիների շրջանում հիվանդության կանխարգելումն է, որը ներառում է կենդանիների դիակների պատշաճ հեռացում (լավագույն տարբերակը այրումն է), կենդանիների դիակների տեղափոխման և հետազոտման ժամանակ վայրերի և կիրառված իրերի վարակազերծում, պատշաճ կերպով կենդանիների բուժում/պատվաստում:

8. ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄ

Սիբիրախտի կանխարգելումը և դրա դեմ պայքարը ներառում են կանխարգելիչ, անասնահակահամաճարակային և հակահամաճարակային (բժշկասանիտարական) համալիր միջոցառումներ: Անասնահակահամաճարակային միջոցառումներն են.

1) Անապահով բնակավայրերում գյուղատնտեսական կենդանիների պլանային պատվաստումների իրականացում:

2) Անապահով տարածքների և ջրականգերի առողջացմանն ուղղված մելիորատիվ և ագրոտեխնիկական միջոցառումների նկատմամբ հսկողություն:

3) Անասնագերեզմանոցների, անասունների տեղաշարժի ուղիների, արոտավայրերի, անասնաբուծական կազմակերպությունների նկատմամբ հսկողություն:

4) Կենդանական հումքի պատրաստման, պահպանման, տեղափոխման և մշակման ժամանակ անասնաբուժասանիտարական կանոնների պահպանման նկատմամբ հսկողություն:

5) Կենդանիների շրջանում սիբիրախտի ժամանակին ախտորոշում, մեկուսացում, բուժում:

6) Էպիզոոտիկ օջախի էպիզոոտոլոգիական հետազոտություն, կենդանիների անկած դիակների վարակազերծում, օջախում ընթացիկ և եզրափակիչ ախտահանում:

7) Բնակչության շրջանում անասնաբուժասանիտարական իրազեկման աշխատանքներ:

Բնակչության շրջանում կազմակերպվում են հետևյալ հակահամաճարակային միջոցառումները.

1) Կենդանական ծագման հումքի պատրաստման, պահպանման, փոխադրման և վերամշակման ժամանակ սիբիրախտի տեսակետից անապահով բնակավայրերում հանրային առողջապահական միջոցառումների նկատմամբ հսկողություն:

2) Իմունականխարգելում՝ համաճարակաբանական ցուցումով: Իմունականխարգելման ենթակա են սիբիրախտի կենդանի կուլտուրայի, վարակված փորձարարական կենդանիների, վարակված լաբորատոր նյութերի հետ աշխատողները, անասնաբույժները և այն անձինք, որոնք զբաղված են կենդանիների նախասպանդային խնամքով, մորթով, մասնատմամբ, մսեղիքի կաշվի և մորթու մշակմամբ, ինչպես նաև կենդանական հումքի հավաքմամբ, պահպանմամբ, տեղափոխմամբ և առաջնային մշակմամբ: Կանխարգելիչ պատվաստումներն իրականացվում են Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի հրամանների պահանջների համաձայն:

3) Ժամանակին իրականացված ախտորոշում, հոսպիտալացում և բուժում, դեպքի և օջախի համաճարակաբանական հետազոտություն, մինչ հոսպիտալացումը հիվանդի գտնվելու վայրի եզրափակիչ ախտահանում:

4) Բնակչության շրջանում բժշկահիգիենիկ կրթություն և առողջ ապրելակերպի քարոզչություն:

Օջախում կազմակերպվում են հետևյալ միջոցառումները.

1) Եթե հիվանդի արձանագրման բնակավայրում առկա են հիվանդ կենդանիներ, ապա դրանց շրջանում սահմանվում է կարանտին, որը հանվում է կենդանու վերջին անկման դեպքից հաշված 15-րդ օրը:

2) Մարդկային յուրաքանչյուր դեպք ենթարկվում է համաճարակաբանական հետազոտության՝ վարակի աղբյուրի հայտնաբերման, փոխանցման մեխանիզմի, ուղիների և գործոնների բացահայտման, կոնտակտավորների հայտնաբերման համար:

3) Սիբիրախտով հիվանդները և կասկածելիները հոսպիտալացվում են ինֆեկցիոն հիվանդանոցում կամ բազմապրոֆիլ հիվանդանոցի ինֆեկցիոն բաժանմունքում: Ծանր հիվանդներին խնամելու համար առանձին բուժանձնակազմ է հատկացվում: Մաշկային ձևով հիվանդը դուրս է գրվում խոցի սպիացումից և էպիթելացումից հետո: Սեպտիկ ձևի ժամանակ հիվանդները դուրս են գրում կլինիկական առողջացումից հետո:

4) Հիվանդացածները շարունակական (դիսպանսեր) հսկողության չեն ենթարկվում:

5) Սիբիրախտից մահացածների դիակները լաբորատոր հաստատված դեպքերում դիահերձման ենթակա չեն: Ծայրահեղ անհրաժեշտության դեպքում այն իրականացնում է հատուկ վտանգավոր վարակներից մահացածների դիակների հետ աշխատանքի համար վերապատրաստված ախտաբանաանատոմը՝ հատուկ վտանգավոր վարակների համաճարակաբանի մասնակցությամբ: Սիբիրախտից մահացածների թաղումն իրականացվում է սովորական գերեզմանատանը՝ սահմանված կարգով:

6) Այն սենքում, որտեղ գտնվել է հիվանդը, ընդհանուր օգտագործման տարածքները կրկնակի մշակվում են ախտահանիչ լուծույթներով՝ 4 %-անոց քլորամինի կամ քլորակրի ակտիվացված լուծույթ, կամ 6 %-անոց ջրածնի պերօքսիդ, կամ 60^0C ֆորմալդեհիդի լուծույթ՝ տնտեսական օճառի 5 %-անոց լուծույթի ավելացումով: Սպասքը և սպիտակեղենն ախտահանում են 60 րոպե սոդայի 2 %-անոց լուծույթում եռացնելով կամ 2 ժամ թրջելով 1 %-անոց քլորամինի ակտիվացրած լուծույթում: Մինչև հիվանդանալը 2-3 ամսվա ընթացքում հիվանդի օգտագործած իրերը ենթարկում են կամերային ախտահանման՝ պարաֆորմալինային մեթոդով: Հիվանդի արտազատուկներն ախտահանում են՝ խառնելով չոր քլորի հետ, 2 ժամ թողնում են և լցնում ընդհանուր կոյուղի կամ կոյուղահորի մեջ:

7) Կոնտակտավորների նկատմամբ սահմանվում է բժշկական հսկողություն՝ մինչև օջախի լրիվ վերանալը:

8) Արտակարգ կանխարգելումն իրականացվում է մարդկանց նկատմամբ, որոնք շփվել են սիբիրախտի ցուպիկներ կամ սպորներ պարունակող նյութի հետ, մասնակցել են սիբիրախտով հիվանդ կենդանու մորթի, խնամել են այդ կենդանիներին, զբաղվել են անկած կենդանիների կամ սիբիրախտից մահացած մարդու թաղումով, կամ զբաղվել են սիբիրախտով հիվանդ կենդանու մսի մշակմամբ և պատրաստմամբ: Նման դեպքերում կանխարգելումը պետք է իրականացնել հնարավոր վարակվելուց հետո հնարավորինս վաղ ժամկետներում՝ մինչև 5-րդ օրը:

9) Հատուկ ուշադրություն է դարձվում սիբիրախտով վարակման բարձր ռիսկի խմբերին՝ անասնապահներ, որսորդներ, մսագործներ, մորթու վերամշակման արտադրամասի աշխատողներ, խոհարարներ, երկրաբաններ, հնագետներ և այլ խմբեր:

10) Բուժանձնակազմի կողմից հակահամաճարակային և կանխարգելիչ աշխատանքների կազմակերպման ժամանակ ապահովվում են անհատական պաշտպանիչ միջոցների լրակազմեր, ախտահանիչ նյութեր և հիվանդներից (դիակներից) նմուշառման անհրաժեշտ պարագաներ:

Սիբիրախտի համաճարակային օջախի տեղայնացման և վերացման միջոցառումներ.

1) Բնակչության շրջանում հիվանդության եզակի, խմբային և զանգվածային դեպքերի համաճարակային օջախի/օջախների տեղայնացման և վերացման միջոցառումների ընդհանուր ղեկավարումն իրականացվում է Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարության կողմից:

2) Տարածքային կառավարման մարմիններում ձևավորվում է օպերատիվ հանձնաժողով, որի ղեկավարումն իրականացնում է լիազոր մարմնի ղեկավարը: Հանձնաժողովի կազմում ընդգրկվում են առողջապահության, գյուղատնտեսության, տարածքային կառավարման և արտակարգ իրավիճակների նախարարությունների, Հայաստանի Հանրապետության ոստիկանության և այլ մարմինների ներկայացուցիչներ: Շտաբի կազմի մեջ մտնում են նաև տարածքային կառավարման մարմնի բոլոր ծառայությունների ղեկավարները: Ամենօրյա նիստերն արձանագրվում են, ձևակերպվում են օջախի տեղայնացման և վերացման աշխատանքներին մասնակցող տեղի և գործուղված աշխատակիցները:

3) Համաճարակային օջախի (օջախների) վերացման համար իրականացվում են՝

ա. Հիվանդների բուժում

բ. Կոնտակտավորների բժշկական հսկողություն

գ. Եզրափակիչ ախտահանում հոսպիտալում (բաժանմունքում) վերջին հիվանդի դուրս գրվելուց հետո

դ. Միջատասպան միջոցառումներ

ե. Առողջ ապրելակերպի քարոզչություն:

4) Անհետաձգելի և սպեցիֆիկ կանխարգելման իրականացման նպատակահարմարությունը և ժամկետները որոշում է հակահամաճարակային շտաբը:

5) Բժշկական հաստատությունների և Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարության կողմից շարունակվում է բնակչության բժշկական հսկողությունը և առողջ ապրելակերպի քարոզչությունը:

6) Կենդանիների շրջանում աշխատանքներն իրականացվում են սահմանված կարգով:

7) Տարածքի, բնակավայրի միջատազերծման և կրծողասպան աշխատանքները կազմակերպվում են ՀՀ առողջապահության նախարարի հրամանի պահանջներին համապատասխան:

ԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈԶ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴ

Լեպտոսպիրոզը (Leptospirosis, հոմանիշները՝ Վեյլ–Վասիլևի, վարակային դեղնախտ, Նանուկայամի, 7–օրյա ճապոնական տենդ, ջրային տենդ և այլն) հարուցվում է լեպտոսպիրաների տարբեր շճատեսակներով և բնորոշվում է տենդով, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ախտանշաններով, արտահայտված մկանացավերով, երիկամների, լյարդի և նյարդային համակարգի ախտահարումով: Ծանր դեպքերի ժամանակ դիտվում է դեղնություն, հեմոռագիկ համախտանիշ, սուր երիկամային անբավարարություն և մենինգիտ: Լեպտոսպիրոզները բնական օջախային, ոչ տրանսմիսիվ զոոնոզ վարակների խումբ են, որոնք միմյանց նման են ծագումնաբանությամբ, ախտածագումով, կլինիկական դրսևորումներով և համաճարակաբանական առանձնահատկություններով:

Որպես առանձին հիվանդություն նկարագրվել է Վեյլի և Վասիլևի կողմից: Հարուցիչը հայտնաբերվել է 1917 թ. Ու. Իդոյի և Ռ. Ինադոյի կողմից:

ԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈԶԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ (Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում, 10–րդ վերանայում)

(A27) Լեպտոսպիրոզ
(A27.0) Դեղնահեմոռագիկ լեպտոսպիրոզ
(A27.8) Լեպտոսպիրոզի այլ ձևեր
(A27.9) Չճշտված լեպտոսպիրոզ:

ԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈԶԻ ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ
Դեպքի դասակարգում

Կասկածելի Կլինիկական նկարագրությանը համապատասխանող դեպք. սուր տենդային հիվանդություն է, որն ուղեկցվում է գլխացավով, մկանացավերով և հյուծվածությամբ՝ զուգակցվելով ստորև նշված ախտանշաններից որևէ մեկով՝

1) Եղջերաթաղանթի կարմրություն
2) Մենինգեալ գրգռվածություն
3) Օլիգուրիա և/կամ պրոտեինուրիա
4) Դեղնություն

5) Արյունազեղումներ (աղիներում, թոքային հյուսվածքում)
6) Սրտի ռիթմի խանգարում
7) Մաշկի ցանավորում
8) Վարակված կենդանու մեզով աղտոտված շրջապատի կամ վարակված կենդանու անմիջական ազդեցության փաստի առկայություն

Հավանական Ընդունված չէ

Հաստատված Լաբորատոր հաստատված կասկածելի դեպք

2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

Լեպտոսպիրոզի հետազոտություններն իրականացվել են սկսած 1886 թ., երբ Վեյլը Գերմանիայում նկարագրեց սուր տենդային հիվանդություն և անվանեց «Ինֆեկցիոն դեղնուկ»: Հիվանդությունը մանրամասն նկարագրել է Վասիլևը 1883 թ., բայց հիվանդության մասին տեղեկատվություն հրապարակվել է 1888 թ.: Հիվանդությունը անվանել են Վեյլ-Վասիլևի հիվանդություն: 1928 թ. Բ.Ա. Բաշենինը նկարագրեց ամռանը բաց ջրամբարներում լողալուց հետո առաջացող հիվանդություն, որն անվանվեց «ամառային գրիպ»: Ռուսաստանում 1928 թ. Ս. Ի. Տարասովը և Գ.Օ. Էպշտեյնը անջատեցին *L. Grippotyphosa* հարուցիչը հիվանդից, որի մոտ հիվանդությունն ընթանում էր առանց դեղնուկի:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Լեպտոսպիրոզների հարուցիչները սպիրոխետներն են, որոնք դասվում են *Լեպտոսպիրա ինտերոգանս (Leptospira interrogans)* տեսակի *Լեպտոսպիրա (Leptospira)* խմբին, *Լեպտոսպիրացե (Leptospiraceae)* ընտանիքին և *Սպիրոխետալես (Spirochaetales)* կարգին: *Լեպտոսպիրա* խմբին պատկանում են նաև սապրոֆիտ-լեպտոսպիրաները՝ *Լեպտոսպիրա բիֆլեքսա (Leptospira biflexa)* խումբ, որոնք մորֆոլոգիորեն գրեթե չեն տարբերվում ախտածին լեպտոսպիրաներից: Սապրոֆիտ լեպտոսպիրաների բնական միջավայր են բնական և արհեստական ջրամբարների ջուրը և խոնավ հողը:

Աշխարհում նույնականացվել է ախտածին լեպտոսպիրաների ավելի քան 230 և շուրջ 60 սապրոֆիտ շճատեսակ: Միատեսակ հակածնային կառուցվածքով շճատեսակները միավորվում են շճախմբերում: Ախտածին շճատիպերը միավորվել են 25 շճախմբում:

Լեպտոսպիրաներն ունեն սպիրալաձև տեսք, օժտված են ուղղաձև և սպիրալաձև շարժունակությամբ: Լեպտոսպիրաների ծայրերը ճկված են կարթի տեսքով, սակայն կարող են լինել նաև չճկված տարբերակներ: Լեպտոսպիրաների չափերը տատանվում են 6–20 մկմ x 0,1–0,15 մկմ սահմաններում: Լեպտոսպիրաներն աճում են արյան շիճուկ պարունակող միջավայրերում: Արտաքին միջավայրում լեպտոսպիրաների կենսունակությունը պահպանելու համար կարևոր նշանակություն ունի բարձր խոնավությունը և pH-ը՝ 7–7,4 սահմանում: Աճի համար օպտիմալ ջերմաստիճանն է 28–30^{0}C-ը: Լեպտոսպիրաները դանդաղ են աճում սննդային միջավայրում, աճը նկատվում է 5–7 օրվա ընթացքում: Սապրոֆիտ շտամների տարբերակող հատկություններից է այն, որ դրանք կարող են աճել 13^{0}C-ի պայմաններում:

Լեպտոսպիրաները տարածված են աշխարհի գրեթե բոլոր երկրներում: Ավելի բարձր տարածվածություն է նկատվում տրոպիկական և սուբտրոպիկական կլիմայով երկրներում: Հիվանդների մեջ գերակշռում են երիտասարդ և միջին տարիքի տղամարդիկ: Վարակն արձանագրվում է ընտանի և վայրի կենդանիների շատ տեսակների շրջանում՝ անտառային մկներ, դաշտամկներ, ջրային առնետներ, հողափորիկներ, առնետներ, շներ, խոզեր, խոշոր եղջերավոր կենդանիներ և այլն: Մարդու վարակման համար հիմնական աղբյուր են հանդիսանում կրծողները:

Լեպտոսպիրոզով հիվանդ մարդը վարակի աղբյուր չի հանդիսանում:

Լեպտոսպիրոզով հիվանդացությանը բնորոշ է ամառ-աշուն սեզոնայնությունը, ընդ որում՝ դեպքերի առավել մեծ քանակն արձանագրվում է օգոստոս ամսին: Սակայն հիվանդության մասնագիտական կամ տնային օջախների հետ (օրինակ՝ վարակում շներից) կապված վարակման դեպքերը կարող են արձանագրվել ամբողջ տարվա ընթացքում: Մարդու վարակումն ավելի հաճախ տեղի է ունենում վարակված կենդանիների արտաթորանքով աղտոտված ջրի հետ մաշկի կամ լորձաթաղանթների շփման հետևանքով, ինչպես նաև վարակված կենդանիների մորթի, մսի մշակման, որոշ սննդամթերքների (կաթ և այլն) օգտագործման ժամանակ: Մարդու վարակումը հնարավոր է նաև վարակված խոնավ հողի հետ շփվելիս: Մասնագիտական բնույթով պայմանավորված՝ հիվանդության դեպքերը հաճախ հանդիպում են դաշտային աշխատանքներ իրականացնող անձանց, ճահճային տարածքներում աշխատողների, անասնագոմերի, սպանդանոցների աշխատողների, կթվորուհիների, հովիվների, անասնաբույժների, կրծողասպան աշխատանքներում ներգրավված անձանց, պահեստներում և մաքրման սարքավորումներում աշխատողների, նավահանգստի աշխատողների, հանքափորների, ինչպես նաև լեպտոսպիրաների հայտնաբերման, ախտորոշման մեջ ներգրավված լաբորատոր աշխատողների մոտ:

Կենդանիների շրջանում վարակը փոխանցվում է ջրի և կերի միջոցով:

Ախտածին լեպտոսպիրաների շրջանառությունը բնության մեջ պայմանավորված է կաթնասունների երիկամների կեղևային էպիթելում դրանց գաղութացման, կուտակման ունակությամբ, ինչը ձևավորում է հիվանդության քրոնիկ ընթացք կամ լեպտոսպիրակրություն: Կրծողների և միջատակերների դեպքում լեպտոսպիրոզային վարակն ընթանում է առանց ախտանիշի և ուղեկցվում է մեզի միջոցով լեպտոսպիրաների արտաքին միջավայր արտազատմամբ: Լեպտոսպիրոզը խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիների, խոզերի շրջանում երբեմն ընթանում է վերարտադրողական խանգարումներով (վիժում, մեռելածնություն և այլն), իսկ խոշոր եղջերավոր կենդանիների շրջանում՝ նաև ատիպիկ մաստիտներով:

Համաճարակաբանական հետազոտության ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել այն հանգամանքը, որ ախտածին լեպտոսպիրաներին բնորոշ է «տերային» առանձնահատկությունը: Առանձին շճատեսակներին բնորոշ է շրջանառությունն առավելապես մեկ կամ սահմանափակ կենդանիների տեսակների պոպուլյացիաներում, որոնք վարակի հարուցիչների հիմնական պահոցներ են՝ *Կոպենհագենի (Copenhageni)* շճատիպ՝ գորշ առնետ, *Հարադգո (Haradgo)*՝ խոշոր եղջերավոր կենդանիներ, *Կանիկոլա (Canicola)*՝ շներ, *Տարասովի (Tarassovi)*՝ խոզեր և խոշոր եղջերավոր կենդանիներ, *Գրիպոտիֆոզա (Grippotiphoza)*՝ գորշ դաշտամկներ, խոշոր եղջերավոր կենդանիներ:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Հիվանդության կլինիկական դրսևորումները շատ բազմազան են՝ կախված ընթացքից, հիվանդության ծանրության աստիճանից, այս կամ այն ախտանշանի առկայությունից: Ընդունված է տարբերել հիվանդության դեղնուկային և ոչ դեղնուկային տեսակները: Ըստ օրգան-համակարգերի ախտահարման ախտանշանների գերակշռման՝ տարբերում են հեպատոռենալ, մենինգեալ, տիֆանման, թոքային, սիրտ-անոթային, գաստրոէնտերիտային ախտանշանների գերակայությամբ կամ սննդային տոքսիկոինֆեկցիայի տիպով ընթացող լեպտոսպիրոզ:

Գաղտնի շրջանը տևում է 2–30 օր, միջինում՝ 7–14 օր: Հիվանդության տիպիկ ձևերը սկսվում են սուր, առանց նախանշանների. հիվանդները հաճախ նշում են ոչ միայն հիվանդանալու օրը, այլ նաև ժամը: Հիվանդությունը սկսվում է դողով (երբեմն խիստ արտահայտված), մարմնի ջերմության կտրուկ բարձրացումով՝ մինչև 39–40^{0}C, ինչն այդ շրջանում առավել հաճախակի հանդիպող (ազդանշանային) ախտանշաններից է: Հիվանդությանը բնորոշ են նաև գլխացավը, ընդհանուր թուլությունը, մկանային ցավերը (հաճախ՝ ձկնամկանների), կարող են ախտահարվել նաև ազդրի և գոտկային մկանները, որոնք շոշափելիս շատ ցավոտ են: Մկանային ցավերը կարող են

լինել այնքան սաստիկ, որ հիվանդները դժվարությամբ են տեղաշարժվում կամ չեն կարողանում շարժվել ընդհանրապես (ծանր ձևերի ժամանակ)։ Ի հայտ են գալիս նաև հոդացավեր, սրտխառնոց, հաճախասրտություն, եղջերաթաղանթների անոթների արյունալեցում։

Արտաքուստ դիտվում է դեմքի այտուցվածություն և կարմրություն, որը նկատելի է նաև պարանոցի և կրծքավանդակի վերին հատվածներում։ Մարմնի ջերմությունը պահպանվում է բարձր նիշերի վրա (տենդը սովորաբար ունենում է մշտական բնույթ) 5–10 օր տևողությամբ, ինչից հետո կտրուկ իջնում է։ Հիվանդների մի մասի դեպքում (հատկապես, եթե չեն նշանակվել հակաբիոտիկներ) 3–12 օր հետո նկատվում է ջերմության բարձրացման երկրորդ ալիքը, որի տևողությունն առաջինից կարճ է։ Հազվադեպ դիտվում է 2–3 ախտադարձ։ Որոշ հիվանդների դեպքում երկարատև պահպանվում է սուբֆեբրիլ ջերմություն։

Լեպտոսպիրոզի ավելի ծանր ձևերի դեպքում, հիվանդության 3–5 օրվանից սկսած, նկատվում է սկլերաների և մաշկի դեղնություն (բիլիռուբինը արյան շիճուկում 200 մկմոլ/լ և ավելի)։ Այդ ժամանակ հիվանդների 20–50 %-ի դեպքում զարգանում է էկզանթեմա։ Ցանի տարրերը տեղակայվում են մարմնի և վերջույթների վրա։ Ցանը կարող է ունենալ կարմրուկային, կարմրախտային և հազվադեպ՝ քութեշային ցանի բնույթ։ Հաճախ մակուլոզ ցանը հակված է առանձին տարրերի միաձուլման և էրիթեմատոզ դաշտերի առաջացման։ Հեմոռագիկ համախտանիշի զարգացման ժամանակ գերակշռում է պետեխիալ ցանավորումը։ Երբեմն ի հայտ է գալիս հերպետիկ ցանավորում (շրթունքների և քթանցքերի շրջանում)։ Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշն արտահայտվում է ոչ միայն պետեխիալ ցանավորումով, այլ նաև մաշկային արյունազեղումներով (ներարկման տեղերում), քթային արյունահոսությամբ և եղջերաթաղանթների արյունազեղումներով։

Սիրտ-անոթային համակարգի կողմից նկատվում են բրադիկարդիա, հիպոտենզիա, սրտի տոների խլացում, էլեկտրասրտագրության պատկերում՝ միոկարդի տարածուն ախտահարման նշաններ։ Ավելի ծանր դեպքերում կարող է նկատվել մասնահատուկ լեպտոսպիրոզային միոկարդիտի կլինիկական պատկեր։ Հիվանդների մի մասի մոտ զարգանում են վերին շնչուղիների լորձաթաղանթի չափավոր արտահայտված փոփոխություններ՝ ավելի հաճախ ռինոֆարինգիտի ձևով։ Սպեցիֆիկ լեպտոսպիրոզային թոքաբորբ հազվադեպ է դիտվում։ Հիվանդների մեծ մասի դեպքում հիվանդության 4–5-րդ օրվանից սկսած նկատվում է լյարդի մեծացում, շոշափելիս՝ չափավոր ցավոտություն։ Հիվանդների 50 %-ի դեպքում նկատվում է փայծաղի մեծացում։

Վերջին տարիներին ավելի հաճախ են հանդիպում կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարման նշանները, ինչն արտահայտվում է մենինգեալ համախտանիշով (ծոծրակի մկանների կարկամում, Կերնիգի և

Բրուձինսկու ախտանշաններ)։ Ողնուղեղային հեղուկի լաբորատոր հետազոտման ժամանակ նկատվում է ցիտոզ (հաճախ 400–500 բջիջ 1 մկլ) նեյտրոֆիլների գերակշռումով։

Հիվանդների մեծ մասի դեպքում նկատվում է երիկամների ախտահարում։ Կտրուկ պակասում է մեզի քանակը (ընդհուպ մինչև անուրիա)։ Մեզում հայտնաբերվում է սպիտակուց (1գ/լ և ավելին), կարող են հայտնաբերվել հիալինային և հատիկավոր գլանիկներ, երիկամային էպիթելի բջիջներ։ Արյան մեջ ավելանում է մնացորդային ազոտի, միզաթթվի, կրեատինինի քանակը։ Հիվանդության ծանր ձևերի ժամանակ զարգանում է տոքսիկոզ, որը կարող է ի հայտ գալ ուրեմիային բնորոշ ախտանշաններով՝ հաստ աղու խոցային ախտահարում, ցնցումներ, գիտակցության խանգարումներ, ուրեմիկ կոմայի զարգացում։ Սուր երիկամային անբավարարությունը համարվում է մահվան հիմնական պատճառ։

Հիվանդության սկիզբը սովորաբար սուր է և պայմանավորված է արյան մեջ մեծաքանակ լեպտոսպիրաների ու նրանց թույների ներթափանցմամբ։ Արյան մանրադիտման ժամանակ տեսադաշտում երևում են բազմաթիվ լեպտոսպիրաներ։ Հիվանդության ծանրությունը և օրգանների ախտահարվածությունը կախված է ոչ միայն հարուցչի շճատեսակից, այլև մակրոօրգանիզմի դիմադրողականությունից։ Երկրորդային բակտերեմիան առաջացնում է հարուցիչների տարածում տարբեր օրգաններում, որտեղ շարունակվում է հարուցիչների ինտենսիվ բազմացումը։ Լեպտոսպիրոզից մահացածների դեպքում դիտվում են բազմաթիվ արյունազեղումներ, որոնք առավել արտահայտված են կմախքային մկաններում, երիկամներում, մակերիկամներում, լյարդում, փայծաղում, ստամոքսում և թոքերում։ Լեպտոսպիրաների որոշ մասը ոչնչացվում է օրգանիզմում առաջացած հակամարմինների կողմից։ Լեպտոսպիրաների թույներն առաջացնում են արտահայտված ինտոքսիկացիա, որը հատկապես արագ զարգանում է հիվանդության 2–3 օրվանից սկսած։ Լեպտոսպիրաները պարունակում են հեմոլիզին, որի ազդեցությամբ էրիթրոցիտները քայքայվում են (հեմոլիզ)։ Հարուցիչները և դրանց թույներն օժտված են անոթների պատերի և արյան մակարդելիության համակարգի վրա արտահայտված ազդեցությամբ։ Ծանր դեպքերում զարգանում է թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշ։

Դեղնությունը լեպտոսպիրոզի ժամանակ կրում է խառը բնույթ։ Նշանակություն ունեն լյարդի հյուսվածքի այտուցը, պարենքիմայի դեստրուկտիվ և նեկրոտիկ փոփոխությունները, ինչպես նաև էրիթրոցիտների հեմոլիզը։ Ի տարբերություն վիրուսային հեպատիտ Բ-ի, չնայած արտահայտված դեղնությանը, սուր լյարդային անբավարարությունը հազվադեպ է զարգանում։

Լեպտոսպիրոզի ախտածագման մեջ առանձնահատուկ տեղ է գրավում երիկամների ախտահարումը։ Մահվան դեպքերի մեծ մասը պայմանավորված

է սուր երիկամային անբավարարությամբ (ուրեմիկ կոմա)։ Այն զարգանում է լեպտոսպիրաների և դրանց թույների բջջապատի կենսագործնեության վրա ունեցած անմիջական ազդեցությամբ, ինչն էլ բերում է երիկամների կեղևային և ենթակեղևային նյութի, խողովակների էպիթելային հյուսվածքի ծանր ախտահարման։ Արդյունքում ի հայտ է գալիս միզարտադրության խանգարում, ինչի հետևանքով կարող է զարգանալ օլիգուրիա (հնարավոր ուրեմիայի հետագա զարգացումով)։ Անուրիայի զարգացումը կարող է հանգեցնել արյան ճնշման կտրուկ անկման, ինչը նկատվում է լեպտոսպիրոզի ժամանակ։ Լեպտոսպիրաները երկարատև (մինչև 40 օր) պահպանվում են երիկամներում։

Հիվանդների մի մասի դեպքում (10–35%) լեպտոսպիրաները հաղթահարում են հեմատոէնցեֆալիկ արգելապատնեշը, ինչը բերում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմանը, որը սովորաբար արտահայտվում է մենինգեալ երևույթներով։ Արյունազեղումները մակերիկամներում կարող են հանգեցնել դրանց կեղևի ֆունկցիայի սուր անբավարարության զարգացմանը։ Լեպտոսպիրոզի յուրօրինակ արտահայտման ձևերից մեկն է կմախքային մկանների ախտահարումը (ռաբդոմիալիզիս), որը հատկապես արտահայտվում է ձկնամկաններում։ Երբեմն արյունային ճանապարհով լեպտոսպիրաների տարածման արդյունքում զարգանում է թոքերի սպեցիֆիկ ախտահարում (թոքաբորբ), աչքերի ախտահարում (իրիտ, իրիդոցիկլիտ)։

Հիվանդության ընթացքում սկսում է ձևավորվել անընկալություն։ Մինչ հակաբիոտիկների կիրառումը լեպտոսպիրոզով հիվանդների մոտ հակամարմիններն ավելի վաղ էին ի հայտ գալիս և հասնում բարձր տիտրերի (1:1000–1:100000), իսկ վերջին տարիներին, հակաբիոտիկների վաղ նշանակման դեպքում, հակամարմիններն ի հայտ են գալիս ավելի ուշ (երբեմն՝ առողջացման շրջանում, և տիտրերը ցածր են լինում)։

Անընկալությունը լեպտոսպիրոզի ժամանակ տիպային է, այսինքն՝ միայն այն շճատիպի նկատմամբ, որով պայմանավորված է եղել հիվանդությունը։ Հնարավոր են վարակման կրկնակի դեպքեր՝ պայմանավորված լեպտոսպիրաների այլ շճատիպերով։ Շճատեսակային անընկալությունը երկար է պահպանվում։

Վաղ առողջացման շրջանում հնարավոր է հիվանդության ախտադարձ (ռեցիդիվ)՝ հիմնական ախտանշանների առաջացմամբ։ Համապատասխան հակաբիոտիկների կիրառման դեպքում հիվանդությունը չի կրկնվում։ Առողջացման ընթացքում օրգանիզմն ամբողջովին մաքրվում է լեպտոսպիրաներից։ Լեպտոսպիրոզի քրոնիկ ձևեր չեն զարգանում, սակայն կարող են մնալ հետևանքներ, օրինակ՝ տեսողության վատացում տարած լեպտոսպիրոզային իրիդոցիկլիտից հետո։

Կախված կլինիկական ընթացքից՝ տարբերում են լեպտոսպիրոզի թեթև, միջին և ծանր ձևեր։

Ծանր ձևերին բնորոշ ախտանշաններն են՝

1) դեղնության զարգացումը
2) թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը
3) սուր երիկամային անբավարարությունը
4) լեպտոսպիրոզային մենինգիտը:

Լեպտոսպիրոզի ծանր դեպքերը կարող են լինել՝

1) դեղնուկային (անկախ հիվանդությունը առաջացրած շճատիպից)
2) հեմոռագիկ
3) ռենալ
4) մենինգեալ
5) խառը:

Հիվանդությունը, որը բնորոշվում է բարձր տենդով, արտահայտված ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, անեմիայով և դեղնությամբ, երբեմն նշվում է որպես «Վեյլի համախտանիշ»: Առանձին հիվանդների մոտ ծանր դեպքերը բնորոշվում են սուր երիկամային անբավարարության արագ զարգացումով, առանց դեղնության և հեմոռագիկ համախտանիշի և 3-5 օրվա ընթացքում կարող են ավարտվել մահով:

Լեպտոսպիրոզի միջին ծանրության ձևերը բնորոշվում են արտահայտված կլինիկական պատկերով, տենդով, սակայն առանց դեղնության և ծանր ձևերին բնորոշ ախտանշանների:

Լեպտոսպիրոզի թեթև ձևերը կարող են ընթանալ կարճատև տենդով (2-3 օր, մինչև 38-39^{0}C), ընդհանուր ինտոքսիկացիայի չափավոր արտահայտումներով և առանց արտահայտված օրգանային ախտահարումների:

Պերիֆերիկ արյան հետազոտության ժամանակ հիվանդության սուր շրջանում դիտվում է նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, էրիթրոցիտների նստեցման արագության բարձրացում:

Բարդությունները լեպտոսպիրոզի ժամանակ կարող են պայմանավորված լինել ինչպես լեպտոսպիրաներով (մենինգիտներ, էնցեֆալիտներ, պոլինևրիտներ, միոկարդիտներ, իրիտներ, իրիդոցիկլիտներ, ուվեիտներ), այնպես էլ գումարված երկրորդային մանրէային վարակներով (թոքաբորբ, օտիտներ, պիելիտներ, պարոտիտներ): Երեխաների մոտ դիտվում են նաև հետևյալ բարդությունները՝ զարկերակային ճնշման բարձրացում, խոլեցիստիտ, պանկրեատիտ: Այնպիսի

Նկար 26. *Աչքերի եղջերաթաղանթների արյունալեցում, դեղնություն*

ախտանշանների համակցումը, ինչպիսինք են միոկարդիտը, լեղապարկի բորբոքումը, էկզանթեման, ձեռքերի, ոտնաթաթերի և ներբանների կարմրությունը, այտուցվածությունը, մաշկի հետագա շերտազատումը (դեսկվամացիա), բնորոշ է Կավասակիի համախտանիշին (Կավասակիի հիվանդություն):

5. ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Լեպտոսպիրոզի ախտորոշման ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել համաճարակաբանական առանձնահատկությունները (մասնագիտությունը, սեզոնայնությունը, կրծողների հետ շփումը և այլն) և բնորոշ ախտանշանները: Լեպտոսպիրոզի տարբերակիչ ախտորոշումն անհրաժեշտ է անցկացնել՝ կախված կլինիկական ձևերից և օրգանային ախտահարումների արտահայտվածությունից: Լեպտոսպիրոզի ծանր դեղնուկային ձևերն անհրաժեշտ է տարբերակել վիրուսային հեպատիտներից և այլ վարակիչ հիվանդությունների դեղնուկային ձևերից (պսևդոտուբերկուլոզ, վարակային մոնոնուկլեոզ, սալմոնելոզ, մալարիա, սեպսիս), ավելի հազվադեպ՝ տոքսիկ հեպատիտներից: Արտահայտված թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի առկայության դեպքում անհրաժեշտ է տարբերակել հեմոռագիկ տենդերից, սեպսիսից, ռիկեթցիոզներից, իսկ երիկամային անբավարարության ժամանակ՝ երիկամային համախտանիշով հեմոռագիկ տենդից:

Լեպտոսպիրոզի թեթև ձևերը տարբերում են գրիպից և այլ սուր շնչառական վարակներից: Մենինգեալ համախտանիշի ժամանակ անհրաժեշտ է տարբերակել և՛ շճային (պարոտիտային, էնտերովիրուսային, տուբերկուլոզային, օրնիթոզային), և՛ մանրէային (մենինգոկոկային, պնևմոկոկային, ստրեպտոկոկային վարակներից և այլն) մենինգիտներից:

Ախտորոշման լաբորատոր հաստատման համար նշանակություն ունեն կլինիկական լաբորատոր հետազոտությունների տվյալները (նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ բարձրացում, մեզի փոփոխություններ, բիլիռուբինի, մնացորդային ազոտի մակարդակի բարձրացում և այլն): Առավել տեղեկատվական են մասնահատուկ լաբորատոր մեթոդները: Ախտորոշումը հաստատվում է արյան մեջ հարուցիչների հայտնաբերմամբ կամ առանձնահատուկ հակամարմինների տիտրի բարձրացմամբ:

Հիվանդության առաջին օրերից լեպտոսպիրաները կարելի է հայտնաբերել հիվանդի արյան մեջ, երբեմն ուղիղ մանրէադիտմամբ (մութ դաշտում), 7–8-րդ օրվանից կարելի է մանրէադիտել մեզը, իսկ մենինգեալ ախտանշաններն ի հայտ գալուց հետո՝ նաև ողնուղեղային հեղուկը: Այդ մեթոդը, սակայն, հաճախ տալիս է բացասական արդյունք (հատկապես այն դեպքում, երբ հիվանդը ստացել է հակամանրէային բուժում, որի պատճառով լայն կիրառում չի ստացել): Լավագույն արդյունք են տալիս արյան, մեզի և ողնուղեղային

հեղուկի ցանքսերը: Առավել արդյունավետ են համարվում շճաբանական հետազոտությունները (միկրոագլյուտինացիայի ռեակցիա), հետազոտման համար վերցվում են արյան շիճուկի զույգ նմուշներ (առաջինը՝ մինչև հիվանդության 5–7–րդ օրը, իսկ երկրորդը՝ 7–10–րդ օրը): Դրական են համարվում 1:10, 1:20 և բարձր տիտրերը: Ավելի ճշգրիտ է համարվում հակամարմինների տիտրի աճը չորս և ավելի անգամ: Հակամանրէային բուժման դեպքում շճաբանական հետազոտությունների դրական արդյունքներն ուշացումով են ի հայտ գալիս (հիվանդության սկզբից 30 և ավելի օր հետո), իսկ երբեմն ընդհանրապես բացակայում են: Կարելի է հայտնաբերել լեպտոսպիրաները ձկնամկաններից վերցված նմուշներում (բիոպտատներում) արծաթի ներկման եղանակով: Մահացածների մոտ լեպտոսպիրաները կարող են հայտնաբերվել երիկամներում և լյարդում:

Բարձր տենդով բոլոր հղիներին անհրաժեշտ է հետազոտել նաև լեպտոսպիրոզի նկատմամբ, հատկապես համաճարակաբանական ցուցման դեպքում (տանը՝ շան, առնետների, մկների առկայության դեպքում, մասնագիտական ռիսկի խմբին պատկանելիության դեպքում և այլն):

Նմուշառումն իրականացվում է սահմանված կարգով:

6. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Լեպտոսպիրոզով ամենից հաճախ հիվանդանում են հնձվորները՝ ճահճոտ վայրերի խոտհնձի ժամանակ, ինչպես նաև խոհարարները, մթերային խանութների վաճառողները, սննդային այլ օբյեկտներում, ջրմուղ–կոյուղու համակարգում աշխատողները և, առհասարակ, այն անձինք, որոնք կապված են ջրային վարակման վտանգի հետ:

Հիվանդության դեպքերը ավելի հաճախ պատահում են ամռան վերջին և աշնան սկզբի ամիսներին: Սեզոնայնությունը բացատրվում է այդ ամիսների ընթացքում կրծողների բնական աճով, որի հետևանքով էլ բարձրանում է էպիզոոտիայի վտանգավորությունը և մարդկանց վարակման հնարավորությունը:

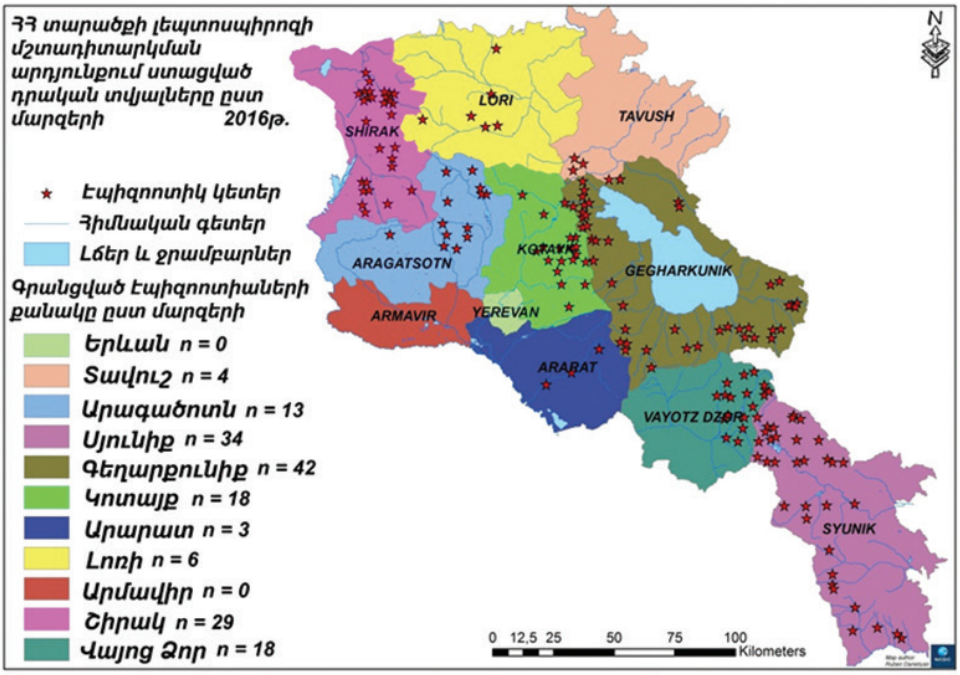
ԱՀԿ–ի բնորոշմամբ (WHO Recommended Surveillance Standards, WHO, 1999)՝ լեպտոսպիրոզները պատկանում են համաշխարհային տարածում գտած զոոնոզների շարքին, նրանց համաճարակային ավելի բարձր մակարդակը նկատվում է արևադարձային և մերձարևադարձային խոնավ կլիմա ունեցող երկրներում: Այն հանդիպում է ամբողջ աշխարհում, բացառությամբ Անտարկտիդայից:

Ամենաբարձր ցուցանիշներն արձանագրվել են Մալայզիայում, Նոր Կալեդոնիայում, Սիրիայում (20,0–100,0 0/0000): Բարձր ցուցանիշներ արձանագրվել են Տրինիդադում, Տոբագոյում, Բարբադոսում, Բրազիլիայում (10,0–20,0 0/0000): Հիվանդացության միջին ցուցանիշներ են եղել Յամայկայում,

Կոստա-Ռիկայում, Շրի-Լանկայում, Թայլանդում, Սալվադորում և Նոր Զելանդիայում (2,5-10,0 0/0000): Ցածր ցուցանիշներ արձանագրվել են Ուրուգվայում, Կուբայում, Նիկարագուայում, Խորվաթիայում, Ռուսաստանում, Էկվադորում (1,0-2,5 0/0000): Հիվանդացության շատ ցածր ցուցանիշներ արձանագրվել են Արգենտինայում, Ռումինիայում, Ավստրալիայում, Պորտուգալիայում, Դանիայում, Լատվիայում, Սլովենիայում, Սլովակիայում, Ֆիլիպիններում, Թայվանում (0,4-1,0 0/0000), իսկ եզակի դեպքեր են արձանագրվել ԱՄՆ-ում, Կանադայում, Միացյալ Թագավորությունում, Իտալիայում, Իսպանիայում, Գերմանիայում (0,01-0,1 0/0000):

Հայաստանում լեպտոսպիրոզ հիվանդության դեպքեր առաջին անգամ հայտնաբերվել են 1948 թ. մարդկանց շրջանում (Հայկաձոր համայնքում լեպտոսպիրոզի ջրային բռնկում՝ 112 դեպքով): Հիվանդացածների 96,4 %-ը օգտագործել են վարակված կենդանիների արտաթորաքով վարակված ջուրը: 1952 թ. Տավուշի մարզի Կողբ գյուղում (ըստ Ն.Նասիրյանի) արձանագրվել է երկրորդ բռնկումը՝ երեխաների շրջանում գյուղի գետում լողալուց 10 օր հետո: 1960-1974 թթ. Ս. Վ. Ռոստոմյանի կողմից հայտնաբերվել և վերլուծության է ենթարկվել լեպտոսպիրոզով հիվանդացության 307 դեպք (հիվանդներ և ռեկոնվալեսցենտներ): Բռնկումներ են արձանագրվել 1961 թ. (ք. Հոկտեմբերյան), 1968 թ. և 1974 թ. (Տավուշի մարզ): Լեպտոսպիրոզի բնական օջախայնության հարցը հանրապետության մի քանի շրջաններում առաջին անգամ ուսումնասիրվել է 1961-1963 թթ. Գամալեայի անվան համաճարակաբանության և մանրէաբանության ինստիտուտի գիտական աշխատողների կողմից: Ուսումնասիրությունների արդյունքում լեպտոսպիրոզի նկատմամբ բնական օջախայնությունը հաստատվել է Սպիտակի և Սևանի շրջանների տարածքում: Վարակի կրողներ են եղել սովորական դաշտամկները (ք. Սպիտակ) և անտառային մկները (ք. Սևան): Սկսած 1985 թ. լեպտոսպիրոզի բնական օջախայնության մշտադիտարկումն իրականացվում է ՀՀ ԱՆ ՀՎԿԱԿ կողմից:

Հիմնական պահոցները: Վայրի կենդանիները (դաշտամկները, տնային մկները, գորշ առնետները) և միջատակերները (ոզնիները, հողափորիկները) վարակի բնական կրողներն են (առաջնային) և պայմանավորում են բնական օջախների առաջացումը: Լեպտոսպիրոզի բնական օջախները հաճախ տեղակայված են գետերի, լճերի մոտ, խոնավ և ճահճոտ հողատարածքներում, որտեղ առկա են ճահճային բուսականություն (ղամիշ), հատապտուղներ և սերմեր, որոնք կեր են կրծողների համար: Կրծողների շրջանում վարակը փոխանցվում է շփման (կոնտակտային), ջրային և ալիմենտար ճանապարհով: Լեպտոսպիրոզի երկրորդային օջախների պահոցները համարվում են ընտանի կենդանիները՝ խոզերը, խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիները, շները, ձիերը, մորթատու կենդանիները, ինչպես նաև առնետները, որոնք առաջացնում են վարակի անթրոպուրգիկ օջախները: Էպիզոոտիայի



Նկար 27. *Լեպտոսպիրոզի տարածվածությունը Հայաստանում*

մեջ կարող են ընդգրկվել նաև տնային և վայրի թռչուններ՝ սագեր, բադեր, ջրահավեր և այլն: Խոշոր եղջերավոր կենդանիների մոտ հաճախ վարակն ընթանում է ծանր դեղնուկով և արյունային մեզով: Հատկապես ծանր են հիվանդանում հորթերը: Խոզերի դեպքում վարակն ընթանում է առանց կլինիկական ախտանիշների:

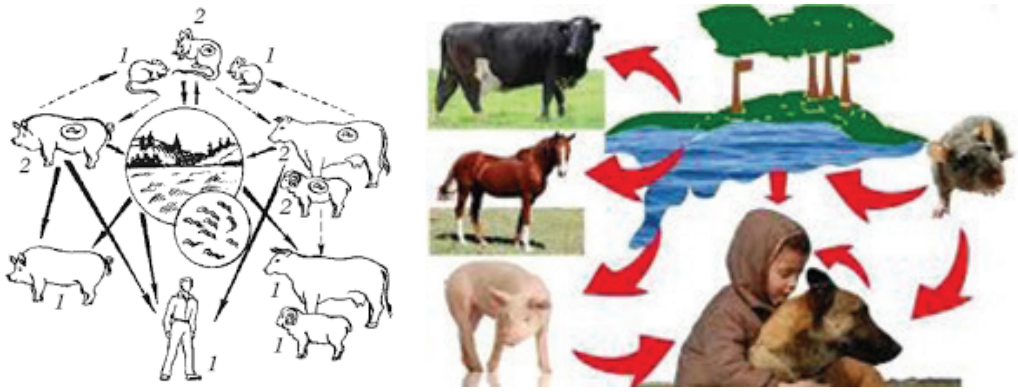
Կրծողների և միջատակերների դեպքում վարակն ընթանում է առանց կլինիկական ախտանիշների, և դրանք գրեթե 11 ամիս համարվում են մանրէակիր՝ այդ ընթացքում մեզի միջոցով լեպտոսպիրաներն արտազատելով արտաքին միջավայր (հող, բաց ջրամբարներ): Առողջ կրծողները, միջատակերները, գյուղատնտեսական կենդանիները, շփվելով վարակված արտաքին օբյեկտների հետ, վարակվում են՝ ապահովելով բնության մեջ լեպտոսպիրաների շրջանառությունը կենդանական պոպուլյացիայում:

Լեպտոսպիրոզ հիվանդության օջախում հակահամաճարակային միջոցառումները կազմակերպվում և իրականացվում են ՀՀ առողջապահության նախարարի հրամանի պահանջների համաձայն:

Բնության մեջ ախտածին լեպտոսպիրաների անընդհատ շրջանառության գործընթացն ապահովվում է հարուցիչների տաքարյուն կենդանիների երիկամների կեղևի ոլորուն խողովակիկներում մինչև մեկ տարի գաղութացվելու հատկությամբ, որոնց մոտ ձևավորվում է կայուն քրոնիկ,

հաճախ՝ մշտական լեպտոսպիրամիզություն, առանձին շճատիպերի հարուցիչներ կարող են տեղակայվել նաև սեռական օրգանների լորձաթաղանթում (կովերի և խոզերի դեպքում), աչքի հյուսվածքներում (*Grippotyphosa*-ն ձիերի դեպքում):

Լեպտոսպիրաների շրջափուլը



Գծապատկեր 8. *Լեպտոսպիրաների շրջափուլը*

Լեպտոսպիրաները շրջանառում են վայրի կենդանիների պոպուլյացիաներում, որոնք համարվում են լեպտոսպիրոզի առաջնային կրողները: Դրանք մեզի միջոցով լեպտոսպիրաներն արտազատում են արտաքին միջավայր՝ ախտոտելով բաց ջրամբարները, հողը, արոտավայրերը, բուսական ծածկույթները և այլ օբյեկտներ, որոնց միջոցով վարակվում են առողջ կենդանիները:

Մարդիկ վարակվում են գյուղատնտեսական և ոռոգման աշխատանքներ իրականացնելիս (ամենից հաճախ հիվանդանում են հնձվորները՝ ճահճոտ վայրերի խոտհնձի ժամանակ, ջրմուղ-կոյուղու համակարգում աշխատողները), ինչպես նաև բաց ջրամբարներում լողանալու և ախտոտված ջրամբարների ջրերի օգտագործման ժամանակ:

Հարուցիչները քաղցրահամ ջրերում պահպանվում են 3-5-ից մինչև 99 օր: Ապացուցված է, որ լեպտոսպիրաներն ավելի երկար պահպանվում են մաքուր ջրում, օրինակ՝ անձրևաջրերում, ջրերում, որոնք այլ տեսակի մանրէներով ախտոտված չեն՝ պահպանվում են 12-14 ժամ, իսկ խմելու ջրում՝ մինչև 30-33 օր: Ավելի ցածր ջերմաստիճանում լեպտոսպիրաները պահպանվում են ավելի երկար, դրանց բազմացումը դանդաղում է, սակայն բարձրանում է դիմացկունությունը: Լճերի և գետերի ջրերում, որոնք պարունակում են 70-6350 մգ/դմ^3 քլորիդներ, լեպտոսպիրաները ոչնչանում են մեկ շաբաթում,

ծովի ջրերում, որոնք պարունակում են 13000–17000 մգ/դմ^3 քլորիդներ, լեպտոսպիրաները կենսունակությունը պահպանում են մինչև մեկ օր: Հողում լեպտոսպիրաների դիմացկունությունը կախված է մի շարք գործոններից, մասնավորապես՝ pH-ից (pH 6,2 հողում արագ ոչնչանում են) և հողի խոնավությունից (չոր հողում՝ 2–3 ժամ, խոնավ հողում՝ մինչև 3 օր), ճահճային հողերում՝ մինչև 270 օր: Սննդամթերքի մեջ պահպանվում են մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր՝ բարձր թթվանյության սննդամթերքի մեջ՝ մի քանի րոպե, որոշ ճաշատեսակներում (կարտոֆիլային ապուր)՝ մինչև 13 օր:

Խիստ զգայուն են ջերմաստիճանի նկատմամբ՝ 100˚C-ում ոչնչանում են անմիջապես, 56˚C-ում՝ 30 րոպեի ընթացքում: Արագ ոչնչանում են արևի ճառագայթների ազդեցությունից: Խիստ զգայուն են նաև թթուների նկատմամբ՝ 0,1 %-անոց HCL, 0,5 %-անոց ֆենոլի ազդեցությունից ոչնչանում են 20 րոպեում:

Հարուցիչները մարդու օրգանիզմ են թափանցում աննշան վնասված մաշկի միջոցով, նույնիսկ ջրերի հետ կարճ ժամանակ շփվելուց հետո:

Հիմնականում հիվանդանում են ռիսկի ենթակա խմբերը՝ հնձվորներ, գյուղատնտեսական աշխատանքներ իրականացնողներ, անասնապահներ, անասնաբույժներ, սպանդանոցի և մսամթերքի վերամշակման աշխատակիցներ և այլն:

Լեպտոսպիրոզի օջախները: Լեպտոսպիրոզի բնական օջախները այն տարածքներն են, որտեղ լեպտոսպիրաները շրջանառում են վայրի կենդանիների պոպուլյացիայում (խոնավասեր կրծողներ և միջատակերներ, գորշ առնետներ, դաշտամկներ, տնային մկներ, ոզնիներ, հողափորիկներ և այլն): Բնական օջախներում մարդիկ վարակվում են գյուղատնտեսական, այգեգործական, հիդրոմելիորատիվ աշխատանքների, նոր տարածքների յուրացման, որսի, ձկնորսության, տուրիստական արշավների, բնության գրկում հանգստանալու, լվացվելու, լողանալու համար բաց ջրամբարների ջրերն օգտագործելու ժամանակ, կրծողների արտաթորանքով կեղտոտված սնունդ օգտագործելիս, անձնական հիգիենայի և կանխարգելման կանոնները չպահպանելիս: Բնական օջախներում տեղի է ունենում գյուղատնտեսական կենդանիների վարակում: Սովորաբար այդ օջախները գոյատևում են երկար ժամանակ և կարող են վերացվել միայն մարդու գյուղատնտեսական գործունեության շնորհիվ (հիդրոմելիորատիվ աշխատանքներ և այլն): Բնական օջախներում մարդկանց վարակումը բնութագրվում է ամառ-աշուն սեզոնայնությամբ: Հիվանդացությունը կրում է եզակի և խմբային բնույթ: Լեպտոսպիրոզի բնական օջախների պոտենցիալ համաճարակային նշանակությունը պետք է հաշվի առնել բնական ռեսուրսների յուրացման գործընթացների ժամանակ, հատկապես եթե այդ տարածքներում ստեղծվելու են ոռոգման համակարգեր, բրնձի կամ այլ առատ ոռոգվող կուլտուրաների տնկարկներ: Այս դեպքում հին օջախներից հարուցչի տարածման հետևանքով կարող են

ձևավորվել նոր բնական օջախային տարածքներ, քանի որ լրացուցիչ խոնավությունը կարող է բերել հին օջախների ակտիվացման:

Գյուղատնտեսական օջախները կամ երկրորդային օջախները կարող են ի հայտ գալ ամենուր, ինչպես գյուղական տարածքներում, այնպես էլ քաղաքներում: Դրանց ձևավորմանը նպաստում է տնտեսություններում (այդ թվում՝ անհատական) լեպտոսպիրակիր կենդանիների ներմուծումը: Այդ կենդանիները մեզի հետ լեպտոսպիրաներ են արտազատում արտաքին միջավայր՝ վարակելով հողը, ջուրը, կերը, արոտավայրերը և արտաքին միջավայրի այլ օբյեկտները, որոնց միջոցով վարակվում են առողջ կենդանիները: Բնական օջախներում վայրի կենդանիների վարակումը տեղի է ունենում կրծողների, միջատակերների միջոցով: Մորթատու կենդանիները հիմնականում վարակվում են առնետներից և լեպտոսպիրոզով վարակված կենդանիների չախտահանված մսամթերքի օգտագործումից: Գյուղատնտեսական օջախներում կենդանիների հիվանդացությունը նկատվում է ամբողջ տարին, բայց առավելապես արոտավայրային ժամանակահատվածում:

Խառը տիպի օջախին բնորոշ են վարակի միաժամանակ գյուղատնտեսական և բնական օջախներին բնորոշ հատկանիշները: Հիվանդացության պատճառաբանական կազմը բնորոշ է ինչպես գյուղատնտեսական և ընտանի կենդանիներին, այնպես էլ տվյալ օջախում բնակվող վայրի կենդանիներին: Քաղաքներում լեպտոսպիրոզների օջախի պատճառագիտական կառուցվածքում գերակշռում են *Icterohaemorragiae* և *Canicola* շճատիպերի հարուցիչները (հիմնական աղբյուրը և պահոցները՝ համապատասխանաբար, գորշ առնետները և շները): Քաղաքաշինական տարածքները՝ քաղաքների անտառային տարածքները (անտառներ, անտառային պուրակներ), ջրավազանների ափերը, այդ թվում՝ ձկնաբուծարանների տարածքները, հաճախ լեպտոսպիրոզի կայուն բնական օջախ են: Այդ օջախներում վարակի հիմնական պահոց են գորշ առնետները, դաշտամկները, հողափորիկները, այլ տեսակների մանր կաթնասունները, որոնց հարաբերակցությունն էլ որոշում է վարակի պատճառագիտական կառուցվածքը *(Grippotyphosa, Pomona):*

7. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Լեպտոսպիրոզով հիվանդ մարդկանց, կենդանիների և լեպտոսպիրակիրների հայտնաբերման ժամանակ համաճարակաբանը, անասնաբույժի հետ համատեղ, կատարում է համաճարակաբանական հետազոտություն:

Կլինիկորեն ախտորոշված և կասկածելի բոլոր դեպքերը ենթարկվում են լաբորատոր հետազոտության:

Հիվանդի բուժումն իրականացվում է ստացիոնար պայմաններում: Կարանտին չի սահմանվում: Հիվանդը հոսպիտալացվում է նեղ

մասնագիտացված (ինֆեկցիոն հիվանդանոց կամ բաժանմունք) բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող բժշկական հաստատություններում:

Մարդկանց շրջանում խմբային դեպքերի արձանագրման ժամանակ, երբ վարակի աղբյուրը համարվում է ջրամբարի աղտոտված ջուրը, անհապաղ արգելվում է տվյալ ջրամբարից օգտվելը (լողը և ջրի օգտագործումը խմելու և կենցաղային նպատակներով): Ջրի օգտագործումը թույլատրվում է 4 շաբաթ անց՝ աղտոտվածության պատճառները վերացնելուց հետո:

Եթե չի հայտնաբերվել հնարավոր վարակման վայրը, վարակի աղբյուրը, սակայն բնակավայրում առկա են տնային կենդանիներ, կրծողներ, իրականացվում են կրծողազերծման և ախտահանման աշխատանքներ՝ օգտագործելով որսի համապատասխան պարագաներ և ախտահանիչ նյութեր:

8. ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄ

Լեպտոսպիրոզի կանխարգելումը հիմնված է բժշկասանիտարական և անասնաբուժասանիտարական համալիր միջոցառումների վրա:

Էպիզոոտիկ օջախներում անասնապահական տնտեսությունների աշխատակիցներին ապահովում են համապատասխան արտահագուստով և տեղեկացնում են անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանման վերաբերյալ: Կենդանիների շրջանում լեպտոսպիրոզի արձանագրման դեպքում անհապաղ կազմակերպվում են համապատասխան միջոցառումներ՝ բնակչության շրջանում հիվանդության դեպքերի բացառման նպատակով:

Լեպտոսպիրոզի տարածումը կանխելու նպատակով իրականացվում են կրծողազերծման աշխատանքներ, որոնք կազմակերպվում և իրականացվում են տարածքային կառավարման և տեղական ինքնակառավարման մարմինների կողմից: Բնական օջախներում ձեռնարկված միջոցառումներն ուղղվում են դրանց հայտնաբերմանը և առողջացմանը: Վարակված կրծողներ հայտնաբերելու դեպքում ճշտվում է դրանց խտությունը և տարածման սահմանները:

Էպիզոոտիկ օջախներում բուժական և անասնաբուժական ոլորտի աշխատակիցների կողմից իրականացվում է առողջ ապրելակերպի քարոզչություն և բժշկահիգիենիկ գիտելիքների տարածում:

Լեպտոսպիրոզի արտահերթ հակամանրէային կանխարգելման նպատակով վարակման ռիսկի ենթարկված անձանց նշանակվում է դոքսացիկլին (վիբրամիցին)՝ 0,1 գ, օրը մեկ անգամ, 5 օր տևողությամբ:

ԲՐՈՒՑԵԼՈՋ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴ

Բրուցելոզը սուր վարակիչ հիվանդություն է, որն ուղեկցվում է տենդով, հենաշարժիչ, նյարդային, միզա-սեռական և այլ համակարգերի ախտահարումով և ունի քրոնիզացիայի, ախտադարձերի և ծանր բարդությունների առաջացման հակում: Մարդիկ վարակվում են հիվանդ կենդանիների՝ խոշոր եղջերավոր անասունների, ոչխարների, այծերի և խոզերի հետ շփման, կենդանական ծագման սննդամթերքի օգտագործման ժամանակ, քանի որ բրուցելոզը կենդանիների, հատկապես ընտանի խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիների շրջանում տարածված զոոնոզ հիվանդություն է:

ԲՐՈՒՑԵԼՈԶԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ (Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում, 10-րդ վերանայում)

(Ա 23) Բրուցելոզ, ներառյալ՝ տենդը (մալթայան, միջերկրածովային)
(Ա 23.0) *Brucella melitensis*-ից առաջացած բրուցելոզ
(Ա 23.1) *Brucella abortus*-ից առաջացած բրուցելոզ
(Ա 23.2) *Brucella suis*-ից առաջացած բրուցելոզ
(Ա 23.3) *Brucella canis*-ից առաջացած բրուցելոզ
(Ա 23.8) Բրուցելոզի այլ ձևեր
(Ա 23.9) Չճշտված բրուցելոզ:

ԲՐՈՒՑԵԼՈԶԻ ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Կասկածելի Կլինիկական նկարագրին համապատասխանող դեպք, որը համաճարակաբանորեն կապված է հաստատված կասկածելի հիվանդ կենդանիների կամ դրանցից ստացված վարակված սննդամթերքի օգտագործման կամ շփման հետ:

Հավանական Ռոզ-Բենգալի դրական փորձով հաստատված կասկածելի դեպք:

Հաստատված Լաբորատոր հաստատված կասկածելի կամ հավանական դեպք (սուր կամ քրոնիկ):

2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

Հիպոկրատը «Համաճարակ» աշխատության մեջ գրել է երկարատև ալիքաձև տենդով ուղեկցվող հիվանդության մասին: Մինչև 19-րդ դարը բրուցելոզը լիարժեք նկարագրված չէր, սակայն երբ բրիտանական զինված ուժերը գրավեցին Մալթան, բրիտանացի մի քանի գիտնական հետազոտեցին «Մալթայի տենդի» բռնկումը, որը տարածված էր կղզում գտնվող զորքի շրջանում: Ջ. Մարտսոնը տվեց այդ հիվանդության հստակ բնութագիրը և կարողացավ աուտոպսիայի տվյալների միջոցով այն տարբերակել տենդով ուղեկցվող մյուս հիվանդություններից՝ մալարիայից, որովայնային տիֆից: 1886 թ. Դ. Բրյուսը առաջինը տեսավ *Brucella melitensis*–ը Մալթայի տենդից մահացած հիվանդի փայծաղի պատրաստուկում և ենթադրեց, որ իր նկատած միկրոկոկերը կարող էին հիվանդության պատճառ լինել: *B. abortus*–ը 1895 թ.հայտնաբերել է դանիացի բժիշկ Բ. Բանգը, որն ուսումնասիրել է կենդանու մոտ վարակի հետևանքով առաջացած վիժման արգասիքները: 25 տարի անց պարզվեց Դ. Բրյուսի և Բ. Բանգի հայտնաբերած երկու միկրոօրգանիզմների տոքսոնոմիկ կապը, որոնք էլ հետագայում միավորվեցին նոր՝ *Brucella* ցեղի մեջ:

Բրուցելոզը կամ «ջիբրալթարյան տենդը» կամ «միջերկրական տենդը» աշխարհի տարբեր երկրներում մարդու գերակա հիվանդություններից մեկն է: Այն զոոնոզ հիվանդություն է, և վարակը մարդկանց գրեթե միշտ փոխանցվում է վարակված կենդանիների կամ դրանց հետ ուղղակի կամ անուղղակի շփման և կենդանական ծագման սննդամթերքի օգտագործման հետևանքով: Չնայած բազմաթիվ երկրներում նշված հիվանդությունը վերացվել է կամ գտնվում է վերացման շեմին, սակայն կան երկրներ և որոշ տարածաշրջաններ, որտեղ վարակն առկա է ընտանի կենդանիների շրջանում, որոնցից էլ փոխանցվում է մարդկանց:

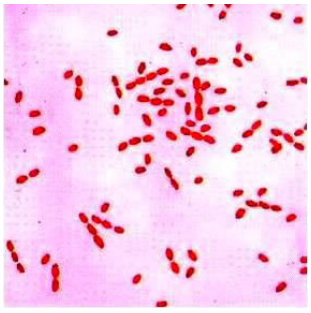
Բրուցելոզը շարունակում է մնալ հանրային առողջապահության սպառնալիքներից մեկը: Բրուցելոզի առաջացման և զարգացման պատճառը անասնաբուծության և ուրբանիզացիայի ընդլայնման արդյունքում հիվանդությանը բախվելու հնարավորության մեծացումն է, ինչպես նաև անասնաբուծության և սննդի մշակման մեջ սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների ոչ պատշաճ ապահովումը, կենդանիների միգրացիայի մեծացումը և այլն:

Մարդու մոտ հիվանդության տևողությունը և երկարատև ապաքինման գործընթացը հիմք են, որ բրուցելոզը դիտարկվի որպես կարևոր տնտեսական և բժշկական խնդիր: Բուժման նպատակով հակամանրէային դեղերի կիրառումը էապես նվազեցրել է հիվանդի անաշխատունակության ժամանակահատվածը, բայց կան բազմաթիվ տարածաշրջաններ, որտեղ արդյունավետ ախտորոշումը կամ բուժումը մատչելի չեն, և/կամ որտեղ մարդկանց ու կենդանիների մոտ վարակի հայտնաբերման և կանխարգելման համար

նախատեսված ծրագրերը, միջոցառումները բավարար չեն իրականացվում: Նման տարածքներում կենդանիների շրջանում տարածված այս հիվանդությունը սպառնում է մարդու բարեկեցությանը՝ հատկապես բնակչության ռիսկի խմբերին:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Բրուցելոզ հիվանդության հարուցիչները պատկանում են *Brucella* ցեղին, *Brucellaceae* ընտանիքին: *Brucella* ցեղում ընդգրկված են ֆենոտիպային բնութագրով, անտիգենային տարբերություններով և տարբեր կենդանիների շրջանում տարածվածությամբ իրարից տարբերվող մի քանի տեսակներ: Գոյություն ունի բրուցելոզի հարուցչի 6 տեսակ՝ *Բրուցելլա աբորտուս (B. abortus), Բրուցելլա սուիս (B. suis), Բրուցելլա մելիտենսիս (B. melitensis), Բրուցելլա նեոտոմաե (B. neotomae), Բրուցելլա օվիս (B. ovis), Բրուցելլա կանիս (B. canis)*: Որոնցից B. melitensis-ը (մանր եղջերավոր անասուններ), *B. abortus*-ը (խոշոր եղջերավոր անասունների), *B. suis*-ը (խոզերի) և *B. canis*-ը (շների) ախտածին են մարդկանց համար: Ընդ որում՝ *B. melitensis*-ը և *B. suis*-ը մարդու համար ավելի ախտածին են, քան *B. abortus*-ը կամ *B. canis*-ը, վերջինս սովորաբար հանդիպում է շների մոտ, սակայն երբեմն պատճառ է դառնում մարդկանց շրջանում բրուցելոզի առաջացմանը: *Br. neotomae*-ն մարդու համար ախտածին չէ (ախտահարում է մացառուտային և ամայի տարածքների առնետներին), *Br. ovis*-ի նշանակությունը մարդու ախտաբանության մեջ վերջնականորեն ուսումնասիրված չէ: Բրուցելլաների ևս երկու տեսակ՝ *B. pinipedialis* և *B. ceti,* հայտնաբերվել են ծովային կաթնասունների մոտ և կարող են լինել մարդկանց շրջանում սպորադիկ դեպքերի առաջացման պատճառ: Նոր հայտնաբերված տեսակներ են *B. microti*-ն, որն անջատվել է վայրի կենդանիներից, *B. papionis*-ը՝ անջատվել է բաբուիններից, և *B. inopinata*-ն, որն անջատվել է մարդու կրծքագեղձի իմպլանտի վերքից:



Նկար 28. *Բրուցելոզի հարուցիչը*

Բրուցելլաները մանր, գրամ-բացասական, անշարժ, ֆակուլտատիվ ներ) բջջային աերոբ բակտերիաներ են, կարող են լինել օվալաձև, կոկանման, ցուպիկաձև, 0,5-0,7 x 0,6-1,5 մկմ չափերով, չունեն մտրակներ, սպորներ չեն առաջացնում, երբեմն որոշակի պայմաններում կարող են առաջացնել պատիճ: Սննդային միջավայրի վրա աճում են շատ դանդաղ: Ունեն կենսաքիմիական ցածր ակտիվություն: Ախտածնային ակտիվությունը պայմանավորված է էնդոտոքսինի արտազատմամբ:

Բրուցելլաները բավական կայուն են արտաքին միջավայրում: Ջերմաստիճանից կախված՝ հողում բրուցելլաները պահպանվում են մինչև 3-4 ամիս, խոնավ հողում՝ ավելի քան 40 օր, ջրում՝ 4-5 ամիս, հիվանդի արտաթորանքով աղտոտված սպիտակեղենի վրա՝ մինչև 1 ամիս, մսի մեջ՝ 1 ամիս, սառեցված մսի մեջ՝ մինչև 3 շաբաթ, կաթի մեջ՝ 40 օր, այծի պանրի մեջ՝ մինչև 3 ամիս, կարագի մեջ՝ 10-29 օր: 60°C-ի պայմաններում բրուցելլաները ոչնչանում են 30 րոպեի ընթացքում, եռացնելիս՝ անմիջապես: Կայուն են ցածր ջերմաստիճանների, անկայուն՝ արևի ճառագայթների ուղղակի ազդեցության և սովորական ախտահանիչ նյութերի աշխատանքային խտությունների նկատմամբ:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Բրուցելոզը սուր կամ ենթասուր տենդային հիվանդություն է, որը սովորաբար ուղեկցվում է ընդհատվող կամ ընդմիջվող տենդով, տկարությամբ, ախորժակի բացակայությամբ, թուլությամբ, քրտնարտադրությամբ, հատկապես՝ գիշերային ժամերին, որը բուժման բացակայության դեպքում կարող է շարունակվել շաբաթներ կամ ամիսներ: Հիվանդության ժամանակ կարող է դիտվել նաև լյարդի, փայծաղի, ավշային հանգույցների մեծացում: Հիվանդությանը բնորոշ են կրկնությունները:

Հիվանդությունն ախտորոշվում է ինչպես շճաբանական, իմունաֆերմենտային, այնպես էլ պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի մեթոդներով:

Մարդկանց՝ բրուցելոզի նկատմամբ ընկալունակությունը կախված է տարբեր գործոններից: Ընդհանուր առմամբ, *B. melitensis* և *Բրուցելլա սուիս* տեսակներն ավելի վտանգավոր են մարդկանց համար, քան *Բրուցելլա աբորտուս* և *Բրուցալլա կանիս* տեսակները՝ չնայած լուրջ բարդություններ կարող են առաջանալ ցանկացած տեսակի հարուցչից: Վարակի փոխանցման առավել տարածված ուղիներն են՝ մաշկի ամբողջականության խախտման (կտրվածքների և քերծվածքների միջոցով) պատճառով հարուցչի ներթափանցումը օրգանիզմ, վարակիչ աերոզոլների ինհալացիան, ինչպես նաև վարակված ոչ պաստերիզացված կաթի կամ այլ կաթնամթերքի, ինչպես նաև մսամթերքի օգտագործումը: Գրականության մեջ նկարագրված են

Նկար 29. *Բրուցելլաները մակրոֆագերում*

եզակի դեպքեր՝ կապված արյան փոխներարկման, հյուսվածքների փոխպատվաստման և սեռական ճանապարհով վարակի փոխանցման հետ:

Հիվանդությունը միշտ չէ, որ ունի սուր ընթացք: Արձանագրվել են դեպքեր, երբ հիվանդության զարգացումը դանդաղ է ընթանում, ախտանշանները զարգանում են վարակումից մի քանի շաբաթից մինչև մի քանի ամիս անց: Սովորաբար գաղտնի շրջանը տևում է երկու կամ երեք շաբաթ: Կլինիկական դրսևորումները տարբեր են և ոչ սպեցիֆիկ: Հիվանդները կարող են նշել տենդ, քրտնարտադրություն, հոգնածություն, տկարություն, ախորժակի բացակայություն, քաշի կորուստ, գլխացավ, հոդացավ և ցավ ողնաշարում: Սովորաբար հիվանդները լավ են զգում առավոտյան, իսկ օրվա ընթացքում հիվանդի վիճակը ծանրանում է: Անընդհատ կարող է առաջանալ հանգստանալու ցանկություն, իսկ հիվանդի ընկճվածության զգացումը աստիճանաբար խորանում է: Համապատասխան բուժում չստանալու դեպքում մի քանի օրվա ընթացքում ջերմությունը բարձրանում և իջնում է:

Բրուցելլաները ֆակուլտատիվ ներբջջային ախտածիններ են, որոնք կարող են պահպանվել և բազմանալ տիրոջ ֆագոցիտար բջիջներում: Բրուցելոզի հարուցիչներն ախտահարում են ավշային հանգույցների, երիկամի, փայծաղի և ոսկրածուծի մոնոցիտները, մոնոնուկլեար ֆագոցիտները և մակրոֆագերը: Բրուցելոզը համակարգային վարակ է, որը կարող է ախտահարել ցանկացած օրգան: Երեխաների մոտ բրուցելոզը հազվադեպ հանդիպող հիվանդություն է: Հայտնի է, որ բրուցելոզի՝ հատկապես *B. melitensis* ենթատեսակի հանդեպ ընկալ են բոլոր տարիքի մարդիկ, և, անկախ հիվանդների տարիքից, վարակի ընթացքը և բարդությունները նման են**:**

5. ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Բրուցելոզի հարուցիչների անջատումը և նույնականացումը հնարավորություն են տալիս հստակ ախտորոշել բրուցելոզ հիվանդությունը: Հիվանդության ճշգրիտ ախտորոշումը շատ կարևոր է ինչպես հիվանդի բուժումը ճիշտ և ժամանակին կազմակերպելու, համաճարակաբանական վերլուծություններ իրականացնելու, այնպես էլ անասնաբուժական կանխարգելիչ միջոցառումներ կազմակերպելու, հիվանդության հետագա տարածումը կանխելու համար:

1) *Մարդկանց մոտ բրուցելոզի ախտորոշումը* հնարավոր չէ իրականացնել միայն կլինիկական տվյալների հիման վրա, քանի որ բացակայում են այս

հիվանդության խիստ սպեցիֆիկ դրսևորումները: Վերջնական ճշգրիտ ախտորոշում տալու համար կարևոր է իրականացնել թե՛ մանրէաբանական, թե՛ շճաբանական հետազոտություններ: Անհրաժեշտ է նաև հատուկ ուշադրություն դարձնել համաճարականաբանական վերհուշի միջոցով հստակեցվող այնպիսի կարևոր հարցերի, ինչպիսիք են մասնագիտությունը, օգտագործված սնունդը, կենդանիների հետ շփումը և դեպի էնդեմիկ երկրներ կատարած ճանապարհորդությունը: Ռոզ-Բենգալ թեստը կարող է օգտագործվել որպես զգայուն արագ թեստ, սակայն ստացված արդյունքները պետք է հաստատվեն մանրէաբանական և շճաբանական հետազոտություններով: Եթե, ի հակադրություն հիվանդության պատմության և կլինիկական ախտանշանների, արագ թեստը տալիս է բացասական արդյունք, խորհուրդ է տրվում ստուգել արդյունքները՝ կիրառելով լրացուցիչ թեստեր: Նման մոտեցումը օգնում է խուսափել ուշ և թերի ախտորոշումից:

2) *Մանրէաբանական ախտորոշում:* Բրուցելլա հիվանդության ախտորոշման «ոսկե ստանդարտը» հիվանդի օրգանիզմից մանրէի անջատումն է: Չնայած բրուցելլան կարող է անջատվել ոսկրածուծից, ողնուղեղային հեղուկից, վերքերից, թարախից, այնուամենայնիվ, կուլտուրայի մանրէաբանական անջատման համար առավել հաճախ օգտագործվում է արյունը: Պետք է առանձնահատուկ ուշադրություն դարձնել այն փաստին, որ բրուցելլայի կուլտուրայի անջատումը կարելի է իրականացնել միայն կենսաբանական անվտանգության 3-րդ մակարդակի լաբորատորիայում, անձնական անվտանգության պահանջների խիստ պահպանումով:

3) *Շճաբանական ախտորոշում:* Արտաքին բջջաթաղանթի համասեռ լիպոպոլիսախարիդը (Հ-ԼՊՍ) և ներքին (ցիտոզոլային) սպիտակուցները *Brucella*-ի հիմնական հակածիններն են, որոնք օգտագործվում են մարդկանց մոտ բրուցելոզի ախտորոշման համար: Հ-ԼՊՍ-ը իմունադոմինանտ հակածին է համարվում, բայց նաև այն մոլեկուլն է, որը տեղափոխում է էպիտոպեր, որոնք կարող են խաչաձև ռեակցիայի մեջ մտնել այլ գրամ-բացասական մանրէների հետ, ներառյալ *Յերսինիա Էնտերոկոլիտիկա O:9 (Yersinia enterocolitica O:9), Էշերիխիա կոլի O:157 (Escherichia coli O:157), Ֆրանցիսելա տուլարենսիս (Francisella tularensis), Սալմոնելլա ուրբանա O:30 (Salmonella urbana O:30), Վիբրիո խոլերե (Vibrio cholera)* մանրէները:

4) *Brucella-ով հարուցված մենինգիտի և մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշում:* Այս դեպքում ցանք է կատարվում ողնուղեղային հեղուկից՝ այն զուգորդելով ողնուղեղային հեղուկի շճաբանական թեստերի իրականացման հետ, քանի որ հաճախ կուլտուրաների անջատումը տալիս է բացասական արդյունք, կամ ուղղակի անհնար է իրականացնել: Եթե բրուցելոզը չի ազդել կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա, հիվանդների ողնուղեղային հեղուկում հակամարմիններ չեն հայտնաբերվում: Նեյրոբրուցելոզով

հիվանդների մոտ, սակայն, ողնուղեղային հեղուկի հետազոտությամբ հայտնաբերվում են հակամարմինների ցածր տիտրեր Հ-ԼՊՍ-ի և ցիտոզոլային սպիտակուցների նկատմամբ: Այս հակամարմինները հեշտությամբ կարող են հայտնաբերվել ՌԲԹ և ԻՖԱ մեթոդով:

Նմուշառումն իրականացվում է սահմանված կարգով:

Բրուցելոզի բոլոր ձևերի բուժման համար կարևոր է արդյունավետ հակամանրէային դեղերի կիրառումը: Դա անհրաժեշտ է իրականացնել բժիշկների հսկողության տակ, իսկ ծանր բարդություններով հիվանդների բուժումն իրականացվում է հիվանդանոցում: Հակամանրէային դեղերի բուժումը հարկավոր է անցկացնել հնարավորինս վաղ փուլում, նույնիսկ այն հիվանդների համար, որոնց մոտ նկատվում է ինքնալավացում: Հիվանդների մոտ բարդությունների առաջացման դեպքում անհրաժեշտ է կիրառել լրացուցիչ բուժում, որոշ դեպքերում նույնիսկ վիրաբուժական միջամտություն կատարել:

Բարդություններ չունեցող սուր բրուցելոզը գրեթե միշտ բուժվում է համապատասխան հակամանրէային դեղերով:

6. ՀԱՄԱՁԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Բրուցելոզը զոոնոզ հիվանդություն է, հետևաբար վարակի հիմնական աղբյուրը վարակված կենդանիներն են: Խոշոր եղջերավոր անասունների, ոչխարների, այծերի, որոճացող այլ կենդանիների և խոզերի մոտ վարակին հաջորդող սկզբնական փուլը հաճախ ակնհայտ չի դրսևորվում: Սեռահասուն տարիքում գտնվող կենդանիների մոտ հարուցիչները հիմնականում կուտակվում են վերարտադրողական համակարգում՝ առաջացնելով բորբոքումներ (հղի կենդանիների դեպքում՝ արգանդի բորբոքումներ, որը կարող է հղիության վերջին շրջանում վիժման պատճառ հանդիսանալ), իսկ արուների մոտ առաջանում է էպիդիդիմիտ և օրխիտ: Հարուցիչն արտազատվում է մեզի, կաթի, ընկերքի և վիժման արգասիքների միջոցով, որոնք էլ կարող են շրջակա միջավայրում հարուցչի տարածման և կենդանիների ու մարդկանց վարակման միջոց լինել: Բրուցելլաների 10–100 մանրէ բավարար է հիվանդություն առաջացնելու համար:

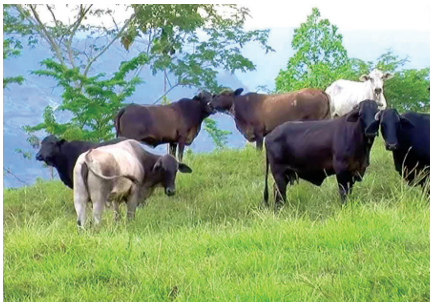
Հիմնական աղբյուրները համարվում են խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիները, այծերը, խոզերը, բիզոնները, գոմեշները, ուղտերը, շները և ձիերը: Հյուսիսային եղջերուները և եզնուղտերը պակաս վտանգավոր են, սակայն որոշ տարածաշրջաններում կարող են դառնալ վարակի շատ կարևոր տեղային աղբյուրներ: Վերջին ժամանակներում հիվանդության դեպքեր հայտնաբերվել են նաև ծովային կաթնասունների՝ դելֆինների, ծովախոզերի և փոկերի մոտ: Հիվանդության վտանգը և ծանր ընթացքը մեծապես կախված են հարուցչի տեսակից:

Բրուցելոզի օջախում հակահամաճարակային միջոցառումները կազմակերպվում և իրականացվում են ՀՀ առողջապահության նախարարի և ՀՀ գյուղատնտեսության նախարարի համատեղ հրամանով:

Վարակը գրեթե միշտ մարդկանց փոխանցվում է վարակված կենդանիների կամ դրանց հետ ուղղակի կամ անուղղակի շփման և կենդանական ծագման սննդամթերքի օգտագործման հետևանքով: Վարակի փոխանցման գործում համաճարակաբանական մեծ նշանակություն ունեն միսը և հում կաթնամթերքը (կաթ, պանիր, հատկապես՝ ոչխարի պանիր): Հիվանդ կենդանիների բրուցելլաներ պարունակող արտաթորանքով կարող են աղտոտվել բուրդը, կերը, ջուրը, հողը և այլն, որոնք էլ այնուհետև կարող են դառնալ հարուցչի փոխանցման գործոններ: Մարդը սովորաբար վարակվում է ալիմենտար և կոնտակտային ուղիներով: Հնարավոր է նաև վարակի փոխանցման աերոգեն մեխանիզմ, որը պայմանավորված է մանրէների, բրդի, հողի, գոմափոռոցի փոշու մասնիկների հետ շնչուղիներ ներթափանցումով:

Վարակի աղբյուրը

Brucella abortus
ամենատարածվածը



⇦երբեմն

Brucella melitensis
ամենածանրը
մարդու համար

Brucella suis

B. canis, B. ovis և brucellae-ի այլ տեսակները հազվադեպ են մարդու մոտ հիվանդություն առաջացնում

Նկար 30. *Բրուցելոզի վարակի աղբյուրը*

Ծննդաբերական և վիժման արգասիքները վարակիչ են և մինչև 10^{10} մանրէ/մլ բավարար է հիվանդություն առաջացնելու համար: Բրուցելլաները մինչև 20 շաբաթ կենդանի են մնում ընկերքի մնացորդներում: Վարակիչ չափաբաժինը (աերոզոլներով) 10^2–10^3 միկրոօրգանիզմ է:

Բրուցելոզի փոխանցման մեխանիզմները մարդկանց շրջանում: Կենդանուց մարդուն հիվանդությունը փոխանցվում է՝

1) սննդային
2) կենցաղ-կոնտակտային
3) օդափոշային
4) ջրային և տրանսպլանցենտար ուղիներով:

Մարդուց մարդուն հիվանդությունը կարող է փոխանցվել արյան փոխներարկման և օրգան/հյուսվածքների փոխպատվաստման ընթացքում:

Բնական փոխանցման գործընթացը

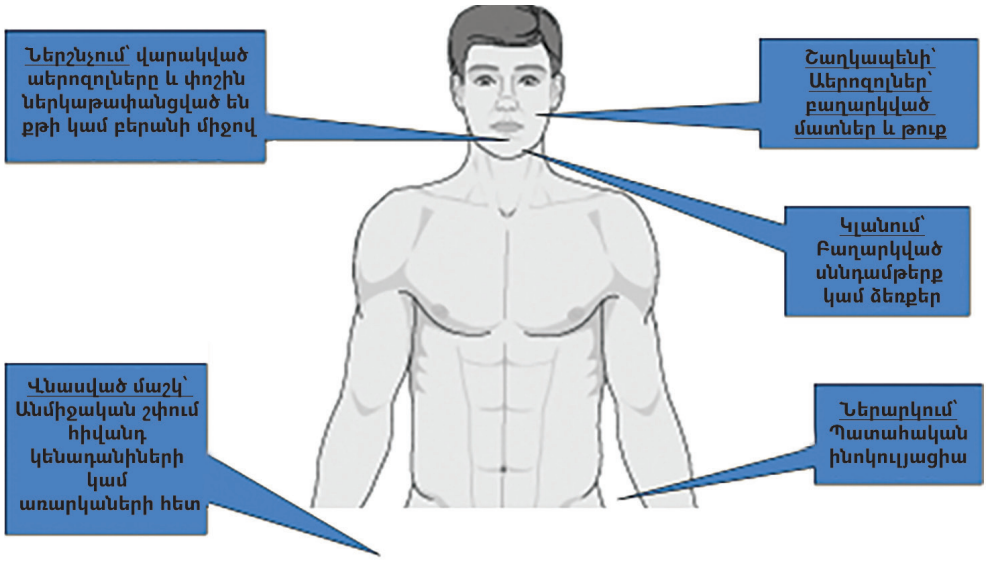
Գծապատկեր 9. *Բրուցելոզի բնական փոխանցման մեխանիզմը*

Աղտոտված շրջակա միջավայրից վարակման դեպքերը դժվար է արձանագրել: Փողոցները, այգիները և շուկաները, շրջակա միջավայրի այլ օբյեկտները հիմնականում ախտահարվում են բնակեցված վայրերով անցնող կամ բնակավայրերին շատ մոտ պահվող վարակված կենդանիների կողմից, հատկապես, եթե արձանագրվել են կենդանիների վիժման դեպքեր:

Վարակում կարող է լինել ախտահարված փոշու, ախտոտված չոր պարարտանյութի ներշնչման հետևանքով: Շփման հետևանքով առաջացած վարակը երբեմն մաշկի կամ կեղտոտ մակերեսներից աչքի լորձաթաղանթի աղտոտման հետևանք է: Ջրի աղբյուրները, օրինակ՝ ջրհորները, նույնպես կարող են աղտոտվել կենդանիների վիժված զանգվածներով կամ աղտոտված տարածքներից անձրևաջրի արտահոսքի պատճառով:

Մի շարք մասնագիտություններ առնչվում են բրուցելոզով վարակման մեծ վտանգի հետ, մասնավորապես՝ ֆերմաների աշխատակիցները, կենդանիների՝ հատկապես խոշոր և մանր եղջերավոր անասունների, այծերի, խոզերի հետ աշխատողները: Ֆերմերները, գյուղատնտեսության ոլորտի աշխատողները, կենդանիներին խնամողները, անասնաբույծները, հովիվները, անասնաբույժները և արհեստական բեղմնավորում իրականացնող մասնագետները կարող են հիվանդանալ վարակված կենդանիների հետ ուղղակի շփման կամ չափազանց շատ աղտոտված շրջակա միջավայրի ազդեցությանը ենթարկվելու միջոցով: Վարակվել հնարավոր է ինհալացիայի, փոշու, պատահական կլման, հատկապես կտրվածքների կամ քերծվածքների պատճառով տեղի ունեցող մաշկի աղտոտման, ինչպես նաև կենդանի պատվաստանյութերով պատահաբար ինքնաինակուլացիայի միջոցով: Ֆերմերների և անասնաբույծների ընտանիքները նույնպես կարող են վարակվել, քանի որ վարակվել հնարավոր է նաև տնային պայմաններում, երբ կենդանիները գտնվում են բնակավայրերին շատ մոտ: Հատկապես երեխաներին կարող է վտանգ սպառնալ, քանի որ նրանց համար նորածին կամ հիվանդ կենդանին կարող է դառնալ իրենց սիրելին, և ավելի սերտ շփումը պատճառ կդառնա վարակման համար: Որոշ տարածաշրջաններում սուր ընթացքով դեպքեր դիտվում են առավելապես երեխաների մոտ, քանի որ մեծահասակներն ընկալունակ չեն կամ քրոնիկ հիվանդներ են: Բրուցելոզով վարակման առավել մեծ վտանգի են ենթարկվում նաև այն լաբորատորիաների մասնագետները, որտեղ պատշաճ մակարդակով չեն պահպանվում կենսանվտանգության և կենսապահովման պահանջները: Կենդանի պատվաստանյութերի պատրաստումը և օգտագործումը նույնպես վտանգավոր է: Պատվաստումային *Բրուցելլա աբորտուս S19* և *Բրուցելլա մելիտենսիս ՌԵՎ 1*-ը *(Rev1)* շտամները լիովին ավիրուլենտ չեն մարդկանց համար: *Բրուցելլա աբորտուս ՌԲ 51*-ը *(RB51)* ցածր ախտածնություն ունի, սակայն հավանական վտանգ է ներկայացնում պատահական ներարկման դեպքում: Այն նաև կայուն է ռիֆամպիցինի նկատմամբ: Հնարավորության դեպքում հարկավոր է խուսափել ախտորոշիչ հակածինների պատրաստման համար վիրուլենտ մանրէների օգտագործումից:

Վարակի ներթափացման ուղիները



Գծապատկեր 10. *Բրուցելոզի վարակի ներթափանցման ուղիները*

Մննդի միջոցով վարակի փոխանցումը հիմնականում արձանագրվում է քաղաքաբնակների մոտ: Վարակի հիմնական պատճառը ջերմային մշակման չենթարկված կաթի և դրանից պատրաստված կաթնամթերքի օգտագործումն է: Հատկապես վտանգավոր է կովի, ոչխարի, այծի կամ ուղտի՝ *Բրուցելլա մելիտենսիս* տեսակով աղտոտված կաթը: Նման կաթից պատրաստված կարագը, սերուցքը կամ պաղպաղակը նույնպես վտանգավոր են: Սովորաբար մսամթերքի միջոցով վարակն ավելի հազվադեպ է փոխանցվում, քանի որ միսը հիմնականում հում վիճակում չի կիրառվում սննդային ռացիոնում:

Վարակի փոխանցման մեջ որոշակի նշանակություն ունեն սեզոնային գործոնները՝ բարեխառը կամ սառը կլիմայով երկրներում դիտվում է բրուցելոզի սեզոնայնություն գարնան և ամռան ամիսներին: Ֆերմայում պահվող կենդանիների շրջանում վիժումների և ծննդաբերությունների թվի ամենամեծ աճը և կենդանիներին խնամողների ու կաթն օգտագործողների վարակվելու ամենաբարձր մակարդակը արձանագրվում է այդ ժամանակահատվածում: Հավանաբար, դա բացատրվում է խոշոր եղջերավոր անասունների մոտ դիեցման (լակտացիայի) փուլի ավելի երկար տևողությամբ: Արևադարձային և մերձարևադարձային երկրներում, որտեղ զարգացած է անասնապահությունը, բրուցելոզի բռնկումները սեզոնայնություն չունեն:

Արյան փոխներարկման ժամանակ վարակի փոխանցումը շատ հազվադեպ է պատահում: Գրանցվել են պատահական դեպքեր, որոնց ժամանակ փոխանցման եղանակ է հանդիսացել սերտ անձնական կամ սեռական շփումը: Դոնորական արյունը կամ հյուսվածքի փոխպատվաստումը համարվում են վարակի փոխանցման ավելի կարևոր եղանակ: Հատկապես մեծ վտանգ է ներկայացնում ոսկրածուծի փոխպատվաստումը: Արյան և հյուսվածքի դոնորներին խորհուրդ է տրվում հետազոտվել բրուցելոզի նկատմամբ՝ վարակի հավանականությունը բացառելու նպատակով: Բրուցելոզով հիվանդներին խնամողներին վարակի փոխանցումը խիստ անհավանական է, այնուամենայնիվ, հարկավոր է ձեռնարկել ընդհանուր նախազգուշական միջոցներ: Նման հիվանդներից վերցրած նմուշների մշակմամբ զբաղվող լաբորատորիայի աշխատակիցները գտնվում են ավելի մեծ վտանգի ներքո: Հազվադեպ հանդիպում են նաև փոխանցման ջրային և տրանսպլացենտար ուղիները:

7. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ

Բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններ ընդունված՝ բրուցելոզի կասկածով կամ հաստատված ախտորոշմամբ հիվանդների մասին տվյալները հաղորդվում են ՀՀ առողջապահության նախարարություն:

Բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում բրուցելոզի կասկածելի կամ հաստատված դեպքերը և դրանից մահվան դեպքերն անհատապես հաշվառվում են:

Բրուցելոզի եզակի և խմբային դեպքերի հետ շփում ունեցող՝ առողջապահության ոլորտի աշխատողների շրջանում, բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպության հակահամաճարակային ռեժիմի հարցերով պատասխանատուի կողմից, իրականացվում է առողջության մոնիթորինգ:

Համաճարակաբանական հսկողությունը տվյալների ընթացիկ հավաքագրումն է, խմբավորումը, վերլուծությունը և մեկնաբանումը, ինչպես նաև հատուկ հիվանդությունների և ախտանշանների վերաբերյալ տեղեկատվության արագ տրամադրումն այն անձանց, ովքեր դրանց կարիքն ունեն, որպեսզի ձեռնարկեն համապատասխան գործողություններ: Հսկողության համակարգի հիմնական նպատակն է որոշել հիվանդություններին հակազդելու համար ձեռնարկվող անհապաղ և երկարատև գործողությունների իրականացման անհրաժեշտությունը, ինչպես նաև տեղեկատվություն տրամադրել տվյալների վերլուծության, առաջնահերթությունների սահմանման, այլընտրանքային գործողությունների ձեռնարկման ու դրանց հավանական ծախսերի և օգուտների որոշման միջոցով մատչելի ռեսուրսների օգտագործումն

օպտիմալացնելու նպատակով: Ինչ վերաբերում է բրուցելոզին, ապա առողջապահության և անասնաբուժական ծառայությունների միջև համագործակցության վրա հիմնված արդյունավետ հսկողության համակարգը համարվում է ցանկացած հսկողության կամ վերացման ծրագրի նախապայման: Հսկողության համակարգը համապատասխանեցվում է հիվանդությանը դիմակայելու համար ընդունված ռազմավարությանը, այն է՝ մարդկանց շրջանում հիվանդության կանխարգելում և կենդանիների շրջանում վարակի կանխարգելում, հսկողություն և վերացում: Հսկողության համակարգի տեսակը որոշող այլ գործոններից են անասնաբուծության համակարգերը, առևտուրը և անասնաբուժական ծառայությունների և հսկողության որակը: Հսկողությունը կազմակերպվում է տարբեր ոլորտների շահագրգիռ կառույցների հետ համատեղ՝ սահմանելով կոնկրետ նպատակը, գործընթացները, միջոցառումները:

Տեղեկատվության հավաքագրումը և տվյալների կառավարումը ծախսատար գործընթաց է, այդ պատճառով հարկավոր է հավաքագրել միայն առավել անհրաժեշտ տեղեկատվությունը, որի արդյունքում որոշում են անհրաժեշտ միջոցառումները:

Հսկողության համակարգը լինում է պասիվ կամ ակտիվ: Պասիվ համակարգի դեպքում տվյալները մատակարարվում են համակարգի կողմից: Պասիվ հավաքագրված տվյալների հիմնական աղբյուրներն են՝ առողջության առաջնային պահպանման կազմակերպությունները, անասնաբուժական ծառայությունները, հիվանդանոցները, հանրային առողջապահական լաբորատորիաները, անասնաբուժական լաբորատորիաները, սանիտարական կարանտինային կետերը:

Ակտիվ համակարգը կիրառելի է նպատակային ուսումնասիրությունների համար՝ տվյալների պասիվ հավաքագրումը գնահատելու, փորձնական հետազոտություններ իրականացնելու, ինչպես նաև գնահատելու համար:

Հսկողությունը մարդկանց շրջանում: Արդյունավետ հսկողության հիմքում ընկած է հիվանդության դեպքի սահմանումը, որը ներառում է կլինիկական և/կամ լաբորատոր չափանիշների ամբողջությունը:

Հիվանդության դեպքերի մոնիթորինգը, որի մասին հաշվետվությունները ներկայացվում են բժիշկների, կլինիկաների և հիվանդանոցների կողմից, կարող են վկայել բնակչության շրջանում հիվանդության արձանագրման մասին: Քանի որ բրուցելոզի մասին տեղեկատվությունն ընդհանուր առմամբ թերի է, գրեթե անկարելի է տալ հիվանդացության ճշգրիտ քանակական պատկերը: Թեթև դեպքերը հիմնականում սխալ են ախտորոշվում, կամ դրանց մասին չի զեկուցվում:

Բարձր ռիսկային խմբերի, ինչպես նաև արյան դոնորների կամ հղի կանանց, որոնք պատրաստ են հետազոտվելու, հսկողության տվյալները կարող

են ակտիվ կերպով հավաքագրվել կլինիկական և շճաբանական հետազոտությունների օգնությամբ: Հստակ կլինիկական նշանների բացակայության պատճառով նման հետազոտությունները պետք է կախված լինեն շճաբանական թեստերից: Վերջինս պետք է զգուշությամբ մեկնաբանել, քանի որ խաչաձև ռեակցիայի մեջ մտնող *Սալմոնելա 0:30, Էշերիխիա կոլի O:157, Յերսինիա էնտերոկոլիտիկա 0:9* մանրէներով վարակումը կարող է հանգեցնել կեղծ դրական ռեակցիաների: Այնպիսի հետազոտությունները, ինչպիսին է Ռոզ-Բենգալի թեստը, պետք է լրացվեն այլ հատուկ թեստերով, օրինակ՝ IgG և IgA հայտնաբերման ELISA թեստերով:

Բնակչության մանրէաբանական հետազոտումը պրակտիկ չէ հսկողության նպատակների համար, սակայն մարդկանցից իզոլացված կուլտուրաները պետք է նույնականացվեն մինչև բիովարի մակարդակը՝ հնարավորություն տալով հսկել աղբյուրները և որոշել կապը կենդանիների շրջանում արձանագրված բռնկումների հետ:

Որոշ երկրներում համաճարակաբանական ուսումնասիրությունների համար լայնորեն կիրառվում է ներմաշկային թեստը: Նման թեստն ավելի դժվար է մեկնաբանել, քան շճաբանական հետազոտությունները, լավագույն դեպքում այն ցույց է տալիս անցած վարակը: Ներմաշկային թեստը կարող է նաև խթանել հակամարմինների առաջացումը, որոնք ազդում են հաջորդող շճաբանական թեստերի արդյունքների վրա: Այնուամենայնիվ, այնտեղ, որտեղ չեն կարող կիրառվել այլ մեթոդներ, օրինակ՝ լաբորատոր սարքավորումների պակաս, համապատասխան հակածիններով ներմաշկային թեստը կարող է հստակ ցույց տալ բնակչության շրջանում վարակման մակարդակը:

Հսկողությունը կենդանիների շրջանում: Կենդանիների մոտ բրուցելոզի մասին տվյալները հավաքագրվում են ակտիվ և պասիվ մեթոդներով.

1) Տարածքային հետազոտություններ՝ տվյալ աշխարհագրական տարածքում կենդանական բոլոր հոտերի կամ նախիրների սիստեմատիկ հետազոտություն:

2) Ընտրված հոտի հետազոտություններ՝ վարակման բարձր վտանգի ենթակա կենդանիների հետազոտություն, օրինակ՝ հոտեր, որոնք գտնվում են վարակված հոտերի հարևանությամբ կամ միախառնվում են դրանց հետ:

3) Անասնահամաճարակային հետազոտություններ՝ վարակված հոտերից կենդանիների մուտքի և ելքի հսկողություն (կենդանու ավելացում հոտին կամ հոտից կենդանու վաճառք, սպանդ), ինչպես նաև մարդկանց մոտ վարակի աղբյուրի հայտնաբերում: Այս հետազոտությունները կենդանիների մոտ բրուցելոզի առկայության առաջին ապացույցն են:

4) Պատահական ընտրված հոտերի հետազոտություններ, որոնց նպատակն է որոշել տվյալ տարածքում հիվանդության նախնական տարածվածությունը:

5) Կենդանիների հետազոտություններ սպանդանոցում: Հսկողության այս տեսակը գործում է նախնական տարածվածությունը որոշելու համար:

6) Կաթի տարողություններից նմուշառված կաթի օղակային թեստ (Milk-ring)՝ կաթնատու կենդանիների հոտերում բրուցելոզի տարածման նախնական աստիճանը որոշելու և հնարավոր վարակված հոտերը հայտնաբերելու համար: Կաթի տարողություններից կաթի նմուշները հետազոտվում են տարեկան առնվազն երեք կամ չորս անգամ, իսկ այն հոտերում, որտեղ կաթի օղակային թեստը դրական է, կովերը հետազոտվում են անհատական: Այս հետազոտությունը շատ զգայուն է, այդ պատճառով կեղծ դրական թեստեր հաճախ են պատահում՝ հատկապես այնտեղ, որտեղ խոշոր եղջերավոր անասունների հոտերը փոքր են, կամ երբ կովերը պատվաստվել են 19 շտամով:

7) Վիժման ժամանակ կատարվող հետազոտություններ՝ որոշ երկրներում վիժումների մասին զեկուցվում է այն լիազորված անձանց, որոնք պատասխանատու են հիվանդության հսկողության համար:

8) Արու կենդանիների նկատմամբ սահմանված հսկողություն, որը ցույց է տալիս հոտում վարակի առկայությունը:

9) Հսկողության ցանկացած ձևի արդյունավետությունը կախված է անասնատերերի միջև համագործակցությունից, հնարավորություններից և ախտորոշիչ ծառայությունների մատչելիությունից:

8. ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄ

Մարդկանց շրջանում հիվանդությունը հնարավոր է կանխել կամ նվազեցնել անձնական հիգիենայի պահպանման, աշխատանքային անվտանգ կանոնների ներդրման շնորհիվ, ինչպես նաև շրջակա միջավայրի պաշտպանությամբ և լիարժեք ջերմային մշակման ենթարկված սննդի՝ մսեղիք, կաթ, կաթնամթերք, օգտագործմամբ: Այն երկրներում, որտեղ տարածված է անասնապահությունը, վարակումը հնարավոր է աշխատավայրում և աղտոտված սննդամթերքի օգտագործման միջոցով:

Աշխատանքի հիգիենա: Ֆերմերների, գյուղատնտեսության աշխատողների, կենդանիներին խնամողների, անասնաբույծների, հովիվների, խուզողների, խոզարածների, անասնաբույժների մոտ բրուցելոզ հիվանդություն առավել հաճախ է արձանագրվում: Լաբորատորիայի աշխատողները կարող են վարակվել ախտահարված նմուշների և հարուցչի կուլտուրաների միջոցով՝ կամ ախտորոշման գործընթացների, կամ, օրինակ, պատվաստանյութի պատրաստման ընթացքում: Կենդանի պատվաստանյութերի պատրաստումը և օգտագործումը նույնպես որոշ չափով վտանգավոր է:

Անձնական հիգիենա և կանխարգելիչ միջոցառումներ: Բոլոր այն անձինք, ովքեր շփվում են բրուցելոզով հիվանդ կամ կասկածելի կենդանիների հետ, աշխատանքն իրականացնում են համապատասխան պաշտպանիչ արտահագուստով, ներառյալ՝ կոմբինեզոն, ռետինե կամ մոմլաթե գոգնոց, ռետինե ձեռնոցներ և կոշիկներ, ինչպես նաև աչքերի պաշտպանության համար նախատեսված միջոցներ (պաշտպանիչ դիմակ, ակնոցներ): Վարակի վտանգը հատկապես մեծ է վիժած կենդանիների կամ ծննդաբերող կենդանիների հետ գործ ունենալիս, սակայն վտանգավոր գործողությունները ներառում են նաև վարակված կենդանիների հետ շփումն այլ հանգամանքներում, օրինակ՝ խուզման, անասնաբուժական զննման, պատվաստման, բուժման, վարակազերծման, ինչպես նաև աղտոտված շինության մաքրման դեպքում: Աշխատանքային հագուստը հարկավոր է պահել հատուկ սենյակում: Օգտագործելուց հետո դրանք պետք է վարակազերծել ջերմային մշակմամբ (եռացում կամ շոգեհարում)՝ վարակազերծելով ֆորմալդեհիդով կամ ընկղմելով համապատասխան կոնցենտրացիայով վարակազերծող լուծույթի մեջ (յոդոֆոր, ֆենոլային օճառ, քլորամին կամ հիպոքլորիդ): Հատուկ ուշադրություն պետք է դարձնել կոշիկների վարակազերծմանը՝ ապահովելով վարակի տարածման կանխումը շինությունից դուրս: Աշխատողների համար ապահովվում է ազատ մուտքը լվացարաններ կամ ջրցողարաններ: Ձեռքերը հարկավոր է ողողել 1% քլորամինի լուծույթով (կամ ՀՀ ԱՆ կողմից թույլատրված մեկ այլ վարակազերծող նյութով), լվանալ օճառով, ջրով, այնուհետև մշակել փափկեցնող կրեմով: Մաշկի բոլոր վնասվածքները, օրինակ՝ կտրվածքները կամ քերծվածքները, մշակվում են հակասեպտիկ միջոցով՝ յոդի թուրմով, և ծածկվում վիրակապով կամ սպեղանիով: Հատկապես կարևորվում է աչքերի պաշտպանությունը, քանի որ աչքերի ախտահարումը վարակման տեսակետից մեծ վտանգ է ներկայացնում: Վարակիչ նյութի ցայտելու դեպքում աչքերը պետք է ամբողջովին ողողել հոսող ջրով և քլորամֆենիկոլի կամ տետրացիկլինի աչքի կաթիլներով, կամ օգտագործել քսուքը: Չորացրած կենսաբանական հեղուկներից անջատված աերոզոլների և վիժման, ծննդաբերության կամ սպանդի ժամանակ արտանետված հյուսվածքներից առաջացած աերոզոլների ինհալացիան պետք է կանխել համապատասխան ռեսպիրատորներով: Այն ֆիլտրերը, որոնց մեջ կուտակվում են մանրէները, կանոնավոր պետք է փոխել, իսկ սարքավորումը վարակազերծել քիմիական կամ գոլորշային մեթոդով: Անձնակազմի նկատմամբ սահմանվում է բժշկական հսկողություն՝ պարբերական շճաբանական հետազոտությունների կազմակերպմամբ: Լաբորատոր հետազոտություններ անհրաժեշտ է իրականացնել նոր ընդունվող անձնակազմի նկատմամբ՝ մինչ աշխատանքի անցնելը: Անմիջապես կազմակերպվում է այն աշխատակցի բուժումը, որի մոտ զարգանում է հիվանդությունը:

Ֆերմայի հակահամաճարակային ռեժիմի և սանիտարա-անասնաբուժական պայմանների պահպանում: Ֆերմայի աշխատողները և հատկապես կենդանիներին խնամողները աշխատանքն իրականացնում են համապատասխան պաշտպանիչ արտահագուստով, քանի որ հնարավոր է շփում վարակված կենդանիների հետ կամ, եթե շրջակա միջավայրն աղտոտվել է բրուցելոզով հիվանդ կենդանիների կենսաբանական արտազատուկներով, վիժումների կամ ծննդաբերության ժամանակ առաջացած նյութերի պատճառով: Երբ կենդանին վիժում կամ ծննդաբերում է, Բրուցելլայի մանրէների տարածումը հասնում է առավելագույն մակարդակի, այդ դեպքում հատկապես կարևոր է կրել պաշտպանիչ հագուստ: Վիժած պտուղները, ընկերքը և աղտոտված գոմափոռոցները հավաքվում են հերմետիկ տարողություններում (կոնտեյներներում) և հեռացվում այրման եղանակով: Ջրից հեռու գտնվող վայրերում ախտահանիչ նյութով (հանգած կիր) խոր թաղումը նույնպես ընդունելի տարբերակ է: Այնտեղ, որտեղ տեղի է ունեցել վիժում կամ վարակված ծնունդ, հարկավոր է վարակազերծել (հիպոքլորիդով, յոդոֆորով կամ ֆենոլային վարակազերծող նյութով): Աղտոտված նյութի տեղափոխման համար նախատեսված գյուղատնտեսական գործիքները օգտագործումից հետո վարակազերծում են՝ ընկղմելով վարակազերծող համապատասխան նյութի մեջ (յոդոֆոր, ֆենոլային օճառ կամ ջրիկացրած կաուստիկ սոդա): Գոմաղբը մաքրվում է ամեն օր և պահվում մեկուսացված վայրում, մինչև բնական ճանապարհով քայքայումը (հավանական է, որ այդ գործընթացը կարող է տևել գրեթե մեկ տարի) կամ այրումը կամ օգտագործումից առաջ ընկղմումը վարակազերծող նյութի մեջ: Ջրահեռացման համակարգի ջրերը կարող են երկար ժամանակ վարակված լինել, հատկապես՝ ցածր ջերմաստիճանում: Բրուցելլայի մանրէների ոչնչացման գործընթացը կարելի է արագացնել կալցիումի ցիանամիդով կամ քսիլոլով, սակայն նյութը հարկավոր է պահել առնվազն վեց ամիս: Այն տրանսպորտային միջոցները, որոնք մուտք են գործում կամ հեռանում են վարակված տարածքներից, անցնում են վարակազերծող նյութի ոչ խոր ջրհորդանով կամ համապատասխան վարակազերծող նյութի մեջ ընկղմված պենոպլաստով: Այն պահեստները, որտեղ եղել է բրուցելլայով վարակված կենդանիների մսեղիք, չեն համալրվում նոր պաշարներով, մինչև մաքրման և վարակազերծման միջև չորսշաբաթյա ժամկետը: Օժանդակ բանվորները (օրինակ՝ շինարարներ, ջրմուղագործներ, էլեկտրիկներ) մուտք չեն գործում այն տարածքները, որոնք դեռևս չեն ախտահանվել: Կրծողների նկատմամբ հսկողությունը հարկավոր է մեծացնել, իսկ միջատների թափանցումը հասցնել նվազագույնի՝ կիրառելով միջատների դեմ հատուկ ցանցեր, ռեպիլիենտներ և միջատների վերացման համար նախատեսված այլ միջոցներ:

Քոչվոր կամ կիսաքոչվոր պայմաններում բրուցելոզի կանխարգելումը: Կիսաքոչվոր կամ քոչվոր բնակչության կողմից, նույնիսկ որոշ զարգացած երկրներում, չեն պահպանվում պահելու համար նախատեսված սանիտարահիգիենիկ պայմանները: Իրավիճակն ավելի է բարդանում, երբ անասնաբուծությամբ զբաղվում են լիակատար քոչվոր պայմաններում, չոր և կիսաչոր կլիմայով տարածաշրջաններում: Նման դեպքերում գրեթե հնարավոր չէ պահպանել սանիտարահիգիենիկ պայմաններն այն չափով, որքան պահանջվում է վարակի կանխարգելման համար: Այնուամենայնիվ, հիվանդության ազդեցության նվազեցման ուղղությամբ կարող են քայլեր ձեռնարկվել՝ կրթելով բնակչությանը հիվանդության և դրա փոխանցման ուղիների վերաբերյալ: Այդպիսի դեպքերում մեծահասակների մեծ մասն արդեն իսկ վարակված է բրուցելոզով և, հավանաբար, ունի ձևավորված որոշակի իմունիտետ: Նման պայմաններում հիվանդությունը ազդում է հիմնականում երեխաների վրա: Այս դեպքում երեխաներին անհրաժեշտ է հեռու պահել նորածին կամ վերջերս վիժած կամ ծննդաբերած կենդանիների հետ շփումից: Չնայած մշակութային ավանդույթները դժվար է փոփոխել, այնուամենայնիվ չպետք է խրախուսել հում կաթի, արյան կամ մսի օգտագործումը:

Մսի մշակման հաստատություններում և գործարաններում սանիտարահիգիենիկ նախազգուշական միջոցների ձեռնարկում: Բրուցելլա մելիտենսիս կամ Բրուցելլա աբորտուս տեսակներով վարակված խոշոր եղջերավոր կենդանիները, այծերը և ոչխարները, ինչպես նաև Բրուցելլա սուիսով վարակված խոզերը վտանգավոր են հատկապես սպանդի ժամանակ: Հիվանդության բակտերեմիայի փուլում մանրէները տարածվում են օրգան-համակարգերի հյուսվածքներում, հատկապես՝ կաթնագեղձերի, արգանդի և ամորձիների: Նոր վիժած կամ ծննդաբերած կենդանիները կարող են ավելի մեծ տարածքներ ախտահարել: Բրուցելլա մելիտենսիսով վարակված խոշոր եղջերավոր կենդանիները, հատկապես՝ հղի, կաթնատու, կերակրող, տարածում են հսկայական քանակությամբ մանրէներ: Հիվանդ կենդանիները մեծ վտանգ են ներկայացնում սպանդանոցում աշխատողների համար: Եթե հայտնի է, որ կենդանիները վարակված են, ապա դրանց անհրաժեշտ է մորթել այդ նպատակին ծառայող սպանդանոցում, որտեղ աշխատում է հատուկ վերապատրաստված անձնակազմ, և որտեղ կան համապատասխան սարքավորումներ: Մսագործները աշխատանքներն իրականացնում են անհատական պաշտպանիչ արտահագուստով, ներառյալ՝ անջրաթափանց աշխատանքային կոմբինեզոն կամ գոգնոց, հատուկ կոշիկներ, ռեսպիրատոր և պաշտպանիչ դիմակ կամ ակնոց: Անհրաժեշտ է կրել նաև ռետինե ձեռնոցներ և օղազրահավոր պաշտպանիչ գործիքներ՝ պատահական կտրվածքներից պաշտպանելու նպատակով: Աշխատավայրում արգելվում է ուտել, խմել և ծխել: Մնվելու, ծխելու, պաշտպանիչ արտահագուստի, գործիքների

վարակազերծման, ինչպես նաև անձնակազմի լվացվելու համար անհրաժեշտ է առանձնացնել համապատասխան շինություններ: Եթե չկան հատուկ նախագծված սպանդանոցներ, վարակված կենդանիների մորթը կազմակերպվում է աշխատանքային օրվա վերջում՝ առողջ կենդանիների մորթից հետո: Յուրաքանչյուր աշխատանքային օրվա վերջում տարածքները և սարքավորումները պետք է ամբողջովին մաքրվեն և վարակազերծվեն: Կենդանական հյուսվածքները և հեռացման համար նախատեսված մնացորդները պահվում են հերմետիկ փակվող կոնտեյներներում, օրինակ՝ պլաստիկ պայուսակներում, որոնք հետո այրում են: Հարկավոր է սահմանափակել աշխատողների մուտքը դեպի այն տարածքներ, որտեղ կան վարակված կենդանիներ: 18 տարեկանից ցածր անձանց և հղի կանանց մուտքը պետք է արգելել: Հնարավորության դեպքում անձնակազմի կազմում հարկավոր է ընդգրկել այն անհատներին, որոնք բրուցելլայով նախկին վարակման շճաբանական հետազոտության վերաբերյալ ունեն համապատասխան տվյալներ: Անձնակազմը մշտապես գտնվում է բժշկական հսկողության տակ: Հիվանդության ախտանշանների արձանագրման դեպքում հիվանդները ենթարկվում են համապատասխան հակաբիոտիկային բուժման: Բոլոր աշխատողներին և հատկապես հղի կանանց հարկավոր է տեղեկացնել վարակի հետ առնչվող վտանգների մասին: Իմունային համակարգի վիճակի վրա ազդող պայմանների վերաբերյալ (օրինակ՝ հղիություն, իմունասուպրեսորային դեղեր, նեոպլազմաներ և այլն) համապատասխան տեղեկատվությունը տրամադրվում է բոլոր աշխատողներին: Անձնակազմի անդամների անձնական տվյալներն անհրաժեշտ է տրամադրել կազմակերպության բուժանձնակազմին (բժիշկներին), որպեսզի նրանք կարողանան ստանալ համապատասխան բժշկական խորհրդատվություն և ցուցումներ: Աշխատանքային անվտանգ, սանիտարահիգիենիկ և կենսանվտանգության պահանջների պահպանման վերաբերյալ ուսուցումը պետք է լինի շարունակական, հատկապես՝ նոր անձնակազմի համար:

Լաբորատորիայում ձեռնարկվող անվտանգության միջոցներ: Բրուցելոզի հարուցիչը՝ բրուցելլան, մտնում է Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության սահմանած՝ ախտածնության 3-րդ, իսկ Անկախ պետությունների համագործակցության որոշ երկրներում ընդունված դասակարգման՝ 2-րդ խմբի մեջ, այսինքն՝ ախտածիններ, որոնք մեծ վտանգ են ներկայացնում աշխատողի համար: Բրուցելոզը լաբորատորիայում առավել հեշտությամբ ձեռք բերվող վարակներից է: Վտանգի աստիճանը տարբեր է լինում, այն կախված է ոչ միայն մանրէի վիրուլենտությունից (*Բրուցելլա մելիտենսիս* և *Բրուցելլա սուիս* տեսակներն ամենավտանգավորներն են մարդու համար), այլ նաև մշակվող նյութի մեջ մանրէների թվից: Թե՛ շճաբանական, և թե՛ մանրէաբանական ախտորոշման համար նախատեսված

արյան նմուշները և բիոպսիայի նյութը հագվադեպ են բրուցելլա մանրէներ պարունակում այնպիսի բավարար քանակությամբ, որը վտանգավոր է դրանց մշակմամբ զբաղվող անձնակազմի համար: Այդ իսկ պատճառով անհրաժշետ է բրուցելոզի հարուցիչների հետ աշխատանքները կազմակերպել լաբորատորիաներում, որտեղ ապահովվում է Կենսանվտանգության պահպանման 2-րդ մակարդակը: Սովորաբար դրանք մշակվում են ընդհանուր ախտորոշիչ բաժիններում այնպիսի նմուշների հետ, որոնք կարող են պարունակել մարդու նկատմամբ այլ ախտածիններ: Այնուամենայնիվ, երբ կուլտուրայում աճում է բրուցելլան, ի հայտ են գալիս մեծ թվով մանրէներ, և պահանջվում են խիստ նախազգուշական միջոցներ: Միևնույն ժամանակ պահանջվում են նաև Կենսանվտանգության պահպանման 3-րդ մակարդակի սարքավորումներ, փորձառություն և միջամտություններ: Նույնը վերաբերում է կենդանիների ծննդաբերության ժամանակ առաջացած նյութերի մշակմանը: Մակարդված արյան նմուշները քիչ վտանգավոր են, իսկ կաթի նմուշները՝ աննշան: Թաղանթները, պտղի հյուսվածքները և հեղուկները կարող են պարունակել բրուցելլայի մինչև $>10^9$ բջիջ՝ յուրաքանչյուր 1 գրամում: Նման քանակ գրանցվում է նաև լաբորատորիայում աճեցրած կուլտուրաները մշակելիս: Ստորև նկարագրված նախազգուշական միջոցները վերաբերում են այս վտանգավոր նյութի մշակմանը: Դրա մասին մանրամասները զետեղված են ԱՀԿ-ի կողմից թողարկված «Լաբորատորիայում կենսանվտանգության պահպանման վերաբերյալ ձեռնարկում» (3-րդ հրատարակություն), որն ավելի արժեքավոր տեղեկատվություն է պարունակում լաբորատորիայում կենսանվտանգության վերաբերյալ, պարունակում է նաև գրականության ծավալուն ցանկ:

Brucella-ի մշակմամբ զբաղվող լաբորատորիայի համար ֆիզիկական պահանջներ: Կուլտուրաների և բարձր տիտր ունեցող այլ նյութերի, օրինակ՝ թաղանթների, պտղի հյուսվածքների և հեղուկների մշակումը խորհուրդ է տրվում իրականացնել Կենսանվտանգության պահպանման 3-րդ մակարդակում: Պահանջվում է մեկ մուտքով առանձին սենյակ: Կենսանվտանգության նշանը, որն արգելում է ոչ լիազորված անձանց մուտքը, մշտապես անհրաժեշտ է ցուցադրել մուտքի մոտ: Սենյակն ապահովվում է երկդռնանի մուտքով՝ օդային անցախուցն ապահովելու նպատակով: Օդափոխությունը սենյակային ճնշումը պետք է պահպանի մի փոքր ավելի ցածր մակարդակի վրա, քան դրա շուրջը: Օդը սենյակից հարկավոր է դուրս բերել արտաքին հատվածով, օդային պարիսպներից և բացվող պատուհաններից հեռու, հակառակ դեպքում այն պետք է մանրէազերծել ֆիլտրման միջոցով կամ ջերմամշակմամբ: Պատերը և պատուհանները պետք է լինեն հերմետիկ փակված, որպեսզի հնարավոր լինի իրականացնել միջատազերծման աշխատանքներ և վարակազերծում: Սենյակը պետք է պաշտպանել կրծողներից

և միջատներից: Սենյակում պետք է լինի ճիշտ տեղադրված և ստուգված կենսանվտանգության 2-րդ կամ 3-րդ մակարդակի պահարան: Օդի արտամղումը պահարանից հարկավոր է այնպես կատարել, որ հնարավոր լինի խուսափել սենյակում կամ պահարանի ներսում (երբ այն միացված է) օդի հետ խառնվելուց: Սենյակում ապահովվում է լվացարան, ավտոկլավ և կուլտուրայի բոլոր պահանջների համար բավարար ինկուբատորային տարածք: Լվացարանները տեղադրվում են մուտքի մոտ:

Կենսանվտանգության պահարաններ: Կենսանվտանգության պահարանների ընտրության և օգտագործման վերաբերյալ համապատասխան տեղեկատվությունը ներկայացված է ԱՀԿ-ի կողմից թողարկված «Լաբորատորիաներում կենսանվտանգության պահպանման վերաբերյալ ձեռնարկում»՝ 3-րդ հրատարակությունում:

Ընդհանուր նախազգուշական միջոցներ: Քանի որ բրուցելոզը համարվում է լաբորատորիայում առավել հաճախ ձեռք բերվող վարակներից մեկը, հարկավոր է հատուկ ուշադրություն դարձնել կենսանվտանգության պահպանման համապատասխան միջոցառումներին և սարքավորումներին: Յուրաքանչյուր լաբորատորիա պետք է ունենա գրավոր սահմանված կանոններ, որոնք անդրադառնում են սարքավորումների օգտագործմանը (հատկապես՝ աերոզոլներ առաջացնող սարքավորումներին), սարքավորումների և աղտոտված նյութերի վարակազերծմանը, նմուշների մշակմանը, արտահոսքի տարածումը պահելուն և մաքրմանը, ինչպես նաև թափոնների մշակմանը: Այս կանոնները գրվում են հստակ և համառոտ, հեշտ, մատչելի և իրականացվում են խստությամբ: Ինչպես նշվեց վերևում, բրուցելլայի կուլտուրաների կամ վարակված թաղանթների, պտղի հյուսվածքների և հեղուկների մշակմանը համապատասխանում է կենսանվտանգության պահպանման 3-րդ մակարդակը: ԱՀԿ-ի թողարկած «Լաբորատորիայում կենսանվտանգության պահպանման վերաբերյալ ձեռնարկում»՝ 3-րդ հրատարակությունում, հստակ ներկայացված են կենսանվտանգության պահպանման 3-րդ մակարդակի, միջամտությունների և վարակազերծման վերաբերյալ մանրամասն ուղեցույցեր:

Առողջապահական և բժշկական հսկողություն: Բոլոր այն անձինք, ովքեր աշխատում են վիրուլենտ բրուցելլայի հետ, մշտապես գտնվում են բժշկական (կլինիկական և շճաբանական) հսկողության տակ: Անհրաժեշտության դեպքում կազմակերպվում է բուժում:

Մննդի միջոցով փոխանցվող բրուցելոզի կանխարգելումը: Ընդհանուր առմամբ բնակչության համար, որն ուղղակի շփում չունի կենդանիների հետ, բրուցելոզի ամենամեծ հնարավոր աղբյուրը ոչ պաստերիզացված կաթի և կաթնամթերքի օգտագործումն է: Միսը նույնպես կարող է լինել վարակի աղբյուր, հատկապես այն երկրներում, որտեղ հում կամ կիսաեփ մսամթերքի սպառումն ընդունված է:

Կաթ և կաթնամթերք; Խոշոր եղջերավոր անասունների, ոչխարների, այծերի, գոմեշների, եզնուղտերի, ուղտերի և հյուսիսային եղջերուների կաթը կարող է պարունակել մեծ քանակությամբ մանրէներ: Այն հատկապես լուրջ վտանգ է ներկայացնում, երբ կաթի բավականին մեծ քանակությունն օգտագործվում կամ կոնցենտրացվում է այլ մթերքների, օրինակ՝ սերուցքի կամ պանրի մեջ: Թարմ կաթից պատրաստված փափուկ պանիրը կարող է պարունակել մեծ քանակությամբ բրուցելլա մանրէներ: Հում կաթից նման մթերքի պատրաստումն արգելվում է: Եթե տեղական սովորույթները դժվարացնում են արգելքը, պանիրը հարկավոր է պահել վեց ամիս, նախքան այն կտրվի սպառման: Պինդ պանիրները, որոնք կարող են ենթարկվել կաթնային և պրոպիոնային ֆերմենտացիայի, սովորաբար ավելի քիչ վտանգավոր են՝ շնորհիվ իրենց թթվեցման աստիճանի: Պանրի պատրաստման գործընթացից մնացած ոչ պաստերիզացված շիճուկը կարող է վարակը փոխանցել, եթե դրանով կերակրել են կենդանիներին: Պանրի պատրաստման մեջ օգտագործվող ռենինը նույնպես կարող է ծառայել որպես վարակի աղբյուր, եթե այն պատրաստված է բրուցելլայով վարակված կենդանիների ստամոքսներից: Կարագը, թթվեցված կաթը, թթվասերը և յոգուրտը նույնպես կարող են ենթարկվել թթվեցման, որոնք բավականին կնվազեցնեն բրուցելլա մանրէների պարունակությունը: Վարակված կաթից պատրաստված պաղպաղակը հատուկ վտանգ կարող է ներկայացնել, քանի որ այն պատրաստելու համար խառնվում է տարբեր աղբյուրներից ստացված կաթը: Այդ նպատակի համար օգտագործվող ամբողջ կաթը և սերուցքը պետք է ենթարկել ջերմային մշակման: Կաթի եռացումը կամ պաստերիզացումը ոչնչացնում է մանրէները: Ընդհանուր առմամբ, ամբողջ կաթը, որը պատրաստված է այն երկրներում, որտեղ առկա է բրուցելոզ հիվանդությունը, ենթարկվում է պաստերիզացիայի: Եթե չկան պաստերիզացման համար նախատեսված համապատասխան սարքավորումներ, կաթը տաքացվում է մինչև 80–85˚C 20 վայրկյան տևողությամբ:

Միս: Մկանային հյուսվածքը հիմնականում պարունակում է բրուցելլայի մանրէների ցածր կոնցենտրացիա: Այդ մանրէների թիվը գնալով նվազում է, եթե միսը պահվում է համապատասխան ճիշտ պայմաններում: Երիկամը, լյարդը, փայծաղը, կուրծքը և ամորձիները կարող են ավելի մեծ քանակությամբ մանրէներ պարունակել: Դրանցից ոչ մեկը բրուցելոզի փոխանցման լուրջ վտանգ չի ներկայացնում, եթե լիովին եփված է: Այնուամենայնիվ, որոշ երկրներում հում կամ թերեփ միս ուտելն ավանդական է: Սակայն այս սովորության զարգացմանը և թարմ արյան կամ առանձին կամ կաթի հետ խառնած օգտագործումը հարկավոր է խոչընդոտել: Վարակված մսի և փորոտիքի մշակումն ու պատրաստումը՝ առանց սանիտարահիգիենիկ համապատասխան նախազգուշական միջոցների, նույնպես կարող է հանգեցնել

այլ սննդամթերքի աղտոտմանը: Բրուցելլայի մանրէների ոչնչացման համար կիրառվող չորացման, աղով և ծխով մշակման մեթոդները արդարացված չեն: Մանրէները նաև պահպանվում են խոր սառեցման պայմաններում: Մեծապես խորհուրդ է տրվում օգտագործումից առաջ մսամթերքը լավ եփել:

Պատվաստանյութեր: Ընդհանուր առմամբ մարդկանց մոտ բրուցելոզ հիվանդության կանխարգելման համար նախատեսված անվտանգ և արդյունավետ պատվաստանյութեր չկան: Այնուամենայնիվ, նախկին ԽՍՀՄ-ում և Չինաստանում այլ միջոցների հետ մեկտեղ պատվաստումը մեծ դեր է ունեցել հիվանդության կանխարգելման գործում: Կենդանի թուլացված պատվաստանյութերի երկու շտամները լայնորեն կիրառվել են խիստ վարակված տարածաշրջաններում: Նախկին ԽՍՀՄ-ում 1952 թ. ի վեր օգտագործվել է բրուցելլա աբորտուս 19-BA շտամը: Պատվաստանյութը նշանակվել է 1 x 10^9 բջիջների դոզայով ներմաշկային եղանակով: Անընկալությունն ապահովվում էր միայն մեկ տարի ժամանակով, սակայն առավելագույն արդյունավետությունը տևում էր պատվաստումից հետո 5-6 ամիս: Հետևաբար պատվաստումը սովորաբար կատարվում էր կենդանիների մոտ հիվանդության տարածվածության ամենասուր շրջանը կանխելու համար: Տեղային ռեակցիաները, որոնք դրսևորվում են իբրև հիպերեմիա և որոշակի ռեակցիա ներարկման տեղում, դիտվում էր պատվաստվածների 76 %-ի մոտ, մինչդեռ գլխացավը, թուլությունը և սուբֆեբրիլ ջերմությունը, այսինքն՝ ընդհանուր ռեակցիաները՝ 3-7 %-ի մոտ: Համաճարակաբանական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ պատվաստանյութն արդյունավետ է եղել մեծ վտանգ ներկայացնող տարածաշրջաններում հիվանդացության նվազեցման գործում: Չինաստանում օգտագործվել է բրուցելլա աբորտուս 104M շտամը: Այն նշանակվել է 7–10x10^9 կենսունակ բջիջների դոզայով, որի ներարկումը կատարվում էր ներմաշկային եղանակով: Այս շտամը զգալի չափով ավելի վիրուլենտ է, քան Բրուցելլա աբորտուս 19-BA շտամը, ենթամաշկային ներարկմանը կարող են հաջորդել լուրջ ռեակցիաներ: Օգտագործման համար ցուցումները նույնն են, ինչ 19-BA շտամի դեպքում: Այս կենդանի պատվաստանյութերը հնարավոր չէ ձեռք բերել այն արտադրություններից, որտեղ որակի հսկողությունը համապատասխանում է միջազգային ստանդարտներին: Դրանց մատչելիությունը և օգտագործումը ներկայումս խստորեն արգելվում է: Վերջին տարիներին մեծ կարևորություն է ստացել ներբջջային ֆրակցիաների վրա հիմնված ոչ կենդանի պատվաստանյութերի մշակումը: Դրանցից երկուսը խորապես ուսումնասիրվում են: Պեպտիդոգլիկանի ֆրակցիան, որը ստացվում է որպես Բրուցելլա մելիտենսիս M15-ի լիպիդ անջատված բջիջների ֆենոլում լուծվող մնացորդ, մշակվել է Ֆրանսիայում: Այն պատրաստվել է Բրուցելլա աբորտուս 19 շտամի բջիջներից: Վերջինս օգտագործվել է աշխատավայրում վարակված

անձանց, հատկապես լաբորատորիայի աշխատողների համար: Երկու դոզա՝ յուրաքանչյուրը 1 մգ դոզայով, ներարկվում են ենթամաշկային եղանակով, երկշաբաթյա ինտերվալով: Պատվաստանյութը թունավոր չէ և հազվադեպ է դառնում տարածված ռեակցիաների պատճառ: Այն թույլ ալերգիկ է և չի առաջացնում զգայունության աճ: Անընկալությունը տևում է մինչև երկու տարի: Չնայած մոտ երկու տասնամյակ է, ինչ այս պատվաստանյութն օգտագործվել է 2000 անձի շրջանում, կլինիկական հետազոտությունների նրա արդյունավետության վերաբերյալ տեղեկություններ չկան: Ներկայումս այս պատվաստանյութը չի արտադրվում: Մեկ այլ պատվաստանյութ մշակվել է Ռուսաստանում: Այն անջատվում է Բրուցելլա աբորտուս 0.1N քացախաթթվով 19-BA շտամի բջջի պատից և բաղկացած է սպիտակուց-պոլիսախարիդ կոմպլեքսից: Պատվաստանյութը ներարկվում է 1 մգ դոզայով ներմկանային եղանակով և առաջացնում է միայն մեղմ տեղական և ընդհանուր ռեակցիաներ: Այն խիստ ալերգիկ ռեակցիաների պատճառ չի դառնում նույնիսկ նախկինում վարակված անձանց շրջանում: Ղազախստանում իրականացված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ նշված պատվաստանյութի արդյունավետությունը կազմել է 79.6% և կենդանի պատվաստանյութինը՝ 76.6%: Այնուամենայնիվ, վերջինս առնվազն չորս անգամ քիչ է առաջացնում մաշկային ալերգիա, քան կենդանի պատվաստանյութը: Այն կարելի է կրկնել մեկ տարի հետո, առանց լուրջ ալերգիկ ռեակցիաների վտանգի: Ներկայումս այլ պատվաստանյութերը գտնվում են մշակման փուլում, ներառյալ թուլացված կենդանի շտամները: Կենդանիների բրուցելոզի դեմ պայքարը մինչև 1952 թ. իրականացվել է ախտորոշիչ ստուգումներով և հիվանդ կենդանիներին հոտից մեկուսացնելով՝ առանց հակաբրուցելոզային պատվաստանյութերի կիրառման: 1953 թ. հակաբրուցելոզային միջոցառումների կանոնակարգի մեջ ընդգրկվել է կենդանիների իմունացման համար նախատեսված Բրուցելլա աբորտուս 19 շտամից պատրաստված պատվաստանյութը, որն օգտագործվել է մինչև 1974 թ.: 1974–ից մինչև 1993 թ. խոշոր եղջերավոր կենդանիների շրջանում հակաբրուցելոզային համալիր միջոցառումների իրականացման համար օգտագործվել է Բրուցելլա աբորտուս 82 շտամից պատրաստված պատվաստանյութը: 1985–ից մինչև 1993 թ. մանր եղջերավոր կենդանիների շրջանում հակաբրուցելոզային համալիր միջոցառումների իրականացման համար օգտագործվել է REV-1 պատվաստանյութը: 1994–ից մինչև այժմ Հայաստանում դադարեցվել են խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիների բրուցելոզի նկատմամբ պատվաստումները՝ բացառությամբ 2009 թ. սկսած՝ Սյունիքի մարզում իրականացվող պիլոտային ծրագրում ներառվող միջոցառումների: Վերը նշված ծրագրի շրջանակներում խոշոր եղջերավոր կենդանիների բրուցելոզի դեմ պատվաստումները կատարվում են RB-51, իսկ մանր եղջերավոր կենդանիներինը՝ REV-1 հակաբրուցելոզային պատվաստանյութերով:

Կենդանիների շրջանում բրուցելոզի կանխարգելման միջոցառումներ: Վարակի օջախի անասնահամաճարակային հետազոտությունը ներառում է.

1) Նպատակային և լիարժեք կանխարգելումը և պայքարի միջոցառումները հնարավոր են միայն տվյալ տարածքի անասնահամաճարակային և համաճարակաբանական իրավիճակի առանձնահատկություններն ուսումնասիրելու շնորհիվ:

2) Այդ տվյալների հիման վրա, անասնաբուժական և հանրային առողջապահության տարածքային ծառայությունների մասնագետները՝ տնտեսությունների ղեկավարների հետ համատեղ, մշակում են համալիր միջոցառումների ծրագիր՝ գյուղատնտեսական կենդանիների շրջանում բրուցելոզի կանխման և մարդկանց շրջանում հիվանդության կանխարգելման նպատակով:

3) Մարդկանց շրջանում բրուցելոզով վարակվելու վարակի աղբյուրի հաստատման նպատակով էպիզոոտոլոգիական տվյալները կարևոր նշանակություն ունեն:

4) Մարդկանց համար հիվանդանալու կարևոր նախապայմաններից է բրուցելոզի տեսակետից անապահով մանր եղջերավոր կենդանիների տնտեսությունների առկայությունը, որտեղ արձանագրվում են խմբային հիվանդության դեպքեր: Խոշոր եղջերավոր կենդանիների օջախներում և խոզաբուծական ֆերմաներում սովորաբար արձանագրվում են հիվանդության եզակի դեպքեր:

5) Օջախի համաճարակաբանական հետազոտությունը սկսում են 1 օրվա ընթացքում բուժկանխարգելիչ կազմակերպությունից, տնտեսությունների ղեկավարներից, մասնագետներից, տնային տնտեսությունների անհատներից, ինչպես նաև անասնաբուժական ծառայություններից շտապ հաղորդում ստանալուց հետո:

6) Համաճարակաբանական հետազոտության նպատակը, անասնաբուժական ծառայությունների հետ համատեղ, վարակի աղբյուրի, վարակի աղբյուրի հետ շփված անձանց հայտնաբերումն է՝ տվյալ օջախում վարակի կանխարգելման ուղղությամբ ձեռնարկված համալիր միջոցառումների իրականացմամբ, ինչպես նաև բրուցելոզի օջախում գտնվող անձանց նկատմամբ վաղաժամ բժշկական հսկողության սահմանումը:

7) Իրականացնելով համաճարակաբանական հետազոտություն՝ բժիշկ-համաճարակաբանը որոշում է հիվանդ կենդանու հետ շփման հնարավորությունը՝

ա. մասնագիտական գործունեության արդյունքում (անասնաբուծությամբ զբաղվող կազմակերպությունների աշխատակիցներ, կենդանական հումքի մշակմամբ զբաղվողներ, անասնաբույժներ և այլն)

բ. կենդանիների հետ սեզոնային աշխատողներ

գ. սեփական տնտեսության կենդանիների հետ շփում ունեցող անձինք:

Վարակի փոխանցման ուղիների հայտնաբերման համար իրականացվում է անասնապահական ֆերմաների, ոչխարաբուծական, կաթի մշակման կազմակերպությունների, արոտավայրերի, խուզման կետերի, անհատական տնտեսությունների, կենդանական հումքի մշակման կազմակերպությունների մանրամասն հետազոտություն:

Հետազոտությունն իրականացնում են բժիշկ-համաճարակաբանը՝ տվյալ տնտեսվարող սուբյեկտը սպասարկող բժիշկ-հիգիենիստի ներգրավմամբ, անասնաբույժի և կազմակերպության կամ անհատի հետ համատեղ:

Հետազոտության ժամանակ առաջին հերթին ուշադրություն է դարձվում հակաբրուցելոզային ռեժիմի կանոնների պահպանմանը՝ ուսումնասիրելով աշխատակիցների աշխատանքային պայմանները, որի համար անհրաժեշտ է.

1) Գնահատել օբյեկտի սանիտարահիգիենիկ վիճակը՝ հատուկ ուշադրություն դարձնելով տարածքի բարեկարգմանը, ջրամատակարարմանը, ախտահանող և լվացող միջոցների առկայությանը, աշխատակիցների համար կենցաղային պայմանների առկայությանը, դրանց վիճակին, պահպանմանը, անասնագերեզմանոցների սարքավորումներին, Բեկարի հորերին կամ դիակիզման վառարաններին, մաքրման պարագաների առկայությանը, այդ թվում՝ վիժված մեռելածին զանգվածներին և մնացորդներին:

2) Պարզաբանել աշխատակազմի անհատական պաշտպանիչ միջոցներով ապահովվածությունը. արտահագուստ, կոշիկ, ռետինե (մոմլաթե) գոգնոցներ, ձեռնոցներ և այլն, դրանց քանակը, օգտագործման պիտանելիությունը, պահպանման կարգը, հերթափոխը, լվացման պայմանները, դեղարկղիկների, լվացարանների, ախտահանիչ նյութերի, օճառի առկայությունը և այլն:

3) Ալիմենտար ճանապարհների հայտնաբերման նպատակով ստուգել կաթի պաստերիզացման, պահպանման պայմանները, կաթի տարաների մշակումը, ախտահանումը, ֆիլտրող միջոցների առկայությունը, կաթի և կաթնամթերքի սպառման կարգը:

4) Հայտնաբերել առաջնային մշակման և հումքի, արտադրանքի տեղափոխման կարգը:

5) Ուսումնասիրել պարբերական բժշկական զննությունների իրականացման կարգը:

Մարդկանց շրջանում բրուցելոզի կանխարգելումն իրականացվում է ինչպես լայնածավալ սանիտարա-հակահամաճարակային միջոցառումների, այնպես էլ անհատական պաշտպանիչ միջոցների օգտագործմամբ.

1) Կազմակերպությունների և տնտեսությունների սանիտարահիգիենիկ վիճակի ապահովում, ախտահանման ռեժիմի պահպանում:

2) Բրուցելոզի տեսակետից անապահով տնտեսություններում կենդանիների սպանդի ենթարկելու ռեժիմի և պահանջների պահպանում, հաջորդիվ՝

սարքերի, սարքավորումների, սենքերի, տրանսպորտի (որոնցով տեղափոխվել են կենդանիները) ախտահանմամբ և մնացորդների վարակազերծմամբ:

3) Դրական հակազդած կենդանիներին հոտ ընդունելու, տեղափոխման, սպանդի, մսեղիքի և հումքի մշակման աշխատանքների իրականացմանը թույլատրվում են տնտեսությունների այն աշխատակիցները, ովքեր ենթարկվել են դիսպանսերացման, և լաբորատոր հետազոտությունների ժամանակ հակամարմինների տիտրի աճ չի արձանագրվել, և բուժկանխարգելիչ համապատասխան կազմակերպությունների կողմից բացառվել է բրուցելոզ հիվանդությունը:

4) Անձանց, ովքեր ունեն ձեռքերի մաշկի ամբողջականության խախտում, թույլատրվում է աշխատանքի միայն վերքի նախնական մշակմամբ և ռետինե ձեռնոցներով: Բոլոր տեսակի կենդանիների մշակման (կենդանական հումք) աշխատանքներն իրականացնում են ռետինե ձեռնոցներով:

5) Հիվանդ կենդանիների և դրանցից ստացված հումքի և մսեղիքի ընդունման, տեղափոխման աշխատանքներին 18 տարին չլրացած անձինք, հղի կանայք, կերակրող մայրերը, տարբեր ծագումնաբանությամբ խրոնիկ հիվանդները չեն մասնակցում:

6) Բրուցելոզի տեսակետից անապահով տնտեսությունների կենդանիների հումքի և կաթի օգտագործման կանոնների պահպանում:

7) Արտադրություններում և տնտեսություններում կենդանիների հետ աշխատանքի կանոնների պահպանում. աշխատակազմին և սեզոնային աշխատակիցներին անհատական պաշտպանիչ արտահագուստով (խալաթներ, ռետինե ձեռնոցներ, թևնոցներ, մոմլաթե գոգնոցներ յուրահատուկ կոշիկ և այլն) ապահովում:

8) Կենցաղային տարածությունների, հանգստի սենյակների, սննդի ընդունման տեղի և ցնցուղարանների առկայություն, շահագործում և այլն:

9) Ապահովում տաք, հոսող ջրով, լվացող և ախտահանիչ միջոցներով:

10) Արտադրություններում և տնտեսություններում կենտրոնական ախտահանման, լվացման և մաքրման սենքերում աշխատակիցների յուրահատուկ արտահագուստի ապահովում:

11) Աշխատակիցների հրահանգավորում՝ անձնական հիգիենայի կանոնների, անհատական պաշտպանիչ արտահագուստների օգտագործման վերաբերյալ: Նմանատիպ հրահանգավորում անցնում են անհատները, ովքեր զբաղվում են կենդանիների խնամքով:

12) Կապված բրուցելոզով վարակվելու ռիսկի հետ՝ աշխատանքի թույլտվությունն իրականացվում է միայն համապատասխան հրահանգավորման դեպքում՝ դասընթացների ձևով:

Անասնապահական տնտեսությունների, արոտավայրերի, սպանդանոցների, ոչխարների խուզման կետերի, մսակաթնային կազմակերպությունների

և այլ կազմակերպությունների պլանային հետազոտությունները՝ հակաբրուցելոզային ռեժիմի պահանջների պահպանման վերաբերյալ, իրականացվում են համաճարակաբանի, բժիշկ-հիգիենիստի և անասնաբույժի հետ համատեղ: Պլանային հետազոտությունների պարբերականությունը կախված է էպիզոոտոլոգիական իրավիճակից: Հետազոտության արդյունքները սահմանված կարգով հայտնվում են առողջապահության և անասնաբուժության բնագավառներում՝ ՀՀ կառավարության լիազորված պետական մարմիններին:

Աշխատակազմի պարբերական բժշկական զննություններ: Հիվանդների վաղաժամ հայտնաբերման նպատակով, անձնակազմի անդամները աշխատանքի ընդունվելիս և տարին 1 անգամից ոչ պակաս, ենթարկվում են պարբերական բժշկական զննությունների, մասնավորապես՝

1) բրուցելոզի տեսակետից ապահով և անապահով անասնաբուծական տնտեսությունների, կենդանիների բոլոր տեսակների խնամքով, հումքի մշակմամբ, տեղափոխմամբ զբաղվողները.

2) անասնաբուծական մթերքների և հումքի մշակման արտադրությունների մշտական և ժամանակավոր, բրուցելոզի տեսակետից անապահով վայրերի աշխատողները.

3) բժշկական, անասնաբուժական, անասնաբուծական և այլ աշխատակազմերը, ովքեր աշխատում են կենդանի կուլտուրաների, բրուցելոզով հիվանդ կամ կասկածելի կենդանիների հետ:

Բժշկական զննություններն իրականացնում է տարածքային և/կամ արտադրամասի բժիշկ-թերապևտը: Այդ դեպքում իրականացվում են շճաբանական հետազոտություններ Ռայտ-Հեդելսոնի կամ ԻՖԱ մեթոդաբանությամբ: Այն տարածքներում, որտեղ ոչ պակաս, քան վերջին 5 տարվա ընթացքում կենդանիների շրջանում չեն արձանագրվել բրուցելոզի դեպքեր, բժշկական զննություններն իրականացվում են 2 տարին մեկ անգամ:

Անձինք, որոնց լաբորատոր հետազոտությունների արդյունքում արձանագրվել է դրական պատասխան, կլինիկական երևույթներով հիվանդները՝ բրուցելոզին բնորոշ ախտանշաններով, ենթակա են մանրամասն բժշկական զննության՝ համապատասխան մասնագետների ընդգրկմամբ (վարակաբան, նյարդաբան, գինեկոլոգ, վիրաբույժ, ուրոլոգ և այլն):

Ախտորոշման հաստատումը կամ ճշտումն իրականացվում է ինֆեկցիոն հիվանդանոցներում կամ բաժանմունքներում:

Մասնագիտական գործունեության արդյունքում հիվանդության առկայությունը որոշում են համաճարակաբանը, վարակաբանը և աշխատանքի հիգիենիստը: Հիմնական փաստաթուղթը, որը հաստատում է բրուցելոզով վարակման մասնագիտական ուղին, համաճարակաբանական հետազոտության քարտն է: Անձինք, առանց կլինիկական դրսևորումների՝ դրական

և կասկածելի շճաբանական հետազոտության արդյունքներով, ենթակա են մանրամասն հետազոտության վարակաբանի կողմից (արյան լաբորատոր հետազոտություն տարին 2 անգամ):

Կանխարգելիչ բժշկական զննություններն անասնաբուծական տնտեսությունների անասնաբույծների շրջանում անհրաժեշտ է իրականացնել կենդանիների զանգվածային հետազոտություններից 1–2 ամիս հետո, իսկ կենդանական հումքի վերամշակման արտադրությունների աշխատակիցներին՝ կենդանիների զանգվածային սպանդից հետո:

Անձինք, ովքեր ներգրավվել են կենդանիների ժամանակավոր խնամքի կամ կենդանական ծագման հումքի մշակման աշխատանքների մեջ, ենթարկվում են հետազոտությունների սեզոնային աշխատանքներից 1–2 ամիս հետո:

ԽՈԼԵՐԱ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴ

Խոլերան *(Cholera)*՝ դիարեայի ախտանշաններով աղիքային վարակիչ հիվանդություն է՝ հարուցչի փոխանցման ֆեկալ-օրալ, սննդային, ջրային և կենցաղ-կոնտակտային ճանապարհներով: Խոլերան դասվում է այն հիվանդությունների շարքին, որոնց դեմ պայքարի միջոցառումները կանոնակարգվում են Միջազգային առողջապահական կանոններով (2005 թ.): Հիվանդությունը բնութագրվում է յուրօրինակ էնտերիտով կամ գաստրոէնտերիտով, ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, ջրաղային նյութափոխանակության և սիրտ–անոթային համակարգի գործունեության առաջընթաց խանգարումներով: Մնացած աղիքային վարակներից տարբերվում է ծանր կլինիկական ընթացքով, բարձր մահաբերությամբ (ասիական), կարճ ժամանակամիջոցում բնակչության մեջ զանգվածային բնույթ կրելու հատկությամբ: Այս հատկանիշների պատճառով էլ խոլերան դասվում է հատուկ վտանգավոր վարակների շարքին:

ԽՈԼԵՐԱՅԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ (Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում, 10-րդ վերանայում)

(Ա 00) Խոլերա
(Ա 00.0) Խոլերայի վիբրիոն 01, բիովար *cholerae*-ից առաջացած խոլերա
(Ա 00.1) Խոլերայի վիբրիոն 01, բիովար *eltor*-ից առաջացած խոլերա
(Ա 00.9) Չճշտված խոլերա:

ԽՈԼԵՐԱՅԻ ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Կասկածելի դեպք Կլինիկական նկարագրին համապատասխան դեպք. արտահայտված ջրազրկումով դեպք կամ 5 տարեկանից բարձր հիվանդի մահացու ելք, որի պատճառը սուր ջրային դիարեան է (այն տարածքներում, որտեղ բնորոշ չէ խոլերայի արձանագրումը), կամ 5 տարեկան և ավելի տարիքով հիվանդի մոտ սուր ջրային դիարեայով դեպք, որն ուղեկցվում է փսխումով կամ առանց դրա (այն տարածքներում, որտեղ արձանագրվել է խոլերայի համաճարակ): Հիվանդության գաղտնի շրջանը տևում է 24–72 ժամ:

	Նկատառում՝ խոլերայի բռնկման ժամանակ անհրաժեշտ է սկզբից դիարեայի ցանկացած դեպք դիտել որպես խոլերայի կասկածելի դեպք:
Հավանական դեպք	Գոյություն չունի
Հաստատված դեպք	Լաբորատոր հաստատված կասկածելի դեպք

2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

200 տարվա ընթացքում արձանագրվել է խոլերայի 7 պանդեմիա, որոնցից 6-ը հարուցվել են ասիական, իսկ վերջինը՝ խոլերայի էլ-տոր հարուցիչով: Դասական կամ ասիական խոլերայի հարուցիչները, առաջացնելով հիվանդության ծանր ձևեր, ընդունակ չէին երկարատև գոյատևել արտաքին միջավայրում: Այդ իսկ պատճառով, որպես հետևանք, չեն ձևավորվել երկրորդային էնդեմիկ օջախներ: Խոլերայի վիբրիոնների գենոմում կատարված կարևորագույն փոփոխությունների հետևանքով առաջացել են ցածր վիրուլենտականությամբ օժտված էլ-տոր վիբրիոններ: Էվոլյուցիոն փոփոխությունների կարևոր հետևանքներից է արտաքին միջավայրի փոփոխվող պայմանների հարմարվողականության մակարդակի բարձրացումը և երկրորդային օջախների ձևավորումը: Նշված փոփոխությունների շնորհիվ էլ-տոր վիբրիոնների դերը ժամանակակից խոլերայի պատճառագիտության մեջ առավել նշանակալի է, քան խոլերայի դասական հարուցչի դերը: 7-րդ պանդեմիայի ընթացքում հայտնի է ևս մեկ էվոլյուցիոն իրադարձություն՝ Բենգալյան խոլերայի առաջացումը:

2016 թ. խոլերայի մասին հաղորդել են աշխարհի 18 երկրներ (հիվանդացածների թիվը՝ 54 հազ. մարդ): Ներկայումս դեպքեր արձանագրվել են Հայիթիում (25000 դեպք,) Տանզանիայում (13000 դեպք), Կոնգոյի Դեմոկրատական Հանրապետությունում (11000 դեպք): Դեպքեր կան նաև Ուկրաինայում (ք. Մելիտոպոլ) և Իրանի Իսլամական Հանրապետությունում: Աշխարհում տարբեր երկրներ ներբերվող հատուկ վտանգավոր վարակների գերակշռող դեպքերը խոլերայի դեպքերն են: Վերջին պանդեմիայի ընթացքում արձանագրվել է խոլերայի ներբերման ավելի քան 3000 դեպք:

Հարուցչի էվոլյուցիայի ընթացքում ձևավորվել է համաճարակային տեսանկյունից վտանգավոր երեք տարբերակ՝ պայմանավորված գենոմի կառուցվածքով և ֆունկցիայով.

1) V.Cholerae O1 շճախումբ՝ խոլերային վիբրիոնով հարուցված խոլերա, բիովար խոլերա (cholerae):

Նկար 31. *Խոլերայի պանդեմիա*

2) V.Cholerae O1 շճախումբ խոլերային վիբրիոնով հարուցված խոլերա, բիովար էլ-տոր (eltor), խոլերա էլ-տոր:

3) V.Cholerae O139՝ Բենգալյան խոլերայի հարուցիչ:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Խոլերայի հարուցիչը խոլերայի վիբրիոնն է *(Vibrio cholerae)*: 1854 թ. հայտնաբերել է Ֆիլիպո Պաչինին: Պատկանում է *Vibrio* ցեղին, *Vibrionaceae* ընտանիքին և *Vibrio cholerae* տեսակին: Գրամ-բացասական, կարճ, կորացած ցուպիկներ են՝ 0,5-0,8 մկմ տրամագծով և 1,4-2,6 մկմ երկարությամբ, սպոր և պատիճ չունեն, մտրակի շնորհիվ շարժուն են հեղուկ միջավայրում, աճում են աերոբ պայմաններում: *V.cholerae-ի* տեսակին պատկանում են գրամ-բացասական, ասպորոգեն, պոլիմորֆ, մի փոքր կորացած կամ ուղիղ ցուպիկները, որոնք շարժվում են բևեռային տեղադրությամբ մտրակի շնորհիվ:

Նկար 32. *Խոլերայի հարուցիչը*

Վիբրիոնները տարածված են ամենուրեք և համարվում են քաղցրահամ, աղի ջրամբարների մշտական բնակիչները: Խոլերայի վիբրիոնները առաջացնում են ինդոլ-ֆենոլօքսիդազ, աերոբ և անաերոբ պայմաններում ֆերմենտացնում են

գլյուկոզը մինչև թթվի առաջացումը (առանց գազի), դեկարբոքսիլացնում են լիզինը և օրնիտինը, օժտված չեն արգինին դեհիդրոլազով: Պատկանում են Հեյբերգի 1-ին (հազվադեպ 2-րդ) ֆերմենտատիվ խմբին: Զգայուն են տարբեր վարակազերծող նյութերի ազդեցության հանդեպ: Խոլերայի վիբրիոնները կայուն են խոնավ միջավայրում, բաց լողավազանների ջրերում, հատկապես ծովի ջրերում կարող են պահպանվել ամիսներ շարունակ: Էլ-տոր վիբրիոններին բնորոշ է ավելի բարձր կայունություն արտաքին միջավայրում, քան դասական վիբրիոններին: Սննդամթերքի վրա սենյակային ջերմաստիճանում վիբրիոնները գոյատևում են 2-5 օր, իսկ մրգերի և բանջարեղենի մակերեսին՝ արևի լույսի տակ, 8 ժամ: Խոլերայի վիբրիոնները գերզգայուն են չորացման, քլոր պարունակող պրեպարատների, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ: Մինչև 56˚C ջերմաստիճան տաքացնելը սպանում է վիբրիոններին 30 րոպե անց, իսկ եռացնելիս՝ ակնթարթորեն: Աճի օպտիմալ ջերմաստիճանը՝ 37ºC:

Վիբրիոնների տոքսոնոմիայի ժամանակակից պատկերացումներին համապատասխան՝ Vibrionaceae ընտանիքի մեջ մտնում է 5 ցեղ՝ *Vibrio, Aeromonas, Plesiomonas, Photobacterium, Enhydrobacter*:

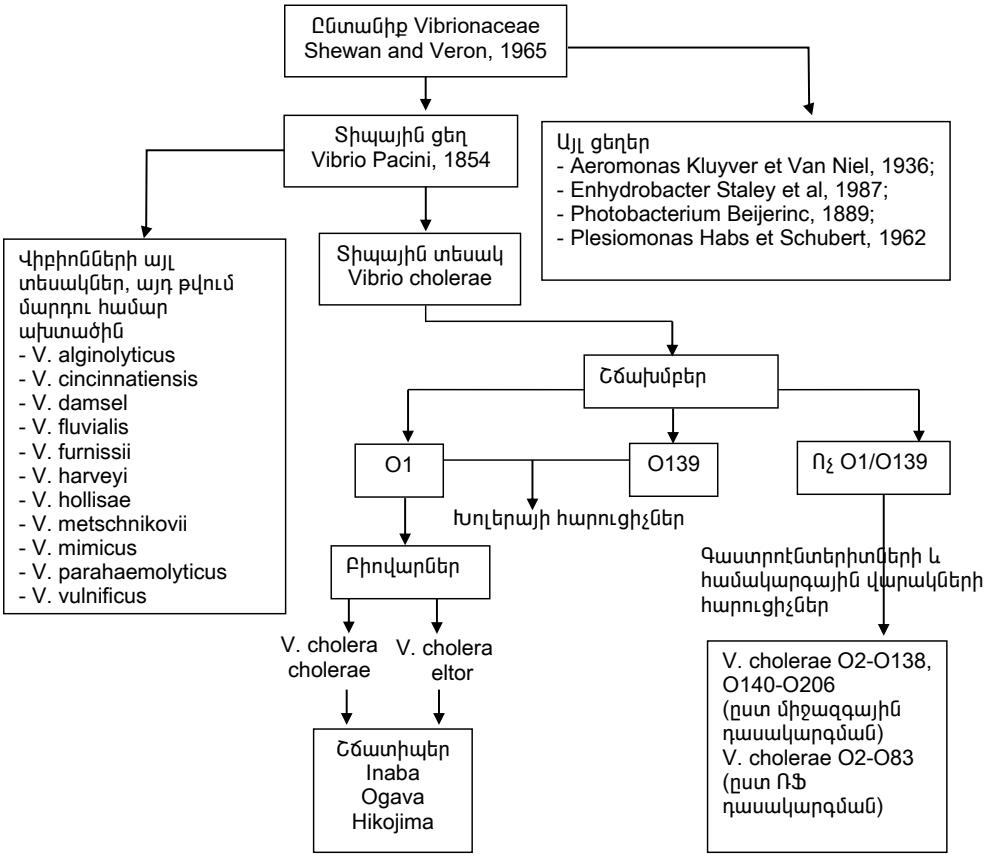
Vibrio ցեղը ներառում է ավելի քան 30 տեսակ:

Vibrio cholerae տեսակը ցեղի տիպային տեսակն է: Խոլերա հիվանդության հարուցիչներ են *V. Cholerae O1* (դասական և էլ-տոր բիովարի, Օգավա, Ինաբա և Հիկոշիմա շճատիպերի) և O139 շճախմբերի վիբրիոնները: Խոլերային O1 վիբրիոնների ոչ տոքսիգեն (խոլերային տոքսինի գենից զուրկ) համաճարակային տեսանկյունից անվտանգ տարբերակները կարող են առաջացնել խոլերա հիվանդության եզակի կամ խմբային դեպքեր, եթե կա վարակման ընդհանուր աղբյուր: *Vibrio cholerae non O1* տեսակը, խոլերայի հարուցիչներից բացի, ներառում է նաև ավելի քան 200 այլ O շճախմբերի վիբրիոններ: Դրանց առանձին տեսակները կարող են հարուցել դիարեաների եզակի դեպքեր կամ հարուցիչների արտաաղիքային տեղակայմամբ հիվանդություններ: Հայտնի են դրանցով հարուցված դիարեաների խմբային հիվանդություններ կամ բռնկումներ՝ վարակման ընդհանուր աղբյուրի առկայությամբ:

Մարդու մոտ հիվանդություն առաջացնում են *V.cholerae 01* և *V.cholerae 0139* շճախմբերը, *V.cholerae 01 էլ-տոր* և *V.cholerae 01 դասական* բիոտիպերով, Օգավա և Ինաբա շճատիպերով (հազվադեպ նաև Հիկոշիմա շճատիպով): Խոլերայի վիբրիոնները առաջացնում են խոլերային տոքսին (անգլ. CTX)՝ սպիտակուցային էնտերոտոքսին: Խոլերայի հարուցիչը (*Vibrio cholerae 01 և Vibrio cholerae non 01* տոքսիգեն շտամները) պատկանում է ախտածնության (կենսաբանական ախտածին ազդակների) 2-րդ խմբին: Ըստ ձևաբանական, կուլտուրալ և շճաբանական հատկանիշների *V.cholerae 01 էլ-տոր*

և *V.cholerae 01* դասական բիոտիպերը նման են միմյանց: Այս բիոտիպերից յուրաքանչյուրը ըստ O–հակածնի (սոմատիկ) ստորաբաժանվում է շճատիպերի: Ինաբա շճատիպը պարունակում է C ֆրակցիա, օգավան՝ B ֆրակցիա, հիկոշիման՝ B և C: Առանձնացնում են ջերմաանկայուն H–հակածին (մտրակավոր) և ջերմակայուն O–հակածին (սոմատիկ): H–հակածինը (մտրակային) ընդհանուր է բոլոր շճատիպերի համար:

Տոքսին առաջացնող գենի առկայությամբ և դրա էքսպրեսիայից անկախ՝ տարբերում են պոտենցիալ ախտածին (համաճարակային) և արտաքին միջավայրում ազատ ապրող (ոչ տոքսիգեն) խոլերային վիբրիոններ (*V. Cholerae O1 և O139* շճախմբերի): Երկու շճախմբերի տոքսիգեն (ctx+) վիբրիոնները հարուցում են խոլերա հիվանդություն՝ համաճարակային կամ համավարակային տարածման հակումով (համաճարակային նշանակության շտամներ): Ոչ տոքսիգեն (ctx–) վիբրիոնները հարուցում են խոլերա հիվանդության



Գծապատկեր 11. *Խոլերայի հարուցիչների դասակարգումը*

եզակի, սպորադիկ կամ խմբային դեպքեր՝ ընդհանուր աղբյուրի առկայության դեպքում: Խոլերայի վիբրիոնների O1 և O139 շճախմբերի տոքսիգեն, համաճարակային նշանակություն ունեցող տարբերակները, որոնք պարունակում են խոլերային տոքսինի (ctxAB) և տոքսին-կարգավորող մանրախողովակների (tcpA) գեները, հարուցում են խոլերա՝ համաճարակային տարածման հակումով: Խոլերային վիբրիոնների գենոմի բնութագրումը լայն կիրառում ունի համաճարակաբանական վերլուծության և անջատված շտամների համաճարակաբանական նշանակության գնահատման համար:

V.cholerae non O1/O139 շճախմբին պատկանող վիբրիոններն առաջացնում են ծանրության տարբեր աստիճանի խոլերանման դիարեա, որը նույնպես կարող է մահացու ելք ունենալ:

Աղիքային վարակներ առաջացնող վիբրիոնների խմբին են պատկանում *V. cholerae non O1, V. parahaemolyticus, V. fluvialis, V. mimicus, V. hollisae* վիբրիոնները: Դրանցով հարուցված հիվանդությունները, ըստ միջազգային վիճակագրական դասակարգման, պատկանում են ճշտված մանրէաբանական վարակներին (A O4.8), սննդային թունավորումներին (*V. parahaemolyticus* վիբրիոնների կողմից առաջացած AO5.3) և այլ ճշտված մանրէաբանական սննդային թունավորումներին (A O5.8): *V. vulnificus, V.alginolyticus, V. damsela, V. cicinnatiensis, V. carchariae* վիբրիոնները հաճախ առաջացնում են վերքային վարակներ և սեպտիցեմիա:

Աղիքային վարակների առաջացման գործում, ըստ հաճախականության և ծանրության աստիճանի, հատուկ տեղ են գրավում *V.parahaemolyticus* վիբրիոնները: Առաջին անգամ սննդային թունավորումների բռնկում գրանցվել է Ճապոնիայում: Հիվանդությունը կապված է եղել սննդում թույլ աղ դրված ձկան օգտագործման հետ: Սննդային թունավորումների մինչև 70 %-ը հատկապես ամռան ամիսներին պայմանավորված է եղել *V.parahaemolyticus* վիբրիոնների հետ:

Վիբրիոնների շատ տեսակներ համարվում են հալոֆիլ: Հալոֆիլ վիբրիոնները բնակվում են ծովերում, օվկիանոսներում, լճերում, որտեղ աղի կոնցենտրացիան տատանվում է 5-30%: Այս միկրոօրգանիզմները կարող են երկարատև պահպանվել նաև այն ջրամբարներում, որտեղ աղի կոնցենտրացիան ցածր է 5 %-ից՝ օրգանական նյութերի բարձր պարունակության պայմանով: Մյուս կողմից՝ ամռանը, քաղցրահամ ջրերում աղի կոնցենտրացիան, կապված ջրի գոլորշիացման հետ, բարձրանում է, որն էլ իր հերթին բարենպաստ պայմաններ է ստեղծում հալոֆիլ վիբրիոնների գոյատևման համար: Դրանք անջատվում են ջրից, տիղմից, հիդրոբիոնտներից, ջրլող թռչուններից: Վիբրիոնների որոշ տեսակներ ախտածին են նաև ծովային կենդանիների և ձկների համար: Մարդկանց վարակումը պայմանավորված է սննդում ծովամթերքի օգտագործման, ձկան և փափկամորթների որսի հետ: Ոչ հալոֆիլ

վիբրիոններին են պատկանում *V. cholerae* և *V. mimicus* տեսակները: Դրանց աճի համար բավարար է նաև աղի հետքային քանակությունը: Վիբրիոնների մնացած տեսակները՝ բացառությամբ *V. fluvialis* և *V. Metschnikovii*-ի, ընդունակ չեն աճել 1% պեպտոնաջրում առանց նատրիումի քլորիդի առկայության և կայուն են դրա նշանակալի խտությունների նկատմամբ:

Մարդու համար ախտածին վիբրիոնների տեսակները և հիվանդության ախտանիշները.

V. cholerae 01 և *0139*՝ գաստրոէնտերիտ, վերքային վարակ, ականջի վարակ, սեպտիցեմիա

V. cholerae non 01/0139՝ գաստրոէնտերիտ, վերքային վարակ, ականջի վարակ, սեպտիցեմիա

V. mimicus՝ գաստրոէնտերիտ, վերքային վարակ, ականջի վարակ

V. fluvialis՝ գաստրոէնտերիտ, վերքային վարակ

V. damsela՝ վերքային վարակ, սեպտիցեմիա

V. furnissii ՝ գաստրոէնտերիտ

V. alginoliticus՝ գաստրոէնտերիտ, վերքային վարակ, ականջի վարակ, սեպտիցեմիա

V. cincinnatiensis՝ վերքային վարակ, սեպտիցեմիա

V. parahaemolyticus՝ գաստրոէնտերիտ, վերքային վարակ, սեպտիցեմիա

V. vulnificus՝ գաստրոէնտերիտ, վերքային վարակ, սեպտիցեմիա

V. metschnikovii՝ գաստրոէնտերիտ, սեպտիցեմիա

V. hollisae՝ գաստրոէնտերիտ, սեպտիցեմիա:

1992 թ. հոկտեմբեր ամսին Հարավային Հնդկաստանի Մադրաս նավահանգստում արձանագրվեց դիարեային հիվանդության բռնկում, որն արագ տարածվելով Բենգալի ծովեզրով՝ հասավ մինչև Բանգլադեշ: Պատճառը խոլերային ոչ 01 շճախմբին պատկանող խոլերային վիբրիոնն էր՝ *V.cholerae 0139* կամ *Բենգալյան շտամը*: Դիարեային հիվանդություններն իրենց կլինիկական և համաճարակաբանական առանձնահատկություններով չեն տարբերվել խոլերային O1 վիբրիոնների հարուցած խոլերայից: Խոլերայի O139 կամ Բենգալյան շտամը համարժեք է էլ-տոր վիբրիոնների համաճարակային տարբերակին: 2005 թ. մայիս ամսին առաջին անգամ Արաքս գետից անջատվել է այս շտամը:

Հնդկաստանի Ռաջիվ Գանդիի անվան բիոտեխնոլոգիայի ինստիտուտում մոլեկուլյար գենետիկայի մակարդակով արտաքին միջավայրի տարբեր օբյեկտներից (ջրիմուռներ, Գանգես գետի ջրեր, խմելու ջրի ջրհորներ) հաստատվել է այդ տոքսիգեն կլոնների շրջանառությունը:

Խոլերայի O139 կամ Բենգալյան շտամը կլինիկական և համաճարակաբանական առանձնահատկություններով չի տարբերվում խոլերային 01 վիբրիոնների կողմից հարուցված խոլերայից: Խոլերայի 0139 շճախմբին

պատկանող վիբրիոնները համարժեք են խոլերայի էլ-տոր վիբրիոնների համաճարակային տարբերակին: Այս երկու վիբրիոնների վիրուլենտ գեները, արտաքին միջավայրում ստեղծելով պահոց, նպաստում են ջրային էկոհամակարգում նոր տոքսիգեն շտամների առաջացմանը: Վերջինս նպաստում է նոր բռնկումների և համաճարակների հնարավոր զարգացմանը:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Կլինիկան բազմազան է: Հիվանդության ծանրությունը տատանվում է սկսած ենթակլինիկական ձևերից, որոնք շատ հաճախ դժվար է տարբերել անախտանիշ վիբրիոնակրությունից մինչև ծանր ձևերը: Տիպիկ խոլերային բնորոշ է թեթև, միջին և ծանր ընթացքը: Խոլերայի ժամանակ կլինիկորեն արտահայտված առաջին ախտանշանը համարվում է հանկարծակի սկսվող լուծը՝ առավելապես գիշերային և առավոտյան ժամերին: Կղանքը մեծ մասամբ սկզբից լինում է ջրիկ: Այն ունենում է պղտոր, սպիտակ հեղուկի տեսք, որի մեջ լողում են փաթիլներ, հոտ չունի և հիշեցնում է «բրնձաեփուկ»: Երբեմն էլ, երբ խոլերան ուղեկցվում է ստամոքս-աղիքային տրակտի այլ հիվանդություններով, հեղուկ կղանքը ունենում է «մսաջրի» տեսք: Խոլերայի ժամանակ փսխումն առաջանում է լուծից հետո, հանկարծակի, շատ արագ, շատրվանային, առանց սրտխառնոցի (կարևոր տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշան):

Գաղտնի շրջանը տատանվում է մի քանի ժամից մինչև 5 օր (հաճախ 24–48 ժամ): Խոլերայի տիպիկ կլինիկական պատկերին բնորոշ է՝

1) սուր սկիզբ.

2) բնորոշ կղանք՝ սկզբում սպիտակա-մոխրագույն բրնձաեփուկի տեսքով, այնուհետև անգույն, առանց հոտի և արյան.

3) դիարեա՝ անցավ, առատ դեֆեկացիա՝ օրվա մեջ 3–30 անգամ, որոշ դեպքերում արտաթորանքի ծավալը 24 ժամվա ընթացքում հասնում է 250 մլ/կգ՝ կախված մարդու մարմնի զանգվածից.

4) փսխում՝ հանկարծակի, շատ առատ, շատրվանային, առանց սրտխառնոցի.

5) ջերմության բարձրացում սովորաբար չի դիտվում, ծանր դեպքերում դիտվում է նույնիսկ ջերմության իջեցում 35–35,5°C.

6) ջրազրկում՝ ծարավ, լորձաթաղանթների չորություն, դիմագծերի սրում, մաշկի տուրգորի իջեցում (լվացարարի ձեռքեր), թուլություն, հիպոտոնիա, թելանման անոթազարկ, ներս ընկած աչքեր (Հիպոկրատի դեմք), սրտխփոց, արգելակում: Օլիգուրիա, անուրիա, ծամիչ և ձկնանման մկանների ջղաձգումներ: Հիպոկալեմիա՝ միոկարդի ֆունկցիայի խանգարումներ, աղիների պարեզ, մկանային թուլություն:

Նկար 33. *Խոլերայից ջրազրկված հիվանդ*

Ջրազրկման աստիճանները

1) Առաջին աստիճան՝ հեղուկների ծավալի կորուստը չի գերազանցում մարմնի սկզբնական զանգվածի 1–3 %-ը:

2) Երկրորդ աստիճան՝ հեղուկների ծավալի կորուստը չի գերազանցում մարմնի սկզբնական զանգվածի 4–6 %-ը:

3) Երրորդ աստիճան՝ հեղուկների ծավալի կորուստը չի գերազանցում մարմնի սկզբնական զանգվածի 7–9 %-ը:

4) Չորրորդ աստիճան կամ դեկոմպենսացված ջրազրկում (ալիհդ)՝ հեղուկների ծավալի կորուստը կազմում է մարմնի սկզբնական զանգվածի 9 %-ը և ավել:

Բուժումն ուղղված է ջրազրկման, էլեկտրոլիտների կորստի և մետաբոլիկ խանգարումների դեմ: Առաջնային է ռեհիդրատացիոն թերապիան, որն իրականացվում է ջրազրկման աստիճանին համապատասխան՝ առաջին և երկրորդ աստիճանի դեպքում per os, իսկ երրորդ և չորրորդ աստիճանի դեպքում՝ ներերակային: Արտահայտված ջրազրկմամբ հիվանդներին խորհուրդ է տրվում սկզբնական ներերակային ռեհիդրատացիան կատարել Ռինգերի լուծույթով: Հիպովոլեմիան կարգավորվում է կալիումի պրեպարատների ներմուծմամբ: Զուգահեռ տարվում է նաև հակամանրէային բուժում:

Օրալ ռեհիդրատացիան իրականացվում է ըստ ԱՀԿ-ի ցուցումների:

1. ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Ախտորոշումն իրականացվում է խոլերայով հիվանդների և վիբրիոնակիրների հայտնաբերման, խոլերայով հիվանդների և վիբրիոնակիրների բուժման արդյունավետության մանրէաբանական հսկողության, արտաքին միջավայրի օբյեկտների, այդ թվում՝ մակերեսային ջրամբարների մանրէաբանական հսկողության, վարակի օջախի արդյունավետ վարակազերծման մանրէաբանական հսկողության նպատակով:

Մանրէաբանական հետազոտության համար նյութ են հանդիսանում կղանքը, փսխման զանգվածը, լեղին, դիակային նյութը (բարակ աղու հատվածները և լեղապարկը), կղանքով աղտոտված իրերը (անկողնային և անձնական սպիտակեղեն), ջուրը, տիղմը, հիդրոբիոնտները, կեղտաջրերը, զուգարանահորերի պարունակությունը, շրջակա միջավայրի օբյեկտների լվացուկները, սննդամթերքը, ճանճերը և այլն: Հիվանդին հայտնաբերելուց անմիջապես հետո, մինչև հակամանրէային դեղամիջոցներով բուժում սկսելը, մանրէաբանական հետազոտության համար բուժաշխատողները հիվանդից վերցնում են հետազոտման նյութ: Հետազոտման նյութի նմուշները ճիշտ վերցնելու, պահպանելու և ժամանակին լաբորատորիա տեղափոխելու համար պատասխանատու է բուժհաստատության ղեկավարը: Նյութը վերցնելիս պետք է հաշվի առնել խոլերային վիբրիոնների բարձր զգայնությունը ախտահանող միջոցների և թթուների հանդեպ ուղեկցող միկրոֆլորայի անտագոնիստ ազդեցության հնարավորությունը: Նմուշներ վերցնելու համար օգտագործում են մաքուր, մանրէազերծ ամանեղեն: Մանրէաբանական հետազոտության համար անհրաժեշտ է նմուշի տեղափոխումը լաբորատորիա իրականացնել նմուշառումից անմիջապես հետո կամ ոչ ավելի, քան 2 ժամվա ընթացքում՝ պահպանելով համապատասխան ջերմաստիճանային ռեժիմ: Կղանքից նմուշառում կատարելիս անհրաժեշտ է՝

1) նմուշառել հիվանդության սուր փուլում, հակամանրէային պատրաստուկների ընդունումից առաջ.

2) պահպանել նմուշառման ժամանակ բաղարկումը բացառող կանոնները.

3) չխառնել կղանքը և մեզը.

Նկար 34. *Խոլերայի հարուցիչների աճը սնուցող միջավայրի վրա*

4) նմուշառումը կատարել մանրէազերծ գդալիկով մանրէազերծ (ախտահանիչ նյութեր չպարունակող) ամաններից՝ տեղադրելով կղանքը մանրէազերծ տարայի մեջ,

5) նմուշառումը պետք է կատարել դեֆեկացիայից անմիջապես հետո կղանքի կասկածելի (լորձ, փրփուր, թարախ, արյունային հետք պարունակող) հատվածներից.

6) նմուշի քանակը պետք է կազմի 2–3 գրամ:

Փորլուծի ախտանիշով ընթացող աղիքային վարակների դեպքում կղանքի ցանքը կատարել հնարավորինս վաղ ժամանակահատվածում: Անհնարինության դեպքում

կղանքի 0,2-0,3 գրամի վրա ավելացնել տրանսպորտային միջավայր կամ կղանքի նշված քանակությունը վիրախծուծի միջոցով տեղափոխել տրանսպորտային միջավայրի մեջ և տեղափոխել լաբորատորիա (Բուֆերացված-գլեցիրինային միջավայր, Ստյուարտ, Կերի-Բլեր և այլն, Կերի-Բլեր միջավայրը լավագույնն է տրանսպորտային միջավայրերից փորլուծի ախտանիշով կղանքի տեղափոխման համար):

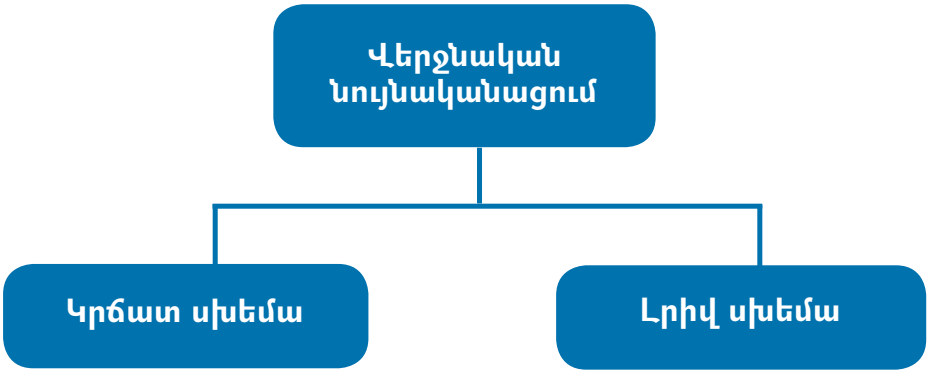
Լաբորատոր հետազոտությունների համար նմուշառվում են արտաթորանքը, փսխումային զանգվածը, լեղին, դիակային նյութը (լեղապարկը և բարակ աղուց վերցված կտորներ), ջուրը, տիղմը, հիդրոբիոնտները, տնտեսակենցաղային կեղտաջրերը, սննդամթերքը, արտաքին միջավայրի առարկաներից վերցված լվացուկները, արտաթորանքներով աղտոտված սպիտակեղենը:

Նախնական նույնականացումն իրականացվում է գաղութների ձևաբանության, վիբրիոնների շարժունակության, օքսիդազայի թեստի միջոցով, O1, RO և O139 շիճուկներով սլայդ-ագլյուտինացիայով:

Խոլերայի հարուցչի վերջնական նույնականացումը ներառում է.

Կրճատ սխեմա: Տիպիկ կուլտուրալ և ձևաբանական հատկանիշներով, օքսիդազա դրական, O1 և O139 շիճուկների հետ դրական սլայդ ագլյուտինացիա տվող կուլտուրաների նույնականացման կրճատ սխեման ներառում է ծավալային ագլյուտինացիայի ռեակցիան O1, Ինաբա, Օգավա, RO շիճուկներով, դասական և էլ-տոր ախտորոշիչ բակտերիաֆագերի հանդեպ զգայնության որոշում, Խյու–Լեյֆսոնի միջավայրում գլյուկոզի, Հիսսի միջավայրերում սախարոզի, մանոզի, մաննիտի, արաբինոզի, ինչպես նաև լիզինի, օրնիտինի, արգինինի ֆերմենտացման որոշում:

Լրիվ սխեման ներառում է հետազոտություններ լրացուցիչ թեստերով, որոնց միջոցով որոշվում է բիովարը (հեմագլյուտինացիա, զգայնություն պոլիմիքսինի և բիովարին մասնահատուկ ֆագերի հանդեպ,



Գծապատկեր 12. *Խոլերայի հարուցիչների նույնականացման սխեմա*

Ֆոգես–Պրոսկաուերի ռեակցիա), հեմոլիտիկ ակտիվության որոշում Գրեյգի փորձով, հակաբիոտիկազգայնության որոշում, համաճարակային նշանակության վերջնական գնահատում ՊՇՌ–ի միջոցով (ctx և tcp գենների առկայություն), տոքսիգենության որոշում նորածին ճագարների մոդելի վրա):

Նմուշառումն իրականացվում է սահմանված կարգով:

2. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Համաձայն ԱՀԿ պաշտոնական տվյալների՝ 2010 թ. աշխարհում արձանագրվել է խոլերայի 3–5 մլն դեպք, որից 100–130–ը՝ մահվան ելքով: Բոլոր դեպքերն արձանագրվել են հիմնականում զարգացող երկրներում: 1980 թ. սկզբում մահացության մակարդակը գնահատվել է 3 մլն–ից բարձր: Ներկայումս խոլերան շարունակում է կրել համաճարակային և էնդեմիկ բնույթ աշխարհի մի շարք շրջաններում:

Խոլերան փոխանցվում է բերանակղանքային մեխանիզմով: Վարակի աղբյուր համարվում է հիվանդը և վիբրիոնակիրը, որն արտաքին միջավայր է արտազատում *Vibrio cholerae* կղանքի կամ փսխման զանգվածի միջոցով: Հիվանդության տարածման գործում մեծ նշանակություն ունեն առողջ վիբրիոնակիրները: Վիբրիոնակիր/հիվանդ հարաբերակցությունը կարող է հասնել 4:1–ի՝ *Vibrio cholerae O1* և 10:1 *Vibrio cholerae non O1* հարուցիչների կողմից հարուցված հիվանդությունների ժամանակ:

Խոլերայով վարակման դեպքեր հիմնականում արձանագրվում են չվարակազերծված ջրի օգտագործման պայմաններում՝ խմելիս, լվացվելիս, ինչպես նաև կենցաղում վարակված ջրի կիրառման արդյունքում (օրինակ՝ սպասքի լվացում): Վարակվել հնարավոր է նաև սննդի (ալիմենտար) օգտագործման ժամանակ: Հնարավոր է և կենցաղ–կոնտակտային (կեղտոտ ձեռքեր) մեխանիզմով վարակի փոխանցումը: Չի բացառվում վարակի տարածումը ճանճերի միջոցով:

Վարակի տարածման համար մեծ դերակատարում ունեն վատ սանիտարահիգիենիկ պայմանները, մարդկանց խիտ բնակեցումը, նրանց ակտիվ տեղաշարժը: Այստեղ հատկանշական է խոլերայի էնդեմիկությունը և բերովի դեպքերի հնարավորությունը: Էնդեմիկ շրջաններում (Հարավ–ասիական երկրներ, Աֆրիկա, Լատինական Ամերիկա) խոլերայի դեպքեր կարող են արձանագրվել ամբողջ տարվա ընթացքում: Իսկ բերովի դեպքերով պայմանավորված՝ հիվանդության հետագա առաջացումն ու տարածումը կախված են բնակչության ակտիվ տեղաշարժից: Էնդեմիկ շրջաններում ավելի հաճախ հիվանդանում են երեխաները, քանի որ մեծահասակներն արդեն ունեն բնական ձեռքբերովի անընկալություն: Չնայած նշվածին՝ հիվանդացության բարձրացում նկատվում է տարվա տաք եղանակին:

4–5% առողջացածների մոտ ձևավորվում է քրոնիկ վիբրիոնակրություն՝ լեղապարկում հարուցիչների տեղակայումով: Վերջինս առավել բնորոշ է տարեց անձանց: Հիվանդությունից հետո առողջացածների մոտ ապահովվում է անընկալություն, սակայն Vibrio cholerae այլ շճատիպերով հիվանդանալու հավանականությունը չի բացառվում:

3. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Խոլերայի համաճարակաբանական հսկողությունը ներառում է միջոցառումների համալիր, որոնք ուղղված են տեղական և բերովի դեպքերի՝ ժամանակին և վաղ հայտնաբերմանը: Հիմնականում իրականացվում է շրջակա միջավայրի օբյեկտների (գետեր, ջրամբարներ, կոյուղաջրերի թափման վայրեր, հանրային լողափեր և այլն) հսկողություն՝ խոլերայի վիբրիոնի շրջանառությունը պարզելու համար: Անջատված բոլոր կուլտուրաները, անկախ այն հանգամանքից՝ դրանք հայտնաբերվել են մարդկային կենսանմուշներո՞ւմ, թե՞ արտաքին միջավայրի նմուշներից, ենթակա են նույնականացման՝ տոքսիգենության և հակաբիոտիկների նկատմամբ դրանց զգայունության որոշման համար:

4. ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄ

Հակախոլերային միջոցառումների համակարգման գործում նշանակալի դեր են խաղում մանրէաբանական հետազոտությունները, որոնց ճշտությունից կախված է կանխարգելիչ և հակահամաճարակային միջոցառումների ծավալն ու բնույթը:

Հետազոտության նպատակն է.

1) խոլերայով հիվանդների և վիբրիոնակիրների հայտնաբերումը.

2) խոլերայի կասկածով մահացած անձանց դիահերձման ժամանակ վերջնական ախտորոշման ճշտումը.

3) խոլերայի էթիոտրոպ բուժման միջոցների ընտրության հիմնավորումը.

4) խոլերայով հիվանդների և վիբրիոնակիրների բուժման արդյունավետության մանրէաբանական հսկողությունը.

5) շրջակա միջավայրի օբյեկտների, այդ թվում՝ մակերեսային ջրամբարների մանրէաբանական հսկողությունը.

6) վարակի օջախի վարակազերծման արդյունավետության մանրէաբանական հսկողությունը:

Հակախոլերային միջոցառումների շրջանակներում կազմակերպվում են նաև.

1) էնդեմիկ օջախներից վարակի հավանական ներբերման կանխման նախազգուշական միջոցառումներ.

2) սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների պահպանում (ձեռքերի լվացում, ջրի վարակազերծում).

3) հիվանդների և վիբրիոնակիրների վաղ հայտնաբերում, մեկուսացում, բուժում.

4) կանխարգելում խոլերայի պատվաստանյութով և խոլերոգեն անատոքսինով (խոլերայի պատվաստանյութն ունի կարճաժամկետ ազդեցություն՝ 3–6 ամիս):

ԲՆԱԿԱՆ ԾԱՂԻԿ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴ

Բնական ծաղիկը անթրոպոնոզ, բարձր վարակելիություն ունեցող հատուկ վտանգավոր վիրուսային վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է հիմնականում ծանր կլինիկական երևույթներով, տենդով, պապուլոզ-պուստուլոզ ցանի խիստ բնորոշ զարգացման ցիկլով և ինտոքսիկացիայով:

ԲՆԱԿԱՆ ԾԱՂԿԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ (Հիվանդությունների միջազգային դասակարգում, 10-րդ վերանայում)

(Բ 03) բնական ծաղիկ:

ԲՆԱԿԱՆ ԾԱՂԿԻ ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Կասկածելի Կլինիկական նկարագրին համապատասխանող դեպք. ջերմության հանկարծակի բարձրացում 38.0^{0}C և ավելի, որին հետևում է առանց այլ ակնհայտ պատճառի մաշկի հյուսվածքում խոր տեղակայումով վեզիկուլաների և պուստուլաների առաջացումը, որոնք գտնվում են զարգացման միևնույն փուլում:

Հավանական Կասկածելի դեպք
Գումարած բռնկման առկայություն և համաճարակաբանական կապ՝ հաստատված դեպքի, լաբորատորիայից վիրուսի արտահոսքի կամ կենսաահաբեկչական գործողության հետ:

Հաստատված Կասկածելի կամ հավանական դեպք՝ լաբորատոր հաստատված:

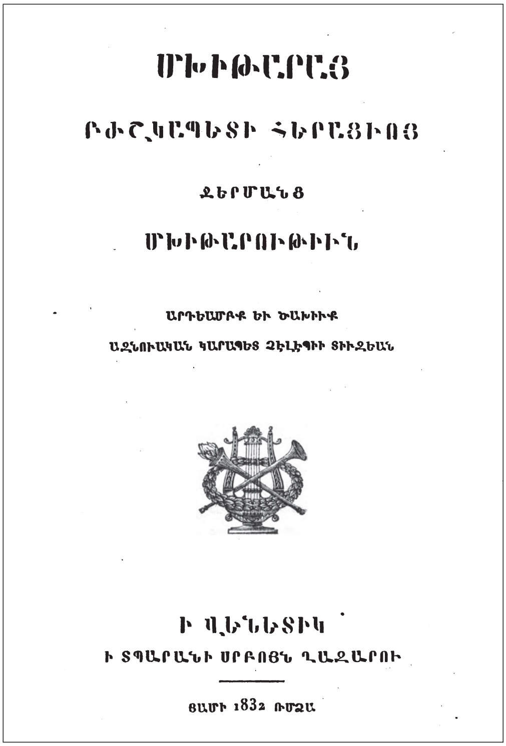
2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

Բնական ծաղիկը Չինաստանում, Հնդկաստանում և Աֆրիկայում հայտնի է եղել անհիշելի ժամանակներից: Այն Եվրոպա թափանցել է VIII դարում և տարածվել ամբողջ մայրցամաքում, իսկ XVI – XVII դարերում հայտնի է դարձել աշխարհի բոլոր երկրներում և առաջացրել ամայացնող պանդեմիաներ՝ տալով հազարավոր մարդկային զոհեր: 1796 թ. անգլիացի գիտնական

Էդվարդ Ջենների կողմից ծաղկի դեմ պատվաստման մեթոդը հայտնաբերելուց հետո այն սկսեցին կիրառել ամբողջ աշխարհում, որի արդյունքում բնական ծաղկի բռնկումները արձանագրվում էին ավելի հազվադեպ, իսկ հիվանդությունն ընթանում էր ավելի թեթև ձևով: Այնուամենայնիվ հիվանդության օջախները պահպանվում էին աշխարհի տարբեր տարածաշրջաններում՝ Հարավային Ամերիկայում, Հարավարևելյան Ասիայում, Աֆրիկայում: 1967 թ. ԱՀԿ-ը Ժնևում ծրագիր ընդունեց ամբողջ աշխարհում բնական ծաղկի իսպառ վերացման վերաբերյալ: Զանգվածային պատվաստումների և կարանտինային միջոցառումների իրականացման շնորհիվ հիվանդացությունը աստիճանաբար նվազեց: 1980 թ. մայիսին ԱՀԿ-ը հայտարարեց բնական ծաղկի լրիվ վերացման մասին: Այդ ժամանակներից արձանագրվել է բնական ծաղկից մարդկանց մահվան միայն մի քանի դեպք, որոնք լաբորատոր վարակման կամ պատվաստման բարդության արդյունք են եղել: 1980 թ. հետո ծաղկի դեմ պատվաստումները դարձել են ոչ պարտադիր: Հայաստանի Հանրապետության բնակիչների շրջանում (նախկին Խորհրդային Միությունում) բնական ծաղկի դեմ պատվաստումները դադարեցվել են 1983 թվականից: Բնական ծաղկի վիրուսի շրջանառության ընդհատումից հետո Կենտրոնական և Արևմտյան Աֆրիկայի արևադարձային անտառային տարածաշրջաններում հայտնաբերվել է կապիկների ծաղկի վիրուսը, որն իր կենսաբանական և հակածնային հատկություններով, ինչպես նաև մարդկանց մոտ առաջացրած կլինիկական դրսևորումներով նման է բնական ծաղկի վիրուսին, հետևաբար՝ հնարավոր է վարակի փոխանցումը կապիկից մարդուն: Վերջին տարիներին աշխարհում ակտիվացել է կենսաահաբեկչության վտանգը և չի բացառվում, որ Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության երկու տարածաշրջանային կենտրոններում պաշտոնապես պահպանվող բնական ծաղկի վիրուսի թանգարանային շտամները կարող են օգտագործվել այլ նպատակներով: Այս առումով՝ բնական ծաղկի համաճարակաբանական հսկողության վերագործադրումն անհրաժեշտություն է դառնում:

Նկար 35. *Ռամզես V, մահացել է մ.թ.ա. 1157 թ.*

Հայկական ձեռագիր մատյանները ևս վկայում են բնական ծաղկի գոյության մասին: Անանիա Շիրակացին գրում է, որ բնական ծաղիկը լայն տարածում է ունեցել Հին Հայաստանում: XII դարում հայ նշանավոր բժիշկ Մխիթար Հերացին իր «Ջերմանց մխիթարություն» (1184 թ.) նշանավոր գրքում խոսում է բնական ծաղկի մասին՝ դասելով այն բորբոսային ջերմերի շարքը: Բնական ծաղկի հետ կապված՝ «Հայակազյան բառարանը»


ՄԽԻԹԱՐԱՅ

ԲԺՇԿԱՊԵՏԻ ՀԵՐԱՑՒՈՅ

ՋԵՐՄԱՆՑ

ՄԽԻԹԱՐՈՒԹԻՒՆ

ԱՐԴԵԱՄԲՔ ԵՒ ԾԱԽԻՒՔ

ԱԶՆՈՒԱԿԱՆ ԿԱՐԱՊԵՏ ՉԷԼԷՊԻ ՏԻՒԶԵԱՆ

Ի ՎԵՆԵՏԻԿ

Ի ՏՊԱՐԱՆԻ ՍՐԲՈՑՆ ՂԱԶԱՐՈՒ

ՑԱՄԻ 1832 ՌՄՁԱ

Նկար 36. *XII դարի հայ նշանավոր բժիշկ Մխիթար Հերացի, «Ջերմանց մխիթարություն» (1184 թ.)*

գործածում է նաև «խաշնանց մահ» և «տղայոց ծաղիկ» տերմինները, ինչից տեղեկանում ենք, որ այս հիվանդությունը տարածված է եղել նաև կենդանիների մեջ: Ամենայն հավանականությամբ՝ «խաշնանց մահը» վերաբերում է առաջին հերթին կովերի ծաղկին:

Բնական ծաղիկը զոոնոզ հիվանդություն չէ: Ծաղկի այլ վիրուսները կարող են ախտահարել խոշոր եղջերավոր կենդանիներին, ոչխարներին, այծերին, խոզերին, ընտանի թռչուններին, ուղտերին, գոմեշներին, կատուներին և այլ կենդանիների (ոչ շներին): Որոշ վիրուսներ փոխանցվում են մեխանիկական ճանապարհով՝ հոդվածոտանի փոխանցողների միջոցով: Տնտեսապես կարևոր են, քանզի ազդում են կենդանիների առողջության և արտադրողականության վրա: Շատերը զոոնոզ են, իսկ որոշները մտահոգության առարկա են, քանի որ «նոր ի հայտ եկող հիվանդությունների» շարքից են: Վերջերս Վրաստանում տարբերակվել է նոր զոոնոզ ծաղկի վիրուս:

1980 թ. Առողջապահության համաշխարհային վեհաժողովի 33-րդ նստաշրջանը հայտարարել է բնական ծաղկի վերացման մասին, սակայն դասակարգման այդ դիրքորոշումը պահպանված է համաճարակաբանական հսկողության նպատակով:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Բնական ծաղկի հարուցիչը՝ *Orthopoxvirus variolae*, պատկանում է *Orthopoxvirus* ցեղին, *Poxviridae* ընտանիքին: Արտաքին միջավայրում օժտված է բարձր կայունությամբ, մասնավորապես՝ լավ է դիմանում չորացմանը: Չորացած կեղևում այն կարող է պահպանել իր ախտածնությունը տարիների ընթացքում, իսկ թարախային արտադրություններում, աղտոտված հագուստի վրա կարող է պահպանվել մի քանի օրից մինչև մի քանի շաբաթ: Որոշ կենդանիների օրգանիզմում վիրուսի ախտածնությունը նվազում է, սակայն

այս վարկածը դեռևս վերջնականորեն ապացուցված չէ: Վիրուսը կայուն է ախտահանիչ միջոցների նկատմամբ: Վերջինս կորցնում է իր կենսունակությունը միայն քլորի բարձր տոկոսայնություն պարունակող ախտահանիչ նյութերի ազդեցության ներքո:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Բնական ծաղկին բնորոշ են արտահայտված ինտոքսիկացիան, տենդը, յուրօրինակ պապուլոզ-պուստուլոզ ցանը մաշկի և լորձաթաղանթների վրա՝ խիստ բնորոշ զարգացման շրջափուլով (մակուլա, պապուլա, վեզիկուլա, պուստուլա, կեղև և սպի): Հիվանդության գաղտնի շրջանի տևողությունը 7–19 օր է, հաճախ՝ 10–14 օր: Բնական ծաղկի կլինիկական դրսևորումները շատ բազմազան են: Տարբերում են հետևյալ կլինիկական ձևերը. թեթև՝ վարիոլոիդ (*Variolois*), ծաղիկ առանց ցանի (*Variola sine exanthematae*), ծաղիկ առանց ջերմության (*Variola afebrilis*), միջին ծանրության՝ բնական (ցրված) ծաղիկ (*Variola vera discrete*), ծանր ընթացքով՝ ծաղկային պուրպուրա (*Purpura variolosa*), պուստուլոզ – հեմոռագիկ կամ սև ծաղիկ (*Variola pustulosa haemorrhagika or nigra*), ամբողջական ծաղիկ (*Variola confluens*):

Միջին ծանրության՝ բնական (ցրված) ծաղիկ (*Variola vera discrete*). ծաղկի սովորական ձևն է, որի ժամանակ տարբերում են հետևյալ շրջանները. նախանշանային (պրոդրոմալ)՝ 3–4 օր տևողությամբ, ցանավորման՝ 5 օր տևողությամբ (հիվանդության 4–8 օրը), ցանի թարախակալման՝ 7 օր տևողությամբ (հիվանդության 8–9-րդ օրը), հետզարգացման, առողջացման (11-րդ օրից սկսած):

Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, ցնցող դողով: Ջերմաստիճանը արագ բարձրանում է (հիվանդության 2-րդ օրվա վերջում) 39,5^{0}C–40,5^{0}C, երբեմն՝ 41^{0}C, առաջանում է ուժեղ գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում և բնորոշ ցավ սրբոսկրի շրջանում: Առաջին 2 օրը հաճախ դիտվում է գլխացավ, գլխապտույտ, աղմուկ ականջներում, անքնություն, փսխում, ախորժակի բացակայություն, փորկապություն: Անոթազարկը լինում է հաճախացած և համապատասխանում է ջերմությանը, որոշ հիվանդների մոտ առաջանում է հևոց: Նախանշանային շրջանի 2–3-րդ օրը հիվանդների որոշ մասի մոտ (25–30%) դիտվում է ցան (նախանշանային ցան), որը հիշեցնում է կարմրուկի կամ քութեշի պետեխիալ ցանը: Ցանի տեղակայումը բնորոշ է ազդրերի ներսային մակերեսներին և որովայնի ստորին մասի մաշկի վրա, Սիմոնի ազդրային եռանկյունու շրջանում, եռանկյունու հիմք է ծառայում պորտի մակարդակի լայնաձիգ գիծը, իսկ գագաթը գտնվում է ծնկային հոդերի շրջանում, ներառյալ ազդրերի ներսային մակերեսները: Ցանը տեղակայվում է նաև ուսերի վերին-ներսային մակերեսների վրա (ուսային եռանկյունու սահմաններում),

ձեռքերի տարածիչ մակերեսների վրա, մասամբ՝ պարանոցի և կրծքի վրա: Ցանը պահպանվում է մի քանի ժամից մինչև 2–3 օր և անհետանում է:

Նախանշանային շրջանի վերջում ջերմությունը իջնում է, հիվանդի ընդհանուր վիճակը լավանում է, և այդ ֆոնի վրա երևան է գալիս ծաղկին բնորոշ («իսկական») մանր, բծավոր առատ ցան, որի տարրերը թեթևակի բարձր են լինում մաշկի մակերեսից: Ցանն առաջանում է ոչ միայն մաշկի, այլ նաև կոնյունկտիվայի, այտերի, փափուկ քիմքի, քիթըմպանի, բրոնխների, կերակրափողի և այլ հատվածների լորձաթաղանթների վրա: Սկզբում ցանը դուրս է գալիս դեմքի, գլխի մազածածկ մասի, պարանոցի վրա, հետո՝ ձեռքերի, մարմնի և ոտքերի վրա: Ցան է լինում նաև թաթերի և ներբանների վրա, որոնց հայտնաբերումը կարևոր ախտորոշիչ ախտանշան է: Ցանը սկզբում ունենում է 3 մմ տրամագծով վարդագույն բծերի տեսք, հետո վերածվում է մուգ կարմիր պապուլաների՝ սիսեռի մեծության, որոնք հաջորդող օրերին լցվում են շճային հեղուկով և վերածվում են բշտերի՝ վեզիկուլաների: Յուրաքանչյուր բշտի շուրջը գոյանում է բորբոքային պսակ, որը մաշկի բորբոքում և այտուց է առաջացնում: Միաժամանակ բշտեր են զարգանում նաև լորձաթաղանթների վրա, որոնք արագ մացերացվում են՝ վերածվում էրոզիաների և խոցերի՝ սոսկալի ցավեր առաջացնելով խոսելու, կուլ տալու, միզելու ժամանակ: Քթային շնչառությունը դժվարանում է, առաջանում է լուսավախություն և արցունքահոսություն, ձայնի խռպոտություն, հազ և թքահոսություն:

Բնական ծաղկի վեզիկուլային բնորոշ է՝

1) բազմախոռոչ կառուցվածքը, վեզիկուլան միջնապատերով բաժանված է խոռոչների, ունի ամուր հիմք և պատի ամբողջականության խախտման և ծակելու դեպքում բուշտը չի իջնում, չի վերանում.

2) վեզիկուլայի կենտրոնը ներս ընկած է (ծաղկային պորտ), որն առաջանում է բշտի ծայրամասերում էպիթելային բջիջների աճի արդյունքում:

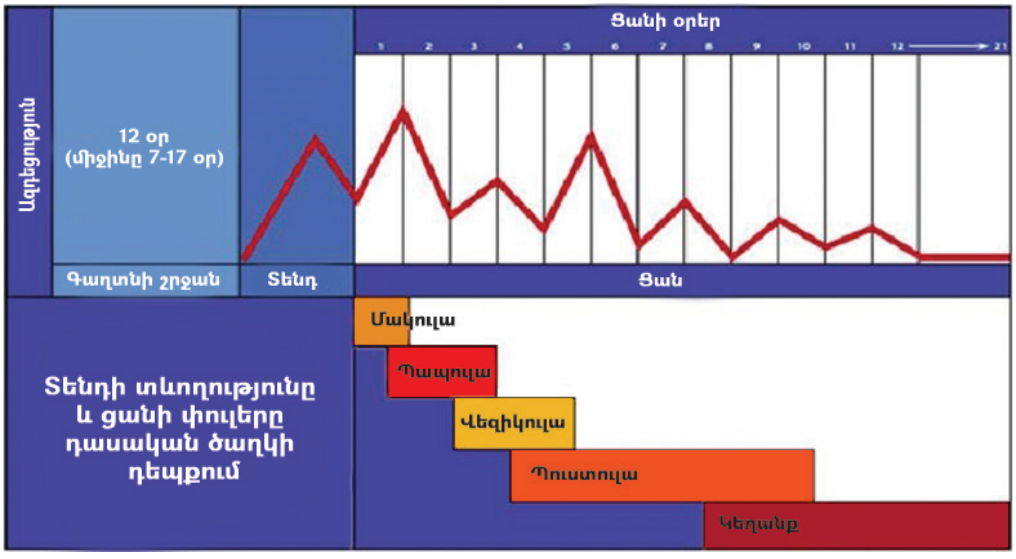
Պապուլաներից վեզիկուլաների հաջորդաբար անցումը՝ ցանի ծաղկման շրջանը, տեղի է ունենում հիվանդության 7–8-րդ օրը նույն հերթականությամբ, ինչպես ցանավորումը:

Հիվանդության 8–9-րդ օրը հիվանդի ջերմությունը նորից բարձրանում է 39,5^{0}C–40,5^{0}C, և սկսվում է հիվանդության թարախակալման շրջանը: Բշտերի պարունակությունը պղտորվում, դառնում է դեղնավուն, և վեզիկուլաները վերածվում են պուստուլաների՝ թարախակույտերի: Ջերմությունը պահպանվում է մի քանի օր՝ ընդհուպ մինչև պուստուլաների չորացումը: Այս շրջանը առավել տանջալից է հիվանդի համար: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը վատթարանում է, գիտակցությունը երբեմն մթագնում է, որոշ հիվանդներ դառնում են ագրեսիվ: Դժվարացած շնչառությունը, հևոցը, շնչահեղձության նոպաները՝ կապված կոկորդի այտուցի հետ, մաշկի խիստ քորից առաջացած տանջող անքնությունը բավականին ծանրացնում են հիվանդի վիճակը:

Հիվանդության 11–12-րդ օրվանից պուստուլաները սկսում են կնճռոտվել և չորանալ, որը սովորաբար համընկնում է ջերմության իջեցման սկզբի հետ: Սկսվում է կեղևների չորացման շրջանը: Սկսած դեմքից, հետո հաջորդաբար մարմնի և վերջավորությունների մաշկի վրա չորացող պուստուլաները ձեռք են բերում դարչնագույն երանգ և ծածկվում են չոր կեղևներով: Մաշկի և լորձաթաղանթների բորբոքային երևույթների անհետացմանը զուգահեռ առաջին հերթին կոկորդի ախտահարման հետ կապված ցավերը պակասում են, բայց սկսում է անհանգստացնել ուժեղ քորը, հիվանդները պոկում են կեղևները, որոնց տակ գոյանում են արյունահոսող և թարախակալվող խոցեր: Մաշկի և լորձաթաղանթների հիվանդագին ախտանշանների անհետացման հետ հիվանդի վիճակը բավականին լավանում է: Հիվանդության 14–16-րդ օրը ջերմությունը նորմալանում է: Չորացած պինդ կեղևները սկսում են պոկվել՝ տեղը թողնելով կարմիր բծեր, որոնք ժամանակի ընթացքում ձեռք են բերում գորշ երանգ: Խորը պուստուլոզ ախտահարումներ ունեցող հիվանդների մոտ ամբողջ կյանքում մաշկի վրա մնում են կլորաձև սպիներ (ծաղկասպիներ): Պուստուլոզ ցանը առաջացնում է եղջրաթաղանթի պղտորություն, սպիների առաջացումը աչքերում հասցնում է կուրության: Առանց բարդությունների ուղեկցվող դեպքերում հիվանդությունը տևում է 5–6 շաբաթ: Մահացությունը այս ձևի ժամանակ կազմում է 15%:

Բնական ծաղիկն ունի շրջափուլային ընթացք:

Բացի նկարագրված բնորոշ կլինիկական պատկերից՝ հանդիպում են նաև բնական ծաղկի հետևյալ կլինիկական ձևերը.

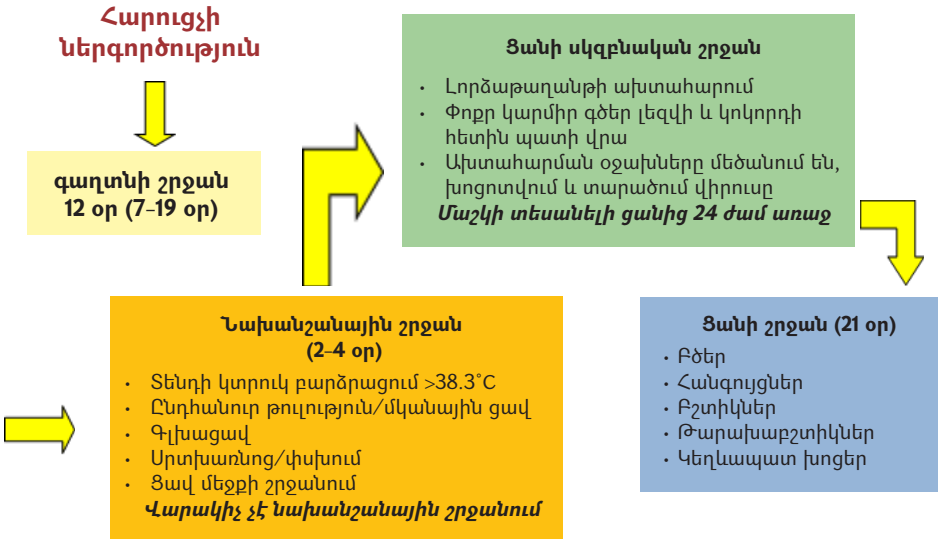


Գծապատկեր 13. *Բնական ծաղկի կլինիկական նշանների զարգացումը*

1) **Ծաղկային պուրպուրա՝ ծիրանացան** (*Purpura variolosa*): Հանդիպում է հազվադեպ: Այս ձևին բնորոշ է կարճ գաղտնի շրջանը (7–8 օր), ուժեղ արտահայտված տոքսիկոզը, որն ուղեկցվում է արյան անբավարար շրջանառությամբ, և հեմոռագիկ դիաթեզը: Հիվանդության առաջին ժամերին հիվանդների մոտ սրբոսկրի շրջանում առաջանում են կտրուկ ցավեր: Սկզբնական շրջանում բնորոշ է առատ պետեխիալ ցանը, որը չի սահմանափակվում վերը նկարագրված եռանկյունիներով, այլ տարածվում է մարմնի ամբողջ մակերեսի վրա: Բացի մանր կետավոր ցանավորումից՝ մաշկի վրա երևան են գալիս բազմաթիվ հեմոռագիկ բծեր: Մաշկը դառնում է պինդ, լարված և ստանում է ծիրանագույն երանգ: Հիվանդի մոտ լինում է քթային արյունահոսություն, արյունային փսխում, արյունային խորխարտադրություն, արգանդային և աղիքային արյունահոսություններ, արյունամիզություն, արյուն կղանքում, սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության վաղ արտահայտված խանգարումներ, որոնք ծանրացնում են հիվանդության ընթացքը: Հիվանդը մահանում է մինչև վեզիկուլաների առաջացումը, հիվանդության 2–4–րդ օրը: Արյան պատկերին բնորոշ է լեյկոպենիա կամ նորմոցիտոզ, լիմֆոցիտոզ, նեյտրոպենիա ձախ թեքումով ընդհուպ մինչև միելոցիտներ, բազոֆիլների, պլազմատիկ բջիջների առկայություն և տրոմբոցիտոպենիա (7000–6500 տրոմբոցիտ արյան 1 մլ):

2) **Պուստուլոզ՝ հեմոռագիկ կամ սև ծաղիկ՝** *Variola pustulosa haemorrhagika or nigra*: Այս ձևի ժամանակ վեզիկուլաները լցվում են արյունով, և ցանի տարրերը մուգ-կարմիր, կապույտ և, երբեմն, սև գույն են ստանում («սև ծաղիկ»): Խորխում, փսխման զանգվածում, մեզում, կղանքում արյան առկայությունը բացատրվում է լորձաթաղանթների արյունազեղումներով: Հիվանդության ընթացքը շատ ծանր է, մահը վրա է հասնում հիվանդության 4–8–րդ օրը: Արյան պատկերի փոփոխությունները մոտավորապես նույնն են, ինչ ծաղկային պուրպուրայի ժամանակ: Նշված երկու ձևերի միջև խիստ սահման դնել չի կարելի՝ հանդիպում են և հիվանդության անցողիկ ձևեր: Նման դեպքերում պուրպուրայի հետ միասին կարելի է հայտնաբերել առանձին վեզիկուլոզ և պուստուլոզ տարրեր: Մահացությունն այս ձևերի ժամանակ կազմում է 70–100%:

3) **Ամբողջական ծաղիկ** (*Variola confluens*): Այս ձևի ժամանակ ամբողջ մարմնի մաշկի վրա (հատկապես դեմքի և ձեռքերի վրա) առաջանում է առատ պուստուլոզ ցան, որի տարրերը տեղ-տեղ ձուլվում են իրար՝ առաջացնելով ընդհանուր թարախով լցված մեծ բուշտ: Բնորոշ է բարձր ջերմությունը, գրգռվածությունը և զառանցանքը: Նման հիվանդների մոտ մաշկի վրա մնում են ընդարձակ սպիներ, որոնք այլանդակում են մաշկը: Մահացությունը կազմում է 30%:



Գծապատկեր 14. *Բնական ծաղկի ընթացքը*

4) **Վարիոլոիդ** (*Variolois*): Հանդիպում է պատվաստվածների մոտ: Գաղտնի շրջանը տևում է մոտ 2 շաբաթ, ինչպես բնական ծաղկի ժամանակ: Նախանշանային շրջանը քիչ է տարբերվում հիվանդության տիպիկ ձևից, բայց ախտանշաններն ավելի թույլ են արտահայտվում, իսկ պրոդրոմալ ցանը հաճախ բացակայում է: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, ջերմության կտրուկ բարձրացմամբ, որը եզակի դեպքերում է անցնում 39^0C և պահպանվում է 2–3 օր: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը լինում է բավարար: Իսկական ցանը սկսվում է հիվանդության 3–4 օրը, ունենում է մանր կարմիր բծերի տեսք, որոնք արագ փոխվում են պապուլաների և վեզիկուլաների և տեղակայված են լինում ավելի մակերեսային, քան բնական ծաղկի ժամանակ: 7–8-րդ օրը բշտերի պարունակությունը արագ չորանում է, և կեղև է առաջանում, որն արագ պոկվում է: Պոկված կեղևի տեղում մնում է արագ անհետացող բիծ: Վարիոլոիդի ժամանակ սպի հազվադեպ է առաջանում: Հիվանդությունը տևում է 7–8 օր, և միայն ծանր դեպքերի ժամանակ կարող է լինել մահացու ելք: Մահացությունը վարիոլոիդի ժամանակ 1,5–3% է: Վարիոլոիդի բոլոր առանձնահատկությունները կապված են օրգանիզմում մասնակի իմունիտետի առկայության հետ:

5) **Ծաղիկ՝ առանց ցանի** (*Variola sine exanthematae*): Հիվանդությունն ընթանում է թեթև, որի ժամանակ սկզբնական շրջանում դիտվում են բնական ծաղկին բնորոշ ախտանշաններ՝ ջերմության բարձրացում, գլխացավ, ցավ սրբոսկրի շրջանում և երբեմն որպես տոքսիկոզի արդյունք պրոդրոմալ ցան, բայց բնորոշ ծաղկային ցանը բացակայում է: Հիվանդությունը տևում է 3–4 օր:

6) **Ծաղիկ՝ առանց ջերմության** (*Variola afebrilis*): Այս ձևի ժամանակ հիվանդի մաշկի վրա առաջանում է արագ անցնող բշտացան: Հիվանդությունը անցնում է առանց ջերմաստիճանի բարձրացման և հիվանդի ընդհանուր վիճակի փոփոխման: Ծաղկի այս ձևերը դժվար են ախտորոշվում, այս դեպքում օգնում է մանրակրկիտ հավաքված անամնեզը, կլինիկական և լաբորատոր տվյալների վերլուծությունը:

Բնական ծաղկի ծանր ձևերի ժամանակ լինում են տարբեր բարդություններ՝ սրբոսկրի, ներբանների, ծոծրակի վրա զարգանում են պառկելախոցեր, առաջանում են գանգրենաներ բերանի և կոկորդի լորձաթաղանթի վրա, թարախային օտիտներ, կողմնակի վարակի (կոկային) գումարման դեպքում՝ աբսցեսներ և ֆլեգմոնաներ: Հազվադեպ, ծաղկի ժամանակ դիտվում են օջախային թոքաբորբեր, պլևրիտներ, մետրոռագիաներ, օրխիտներ, և, ինչպես նշվել է վերևում, եղջրաթաղանթի և ծիածանաթաղանթի ախտահարումը կարող է առաջացնել կուրություն:

Բնական ծաղկով հիվանդացած անձինք ձեռք են բերում կայուն իմունիտետ, և հիվանդության կրկնակի դեպքեր հազվադեպ են արձանագրվում:

Նկար 37. *Բնական ծաղկի կլինիկական դրսևորումները*

5. ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Լաբորատոր ցանկացած հետազոտություն իրականացվում է ԱՀԿ-ի կողմից հաստատված՝ կենսանվտանգության 4-րդ մակարդակի լաբորատորիայում:

Բնական ծաղիկն ախտորոշվում է համաձայն դեպքի ստանդարտ բնորոշման, կլինիկական և համաճարակաբանական տվյալների հիման վրա: Բնական ծաղկի ախտորոշման համար կարևոր է հաշվի առնել հիվանդության սկզբնական շրջանում (1-3 օրը) սրբոսկրի շրջանի բնորոշ ցավերը, նախանշանային ցանի առկայությունը Սիմոնի և ուսային եռանկյունիներում, հարկ է հիշել, որ վերջինը դիտվում է բնական ծաղկի տիպիկ ընթացքի

ժամանակ միայն 25–30% դեպքերում: Շատերի մոտ առաջանում է փսխում, ախորժակի կորուստ, փորկապություն: Անոթազարկի հաճախականությունը համապատասխանում է ջերմությանը, որոշ հիվանդների մոտ հևոց է զարգանում: Ծանր դեպքերում կարող է դիտվել գիտակցության կորուստ և զառանցանք:

Ծաղկի ախտորոշումը հիմնավորվում է հիվանդության 3-րդ օրվանից մաշկի և լորձաթաղանթների վրա տիպիկ ցանավորման առաջացմամբ, հատկապես ցանի զարգացման բնույթով (սկզբում բիծ, հետո՝ պապուլա, վեզիկուլա, պուստուլա՝ կենտրոնում ներս ընկած) և ջերմաստիճանի երկալիքային կորով (հիվանդության 4-րդ օրվանից ջերմությունը ընկնում է և նորից բարձրանում 9-րդ օրվանից սկսած, երբ սկսվում է վեզիկուլաների թարախակալումը), արտահայտված ընդհանուր ինտոքսիկացիայով:

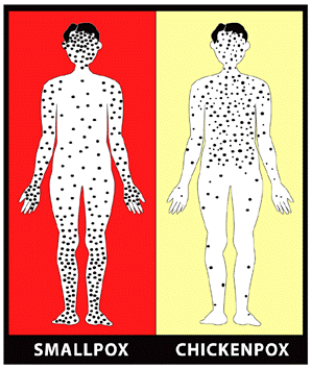
Կարևոր նշանակություն ունի նաև ճիշտ հավաքված համաճարակաբանական անամնեզը՝ վերջին 2–3 շաբաթվա ընթացքում բնական ծաղկի տեսակետից էնդեմիկ վայրերից ժամանած լինելը, շփումը բնական ծաղկով հիվանդի հետ, կրկնապատվաստման ժամկետների խախտումը, ծաղկի դեմ պատվաստման բացակայությունը:

Լաբորատոր հետազոտման համար նմուշները վերցվում են հիվանդից: Նմուշառմամբ զբաղվող անձնակազմը նմուշների վերցման ընթացքում կրում է ձեռնոցներ, վիրաբուժական դիմակ և բժշկական համազգեստ: Թարախաբշտիկից նմուշառումն իրականացվում է մանրէազերծ նշտարի կամ 26 համարի ասեղի միջոցով, որն անհրաժեշտ է ախտահարման օջախի գագաթը բացելու և հեռացնելու համար: Նմուշը տեղադրվում է 1.5-ից 2.0 մմ տրամագիծ ունեցող փակվող պլաստիկ խողովակի մեջ: Կեղևներից նմուշի ստացումը կատարվում է վարակազերծված 26 համարի ասեղի կիրառմամբ, որի միջոցով նմուշառվում են առնվազն 4 կեղևներ: Բնական ծաղկով հիվանդներից վերցված նմուշները կարճատև կարելի է պահել 4^0C, բայց դրանց տեղափոխումն ու երկար պահպանումը իրականացնում են –20^0C–ից մինչև –70^0C չոր սառույցի միջոցով: Նմուշի pH-ի փոփոխությունները, որոնք առաջանում են չոր սառույցի գոլորշիների շնորհիվ, կարելի է կանխել՝ փորձանոթը մոմով պատելով և ներդիրներով համապատասխան կափարիչներ օգտագործելով:

Ցանավորման որոշակի նմանության պատճառով բնական ծաղիկը պետք է տարբերակել կապիկների ծաղկից, ջրծաղիկից, վարիոլոիդից (տարածուն վակցինայից): Նշված նոզոլոգիական ձևերի տարբերակիչ ախտորոշման համար շատ կարևոր են դրանց որոշակի տարբերությունները (տե՛ս *աղյուսակ 2):*

ԲՆԱԿԱՆ ԾԱՂԻԿ

- Վերքերը հիմնականում դեմքի և վերջույթների վրա են
- Խոր, կոշտ ախտահարման օջախներ
- Կլորավուն, եզրերը՝ լավ սահմանագծված
- Օջախները կարող են հպվել իրար և ունենալ փոսեր
- Օջախները գտնվում են զարգացման միևնույն փուլում



ՋՐԾԱՂԻԿ

- Վերքերը հիմնականում դեմքի և իրանի վրա են
- Մակերեսային ախտահարման օջախներ
- Եզրերը լավ չեն սահմանագծված
- Օջախները չեն հպվում և չեն խոցոտվում
- Օջախները գտնվում են զարգացման տարբեր փուլերում

Գծապատկեր 15. *Բնական ծաղկի և ջրծաղիկի համեմատությունը*

Բնական ծաղիկը պետք է տարբերակել նաև կարմրուկից և քութեշից: Որոշ հիվանդների մոտ ցանը կարմրուկանման է, իսկ դրա վաղ երևան գալը դեմքի վրա ավելի է նմանեցնում կարմրուկին: Կարմրուկին բնորոշ են կատառալ երևույթները (հարբուխ, կոնյունկտիվիտ, բկանցքի հիպերեմիա, բրոնխիտներ), լուսավախությունը, Կոպլիկ-Ֆիլատովի բծերը բերանի լորձաթաղանթի վրա: Քութեշին բնորոշ են (ի տարբերություն ծաղկի սկզբնական շրջանի) մաշկի ծալքերի (աճուկներում, արմունկային ծալքերում) հագեցած կարմիր գույնը, մանր կետավոր ցանից ազատ քիթ-շրթունքային եռանկյունու առկայությունը, ինչպես նաև հիվանդության առաջին ժամերին հաճախ դիտվող փսխումը:

Բնական ծաղկով հիվանդների հատուկ բուժման մեթոդները դեռ մշակված չեն: Հիվանդության վաղ շրջանում կիրառում են հակածաղկային գամմագլոբուլին (3–6 մլ մ/մ) և հակավիրուսային բուժում՝ մետիսազոն (0,6–1,0 գ 2 անգամ օրը 4–6 օր) կամ սիդոֆովիր (Vistide), որոնց բուժական արդյունավետությունը ցածր է: Իրականացնում են հակաշոկային միջոցառումներ, ցավազրկում, ռեհիդրատացիա, թթվածնով ապահովում, ինչպես նաև հեմոստատիկ միջոցներ, սառեցրած պլազմայի փոխներարկումներ, սիրտ-անոթային պատրաստուկներ: Մաշկի և լորձաթաղանթների խնամքը կատարվում է ինչպես այրվածքների ժամանակ: Ցանի տարրերը մշակում են կալիումի պերմանգանատի 5–10 %-անոց լուծույթով: Բերանի խոռոչը մշակում են բորաթթվի գլիցերինային լուծույթով, կոպերը՝ 2 %-անոց բորաթթվի ջրային լուծույթով: Երկրորդային թարախային վարակի կանխարգելման և բուժման համար նշանակում են հակաբիոտիկներ (պենիցիլին ստրեպտոմիցինով կամ լեվոմիցետինով, օկսոլին, մետիցիլին, էրիտրոմիցին, տետրացիկլին), 3-րդ սերնդի ցեֆալոսպորիններ, մակրոլիդներ (կլինդամիցին), վանկոմիցին կամ ամպիցիլին-սուլբակտամ, որոնք անհրաժեշտության դեպքում կարելի է

Աղյուսակ 2

Բնական ծաղկի տարբերակիչ ախտորոշումը

N	Ախտանշան	Բնական ծաղիկ	Կապիկների ծաղիկ	Ջրծաղիկ	Ընդհանուր բնույթի հնարավոր խնդիրներ
1.	Գաղտնի շրջան	12-13 օր (7-16 օր)	14 օր (7-17 օր)	14-21 օր	7-14 օր (ծաղկի դեմ պատվաստումներից հետո)
2.	Նախանշանային շրջան	Ջերմաստիճանի կտրուկ բարձրացում 40-41^{0}C, դող, գլխացավ, ուժեղ ցավեր սրբոսկրի շրջանում: Հիվանդների որոշ մասի մոտ դիտվում է նախանշանային ցան ազդրային և ուսային եռանկյունիների շրջանում	3-4 օր բարձր ջերմություն (39^{0}C-40^{0}C), գլխացավ, ցավ սրբոսկրում, մկանային ցավեր: Բկանցքի նշիկների, կոկորդի, քթի լորձաթաղանթների հիպերեմիա և այտուցվածություն, հաճախ բերանի խոռոչի, կոկորդի, քթի լորձաթաղանթների ցանավորում	Սովորաբար բացակայում է	Պատվաստումից առաջացած ընդհանուր ռեակցիա (ջերմաստիճանի բարձրացում, գլխացավ, թուլություն, բկանցքի հիպերեմիա)
3.	Նախանշանային շրջանի ջերմաստիճանի իջեցում	Ջերմությունը պահպանվում է բարձր թվերի վրա մինչև ցանի դուրս գալը: Ցանի դուրս գալուց հետո ջերմությունը կտրուկ իջնում է մինչև 37-37,5^{0}C և ցանավորման ամբողջ ժամանակաշրջանում մնում է ցածր թվերի վրա՝ մինչև թարախակալման շրջանի սկսվելը	Ջերմաստիճանը իջնում է 1-2 աստիճանով՝ երբեմն մինչև սուբֆեբրիլի, ընդհանուր տոքսիկ երևույթներն անցնում են, ինքնազգացողությունը լավանում է	Բացակայում են	Բացակայում են
4.	Ցանի շրջանը՝ ցանի առաջացման ժամկետը	Հիվանդության 3-4-րդ օրը՝ նախանշանային շրջանի ջերմաստիճանի իջեցումից հետո	Հիվանդության 3–4-րդ օրը՝ նախանշանային շրջանի ջերմաստիճանի իջեցումից հետո	Ջերմաստիճանի բարձրացման հետ միաժամանակ, որով և սկսվում է հիվանդությունը	Հաճախ բարձր ջերմության ժամանակ
5.	Ցանավորման տևողությունը	5 օր	2-3 օր	Ամբողջ տենդային շրջանի ընթացքում (5-7 օր, հազվադեպ 10 օր և դադարում է տենդի ավարտի հետ)	1-2 օր

6.	Ցանավորման կարգը	Ցանը դուրս է գալիս որոշակի հաջորդականությամբ: Սկզբում գլխի մազածածկ մասի և դեմքի վրա, հետո տարածվում է վերին վերջույթների, իրանի և ստորին վերջույթների վրա: Ցանի տարրերը լինում են նաև ափերի և ներբանների վրա: Լորձաթաղանթների ցանավորումը համընկնում է մաշկի ցանավորման հետ	Մարմնի տարբեր մասերում ցանի դուրս գալու ընտրողական հաջորդականություն (սկզբում գլխի վրա, հետո մարմնի, ձեռքերի և ոտքերի)	Ցանը միանգամից դուրս է գալիս մարմնի տարբեր մասերում	Ցանը դուրս է գալիս միանգամից մարմնի տարբեր մասերում
7.	Ցանավորում մարմնի առանձին մասերում (ձեռքերի, ոտքերի և մարմնի վրա)	Առաջանում է միաժամանակ: Մաշկի մեկ տեղամասում լինում է միատեսակ ցան (մոնոմորֆ ցան)	Առաջանում է միաժամանակ	Առաջանում է բազմաթիվ անգամ	Հնարավոր է կրկնակի ցանավորում
8.	Ցանի առավելագույն տեղակայումը (լոկալիզացիան)	Ցանը (ծաղիկները) առատ է դեմքի, նախաբազուկների և թաթերի դրսային մակերեսների վրա, ծնկների վրա: Վերջույթների վրա ցանը ավելի շատ է տարածիչ մակերեսների վրա	Ծաղկանման ցանը շատ է ձեռքերի և ոտքերի վրա	Ցանի տարրերը շատ են մարմնի վրա (մեջքին, կրծքին)	Ցանը հավասարաչափ բաշխվում է ամբողջ մարմնով
9.	Ցանի առկայությունը ափերի և ներբանների վրա	Սովորաբար լինում է	Սովորաբար լինում է	Սովորաբար բացակայում է	Սովորաբար բացակայում է
10.	Ցանի բնույթը	Պապուլոզ-վեզիկուլոզ, պուստուլոզ	Պապուլոզ-վեզիկուլոզ	Վեզիկուլոզ	Պապուլոզ-վեզիկուլոզ
11.	Ցանի զարգացումը (բծից մինչև պուստուլա)	Դանդաղ, մի քանի օրվա ընթացքում (8-9 օր)	Դանդաղ, մի քանի օրվա ընթացքում (7-8 օր)	Արագ, մի քանի ժամվա ընթացքում (1 օր հետո հայտնաբերվում են վեզիկուլաներ, պուստուլաներ, կեղևներ)	Մի քանի օրվա ընթացքում

12.	Ցանի բնույթը մաշկի տարբեր հատվածներում	Մոնոմորֆ (միատեսակ), զարգացման նույն փուլերում՝ միայն պապուլա, միայն վեզիկուլա կամ պուստուլա և կեղևներ	Մոնոմորֆ (միատեսակ) զարգացման նույն փուլերում՝ միայն պապուլա, միայն վեզիկուլա կամ պուստուլա և կեղևներ	Պոլիմորֆ (բազմատեսակ) բիծ, պապուլա, վեզիկուլա, պուստուլա, կեղև	Մոնոմորֆ
13.	Վեզիկուլաները ծակելու ժամանակ	Չեն իջնում (բազմակամերային են)	Չեն իջնում (բազմակամերային են)	Իջնում են (մեկ կամերային են)	Չեն իջնում (բազմակամերային են)
14.	Ցանի տարրի հիմքը	Պինդ է (ինֆիլտրատների առկայությամբ)	Պինդ է (ինֆիլտրատների առկայությամբ)	Պինդ չէ (ինֆիլտրատները բացակայում են)	Պինդ չէ
15.	Բորբոքային օղակ ցանի տարրի շուրջը	Նեղ, հստակ գծագրված (հստակ սահմաններով)	Նեղ, հստակ գծագրված (հստակ սահմաններով)	Ավելի լայն (սահմանները աղոտ արտահայտված)	Նեղ, հստակ գծագրված
16.	Պուստուլաների առաջացման ժամկետը	Հիվանդության 9-10 օրը (ցանի դուրս գալու 6-7 օրը)։ Ջերմաստիճանը նորից բարձրանում է մինչև 39.5-40.5°, հիվանդի վիճակը խիստ վատանում է, գլխացավ, զառանցանք։ Մաշկը լարված և այտուցված է դառնում	Հիվանդության 8-9 օրը (ցանի դուրս գալու 6-7 օրը)։ Ջերմաստիճանը նորից բարձրանում է մինչև 39-40°, հիվանդի վիճակը խիստ վատանում է, գլխացավ, զառանցանք։ Մաշկը լարված և այտուցված է դառնում	Հիվանդության և ցանի դուրս գալու 2-րդ օրը	Ցանավորման 4-5 օրը
17.	Կեղևների առաջացման ժամկետը	Հիվանդության 11-12 օրը (ցանի դուրս գալու 9-10 օրը)։ Ջերմաստիճանը աստիճանաբար իջնում է, ընդհանուր վիճակը լավանում է	Հիվանդության 11-12 օրը (ցանի դուրս գալու 9-10 օրը)։ Ջերմաստիճանը աստիճանաբար իջնում է, ընդհանուր վիճակը լավանում է	Հիվանդության և ցանի դուրս գալու 2-րդ օրը	Ցանավորման 4-5 օրը
18.	Կեղևների պոկվելու ժամկետը	Հիվանդության 18-20 օրը	Հիվանդության 18-20 օրը	Հիվանդության 6-7 օրը	Հիվանդության 10-12 օրը
19.	Սպիներ	Սովորաբար լինում են	Սովորաբար լինում են	Սովորաբար բացակայում են	Սովորաբար բացակայում են
20.	Լիմֆադենիտներ	Սովորաբար լինում են	Սովորաբար լինում են	Սովորաբար բացակայում են	Սովորաբար բացակայում են

զուգորդել: Երկրորդային բարդությունների բուժումն իրականացվում է նեղ մասնագետների (վիրաբույժ, քիթ-կակորդ-ականջաբան, նյարդաբան, նեֆրոլոգ) հետ համագործակցությամբ: Հիվանդների համար ապահովվում է լիարժեք սնուցում, անհրաժեշտության դեպքում նաև՝ պարենտերալ ճանապարհով: Բնական ծաղկով հիվանդները հիվանդանոցից դուրս են գրվում ոչ շուտ, քան մինչև վերջին կեղևի լրիվ պոկվելը (4–6 շաբաթ հիվանդության սկզբից): Բնական ծաղկով հիվանդի կամ վարակի որևէ գործոնի հետ շփված անձանց նկատմամբ միջոցառումներն իրականացվում են ըստ ՀՀ առողջապահության նախարարի համապատասխան հրամանի:

6. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Բնական ծաղկի վարակիչ գործոնը *Variola* վիրուսն է, որը *Orthopoxvirus* ցեղի ներկայացուցիչ է:

Բնական ծաղիկը ադապտացվում է մարդկանց օրգանիզմին և օրգանիզմից դուրս չի կարող գոյատևել: Ի տարբերություն բազում ախտածինների, որևէ կենդանի վիրուսի ռեզերվուար չէ: Բացի դրանից՝ բնական ծաղկի վիրուսը շատ զգայուն է և չի կարող երկար գոյատևել մարդու մարմնից դուրս: Վիրուսը երբեք անգործ չի մնում, այն կա՛մ շատ արագ սպանում է տիրոջը, կա՛մ անցնում է նոր զոհի: Նշված փաստերը բնական ծաղիկը խիստ զգայուն են դարձնում վերացման նկատմամբ, քանզի մեկ անգամ մարդու մարմնից հեռացնելուց հետո այն այլևս ապաստանելու տեղ չի ունենում: Բնական ծաղիկը խիստ վարակիչ է, փոխանցվում է օդով: Բերանում առկա վիրուսի մասնիկները փոխանցվում են օդակաթիլային եղանակով՝ տիրոջ խոսելու պահին: Վարակվելուց հետո գաղտնի շրջանը տևում է 10 օր: Սկզբնական շրջանում հիվանդն իրեն լավ է զգում, այնուհետև սկսվում է տենդ, մեջքի ցավ, փսխում, իսկ քիչ անց ամբողջ մարմնի վրա առաջանում են փոքր կարմիր բծեր: Բծերը վերածվում են թարախաբշտերի, որոնք կոչվում են պուստուլաներ, այնուհետև պուստուլաները լայնանում են՝ լցվելով օպալագույն թարախով:

Պուստուլաների պատռվածքը դիտվում է որպես դերմայի ամբողջականության խախտում: Մաշկը չի վնասվում, այլ տեղի է ունենում ստորին շերտերի (հորիզոնական) անջատում: Պուստուլաները վերածվում են ոլոռի հատիկի չափսի, թարախ պարունակող կոշտ և ուռած պարկերի, և մաշկը նմանվում է սալարկած մակերեսի:

Բնական ծաղկի դեպքը դիտվում է հանրային առողջապահության ոլորտում անսովոր կամ անսպասելի դեպք և ենթակա է անմիջապես հաղորդման Միջազգային առողջապահական կանոնների հարցերով Ազգային համակարգող մարմնին:

Ներկայումս բնական ծաղիկը վերացված է, սակայն 1945 թ. երկրներից շատերում բնական ծաղիկը դեռևս էնդեմիկ է եղել: Հիմնական ռեզերվուարը Աֆրիկան էր, որտեղ Սահարայից հարավ գտնվող երկրների մեծ մասը վարակված էր: Երկրորդ հիմնական ռեզերվուարը Ասիան էր, որը տարածվում էր Բանգլադեշից դեպի Հնդկաստան, Նեպալ, Պակիստան և Աֆղանստան: Երրորդը Հնդկական կղզեխումբն էր, չորրորդը՝ Բրազիլիան, որը վտանգի էր ենթարկում Հարավային Ամերիկայի կեսը: Բնական ծաղկի գլոբալ վերացման ծրագիրը մեկնարկել է 1967 թ.:

Բնական ծաղկի վերացման ռազմավարությունն ուներ 2 ուղղություն: Առաջինը՝ զանգվածային պատվաստման ծրագրեր յուրաքանչյուր երկրում՝ երաշխավորված արդյունավետությամբ և կայունությամբ պատվաստանյութի կիրառմամբ, բնակչության առնվազն 80 %-ի ընդգրկվածությամբ: Երկրորդը՝ դեպքերի և բռնկումների հայտնաբերման հսկողության համակարգերի մշակում՝ առավել կենտրոնացված զսպման միջոցառումների իրականացման նպատակով:

1966 թ. բնական ծաղկի վերացման ծրագիրը մեկնարկել է արևմտաաֆրիկյան 18 երկրում՝ նշված էնդմեիկ տարածքում վերացումն ապահովելու նպատակով: Այդ ժամանակ վարակման ամենաբարձր ցուցանիշն աշխարհում գրանցվել էր Սիեռա Լեոնեում: Կիրառելով պատվաստումների քաղաքականությունը՝ երկրում որոշում ընդունվեց իրականացնել կանխարգելիչ պատվաստումներ: 5 տարվա ընթացքում իրականացվեց 100 միլիոնից ավել պատվաստում: Հարցման արդյունքները վկայում էին, որ պատվաստվել էր բնակչության 90 %-ը: Այս գործողությունների շնորհիվ նվազեց բնական ծաղկով հիվանդացության տոկոսը: Հսկողության և տեղայնացման ռազմավարության կիրառումը թույլ տվեց զգալիորեն ազդել բնական ծաղկի փոխանցման վրա նույնիսկ այն տարածքներում, որտեղ բավականին ցածր էր պատվաստման մակարդակը: Այդ ռազմավարությունը դարձավ գլոբալ վերացման ծրագրի հիմնական ռազմավարություն: Նշված ռազմավարության հիմքում ընկած էր հետևյալ սկզբունքը՝ տարբերակել բնական ծաղկի դեպքերը, պատվաստել հիվանդի ընտանիքի անդամներին և սերտ շփման մեջ եղած այլ անձանց, այնուհետև պատվաստել նաև առաջնային ընտանիքի անդամի հետ սերտ շփման մեջ եղած անձանց, ինչպես նաև դեպքի հետ սերտ շփման մեջ գտնվող անձանց: Այնուհետև, եթե առաջնային կոնտակտավորների մոտ զարգանում է բնական ծաղիկը՝ անկախ պատվաստվելու փաստից, վերջիններիս հետ սերտ շփման մեջ գտնված անձինք արդեն պաշտպանված կլինեին, և փոխանցման շղթան կընդհատվեր:

1977 թ. գարնանն ու ամռանը նախաձեռնվեց ավելի ինտենսիվ հսկողության, զսպման և պատվաստման ծրագիր: Արդյունքում՝ երկրագնդի վրա բնական ծաղկի վերջին բնական դեպքն արձանագրվել էր 1977 թ. հոկտեմբերի

26-ին Սոմալիի Մերքա քաղաքի հիվանդանոցի խոհարարի մոտ՝ պայմանավորված՝ Variola minor տեսակով: Սոմալիի վերջին դեպքից երկու տարի անց՝ 1979 թ. դեկտեմբերի 9-ին, Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը պաշտոնապես հավաստագրեց բնական ծաղկի վերացումը: 1980 թ. Առողջապահության համաշխարհային ասամբլեան բոլոր երկրներին առաջարկեց դադարեցնել կանոնավոր պատվաստումները:

Ներկայումս ԱՄՆ-ում և Ռուսաստանում պահպանել են վիրուսի վերջին սառեցված նմուշները:

7. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Բնական ծաղկով հիվանդների հայտնաբերման, այդ թվում՝ կասկածի դեպքում արտահերթ հաղորդվում է Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարություն: Դեպքերն ախտորոշվում են համաճարակաբանական, կլինիկական տվյալների հիման վրա և վերջնականապես հաստատվում լաբորատոր հետազոտությունների արդյունքում: Բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպություններում հաշվառման (գրանցման) ենթակա են բնական ծաղկով հիվանդության և՛ կասկածելի, և՛ հավանական, և՛ հաստատված դեպքերը: Բնական ծաղկի դեպքը դիտվում է հանրային առողջապահության ոլորտում անսովոր կամ անսպասելի դեպք և ենթակա է անմիջապես հաղորդման Միջազգային առողջապահական կանոնների հարցերով Ազգային համակարգող մարմնին: Բնական ծաղկի յուրաքանչյուր դեպք, այդ թվում՝ կասկածելի, ենթակա է անմիջապես մեկուսացման և հոսպիտալացման ինֆեկցիոն հիվանդանոցի հատուկ բաժանմունքում (ապահովված Մելցերյան մեկուսարաններով):

Հիվանդին հայտնաբերող բժշկի կողմից կազմվում է բնական ծաղկի դեպքի համաճարակաբանական ցուցանիշին համապատասխանող՝ բնական ծաղկով կասկածելի, հավանական կամ հաստատված հիվանդի (դիակի), բնական ծաղկի վիրուսի լաբորատոր շտամի հետ շփված կամ հնարավոր կենսաապահովչական գործողության վայրում գտնված անձանց (այսուհետ՝ բնական ծաղկով հիվանդի կամ վարակի որևէ գործոնի հետ շփված անձինք) անվանացանկ: Բնական ծաղկով հիվանդի կամ վարակի որևէ գործոնի հետ շփված անձինք մեկուսացվում են ինֆեկցիոն հիվանդանոցի հատուկ բաժանմունքում (ապահովված Մելցերյան մեկուսարաններով) 14 օրվա ընթացքում՝ բժշկական հսկողության իրականացմամբ, վարակի հսկողության համապատասխան պայմանների ապահովմամբ: Նրանց նկատմամբ իրականացվում է ամենօրյա զննում, ջերմաչափում, արդյունքները գրանցվում են համապատասխան առաջնային բժշկական փաստաթղթերում կամ ամբուլատոր քարտերում, ինչպես նաև բնական ծաղկով հիվանդի կամ վարակի որևէ

Նկար 38. *Բնական ծաղկով հիվանդ*

գործոնի հետ շփված անձանց առողջության մոնիթորինգի թերթիկում: Անկախ տարիքից և հակացուցումներից, ինչպես նաև՝ պատվաստումային կարգավիճակից՝ բնական ծաղկով հիվանդի կամ վարակի որևէ գործոնի հետ շփված անձանց 48 ժամվա ընթացքում պատվաստում են բնական ծաղկի դեմ, ինչպես նաև իրականացնում են արտակարգ կանխարգելում՝ 4–6 օրվա ընթացքում դոնորական հակածաղկային գամմա-գլոբուլինի միջմկանային ներարկում և հակավիրուսային մետիսազոն պատրաստուկի ընդունում խմելու ձևով: Բնական ծաղկի խմբային դեպքերի և բռնկումների ժամանակ առաջին հերթին ենթակա են պատվաստման ներքոհիշյալ խմբերը.

1) հիվանդից 2 մետրից պակաս հեռավորության վրա եղած անձինք.

2) տնային օջախներում հիվանդի հետ շփված անձինք.

3) հիվանդին առաջնային բժշկական օգնություն և խնամք ցուցաբերած անձինք.

4) բնական ծաղկով հիվանդ (կասկածելի) անձից վերցված կլինիկական նմուշների հետ աշխատող լաբորատոր մասնագետները.

5) վարակված նյութերի հետ հավանական շփում ունեցած անձինք (օրինակ՝ լվացքատան, թափոնների և ախտահանման պատասխանատու աշխատողներ).

6) բնական ծաղկի դեպքի համաճարակաբանական հետազոտություն, կոնտակտավորների հայտնաբերում, պատվաստում, կարանտինային և մեկուսացման միջոցառումներ իրականացնող անձնակազմը.

Նկար 39. *Բնական ծաղկի հարուցիչը*

7) հիվանդների վարման, բուժման կամ մեկուսացման սենքեր մուտքի թույլտվություն ունեցող անձինք.

8) բնական ծաղկի դեպքի հետ միևնույն սենյակում գտնված անձինք, եթե հավանական է եղել վարակի օդակաթիլային (աերոզոլային) տարածումը ամբողջ սենյակում (ծաղկի հեմոռագիկ ձևով և/կամ ակտիվ հազացող հիվանդի ներկայությամբ):

Եթե բնական ծաղկով հիվանդի կամ վարակի որևէ գործոնի հետ շփված անձանց որևէ պատճառով պատվաստում չի իրականացվում, նրանց մեկուսացումը և բժշկական հսկողությունը շարունակվում է 21 օրվա ընթացքում:

Բնական ծաղկի խմբային դեպքերի և բռնկումների ժամանակ օջախի համաճարակաբանական հետազոտության աշխատանքներում կարող են ընդգրկվել նաև բժշկական օգնություն և սպասարկում իրականացնող կազմակերպությունների բժիշկներ (վարակաբան, մանկաբույժ և այլն):

8. ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄ

Բնական ծաղկի հաստատված դեպքը հանրային առողջապահության ոլորտում միջազգային նշանակության արտակարգ իրավիճակ է և ենթակա է անմիջապես հաղորդման ԱՀԿ:

Բնական ծաղիկը սովորաբար մարդուց մարդ է փոխանցվում (շփման անմիջական ձև) Variola վիրուսի ներշնչման միջոցով: Քանի որ հիվանդությունը փոխանցվում է ուղղակի շփման միջոցով, ապա վարակի հսկումը և կանխարգելումը հիմնված են առաջին հերթին շփման և օդակաթիլային նախազգուշական միջոցառումների ձեռնարկման վրա:

ԾԱՆՐ ԸՆԹԱՑՔՈՎ ՍՈՒՐ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇ ԿԱՄ ԱՏԻՊԻԿ ԹՈՔԱԲՈՐԲ

1. ԿԱՐՃ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐ ԵՎ ՀՄԴ ԿՈԴ

Ատիպիկ թոքաբորբը դեռևս դասակարգված չէ՝ ըստ հիվանդությունների միջազգային դասակարգման 10-րդ վերանայման:

ԱՏԻՊԻԿ ԹՈՔԱԲՈՐԲԻ ԴԵՊՔԻ ՍՏԱՆԴԱՐՏ ԲՆՈՐՈՇՈՒՄԸ

Կասկածելի դեպք

Համարվում է անձը, որը նշում է՝
1) բարձր ջերմություն (38^{0}C և ավել).
2) հազ կամ շնչառության դժվարացում և ախտանիշների ի հայտ գալու օրվանից հաշված՝ նախորդ 10 օրվա ընթացքում ներքոհիշյալ 1 կամ մի քանի գործոնի առկայություն՝
ա. սերտ շփում (անձ, որը խնամել է հիվանդին, ապրել է նրա հետ և ուղղակի կոնտակտ է ունեցել կասկածելի կամ հավանական հիվանդի արտազատուկների կամ կենսաբանական հեղուկների հետ) ատիպիկ թոքաբորբի կասկածելի կամ հավանական դեպքի հետ.
բ. ախտահարված տարածքում (տարածքներ, որտեղ արձանագրվել են ատիպիկ թոքաբորբի տեղային դեպքեր) գտնվելու փաստ.
գ. ախտահարված տարածքում բնակություն:
Անբացատրելի սուր շնչառական հիվանդությունով տառապող անձ, որը մահացել է:

Հավանական դեպք

1) Կասկածելի դեպք՝ կրծքավանդակի ռենտգենագրաֆիայի ժամանակ թոքաբորբի ինֆիլտրատների կամ ռեսպիրատոր դիսթրես համախտանիշի առկայություն:
2) Կասկածելի դեպք՝ դիահերձման արդյունքում առանց որևէ պատճառի ռեսպիրատոր դիսթրես համախտանիշի հայտնաբերում:

Բացառման չափանիշներ Հիվանդությունը բացառվում է այլընտրանքային որևէ ախտորոշմամբ:

Հիվանդության դեպքերի կրկնակի դասակարգում

Ատիպիկ թոքաբորբը ներկայումս ախտորոշվում է բացառման կարգով՝ կախված հիվանդի վիճակի փոփոխության հետ.

1) Բացառվում են նախապես դասակարգված կասկածելի կամ հավանական դեպքերը, եթե այլընտրանքային որևէ ախտորոշում կարող է լիովին բացատրել այդ հիվանդությունը:

2) Կասկածելի դեպքը, որը հետազոտությունից հետո համապատասխանում է հիվանդության հավանական դեպքի սահմանմանը, նորից դասակարգվում է որպես «հավանական դեպք»:

3) Կասկածելի հիվանդներին՝ կրծքավանդակի նորմալ ռենտգենագրամայով հարկավոր է բուժել և սահմանել հսկողություն 7 օրվա ընթացքում: Այն հիվանդներին, որոնց առողջացումը համարվում է անբավարար, նորից կատարվում է կրծքավանդակի ռենտգենագրամա:

4) Այն կասկածելի հիվանդները, որոնց առողջացումը համարվում է բավարար, սակայն հիվանդությունը չի կարելի ամբողջովին բացատրել այլընտրանքային որևէ ախտորոշումով, դիտվում են որպես «կասկածելի դեպք»:

5) Կասկածելի հիվանդը, որը մահացել է, և չի կատարվել դիահերձում, դիտվում է որպես «կասկածելի դեպք»: Սակայն եթե տվյալ դեպքը հիվանդության փոխանցման շղթայի մի մասն է, այն դասակարգվում է որպես «հավանական դեպք»:

6) Եթե իրականացվել է դիահերձում, և չի հայտնաբերվել ռեսպիրատոր դիսթրես համախտանիշի և ոչ մի ախտաբանական նշան, ապա դեպքը «բացառվում» է:

Ատիպիկ թոքաբորբի դեպքի լաբորատոր սահմանում

Կլինիկական ախտանիշներով պացիենտ, որի մոտ ներքոհիշյալ 1 կամ մի քանի ախտորոշիչ ցուցանիշների հիման վրա առկա է ստիպիկ թոքաբորբի լաբորատոր հետազոտության դրական արդյունք.

1) Պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի մեթոդով՝

ա. առնվազն 2 տարբեր նմուշներում (օրինակ՝ քիթըմպանային նմուշում և կղանքում).

բ. հիվանդության ընթացքում հավաքված 2 և ավելի կլինիկական նմուշի հետազոտություններով (օրինակ՝ հաջորդական քիթըմպանային արտազատուկներ).

գ. 2 տարբեր հետազոտություններով կամ պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի կրկնակի արդյունքներով՝ օգտագործելով նոր ՌՆԹ

արտազատուկը սկզբնական կլինիկական նմուշից, թեստավորման յուրաքանչյուր դեպքի համար:

2) Սերոկոնվերսիայի կամ իմունաֆլյուրեսցենցիայի մեթոդներով՝

ա. հիվանդության սուր շրջանում շիճուկում հակամարմինների բացասական թեստ, որին հետևում է կոնվալեսցենտային (առողջացման) փուլում հակամարմինների դրական թեստը (թեստավորված՝ զուգահեռ).

բ. սուր և առողջացման փուլերի միջև ընկած ժամանակահատվածում շիճուկում անտիբիոտիկների տիտրի քառակի կամ ավելի աճ (շիճուկի զուգահեռ թեստավորում).

3) Վիրուսի անջատումով՝

ա. բջջային կուլտուրաներում ցանկացած նմուշից ատիպիկ թոքաբորբի հարուցչի անջատում և պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի մեթոդով հաստատում:

2. ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆ

Ատիպիկ թոքաբորբը կամ ծանր ընթացքով սուր ռեսպիրատոր համախտանիշը (SARS. Sever Acute Respiratosy Sindrome) առաջին անգամ արձանագրվել է 2002 թ. նոյեմբերի 15-ին Չինաստանում: Հարուցիչը վիրուս է, որը պատկանում է մարդու կորոնավիրուսների խմբին:

Հիվանդների գերակշռող մասը եղել են Չինաստանում (ավելի քան 60%), որտեղից էլ հիվանդությունը տարածվել է ամբողջ աշխարհում: Ատիպիկ թոքաբորբի մեծ թվով բերովի դեպքեր են արձանագրվել Կանադայում (ք. Տորոնտո), որտեղ ձևավորվել է այս հիվանդության հարուցչի շրջանառության կայուն օջախ: Չինաստանում հիվանդների 90 %-ից ավելին արձանագրվել են Գուանդուն, Շանսին նահանգներում, Պեկին և Հոնկոնգ քաղաքներում: Աշխարհի մյուս երկրներից մեծ թվով հիվանդներ արձանագրվել են Սինգապուրում և Կանադայում: Համաձայն 2003 թ. ապրիլի 16-ի տեղեկատվության՝ հիվանդությունը կրում է վիրուսային բնույթ:

3. ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Հարուցիչը կորոնավիրուսների դասին պատկանող վիրուս է: Այն հայտնաբերվել է 2003 թ. մարտի 17-ին: Ըստ ԱՀԿ-ի տվյալների՝ վիրուսը կորոնավիրուսների նոր տեսակ է:

Կորոնավիրուսները խոշոր ՌՆԹ պարունակող վիրուսներ են, որոնք առաջացնում են հիվանդություններ ինչպես մարդկանց, այնպես էլ կենդանիների շրջանում: Ըստ հակածնային հատկությունների՝ բաժանվում են 3 խմբի: Առաջին խմբին են պատկանում մարդու ընչառական կորոնավիրուսը՝

229E, կատուների, շների և խոզերի կորոնավիրուսները: Երկրորդ խմբին են պատկանում մարդու կորոնավիրուսը՝ OC43, մկների հեպատիտների վիրուսը և հորթերի կորոնավիրուսը: Երրորդ խմբին են պատկանում մարդու աղիքային կորոնավիրուսները և թռչունների վարակիչ բրոնխիտի վիրուսները:

Պաշտոնապես հաստատվել է, որ «ատիպիկ թոքաբորբի» վիրուսները նոր վիրուսներ են, որոնք անցյալում մարդկանց և կենդանիների շրջանում չեն հայտնաբերվել: Նոր վիրուսն անվանվել է ծանր ընթացքով սուր շնչառական համախտանիշի վիրուս, որի պատկերը ստացվել է էլեկտրոնային մանրէադիտման արդյունքում: Վիրիոններն ունեն սպեցիֆիկ ձև, 80–160 նմ տրամագիծ: Վիրիոնի մակերեսը պատված է մոտ 20 նմ երկարությամբ գնդասեղաձև ելուններով, որոնք վիրիոնին տալիս են «թագի» տեսք:

Վիրիոնները պարունակում են (+) շղթա, պոլիադելինային ՌՆԹ՝ 16–30 կբ երկարությամբ (կորոնավիրուսներն ունեն ամենամեծ գենոմը, որը մյուս վիրուսների գենոմը գերազանցում է 3 անգամ): Կորոնավիրուսների ՌՆԹ-ի գենոմային թելը (+), կազմված է մեկ շղթայից և ունակ է տեղակայվելու տիրոջ ռիբոսոմային բջիջներում: Հասուն վիրիոնները բջիջների ներսում ձևավորվում են այնքան ժամանակ, քանի դեռ վիրուսի սպիտակուցը դուրս չի եկել բջջի մակերեսի վրա: Դուրս եկած վիրիոններն ունակ են նորից հավաքվել բջջի մակերեսի վրա՝ առաջացնելով դրանց միաձուլում և խթանելով տիրոջ իմունային պատասխանը: Հիմնական բջիջ-թիրախները համարվում են ալվեոլյար էպիթելի բջիջները: Վիրուսը հայտնաբերվում է խորխում, պլազմայում (սուր շրջանում), արտաթորանքներում՝ ռեկոնվալեսցենցիայի փուլում: Արտաքին միջավայրում կայուն է, բաց մակերեսների վրա պահպանվում է 3 ժամ: Արագ ոչնչանում է ախտահանիչ նյութերի ազդեցությունից:

4. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐ

Հիվանդության գաղտնի շրջանը 2–14 օր է, հաճախ՝ 3–5 օր: Հիվանդությունը զարգանում է հետևյալ փուլերով.

1) Առաջնային գրիպանման ինֆեկցվածության փուլ:

Հիվանդության նախանշանային այս շրջանը բնութագրվում է մարմնի ջեմաստիճանի բարձրացումով (38^0C և ավելի), դողով, գլխացավով, մկանային ցավերով, թուլությամբ: Տևում է 2–3 օր, հիվանդների վիճակը միջին ծանրության է:

2) Իմունային անբավարարության փուլ:

Իմունիտետը կտրուկ իջնում է, լիմֆոցիտների քանակը՝ պակասում, հիվանդների վիճակը վատանում է: Այս փուլը տևում է 3–4 օր:

3) Ատիպիկ թոքաբորբի փուլ:

Իմունիտետի անբավարարության ֆոնի վրա զարգանում է ատիպիկ թոքաբորբի փուլը, որն ուղեկցվում է ռեսպիրատոր դիսթրես-համախտանիշով: Սկզբնական շրջանում կրծքավանդակի ռենտգենագրաֆիան հայտնաբերում է փոքր, միակողմանի հատուկենտ ստվերներ, որոնք 1–2 օրից դառնում են երկկողմանի և տարածուն:

4) Հիվանդների վիճակը ծանրանում է, առաջանում է շնչառական անբավարարություն, որի արդյունքում զարգանում է թոքերի այտուց:

5) Տերմինալ փուլ:

Ուղեկցվում է վառ արտահայտված շնչառական անբավարարությամբ, որը զուգակցվում է տոքսիկ շոկով: Հիվանդների վիճակը ծայրահեղ վատանում է: Շոկից հետո մահը վրա է հասնում 3–5 օրվա ընթացքում:

Առաջարկվում է «ատիպիկ թոքաբորբով» հիվանդների բուժման հետևյալ կարգը.

1) Բուժումը կազմակերպել ինֆեկցիոն բաժանմունքների ինտենսիվ թերապիայի հատուկ հիվանդասենյակներում՝ նախատեսված թոքային հիվանդների համար՝ բացառելով վերոհիշյալ հիվանդների և թոքային այլ վարակներով հիվանդների ներհիվանդանոցային հոսքերի հանդիպումը:

2) Բուժման առաջին իսկ ժամերից իրականացնել ակտիվ իմունախթանիչ և հակավիրուսային (Ռիբավիրին, Ջանամիվիր) բուժում:

3) Կիրառել հակահիպօքսիկ և բրոնխալայնիչ թերապիա (հիվանդության երկրորդ փուլից սկսած):

4) Կանխել հիվանդների թոքերի այտուցը (հիվանդության երկրորդ փուլից սկսած):

5) Կիրառել դեզինտոքսիկացիոն և անհրաժեշտության դեպքում հակաշոկային թերապիա (հիվանդության երկրորդ փուլից սկսած):

6) Իրականացնել սիրտ-անոթային գործունեության և թթվահիմնային հավասարակշռության կորեկցիա (հիվանդության բոլոր փուլերում):

7) Նշանակել ընդհանուր ամրապնդող թերապիա՝ մուլտիվիտամինային համալիրով C, P, E, B1, B2, B6, բիոֆլավոնոիդների, բիոտինի, ֆոլաթթվի գերակշռումով, ինչպես նաև ինտենսիվ կերպով օրգանիզմ ներմուծել հակաօքսիդանտներ:

8) Երրորդ և չորրորդ փուլերում ակտիվորեն նշանակել թոքային սուրֆակտանտների խմբի պատրաստուկներ՝ ալվեոլների գործունեության բարելավման և շնչառական անբավարարությունը չեզոքացնելու համար:

5. ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Ախտորոշումը հիմնվում է կլինիկա-համաճարակաբանական տվյալների վրա (համաճարակաբանական վերհուշի հավաքում՝ «ատիպիկ թոքաբորբի»

հիվանդի կամ կասկածելի հիվանդի հետ շփման հաստատման, «ատիպիկ թոքաբորբի» առումով անբարենպաստ երկրից ժամանման փաստի և հիվանդության կլինիկական նշանների բացահայտման նպատակով):

Լաբորատոր ախտորոշման համար վերցվում են արյուն, կղանք, մեզ, բրոնխոալվեոլյար լվացուկներ, պլևրալ հեղուկ, նազոֆարինգիալ, ըմպանային և կոնյունկտիվային քսուքներ: Հետազոտության համար դիակներից վերցվում են նմուշներ շնչափողից, բրոնխներից, թոքերից, սրտից, փայծաղից, լյարդից:

Ախտորոշման համար օգտագործում են հետևյալ թեստերը.

1. ELISA (իմունոֆերմենտային անալիզ)՝ հիվանդների արյան շիճուկում հակամարմինների հայտնաբերման նպատակով, հիվանդության կլինիկական նշաններ՝ ի հայտ գալուց 14–21 օր առաջ:
2. Հետազոտություն Էլեկտրոնային մանրադիտակով:
3. Վիրուսների անջատում կլինիկական նմուշներից (հիվանդներից վերցված խորխ, արյուն, արտաթորանք)՝ բջջային կուլտուրայի վրա:
4. Մոլեկուլյար թեստեր՝ ՊՇՌ հետազոտություն:

Նմուշառումն իրականացվում է սահմանված կարգով:

6. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ատիպիկ թոքաբորբը կամ ծանր ընթացքով սուր շնչառական համախտանիշը, որպես նոր վարակիչ հիվանդություն, առաջին անգամ արձանագրվել է 2002 թ. նոյեմբերին Չինաստանում: Հարուցիչը պատկանում է կորոնավիրուսների ընտանիքին, սակայն վիրուսն իր հատկություններով տարբերվում է կորոնավիրուսների ընտանիքի մյուս վիրուսներից, քանի որ դրանք մարդու և կենդանիների շրջանում առաջացնում են բարձր վարակելիությամբ օժտված հիվանդություն: Վիրուսը չորացումից հետո մակերեսների վրա պահպանվում է մինչև 48 ժամ: Վիրուսի կայունությունն արտազատուկներում՝ կղանքային զանգվածում, պահպանվում է առնվազն 2 օր, իսկ մեզում՝ առնվազն 24 ժամ: Լուծով հիվանդների կղանքային զանգվածում, որը համարվում է թույլ թթվային միջավայր, հարուցիչները պահպանվում են ավելի երկար՝ մինչև 4 օր: Լուծով հիվանդի արտաթորանքներով աղտոտված մակերեսների վրա վիրուսը կարող է պահպանվել մինչև 4 օր: Հիվանդության գաղտնի շրջանը 2–14 օր է, հաճախ՝ 3–5 օր: Հիվանդությունը տարածվում է օդակաթիլային եղանակով, սակայն չի բացառվում վարակումը հիվանդի արտազատուկների միջոցով, ինչպես նաև վարակված մարդու կողմից օգտագործված առարկաների միջոցով, օրինակ՝ հեռախոսափողի միջոցով, որից օգտվել է հիվանդը, որից հետո վիրուսը կարող է օրգանիզմ թափանցել աչքի լորձաթաղանթի, քթի կամ բերանի միջոցով:

2003 թ. մարտի վերջերին Հոնկոնգում հանկարծակի և միաժամանակյա ատիպիկ թոքաբորբով 320 հիվանդի համաճարակաբանական հետազոտությունից պարզվել է, որ հիվանդների 66 %-ն ունեցել են լուծ՝ ի տարբերություն մյուս բռնկումների ժամանակ արձանագրված 2% և 7% ցուցանիշների: Չի բացառվում, որ բռնկման պատճառը եղել է հիվանդների ֆեկալ զանգվածներով աղտոտված ջուրը: Հիվանդների մեծ մասը բուժաշխատողներ են և առաջին օգնություն ցուցաբերած անձինք, իսկ տարիքը՝ 25–70 տարեկան: ԱՄՆ ՀՎԿԿ-ի տեղեկատվությամբ, հիվանդացության տարիքային կազմը հետևյալն է՝ մինչև 10 տարեկան՝ հիվանդների 5%, 11–60 տարեկան՝ 80%, 60 տարեկանից բարձր՝ 15%:

Վարակի աղբյուր համարվում են վիվերները, որոնց դասին են պատկանում գենետները, մանգուստները, բինտուրոնգները, ֆոսսաները, ցիվետները, սուրիկատները:

7. ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵԼՔԸ

Հիվանդացածների մեծ մասն առողջանում է, թեպետ առանձին դեպքերում հիվանդությունն ունենում է բացառիկ ծանր ընթացք: Հետազոտությունների արդյունքում պարզվել է, որ հիվանդության առաջին և երկրորդ փուլերում առողջացումը հնարավոր է 50 %, երրորդ փուլում 15–20 % դեպքերում, իսկ չորրորդ փուլում առողջացում գործնականորեն հնարավոր չէ, նույնիսկ ինտենսիվ թերապիայի և վերակենդանացման միջոցառումների իրականացման դեպքում: Մահացու ելքով դեպքերը կազմում են վարակվածների ընդհանուր թվի 3-ից մինչև 5 %-ը:

8. ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Ատիպիկ թոքաբորբի օջախում հակահամաճարակային միջոցառումները կազմակերպվում և իրականացվում են ՀՀ առողջապահության նախարարի համապատասխան հրամանի պահանջների համաձայն: Հիվանդության օջախը ենթակա է համաճարակաբանական հետազոտության:

9. ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՄԱՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՈՒՄ

Կանխարգելիչ և հակահամաճարակային միջոցառումներն իրականացվում են՝ համաձայն ՀՀ առողջապահության նախարարի հրամանի պահանջների:

մանգուստ

գենետ

բինտուրոնգ

սուրիկատ

ֆոսսա

Նկար 40. *Վիվերներ*

Հավելված

ՈՒՍՈՒՄՆԱՄԵԹՈԴԱԿԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐ, ՀՐԱՀԱՆԳՆԵՐ, ՀՐԱՄԱՆՆԵՐ

1. ՀՀ կառավարության 2005 թ. նոյեմբերի 15-ի «Մարդու համար ախտածնության 1-4-րդ խմբերի միկրոօրգանիզմների հելմինթների և կենսաբանական ծագում ունեցող թույների ցանկը հաստատելու մասին» **թիվ 2121-Ն** որոշում

2. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2008 թ. հոկտեմբերի 15-ի «ՀՀ իմունականխարգելման գործընթացի կազմակերպում և իրականացում» **թիվ 20-Ն** սանիտարահամաճարակային ՍԿ 3.1.6.009-08 կանոններ և նորմեր

3. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2008 թ. մարտի 24-ի «Բժշկական թափոնների գործածությանը ներկայացվող հիգիենիկ և հակահամաճարակային պահանջներ» n 2.1.3-3 սանիտարական կանոնները և նորմերը հաստատելու մասին» **թիվ 03-Ն** հրաման

4. Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի 2008 թ. օգոստոսի 25-ի ***«Մարդու համար ախտածնության 1-2-րդ խմբերի միկրոօրգանիզմների միջոցով հարուցված հիվանդությունների օջախներում իրականացվող ախտաբանաանատոմիական աշխատանքին ներկայացվող պահանջներ» սանիտարահամաճարակային նորմերը և կանոնները հաստատելու մասին***» **թիվ 15-Ն** հրաման

5. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2008 թ. հոկտեմբերի 20-ի «Հայաստանի Հանրապետությունում տուբերկուլոզի համաճարակաբանական հսկողության N 3.1.1-010-08 սանիտարահամաճարակային կանոնները և նորմերը հաստատելու մասին» **թիվ 21-Ն** հրամանի հավելված 12 «Վարակիչ, այդ թվում՝ մակաբուծային հիվանդությունների հաշվառման մատյան»

6. ՀՀ կառավարության 2009 թ. օգոստոսի 6-ի «Ազգային համակարգող մարմնի և Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության հաղորդակցման կետերի միջև կանոնավոր կապի ապահովման կարգը հաստատելու մասին» **թիվ 913-Ն** որոշում

7. Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի 2010 թ. հուլիսի 17-ի «Ախտահանման, կրծողասպան և միջատասպան աշխատանքների կազմակերպման, իրականացման և աշխատողների առողջության պահպանման» ՍՆ N 2.2.5-003-05 սանիտարական կանոնները և նորմերը հաստատելու մասին» **թիվ 13-Ն** հրաման

8. ՀՀ կառավարության 2010 թ. օգոստոսի 26-ի «Միջազգային առողջապահական (բժշկասանիտարական) կանոնների հարցերով ազգային համակարգող մարմնի և շահագրգիռ մարմինների համագործակցության մեխանիզմները և համակարգման ընթացակարգերը հաստատելու մասին» **թիվ 1138-Ն** որոշում

9. Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի 2010 թ. դեկտեմբերի 17-ի «Վարակիչ հիվանդությունների «Իրական ժամանակում» էլեկտրոնային համաճարակաբանական հսկողություն սանիտարահամաճարակային նորմեր և կանոնների հաստատման մասին» **թիվ 35-Ն** հրաման

10. Հանրապետության առողջապահության նախարարի 2010 թ. դեկտեմբերի 17-ի «Հայաստանի Հանրապետությունում գրիպի և սուր շնչառական վարակների համաճարակաբանական հսկողություն» ՍԿ 3.1.1-021-10 սանիտարահամաճարակային կանոնները և նորմերը հաստատելու մասին» **թիվ 34-Ն** հրամանով հաստատված սանիտարահամաճարակային կանոնների և նորմերի ձև 2

11. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2011 թ. օգոստոսի 9-ի «Հայաստանի Հանրապետությունում ատիպիկ թոքաբորբի համաճարակաբանական հսկողություն» ՍԿ 3.1.1-0-22-11» սանիտարահամաճարակաբանական կանոնների և նորմեր» **թիվ 08-Ն** հրաման

12. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2011 թ. նոյեմբերի 22-ի «Հայաստանի Հանրապետությունում բնական ծաղիկ հիվանդության համաճարակաբանական հսկողություն» ՍԿ N 3.1.1-023-11 սանիտարահամաճարակային կանոնների և նորմեր» **թիվ 22-Ն** հրաման

13. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2011 թ. դեկտեմբերի 26-ի թիվ 31-Ն, ՀՀ արտակարգ իրավիճակների նախարարի 2012 թ. հունվարի 11-ի թիվ 02-Ն, ՀՀ գյուղատնտեսության նախարարի 2011 թ. դեկտեմբերի 30-ի թիվ 258-Ն, ՀՀ բնապահպանության նախարարի 2011 թ. դեկտեմբերի 29-ի թիվ 301-Ն ՀՀ կառավարությանն առընթեր միջուկային անվտանգության կարգավորման պետական կոմիտեի նախագահի 2011 թ. դեկտեմբերի 27-ի թիվ 325-Ն «ՀՀ առողջապահության նախարարի, արտակարգ իրավիճակների նախարարի, գյուղատնտեսության նախարարի, բնապահպանության նախարարի և կառավարությանն առընթեր միջուկային անվտանգության կարգավորման պետական կոմիտեի նախագահի համատեղ հրամանը կենսաբանական, քիմիական և ճառագայթային գործոններով պայմանավորված «հանրային առողջապահության ոլորտում միջազգային նշանակության արտակարգ իրավիճակ» ներկայացնող դեպք՝ երևույթների (վարակիչ հիվանդությունների, թունավորումների, ճառագայթային ախտահարումների դեպքեր) ստանդարտ բնորոշումները հաստատելու մասին» համատեղ հրաման

14. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2012 թ. դեկտեմբերի 28-ի «Իմունականխարգելման գործընթացի կազմակերպում և իրականացում մեթոդական ցուցումները հաստատելու մասին» **թիվ 3108-Ա** հրաման

15. ՀՀ գյուղատնտեսության նախարարության սննդամթերքի անվտանգության պետական ծառայության պետի 2013 թ. հուլիսի 16-ի «Գյուղատնտեսական կենդանիների սիբիրախտ հիվանդության դեմ պայքարի և կանխարգելման հրահանգը հաստատելու մասին» **թիվ 416-Ն** հրաման

16. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2014 թ. հունիսի 23-ի «Մարդու համար ախտածնության 1-4-րդ խմբերի միկրոօրգանիզմների հաշվառման, պահպանման, հանձնման և տեղափոխման, լաբորատոր նմուշների փաթեթավորման և տեղափոխման կարգերը հաստատելու և Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի 2006 թ դեկտեմբերի 6-ի թիվ 1409-ն հրամանն ուժը կորցրած ճանաչելու մասին» **թիվ 38-Ն** հրաման

17. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2014 թ. դեկտեմբերի 12-ի **թիվ 2925-Ա** և ՀՀ գյուղատնտեսության նախարարի 2015 թ. հունվարի 13-ի **թիվ 2-Ա** համատեղ «Բրուցելոզ հիվանդության կանխարգելումը, համաճարակաբանությունը, ախտորոշումը, բուժումը, կանխարգելիչ միջոցառումները»

18. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2016 թ. հունիսի 08-ի «Բնակչության շրջանում ժանտախտ հիվանդության կանխարգելումը, համաճարակաբանությունը, բուժումը, լաբորատոր հետազոտությունը, հայտնաբերումը, հաշվառումը, կանխարգելումը, Հայաստանի Հանրապետության տարածքի ժանտախտի բնական օջախներում համաճարակաբանական հսկողության կազմակերպումը և իրականացումը» **թիվ 1758-Ա** հրաման

19. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2016 թ. հունիսի 10-ի «Բնակչության շրջանում տուլարեմիայի կանխարգելումը, համաճարակաբանությունը, բուժումը, լաբորատոր ախտորոշումը, հայտնաբերումը, հաշվառումը, կանխարգելումը, Հայաստանի Հանրապետության տարածքում տուլարեմիայի համաճարակաբանական հսկողությունը» **թիվ 1777-Ա** հրաման

20. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2016 թ. հուլիսի 18-ի «Բնակչության շրջանում սիբիրյան խոց հիվանդության կանխարգելումը, համաճարակաբանությունը, բուժումը, լաբորատոր ախտորոշումը, հայտնաբերումը, հաշվառումը, կանխարգելումը, համաճարակաբանական հսկողության կազմակերպումը և իրականացումը» **N 2234-Ա** հրաման

21. ՀՀ գյուղատնտեսության նախարարի 2016 թ. օգոստոսի 1-ի «Բնակչության շրջանում սիբիրյան խոց հիվանդության կանխարգելումը, համաճարակաբանությունը, բուժումը, լաբորատոր ախտորոշումը, հայտնաբերումը, հաշվառումը, կանխարգելումը, համաճարակաբանական հսկողության

կազմակերպումը և իրականացումը» մեթոդական ուղեցույց **թիվ 189-Ա** հրաման

22. ՀՀ առողջապահության նախարարի 2016 թ. հուլիսի 18-ի «Լեպտոսպիրոզի համաճարակաբանությունը, հաշվառումը, հաշվետվությունը, կլինիկան, ախտորոշումը, բուժումը, սանիտարահակահամաճարակային միջոցառումներն օջախում, կանխարգելումը» մեթոդական ուղեցույց **թիվ 2626-Ա** հրաման

Գրականության ցանկ

1. Sentinel level clinical laboratory guidelines for suspected agents of bioterrorism and emerging infectious diseases, *Bacillus anthracis,* American Society for Microbiology (ASM)
2. Brucellosis in humans and animals: WHO guidance, 2006
3. Cholera and Other Vibrio Illness Investigation Guideline, Version 02/2012
4. Plague Manual: Epidemiology, Distribution, Surveillance and Control. WHO/CDS/CSR/EDC/99.2uidelines on
5. WHO guidelines on Tularaemia, Epidemic and pandemic alert and response, WHO/CDS/EPR/2007.7
6. Control of Communicable Diseases manual, 18th edition, APHA, 2004
7. Инфекционные болезни, Е.П. Шувалова, 2005
8. Инфекционные болезни, Б.П. Богомолов, 2006

ESPECIALLY DANGEROUS INFECTIONS IN EPIDEMIOLOGICAL PRACTICE

Authors:
Vanyan A. V.
Avetisyan L. M.
Torosyan L. S.
Davidyants V. A.
Khachatryan L. M.

ՀԱՏՈՒԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ ՎԱՐԱԿՆԵՐԸ ՀԱՄԱՃԱՐԱԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ

Ուսումնական ձեռնարկ

Նախատեսված է համաճարակաբանների և
հանրային առողջության մասնագետների համար

ESPECIALLY DANGEROUS INFECTIONS IN EPIDEMIOLOGICAL PRACTICE

Տեխն. խմբագիր՝	Արարատ Թովմասյան
Սրբագրիչ՝	Անժելա Ավագյան
Էջադրող՝	Նարինե Հովհաննիսյան
Կազմը՝	Վիտալի Ասրիևի

Անտարես

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