

# ՄԱՍՆԱՎՈՐ ՀԱՍՏԱՐԱԿԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

## ԱՊԻՔԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

### ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ՏԻՖ ΤΥΡΦՈՒՍ ԱԲԴՈՄԻՆԱԼԻՍ

Մարդկանց սուր վարակիչ հիվանդություն է, որը հարուցվում է որովայնատիֆային ցուպիկների օգնությամբ: Բնութագրվում է ցիկլային ընթացքով, թունավորման, ջերմության երևույթներով, բակտերեմիայով (երբ հարուցիչներն անցնում են արյան մեջ), մաշկի ռոգենով ցանով, բարակ աղիքների ավշային հանգույցների խոցային ախտահարումով:

Որովայնային տիֆն ամենուր տարածված վարակիչ հիվանդություն է, հատկապես այն վայրերում, ուր խիստ անբարենպաստ է սոցիալ-տնտեսական պայմանները: Ներկայումս զարգացած երկրներում այս հիվանդությունը տարեցտարի անշեղորեն նվազում է, չնայած այն հանգամանքին, որ տեղ - տեղ արձանագրվում են հիվանդության սահմանափակ բռնկումներ: Զարգացող երկրներում դեռևս հանդիպում են պարբերական բռնկումներ՝ բարձր հիվանդացությամբ, անգամ՝ մահաբեր ելքով: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության տվյալներով՝ 1950-1962թ.թ. աշխարհի 113 երկրներում արձանագրվել է հիվանդության 2 056 168 դեպք: 1959-1963թ.թ.որովայնային տիֆի ամենացածր տվյալներն արձանագրվել են Նորվեգիայում, Դանիայում, Անգլիայում, (յուրաքանչյուր 100 000 բնակչին ընկնում է մեկից էլ պակաս): Ամենից բարձր ցուցանիշներն արձանագրվել են Իսպանիայում, Խտալիայում՝ 100 000-ից 30 և ավելի): ԱՍԽ-ում այս ցուցանիշը տարեցտարի պակասում է 4,0-ից իջել է 0,2-ի: Ասիայի և Աֆրիկայի զարգացող երկրներում որովայնային տիֆի ցուցանիշներն անհամեմատ բարձր են: Այսպես, Աֆրիկայում 1950-1962թ.թ. ընթացքում արձանագրվել է 343 594 դեպք: Ասիակամ 27 երկրներում տարեկան արձանագրվում են 30 0- 45 000 դեպք: Հիվանդություն դեպքեր ամենից շատ արձանագրվել են Թուրքիայում, Վիետնամում, Իրանում, Ինդոնեզիայում:

Վերջին տարիներին որովայնային տիֆի տարածվածության տեսակետից աշխարհի երկրները բաժանվում են մի քանի խմբի: Առաջին խումբ՝ հիվանդացության ինտենսիվությունը 1: 100 000 հարաբերության է (Խոլանդիա, Նիդերլանդներ, Իռլանդիա, Անգլիա, Շվեյցարիա, Նոր Զելանդիա, Կանադա, Բելգիա և այլն): Երկրորդ խումբ՝ այստեղ հիվանդացության ցուցանիշը տատանվում է 1,1-ից 10 դեպքի միջակայքում՝ յուրաքանչյուր 100 000 մարդուց (Հունգարիա, Ֆրանսիա, Իսպանիա, Ֆիլիպիններ և այլուր): Երրորդ խումբ՝ 10-ից 20 դեպք յուրաքանչյուր 100 000-ից (Իրաք, Բուլղարիա, Պակիստան, Սուդան, Լաոս, Պարագվայ, Գվատեմալա, Մալազիա): Չորրորդ խումբ՝ 30-ից ավելի՝ 100 000-ից (Չիլի, Պերու, Կոլումբիա):

Նախկին ԽՍՀՄ-ում որովայնային տիֆը տարածված էր ամենուրեք: 1940 թվին այս հիվանդությամբ վարակված էր յուրաքանչյուր 100 հազար մարդուց 62-ը, 1950 թ.՝ 26,8-ը, 1960 թ.՝ 22,1-ը, 1965 թ.՝ 11,1-ը, 1972 թ.՝ 8,0: Հետագա տարիներին նկատվում է հիվանդության նվազում, սակայն ներկայումս այս հիվանդության հետ կապված բավականին խնդիրներ գոյություն ունեն մեզ մոտ, հատկապես սոցիալ-տնտեսական բնույթի:

Հայաստանում այս հիվանդությունն հսկայական չափերի էր հասնում հատկապես

1915-1920թ.թ.: Ցուցանիշների բարձրացմանը նպաստում էր Արևմտյան Հայաստանից զանգվածաբար բռնազախթված ազգաբնակչության անմիտթար սոցիալ-տնտեսական վիճակը: Այդ տարիներին բավականին բարձր էր մահացությունը, յուրաքանչյուր 100 հիվանդացածներից 30-40-ը մահանում էր:

Խորհրդային կարգեր հաստատվելուց հետո առաջին տասը տարիներին դրությունը դեռևս ծանր էր: Յիշանդության բռնկումներ եղան Երևանում (1932), Լենինականում (1933): Ցուրաքանչյուր 100 հազար բնակչին միջինն ընկնում էր 450-550 դեպք: Յետագա տարիներին աստիճանաբար հիվանդության դեպքերը նվազեցին, սակայն որովայնային տիֆը վարակիչ հիվանդությունների մեջ դեռևս բարձր տեսակարար կշիռ ուներ:

Վերջին տարիներին որովայնային տիֆը մեր հանրապ զգալիորեն նվազել է, այսպես՝ 1986թ. 100 000 ազգաբնակչությունից որովայնային տիֆով հիվանդացել է 2,1 մարդ, 1987-ին՝ 1,62, 1988-ին՝ 1,67, 1989-ին՝ 1,64, 1991-ին՝ 0,78, 1992-ին՝ 1,72, 1993-ին՝ 1,82, 1994-ին՝ 0,6, 1995-ին՝ 0,8, 1996-ին՝ 1,4, 1997-ին՝ 0,7, 1998-ին՝ 0,6:

Բացատրել այս հանգամանքը բավական դժվար է: Միակ պատճառը, մեր կարծիքով, վատ ախտորոշումն է:

#### Աղյուսակ N 5.

Որովայնային տիֆով հիվանդացության շարժը ՀՀ-ում 1990-1998թ.թ.

Տարեթիվ	Բացարձակ թվեր	Միջին հանրապետական հնֆեկ. ցուցանիշ /100 000բն/
1990	38	1,1
1991	29	0,7
1992	64	1,7
1993	64	1,8
1994	26	0,6
1995	30	0,8
1996	56	1,4
1997	28	0,7
1998	24	0,6

Չնայած դրան, այս ցուցանիշները խոսում են այն մասին, որ այս հիվանդությունը և դրա հետ կապված պրոբլեմը դեռևս առկա է մեր հանրապետությունում: Յաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ այդ տարիներին հանրապետությունում հսկայական չափերի էր հասնում անհայտ միկրոօրգանիզմների կողմից առաջացած աղիքային վարակիչ հիվանդությունների ջրային բռնկումները, մենք կարծում ենք, որ որովայնային տիֆի ախտորոշման գործում առկա են որոշակի թերություններ, որը, արտահայտվում է հիպոդիագնոստիկայով:

Որովայնային տիֆի հարուցչները (*Salmonella typhi* կամ *Bac. typhi abdominalis*, *Eberthella typhi* և այլն) հայտնաբերվել են 1880թվին, եթերտի կողմից՝ այս հիվանդությունից մահացածի փայծաղից և մեզենտերիալ ավշային գեղձերից: 1884 թվին Կոխի աշակերտ Յաֆֆկին ստացավ այս հարուցիչների մաքուր կուլտուրան:

Որովայնային տիֆի հարուցիչներն իրենց կենսաբնական յուրահատկություններով ոչ միայն դժվար է տարբերել *Salmonella* ցեղի նյութ ներկայացուցիչներից, այլև մյուս էնտերոբակտերիաներից: Սրանք ցուպիկներ են կլորացած ծայրերով: Այդ իսկ պատճառով որովայնային տիֆի հարուցիչներին

Salmonella ցեղին պատկանող ցուպիկներից և մյուս էնտերոբակտերիաներից տարրերելու համար օգտվում ենք անտիգենային կառուցվածքի և ածխաջրատների ֆերմենտացիայի յուրահատկություններից:

## ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Որովայնային տիֆով հիվանդանուն են միայն մարդիկ, այսինքն՝ սա անթրոպոնոզ հիվանդություն է: Վարակն անցնում է բերանով, երբ մարդիկ օգտագործում են ախտահարված սննդամթերք և ջուր: Հիվանդության հարուցիչն անցնում է ստամոքս: Այստեղ ստամոքսահյութի թթվության պատճառով, դրանց որոշ մասը ոչնչանում է: Կենդանի մնացածները ստամոքսից անցնում են աղիքներ, ուր, շնորհիվ հիմնային միջավայրի, բարենպաստ պայմաններ են գտնում իրենց զարգացման համար: Բարակ աղիքներից դեռևս հիվանդության գաղտնի շրջանում հարուցիչների որոշակի մասը կղանքի հետ միասին դուրս է գալիս մարդու օրգանիզմից, իսկ մյուս մասը թափանցում է աղիքների ավշային հանգույցներ (սոլիտարյան հանգույցներ և պեյերյան բծեր), առաջացնում է յուրահատուկ բորբոքային երևույթներ, որի հետևանքով ավշային հանգույցներում տեղի է ունենում պրոլիֆերատիվ ուռճեցում, մեծանում են հանգույցները՝ առաջացնելով որովայնատիֆային գրանուլոնա: Հարուցիչների արտադրած թունավոր նյութերը գրանուլոնայի կենտրոնում առաջացնում են հյուսվածքի մեռուկացում (նեկրոզ), նեկրոբիոտիկ փոփոխություններ, որը և հիվանդության հարուցիչներին արյան մեջ թափանցելու հնարավորություն է ընձեռում՝ առաջացնելով **բակտերինիա:** Այս պրոցեսի ողջ ընթացքում վարակված մարդու մոտ չեն դրսերում հիվանդության նշաններ, այսինքն վարակվածը գտնվում է հիվանդության գաղտնի շրջանում, որը որովայնային տիֆի ժամանակ տևում է 7-12, երբեմն էլ՝ 20-22 օր:

Բակտերինիայի երևույթը ուղեկցվում է հիվանդի ջերմության բարձրացումով, որի ընթացքում հիվանդության հարուցիչներն արյունատար ուղիներով անցնում են զանազան օրգաններ (սարո, փայծաղ, ոսկրածուծ), ուր դարձյալ առաջացնում են գրանուլոնաներ: Ախտահարված օրգաններից հարուցիչները կրկին մտնում են արյան մեջ և ուժեղացնում են բակտերինիայի երևույթը: Արյունից անցնում են լյարդի լեղային կապիլյարներ, լեղապարկ, ուր միանգամայն բարենպաստ պայմաններ կան հարուցիչների ածի և բազմացման համար: Լեղու հետ միասին ցուպիկներն անցնում են բարակ աղիքների լուսանցք, ուր տեղի է ունենում նրանց կրկնակի ներդրում դրանից առաջ սենսիբիլիզացիայի ենթարկված ֆոլիկուլներում: Ֆոլիկուլներում առաջանում են ուղեղանման ուռճեցման երևույթներ, հյուսվածքի մեռուկացում, առաջանում են խոցեր, որոնք հետագայում աստիճանաբար սպիանում են: Բակտերինիայի զարգացման հետևանքով առաջանում է լյարդ-փայծաղային սինդրոմը, իսկ 8-10 օրերին մաշկի վրա առաջանում է հիվանդությանը բնորոշ ռողեղ՝ ցան: Առաջնային և երկրորդային օջախներից պարբերաբար արյան մեջ թափանցող հարուցիչներով է պայմանավորված ալիքանման տենդային վիճակը:

Որովայնային տիֆի ժամանակ վարակի աղբյուր են հիվանդ մարդիկ և վարակակիրները:

Հիվանդ մարդը վարակի աղբյուր է՝ սկսած հիվանդության գաղտնի շրջանի վերջին օրերից մինչև ստացիոնարից դուրս գրվելը: Սակայն, հիվանդությունից հետո կարող է դիտվել վարակակրություն, որը որոշ դեպքերում կարող է տևել բավականին

Երկար, անգամ արձանագրվել են ցմահ վարակակրության դեպքեր: Որովայնային տիֆի ժամանակ տարբերում են սուր վարակակրություն, որն առողջանալուց հետո մինչև 3 ամիս և քրոնիկական վարակակրություն՝ 3 ամսից ավելի տևողությամբ: Կա նաև վարակակրության երրորդ ձևը, որը կոչվում է իմուն կամ *տրանզիտոր վարակակրություն*. Սրանով վարակվում են այն մարդիկ, ովքեր նախկինում հիվանդացել են որովայնային տիֆով և ձեռք են բերել անընկալություն, և կրկին վարակվելիս դառնում են վարակակիրներ, որը սովորաբար կարծ է տևում և, ի տարբերություն սուր և քրոնիկ վարակակրության, համաճարակաբանական նշանակություն գրեթե չունի:

Ինչ խոսք, շրջապատի համար հիվանդը վարակակրից վտանգավոր է, սակայն հիվանդների անկողնային ռեժիմը նվազեցնում է այդ վտանգը, մինչդեռ վարակակիրները կարող են վարակն անարգել տարածել արտաքին միջավայրում և մարդկանց մեջ:

Որովայնային տիֆի *լաբորատոր ախտորոշման* հիմքում ընկած է նրա հարուցիչների և յուրահատուկ հակամարմինների հայտնաբերումը: Հարուցիչները հնարավոր է հայտնաբերել արյան մեջ, կղկղանքում, մեզի մեջ, ոսկրածուծում (պունկցիա կրծոսկրից), լեղու մեջ, ողնուղեղային հեղուկում, իսկ հակամարմինները հայտնաբերվում են արյան շիճուկում (ագլուտինացիայի ռեակցիա):

Արյան քննությունը համարվում է բակտերիոլագիական վաղաժամ ախտորոշման հիմնական ու ամենաարդյունավետ մեթոդ: Հիվանդից արյուն վերցնելուց հետո անմիջապես ցանքս են կատարում լեղու բուլյոնի կամ Ռապոպորտի միջավայրում: Այն շատ արդյունավետ է, եթե կատարվում է հիվանդության առաջին օրերին: Արյունը տեղավորում են թերմոստատում՝ 37°-ի պայմաններում, ապա 3 - 5 - 7 օրերին փոխացանքս են կատարում լեղոյի կամ Լևինի կարծը դիֆերենցող միջավայրում, և ստանում են յուրահատուկ գաղութներ, որոնցից պատրաստում են քսուկ, ներկում են ըստ Գրամի և մանրադիտակի տակ դիտում են հարուցիչների առկայությունը:

Կղանքի բակտերիոլոգիական քննությունը հիմնականում կատարվում է հիվանդության ախտորոշման համար, ինչպես նաև այն հիվանդների նկատմամբ, որոնք առողջանալուց հետո դուրս են գրվում ստացիոնարից (ռեկոնվալեսցենտներ): Այն կատարվում է նաև վարակակիրներին հայտնաբերելու նպատակով: Այս քննությունը կատարվում է սկսած հիվանդության առաջին շաբաթից մինչև հիվանդին ստացիոնարից դուրս գրելը: Բրածը արդյունքներ են ստացվում այն ժամանակ, երբ քննությունը կատարվում է դեֆեկացիայից անմիջապես հետո (թարմ վիճակում): Կղանքից ցանքս է կատարվում Պետրիի թասում՝ լեղոյի կամ Պլոսկիրսի կարծը միջավայրում: Դնում են 37° ապահովող թերմոստատում՝ 18 - 20 ժամ տևողությամբ, ապա մանրէներին հայտնաբերելու համար կատարում ենք նույնը, ինչ արյան քննության ժամանակ:

Մեզի լաբորատոր բակտերիոլոգիական քննությունը կատարվում է մի քանի անգամ, մինչև հիվանդին ստացիոնարից դուրս գրելը: Վարակագերծված փորձանոթի մեջ վերցվում է հիվանդի մեզը՝ 20-30 մլ քանակությամբ: Ցանքսից առաջ մեզը ցենտրիֆուզվում է, իսկ հետո ցանքս է կատարվում կարծը սննդային միջավայրում, որանից հետո նույնը, ինչ կղանքի և արյան քննությունների ժամանակ: Հարստացման նպատակով օգտագործվում է սենիլիտային բուլյոն, որը բավականին բարձրացնում է մանրէների հայտնաբերման արդյունավետությունը:

Լեղու բակտերիոլոգիական քննությունը կատարվում է ռեկոնվալեսցենտների և առողջ մարդկանց վարակակրության հայտնաբերման համար: Լեղին ստանում են դուրսնենալ զոնդի օգնությամբ: Վարակագերծված փորձանոթի մեջ վերցվում է երեք

բաժին՝ (A), (B), (C), ապա ցանքս են կատարում մսապեպտոնային բուլյոնի վրա, տեղավորում են թերմոստատում՝  $37^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում՝  $18 - 20 - 48$  ժամ: Հետագա լաբորատոր քննությունը շարունակվում է այնպես ինչպես նկարագրվեց վերևում:

Ողջեղ ցանի պարունակության բակտերիոլոգիական քննության համար սկզբում ցանը մաքրում են սպիրուլին վարակագերծված բամբակով, չորացնում են, հետո սկարիֆիկատորի օգնությամբ թերևակի քերում են, այնուհետև թրջված բամբակը դնում են բուլյոնի կամ ֆիզիոլոգիական լուծույթի մեջ, քառում են քերված տեղի վրա, որից հետո վիրախծուծը (թրջված բամբակը) իջեցնում են լեղային կամ սելինիտային բուլյոնի մեջ,  $18 - 20 - 48$  ժամ դնում են թերմոստատ, որից հետո շարունակում են այնպես, ինչպես նկարագրվեց վերևում:

Ողջուղեղային հեղուկի բակտերիոլոգիական քննությունը կատարվում է այն հիվանդների մոտ, որոնց որովայնային տիֆի ժամանակ ուղեկցում են ծանր մենինգիալ բարդությունները: Կասկածելի նյութից ցանքս են կատարում լեղային բուլյոնի մեջ, տեղավորում են թերմոստատում՝ ( $37^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում  $18-48$  ժամ), հետագայում՝ նույն շարունակությամբ, ինչպես արդեն նշվել է:

Արյան շճաբանական լաբորատոր քննությունը դասվում է օժանդակ քննությունների շարքին: Այս քննություններից ավելի հաճախ օգտագործվում է ազյուտինացիայի ռեակցիան, որը կոչվում է Վիդալի ռեակցիա, ինչպես նաև ոչ ուղղակի հեմագյուտինացիայի ռեակցիան, որի ժամանակ օգտագործվում է էրիթրոցիտային դիագնոստիկում (Օ, Հ, VI): Բավականին լայն կիրառություն ունի ֆագոախտորոշումը: Հայտնի է, որ որովայնատիֆային հարուցիչների կուլտուրան հարուստ է «Vi» անտիգենով, ուստի «Vi» անտիգենից պատրաստված ֆագը, լինելով խիստ յուրահատուկ, լիզիսի է ենթարկում կուլտուրան, ինարավորություն է ստեղծում հաստատելու որովայնային տիֆի ախտորոշումը: Ֆագոախտորոշնան մեթոդով ինարավորություն է ստեղծվում նաև համաճարակային կապ հաստատել առանձին հիվանդացածների միջև և անալիզի միջոցով հայտնաբերել թե վարակի աղբյուրը, թե փոխանցման մեխանիզմը:

Կապված հիվանդության ձևի և ընթացքի հետ՝ հիվանդ մարդը, որպես վարակի աղբյուր՝ տարբեր համաճարակաբանական նշանակություն ունի: Համաճարակաբանական առումով ավելի վտանգավոր են թերևն, ոչ տիպիկ ընթացք ունեցող ձևերը, այսպիսիների հայտնաբերումը բավականին դժվար է, որի պատճառով դրանք կարող են վարակն անարգել տարածել առողջ մարդկանց մեջ: Որովայնային տիֆից հետո վարակակրությունը ձևավորվում է հիվանդացածների 1,5-ից մինչև 11,6% մոտ:

Բազմաթիվ կլինիկոմունոլոգիական, լաբորատոր ուսումնասիրությունները վկայում են, որ վարակակրությունը ոչ թե տեղային (լոկալ) այլ համընդիանուր երևույթ է, որի ձևավորումը սկսվում է ոչ թե ռեկովալեսցենտային ժամանակամիջոցում, այլ որովայնային տիֆի զարգացման սկզբից: Դա այժմ բացատրվում է հարուցիչների գենետիկ յուրահատկություններով: Որովայնային տիֆով հիվանդների  $6,6\%-94,2\%$ -ը, ըստ մի շարք հետազոտողների տվյալների, վարակվել են վարակակիրներից: Ընդ որում վարակվածների  $63\%$ -ն ախտահարվել է մինչև վարակակրի հայտնաբերումը: Վարակակիրների համաճարակաբանական վտանգավորությունը կախված է շրջապատի հետ նրանց շիման ինտենսիվությունից, կոմունալ սանիտարիայի պայմաններից, անձնական ինգիենայի կանոնների պահպանումից: Դրանք ավելի ցայտուն են գյուղական շրջաններում, ուր ավելի վատ են իրականացվում բարեկարգման միջոցառումները: Հատկապես վտանգավոր են այն վարակակիրները, որոնք աշխատում

Են մանկական հիմնարկություններում, կոմունալ սանիտարիայի, սննդի արդյունաբերության ու առևտրի օբյեկտներում:

## ՎԱՐԱԿԻ ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Որովայնային տիֆի հարուցիչները հիվանդներից և վարակակարիրներից կղանքի, մասամբ մեզի միջոցով արտազատվում են արտաքին աշխարհ՝ վարակելով ջուրը, հողը, բանջարեղենը, շրջապատի իրեր՝ անկողինը, սպիտակեղենը և այլն: Վարակի փոխանցման գործում որոշակի դեր ունեն նաև տնային ճանճերը (*Musca domestica*), կեղտոտ ձեռքերը: Վարակը փոխանցվում է, երբ չի պահպանվում անհատական հիգիենայի տարրական կանոնները:

Հիվանդության հարուցիչները որոշակի կայունություն են հանդես բերում արտաքին միջավայրի զանազան գործոնների նկատմամբ: Այսպես՝ տարբեր առարկաների վրա, չոր պայմաններում դրանք կարող են իրենց կանսունակությունը պահպանել մի քանի օր, հոսող ջրում՝ 3-6 օր, կանգնած ջրում՝ 1-3 շաբաթ, սառուցի մեջ՝ 1-2 ամիս, տիղմում՝ մի քանի ամիս, ոռոգվող դաշտերում՝ մինչև 15 օր, կեղտահորերում՝ մինչև 1 ամիս, բանջարեղենի, հատապտուղմերի, մրգերի վրա՝ 3-10 օր, կաթի մեջ՝ 3-4 ամիս, կարագի, մսի մեջ՝ 1-2 ամիս, քլորակրի 10%-անոց, քլորամինի 2%-անոց լուծույթներում՝ 1 ժամ և այլն:

Դեռևս նախապատերազմյան շրջանում (1938-1943թ.թ) Երևան քաղաքում Ա.Ալեքսանյանի կատարած ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ գոյություն ունի բավականին լավ արտահարտված օրինաչափություն՝ ճանճերի քանակի սեզոնային աճի և տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների դեպքերի աճի միջև:

ճանճերը երևան են գալիս ապրիլ ամսվա վերջերից և նրանց քանակն առավելագույնի է հասնում հունիս ամսվա վերջերին: Նույն ժամանակամիջոցում աճում է նաև հիվանդության դեպքերի թիվը: Հետագայում ճանճերի սեզոնային աճը աստիճանաբար նվազում է, օգոստոս ամսին սկսում է դարձյալ բարձրանալ, որի հետևանքով սեպտեմբեր-հոկտեմբեր ամիսներին աճում է նաև հիվանդության թիվը: Այս օրինաչափությամբ է պայմանավորված նաև այս հիվանդությունների սեզոնայնությունը անռանց, աշնան ամիսներին: Չնայած դրան, հիվանդության սեզոնայնությունը բացատրել միայն ճանճերի քանակական աճով, այնքան էլ ճիշտ չէ, քանի որ այս օրինաչափության մեջ որոշակի դեր են խաղում նաև օդը և հարտարերական խոնավությունը: Այդ ամիսներին մեծ քանակությամբ կանաչեղանի, ջրի, մրգերի օգտագործումը խաթարում աղեստամոքսային տրակտի ֆունկցիան ու բարենպաստ պայմաններ է ստեղծում հարուցիչների կենսագործունեության համար: Այս ամիսներին փոխվում է նաև ազգաբնակչության սննդում՝ օգտագործվում են ավելի սեծ քանակությամբ ածխաջրատներ, խանգարվում է օրգանիզմի ջրափոխանակությունը, որի հետևանքով խախտվում է ստամոքսի պաշտպանիչ (բարիերային) ֆունկցիան և որն էլ նպաստում հարուցիչների անարգել անցմանը դեպի աղիքներ, ուր առաջացել է միանգամայն բարենպաստ միջավայր այս միկրոօրգանիզմների զարգացման համար:

Եթե անցյալում ջրի միջոցով մեծ քաղաքներում տեղի էին ունենում որովայնային տիֆի խոշոր բռնկումներ, ապա այժմ ջրային գործոնի դերը զգալիորեն նվազել է: Ազգաբնակչությունն ապահովված է որակյալ խմելու ջրով, և ջրային բռնկումները ներկայումս հետևանք են ջրամատակարարման և կոյուղային ջրերի ռեժիմի խախտումների, խափանումների, վթարների:

Ջրային բռնկումների ժամանակ սովորաբար հիվանդանում են այն մարդիկ, ովքեր

ապրում են տվյալ ջրամատակարարման գոտում, այսինքն՝ օգտագործում են վարակված ջուրը: Այդ գոտին տարբեր չափերի կարող է հասնել, օրինակ՝ բաց ջրամբարների վարակման ժամանակ, գետի ջրերում որովայշանային տիֆի հարուցիչներ կարող են հայտնաբերվել վարակված կետից 10-20, նույնիսկ 30-40կմ հեռավորության վրա (կախված է գետի ջրի ինքնամաքրման աստիճանից): Զրային բռնկումների հետևանքով ազգաբնակչության մեջ հաճախակի են դառնում աղիքային զանազան խանգարումները (էնտերիտներ, գաստրոէնտերիտներ և այլն), որոնք առաջանում են տարաբնույթ միկրոօրգանիզմներից: Սա ահազանգ է որովայշանային տիֆի և այլ աղիքային վարակիչ հիվանդությունների մոտալութ բռնկման մասին:

Որովայշանային տիֆի ջրային բռնկումներ լինում են նաև այն ժամանակ, երբ կղանքով կեղտոտվում են ջրամատակարարման աղբյուրները: Այն կարող է կրել սուր (կարճատև) բնույթ, որը հետևանք է ջրամատակարարման աղբյուրի պատահական ախտահարման և ոչ մի կապ չունի տվյալ հիվանդության սեզոնայնության հետ: Ավելի երկարատև բնույթի կրող հիվանդացության աճ, որի ժամանակ պարբերաբար կեղտոտվում է ջրամատակարարման աղբյուրը, ավելի հաճախ կարող է լինել ծննդանը, որովհետև հիվանդության հարուցիչների կենսունակությունը տարվա այս եղանակին արտաքին միջավայրում ավելի երկար է տևում: Պատճառն այն է, որ այս ժամանակաշրջանում բաց ջրամբարների ինքնամաքրման պրոցեսները դանդաղում են:

Զրիորների վարակման ժամանակ որովայշանային տիֆի բռնկումն ունենում է տեղային, օջախային բնույթ, հիվանդանում են միայն վարակված ջրիորներից օգտվողները:

Որովայշանային տիֆի ջրային բռնկումների բնութագիրը

1. Հիվանդացությունը ընդգրկում է այն տարածքը, ուր վարակված է եղել խմելու ջուրը.

2. Սովորաբար հիվանդությունն ընթանում է թերթ երկարատև գաղտնի շրջանով, ցածր մահաբերությամբ:

3. Կապված միանվագ զանգվածային վարակման հետ՝ հիվանդության կորագիծը միանգամից բարձրանում է, ապա իջնում՝ շնորհիկ հակահամաճարակային միջոցառումների, սակայն այդ

տարածքի ազգաբնակչության մեջ դեռևս որոշ ժամանակ նկատվում են հիվանդության հատուկենտ դեպքեր (համաճարակի պոչ), որը հետևանք է կենցաղակոնտակտային վարակման.

4. Զրային բռնկումները կարող են լինել տարվա բոլոր ամիսներին:

Զրային բռնկման այսպիսի բնորոշ և ուսանելի օրինակ մեզ տալիս է Վ.Ա.Ալեքսանյանի ուսումնասիրությունը: Այսպես, Կիրովական քաղաքում, ուր հիվանդության զանգվածային դեպքերն արձանագրվել են մայիս ամսին, 1951 թ. հունիս-հուլիս ամիսներին դիտարկվում է հիվանդության դեպքերի թվի խիստ նվազում, իսկ օգոստոսին նորից մի փոքր բարձրացում, որը հետևանք է կենցաղակոնտակտային վարակման :

Յատկապես ամռան ամիսներին բաց ջրամբարները վերածվում են լողավազանների: Եթե լողացողները կուլ են տալիս որովայշանային տիֆի հարուցիչներով վարակված ջուրը (հատկապես երեխաները), կարող են վարակվել որովայշանային տիֆով:

Որովայշանային տիֆի ջրային բռնկում 1934թ. արձանագրվել է նախկին Կամոյի շրջանի Նորադուց գյուղում, որի պատճառը եղել է Գավառագետի՝ որովայշանային տիֆի հարուցիչներով վարակված ջրի օգտագործումը: Գետի վարակումը կատարվել է

շրջանային սուր վարակիչ հիվանդնոցի Շամբոյի հորի աղտեղությունը գետն անցնելու հետևանքով: Այդ տարիներին Նորադուզի բնակչությունը խմելու նպատակով օգտագործում էր Գավառագետի ջուրը:

Սննդամբերի միջոցով փոխանցվող հիվանդության դեպքերի հիմնական պատճառներն են դրանց պահպանման, փոխադրման, տեխնոլոգիական պրոցեսների և վերամշակման սանիտարահիգիենիկ նորմերի խախտումները։ Այս դեպքերում հիվանդությունն (ի տարբերություն ջրային բռնկումների) ի հայտ է գալիս հատուկենտ կամ օջախային՝ տեղային ինտենսիվությամբ։ Վարակի փոխանցման տեսակետից բավական վտանգավոր են կաթը և կաթնամբերները։ Կաթի մեջ որովայնային տիֆի հարուցիչը ոչ միայն կարող է երկար ժամանակ պահպանել իր կենսունակությունը, այլև բազմանալ (հատկապես տարվա շող ամիսներին)՝ առաջացնելով հիվանդության զանգվածային բռնկումներ (Եթե, իհարկե, վարակված կաթից օգտվել են շատ մարդիկ)։ Այս տիպի բռնկումների ժամանակ հիվանդության գաղտնի շրջանը համեմատաբար կարծ է լինում, հիվանդությունն ընթանում է ծանր կլինիկական երևույթներով և բարձր մահաբերությամբ։

Որովայանային տիֆի փոխանցման գործում որոշակի դեր ունի այն սննդամթերքը, որն օգտագործվում է առանց ջերմային մշակման: Այս տեսակետից մեծ վտանգ են ներկայացնում թարմ կղանքով պարարտացված բանջարեղենն ու խոտաբուլյուրը:

Սեր ամբիոնի կողմից ուսումնասիրվել են Երևանի շուկաներում վաճառվող բանջարեղենը, հատապտուղմերը: Բակտերիոլոգիական հետազոտության տվյալները ցույց են տվել, որ նմուշների 9,6%-ը կրել է աղիքային ախտածին մանրէներ, 1,3%-ը տիֆ-պարատիֆային հարուցիչներ:

Որովայանային տիֆի ցածր հիվանդացության պայմաններում կարևորվում են կենցաղակոնտակտային բնույթի վարակման դեպքերը: Այս բնույթի հիվանդություն փոխանցմանա գործում որոշակի դեր են խաղում վարակակիրների կեղտոտ ձեռքերը, ամանեղենը, սպիտակեղենը, գիշերանոթները, զուգարանի նստոցները և այլն: Փոխանցման նման մեխանիզմի ժամանակ արձանագրվում են որովայնային տիֆի հատուկենտ (սպորտիկ) դեպքեր:

Կենցաղակոնտակտային վարակման ժամանակ հիվանդությունը կրում է օջախային բնույթ, պատահական չէ, որ հիվանդության կրկնակի դեպքերը մեծամասամբ ընտանեկան բնութի են. սկզբում հիվանդանում է ընտանիքի մեկ անդամը, հետո՝ մյուսները:

## ԱՆՇԵԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ (ԻՄՈՒՆԻՏԵՏ)

Որովայնային տիֆի հիվանդացության տարիքային առանձնահատկությունները ևս վերջին տարիներին որոշակի փոփոխություն են կրել: Յիվանդների 60-75%-ը 7-14 տարեկան երեխաներն են: Սա հիմնականում բացատրվում է նրանով, որ այդ տարիքի երեխաներն ավելի անփույթ են իրենց անձնական հիգիենայի նկատմանք, իսկ կանխազգուշական պատվաստումները որովայնային տիֆի դեմ հիմնականում կատարվում են չափահաս մարդկանց շրջանում, որոնք և պատվաստումներից հետո ձեռք են բերում արհեստական անրնկալիություն:

Որովայնային տիֆով հիվանդանում են միայն մարդիկ: Հիվանդանալուց հետո նրանք ձեռք են բերում անընկալություն և կրկին հազվադեպ են հիվանդանում (0,7-2,2%): Որովայնային տիֆի նկատմամբ ի ծնե անընկալություն գոյություն չունի: Սորածիններն ընկերոի միջոցով կարող են ստանալ հակամարմններ (եթե, իհարկե, անընկալությունը առաջանալու դեպքում)՝ ուղարկելով անընկալությունը:

այդպիսիք ունեն մայրերը), որոնք կարող են որոշ ժամանակ պահպանել նրանց որովայնային տիֆից, սակայն, շնորհիվ պասսիվ անընկալության ,այդ հականարմինները շուտով (3-4 ամիս հետո) վերանում են:

## ՊԱՅՔԱՐԾ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Որովայանայի տիֆի դեմ պայքարի և կանխարգելման կազմակերպման հիմքում ընկած են համալիր միջոցառումներ, որոնք տարվում են վարակի աղբյուրի, փոխանցման մեխանիզմի դեմ և առողջ մարդկանց այս հիվանդության նկատմամբ անընկալ դարձնելու ուղղությամբ:

Վարակի աղբյուրի (հիվանդ մարդիկ և վարակակիրներ) նկատմամբ ձեռնարկվող միջոցառումների շարքում խիստ կարևորվում է դրանք ժամանակին հայտնաբերելու ու մեկուսացնելու աշխատանքը:

Որովայանային տիֆով հիվանդներին և դրանում կասկածվողներին քաղաքային պայմաններում անհրաժեշտ է անհապաղ մեկուսացնել սուր վարակիչ հիվանդանոցներում 3 ժամից ոչ ուշ, իսկ գյուղական պայմաններում՝ 6 ժամից (հաշված՝ հայտնաբերման ժամանակից) ոչ ուշ: Դրանից հետո անհրաժեշտ է անմիջապես վերցնել արյուն (հեճոկուլտուրա)՝ լաբորատոր ախտորոշման համար: Դիվանդի օջախում սահմանվում է 21 օրյա հսկողություն (հիվանդության առավելագույն գաղտնի շրջան): Այս ընթացքում ամեն օր չափվում է հիվանդի հետ շփման մեջ մտած անձանց (կոնտակտավորներ) ջերմությունը, կատարվում է կղանքի և մեզի բակտերիոլոգիական քննություն: Անհրաժեշտ է նաև հետազոտել կոնտակտավորների արյան շիճուկը (հենագլուտինացիայի ռեակցիա):

Vi ագլուտինինների բացակայությունը կոնտակտավորների արյան շիճուկում խոսում է այդ մարդկանց մոտ որովայնային տիֆի բակտերիաների բացակայության մասին: Զրամատակարարման, հասարակական և արդյունաբերական սննդի, մանկական և այլ ձեռնարկություններում աշխատող կոնտակտավորներին թույլատրվում է աշխատանքի անցնել կղանքի և մեզի բացասական պատասխանից հետո միայն: Ստացիոնարից դուրս գրվելուց ոչ ուշ 10 օրվա ընթացքում անհրաժեշտ է առողջացած հիվանդներին կղանքն ու մեզը 5 անգամ՝ 1-2 օրյա ընդմիջումներով ենթարկել բակտերիոլոգիական քննության: Միայն բացասական պատասխանից հետո կարելի է նրանց թույլատրել անցնել վերը նշված հիմնարկություններում աշխատանքի: Դետագա երեք ամիսների ընթացքում ամիսը մեկ անգամ նույն կարգով հետազոտության են ենթարկում կղանքը և մեզը: Երրորդ ամսվա վերջում մեկ անգամ բակտերիոլոգիական քննության են ենթարկում լեղին, հետո, առաջին երկու տարիներին, եռամսյակը երեք անգամ քննության են ենթարկվում կղանքն ու մեզը: Երրորդ տարին լրանալուց հետո (ուեկոնվալեսցենտների մասին է խոսքը) մեկ անգամ քննության են ենթարկում լեղին, միաժամանակ շիճուկում փորձում են հայտնաբերել Vi հեմագլուտինիններ: Վարակը բացասող պատասխանի դեպքում ռեկոնվալեսցենտներին (բացառությամբ վերը նշված հիմնարկներում աշխատողների) հանում են հաշվառումից: Իսկ վերջիններս իրենց աշխատանքային գործունեության ողջ ընթացքում եռամսյակը մեկ անգամ պետք է կղանքն ու մեզը հանձնել բակտերիոլոգիական քննության: Եթե առկա է վարակը, նրանց ազատում են աշխատանքից և բուժում են ստացիոնար պայմաններում:

Վարակակիրներին հայտնաբերելիս անհրաժեշտ է նրանց անմիջապես մեկուսացնել ու բուժման (սանացիա) ենթարկել: Բացի սանացիայից,կ ոնտակտավորներին անհրաժեշտ է տալ հակառովայանտիֆային բակտերիոֆագ, որը

որոշ չափով արդյունավետ է հիվանդության կանխարգելման գործում: Վարակակիրների սանացիան, չնայած բազմաթիվ հակարիոտիկների, սպեցիֆիկ շիճուկների, բակտերիոֆագի, պատվաստանյութերի օգտագործմանը, դեռևս մնում է պրոբենատիկ, քանի որ այս բոլոր պատրաստուկները և դեղամիջոցները գերծ չեն զանազան թերություններից և արմատապես չեն լուծում վարակակիրների բուժման հարցը:

Հիվանդներին հոսպիտալացնելուց հետո օջախը ենթարկվում է եզրափակիչ ախտահաննան՝ 10%-անոց քլորակրով կամ 5%-անոց քլորամինի լուծույթով: Իսկ քանի դեռ հիվանդը տունն է նրա հետ շիման մեջ գտնվող իրերը, արտազատությունները նթարկվում են ընթացիկ ախտահաննան:

Դանրահայտ է, որ բնակավայրերի ջրամատակարարման բարելավման աշխատանքներն ուղղակիորեն նվազեցնում են աղիքային վարակիչ հիվանդությունները, այդ թվում՝ որովայնային տիֆը: Կենտրոնական ջրամատակարարման բարելավում ասելով պետք է հասկանալ ջրամատակարարման ակունքային աղբյուրների պահպանից գոտու ստեղծում, տեղի ծիշտ ընտրություն, ջրամատակարարման շահագործման ռեժիմի պահպանում՝ պարբերաբար լաբորատոր հսկողություն ջրի մաքրության նկատմամբ, հարկ եղած դեպքում՝ ջրի վարակագերծում և այլն: Եթե ջրամատակարարման համար օգտվում է գետի ջուրը, ապա անհրաժեշտ է այն վերցնել բնակավայրից վեր գտնվող մասից: Այդպիսի ջուրն անհրաժեշտ է օգտագործել նիայն վարակագերծելուց և եռացնելուց հետո: Նույնպիսի միջոցառումներ են անհրաժեշտ է կատարել նաև ջրհորների ջուրն օգտագործելիս:

Կոյուղու ցանցի ընդլայնումը, աղբի, արտաքրությունների ջամանակին ու ծիշտ ձևով հեռացումը կանխարգելում է աղիքային վարակիչ հիվանդությունները: Յորատիպ արտաքնոցների պարբերաբար մշակումը քլորակրի շաղախով, բնակավայրերում հակածանային միջոցառումների անցկացումը նույնպես օգտակար են այս հիվանդությունների դեմ պայքարում:

Աղիքային վարակիչ հիվանդությունների կանխարգելման գործում կարևոր նշանակություն ունի հասարակական և արդյունաբերական սննդի հիմնարկություններում սանիտարահիգիենիկ խիստ ռեժիմի պահպանումը: Սննդամթերքի պահպաննան, փոխադրման և առաքման ժամանակ անհրաժեշտ է ստեղծել այնպիսի պայմաններ, որ կանխվեն այդ ճանապարհով այս հիվանդությունների տարածումը:

Կանխագուշական միջոցառումներից է նաև առողջ մարդկանց անընկալ դարձնելու ուղղությամբ տարվող աշխատանքները: Այս նպատակով օգտագործվում են տաքացված, սպիրտային, քիմիական պատվաստանյութեր, սակայն դրանց արդյունավետությունը դեռևս բավարար համարել չի կարելի: Վերջին տարիներին լայն կիրառություն ունի որովայնային տիֆի և պարատիֆերի դեմ օգտագործվող ոփիվակցինան, որն օժտված է որոշակի արդյունավետությամբ. այս պատվաստանյութերի կիրառումը հատկապես կանխում է վարակակիրների ձևավորումը (մոտ 2-3 անգամ): Պատվաստումները կատարվում են պլանային՝ համաժարակային ցուցումների առկայության դեպքում: Պատվաստումը կատարվում է ենթամաշկային ներարկումների ձևով՝ թիակի ստորին հատվածի ճարպաշարակցական շերտում: 9-12 ամիս հետո պատվաստումները ենթարկվում են կրկնապատվաստման: Պատվաստման ենթարկվում են 15-ից բարձր տարիքի այն քաղաքացիները, ում պատվաստումն հակացուցված չէ : 3-7 տարեկան երեխաների համար մեզ մոտ կիրառվում է Vi անտիգենով պատրաստված պատվաստանյութը:

## "Ա" ԵՎ "Բ" ՊԱՐԱՏԻՓԵՐ PARATYPHUS "A" ET "B"

Պարատիֆերի պարոգենեզը, փոխանցման մեխանիզմը, պայքարի և կանխարգելման միջոցառումները ննան են որովայնային տիֆին, ուստի մենք կանգ կառնենք միայն սրանց համաճարակաբանական առանձնահատկությունների վրա:

Salmonella paratyphi „A”, Salmonella paratyphi „B” պարատիֆերի ժամանակ հիվանդության հարուցիչները տարբերվում են որովայնային տիֆի հարուցիչներից իրենց կենսաբանական և շճաբանական յուրահատկություններով: Դիվանդության հարուցիչների կենսունակությունն արտաքին միջավայրում գրեթե նույնն է, ինչ որովայնային տիֆի ժամանակ:

Պարատիֆերի ժամանակ վարակի աղբյուր համարվում են վարակված մարդիկ (հիվանդ և վարակակիր): Սովորաբար վարակակրությունը լինում է կարճատև: Դիվանդ համարվում է վտանգավոր արտաքին միջավայրի նկատմամբ՝ սկսած հիվանդության սկզբից, առողջացման ողջ շրջանում (2-3 շաբաթ): Այս հիվանդության ժամանակ վարակը փոխանցվում է հիմնականում կեղտոտված սմնդամթերքի միջոցով: Սյս ինֆեկցիան որովայնային տիֆի համեմատ քիչ է տարածված: Դիվանդության գաղտնի շրջանը համեմատաբար կարճատև է՝ 3-14 օր, իսկ պարատիֆ „B”-ի ժամանակ ավելի կարճատև՝ 2-8 օր: Կլինիկական ընթացքը հիմնականում նման է որովայնային տիֆի կլինիկական ընթացքին, սակայն ավելի մեղմ է: Պարատիֆ „B”-ի ժամանակ կլինիկական ընթացքը շատ նման է սալմոնելոզների կլինիկական ընթացքին: Որովայնային տիֆի համեմատ մահաբերությունը բավականին ցածր է:

Լաբորատոր ախտորոշումը նույնն է, ինչ որովայնային տիֆի ժամանակ: Պարատիֆ „B”-ն ախտորոշելիս օգտագործում են ֆագոտիպաժի ռեակցիան:

Դակահամաճարակային և կանխարգելիչ միջոցառումները նույնն են՝ ինչ որովայնային տիֆի ժամանակ:

## ԴԻԶԵՆՏԵՐԻԱ DYSENTERIA

Բավականին լայն տարածում գտած սուր վարակիչ հիվանդություն է, ընթանում է օրգանիզմի թունավորումով, հաստ աղիքի ախտահարման երևույթներով: Դարուցիչները շիգելա տեսակին պատկանող բակտերիաներն են:

Այս հիվանդությունը մարդկությանը հայտնի է անհիշելի ժամանակներից: Նրա առաջին մանրամասն նկարագրությունը կատարել է Դիպուկրատը, որը և հիվանդությանը տվել է դիգենտերիա անունը: Դիգենտերիայի համաճարակներ նկարագրվել են 6-րդ, 16-19-րդ դարերում: Դիգենտերիան տիպիկ սոցիոլոգիական հիվանդություն է, գրեթե միշտ ուղեկցում է սովոր պատերազմներին, բնական զանազան աղետներին:

Ներկայումս դիգենտերիա հիվանդությունը լայն տարածում ունի Հնդկաստանում, Հնդկաչինում, Աֆրիկայի, Մերձավոր Արևելքի, Դարավային Ամերիկայի մի շարք երկրներում: Եվրոպական երկրներում և ԱՄՆ-ում այն սպորադիկ բնույթ է կրում: Դայաստանում դիգենտերիա հիվանդությունը 1960-1985թ.թ. համաճարակային բնույթ չի կրել: Սակայն վերջին տարիներին (1989-1995թ.թ.) պարբերաբար արձանագրվել են այս

հիվանդության ջրային բռնկումներ Երևան քաղաքի Արաբկիրի, Շահումյանի շրջաններում, որի հիմնական պատճառը, մեր կարծիքով, ջրատար և կոյուղու խողովակների մաշվածությունն է, որի հետևանքով կոյուղու ջրերը խառնվում են խմելու ջրի հետ տալով դիարեայի բռնկումներ (աղեստամոքսային տրակտի խանգարումներ):

Հատ հատկանշական է բակտերիալ դիզենտերիայի բռնկումները Երկրաշարժի գոտում, հատկապես Գյումրի քաղաքում, երբ 1988թ. հիվանդացության ցուցանիշը հասել է  $100\,000 : 60$  հարաբերության, մինչդեռ հետերկրաշարժային տարիներին և Երկրաշարժից առաջ այս ցուցանիշը չէր գերազանցում 20-30-ի սահմանները:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐ

Այս հիվանդության ժամանակ վարակի աղբյուր են հիվանդ մարդիկ և վարակակիրները: Ըստ ժամանակից տվյալների՝ շիզելաներն ունեն առնվազն 6 առանձին տեսակներ, որոնք միմիանցից տարբերվում են իրենց բիոքիմիական (ֆերմենտացիոն) յուրահատկություններով՝ մինչև թթվի և գագի առաջացումը տարալուծուն են ածխաջրատները: Այդ 6 տեսակներն ունեն նաև իրենց ենթատեսակները:

Այդ 6 տեսակներն են՝ Գրիգորև-Շիզա, Շտուցեր-Շմիտց, Լարջ-Սաքս, պրովիզոր տեսակը (իր 3 տիպերով), Ֆլեքսներ և Չոնե: Ֆլեքսներ տեսակը ունի 3 ենթատեսակ (Ֆլեքսներ 1-5, x,y, Նյուկասլ, Բոյդ):

Բակտերիալ դիզենտերիայի լաբորատոր քննությունը կատարվում է բակտերիոլոգիական, ինունոլոգիական և կոպրոլոգիական (կղանքի) մեթոդներով: Բակտերիաների տեսակների և տիպերի հետնուիֆիկացիայի նպատակով հիմնականում օգտվում ենք բակտերիոլոգիական մեթոդից: Որպես քննության նյութ վերցվում են նմուշներ՝ կասկածելի հիվանդի կղանքից, փսխման զանգվածներից, ստամոքսի լվացուկից, վարակված սննդամթերքից, ջոից, աղիքների պարունակությունից (դիակի հերձման ժամանակ):

Բակտերիոլոգիական քննության առաջին օրը նմուշից ցանքս է կատարվում Պետրիի երկու թասերի (դիֆերենցիալ ախտորոշում)՝ Պլուսկիրկի, ենդոյի կամ Լիինի միջավայրի վրա: Երկրորդ օրը կասկածելի գաղութներից փոխացանքս է կատարվում Ռասելի միջավայրում: Դիզենտերիայի հարուցիչների աճից այս արհեստական սննդային միջավայրը ստանում է կլոր, անգույն, թափանցիկ գաղութների տեսք: Երրորդ օրը կատարվում է մորֆոլոգիական, բիոքիմիական իրենտիֆիկացում, ինչպես նաև շճարանական հետազոտություն (ագյուտինացիայի ռեակցիա): Դրվում է ռեակցիա Յիսսի ածխաջրատային խայտարդես միջավայրում, ինչպես նաև Եռլեխի ռեակցիան: Չորրորդ օրը արձանագրվում է ածխաջրատներում (Յիսսի շարք) տեղի ունեցած փոփոխությունները (ինդոլ, ծծմբաջրածին): Շճարանական քննությունները մեծ նշանակություն չունեն վաղաժամ ախտորոշման գործում, քանի որ արյան շիճուկում հակամարդինները գոյանում են միայն հիվանդության 5-8 օրերին: Վաղաժամ ախտորոշման նպատակով հարմար է ֆլուորեսցենցիայի մեթոդը:

Կղանքի մանրադիտակային քննությունը դիզենտերիայի ախտորոշման լրացուցիչ մեթոդ է, որի օգնությամբ պարզաբանվում են հաստ աղիքում ախտաբանական -անատոմիական փոփոխություններ (լորձը, նրա բնութագրումը, թարախային պրոցեսի, արյան առկայությունը և այլն):

Այս լաբորատոր քննությունները ավելի արդյուրավետ են լինում այն դեպքում, երբ դրանք կրում են համալիր բնույթ:

Վարակումը կատարվում է *per oral* ճանապարհով: Յարուցիչների որոշ մասը ստամոքսահյութի թթվության հետևանքով ոչնչանում են, իսկ այս պատվարն

հաղթահարողներն անցնում են բարակ և հաստ աղիքներ՝ դրանց հիմնային միջավայրում գտնելով բարենպաստ պայմաններ: Ցուցիկները հիմնականում տեղակայվում են հաստ աղիքների (սիգմայածն, վերջնաղիք) լորձաթաղանթում, ուր առաջացնում են բորբոքային երևույթներ՝ սկզբում կատառալ երևույթների ձևով, ապա այն վեր է ածվում նեկրոզի և խոցերի: Առողջացման շրջանում խոցերն աստիճանաբար սպիանում են:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը կարճատև է՝ 2-3 օր, որից հետո հաճախակի բարձրանում է հիվանդի ջերմությունը, առաջանում է լուծ (օրական 10-30 անգամ), կղանքում նկատվում է լորձ, արյուն, լինում են նքոցներ, սրտխառնոց, որովայնային շրջանի ցավեր, երբեմն՝ փսխում: Հաճախակի լուծի և փսխման պատճառով հիվանդները ջրազրկվում են:

Վարակի աղբյուրի տեսակետից կարևոր նշանակություն ունի վարակակրությունը (հատկապես հիվանդությունից ապաքինվածների մեջ): Այն հիմնականում ունի սուր բնույթ (1-3 ամիս): Սուր բնույթ ունի նաև քրոնիկական վարակակությունը (3 ամսից ավելի), որի ընթացքում հիվանդի կղանքից պարբերաբար հայտնաբերվում են հիվանդության հարուցիչները: Հատկապես վտանգավոր են սննդի արյունաբերության, առևտուրի, ինչպես նաև կոմունալ սանհիտարիայի բնագավառի աշխատողները:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հասարակ ու թունավոր դիսպեսիաների, կոլիտների, էնտերոկոլիտների, գաստրոէնտերիտների զգալի նասը դիզենտերային էթոլոգիական ծագում ունեն:

Սուր դիգենտերիայի դեպքերի 2-5% կարող է ունենալ քրոնիկական ընթացք, որին նպաստում են օրգանիզմի հմունութեակտիվության իջեցունը, դիգենտերիային ուղեկցող զանազան հիվանդությունները (պրոտոզոային և ծիճվային ինվազիաներ), սննդային ռեժիմի խանգարումները: Առողջանալուց (ռեմիսիա) 2-5 ամիս հետո հիվանդությունը կրկնվում է (ռեցիդիվներ), որը ընթանում է գրեթե նույն կլինիկական երևույթներով, ինչպես սուր դիգենտերիայի ժամանակ: Քրոնիկական դիգենտերիան կարող է ընթանալ նաև առանց ռեցիդիվների և ռեմիսիաների (անընդհատ շարունակվող ձև): Այս ձևը ավելի հաճախ հանդիպում է այն հիվանդների մոտ, որոնք կանոնավոր չեն բուժվում:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՍ ՄԵԽԱՆԻՉԱՄ

Հիավանդությունը փոխանցվում է դիգենտերիայի հարուցիչներով ախտահարված սննդամբերքի, ջրի օգտագործումից: Դիգենտերիան փոխանցվում է նաև տնային ճանձերի միջոցով, երբ դրանք նստելով վարակված սննդամբերքի վրա, վարակը վերցնում են իրենց ոտիկներին, ապա, նստելով մաքուր սննդամբերքի վրա, վարակում են այն:

Դիգենտերիայի հարուցիչներն արտաքին միջավայրում բավական կայուն են, իսկ կարի մեջ ոչ միայն կարող են պահպանել իրենց կենսունակությունը բավական երկար ժամանակ (մի քանի շաբաթ), այլև բազմանալ: Դիգենտերիայով հիվանդի կղանքում դրանք կարող են պահպանվել 10-15 օր (կախված օդի ջերմաստիճանից և հարաբերական խոնավությունից): Սառուցի մեջ և հողում՝ 1-2 ամիս, սպիտակեղենի, ամանեղենի վրա, պատերին, խաղալիքների վրա՝ մինչև 10 օր: Արտաքին միջավայրում դիգենտերիայի հարուցիչներից ամենադիմացկունը Զոննե տիպն է:

Սանհիտարակիզենիկ պայմանները չապահովելու դեպքում հիվանդները, նրանց խնամող անձինք իրենց ձեռքերի միջոցով կարող են վարակել ոչ միայն սննդամբերք,

այլև վարակը ուղղակի փոխանցել: Պատահական չէ, որ դիզենտերիան համարվում է նաև կեղտոտ ձեռքերի հիվանդություն:

Առավել վտանգավոր են դիզենտերիայի կաթնային բռնկումները, որի ժամանակ հիվանդությունն ընթանում է բավականին ծանր կլինիկական երևություններով:

Կապված փոխանցման մեխանիզմից՝ հիվանդությունն ունի տարբեր սեզոնայնություն: Դիվանդության դեպքերը հիմնականում շատանում են ամռանը և աշնանը՝ հուլիս-սեպտեմբեր, անգամ՝ հոկտեմբեր ամիսներին: Այս ժամանակաշրջանում հիվանդության դեպքերը կազմում են տարեկան հիվանդնացության 60-70%-ը: Դիզենտերիայի այսպիսի սեզոնայնությունը պայմանավորված է ճանճի գործոնով, ինչպես նաև այդ ամիսներին ազգաբնակչության կողմից բանջարեղենի և զանազան հատապտուղների շատ օգտագործումով: Դրա պատճառը նաև շատ ջուր ընդունելու է, որը և իշեցնում է ստամոքսահյութի թթվությունը՝ ստեղծելով բարենպաստ պայմաններ հարուցիչների կողմից այդ պատճեշը հաղթահարելու համար:

Սակայն վերջին տարիներին Հայաստանում, առաջին հերթին Երևան քաղաքում, 1993-1995թ.թ. արձանագրվել են դիզենտերիայի ջրային բռնկումներ, հատկապես ձմռան ամիսներին, որի պատճառը խմելու ջրի և կոյուղու խողովակների տեխնիկական անսարքություններն ու խմելու ջրի և կոյուղու խողովակների հերմետիկության խախտումն է եղել, և որի հետևանքով կոյուղու կեղտաջրերը թափանցել են խմելու ջրի մեջ: Նման բռնկումներ արձանագրվել են Շահումյանի, Շենգավիթի և Մաշտոցի շրջաններում: Սա խոսում է այն մասին, որ ջրային բռնկումները չունեն սեզոնային բնույթ: Պատահական չէ, որ այդ տարիներին դիզենտերիայի սեզոնայնությունը արձանագրվում է ձմեռային ամիսներին (տարեկան հիվանդության դեպքերի 70-75%-ը): Նման անմիտքար վիճակի պատճառն այն է, որ Երևան քաղաքում 30-40 տարի է, ինչ չեն վերանորոգվել ջրատար և կոյուղու խողովակները: Աղիքային վարակիչ հիվանդությունների ջրային բռնկումներին նպաստում է նաև ջրամատակարարման ընդհատումները, որի հետևանքով ընկնում է ջրատար խողովակի ճնշումը: Իսկ դա թույլ է տալիս, որ վնասված խողովակի մեջ մտնեն զանազան անմաքրություններ, այդ թվում նաև՝ աղիքային հիվանդությունների հարուցիչները:

**Անընկալիության** հարցերը դիզենտերիայի ժամանակ երկար տարիներ վեճերի առիթ են հանդիսացել: Դիավանդության ժամանակ հաճախ հանդիպող ննանությունները, նրա քրոնիկական բնույթը խոսում է այն մասին, որ հետինֆեկցիոն անընկալության հարցերը կարոտ են պարզաբանման: Գիտնականների ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ դիզենտերիայով հիվանդացածների մոտ առաջացած անընկալությունը յուրահատուկ, սակայն ոչ կայուն բնույթ ունի, որի պատճառով էլ չեն բացառվում հիվանդության կրկնությունները հիվանդանալուց և առողջանալուց 1-2 տարի հետո:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒՄ

Դիզենտերիայի դեմ պայքարի միջոցառումներում առաջնեյին նշանակություն ունեն վարակի աղբյուրի և փոխանցման մեխանիզմի դեմ ուղղված գործողությունները: Ցավոք, երրորդ օղակի դեմ ձեռնարկվող միջոցառումները դեռևս անկատար են և օժտված չեն բարձր արդյունավետությամբ: Դիվանդների հոսպիտալացումը կատարվում է կլինիկական (հիվանդության ծանր և միջին ծանրության դեպքեր, ինչպես նաև այնպիսի դեպքեր, երբ դիզենտերիան ուղեկցվում է այլ հիվանդության հետ) և համաճարակաբանական (եթե հնարավոր չէ տեղում ապահովել հակահամաճարակային

ռեժիմը, ինչպես նաև այն անձանց, որոնք աշխատում են սննդի արդյունաբերության և դրանց հետ հավասարեցված ծեռնարկություններում) ցուցումներով:

Այդ հիվանդները, որոնք բակտերիոլոգիական քննությամբ առողջ են համարվել, ստացիոնարից դուրս են գրվում կլինիկական առողջացումից երեք օր անց, երբ հիվանդի մոտ կանոնավորվում է կղանքի քննությունը, ծերմությունը լինում է նորմալ: Նույն պայմաններում այն հիվանդները, որոնք աշխատում են սննդի արդյունաբերության և դրանց հավասարեցված հիմնարկներում, դուրս են գրվում միայն բակտերիոլոգիական առոկմով ժխտական պատասխանից հետո, որը կատարվում է բուժումը ավարտելուց 2 օր հետո:

Այն հիվանդները, որոնց մոտ դիգենտերիան հաստատվել է լաբորատոր քննությամբ, դուրս են գրվում նորմալ կղանքի և նորմալ ջերմաստիճանի եռօրյա պարտադիր բակտերիոլոգիական քննության ժխտական պատասխանից հետո: Վերջինս կատարվում է բուժման կուրսը ավարտելուց 2 օր անց: Այն անձինք, որոնք աշխատում են սննդարդյունաբերությունում և սննդամթերքի վաճառքի ու տեղափոխման ոլորտում և դրանց հետ հավասարեցված հիմնարկություններում, ստացիոնարից դուրս են գրվում այն կարգով, ինչ կարգով վերը նշվածները՝ միայն կրկնակի բակտերիոլոգիական քննության ժխտական պատասխանից հետո:

Ջրոնիկական դիգենտերիայով հիվանդներին դուրս են գրում ստացիոնարից, երբ անցնում են հիվանդության սուր երևույթները, տոքսիկոզը, կղանքի 10 օրյա կայունացումից հետո: Կղանքի բակտերիոլոգիական քննությունը կատարվում է բուժումից երկու օր հետո, դուրս են գրում, երբ քննությունը ժխտական պատասխան է արձանագրում: Նրանք, ովքեր զբաղվում են սննդամթերքի վաճառքով, տեղափոխմամբ և դրանց հետ հավասարեցվածները աշխատանքի են թույլատրվում բժշկի տեղեկանքով: Եթե վերը նշվածների մոտ վարակակրությունը շարունակվում է 3 ամսից ավելի, ապա բժշկական հանձնաժողովը նրանց համարում է ջրոնիկական վարակակիրներ՝ տեղափոխելով այնպիսի աշխատանքի, որը կապված չէ սննդամթերքի հետ:

Դուրս գրելուց հետո ռեկոնվալեսցենտները մնում են պոլիկլինիկայի ինֆեկցիոն կարինետի հսկողության տակ (դիսպանսեր հսկողություն): Ջրոնիկական դիգենտերիայով տառապողների, ինչպես նաև վարակակիրների նկատմամբ սահմանվում է եռամսյա դիսպանսեր հսկողություն: Այդ ժամանակաշրջանում ամեն ամիս նրանք բժշկական և բակտերիոլոգիական քննության են ենթարկվում: Սննդի ծեռնարկություններում և նրանց հետ հավասարեցված հիմնարկություններում աշխատողները, եթե նրանք հիվանդացել են սուր դիգենտերիայով, ենթակա են եռամսյա, իսկ ջրոնիկական դիգենտերիայի ռեկոնվալսցենտները՝ 6 ամսյա հսկողության՝ ամիսը մեկ անգամ պարտադիր բակտերիոլոգիական քննությամբ: Եթե այս ժամանակամիջոցում չեն արձանագրվում հիվանդության սրացման երևույթներ, ինչպես նաև բակտերիոլոգիական քննությունը տալիս է ժխտական ատասխան, ապա նրանք կարող են անցնել աշխատանքի իրենց մասնագիտությամբ:

Դիվանդին հոսպիտալացնելուց անմիջապես հետո օջախը ենթարկում են մանրակրկիտ դեզինֆեկցիայի, իսկ եթե հիվանդին թողնում են տանը, ապա մեկուսացնում են առողջներից, օջախոմ սահմանում են հակահամաճարակային ռեժիմ, կատարում են ընթացիկ դեզինֆեկցիա: Ինֆեկցիայի օջախում կատարվում է մանրազնին համաճարակաբանական հետազոտություն: Կոնտակը վորոներին վերցնում են հսկողության տակ՝ հիվանդության առավելագույն ինկուբացիայի չափով 7 օր: Նրանց ենթարկում են բժշկական, իսկ կղանքը բակտերիոլոգիական քննության: Ժխտական պատասխանից հետո սննդի և նրանց հետ հավասարեցված օբյեկտներում

աշխատող կոնտակտավորմերին թույլատրվում է անցնել աշխատանքի: Կոնտակտավորմերին տրվում է բակտերիոֆագ՝ երկնվագ:

Դամաճարակաբանական հետազոտությունից հետո, եթե հայտնաբերվում է հնարավոր փոխանցման ուղիները, կազմակերպվում է պայքարը այդ գործոնների դեմ (ախտահանում, պայքար ճանճերի դեմ, խմելու ջրի նկատմամբ սահմանվում է ռեժիմ, վերացվում են ջրմուղի տեխնիկական թերությունները և այլն):

Կանխազգուշական պատվաստումները դիզենտերիայի դեմ մեզ մոտ այնքան էլ արդյունավետ չեն: Դայաստանի պայմաններում փորձարկվել են Նիխսի պոլիվակցինան և Շերնոխվոստովայի սպիրտային պատվաստանյութը (Ա.Ալեքսանյան, Կ.Դեղնունյան, Մ.Զամբազյան և ուրիշներ, 1956թ.), արդյունքները բարձր չեն:

Վերջին տարիներին՝ 1974-1988թ.թ. հատնաբերվել է դիզենտերիայի կենդանի էնտերալ շիգելլա՝ Ֆլեքսների մուտանտների ստրեպտոմիցինիզացիայի ենթարկված պատվաստանյութը, որը ռեակտոգեն չէ, ունի որոշակի արդյունավետություն: Սակայն, ցավոք, այդ պատվաստանյութը մինչև օրս մեզ մոտ կիրառություն չի գտել:

## ՈՒՏԱՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ԳԱՍՏՐՈԵՆՏԵՐԻՏՆԵՐ

Ուտովիրուսային բնույթի գաստրոէնտերիտները առաջին անգամ ուսումնանիրվել են 1973թ., ավստրալիական գիտնականների կողմից՝ Ռ.Բիշոպի ղեկավարությամբ:

Դիվանդության գաղտնի շրջանը տատանվում է 1-3-5 օրվա միջակայքում, իսկ ավելի հաճախ տևում է 2 օր: Դիվանդությունը ընթանում է լուծով, ջրազրկման երևույթներով, փսխումով, որովայանային շրջանի ցավերով: Կղանքը լինում է ջրալորձային բնույթի:

Վարակը փոխանցվում է վարակված սննդամբերքի և ջրի օգնությամբ: Դիվանդության հարուցիչները պահպանում են իրենց կենսունակությունը արտաքին միջավայրում առաջին 3-5 օրերի ընթացքում: Չնայած սրա վիրուսները հայտնաբերվել են ընպանում և կոկորդում, այնուամենայնիվ, օդակաթիլային փոխանցման մեխանիզմը չի հաստատվում:

Ստույգ վիճակագրական տվյալները ռոտովիրուսային գաստրոէնտերիտների տարածվածության մասին դեռևս գոյություն չունեն: Չնայած դրան, ապացուցված է, որ մինչև 1 տարեկան երեխաների լուծը 25%-ով այս հիվանդության պատճառով է: 1-3 տարեկանների մոտ այն կազմում է մինչև 60%, իսկ 4-6 տարեկանների մոտ՝ մինչև 40%: Այս ցուցանիշները խոսում են այն մասին, որ անհայտ էթիոլոգիայի աղիքային վարակիչ հիվանդությունների մեջ ռոտովիրուսային գաստրոէնտերիտները բավականին բարձր տեսակարար կշիռ ունեն: Այս հիվանդությունը, իհարկե, համեմատաբար քիչ է տարածված մեծահասակների մոտ:

Դակահամաճարակային միջոցառումները, որոնք միատեսակ են բոլոր աղիքային վարակիչ հիվանդությունների ժամանակ, այս դեպքում նվազ արդյունավետ են: Դիվանդների բուժման հիմքում ընկած է նախաշնային (սիմպտոմատիկ) բուժումը, որի մեջ շատ կարևոր է հիվանդների ջրազրկումը կանխելուն ուղղված միջոցառումները: Կարևոր նշանակություն է ստանում ծծկեր երեխայի և մոր կաթով կերակրելը, որը բավականին կանխում է ռոտովիրուսային գաստրոէնտերիտները: Մի շարք հեղինակներ առաջարկում են վակցինոպրոֆիլակտիկա, սակայն այն դեռևս չի գտել զանգվածային կիրառություն (գտնվում է լաբորատոր ուսումնանիրությունների շրջանում):

Լաբորատոր ախտորոշման դժվարությունները հնարավորությունը ժամանակին

հայտնաբերելու հնարավորություն չեն ընձեռում: Այս տեսակետից անհրաժեշտ է խստ ուշադրություն դարձնել ոչ բակտերիալ բնույթի դիարեաներին, որոնց զգալի նաև ռոտովիրուսային եթոլոգիայի է: Ուստի անհրաժեշտ է ինտենսիվորեն հայտնաբերել ռոտովիրուսային գաստրոնտերիտներով հիվանդներին: Այս հարցում կարևոր է գործնական առողջապահության աշխատողների համագործակցությունը գիտահետազոտական լաբորատորիաների հետ:

Մեր հանրապետությունում ռոտովիրուսային գաստրոնտերիտներով առաջին անգամ զբաղվել են Վ.Վարդապետյանը և Գ.Մելիք-Անդրեասյանը:

#### Գաստրոնտերիտներ, որոնք առաջանում են Նորվոլկ խմբին պատկանող վիրուսներից

1968 թ. Նորվոլկ քաղաքի դպրոցներից մեկում բռնկվում են գաստրոնտերիտներ, որոնց ժամանակ արտազատվում է մի նոր մանրէ, որն ի պատիվ այդ քաղաքի ստանում է Նորվոլկի մանրէ անունը: Յիվանդության պատճառազիտությունը պարզելու համար դիմում են իմունակետրոնային, ռադիոֆերմենտոիմունոլոգիական անալիզի և իմունոիմագյուտինացիայի մեթոդներին: Յարուցիչները տեղայնացվում են աղեստամոքսային տրակտում և փոխանցվում են առողջներին վգրուսով կեղտոտված ջրի օգտագործման դեպքում: Այս հիվանդության հարուցիչներն ավելի կայուն են արտաքին միջավայրի ազդակնարի հանդեպ, քան ռոտովիրուսները և պիլիոմիելիտի հարուցիչները: Յատկապես կայուն են լինում քլորի նկատմամբ: Արձանագրված են նաև համածարակներ, որոնց պատճառը եղել է վարակված սննդամթերթը: Յիվանդության գաղտնի շրջանը բավական կարծ է՝ 4-77 ժամ, ավելի հաճախ՝ 1-2 օր: Յիվանդությունը նույնպես կարճատև է՝ 1-3 օր: Սկսվում է սուր աղիքային ախտահարման երևույթներով՝ լուծ, փսխում, ցավեր որովայնի շրջանում, միալգիայի, ջերմության ( ոչ բարձր ) երևույթներ: Յիվանդության դեպքերը ավելի հաճախակի են դաշնում ձմռան ամիսներին, պատահական չեն, որ հիվանդությունը կոչվում է նաև «ձմեռային փսխումների հիվանդություն»:

Յիվանդության կանխարգելման հարցում հիմնականում տարվում են ընդհանուր բնույթի սանհտարահիգիենիկ միջոցառումներ: Յիվանդությունը մասնավոր բուժման միջոցներ չունի:

## ԷՇԵՐԻԿՈԶ E S C H E R I C H O S I S

Վարակիչ հիվանդությունների խումբ է, որն առաջանում է աղիքային ցուպիկի պայմանական ախտածին կամ ախտածին շճատիպերից: Յիմանականում ախտահարում է աղիքային տրակտը, իսկ հազվադեպ ( վերջին տարիներին բավականին հաճախ ) միզատար և լեղատար ուղիները, ինչպես նաև թոքերը: Ավելի հաճախ հիվանդությունն արձանագրվում է վաղ տարիքի երեխաների մոտ: Աղիքային ցուպիկը՝ *Escherichia coli*, հայտնաբերվել է *S.Էշերիխի* կողմից 1885թվին: Նա համարվում է մարդու և կենդանիների աղիքների մշտական բնակիչ: Ներկայումս աղեստամոքսային տրակտում զանազան ախտաբանական երևույթներ առաջացնող ցուպիկները դասակարգվում են երեք խմբի:

1. Էնտերոբակտերիային աղիքային ցուպիկ, որը վաղ տարիքի երեխաների մոտ հաճախ բարակ աղիքներում առաջացնում է բորբոքային պրոցեսներ ( էնտերիտներ ):
2. Էնտերոինվազիոն աղիքային ցուպիկ, որը հիմնավորվում է հաստ աղիքների

Էպիթելյար բջիջներում և առաջացնում է դիգենտերաննան հիվանդություն՝ ինչպես մանուկների, այնպես էլ մեծահասակների մոտ:

3. Ենտերոտոքսիզեն աղիքային ցուպիկ, որը մանուկների մոտ առաջացնում է խոլերանման հիվանդություն: Նման հիվանդություն մեծահասակների մոտ սակավ է լինում:

Վարակի աղբյուր են կոլի էնտերիտով տառապող երեխաները և վարակակիրները, որոնք հսկայական քանակությամբ հիվանդության հարուցիչներ են արտազատում արտաքին միջավայր:

Փոխանցման մեխանիզմը նույն է ինչ առհասարակ լինում է աղիքային վարակիչ հիվանդությունների ժամանակ: Փոխանցման մեխանիզմում ավելի կարևոր նշանակություն ունեն կենցաղակոնտակտային, ավելի սակավ ջրային բռնկումները: Դիվանդության հարուցիչները արտաքին միջավայրում բավականին կայուն են (ամիսներ):

Քիչ չեն դեպքերը, երբ ծննդաբերական բաժանմունքներում այս հիվանդությամբ վարակված ծննդկանը կեղտուտ ծեռքերով վարակում է նորածնին:

Պայքարը և կանխարգելումը նույն է, ինչ բոլոր աղիքային վարակիչ հիվանդությունների ժամանակ: Մանկական հիմնարկություններում հիվանդության կանխմանը մեծապես նպաստում է սանիտարահիգիենիկ խիստ ռեժիմի սահմանումը: Բոլոր այն ծննդկանները և նորածինները, որոնց մոտ նկատվում են աղիքային խանգարումներ, ենթակա են անհապաղ մեկուսացման և բակտերիոլոգիական քննության: Դրական պատասխանի դեպքում նրանց առանձնացնում են: Դիվանդներին դուրս են գրում հիվանդության նշանները անցնելուց և բակտերիոլոգիական քննության ժիշտական պատասխանից հետո միայն:

Որպեսզի ակնառու դառնան *Escherichia coli*-ի ախտաբանական երևույթներն այլ օրգան համակարգերում անհրաժեշտ է առանձնացնել միզային ուղիներում այս էթիոլոգիայի մի շարք հիվանդություններ՝ ցիստիտներ, պիելիտ, պիելոնեֆրիտ, որոնք հետևանք են այս հարուցիչների թափանցմանը որպես վերելքային ինֆեկցիա: Անհարժեշտ է նշել, որ վերջին տարիներին նման հիվանդությունները բավական մեծ տեսակարար կշիռ ունեն մյուս պատճառագիտական մանրեների համեմատ:

*E.coli*-ին բավականին շատ է արձանագրվում նաև թոքաբորբերով տառապող մանկահասակ երեխաների (4,5-10%), հատկապես նորածինների մոտ, որոնք վարակվում են պտղաջրերից, եթե մայրը հանդիսանում է վարակի աղբյուր:

Բացի վերը նշված հիվանդություններից, արձանագրվում են նաև կոլի բակտերիալ բնույթի խոլեցիստիտներ, խոլանգիտներ, օսիտներ, թարախային մենինգիտներ, վերքային ինֆեկցիաներ: Եվ վերջապես, *E.coli*-ի բնույթի ամենից ծանր հիվանդությունը՝ սեպսիսը, երբ հարուցիչներն անցնում են արյան մեջ՝ օրգանական տարբեր համակարգերում առաջացնելով գեներալիզացիոն արողես, հագեցնելով ծանր բորբոքային արողեսների, որի ժամանակ մահացությունը բավականին բարձր տոկոս է կազմում: Այս հիվանդությունները հաճախակի առաջ են բերում համաճարակներ, որոնք ըթանում են "աղիքային դիարեա" ախտորոշման տակ, երբ չեն որոշում դիարեաների պատճառագիտությունը: Նման համաճարակ 1994թվին բռնկվել է Երևան քաղաքում և 1993թ. Հայաստանի տարբեր շրջաններում:

## Ա Դ Ի Ք Ա Յ Ի Ն Ա Մ Ե Ռ Ի Ա Զ ΑΜΕΟΒΙΑΣԻ

Մմիաբջիջ կենդանիներից (Entamoeba histolytica) առաջացող վարակիչ հիվանդություն է, որը ախտահարում է հաստ աղիքները, առաջացնելով խոցային կոլիտի երևույթներ: Այն կրկնվելու հակում ունի, և երբեմն թարախակույտերի ձևով զանազան բարդություններ է առաջացնում օրգաններում (լյարդ, թոքեր, ուղեղ և այլն):

Այս հիվանդության տարածվածության մասին հավաստի տվյալներ չկան: E.histolytica-ով մարդկանց վարակվածության ցուցանիշները տարբեր երկրներում տարբեր են: Սրա պատճառը նախ այն է, որ ոչ բոլոր բժիշկներն են կառողանում ճիշտ ախտորոշել այս հիվանդությունը: Պատճառներից մեկն էլ այն է, որ հաճախ E.histolytica-ի հետ շփոթում են այնպիսի ոչ ախտածին միբջիջներ, ինչպիսիք են Entamoeba hartmanni –ն և Entamoeba dispar-ը:

Աղիքային ամերիկացը տարածված է տարբեր կլիմայական գոտիներում, սակայն ամենաբարձր վարակվածություն հայտնաբերվում է արևադարձային, մերձարևադարձային գոտիներում: Բոլոր աղիքային խանգարումների մեջ ամերիկացը Ուգրեկստանում կազմում է 5,8% (Լեյտման, Ռոգովա, Բուրովա, 1945թ.), Թուրքմենիայում՝ մինչև 2,8% (Չալայա, Նոսինա, Բորկովա, 1954թ.), Ադրբեյջանում՝ 4.5% (Խալֆեն, 1947թ.), Վրաստանում՝ մինչև 10% (Սվանիձե, 1941թ.), Հայաստանում՝ 12% (Մաթևոսյան, 1951թ.): Այս ցուցանիշը նախկին Խորհրդային Միության եվրոպական մասում՝ 1-2% (Ավագյան, 1940թ., Սչեսնովիչ, 1950թ.) է կազմել:

Աֆրիկայի, Հարավային Ամերիկայի, Հարավային Ասիայի երկրներում բոլոր աղիքային խանգարումների 20%-ն ամերիկային բնույթի են: Այս ցուցանիշներին պետք է վերապահումով մոտենալ, քանի որ շատ երկրներում հիվանդության մեթոդին չստիրապետելու պատճառով լաբորատոր ախտորոշումը խիստ սակավ է կատարվում: Իսկ վերը նշված ցուցանիշները առանձին գիտնականների հետազոտությունների արդյունք են և կրում են տեղային բնույթ:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Ամերիկացը մարդու բնորոշ հիվանդություն է, ուստի վարակի աղբյուր են հիվանդ մարդիկ և վարակակիրները: Սակայն ամերիկացներով կարող են վարակվել նաև շները, կատունները, ճագարները, կապիկները, բայց այս կենդանիները վարակի աղբյուրի տեսակետից ոչ մի համաճարակաբանական նշանակություն չունեն: Վարակն անցնում է բերանից՝ վարակված սննդամթերքների և ջրի միջոցով: Հիվանդության հարուցիչները հայտնաբերվել են 1875 թվին ռուս գիտնական Լեշի (Losch) կողմից: Նա Աստրախանից եկած մի գյուղացու կղանքից հայտնաբերեց Entamoeba histolytica-ն, ապա դրանով վարակեց շներին (per oral, per rectum), և արձանագրեց հիվանդության կլինիկական նշաններ: Յետո հիվանդ կենդանիներին հերձեց և աղիքների խոցերում հայտնաբերեց հիվանդության հարուցիչները:

Entamoeba histolytica-ի զարգացման ցիկլը բաժանվում է երկու փուլի՝ վեգետատիվ և ցիստաներ (հանգստի փուլ): Վեգատագիվ փուլում տարբերակվում են երեք ձև՝ հյուսվածքային, խոշոր վեգետատիվ և լուսանցքային կամ նախացիստային: Յյուսվածքային և խոշոր վեգետատիվ ձևերը բացահայտվում են սուր ամերիկացի ժամանակ, լուսանցքային ձևերը՝ ռեկոնվալեսցենտների և ցիստակիրների մոտ:

Յյուսվածքային ձևը հայտնաբերվում է ախտահարված հյուսվածքում՝

հիստոլոգիագական քննության միջոցով: Երբեմն այն անկարելի է հայտնաբերել նաև թարմ կղանքի քննության ժամանակ: Հյուսվածքային ձևը 20-25 մկմ չափի է: Թարմ պրեպարատում կարելի է տեսնել էկզոպլազմատիկ կեղծոտիկները, որոնցով նա ակտիվորեն շարժվում է: Հեմոտոքսիլինով ներկելիս ցիտոպլազման գորշ գույն է ստանում, կորիզը սև գույնի է:

**Խոշոր վեգետատիվ ձևի** չափերը 30-60 մկմ: Թարմ պրեպարատներում կարելի է տեսնել էկտո և էնդոպլազմաների բաժանվելը ցիտոպլազմայից: Նրանց մեջ կարելի է նկատել ֆագոցիտոզված էրիտրոցիտներ: Նշված պրեպարատում ցիտոպլազմայի մորֆոլոգիական նշանները նույնն են ինչ որ հյուսվածքային ձևերի ժամանակ: Էրիտրոցիտները ներկվում են սև գույնի:

**Լուսանցքային ձևեր** ցիտոպլազման մոտ հայտնաբերվում են լուծողական տալուց հետո: Դրանք 15-20 մկմ մեծությամբ են : Ցիտոպլազման վակուոլիզացիայի է ենթակված, էկտո և էնդոպլազմաների բաժանում չի նկատվում, շարժման ժամանակ նկատվում են էկտոպլազմատիկ կեղծոտիկներ: Էրիտրոցիտների ֆագոցիտոզ չի լինում: Կորիզի կառուցվածքը նույնն է, ինչ որ հյուսվածքային ձևի ժամանակ:

**Նախացիստային ձևի** չափերը 15-20 մկմ է: Ցիտոպլազման հոմոգեն է, գուրկ՝ վակուոլներից և ֆագոցիտային մասնիկներից: Թարմ ամեռիխաների մոտ շարժումը հազիվ է նկատվում: Կորիզի յուրահատկությունները նույնն են, ինչ մյուսների մոտ:

**Ցիստաներ** հայտնաբերվում են հիվանդների, ռեկոնվալեսցենտների և վարակակիրների մոտ: Չափերը 9-14 մկմ, ունենում են 1-ից մինչև 4 կորիզ, որի կառուցվածքը չի տարբերվում վեգետատիվ ձևերի կորիզից: Ցիստաներում կան գյուկոզեն և խրոմատինային մարմնիկներ: Վերջինները սև գույնավորում ունեն:

Մինչև օրս դեռևս շարզված չէ ամեռիխաների առանձին ձևերի համաձարակագիտական նշանակությունը: Արևմտյան գիտնականները (Վենյոն, Ռոբելլ, Կեսել և ուրիշները) չորս կորիզանի ցիստեր առաջացնող բոլոր ամեռիխաները դասում են մեկ տեսակի (Entamoeba histolytica) մեջ և դրանք համարվում են հյուսվածքային օբլիկատ մակարուցներ: Այդ իսկ պատճառով գտնում են, որ չորս կորիզանի ցիստերի մակարուցակիրները այս կամ այն չափով հիվանդ են ամեռիխազով: Ույշինովը (1931թ.) համամիտ չէ, որ Entamoeba histolytica-ն հյուսվածքային օբլիկատ մակարույթ է: Նա այս հարուցիչի հիմնական ձևը համարում է լուսանցքայինն, որը սովորաբար վարում է կոմենսալ (սապրոֆիտ) կյանք՝ սնվելով միայն բակտերիաներով: Բայց, եթե ընկնում է օրգանիզմի որմադրողականությունը, այդ ձևերը բավանցում են ու հաստատվում են հյուսվածքներում՝ առաջացնելով են հիվանդություն: Այսինքն՝ նա հաստատում է ամեռիխազի ժամանակ առողջ վարակակրության առկայությունը: Մեզ մոտ նույն տեսակետն է պաշտպանում Շ.Մաքլույանը, Վ.Գնեզողիլովը և ուրիշներ: Վերը նշված կարծիքին դեմ են Բրումտը և Էպշտեյնը: Նրանք հիվանդության և վարակակրության մեջ եղած տարբերությունը բացատրում են էնտամեռբաների ոչ ախտածին հիստոլիտիկանման ինքնությունը տեսակների գոյությամբ, որոնք լայն չափով տարածված են մարդու աղիքներում: Սրանք ամեռիխազը համարում են հիմնականում տաք երկրների հիվանդություն: Սակայն այս տեսության ընդդիմախոսները փորձերով ցույց են տվել, որ այս հիվանդությամբ հիվանդանում են ոչ միայն այն կենդանիները, որոնք վարակվել են հիվանդ մարդու հարուցիչներով, այլև նրանք, որոնց վարակել են բարեխառն կամ ցուրտ կլիմայական պայմաններ ունեցող վայրերում ապրող միանգամայն առողջ վարակակիրների ցիտաներով: Հյուսիսային ավիրուենտ շտամները հարավի պայմաններում վիրուլենտ դառնալու հնարավորությունը պարզելու նպատակով՝ Հայրենական մեծ պատերազմի տարիներին մեր ամբիոնում հետաքրքիր

ուսումնասիրություններ է կատարել Ա.Ավագյանը: Չորս տարվա դիտարկումներից հետո նա եկել է այն եզրակացության, որ այդպիսի փոփոխություններ չեն կատարվում:

Աղիքային ամերիքազի ժամանակ հիվանդուոյան գաղտնի տևողության վերաբերյալ գոյություն ունի ոչ միանշանակ կարծիք: Ըստ Լ.Գրոմաշևսկու այն տևում է 20 օրից մինչև 2-3 ամիս: Հիվանդության կլինիկական երևույթները ի հայտ են գալիս աստիճանաբար, բավականին դանդաղ, առանց ջերմաստիճանի բարձրացման: Հիվանդությունը ընթանում հաջորդակրար տեղի են ունենում սրացումներ և դադարներ, որը հետևանք է հին խոցերի սպիացման և նոր խոցերի առաջացման: Այս երևույթները տևում են ամիսներ, անգամ՝ տարիներ, սրանով է բացատրվում հիվանդության քրոնիկական ընթացքը: Հիվանդությունը սուր շրջանում ընթանում է հաճախակի լուծով (արյունային և լորձային բռույթի): Երբ հարուցիչները խոցերից անցնում են արյան մեջ, զանգան օրգաններում (լյարդ, թոքեր, գանգուլեղ) բարախակույտերի ձևով առաջարնում են մետաստազներ: Սուր շրջանում կղանքից արտազատվում են հարուցիչների վեգետատիվ ձևերը: Դուրս գալով արտաքին միջավայր, դրանք արագ ոչնչանում են և շրջապատի համար միանգամայն անվտանգ են:

**Փոխանցման մեխանիզմի** ժամանակ համաճարակաբանական նշանակություն ունեն ցիստաները, որոնք արտազատվում են վարակակիրների, երբեմն էլ՝ հիվանդ մարդկանց կղանքից: Ցիստաները արտաքին միջավայրում խստ դիմացկուն են, հատկապես ցածր ջերմաստիճանի նկատմամբ: Ցիստաների կենսունակությանը էականորեն նպաստում է արտաքին միջավայրի հարաբերական խոնավությունը, իսկ բարձր խոնավությունը բարենպաստ է նրանց համար: Սենյակի ջերմաստիճանի պայմաններում այն կարող է մնալ 13-15 օր: Եռացնելիս վայրկիանապես ոչնչանում են:

Ինֆեկցիայի փոխանցման գործում մեծ դեր են խաղում նույն գործոնները, ինչ որ աղիքային վարակիչ հիվանդությունների ժամանակ (կեղտոտ ձեռքեր, ճանճեր, վարակված ջուր, սննդամթերք, բարջարեղեն, պտուղներ և այլն): ճանճի աղիքներում ցիստերը կարող են դիմանալ 22 ժամ, նրանց արտաթորություններում՝ 1 ժամ: Անօանը, հողի վրա, 10-50° C-ի պայմաններում՝ 2-3 օր: Կղանքի մեջ, 13-17° C-ի պայմաններում՝ մինչև 15 օր:

#### ՊԱՅՔԱՐԾ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Ամերիքազով հիվանդին անհրաժեշտ է հոսափակացնել ամբողջ հիվանդության ընթացքում: Հասարակական սննդի և սննդի արդյունաբերության աշխատողներին անհրաժեշտ է տարին 2 անգամ ենթարկել հետազոտության: Ցիստակիրներին հայտնաբերելու դեպքում անհրաժեշտ է նրանց սանացիայի ենթարկել խիմիոֆոնի օգնությամբ: Հիվանդների բուժումը տարվում է էմետինի և մետրոնիդազոլի օգնությամբ: Սուր երևույթները անցնելուց հետո բուժումը շարունակվում է խիմիոֆոնով կամ հակարիոսիկներով (մոնոմիդին, բիոմիդին և այլն):

Արտաաղեստամոքսային տրակտի ամերիքազի ժամանակ տրվում է դելազիլ էմետինի հետ զուգորդված:

Մնացած միջոցառումները կատարվում են այնպես, ինչպես որովայնային տիֆի, դիգենտերիայի ժամանակ:

## ԽՈԼԵՐԱ CHOLERA

Յիշանդության անունն առաջացել է հունարեն cholē- լեղի և rheo - հոսել բառերից:

Խոլերան սուր վարակիչ, կոնվենցիոն (հատուկ վտանգավոր), աղեստամոքսային տրակտի հիվանդություն է, որին բնորոշ է հատկապես բարակ աղիքների բորբոքումը, թունավորումը, անզուսա փսխումների և լուծի հետևանքով առաջացող օրգանիզմի աղա-ջրային փոխանակության խանգարումը, ջրազրկման երևույթները:

Տարբերում են հիվանդության երկու տիպ՝ դասական կամ ասիական խոլերա, որը առաջանում է խոլերայի վիրիոններից և խոլերա Էլ-Տոր, որի հարուցիչները էլ-Տոր խոլերայի վիրիոններն են:

Խոլերան առաջացել է մարդկության զարգացման վաղ ժամանակներում: Առաջացման ամենահավանական վայրը խոլերայի համարվում է Հնդկաստանը: Գանգես և Բրահմապուտրա գետերի ավազանի բնա-կլինայական պայմանները (տաք կլինա, հորդառատ տեղումներ, հարթավայրային տեղանք), սոցիալ-կենսաբանական (ազգաբնակչության բարձր խտություն) վիճակը, ջրականգերի զանգվածային կեղտոտումը ֆեկալ զանգվածներով, վարակված ջուրը խնելու և տնտեսական նպատակներով օգտագործումը բարենպաստ միջավայր են դրա առաջացման համար:

Մինչև 1960թ. աշխարհում արձանագրվել է խոլերայի 6 պանդեմիա և բոլորն էլ սկիզբ են առել Հնդկաստանից: Առաջին պանդեմիան սկսվել է 1817թ., Հնդկաստանից, ապա տարածվել է Ցեյլոնում, Ֆիլիպիններում, Չինաստանում, ճապոնիայում, Իրանում, Իրանում, Սիրիայում, Աֆրիկակայում, որից հետո՝ Կասպից ծովի շրջանի բնակավայրերում (Բաքու, Աստրախան, Ղերենդ):

Երկրորդ պանդեմիան արձանագրվել է 1828-1837թ.թ և դարձյալ սկսվել է Հնդկաստանից: Յիշանդությունը քարավանային ճանապարհով նույտք է գործել Չինաստան, ապա՝ Աղվանստան, որտեղից թափանցել է Ռուսաստան: Միաժամանակ այլ ուղիներով թափանցել է Իրան, Մերձավոր Արևելքի երկրներ, ապա՝ Արևմտյան Եվրոպա:

Երրորդ պանդեմիան (1844-1864թ.թ.)սկսվելով Հնդկաստանից, անցնում է Չինաստան, Ֆիլիպինյան կղզիներ, Աղվանստան, ապա՝ Միջին Ասիա, Անդրկովկաս: Ռուսասիտանի մարզեր, այդ տարիներին խոլերան թափանցել է հիմնականում Արևմտյան Եվրոպայի երկրներից: Եվրոպայից ինֆեկցիան նույտք է գործել նաև Յուսիսային Աներիկայի երկրներ:

Չորրորդ պանդեմիան (1865-1875թ.թ.) գրեթե երրորդ պանդեմիայի շարունակույունն է կազմել: Դարձյալ Հնդկաստանից հիվանդությունն անցնում է Չինաստան, ճապոնիա, իսկ հողագոնի արևմտյան մասում խոլերայի ուժեղ բռնկումներ են արձանագրվում Եվրոպայում, Աֆրիկայում, Յուսիսային Աներիկայում: Այդ տարիներին վարակը Ռուսաստան է թափանցում և թուրքիայից, ինչպես նաև Արևելյան Գերմանիայից:

Յինգերորդ պանդեմիան (1883-1896թ.թ.) սկզբում լայն տարածում է գտնում Ասիայի, Եվրոպայի, Ամերիկայի՝ նավահանգստային քաղաքներում, ապա՝ ամբողջ Երկրում: Յիշանդությունից գերծ չի մնում նաև Ռուսաստանը:

Վեցերորդ պանդեմիան (1900-1926թ.թ.) հիմնականում դիտվում է որպես հիմնգերորդ պանդեմիայի երկրորդ բռնկում, որի նպաստել են Բալկանյան, Առաջին համաշխարհային պատերազմները և քաղաքացիական կրիվները Ռուսաստանում:

Այս տարիներին խոլերայից զերծ չի մնացել նաև Հայաստանը: Թուրքիայից հայ ազգաբնակչության զանգվածային բնուագաղթի հետևանքով Երևանում և հատկապես Եջմիածնում խոլերայից մահաբերությունն այն աստիճանի էր հասել, որ անգամ չէին հասցնում թաղել մահացած մարդկանց: Հիվանդության դեպքերը մեծ տարածում էին գտել նաև տեղի բնակչության մեջ:

Ժամանակակից համաճարակագիտությունը դասական խոլերայի բռնկումները բաժանում է 2 տիպի՝

ա) խոլերայի բերովի դեպքեր, երբ այն մուտք է գործում այս հիվանդության առումով "մաքուր" տարածք. այսպիսի համաճարակները կրում են բռնկվող բնույթ և վերանում են համեմատաբար կարծ ժամանակահատվածում,

բ) խոլերայի սեզոնային բռնկումներ հիվանդության նկատմամբ էնդեմիկ վայրերում (Հնդկաստան, Պակիստան), այս տիպի համաճարակները բավականին տևական ընթացք ունեն:

1926 թվից հետո խոլերայի համաճարակից զերծ տարի չի եղել,, սակայն այն պանդեմիկ բնույթ չի ստացել և սահմանափակվել է միայն այս հիվանդության նկատմամբ էնդեմիկ վայրերով: Չնայած դրան, 1954-1957թ.թ. ընթացքում յուրաքանչյուր տարի խոլերայից մահանում էր 40 000-ից մինչև 77 000 մարդ: Մինչև 1960թիվը Ինդոնեզիայի Սուլավեսի կղզում արձանագրվեցին խոլերայի դեպքեր, որոնց էթոլոգիական գործոնը ոչ թե ասիական խոլերայի վիրուսներն էին, այլ մի վիրուսն (Էլ-Տոր), որը համարվում էր նարդկանց համար ոչ պարոգեն: Ուսումնասիրությունները ցույց տվեցին, որ ննան միկրոօրգանիզմներ անջատվում են ոչ միայն հիվանդ նարդկանցից, այլև՝ ջրականգերից: Այս հիվանդությունն անվանեցին բարակ աղիքների խոլերաննան բորբոքում: Յետագայում այս հիվանդությունը լայն տարածում գտավ Սինգապուրում, ճավա կղզում: Այն ժամանակներին այս հանգամանքը առանձնապես ոչ մի անհանգուստություն ճպատճառեց նարդկանց, քանի որ վիրուսն Էլ-Տորը համարվում էր ոչ ախտածին և չէր կարող առաջացնել խոլերայի համաճարակներ: Յենց սրանով է բացատրվում այն հանգամանքը, որ 1958թ. Առողջապահության Համաշխարհային կազմակերպությունը (ԱՅԿ), եզրակացրեց, որ այս վիրուսները ոչ խոլերային վիրուսներ են և այս հիվանդությունը չի կարելի նոցնել "Կարանտինային հիվանդությունների" շարքը: Այս որոշումը վերանայվեց միայն 1962թվին, երբ գիտական անվիճելի ապացույցները հաստատեցին, որ մենք գործ ունենք խոլերայի վիրուսների մի նոր կենսատիպի հետ, որը ասիական խոլերայից պակաս վտանգավոր չէ: Յետո հիշեցին, որ հիվանդության այս հարուցչի մասին դեռևս 1905թ.առաջին անգամ Շոտշլիխն է խոսել, հայտնաբերելով այն ուխտավորների մոտ: Քանի որ դա տեղի էր ունեցել է Սինայի թերակղզու Էլ-Տոր կայանում՝ մանրէն ստացավ Էլ-Տոր անունը:

1961 թվից սկսած՝ Էլ-Տոր վիրուսներից առաջացող խոլերան նոր էջ բացեց խոլերայի համաճարակագիտությունում: Յետագա տարիներին Էլ-Տոր կենսատիպի վիրուսների դերը, որպես խոլերայի պատճառային գործոն, գնալով մեծանում է՝ այսպես՝ 1961թվի բոլոր խոլերայի դեպքերի 50%-ը կազմել է Էլ-Տորը, իսկ 1970թ. այն հասնում է 80%-ի:

1961թվին խոլերայի համաճարակ է արձանագրվում 8-10 երկրներում, 1965թվին այն տարածվում է 45-50 երկրներում, այդ թվում՝ նաև նախկին Խորհրդային Միությունում՝ (Ուզբեկստանի Կարա-Կալպակական ինքնավար հանրապետություն և Խորեզմի մարզ):

1970թ. խոլերան նորից է մուտք գործում ԽՍՀՄ և հիվանդության դեպքեր են արձանագրվում Օդեսայում, Աստրախանում, Կերչում, Ղերենտում, Մախաչկալյայում,

Շևենկոյում, Վոլգայի ավազանի մի շարք քաղաքներում: Այս տարիներին խոլերայի դեպքեր են արձանագրվում գրեթե ամբողջ աշխարհում: 1970 թվին աշխարհում գրանցվել է խոլերայի 45 011 դեպք, 1971թ.՝ 171 329, 1972թ.՝ 69 141, 1973թ.՝ 108 989, 1974թ.՝ 108 665, 1975թ.՝ 87 566 դեպք: Դետագա տարիներին խոլերայի դեպքերը աստիճանաբար նվազեցին, 1980թ. այն իջավ մինչև 48 000-ի: Ըստ ՀԱԿ-Ն տվյալների՝ 1961թվից մինչև 1989թ. աշխարհում գրանցվել է խոլերայի 1 713 057 դեպք: Նույն ժամանակշրջանում նախկին Խորհրդային Միությունում գրանցվել է 10 723 դեպք: Համաձարակներ են արձանագրվել Ուզբեկստանում, Թուրքմենստանում, Վրաստանում, Ադրբեյջանում և Կասպից ծովի ավազանում գտնվող բնակավայրերում (Վոլգոգրադ, Ստորախան, Օդեսսա, Կերճ, Նովոռոսիյսկ, Տուապսե, Շևենկո, Մախաչկալա, Ղերենտ և այլուր):

1990թվին հիվանդության դեպքեր են արձանագրվել Ռուսովի մարզում, Ստավրոպոլում, Ալթայում, Ադրբեյջանում, Վոլգոգրադում և այլուր, իսկ 1991 թվի օգոստոս-սեպտեմբեր ամիսներին՝ Նիկոլաևում:

Այս ամենը ցույց է տալիս, որ յոթերորդ պանդեմիան դեռևս չի վերացված: Ավելին, 1994-1995թ.թ. ընթացքում խոլերայի համաձարակներ են արձանագրվել Դաղստանում, Կրասնոդարի երկրամասում, Խերսոնի և Նիկոլաևի մարզերում, որոնց ընդհանուր թիվը մի քանի հազարի է հասնում: Ինչ վերաբերվում է վարակակրությանը, ապա սովորաբար այն մի քանի անգամ գերազանցում է հիվանդների թիվը:

## ՎԱՐԱԿԻ ԱՊԲՅՈՒՐԸ

Ներկա դասակարգման համաձայն՝ խոլերայի հարուցիչները երկուսն են՝ դասական կամ ասիական խոլերայի հարուցիչ *Vibrio cholerae* biovar *cholerae* և Ել-Տոր խոլերայի հարուցիչ *Vibrio cholerae* biovar *eltor*-ը: Այս երկուսը կազմում են "01" սերոլոգիական խումբը: Առաջինը 1883թ. հայտնաբերվել է Ռոբերտ Կոխի, իսկ երկրորդը՝ Ջոտլիխի կողմից 1905 թ.:

Բացի վերը նշված խոլերայի վիբրիոններից, կան նաև կեղծ խոլերային վիբրիոններ, որոնք իրենց կառուցվածքով չեն տարբերվում խոլերային վիբրիոնից, սակայն տարբերվում են նրանցից սոմատիկ օ անտիգենի յուրահատկություններով: Սրանք կոչվում են խոլերանման կամ ՀԱՀ վիբրիոններ (ագյուտինացիայի չենթարկվող վիբրիոններ): Ի տարբերություն իսկական խոլերայի 01 շճաբանական խմբի՝ խոլերանման վիբրիոնների սերոլոգիական խնբերը բավականի շատ են "02", "03", "04", "05" մինչև "060":

*V.cholerae* "01" ներկայանում է Օգավա, Ինաբա և Յիկոշիմա սերոլոգիական տիպերով: Այս հիվանդության ժամանակ վարակի աղբյուր է համարվում վարակված մարդը (հիվանդը և վարակակիրը): Յիկանդությունն առաջանում է վիբրիոններով կեղտոտված սննդամթերքը և ջուրն օգտագործելիս, երբ դրանք ստամոքսից թափանցում են բարակ աղիքներ: Մանրէները, կաչելով բարակ աղիքների էպիթելիային հյուսվածքի բջիջներին, այնտեղ բազմանում են, արտադրում են էնտերոտոքսին, որը և առաջացնում է այն սինպտոմները, որը նկարագրվում է խոլերայի ժամանակ: Յիկանդները, սկսած հիվանդության առաջին օրերից, արտաքին աշխարհ են արտազատում վիբրիոններ: Այն կարծիքն է գերիշխում, որ միջիամածարակային շրջանում վիբրիոնները պահպանվում են մարդկանց օրգանիզմում (վիբրիոնակիրներ) կամ էլ արտաքին աշխարհի այն միջավայրերում (ջուր, սննդամթերք և այլն), ուր

բարենպաստ պայմաններ կան ոչ միայն նրանց գոյատևման, այլև, որոշ դեպքերում, այդ բազմացման համար:

Խոլերայի ժամանակ տարբերակում ենք ռեկոնվալեստենտ և առողջ վարակակրություն: Դամաճարակագիտական տեսակետից ավելի վտանգավոր են առաջինները: Շատ կարևոր նշանակություն ունի վիբրիոնակրության տևողությունը: Ասիական խ ոլերայի համակողմանի դիտարկումները ցույց են տվել (Զոլոտարյով, Յակովլև, Բրաուն, Գրոմաշևսկի և ուրիշներ), որ վիբրիոնակրությունը մեծ մասմբ վերջանում է 1-2 ամսվա ընթացքում, 8-9 ամիս տևողության դեպքեր հազվադեպ են արձանագրվում:

Նույնը չի կարելի ասել Ել-Տոր վիբրիոնակիրների մասին: Սուր վիբրիոնակրության (1-2 ամիս) դեպքերից բացի, հիվանդության այս տիպի ժամանակ բավականին բարձր տոկոս են կազմում քրոնիկական վիբրիոնակրության (3 ամսից ավելի) դեպքերը: Անգամ առկա է ցմահ վիբրիոնակրությանը (Յ.Բարոյան, 1971թ.): Ազգաբնակչության մեջ վիբրիոնակիրների տեսակարար կշիռը խոլերայի համաճարակի ժամանակ տատանվում է 8-10%-ի սահմաններում:

Խոլերայի լաբորատոր ախտորոշումը, հատկապես հիվանդության նախնական փուլում, խիստ կարևոր նշանակություն ունի: Միայն հիվանդության կլինիկական նշաններով ախտորոշելը խիստ դժվար է: Խոլերայի ժամանակ բակտերիոլոգահական քննությունը նպատակ ունի՝

1. հիվանդության տիպիկ և ոչ տիպիկ դեպքերը հայտնաբերելու համար քննության ենթարկել կղանքը, փսխման զանգվածները և այլ օբյեկտներ,

2. հաստատել հիվանդության ախտորոշում կասկած հարուցող մահացածների մոտ. հերձման միջոցով քննության են ենթարկում բարակ աղիքների պարունակությունը և լեղին,

3. կղանքի և լեղու լաբորատոր քննության միջոցով հիվանդների հետ շփման մեջ մտած անձանց և ռեկոնվալեստենտների շրջանում հայտնաբերել վիբրիոնակիրներին,

4. հայտնաբերել հիվանդության փոխանցման մեխանիզմը, որի համար լաբորատոր քննության են ենթարկում արտաքին միջավայրի վարակի փոխանցման առումով կասկած հարուցող օբյեկտները (ջուր, սննդամթերք, ճանճեր, վարակված իրեր և այլն):

Վիբրիոնների բակտերիոլոգիական քննությունը ներառում է մաքուր կուլտուրայի ստացումը և նրա դիֆերենցումը, որի համար իիմք են ընդունվում հարուցիչների կառուցվածքային, նշակութաբանական, բիոքիմիական հատկությունները, անտիգենային կառուցվածքը, ֆագոտիպամբը: Կուլտուրայի իդենտիֆիկացիան մորֆոլոգիական, մշակութաբանական և բիոքիմիական հատկություններով բավականին դժվար է, քանի որ խոլերանման վիբրիոնները շատ դժվար է տարբերել իսկական հարուցիչներից: Այդ իսկ պատճառով, կարևոր է անտիգենային կառուցվածքի յուրահատկությունների որոշումը: Այս նպատակի համար դիմում ենք սպեցիֆիկ խոլերային "0" շիճուկի և ինարա և Օգավա տիպային շիճուկների ագյուտինացիայի սերոլոգիական ռեակցիային: Անպայման անհրաժեշտ է կատարել նաև ֆագոախտորոշում, որի ժամանակ օգտագործվում է ախտորոշիչ տիպային ֆագ C (Մուկերդչի - IY), Ել-Տոր 2, և պետք է որոշել Շեյքերզի խումսը (սախարոլիտիկ յուրահատկությունը՝ սախարոզայի, մանոզայի և արաբինոզայի նկատմամբ):

## ՓՈԽԱՏՅԱՍԱՆ ՄԵԽԱԾԻՉԱԾՈ

Խոլերայի վիրիոնների հայտնաբերումից հետո բազմաթիվ ուսումնասիրություններ են կատարվել արտաքին միջավայրում հարուցիչների կենսունակության վերաբերյալ, սակայն այս ուսումնասիրությունների ժամանակ մեթոդոգիական հարցերի նկատմամբ միանման մոտեցում գոյություն չունի, որը և դժվարացնում է մեթոդների համեմատումը:

Ներկայում արդեն կասկած չի հարուցում, որ վիրիոնների կենսունակությունը արտաքին միջավայրում կախված է ջերմությունից, pH-ից, օսմոտիկ ճնշումից, խոնավությունից, աղերի խտությունից, ածխաջրատներից, զանազան օրգանական նյութերի և տարրեր բակտերիաների առկայությունից:

Վիրիոնները ոչնչանում են  $50^{\circ}$  C-ի պայմաններում՝ 30 րոպեի ընթացքում, եռացնելիս՝ մի քանի վարկյանում: Ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում ( $1-4^{\circ}$ ) կարող են կենսունակությունը պահպանել 4-6 շաբաթվա ընթացքում, սառուցի մեջ կարող են դիմանալ մինչև 4 ամիս: Արևի ճառագայթների տակ և չոր միջավայրում դրանք ոչնչանում են մի քանի ժամվա ընթացքում: Դետագոտութույնները ցույց են տվել, որ ասիական խոլերայի վիրիոններն ավելի անկայում են արտաքին միջավայրում, քան խոլերա Էլ-Տորը:

### Աղյուսակ N 6

#### ԽՈԼԵՐԱ ԷԼ-ՏՈՐ ՎԻԲՐԻՈՆՆԵՐԻ ԿԵՆՍՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՆԱԶԱՆ ՄԹԵՐՁԵՐՈՒՄ

ՄԹԵՐՁԵՐ	Վիրիոնների կենսունակության ժամկետը	
Միս, ձուկ (Եփած)	Սենյակի ջերմաստիճանի պայմաններում 2-5 օր	Սառնարանային պայմաններում 3-5 օր
Միս, ձուկ, պանիր	2-4 օր	4-9 օր
Թարմ բանջարեղեն	2-5 օր	6-9 օր
Քացախ	1 ժամ	1 ժամ
Տոնատով պատրաստած սունկ	4 ժամ	4 ժամ

Բավական լավ է ուսումնասիրված Էլ-Տոր վիրիոնի կենսունակությունը ջրում և պարզված է, որ նրանց կենսունակությունը կախված է ջերմությունից, pH-ից, օրգանական նյութերով ջրի կեղտոտման աստիճանից, ֆիտոպլանկտոնների առկայությունից և այլն:

### Աղյուսակ N 7

#### ԷԼ-ՏՈՐ ՎԻԲՐԻՈՆՆԵՐԻ ԿԵՆՍՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶՐՈՒՄ (ԸՍՏ ԲԱՌՆԱՅԻ, 1970թ.)

Զ Ո Ւ Ր	Եռացրած	Վիրիոննի կենսունակության ժամկետը		
		Մասն ջերմաստի- ճանի պայման- ներում	Սառնարանային պայմաններում	Արևի ճառագայթ- ների տակ
Ջրամատակա- րարնան խողո- վակից	Եռացրած	1 ժամ	1 ժամ	1 ժամ
	չեռացրած	39 ժամ	248 ժամ	12 ժամ
Արտեզյան ջրեր	Եռացրած	13 օր	18 օր	4 օր
	չեռացրած	17 օր	42 օր	8 օր
Ծովի ջուր, չեռացրած		10-13 օր	58-60 օր	10-11 օր

Դ.Բարնան 1970 թվին Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության բյուլետենում, հրապարակել է մի հոգած, ուր ներկայացրել է վիբրիոնների կենսունակության ուսումնասիրությունները տարբեր սննդամբերքների և առարկաների վրա՝ սենյակային և սառնարանային ջարմաստիճանի պայմաններում, որը լրիվ պատկերացում է տալիս վիբրիոնների կենսուանկության մասին (տես՝ աղյուսակ N 8): Ելլ պանդեմիայի ժամանակ, կապված վիբրիոն էլ-Տորի բարձր կենսունակության հետ, Ասիայի շատ երկրներում, Տիգրիս ու Եփրատ գետերի դելտյում, Նեղոսի նավահանգիստներում արձանագրվել է նրանց դիսենինացիա: Արաքս գետում այն հսկայական չափերի է հասել:

### Աղյուսակ N 8

**ԽՈԼԵՐԱՅԻ ՎԻԲՐԻՈՆՆԵՐԻ ԿԵՆՍՈՒԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՇԱՐՔ ՍՍՆԱՄԹԵՐՔԸ ԵՐՈՒՄ, ՏՆԱՅԻՆ ԻՐԵՐՈՒՄ ՈՒ ԱՌԱՐԿԱՆԵՐՈՒՄ**

ՍՍՆԱՄԹԵՐՔԻ, ԱՌԱՐԿԱՅԻ ԱՎԱՍՈՒՄԸ	ԿԵՆՍՈՒԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ (ՕՐԵՐՈՎ)
Բրինձ, բանջարեղեն, ձուկ, միս, բրնձի բլիթ, նրբերշիկ, ձու, լոլիկ, սիսեռ, կարտոֆիլ, լապշա, կրաք, շիլա, շպինատ	30-32 <sup>0</sup> սենյակային ջերմ- աստիճանի պայմաններում 2 - 5
Թարմ բանջարեղեն (լոլիկ, սոխ, սիսեռ, կարտոֆիլ, կաղամբ, վարունգ, դդում, սալար, գազար, սիսող, բրյուսելյան կաղամբ, տարտեղ)	1 - 7
Աղ դրած, չորացրած, ծխահարած ձուկ, խեցգետին, ոստրէ	2 - 5
Մրգեր (բանան, մանգո, կիտրոն, նարինջ, անանաս)	1 - 3
Չորացրած մրգեր (արմավ, ծիրան, դեղձ)	1 - 3
Խմիչքներ (գարեթուր, Կոկա-կոլա), կաթ, կարնամբերքներ, պաղպաղակ, կարագ	1 - 2
Դացահատիկ (բրինձ, ցորեն, սոյա)	1 - 3
Սուրճ, թեյ, տերևներ, մակարդված կաթ	1
Բաց ջրամբարից կամ ջրհորի ջուր	7 - 13
Ծովի ջուր	10 - 13
Մետաղադրամ, թուղթ, ածուխ, ներկեր, ցեմենտ, բանկարժեք մետաղներ	1 - 2
Բամբակ, ծխախոտ, ռետին, կաշի	3 - 7

### ԱՍԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Ժամանակակից խոլերայի անընկալության յուրահատկությունների վերաբերյալ բազմաթիվ ուսումնասիրությունները հանգեցնում են հետևյալ եզրակացությունների,

1. Խոլերայի ժամանակ անընկալությունը կախված է ոչ միայն հումորալ, այլև վատ ուսումնասիրված տեղական անընկալությունից,

2. Կախված հիվանդության պաթոգենեզից՝ անընկալությունը բաժանվում է երկու փուլի. առաջին՝ երբ բարակ աղիքներում վիբրիոնների ներդրման շնորհիվ

ապահովում է հակաբակտերիային անընկալության առաջացումը, երկրորդ՝ տոքսինէմիայի հետևանքով առաջանում է հակատոքսիկ անընկալություն:

Խոլերայի նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը բավականին բարձր է՝ 80-90%: Հիվանդանալուց հետո առաջանում է կայուն անընկալություն և հիվանդության կրկնակի դեպքերը լինում են հազվադեպ:

Խոլերային յուրահատուկ է որոշակի սեզոնայնություն, չնայած այն հանգամանքին, որ այն, սովորաբար, ի հայտ է գալիս տարվա բոլոր եղանակներին (հատկապես ջրային բռնկումների ժամանակ): Այսուամենայնիվ էնդեմիկ վայրերում հիվանդության աճն արձանագրվում է ամռան, աշնան ամիսներին:

ԽՈԼԵՐԱ ԷԼ-ՏՈՐԻ ՀԱՄԱՅՆՎԱԿԱԳԻՏԱԿԱՆ ՅՈՒՐԱՎԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Վերջին երկու տասնամյակների ընթացքում կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ խոլերայի այս կենսատիպն ունի որոշակի համաձարակագիտական յուրահատկություններ, որոնց բացահայտումը կարևոր դեր ունի հիվանդության դեմ արոյունավետ պայքարի ու կանխարգելման միջոցառումների անցկացման գործում:

1. Եթե առաջ այն կարծիքը գոյություն ուներ, որ խոլերայի ժամանակ վիբրիոնակրությունը սուր բնույթի է, ապա ներկայումս բազմակողմանի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ խոլերա էլ-Տորի ժամանակ կլինիկորեն արտահայտված ձևերը բավականին փոքր տեսակարար կշիռ ունեն, մինչդեռ վիբրիոնակիրները, բացի մեծ տոկոսայնությունից, նաև բավականին երկարժամանակ վտանգ են ներկայացնում շրջապատի համար (արձանագրվել են նույնիսկ ցմահ վիբրիոնակրության դեպքեր):

2. Եթե դասական (ասիական) խոլերայի ժամանակ վարակի փոխանցման շղթան հաճախ էր հնարավոր հայտնաբերել, ապա խոլերա Ել-Տորի ժամանակ չառ հազվադեպ է հաջողվում : Այսպես, Յոնկոնգում գրանցված եռամյա համաճարակի ժամանակ, երբ հիվանդության դեպքերը հսկայական չափերի են հասել, չի հաջողվել հայտնաբերել և ոչ մի դեպք, որի պատճառը լիներ ընտանեական շփումը:

3. Վիբրիոն Էլ-Տորի կենսատիպը դասական խոլերայի հարուցիչների համեմատ ոչ միայն ավելի վիրուլենտ է, այլև ավելի կայուն է արտաքին միջավայրի զանազան ազդակների նկատմամբ: Անենից վտանգավորն այն է, որ վիբրիոն Էլ-Տոր կենսատիպը շատ լավ է ձմեռում փոքր ջրականգերում, լճերում, դանդաղ հոսող գետերում: Անգամ այն կարծիքը գոյություն ունի, որ դրանք վերը նշված ջրականգերում կարող են բազմանալ (Յ.Բարոյան, 1971թ.): Այն իր կենսունակությունը հիմնալիորեն պահպանում է նաև առի ջողում:

4. Սլքբնական շրջանում այն կարծիքը գոյություն ուներ, որ խոլերա Էլ-Տորը համաճարակային բնույթ կրել չի կարող, սակայն դեպքերի հետագա ընթացքը ցույց տվեց, որ այն ոչ միայն կարող է համաճարակներ առաջացնել, այլև ճնշել ասիական խոլերայի բռնկումները: Այս դրույթի ապացույցը YII պանդեմիանե էր, որի ժամանակ խոլերա Էլ-Տորի դեպքերը մի քանի անգամ գերազանցում էին ասիական խոլերային:

**Խոլերայի դեմ պայքարի** միջոցառումները հիմնականում տարվում են հետևյալ ուղղություններով.

1. Վարակի աղբյուրի վաղաժան հայտնաբերում և մեկուսացում,
  2. ԱՀԿազմակերպության կողմէն աղբյուրի վաղաժան հայտնաբերում և մեկուսացում,

3. յանամասշտաբ սանիտարայուսավորական աշխատանքներ,

4. պրովիզոր հոսպիտալացում և օբսերվացիա՝ որպես վարակի տարածումը կանխելու միջոցառում,
- 5.կարանտինային ծառայության սահմանում,
6. կանխազգուշական պատվաստումներ,
7. հակաբիոտիկոթերապիա:

## **1. ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒԹԻ ՎԱՂԱԺԱՄ ԴԱՅԱՆԱԲԵՐՈՒՄ ԵՎ ՄԵԿՈՒՍԱՑՈՒՄ**

Դամաձայն գործող միջազգային օրենսդրության՝ խոլերայի բոլոր դեպքերը և կասկածելիները ենթակա են անհապաղ հոսպիտալացման այս նպատակով ստեղծված տիպային ստացիոնարներում: Շրջանների սանիտարահիգիենիկ և հակահամաճարակային կայաններն ունեն խոլերայի դեմ պայքարի մորիլիզացիոն պլան, ուր նշված է, թե այս հիվանդության բռնկման ժամանակ որ բուժիչմնարկը պետք է դառնա ստացիոնար: Ստացիոնարի սպասարող անձնակազմը նախորոք պետք է վերապատրաստման դասընթացներ անցնի և պատրաստ լինի անհրաժեշտության դեպքում ընդունել հիվանդներին: Եթե հիվանդների վաղաժամ հոսպիտալացումը մեծ դժվարություն չի ներկայացնում, ապա բավականին դժվար է վարակակիրների մեկուսացումը: Ուստի կոնտակտավորների մեջ վարակակիրներին հայտնաբերելու համար անհրաժեշտ է անհապաղ նի քանի անգամ բակտերիոլոգիական հետազոտություն կատարել: Շատ կարևոր է, որ ստացիոնարում և օջախում բարձր հիմքերի վրա դրվեն ընթացիկ ախտահարման հարցերը:

## **2. ՄԻՋՈՑԱԿՈՒՄՆԵՐ ԴԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈԽԱՆԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՆԿԱՏՄԱՄ**

Այս ուղղությամբ հակահամաճարակային միջոցառումները տարվում են հետևյալ ուղղություններով.

- ա. կեղտահորերի, տարածքի (հատկապես հասրակական օգտագործման վայրերը) ախտահարման միջոցառումներ,
- բ. ստորգետնյա ջրերի վարակումը կանխելու միջոցառումներ,
- գ. հակաճանճային միջոցառումներ,
- դ. ազգաբնակչության բարձրորակ ջրամատակարարում՝ րնչական խմելու, այնպես էլ տնտեսական կարիքների համար,

ե. տնային իրերի, ամանեղենի՝ խոլերայի վիրիոններով ախտահարման կանխում:

Վերը նշված միջոցառումներից ամենից կարևորը խմելու ջրի անվտանգության ապահովումն է: Սա վերաբերվում է ինչպես ջրամատակարարման ցանցին, այնպես էլ ջրհորներին: YII պանդեմիայի ժամանակ խոլերայի փոխանցման գործում ջրի գործոնը կազմել է բոլոր դեպքերի 75-80%-ը:

Միանգամայն հասկանալի է, որ խոլերայի համաճարակի ժամանակ անհրաժեշտ է ուժեղացնել սանիտարական հսկողությունը սննդամթերքի, շուկաների, հասարակական սննդի օբյեկտների, ինչպես նաև այդ հիմնարկությունում աշխատողների վրա: Անհարժեշտ է պարբերաբար բակտերիոլոգիական քննության ենթարկել ջուրը, սննդամթերքը, զանազան անմաքրությունները և այլ օբյեկտները:

Անկախ առողջապահության ցանցի զարգացման բնույթից և խոլերայի դեմ հակահամաճարակային միջոցառումների արդյունավետությունից՝ այս հիվանդության դեմ պայքարը լիարժեք չի կարելի համարել, եթե ազգաբնակչության մեջ արդյունավետ

և զանգվածային **սանհիատարական լուսավորական** աշխատանք չի տարվում:

Սանհիտարալուսավորական աշխատանքների նպատակով անհրաժեշտ է օգտագործել ռադիոն, հեռուստատեսությունը: Սանհիտարական լուսավորական աշխատանքներ պետք է տանել տնային պայմաններում՝ կարդալ դասախոսություններ անձնական հիգիենայի մասին և այլն:

### 3. ՊՐՈՎԻԶՈՐ ՀՈՍՊԻՏԱԼԻՉԱՑԻՒ ԵՎ ՕԲՍԵՐՎԱՑԻՒ

Այս երկու միջոցառումը հատկապես մեծ կիրառություն ունեն հատուկ վտանգավոր (կարանտինային) ինֆեկցիաների ժամանակ, որի մեջ մտնում է նաև խոլերան:

Պրովիզոր հոսպիտալիզացիան ունիրկու նպատակ.

1. հնարավորինս շուտ մեկուսացնել վարակի աղբյուրը և դրանով իսկ կանխարգել վարակի դիսիմինացիան արտաքին միջավայրում,

2. լուծել վաղաժամ ախտորոշմանք հայտնաբերված հիվանդների արդյունավետ բուժման հարցը:

Խոլերայով ախտահարված վայրերում անհրաժեշտ է պրովիզոր հոսպիտալներ ստեղծել՝ համաճարակի առաջին օրերից սկսած: Ուշացման դեպքում այն ցանկալի արդյունքներ չի տա: Պատահական չէ, որ մեզ մոտ կան այդպիսի հոսպիտալներ: Միայն անհրաժեշտ է համաճարակի առաջին օրերից սկսած այն կազմակերպել, կահավորել: Պրովիզոր հոսպիտալների քանակը որոշելիս անհրաժեշտ է նկատի ունենալ, որ յուրաքանչյուր 100 000 բնակչին անհրաժեշտ է 500 մահճակալ:

Պրովիզոր հոսպիտալն անհրաժեշտ է համարել բարձր որակավորում ունեցող ինֆեկցիոնիստով, բակտերիոլոգով և համաճարակաբանով: Վերջինս պետք է հիմնականում զբաղվի հոսպիտալից դուրս գտնվող օբյեկտներում ներհիվանդանոցային ինֆեկցիայի, , ինչպես նաև՝ խոլերայի կանխարգելման հարցերով: Պրովիզոր հոսպիտալացման են ենթարկվում այն անձինք, ովքեր ենթադրվում են, որ վարակված են խոլերայով. դրանք հայտնաբերվում են բակային համայցների ժամանակ: Ինչպես արտասահմանում, այնպես էլ մեզ մոտ կատարված աշխատանքները ցույց են տվել, որ բակային համայցների ժամանակ հայտնաբերված կասկածելի հիվանդների թիվը 5-6 անգամ գերազանցում են խոլերայով հիվանդների թվին: Միշին հաշվով պրովիզոր հոսպիտալացվածների միայն 5-10%-ն է խոլերայով հիվանդ: Այս երևույթը խոսում է այն մասին, որ պրովիզոր հոսպիտալներում պետք է լինի բարձր որակավորում ունեցող տեսակավորող-ախտորոշիչ բաժանմունք, որի աշխատանքից է կախված խոլերայով վարակնան դեպքերի կանխարգելումը այն անձնաց մոտ, որոնց խոլերայի ախտորոշումը չի հաստատվել:

Յակախոլերային միջոցառումներում կարևոր է նաև պոտենցիալ վտանգ ներկայացնող մարդկանց և խոլերայի նկատմամբ անապահով վայրերից ժամանած մարդկանց դիհարկումը: Դիտարկման ենթակա անձինք կարող են լինել խոլերայի նկատմամբ անապահով վայրերից ժամանած նավի ուղևորները, անձնակազմը, եթե նրանց մեջ նավարկության ժամանակ արձանագրվել է խոլերայի առնվալն գոնե մեկ դեպք: Խոլերայի ժամանակ դիտարկման ժամկետը 5 օր է : Այս ժամանակամիջոցում անձնակազմը երեք անգամ ենթարկվում է բակտերիոլոգիական քննության՝ վիբրիոններ հայտնաբերելու նպատակով, իսկ նավը ենթակա է մանրակրկիտ ախտահանման: Նույն միջոցառումներն իրականացվում է նաև այլ փոխադրամիջոցներով (ինքնաթիռ, գնացք, ավտոմեքենա և այլն) ժամանելուց հետո: Ժխտական պատասխանից հետո կասկածելիները դուրս են գրվում դիտարանից: Նրանց

տրվում է տեղեկանք (սերտիֆիկատ), որն արտոնում է դուրս գալ խոլերայի օջախից: Նույն դիտարաններում մեկուսացնում են նաև այն անձանց, որոնք շփման մեջ են եղել հիվանդների հետ:

#### 4. ԿԱՐԱՆՏԻՆԱՅԻՆ ԾԱՌԱՅՈՒԹՅՈՒՆ ԽՈԼԵՐԱՅԻ ԺԱՄԱՍԱԿ

Խոլերայի համաճարակների վերջին տարիների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ այն հարևան երկրներ է բափանցում ավիացիայի միջոցով՝ 11 դեպք ում, ծովային ճանապարհով՝ 9 դեպքում, ավտոճանապարհով՝ 6 դեպքում, երկաթուղային ճանապարհով՝ 5 դեպքում: Այս համգամանքը թելադրում է, որ պետք է այդ ուղիների վրա սահմանել կարանտինային ծառայության և դիտարկման կետեր: Կարանտինային ծառայությունը մեզ մոտ սահմանվում է հանրապետության նախարարների խորհրդի որոշմանք: Խոլերայի ժամանակ կարանտինային ծառայության համար նախատեսվում է հետևալը.

1. Այս կամ այն երկրում խոլերայի դեմ օգտագործվող սովորական պատվաստանյութը պետք է ընդունվի Համաշխարհային Առողջապահության կազմակերպության մեջ նտնող մյուս երկրների կողմից, որը և հիմք է տալիս միջազգային սերտիֆիկատն ընդունել որպես փաստաթուղթ մյուս: Չնայած սերտիֆիկատի առկայությանը վարակված տարածքներից "մաքուր" տարածքներ ժամանող մարդկանց կարող են ենթարկել համաճարակագիտական հսկողության՝ վիբրիոնակրություն հայտնաբերելու համար: Եթե չունեն սերտիֆիկատ, ապա ենթակա են դիտարկման:

2. Եթե նավում կամ ինքնաթիռում հայտնաբերվում է խոլերայով հիվանդ, ապա այդ փոխադրամիջոցները համարվում են վարակված և ենթակա են այն բոլոր միջոցառումներին, որ նախատեսված են հետագա շարադրանքում: Ինքնաթիտը կարող է հանրապել խոլերայի տեսակետից վտանգավոր անգամ այն դեպքում, եթե խոլերայով հիվանդը նախքան տվյալ վայր ժամանելը իջել է ինքնաթիռից:

3. Փոխադրմիջոցի ժամանելուց հետո, եթե ուղևորների և անձնակազմի մեջ եղել է խոլերայի դեպք, ապա անձնակազմը և ուղևորները ( նաև խոլերայի դեմ պատվաստվածները) անհապաղ ենթակա են համաճարակագիտական հսկողության (5 օր տևողությամբ դիտարկմու )։ Խոլերայով հիվանդի իրերը ենթակա են անհապաղ ախտահաննան: Նման միջոցառում կատարվում է խմելու ջրի և զանազան անմաքրությունների նկատմամբ:

4. Կարանտինային ծառայություն է սահմանվում նաև այն սննդամթերքի նկատմամբ, որի միջոցով հնարավոր է խոլերայի փոխանցումը առողջ մարդկանց (բանջարեղեն, մրգեր, կաթնամթերք, մսեղեն, ձկնեղեն և այլն): Հատկապես անհրաժեշտ է ուշադիր լինել այն սննդամթերքի նկատմամբ, որն օգտագործվում է առանց ջերմային մշակման: Սննդամթերքի բոլոր տեսակները ենթարկվում են բակտերիոլոգիական քննության:

#### ԽՈԼԵՐԱՅԻ ՀԱԿԱԲԻՌԻԿԱՅԻՆ ԿԱՆԽՈՒՄԸ

Համեմատաբար նոր միջոցառում է, որի էությունը նրանում է, որ այս հիվանդության համաճարակի ժամանակ բնակավայրերի ազգաբնակչությանը ենթարկում են զանգվածային տետրացիկլինիզացիայի, որը կանխում է հիվանդության երևան գալու հնարավորությունները:

Այդպիսի աշխատանք կատարվել է նախկին Խորհրդային Միությունում, 1970 թվին, Օդեսա քաղաքում: Խոլերայի սեզոնի ընթացքում այս քաղաքի ազգաբնակչությունը անվճար ստանում էր տետրացիկլին և օգտագործելով այն գերծ էր մնում խոլերայից: Այս միջոցառման արդյունավետությունը պարզելու համար նույն թվին նմանատիպ միջոցառում անցկացվեց Աստրախանում, ուր նույնպես խոլերայի համաձարակ էր արձանագրվել: Միայն թե Աստրախանում տետրացիկլինի փոխարեն անցկացվեց զանգվածային կանխարգելիչ պատվաստում: Երբ ամփոփվեցին արդյունքները, պարզվեց, որ Օդեսայում հիվանդության դեպքերը մի քանի անգամ պակաս են, քան Աստրախանում: Սակայն Օդեսայում, Աստրախանի համեմատ վիբրիոնակիրների բավականին բարձր քանակություն արձանագրվեց: Այս փորձը հիմք տվեց մտածելու, որ մեծ քաղաքի պայմաններում նպատակահարմար չէ տետրացիկլինի զանգվածային օգտագործումը, քանի որ հնարավոր չէ ազգբնակչության նկատմամբ խիստ հսկողություն սահմանել տետրացիկլինի անհրաժեշտ կուրսն ընդունելու համար: Կուրսի թերի ընդունումը, ճիշտ է, կանխում է հիվանդության դեպքերը, սակայն նպաստում է առողջ վիբրիոնակրության առաջացմանը: Այժմ գտնում են, որ ազգաբնակչության զանգվածային տետրացիկլինացում նպատակահարմար է անցկացնել փոքր բնակավայրերում:

Կանխագործական պատվաստումների նպատակով մշակվել և փորձարկվել է խոլերոգեն անատոքսին, ինչպես նաև խոլերայի վիբրիոնի «O» անտիգենի հետ զուգորդված խոլերոգեն անատոքսին: Այս պատվաստանյութերն ունեն որոշակի արդյունավետություն և այժմ ընդունված են Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության կողմից՝ որպես միջոց խոլերայի կանխարգելման գործում:

Տասնամյակների ընդմիջումից հետո Հայաստանի Արմավիրի մարզի Զարթոնք գյուղում 1998թ. սեպտեմբերի սկզբներին արձանագրվեց խոլերա ԵԼ-Տորի համաձարակ: 9 օրվա ընթացքում խոլերայով հիվանդացավ 229 մարդ:

Այդ ժամանակամիջոցում նույն օջախում հայտնաբերվեց ընդամենը 46 վիբրիոնակիր, որը օրինաչափ երևույթ չէ խոլերայի համաձարակագիտությունում: Խոլերա ԵԼ-Տորի հարուցիչներ են հայտնաբերվել նաև խմելու ջրում, որը հաստատում է համաձարակի ջրային բռնկման բնույթը: Սեպտեմբերի 25-ին հիվանդության մեկ դեապք է հայտնաբերվել Զարթոնքի հարևանությամբ գտնվող Եղեգնուտ գգուղում: Շնորհիվ ծերնարկված միջոցառումների՝ հիվանդության դեպքերը վերացել են, որի պատճառով էլ հանվել է կարանտինը Զարթոնք գյուղից:

Սակայն, մեր կարծիքով, դեռևս շուրջ է խոսել հիվանդության դեպքերի վերացման մասին, քանի որ վարակակիրների հայտնաբերման ցուցանիշը շատ ցածր է, որը հետագայում իր դերը կունիենա հիվանդության նոր դեպքերի հայտնաբերման տեսակետից:

## ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ ՆԵՐ HEPATITIS VIZOTICA

Սուր վարակիչ հիվանդություններ են, որոնք ընթանում են աղեստանոքսային տրակտի, հատկապես յարդի, ռետիկուլոնիոթելային համակարգի բջիջների ախտահարմանք, ինտոքսիկացիայով, որը հաճախ ուղեկցվում է դեղնությամբ: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (ՅԱԿ) առաջարկով տարբերում ենք վիրուսային հեպատիտների երեք առանձին նոզոլոգիական միավորներ, որոնք տարբերվում են միմյանցից իրենց կլինիկական, համաձարակաբանական և այլ

յուրահատկություններով:

1. Յեպատիտ «Ա». (Բոտկինի հիվանդություն, ինֆեկցիոն հեպատիտ, էպիդեմիկ հեպատիտ, կատառալ դեղնուկ և այլն):

2. Յեպատիտ «Բ». (շիճուկային հեպատիտ, պարենտերալ հեպատիտ, ինուկլեացիոն հեպատիտ, պատվաստային դեղնուկ, ներարկիչային դեղնուկ և այլն):

3. Յեպատիտ ոչ «Ա» և ոչ «Բ» . այս տեսակը դեռևս վատ է ուսումնասիրված և կարիք ունի մի շարք գործոնների վերաբերյալ լուրջ գիտական հետազոտությունների: Այս պատճառով էլ մենք հանգամանորեն կանգ կառնենք առաջին երկու հեպատիտների վրա:

Վերջին տարիներին հայտնաբերվել են վիրուսային հեպատիտների այլ տեսակներ՝ C, D, E և այլն, որոնք կարիք ունեն մանրազնին ուսումնասիրության:

Վիրուսային հեպատիտի մասին տեղեկություններ է տվել դեռևս Յիպոկրատը և առաջին անգամ խոսել է նրանց վարակիչ լինելու մասին: 18 և 19-րդ դարերում բազմաթիվ զինվորական բժիշկներ նկարագրել են շուրջ 34 բռնկումներ և այն անվանել են զինվորական հիվանդություն: 1885թ. վիրուսային հեպատիտի համաճարակ է արձանագրվել Գերմանիայում՝ բնական ծաղկի դեմ պատվաստվածների մոտ (191 դեպք 1289 պատվաստվածներից):

1883թ. Ս.Բոտկինը եկավ այն եզրակացության, որ դեղնուկի առկայությունը միշտ չէ, որ բացատրվում է մեխանիկական պատճառներով, դրանց որոշ մասը ինքնուրույն դեղնախտ հիվանդության սինպտոմներից մեկն է: Նա նույնապես նշում է հիվանդության վարակիչ բնույթը:

Առաջին համաշխարհային պատերազմի ժամանակ և դրանից հետո արձանագրվում էին վիրուսային հեպատիտների զանգվածային դեպքեր ոչ միայն զինվորականների, այլև քաղաքացիական ազգաբնակչության մոտ:

1926թ. շվեդ բժիշկները նկարագրել են համաճարակ ստացիոնարում գտնվող շաքարախտով տառապող հիվանդների մեջ և այն կարծիքն են հայտնել, որ վիրուսային հեպատիտի բռնկման պատճառը եղել են վարակված բժշկական գործիքները: Միաժամանակ նրանք հայտնաբերել են այս հիվանդության երկարատև գաղտնի շրջանը և այն միտքն են արտահայտել, որ գործ ունեն դեղնախտի նոզոլոգիական նոր միավորի հետ:

1937թ. Ֆիդլինը և Մակ-Կոլլումը կենդանիների վրա փորձագիտական ուսումնասիրություններից հետո եկան այն եզրակացության, որ այս հիվանդության հարուցիչները վիրուսային բնույթի են: Վիրուս Բ-ի ամենամեծ համաճարակը արձանագրվել է ամերիկյան զինված ուժերում, 1942թվին, երբ զանգվածային կանխազգուշական պատվաստումներ էին անցկացնում դեղին տեմդի դեմ (2,5 մլն պատվաստվածներից հիվանդության դեպքեր արձանագրվեցին 51337-ի մոտ):

Վիրուսային հեպատիտները տարածված են բոլոր երկրներում՝ սկսած հատ ու կենտ դեպքերից մինչև համաճարակներ, անգամ պանդեմիաներ: Դամաճարակագիտական վերլուծությունները ցույց են տվել, որ վիրուսային հեպատիտների առաջին պանդեմիան արձանագրվել է 1915- 1923 թվականներին, իսկ երկրորդ՝ 1937-1945 թվականներին: Յետպատերազմյան տարիներին արձանագրվում է երրորդ պանդեմիան, որը մերք ուժգնանում է, մերթ՝ մեղմանում, սակայն բարձր հիվանդացությունը համայն աշխարհում ակնհայտ է:

ԱՐԿ-ի տվյալներով (1973թ.) վիրուս «Բ» հակամարմինների հայտնաբերումը առողջ մարդկանց մեջ Արևմտյան Աֆրիկայի, Հարավ -Արևելյան Ասիայի, Յեռավոր

Արևելքի ազգաբնակչության մեջ տատանվում է 5-ից 20%-ի միջև, որը շատ բարձր ցուցանիշ է, եթե այն համեմատենք Հյուսիսային Ամերիկայի, Արևմտյան Եվրոպայի երկրների ցուցանիշների հետ (0-0,6%):

Հիվանդության ցուցանիշները բարձր են նաև նախկին Խորհրդային Միությունում. Վերջին տարիներին յուրաքանչյուր 100000 բնակչից այս հիվանդությամբ հիվանդանում է 200-350 մարդ:

Դայաստանում վերջին տարիներին (1986-1988թ.թ.) վիրուսային հեպատիտների դեպքերը տատանվում է 6500-ից 8900-ի միջև: Եթե հաշվի առնվի նաև այն, որ ոչ բոլոր դեպքերն են արձանագրվում, ապա պարզ կդառնա, որ այս ցուցանիշները բավականին բարձր են: Դանրապետությունում հիվանդացության բարձր տեսակարար կշռով աչքի են ընկնում երևանը, Գյումրին, Վանաձորը, Արովյանը (տարեկան դեպքերի 50-60%-ը): Այսպիսի բարձր ցուցանիշներ, հավանաբար, չեն արձանագրվի, եթե վերը նշված քաղաքները չունենային վիրուսուլոգիական ժամանակակից լաբորատորիաներում:

## ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏՆԵՐ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ A. ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ B.

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐ

Վիրուսային հեպատիտն անթրոպոնոզ հիվանդություն է, այդ իսկ պատճառով վարակի աղբյուր համարվում են հիվանդ մարդիկ և վարակակիրները: Հիվանդ մարդիկ ավելի վտանգավոր են հիվանդության սկզբում, կատառալ երևույթների շրջանում: Վտանգավոր են նաև այն հիվանդները, որոնց մոտ հիվանդությունն ընթանում է ոչ տիպիկ ձևով (առանց դեղնուկային երևույթների, թերև կլինիկական ձևերով): Այս շրջանը տևում է 1,5 շաբաթ, որից հետո դեղնուկի երևան գալու հետ միասին պակասում կամ անհետանում է վարակելիության վտանգավորությունը: Հիվանդության հարուցիչներն անցնելով օրգանիզմ, թափանցում են արյան մեջ, անցնում են յարդ՝ ախտահարելով այդ օրգանի քջիջները, առաջացնելով սուր պարենիմատոզ հեպատիտի երևույթներ: Հիվանդության գաղտնի շրջանը, վիրուս «A»-ով վարակվելու դեպքում, տատանվում է 14-ից 50 օրվա միջակայքում, մինչդեռ պարենիմատոզ հեպատիտի ժամանակ այն բավականին երկար է՝ 60 - 180 օր:

Հիվանդության գաղտնի շրջանից հետո սկսվում է **նախանշանային կամ նախադեղնուկային շրջանը**, որը տևում է 1-2 շաբաթ: Այս շրջանում նկատվում են դիսպեճտիկ ու կատար ալ երևույթներ, որովայնի աջ թուլակողի ցավեր և այլն:

Ապա սկսում է հիվանդության **դեղնուկային շրջանը**, որը տևում է մինչև մեկ ամիս: Կլինիկական այս ժամանակաշրջանում ի հայտ են գալիս այս հիվանդության մի շարք նշաններ, որոնք կարևոր նշանակություն ունեն հիվանդության ախտորոշման գործում: Հիվանդի մոտ առաջ է գալիս դեղնություն, սկսած աչքերի սպիտապատյանից (սկլերա), մինչև մաշկը: Մաշկում առաջանում է քոր, մեզզ լինում էնուգ շագանակագույն, կղանքը գունագրելի է, յարդը մեծանում է ու ցավում: Խախտվում է պիզմենտային փոխանակությունը, առաջանում է հիաբերիլիությնեմիա: Խանգարվում է ածխաջրատների փոխանակությունը (ֆրուկտոզուրիա, խախտվում է անաէրոր գլուկոլիզը և այլն): Խանգարվում է նաև ճարպիխանակությունը (իջնում է խոլեսթերինի քանակությունը, բարձրանում է լեղաթթուների խտությունը և այլն):

**Առողջացման շրջանում** աստիճանաբար վերականգնվում են վերը նշված ախտաբանական երևույթները. բարելավվում է ախտիճանաբար վերանում է

Դեղնությունը, նկատվում է հաճախամիզություն, սկսում է փոքրանալ յարդի չափերը: Այս շրջանը տևում է 7-15 օր, իսկ երբեմն էլ՝ 2-3 ամիս:

Դիվանդության վաղաժամ ախտորոշման գործում խիստ կարևոր նշանակություն ունեն այն ախտանիշները, որոնց մասին ասվեց վերևում: Սակայն հիվանդության ոչ տիպիկ ձևերի և հատկապես անդեղնուկային ձևերի ժամանակ այն բավականին դժվարանում է: Ախտորոշման ժամանակ գործադրվում են նի շարք համալիր միջոցառումներ, որոնք հնարավորություն են ստեղծում ախտորոշելու հիվանդությունը: Բացի արյան, լեղու, կղանքի սովորական քննություններից, ախտորոշմանը օգնում են բիոքիմիական, մորֆոլոգիկան, ինունոլոգիական, վիրուսուլոգիական քննությունները: Լաբորատոր քննությունների միջոցով հնարավորություն է ստեղծվում դիֆերենցել և տարբերակել մինյանցից վիրուսային հեպատիտ A-ն և B-ն:

Աղյուսակ N 9

**Վիրուսային հեպատիտ A-ի հիվանդացության տարիքային յուրահատկությունները  
Վանաձորում 1990 - 1994 թ.թ. (բացարձակ թվեր)**

Տարիներ	0 - 2տ.	3 - 6տ.	7 - 14տ.	15 - 19տ.	20 և ավելի
1990	10	115	127	47	62
1991	6	77	109	35	40
1992	4	80	99	32	49
1993	12	106	149	46	64
1994	2	32	51	13	16
<b>Ընդամենը</b>	<b>34</b>	<b>410</b>	<b>536</b>	<b>173</b>	<b>231</b>

Վիրուսային հեպատիտի լաբորատոր ախտորոշման գործում խոշոր նշանակություն ունեցավ 1964թ. Բլամբերգի կողմից հայտնաբերված ավստրալիական անտիգենը: Այս անտիգենը սպեցիֆիկ միջոց է վիրուսային հեպատիտ «B»-ն մյուս վիրուսային հեպատիտներից տարբերակելու գործում: Վիրուսային հեպատիտներ "A"-ի և "B"-ի տարբերակնան գործում բացի կլինիկա-համաճարակագիտական կոմպլեքսային տվյալներից, կարևոր են կատարում լաբորատոր քննությունները: Վիրուսային հեպատիտ "A"-ով հիմնականում հիվանդանում են մինչև 14 տարեկան երեխաները: Այս փաստը բավականին ակնառու երևում է 1990 - 1994 թ.թ. վանաձոր քաղաքի հիվանդացության պատկերը ներկայացնող աղյուսակում:

Վիրուսային հեպատիտ «A»-ի ժամանակ արյան և մեզի մեջ անտիգենն առկա է միայն մի քանի օր, մինչեւ վիրուսային հեպատիտ «B»-ի ժամանակ՝ մի քանի ամիսների ընթացքում: Վիրուս «B»-ի ժամանակ ռեակցիան ավստրալիական անտիգենի նկատմամբ տալիս է դրական պատասխան, մինչեւ վիրուս «A»-ի ժամանակ այն բացակայում է: Ինունոգլոբուլինի պարունակությունը արյան շիճոիկի մեջ վիրուս «A»-ի ժամանակ զգալիորեն բարձր է, մինչեւ վիրուս «B»-ի ժամանակ նրա քանակությունը նորմալ թվերի վրա է կամ աննշան բարձրացած է:

Դիվանդերի է մոտ վիրուսը հայտնաբերվում է կղանքում, արյան մեջ և մեզում: Կղանքի մեջ այն մեծ չափերի է հասնում, հատկապես հիվանդության զաղտնի շրջանում: Վարակի աղբյուրի տեսակետից շատ կարևոր համաճարակագիտական նշանակություն ունեն վիրուսակրությունը և ոչ տիպիկ կլինիկական ընթացք ունեցող հիվանդության դեպքերը:

Փորձագիտական և համաճարակագիտական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ Վիրուսակրությունը կարող է շարունակվել 5-6 տարի:

### ՓՈԽԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉԱԾ

Վիրուսային հեպատիտ «A»-ն տիպիկ աղիքային վարակիչ հիվանդություն է, և այս հիվանդության փոխանցման մեխանիզմի մեջ խիստ կարևոր են վիրուսներով վարակված սննդամթերքը, ջուրը, անգամ ճամճերը: Ստոկսը 1954 թ. կամավորների վրա փորձեր է կատարել և ապացուցել է, որ վիրուս «A»-ն կարող է ընկերքի միջոցով հիվանդ մորից անցնել պտղին, որի հետևանքով նորածինը կարող է դառնալ վիրուսակիր: Ենթադրություններ կան, որ վարակը կարող է փոխանցվել օդակաթիլային ճանապարհով, սակայն վերջնականորեն ապացուցված չէ: Վերջին տարիներին բավականին աշխատանքներ են կատարվել այս հիվանդության՝ սեռական ճանապարհով փոխանցման մեխանիզմի ուսումնասիրության բնագավառում: Նախադպրոցական հիմնարկություններում հիվանդության փոխանցումը հիմնականում տեղի է ունենում է կենցաղա-կոնտակտային ճանապարհով, հիվանդների և վիրուսակիրների արտաքրություններով կեղտոտված խաղալիքների, սպիտակեղենի, սրբիչի, կեղտոտված ձեռքերի միջոցով: Վիրուսային հեպատիտ «A»-ն կարող է փոխանցվել նաև պարենտերալ ճանապարհով (պատվաստումներ, զանազան բժշկական ներարկումներ), որի ժամանակ հիվանդության գաղտնի շրջանը բավականին երկարում է:

Վիրուսային «A» հեպատիտով հիվանդացածները մնում են ընկալ վիրուս «B-ի նկատմամբ: Խաչածև անընկալություն այս հեպատիտների ժամանակ գոյություն չունի:

Ինչպես վիրուսային հեպատիտ «A-ի, այնպես էլ վիրուս «B-ի ժամանակ վարակի աղբյուր են հիվանդները և վիրուսակիրները: Վիրուսային հեպատիտ „B“ի ժամանակ հիվանդության հարուցիչներն արյան մեջ հայտնաբերվում են գաղտնի ժամանակաշրջանի և հիվանդության սուր երևույթների ողջ ընթացքում. այս հանգանաքով է պայմանավորված վիրուսային հեպատիտի պարենտերալ փոխանցման մեխանիզմը: Վարակը փոխանցվում է առողջ մարդկանց, երբ բժշկական գործիքները (ներարկիչներ, ասեղներ, մաշկը քերծող ասեղներ, վիրաբուժական դանակներ և այլն) կեղտոտված են լինում այս հիվանդության վիրուսներով ու վատ ախտահանման հետևանքով դառնում են փոխանցման գործոն (արյուն վերցնել, պատվաստումներ կատարել, դեղամիջոցների ներարկում, վիրաբուժական միջամտություններ): Ավելի հաճախ մարդիկ վարակվում են արյան և պլազմայի փոխներարկումներից: Յակակարմրուկային շիճուկի ներարկումից հետո երեխաների մեջ պարենտերալ հեպատիտի բռնկում է արձանագրվել 1956թ., Գորիսի շրջանում:

Հեպատիտ «B»-ի անտիգեններ են հայտնաբերվել թքի, մեզի, լեղու, կղանքի մեջ՝ ինչպես հիվանդների, այնպես էլ վիրուսակիրների մոտ:

1973թ. Աֆրիկայի և արևմտյան և արևելյան երկրներում տարածված մոժակներից անջատել են հեպատիտ «B»-ի անտիգեն, սակայն այն դեռևս վերջնական ապացույցներ չունի, քանի որ դեռևս չի հայտնաբերված խայթելու միջոցով փոխանցման հնարավորությունը:

Հեպատիտ «B»-ն չունի որոշակի սեզոնայնություն և արձանագրվում է տարվա բոլոր եղանակներին: Սակայն զանգվածային կանխագգուշական պատվաստումների ժամանակ նկատվում է հիվանդության աճ:

## ԱՍԾՎԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Անընկալությունը վիրուսային հեպատիտների ժամանակ խորությամբ չի ուսումնասիրված: Յեպատիտ «B»-ի ժամանակ գոյություն ունի հետվարակային անընկալություն՝ բավականին ցածր լարվածությամբ: Եթե ավստրալիական անտիգենը բավականին հաճախ հայտնաբերվում է վիրուսային հեպատիտ «B»-ով հիվանդների արյան շիճուկում, ապա դրանց նկատմամբ հակամարմիններ հատնաբերվում են բավականին հազվադեպ, որը խոսում է այն նաևին, որ այս տիպի հեպատիտի ժամանակ բջիջային անընկալություն գոյություն ունի:

Ենթադրվում է, որ վիրուս «A»-ի ժամանակ նորածինները իրենց հիվանդացած մայրերից ստանում են հակամարմիններ, որի հետևանքով նրանք մինչև 1 տարեկան դառնալը չեն հիվանդանում: Մեծահասակները հիվանդանալուց հետո ձեռք են բերում կայուն անընկալություն, որը նրանց պաշտպանում է կրկին անգամ հիվանդանալու վտանգից:

## ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ ՈՉ “A” ԵՎ ՈՉ “B”

Այս հիվանդությունը նկարագրվել է Պրինցեյի և Ալտերի կողմից, 1974-1975թ.թ.: Յարուցիչ մասին կան հակասական տվյալներ: Յիշանդության ախտորոշումը իրականացվում է, երբ ժիստվում են վիրուսային հեպատիտ «A»-ի և «B» -ի առկայությունը: Այս մեթոդից ելնելով էլ տրվել է է հիվանդության անվանումը:

Վիրուսային հեպատիտ ոչ «A» և ոչ «B»-ն փոխանցվում է պարենտերալ ճանապարհով և համարվում է անբրոպոնոզ հիվանդություն:

Գաղտնի շրջանը 35-ից 140 օր է, իսկ ավելի հաճախ՝ 56- 70 օր, այսինքն՝ ավելի կարծ, քան վիրուս «B»-ի ժամանակ: Յիշանդությունը հակում ունի կրելու քրոնիկական բնույթ (25-62%-ի դեպքերում): Այս հիվանդությունն իր փոխանցման մեխանիզմով ավելի մոտ է վիրուս «B» հեպատիտին: Ամենից հաճախ վարակման պատճառ է դաշնում արյան փոխներարկումը: Զի բացառվում, որ այն, փոխանցվել նաև զանազան պարենտերալ ներարկումների և վատ վարակագերծված բժշկական գործիքների միջոցով: Ապացուցված է պտղի վարակվելը հիվանդ մորից, և պարզվել է, որ վարակը կարող է փոխանցվել նաև կենցաղային սերտ շիման ճանապարհով:

Յանաճարակային առումով այն շատ մոտ է կանգնած վիրուսային հեպատիտ «B»-ին: Վտանգավորության գործոնը նույնն է ինչ վիրուս «B» -ի ժամանակ: Պայքարի և կանխազգուշական միջոցառումները նույնն են:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԿԱՐԳԵԼՈՒՄ

Այս միջոցառումը հիմնականում տարվում է երկու ուղղությամբ՝ վարակի աղբյուրի և փոխանցման մեխանիզմի դեմ: Մինչև օրս մեր երկրում չեն անցկացվում կանխազգուշական պատվաստումներ այս ծանր հիվանդության դեմ: Մինչդեռ Արևմտքի շատ երկրներ (Անգլիա, Ֆրանսիա, Գերմանիա, ԱՄՆ) տասը տարուց ավելի է, ինչ մեծ արդյունավետությամբ կանխազգուշական պատվաստումներ են կատարում ազգաբնակչության շրջանում ոչ միայն վիրուսային հեպատիտ «A»-ի, այլև «B»-ի դեմ: Վարակի աղբյուրի նկատմամբ ձեռնարկվող միջոցառումների հիմքում ընկած է հիվանդության վաղաժամ ախտորոշման խնդիրը: Այս հարցում դեռևս մենք ակնհայտ հաջողություններ չունենք, այդ իսկ պատճառով հիվանդներին գերազանցապես հայտնաբերում ենք արդեն դեղնուկային շրջանում, երբ նրանք համեմատաբար նվազ վարակիչ են արտաքին միջավայրի և մարդկանց համար: Յիշանդների

հոսպիտալացումը կատարվում է այսպիսի հիվանդների համար կազմակերպված բաժանմունքներում կամ առանձին, մեկուսացված բոքսերում: Հիվանդներին թույլատրվում է դուրս գրել ստացիոնարից, եթե անհետացել են կլինիկական երևույթները, բայց 28 օրից ոչ շուտ՝ հաշված հիվանդության սկզբից կամ 21 օր՝ հաշված դեղնության օրից:

Զրամատակարարնան համակարգում, հասարակական սննդի օբյեկտներուն, սննդի արդյունաբերության մեջ, մանակական հիմնարկություններում աշխատողներին թույլատրում են իրենց աշխատանքին անցնել միայն լրիվ ապաքինումից հետո, բայց մեկ ամսից ոչ շուտ՝ հաշված հիվանդության սկզբից: Առողջացած մարդկանց նկատմամբ սահմանվում է դիսպանսեր հսկողություն՝ 2 տարի և ավելի ժամանակամիջոցով:

Վիրուսային հեպատիտ «A»-ի ժամանակ թույլատրվում է զանգվածային պասիվ անընկալություն առաջացնել նախահամաճարակային շրջանում: Այս միջոցառումը թույլատրվում է իրականացնել նաև համաճարակի ժամանակ՝ այն անձանց շրջանում, ովքեր սերտ շփնան մեջ են եղել հիվանդների հետ: Հետպատվաստումային անընկալությունը գամագլոբուլինի ներարկումից հետո տևում է 3-6 ամիս, որը զգալիորեն նպաստում է նոր վարակումների կանխարգելմանը:

Հիվանդության բոլոր դեպքերը և վիրուսակիրները անհապաղ ենթակա են գրանցման ՀՀԿ-ի կողմից: Առաջարկվում է ՀՀԿ-երում կազմել տնային քարտեր՝ վիրուսային հեպատիտների դեպքերի համար, որը զգալիորեն նպաստում է վարակի աղբյուրի հայտնաբերմանը:

Վիրուսային հեպատիտների ժամանակ անհրաժեշտ է սահմանել համաճարակագիտական հսկողություն այն խմբերի նկատմամբ, որոնք մեծ վտանգ են ներկայացնում վարակի աղբյուրի տեսակետից: Այդպիսինների նկատմամբ տարվում է ռետրոսպեկտիվ համաճարակագիտական քննություն, որի ժամանակ հաշվի են առնվում սուր և քրոնիկական դեպքերը, պարենտերալ վարակման պատճառները, ավստրալիական անտիգենի առկայությունը և այլն: Համաճարակագիտական քննությունից հետո կազմվում է հակահամաճարակային և ընդհանուր առողջարարական միջոցառումների պլան, որի կիրառումը գործնական առողջապահությունում նպաստում է հիվանդության դեպքերի նվազեցմանը:

Վիրուսային հեպատիտ «A»-ի ժամանակ փոխանցման մեխանիզմի նկատմամբ ծերնարկվող միջոցառումները կատարվում են այնպես, ինչպես մյուս բոլոր աղիքային ինֆեկցիաների ժամանակ՝ մշտական հսկողություն ջրամատակարարման և սննդի օբյեկտների նկատմամբ, ճանճերի դեմ պայքար, սանիտարալուսավորական աշխատանքներ բնակչության մեջ, օջախի ընթացիկ և եղրափակիչ ախտահանում և այլն:

Վիրուսային հեպատիտ «B»-ի ժամանակ կանխարգելման հիմնական միջոցառումները կատարվում են բուժաշխատողների կողմից: մանրակրկիտ կերպով ախտահանում են բոլոր բժշկական գործիքները (30 րոպեից ոչ պակաս եռացում), օգտագործում են միանվագ ներարկիչներ:

Նախկին Խորհրդային Միությունում մեկ տասնյակ առաջ հիվանդության դեմ կանխազգուշական պատվաստումների նպատակով ստացված պատրաստուկը առ այսօր դուրս չի գալիս լաբորատորիայի պատերից: Պատճառն այն է, որ պատվաստանյութը չի համապատասխանում միջազգային ստանդարտին :

**ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ ,A"-ի ԵՎ "B"-ի ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ**

N N 1.	Զուցանիշներ Տարիքային առանձնահատկություն	Հեպատիտ ,A" Հիմնականուն երեխաներ	Հեպատիտ ,B" Տարիքը նշանակություն չունի
2.	Վարակնան ճանապարհը	Բերանի ճանապարհով	Պարենտերալ, սեռ. ճանապարհով
3.	Սեզոնայնություն	Աշուն - ձմեռ	Չունի սեզոնայնություն
4.	Հիվանդության գաղտնի շրջանը	Մինչև 50 օր	60- 180 օր
5.	Անընկալիություն	Հիվանդանալուց հետո կայուն	Լրիվ պարզաբանված չէ
6.	Հիվանդության սկիզբը	Սուր	Աստիճանաբար
7.	Ձերմությունը	Լինում է հիվանդության սկզբում	Ոչ հաճախ է լինում
8.	Ավստրալիական անտիգենը	Չի հայտնաբերվում	Հայտնաբերվում է
9.	Գաճճագլոբուլինային պրոֆիլակտիկա	Արդյունավետ է	Արդյունավետ չէ
10.	Վիրուսի հայտնաբերումը արյան մեջ	Հիվանդության սկզբում մի քանի օր	Հայտնաբերվում է բավականին երկար ժամանակամիջոցում
	մեզի մեջ	Չի ապացուցված	Հայտնաբերվում է
	կղանքի մեջ	Հայտնաբերվում է հիվ. սկզբում՝ երեք շաբաթվա ընթացքում	Հայտնաբերվում է գրեթե անբողջ հիվանդության ժամանակ
11.	Տրանսամինազայի բարձրացում	1 - 3 շաբաթ	Մինչև 26 շաբաթ և ավելի
12.	Ինունգուլինի առկայություն	Բավականին բարձր մակարդակով	Նորմալ կամ թիզ բարձրացում
13.	Ընկալ կենդանիներ	Մորմողետ, կապիկներ	Չի հայտնաբերվում

**ՊՈԼԻՈՍԻԵԼԻՏԻՍ  
POLIOMYELITIS**

Հիվանդության այս անվանումը առաջացել է հունարեն polios- գորշ, myelit՝ ողնուղեղի բորբոքում բառերից: Վիրուսային բնույթի, սուր վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է ողնուղեղի գորշ նյութի և գանգուղեղի բորբոքման երևույթներով, որին հաջորդում են վերջույթների պարեզ և պարալիզներ:

Հիվանդությունը հայտնի է եղել մարդկությանը շատ վաղ ժամանակներից սկսած: Հայտնաբերել են եգիպտական մումիաներ, որոնց վերջույթների ոսկրերի դեֆորմացիան խոսում է տիպիկ պոլիօմիելիտային ախտահարման նասին: Հիպոկրատը նկարագրում է պարեզով և պարալիզով ընթացող համաճարակ, որը լրիվ հիշեցնում է այս հիվանդությունը:

1840թ. գերմանացի օրթոպեդ Յայնեն առաջին անգամ այս հիվանդությունը առանձնացրեց որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր, իսկ 1890թ. շվեդ բժիշկ Մեդինը առաջինն էր, որը հիմնավորեց այս հիվանդության վարակիչ բնույթը: Հիվանդությունը հանդիպում է աշխարհի բոլոր երկրներում և պատահական չէ, որ

ամենուրեք, որպես պոլիոմիելիտի բարդություն, մանուկմերի մեջ արձանագրվում են պարալիչի երևույթներ: Յիշվանդության բարձր ցուցանիշներ են արձանագրվում հատկապես Սկանդինավյան երկրներում, Անգլիայում, Գերմանիայում, ԱՄՆ-ում: Նախկին Խորհրդային Միությունում 1958-1960թ.թ. յուրաքանչյուր տարի արձանագրվել է այս հիվանդության մի քանի տասնյակ հազար դեպք:

Հատկապես սպառնալից վիճակ ստացվեց Երկրորդ համաշխարհային պատերազմից հետո. մի շարք Եվրոպական երկրներում, ինչպես նաև ԱՄՆ-ում և Կանադայում հիվանդության դեպքերը խստ աճեցին: Այսպիսի իրավիճակը խթան հանդիսացավ, որ գիտնականները զբաղվեին այս հիվանդության կանխարգելման հարցերով: Պատահական չեր, որ ամերիկյան գիտնականներ Ի.Սալքը (1953թ.) և Ա.Սեյբը (50-ական թ.թ. կեսեր) հայտնաբերեցին առաջինը՝ սպանված, իսկ Երկրորդը՝ կենդանի պատվաստանյութ այս հիվանդության դեմ: Յետագա տարիներին, շնորհիվ զանգվածային կանխազգուշական պատվաստումների, այս հիվանդության դեպքերը սկսում են աստիճանաբար նվազել:

Յայաստանի հանրապետությունում, բարեբախտաբար, այս հիվանդությունը համաժարակային բնույթ չի ստացել: Մեր հանրապետությունում, ինչպես նաև այլ երկրներում այս հիվանդությամբ հիմնականում տառապում են մանուկները: Չնայած դրան, պոլիոմիելիտով կարող են հիվանդանալ նաև մեծահասակները: ԱՄՆ-ի նախկին նախագահ Ֆրանկլին Ռուզվելտը Առաջին աշխարհամարտի ժամանակ, երբ ծառայում էր ԱՄՆ-ի ռազմածովային նավատորմում, հիվանդացել է պոլիոմիելիտով: Յիշվանդնանալուց հետո նա մնաց հաշմանդամ (ստորին վերջույթների կաթված) մինչև կյանքի վերջը:

## ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Յիշվանդներն են և վիրուսակիրները: Յիշվանդության հարուցիչները երեք տիափ են (I, II, III), որոնք տարածված են գրեթե ամենուր: Այս վիրուսներն իրենց ձևաբանությամբ նույնական են, տարրերվում են միմիանցից անտիգենային կառուցվածքով, մեկը մյուսի նկատմամբ խաչածն անընկալություն չեն առաջացնում: Չնայած դրան, այս երեք տիպերից ավելի մեծ համաժարակագիտական նշանակություն ունի առաջինը: Յիշվանդության հարուցիչները հայտնաբերվել են 1909թ., Լանդշտեյների և Պոպերի կողմից: Նրանք պոլիոնիտիստից մահացած երեխայի ողնուղեղի գորշ նյութից պատրաստեցին էմուլսիա և, ներորովայնային ճանապարհով վարակելով կապիկներին, նրանց մոտ ստացան հիվանդության տիպիկ կլինիկական պատկեր՝ պարեզների և պարալիչների ուղեկցությամբ: 1910թ. Ֆլեքսները և Լյուիսը կարողացան պահպանել վիրուս՝ փոխանցելով մի կապիկից մյուս կապիկի օրգանիզմ: Յետագայում հարուցիչների պահպաննան գործում շատ կարևոր նշանակություն ունեցան կենդանի հյուսվածքների օգտագործումը, ուր դրանք իրենց կենսունակությունը կարող են պահպանել բավականին երկար ժամանակ: Յարուցիչները կոչվում են *Mycobophilus hominis*:

Յիշվանդության գաղտնի շրջանը տևում է 2-3-ից մինչև 35 օր, բայց ավելի հաճախ այն տատանվում է 7-14 օրվա սահմաններում: Յիշվանդության հարուցիչները նարդու օրգանիզմից արտաքին աշխարհ են արտազատվում քիթ-ընպանից (օդակաթիլային ճանապարհ) և կղանքի միջոցով: Քիթ-ընպանից վիրուսի արտազատումը տեղի է ունենում 1-2 շաբաթվա ընթացքում, իսկ կղանքի միջոցով՝ 4-7 շաբաթում, երբեմն էլ 4 ամիս անց: Այս է պատճառը, որ այս երկու փոխանցման մեխանիզմներից ավելի կարևոր նշանակություն ունի ստամոքս-աղիքային ճանապարհը:

Պոլիոմիելիտի վիրուսը ընկնելով մարդու օրգանիզմ, շատ աննշան դեպքերում է առաջացնում հիվանդություն: Դիտարկումները ցույց են տվել, որ մեկ հիվանդության առկայության պայմաններում, սովորաբար 100 - 1000 դեպքերում հայտնաբերվում են առանց կլինիկական նշանների ընթացող վիրուսակրության դեպքեր: Սա է պատճառը, որ վարակի աղբյուրի տեսակետից հիմնական դերը պատկանում է վիրուսակիրներին:

Վիրուսի բազմացումը մարդու օրգանիզմում տեղի է ունենում ըմպանի և աղիքների ավշա-էպիթելիային գոյացություններում՝ հիվանդության 2-4 օրերի ընթացքում, որից հետո վիրուսները թափանցում են արյան մեջ (վիրուսէմիա) հասնում կենտրոնական նյարդային համակարգ, ուր և ախտահարում են ողնուղեղի և գանգուղեղի գորշ նյութի շարժիչ քջիջները՝ առաջացնելով պարեզի, պարալիչների երևույթներ:

Հիվանդության փուլերից հատկապես վտանգավոր է նրա առաջին, կատարալ երևույթների փուլը, որի ճամանակ մանրէն բավականին ինտենսիվորեն արտազատվում է արտաքին աշխարհ: Առողջացման շրջանում վարակակրությունը կարող է շարունակվել մինչև 3-4 ամիս:

Հիվանդության լաբորատոր ախտորոշման համար վերցվում է հիվանդի արյունը, ողնուղեղային հեղուկը, քիթ-ըմպանի արտազատուկը, կղանքը՝ վիրուսոլոգիական, ինչպես նաև շճաբանական (հակամարմինների հայտնաբերում) քննությունների նպատակով:

## ՓՈԽԱՍՑՄԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉԱՅ

Ինչպես առհասարակ բնորոշ է օդակարիլային ինֆեկցիաներին, պոլիոմիելիտի օդակարիլային եղանակը ևս, կարծես պետք է խթաներ հիվանդության արագ զարգացմանը, մինչդեռ հանդիպում ենք բոլորովին այլ պատկերի՝ հիվանդությունը հիմնականում հանդիպում է հատ ու կենտ, սպորադիկ բնույթով: Սա հետևանք է այն բանի, որ հաճախ պոլիոմիելիտի հարուցիչով վարակումը ոչ թե հանգեցնում է կլինիկական երևույթների առաջացման, այլ՝ առողջ վիրուսակրության: Զնայած վարակի փոխանցման այս առանձնահատկությանը՝ վերջին 10 տարվա ընթացքում տարված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ պոլիոմիելիտի փոխանցման մեխանիզմը հիմնականում իրագործվում է աղիքային ճանապարհով և պատահական չէ, որ հիվանդացածների մոտ կղանքի քննության ժամանակ հայտնաբերվում են բարձր խտության հասնող վիրուսներ: Պոլիոմիելիտի ճամանակ բազմաթիվ քռնկումներ են նկարագրվել, որոնք փոխանցվել են ջրի, կաթի կամ այլ սննդատեսակների միջոցով: Սա էլ իր հերթին հետևանք է նրան, որ աղեստամոքսային տրակտից բավականին երկար ժամանակ (մոտ 4 ամիս) վիրուսն արտազատվում է դեպի արտաքին աշխարհ:

Հարուցիչների փոխանցման գործում որոշակի նշանակություն ունեն նաև տնային ճանճերը. վարակի օջախում ճանճերի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ նրանց օրգանիզմից 2-3 շաբաթների ընթացքում արտազատվում են պոլիոմիելիտի վիրուսներ:

Պոլիոմիելիտի փոխանցման գործում որոշակի դեր է խաղում ազգաբնակչության խտությունը (հատկապես՝ վարակի օջախում): Գերբնակեցված բնակարաններում, մանկական կոլեկտիվներում հիվանդության դեպքերն ավելի հաճախ են արձանագրվում:

Հիվանդության հարուցիչները բավականին կայուն են արտաքին միջավայրում, կղանքում դրանք կարող են ձնենել, սենյակի ջերմաստիճանի պայմաններում կարող են իրենց կենսունակությունը պահպանել օրեր և շաբաթներ, կաթի, կարագի մեջ՝ մի քանի շաբաթ, խմելու ջրում՝ շաբաթներ:

**Պոլիոմիելիտով հիվանդացած և առողջացած մարդու օրգանիզմում առաջանում է հումորալ և տեղային հյուսվածքային անընկալություն, որը տվյալ տիպի նկատմամբ պահպանվում է ամբողջ կյանքի ընթացքում:**

**Պոլիոմիելիտի ժամանակ հակամարմինները կրում են յուրահատուկ տիպային բնույթ, որը միաժամանակ ապահովում է (իհարկե՛ ցածր տիտրերով) նաև մյուս տիպերի նկատմամբ անընկալությունը, որը կարճատև է: Դաշվի առնելով այն հանգանաքը, որ պոլիոմիելիտի ժամանակ անընկալությունը կրում է խիստ տիպային - սպեցիֆիկ բնույթ, հիվանդանալու կրկնակի դեպքերն այլ տիպի հարուցիչներով չեն բացառվում:**

**Պոլիոմիելիտի նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը բնական պայմաններում բավականին ցածր է (մարդկանց անընկալությունը հասնում է 80 - 90%-ի): Այս երևույթը բացատրվում է նրանով, որ պոլիոմիելիտի ժամանակ վարակակրությունը բավականին բարձր է, որը և նպաստում է արնկալության առաջացմանը:**

**Չնայած չի ժխտվում պոլիոմիելիտի օդակաթիլային փոխանցման ուղին, այնուամենայնիվ այն աղիքային ինֆեկցիաների նման ամռանը և աշնանը աճ է դրսեւորում: Պոլիոմիելիտով առավելապես հիվանդանում են մանուկները: Ամենից խոցելին 1-5 տարեկանն է, որը ամբողջ հիվանդացության 85- 90%-ն է կազմում:**

## **ՊԱՅՔԱՐԾ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ**

**Բավականին բարդ և դժվար միջոցառում է, հատկապես՝ հիվանդների վաղաժամ հայտնաբերումը, քանի որ հատ ու կենտ հիվանդների շուրջ գոյություն ունի զանգվածային վարակակրություն, որոնք և հանդիսանում են վարակի շտեմարան: Դիվանդների մեկուսացումը դադարեցվում է սուր երևույթները վերանալուց հետո, սակայն 21 օրից ոչ շուրջ՝ հաշված հիվանդության սկզբից: Դիվանդի հետ շփման մեջ մտած մինչև 15 տարեկան երեխաներին, ինչպես նաև այն մեծահասակներին, որոնք աշխատում են մանկական իիմնարկություններում, առանձնացնում են 20 օրով՝ հաշված շփման վերջին օրվանից, բնակարանը ախտահանելուց հետո: Դիվանդների հետ շփման մեջ եղած անձինք մեկուսացման ժամանակաշրջանում գտնվում են բժիշկների հսկողության տակ: Փոխանցման մեխանիզմի դեմ միջոցառումները նույն են, ինչ աղիքային ինֆեկցիաների ժամանակ:**

**Պոլիոմիելիտի ժամանակ շատ կարևոր նշանակություն ունեն կանխազգուշական պատվաստումները: Օգտագործվում է երկու տեսակի պատվաստանության վակցինաներ: Սոլկի և Սեբինի կենդանի վակցինաներ: Սոլկի ինակտիվացված, սպանված վակցինան իրենից ներկայացնում է պոլիոմիելիտի վիրուսային մասնիկների էնուլսիա, որն աճեցված է կենդանի հյուսվածքների վրա և ֆորմալինով ինակտիվացված է: Պատվաստանությը ներառում է վիրուսի երեք տիպերի անտիգեններ: Կատարվում են ենթամաշկային կամ միջմկանային եռանվագ ներարկումներ և շաբաթյա ընդմիջումներով, կրկնապատվաստումները կատարվում են 6 ամիս հետո՝ երկուներարկում 2-4 շաբաթ ընդմիջումներով, որից հետո կատարվում է երկու կրկնապատվաստում՝ առաջինը մեկ տարի հետո, երկրորդը 4-5 տարի հետո: Երեխաների պատվաստումը կատարում են 6 ամսական հասակից ոչ շուրջ:**

**Սեբինի կենդանի ատենուացված վակցինան իրենից ներկայացնում է պոլիոմիելիտի երեք հարուցիչների էնուլսիա, որն աճեցվում է կենդանի հյուսվածքի վրա: Պատվաստանությը բաց է թողնվում կամ հեղուկի, կամ էլ կոնֆետ-դրաժեների ձևով: Օրգանիզմ է ներմուծվում բերանով: Մեզ մոտ կիրառվում է միայն Սեբինի կենդանի պատվաստանությը: Պատվաստումները կատարում են երեք ամսական հասակից՝ եռանվագ, 1,5 ամիս ընդմիջումներով: 1,5 - 2 տարեկան հասակում կատարվում է**

կրկնապատվաստում՝ երկու պատվաստման ձևով՝ դարձյալ 1,5 ամիս ընդմիջումով։ Լրացուցիչ կրկնապատվաստումը կատարվում է 6-7 տարեկանների մոտ՝ մեկական պատվաստումով։

Պատվաստումներից հետո 85-95%-ի մոտ առաջանում է կայուն անընկալություն։ Չնայած պատվաստումների բարձր արդյունավետությանը՝ Հայաստանում 1994թ. արձանագրվել է 5 դեպք, 1995թ.՝ 3 դեպք: 1996-1997թ.թ. այս հիվանդությունը մեր հանրապետությունում չի արձանագրվել։

## ՍՆՆԴԻՆ ՏՈՔՍԻԿՈՒՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ TOXICOINFECTIONIS ALIMENTARIS

Սրանք աղիքային սուր հիվանդությունների մի խումբ են, որոնք առաջանում են զանազան միկրոօրգանիզմներով վարակված սննդամթերքն ընդունելուց։ Դիվանդությունը սկսում է հանկարծակի, կլինիկական սուր նշաններով, ինտոքսիկացիայով, գաստրոնտերիտի երևոյթներով, օրգանիզմի ջրաաղային փոխանակության խանգարումներով։

Սննդային թունավորությունները կարելի է դասակարգել, որը ցույց է տալիս թե ինչպիսի տարբերություն գոյութնուն ունի սննդային թունավորումների և սննդային տոքսիկունֆեկցիաների միջև։

Սննդային տոքսիկունֆեկցիաները տարածված են ամենուր, սակայն այս հիվանդություններն ավելի մեծ տարածում են գտնում սոցիալ-տնտեսական տեսակետից ավելի զարգացած երկրներում, որը կարելի է բացարել սննդարդյունաբերության բարձր զարգացմանը, հասարակական սննդի օբյեկտների լայն տարածվածությամբ, ինչպես նաև դեպքերի ավելի լավ հայտնաբերմանը և հաշվառմանը։

- Սննդային տոքսիկունֆեկցիաներ առաջանում են տարբեր միկրոօրգանիզմներից:  
Դրանք են՝
1. սալմոնելոզային խմբի բակտերիաները,
  2. կոկային խմբի հարուցչները,
  3. պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմները ,
  4. անաերոբ միկրոօրգանիզմները:

## ՍԱԼՄՈՆԵԼՈԶՆԵՐ

Այս հիվանդությունն առաջանում է պարատիֆային խմբի մեջ մտնող սալմոնելների ենթախմբի բակտերիաներից։ Ներկայումս այս հիվանդության եթուղօգիայում դեր են խաղում 900-ից ավելի սալմոնելներն ու դրանց առանձին տիպերը։ Սակայն դրանցից ավելի հաճախ հանդիպում են մոտ 20 տեսակներ (տես՝ աղյուսակ N11):

NN 1.	Սալմոնելի տեսակը (տիպը) <i>S. typhi murium (Breslau)</i>	Խումբ B
2.	<i>S. cholerae suis (Suipestifer)</i>	C
3.	<i>S. enteritidis (Garthneri)</i>	D
4.	<i>S. stanley</i>	B
5.	<i>S. hedelberg</i>	B
6.	<i>S. thompson</i>	C
7.	<i>S. newport</i>	C
8.	<i>S. bovis morbiticans</i>	C
9.	<i>S. moskov (s.paratyphi N<sub>2</sub>)</i>	D
10.	<i>S. dublini</i>	D
11.	<i>S. sendai</i>	D
12.	<i>S.anatum</i>	E

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐ

Սալմոնելները (բացառությամբ որովայնային տիֆի և պարատիֆերի հարուցիչների) զանազան կենդանիների մակարուցներ են (խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիներ, ծիեր, խոզեր, տնային թռչուննեից՝ հավ, բաղ, սագ, հնդկահավ և այլն): Կախված նրանից, թե կենդանին ինչպես է հարմարվել այդ հարուցիչներին, այնպես էլ հարուցիչների ախտածնության աստիճանից, կենդանու մոտ կարող են առաջանալ տիֆային հիվանդություններ բակտերիմիայի երևույթներով, որի հետևանքով միկրոօրգանիզմները դիսիմինիացիայի են ենթարկում կենդանու օրգանիամակարգերը, իսկ ավելի հաճախ՝ մկանները: Այս պրոցեսի հետևանքով կենդանիները և թռչունները դաշնում են վարակի աղբյուր: Երբ մարդիկ օգտագործում են ջերմային անթափարար մշակման ենթարկված վարակակիր կենդանիների միս, հիվանդանում են սալմոնելողային տիպի տոքսիկոինֆեկցիայով: Ավելի նվազ համաճարակաբանական նշանակություն ունեն այն դեպքերը, երբ կենդանիների և թռչունների միսը վարակվում է հարուցիչներով՝ նրանց մորթի, փոխադրման ու պահպանման ժամանակ, երբ չի պահպանվում սանիտարահիգիենիկ նորմերը (մսի կոնտամինացիա): Սա կոչվում է post mortem վարակում: Մարդիկ սալմոնելողներով վարակվում են նաև այդ վարակը կրող թռչունների ձուն, ձվի փոշին օգտագործելիս: Երբեմն արձանագրվում են մարդկանց հիվանդության դեպքեր՝ վարակված կենդանիների կաթի օգտագործումից: Կենդանիները հարուցիչներն արտաքին աշխարհ են արտազատում կղանքի հետ: Թռչունների մոտ, բացի այս ճանապարհից, կա նաև տրանսօվարիալ ուղին, որի ժամանակ նրանք վարակում են իրենց ձվերը:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը շատ կարճատև է՝ մի քանի ժամից մինչև 1-2 օր: Կլինիկական երևույթները սովորաբար տարբեր բնույթի են և կախված են հարուցիչների քանակից, նրանց ախտածնությունից, մակրոօրգանիզմի դիմադրողականությունից: Սովորաբար սարմոնելողներն ընթանում են սուր գաստրոնտերիտների ձևով, ավելի հազվադեպ՝ խոլերանման և տիֆանման հիվանդության ձևով: Հիվանդության հիմնական նշաններն են սրտխառնոցը, փսխումը, լուծը, ջերմության բարձրացումը: Որոշ դեպքերում արձանագրվում են նաև մկանային և հոդային ցավեր: Հիվանդությունը տևում է 2-3 օր և միշտ վերջանում է առողջացմամբ: Մահաբերությունը շատ աննշան

տոկոս է կազմում: Առողջացման շրջանում արձանագրվում է վարակակրություն: Վարակակրությունը սովորաբար լինում է սուր բնույթի՝ մոտ մեկ ամիս տևողությամբ: Սակայն, վերջին տարիներին արձանագրվում է վարակակրություն՝ մի քանի ամիս տևողությամբ:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Սալմոնելներն արտաքին միջավայրում բավականին կայուն են: Սննդամթերքում կարող են իրենց կենսունակությունը պահպանել շաբաթներ, անգամ ամիսներ, իսկ 18-20<sup>0</sup>-ում՝ նույնիսկ բազմանալ: Աղ դրած մսի մեջ կենսունակ են 2-3 ամիս, հավկիթի մեջ՝ մինչև 3 շաբաթ, բարդի ձվում՝ մինչև 1 ամիս: Զերմակայուն են՝ 60<sup>0</sup> -ում ոչնչանում են մեկ ժամից:

Սալմոնելողների փոխանցման առաջնությունը մսինն է (60-70%), հատկապես այն դեպքերում, երբ այն ստացվել է սեպտիցեմիայով հիվանդ կենդանուց, որի հետևանքով վարակվում են կենդանու գրեթե բոլոր օրգան-համակարգերը (մկաններ, ներքին օրգաններ և այլն): Սակայն չպետք է անտեսել նաև այն հանգամանքը, որ առողջ կենդանիների 15-20%-ը սալմոնելողի վարակակիրներ են, որոնք պակաս դեր չեն խաղում վարակի փոխանցման գործում: Երկրորդ տեղում տնային և վայրի թռչունների մսի և ձվերի միջոցով փոխանցվող սալմոնելողներն են: Զրի և ճանճերի դերը ինֆեկցիայի փոխանցման գործում այնքան էլ էական չէ, քանի որ այս ճանապարհը չի ապահովում հիվանդության առաջացման համար անհրաժեշտ սալմոնելների բարձր քանակությունը:

Բայց և այնպես, վերջին տարիներին (1992 - 1995թ.թ.) Երևան քաղաքում բավականին մեծ տեսակարար կշիռ է կազմում ջրի ճանապարհով սալմոնելողների փոխանցումը (Շահումյանի շրջան): Յիշվանդների մոտ հիմնականում արձանագրվել են թերև կլինիկական երևույթներ, որը բացատրվում է հարուցիչների նվազ քանակությամբ: Այն հանգամանքը, որ այս հարուցիչները հայտնաբերվել են խմելու ջրի մեջ՝ խոսում է արտաքին միջավայրում նրանց բավականին լայն տարածվածության նասին: Կաթը, կաթնաշոռը, բրինզա պանիրը և այլ կաթնամթերքներ սալմոնելողի փոխանցողներ են:

Սալմոնելողային ինֆեկցիայի համաճարակագիտական յուրահատկություններից առաջինը հիվանդության հանկարծակի ուրբառնն է: Գրեթե նույնպիսի արագությամբ այն վերանում է՝ առանց համաճարակային պոչի, ինչը բնորոշ է որովայնային տիֆի և պարատիֆերի համաճարակներին:

Համաճարակային պոչի բացակայությունն այս հիվանդության ժամանակ Ա.Ալեքսանյանը բացատրում է նրանով, որ հիվանդ մարդը և ռեկոնվալեսցենտրը առողջ մարդկանց համար միանգամայն անվտանգ են, քանի որ այս հիվանդության ժամանակ վարակակրություն չկա:

Յիշվանդությունը չունի որոշակի սեզոնայնություն, սակայն այն համեմատաբար հաճախակի է դառնում տարվա տաք եղանակներին:

Այս հիվանդության նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը (հատկապես երեխաների) շատ բարձր է: Յիշվանդանալուց հետո տվյալ հարուցիչների նկատմամբ առաջ է գալիս անընկալություն, սակայն մյուս տեսակների և տիպերի նկատմամբ անընկալություն չի առաջանում: Այլ կերպ ասած՝ խաչածն անընկալությունը բացակայում է:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Այս միջոցառումները կիրառվում են անասնաբուժական ծառայության հետ համատեղ, որից և հիմնականում կախված է դրանց արդյունավետությունը: Այն նախատեսում է:

1. սանիտարաանասնաբուժական հսկողություն մորթի ժամանակ, հիվանդ կենդանիների մորթի արգելում սպանդանոցներում, մսի կոմքինատներում, ինչպես նաև դրանցից դուրս՝ պատահական վայրերում,

2. խիստ հսկողություն մորթված մսի տեղափոխման, պահպանման և մշակման նկատմամբ,

3. անհատական հիգիենայի պահպանում այն անձնակազմի կողմից, որը շփում ունի մսամթերքի և սննդամթերքի հետ:

Դարկադիր մորթի ենթարկված հիվանդ կենդանու միսը նպատակահարմար է շերմային լավ մշակումից հետո պահածոյացնել և օգտագործել կենտրոնացված կարգով (հասարակական սննդի օբյեկտներում, տալ երշիկի և պահածոների պատրաստման համար և այլն): Մորթի ժամանակ անհրաժեշտ է չվնասել կենդանու աղիքները՝ post mortem վարակումից խուսափելու համար: Միան անպայման պետք է պահել սառնարանային պայմաններում: Սալմոնելոզային տոքսիկոինֆեկցիաներից խուսափելու համար լավագույն միջոց է սննդամթերքների կրկնակի շերմային մշակումը:

Հիվանդների բակտերիոլոգիական քննության համար նմուշ են վերցնում փսխնան զանգվածից, ստամոքսի լվացման պարունակությունից, կղանքից, մեզից, լեղուց, արյունից: Ավելի ուշ՝ կարելի է հայտնաբերել ազյուտինացիայի ռեակցիայի միջոցով: Վերջինն ունի ռետրոսպեկտիվ նշանակություն:

Հիվանդների բուժումը սիմպտոմատիկ է:

## ՍՏԱՖԻԼՈԿՈՎԱՅԻՆ ՍՆՍԴԱՅԻՆ ՏՈՔՍԻԿՈՒՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

Այս հիվանդության հարուցիչն ավելի հաճախ ուսկեցույն ստաֆիլոկուերն են, որոնք որոշակի պայմաններում կենդանիների մոտ առաջացնում են կաթնագեղձի, մաշկի թարախային բորբոքումներ, որտեղից և անցնում են սննդամթերքի մեջ (հատկապես կաթնամթերքների): Ուսկեցույն ստաֆիլոկուերը կաթնամթերքների մեջ ոչ միայն պահպանում են իրենց կենսունակությունը, այլև որոշակի պայմաններում (25 - 30°) արագ բազմանում են: Չնայած որոշակի կայունությանը՝ այնուամենայնիվ ստաֆիլոկուերը ոչնչանում են ֆիզիկական ու քիմիական ազդակներից: այսպես, եռացնելիս անմիջապես ոչնչանում են, զգայուն են նաև զանազան քիմիական դեղինֆեկցիոն նյութերի նկատմամբ:

Բավականին բարձր կայունություն ունի ստաֆիլոկուային էնտերոտոքսինը՝ կաթի մեջ կես ժամ եռացնելուց հետո էլ պահպանվում է, իսկ 120°-ում այն ոչնչանում է միայն 20 րոպե անց: Կա ստաֆիլոկուոյային էնտերոտոքսինի հիմանականում 4 տիպ (A, B, C, D): Վարակի աղբյուր են նաև կաթնամթերքի արտադրության ոլորտի այն աշխատողները, ովքեր հիվանդ են ստաֆիլոկուային էթիոլոգիայով (անգինա, մատնաշունչ, թարախային զանազան բորբոքումներ և այլն): Վարակը փոխանցվում է անմիջական շփման, ինչպես նաև հազարու, փոշտալու ժամանակ՝ օրակարիլային ճանապարհով: Փոխանցումը հիմնանականում կատարվում է կաթնամթերքի միջոցով (սերուցք, կաթ, կաթնաշոռ, քաղցրավենիքներ և այլն):

Փոխանցման գործոններ են նաև յուղը, ձկան պահածոները, որոնցում ստաֆիլոկոկերի համար կան բարենպաստ պայմաններ էնտերոտոքսինի առաջացման համար: Ստաֆիլոկոկային էնտերոտոքսինը ջերմային մշակումից չի ոչնչանում (**Ֆ.Բուլայան**):

Հիվանդության գաղտնի շրջանը շատ կարճատև է՝ 2-4 ժամ, որից հետո որովայնի շրջանում սկսվում են ցավեր, փսխում, լուս: Ձերմությունը սովորաբար լինում է նորմալ, երբեմն սուբֆեբրիլ, ծանր դեպքերում լինում են ցնցումներ, ցիանոզ, 1-2 օրից հետո հիվանդներն առողջանում են:

Ստաֆիլոկոկային տոքսիկոինֆեկցիաների կանխարգելմանը էականորեն նպաստում է սննդամթերքի հետ թարախային հիվանդություններով տառապող մարդկանց շփման արգելումը: Մնացած բոլոր միջոցառումները նույն են, ինչ սալմոնելոզների ժամանակ:

## **ՏՈՔՍԻԿՈՒՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ, ՈՐՈՆՔ ԱՌԱՋԱՆՈՒՄ ԵՆ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏԱԾԻՆ ՄԻԿՐՈՕՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻՑ**

Այս խմբի մեջ մտնող միկրոօրգանիզմներից առաջացած սննդային տոքսիկոինֆեկցիաները դեռևս բավարար չեն ուսումնասիրված: Պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմները մարդու նորմալ միկրոֆլորայի մասնիկն են, և այդ խև պատճառով դժվար է հստակեցնել դրանց դերը սննդային ռոքսիկոինֆեկցիաների առաջացման գործում: Չնայած բակտերիոլոգիական քննության միջոցով հնարավոր է հաստատել այս կամ այն պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմի դերը հիվանդության առաջացման գործում (քանակի ավելացումը հիվանդության զարգացմանը գուգահեռ, շճատիպերի որոշումը հետազոտվող նյութի և մարդու մոտ և այլն), սակայն այս մեթոդները, ցավոք, միայն գիտական նշանակություն ունեն: Պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմներից (B.coli, B.paracoli, Proteus vulgaris, Providenciae klebsiella և այլն) առաջացող տոքսիկոինֆեկցիաները հիմնականում արձանագրվում են թերահաս, թուլակազմ երեխաների մոտ, որոնց իմունոլոգիական դիմադրողականությունը շատ ցածր է:

Այս բնույթի տոքսիկոինֆեկցիաները սովորաբար ընթանում են ավելի թույլ արտահայտված կլինիկական երևույթներով, եթե այս հիվանդությանը չեն միանում երկրորդական այլ հնֆեկցիաների հետ կապված զանազան բարդություններ (պոլիմիկրոբային բնույթի):

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումները նույն են, ինչ սալմոնելոզի և ստաֆիլոկոկային տոքսիկոինֆեկցիաների ժամանակ:

## **ԱՆԱԷՐՈԲ ՄԻԿՐՈՕՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻՑ ԱՌԱՋԱՑՈՂ ՏՈՔՍԻԿՈՒՆՖԵԿՑԻԱ ԲՈՏՈՒԼԻԶՄ BOTULISMUS**

Շատ ծանր սննդային ինտոքսիկացիա է, որն առաջանում է Clostridium botulinum-ի կողմից արտազատված տոքսին պարունակող սննդամթերքն օգտագործելիս: Հիվանդությունն ընթանում է կենտրոնական նյարդային, ինչպես նաև վեգետատիվ

նյարդային համակարգերի ախտահարումով:

Դիվանդության հարուցիչներն առաջին անգամ նկարագրել է Վան-Երմենգեմը՝ 1896թ. Գերմանիայում տոքսիկոինֆեկցիայի բռնկման ժամանակ: Չնայած հարուցիչների հայտնաբերման մեջաշնորհը Վան-Երմենգեմինն է, սակայն, ըստ Ա.Ալեքսանյանի արխիվային ուսումնասիրությունների, նրանցից մի քանի տարի առաջ այն հայտնաբերել է աստրախանցի նշանավոր հայ բժիշկ Մ.Առուստամյանը: Սա գրամ դրական, շարժուն ցուպիկ է, արտաքին միջավայրում խիստ աներոր է, առաջացնում է սպորներ:

Այս հիվանդությունն առկա է գրեթե բոլոր աշխարհամասերում և տալիս է բավականին բարձր ճահացություն:

Դայստանում ևս արձանագրվել են բոտուլիզմի հիվանդացության դեպքեր: Եթե Արևմտյան Եվրոպայում հիվանդության պատճառ է եղել մսամթերքի, ձկնամթերքի օգտագործումը, ապա Դայստանում բոտուլիզմի առաջացնան պատճառը հիմնականում բանջարեղենն ու կանաչեղենն է (բոխի, շուշան, դանդու):

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐ

Բոտուլիզմի հիմնական աղբյուրը խոտակեր, տաքարյուն կենդանիներն են, ավելի քիչ՝ ձկները, կակղամորթերը, խաչափառները (Պակօօբրազնե), որոնց ստամոքսաղիքային տրակտում կուտակվում են հարուցիչները, ապա կղանքի հետ արտազատվում են արտաքին աշխարհ, նրանց կղանքի մրջոցով, ուր պատենավորվում են՝ առաջացնելով սպորներ: Սպորներն արտաքին միջավայրում, հատկապես  $22\text{-}37^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում անակտոր են, նրանց մեջ մեծ չափերի է հասնում թույնը (տոքսինը): Վերը նշված կենդանիների մոտ այս հարուցիչներ ախտաբանական երևույթներ չեն առաջացնում:

Ներկայումս տարբերում ենք Cl. botulinum-ի 6 տիպ՝ A, B, C, D, E, F, որոնց տոքսինների ալդեցությունը մարդկանց վրա տարբեր է: Հիվանդության ախտաբանական պատճառագիտության ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հիվանդության հիմնական հարուցիչները A, B և E տիպերը և դրանց տոքսիններն են:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը շատ կարճ է՝  $12\text{-}24$  ժամ: Սակավ դեպքերում այն կարող է երկարել: Հիվանդությունը սկլերում սուր ընթացք ունի, արձանագրվում են հիմնականում աղեստանոքսային տրակտի դիսպեպտիկ երևույթներ, տեսողության վատթարացում, շնչառության խանգարման երևույթներ:

Ստամոքսաղիքային տրակտի ախտահարման նշանների ժամանակ հիվանդները ունենում են սրտխառնոց, փսխում են, առանձին դեպքերում լինում են ուժեղ ցավեր որովայնի շրջանում, հիվանդի բերանը չորանում է, նաև ծարավում է: Բնորոշ է փորկապությունը (մետեորիզմ): Բոտուլիզմի նախանշաններից է կլման ակտի խանգարումը:

Տեսողության խաթարման պարագայում հիվանդները գանգատվում են աչքերում՝ "նշուշի", "ցանցի" առկայությունից, կարդալու դժվարություններից, երբեմն առարկաները նրանց աչքին երկիրեղկված են երևում: Բոտուլիզմի տոքսինը ախտահարում է գլխավորապես 3-րդ, 4-րդ, 6-րդ, 8-րդ և 10-րդ գանգուղեղային ներվային հյուսակները, որի հետևանքով առաջանում է աչքի բիբի ռեակցիայի խանգարում, շլություն, աճքի կողի իջեցում՝ պթոզ: Ձերմության բարձրացում սովորաբար չի նկատվում:

Հիվանդությունը ծանր բնույթ է կրում այն ժամանակ, երբ սկսվում են շնչառության խանգարման երևույթները: Հիվանդները զգում են օդի պակաս, խոսելու ժամանակ

հարկադրաբար դադարներ են տալիս, հիվանդները բողոքում են կրծքավանդակի ճնշումից ու ցավերից: Շնչառության խանգարման հետ միասին փոխվում է հիվանդների ծայնը: Ծանր դեպքերում՝ առաջանում է շնչառական մկանների պարեզ, բացակայում է դիաֆրագմալ շնչառությունը, բացակայում է հազար ռեֆլեքսը: հաճախ այդպիսի հիվանդների մոտ առաջանում է թոքերի բորբոքում:

Հիվանդության ախտորոշման հիմքում ընկած են հիվանդների անամնեսատիկ տվյալները, կլինիկական և լաբորատոր քննությունները:

Լաբորատոր ախտորոշման հիմքում ընկած է բոտուլիզմի թույնի կամ մանրէի հայտնաբերումը այն նյութի մեջ (արյուն, փսխման զանգված, ստամոքսի լվացուկ, կասկածելի սննդամթերք), որն առաջացրել է հիվանդությունը: Անհրաժեշտ է հայտնաբերել ոչ միայն հարուցիչը այլև նրա տիպը, որը կարևոր նշանակություն ունի բուժման ժամանակ:

Հարուցիչների հայտնաբերման համար կասկածելի նյութից ցանքս են կատարում արհեստական սննդային հեղուկ միջավայրերի վրա (խոտինգերի բույսն, Տարոցցի միջավայր), իսկ թույնի հայտնաբերման համար ընկալ կենդանիների վրա գործադրում են կենսաբանական մեթոդը: Կասկածելի նյութից պատրաստվում է էնուլսիա: Ֆիլտրելուց հետո այն հավասար քանակությամբ լցվում է 3-4 փորձանոթներում, ապա առաջին փորձանոթում ավելացնում են A տիպի հակաբոտուլինային շիճուկ (500AE), երկրորդում՝ B, երրորդում՝ C, իսկ չորրորդում՝ E տիպի հակաբոտուլինային շիճուկ: Հետո այդ փորձանոթների հակաբոտուլինային շիճուկներն առանձին-առանձին, 0,5մլ քանակությամբ ներարկում են փորձակենդանիների որովայնայի խոռոչի մեջ: Որոշ ժամանակ անց այդ կենդանիներից երեքը սատկում են: Ողջ է մնում այն կենդանին, որին ներարկված փորձանոթի պարունակությունում համընկնում են հարուցիչի տիպը և համապատասխան շիճուկը: Այսինքն՝ կատարվել է տոքսինի չեղոքացման ռեակցիա:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՍ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Բոտուլիզմի ժամանակ փոխանցումը կատարվում է հիմնականում պահածոյացված սննդամթերքից (ձուկ, միս, բանջարեղեն, կանաչեղեն), որի մեջ բարենպաստ պայմաններ կան հարուցիչների, դրանց թույնի կուտակման համար:

Շնորհիվ սպորային ձևերի, արտաքին միջավայրի պայմաններում հիվանդության հարուցիչները բավականին դիմացկուն են, որը և հնարավորություններ է ստեղծում դրանց լայն տարածվածության համար: Սպորավոր ձևերը բավականին կայուն են քիմիական ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ, դիմանում են նաև բարձր ջերմաստիճանի ազդեցությանը: Հարուցիչների թույները նմանապես դիմացկուն է արտաքին զանազան ազդակների, հատկապես թթուների նկատմամբ, որը և հնարավորություն է ստեղծում ստամոքսից սկսած ներծծվել արյան մեջ: Ցածր ջերմաստիճանների դեպքում ևս թույները բավականին կայուն են:

Որպես համաճարակագիտական յուրահատկություն՝ անհրաժեշտ է նշել, որ բոտուլիզմի ժամանակ հիվանդ մարդը առողջ նարդու նկատմամբ միանգամայն անվտանգ է, նա առողջին չի փոխանցում հիվանդությունը:

Վերջին տարիներին Հայաստանում ծանր տնտեսական պայմանների պատճառով հաճախակի են դարձել բոտուլիզմի դեպքերը, որոնք հետևանք են տնային պայմաններում, բանջարեղենից և խոտաբույսերից պահածոների պատրաստման: Այսպիսի շուկայական հարաբերությունների պայմաններում խիստ դժվար է

հսկողությունը վերը նշված սննդամբերքների նկատմամբ, երբ պահածոների պատրաստմամբ զբաղվում են բազմաթիվ մարդիկ՝ ոչ միայն իրենց ընտանիքի կարիքների, այլև շուկաներում վաճառելու համար:

Այսուսակ N 12

**ԲՈՏՈՒԼԻԶՄԸ ՐԱՅԱՍՏԱՍՈՒՄ 1991 - 1995 Թ.Թ.**

Տարեթիվ	Արձանագրված օջախների թիվը	Նիվանդների թիվը	Մահացածների թիվը
1991	9	27	2
1992	36	82	13
1993	14	50	12
1994	25	54	14
1995	27	67	16
<b>Ընդամենը</b>	<b>111</b>	<b>280</b>	<b>57</b>

Այսուսակի տվյալները խոսում են այն մասին, որ բավականին ցածր է լաբորատոր քննությամբ հաստատվածների թիվը, որի հիմնական պատճառն այդ լաբորատորիաների անմիտար վիճակն է (չկան ռեակտիվներ, տարրական պայմաններ այդ քննությունների համար): Տարեց- տարի մեջանուն է բոտուլիզմի հետևանքով մահացության դեպքերի թիվը: Մահացությունն անհամենատ կնվազեր, եթե բոտուլիզմի դեպքերը շուտ հայտնաբերվեին և հակաբոտուլինային շիճուկի պակասություն չլիներ: 1999 թվի առաջի եռամյակում արձանագրվել է 10 դեպք, որից 2-ը մահացել են:

**ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ**

Նիվանդության կանխարգելման գործուն ամենակարևոր միջոցառումը բոտուլիզմի հարուցիչներով կեղտոտվելուց սննդամբերքների պահպանումն է և պահածոների պատրաստման ժամանակ ինտենսիվ ջերմային մշակումը: Մսամբերքներից, ձկներից, բանջարեղեններից պահածո պատրաստելուց առաջ անհրաժեշտ է դրանք լավ լվանալ, մաքրել, հատկապես այն մասերը ,որոնք չփառ են հողի հետ : Կենդանի մորթի ժամանակ մսի կեղտոտումից խուսափելու համար անհրաժեշտ է աղիքները հանելիս չխախտել դրանց ամբողջականությունը: Մաքրելուց հետո սննդամբերքը այն անհրաժեշտ է տեղափորել սարնարանում: Պահածոն պատրաստելուց առաջ սննդամբերքը պետք է ջերմային մշակման ենթարկել  $120^{\circ}$ -ի պայմաններում, որը ապահովում է ոչ միայն վեգետատիվ ձևերի և թույնի, այլև սպորավոր ձևերի ոչնչացումը, որից հետո միայն կարելի է սննդամբերքը աղ դնել կամ թթու ավելացնել՝ դարձյալ պահպանելով անհրաժեշտ զգուշավորություն (նորից կատարվում է ստերիլիզացիա): Պատրաստի պահածոն օգտագործելուց առաջ ենթարկվում է բակտերիոլոգիական քննության՝ անական և ական միկրոֆլորայի առկայությանը պարզելու նպատակով: Անհրաժեշտ է քննության ենթարկել հատկապես այն պահածոները, որոնց կափարիչները արտափառվել են (բոմբայ): Այդպիսի պահածոները պիտանի չեն օգտագործման համար: Ուստի այն անհրաժեշտ է ոչնչացնել: Կափարիչի արտափառմը հետևանք է սննդամբերքում գազի առաջացմանը: Կասկածելի պահածոն օգտագործելուց առաջ անհրաժեշտ է եռացնել:

Բոտուլիզմի բռնկման ժամանակ կատարվում է մանրազնին համաճարակաբանական հետազոտություն և միջոցառումներ են մշակվում այն վերացնելու համար: Վերցվում են նմուշներ կասկածելի սննդամբերքիներից, փսխման զանգվածներից, ստամոքսի լվացուկից, արյուն լաբորատոր քննության համար:

Հիվանդներին անմիջապես հոսպիտալացնում են, կատարում են ստամոքսի լվացում, ներարկում են պոլիվալենտ անտիտօքսիկ շիճուկ (30 000 - 50 000 AE), իսկ հարուցիչի տիպը որոշելուց հետո ներարկում են մոնովալենտ շիճուկ:

Համաճարակաբանական ցուցումներով ազգաբնակչության վտանգավոր խմբերին կատարվում է բարձր արդյունավետությամբ օճտված հակաբոտուլինային պոլիոնանատոքսին:

## Բ Ր Ո Ւ Ց Ե Լ Ո Զ B R U C E L L O S I S

Մարդկանց և կենդանիների վարակիչ հիվանդություն է, որն առաջանում է *Brucella* ցեղին պատկանող ախտածին հարուցիչներից: Հիվանդությունն այլ կերպ անվանվում է նաև Մալթայան տենդ, Բանգի հիվանդություն, ընդմիջվող տենդ և այլն:

Հիվանդության մասին տեղեկություններ կան Հիպոկրատի աշխատություններում, սակայն բրուցելողի գիտական ուսումնասիրությունները սկսվել են միայն 19-րդ դարի կեսերին, Մալթա կղզում: 1859թ. Մերստոնը եկավ այն եզրակացության, որ սա առանձին նոզոլոգիական միավոր է, իսկ երբ 1886թ. նույն Մալթա կղզում Դավիդ Բրյուսը բրուցելողից մահացած սպայի փայծաղի քսուկում հայտնաբերեց հիվանդության հարուցիչը՝ *Micrococcus melitensis* (մանր եղերավոր կենդանիների բրուցելողի հարուցիչը), հաստատվեց Մերստոնի տեսակետը: 1897թ. Բանգն այս հիվանդությունից վիժած կովի պտղաջրի մեջ հայտնաբերեց բրուցելողի մի այլ հարուցիչ՝ *Brucella abortus bovis* (խոշոր եղերավոր կենդանիների հարուցիչը): 1914թ. Տրաումը հայտնաբերում է խոզերի բրուցելողի հարուցիչը՝ *Brucella abortus suis*: 1897թ. Ռայտը մշակեց բրուցելողի շճաբանական ախտորոշման մեթոդը, որը հետագայում ստացավ Ռայտի ագյուտինացիայի ռեակցիա անունը:

Նախկին Խորհրդային Միությունում բրուցելողը հիմնականում տարածված էր երկրի հարավային շրջաններուն. հիվանդության առաջին դեպքը հայտնաբերվել է Աշխարաղում 1912թ., Կրամնիկի կողմից՝ շճաբանական ռեակցիայի օգնությամբ: 1922թ. Զդրողուվսկին հիվանդության դեպքեր է բացահայտում Աղրբեջանում:

Հայաստանում բրուցելողն առաջին անգամ բացահայտել է պրոֆ. Ա.Իսահակյանը (1923թ): Հետագայում այս հիվանդացության տարածվածության և համաճարակագիտական հարցերով զբաղվել են Ա.Կարապետյանը, Ա.Մայրապետյանը, Ա.Մնացականյանը, Ֆ.Ծատուրյանը և ուրիշներ:

Բրուցելողի էնդեմիկ օջախներն աշխարհում ընդգրկում են Միջերկրածովյան ավազանի երկրները, Աֆրիկան, Մերձավոր Արևելքի երկրները: Բրուցելող արձանագրվում է նաև Եվրոպական և ամերիկական մայր ցամաքներում՝ ոչ բարձր հիվանդության ցուցանիշներով:

## ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐ

Բրուցելողի վարակի աղբյուրը գլխավորապես մանր և խոշոր եղջերավոր կենդանիներն ու խոզերն են: Մարդկանց հիվանդացությունը սերտորեն կապված է վերը նշված կենդանիների բրուցելողով վարակվածության հետ և ուղիղ համեմատական է այս ցուցանիշին: Դիվանդության հարուցիչներից մարդկանց համար ամենից վտանգավորը մանր եղջերավորների հարուցիչն է՝ *Brucella melitensis*-ը: 1986թ. կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ վերջին 20 տարվա ընթացքում հիվանդ մարդկանցից անջատված հարուցիչների մեջ *Br.melitensis*-ը կազմել է 95,3%, *Br.abortus bovis*-ը – 1,5%, իսկ *Br.abortus suis*-ը 1,2%: Բացի վերը նշված հարուցիչներից հայտնաբերվեցին նաև նոր հարուցիչներ շների մեջ՝ *Br.canis* (1966թ.), *Br.ovis*-ը, որ ոչխարների մոտ առաջացնում է էպիդեմիա, իսկ էգերի մոտ՝ վիժնան երևույթները (*Br.neotomac*, 1957թ.): Այս հարուցիչների համաճարակագիտական նշանակությունը շատ աննշան է:

*Br.melitensis*-ից առաջացած հիվանդությունը սովորաբար ընթանում է բավականին վառ արտահայտված կլինիկական երևույթներով, առաջ է բերում համաճարակներ, մինչդեռ *Br.abortus bovis* և *suis*-ի հարուցած հիվանդությունը բավականին մեղն բնույթ ունի, հիվանդության զանգվածային դեպքեր չեն արձանագրվում, այն կրում է սպորադիկ բնույթ և բրոնիկական ընթացքի հակում ունի:

Բրուցելողի ժամանակ հիվանդ մարդը վարակն առողջին չի փոխանցում, ուստի և հիվանդ մարդիկ համաճարակի աղբյուն չեն կարող դառնալ: Շների ու ձիերի, թռչուններից՝ հավերի, սագերի, բաղերի, հնդկահավերի, կրծողներից՝ գետնասկյուռների, գորշ առնետների համաճարակաբանական նշանակությունը շատ չնշին է: Արդի գիտության տվյալների համաձայն՝ մոտ 60 տեսակի կենդանիներ բրուցելողի նկատմամբ ընկալ են: Բնության մեջ բրուցելողի հարուցիչների որոշ տեսակներ միգրացիայի հակում ունեն: Այսպես մանր եղջերավոր կենդանիների հարուցիչներով վարակվում են խոշոր եղջերավոր կենդանիները և երբ մարդը վարակվում է այս ճանապարհով վարակված կովից, նրա մոտ հիվանդությունն ընթանում է ծանր կլինիկական երևույթներով: Բրուցելաները հիվանդի արյան մեջ հայտնվում են հիվանդության առաջին շաբաթից սկսած: Օրգանիզմից դրանք արտազատվում են մեզի, կաթի, կղանքի և հեշտոցային արտադրության միջոցով: Դարուցիչները օրգանիզմում ներդրվելուց հետո սկզբնական շրջանում առաջացնում են անոթների և պարենիմատոզ օրգանների դիֆուզ բորբոքային երևույթներ: Անցնելով արյան մեջ՝ դրանք ախտահարում են ավշային հանգույցները, փայծաղը, ուսկրածութը: Դետագայում (2-3 շաբաթ) տեղի է ունենում զանազան օրգանների հյուսվածքների ալերգիկ ախտահարում:

Ջրոնիկական բրուցելողին յուրահատուկ են հիվանդության պոլիմորֆ կլինիկական երևույթները, որը պայմանավորված է վերը նշված ախտահարումներով, հիվանդության կրկնվելով, որին ուղեկցում է կլինիկական սուր քրոնիկական ընթացքը:

Դիվանդության լաբորատոր վաղաժամ ախտորոշման նպատակով կատարվում է հիվանդների արյան քննություն: Այս մեթոդը հատկապես բավականին արդյունավետ է *Br.melitensis*-ի դեպքում ( 62-90%-ի դրական արդյունք ): Բրուցելաներ ավելի քան երկու անգամ ավելի հաճախ են հայտնաբերվում ոսկրածութի քննության ժամանակ (միելոկուլտուրա): Որոշակի ախտորոշչի նշանակություն ունի մեզի քննությունը (ուրինոկուլտուրա), իսկ կղանքի, հոդերի հեղուկի, լեղու, կաթի քննությունը հիվանդության հարուցիչների հայտնաբերման առումով վճռորոշ նշանակություն չունի: Բավականին լավ արդյունքներ են տալիս Ռայտի շճաբանական, կոպլիմենտի կապման,

պասիվ հեմագյուտիանցիայի ռեակցիաները: Ծտապ ախտորոշման համար լավ արդյունքներ է տալիս Յելդսոնի ագյուտինացիայի ռեակցիան:

Ալերգիկ ռեակցիաներից մեծ կիրառում ունի Բյուլունեի կողմից առաջարկված բրուցելոզային անտիգենի սենսիբիլիզացիայի ռեակցիան, որի ժամանակ կասկածելի հիվանդի մաշկի շերտի մեջ ներարկվում է բրուցելին. Եթե առկա է հիվանդությունը, ներարկված վայրում առաջանում է այտուցվածություն, բորբոքում, կարմրություն (դեպքերի 70-85%-ի դեպքում), որը հաստատում է բրուցելոզով վարակված լինելու փաստը: Բյուլունեի ռեակցիան ունի նաև թերություններ՝ այն դրական է լինում այն անձանց մոտ, որոնք պատվաստվել են բրուցելոզի կենդանի վակցինայով, ինչպես նաև այն անձանց մոտ, որոնք շփման մեջ են մտել հիվանդության հարուցիչների հետ, որոնց մոտ առաջացել է օրգանիզմի ալերգիկ վերափոխություններ (առանց կլինիկական նշանների): Ուստի, նման անձանց հիվանդներից տարբերելու համար անհրաժեշտ է կլինիկական երևույթների բացակայությունը պարզելուց բացի ստանալ անամնեստիկ տվյալներ պատվաստումների մասին, ինչպես նաև մի քանի անգամ անցկացնել արյան շճաբանական քննություն: Եթե քննությունների արդյունքում ագլուտինիների տիտրի բարձրացում չի նկատվում, կամ տիտրը կայուն է մնում շատ ցածր թվերի վրա՝ ժխտվում է նման անձանց մոտ հիվանդության առկայությունը:

Բրուցելոզ հիվանդությունը մարդկանց մեջ կրում է որոշակի պրոֆեսիոնալ բնույթ և կախված է կենդանիների վարակման ինտենսիվությունից: Անասնաբուժության ոլորտի և անասնապահական ֆերմաների աշխատողների մեջ բրուցելոզ հիվանդությունը գրանցվում է 20-65%: Բրուցելոզն ամենից հաճախ ախտահարում է 20-50 տարեկան մարդկանց: Տղամարդիկ ավելի հաճախ են հիվանդանում, քան կանայք:

Վերջին տարիներին Յայաստանում շուկայական հարաբերությունների հետևանքով, երբ հնարավոր չէ համաճարակաբանական հսկողություն սահմանել վարակված սննդամթերքի նկատմամբ, բավականին աճել են բրուցելոզ հիվանդության դեպքերը, հատկապես՝ 1991-1994թ.թ. (1991թ.՝ 624, 1992թ.՝ 795, 1993թ.՝ 632, 1994թ.՝ 458 դեպք): Վերջին տարիներին հիվանդության դեպքերը զգալիորեն նվազել են (1995թ.՝ 297 դեպք, 1996թ.՝ 204դեպք), սակայն դեռևս ցուցանիշը բարձր է և ոչ մի երաշխիք չկա, որ հետագայում հիվանդությունը զանգվածային բնույթ չի կրի:

## ՓՈԽԱՍՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Յիվանդ կենդանիները վտանգավոր են մարդկանց համար այնքան ժամանակ, քանի դեռ արտաքին աշխարհ են արտազատում հիվանդության հարուցիչներ: Կենդանիներից հարուցիչներն արտազատվում են բրուցելոզի պատճառով տեղի ունեցող վաղաժամ վիժումների ժամանակ, երբ խիստ վարակված են լինում պտուղը, պտղաջրերը: Վաղաժամ ծննդաբերության ժամանակ կենդանուն օգնող անասնապահը, երբ չի պահպանում անհրաժեշտ զգուշավորություն, կարող է վարակվել բրուցելոզով: Մարդիկ վարակվում են բրուցելոզով՝ վիժված պտղի հետ շփվելիս կամ, երբ օգտագործում են անհրաժեշտ ջերմային մշակման շենթարկված կաթը և կաթնամթերքը: Վարակված կենդանիների մեզից, կղանքից վարակվում է արոտավայրերի բուսածածկույթը, որից վարակվում են այնտեղ արածող առողջ կենդանիները: Յիվանդ կենդանիները վիժումից հետո 5-7 ամիս շարունակ կաթի միջոցով բրուցելաներ են արտազատում: Վարակի աղբյուր է նաև վարակված կենդանիների բուրդը, կարակուլ ոչխարների մաշկը: Մարդիկ կկարող են վարակվել նաև այն ժամանակ, եթե խախտված է մաշկի, լորձաթաղանթի ամբողջականությունը, կարող են վարակվել նաև օդափոշային (բրդի, մաշկի մշակման ժամանակ), սննդային ճանապարհով (երբ

օգտագործվում է վարակված կենդանու կաթը, պանիրը, եթե վերցինս անհրաժեշտ ժամանակով չի պահպում աղաջրի մեջ, կաթնաշոռը, կարագը, միսը, մսամթերքները:

Բրուցելաներն այնքան ել կայուն չեն արտաքին միջավայրում՝ հեղուկ կուլտուրաներում  $60^{\circ}$ -ի պայմաններում դրանք ոչնչանում են կես ժամում, իսկ  $80\text{-}85^{\circ}$ -ում՝ 5 րոպեյում, եռացման ժամանակ՝ անմիջապես: Բրուցելաները համեմատաբար ավելի կայուն են ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում՝ սառուցում դրանք կարող են երկար ժամանակ պահպանել իրենց կենսունակությունը: Բրուցելաների վրա կործանիչ ազդեցություն են թողնում արևի ճառագայթները: Բրուցելաները բավականին զգայուն են քիմիական ախտահանող նյութերի նկատմամբ՝ 2% կարբոյան թթուն, 3% կրիոլինի և լիզոլի լուծույթները, 0,2-1% քլորակիրը, 0,01% քլորամինը դրանց ոչնչացնում են միքանի ռոպեի ընթացքում:

Որոշ գիտնականներ (Սամսոնով, 1940թ.; Գալուզո, 1944թ.; Զիլֆյանը և Անանյանը 1955թ.) եկել են այն եզրակացության, որ բրուցելողը կարող է փոխանցվել նաև տրասմիսիվ ճանապարհով՝ *Dirmacentor marginatus*, *Ornithodoros lahorensis*, *Hyalomma punctata* և այլ տղերի միջոցով:

## ԱՆՇՎԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Բրուցելողի ժամանակ գոյություն ունի ոչ ստերիլ, հարաբերական անընկալություն, որն իրականացվում է ինչպես բջջային, այնպես էլ հումորալ ճանապարհով: Անընկալության աստիճանի մասին կարելի է գաղափար կազմել՝ ելնելով ֆագոցիտոզի ուժգնությունից և բյունեյի ռեակցիայից: Մարդկանց ընկալությունը ոչխարի և այծի բրուցելողի նկատմամբ բավականին բարձր է: Դիվանդանալուց հետո ձեռք է բերվում անընկալություն, սակայն չի բացառվում գերվարակի և վերավարակի հնարավորությունը: Տարբեր կենդանիների բրուցելողները օժտված են խաչածն անընկալության երևույթներով (եթե մարդը հիվանդանում է կովի բրուցելաներով, ապա նա պաշտպանված է ոչ միայն կովի բրուցելաներից վարակվելու վտանգից, այլև նանրեղերավոր կենդանիների և խոզերի բրուցելաներից):

Անընկալությունն ընթանում է երկու փուլով. առաջին՝ ոչ ստերիլ կամ ինֆեկցիոն փուլ, երբ օրգանիզմում դեռևս պահպանվում են հարուցիչները, երկրորդ՝ ստերիլ կամ ոչ ինֆեկցիոն փուլ, երբ օրգանիզմը հարուցիչներից ազատվել է, սակայն պահպանվել են ալերգիկ վերակառուցվածքը և իմուն հատկությունները:

Բրուցելողով հիվանդացումը մարդկանց մոտ ունի սեզոնային բնույթ, այն համընկնում է կենդանիների զանգվածային ծնի շրջանի հետ, որը սովորաբար լինում է ծննդան ամսաներին և գարնան սկզբին: Այդ իսկ պատճառով մարդիկ բրուցելողով հիվանդանում են գարնան կամ ամռան սկզբին, որից հետո հիվանդությունը աստիճանաբար նվազում է:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Բրուցելող հիվանդության կանխարգելումը ներառում է համալիր միջոցառումներ, որին մասնակցում են ինչպես անասնաբուժական, այնպես էլ առողջապահական մարմինները:

Քանի որ բրուցելողով հիվանդ մարդը համաճարակի պատճառ չի կարող դառնալ, ուստի հիմնական միջոցառումներն իրականացվում են վարակված գյուղատնտեսական կենդանիների նկատմամբ, երեք ուղղությամբ.

1. Վարակի աղբյուր հանդիսացող գյուղատնտեսական կենդանիների բրուցելող

հիվանդության տեղայնացում և վերացում, անասնահոտերի վտանգազերծում, կենդանիներից մարդուն փոխանցման մեխանիզմի վտանգազերծում, վարակված արոտավայրերի մեկուսացման միջոցառումներ և այլն, այլ կերպ ասած՝ վտանգված տնտեսությունների առողջացում և առողջ տնտեսություններ հիվանդ կենդանիների մուտքի արգելք: Վերջին ժամանակներս, երբ հոտերն համալրվում են ներմուծվող կենդանիներով, ամհրամեշտ է այդ կենդանիներին մինչև հոտին խառնելը, մեկ ամսից ոչ պակաս մեկուսացնել և ենթարկել բրուցելողի նկատմամբ բակտերիոլոգիական հետազոտության և կրկնակի բացասական պատասխանից հետո միայն նրանց կարելի է միացնել հոտին: Ախտահանման պետք է ենթարկել հիվանդ կենդանիների արտաքրանքը, վիժված պտուղը, գոմը և արտաքին միջավայրի այլ պարագաներ՝ 20%-անոց քլորակրի, 5%-անոց լիզոլի, 3%-անոց քլորամինի լուծույթներով: Վարակից խուսափելու համար անհրամեշտ է ձեռնարկել անհատական պաշտպանիչ միջոցառումներ՝ անձնակազմին տրամադրելիվ արտահագուստ, ձեռնոցներ, ախտահանիչ նյութեր, լվացարան, օճառ և այլն:

2. Հիվանդ կենդանիներից ստացվող կաթնամթերքի, մսի, բրդի վտանգազերծում: Կաթը անվտանգ է դարձվում եռացման և պաստերիզացիայի միջոցով: Այն մթերքները, որոնք պատրաստվում են հոլմ կամ կիսահոլմ կաթից (առաջին հերթին ոչխարի կաթից), անհրամեշտ է պահել աղաջրի լուծույթի մեջ՝ 60 օրից ոչ պակաս: Այս ժամանակը լիովին ապահովում է բրուցելաների ոչնչացումը: Կասկածելի կաթի մեջ բրուցելաների հայտնաբերման համար կիրառվում են հասարակ և արագացված մեթոդներ՝ ագյուտինացիայի և անտիգենի հետ օղակային ռեակցիաներ: Կենդանիների բուրդը կարելի է օգտագործել եռացնելուց հետո, իսկ միսը՝ լավ եփելուց հետո (3 ժամից ոչ պակաս): Մսի կոմբինատներում բրուցելողով վարակված կենդանիների մորթը անհրամեշտ է կատարել առողջ կենդանիների մորթատեղից մեկուսացված բաժանմունքում: Անհրամեշտ է նաև հիվանդ կենդանիների միսը պահել առանձին: Արյունը նույնականացնելու պետք է եռացնել՝ մինչև 6 ժամ տևականությամբ: Հիվանդ կենդանիների մորթին անվտանգ դարձնելու համար անհրամեշտ է այն հավուր պատշաճի մշակել աղով և պահել 2 ամսից ոչ պակաս: Մարդկանց վարակման նոր դեպքերը կանխելու համար անհրամեշտ է, որ բրուցելողի նկատմամբ անապահով տնտեսություններում և ձեռնարկություններում աշխատեն բրուցելողով հիվանդացած կամ հիվանդության դեմ պատվաստված մարդիկ:

3. Պատվաստումների ենթարկել այն անձանց, որոնք մեծ վտանգ են ներկայացնում հիվանդանալու տեսակետից: Կանխազգուշական պատվաստումները մեզ մոտ մտցվել են 1952 թվականից: Պատվաստանյութն իրենից ներկայացնում է Br.abortus 19-BA շտամներից պատրաստված կենդանի վակցինա, որն առաջարկվել է Պ.Վերշիլովայի կողմից: Պատվաստումից հետո անընկալությունը վերջնականացնելու պահանջանքը մեզ մոտ մտցվել է 3-4 շաբաթ հետո: Պատվաստումներից հետո անընկալությունը տևում է 7-8 ամիս: Պատվաստումները կատարվում են այն ժամանակ, երբ կենդանիների մեջ արձանագրվում են հիվանդության դեպքեր (էպիզոտոլոգիական ցուցնունքներ): Պատվաստումների ենթարկվում են անասնապահական ֆերմաների, միս կոմբինատների աշխատողները՝ կենդանիների զանգվածային ծնից և մորթից 1-2 ամիս առաջ: Պատվաստման ենթակա են այն անձինք, որոնց մոտ ժխտվում է բրուցելողային ինֆեկցիան: Եթե պատվաստումներից մի քանի տարի հետո տնտեսությունը դարձյալ մնում է անապահով՝ ապա նույն մարդկանց անհրամեշտ է կրկնապատվաստման ենթարկել: Անասնաբուժական և անասնապահական տնտեսություններում նման պատվաստումներ կատարում են նաև կենդանիներին:

Բրուցելողի դեմ պատվաստումները կատարում են միանվագ, ենթամաշկային և վերմաշկային եղանակներով: Չոր պատվաստանյութի անոթը ստերիլ պայմաններում բացելուց հետո նրա մեջ ավելացնում են ստերիլ ֆիզիոլոգիական լուծույթ կամ 0,8 մլ թորած ջուր (լուծույթի քանակը, սովորաբար, տուփի վրա գրված է լինում), ստացվում է համասեռ լուծույթ, որն անհրաժեշտ է 4 ժամվա ընթացքում օգտագործել (չօգտագործելու դեպքում այն թափում են): Վերմաշկային վակցիանացիան կատարվում է բազկի մեկ երրորդի արտաքին մակերեսին՝ մաշկը սպիրուի և եթերի հավասար խառնուրդով մաքրելուց հետո: Աչքի կաթոցիչով (պիպետկա) մաշկի վրա կաթեցվում է երկու կաթիլ պատվաստանյութ՝ իրարից 3-4 սմ հեռավորության վրա, ապա ծաղկահատիչի ծայրով կաթիլի վրա տարվում է երկու հորիզոնական և երկու ուղղահայաց քերծվածք՝ մեկ սանտիմետր երկարությամբ: Կաթիլը քերծվածի վրա տրորելուց հետո անհրաժեշտ է թևը բաց վիճակում պահել մի քանի րոպե, որպիսզի չորանա: Մինչև 15 տարեկանների պատվաստումը կատարվում է մեկ կաթիլով: Պատվաստումների համար հակացուցումներ են հանդիսանում պատվաստվածի մոտ բրուցելոզային վարակի առկայությունը, ինֆեկցիոն հիվանդությունները, սրտային ծանր և միջին աստիճանի անբավարարությունը, ավշային գեղձերի բորբոքումներով ընթացող հիվանդությունները, ակտիվ տուբերկուլոզը, հղիության առաջին կեսը և նորածնին կրծքով կերակրելու ժամանակաշրջանը: Կրոնապատվասումը նույնպես կատարվում է մեկ կաթիլով:

## ԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈՍԻ

### LEPTOSPIROSIS

Սուր վարակիչ, անթրոպոգոնոզ հիվանդություններ են, որոնց ժամանակ ախտահարվում են յարդը, երիկամները, սիրտանոթային և նյարդային համակարգերը: Հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրվել է 1886թ., Վեյլի կողմից, իսկ հարուցիչները հայտնաբերվել են Ինդիայի կողմից, 1915 թվին: Ներկայում ախտածին լեպտոսպիրոզներ հայտնաբերվել են երկրագնդի բոլոր մայրցամաքներում:

Հայստանում լեպտոսպիրոզների առաջին համաճարակը նկարագրվել է 1948 թվին (Ս.Վ.Ռոստոմյան, 1962թ.): Սակայն այս հիվանդության մանրազնին քննությունը մեր հանրապետությունում սկսվել է 1960 թվականից:

#### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Մեզ մոտ տարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այս հիվանդության ժամանակ իիմնականում գործ ունենք գոռնոզ բնույթի վարակումների հետ: Հազվագյուտ բացառությամբ՝ վարակված մարդը առողջին վարակ չի փոխանցում: Ուստի վարակի աղբյուր համարվում են կենդանիները: Ըստ Ե.Կարասյովայի (1967) տվյալների լեպտոսպիրոզակրություն հայտնաբերվել է 98 տեսակի կաթնասունների, 6 տեսակի թռչունների և 2 տեսակի սողունների մոտ: Մարդուն վարակվելու ախտաբանության տեսանկյունից վարակված կենդանիներին կարելի է բաժանել 3 խմբի՝ վայրի, ընտանի և սինանթրոպ կենդանիների:

Վայրի կենդանիներից վարակի աղբյուր կարող են լինել կրծողները, չղջիկները, նապաստականները, երկսմբականի և ոչ երկսմբականի կենդանիները:

Սինանթրոպ կենդանիներից հատկապես հատկապես վտանգավոր են գորշ և սև

առնետները, տնային մկները:

Տնային կենդանիներից վարակի աղբյուր կարող են լինել շները, կատուները, մանր և խոշոր եղջերավոր անասունները, խոզերը, տնային թռչունները (հավեր, սագեր, բաղեր և այլն):

Հիվանդության հարուցիչները՝ լեպտոսպիրաները, պատկանում են սպիրոլիստաների ընտանիքին: Լեպտոսպիրաների ցեղում տարբերակում են երկու տեսակ՝ լեպտոսպիրա - մակաբույժ L.interrogans և ոչ ախտածին լեպտոսպիրա (սապրոֆիտ) L.biflexa: Յուրաքանչյուր տեսակ ըստ անտիգենային յուրահատկությունների բաժանվում է տարբեր շճաբանական տարատեսակների (սերովար): Վերջիններն, համաձայն իրենց անտիգենային կառուցվածքի ընդհանրության, բաժանվում են առանձին շճախմբերի: Այժմ հայտնաբերվել է տարբեր ախտածին լեպտոսպիրաների 188 շճաբանական տարատեսակ, որոնք ընդգրկված են 21 շճախմբերում:

Շյուֆները 1938 թվին լեպտոսպիրաները հիմնականում բաժանել է երկու խմբի՝ դեղնախտային լեպտոսպիրոզ - L.icterohaemorrhagia և ոչ դեղնուկային լեպտոսպիրոզ - L.grippotyphosa, որոնք և առաջացնում են 2 առանձին հիվանդություններ՝ Վեյլի հիվանդություն և ջրային տենդ:

Դայաստանում ըստ U.Օռստոմյանի ուսումնասիրությունների (1962) տարածված են L.icterohaemorrhagiae-ն, L.canicola-ն, L.grippotyphosae-ն, L.pomona-ն, L.tarassovi-ն, L.bataviae-ն, L.sorex-ը, L.hebdominidis-ը: Դայաստանում գերիշխողը L.grippotyphosa – ն է: Մարդկանց վարակման դեպքերը հիմնականում կապված են եղել վարակված ջրերում լողանալու հետ:

Ընդունված է տարբերակել լեպտոսպիրոզի երեք տիպի օջախ՝

1. բնական, ուր վարակի աղբյուրը վայրի կենդանիներն են, հիմնականում կրծողները,

2. անթրոպուրգիկ, որը կապված է մարդու կենսագործունեության հետ. Վարակի աղբյուր են տնային և գյուղատնտեսական կենդանիները,

3. խառը, որում վարակի աղբյուր են I և II տիպի օջախների ներկայացուցիչները միաժամանակ:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՍ ՄԵԽԱՍԻՉՄՈ

Լեպտոսպիրոզները հիմնականում փոխանցվում են 3 ուղիներով՝ ջրային, սննդային և շիման ճանապարհների: Սրանցից հիմնականը ջրայինն է (90%-97,8%): Ջրային բռնկումներն առաջանում են ինչպես վարակված ջրամբարներում լողանալուց, այնպես էլ վարակված ջուրը խմելու նպատակով օգտագործելուց: Զրի միջոցով վարակվում են այն ժամանակ, երբ հարուցիչները ջրից անցնում ամբողջականությունը խարարված արտաքին ծածկույթ և լորձաբաղանք:

Մարդիկ վարակվում են նաև վարակված կենդանիներին խնամելիս, կամ մորթ կատարելիս: Սննդային ճանապարհով վարակումների պատճառը հիմնականում հիվանդ կենդանիների մեզով ախտահարված սննդամթերքների օգտագործումն է:

Լեպտոսպիրաներն այնքան էլ կայուն չեն արտաքին միջավայրում՝  $56^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում նրանք արագ ոչնչանում են:

Դամաճարակաբանական և փորձագիտական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ լեպտոսպիրոզների կենսունակությունն արտաքին միջավայրում սերտորեն առնչվում է այդ միջավայրի ջրում ջրածնային իոնների խտության (PH) հետ: Ըստ

Վ.Ղազարյանի (1950) տվյալների՝ PH-ի նվազեցման դաշըռում լեպտոսպիրոզների դիմացկունությունը ջրում 20 օրից նվազում է մինչև 3 օրվա: Երբ ջրի PH-ը տատանվում է 6,7 – 7,0-ի սահմաններում հարուցիչներն այդպիսի ջրերում կարող են դիմանալ 3 – 5 օր: PH-ը երբ տատանվում է 7,5 – 8,25-ի սահմաններում, նրանց կենսագործունեությունը հասնում է 5 - 10 օր:

Հարուցիչներից *L.Grippotyphosa*-ն ավելի կայուն է արտաքին միջավայրում, հատկապես ջրում, որը նրանց կենսունակությունը հասնում է 30 օրվա, իսկ որոշ դեպքերում՝ անգամ 135 - 300 օրվա: Կարծիք կա, որ որոշ դեպքերում լեպտոսափիրաները ջրում կառող են անգամ բազմանալ:

Հողում լեպտոսաֆիրաները ջրի նվազ կենսունակ են, իսկ տիղմում առավելագույնը 7օր են ապրում:

Տարբեր սննդամթերքներում լեպտոսափիրաների կենսունակությունը տարբեր է: Սառեցված մսում դրանք կարող են պահպանվել մինչև 10 օր, մինչդեռ թարմ մսում ոչնչանում են մի քանի ժամկա ընթացքում: Կաթի մեջ (պաստերիզացված) կենսունակ են 24 - 48 ժամ, իսկ կարագի մեջ՝ 4-8 օրան:

Լեպտոսափիրաների պահպանման տևողությունը մեծապես կախված է տվյալ մթերքի թրվայնությունից, խոնավությունից:

ԲԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ախտածին լեպտոսպիրաների նկատմամբ մարդը չունի տեսակային անընկալություն: Համաճարակաբանական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ մեկ անգամ լեպտոսպիրոզով հիվանդացած մարդը այդ հիվանդությամբ կրկին չի վարակվում, անգամ այն մարդիկ, ովքեր պարբերաբար ենթարկվում են կրկնավարակման: Սակայն չի բացառվում, որ մարդիկ կարող են հիվանդանալ տարբեր շատիպերով: Անընկալությունը կրում է հոլմորալ բնույթ:

Մեր հանրապետությունում լեպտոսաֆիրոզը հիմնականում հայտնաբերվում է ամռան ամիսներին: Յիշանդության դեպքերի առավելագույնը (60%) ընկնում է հունիս, հուլիս, օգոստոս ամիսներին: Այսպիսի սեզոնայնության պատճառը վարակված ջրականգերուն լողանալն է և գյուղատնտեսական անառաջին աշխատանքները (հիմնականում խոտհուններ):

## ՊԱՅՉԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԿԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

íññáõÙ ò ÑÇÙÝ3Í3ÝáõÙ »ñ»ù áõÖOáõÁÙ3Ùµ<sup>a</sup> ßñ3ÍÇ 3ÔµÛáõñÇ, ÷áË3ÝóÙ3Ý Ù»Ë3ÝÇ½ÙÇ ¹»Ù .. ûñ.·3ÝÇ½ÙÁ  
3ÝÁÝÍ3É 13ñÓÝ »Éáõ Ñ3Ù3ñ:

**Միջոցառումները վարակի աղբյուրի նկատմամբ նշանակում է պայքար կրծողների դեմ : Այս գործում կարևոր նշանակություն ունեն հիդրոմելիորատիվ աշխատանքները, ջրականգերի չորացումը, որի շնորհիվ ստեղծվում են անբարենպաստ պայմաններ վարակի աղբյուրի համար:**

Ավելի արդյունավետ է կրծողների ոչնչացումը քիմիական դեռատիզացիոն նյութերով (գինը ֆոսֆիդ, կրիսիդ, զողկումարին և այլն):

Ծառ կարևոր են նաև անասնաբուժության աշխատողների կողմից անցկացվող միջոցառումները, որոնք ներառում են երեք ուղղությամբ տարվող աշխատանքներ.

1. የወጪ አንድ ዘመኑን ተስተካክለ የሚከተሉት ስምዎች እንደሆነ የሚከተሉት ስምዎች እንደሆነ

վարակվելու վտանգից,

2. լեպտոսպիրոզի ախտորոշումը գյուղատնտեսական կենդանիների մեջ,
3. վտանգված տնտեսությունների առողջացման միջոցառումներ:

Լեպտոսպիրոզը ընտանի, գյուղատնտեսական կենդանիների մեջ կարելի է համարել հաստատված միայն այն դեպքում, եթե մանրադիտակով հայտնաբերվել են լեպտոսպիրաներ, կամ արհեստական սննդային միջավայրում ստացվել է նրանց կուլտուրան, եթե շճաբանական հետազոտությունների ժամանակ հաստատվում է հիճան և ավելի անգամ տիտրի աճ (7 - 10 օր ընդմիջումներով):

Լեպտոսպիրոզով վտանգված տնտեսություններում նտցվում են որոշակի սահմանափակումներ՝ արգելվում է չպատվաստված կենդանիների դուրս բերումը վարակված հոտից, արգելվում է այդպիսի տնտեսությունների կենդանիների արոտը, բաց ջրամբարներից օգտվելը: Անասնանոցներում կատարվում է ընթացիկ դեգինֆեկցիա՝ 2% քլորակրով, 5% կոնոլինի լուծույթով:

**Փոխանցման մեխանիզմի նկատմամբ ձեռնարկվող միջոցառումների հիմնական նպատակն է կամիսել ջրի, սննդամթերքի միջոցով վարակի փոխանցման հնարավորությունները:** Կարևոր նշանակություն ունի բաց ջրամբարները անասնապահական ֆերմանների կենտագրերի աղտոտումից վտանգագերծելը: Տարվում են դեռատիզացիոն աշխատանքներ՝ բաց ջրամբարների ափերին գտնվող կրծողների բներում:

Արգելվում է լեպտոսպիրոզներով վարակված կենդանիների կաթնամթերքի օգտագործումը, կաթը կարելի է օգտագործել միայն եռացնելուց հետո: Վարակված կենդանիները ենթակա են մորթի, պահպանելով բոլոր սանիտարահիգիենիկ կանոնները: Մաքուր սննդամթերքներն անհրաժեշտ են պահպանել սինանտրոպ վարակված կենդանիներից:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Մարդը լեպտոսպիրանների նկատմամբ չունի տեսակային անընկալություն: Մարդկանց զգայնությունը տարբեր լեպտոսպիրանների նկատմամբ տարբեր է: Այս մասին խոսում է այն փաստը, որ կենդանիների և մարդկանց լեպտոսպիրանների նկարագրի միջև առկա են անհամապատասխանություններ: Դաճախ արձանագրվել է, որ խոզերի մեջ հայտնաբերված S. tarassovi շճախմբի բարձր վարակվածության պայմաններում նույն օջախում մարդկանց մեջ արձանագրվել է հիվանդության և վարակվածության աննշան քանակություն (Կոֆեյնիկով Ա. Տ., 1966; Վերհուխա Խ. Գ., 1971):

Ինչ վերաբերելով է հետվարակային անընկալությանը, ապա կարելի է ասել, որ լեպտոսպիրոզով հիվանդացած մարդը ձեռք է բերում հիվանդության նկատմամբ կայուն անընկալություն և լեպտոսպիրոզով այլևս չի հիվանդանում, անգամ այն անձինք, ովքեր պարբերաբար ենթարկվում են կրկնավարակման:

Լեպտոսպիրոզի դեմ արհեստական կանխազգուշական պատվաստումներ կատարելիս օգտագործվում է հարուցիչներից ստացված՝ տաքացրած սպանված պատվաստանյութը: Այն կազմված է մի քանի շճախմբերի կոմբինացիայից (Grippotyphosa, Romana, Icterohemorrhagiae, Heptomadis, 1981):

Պատվաստանյութը օրգանիզմ է մտցվում ենթամաշկային ճանապարհով, երկնվագ (2,0 և 2,5 մլ), 5 - 7 օր ընդմիջումով: Կրկնավաստվաստումը կատարվում է մեկ տարի հետո, 2,0 մլ քանակով: Կանխազգուշական պատվաստումները կատարվում են հիմնականում ելնելով պրոֆեսիոնալ գործոնից:

Դաշվի առնելով լեպտոսպիրոզների ամառային սեզոնայնությունը, պատվաստումներն անհրաժեշտ են անցկացնել տվյալ տարվա առաջին եռամսյակում:

Կենդանի պատվաստանյութի ստացումն ինչպես նախկին Խորհրդային Միությունում, այնպես էլ աշխարհում, դեռևս զանգվածային բնույթ չի կրում, դեռևս գտնվում է լաբորատոր ուսումնասիրությունների շրջանում: Ծտապ կարգով պասիվ անընկալություն առաջացնելու նպատակով կատարվում է պատվաստում հակալեպտոսափրոզային գանագլոբուլինի օգնությամբ (10 մլ՝ ներմկանային) 3 օր, որից հետո պատվաստվածների մոտ հականարմինները պահպանվում են 2 շաբաթից մինչև 1 ամիս:

## ՕԴԱԿԱԹԻԼԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԻՉ ՑԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ Կ Ա Ր Մ Ր Ո Ւ Կ M O R B I L L I

Վիրուսային բնույթի, սուր վարակիչ հիվանդություն է, որին բնորոշ է ջերմության բարձրացումը, ինտոքսիկացիան, վերին շնչուղիների լորձաթաղանթների կատառալ բորբոքումը, կոնյուկտիվիտները, պտավոր-պապուլոզ ցանը:

Այս հիվանդությունը մարդկությանը հայտնի է անհիշելի ժամանակներից: Սակայն 17-րդ դարում առաջին անգամ այս մանրամասն նկարագրել են Սիրենիայմը և Մորտոնը: Նրանք կարմրուկն առանձնացրել են ցանով ուղեկցվող այլ հիվանդություններից:

Կարմրուկը տարածված է եղել ամենուր, նաև Հայաստանում: Վերջին 30-40 տարիների ընթացքում, շնորհիվ այս հիվանդության դեմ ակտիվ անընկալություն առաջացնող պատվաստումների, հիվանդության դեպքերը խիստ նվազել են: Սակայն վերջին տարիներին արձանագրվել են կարմրուկի բռնկումներ, հատկապես 1996 և 1997թվականներին:

Հիվանդության նմանատիպ բարձրանալուն նպաստել են կանխազգուշական պատվաստումների թերությունները (ոչ լրիվ ընգրկումը, պատվաստանյութի պահպանման թերությունները) ինչպես նաև, մասամբ, պարբերականության առկայությունը:

Հիավանդության հարուցիչը առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1954թ. Էներսի և Պաբլիսի կողմից, երբ կարմրուկի վիրուսով վարակել են մարդու և կապիկների երիկամների քջիջները: Կարմրուկի վիրուսը պատկանում է մորբիլովիրուսների ցեղին, պարամիկ միկրովիրուսների ընտանիքին: Արհեստական միջավայրում աճում է միայն

կենդանի հյուսվածքներում՝ մարդու և կապիկների երիկամային բջիջներոն, ձվի սաղմում և այլ կենդանիների օրգանիզմում:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՊԲՅՈՒՐԸ

Բացառապես հիվանդ մարդիկ են, այն էլ սահմանափակ ժամանակաշրջանում՝ հիվանդության գաղտնի շրջանի վերջին 2 օրը և ցանը դուրս գալու մինչև 4-րդ օրը, որից հետո հիվանդները միանգամայն անվտանգ են առողջների համար: Այս հիվանդության ժամանակ վարակակրություն չի արձանագրվում: Վարակի աղբյուր են նաև հիվանդության ոչ տիպիկ ձևերը, միտիգրացված կարմրուկը:

Վարակի մուտքի դուռը վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթն է, ուր և առաջանում են հիվանդության առաջին ախտանիշները՝ ռինիտ, ռինոֆարինգիտ, լարինգիտ, տրախտեիտ և այլն:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը միջին հաշվով տևում է 8-10 օր, լինում է նաև ավելի երկար՝ 17-21 օր (առավելագույն ինկուբացիա): Հիավանդության չբարդացած ձևերը սովորաբար մահացություն չեն հանգեցնում: Սակայն փոքր տարիքում բարդությունների (բրոնխոպնևմոնիա) ժամանակ մահացության վտանգը չի բացառվում: Միաժամանակ անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ կարմրուկի համաճարակների ժամանակ հիվանդացածների մեջ թուլանում են օրգանիզմի ինունկենսաբանական հատկությունները, խիստ նվազում է պրոֆիլակտիկ պատվաստումներից առաջացած անընկալությունը: Կարմրուկով հիվանդացածների մոտ կորող են վերսկսվել նախկինում տարած վարակիչ հիվանդությունները (դիգենտերիա, գաստրոէնտերիտներ և այլն):

Հիվանդների վաղաժամ ախտորոշման գործում կարևոր նշանակություն ունի Կոպլիկ-Ֆիլատովի բծերի հայտնաբերումը բերանի, այտերի լորձաթաղանթի վրա:

### ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԸ

Օդակաթիլային ճանապարհով է: Հիվանդները հազարու, փոշտալու ժամանակ արտաքին աշխարհ են արտազատում քթի, լորձի կաթիլներ, որոնք հարուստ են կարմրուկի վիրուսներով:

Հիվանդության հարուցիչները շատ անկայուն են արտաքին միջավայրում, պատահական չեն, որ կարմրուկի ժամանակ բնակարանը չի ենթարկվում ախտահամման: Բավարարագում են միայն օդափոխությամբ: Դեռ շատ վաղուց Բլանշարը կարմրուկի հարուցիչի անկայունությունը բնութագրել է հետևյալ խոսքերով. «Կարմրուկի հարուցիրը ոչնչանում է ավելի շուտ, քան բժիշկը փողոցում մի հիվանդից կանցնի մյուս հիվանդի մոտ»:

### ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆԾՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Մարդկանց ընկալությունը կարմրուկի նկատմամբ շատ բարձր է՝ 95-96%: Գործնականում հիվանդացությանը ընկալ մարդկանց մոտ հասնում է 99-100%-ի: Այն վայրերում, ուր կարմրուկ երկար ժամանակ չի եղել, հիվանդության մուտք գործելուց հետո արձանագրվում է համաճարակ, որի ժամանակ հիվանդնաում են այդ վայրի գրեթե բոլոր բնակիչները: Ֆարերյան կղզիներում 65 տարի կարմրուկ չի եղել, սակայն 1846թվին, երբ հիվանդությունը բերվեց այդ երկիր, հիվանդացավ այդ կղզիների ողջ բնակչությունը :

Կարմրուկով հիվանդանալուց հետո մարդը ձեռք է բերում կայուն անընկալություն: Սակայն որոշ գիտնականներ գտնում են, որ երբեմն, շատ հազվադեպ, կարող են հիվանդանալ:

Երեխաները 6-7 ամսական հասակից սկսած ընկալ են դառնում կարմրուկի հանդեպ, իսկ կյանքի առաջին տարում այդ ընկալությունը համատարած բնույթ է կրում:

Կարմրուկին բնորոշ է որոշակի պարբերականությունը, հատկապես փոքր բնակավայրերում: Պարբերականության տևողությունը 4-6 տարի է: Սրա պատճառն այն է, որ կարմրուկի յուրաքանչյուր համաճարակից հետո, երբ գրեթե բոլոր ընկալ մարդիկ հիվանդնաում են, անհրաժեշտ է որոշակի ժամանակ, որպեսզի նույն բնակավայրում կուտակվեն ընկալ երեխաները (նորածիններ) և, երբ հիվանդությանը նորից մուտք է գործում այդ բնակավայրը, արձանագրվում է համաճարակ: Խոշոր քաղաներում նման պարբերականություն չի լինում, որովհետև կարմրուկի հիվանդացության դեպքերը սպորադիկ ձևերով միշտ էլ արձանագրվում են, որի պատճառով վարակի շղթան պահպանում է իր գոյությունը:

Կարմրուկին բնորոշ է նաև սեզոնայնությունը՝ դեկտեմբերից մինչև գարնան սկզբը, հաճախ կարմրուկի դեպքեր արձանագրվում են նաև ամռանը, աշնանը:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Կարմրուկով հիվանդը մեկուսացվում է 5 օրից ոչ պակաս, իսկ բարդությունների դեպքում՝ 10 օր՝ հաշված ցանավորման սկզբից: Յիվանդի հետ շփման մեջ եղած երեխաներին 17 օր չի

թույլատրվում հաճախել մանկական հիմնարկություններ՝ հաշված շփման օրից: Գամագլոբուլին ստացած երեխաների մեկուսացումը երկարացվում է մինչև 21 օրվա: Եթե շփման օրը ճիշտ է որոշվում, ապա այդպիսի երեխաներին կարելի է թույլատրել հաճախել մանկական հիմնարկություններ առաջին 7 օրերի ընթացքում, որից հետո անհրաժեշտ է անհապաղ մեկուսացնել: Խիստ կարևոր նշանակություն ունի կարմրուկի վաղաժամ ախտորոշումը (հատկապես մանկական հիմնարկություններում) և հիվանդների շուտափույտ մեկուսացումը:

Կարմրուկի կանխարգելումը նարդու արյան շիճուկի օգնությամբ առաջին անգամ կիրառվել է 1919թ. Դեգվիցի կողմից: Քանի որ գրեթե բիլոր մարդիկ մանուկ հասակում հիվանդանում են կարմրուկով, նրանց արյան մեջ հայտնվում են հակամարմիններ այդ հիվանդության դեմ: Երբ երեխային հիվանդության գաղտնի շրջանի առաջին օրերին ներարկում են շիճուկ (մարդու), ապա նրան հնարավոր է պահպանել կարմրուկից, իսկ չպահպանելու դեպքում երեխան հիվանդանում է կարմրուկով, սակայն՝ շատ թերև կլինիկական երևույթներով: Իհարկե, այսպիսի ներարկումից հետո երեխաները ձեռք են բերում պասիվ անընկալություն: Պասիվ անընկալառություն առաջացնելու համար 3 ամսականից մինչև 4 տարեկան երեխաներին ներարկվում է գամագլոբուլին: Գամագլոբուլինի դոզան 3 մլ է: Նրա ազդեցությունը տևում է 3-4 շաբաթ: 4 տարեկանից բարձր տարիք ունեցողներին գամագլոբուլինը ներարկվում է միայն բժշկական ցուցումների առկայության դեպքում:

Կարմրուկի կանխարգելման գործում շատ կարևոր նշանակություն ունի ակտիվ անընկալության առաջացումը հակակարմրուկային կենդանի պատվաստանյութի (պատվաստումային շտամներից պատրաստված Λ-16) օգնությամբ: Նման պատվաստումներից հետո հիվանդության նկատմամբ ընկալ երեխաների 95-98%-ի մոտ օրգանիզմում առաջանում են հակամարմիններ, որի տիտրը պահպանվում է 8-10 տարի: Ակտիվ անընկալությունից հետո երեխաների մոտ առաջանում է պատվաստումային ռեակցիա (ջերմության բարձրացում, կոնյուկտիվիտ, լորձաթաղանթների կատառալ բորբոքում, երեմն՝ ցան), որը 2-3 օրից անհետանում է:

Կարմրուկի կենդանի վակցիանյով պատվաստման ենթարկվում են այն երեխաները, որոնք չեն հիվանդնացել այդ հիվանդությամբ և չունեն բժշկական հակացուցումներ (10 ամսականից մինչև 8 տարեկաններին՝ 0,5 մլ դոզայով):

## Կ Ա Ր Մ Ռ Ա Խ Տ R U B E O L A

Այս հիվանդության հարուցիչները, որ կոչվում են rubivirus, պատկանում են տողավիրուսների դասին, արբովիրուսների և այլ կենդանիների Մանրէների շարքին: Rubivirus-ը միակն է, որ համարվում է մարդու մակարույթ: Դիվանդությունն ընթանում է ոչ ծանր ախտաբանական երևույթներով (ջերմության աննշան և կարճատև բարձրացում, ցան, ավշային գեղձերի բորբոքում): Սակայն կարմրախտի ազդեցությունը մեծանում է այն ժամանակ, երբ դրանով վարակվում են հոլի կանայք:

Դիվանդության գաղտնի շրջանը՝ 11-ից մինչև 22 օր է: Վերին շնչուղիներում, սկսած դիվանդության գաղտնի շրջանի վերջին 2 օրից մինչև ցանավորում սկսվելը, հարուցիչներն հայտնաբերվում են 100%-ով: Ցանավորման շրջանում հարուցիչները կարելի է արտազատել 5-7 օրվա ընթացքում, իետո դրանք աստիճանաբար անհետանում են: Այլ կերպ ասաց՝ դիվանդության դեպքեր, որոնք դժվար է ախտորոշել: Այսպիսի դեպքերում դիվանդը առողջ մարդկանց համար վտանգավոր է 3-4 օրից ոչ ավելի: Դոյլ կանանց համար կարմրախտը վտանգավոր է ինչպես կլինիկական երևույթներով ընթանալիս, այնպես էլ դրանց բացակայության դեպքում: Դատկապես վտանգավոր է հղիության առաջին 16 շաբաթները: Վիրուսն անցնում է պլացենտա և ախտահարում է պտուղը, որից իետո առաջանում են զանազան ախտաբանական երևույթներ (վիժում, ի ծնե կատարակտ, խլություն, ֆիզիկական, հոգեկան զանազան խանգարումներ և այլն): Կարմրախտի վիրուսն արգելակում է բջջի միտոզեն ակտիվությունը, առաջացնում է բջջի դեստրուկցիա, որն իր հերթին հանգեցնում է հյուսվածքի, էնքրիոնի զարգացման արգելակման, և արդյունքում ի հայտ են գալիս էմբրիոպատիայի երևույթներ: Դիվանդությունը որոշակի չափով սեզոնային է, առավելագույն աճ նկատվում է փետրվար-մայիս ամիսներին:

Վարակը փոխանցվում է օդակաթիլային ճանապարհով: Վարակվածի մեզում, կղանքում վիրուսի առկայությունը դեռևս ապացույց չէ այդ ճանապարհով հիվանդության փոխանցման հնարավորության:

Կարմրախտի նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը բավականին բարձր է, բայց կարմրուկի համեմատ ցածր:

Հիվանդության դեմ սպեցիֆիկ բուժում գոյություն չունի: Բուժումը սիմպտոմատիկ բնույթի է: Հիվանդներին մեկուսացն ում են 4 օրով՝ հաշված ցանավորման սկզբից: Սակայն այսպիսի մեկուսացման արդյունավետությունը բարձր չէ, քանի որ հիվանդության ժամանակ հաճախ ակի են ոչ տիպիկ, անսիմպտոմ դեպքերը: Դղիության առաջին ամիսներին կարմրախտով վարակվածություն հայտնաբերելիս՝ խորհուրդ է տրվում կատարել արհեստական վիժեցում (բժշկի ցուցումներով): Հիվանդ երեխաների մեկուսացումը կոլեկտիվից այնքան էլ արդյունավետ չէ, քանի որ մարդիկ վարակվում են հիվանդության գաղտնի շրջանի վերջին օրերին և նաև այն պատճառով, որ այս հիվանդության ժամանակ բավականին մեծ տոկոս են կազմում անսիմպտոմ դեպքերը: Շատ կարևոր նշանակություն ունի վակցինոպրոֆիլակտիկան, որը մի շարք երկրներում պարտադիր է (ԱՄՆ, Ֆրանսիա, Գերմանիա, Շվեյցարիա, Մեծ Բրիտանիա):

## Կ Ա Պ Ո Ւ Յ Տ Տ Ա Զ

### PERTUSSIS

Սուր վարակիչ հիվանդություն է, որին բնորոշ են վերին շնչական ուղիների կատառալ երևությունները, լորձաթաղանթի բորբոքումը, հիվանդության ցիկլային ընթացքը, ցնցումային հազի նոպաները:

Հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրել է Բայլուն 1578 թ.՝ անվանելով այն «յուրահատուկ հազ» (Tussis quinta): Հիվանդության ամբողջական նկարագրությունը կատարել է Սիդենհամը (17-րդ դար):

Հիվանդությունը XYIII - XIX դարերում տարածված է եղել աշխարհի գրեթե բոլոր մայր ցամաքներում: XX դարի սկզբներին նույնպես արձանագրվում է բարձր հիվանդնացություն, սակայն 20-րդ դարի կեսերին, շնորհիվ արդյունավետ պայքարի և կանխարգելիչ միջոցառումների, այս հիվանդության դեմ պայքարում զգալի

հաջողություններ են ձեռք բերվում՝ գրեթե ամենուրեք հայտնաբերվում են հիվանդության սպորադիկ դեպքեր:

Հիվանդության հարուցիչները հայտնաբերվել են 1906 թվին Բորդեյի և Ժանգուի կողմից և ստացել *Bordetella pertussis* անունը:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՊՔՅՈՒԹԸ

Հիվանդներն են, որոնք հիվանդության 4-6 շաբաթների ընթացքում արտաքին աշխարհ են արտազատում հիվանդության հարուցիչները: Ախտահարվում է ընպանի, բրոնխիների և բրոնխիոլների լորձաթաղանթը: Հիվանդության նշանները պայմանավորված են կապույտ հազի ցուպիկից արտազատված թույնով, որն, ախտահարելով նյարդային ռեցեպտորները, առաջացնում է հազ: Միաժամանակ թույնը ներծծվելով արյան մեջ, առաջացնում է ընդհանուր ինտոքսիկացիա, որի հետևանքով ի հայտ են գալիս սպազմատիկ երևույթներ ինչպես արյան անոթներում (զարկերակային հիպերտենզիա), այնպես էլ փոքրիկ բրոնխներում և բրոնխիոլներում: Սա խոսում է այն մասին, որ տոքսինը ընտրողական ազդեցություն ունի շնչառական, անոթաշարժիչ կենտրոնների վրա:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը 3-15 օր է, միջինը՝ 6-9 օր: Հիվանդության ընթացքը բաժանվում է 3 շրջանի՝ կատարալ երևույթների, սպազմատիկ հազի և առողջացնան շրջանի:

Կատարալ երևույթների շրջանին բնորոշ է ոչ բարձր ջերմությանը, սուբֆեբրիլ բնույթի չոր հազը, ավելի հաճախ՝ գիշերվա ժամերին, երբեմն՝ հարբուխ: Այս շրջանը տևում է 4-15 օր: Համաճարակաբանական տեսակետից այս շրջանը համարվում է ամենից վտանգավորը, որովհետև հիվանդները հազի, փոշտալու միջոցով արտաքին աշխարհ են արտազատում բավականին միւրուրգանիզմներ՝ տեղի տալով հիվանդության նորանոր դեպքերի:

Սպազմատիկ հազի շրջանը սկսվում է աստիճանաբար, սկզբում այն կրում է ոչ ինտենսիվ բնույթ (կարճատև նոպաներ, առանց արտահայտված շնչարգելության), հետո այն աստիճանաբար սաստկանում է: Զայնալարային անցքի այտուցի պատճառով շնչառությունն ուղեկցվում է սուլոցով, շնչարգելությամբ, դեմքը լինում է սկզբում հիպերեմիկ, ապա ցիանոտիկ (կապույտ հազ), քրտնարտադրությամբ, երբեմն փսխման երևույթներով, աչքերը արյունակալած, դուրս պրծած, պարանոցի երակները լարված,

նոպան վերջանում է մածուցիկ խորխարտադրությամբ: Յազի սպազմատիկ շրջանը տևում է 1-ից 5 շաբաթ:

**Հիվանդության առողջացման ժամանակաշրջանում** գրեթե վերանում են սպազմատիկ հազի նոպաները, երբեմն լինում է կեղծ նոպաներ, թոքերում լսվում է էնֆիզեմայի երևույթներ: Այս շրջանը տևում է 1-3 շաբաթ:

Բակտերիոլոգիական մեթոդով հիվանդության հարուցիչները հայտնաբերելու նպատակով վերին շնչառական ուղիներից վերցվում է նյութ (ըմանից՝ վիրախնութի օգնությամբ) ու ցանքս է կատարվում թորդի-ժանգոյի միջավայրի վրա (կաթնարյունային կամ կազեխնակաթնային միջավայր): Կողմնակի բակտերիաների աճը կանխելու նպատակով միջավայրին ավելացվում է պենիցիլին կամ բիցիլին, որից հետո 2-3 օր դրվում է թերմոստատում  $37\text{-}38^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում, ապա մանրադիտակային քննության համար կասկածելի գաղութներից վերցվում են նմուշներ (ներկում են ըստ Գրամի): Լաբորատոր ախտորոշման համար գոյություն ունի նաև այլ մեթոդ՝ առանց վիրախնութի, երբ սննդային միջավայրով լցված Պետրիի թասը հազարու ժամանակ մոտեցվում է հիվանդի թերանիմ՝ 6-8 սմ հեռավորության վրա, 10-20 վարկյան տևողությամբ: Հետո Պետրիի թասը դրվում է թերմոստատ, ապա շարունակվում է նույնը վերը նկարագրված ձևով: Գոյություն ունի նաև շճաբանական ախտարաշնական մեթոդ:

Կապույտ հազի ժամանակ վարակի աղբյուր են նաև հիվանդներ, որոնց մոտ հիվանդությունն ընթանում է ոչ տիպիկ երևույթներով: Ապացուցված է նաև, որ այս հիվանդության ժամանակ գոյություն ունի վարակակրություն, որը նույնպես վտանգավոր է վարակի աղբյուրի իմաստով:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԸ

Հիվանդությունը փոխանցվում է օդակաթիլային ճանապարհով՝ հազարու, փոշտալու ժամանակ: Վարակի փոխանցումը զանազան իրերից և խաղալիքներից, անկողնային պարագաներից գրեթե համաճարակային նշանակություն չունեն, քանի որ հարուցիչներն անկայուն են արտաքին միջավայրի պայմաններում:

Կապույտ հազի նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը բավականին բարձր է (80%): Սակայն ամենից հաճախ հիվանդնանում են 2-ից 5 տարեկան հասակում: 10-ից բարձր տարիք ունեցողներիրը կապույտ հազով հազվադեպ են հիվանդանում:

Մեծահասակների մոտ կապույտ հազը շատ քիչ է հանդիպում, այն էլ առանց սպազմատիկ հազի նոպաների: Ի տարբերություն կարմրուկի, կապույտ հազով բավականին բարձր հիվանդացություն է արձանագրվում մինչև մեկ տարեկան երեխաների մոտ: Կապույտ հազով հիվանդանալուց հետո ձեռք են բերում կայուն անընլկալություն, և կրկին անգամ հիվանդանալու դեպքում հազվադեպ են:

Այս հիվանդության ժամանակ տիպիկ սեզոնայնություն գոյութուն չունի: Հիվանդության դեպքերի աճ արձանագրվում է ինչպես գարնան, ամռան ամիսներին, այնպես էլ տարվա ցուրտ եղանակներին:

Մինչև զանգվածային կանխազգուշական պատվաստումները կապույտ հազն ուներ որոշակի պարբերականություն, հատկապես փոքր, մեկուսացված բնակավայրի պայմաններում: Սակայն զանգվածային պատվաստումներից հետո հիվանդությունը կտրուկ նվազեց և դրա հետ միասին վերացավ նաև օրինաչափ դարձած պարբերականությունը:

#### **ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒԾ**

Մեծ դժվարություն է ներկայցնում հիվանդության վաղ ախտորոշումը: Ցավոք, մենք հիվանդներին հիմնականում հայտնաբերում ենք սպազմատիկ հազի շրջանում, բաց թողնելով կատառալ երևույթների շրջանը, որը համաճարակաբանական տեսակետից համարվում է ամենավտանգավորը:

Հիվանդների հոսպիտալացումը կատարվում է համաճարակաբանական և կլինիկական տվյալների առկայության դեպքում: Հիվանդներին 30 օր մեկուսացնում են, հաշված հիվանդության սկզբից: Այս հիվանդությամբ չհիվանդացած մինչև 7 տարեկան երեխաները, որոնք շիման մեջ են եղել հիվանդի հետ, մեկուսացվում են 14 օրով՝ հաշված շիման օրից:

Հիվանդի սենյակն անհրաժեշտ է հաճախակի օդափոխել: Անկողնային պարագաները, սպիտակեղենը, խաղալիքները կարելի է ախտահանել 0,5%-անոց քլորամինի լուծույթով: Հիվանդի խորխն անհրաժեշտ է ախտահանել 1-2%-անոց քլորամինի կամ 10%-անոց լիզոլի լուծույթով:

Կանխազգուշական պատվաստումներ կապույտ հազի ժամանակ կատարվում է Բորդի-ժամգոյի սպանված ցուպիկներից պատրաստված վակցիանայի օգնությամբ: Այս պատվաստանյութն ավելի հաճախ գործադրվում է դիֆթերիայի և փայտացման

անատոքսինի հետ համակցված: Կրկնապատվաստումները նույնպես կատարվում են այնպես, ինչպես դիֆթերիայի ժամանակ:

Հայաստանում Ա.Հարությունյանի ուսումնամսիրությունները ցույց են տվել, որ, երբ պատվաստումների մեջ են ընդգրկվում երեխաների 80-90%-ը, նրանց մեջ հիվանդացության դեպքերը կազմում է 11, 6 %, մինչդեռ նույն ցուցանիշը չպատվաստվածների մեջ հասնում 35,9%-ի:

1937թ. Էլդերինգը և Կենդրիգը հայտնաբերեցին կապույտ հազի հարուցիչներին շատ նման ցուպիկներ, որոնք մարդկանց մոտ առաջացնում են հարկապույտ հազ հիվանդությունը: Այս հիվանդությունը երեխաների մոտ ընթանում է բավականին թեթև կլինիկական ձևով: Ավելի երկարատև է հիվանդության գաղտնի շրջանը՝ մինչև 20 օր: Կատառալ երևույթների շրջանը ավելի կարճ է՝ մոտ 3-5 օր: Այս շրջանում հիվանդների մոտ նկատվում է հազ, հարբուխ, կոնյուկտիվիտներ, երբեմն սուպֆերիլ ջերմություն: Զղածիգ կամ սպազմատիկ հազի շրջանը ավելի մեղմ է ընթանում կամ առհասարակ չի լինում: Զղածիգ հազի շրջանն արձանագրվում է դեպքերի 5-20%-ի մոտ: Մինչև օրս հարկապույտ հազ հիվանդության դեպքերի որոշ տոկոսն ախտորոշվում է որպես «կապույտ հազ»:

## ԴԻՖԹԵՐԻԱ

### DIPHTHERIA

Օդակաթիլային սուր վարակիչ հիվանդություն է, որով ավելի հաճախ հիվանդանում են երեխաները: Ընթանում է վերին շնչական ուղիների ֆիբրոզ ախտահարումներով, ինտոքսիկացիայով: Ախտաբանական պրոցեսն ընդգրկում է քիթը, ընպանը, փափուկ քիմքը և այլ օրգաններ:

Դիֆթերիան մարդկությանը հեյտնի է եղել անհիշելի ժամանակներից զանազան անուններով՝ սիրիական խոց, եգիպտական հիվանդություն, ընպանի ժանտախտային խոց և այլն:

XYII - XYIII դարերում դիֆթերիայի ծանր համաճարակներ են արձանագրվել է Արևմտյան Եվրոպայում՝ Ֆրանսիայում, Հոլանդիայում, Անգլիայում, Գերմանիայում և այլուր: XYIII դարի երկրորդ կեսերին այն լայն տարածում է գտել Հյուսիսային Ամերիկայում:

Չնայած լայն տարածմանը , այն բավականին ուշ է սկսվել հետազոտվել: Առաջին անգամ Բրետոնոն և նրա աշակերտ Տրուսոն (1821-1824թ.թ) առաջ են քաշում այն կարծիքը, որ դիֆթերիան վարակիչ հիվանդություն է, և այն առանձնացնում են որպես նոր նոզոլոգիական միավոր: 1883թ. Կլեբար առաջին անգամ հայտնաբերեց դիֆթերիայի հարուցիչները: Մեկ տարի հետո Լյոֆլերը ևս հայտնաբերեց հարուցիչներին և ուսումնասիրեց նրանց որոշ կենսաբանական հատկությունները: 1884-1888թ.թ. Ռուն և Իերսենը հայտնաբերեցին դիֆթերիայի տոքսինը: 1892թ. Բերինգը և Ռուն հայտնաբերեցին հակաղիֆթերիային շիճուկը, որը սկիզբ դրեց այս հիվանդության բուժմանը:

1913 թվին Բերինգը հայտնաբերեց դիֆթերիայի ակտիվ իմունիզացիայի մեթոդը, իսկ 1923թ. Ռամոնը առաջարկեց դիֆտերիայի անատոքսինի օգնությամբ պրայոֆիլակտիկ պատվաստումներ այս հիվանդության դեմ: Շնորհիվ ակտիվ իմունիզացիայի՝ դիֆթերիայի հիվանդացությունը զգալիորեն նվազեց, անգամ խոսք գնաց այս հիվանդության իսպառ վերացում մասին : Սակայն վերջին տարիներին մի շարք երկրներում , այդ թվում ԽՍՀՄ նախկին հանրապետություններում արձանագրվում է հիվանդության աշխուժացում: Յիվանդության դեպքեր արձանագրվում են նաև Յայաստանում (տես՝ նկար N 13, 13ա, 14): Յանրապետությունում նման աճը պայմանավորված է մեծահասակների հիվանդացությամբ, որոնք ժամանակին չեն ընդունել կանխազգուշական պատվաստումներ:

Յիվանդ մարդիկ և վարակակիրներն են: Դիֆթերիան մարդուն հատուկ ինֆեկցիա է: Ենիշտ է, լաբորատոր պայմաններում հիվանդանում են նաև կենդանիները, սակայն դրանք երբեք չեն վերարտադրում մարդու դիֆթերիայի կլինիկական երևույթները և համաժարակաբանական տեսակետից ոչ մի նշանակություն չունեն:

Դիֆթերիայի զանազան կլինիկական երևույթները բազմազան են: Դրանց ժամանակ այս հիվանդությանը բնորոշ բկանցքի, փափուկ քիմքի, քթի, ըմպանի ախտահարումներից բացի, երբեմն պրոցեսի մեջ ընդգրկվում են կոկորդի, շնչափողի, բրոնխիների լորձաթաղանթները, անգամ աչքը և սեռական օրգանները:

Դիֆթերիայի ժամանակ հիվանդությունը հանդես է գալիս հետևյալ կլինիկական ձևերով՝

1. *Ընպանի տեղայնացված դիֆթերիա*, որն ի հայտ է գալիս փառային, կղզյակային և կատառալ տարատեսակային երևույթներով: Մրա ժամանակ հիմնական

ախտաբանական պրոցեսը տեղի է ունենում նշագեղձերում: Այս ձևը հանդիպում է ամենից հաճախ (80-90%):

2. *Ըմպանի տոքսիկ դիֆթերիա*, որն ընթանում է հեմոռագիկ և գանգրենոզ տարատեսակներով: Սրա ժամանակ, բացի ընպանի փառից, նկատվում է նշագեղձերի այտուցման, անգամ արյունազեղման երևոյթներ և գանգրենոզ փոփոխություններ: Մահաբերությունը սրա ժամանակ բավականին բարձր է:

3. *Դիֆթերիայի տարածուն ձև*, որի ժամանակ ախտահարվում են քիթը, բերանը, կոկորդը (կրուա): Այս ձևի տեսակարար կշիռը դիֆթերիայի ընդհանուր հիվանդնացության մեջ բռնում էր երկրորդ տեղը, իսկ ներկայումս այն կազմում է 1-2%:

4. *Եքստրարուկալ դիֆթերիան* հանդիպում է հազվադեպ (1-5%), որա շարքին պետք է դասել աչքի, սեռական օրգանների, մաշկի, վերքերի դիֆթերիաները և այլն: Վերջին տարիներին այն հազվադեպ է հանդիպում:

Դիֆթերիայի հարուցիչը պատկանում է *Gordonsbacterium* ցեղին: Այն երկու ծայրերում գուրզանման կամ կոլբայանման հաստացած ցուպիկ է: Սպոր և պատիճ չի առաջացնում, անշարժ է: Միմիանց նկատմամբ անկյունային դասավորություն ունեն և հիշեցնում են լատինական V, W, X, Y տառերը: Ցուպիկի ծայրերի հաստացումները պայմանավորված են Վույուտինի հատիկների կուտակումներով, գրամ դրական ցուպիկներ են: Դիֆթերիայի հարուցիչների աճը արագանում է ընտրովի միջավայրերում (մակարդված շիճուկ և տելուրիտ): Մակարդված շիճուկում (Ռու և Լյոֆլերի միջավայր) 8-12 ժամ հետո առաջանում են մանր, կլոր, կրեմագույն մեկուսցված գաղութներ, իսկ տելուրիտային միջավայրում (Na տելուրիտ, գլիցերին, դեֆիբրինացված արյուն և մսապեպտոնային ագար) հարուցիչներն աճում են տարա ձև գաղութներով, որոնք նույն հարուցիչի կենսաբանական (gravis, mitis) և միջանկյալ (intermedius): Gravis տարբերակի գաղութները խոշոր են, մոխրագույն (R տիպի գաղութներ), mitis տարբերակի ժամանակ գաղութները փոքր են, հարթ մակերեսով, եզրերով, սև գույնի (S տիպի): Intermedius տիպը ավելի նման է gravis-ին: Նշված տիպերը մինյանցից տարբերվում են նաև իրենց կենսաբանական հատկություններով (ակտիվություն, վիրուլենտություն): Ամենից բարձր վիրուլենտություն հայտնաբերվում է gravis տարբերակի ժամանակ:

Սակայն հետագա հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ ոչ միշտ է gravis տարբերակի ժամանակ հիվանդությունն ընթանում ծանր կլինիկական երևոյթներով և

ընդհակառակը: Այսպիսով, որոշ գիտնականների ձգտումը՝ դիֆքերիայի հիվանդության ծանրության աստիճանը բացատրել հարուցիչների տիպերով, իրեն լիովին չարդարացրեց: Գոյություն ունի նաև կեղծ դիֆքերային ցուպիկ, որը տոքսին չի արտազատում և ոչ մի դեր չունի այս հիվանդության համաճարակաբանությունում:

Հարուցիչները արտադրում են արտաթույն (էկզոտոքսին), որով և պայմանավորված է հիվանդության պաթոգենեզն ու խնունիտետը:

Դիֆքերիայի հարուցիչները թափանցելով օրգանիզմ, տեղակայվում են ըմպանի, քրի, վերին շնչուղիների լորձաթաղանթներում՝ առաջացնելով ֆիբրինային բնույթի բորբոքումներ փառի ձևով, նեկրոբիոտիկ փոփոխություններով: Այն տեղում, ուր հյուսվածքը գլանածն տափակ էպիթել է (շնչական ուղիներ), առաջանում են կրուպոց բորբքման երևույթներ: Սրա ժամանակ նեկրոբիոտիկ փոփոխությունները մակերեսային բնույթի են, ախտահարվում են միայն էպիթելյար հյուսվածքը, այդ պատճառով հեշտությամբ կարելի է փառը անջատել հյուսվածքից՝ առանց բարդությունների: Բազմաշերտ տափակ էպիթելով ծածկված հյուսվածքներում առաջանում է փառի ձևով դիֆքերիտիկ բորբոքում: Ի տարբերություն կրուպոց բորբքման, դիֆքերիտիկ ախտահարման ժամանակ նեկրոբիոտիկ փոփոխությունները ավելի խորը բնույթի են: Բացի էպիթելից ախտահարվում է նաև շարակցական հյուսվածքը, որի պատճառով դիֆքերիտիկ փառը դժվար է անջատել հյուսվածքներից: Անջատելիս էլ առաջանում է արյունազեղում: Բորբոքային պրոցեսում ընդգրկվում են մերձակա ավշահանգույցները, ընպանի լորձաթաղանթը այտուցվում է: Արտաթույնի ինտենսիվ արտադրման հետևանքով սկսվում է օրգանիզմի ինտոքսիկացիա, որի արդյունքում ախտահարվում են նյարդային, սիրտանոթային համակարգերը, ինչպես նաև մակերիկամը և երիկամը:

Դիավնդության գաղտնի շրջանը սովորաբար կարճատև է՝ 2-3 օրից մինչև 10 օր, միջին հաշվով՝ 4-5 օր: Դիֆքերիայի ժամանակ որպես վարակի աղբյուր առաջնահերթ նշանակություն ունեն հիվանդները, որոշակի դեր ունեն նաև վարակակիրները: Դիվանդների մոտ դիֆքերիայի ցուպիկները բազմապատիկ անգամ շատ են և ավելի մեծ քանակությամբ են արտազատվում արտաքին աշխարհ, քան վարակակիրների մոտ: Չպետք է մոռանալ նաև այն հանգամանքը, որ վարակակիրների թիվը տասնապատիկ անգամ գերազանցում է հիվանդների թվին, ինչպես նաև այն, որ վարակակիրները, փաստորեն, միանգամայն առողջ մարդիկ են, նրանց կենցաղում փոփոխություն տեղի չի ունենում, և նրանք կարող են հիվանդությունն անարգել փոխանցել առողջներին:

Առավել վտանգավոր են այսպես կոչված ռեկոնվակեսցենտ վարակակիրները: Ամենից բարձր վարակակրություն արձանագրվում է 4-ից 8 տարեկան երեխաների մեջ: Գոյություն ունի կայուն օրինաչափություն՝ ինչքան շատ է հիվանդնացությունը, այնքան մեծ տոկոս է կազմում վարակակրությունը: Դիֆթերիայի ժամանակ հիմնականում արձանագրվում է սուր վարակակրություն (մինչև մեկ ամիս):

### ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Դիֆթերիան կարող է թոխանցվել առողջներին զանազան ուղիներով: Սակայն այս հիվանդության փոխանցման հիմնական ուղին օդակաթիլայինն է, որի դեպքում հիվանդության հարուցիչները հիվանդներից և վարակակիրներից առողջ մարդկանց են փոխանցվում հազարու, փոշտալու, խոսելու ժամանակ՝ լորձի կաթիլների մինչոցով: Փոխանցման մեխանիզմի մեջ որոշակի դեր ունեն նաև հարուցիչներով ախտահարված հիվանդի անկողնային պարագաները, սրբիչը, սպասքը, մեծ դեր ունի հատկապես դիֆթերիայի հարուցիչներով վարակված կաթը: Մի շարք գիտնականներ նկարագրել են դիֆթերիայի կաթնային բռնկումներ (սննդային ուղի) ժամը համաճարակների ծևով, բարձր մահաբերությամբ: Բարեբախտաբար, նման բռնկումներ հազվադեպ են լինում:

Դիֆթերիայի հարուցիչները արտաքին միջավայրում աչքի չեն ընկնում բարձր կայունությամբ: +60°-ում դրանք 10 րոպեում ոչնչանում են: Զգայուն են հատկապես ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ. քլորամինի 2-3%-անոց լուծույթների ազդեցությունից դրանք ոչնչանում են 1-2 րոպեում: Փառում գտնվող հարուցիչները + 98°-ում չեն ոչնչանում անգամ 1 ժամվա ընթացքում: Դիֆթերիաի հարուցիչները բավականին ցրտադիմացկում են:

### ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆՇԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Դիֆթերիայի ժամանակ մարդկանց ընկալությունը 5-6 անգամ ավելի ցածր է, քան կարմրուկինը (15-50%-ի սահմաններում): Զանազան քաղաքներում և գյուղերում Ա.Ալեքսանյանի կողմից տարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ պարագիտակրությունը մեծ քաղաքի պայմաններում ավելի բարձր է, քան գյուղական տիպի բնակավայրերում: Տարիքի հետ մեծանում է մարդկանց օրգանիզմում անտիտոքսինների քանակը, որ տալիս է հասակային անընկալության դինամիկան (Ոյոմերի ռեակցիա), որի թերությունը նրա դժվարանատչելիությունն է ազգբնակչության

զանգվածային հետազոտությունների ժամանակ: Ուստի, դիֆթերիայի նկատմամբ մարդկանց խոշոր զանգվածներում ընկալությունը որոշելու համար օգտվում են Շիկի ռեակցիայից: Շիկի ռեակցիայի ժամանակ օգտագործում են դիֆթերիայի թույնի 1/40 - 1/50 DLM դոզամերը, որից միջնաշկային որոշման դեպքում 72-96 ժամից հետո ընկալ մարդկանց մոտ առաջանում է ինֆիլտրատ, կարմրություն: Յիշանդության նկատմամբ անընկալ մարդկանց մոտ, շնորհիվ օրգանիզմում անտիտոքսինի առկայության, չեղոքանում է դիֆթերիայի տոքսինը և որոշված վայրում տեղաին երևույթները բացակայում են:

Շիկի ռեակցիայի օգնությամբ Ա.Ալեքսանյանի կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տվել (1965), որ մինչև 6 ամսեկան երեխաները, շնորհիվ մայրերից ստացած իմունիտետի, անընկալ են դիֆթերիայի նկատմամբ 81-82%-ի, 6 ամսեկանից մինչև 1 տարեկանները՝ 53-57%-ի սահմաններում, 1-3 տարեկանների մոտ այս ցուցանիշը հասնում է 30-32%-ի, 4-8 տարեկանների մոտ՝ 49-56%-ի, 8 տարեկանից հետո նկատվում է երեխաների ընկալության կորագծի խիստ անկում, հատկապես 12 տարեկանից հետո (Աղյուսակ N 14):

#### **ՇԻԿԻ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԵՐԵՎԱՆ ՔԱՂԱՔՈՒՄ**

##### **ՉՊԱՏՎԱՍՏՎԱԾ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ**

**ՄՈՏ ԸՍՏ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ (Արոֆ. Ա.Ալեքսանյանի տվյալներով)**

**Աղյուսակ N 14**

Տարիքային խումբ մինչև 6 ամսական	Շիկի ռեակցիան %%-ով		Ընդամենը 273
	դրական 15 - 36	բացասական 32 – 31	
6ամսեկանից 1 տարեկան	53 - 57	43 – 26	388
1 - 3 տարեկան	70 - 62	23 – 31	807
4 - 8 - " -	51 - 44	37 – 44	3016
9 - 12 - " -	38 - 30	49 – 57	1204
13 - 16 - " -	26 - 20	54 – 60	1230
16-ից բարձր	17 - 15	67 – 69	547

Օդակաթիլային մի շարք վարակիչ իիշանդությունների դեպքում ժամանակ առ ժամանակ նկատվում է համաճարակի բարձրացման հակում: Նույնպիսի երևույթ արձանագրվում է նաև դիֆթերիայի ժամանակ (էպիդեմիկ պարբերականություն): Սա բացատրվում է նրանով, որ օդակաթիլային փոխանցման մեխանիզմը բավականին

դյուրին է և նպաստում է ինֆեկցիայի արագորեն տարածվելուն, և կարճ ժամանակամիջոցում էպիեմիկ պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում բնակչության գրեթե ամբողջ ընկալ մասը: Էպիեմիկ նոր ալիքի բարձրացման համար անհրաժեշտ է որոշ ժամանակ, որպեսզի բնակչությունը մեջ նոր ընկալ շերտ առաջանա: Այս պատճառով էլ դիֆթերիայի ժամանակ 5-8 տարին մեկ անգամ, հատկապես փոքր բնակավայրերի պայմաններում արձանագրվում են համաճարակներ (իհարկե, եթե վատ են կազմակերպվում հակադիֆթերիային կանխարգելման և պայքարի միջոցառումները): Հայաստանում հետպատերազմական շրջանում (1946-1952թ.թ և դրանից հետո) շնորհիվ դիֆթերիայի դեմ արդյունավետ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների, հիվանդության պարբերականությունը գրեթե բացակայում է:

Դիֆթերիան օժտված է նաև օդակաթիլային հիվանդույուններին յուրահատուկ սեղոնայնությամբ: Տարվա ընթացքում հիվանդության դեպքերը հաճախանում են տարվա ցուրտ եղանակներին (ուշ աշնան և ձմռան ամիսներին): Այս հանգամանքը պայմանավորված է ցուրտ եղանակներին փակ շինություններում երեխաների սերտ շփումով, որի հետևանքով ստեղծվում են բարենպաստ պայմաններ դիֆթերիայի փոխանցման համար:

### ՊԱՅՔԱՐԾ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումներում առաջնությունը տրվում է երրորդ օդակի նկատմամբ ձեռնարկված միջոցառումներին, հաշվի առնելով կանխարգելիչ պատվաստանյութի (անատոքսին) բարձր արդյունավետությունը, որին և բժշկությունը պարտական է այս հիվանդության դեմ ձեռք բերած հաջողությունների համար: Հայաստանի առողջապահության նախարարության ազգային ծրագրի համաձայն՝ առաջին կանխազգուշական պատվաստումները դիֆթերիայի դեմ կատարվում են 3 ամսական երեխաներին, աղսորբցված անատոքսինով 0,5 մլ եռանվագ սրսկումների ձևով՝ 45 օրյա ընդմիջումներով: Կրկնապատվաստումները կատարվում են 18-24 ամսական հասակում 0,5 մլ միանվագ դոզայով, ապա 6-7 տարեկանում (առաջին դասարան), հետո՝ յուրաքանչյուր 10 տարին մեկ անգամ 0,5 մլ միանվագ:

Հիվանդության աղբյուրի նկատմամբ ձեռնարկվող միջոցառումները բավականին բարդ և աշխատատար են: Հիվանդների հայտնաբերման գործում կարևոր նշանակություն ունի վաղաժամ ախտորոշումը, որից և կախված է նրանց ժամանակին

մեկուսացումը (պարտադիր հոսպիտալացում) և բուժումը: Վերջինս բացի բուժականից ունի նաև հակահամաճարակային նշանակություն:

Վարակակիրների քանակը ուղիղ համեմատական է հիվանդների քանակին: Չենք խոսում այն վարակակիրների մասին, որոնք ռեկոնվալեսցենտներ չեն: Վարակակիրների լրիվ հայտնաբերումը գործնականում անհնար է: Հայտնաբերելու դեպքում առարդյունավետ է նրանց սանացիան: Սանացիայի ժամանակ օգտագործվող զանազան հակաբիոտիկ դեղամիջոցները օժտված չեն բարձր արդյունավետությամբ: Հիվանդների հայտնաբերման առաջին օրից սկսած կարևոր նշանակություն ունի նրանց բուժումը հակադիֆթերիային շիճուկի օգնությամբ: Շիճուկաբուժումը բավականին արդյունավետ է հատկապես հիվանդության ժամանակ հաճախ նկատվող ինտոքսիկացիայի վերացման գործում: Որոշ գիտնականներ առաջարկում են շիճուկաբուժության հետ մեկտեղ հիվանդներին պատվաստել հակադիֆթերային անատոքսին՝ 2 անգամ, 5-6 օրյա ընդմիջումով, իսկ երրորդ պատվաստումը կատարվում է 1 ամիս հետո:

Համաճարակագիտական տեսակետից բավականին վտանգավոր են դիֆթերիայի ատիպիկ ձևերը: Ուշ ախտորոշման հետաևնքով այդպիսիք մեծ վտանգ են ներկայացնում վարակի տարածման առումով:

Հիվանդներին հայտնաբերելուց ու մեկուսացնելուց հետո օջախը ենթարկվում է եզրափակիչ ախտահանման, կոնտակտավորների նկատմամբ սահմանվում է 7 օրյա բժշկական հսկողություն և կատարվում է բակտերիոլոգիական քննություն (վարակակիրներին հայտնաբերելու նպատակով): Մանկական հիմնարկություններ հաճախող հիվանդները հիվանդանոցից դուրս են գրվում լրիվ առողջացումից և կրկնակի բակտերիոլոգիական բացասական պատասխանից հետո: Տոքսիգեն շտամներ ունեցող և մանկական հիմնարկություններ հաճախող երեխաներին թույլատրվում է միայն 30 օր հետո՝ վարակակրության հայտնաբերման օրից հաշված:

Դիֆթերիայի դեմ արդյունավետ հակահամաճարակային միջոցառումներում մեծ ներդրում է ունեցել ակադեմիկոս Ա.Բ.Ալեքսանյանը: Նրա առաջարկած հակադիֆթերային պատվաստումների ինտենսիվ մեթոդն իր արդյունավետությամբ գերազանցում է նախկին մեթոդներին: Ակադեմիկոս Ա.Բ.Ալեքսանյանը համարվում է հակադիֆթերային աշխատանքների պիոները Հայաստանում:

## ԲՆԱԿԱՆ ԾԱՂԻԿ VARIOLA VERA

Վիրուսային բնույթի, սուր, հատուկ վտանգավոր վարակիչ հիվանդություն է, որը ընթանում է հիմնականում ծանր կլինիական երևույթներով՝ երկգագաթային ջերմության բարձրացում, պապուլոզ-պուտուլոզ ցանի խիստ բնորոշ զարգացման ցիկլ, վարակելիության բավականին բարձր աստիճան, բարձր ինտոքսիկացիա:

Բնական ծաղիկը մարդու ամենահին հիավանդություններից է, որի ողբերգական հետևանքների մասին կան բազմաթիվ տեղեկություններ: Այն հաճախ հանգեցրել է մահվան և հաշմանդամության: Այն մեծ տարածում ունի բոլոր աշխարհամասերում, հատկապես Աֆրիկայի, Ասիայի և Հարավային Ամերիկայի երկրներում:

Բնական ծաղիկը տարածված է Եղել նաև Յին Եգիպտոսում: Ա.թ.ա. 3000թվականին վերագրվող մումիայի վրա հայտնաբերված սպիներն այդ մասին են վկայում: Զինական հուշագրություններից տեղերկանում ենք, որ այս երկրում բնական ծաղիկն հայտնի է Եղել դեռևս մ.թ.ա. 12-րդ դարից: Գալենի, Յիպոկրատի աշխատություններում ևս կան բավականաչափ հիշատակումներ այս հիվանդության մասին: Խ դարում Իբնսինը արտահայտում է այն միտքը, որ բնական ծաղիկը և կարմրուկը երեխաների վարակիչ հիվանդություններ են:

Խաչակրաց արշավանքների ժամանակ բնական ծաղիկը մուտք է գործում Եվրոպա:

ԽVI դարում բնական ծաղիկը Եվրոպայից մուտք է գործում ամերիկյան մայրցամաքը և համաճարակներ առաջացնում բնիկների մեջ:

Յայկական ձեռագիր մատյանները ևս վկայում են բնական ծաղիկի գոյության մասին: Անանիա Շիրակացին խոսում է այն մասին, որ բնական ծաղիկը լայն տարածում է ունեցել Յին Յայաստանում: XII դարում հայ նշանավոր բժիշկ Միսիթար Յերացին իր «Ձերմանց միսիթարություն» (1184թ.) նշանավոր գրքում խոսում է բնական ծաղիկի մասին՝ դասելով այն բորբոսային ջերմների շարքը: Բնական ծաղկի հետ կապված «Յայկացյան բառարանում», գործածում է նաև «խաչնանց մահ» և «տղայոց ծաղիկ» տերմինները, որը խոսում է այն մասին, որ այս հիվանդությունը տարածված է Եղել նաև կենդանիների մեջ: Ամենայն հավանականությամբ «խաչնանց մահ»-ը վերաբերվում է առաջին հերթին կովերի ծաղկին: Յայաստանում բնական ծաղկի տարածվածության

մասին է խոսվում նաև արաք բժիշկ Ռազեսի (Yllêar) ձեռագրերում: Յայերը գիտեին նաև բնական ծաղկից պաշտպանվելու հնարներ, նրանք վերցնում էին հիվանդության ցանի պարունակությունը մտցնում էին չամիչի մեջ և խմում էին՝ այլ կերպ ասաց՝ կատարում էին արհեստական պատվաստում (վարիոլիացիա): Չնայած այս եղանակը բարձր արդյունավետություն չէր ապահովում, սակայն քիչ չէին դեպքերը, երբ ձեռք էին բերում նաև անընկալություն:

Բնական ծաղկի դեմ պայքարի միջոցառումներում մեծ հեղաշրջում մտցրեց անգլիացի բժիշկ Էդուարդ Ջենները (1796թ.): Նա 8 տարեկան Ջենս Ֆիպսին վարակեց կովի ծաղկով, ապա նրան շփման մեջ դրեց բնական ծաղկով հիվանդի հետ և տեսավ, որ երեխայի մոտ բնական ծաղկի նշաններ ի հայտ չեն գալիս: Եվ նա առաջին անգամ կովի ծաղկից պատրաստեց պատվաստանյութ՝ վակցինա (Vaca- կով, cina- ծաղկի), դրանով կատարեց կանխազգուշական պատվաստումներ և շատերին փրկեց ծանր հիվանդությունից: Ջենների պատվաստումների մեթոդը շատ աննշան փոփոխության է ենթարկվել և մենք նրան ենք պարտական բնական ծաղկի դեմ բարձր արդյունավետություն ունեցող պատվաստանյութի հայտնաբերման համար:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՊԲՅՈՒՐԸ

Հիվանդության հարուցիչը կոչվում է Variola virus: Առաջին անգամ հայտնաբերել է Բյուստը 1886թ., ապա Պաշենը 1906թ.: Հիվանդության հարուցիչները կոչվում են նաև Strongyloplasma variolae majoris կամ Պաշենի տարրական մարմնիկներ:

Վարակի աղբյուրը համարվում է հիվանդ մարդը՝ սկսած հիվանդության զաղտնի շրջանից (10-12 օր, միջրնը՝ 7-8 օր) մինչև ցանի (կեղևների) թափումը: Բնական ծաղկի ամենավարակիչ շրջանն հիվանդության 3-8 օրերն են՝ հաշված ջերմության բարձրացման օրից:

Տարբերակում են բնական ծաղկի բեթև, միջին ծանրության և ծանր հիվանդության ձևեր: Տարբերակում են նաև հիվանդության գաղտնի, նախանշանային կամ պրոդրոմալ, ծաղիկային ցանի երևալու, ցանի չորացման և առողջացման փուլերը:

Հիվանդությունը սկսվում է սուր երևույթներով՝ դող, ջերմաստիճանի բարձրացում, խիստ արտահայտված թուլություն: Հիվանդն ունենում է գլխացավեր (հատկապես՝ ծոծրակի շրջանում), մկանային ցավեր, անքնություն, երբեմն զառանցում է, փսխում, կորցնում գիտակցությունը: Նախանշանային շրջանի 2-3 օրը հիվանդների

մոտ մեծամասամբ ի հայտ է գալիս նախանշանային ցանը պարանոցի, կրծքի վանդակի և ազդրի շրջաններում: Այն տևում է մի քանի ժամից մինչև 1-2 օր, ապա անհետանում է՝ իր տեղը զիճելով բնական ծաղկի տիպիկ ցանին (հիվանդության 3-4 օրը), որից հետո հիվանդի ջերմությունն իջնում է սուբֆեբրիլի, անգամ դառնում է նորմալ: Հետո սկսում է բնական ծաղկին բնորոշ ցանը՝ սկզբում բժի տեսքով, ապա վերածվում է վեզիկուլայի, հետո՝ պապուլայի: Վեզիկուլան բազմակամերային է, ասեղով ծակելիս այն չի անհետանում, բշտի պարունակությունը թափանցիկ է՝ կենտրոնական մասը ներս ընկած, իիմքը բավականին կարծր, կարմրած: Ցանն առաջանում է հիմնականում պարանոցի, ողնաշարի և ծայրանդամների շրջանում: Թևատակերի շրջանը գերծ է մնում ցանից (դրանով էլ այն տարբերվում է ջրծաղկից): Հիվանդության 9-10 օրերին սկսում է վեզիկուլաների թարախակալունը: Ջերմությունը նորից բարձրանում է  $39-40^{\circ}$ -ի, հիվանդների մոտ սկսում են ինտոքսիկացիայի երևույթներ, հաճախանում է պուլսը և շնչառությունը, ալբումինուրիա, օլիգուրիա: Այս շրջանում ցանավորվում են նաև քրի, բերանի, աչքի լորձաթաղանթները, տեղի է ունենում վեզիկուլաների մացերացիա, ապա՝ էռոզիա և խոցոտում: Հիվանդության 16-17 օրերին պուստուլաներն աստիճանաբար չորանում են, կեղևապատվում և վերջինների թափման ժամանակ առաջանում է բավականին լավ արտահայտված սպի, որն ամբողջ կյանքի ընթացքում չի անհետանում: Միջին ծանրության բանական ծաղկի ժամանակ հիվանդությունը տևում է 5-6 շաբաթ:

Բնական ծաղկի ժամանակ առաջանում են բավականին ծանր բարդություններ՝ ինտոքսիկացիայի հետևանքով վնասվում են սիրտանոթային և կենտրոնական նյարդային համակարգերը, առաջանում են միոկարդիտներ, էնցեֆալիտներ, էնցեֆալոմիելիտներ, մենինգիտներ, արձանագրվում են տրախեիտներ, թոքաբորբեր, օտիտներ, օրիսիտ, օստեոարթրիտներ: Աչքի եղջերաթաղանթին անցնելուց և սպիանալուց հետո առաջանում է կուրություն:

Հիվանդության լաբորատոր ախտորոշման նպատակը բնական ծաղկի ժամանակ հարուցիչի (կամ նրա անտիգենի) հայտնաբերումն է ու դիֆերենցումն է այլ վիրուսների հետ: Որպես հետազոտության նյութ վերցվում է վեզիկուլաների, պուստուլաների պարունակությունը, պուստուլաների կեղևը, ինչպես նաև արյան նմուշ, իսկ մահացածներից՝ նմուշներ ներքին օրգաններց և այլն: Լաբորատոր ախտարաշումը իրագործվում է մորֆոլոգիական, շճաբանական և կենսաբանական մեթոդներով:

Օրգանիզմում հարուցիչների փոխազդեցության հետևանքով հիվանդ մարդկանց հյուսվածքներում առաջանում են Գվարնիերի մարմնիկներ, որոնք կարևոր ախտորոշիչ նշանկություն ունեն:

### ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉՄԸ

Վարակի մուտքի դրները համարվում են վերին շնչական ուղիները, իսկ փոխանցումը կատարվում է օդակաթիլային եղանակով. խոսելիս, փոշտալիս, հազար հիվանդության հարուցիչները թքի լորձի հետ միասին անցնում են առողջ մարդկանց վերին շնչական ուղիները: Վիրուսը առողջներին կարող է փոխանցվել օդափոշային ճանապարհով՝ հիվանդի սպիտակեղենը, անկողնային պարագաները թափ տալիս: Վիրուսը բավականին կայուն է արտաքին միջավայրում, ուստի փոխանցումը առողջներին կարող է տեղի ունենալ նաև հիվանդի իրերի հետ շփվելիս: Դիվանդության հարուցիչները բավականին երկար ժամանակ (1-2 ամիս) իրենց կենսունակությունը պահպանում են հիվանդից թափված կեղևի մեջ:

Բնական ծաղկի հարուցիչն աղաթթվի 1:1000 -ի նոսրացման լուծույթը ոչնչանում է միայն 1 ժամից, 1:5000 սուլեմայի լուծույթը՝ 70 րոպեյում, սենյակի ջերմաստիճանի պայմաններում դրանց կենսունակությունը պահպանում է 1-2 օր:

### ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Դիվանդությունից հետո ձեռք է բերվում անընկալություն, որը պահպանվում է ամբողջ կյանքում: Չնայած դրան՝ հայտնի են նաև հիվանդության կրկնման դեպքեր: Ըստ ԱՀԿ-ի տվյալների՝ նման դեպքերը լինում են 1000 հիվանդացածներից միայն մեկի մոտ: Կրկնակի հիվանդության դեպքերում բնական ծաղկելը ընթանում է բերև, հազվադեպ՝ մահվան ելքով: Այս հիվանդության ժամանակ ընկալությունը ոչ միայն հյուսվածքային բնույթի է, այլև հումորալ: Վերջինի մասին է խոսում այն հանգամանքը, որ հիվանդի, ինչպես նաև հիվանդությունից առողջացածների արյան մեջ հայտնաբերվում են վիրուսը չեզոքացնող հակամարմիններ: Վիրուսի բազմացումը մաշկում և լորձաթաղանթներում առաջացնում է ինտերֆերոն, որը և կանգնեցնում է բջջային իմունիտետի զարգացումը:

Բնական ծաղկի նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը համընդիանուր է: Երեխան ծնվելուց 2-3 ամիս հետո արդեն ընկալ է այս հիվանդության նակտմամբ:

Բնական ծաղկի ժամանակ, երբ գրեթե բացակայում են արդյունավետ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումները, հիվանդության համաճարակները յուրաքանչյուր 5-6 տարին մեկ կրկնվում են: Մրա պատճառն այն է, որ տվյալ բնակավայրում այդ տարիներին լինում են նոր ծնունդներ, իսկ նորածինները խանի որ ընկալ են, զանգվածաբար վարակվում են: Այլ կերպ ասաց՝ այս հիվանդությանն ունի նաև պարբերական բնույթ:

Այս հիվանդության ժամանակ օդակաթիլային հիվանդություններին բնորոշ սեզոնայնությունը միշտ չէ, որ պահպանվում է: Ավելի հաճախ հիվանդությանը լինում է տարվա առաջին կիսամյակին: Սակայն քիչ չեն դեպքերը, երբ այն լինում է նաև հոկտեմբեր-դեկտեմբեր ամիսների ընթացքում, անգամ ամռանը:

#### ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Չնայած աշխարհի մասշտաբով բնական ծաղկիը վերացել է, այնուամենայնիվ անհրաժեշտ է համաճարակային հսկողություն և տարածքի սանիտարական պահպաննան ուղղված հակահամաճարակային այն բոլոր միջոցառումների անցկացում, որոնք նախատեսված են կարանտինային կամ հատուկ վտանգավոր ինֆեկցիաների համար:

Բնական ծաղկով հիվանդին և կասկածի տեղիք տվողին անհրաժեշտ է անհապաղ մեկուսացնել մորիլիզացիոն պլանով նախատեսված ստացիոնարում: Հիվանդանոց բերող փոխադրամիջոցը, ինչպես նաև հիվանդի բնակարանը ենթարկվում են եզրափակիչ ախտահանման: Եթե հիվանդին մեկուսացրել են ընդհանուր ստացիոնարի բաժանմունքներից մեկում, ապա անհրաժեշտ է, բացի մյուս հակահամաճարակային միջոցառումներից, ողջ անձնակազմին ենթարկել կանխազգուշական պատվաստումների՝ անկախ նրանց պատվաստումների և կրկնապատվաստումների ժամկետներից: Հիվանդանոցում սահմանվում է հատուկ հակահամաճարակային ռեժիմ: Կասկածի տեղիք տվողներին անհապաղ մեկուսացվում են հիվանդներից (օբսերվացիա կամ անհատական մեկուսացում):

Այս հիվանդությունից մահացածների դիակները ենթարկվում են հերձման և վիրուսոլոգիական քննության՝ պատանատոմի և կարանտինային հիվանդությունների

մասնագետների մասնակցությամբ: Յիվանդի կամ նրա հագուստների, իրերի, անկողնային պարագաների հետ անմիջական շփում ունեցողները 14 օրով մեկուսացվում են և անհապաղ ենթարկվում պատվաստումների՝ անկախ նրանից, թե նրանք ենթարկվել են պատվաստման կամ կրկնապատվաստման և ինչպիսի հակացուցումներ ունեն:

Յիվանդների հետ շփման մեջ եղած անձանց ենթարկում են անհատապես մեկուսացնում են (օբյերվացիա): Նպատակահարմար է իիվանդի հետ շփման մեջ եղած անձանց մեկուսացնել ըստ շփման ժամկետների: Իսկ այն իիվանդի հետ սերտ շփման մեջ եղած անձինք, , բացի կանխազգուշական պատվաստումներից, պետք է նաև շտապ պրոֆիլակտիկայի ենթարկվեն գամագլոբուլինով, ինչպես նաև հակավիրուսային մետիսազոն պատրաստուկով (0,6 գր՝ 2 անգամ օրը, 4-6 օր անընդմեջ):

Եթե բնակավայրում հայտնաբերվել է իիվանդության դեպք, ողջ բնակչությունը ենթարկվում է կանխազգուշական պատվաստումների՝ անկախ նրանց ստացած վերջին պատվատման և կրկնապատվաստման ժամկետներից: Կատարում են ամենօրյա բակային համայցեր՝ չպատվաստվածներին, ինչպես նաև կասկածի տեղիք տվող դեպքերն հայտնաբերելու նպատակով:

Հակահամաճարակային միջոցառումների ընդհանուր դեկավարությունը իրագործվում է արտակարգ հանձնաժողովի կողմից, որը կազմավորվում է կառավարության հրամանով: Յիվանդության դեպքերի վերաբերյալ տվյալները շտապ կարգով պետք է հայտնել ԱՐԿ:

Վերջին տարիներին հաճախացել են կապիկի ծաղիկով իիվանդացության դեպքերը: Անգամ կարծիք գոյություն ունի այդ իիվանդությունների նույնականության մասին: Ուստի, անհրաժեշտ է հակահամաճարակային միջոցառումները կիրառել նաև այս ուղղությամբ:

## Զ Ր Ծ Ա Ղ Ի Կ

## V A R I C E L L A

Սուր վարակիչ, վիրուսային էթիոլոգիայի իիվանդություն է, որի ժամանակ բարձրանում է իիվանդի ջերմությանը, առաժանում է մաշկի և լորձաթաղանթների պապուլոզ-վեգիկուլոզ ցան, ինտոքսիկացիա: Յիմնականում իիվանդնառում են մինչև 10 տարեկան երեխաները:

Յիվանդության հարուցիչը 1911 թվին հայտնաբերվել է Արագոնի կողմից, վեզիկուլայի պարունակությունը քննության ենթարկելու ժամանակ: Յիվանդության հարուցիչը ԴՆԹ պարունակող վիրուս է, պատկանում է հերպես վիրուսների շարքին, և անվանվում է Varicella virus:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՊԲՅՈՒՐԸ

Յիվանդ երեխաներն են՝ սկսած իիվանդության օաղտնի շրջանի 1-2 րդ օրից, միչև ցանը դուրս գալու 5-րդ օրը: Ոմանք այն կարծիքին են, որ իիվանդությունը կարող է առողջին փոխանցվել մինչև ցանի լրիվ թափվելը:

Յիվանդության օաղտնի շրջանը 10-ից 21 օր է (միջինը՝ 14 օր): Նախանշանային երևույթները, ի տարբերություն բնական ծաղկի, բավականին թույլ են արտահայտված (սուրֆերիլ ջերմություն, թուլություն, երբեմն՝ պրոդրոմալ ցան, որը հիշեցնում է քութեշային ցանը կան այն առհասարակ բացակայում է):

Յիվանդության նշանները սկսվում են իսկական ցանով, ջերմության բարձրացմամբ ( $38-39^{\circ}$ ): Ցանը հանդես է գալիս մարմնի զանազան մասերում, այն ռոգեոլ բնույթի է, որը մի քանի ժամից հետո դառնում է վեզիկուլա՝ լցված թափանցիկ հեղուկով: Ցանը տևում է մեկ շաբաթ: Յիվանդության ծանր դեպքերի ժամանակ վեզիկուլաները թարախակալվում են և վերածվում թարախաբշտերի (պուտուլա): Յիվանդության մինչև կեղևների թափվելը տևում է 2-3 շաբաթ: Բնական ծաղկի թերեւ, ոչ տիպիկ ձևերը հաճախ շփոթում են ջրծաղիկի հետ և ընդհակառակը: Քանի որ այս ինֆեկցիաների կլինիկական պատկերը բավականին նման է, ուստի անհրաժեշտ ենք համարում բերել բնական ծաղիկի և ջրծաղիկի կլինիկական, համաճարակագիտական տարբերությունները (տես՝ աղյուսակ N 15):

## Այլուսակ N15

Բնական ծաղիկ	Զրծաղիկ
1. Նախանշանային շրջանում 3 օր բարձրանում է ջերմությունը:	Նախանշանային շրջանը կամ բոլորովին արտահայտված չէ, կամ հազվադեպ կարող է 1 օր ջերմություն լինել:
2. Ցանք դուրս գալուց հետո ջերմությունը իջնում է նորմալ թվերի վրա, կամ երբեմն լինում է սուրֆերիլ:	Ցանք դուրս գալիս՝ անմիջապես բարձրանում է ջերմությունը:
3. Ցանավորման ամբողջ ժամանակաշրջանում ջերմությունը լինում է ցածր:	Ջերմությունը բարձրանում է յուրաքանչյուր նոր ցանի առաջացման ժամանակ և պահպանվում է մինչև ցանավորման վերջը:
4. Ցանք սկսվում է դեմքից, ճակատից, ականջների շրջակայրից:	Ցանք սկսվում է գլխի և այտերի մազոտ մասերից:
5. Ցանք դուրս է գալիս որոշակի հաջորդականությամբ (դեմք, ծեռքերի դաստակներ, իրան, վերջույթներ):	Ցանք դուրս է գալիս անկանոն ձևով:
6. Ցանային տարրերից միշտ կարելի է հայտնաբերել ափերի և ներքանների վրա:	Ափերի և ներքանների վրա գրեթե ցանային տարրեր չեն լինում:
7. Պուտուլան կարծր է, հիշեցնում է մաշկի հաստության մեջ դրած կրծիկային վահանիկը:	Ժուտուլան փափուկ է, հազիվ տարբերվում է շրջապատի հյուսվածքից:
8. Պապուլայի վերափոխումը վեզիկուլայի ընթանում է 24-36 ժամվա ընթացքում:	Պապուլայի վերափոխումը վեզիկուլայի տևում է մի քանի ժամ: Վեզիկուլան փափուկ է:
9. Վեզիկուլան բազմակամերային է, ծակելուց չի իջնում:	Վեզիկուլան միակամերային է, ծակելուց իջնում է:
10. Մաշկի տվյալ հատվածում հայտնաբերվում է միակերպ ցան, մոնոմորֆ ցան:	Մաշկի սահմանափակ հատվածում կարելի է հայտնաբերել տարբեր բնույթի ցաներ (պոլիմորֆ ցան):
11. Գրեթե միշտ առատ ցան է առաջանում լորձաքաղաքանի վրա:	Լորձաքաղաքանների վրա ցանավորումը լինում է շատ հազվադեպ:
12. Էկտենթենանների հիստոլոգիական քննության ժամանակ հայտնաբերվում է Գվարնիերի մարմնիկներ:	Վեզիկուլանների պարունակության ուսումնասիրության ժամանակ հայտնաբերվում են գիգանտ բջջներ, ցիտոլազմատիկ հանգույցներ, Արագոնի մարմնիկներ:
13. Տալիս է ծանր բարդություններ՝ կուրություն, կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարում և այլն:	Գրեթե չունի բարդություններ, հազվադեպ կարող է լինել թարախսաբուշտ, ֆլեգմոնա, թոքարոր և այլն:

Յիշանդարը վտանգավոր են առողջների համար՝ սկսած իիշանդության գաղտնի շրջանի վերջին 1-2 օրերից մինչև իիշանդության կլինիկական նշանների ժամանակ ցանը դուրս գալու առաջին 5 օրերը : Մնացած ժամանակաշրջանում իիշանդարը միանգանայն անվտանգ են թե՝ արտաքին միջավայրի համար, թե համաճարակագիտական տեսակետից :

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉԱՅ

Իրագործվում է օդակաթիլային ճանապարհով: Զրծաղիկի վիրուսը անկայուն է արտաքին միջավայրում: Սա է պատճառը, որ օջախում ախտահանման միջոցառումներ

չեն ձեռնարկվում: Համաճարակաբանական նշանակություն չունեն հիվանդի իրերը, անկողնային պարագաները: Հիվանդին սենյակից հանելուց 10-15 րոպե անց շինությունը դառնում է միանգամայն անվտանգ:

### **ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆԾՍԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ**

Հատկապես մինչև 10 տարեկան երեխաների ընկալությունը բավականին բարձր է: Ավելի բարձր տարիքում ընկալությունն աստիճանաբար նվազում է: Հիվանդանալուց հետո ծեռք են բերում անընկալություն և ջրծաղիկով այլս չեն հիվանդանում:

Հիվանդությանն ունի օդակաթիլային ինֆեկցիաներին բնորոշ սեղոնայնություն, սակայն արձանագրվել են նաև շեղումներ:

### **ՊԱՅԹԱՐԾ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒԾ**

Հիմանական միջոցառումները տարվում են վարակի աղբյուրի ու նրա հետ շփման մեջ մտած երեխաների նկատմամբ: Առաջին հիվանդացած երեխային անհրաժեշտ է մեկուսացնել: Սա ունի խոշոր համաճարակաբանական նշանակություն՝ վարակի հետագա տարածումը կանխարգելելու առումով: Հիվանդների մեկուսացումը համարվում է ավարտված, եթե ցանի կեղևները լրիվ թափվում են:

Հիվանդների հետ շփման մեջ մտած երեխաներին (մինչև 10տ.) մեկուսացնում են 21 օրով: Եթե հայտնի է հիվանդի հետ շփման օրը, ապա այդպիսիներին առաջին 10 օրերի ընթացքում կարելի է չմեկուսացնել, որից հետո մեկուսացնում են մինչև 21-րդ օրը:

Առողջ մարդկանց (երեխաներին) այս հիվանդությունից զերծ պահելու համար գոյություն չունեն արդյունավետ պատվաստումներ:

## ՀԱՍՏԱՐԱԿԱՅԻՆ ՊԱՐՈՏԻՏԻՍ (ԽՈԶՈՒԿ)

### PAROTITIS EPIDEMICA

Վիրուսային բնույթի, հիմնկանում մանկական (3-15 տարեկան) սուր վարակիչ հիվանդություն է, որի ժամանակ ախտահարվում են հարականջային թքագեղձերը: Հիվանդությունն ընթանում է զերմաստիճանի բարձրացմամբ, ինտոքսիկացիայով: Որպես բարդություն՝ այս հիվանդության ժամանակ կարող են ի հայտ գալ մենինգունցեֆալիտի երևույթներ, իսկ տղաների մոտ՝ սեռական գեղձերի ախտահարում (օրիսիտ), ավելի հազվադեպ՝ օտիտ, թոքաբորբ և այլն:

Այս հիվանդության վարակիչ բնույթի մասին առաջին անգամ 1759թ. նշել է Շամիլտոնը: Հիվանդությունն աշխարհում տարածված է ամենուրեք, սակայն խոզուկի համաճարակները հազվադեպ են: Շարուցիչներն առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1934 թվին Չոնսոնի և Գուդպեսչերի կողմից (*Pneumophilus parotitides*):

Շայաստանում այս հիվանդույունն իր տարածվածությամբ զիմել է գրիպին, կարմրուկին, ջրծաղիկին, սակայն գերազանցել է քութեշին, կապույտ հազին, անգամ դիֆերիային: Հիվանդության դինամիկան վերջին տարիներին հետևյալ պատկենոն է ներկայա:

1996 թվի մայիս ամսին Էպիդեմիկ պարոտիտի բռնկումներ են արձանագրվել Գյումրիյում՝ 164 դեպք, Վանաձորում՝ 70 դեպք:

#### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Բացառապես հիվանդ մարդն է: Շարուցիչները անցնելով բերան, քիթ-ըմպան՝ թափանցում են թքագեղձեր՝ առաջացնելով բորբոքային երևույթներ: Վիրուսները թքագեղձերից թափանցում են արյան մեջ, որի հետևանքով կարող են ախտահարել այլ գեղձային օրգաններ, կենտրոնական նյարդային համակարգը՝ առաջացնելով օրիսիտներ, մենինգունցեֆալիտներ, պանկրեատիտ, մենինգիտ և այլն:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը՝ 11-ից 23 օր է, հազվադեպ՝ 30-35 օր, միջին տևողությունը՝ 18-20 օր: Հիվանդությունը սկսվում է զերմության բարձրացմամբ (38-39°), գլխացավերով, ուռչած հարականջային թքագեղձերի շրջանի ցավերով, որը սաստկանում է հատկապես ծամելիս և կուլ տալիս: Երբեմն հարականջային թքագեղձերը չեն ուռչում, որը բավականին դժվարացնում է հիվանդության

ախտորոշումը: Այս դեպքերի հայտնաբերման համար օգնության են գալիս համաճարակաբանական տվյալները և լաբորատոր քննությունը:

Հիվանդության 3-5 օրերի ընթացքում հարուցիչները գտնվում են թքի և լորձի մեջ, որտեղից հեշտությամբ անցնում են առողջներին: Մենինգունցեֆալիտների ժամանակ հարուցիչները կարող են հայտնվել ողնուղեղային հեղուկում: Հիվանդության 6-9 օրերին թքի և լորձի վարակվածությունը վերանում է: Վարակի տարածման առումով ամենավտանգավորը հիվանդության գաղտնի շրջանի վերջին, հիվանդության առաջին օրերն են և նախանշանային շրջանը, երբ թքագեղձերը սկսում են աստիճանաբար մեծանալ: Հետագա շրջանում ևս հիվանդը համարվում է վարակիչ, բայց համեմատաբար նվազ համաճարակագիտական նշանակություն ունի:

Հիվանդության հարուցիչներն աճեցնում են հավերի սաղմի վրա, որից հետո կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի օգնությամբ հաստատում են պարոտիտի լաբորատոր ախտորոշումը:

Եթե մայրը պարոտիտով հիվանդնացել է հղիության վերջին ամիսներին, նորածնի մոտ կյանքի առաջին օրերին կարող է առաջանալ այս հիվանդությունը, որը հետևանք է պլացեմենտար վարակման:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉԱԾՈՅ

Վարակը փոխանցվում է օղակաթիլային ճանապարհով՝ հիվանդի հազարու, փոշտալու ժամանակ: Որոշ դեպքերում վարակը կարող է փոխանցվել իրերից, խաղալիքներից, անկողնային պարագաներից: Բարեբախտաբար դրանց վրա վիրուսն իր կենսունակությունը պահպանում է շատ կարճ ժամանակ:

Արտաքին միջավայրում խոզուկի վիրուսը շատ անկայուն է: Հաշվի առնելով նշվածը՝ այս հիվանդության ժամանակ հիվանդի բնակարանում ախտահանուն չի կատարվում:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆՇԱԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Մարդկանց ընկալությունը համաճարակային պարոտիտի նկատմամբ բավականին բարձր է, գրեթե հասնում է 50-70%-ի: Ավելի հաճախ հիվանդանում են 2-15 տարեկանները: Մինչև 1 տարեկանները հազվադեպ են հիվանդանում, որը բացատրվում է մորից ստացած անընկալությամբ: Հիվանդացածը ձեռք է բերում կայուն

անընկալություն, սակայն 1-4%-ի սահմաններում արձանագրվում են կրկնակի հիվանդացության դեպքեր:

Հիվանդության սեզոնականությունը նույնն է, ինչ բոլոր օդակաթիլային ինֆեկցիաների ժամանակ՝ ձմռան, գարնան ամիսներին :

Այս հիվանդության համաճարակներն արձանագրվում են մանկական կոլեկտիվներում: Ավելի հաճախ այս հիվանդությունն ընթանում է սպորադիկ դեպքերի ձևով: Հիվանդության համաճարակային բռնկումներ կարող են առաջանալ մեծահասակների շրջանում: Օրինակ՝ Ռոդանիչներ 1950թվին Պանամայում արձանագրել է եպիդեմիկ պարոտիտի համաճարակ, երբ հիվանդացածների 50%-ը եղել են 15-34 տարեկանները:

Համաճարակները, որ 7-8 ամիսը մեկ կրկնվում են, տևում են 2-3 ամիս, ապա աստիճանաբար մարում են: Համաճարակներն ալիքաձև բնույթի են, ընթանում են դանդաղ: Պարոտիտների ժամանակ բացակայում է պարբերականությունը:

#### ՊԱՅՉԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Հիմնականում տարվում է 2 ուղղությամբ՝ վարակի աղբյուրի և ընկալ մարդկանց նկատմամբ: Հիվանդների հոսպիտալիզացումը պարտադիր չէ, այն կատարվում է միայն կլինիկական ցուցմունքների առկայության դեպքում (օրիսիտ, պանկրեատիտ, կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարում) : Հիվանդներին մեկուսացնում են 9 օրով՝ հաշված հիվանդության առաջին օրվանից: Հիվանդի հետ շփման մեջ մտածները, որոնք առաջներում չեն հիվանդնացել եպիդեմիկ պարոտիտով, մեկուսացվում են 21 օրով, իսկ եթե մեզ ստույգ հայտնի է կոնտակտի օրը, ապա այդպիսիներին մեկուսացնում ենք շփման 11-րդ օրից մինչև 21-րդ օրը:

1946 թվականին ենդերսը, 1954 թ. Սմորոդինցև և Կյաղկոն, 1971թ. Անջափարիձեն մշակել են եպիդեմիկ պարոտիտի նկատմամբ ակտիվ իմունիզացիա կենդանի վակցիանայի օգնությամբ: Վակցիանայի փորձարկումները ցույց են տվել, որ այն օժտված է բավականին բարձր արդյունավետությամբ: Պատվաստվածների մեջ հիվանդությունը իջել է 10 անգամից ավելի, պատվաստանյութի ռեակտիվականությունը խիստ ցածր է:

Հետպատվաստումային անընկալությունը տևում է մոտ 4 տարի:

## Ք Ո Ւ Թ Ե Ծ

### SCARLATINA

Սուր վարակիչ հիվանդություն է, որն առաջանում է Ա խմբին պատկանող ստրեպտոկոկերի բետա-հեմոլիտիկ տոքսիգեն հարուցիչներից: Ընթանում է ջերմության բարձրացմամբ, ինտոքսիկացիայով և մանր կետավոր ցանով:

Առաջին անգամ այս հիվանդության կլինիկական նկարագրությունը իվել է Սիրենհամին (1675):

Հիվանդության պատճառագիտության հարցերը մինչև 20-րդ դարի սկիզբը վիճաբանությունների առարկա են եղել: 1905 թվին Սավչեմկոն հայտնաբերեց քութեշի ստրեպտոկոկային տոքսինը, որից պատրաստելով հակատոքսիկ շիճուկ, ներարկեց հիվանդերին և ստացավ բուժական արդյունավետություն: 1906 թվին Գաբրիչևսկին տոքսինը ներարկելով երեխաներին (կանխազգուշական պատվաստանյութ ստանալու նպատակով), տեսավ նրանց մոտ կլինիկական երևույթներ, որոնք շատ նման էին քութեշին: Այնուհետև Դիկ ամուսինները (1938թ.) հաստատեցին Գաբրիչևսկու փորձը և, փոքր դոզամերով տոքսինի միջմաշկային ներարկում կատարելով, ապացուցեցին, որ քութեշի հիվանդությունից հետո առաջացած հակատոքսիններ, ունեցող անձանց մոտ միջմաշկային փորձի ժամանակ (Դիկի ռեակցիա) մաշկային ռեակցիա չի առաջանում, քանի որ հակատոքսինները չեզոքացնում են տոքսինի առկայությունը: Եվ ընդհակառակը, երբ օրգանիզմում բացակայում է հակատոքսինը, տոքսինի միջմաշկային ներարկումից հետո առաջանում են տեղային երևույթներ:

#### ՎԱՐԱԿԻ ԱՊԲՅՈՒՐԸ

Հիվանդության գաղտնի շրջանը՝ 1-ից 12 օր է, միջինը՝ 2-7 օր: Հիվանդությունը սուր սկնգը ունի. բարձրանում է ջերմությունը, ցավում են կոկորդն ու գլուխը, առաջանում է ցավերով, ինտոքսիկացիա, ի հայտ են գալիս փսխման երևույթներ, ըմպանի լորձաթաղանթի հիպերէմիա: Անգինան մշտապես ուղեկցում է քութեշին: Պարանոցի ավշային գեղձերիը մեծանում են: Աժաջին 2 օրերին մաշկի վրա առաջանում է վար վարդագույն ցան, հատկապես որովայնի ստորին հատվածում, մինչդեռ քիթ-շրթունքային մասը գերծ է մնում ցանից: Կապված հիվանդության

Ժանրության աստիճանի հետ՝ ցանը պահպանվում է 2-3 օրից մինչև 4-6 օր, որից հետո սկսվում է ցանի թեփոտման շրջանը (2-3 շաբաթ):

Քութեշի ժամանակ հիվանդության վարակի աղբյուր համարվում են հիվանդ մարդիկ և վարակակիրները: Կարևոր նշականակություն ունեն նաև թարախային բաց օջախներից (օտիտ, սինուսիտ, լիմֆադենիտ և այլն) արտազատվող հարուցիչները:

Համաճարակաբանական տեսակետից խիստ վտանգավոր են քութեշի ոչ տիպիկ ձևերը, որոնք ուշ ախտորոշման պատճառով կարող են վարակը անարգել փոխանցել առողջներին: Քութեշի համաճարակների օջախներում բավականին բարձր տոկոս են կազմում այսպես կոչված «համր» վարակակիրները, որ հիվանդության հարուցիչների փոքր դոզամերի հետ շփման հետևանք է (բնական ինունիգացիա): Առողջ վարակակրության համաճարակաբանական նշանակությունն այնքան էլ մեծ չէ: Հայաստանում 1996 և 1998 թ. քութեշի դեպքերը բավականին հաճախացել են:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՍ ՄԵԽԱԾԻՉՄՈՅ

Իրականացվում է այնպես, ինչպես բոլոր օդա-կաթիլային հիվանդությունների ժամանակ: Հիվանդության հարուցիչները արտաքին միջավայրում բավականին անկայուն են, արևի ուղիղ ճառագայթներից ոչնչանում են 30 րոպեի ընթացքում: Ախտահանիչ նյութերը ոչնչացնում են 5 րոպեում:

Քութեշը կարող է փոխանցվել նաև հիվանդության հարուցիչներով կեղտոտված կաթից: Փոխանցման գործում որոշակի համաճարակաբանական նշանակություն ունեն նաև հիվանդի խաղալիքները, սրբիչը և այլ իրեր: Քութեշի հարուցիչները բացի բկանցքից վարակում են նաև այլ օրգան-համակարգերը (էքստրաբուկալ քութեշ), կանացի սեռական օրգանները, այրվածքային և սովորական վերքեր և այլն:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Քութեշի նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը հասնում է 40%-ի, իսկ եթե հաշվի առնենք նաև հիվանդության ոչ տիպիկ, թեթև ձևերը, ապա տոկոսայնությունը կբարձրանա:

Քութեշով մեկ անգամ հիվանդանալուց հետո մարդիկ ձեռք են բերում անընկալություն, սակայն կրկին հիվանդանալը ոչ հազվադեպ երևույթ չէ, մանավանդ վերջին տարիներին: Մարդկանց ընկալությունը որոշվում է Դիկի ռեակցիայի

օգնությամբ: Սակայն վերջին տարիներին ոչ քիչ թվով ուսումնասիրություններ ապացուցում են, որ Դիկի ռեակցիան չի տալիս քութեշի իմունիտետի իրական պատկերը: Մի շարք հեղինակների տվյալներով՝ կրկնակի հիվանդացության դեպքերը տատանվում են 4-7%-ի միջև: Չութեշի ժամանակ իմունոկենսաբանական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ մորից ստացած պասիվ անընկալության պատճառով նորածինների ընկալությունն այս հիվանդության նկատմամբ շատ անշան է: Հետագայում, տարիքի ավելացման հետ բարձրանում է նաև ընկալության աստիճանը: Այսպես՝ 4-6 տարեկանների մոտ այն կազմում է 85%: Բարձր տարիքի երեխաները ավելի սակավ են հիվանդնաում քութեշով այն պատճառով, որ նրանք լատետն իմունիզացիայի են ենթարկվում բնական ծանապարհով:

Հայաստանի պայմաններում հիվանդության աճը արձանագրվում է հոկտեմբեր - նոյեմբեր ամիսներին (Ա.Ալեքսանյան): Այս երկութը հեղինակը կապում է երեխաների սերտ շփման, ինչպես նաև աշնան ամիսներին սկսվող ցրտերի, օդի խոնավության բարձրացման, վերին շնչառական ուղիների բորբոքային երկութերի հաճախացման հետ:

Չութեշին յուրահատուկ է նաև հիվանդության պարբերականությունը ինֆեկցիայի բարձրացման և իջեցման ալիքներով (4-6 տարին մեկ անգամ): Սակայն այս հիվանդության ժամանակ, կապված մարդկանց ցածր ընկալության աստիճանի հետ, այս պրոցեսն ավելի մեղմ է արտահայտված, քան, օրինակ, կարմրուկի ժամանակ:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Չութեշով հիվանդների մեկուսացումը կատարվում է համաձարակաբանական և կլինիկական տվյալների առկայությամբ: Այս տեսակետից կարևոր նշանակություն ունի նրանց վաղաժամ հայտնաբերումը (1-2 օրերի ընթացքում), քանի որ այս ժամանակաշրջանում նրանց մեկուսացնելը նպաստում է հետագա դեպքերի կանխմանը: Հիվանդներին կարելի է մեկուսացնել նաև տնային պայմաններում: Այս հիվանդության դեմ պայքարի միջոցառումներում հսկայական դեր խաղաց հակաբիոտիկների զանգվածային կիրառումը, որի հետևանքով չնայած ավելացան հիվանդության ոչ տիպիկ, թերեւ, ամբուլատոր ձևերը, սակայն խիստ նվազեց ինչպես հիվանդությունը, այնպես էլ նրա բարդությունը՝ մահաբերությունը: Հիվանդների հոսպիտալացումը կատարվում է ելնելով ռեկոնվալեսցենտրների հանդիպումը նոր հիվանդների հետ

արգելելու սւպբունքից (1-2 օրերի ընդունվածներ): Անհրաժեշտ է նաև մեկուսացնել ծանր հիվանդներին: Նմանատիպ հակարիոտիկներով բուժվածներին, նույնաեւ անհրաժեշտ է մեկուսացնել այլ հակարիոտիկներով բուժվածներից: Յիվանդության հարուցիչները ձեռք չեն բերում անզգայնություն հակարիոտիկների նկատմամբ: Դպրոցական և նախադպրոցական տարիքի հիվանդացած երեխաներին թույլատրվում է հաճախել մանկական հիմնարկություններ միայն 12 օրից հետո՝ հաշված մեկուսացման վերջից: Եթե քութեշի օջախում հայտնաբերվում են անգինայով հիվանդներ (որը կարող է լինել քութեշի ոչ տիպիկ, թերև ձև), մեկուսացվում է 7 օրով: Առողջներին հիվանդներից պահպանելու նպատակով ներարկվում է գամմագլոբուլին: Դիկի ռեակցիայի դրական արդյունքի դեպքում նույնպես ներարկվում է գամմագլոբուլին: Քութեշի տիպիկ բարդություններից են լինֆադենիտները, օտիտները, մաստոհիտները, նեֆրոզոնեֆրիտները:

Բնակարանը ենթարկվում է ախտահանման թույլ ախտահանիչ նյութերով, սենյակն օդափոխում է:

Չնայած բազմաթիվ ուսումնասիրություններին և փորձերին՝ մինչև օրս քութեշի վակցինոպրոֆիլակտիկան օժտված չէ բարձր արդյունավետությամբ: Մեր ամբիոնում Ա.Աստաբացյանի կողմից (1966-1967թ.թ.) տարվել են նման աշխատանքներ՝ ACKDC վակցինայի օգնությամբ, սակայն արդյունքները եղել են անբավարար:

### **ՔՈՒԹԵՇԱՅԻՆ ԿԱՐՄՐԱՏԱՊ RUBEOLA SCARLATINOSA**

Յիվանդությունը սկսվում է տենդով, դեմքի, մարմնի վարդագույն ցանով՝ ինչպես քութեշի ժամանակ: Քթի, բերանի և կզակի շրջանում ցանը բացակայում է: Ցանը պահպանվում է մի քանի օր, պարանոցի գեղձերը լինում են բորբոքված: Փոխանցվում է օդակարիլային ճանապարհով, բարվոք ընթացք ունի: Յիվանդներին մեկուսացնում են տնային պայմաններում, կոնտակտավորներին մեկուսացնում են 3 շաբաթով:

## ԳՐԻՊ

### GRIPP

Ֆրանսերեն gripp բառից է, որը նշանակում է «ընդգրկել» «ճամկել»: Վիրուսային բնույթի սուր վարակիչ հիվանդություն է, որին յուրահատուկ են կլինիկական երևույթների համարժակիությունը, սուր բնույթը, ընդհանուր ինտոքսիկացիան, առավելապես վերին շնչական ուղիների ախտահարունը:

Գրիպ հիվանդությունը հայտնի է եղել անհիշելի ժամանակներից: Դեռևս Հիպոկրատն իր ժամանակին բավականին մանրամասն նկարագրել է այս հիվանդության յուրահատկությունները: Յաշվել են, որ 12-րդ դարից մինչև 19-րդ դարը արձանագրվել են գրիպի 126 համաճարակ, իսկ մի քանիսը կրել են պանդեմիայի բնույթ: Նման բնույթի համաճարակներ են արձանագրվել հատկապես 1889-1890 և 1918-1920 թ.թ., որոնց ժամանակ հիվանդությունն ընդգրկել է գրեթե բոլոր աշխարհամասերը: Այս ծանր համաճարակի ժամանակ ոչ լրիվ տվյալներով մահացել է մոտ 20 մլն մարդ: 1918-1920 թվերի համաճարակներից հետո գրիպը յուրաքանչյուր 2-4 տարին մեկ առաջ է բերում համաճարակներ, բայց ոչ ինտենսիվ բնույթի: Չնայած դրան, 1959-1969 թվերին արձանագրվեցին բավականին բարձր հիվանդացությամբ համաճարակներ: 1970թվի սկզբներին Յայաստանում արձանագրվում է գրիպ հիվանդության զգալի աճ, որն աստիճանաբար վերածվել է համաճարակի, իսկ փետրվար ամսին արձանագրվել է համատարած հիվանդացություն, որի 74,2%-ը երևան քաղաքում: Ինչպես ցույց տվեցին համաճարակագիտական ուսումնասիրությունները, այս բռնկման պատճառը գերազանցապես A<sub>2</sub> Յոնկոնգ-68 տիպն էր: Երկար տարիներ գրիպի հարուցիչը համարվում էր Պֆեյֆերի ցուահիկը, սակայն 1933 թվին Սմիթին հաջողվեց վերջնականապես ապացուցել, որ իրականում նրա հարուցիչները վիրուսներն են: Տրաբերակում են գրիպի վիրուսի A, B, և C սերոլոգիական տիպերը, որոնք իրարից խիստ տարբերվում են իրենց անտիգենային կառուցվածքով:

#### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Յամարվում է մարդը՝ ինչպես վառ արտահայտված կլինիկական երևույթներով, այնպես էլ թաքնված, ոչ տիպիկ հիվանդության ընթացքով: Բարեբախտաբար, վարակի

աղբյուրն ունի կարճատև վտանգավորություն՝ ընդամենը մեկ շաբաթ, որից հետո, սովորաբար, հիվանդները դադարում են արտաքին աշխարհ վիցւուս արտազահել:

Գրիպի վիրուսը թափանցելով վերին շնչական ուղիները, զարգանում և բազմանում է գլանաձև շնչական հյուսվածքում: Հիվանդության առաջացման գործում կարևոր դեր են խաղում ինտոքսիկացիայի երևույթները, որը հետևանք է հարուցիչների քայքայումից առաջացող թունավոր սպիտակուցների ներծծման, իսկ վերջիններն ուղղակի ազդեցություն են թողնում անոթների պատերին: Գրիպի թերև ծների ժամանակ հիմնականում ախտահարվում են վերին շնչուղիները, իսկ ծանր դեպքերում՝ շնչափողը, ապա՝ բրոնխները և բրոնխոլիները՝ այդ օրգաններում առաջացնելով դիստրոֆիկ և նեկրոբիոտիկ փոփոխություններ :

Գրիպի վիրուսը կոչվում է *Pseudomophilus gripposus*: Սա ներբջջային մակարույժ է: Վիրուսի հիմնական մասնիկը կազմված է նուկլեոպրոտեիդից, լիպոիդից, ածխաջրատներից, մուցինազա ֆերմենտից: Վիրուսը պարունակում է տոքսիկ բաղադրիչ, որն առավելապես ազդում է նյարդային և սիրտանոթային համակարգերի վրա:

Համաճարակնեի ժամանակ ավելի հաճախ հանդիպում է հիվանդության հարուցիչների A տիպը, որն ունի իր ենթատիպերը՝ A(HON1), A(H<sub>2</sub>N<sub>2</sub>), A(H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>):

Վիրուս "B" տիպի հարուցիչները առաջին անգամ, մեկը մյուսից անկախ հայտնաբերվել են 1940թ. Ֆրենսիս (ԱՄՍ) և S.Մեջիլլի (Անգլիա) կողմից: Վիրուս "B"-ի համաճարակներ բռնկվում են 3-4 տարին մեկ անգամ: Այս տիպի ժամանակ համաճարակը զարգանում է համեմատաբար դանդաղ և սահմանափակվում է որոշակի տարածքի սահմաններում:

Վիրուս "C" տիպի հարուցիչներն 1947 թվին առաջին անգամ հայտնաբերվել են Թեյլորի կողմից: Այս վիրուսը գլխավորապես ախտահարում է երեխաներին, հիվանդությունը համեմատաբար ավելի թերև ընթացք ունի: Մի քանի ժամից մինչև 2 օր տևող գաղտնի շրջանից հետո հիվանդի ջերմությունը հանկարծակի բարձրացում է, սկսվում է դող, գլխացավեր, հիվանդը կորցնում է ախորժակը, զգում է անհանգստություն և մարմնի ջարդվածություն, ունենում է չոր հարբուխ: Երեմն նկատվում է արյունահոսություն քթից, հազ, փոշտոց, կոնյուկտիվիտի երևույթներ: Այս նշանները սովորաբար տևում են 3-4 օր, ապա վերանում են: Սակայն ընդհանուր թուլությունը, հազը դեռևս որոշ ժամանակ պահպանվում են: Լաբորատոր քննությունը

կատարվում է հիմնականում երեք մեթոդով՝ վիրուսոլոգիական, շճաբանական և ցիտոլոգիական:

**Վիրուսոլոգիական** լաբորատոր քննության ժամանակ հետազոտվող նյութը հիվանդության առաջին օրերին վերցվում է քիթ-ըմպանի արտադրությունից: Հետո այդ նյութով վարակում են հավերի սաղմի ալանտոիկ և ամնիոտիկ խոռոչները: Վարակված սաղմը տեղափորում են թերմոստատում  $32\text{-}37^{\circ}\text{C}$ -ի պայմաններում: Վիրուսի առկայությունը պարզելու համար հավերի վարակված սաղմի հեղուկի հետ դնում են կոմպլեմենտի կապման, հեմագլուտինների արգելակման ռեակցիա, չեզոքացման ռեակցիա, ապա վիրուսի այս կամ այն տիպին պատկանելը որոշվում է շտամսպեցիֆիկ շիճուկների օգնությամբ:

**Սերոլոգիական** ռեակցիան դրվում է սպեցիֆիկ հականարմիններ հայտնաբերելու նպատակով: Կիրառվում են կոմպլեմենտի կապման, հեմագլուտինների արգելակման, չեզոքացման ռեակցիաները:

Գրիպի վաղաժամ ախտորոշման համար կիրառվում է քրի արտազատուկի ցիտոլոգիական քննության մեթոդը, որի ժամանակ հետազոտվող նյութը վերցնելու համար օգտագործում են  $9\text{-}12$  սմ երկարություն ունեցող հղկված ապակյա ձողը: Քրալայնիչներով լայնացնում են քրանցքը, ապակյա ձողը զգուշությամբ, առանց քրի պատերին կացնելու, հասցնում են մինչև քրի խեցու ստորին խոհանին: Կացնելով նրա պատերին, դարձյալ զգուշությամբ դուրս են հանում և պարունակությունը առարկայական ապակու վրա ֆիքսելուց հետո չորացնում են քսուկը և ներկում են Մայն-Գրյունվալդի ներկով, հետո ներկում են Գիմզա-Ռոնանովսկու ներկով և դիտում են մանրադիտակի տակ: Վիրուսի ներդրման հետևանքով էպիթելային բջիջներում առաջանում է դեսկվամացիայի պրոցես և այդպիսի բջիջների առկայությունը խոսում է գրիպի մասին: Այս ռեակցիան առավել արդյունավետ է հիվանդության առաջին օրերին:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉԱՅ

Վիրուսն այնքան էլ կայուն չէ արտաքին միջավայրում, այն  $60^{\circ}\text{C}$ -ի ջերմության պայմաններում ոչնչանում է  $20\text{-}30$  րոպեի ընթացքում: Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների, ֆորմալինի, եթերի, ուլտրաձայնի ազդեցությունից կորցնում է

կայունությունը 37<sup>0</sup>-ի պայմաններում 2-3 օրվա ընթացքում: Գրիպի վիրուսները զգալի կայուն են ցուրտ պայմաններում:

Հիվանդության հարուցիչներն առողջ մարդկանց են անցնում օդակաթիլային ճանապարհով: Հիվանդները փոշտալիս, հազարիս դուրս են նետում քիթ-ըմպանի պարունակությունը, ուր կան մեծ քանակությամբ վիրուսներ: Անցնելով առողջ մարդկանց վերին շնչուղիներ, դրանք տեղակայվում են քիթ-ըմպանի հյուսվածքներում՝ առաջացնելով վերը նշված ախտաբանական երևույթները: Գրիպը կարող է նաև հեշտությամբ փոխանցվել հիվանդի կողմից օգտագործվող թաշկինակի, ամանեղենի, սրբիչի և այլ իրերի միջոցով, երբ դրանցից օգտվում են առողջ մարդիկ:

Գրիպի տարածման համար նպաստավոր են շարք գործոններ.

1. Վարակի զանգվածային տարածումը ազգարնակչության մեջ,
2. հիվանդության նկատմամբ մարդկանց բարձր ընկալությունը,
3. ոչ երկարատև հետինֆեկցիոն անընկալության, ինչպես նաև կրկնակի դեպքերի առկայությունը,
4. հարուցիչների տարբեր տիպերի և ենթատիպերի առկայությունը, որի պայմաններում բացակայում է խաչաձև անընկալությունը,
5. հիվանդության կարճատիև գաղտնի շրջանի առկայությունը, որի հետևանքով շատ կարծ ժամանակում վարակի աղբյուր են դառնում այս հիվանդությամբ ընկալ հազարավոր մարդիկ,
6. հիվանդների մեկուսացման բացակայության պայմաններում դրանք մեծամասամբ ոտքի վրա են անցկացնում հիվանդությունը և վարակն անարգել տարածում են առողջ մարդկանց մեջ,
7. հիվանդության փոխանցման օդակաթիլային ճանապարհը փոխանցման անհամենատ հեշտ ուղի է, քան փոխանցման այլ մեխանիզմները:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ գրիպի հարուցիչները (հատկապես Շոնկունգ-68-ը) նույնական է խոզերի օրգանիզմից անջատված վիրուսների հետ: 1976թ. ԱՄՆ-ում այս երևույթը վերջնականապես ապացուցվեց գրիպի բռնկման ժամանակ: Շետագյում ապացուցվեց նաև զանազան կաթնասունների և թռչունների առնչությամբ: Գրիպի վիրուսի շրջանառությունը մարդկանց ու կենդանիների մեջ ցույց է տվել, որ, բացի օդակաթիլայինից, այն կարող է անցնել աղեստամոքսային ուղիով, թերանով, վարակված սննդամթերքների հետ:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆՋԱՎԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Այս հիվանդության զանգվածային համաճարակների առկայությունը խոսում է այն մասին, որ մարդկանց ընկալությունը գրիպի նկատմամբ բավականին բարձր է: Գրիպի համաճարակների ժամանակ հիվանդանում է տվյալ վայրի ազգաբնակչության 20-40, իսկ երեմն էլ 50-70%-ը: Իսկ ընկալ մարդկանց հիվանդացությունը կրում է գրեթե համընդիանուր բնույթ: Մարդիկ իրենց կյանքի ընթացքում գրիպով հիվանդանում են շատ անգամ: Սրա պատճառը նախ այն է, որ հիվանդանալուց հետո ձեռք բերված անընկալությունը համեմատաբար կարծ տևողություն ունի (1-2 տարի): Բացի այդ, հիվանդացած մարդկանց մոտ առաջացած անընկալությունը սպեցիֆիկ է միայն վիրուսի տվյալ սերոլոգիական տիպի նկատմամբ:

Գրիպը գործնականում հանդիպում է ամենուր, ոչ մի վարակիչ հիվանդություն կարծ ժամանակամիջոցում այնքան հսկայական չափերի չի հասնում, ինչպես այս հիվանդությունը: Պատահական չէ, որ ամեն տարի այս հիվանդությամբ հիվանդանում են հարյուր միլիոնավոր մարդիկ, երկրագնդի բոլոր աշխարհամասերում:

### ԳՐԻՊԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԴԱՍԱԲԱՐԱՎԱՍԱԿԱՆ ՂԱՐՑԵՐԸ ԵՎ ՊԱՅՔԱՐԸ ՆՐԱ ԴԵՍ

Գրիպը և գրիպանման հիվանդությունները ժողովրդական տնտեսությանը մեծ վնասներ են հասցնում: 1960-ական թվականներին նախկին ԽՍՀՄ-ում արձանագրվել է 32 մլն դեպք, 70-ական թվականներին՝ մեկ տարում միջին հաշվով 53 մլն դեպք: Վերջին 5-6 տարիների ընթացքում երկրում արձանագրվել է գրիպի 6 համաճարակ: Գրիպի հասցրած վնասը ժողովրդական տնտեսությանը հասնում է մեծ գումարների: Շատ մասնագետներ գտնում են, որ գրիպի համաճարակային պրոցեսը անկառավարելի է: Ամեն տարի պրոֆիլակտիկ պատվաստման է ենթարկվում ազգաբնակչության մի մասը (10%), որը և չի տալիս անհրաժեշտ արդյունավետություն:

Վերջին երկու տարիներին, շնորհիվ սանկտաետերբուրգյան գիտնականների, գրիպի համաճարակագիտությունում նկատվում է դրական տեղաշարժ: Նրանք առաջարկում են ազգաբնակչությանը գրիպից պաշտպանելու համար միջոցառումներ հետևյալ ուղղություններով.

**1. Ազգարնակչության զամգվածային վակցինոպրոֆիլակտիկա,** ուր ժամանակ, ի տարբերություն անցյալուն նախատեսված կոնտինգենտի, պատվաստումներն անց են կացվում այնպիսի սոցիալ-տարիքային խմբերում, որոնք ավելի մեծ վտանգ են ներկայացնում հիվանդացության և մահացության տեսակետից: Ընդ որում, այդպիսի խմբերում պատվաստման է ենթարկվում ազգարնակչության ոչ թե 10, այլ 70%-ը: Այս պատվաստումների մյուս առանձնահատկությունը նրանում է, որ նման աշխատանքները տարվում են խիստ հսկողության տակ, որոշակի վարչական տարածքի սահմաններում (քաղաք, շրջան, ավան, գյուղ և այլն):

Միաժամանակ վակցիանացիայի են ենթարկվում չորս հիմնական սոցիալ-տարիքային խմբեր՝ երեխաներ, բանվոր-ծառայողներ, տարեց մարդիկ և զանազան խրոնիկական հիվանդություններով (սրտային, թոքային, լյարդի և այլ հիվանդություններ) տառապողներ: Պատվաստումից առաջ անհրաժեշտ է որոշել, թե որ խմբի մարդկանց պետք է առաջնահերթ նշանակություն տալ: Այս հարցը պարզելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել՝

ա. վարակման վտանգի աստիճանը,

բ. հիվանդության անբարենպաստ ելքի վտանգավորության աստիճանը,

գ.այս կամ այն սոցիալ-տարիքային խմբի սոցիալ-տնտեսական

նշանակությունը:

Վարակման վտանգի ավելի բարձր աստիճան ունեն բժշկության, առևտրի, տրանսպորտի, հասարակական սննդի, կոմունալ տնտեսության ոլորտի աշխատողները, ինչպես նաև մանկական կոլեկտիվները, տեխնիկումների և մասնագիտական ուսումնարանների սովորողները: Այս խմբերի յուրաքանչյուր անդամի համար բնորոշ է ինտենսիվ շփումը գրիպով հիվանդի հետ, վարակվելու և հիվանդության տարածման հնարավորության մեծացումը: Չպետք է մոռանալ, որ գրիպի համաճարակները սովորաբար սկսվում են մանկական կոլեկտիվներում և պատահական չեն, որ դպրոցական տարիքի երեխաների մոտ գրիպի հիվանդացությունը հասնում է 40%-ի: Յիվանդության անբարենպաստ ելքի հավանականությունը մեծանում է խրոնիկական հիվանդություններ ունեցողների, ծերերի և մինչև 3 տարեկան երեխաների մոտ: Վերջիններս գործնականում չունեն անընկալություն գրիպի նկատմամբ և շատ հեշտությամբ վարակվում են: Յենց վերը նշված խմբերում է գրանցվում ավելի շատ մահացություն և հետգրիպային ծանր բարդություններ:

Անհրաժեշտ է նշել, որ հաճախ վերին շնչական ուղիների հիվանդությամբ տառապողները կազմում են ազգբնակչության մոտ 10-12%-ը, սակայն նրանց բաժին է ընկնում գրիպի և վերին շնչական ուղիների հիվանդացության միջև 50%-ը: Ուստի, անհրաժեշտ է, որ այս խմբերը լինեն մասնագետների ուշադրության կենտրոնում:

Կարևոր է նաև այն, թե որ սոցիալ-տարիքային խմբի համար գրիպային ինչպիսի վակցինա է անհրաժեշտ օգտագործել: Այսօրվա տվյալներով երեխաների պատվաստումների համար օգտագործվում է գրիպի կենդանի վակցինան՝ խմելու ճանապարհով, բանվորներնի, ծառայողների համար՝ ներքթային ճանապարհով ներմուծվող կենդանի վակցինան, և բոլոր տեսակի ապակտիվացված վակցինաները, տարեց մարդկանց և խրոնիկական հիվանդներին՝ ինակտիվացված վիրոհինային քրոնոտոգրաֆիկ և հեմագյուտիններից ադսորբացված քիմիական վակցինա: Որպեսզի պատվաստումներն արդյունավետ լինեն, պետք է յուրաքանչյուր սոցիալ-տնտեսական խմբի համար ապահովել ազգաբնակչության 70 %-ի ընդգրկումը:

2. Գրիպի քիմիոպրոֆիլակտիկա. այս միջոցառման ժամանակ առանձնահատուկ ուշադրություն է դարձվում հիվանդների հետ շփվածներին, ընտանիքի անդամներին և այլ կոնտինգենտներին, որոնք առավել վտանգավոր են վարակի տարածման տեսակետից, հատկապես գրիպի այն համաճարակների ժամանակ, երբ ազգաբնակչության մեջ ինչ-ինչ պատճառներով վակցինոպրոֆիլակտիկա չի կատարվել: Ի տարբերություն վակցինոպրոֆիլակտիկայի, քիմիոպրոֆիլակտիկայի արդյունավետությունը կախված չէ գրիպի վիրուսի անտիգենային յուրահատկություններից, այն համահավասար արդյունավետ է գրիպի հարուցիչների տարբեր տիպերի ժամանակ:

Հիվանդների հետ շփման մեջ մտած անձանց և գրիպի օջախում ընտանիքի անդամների հույժ շտապ պրոֆիլակտիկան շատ կարևոր միջոցառում է գրիպի համաճարակաբանությունում, և ինտենսիվ կերպով իջեցնում է ինչպես հիվանդացությունը, այնպես էլ մահաբերությունը:

Գրիպի ժամանակ շտապ քիմիոպրոֆիլակտիկան ցույց է տվել, որ հիվանդության առաջին ժամերին ռեմանտիդինով բուժման ժամանակ հիվանդության դեպքերը գրիպի օջախում նվազել են 6-10 անգամ: Պետք է նշել, որ ռեմանտիդինը միակ սպեցիֆիկ միջոցն է գրիպի դեմ (իհարկե, եթե այն օգտագործում են հիվանդության առաջին ժամերից), այն ոչ միայն կանխում է հիվանդությունը, այլև խիստ նվազեցնում է գրիպից

առաջացրած բարդությունները: Գրիպի շտապ քիմիոպրոֆիլակտիկայում բացի ռեմանտիդինից կարևոր նշանակություն ունեն նաև լեյկոցիտար ինտերֆերոնը (հատկապես երեխաների համար), օքսալիմյան օժանելիքը, ինչպես նաև բոլորին քաջ հայտնի ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ միջոցառումները:

3. **Նակահամաճարակային միջոցառումները** կիրառվում են այն ժամանակ, երբ արդեն ի հայտ է եկել գրիպի համաճարակը: Այն նպատակ ունի կանխել և գրիպի վիրուսների ինտենսիվ տարածումը և երկրորդային օջախների առաջացումը:

Հիվանդների հոսպիտալացումը և մեկուսացումը հաճախ կիրառվում է կազմակերպված մանկական կոլեկտիվներում, երբ նկատվում է բարձր ջերմաստիճան և կատառալ երևույթներ: Հոսպիտալացումը կարելի է կատարել տնային պայմաններում:

Եթե համաճարակաբանական իրավիճակը բարդ է, նպատակահարմար է ժամանակավորապես փակել դպրոցները, մանկապարտեզները, արգելել մանկական զանգվածային միջոցառումները և երկարացնել դպրոցական արձակուրդների ժամկետները: Վերը նշված միջոցառումները կարելի է կիրառել նաև մասնագիտական ուսումնարանների, տեխնիկումների սովորողների, բուհերի ուսանողության նկատմամբ: Նակահամաճարակային միջոցառումներում կարևոր նշանակություն ունի նաև շինություններում ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների օգտագործումը, ընթացիկ ախտահանությունը զանազան քիմիական նյութերով, օդափոխությունը, դիմակների օգտագործումը: Կարևոր է նաև գրիպի համաճարակների ճամանակ մեծ թվով մարդկանց տևական կուտակումների կանխումը փակ շինություններում, սանիտարալուսավորական աշխատանքների ակտիվացումը ազգաբնակչության մեջ:

4. Գրիպով հիվանդների վաղ պատճառային բուժումը: Այս միջոցառումը հնարավոր դարձավ գործնական բժշկությունում ռեմանտիդինի ներմուծումից հետո միայն: Այն առայժմ միակ դեղամիջոցն է գրիպի A վիրուսվ տառապող հիվանդների բուժման համար: Ինչպես արդեն նշեցինք, այս պրեպարատով հիվանդների վաղ բուժումը խիստ նվազեցնում է գրիպին հաճախ ուղեկցող բարդությունները՝ թոքերի բորբոքումը, սուր բրոնխիտները: Նվազեցնում է նաև հիվանդների անաշխատունակ օրերի թիվը (20-25%): Այս պրեպարատով ուշ բուժումը գրեթե ոչ մի ներգործություն չի ունենում հիվանդության ընթացքի վրա: Պետք է նշել, որ այս բարձր արդյունավետություն ունեցող պատրաստուկը դեռևս սահմանափակ քանակությամբ է արտադրվում և չի բավարարում: Այս իսկ պատճառով՝ ռեմանտիդինի վաղաժամ

բուժումը առաջին հերթին պետք է տանել այնպիսի կոնտինգենտի մեջ, որն համաձարակաբանական տեսակետից ավելի մեծ վտանգ է ներկայացնում: Այդպիսինների շարքին պետք է դասել երկաթուղային, ջրային, օդային փոխադրամիջոցների աշխատողներին: Չպետք է մոռանալ, որ այս կոնտինգենտի միջոցով է հաճախ գրիպի վարակը ներթափանցում մեր երկիր:

Բնականաբար, պետք է ևս մեկ անգամ նշել, որ ժամանակակից պայմաններում գրիպի դեմ պայքարի միջոցառումները ավելի արդյունավետ դարձնելու համար անհրաժեշտ է, որ այն կատարվի համալիր ձևով, խիստ ուշադրություն դարձնելով ազգաբնակչությանը պաշտպանելու այն ուղղությունների վրա, որի մասին նշեցինք վերևում: Միայն նման պայմաններում է հնարավոր նվազեցնել գրիպի հիվանդացության դեպքերը, նրանից առաջացնան բարդությունները և մահաբերությունը:

## **ՄԵՆԻՆԳԻՏԻՍ ԻՆՖԵԿՑԻԱ (MENINGITIS) ԿԱՄ ՀԱՄԱԲԱՐԱԿԱՅԻՆ ՄԵՆԻՆԳԻՏ** **(MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA)**

Սա օդակաթիլային, անթրոպոնոզ, սուր վարակիչ հիվանդություն է, որին յուրահատուկ է կլինիկական նշանների պոլիմորֆիզմը, ուղեղի թաղանթների ախտահարումը, բարձր վարակակրությունը առողջ մարդկանց շրջանում: Դարուցիչները լորանման, սուրճի հատիկներ հիշեցնող, գրամբացասական, ներբջջային դիպլոկոկեր են և կոչվում են *Neisseria meningitidis*, կամ *Diplococcus intracelularis meningitis* (Վեյ Շելբաում, 1987):

Այս հիվանդության մասին տեղեկություններ կարելի է հանդիպել մ.թ.ա. 5-րդ դարի բժիշկ Արեթեմի աշխատություններում: Հիվանդության կլինիկական ճիշտ նկարագրությունը տրվել է 1805թ. Վեսսի, Մաթեի կողմից: Էպիդեմիկ մենինգիտների համաձարակներ են արձանագրվել 1814 թվին Գրենոբլի գորամասում, որտեղից հիվանդությունն անցել է Փարիզ, Մեց և այլ քաղաքներ: 1841-1842 թթ. Մարսելում տեղի ունեցած բռնկման ժամանակ արձանագրվում է հիվանդության 160 դեպք, որից 120-ը մահանում են:

Այնուհետև հիվանդության բռնկումներ են արձանագրվում Ալժիրում, Անգլիայում, Իռլանդիյում, Ֆրանսիային Ամերիկայում և այլուր: 1854-1860թ.թ. մենինգիտի խոշոր բռնկում է արձանագրվում Շվեդիայում (11 813 դեպք), որից 4210-ը մահանում են: 1882 թ. Նյու-Յորքում ցերեբրոսպինալ էպիդեմիկ մենինգիտի բռնկման ժամանակ հիվանդանում են 800 մարդ, որից 761-ը մահանում են (Ա.Պոյոմնի, 1962թ.):

Մենինգիտի համաճարակներ են արձանագրվել Առաջին համաշխարհային պատերազմի տարիներին, Անտանտայի երկրների գինվորականության մեջ (35% մահաբերությամբ): 1931թվին հիվանդության համաճարակներ են արձանագրվել Անգլիայում, Նիդերլանդներում, Ֆրանսիայում և նախկին Խորհրդային Միությունում (Մոսկվայում, Լենինգրադում, Խարկովում, Բաքվում և այլուր): Ճետագայում, շնորհիվ Խորհրդային, արտասահմանյան գիտնականների ջանքերի, ստեղծվեցին այս հիվանդության դեմ ակտիվ պայքարի միջոցներ, որի հետևանքով մեր երկրում աստիճանաբար նվազում է այս հիվանդությունը, չհաշված 1968-1970թ.թ. զանազան վայրերում նկատվող ոչ ինտենսիվ բռնկումները: 1966թվին 1950 թվի համեմատությամբ հիվանդությունը նվազել է 13 անգամ:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Հիվանդ մարդիկ և տարբեր տեսակի վարակակիրներն են: Հիվանդների դերը որպես վարակի աղբյուր սերտորեն կապված է հիվանդության կլինիկական յուրահատկությունների հետ (նոզոֆարինգիտներ, մենինգուլուկցեմիա, ցերեբրոսպինալ ծն): Ինչ խոսք, վարակի աղբյուրի տեսակետից առավել վտանգավոր է մենինգիտի նոզոֆարինգիտային ծնը, որի ժամանակ ախտահարված վերին շմչառական ուղիներից վարակը խոսելու, հազարու, փոշտալու միջոցով անցնում է առողջ մարդկանց:

Հարուցիչների արտազատումը քիթ-ընպանից առավել մեծաքանակ է հիվանդության առաջին օրերին (95%), հետո աստիճանաբար հայտնաբերման տոկոսը նվազում է հասնելով ընդամենը 24%-ի (Դ.Դրանկին, 1975):

Ամենից շատ վարակակրություն առաջանում է հիվանդի շրջապատում: Վերին շնչուղիներում հիվանդության հարուցիչներն առկա են միջին հաշվով 15-20 օր: Լ.Ֆավորովայի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հիվանդի բնակարանում

հայտնաբերված վարակակիրները 10-14 անգամ ավելի շատ են, քան սովորական հետազոտվողների մեջ:

Վարակի աղբյուրի տեսակետից շատ կարևոր նշանակություն ունեն վարակակիրները: Տարբերում ենք վարակակիրների 3 խումբ.

1. Վարակակիրներ, որոնք արտազատում են հարուցիչները հիվանդության գաղտնի շրջանում, իսկ հետագայում դառնում են հիվանդներ,

2. հիվանդանալուց հետո նկատվող վարակակրություն (ռեկոնվալեսցենտ վարակակիրներ),

3. առողջ վարակակրություն, որն հայտնաբերվում է այն անձանց մոտ, ովքեր չեն հիվանդացել մենինգիտով:

Առաջին խմբին պատկանող վարակակրության մասին մենք քիչ տվյալներ ունենք՝ դժվար հայտնաբերման պատճառով, սակայն նրանց դերը վարակի աղբյուրի տեսակետից անվիճելի է:

Երկրորդ խմբի ռեկոնվալեսցենտ վարակակրության համաճարակագիտական նշանակությունը կապված է որոշակի դժվարությունների հետ, քանի որ շատ դժվար է որոշել հիվանդության վերջը: Մի շարք հեղինակների տվյալներով՝ ռեկոնվալեսցենտ վարակակրությունը տևում է 3-4 շաբաթ, թեպետ Հոդերն արձանագրել է ռեկոնվալեսցենտ վարակակրություն, որը տևել է 5 տարի:

Երրորդ խմբին պատկանող առողջ վարակակրությունը երկարատև է (2-3 շաբաթ): Այդ տիպի վարակվածները քանակով շատ են: Առողջ վարակակիրների նկատմամբ հետաքրքիր դիտարկում է կատարել Լ.Գրոմաշևսկին (տես՝ աղյուսակ N 16):

#### ԱՌՈՂՋ ՎԱՐԱԿԱԿՐՈՒԹՅԱՆ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ

Աղյուսակ

N16

Վարակակրության տևողությունը օրերով		Մինչև 10	10-20	20-30	30-40	40- 50	50-60
Վարակակիրների քանակը	բացարձ. թ.	92	12	6	5	8	5
	%%	69.2	9.0	4.5	3.76	6.0	3.76

Ինչպես երևում է աղյուսակից, առողջ վարակակրությունը հիմնականում կարճատև:

Հիվանդության լաբորատոր ախտորոշում հիմնականում կատարվում է բակտերիոլոգիական և շճաբանական քննությամբ: Հետազոտության են ենթարկվում արյունը, ընթացական քննությամբ: Արհեստական միջավայրում աճեցնելու համար անհրաժեշտ են կենդանի սպիտակուց, արյուն, ասցիդային հեղուկ: Գոյություն ունեն հիվանդության հարուցիչների 4 տիպեր, որոնք նշանակվում են հռոմեական թվերով՝ I, II, III, IV կամ A, B, C, D: “A” սերոտիպն ունի իր ենթատիպերը՝ A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, A<sub>3</sub>: Ամենից հաճախ հանդիպող սերոտիպը “A”-ն է: “C” տիպը մեզ մոտ հանդիպում է հազվադեպ: Զանազան սերոտիպերի ախտաբանական նշանակությունը տարաբնույթ է և բավականին վիճելի:

### ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

N.meningitidis-ը պատկանում է այն միկրոօգանիզմների շարքին, որոնք հանդես չեն բերում բարձր կայունություն արտաքին միջավայրի պայմաններում՝ այսպես 50°-ի տաքության պայմաններում այն ոչնչանում է 5 րոպեում, 55°-ում՝ 3 րոպեում, 60°-ում՝ 1 րոպեում:

10°—ում դիմանում են 2 ժամ, +5, +6 աստիճանում՝ մինչև 5 օր: Վերջին տարիների ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հիվանդության հարուցիչների կենսունակության հարցում էական դեր է խաղում օդի հարաբերական խոնավությունը (70-80%): Հետազոտություններ են տարվել նաև ողնուղեղային հեղուկում նրանց կենսունակությանը պարզելու ուղղությամբ և եկել են այն եզրակացության, որ +37°-ի պայմաններում կարող են կենսունակ լինել 15-16 օր:

Հիվանդության հարուցիչները տեղակայվելով թիք-ընթացում՝ խոսելու, հազարու, փոշտալու միջոցով դուրս են նետվում արտաքին աշխարհ ու վարակում առողջ մարդկանց: Մամկան փակ կոլեկտիվներում կան սերտ շփման պայմաններ, ուր և ավելի բարձր տոկոս են կազմում ինչպես հիվանդները, այնպես էլ վարակակիրները: Արտաքին միջավայրում հիվանդության հարուցիչների անկայունությունը հիմք է տալիս հերքել օդափոշային ճանապարհով հիվանդության փոխանցման մասին տեսակետը: Շատ սահմանափակ կարելի է համարել վարակի փոխանցումը սմնդամբերքի, ջրի, հիվանդին շրջապատող իրերի միջոցով: Ի տարբերություն կարմրուկի, գրիպի, բնական

ծաղկի, էպիդեմիկ ցերերոսայինալ մենինգիտի ժամանակ փոխանցման մեխանիզմն աչքի չի ընկնում ակտիվությամբ, համաճարակային պրոցեսը դանդաղ է զարգանում, միջիամաճարակային շրջանը լինում է բավականին երկար: Փոխանցմանը նպաստում է փակ շինություններում ցուրտ եղանակներին մարդկանց կուտակումը, սերտ շփումը, որի ժամանակ օդի բակտերիալ վարակվածությունը հասնում է մեծ չափերի:

Կան նաև իրարամերժ տվյալներ հիվանդության փոխանցման մեխանիզմի վերաբերյալ, օրինակ՝ Յասարակածային Աֆրիկայում հիվանդությունն ակտիվանում է չոր, համեմատաբար ցուրտ ամիսներին և ընդհակառակը, անձրևային ամիսներին այն թուլանում է: Սա բացատրվում է նրանով, որ խիստ չոր կլիման նվազեցնում է ընպանի և քրի լորձաթաղանթների դիմադրողականությունը և մարդիկ ավելի ընկալ են դաշնում:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆՋԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Գրեթե բոլոր մարդիկ վարակվում են հիվանդության հարուցիչներով, սակայն միայն 0,1%-ի մոտ է, որ ի հայտ են գալիս հիվանդագին նշաններ, հիվանդության կլինիկական երևույթներ: Անշան քանակով կլինիկական երևույթներ ի հայտ են գալիս հիմնականում կրտսեր տարիքի խմբերում, չնայած վարակվածության տեսակետից տարբեր խմբերը նույն ինտենսիվությունն ունեն: Մենինգիտով հիվանդանալուց հետո արյան մեջ առաջանում են յուրատիպ հակամարմիններ (ագլուտինիններ, պրեցիպիտիններ, բակտերիոտրոպիններ), բարձրանում է արյան բակտերիոցիդ հատկությունը և լեյկոցիտների ֆազոցիտային ակտիվությունը: Նման երևույթներ նկատվում են ոչ միայն հիվանդացածների մոտ, այլև վարակակիրների շրջանում:

Շնորհիվ մայրերից պլացենտար ճանապարհով ստացած հակամարմինների՝ նորածինների մեջ հիվանդության դեպքեր չեն լինում: Նման պասիվ անընկալության տևողությունը մեծ չէ, հասնում է 3 ամսվա: Վարակակիրների մոտ հակամարմինները կարող են պահպանել իրենց գոյությունը 4-6 ամիս: Յիվանդանալուց հետո ձեռք են բերում կայուն անընկալություն, հիվանդության կրկնակի դեպքեր արձանագրվում են ոչ հաճախ: Անընկալության առաջացման գործում որոշակի նշանակություն ունեն հիվանդության հարուցիչների նվազ վիրուլենտ շտամները, որոնք ցածր իմունոգենեզի շնորհիվ կայուն անընկալույուն չեն առաջացնում:

## ՍԵԶՈՆԱԿԱՍՈՒԹՅՈՒՆԸ

Մենինգիտի ժամանակ ունի բավականին արտահայտված բնույթ, հիվանդության դեպքերը սկսում են հոկտեմբեր-նոյեմբեր ամիսներին, առավելագույնին են հասնում հաջորդ տարվա գարնան ամիսներին: Ապրիլից սկսվում է հիվանդության նվազումը և նվազագույնին է հասնում օգոստոս-սեպտեմբեր ամիսներին: Այս սեղոնայնությունը բնորոշ է Հայաստանի համար, ուստի տարբեր կլիմայական պայմաններում ամիսները կարող են փոխվել:

Այս հիվանդության ժամանակ ևս, ինչպես դա լինում է օդակաթիլային մի շարք հիվանդությունների (կարմրուկ, ջրծաղիկ, պարոտիտ և այլն) դեպքում, նկատվում է պարբերականություն: Ըստ Լ.Գենշիկովի՝ նման պարբերականություն նկատվում է յուրաքանչյուր 2-4 տարին մեկ: Այլ գիտնականների ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ նման պարբերականությունը նկատվում է 8-10, 10-15 տարին մեկ անգամ: Սակայն պետք է նշել, որ այս հիվանդության ժամանակ պարբերականությունն այնքան էլ արտահայտված չէ, երբ այն համեմատում ենք օդակաթիլային շարքին պատկանող այլ հիվանդությունների հետ:

Ըստ ԱՐԿ տվյալների՝ ներկայումս մենինգիտային հիվանդություն արձանագրվում է 155 երկրներում, սակայն հիվանդության ինտենսիվությունը տարբեր երկրներում և աշխարհամասերում տարբեր է:

Խոշոր քաղաքներում մենինգիտի համաճարակները զարգանում են բավականին դանդաղ, աստիճանաբար, ցրված բնույթի են, դժվար է կապ գտնել համաճարակների միջև: Մինչդեռ փոքր քաղաքներում և գյուղական բնակավայրերում համաճարակը սուր բնույթի է, 2-3 ամսում ընդգրկում է ողջ բնակավայրը, բավականին հստակ կապ է հայտնաբերվում հիվանդությունների բռնկումների միջև:

Բացի այդ, կա բռնկումների մեկ տեսակ, որը յուրահատուկ է փակ և կիսափակ մանկական հիմնարկություններին, ինչպես նաև ընտանեկան բնույթի հիվանդության դեպքերին: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ընտանեկան բռնկումների ժամանակ հիվանդության կրկնակը դեպքեր հազվադեպ են լինում, սակայն վարակակրությունը հիվանդության սեղոնի ընթացքում բավականին բարձր է:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Այս հիվանդության ժամանակ վարակի աղբյուրի ( խոսքը հատկապես վարակակիրների մասին է) առատությունը, լաբորատոր ախտորոշման դժվարություններն ու աշխատատար մեթոդների առկայությունը, անընկալության հարցերում եղած բացերը մենինգիտների դեմ արմատական միջոցառումների կիրառման և հիվանդության վերացման հնարավորություն չեն ընձեռում: Մինչև 1960-ական թվականները կարծում էին, որ սուլֆանիլամիդային պրեպարատների կիրառումը բուժման և սանացիայի նպատակով կիանգեցնի հիվանդության վերացմանը, սակայն պարզվեց, որ հիվանդության հարուցիչներն այս դեղամիջոցների նկատմամբ ծերք են բերում անզգայնություն, դիմացկանություն, որը, իհարկե, զգալիորեն իջեցնում էր վերը նշված միջոցառումների արդյունավետությունը:

Հետագայում փորձարկվեցին մի շարք հակաբիոտիկներ (քլորում-ֆենիկոլ, բիցիլին-5, ոիֆամիցին, մոնոցիլին և այլն), որոնք արժանացան սուլֆանիլամիդների ճակատագրին:

Վարակի աղբյուրի նկատմամբ ծեռնարկվող միջոցառումներից առաջինը նրանց անհապաղ հոսպիտալացումն է՝ բուժումից 3 օր անց կրկնակի լաբորատոր բացասական պատասխանից մինչև նրանց անվտանգ դարնալը: Դուրս գրվածներին կոլեկտիվում գտնվել թույլատրվում է միայն 10 օրից հետո: Մանկական կոլեկտիվները, որտեղից հոսպիտալացվել է ենթարկվել հիվանդը, ենթարկվում են մանրազն ին համաճարակագիտական հետազոտության, որի նպատակն է հայտնաբերել վարակակիրներին: Եթե վարակակիրների թիվը տվյալ կոլեկտիվում հասնում է 30-50%-ի, ապա փակ կոլեկտիվում նրանցից կազմում են առանձին խումբ, որը ենթարկվում է սանացիայի և նրանց նկատմամբ սահմանվում է համաճարակաբանական հսկողություն: Նման կոլեկտիվներում նոր երեխաներ չեն ընդունվում այնքան ժամանակ, մինչև որ վերջին դեպքից չի անցնում 10 օր: Այս ժամանակահատվածում արգելվում է նաև նման կոլեկտիվներից երեխաներ տեղափոխելն այլ հիմնարկություններ: Վարակակիրներին կարելի է թողնել կոլեկտիվում, եթե սանացիայից 3 օր հետո լաբորատոր քննությունները 2 անգամ (1-2 օր ընդմիջումներով) տալիս են ժխտական պատասխան:

Նման աշխատատար միջոցառումները Բերգերի կարծիքով (1968) արդյունավետ չեն: Նա դա հիմնավորում է հետևյալ պատճառաբանություններով՝

1. Յետազոտվում է վարակակիրների միայն մեկ մասը, իսկ հետազոտվող նյութի ցանելիությունը տեղափոխման ժամանակ էականորեն նվազում է և վարակակիրների հայտնաբերման տոկոսը 40-ից բարձր չի լինում:

2. Վարակակիրների մեկուսացումը ոչինչ չի տալիս, քանի որ մինչև հայտնաբերելը նրանք հասցնում են վարակել շրջապատին: Բացի այդ, գործնականում հնարավոր չէ բոլորին մեկուսացնել:

3. Վարակակիրների սանացիան (քիմիոպրոֆիլակտիկան) արդյունավետ չէ, քանի որ այդ նպատակին օգտագործվող սուլֆանիլամիդների և հակաբիոտիկների նկատմամբ հիվանդության հարուցիչները ձեռք են բերում կայունություն:

Փոխանցման մեխանիզմի նկատմամբ ձեռնարկվող միջոցառումներից է քիմիական ախտահանիչ նյութերի (քլորամինի, լիզոլի 1-2%-անոց լուծույթներ) օգտագործումը:

1965թվին կանադական գիտնականների կողմից առաջարկվել է մենինգուլային քիմիական լուծվող պատվաստանյութ՝ կազմված սոմատիկ անտիգեններից: Մկների վրա փորձերի ժամանակ այս պատվաստանյութը տվեց որոշ արդյունավետություն: Բայց ավելի մեծ համաճարակագիտական ուսումանսիրության է ենթարկվել ամերիկյան գիտնականների կողմից առաջարկված մենինգուլուկեր A և Cխմբի հարուցիչների դեմ պոլիսախարիդային վակցինան, որի արդյունավետության գործակիցը հասնում է 95%-ի: Պատվաստանյութի թերությունը պետք է համարել ջերմության նկատմամբ անկայութնունը: Այն անհրաժեշտ է պահպանել -20<sup>0</sup>-ի պայմաններում:

Ներկայումս մշակվում է մակերեսային անտիգեններից գտկված մենինգուլային պոլիվալենտ վակցինա:

## ԱՐՅՈՒՆԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

### ՄԱԼԱՐԻԱ

### MALARIA

Մալարիան անթրոպոնոզ, արյունային վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է ջերմային նոպաներով և ջերմադադարներով, ռետիկուլոէնդրոթեյար համակարգի բջիջների ախտահարումներով, սակավարյունության երևույթներով: Յիվանդության հարուցիչները միաբարձր պլազմոդիումներն են, իսկ փոխանցողները՝ անոֆելես ցեղին

պատկանող մոծակները:

Սա այն վարակիչ հիվանդությունների շարքին է պատկանում, որը հսկայական ազդեցություն է բողել մարդու զարգացման և մարդկային պատմության վրա: Այն այժմ որոշիչ ազդեցություն է «գործում» Երրորդ աշխարհի երկրների սոցիալ-տնտեսական զարգացման վրա: Այս բոլորի հետ միասին մալարիան այն հիվանդություններից է, որի դեմ մարդը հետևողական պայքար է մղել:

Մալարիան երկրագնդի վրա ամենատարածված ու հին հիվանդություններից մեկն է, որի մասին տարբեր ժողովուրդների մոտ կան բազմաթիվ հիշատակումներ: Շատ ու շատ հեղինակների աշխատություններում կարելի է հանդիպել հիվանդության կլինիկական յուրահատկությունների, տարածվածության, անգամ մահաբերության մասին տվյալներ: Այս հիվանդության մասին գրել են նաև Մխիթար Հերացին, Ամիրդովլաթ Անասիացին: Դատկապես արժանի է ուշադրության Մխիթար Հերացու «Ձերմանց մխիթարություն» աշխատությունը, ուր գրեթե սպառիչ տվյալներ կան հիվանդության կլինիկական պատկերի մասին:

Մալարիայի տարածման և զարգացման բարենպաստ միջավայրը բավականին մեծ ընդգրկում ունի՝ հյուսիսային լայնության 62-րդ աստիճանից մինչև հարավային լայնության 40-րդ աստիճանը: Խորհրդային Միությունում մալարիան համեմատաբար ուժեղ էր տարածված Անդրկովկասում, Միջին Ասիայում, Ռուսաստանի հարավային և Կենտրոնական մարզերում, Ուկրաինայում, հատկապես նրա հարավում:

Մալարիան բավականին մեծ տարածում ուներ նաև Դայաստանում: Ըստ Երևանի գավառական բժիշկ Մայուժենկոյի տվյալների՝ 1910թ. Երևանի գավառի ազգաբնակչության 33,5%-ը տառապում էր մալարիայով: Մալարիան հատկապես 1920-1930թ.թ., ծանր էնդեմիկ բնույթ ունեցավ Արարատյան հարթավայրի բնակավայրերում: Այս տարածքում ապրող յուրաքանչյուր 10 000 բնակչից 8-9 հազարը ախտահարված էր մալարիայով: Դայաստանի գիտնականները և գործնական առողջապահության ասպարեզում աշխատող բժիշկները զգալի աշխատանքներ են կատարել այս հիվանդության դեմ գիտականորեն հիմնավորված պայքար ծավալելու ուղղությամբ: Արդյունքում՝ մեր հանրապետությունը ԽՍՀՄ-ում առաջիններից էր, որ 1962թվին մալարիան որպես զանգվածային հիվանդություն վերացրեց, իսկ հետո, 1963-1964թ.թ., այն վերջնականապես վերացվեց Դայաստանում: Դիշատակության են արժանի Ա.Իսահակյանը, Լ.Հովհաննիսյանը, Կ.Ղեղջունյանը և ուրիշները, որոնք յուրատիպ

աշխատանքներ են կատարել այս հիվանդության ախտորոշման, բուժման, տարբեր կլիմայական պայմաններում նրա դեմ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների, մալարիան մեր հանրապետությունում վերացնելու ուղղությամբ:

Չնայած ձեռք բերված հաջողություններին՝ հաղթանակը մալարիայի դեռևս կայուն համարել չի կարելի, քանի որ մեր շրջապատի երկրներում՝ Իրան, Թուրքիա, Աֆղանստան, Չինաստան, ինչպես նաև Աֆրիկայում և Հնդկական օվկիանոսի ավազանի երկրներում (Ինդոնեզիա, Հնդկաչին, Վիետնամ, Կոմբոջա, Տահիանդ, Հնդկաստան, Պակիստան, Բանգլադեշ և այլուր) այս հիվանդությունը ազգաբնակչության մեջ դեռևս զանգվածային բնույթ է կրում: Պատահական չէ, որ այս վայրերում և Հարավային Ամերիկայի երկրներում յուրաքանչյուր տարի արծանագրվում են հիվանդության հարյուր միլիոնավոր դեպքեր: Չպետք է մոռանալ, որ մեզ մոտ վերացել է միայն հիվանդության աղբյուրը (հիվանդ մարդը և վարակակիրը), սակայն կլիմայական պայմանները, ընկալ օրգանիզմը և փոխանցողները գոյություն ունեն, և եթե մեզ մոտ հայտնվի վարակի աղբյուրը՝ չեն բացառվի հիվանդության տեղային դեպքերը մեր հանրապետությունում:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Մալարիա հիվանդության վարակի աղբյուր են պլազմոդիումներով վարակված մարդիկ (հիվանդ և վարակակիր): Վարակված մարդը կարող է ինֆեկցիայի աղբյուր լինել, երբ

ա. հիվանդության հարուցիչներն առկա են ծայրամասային (պերիֆերիկ) արյան շրջանառությունում,

բ. հարուցիչներն ունեն սեռապես ոչ հասուն արական (միկրոգամետոցիտ) և իգական (մակրոգամետացիտ) տեսակներ,

գ. հարուցիչների սեռական ձևերի (մակրո և միկրոգամետացիտներ) կոնցենտրացիան պետք է 1 մլ 10-12 գամետոցիտներից ոչ պակաս լինի:

Մալարիայի հիվանդացության կլինիկական յուրահատկությունները սովորաբար կախված են հարուցիչների՝ պլազմոդիումների տեսակից: Տարբերվում են մալարիայի պլազմոդիումների չորս տեսակներ և նույնքան կլինիկական ձևեր:

1. Եռօրյա մալարիա (*Malaria tertiana*). սրա հարուցիչը *Plasmodium vivax*-ն է (Զրասի և Ֆալետ, 1890): Սա մալարիայի ամենատարածված ձևն է: Մալարիայի պլազմոդիումի անսեռ բազմացումը (շիզոգոնիա), որը տեղի է ունենում մարդու օրգանիզմում, տևում է 48 ժամ, այստեղից էլ առաջացել է այս ձևի անունը, քանի որ

մալարիայի նոպաները տեղի են ունենում յուրաքանչյուր երրորդ օրը:

2. Քառօրյա մալարիա (*Malaria quartana*). այս ձևի հարուցիչը *Plasmodium malariae*-ն է (Լավերան, 1880-1881): Յիշանդության նոպաները կրկնվում են յուրաքանչյուր չորրորդ օրը: Մակաբույծի անսեռ զարգացման ցիկլը պերիֆերիկ արյան մեջ տևում է 72 ժամ: Սի ժամանակ սա բավականին տարածված էր, իսկ այժմ հազվադեպ է հանդիպում:

3. Տրոպիկական մալարիա - (*Malaria tropica*). հարուցիչն է *Plazmodium falciparum* (Վելչ, 1897): Յարուցչի զարգացումը էրիթրոցիտում տևում է 40-48 ժամ: Յիշանդության նոպաներն անկանոն բնույթի են: Սա տարածված է տաք երկրներում, համարվում է մալարիայի ծանր կլինիկական ձև:

Մեր հանրապետությունում այս ձևը վերացվել է 1953թ.:

4. Չորրորդ ձևի հարուցիչը *Plasmodium ovale*-ն է (Սթեֆանս, 1922) հայտնաբերվում է Աֆրիկայում, մեզ մոտ այս ձևը չի հայտնաբերվել: Իր կլինիկական յուրահատկություններով հիշեցնում է եռօրյա մալարիա:

Մալարիայի հարուցիչը մանրադիտակային միաբջիջ է, որը պատկանում է պրոտոզոա տիպին, պլազմոդիտի ընտանիքին, պլազմոդիում ցեղին:

Մալարիայի պլազմոդիումներն ունեն զարգացման երկու պարբերաշրջան (ցիկլ)՝ անսեռ զարգացում կամ շիզոգոնիա, որը կատարվում է մարդու օրգանիզմում և սեռական զարգացում՝ սպորոգոնիա, որը կատարվում է փոխանցողների անոֆելես ցեղին պատկանող մոժակների օրգանիզմում:

Մալարիայի պլազմոդիումների անսեռ բազմացումը մարդու օրգանիզմում նույնպես ընթանում է երկու պարբերաշրջանով: Սկզբնական շրջանում սպորոզոիտները (մոժակից ստացած պլազմոդիումները) ախտահարում են մարդու ռետիկուլոնդորելյար համակարգի բջիջները (լյարդ, փայծաղ): Այս պարբերաշրջանը կոչվում է հյուսվածքային կամ արտաէրիթրոցիտային զարգացման պարբերաշրջան: Այստեղից հարուցիչներն անցնելով արյան մեջ, սկիզբ են դնում էրիթրոցիտային զարգացման պարբերաշրջանին: Մալարիայի ժամանակ լյարդի և փայծաղի մեծացումը հետևանք է հյուսվածքային զարգացման պարբերաշրջանի, որի ժամանակ պլազմոդիումները, ախտահարելով լյարդի և փայծաղի ռետիկուլոնդորելյար բջիջները, այն վերածում են շարակցական հյուսվածքի: Էրիթրոցիտային պարբերաշրջանի ժամանակ մալարիայի պլազմոդիումները քայլայում են էրիթրոցիտները, որի հետևանքով նրանց մոտ

առաջանում է սակավարյունություն:

Նախքան մալարիայի արմատական բուժումը, հիվանդությունը հաճախակի տալիս էր կրկնություններ (ռեցիդիվներ): Տարբերակում ենք մալարիայի *մոտակա կրկնություններ*, որոնք, սովորաբար լինում են ջերմադադարից երկու շաբաթ հետո և *հեռավոր*, որոնք նկատվում են հաջորդ տարվա գարնան ամիսներին: Ներկայումս, շնորհիվ մալարիայի արմատական բուժման, երբ օգտագործվում են այնպիսի դեղամիջոցներ, որոնք ազդում են մալարիայի հյուսվածքային պլազմոդիումների վրա, նման կրկնություններ չեն լինում:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը եռօրյա մալարիայի ժամանակ հավասար է 11-16 օրվա, քառօրյայի ժամանակ՝ 3-6 շաբաթվա, տրոպիկականինը՝ 9-16 օրվա: Եռօրյա մալարիայի ժամանակ գոյություն ունի ավելի երկար գաղտնի շրջան, որը սովորաբար լինում է հյուսիսային երկրներում և հավասար է 8-10 ամսվա:

Երբեմն լինում են մարդիկ, որոնք, չնայած հիվանդության նշանների բացակայությանը, արյան մեջ ունենում են հիվանդության հարուցիչներ: Մրանք համարվում են վարակակիրներ և ունեն որոշակի դեր վարակի աղբյուրի տեսակետից: Վերջնականապես ապացուցված է, որ նույնիսկ այն դեպքում, երբ հիվանդը չի բուժվում, մալարիան ունի որոշակի տևողություն: Այսպես՝ տրոպիկականը տևում է 8-10 ամիս, եռօրյան՝ 1,5 տարի, քառօրյան՝ 3-4 տարի: Վերջին տարիների ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ քառօրյա մալարիայի տևողությունը ավելի երկար է, այն կարող է հասնել 10-20, անգամ 30 տարվա: Դրա մասին է խոսում այն փաստը, որ, երբ 20-30 տարի առաջ քառօրյա մալարիայով հիվանդացածի արյունը փոխներարկման նպատակով օգտագործվեց, ռեցիպիտնությունը (ներարկվածի) մոտ առաջ եկավ հիվանդություն:

Հիվանդության ախտորոշման համար անհրաժեշտ է կասկածելի հիվանդից արյուն վերցնել, պատրաստել հաստ կաթիլ կամ քսուկ, ներկել գիմզայով, դնել առարկայական ապակու վրա և իմերսիոն սիստեմով դիտել մանրադիտակով: Պլազմոդիումների պրոտոպլազման ներկվում է բաց երկնագույն, իսկ կորիզը՝ կարմրանարնջագույն:

Չնայած մալարիայի պլազմոդիումների վերջին տեսակի Pl.ovalo-ի հայտնաբերումից անցել է գրեթե 75 տարի, սակայն ոչ մի երաշխիք չկա, որ հիվանդության հարուցիչները միայն չորսն են: Վերջին տարիներին մի շարք

կենդանիների մոտ հայտնաբերվել են պլազմոդիումներ, որոնք իրենց կառուցվածքային առանձնահատկություններով շատ մոտ են մալարիայի պլազմոդիումներին:

### ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Հիվանդության հարուցիչները վարակված մարդկանցից առողջներին են անցնում անոֆելես ցեղին պատկանող մոժակների միջոցով: Սա փոխանցման միակ ճանապարհն է, որի պատճառով փոխանցման այս ուղին կոչվում է տրանսմիսիվ կամ մետաքսենիկ ուղի: Երկրագնդում հայտնաբերված անոֆելես ցեղին պատկանող 150 մոժակների միայն 1/3-ն ունի համաճարակագիտական նշանակություն:

Մեզ մոտ մինչև այժմ հայտնաբերված են անոֆելես ցեղին պատկանող հետևյալ տեսակները.

1. *Anopheles maculipennis*, որն ունի իր *Anopheles maculipennis maculipennis* A., *maculipennis messace* A., *maculipennis sacharovi* A., *maculipennis atroparvus* A., *maculipennis melanoon* և այլ ենթատեսակները,

2. *Anopheles superpictus*,
3. *Anopheles bifurcatus*,
4. *Anopheles hyrcanus*,
5. *Anopheles plumbeus*,
6. *Anopheles pulcherimus*:

A. *maculipennis*-ը Հայաստանում ամենից շատ տարածված տեսակն է: Այն հայտնաբերվում է գրեթե բոլոր շրջաններում ու համարվում է մալարիայի հիմնական փոխանցողը: Այս տեսակը էնդոֆիլ է, քանի որ այն հանդիպում է շինություններում և բնակավայրերում: Արարատյան հարթավայրի պայմաններում այս տեսակը տարվա ընթացքում կարող է տալ 8-9 սերունդ (գեներացիա):

A. *superpictus*-ը նույնպես էնդոֆիլ մոժակ է, հիմնականում տարածված է նախալեռնային շրջաններում: Կարծում են, որ այս տեսակը մեծ համաճարակագիտական նշանակություն ունի տրոպիկական մալարիայի փոխանցման գործում:

A. *bifurcatus*-ը այլ կերպ կոչվում է աղբյուրային մոժակ: Սա հիմնականում մեծ քանակության է հասնում գարնան վերջին և ամռան սկզբին, այդ իսկ պատճառով մեծ համաճարակագիտական նշանակություն չունի:

A.hyrcanus-ը էկզոֆիլ մոծակ է, այն բնակավայրերում գրեթե չի հանդիպում, ապրում է եղեգնուտներում, այստեղից էլ եղեգնամոծակ անունը: Մեզ մոտ այն տարածված է Արարատյան հարթավայրում և ունի որոշ դեր հիվանդության փոխանցման գործում:

A. plumbeus-ը նույնպես էկզոֆիլ մոծակ է: Յայաստանում հանդիպում է անտառային գոտում, այդ իսկ պատճառով անվանվում է անտառային մոծակ: A. plumbeus -ը ձվերը դնում է անձրևներից հետո ծառերի փշակներում առաջացած ջրերում: Այն սահմանափակ համաճարակագիտական նշանակություն ունի մալարիայի փոխանցման գործում: Յայաստանում հայտնաբերվել է Իջևանի, Շամշադինի, Նոյեմբերյանի շրջաններում:

A. pulcherimus-ը Յայաստանում չի հայտնաբերվել:

Մոծակների էգերը սնվում են արյունով, իսկ արուները՝ բուսական հյութերով, ուստի համաճարակագիտական նշանակություն ունեն միայն էգերը: Մոծակների կենսաբանական և էկոլոգիական մանրամասները տրված են գրքի «Կենդանի փոխանցողներ» գլխում:

Երբ վարակված անոֆելես ցեղին պատկանող մոծակը խայթում է առողջ մարդուն, մոծակի թքագեղջում եղած սպորոզոյիտները արյան միջոցով մուտք են գործում օրգանիզմ, որտեղ սկսվում է մակաբույժի զարգացման անսեռ ցիկլը՝ շիզոգոնիան:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Մալարիայի հանդեպ մարդկանց ընկալությունը կայուն չէ: Մալարիայով հիվանդացածը կարող է հետագայում նորից հիվանդանալ նույն հիվանդությամբ:

Մալարիայի էնդեմիկ վայրերում հիվանդության դեպքերի զգալի մասն հանդիպում է 4-5 տարեկան երեխաների շրջանում: Սա խոսում է այն մասին, որ այս օջախի բնակիչների մեջ գոյություն ունի որոշ անընկալություն, սակայն նման անընկալությունը հարաբերական բնույթ ունի, այն ստերիլ անընկալություն չէ: Նման մարդիկ անընկալ կլինեն մալարիայի նկատմամբ այնքան ժամանակ, քանի դեռ նրանց օրգանիզմում գոյություն ունեն հիվանդության հարուցիչները: Բացի այդ, մալարիայի ժամանակ ձեռք բերված հարաբերական իմունիտետն ունի նաև տեսակային բնույթ: Սա նշանակում է, որ եթե մարդը հիվանդացել է Pl.vivax-ով և ձեռք բերել անընկալություն, ապա դա չի նշանակում, թե նա չի կարող վարակվել մալարիայի մյուս պլազմոդիումներով: Խաչաձև

անընկալություն մալարիայի ժամանակ գոյություն չունի:

Մալարիայի սեզոնայնությունը սերտորեն կապված է վայրի բնակլիմայական պայմանների հետ: Սեզոնն սկսվում է այն ժամանակ, երբ մոծակների օրգանիզմում ավարտվում է սպորոֆոնիկ պարբերաշրջանը (մայիս - հունիս ամիսներ) և վերջանում է սեզոնը այն ժամանակ, երբ մոծակները արյուն ծծելուց հետո ոչ թե զարգացնում են ձվարանները այլ ձմեռելու համար ճարպակալվում են (հոկտեմբերի վերջից սկսած, այս տվյալները Արարատյան հարթավայրի մալարիային սեզոնի ցուցանիշներն են):

#### **ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒԾ**

Մալարիայի դեմ պայքարի և կանխարգելման միջոցառումները համալիր բնույթի են և ուղղված են վարակի աղբյուրի, փոխանցման մեխանիզմի, իսկ վերջին տարիներին՝ նաև ընկալ օրգանիզմի դեմ

#### ***Միջոցառումներ վարակի աղբյուրի նկատմամբ***

Հիմնական միջոցառումը հիվանդների վաղաժամ հայտնաբերումը և բուժումն է: Հասկանալի է, որ հիվանդության զանգվածային բնույթի ժամանակ այս միջոցառումն անթերի կատարել գրեթե հնարավոր չէ: Մյուսը հակամալարիային լավագույն դեղամիջոցների խնդիրն է, որոնց օգտագործումը հնարավորություն կընձեռի արմատապես բուժել հիվանդությունը: Սկսած խիճին, ակրիխին, պլազմոդիտ և այլ դեղամիջոցներով բուժելու ժամանակաշրջանից՝ այս դեղամիջոցների թերությունը համարվում էր այն, որ դրանք, հիանալի ազդեցություն ունենալով մալարիայի պլազմոդիումների էրիթրոցիտային ցիկլի հարուցիչների վրա, միանգամայն չեն վնասազերծում էրիթրոցիտային (հյուսվածքային) շիզոգոնիայի հարուցիչներին, որի հետևանքով հիվանդության բուժումից հետո առաջանում են կրկնություններ և անհրաժեշտություն էր առաջանում հիվանդներին ենթարկել նաև հակառեցիտիվային բուժման (մոտակա և հեռավոր): Ել չենք խոսում այն մասին, որ ռեցիդիվներով հիվանդները ընդլայնում էին վարակի աղբյուրը, այն դարձնում առավել վտանգավոր, որի պատճառով հարկադրված, զանազան գամետոցիտ դեղամիջոցների օգնությամբ կատարվում էին միջոցառումներ (հասարակական քիմիոպրոֆիլակտիկա) այդ սեռական ձևերը պերիֆերիկ արյունից վերացնելու և դրանով իսկ մոծակների վարակվելու վտանգը կանխելու նպատակով: Այսպիսի իրավիճակը գիտնականներից պահանջում էր սինթեզել այնպիսի հակամալարիային դեղամիջոցներ, որոնք կարողանային բուժել

մալարիան, այսինքն՝ միջոցներ, որոնք ազդեին մալարիայի պլազմոդիումների էկզուրիթրոցիտային ցիկլի վրա: Հիսունական թվականների կեսերին սինթեզվեցին նոր հակամալարիային դեղամիջոցներ (խինոցիդ, պլազմոխին, բիգամալ, պալադրին և այլն), ինչպես նաև քլորոխինի, քլորիդինի, ֆանսիդարի, պրիմախինի, տինդարինի, դելագիլի, որոնք լրացրեցին բացը:

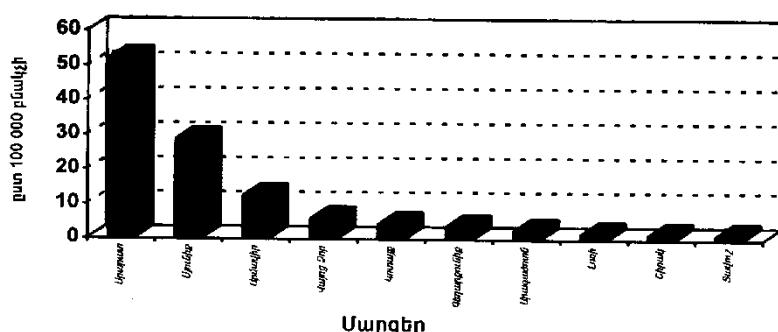
Ծնորհիվ այս պրեպարատների, 1953 թվին Հայաստանում վերացվեց տրոպիկական մալարիան (բիգումալ): Կտրուկ նվազեցվեցին վարակի աղբյուրի նկատմամբ ձեռնարկվող և գրեթե ամբողջ տարվա ընթացքում կիրառվող միջոցառումները, խնայվեց հսկայական քանակության դեղամիջոց և աշխատուժ:

1963 թվից մինչև 1994 թիվը Հայաստանում իսպառ վերացվեցին մալարիայի տեղային դեպքերը: Արձանագրվում էին հատ ու կենտ դեպքեր, որով մարդիկ վարակվել էին այլ երկրներում (Աֆրիկա, Աֆղանստան, Մերձավոր Արևելք, Հնդկաստան և այլուր):

Սակայն Ֆիզուլիում, Յորադիսում (Մուղանի հարթավայր) տեղակայված ԼՂՀ բանակի գինվորների մեջ 1994թ. արձանագրվում է մալարիայի 196 դեպք՝ լուրջ վտանգ առաջացնելով Յայաստանում հիվանդության տեղային դեպքերի երևան գալու տեսակետից: Կապանի շրջանում արձանագրվել էր հիվանդություն:

1995թ. հանրապետությունում գրանցվում է հիվանդության 502 դեպք՝ մեծ մասամբ բերովի: Սակայն 1996թ. հանրապետությունում գրանցված 347 դեպքերից 149-ը արդեն հիվանդության տեղային դեպքեր էին: Հատկապես բարձր ցուցանիշներ են գրանցվում Արարատի մարզի Մասիսի շրջանում՝ 105 (տես՝ նկար N 18):

## **Մալարիա, բաշխվածությունը Ղստ մարզերի (բազառությամբ Երևանի), 1996թ.**



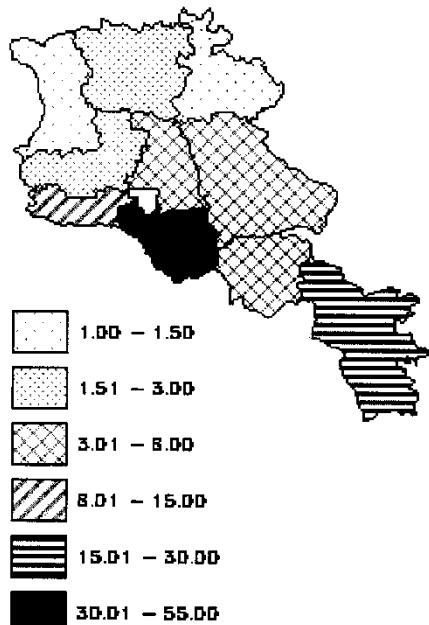
Ակադ18

1996թ. մարտիայի դեպքեր են գրանցվում հանրապետության 17 շրջաններում և 8 քաղաքներում (տես՝ նկար N 19,20,21): 1997թ. առաջին կիսամյակում, արդեն, արձանագրվել է 117 դեպք:

### **Մալարիայի դեպքերի բաշխվածություն Հայաստանում 1996թ.**

**ըստ 100 000 բնակչի**

**Բացարձակ արժեքներ**

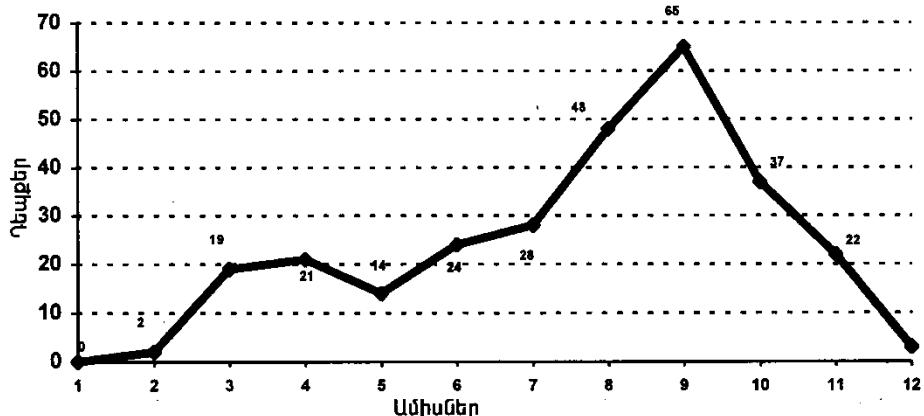


**Նկար N**

**19**

### **Մալարիա, բաշխվածությունը ըստ ամիսների**

**1996թ. (բացառությամբ Երևանի)**



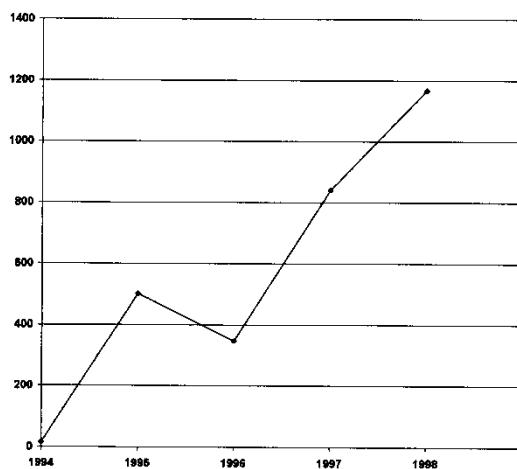
Նկար N 20

Վարակի աղբյուրի նկատմամբ, ձեռնարկվող միջոցառումներում, առկա են մի շարք թերություններ, որոնք ակնհայտ են դարձել հատկապես վերջին տարիներին:

1. Վերը նշված դեղամիջոցների նկատմամբ վերջին տարիներին մալարիայի պլազմոդիումները ձեռք են բերել դիմադրողականություն, ռեզիստենտականություն (անզգայնություն) ու կորցրել են իրենց բարձր արդյունավետությունը:

2. Դեռևս չի հայտնաբերված այնպիսի դեղամիջոց, որն ազդի Pl. malariae-ի էկզուրիթրոցիտային պարբերաշրջանի վրա, որի պատճառով քաօրյա մալարիայի արմատական բուժման պրոբլեմը դեռևս առկա է:

### Մալարիայի հիվանդացությունը Հայաստանում 1994 - 1998թթ. (բացարձակ թվեր)



Նկար N 21

Մալարիայով հիվանդներին բուժելուց հետո անհրաժեշտ է հսկողություն սահմանել նրանց նկատմամբ, որը իրականացվում է ՍԵԿ-երի պարագիտոլոգիական բաժանմունքների կողմից: Պլազմոդիումներ հայտնաբերելու նպատակով, պարբերաբար հետազոտվում է նրանց արյունը. հայտնաբերվածներին կրկին բուժման են ենթարկում:

Բնակչության առանձին խնդերում և բնակավայրերում ազգաբնակչության ախտահարվածության աստիճանը որոշելու, հիվանդության դեմ պայքարն արդյունավետ կազմակերպելու համար անհրաժեշտ է կատարել հետազոտություն, որի ժամանակ հետազոտվողներից հավաքվում են տվյալներ վերջին տարիներին մալարիայով հիվանդանալու մասին, շոշափվում է նրանց փայծաղը և հետազոտվում է արյունը՝ մալարիայի հարուցիչների առկայութունը պարզելու համար: Բացի ազգաբնակչության հետազոտությունից, ուսումնասիրություններ են տարվում արտաքին միջավայրում, որի ժամանակ ուշադրություն է դարձվում բնակավայրի աշխարհագրական դիրքին, կլիմայական պայմաններին, փոխանցողների առկայությանը, նրանց էկոլոգիական յուրահատկություններին:

### **Պայքարն ու կանխարգելիչ հակամալարիային աշխատանքները փոխանցողների նկատմամբ**

1. Մոծակներից պաշտպանվելու միջոցառումները տարվում են մեխանիկական, կենսաբանական և քիմիական մեթոդներով:

*Մեխանիկականի ժամանակ շինությունների դրները, լուսամուտները ենթարկվում են ցանցապատման, մարդիկ քնում են թանգիֆից պատրաստած ծածկոցի (պոլոգ) տակ: Մալարիայի էնդեմիկ վայրերում մարդիկ քնում են հատուկ պատրաստած բարձր աշտարակներում, ուր չեն կարող հասնել մոծակները:*

*Քիմիական մյութերից օգտագործում են մոծակներին խրտնեցնող միջոցներ՝ դիմեթիլֆտալաթ, որը քսում են մարմնի բաց մասերին: Օգտագործվում է Պավլովսկու ցանցը և այլն:*

Որպես կենսաբանական մեթոդ՝ մալարիայի էնդեմիկ շրջաններում լայն կիրառություն ունի զոռապրոֆիլակտիկան, այսինքն՝ անասնանոցները կառուցում են այնպես, որ այն ընկնի ջրականգի և բնակավայրի միջև: Երբ մոծակները ջրականգերից

թռչում են բնակավայր՝ արյունով սնվելու, ապա առաջին հերթին շփվում են անասունների հետ, սնվում նրանց արյունով և այլևս բնակավայր չեն թռչում:

2. Մոծակների թրթուրների ոչնչացման միջոցառումները նույնպես տարվում են վերը նշված երեք մեթոդներով: Թևավորված մոծակների դեմ պայքարի միջոցառումներում բավականին արդյունավետ են նրանց ցերեկանոցների (մարդկանց և տնային կենդանիների շինությունների ներսային մակերեսների) մշակումը կայուն միջատասպան ԴԴՏ-ի օգնությամբ: Մշակումներն ավելի արդյունավետ են, եթե իրականացվում են գարնան ամիսներին (ապրիլ-մայիս), որից հետո այս թույնի ազդեցությունը տևում է 4-5 ամիս: Բարձր արդյունավետություն են ապահովում ինչպես համատարած, այնպես էլ պատճեշային և օջախային մշակումները (Կ.Ղեղջունյան, 1953, 1955):

Վերջին տարիներին բավականին մեծ կիրառություն ունի հասուն մոծակների դեմ պայքարի կենսաբանական մեթոդը: Ի տարբերություն քիմական մեթոդի, սրա ժամանակ նախ պահպանվում է արտաքին միջավայրի էկոլոգիական մաքրությունը և երկրորդ՝ միջատները այս դեպքում չեն ընտելանում այս միջոցներին:

Թրթուրների դեմ պայքարի մեխանիկական միջոցներից է նրանց զարգացման տեղերի վերացումը, որը կատարվում է հիդրոմելիորատիվ աշխատանքների օգնությամբ: Այս միջոցառումն ունի նաև գյուղատնտեսական նշանակություն, քանի որ չորացնելով ջրականգերը, չորացած հողակտորները օգտագործվում են գյուղատնտեսական նպատակներով: Թրթուրների դեմ պայքարի քիմիական մեթոդները բաժանվում են երկու խմբի՝ թույներ, որոնք ազդում են թրթուրների աղեստամոքսային տրակտի վրա և թույներ, որոնք ներգործում են նրանց շնչառական սիստեմի վրա: Այս թույները լարվիցիդ (թրթուրասպան) պրեպարատներ են: Դրանցից Փարիզյան կանաչը, թիոդիֆենիլամինը ազդում են թրթուրների աղեստամոքսային տրակտի, իսկ նավթանման նյութերը (նավթ, կերոսին, մազութ)՝ շնչառական համակարգի վրա: Փարիզյան կանաչը և թիոդիֆենիլամինն օգտագործելիս, նրանց հետ խառնում են զանազան չեղոք փոշիներ, ավելի հաճախ՝ ճանապարհի սովորական փոշի: Փարիզյան կանաչով մշակելու ժամանակ մեկ հեկտար մակերեսով ջրականգին տրվում է 500-1200 գր մաքուր նյութ, իսկ թիոդիֆենիլամինի ժամանակ՝ 1,2-1,5 կգ թույն:

Մեկ քառակուսի մետր ջրային մակերեսի մշակման համար վերցվում է 15-20 գր սպիտակ նավթ, 30-40 գր սև նավթ և 50-60 գր մազութ: Բայց այս մեթոդը էկոլոգիապես

անմաքուր է, ոչնչացնում է նաև ջրային մանր կենդանիներին:

Կենսաբանական մեթոդներից Յայաստանում մինչև օրս լայն կիրառություն ունի գամբուզիա կենդանածին ձկնիկը (*Gambusia affinis*), որը սնվում է մալարիայի մոժակների թրթուրներով: Այս ձկնիկը հատկապես լայն տարածում ունի Արարատյան հարթավայրի ջրականգերում: Կիրառվում է նաև բակտերեոլոգիական մեթոդը, որի ժամանակ թրթուրներին կերակրում են զանազան բակտերիաներով, որոնք ոչնչացնում են նրանց:

#### ՎԱԿՑԻՆՈՊՐՈՊԻԼԱԿՏԻԿԱՆ

1960-ական թվականների վերջերին իտալիայում (Ա. Կորադետի), ԱՄՆ-ում (Ռ. Նասենզվեյգ), Անգլիայում (Ս. Կոհեն), Երկարատև ու քրտնաշան աշխատանքներից հետո ստեղծվեցին վակցինաներ մալարիայի դեմ: Այս վակցինաները հիմնականում անընկալություն էին առաջացնում ներերիթրոցիտային մակարույժների նկատմամբ, չեն ազդում մալարիայի էկզուրիթրոցիտային կամ հյուսվածքային զարգացման վրա, որը, իհարկե, մեծ թերություն է համաճարակագիտական առումով: Ուստի, հետագա փորձարկումները տարվում էին հիմնականում սպորոզոիտային գամետոցիտային վակցինաներ ստանալու ուղղությամբ:

Առաջին սպորոզոիտային վակցինան ստացավ Ռ. Նասենզվեյգը: Նա առնետներին ներարկեց *Pl.berghei*-ի սպորոզոիտներ, որոնց նախօրոք, հիվանդագին երևույթները կանխելու նպատակով, ճառագայթահարել էր ռենտգենյան ճառագայթներով: Գիտնականը նկատեց, որ նրանց արյան մեջ առաջանում են սպորոզոիտային հականարմիններ, որոնք կանխարգելում են այս հիվանդությունը:

1976թ. Ռ. Գվայցը, Ռ. Գառթերը և Դ. Չենը գրեթե նույն մեթոդով ստացան գամետոցիտային վակցինա: Որպես իմունոգեն նրանք օգտագործեցին նախօրոք ռենտգենով ճառագայթված գամետոցիտներ (*Pl.gallinaceum*), որոնք, անցնելով մոժակի ստամոքս, բլոկադայի են ենթարկում սպորոզոնիկ ցիկլը:

Այս պատվաստանյութերի արդյունավետության մասին դեռևս վաղ է վերջնական եզրակացություն անել, դա կորոշի ժամանակը: Սակայն կարելի է միանշանակ ասել, որ այս տիպի պատվաստանյութերն ունեն որոշակի արդյունավետություն:

## Բ Ծ Ա Վ Ո Ր Տ Ի Ֆ

### TYPHUS EXANTHEMATICUS

Բժավոր տիֆը միայն մարդուն յուրահատուկ, սուր վարակիչ հիվանդություն է, որին բնորոշ է ջերմաստիճանի բարձրացումը, մաշկային պետեխիալ բնույթի ցանը, մանր անոթների և կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումները: Ներկայումս այն հանդես է գալիս հատ ու կենտ (սպորադիկ) հիվանդությունների ծևով, թերև կլինիկական երևույթներով, չեն լինում փոխանցողներ: Այն ստացել է նաև Բրիլի հիվանդություն անունը:

Այս հիվանդությունը մարդկությանը հայտնի է եղել շատ վաղուց՝ մեր թվագրությունից առաջ: Սակայն գիտական նկարագրություն առաջին անգամ 16-րդ դարում տվել է Ֆրակաստորոն՝ անվանելով այն պետեխիալ ցանային տենդ: Դիվանդության համաճարակային դեպքերը նա նկարագրել է 1525-1530թ.թ., երբ այն տարածված է եղել ֆրանսիական բանակի զինվորների մեջ: Չնայած դրան, մինչև 19-րդ դարը այս հիվանդությունը հաճախ շփոթել են այլ ցան առաջացնող ինֆեկցիաների, հատկապես որովայնային տիֆի հետ:

Բժավոր տիֆը որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական միավոր բնութագրել են Գերհարդը (1837թ.) և Բոտկինը (1868թ.): 1876 թվին Մոշուտկովսկին, իսկ երկու տարի հետո Մինիսը իրենց վրա խիզախորեն փորձարկելուց հետո ապացուցեցին, որ այս հիվանդության հարուցիչները գտնվում են մարդու արյան մեջ: Դետագայում՝ 1909թ., Շարլ Նիկոլը կապիկների վրա կատարած փորձերից հետո եկավ այն եզրակացության, որ հիվանդ մարդուց առողջներին բժավոր տիֆի հարուցիչները փոխանցվում են ոչիլների օգնությամբ:

Դիվանդության հարուցիչներն ավելի ուշ հայտնաբերել են 1909-1910թ.թ. Մեքսիկայում՝ Ռիկկետսը և Ուայլերը, իսկ 1913-1914թ.թ. Զեխոսլովակիայում՝ Պրովաչեկը, 1916թ.՝ բրազիլիայի գիտնական է. Ռոշա-Լիման: Այս գիտնականների տվյալներն ի մի բերելուց հետո հիվանդության հարուցիչները կոչվեցին Ռիկկետսի-Պրովաչեկի (վերջինս, փորձերի ժամանակ վարակվեց և մահացավ բժավոր տիֆից): Սովորաբար բժավոր տիֆը պատերազմների ուղեկիցն է եղել և պատահել է, երբ այս հիվանդությունից զոհերը ավելի մեծ թիվ են կազմել, քան իրազենային զենքից զոհվածները: Ռուս-թուրքական պատերազմի ժամանակ (1768-1774թ.թ.) բժավոր տիֆից

մահացել է ավելի քան 44 000 մարդ, մինչդեռ հրազենից՝ 35 000:

Մի շարք հեղինակների տվյալներով՝ Առաջին համաշխարհային պատերազմի ժամանակ բժավոր տիֆով հիվանդացել է մոտ 30-40 մլն. մարդ:

Հայաստանում բժավոր տիֆը բարձր հիվանդացածություն ու մահաբերություն է պատճառել 1915-1920թ.թ., մասնավորապես Արևմտյան Հայաստանից գաղթած բնակչությանը: Ցուրաքանչյուր 100 մարդուց այս հիվանդությամբ տառապում էին 70-ը, որից 30-40%-ը մահանում էին: Հետագայում Հայաստանում արձանագրվել են հիվանդության սպորադիկ դեպքեր, իսկ 1960թվականից հետո բժավոր տիֆը մեր հանրապետությունում վերացվեց, բայց 1995-96թ.թ. Վարդենիսի շրջանում արձանագրվեց հիվանդության տեղային բռնկում:

Բժավոր տիֆը տիպիկ սոցիալական հիվանդություն է, պատահական չէ, որ այն պարարտ հող է գտնում այն երկրներում, ուր շատ վատ է բնակչության սոցիալ-տնտեսական վիճակը:

Բժավոր տիֆի համաճարակներ են եղել նաև Երկրորդ համաշխարհային պատերազմի ժամանակ (Հյուսիսային Աֆրիկա, Իտալիա, Գերմանիա, Ռումինիա, Իրաք, Իրան, Խորհրդային Միություն և այլուր):

## ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒԹԸ

Բժավոր տիֆը տիպիկ անթրոպոնոզ վարակիչ հիվանդություն է, որի ժամանակ վարակի միակ աղբյուրը հիվանդ մարդիկ են: Հիվանդ մարդը վարակի աղբյուր է հիվանդության 20-21 օրերի ընթացքում (հիվանդության գաղտնի շրջանի վերջին 2-3 օրերին և հիվանդության ջերմի ժամանակամիջոցի 17 օրերին): Հետագա օրերին հիվանդի արյան մեջ հարուցիչներ չեն հայտնաբերվում: Հիվանդության հարուցիչները մարդու արյան մեջ ընկնելուց հետո թափանցում են արյան անոթների էնդոթելի մեջ, ուր բազմանալով՝ առաջացնում են էնդոտոքսին, որը ազդում է անոթների էնդոթելյար հյուսվածքի վրա. Ակզետում հյուսվածքն ուռչում է, ապա ենթարկվում է դեսկվանացիայի և տեղի են ունենում քայլայման երևոյթներ: Հետագայում, հյուսվածքի քայլայման ժամանակ, հարուցիչները նորից մտնում են արյան մեջ՝ առաջ բերելով նորանոր ախտահարումներ և տոքսինեմիա: Անոթների էնդոթելերը դեստրուկտիվ փոփոխությունների հետևանքով կորցնում են իրենց նորմալ ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան, ի հայտ են գալիս մանր տրոմբներ, սպեցիֆիկ գրանուլոմաներ, օրգանիզմի

մանրագույն անոթներում առաջացնելով զանազան ախտաբանական երևույթներ՝ կախված նրանց լոկալիզացիայից: Ծնորհիվ տոքսինէմիայի՝ մաշկի վրա առաջանում է պետեխիալ ցանավորում: Բժավոր տիֆի ժամանակ առաջանում են բավականին ծանր բարդություններ (էնցեֆալիտ, սիրտանոթային համակարգի խիստ անբավարարություն, նեֆրիտներ, միոկարդիտներ և այլն), որոնք զգալիորեն բարձրացնում են մահաբերությունն այս հիվանդությունից:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը 5-ից մինչև 25 օր է, իսկ ավելի հաճախ այն հասնում է 10-12 օրվա: Հիվանդության բուն կլինիկական ընթացքը 12-14 օր է (առանց բարդությունների):

Լաբորատոր ախտորոշման հիմքում ընկած է արյան մեջ Ռիկետսի-Պրովաչեկի միկրոբների նկատմամբ հակամարմինների հայտնաբերումը (շճաբանական (ագլուտինացիայի), կոմպլեմենտի կապման, ոչ ուղղակի հեմագլուտինացիայի, իմունոֆլուորոսցենցիայի ռեակցիաներ): Այս լաբորատոր քննությունները կարելի են կատարել հիվանդության 5-ից 10-րդ օրերի ընթացքում: Պետք է նշել, որ այս լաբորատոր քննության մեթոդները բավականին սպեցիֆիկ են բժավոր տիֆի համար: Ագլուտինացիայի Վեյլ-Ֆելիքսի ռեակցիան հիվանդության տարբեր օրերին ուսումնասիրելիս (Ա.Ալեքսանյան, Ֆ.Ծատուրյան) պարզվել է, որ դրական ռեակցիա հիվանդության առաջին օրերին հազվադեպ է տալիս, իսկ հիվանդության երկրորդ կեսում այն հասնում է 45-99%-ի: Ահա թե ինչու նրա համաճարակագիտական նշանակությունն աննշան է: Բժավոր տիֆով հիվանդանալուց հետո մարդկանց մոտ առաջանում է կայուն անընկալություն և կրկնակի հիվանդության դեպքեր չեն արձանագրվում, բացառվում է նաև վարակակրության առկայությունը: Սակայն այս հարցերը մինչև օրս էլ լուծված չի կարելի համարել, քանի որ կան նի շարք հեղինակներ, որոնք պնդում են ինչպես կրկնակի հիվանդացության, այնպես էլ վարակակրության առկայությունը:

1898 և 1910թ.թ. Նյու-Յորքում Բրիլը հայտնաբերում է բժավոր տիֆ հիշեցնող հիվանդություն, որի ժամանակ բացակայում է փոխանցման մեխանիզմը (ոզիլը) և վարակի աղբյուրը: Հիվանդությունն ընթանում է հիմնականում թեթև կլինիկական երևույթներով: 1934թ. Գ.Ցինսերը առաջ է քաշում այն վարկածը, թե նման հիվանդություն արձանագրվում է միայն այն անձանց մոտ, ովքեր առաջներում հիվանդացել են բժավոր տիֆով: Փաստորեն նա առաջ է քաշում բժավոր տիֆի ժամանակ ռեցիդիվների

առկայությունը, որոնք հետևանք են նրան, որ հիվանդության հարուցիչները կարող են ոչ ակտիվ վիճակում մնալ օրգանիզմում և զանազան արտաքին ազդակների շնորհիվ (ավելի հաճախ՝ վիրահատություններից հետո) ակտիվանալ՝ տալով Բոհլի հիվանդություն: 1955թ. Պրեյսը երկու մեռած մարդկանց դիահերձելուց հետո նրանց ավշային հանգույցներում հայտնաբերել է Ռիկետսիա-Պրովաչեկի միկրոբներ: Այդ մարդիկ բժավոր տիֆով հիվանդացել էին 20 տարի առաջ:

Այս տեսության կողմնակիցներ կան նաև Ռուսաստանում (Զդրադովսկի, Մոսկվա, Տոկարսկի և ուրիշներ): Սակայն այս տեսության հակառակորդները պնդում են, որ բժավոր տիֆի կրկնակի հիվանդության դեպքերի առկայությունը պայմանավորված է հիվանդության ռեինֆեկցիայով, այսինքն հիվանդացածների մոտ երկար տարիների ընթացքում վերանում կամ զգալիորեն իջնում է հետհիվանդության անընկալությունը և հարուցիչներով կրկին վարակվելու դեպքում առաջանում են հիվանդության նոր դեպքեր (Լ.Գրոմաշևսկի, Ա.Ալեքսանյան, Մ.Սոլովյով և ուրիշներ):

## ՓՈԽԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉԱՅ

Բժավոր տիֆի ժամանակ իրագործվում է հագուստի ոջիլի՝ *Pediculus vestiment-*ի միջոցով: Գլխի *Pediculus capitis* և ցայլքի *Pediculus pubis* ոջիլների դերը վարակի փոխանցման գործում գրեթե աննշան է: Երբ ոջիլը կծում է հիվանդին, հարուցիչները արյան միջոցով անցնում են փոխանցողի աղիքներ, այնտեղից թափանցում են լորձաթաղանթի եպիթելյար բջիջների մեջ, ուր սկսվում է նրանց բազմացումը: Եպիթելյար հյուսվածքի բջիջները ուռչում են, ապա՝ պատռվում, որից հետո հարուցիչներն անցնում են աղիքների լուսանցքը և ոջլի արտաթորությունների հետ դուրս են գալիս արտաքին աշխարհ: Այս պրոցեսը տևում է 5-6 օր, որից հետո է, որ վարակված ոջիլը կարող է վարակը փոխանցել առողջ մարդուն: Արյուն ծծելիս՝ ոջիլի մոտ միաժամանակ կատարվում է կղման ակտ, որի ժամանակ արտազատվում են մեծ քանակությամբ ռիկետսիաներ: Ոջիլն արյուն ծծելիս առաջացնում է քոր, և մարդը, քորելով ոջիլի կծած տեղի մաշկը, ինքնաբերաբար կծած մաշկի ամբողջականությունը խախտված մասին է քսում կղանքը՝ հարուցիչների հետ միասին և հիվանդությունը փոխանցվում է առողջին: Վարակված ոջիլը վարակը կարող է փոխանցել իր ամբողջ կյանքի ընթացքում (45-46 օր): Ոջլի օրգանիզմում հիվանդության հարուցիչները տեղակայվում են միայն աղիքներում, այլ օրգաններում դրանք չեն հայտնաբերվել:

Այսպիսով, բծավոր տիֆի ժամանակ փոխանցման միակ բնական միջոցը վարակված ոչիներն են:

Այս հիվանդության ժամանակ արձանագրվում է բավականին լավ արտահայտված սեղոնայնություն, որը հիմնականում համընկնում է տարվա ցուրտ եղանակներին (հունվար-ապրիլ):

## ԱՍԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Այս հիվանդության նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը բավականին բարձր է: Հիվանդությամբ ավելի հաճախ վարակվում են տրանսպորտի, բաղնիքների, լվացքատների աշխատակիցները, բուժաշխատողները:

Հիվանդանալուց հետո մարդիկ ծեռք են բերում բավականին կայուն անընկալություն: Հիվանդության կրկնակի դեպքերը հազվադեպ են: Բծավոր տիֆի նկատմամբ անընկալությունը սկսվում է դեռևս հիվանդի ջերմի (ոչ ստերիլ անընկալություն) շրջանից, իսկ հետագայում այն վերածվում է կայուն անընկալության (ստերիլ հմունխտետ):

## ՊԱՅՔԱՐԾ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Հիվանդության կլինիկական նշաններից բացի, ախտորոշման գործում կարևոր նշանակություն ունի լաբորատոր քննությունը, որի հիմքում շճաբանական քննությունն է (կոմպլեմենտի կապման, ոչ ուղիղ հեմագյուտինացիայի, իմունոֆլուլուստենցիայի ռեակցիաներ): Այս լաբորատոր քննությունների միջոցով բծավոր տիֆն հնարավոր է ախտորոշել միայն հիվանդության երկրորդ շաբաթից սկսած: Կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի օգնությամբ հիվանդության 5-7 օրերին ախտորոշվում են միայն նրանց 50-60%-ը, իսկ սկսած 10-րդ օրվանից ախտորոշման արդյունավետությունը հասնում է 100%-ի:

Հիվանդության ախտորոշումն առաջին հերթին կատարվում է հիվանդի կլինիկական նշանների հիման վրա, որից հետո նրան անմիջապես մեկուսացնում են: Հիվանդանոցում մեկուսացնելուց առաջ հիվանդները պարտադիր կարգով ենթարկվում են սանիտարական մշակման: Այս միջոցառման ժամանակ միջատասպան նյութերի միջոցով մշակում են հիվանդի մարմնի մազրտ մասերը, սպիտակեղենը և վերնահագուստը ենթարկում են խցիկային ախտահանման (տաք, չոր օդով աշխատող

ոջլասպան խցիկում): Հիվանդանոցում ամենայն խստությամբ անհրաժեշտ է պահպանել սանիտարահամաճարակային ռեժիմը: Հաճախ անհրաժեշտ է ստուգել հիվանդների վրա ոչլի առկայությունը (մազոտ մասերում և սպիտակեղենի վրա) և հայտնաբերման դեպքում անցկացնել միջոցառումներ նրանց շուտափույտ վերացնան ուղղությամբ: Հիվանդներին հիվանդանոցից դուրս են գրում միայն նորմալ ջերմության 12-րդ օրը լրանալուց հետո:

Հիվանդին մեկուսացնելուց հետո բնակարանում անմիջապես կատարվում է համաճարակաբանական հետազոտություն՝ վարակի աղբյուրը և փոխանցման մեխանիզմը հայտնաբերելու և պայքարի միջոցառումները կազմակերպելու նպատակով: Հայտնաբերում են հիվանդի հետ շփման մեջ մտած անձանց (կոնտակտավորներին), նրանց ենթարկում են սանիտարական մշակման, միջատասպան ախտահանիչ նյութերով ախտահանում են բնակարանը, իսկ կոնտակտավորների սպիտակեղենը և անկողնային պարագաները ախտահանվում են ոջլասպան խցիկում: Բնակարանում սահմանվում է բժշկական հսկողություն՝ 25 օր ժամանակով, որի ընթացքում պարբերաբար ստուգվում է կոնտակտավորների ջերմությունը և ոչլի առկայությունը: Վերջինիս հայտնաբերման դեպքում բնակարանը կրկնակի սանիտարական մշակման են ենթարկում, իսկ ջերմություն ունեցող կոնտակտավորները հիվանդանոցի պայմաններում մեկուսացվում են:

Բժավոր տիֆի օջախում սահմանվում է հսկողություն 71-75 օր տևողությամբ և, եթե այդ ժամանակամիջոցում չեն հայտնաբերվում հիվանդության կրկնակի դեպքեր, օջախում հիվանդությունը համարվում է վերացված:

Անընկալություն առաջացնելու նպատակով կատարում են պատվաստումներ: Պատվաստանյութը վարակված ոչիլների աղիքների պարունակությունն է՝ մշակված 0,5% ֆենոլով: Հետազոյւմ մշակված ֆորմալինով պատվաստանյութեր ստացան վարակված ոչիլների թրթուրների խառնուրդից: Ավելի ուշ՝ վակցինան ստանալու համար սկսեցին օգտագործել լաբորատոր կենդանիներ՝ մկներ, ծովախողուկներ, որոնց թոքերի մեջ նտցնում են (պասաժ են անում) ռիկետսիաները, ապա թոքերից անջատում են հարուցիչները և, վերջում, մշակելով ֆորմալինով, ստանում են պատվաստանյութ, որն օժտված է որոշակի արդյունավետությամբ:

Պատվաստումները՝ ենթամաշկային, երեք անգամ 0,5 մլ քանակությամբ, 7-10 օր ընդունումներով: Մեկ տարի հետո, երկու ներարկումով (0,5 մլ և 1,0 մլ քանակությամբ)

կատարվում են կրկնապատվաստումներ: Կանխազգուշական պատվաստումներից հետո պատվաստվածների մոտ հիվանդությունը իջնում է 2-3 անգամ:

Այժմ մեզ մոտ օգտագործվում է բժավոր տիֆի դեմ քիմիական չոր վակցինա: Պատվաստանյութն օգտագործվում է միայն համաճարակաբանական ցուցմունքների առկայության դեպքում:

## ՀԵՏԱԴՐՉ ՏԻՖԵՐ

### TYPHUS RECURRENS

Այս անվան տակ միավորված են երկու առանձին հիվանդություն՝ համաճարակային ոջլային հետադարձ տիֆը և էնդեմիկ տղային հետադարձ տիֆը: Սրանք սուր վարակիչ հիվանդություններ են, որոնք ընթանում են տենդային նոպաներով և միջնոպային դադարներով: Երկու դեպքում էլ հիվանդության հարուցիչները սպիրոխետներն են, որոնց շատ դժվար է տարբերել մանրադիտակի օգնությամբ (գրեթե անհնար է), այն կարելի է տարբերել միայն անտիգենային յուրահատկություններով և համաճարակագիտական անամնեզով:

Այս երկու հիվանդություններն ունեն բավականին հին ծագում: Ամենայն հավանականությամբ այն սկզբում տգերի օգնությամբ ախտահարել է կրծողներին, որից հետո սպիրոխետները հարմարվել են մարդկանց օրգանիզմում՝ առաջացնելով այս հիվանդությունը, իսկ համաճարակային հետադարձ տիֆի հարուցիչները հետագայում աստիճանաբար հարմարվելով ոջիլների օրգանիզմում, նպաստել են այս հիվանդության տարածմանը մարդկանց մեջ:

## ՈԶԼԱՅԻՆ ՀԵՏԱԴՐՉ ՏԻՖ

### TYPHUS S. FEBRIS RECURRENS

Այլ կերպ այս հիվանդությունը կոչվում է համաճարակային ոջլային հետադարձ տիֆ կամ կոսմոպոլիտ հետադարձ տիֆ: Հարուցիչները սպիրոխետներն են՝ *Borrelia recurrentis*:

Այս հիվանդության ամենահին օջախն համարվում է Աֆրիկան, որտեղից այն տարածվել է տարբեր մայրցամաքներ: Այս հիվանդությունը որպես առանձին նողոլոգիական միավոր ճանաչվել է միայն 19 -րդ դարի կեսերին: Ակսած 1739թվից

մինչև 1873թ. այս հիվանդության համաճարակներ արձանագրվել են Եվրոպական տարբեր Երկրներում՝ Իռլանդիայում, Գերմանիայում, Անգլիայում: 1921թվին խոշոր համաճարակ է արձանագրվել Եգիպտոսում, որն ընդգրկել է ազգաբնակչության գրեթե 40%-ը:

Հայաստանում ոջային հետադարձ տիֆի համաճարակ է արձանագրվել 1918-1920թ.թ., հատկապես գաղթականների մեջ: Սկսած 1925թվից այս հիվանդությունը Հայաստանում վերանում է, սակայն 1946թվին Իրանից հայրենիք ներգաղթածների մեջ արձանագրվում է շուրջ 107 դեպք: Շնորհիվ ձեռնարկված միջոցառումների՝ այն վերանում է (Ա.Ալեքսանյան, 1962), և մինչև օրս այս հիվանդության դեպքեր մեզ մոտ չեն արձանագրվել:

**ՎԱՐԱԿԻ ԱՊԲՅՈՒՐԸ** միայն հիվանդ մարդն է: Հիվանդության հարուցիչները պատկանում են Են Spirochaetaceae ընտանիքին, *Borrellia* դասին, *Borrellia recurrentis* տեսակին: Հարուցիչը կոչվում է *Spirocheta Borrellia recurrentis* Obermeier (1868):

Հիվանդության գաղտնի շրջանից (5-14 օր) հետո վարակվածների մոտ բարձրանում է ջերմությունը (6-8 օր), առաջանում է տիֆոիդ վիճակ: Նման նոպայի ժամանակ հիվանդների արյան մեջ հարուցիչները հասնում են առավելագույն քանակության և, ահա, այս ժամանակ է, որ արյան քննությունը (քսուկի պատրաստումից հետո ներկում են ըստ Գիմզայի և հայտնաբերում են սպիրոխետները) մեծամասմբ տալիս է դրական պատասխան: Զերմային նոպաներն անցնելուց հետո սկսվում է ջերմադադարի շրջանը, որը տևում է գրեթե նույնքան, ինչքան ջերմային նոպան: Հիվանդներն իրենց համեմատաբար լավ են զգում, սակայն նկատվում են աղինամիայի երևույթներ: Ապա հիվանդի ջերմությունը նորից բարձրանում է, որը այս անգամ տևում է ավելի քիչ 4-5 օր, այնուհետև նորից սկսում է ջերմադադարի շրջանը, որը ավելի երկար է տևում, քան առաջինը: Հետագայում նոպաների շրջանը աստիճանաբար կրծատվում է և ընդհակառակը, ջերմադադարը երկարում է: Այսպիսի ջերմային նոպաները և ջերմադադարները կարող են տևել մինչև 20 օր, եթե հիվանդը անհրաժեշտ բուժում չի ստանում: Բացի պերիֆերիկ արյունից, սպիրոխետները տեղակայվում են զանազան օրգաններում՝ փայծաղ, գանգուղեղ, լյարդ, սակայն այս հանգամանքը համաճարակաբանական նշանակություն չունի: Զերմադադարի ժամանակ հիվանդության հարուցիչներ արյան մեջ սովորաբար չեն հայտնաբերվում, ուստի և այս ժամանակամիջոցը չունի համաճարակաբանական նշանակություն: Մարդկանց մեջ,

հատկապես այս հիվանդության նկատմամբ անապահով վայրերում, կարող են հազվադեպ արձանագրվել վարակակրության դեպքեր: Սպիրոխետները հիվանդի օրգանիզմում տեղավորվելով՝ ախտահարում են մի շարք օրգանների ռետիկուլոէնդրելյար բջիջները, բազմանում են այնտեղ, որից հետո հաղթահարելով ռետիկուլոէնդրելյար պատճեշը, դուրս են գալիս այդ հյուսվածքից դեպի պերիֆերիկ արյուն, որտեղ դրանց որոշ մասը ոչնչանում է արտազատելով էնդոտոքսին: Վերջինիս պատճառով հիվանդների մոտ առաջանում են դողերոցք, գլխացավեր, մկանային ցավեր, փսխում, զանազան նկրոլոգիական և մեխանիկական երևույթներ, բարձրանում է ջերմությունը:

### ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՌԴԻՒՆԵՐԸ

Ինչպես ցույց է տալիս այս հիվանդության անվանումը, փոխանցումն իրականացվում է ոջիների օգնությամբ: Առաջնային նշանակություն ունի հագուստի ոջիլը, սակայն չի բացառվում հիվանդության փոխանցումը նաև գլխի ոջիլի միջոցով: Առաջին անգամ փոխանցման այս ուղու մասին կարծիք է հայտնել Մինիսը (1874 թ.), իսկ հետագայում՝ Շ.Նիկոլը:

Վարակված մարդու արյունը ծծելու ժամանակ ոջիլն իր աղիքներն է տանում հիվանդության հարուցիչները, որոնց որոշ մասն այդտեղ ոչնչանում է՝ շնորհիվ անբարենպաստ պայմանների, իսկ մնացածն անցնում է ոջիլի օրգանիզմի խոռոչները և բազմանում: Արյունը ծծելուց 6-7 օր հետո հիվանդության հարուցիչները տեղակայվում են ոջիլի գրեթե քոլոր խոռոչներում (լակունար համակարգում)՝ բացառությամբ աղիքների և թքագեղձերի: Այս իսկ պատճառով ոջիլի կծելու ժամանակ մարդը չի վարակվում: Մարդը վարակվում է այն ժամանակ, երբ քորում է կծած, մաշկի ամբողջականությունը խախտված նաև՝ պատահաբար ճզմելով ոջիլն, որի հետևանքով խախտվում է ոջիլի ամբողջականությունը, հատկապես խիտինային ծածկույթը, որտեղից դուրս է գալիս հեմոլիմֆան (որի մեջ են սպիրոխետաները), որը թափվում է կծած տեղի մեջ ու այնտեղից անցնում մարդու օրգանիզմ՝ վարակելով նրան ոջլային հետադարձ տիֆով:

Այսպիսով՝ ոջլային հետադարձ տիֆի փոխանցման մեխանիզմն ավելի բարդ ու դժվար է, քան բժավոր տիֆի ժամանակ:

Այս հիվանդության սեզոնայնությունը նույնն է, ինչ բժավոր տիֆի ժամանակ: Հիվանդությանը ավելի հաճախ հիվանդանում են տրանսպորտի, լվացքատների,

վարսավիրանոցների, բաղնիքների աշխատողները: Ավելի սակավ, քան բժավոր տիֆի ժամանակ, հիվանդանում են բուժաշխատողները:

### ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Պայքարի և կանխարգելման միջոցառումները գրեթե նման են բժավոր տիֆի ժամանակ ձեռնարկվող հակահամաճարակային միջոցառումներին:

Կասկածելի հիվանդների մատից անհրաժեշտ է ախտորոշման նպատակով վերցնել արյուն, պատրաստել հաստ կաթիլ կամ քսուկ, ներկել ըստ Գիմզայի, սպիրոխետներ հայտնաբերելու նպատակով դիտել մանրադիտակի տակ: Դիվանդին ստացիոնարից դուրս կարելի է գրել միայն նորմալ ջերմաստիճանի 21-րդ օրը:

Կոնտակտավորներին ենթարկում են միամոնենտանի սանիտարական մշակման, որի նպատակն է ոջլազերծ անել նրանց: Կոնտակտավորների նկատմամբ սահմանվում է հսկողություն՝ այս հիվանդության մաքսիմալ գաղտնի շրջանի ընթացքում: Օջախը ենթարկվում է դեզինֆեկցիայի և հսկողություն է սահմանվում 2 ամիս տևողությամբ, ամեն օր 2 անգամ չափվում է կոնտակտավորների ջերմությունը, հետազոտություն է կատարվում ոջլոտությունը հայտնաբերելու ուղղությամբ:

Այս հիվանդության նկատմամբ վակցինոպրոֆիլակտիկա գոյություն չունի:

## ՏԶԱՅԻՆ ՀԵՏԱՊԱՐՉ ՏԻՖ SPIROCHAETOSIS ACARINA

Այս հիվանդությանը յուրահատուկ է բնական օջախականությունը, անթրոպոգոնոգ է, հիվանդության հարուցիչները սպիրոխետներն են, իսկ փոխանցողները՝ *Ornithodoros* ցեղին պատկանող տղերը: Ինչպես ոջլային հետադարձ տիֆի, այնպես էլ այս հիվանդության ժամանակ կլինիկան ընթանում է ջերմային նոպաներով և ջերմադարձարներով, միայն այն տարբերությամբ, որ տղային հետադարձ տիֆի ժամանակ այն կրում է անկանոն բնույթ:

Այս հիվանդության մասին առաջին գիտական հաղորդումը պատկանում է անգլիացի ճանապարհորդ Լիվինգստոնին, որն Աֆրիկայում 1857թ արձանագրել է տնային տղերի խայթոցից առաջացող ջերմող հիվանդության դեպքեր: 1904թ. Ռուսին և Միլինին հաջողվեց ջերմող հիվանդների արյունից անջատել հարուցիչները՝

սպիրոխետները: Մեկ տարի հետո Դալտոնը և Տոդգը փորձերով ապացուցեցին այս հիվանդության հարուցիչների փոխանցումը մարդկանց Ornithodoros moubata տղի օգնությամբ: Նրանք միաժամանակ հնարավոր համարեցին հարուցիչների փոխանցումը տղերի միջոցով իրենց իսկ սերունդներին (տրանսօվարիալ փոխանցում):

Հայաստանում այս հիվանդությունն առաջին անգամ հայտնաբերվել է 1924թ. Ա.Իսահակյանի կողմից, Եջմիածնի շրջանում: Հետագայում մի շարք գիտնականների կողմից այս հիվանդության դեպքեր են հայտնաբերվել նաև այլ շրջաններում ու բնակավայրերում (Յ.Ազիզյան, 1950թ. Երևանում, Ս.Մկրտչյան 1949թ. Նոյեմբերյանում, Խ.Չուբարյան 1951թ. Արտաշատում, Կ.Ղեղջունյան 1951թ. Եջմիածնի շրջանի Արշալույս և Խզնառուց գյուղերում): Բոլոր ուսումնասիրություններն ի մի բերելով՝ 1972թ. Կ.Ղեղջունյանը կազմել է Հայաստանում տղային հետադարձ տիֆի տարածվածության աշխարհագրական քարտեզը, ուր, բացի բնական օջախների տեղադրումից, տրված են նաև այս օջախներում հիվանդությունը տարածող տղերի տեսակները, բնության մեջ այս հիվանդությունը կրող կենդանիները (հիմնականում կրծողներ) և տղային հետադարձ տիֆի այլ յուրահատկությունները: Այս հիվանդությունը հիմնականում տարածված է հանրապետության հարթավայրային գոտում (Արարատյան հարթավայր), սակայն եզակի օջախներ են հայտնաբերված նաև նախալեռնային գոտու բնակավայրերի շրջակայքում՝ Թալինի, Աճիի, Գորիսի, Սիսիանի, Աբովյանի, Աշտարակի շրջաններում, ինչպես նաև Ղափանի, Նոյեմբերյանի ցածրադիր գոտում: Վերը նշված տղային հետադարձ տիֆի բնական օջախները 25 տարուց ավելի է կրկնակի հետազոտության չեն ենթարկվել և այժմ դժվար է որոշակի գաղափար կազմել դրանց առկա վիճակի, համաձարակագիտական վտանգավորության, բնական օջախների ինտենսիվության, հիվանդության դեպքերի հայտնաբերման մասին: Վերջինի բացակայությունը մեր կարծիքով հետևանք է վատ ախտորոշման:

Նախկին ԽՍՀՄ տարածքում այս հիվանդությունն արձանագրվել է Անդրկովկասում, Միջին Ասիայում:

#### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ

Կրծողներն են՝ ավագամկներ, առնետներ, տնային մկներ, տնգլամկներ (ցանկանուկ), ինչպես նաև ոզնիները, շնագայլերը, աղվեսները և այլ կենդանիներ: Հիվանդության հարուցիչները՝ սպիրոխետները, մտնում են Borrelia ցեղի մեջ: Այս սպիրոխետները մեծամասամբ ստացել են այն վայրի անունը, ուր հայտնաբերվել են

(*B.berbera*, *B.hispanica*, *B.Persica*, *B.armenica* ևայլն): Սպիրոխետներն իրենց կառուցվածքային յուրահատկություններով շատ դժվար է միմյանցից տարբերել, ուստի հաճախ դիմում են համաճարակաբանական անամնեստիկ տվյալներին, անտիգենային առանձնահատկություններին, լաբորատոր կենդանիների վրա նրանց ախտածնության որոշման փորձերին (ծովախոզուկներն ընկալ են Օքերմեյերի սպիրոխետների նկատմամբ):

Ցիվանդ մարդը որպես վարակի աղբյուր եական դեր չի խաղում, քանի որ հիվանդանալուց հետո նա բնական օջախից փոխադրվում է ստացիոնար կամ տուն, ուր բացակայում է փոխանցման մեխանիզմի գործոնը:

Ցիվանդության գաղտնի շրջանից հետո, որը սովորաբար 6-8 օր է, ի հայտ են գալիս հիվանդության նշաններ՝ հանկարծակի դող, ջերմաստիճանի բարձրացում (2-3 օր), հետո ջերմադադար (ապերեքսիայի շրջան), որը տևում է 6-8 օր, ապա՝ դարձյալ ջերմաստիճանի բարձրացում և դարձյալ ջերմադադարներ, նոպաները կարող են կրկնվել 8-10-15 անգամ: Ցիվանդությունը տևում է մի քանի ամիս, և միշտ ելքը բարորակ է:

Լաբորատոր ախտորոշման համար մատից արյուն են վերցնում, պատրաստում են քսուկ կամ հաստ կաթիլ, ներկում են Գիմզա-Ռոմանովսկու ներկով, հայտնաբերում են սպիրոխետներ: Ավելի մեծ հավանականություն ունի հարուցիչների հայտնաբերումը նոպայի ժամանակ, թեպետ սպիրոխետներ կարելի են հայտնաբերել նաև ապերեքսիայի ժամանակ (ի տարբերություն ոչլային հետադարձ տիֆի): Վարակակրություն այս հիվանդության ժամանակ չի արձանագրվում:

## ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Իրագործվում է *Ornithodoros* տզերի օգնությամբ, որոնք վարակվում են սպիրոխետներով՝ վարակի աղբյուր հանդիսացող զանազան կրծողների արյունով սնվելիս:

Ցայաստանում տվյալ հետադարձ տիֆը փոխանցում են *Ornithodoros verrucosus*, *Or. alactagalis*, *Or. lahwrensis*, *Or. tulaje* տզերը, իսկ ընդհանրապես՝ կարևոր դեր ունեն *Or.papillipes*, *Or.tartakovskiy* տեսակները: Վարակված տզերի օրգանիզմում սպիրոխետները սկզբնական շրջանում տեղակայվում են նրանց ստամոքսում, ապա կլանվելով մակրոֆագերի կողմից, կենտրոնանում են նրանց ձվարաններում,

թքագեղձերում և կոկսալ գեղձերում: Տզերը մարդկանց սպիրոխետները կարող են իրենց օրգանիզմում պահպանել և փոխանցել կենդանիներին 10 տարի և ավելի ժամանակամիջոցում: Նրանք կարող են տրանսօվարիալ ճանապարհով վարակը փոխանցել նաև իրենց սերունդներին: Այս հանգամանքը կարևոր նշանակություն ունի ոչ միայն վարակի փոխանցման տեսակետից, այլև այն առումով, որ տզերը հանդիսանում են բնության պայմաններում սպիրոխետների շտեմարան:

Յայաստանում հիվանդության խոշոր բռնկումներ չեն արձանագրված, իմնականում հանդիպում են հիվանդության սպորադիկ դեպքեր, այն էլ միայն իրենց էնդեմիկ տարածվածության օջախներում: Հիվանդության սեզոնայնության շրջանը ամռան, աշնան ամիսներն են:

Մարդկանց ընկալությունը այս հիվանդության նկատմամբ բավականին բարձր է, սակայն նույնը չի կարելի ասել հետինֆեկցիոն անընկալության մասին: Առողջանալուց հետո մարդ ձեռք է բերում անընկալություն միայն տվյալ հարուցիչի նկատմամբ, խաչաձև անընկալություն գոյություն չունի, որի պատճառով մարդը կարող է մի քանի անգամ հիվանդանալ տզային հետադարձ տիֆով:

### ՊԱՅՔԱՐԾ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Վարակի աղբյուրի նկատմամբ տարվող միջոցառումներն ունեն գուտ բուժական նշանակություն, քանի որ, ինչպես նշվել է վերևում, հիվանդ մարդը որպես վարակի աղբյուր դեր չունի: Հիվանդների բուժման ժամանակ օգտագործվում են տետրացիկլինային շարքի հակաբիոտիկներ, որոնք բավականին արդյունավետ են: Բնական օջախներում կրծողների դեմ անհրաժեշտ են դեռատիզացիոն միջոցառումներ: Հիմնական միջոցառումները տարվում են փոխանցման գործոնի դեմ:

Կանխարգելման միջոցառումների հիմնական նպատակը մարդկանց պաշտպանելն է տզերի հարձակումից: Առաջարկվում է տզային հետադարձ տիֆի նկատմամբ անապահով վայրերը չդարձնել հանգստյան գոտիներ: Այս վայրերում գտնվելիս կարելի է օգտագործել տզերին խրտնեցնող միջոցներ: Այդ միջոցներից դիմեթիլֆթալատով մշակում են մարմնի բաց մասերը, որից հետո տզերը չեն մոտենում:

Բնության պայմաններում կրծողների դեմ պայքարելիս անհրաժեշտ է միաժամանակ նրանց բները մշակել միջատասպան միջոցներով (քլորոֆոս, մետաքլորոֆոս, ԴԴՏ և այլն):

## ԺԱՆՏԱԽՏ PESTIS

Խսիստ վտանգավոր (կարանտինային), սուր վարակիչ հիվանդություն է, որը արտահայտվում է ուժեղ ինտոքսիկացիայի երևույթներով, մաշկի ավշային գեղձերի, թոքերի և այլ օրգանների ախտահարմամբ:

Ժանտախտը համարվում է մարդու ամենահին հիվանդություններից մեկը: Առաջին տեղեկություններն այս հիվանդության մասին պատկանում են Ռուֆա Եփեսացուն, որի վկայությամբ մ.թ.ա. 3-րդ դարում ներկայիս Լիբիայի, Սիրիայի և Եգիպտոսի տարածքներում բռնկված համաճարակից միլիոնավոր մարդիկ են մահացել: Ժանտախտի առաջին պանդեմիան, որը հայտնի է «Հուստինյանոսի ժանտախտ» անունով, արձանագրվել է մ.թ.ա. 17 դարում, սկսվել է Եգիպտոսից, ապա ընդգրկել է ամբողջ Բյուզանդական կայսրությունը՝ պատճառելով մոտ 100 մլն. զոհ: ԽIY դարում արձանագրվում է ժանտախտի երկրորդ պանդեմիան «Սև մահ» անունով. սկսվելով Ասիական մայր ցամաքից՝ այն անցել է ամբողջ Եվրոպան, խլելով մոտ 50 մլն. կյանք: Այս պանդեմիայի ժամանակ առաջին անգամ Վենետիկում կատարվել է կարանտինային ծառայություն: Երրորդ պանդեմիան 1894 թվին արձանագրվում է Հոնկոնգում, որտեղից հիվանդությունը տարածվել է Չինաստան, Ճնդկաստան, Շապոնիա, հետո՝ Եվրոպա, Հարավային և Հյուսիսային Ամերիկա՝ խլելով միլիոնավոր կյանքեր: XX դարի սկզբներին արձանագրվում է թոքային ժանտախտ Մոնղոլիայում, որը տարածվում է Ռուսաստանում, Չինաստանում, իսկ հետո նաև այլ երկրներում: Վերը նշված պանդեմիաներից զերծ չի մնացել նաև Հայաստանը: 350-354 թվերին ժանտախտի բռնկում է արձանագրվել Արարատ լեռան հարավ-արևմտյան մասում, որին զոհ է գնացել նորակառույց Արշակավան քաղաքի գորեք ողջ բնակչությունը:

Արշակ Երկրորդի թագավորության ժամանակ արձանվում է Երկրորդ բռնկումը Արտագերս ամրոցում: 1814թ. այս հիվանդությունը ուժեղ բռնկում է տվել Լոռու պղնձաձուլական գործարանի թուրքիայից եկած հույն բանվորների մեջ: 1828- 1830թ., ինչպես նաև 1838-1843թ.թ. Անդրկովկասը ժանտախտի տեսակետից համարվել է անապահով տարածք: Պարբերաբար բռնկումներ են արձանագրվել զանազան վայրերում, այդ թվում նաև Հայաստանում: 1877թվից հետո Հայսատանում այս հիվանդությունը չի արձանագրվել մինչև օրս, չիաշված հիվանդության մեկ դեպքը Սիսիանի շրջանում (1970թ):

Չնայած դրան, Յայասատանի տարածքում պահպանվել են այս հիվանդության բնական օջախները Աշոցքի, Սպիտակի, Սիսիանի, Գորիսի, Գուգարքի շրջաններում, որոնք պարբերաբար ստուգվում և հսկողության տակ են պահպում հանրապետության հակաժանտախտային կայանի կողմից:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՊԲՅՈՒՐԸ

Մոտ 200 տեսակի կրծողներ են (գետնասկյուռներ, ավազամկներ, սև և գորշ առնետներ, տնային մկներ, գորշ հոմոտերիկներ, հասարակ դաշտամկներ և այլն): Այս կրծողները բարձր ընկալություն և նույնքան բարձր զգայնություն ուներ ժանտախտի հարուցիչների նկատմամբ: Ընտանի կենդանիներից ուղտերը, կատուները նույնպես ունեն որոշակի համաճարակաբանական նշանակություն ժանտախտի վարակի աղբյուրի տեսակետից:

Բուրոնային (գեղձուռուցքային) ժանտախտով հիվանդ մարդը համաճարակաբանական վտանգ գրեթե չի ներկայացնում: Յարուցիչների արտազատումը արտաքին աշխարհ տեղի է ունենում գեղձուռուցքի (բուրոն) պատռվելուց հետո, և այս հանգամաքը որոշոկի համաճարակաբանական նշանակություն ունի: Ժանտախտի անտրոպոնոզ օջախում վարակի աղբյուր են համարվում նրանք, ովքեր հիվանդ են այս հիվանդության առաջնային և երկրորդային թոքային ձևով, որը չունի խոշոր համաճարակաբանական նշանակություն: Թոքային երկրորդային ժանտախտ սեպտիցեմիայի հետևանքով, որպես օրենք, առաջանում է գեղձուռուցքային ժանտախտից, մինչդեռ առաջնային թոքային ժանտախտով մարդիկ հիվանդանում են երկրորդային թոքային ժանտախտով տառապողներից ու վարակվում են նրանցից օդակաթիլային ճանապարհով: Թոքային ձևի ժանտախտը ընթանում է յուրահատուկ թոքաբորբերի ձևով, բարձր ինտոքսիկացիայով, արյունային խորխարտադրությամբ: Այս ձևի ժամանակ հարուցիչներն աչքի են ընկնում բարձր վիրուլենտությամբ, հետևապես և մարդկանց բարձր զգայնությամբ և ընկալությամբ:

Շնորհիվ հիվանդության կարճատև գաղտնի շրջանի (2-3 օրից մինչև 6 օր)` հիվանդությունը շատ կարծ ժամանակամիջոցում համաճարակային բնույթ է ստանում: Դիվանդությունը սկսում է հանկարծակի, հիվանդի ջերմությունը բարձրանում է ( $39-40^{\circ}$ ), սկսվում է դող, ուժեղ գլխացավ, դեմքը կարմրում է, աչքերը՝ հիպերեմիկ, հիվանդը ջարդվածություն է զգում, ցավում են մկանները, առաջանում է սրտխառնոց, փսխում,

լեզուն փառակալում է, ցանր դեպքերում դեմքը լինում է կապտած, հիվանդը համակվում է վախի զգացումով, տառապում է անքնությամբ, փախչում է անկողնուց, նկատվում է հալուցինացիա, քայլվածքը դառնում է երերուն (հարբած մարդու նման), ախտահարվում է սիրտանոթային համակարգը (տախիկարդիա), սրտի զարկերը թուլանում են, դառնում ոչ ռիթմիկ, արյան ճնշումն իջնում է, հեմոռագիայի երևոյթներ («սև մահ»):

Հիվանդության ախտորոշումը կատարվում է համաճարակաբանական անամնեզի, կլինիկական պատկերի և լաբորատոր քննության միջոցով: Հատկապես կարևոր նշանակություն ունի հիվանդության հատ ու կենտ դեպքերի (սպորադիկ դեպքեր) ժամանակին հայտնաբերումը: Պետք է որոշակի ուշադրություն դարձնել կասկածելի հիվանդների պրոֆեսիանալ կողմի վրա՝ (էքսպերիցիաներ, կրծողների, փոխանցողների հետ շփում և այլն):

Լաբորատոր քննության հիմքում դրված է ժամտախտի հարուցիչների կամ արյան շիճուկում սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերումը: Քննությունները կատարվում են հատուկ լաբորատորիայում: Լաբորատոր քննության համար նյութ է ծառայում կասկածելի հիվանդի գեղձուռուցքի պարունակությունը, խորխը և լորձը՝ թոքային ժամտախտի ժամանակ և արյունը՝ բոլոր տիպի հետազոտությունների դեպքում: Հիվանդության հարուցիչները պատկանում են էնտերոբակտերիացեա ընտանիքին՝ *Yersinia Pestis* (Լեման և Նեուման, 1896, Վան Լոգեմ, 1944) պոլիմորֆ մանր, անշարժ, կլորացած ծայրերով, երկրներ, գրամ բացասական ցուպիկ է, սպոր չի առաջացնում: Նրանց խոտենգերի ագարի վրա աճեցնելիս ստացվում են “R” և “S” ձևերի գաղութներ: “R” ձևի գաղութները պատկանում են հիմնականում վիրուլենտ շտամներին, իսկ “S” ձևերը՝ ավիրուլենտ ձևերին և բնության մեջ չեն հանդիպում:

## ՓՈԽԱՍՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Հիվանդության հարուցիչները՝ վարակված կրծողների վրա ապրող էկտոմակաբույծները, հատկապես լվերը, ժամտախտը փոխանցողներն են: Հիվանդությունը տարածելու տեսակետից վտանգավոր են այն լվերը, որոնց հետ մարդիկ շփում են տանը և դաշտում: Դրանք մարդկանց և առնետների լվերն են՝ *Pulex irritans*, *Xenopsylla Cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus*: Լվերը հիվանդ (վարակված)

կենդանիներից ծծած արյան հետ միասին իրենց օրգանիզմ են ներմուծում նաև ժանտախտի հարուցիչները: Վերջինները բազմանում են լվի ստամոքսաղիքային համակարգում այն աստիճանի, որ խցանում են ստամոքսի էպիֆաստրալ մասը: Երբ այդպիսի լուն փորձում է նորից արյուն ծծել, ապա արտափախում է խցանը, որը լի է ժանտախտի հարուցիչներով: Վերջիններս կծած տեղից թափանցում են օրգանիզմ և վարակում են այն: Այս ձևով վարակվածների մոտ առաջանում է գեղձուռուցքային ժանտախտը: Մարդը ժանտախտով կարող է վարակվել նաև հիվանդ կենդանիների հետ շփվելիս, որսի միսը մշակելիս, կրծողների կեղտոտած սննդամթերքը, որոշ կցծողների վարակված միսն օգտագործելիս:

Ժանտախտի թռքային ձևի ժամանակ առողջ մարդը հիվանդից վարակվում է օդակաթիլային, օդափոշային ճանապարհներով:

Ժանտախտից սատկած կենդանիների օրգանիզմում հիվանդության հարուցիչները, հատկապես ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում, կարող են իրենց կենսունակությունը պահպանել 3-5 ամիս: Փոխանցողների օրգանիզմում նրանք ապրում են մեկ տարուց ավելի, ջրում՝ մինչև մեկ ամիս, հողում՝ մինչև 3 ամիս: Դիվանդության հարուցիչները արտաքին միջավայրի պայմաններում որոշակիորեն կորցնում են իրենց վիրուլենտ հատկությունները: Սակայն, անցնելով կենդանիների օրգանիզմ, վերականգնում են իրենց բարձր վիրուլենտությունը:

Ժանտախտի բնական օջախները տարածված են աշխարհի տարբեր ռեգիոններում Մոնղոլիա, Մանջուրիա, Չարավային Չինաստան, Տիբեթ, Չնդկաստան, Միջին Ասիա, Փոքր Ասիա, Իրան, Թուրքիա, Հայաստան, Աղրբեջան, Վրաստան, Իրաք, Կենտրոնական Կովկաս, Աֆրիկա, Մադագասկար, Յայուսիսային Ամերիկա, Արգենտինա, Բրազիլա, Պերու: Բնական օջախներում մարդիկ հիվանդանում են նաև կոնտակտային և սննդային ճանապարհներով: Բնական օջախներում, ուր վարակումը կատարվում է տրանսմիսիվ ճանապարհով, հիվանդության սեղոնականությունն արձանագրվում է անռան, աշնան ամիսներին, իսկ հիվանդության շտեմարան հանդիսացող այն կրծողների մոտ, որոնք ձմռան ամիսներին քուն են մտնում, հիվանդության դեպքերը հիմնականում արձանագրվում են գարնան ամիսներին:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆՋԱՎԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Բնական անընկալություն ժամանակի ժամանակ գոյություն չունի: Վարակի աղբյուրի հետ շփված բոլոր մարդիկ գրեթե միշտ հիվանդանում են, այլ կերպ ասած՝ ժամանակի նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը շատ բարձր է, գրեթե՝ 100%: Հիվանդանալուց հետո ծեռք են բերում կայուն անընկալություն, հիվանդացման կրկնակի դեպքեր չեն լինում:

Չնայած բազմաթիվ ուսումնասիրություններին՝ այնուամենայանիվ ժամանակի իմունոլոգիական մեխանիզմները դեռևս ամբողջությամբ պարզաբանված չեն: Արհեստական անընկալության նպատակով օգտագործում են հակաժամտախային կենդանի կամ քիմիական պատվաստանյութ:

## ՊԱՅՔԱՐԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՍԱՆ ՄԻՋՈՑԱԿՈՒՄՆԵՐԸ

Կանխարգելման միջոցառումների հիմքում ընկած են հետազոտությունը և հսկողությունը բնական օջախների նկատմամբ և ժամանակի տարածման կանխումը հիվանդության էնդեմիկ վայրերից դեպի այն տարածքները, որոնք համարվում են այս հիվանդությունից գերծ գոտիներ:

Համաճարակաբանական հետազոտությունները հիվանդության բնական օջախներում ներառում է սիստեմատիկ էպիգոտոլոգիական ուսումնասիրություններ՝ կրծողների մեջ հիվանդության առկայության դեպքում նրանց ոչնչացման աշխատանքները (դեռատիզացիա, դեզինսեկցիա) կազմակերպելու նպատակով:

Ժամանակակից կանխազգուշական պատվաստումները առողջ մարդկանց մոտ անհրաժեշտ է անցկացնել համաճարակաբանական ցուցմունքներով, երբ մարդիկ ապրում են այս հիվանդության տեսակետից էնդեմիկ վայրերում, ինչպես նաև, երբ մարդկանց մեջ արձանագրվում է հիվանդության դեպք 1903 թ. առաջին անգամ փորձարկվել են կանխազգուշական պատվաստումներ Կոլեհ և Օտտոյի կողմից կենդանի ավիրուլենտ իմունոգեն շտամներով, որը տվել է բավարար արդյունքներ: Հետագայում Ժերարը և Ռոբիկը (1936) Մադագասկարում պատվաստված ծովախոզուկներին վարակեցին ժամանակի հարուցիչներով և եկան այն եզրակացության, որ պատվաստանյութը օժտված է բավականին բարձր իմունոգենությամբ, ապա նման տվյալներ ստացան մարդկանց պատվաստելուց հետո:

Շատ կարևոր նշանակություն ունի էնդեմիկ և էպիդեմիկ երկրներից ժամանակի

Աերթափանցման կանխարգելումը: Այս դրույթն ունի օրենսդրական հիմք ինչպես շատ երկրներում, այնպես էլ Հայաստանի Հանրապետությունում (տարածքի սանհիտարական պահպանումը), որի հիմնական հարցերը բխում են «Միջազգային բժշկասանիտարական օրենքից»: Համաձայն այս օրենքի՝ նավահանգիստներում, օդանավակայաններում, երկաթուղային և ավտո կայարաններում հարցման են ենթարկվում այն ուղևորները, որոնք ժամանել են այս հիվանդության նկատմամբ անապահով վայրերից: Կասկածելիներին 6 օր տևողությամբ ենթարկում են անհատական մեկուսացման (օբսերվացիա): Կասկածելի հիվանդները և նրանց հետ շփման մեջ մտած անձինք նույնպես ենթակա են օբսերվացիայի: Էպիզոտոլոգիական և էնտոմոլոգիական քննության են ենթարկվում տրանսպորտային միջոցները՝ կրծողներին, նրանց էկտոմակարույթերին հայտնաբերելու և ոչնչացնելու համար: Վերը նշված միջոցառումներն իրագործվում են կարանտինային ծառայության կողմից:

Հակահամաճարակային միջոցառումներն անցկացվում են հիվանդության դեպքեր հայտնաբերելիս: Այս նպատակով բոլոր շրջաններում գոյություն ունեն մոբիլիզացիոն պլաններ: Ժանտախտի առաջին դեպքը հայտնաբերելիս՝ շտապ անհրաժեշտ է տեղեկացնել Հայաստանի առողջապահության նախարարությանը: Միաժամանակ միջոցառումներ են ձեռնարկվում հիվանդության օջախը տեղայնացնելու ու վերացնելու ուղղությամբ: Այդ միջոցառումներն իրականացվում են հակահամաճարակային արտակարգ հանձնաժողովի կողմից, որը ստեղծում է համապատասխան խմբեր (հոսպիտալային, սանհիտարահակահամաճարակային լաբորատորիա, կոնսուլտացիաներ, ախտահանիչ, կենդանամակաբուժային, կարանտինային, վարչատնտեսական)՝ այս հիվանդության դեմ արդյունավետ միջոցներ կիրառելու նպատակով:

Հիվանդին հայտնաբերելուց և մեկուսացնելուց հետո օբսերվացիայի են ենթարկվում նրանց հետ շփման մեջ եղած անձնիք, ինչպես նաև այն անձինք, ովքերշփում են ունեցել հիվանդության հարուցիչներով վարակված իրերի, դիակի, վարակված մորթու հետ: Վերը նշված անձանց միաժամանակ ենթարկում են կանխազգուշական բուժման (ստրեպտոմիցին, դիիդրոստրեպտոմիցին, պասոմիցին, մոնոմիցին, տետրացիկլին): Օբսերվատորներում և օջախներում միաժամանակ կատարվում է ընթացիկ և կանխարգելիչ ախտահանում: Ազգաբնակչությանը ենթարկում են պատվաստումների: Արտակարգ հանձնաժողովի որոշմամբ՝ բնակավայրում

ստեղծում են կարանտինային ծառայություն:

Օջախը համարվում է վերացված այն ժամանակ, երբ անցկացվում են բոլոր ախտահամիչ և դեռատիզացիոն աշխատանքները, հոսպիտալից դուրս է գրվում վերջին հիվանդը և հիվանդության առավելագույն գաղտնի շրջանից հետո (6 օր) հիվանդության կրկնակի դեպքեր չեն արձանագրվում: Հիվանդության օջախում աշխատող անձնակազմը պարտավոր է կատարել այն բոլոր ռեժիմային պահանջները, որոնք նախատեսված են հրահանգով (պատվաստումներ, հակաժանտախտային արտահագուստ, խալաթ, դիմակ, երկարածիտ ռետինե կոշիկներ և այլն):

## ՏՈՒԼԱՐԵՄԻԱ TULAREMIA

Բնական օջախականություն ունեցող, սուր վարակիչ հիվանդություն է, որն ընթանում է ջերմությամբ, ավշային հանգույցների ախտահարմամբ, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներով:

Առաջին անգամ այս հիվանդությունը կրծողների մեջ հայտնաբերվել է 1911թվին ԱՄՆ-ում, Կալիֆորնիայի նահանգի Տուլյարի օկրուգում, Մակենի և Չեպենի (1912) կողմից, իսկ 1921թվին Ֆրենսիսը հիվանդությունը հայտնաբերել է մարդկանց մեջ: Հետագայում դեպքեր արձանագրվեցին ճապոնիայուոմ (1924թ.), Թուրքիայում (1926թ.), Նորվեգիայում (1929թ.), Շվեդիայում (1930թ.), Կանադայում (1930թ.), Հարավային Ամերիկայում (1948թ.):

Հայաստանում այս հիվանդության մասին առաջին անգամ գրել է Ա.Ալեքսանյանը: 1921-1924 թթ. Նոյեմբերյանի շրջանում տարածված այս հիվանդությունը նա անվանել է «Գեղձային ջերմ»: Նույն շրջանում 1949 թվին Նասիբյանը և Շաբերդյանը սերոլոգիական և ալերգիկ ռեակցիաների օգնությամբ հաստատում են դեպքերը: 1949-ին տուլարեմիայի դեպքեր են արձանագրվում նաև Հայաստանի այլ շրջաններում՝ Հրազդան, Աշոցք, Թումանյան (Զիլֆյան, Անանյան և ուրիշներ): Հետագա տարիներին այս հիվանդությունը արձանագրվել է Մարտունի, Գավառի, Վարդենիսի, Գորիսի, Կապանի և այլ շրջաններում, ինչպես նաև Երևան քաղաքում:

Վերջին տարիներին (1994-1995թ.թ.) բավականին բարձրացել է տուլարեմիայի ինտենսիվության ցուցանիշը Հայաստնաի ազգբնակչության մեջ: Այսպես, եթե 1992 թվին յուրաքանչյուր 100 000 բնակչության մեջ հիվանդացել է 0,05 մարդ, ապա այս ցուցանիշը 1994թվին կազմել է 4,4, իսկ 1995թ. 0,6: 1994թվին տուլարեմիայի հիվանդացության այսպիսի բարձրացման հիմնական պատճառը Հորադիսում և Ֆիզոլիում գտնվող ԼՂՅ բանակի գինվորների բարձր հիվանդացությունն է, որը պայմանավորված է այդ տարածքի վայրի նապաստակների բարձր վարակվածություն ունեցող մսի (խորոված) օգտագործմամբ:

### ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒԹ

Տուլարեմիայի ժամանակ հիվանդ մարդը վարակի աղբյուր չէ, քանի որ հիվանդության հարուցիչները նրա օրգանիզմում ախտածին երևույթներ առաջացնելուց հետո կորցնում են իրենց վիրուլենտ հատկությունները: Մարդու օրգանիզմը հարուցիչների նկատմամբ դառնում է կենսաբանական փակուղի: Տուլարեմիային ինֆեկցիան համարվում է կրծողների հիմնական հիվանդություն, պատահական չէ, որ այս ահիվանդության աղբյուր են համարվում 74 տեսկաի կենդանիներ և թռչուններ:

Հայաստանում ապրող կրծողներից տուլարեմիայի վարակի աղբյուր են սովորական դաշտամկները, ջրային առնետները, անտառային և տնային մկները, գորշ համստերիկը, նապաստակը, որոնց մոտ այս հիվանդությունն ընթանում է սուր կերպով, սեպտիցիայի երևույթներով և գրեթե միշտ այս վերը նշված կրծողները այս հիվանդությունից սատկում են:

Երկրորդ խումբ կենդանիները տուլարեմիայի հարուցիչների նկատմամբ օժտված են բարձր ընկալությամբ և ցածր զգայնությամբ: Դրանք գորշ և սև առնետներն են, պարսկական սկյուռը, փոքր ասիական համստերիկը: Սրանք հեշտությամբ վարակվում են տուլարեմիայի հարուցիչներով, սակայն սատկում են միայն բարձր դոզամերով վարակվելուց: Մնացածի մոտ վարակը փակուղի է մտնում և կորցնում է իր համաճարակաբանական նշանականությունը:

Երրորդ խմբի մեջ մտնում են ցածր ընկալություն ունեցող և գործնականում այս վարակի նկատմամբ գրեթե զգայնություն չունեցող կենդանիները (աղվես, տնային կատու և այլն): Այդ իսկ պատճառով դրանք համաճարակաբանական նշանակություն

գրեթե չունեն:

Սակայն սահմանափակվել վարակի աղբյուրի այս երեք խմբերով չի կարելի. տուլարեմիային ինֆեկցիայի բնական օջախականության հարցերը վերջնականորեն լուծված համարել դեռևս չի կարելի, քանի որ 1958թ. տուլարեմիայի համաճարակ է գրանցվել Գյումրիի մասի կոմբինատում: Յամաճարակի պատճառը եղել է Թուրքիայից գնված տուլարեմահյով վարակված ոչխարների մորթը սպանդանոցում, որի հետևանքով զանգվածային հիվանդացության դեպքեր են արձանագրվել մասի կոմբինատի բանվորների մեջ (Յ.Յովասափյան, Վ.Զիլֆյան, 1958թ.):

Խեցգետինները ևս ոչ միայն բարձր ընկալություն, այլև բարձր զգայնություն ունեն տուլարեմիայի հարուցիչների նկատմամբ (Զիլֆյան, Յովասափյան, 1958թ.): Սա հիմք է տալիս հաստատելու, որ խեցգետինները կարող են վարակել ջուրը, որի օգտագործումից կարող են առաջանալ տուլարեմիայի ջրային բռնկումներ:

Տուլարեմիայի համաճարակաբանառությունում որոշակի նշանակություն ունեն նաև ջրայի այլ կենդանիներ՝ գորտերը, ձկները, փափկամորթները:

Տուլարեմիայի ժամանակ, կախված փոխանցման եղանակի յուրահատկություններից, հիվանդությունն ունի բազմազան կլինիկական ընթացք: Յիվանդության գաղտնի շրջանը մի քանի ժամից մինչև 3 շաբաթ է (միջինը՝ 3-7 օր): Յիվանդությունը սկսում է հանկարծակի՝ առանց նախանշանային երևույթների: Ձերմությունը լինում է բարձր՝  $38-40^{\circ}$ , որը կարող է պահպանվել 5 օրից մինչև 2 ամիս: Յիվանդներն ունենում են գլխացավեր, մկանային ցավեր, գլխապտույտ, գոտկատեղի, պարանոցի մկանային ցավեր, գիտակցության մթագնում, քրտնարտադրություն, դեմքի հիպերեմիա, կոնյուկտիվիտներ, երբեմն փսխում են, զառանցում, նրանց լեզուն փառակալում է, սկսած հիվանդության երկրորդ օրից նկատվում է յարդի մեծացում, իսկ 6-9 օրերին մեծանում է նաև փայծաղը:

Ավշագեղձուռուցքի տեղայնացումը սերտորեն առնչվում է փոխանցման մեխանիզմի հետ: Այս հիվանդության ավշագեղձուռուցքը, ի տարբերություն ժամատախտի ավշագեղձուռուցքի, այնքան էլ ցավոտ չէ, բավականին ցայտուն սահմանազատվում է մաշկից (1-ից 5 սմ մեծությամբ): Խոցաբուբոնային ձևերի ժամանակ լինում է սերուցք հիշեցնող թարախային արտադրություն: Աչքաբուբոնային ձևերի ժամանակ, բացի մոտակա ավշային գեղձերի մեծացումից, լինում են կոնյուկտիվիտի երևույթներ, արտադրություն, երբեմն գոյանում են փոքրիկ խոցեր: Անգինոզ բուբոնային ձևերի

ժամանակ, բացի ավշային գեղձերից մեծանում են նշագեղձերը, որոնք պատված են գորշ-սպիտակավուն փառով, կլման ակտը լինում է ցավոտ: Աղիքային ձևերի ժամանակ ախտահարվում են այս տրակտի ավշային հանգույցները, լինում են որովայնային շրջանի ցավեր, որը հաճախ հիշեցնում է սուր որովայնի ցավեր, լարդը, փայծաղը մեծանում են ու ցավում, հիվանդը փսխում է, ունենում է սրտխառնոց, մեթեորիզմի երևույթներ: Թոքային ձևերի ժամանակ հիվանդությունն ուղեկցվում է թոքաբորբով, ջերմությամբ, սարսուրի զգացումով, քրտարտադրությամբ, հազով, խորխարտադրությամբ (երբեմն արյունային): Ունտգենյան քննության ժամանակ թոքարմատի գեղձերը լինում են մեծացած: Հիվանդությունն ընթանում է ծանր, տևում է 2 ամիս:

Կան տուլարեմիայի ախտորոշման տարբեր մեթոդներ:

Արհեստական սննդային միջավայրերից բավականին լայն կիրառություն ունի դեղնուցային միջավայրը (60%-անոց ձվի դեղնուց և 40% ֆիզիոլոգիական լուծույթ), ուր նրանք տալիս են նուրբ գաղութներ: Այն կարելի է աճեցնել նաև մսապեպտոնային ազարի վրա, որին ավելացվում է արյուն և ցիստին: Հիվանդությունը կարելի է ախտորոշել նաև կենսաբանական մեթոդով, երբ կասկածելի նյութով վարակում են բարձր ընկալություն ունեցող կենդանիներին: Ախտորոշումը կատարվում է նաև շճաբանական քննության եղանակով, միջմաշկային ալերգիկ փորձով (տուլարինի օգնությամբ):

## ՓՈԽԱՍՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ

Տուլարեմիայի փոխանցման մեխանիզմն ունի տարբեր ուղիներ՝ տրամսմիսիվ, վարակված սննդամթերքի, ջրի, ինչպես նաև այս հիվանդությունից սատկած կենդանիների հետ ուղղակի շփում (մաշկի մշակման, կենդանուն մորթելու ժամանակ):

Հիվանդության փոխանցման գործում կարևոր դեր ունեն տզերը, լվերը, մոժակները և լ արյուն ծծող այլ միջատները: Բնական պայմաններում վարակի երկարատև պահպանողներից առաջնային տեղ է գրավում մարգագետնային տիզը՝ *Dermacentor marginatus*, որի օրգանիզմում հիվանդության հարուցիչները կարող են պահպանել 250-ից մինչև 610 օր: Բացի այդ, այս տզերը հիվանդության հարուցիչները տրանսօվարիալ ճանապարհով կարող են փոխանցել նաև իրենց սերունդներին: Տզերից պակաս նշանակություն չունի նաև *Ornithodoros Iahorensis*-ը, որն իր օրգանիզմում

կարող է պահպանել տուլարեմիայի յարուցիչները մինչև 552 օր: Այս տեսակը հատկապես մեծ դեր է խաղում ինֆեկցիան ոչխարներից մարդկանց փոխանցելու գործում: Որոշակի համաճարակագիտական նշանակություն ունեն *Ornithodoros verrucosus*, *Argas persicus*, *Hyalomma marginatum* տզերը:

Լվերից համաճարակաբանական նշանակություն ունեն *Ceratophyllus acutus*-ը, *Ceratophyllus walkeri*-ն, ինչպես նաև *psulex irritans*-ը, *Xenopsylla Chiopis*-ը և ուրիշ լվեր:

Մոժակներից որոշակի նշանակություն ունեն *An. Maculipennis*-ը, *An. Hyrcanus*-ը, *Aedes caspius*-ը, *Culex modestus*-ը և ուրիշ մոժակներ: Արյուն ծծող ճանձերից վտանգավոր է բորուկը՝ *Stomoxys calcitrans*-ը:

Տուլարեմիայի փոխանցման գործում մեծ դեր ունեն արտաքին միջավայրի զանազան գործոնները՝ ջուրը, վարակված սննդամթերքը, կաթը, միսը և այլն: Դիվանդության հարուցիչները վարակված կենդանիների օրգանիզմում (լյարդ, փայտանիկ, երիկամներ, թոքեր, ավշային հանգույցներ) կարող են իրենց կենսունակությունը պահպանել 7 ամսից ավելի, գանգուղեղում՝ մինչև 5 ամիս, հողում՝ մինչև 2,5 ամիս:

Մարդիկ տուլարեմիայով կարող են վարակվել հիվանդացած կենդանու մաշկը մշակելիս՝ օդափոշային ճանապարհով, կամ վարակված հացահատիկից, խոտից՝ դարձյալ նույն ճանապարհով: Տուլարեմիան հեշտությամբ կարող է տարածվել հիվանդ կենդանիների արտաքրորանքից, դիակներից:

Տուլարեմիայի բնական օջախներից փոխանցողների միջոցով կարող են վարակվել մանր և խոշոր եղջերավոր կենդանիները, խոզերը, եղջերուները և այլ կենդանիներ:

Դիվանդության կլինիկական յուրահատկությունները շատ հաճախ հուշում են փոխանցման մեխանիզմի գործոնները, օրինակ՝ աճուկային, թևատակային խոշոր ավշային գեղձերի բորբոքումը (բուբոն) խոսում է տրանսմիսիվ փոխանցման ուղղու մասին: Ընդամենք պարանոցի ավշային գեղձերի բորբոքումը՝ ալիմենտար փոխանցման գործոնի մասին և այլն:

Տուլարեմիայի հարուցիչներն ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ բավականին զգայուն են:

## ԸՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԱՆՋՆԿԱԼՈՒԹՅՈՒՆ

Այս հիվանդության նկատմամբ մարդկանց ընկալությունը բավականին բարձր է: Հիվանդանալուց հետո մարդը ձեռք է բերում բավականին կայուն անընկալություն, որի հետևանքով նա զերծ է մնում կրկնավարակումներից: Բավականին տևական անընկալություն է առաջանում մարդկանց մոտ (5 տարուց ավելի), երբ նրանց պատվաստում են տուլարեմիայի կենդանի վակցինայով (Էլբերտ և Գայսկու վակցինա): Անընկալությունը հետինֆեկցիոն ստերիլ բնույթի է:

Տուլարեմայի ժամանակ էպիդեմիկ պրոցեսն ուղիղ համեմատական է էպիզոոտիկ պրոցեսին: Մարդկանց ընկալությունն այս հիվանդության նկատմամբ որոշվում է տուլարինի մեջ մաշկային փորձով:

Տուլարեմիայի համաճարակները բաժանում են 4 տեսակի՝ արտադրության հետ կապված, ջրային և սննդամթերքային և տրանսմիսիվ բնույթի:

*Արտադրական* բնույթի համաճարակներն առնչվում են տնտեսական նշանակություն ունեցող կենդանիների (ջրային առնետ, մշկամուկ (օնդատրա), նապաստակ, ոչխար, կզաքիս և այլն) որսի և նրանց մորթին մշակելու հետ:

*Գյուղատնտեսական* բռնկումները կապված են վարակված դաշտամկների արտաքրանքով աղտոտված հացահատիկի հավաքի, մաքրելու, քամահարելու հետ: Հիվանդությունը փոխանցվում է վարակված օդի միջոցով (ասպիրացիա), ախտահարվում են թոքերը, ընպանը, աչքերը:

*Ջրային և սննդային* բռնկումներն առաջանում են կրծողների և ջրային կենդանիների կողմից կեղտոտված ջուրը և սննդամթերքն օգտագործելիս: Ջրային բռնկումները կարող են առաջանալ տարվա տարբեր եղանակներին: Այս դեպքում մարդիկ հիվանդնաում են տուլարեմիայի աղիքային և անգինոզ-քուբոնային ձևերով:

*Տրանսմիսիվ* բռնկումներն առաջանում են վարակված կենդանի փոխանցողների (տղեր, լվեր, մոծակներ, ճանճեր) խայթելուց: Հիվանդանում են խոցաբուբոնային ձևի տուլարեմիայով:

Սեղոնայնությունը բնորոշ է այս տիպի բռնկումներին, այն լինում է ամռան, աշնան ամիսներին:

## ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒԾ

Վարակի աղբյուրի նկատմամբ ձեռնարկվող միջոցառումների կիրառումը կապված է բնական օջախներում վարակի աղբյուր հանդիսացող կենդամիների և փոխանցողների հետ: Պետք է խոստովանել, որ նման տիպի պայքարը կապված է դժվարությունների հետ: Դեռատիզացիոն միջոցառումները ոչ միայն մեծ արդյունավետություն չունեն, այլև էկոլոգիական տեսակետից անբարենպաստ պայմաններ են ստեղծում այլ կենդամիների և թռչունների համար: Մեծ տարածքների վրա կատարված զանգվածային դեգինսեկցիոն և դեռատիզացիոն աշխատանքները խախտում են բնության էկոլոգիական հավասարակշռությունը և հանգեցնում են դրանից բխող անցանկալի հետևանքների:

Տուլարեմիայի ջրային բռնկումները կանխելու նպատակով անհրաժեշտ է այս հիվանդության նկատմամբ անապահով վայրերում մշտական սանիտարահիգիենիկ հսկողություն սահմանել բաց ջրամբարների նկատմամբ: Վարակված սննդամթերքներից վարակի փոխանցումը կանխելու համար անհրաժեշտ են սանիտարահիգիենիկ այնպիսի միջոցառումներ, որոնք կկանխեն կրծողների մուտքը բնակարաններ, պահեստներ, խանութներ: Ցիվանդության դեպքերի առաջացման ժամանակ անհրաժեշտ է առաջին հերթին կանխազգուշական պատվաստումների ենթարկել այն անձանց, որոնք մտնում են վտանգավոր խմբի մեջ (արշավախմբերի մասնակիցներ, գյուղատնտեսական աշխատողներից այն անձինք, ովքեր անմիջապես շփում ունեն վարակի աղբյուր հանդիսացող կենդամիների հետ, որսորդներ, մաշկի մշակման գործարանների, արհեստանոցների աշխատողներ և այլն):

Վարակի օջախում կատարվում են դեգինսեկցիոն և դերատիզացիոն աշխատանքներ:

Կարևոր նշանակություն ունի բերքի ժամանակին, անկորուստ հավաքումը, ծղոտի կանոնավոր դիզումը, ամբարները և մթերային պահեստները կրծողներից պաշտպանելը և այլն:

Առողջ մարդկանց այս հիվանդությունից զերծ պահելու նպատակով գործադրվում է Էլբերտ Գայսկու բավականին բարձր արդյունավետություն ունեցող կենդամի պատվաստանյութը, որը օգտագործվում է էպիզոտոլոգիական և համաճարակաբանական ցուցմունքների դեպքում: Այս պատվաստանյութը թողարկվում է վակուում պայմաններում չորացրած (լիոֆիլիզացիայի ենթարկված) սրվակներով:

Պատվաստումը կատարվում է ձախ ձեռքի ուսի շրջանում. լուծելուց, լավ թափահարելուց հետո կաթեցվում է 2 կաթիլ լուծված պատվաստանյութից, ապա սկարիֆիկատորով քերելուց հետո պատվաստանյութը տրորվում է քերված, մաշկի ամբողջականությունը խախտված տեղի վրա: Առաջին օրերին պատվաստված վայրում տեղային երևույթներ են լինում՝ հիպերեմիա, ինֆիլտրացիա, որը անհետանում է 3-4 շաբաթ հետո: Այս ժամանակամիջոցում էլ պատվաստվածի մոտ առաջանում է անընկալություն: Կրկնապատվաստումն անհրաժեշտ է կատարել միայն 5 տարի հետո, այսինքն՝ հետ պատվաստումային անընկալությունը տևում է 5 տարի:

Թույլատրվում է միաժամանակյա պատվաստումներ տուլարեմիայի և ժանտախտի, տուլարեմիայի և բրուցելոզի դեմ: Պատվաստված մարդկանց անընկալության առկայությունը կարելի է որոշել մաշկային ալերգիկ փորձով, տուլարինի օգնությամբ:

## **ԱՐՏԱՔԻՆ ԾԱԾԿՈՒՅԹԻ ՎԱՐԱԿԻՉ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ**

### **ԶԵՌՈՔԵՐՈՎԻ ԻՄՈՒՆԱՅԻՆ ԱՆԲԱԿԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԼԻՏԱՆԻՇ (ԶԻԱՅ)**

Այս հիվանդությանը բնորոշ են մարդու օրգանիզմի իմուն համակարգի լուրջ խանգարման երևույթները, որոնք հանգեցնում են երկրորդական վարակի զարգացման կամ նորագոյացությունների (առաջին հերթին կապոշի սարկոմա) առաջացման, որից հաճախ մարդիկ մահանում են: Հիվանդությունն առաջին անգամ հայտնաբերվել է ԱՄՆ-ում 1981թվին: 1983թվին ֆրանսիացի հետազոտողները L.Մոնտանի ղեկավարությամբ առաջին անգամ հայտնաբերեցին հիվանդության հարուցիչը, որին անվանեցին LAV (Lymphadenopathy associates virus): Հետո վիրուսը հայտնաբերվեց աներիկացիների կողմից և անվանվեց HTLV-III (human T-lymphotropic virus type III): Ներկայումս այս հիվանդության հարուցիչներն անվանվում են HIV (human immunodeficiency virus)` մարդու իմունոդեֆիցիտային վիրուս

Այս վիրուսը, անցնելով մարդու օրգանիզմ, ներդրվում է T<sub>4</sub> լիմֆոցիտների մեջ, որտեղ ընթանում է նրանց բազմացման ցիկլը և որը բերում է լիմֆոցիտային բջիջների

զանգվածային ոչնչացման: T<sub>4</sub> լիմֆոցիտների զանգվածային ոչնչացման հետևանքով օրգանիզմում փոփոխվում է T<sub>4</sub> և T<sub>8</sub> լիմֆոցիտների հարաբերությունը, բացի այդ խախտվում է T<sub>4</sub> լիմֆոցիտների ֆունկցիան: Յետագայում լուրջ փոփոխության է ենթարկվում B լիմֆոցիտային համակարգը: Այս բոլորի միագումարում՝ օրգանիզմը հասցվում է անպաշտպան վիճակի, որը և պարարտ հող է հանդիսանում այսպես կոչված օպորտունիստական միկրոֆլորայի բազմացման համար (պնևմոցիստեր, զանազան բակտերիաներ, սնկեր, վիրուսներ և այլն): Այդ հարուցիչներից ԶԻԱՀ-ին ավելի հաճախ ուղեկցում են Pneumocystis carinii-ն, որն առաջացնում է թոքերի բորբոքում, Cryptosporidium –ը՝ բարակ աղիքների բորբոքում, Toxoplasma gondii-ն՝ ուղեղի բորբոքում, ցիտոմեգալովիրուս –ը՝ թոքերի և ուղեղի բորբոքում, Herpes simplex –ը՝ բորբոքային երևույթներ ուղեղում, աչքում, լորձաթաղանթներում, մաշկում, Herpes zoster –ը՝ ուղեղի, մաշկի բորբոքումներ, Τոպովի խմբին պատկանող վիրուսներ –ը՝ զանգուղեղի բազմաօջախային դեգեներատիվ փոփոխություններ, Candida albicans –ը՝ բերանի և կերակրափողի լորձաթաղանթի բորբոքում, Histoplasma –ը՝ ուղեղի, քրոնիկների և այլ օրգանների ախտահարման երևույթներ:

Այս վիրուսների առաջացման վերաբերյալ գոյություն ունեն մի քանի վարկածներ, որոնք համոզեցուցիչ չեն: Մրանք շատ նման են աֆրիկայում կանաչ կապիկներից անջատված վիրուսներին, բայց նույնը չեն:Տեղին է նշել, որ հիվանդ աֆրիկացիներից անջատված միուսը տառընկույն է «ուսպական» վիրուսի:

ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՌԸ առաջին հերթին հիվանդ մարդիկ են: Հիվանդության գաղտնի շրջանը բավականին երկար է՝ մի քանի ամսից մինչև 5 տարի: Հետո սկսում է հիվանդության նախանշանային շրջանը, որին բնորոշ է անորոշ հիվանդության նշանները՝  $38\text{--}40^{\circ}$  ջերմություն ուժեղ քրտնարտադրություն (հատկապես զիշերվաժամերին), օրգանիզմի ասթենիկ վիճակ, հազ, մաշկի բորբոքման երևույթներ և այլն: Հետագայում սկսվում են սկսվում են բուն հիվանդության երևույթները, որոնք հետևանք են օպորտունիստական մանրէների գործունեության, հաճախ առաջացնելով կապոշիի սարկոմա կամ այլ նորագոյացություններ:

Հիվանդության հարուցիչները T<sub>4</sub> լիմֆոցիտներից (նրանց քայլայման հետևանքով) անցնում են հիվանդի արյան և սպերմայի մեջ, ինչպես նաև թքի, լորձի, ողնուղեղային հեղուկի, դաշտանային հեղուկի, մոր կաթի մեջ: Հարուցիչներն արյան և սպերմայի մեջ մնում են ամբողջ հիվանդության ընթացքում:

Սովորաբար տիպիկ ԶԻԱՀ-ի երևույթներով հիվանդների թիվը չի անցնում 10%-ից: Մնացած դեպքերում հիվանդությունը զարգանում է դանդաղ, չնայած նրան, որ հիվանդության հարուցիչները հայտնաբերվում են ինչպես արյան, այնպես էլ սպերմայի մեջ, սակայն համեմատաբար ավելի քիչ կոնցենտրացիաներով: Այսպիսինները, իհարկե, վարակի աղբյուրի տեսակետից միանգամայն վտանգավոր են: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ վարակվածների 2-15%-ի դեպքում առաջանում է իսկական ԶԻԱՀ, կլինիկական ողջ սիմպտոմներով: Վարակվածների 23-26%-ի մոտ առաջանում է խրոնիկական աղենոպատիա, իսկ 60-70%-ի մոտ զարգանում է առանց կլինիկական նշանների ինֆեկցիա (վարակակիրներ):

Որոշ մարդկանց մոտ հարուցիչները լիմֆոցիտներում ոչ թե բազմանում են, այլ, շփվելով գենետիկ նյութի հետ, մտնում են ԶԾԽ-ի մեջ, պրովիրուսային ձևով պահպանվում են այնտեղ երկար ժամանակ (շատ տարիներ): Այս տիպի վարակումները վտանգ չեն ներկայացնում ինչպես վարակվածի, այնպես էլ շրջապատի մարդկանց համար (այնքան ժամանակ, քանի դեռևս չեն ակտիվացել վիրուսային մասնիկները): ՓՈԽԱՆՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ սեռական հարաբերության ճանապարհով է, հատկապես հոմոսեքսուալիստների մոտ, ինչպես նաև արյան փոխներարկման, զանազան պատրաստուկների ներմուծան ժամանակ (խոսքն առաջին հերթին վերաբերվում է թմրամոլներին): Փոխանցման մեխանիզմում մի շարք ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ այդ նյութերում վիրուսների կոնցենտրացիան այնքան էլ բարձր չէ: Վարակի հնարավոր ուղիները փակելու համար խորհուրդ է տրվում կանխազգուշական միջոցառումներ ձեռնարկել ստոմոտոլագիական, օֆթալմոլոգիական և բժշկական այլ բնագավառների աշխատողների շրջանում: Կաթի դերը վարակի փոխանցման գործում քիչ հավանական է: Այս հիվանդության ժամանակ ապացուցված է վարակված կնոջ ընկերքի միջոցով հարուցիչների փոխանցման հնարավորությունը: Վարակը կարող է փոխանցվել նաև ծննդաբերական ուղիներով: Բավականին մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում ԱՄՆ-ում 1986թ.այս հիվանդության տարածվածության պատկերը:

**ԶԻԱՅԻ-ի ԴԵՊՔԵՐՈՅԸ ԱՄՆ-ՈՒՄ 1986թ. ՎԱՐԱԿՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐ**

**ՈՒՂԻՆԵՐԸ**

**Աղյուսակ N 17**

Հասուն տղամարդիկ	Վարակման հնարավոր ուղիները	Հիվանդներ (ընդամենը)
	Հոմոսեքսուալիզմ (քիսեքսուալիզմ)	18 162
	Աներերակային թմրանյութերի սրսկում	3 760
	առաջին և երկրորդ մեթոդների համակցում	2 165
	հետերոսեքսուալային շփում	81
	նույնը, բայց այլ երկրներից եկածներ	461
	հեմոտրամսֆուզիա	324
	անհայտ պատճառներից	648
Հասուն կանայք	Թմրանյութերի ներերակային սրսկում	963
	հեմոֆիլիայով հիվանդներին զանազան պատրաստուկների ներարկում	7
	հետերոսեքսուալ շփումներ	404
	նույնը, բայց այլ երկրներից եկածներ	110
	հեմոտրամսֆուզիա	181
	անհայտ պատճառներ	205
Մեծահասակ (ընդամենը)		27 704
Երեխաներ	Սարդեր պատճառներից	394
	Ընդամենը երեխաներ և մեծահասակներ	28 098

ԶԻԱՅԻ-ով վարակվելու դեպքում օրգանիզմում առաջանում են հակամարմիններ: Մարդկանց ընկալության վերաբերյալ ուսումնասիրությունները դեռևս թերի են: Հակամարմիններ առաջանում են հիվանդության բոլոր ձևերի ժամանակ, այդ թվում նաև վարակակրության դեպքում: Հակամարմինները առաջանում են վարակումից 1,5-ից 6 ամիս հետո: Հակամարմիններ առաջանում են նաև միանգամայն առողջ մարդկանց մոտ: ԱՄՆ-ում այս հիվանդության տեսակետից վտանգավոր խնբերում 22%-ի և ավել դեպքերում հայտնաբերվում են հակամարմիններ: Աֆրիկայում տարված ուսումնասիրությունների ժամանակ առողջ մարդկանց մեջ հակամարմիններ են հայտնաբերվել մոտ 10%-ի մոտ:

ՀԱՄԱԱՐԱԿԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՅՈՒՐԱՅԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ որոշակի չափով ուսումնասիրվել են: Տվյալները խոսում են այն մասին, որ 8-10 տարիների ընթացքում ԶԻԱՅԻ-ը պանդեմիկ տարածվածություն ունի: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության տվյալներով՝ աշխարհում մինչև 1995թ. արձանագրվել են մոտ 4 մլն հիվանդ և 17 մլն վարակակիր: Հայաստանում մինչև 1995թիվը հայտնաբերվել է այս հիվանդության 3

դեպք, 2-ը արդեն մահացել են, իսկ երրորդը, լինելով օտարերկրացի ուսանող, մեկնել է իր երկիրը, իսկ մինչև 1997թիվը վարակակրության դեպքեր են հայտնաբերվել 60 մարդու մոտ, որոնք հսկողության տակ են առնված: 60 վարակվածներից 12-ը հիվանդներ են եղել, որոնցից 6-ը մահացել են: Վարակվածներից 30-ը եղել են թմրամոլներ: Սեռական ճանապարհով վարակվել են 22 մարդ, որոնցից մեկը եղել է հոմոսեքսուալիստ: Վարակվածների 30%-ը երկար ժամանակով ապրել է արտասահմանում:

Ներկայումս աշխարհում երեք ռեգիոն է նկարագրվում, ուր արձանագրվում է ամենից բարձր հիվանդացություն (Հյուսիսային Ամերիկա և Հարթի կղզին, Արևմտյան Եվրոպա և Արևադարձային Աֆրիկա):

Հիվանդությանը բնորոշ չէ յուրահատուկ սեզոնայնություն և դա բնական է, քանի որ այս հիվանդության գաղտնի շրջանը շատ տարբեր է:

Այս հիվանդությամբ հիմնականում վարակվում են ծաղկուն տարիքի մարդիկ, երեխաները համեմատաբար հնգվադեպ են հիվանդանում: ԱՄՆ-ում երեխաների հիվանդացությունը կազմում է միայն 1,4%, Եվրոպայում՝ 3,1%: Ինչպես ԱՄՆ-ում, այնպես էլ Եվրոպայում հիվանդացածների 90-93%-ը տղամարդիկ են: Աֆրիկայում տղամարդիկ և կանայք գրեթե հավասար չափով են հիվանդանում: Ամենից հաճախ հիվանդնանում են հոմոսեքսուալիստ տղամարդիկ, թմրամոլները, անբարոյական կանայք:

Սահաբերությունը բավականին բարձր է՝ 65-70%: Սակայն, վերջին տարիներին այս ցուցանիշը զգալիորեն իջել է՝ 35-40%: Իջեցման գործում շատ կարևոր դեր են խաղացել վերջին տարիներին զանազան երկրներում հայտնաբերված ոչ բարձր արդյունավետություն ունեցող դեղամիջոցները (կորիկսիվան, ռիդոքսին, ստավուդին, ինտերֆերոն, տիմոգեն, դիֆլուուկան և այլն):

**ԵՎՐՈՊԱԿԱՍ ՌԵԳԻՈՆՈՒՄ 1986թ. ԶԻԱՅ-ով ՀԻՎԱԼՂՆԵՐԻ  
ԲԱԺԱՆՈՒՄԸ ԸՆՏ ՍԵՐԻ,ՏԱՐԻՔԻ**

Աղյուսակ N 18

Տարիքային խմբեր 0 - 11 ամս.	Տղամարդ	Կից	Աերը չի որոշված	ՌՆԴԱՄԵՆԾ	
				բացարձակ թվեր	%%
1 - 4 տարեկան	24	28	-	52	1.2
5 - 9 տարեկան	11	5	-	16	0.4
10 - 14 տարեկան	18	3	-	21	0.5
15 - 19 տարեկան	38	5	-	43	1.0
20 - 29 տարեկան	927	193	-	1120	25.2
30 - 39 տարեկան	1565	102	-	1667	37.5
40 - 49 տարեկան	966	33	-	999	22.4
50 - 59 տարեկան	320	22	-	342	7.7
60 տ. և բարձր	91	12	-	103	2.3
անհայտ	39	3	1	43	1.0
<b>ԸՆԴԱՄԵՆԾ</b>	<b>4024</b>	<b>426</b>	<b>1</b>	<b>4451</b>	<b>100.0</b>

ՀԱԿԱՐԱՄԱԳԱՐԱԿԱՅԻՆ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ հիմքում ընկած է համաճարակային հսկողությունը, որը կոորդինացվում է Առողջապահության Համաշխարհային Կազմակերպության կողմից: Ըստ համաճարակային հսկողության՝ անհրաժեշտ է այս հիվանդության նկատմամբ վտանգավոր խմբերում (հոմոսեքսուալիստներ, թմրամոլներ, անբարոյական կանայք, արվամոլներ և այլն) պարբերաբար լաբորատոր քննությունների, ինչպես նաև կլինիկական հետազոտությունների միջոցով հայտնաբերել այն անձանց, որոնք ունեն այս հիվանդության նշաններ՝ փոփոխություններ սպիտակ արյան մեջ (T<sub>4</sub> լիմֆոցիտների նվազում, T<sub>4</sub> և T<sub>8</sub> լիմֆոցիտների հարաբերման խախտման երևույթներ, արյան շիճուկում հայտնաբերվում են հակամարմիններ այս հիվանդության նկատմամբ): Այդպիսիք ենթակա են մեկուսացման և բուժման: Իսկ այն մարդիկ, որոնց մոտ հայտնաբերվում են միայն հակամարմիններ, ենթակա են հաշվառման և մշտական դիսպանսեր հսկողության, որի ընթացքում, եթե նկատվում է կլինիկական և իմունոկենսաբանական փոփոխություններ, նույնապես ենթարկում են մեկուսացման և բուժման: Ուշադրություն պետք է դարձնել նաև այն երեխաների նկատմամբ, որոնց ծնողները մտնում են վտանգավոր խմբի մեջ: Այսպիսինների մոտ հնարավոր է ներարգանդային վարակում:

Համաճարակային հսկողությունը պետք է կրի մշտական բնույթ: Հսկողությանը պետք է ակտիվ մասնակցություն ունենան ոչ միայն համաճարակաբանները, վիրուսաբանները, ինունոլոգները, այլև բուժող բժիշկները, հատկապես վեներոլոգները:

Համաճարակային հսկողությանը պետք է ակտիվ մասնակցություն ունենան նաև տեղական իշխանությունները և ոստիկանությունը: Այս հիվանդության կանխարգելման գործում խոշոր դեր ունի նաև սանիտարալուսավորական աշխատանքը: Մեր երկրում օրենք է ընդունվել այս հիվանդության տարածողներին քրեական պատասխանատվության ենթարկելու մասին: Շատ կարևոր նշանակություն ունի համաճարակային հսկողությունը դոնորների նկատմամբ: Դոնորներ պետք է ընտրել միանգամայն առողջ մարդկանց:

Այս հիվանդությունից բժշկական անձնակազմին վարակման վտանգից պահպանելու համար անհրաժեշտ են նախազգուշական միջոցառումներ: Փորձերը ցույց են տվել, որ ախտահանման միջոցառումները, երբ այն կատարում են անհրաժեշտ մակարդակով, միանգամայն ապահովում են մարդկանց անվտանգությունը: Չնայած դրան, առաջարկվում է նաև լրացուցիչ պաշտպանության միջոցներ, օրինակ, զանազան լաբորատոր քննությունների համար արյուն վերցնող անձինք պետք է անպայման հագնեն ռետինե ձեռնոցներ: Նույնը առաջարկվում է նաև ստոմատոլոգներին, օֆթալմոլոգներին, մանկաբարձ-գինեկելեգներին: Չանազան ներարկումների համար անհրաժեշտ է օգտագործել միայն միանվագ օգտագործման ներարկիչներ, ասեղներ: Այն ռեգիստրացիա, ուր այս հիվանդությունը տարածված է, խորհուրդ չի տրվում երեխաներին ենթարկել կանխազգուշական պատվաստումների (հատկապես հակատուբերկուլոզային):

Ներկայումս աշխարհի տարբեր երկրներում (ԱՄՆ, Ֆրանսիա, Մեծ Բրիտանիա, Հայաստան, Գերմանիա և այլուր) տարվում են աշխատանքներ այս հիվանդության դեմ կանխազգուշական պատվաստանյութ և բուժման համար արդյունավետ դեղամիջոցներ ստանալու ուղղությամբ, սակայն այս պրոբլեմը մինչև օրս լուծված չի կարելի համարել: Հեռանկարային են այն հետազոտությունները, որոնց հիմքում ընկած է գենային ինժեներիան:

Ներկայումս մեր հանրապետությունում ստեղծվել են այս հիվանդությամբ զբաղվող հատուկ ցանց և կենտրոններ, որոնք համակարգված ուսումնասիրություններ են տանում այս ուղղությամբ:

## ՓԱՅՏԱՑՈՒՄ

### TETANUS

Դաերեն ունի նաև երկրորդ ամունը՝ պոլկախտ: Վերքային վարակիչ հիվանդություն է, որը առաջանում է փայտացման Clostridium tetani հարուցիչ տոքսինի մարդու օրգանիզմ ներթափանցումից, երբ խախտվում է մաշկի և լորձաթաղանթների ամբողջականությունը: Հիվանդությանը բնորոշ է կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումը, տոնիկ և կլոնիկ կծկումների նոպաները: Դարուցիչներն անաէրոբ, սպոր առաջացնող միկրոօրգանիզմներ են:

Փայտացման մասին տեղեկություններ կան եգիպտական պապիրուսներում, ինչպես նաև Հիպոկրատի աշխատություններում: Միիթար Հերացին տվել է հիվանդության կլինիկական ակնառու պատկերը: 1884թվականին Միկոլաերը, հարուցիչներ պարունակող հողի էմուլսիան ներարկելով կենդանիներին, եկավ այն եզրակացության, որ վարակված հողն է այս հիվանդության պատճառը: 1889 թվին Տիգինին և Կատանին ստացան փայտացման հարուցիչների մաքուր կուլտուրան, նույն թվին Կիտազատոն Բերինգի հետ միասին հայտնաբերեց հարուցիչների տոքսինի անտիգենային յուրահատկությունները: 1890թվին Բերինգը ստացավ փայտացման շիճուկը, իսկ ֆաբերը հայտնաբերեց, որ փայտացման հարուցիչները արտազատում են տոքսին, որը հետագայում հակափայտացման շիճուկի և անատոքսինի ստեղծման հիմքը հանդիսացավ:

Փայտացում հիվանդության դեպքեր արձանագրվում են ամենուրեք: Ամենից ցածր ցուցանիշներ արձանագրվում են Սկանդինավյան երկրներում՝ 0,05 (100 000 բնակչից), իսկ ամենից բարձր ցուցանիշներ եղել են Մալթա կղզում և Պորտուգալիայում՝ 0,5(100 000 բանկչից):

Դայաստանում փայտացում հիվանդությունը վերջին քսան տարիների ընթացքում արձանագրվել է սպորադիկ հիվանդության ձևով, ինտենսիվության ցուցանիշը՝ յուրաքանչյուր 100 000 բնակչին՝ 0,03 – 0,09: Հիվանդությունը հիմանականում արձանագրվում է գարնան ու ամռանը: Սակայն 1996 թվի առաջին կիսամյակի տվյալների համաձայն՝ այս հիվանդությունը աճի հակում ունի, որի պատճառը անբավարար վակցինոպրոֆիլակտիկան է, իսկ որոշ դեպքերում՝ դրա լրիվ բացակայությունը:

ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ տաքարյուն կենդանիներն են, որոնց աղիքներում փայտացման հարուցիչները ոչ ախտածին են: Նման երևույթ նկատվում է նաև մարդկանց մոտ: Հիվանդությունը առաջանում է միայն այն ժամանակ, երբ տոքսինը պարենտերալ ճանապարհով մուտք է գործում օրգանիզմ: Հարուցիչների վեգետատիվ ձևերը սինթեզում են տետանոպալազմին, որն ազդում է օրգանիզմի նյարդային համակարգի վրա: Տարբերում են հարուցիչի 10 շճատիպեր, որոնցից ավելի հաճախ Եվրոպայում հանդիպում են 1, 3 և 4 շճատիպերը: Մեզ մոտ ավելի հաճախ են 1-ը և 3-ը:

Հիվանդության գաղտնի շրջանը մի քանի ժամից մինչև մեկ ամիս է (միջին տևողությունը 6-14 օր է): Ինչքան կարծ է հիվանդության գաղտնի շրջանը, այնքան ծանր է նրա ընթացքը: Հիվանդները լինում են գրգռված, աղմուկից, ուժեղ լույսից և այլ գրգռող ազդակներից առաջանում են ցնցումներ, սարդոնիկ ծիծաղ, դիսֆագիա, քրտնարտադրություն, բարձր ջերմություն, տախիկարդիա, միջցնցումային շրջանում մկանների տոնուսը լինում է բարձրացած: Մկանային ցնցումները երբեմն կրկնվում են յուրաքանչյուր 3-5 րոպեն մեկ անգամ, որն ուղեկցվում է ցիանոզով, ասֆիքսիայի սպառնալիքներով, տեղի է ունենում կլման ակտի, ձայնալարերի, ստոծանու մկանների սպազմ: Մկանային սպազմն աստիճանաբար վերածվում է կաթվածի: Ծանր դեպքերում՝ տոնիկ և կլոնիկ ցնցումների հետևանքով հիվանդի մարմինը հենվում է կրունկների և ծոծրակի մկանների վրա (օպհստոտոնուս): Հիվանդները մահանում են սրտի և շնչառության կաթվածահարումից: Մահաբերությունը կախված է հիվանդության ծանրության աստիճանից և տատանվում է 15-30%-ի սահմաններում:

ՓՈԽԱՍՑՍԱՆ ՄԵԽԱՍԻՉԱԾԸ: Ինչպես նշեցինք՝ փայտացումը վերքային ինֆեկցիա է, ուրեմն՝ հարուցիչը օրգանիզմ է մտնում վերքային մակերեսից (մարտական, արտադրական և կենցաղային վնասվածքներ), ինչպես նաև այրվածքների, ցրտահարության, վիժնան ժամանակ, երբ խախտված մաշկով կամ լորձաթաղանթով օրգանիզմ է թափանցում կղանքով կեղտոտված հողը: Հայաստանում ուսումնասիրել են հողի 63 նոնչ, որից 18-ում (25,5%) հայտնաբերվել են փայտացման հարուցիչներ (Ա.Ալեքսանյան, 1975թ.): Նորածինների մոտ հնարավոր են փայտացման դեպքեր, երբ ծննդաբերության ժամանակ սպորները թափանցում են ընկերքի մեջ և խախտվում է վերջինիս ամբողջականությունը (առաջանում են քերծվածքներ, վնասվածքներ և այլն): Հիվանդությունը կարող է վարակված ձեռքերից անցնել վիրակապական նյութերին և գործիքներին: Հողագործությամբ, անասնապահությամբ գրաղվողների վերքերը

հեշտությամբ կարող են կեղտոտվել տետանուսի հարուցիչներով: Էական է նաև փողոցային, ինչպես նաև կենցաղային ու արդյունաբերական տրավմատիզմը: Առավել էականը մարտական վերքերն են, որը խիստ բարձրացնում է փայտացման դեպքերի քանակը:

Այս հիվանդությամբ հիվանդանալուց հետո մարդիկ ձեռք չեն բերում անընկալություն:

ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ: Դիմնական շեշտը դրվում է կանխազգուշական պատվաստումների վրա: Օգտագործվում է հակաֆայտացման անատոքսին, իսկ պասիվ անընկալության և բուժման նպատակներով՝ հակաֆայտացման շիճուկ:

Դիմնադության կանխարգելմանն են ուղղված այն միջոցառումներ, որոնք տարվում են վիրաբուժական և մանկաբարձագինեկոլոգիական բաժանմունքներում ներհիվանդնաոցային ինֆեկցիաների դեմ: Անհարժեշտ է պարբերաբար հետևել այդ բաժանմունքներում տարվող ախտահանության ռեժիմին (գործիքների, վիրակապական նյութերի, վիրահատական սեղանի, հատակի և այլնի ախտահանում):

Դիմնադության դեպք հայտնաբերելիս անհրաժեշտ է անհապաղ մշակել վերքը. բարդ, գրանիկավոր վերքերի դեպքում բացում են գրանիկները՝ ստեղծելով աէրոր միջավայր: Եթե հիվանդը երբեք պատվաստված չի եղել փայտացման դեմ, ապա նրան ներարկում են 450-900ME նարդու հակաֆայտացման շիճուկ կամ գամագլոբուլին: Միաժամանակ կատարում են նաև ակտիվ իմունիզացիա (1 մլ), իսկ 4-6 շաբաթ հետո՝ երկրորդ սրսկումը (0,5 մլ), 9-12 ամիս հետո՝ երրորդը (0,5 մլ):

Կանխազգուշական պատվաստումները կատարվում են պլանային (համակցված դիֆբերիայի և կապույտ հազի հետ) և արտապլանային (վերքային տրավմաների ժամանակ)` հակաֆայտացման գամագլոբուլինի հետ համակցված: Կանխազգուշական պատվաստումներն ունեն բարձր արդյունավետութուն:

## ԳԱԶԱՅԻՆ ԳԱՍԳՐԵՆԱ

### CLOSTRIDIOSES

Վտանգավոր վերքային ինֆեկցիա է, բարձր մահացությամբ, որն առաջանում է անաէրօր միկրոօրգանիզմներից (հատկապես *Cl. perfringens*-ից), ընթանում է հյուսվածքների նեկրոզով, նրանց քայլայմամբ, գազի առաջացմամբ, ուժեղ

ինտոքսիկացիայով: Յիշվանդությունն հայտնի է նաև գազային ֆլեգմոնա, չարորակ այտուց, կայծակնային գանգրենա, շագանակագույն ֆլեգմոնա անուններով:

Առաջին տեղեկություններն այս իիվանդության մասին տրվել է Յիպոկրատը: Գալենը նշում է վերքում առաջացող գազի մասին: Յետագայում Պիրոգովի աշխատություններում մենք գտնում ենք այս իիվանդության կլինիկային վերաբերվող մանրամասներ: 1892թվին Ուելշը և Նատոլլը սրա հարուցիչներից հայտնաբերեցին *Clostridium perfringens*-ը:

Խաղաղ ժամանկներում գազային գանգրենան հազվադեպ է հանդիպում, մինչդեռ պատերազմների ժամանակ դեպքերը լինում են բավականին հաճախ (1,5-ից մինչև 4,2%): Մահաբերությունը շատ բարձր է 20-ից մինչև 75%: Գազային գանգրենայի դեպքերի 20-75%-ի ժամանակ ախտահարվում է ստորին վերջույթը:

Դայասատանում այս իիվանդությունը աշխուժացավ հատկապես 1993-1994թթ.՝ հայ-ադրբեջանական ընդհարումների ժամանակ:

ՎԱՐԱԿԻ ԱՂԲՅՈՒՐԸ: Բնական շտեմարան համարվում են խոտակեր կենդանիները, որոնց աղիքներում իիվանդության հարուցիչները վարում են սապրոֆիտ կյանք, և ոչ մի ախտածին երևույթ չեն առաջացնում: Նույն վիճակում դրանք ապրում են նաև մարդկանց աղիքներում: Կենդանիների և մարդկանց կղանքի հետ արտաքին աշխարհ արտազատվելուց հետո սպորավորվում են և կարող են երկար ժամանակ իրենց կենսունակությունը պահպանել այնտեղ:

Յիշվանդության հարուցիչները, հատկապես *Clostridium perfringens*-ը ունեն իր A, B, C, D, E, F տիպեր: Այս տիպերն իրարից տարբերվում են անտիգենային կառուցվածքի յուրահատկություններով: Ամենավտանգավորն “A” տիպն է, մնացածներն ավելի սակավ են հանդիպում: Մյուս տեսակները՝ *Clostridium oedematiens*, *Clostridium septicum*, *Clostridium histolyticum* և *Clostridium Sordellii*, գրեթե ոչ մի համաճարակաբանական նշանակություն չունեն մարդկանց համար:

Յիշվանդության լաբորատոր ախտորոշման ժամանակ հազվադեպ են հայտնաբերվում հարուցիչի մեկ տեսակ, սովորաբար դրանք լինում են ոչ միայն տարբեր կլոստրիդիումների, այլև ստաֆիլոկոկերի, ստրեպոկոկերի և այլ միկրոօրգանիզմների հետ համակցված: Յիշվանդության փոխանցման տեսակետից մեծ դեր ունի բանջարանոցի, դաշտերի, խրամատի հողը, որի մեջ մեծ քանակությամբ հարուցիչներ (սպորներ) կան:

ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ: Հիվանդների բուժումը կրում է համալիր բնույթ, բարդացած վերքը անհապաղ ենթարկում են վիրաբուժական մշակման: Հեռացվում են մեռուկացված հյուսվածքները, բացում են գրանիկավոր վնասվածքները, ստեղծում են աէրոր միջավայր: Այս հիվանդության վակցինոպրոֆիլակտիկան իրազործվում է մաքրված, զտված պոլիանատոքսինի օգնությամբ (Cl. perfringens, Cl. oedematiens, և Cl. septicus): Պլանային պատվաստումների ենթարկվում են 17-60 տարեկաններ՝ համաճարակային ցուցմունքների պրոֆեսիոնալ գործոնների առկայության դեպքում: Պատվաստանյութը օրգանիզմ է ներմուծվում ենթամաշկային ներարկումով, երկնվագ, մեկ ամիս ընդմիջումով: Հետպատվաստումային անընկալությունը տևում է 6-9 ամիս, այն լրանալուց հետո հիվանդը ենթակա է կրկնապատվաստման: Պլանային հետագա պատվաստումները կատարվում են յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ անգամ:

Շիճուկը օգտագործվում է ինչպես բուժական, այնպես էլ կանխարգելիչ նպատակներով: Սկզբնական շրջանում (մինչև հարուցիչի հայտնաբերումը) ներարկում են պոլիվալենտ շիճուկը (բոլոր հարուցիչների նկատմամբ), իսկ հետո ներարկվում է շիճուկ (մոնովալենտ) այն հարուցիչի նկատմամբ, որը հայտնաբերվում է հիվանդի մոտ: Շիճուկի դոզան որոշվում է՝ ելնելով հիվանդության ծանրության աստիճանից: Կանխարգելիչ նպատակներով օգտագործվող շիճուկը օգտագործվում է յուրաքանչյուր հարուցիչի նկատմամբ 10 000 միավոր հարաբերությամբ: Լավ արդյունքներ են ստացվում, երբ շիճուկները գուգակցվում են հակաբիոտիկների հետ:

## ՄԻԲԻՌՅԱՆ ԽՈՑ

Մարդկանց և կենդանիների վարակիչ հիվանդություն է, ավելի հաճախ ախտահարվում է մաշկը՝ յուրահատուկ կարբունկուլների ձևով, իսկ ավելի հազվադեպ՝ թոքերը և աղիքները (առաջնային ախտահարումներ), որը վերջանում է ծանր սեպսիսով և բարձր մահաբերությամբ:

Համարվում է ամենահին հիվանդություններից մեկը: Այս հիվանդությունն իր «հիլիականում» նկարագրել է Հոմերոսը, իսկ Վերգիլիուսի մոտ կարդում ենք. «Սատկած ցուլերի մաշկը հնարավոր չէ հանել, որովհետև անհնար է մաքրել օդի կամ կրակի օգնությամբ »: 1731թ. Ի.Գմելինը Սիբիրում հանդիպում է այս հիվանդության զանգվածային դեպքերի: Այստեղից էլ առաջացել է սիբիրյան խոց անվանումը: Այս

հիվանդության առաջին գիտական նկարագրութույնը կատարել է ֆրանսիացի բժիշկ Մորունին (1766): Հիվանդության հարուցիչները 1849 թվին հայտնաբերել է Պոլլենդերը, իսկ ավելի ուշ՝ Պավենը: 1876թվին Ռ.Կոխը ստացավ հարուցիչների մաքուր կուլտուրան: Մեկ տարի հետո Ասկոլը հիվանդության ախտորոշման համար օգտագործեց իր հայտնաբերած պրեցիպիտացիայի ռեակցիան: 1881թվին հոչակավոր Լ.Պաստերը այս հիվանդության կանխարգելման համար հայտնաբերեց կենդանի վակցինան: Սիրիոյան խոցը արձանագրվում է աշխարհի գրեթե բոլոր երկրներում, ավելի հազվադեպ՝ Եվրոպայում, ԱՄՆ-ում, իատ ու կենտ հիվանդությունների, լոկալ բռնկումների ձևով՝ Ասիայի, Աֆրիկայի և Հատիճնական Ամերիկայի շատ երկրներում:

Հայաստանում ևս այս հիվանդության եզակի դեպքեր են արձանագրվել, հազվադեպ՝ նաև լոկալ բռնկումներ (Կամո, Սիսիան):

Սիրիոյան խոցի դեպքերը մարդկանց մոտ ուղիղ համեմատական են այս հիվանդության առկայությանը կենդանիների մեջ (Էպիզոոտիա):

Վարսկի Արթուրը այս հիվանդության ժամանակ համարվում են հիմնականում տնային կենդանիները՝ խոշոր և մանր եղջերավոր անասուններ, ծիեր, ավանակներ, խոզեր, ուղտեր, ցուլեր, կատուններ, շներ, վայրի կենդանիներից՝ եղջերուներ, գագելներ, անտիլոպներ և այլն:

Հիվանդության *B. anthracis* հարուցիչներն անշարժ, գրամ դրական ցուպիկներ են, ունեն վեգետատիվ և սպորային ձևեր: Սպորային ձևերն առաջանում են վեգետատիվ ցուպիկներից, երբ առնչվում է օդի ազատ թթվածնի հետ: Դրանք կենդանի օրգանիզմներում երբեք չեն լինում:

Հիվանդության հարուցիչներն արտադրում են տոքսին, որն ունի կոմպլեքսային բնույթ և կազմված է 3 գործոններից.

1. բորբոքային կամ այտուցքային,
2. իմունոգեն,
3. մահաբեր տոքսին:

Հիվանդության մուտքի դրները վնասված մաշկն և լորձաթաղանթները: Ամենից հաճախ ախտահարվում են մարդու մարմնի բաց մասերը: Ըստ վիճակագրության՝ մարմնի բաց մասերից գլխի մաշկի ախտահարվումը կազմում է է 29%, պարանոցինը՝ 11%, վերին վերջույթներինը՝ 56%, ստորին վերջույթներինը՝ 1,3%:

Bac. Anthracis-ը, երբ ախտահարում է մաշկը, առաջանում է սպեցիֆիկ ինֆեկցիոն պրոցես: Ներդրված վայրում առաջանում է սիբիրխոցային կարբունկուլ, հեմատոգեն նեկրոզ, այտուց, ավշային գեղձերի բորբոքում: Կարբունկուլի կենտրոնում առաջանում է սև կեղև, որը լավացման շրջանում (2-2,5 շաբաթ) ընկնում է տեղը՝ թողնելով բավականին լավ արտահայտված սպի:

Վարակված մսամթերքների օգտագործումից առաջանում է սիբիրյան խոցի աղիքային ձևը, որն ընթանում է ծանր ինտոքսիակացիայով և հեմատոգեն էնտերոկոլիտով: Սպոր պարունակող փոշին շնչելիս՝ մարդիկ հիվանդանում են թոքային ձևով, որն ընթանում է ծանր հեմոռագիկ թոքաբորբերով, պլազմաներով, ծանր ինտոքսիկացիայով և բարձր մահաբերությամբ:

Երեք ձևերի ժամանակ էլ կարող է իրավիճակը բարդանալ մահաբեր սիբիրախոցային սեպսիսով: Մահաբերությունը չբացված մաշկային ձևի ժամանակ կազմում է 5%, իսկ աղիքային և թոքային ձևերի ժամանակ՝ 80-100%:

Հիվանդության լաբորատոր ախտորոշման հիմնական մեթոդը դա հարուցչի հայտնաբերումն է հիվանդների մոտ: Լաբորատոր քննության համար նյութ է շճաբշտի, թարախաբշտի, կարբունկուլի, խոցի պարունակությունը (հիվանդության մաշկային ձևի ժամանակ), հիվանդի արյունը (սեպտիկ ձևի ժամանակ), խորխը, կղանքը, մեզը (թոքային և աղիքային ձևերի ժամանակ): Հետազոտվում են նաև արտաքին միջավայրի զանազան օբյեկտները (կասկածելի հողը, ջուրը), սննդամթերքը, կենդանական ծագում ունեցող զանազան նյութերը: Վերցված բոլոր նմուշները տեղավորում են ախտահանված լաբորատոր ամանեղենի (փորձանոթ, կոլբա, գավաթ և այլն) մեջ և, պահպանելով ստերիլ պայմանները, տեղափոխում են բակտերիոլոգիական լաբորատորիա: Արյունը վերցնում են առարկայական ապակու վրա՝ հաստ քսուկի ձևով: Սիբիրյան խոցից սատկած կենդանիներից չի թույլատրվում հերձելու միջոցով նմուշ վերցնել: Նմուշներից առարակայական ապակու վրա քսուկ են պատրաստում, ներկում են ըստ Գրամի, ապա մանրադիտակով հայտնաբերում են կապսուլային ձևերը կամ սպորները: Կասկածելի նմուշները կարելի են ցանքս կատարել արհեստական սննդային միջավայրների վրա (մսապետոնային բուլյոն), մեկ օրից հետո կասկածելի գաղութներից պատրաստում են քսուկներ, ներկում են ըստ Գրամի և մանրադիտակի օգնությամբ հայտնաբերում են հարուցիչներին:

Կասկածելի նյութով կարելի է վարակել ընկալ կենդանիներին (սպիտակ մկներ, ծովախոզուկներ, նապաստակներ). մինչև 10 օր տևողությամբ հետևում են նրանց վարքագծին, սատկած կենդանիների սրտից, փայծաղից արյան ցանքս են կատարում, ապա նույն կարգով հայտնաբերում են հարուցիչներին: Կասկածելի մաշկից, մորթուց, դիակի կասկածելի մասերից ջերմակայուն անտիգենի հայտնաբերման համար օգտվում են Ասկոլի պրեցիպիտացիայի ռեակցիայից: Կասկածելի նյութը գցում են ֆիզիոգիական լուծույթի մեջ, եռացնում կամ ավտոկլավիզացիայի են ենթարկում, ֆիլտրում են ապա պրեցիպիտացիոն փորձանոթների մեջ, լցնում են 0,2-0,3 մլ պրեցիպիտացիոն շիճուկ և գգուշությամբ ավելացնում են ֆիլտրատը: 1-2 րոպեից պրեցիպիտացիոն շիճուկի և ֆիլտրատի համան սահմանում առաջանում է սպիտակ օղակ: Լաբորատոր շտապ ախտորոշման համար կիրառում են ֆլուրոէսցենտային մեթոդ, որի ժամանակ 3-5 ժամվա ընթացքում կարելի է նախնական ախտորոշում կատարել:

Սիբիրյան խոցի ախտորոշում կատարվում է իմունոալերգիկ մաշկային փորձի օգնությամբ: Այս նպատակով օգտագործվում է ալերգեն անթրաքսինը, որը 0,1 մլ քանակությամբ ներմուծվում է մաշկի հաստության մեջ: Եթե 24-28 ժամից հետո ներարկված վայրում առաջանում է կարմրություն, 0,8 սմ տրամագծով ինֆիլտրատ՝ ապա հիվանդության ախտորոշումը հաստատված է համարվում:

Հիվանդ մարդուց առողջ մարդուն հիվանդությունը փոխանցվում է խիստ հազվադեպ: Սիբիրյան խոցը մարդու մոտ կրում է կենցաղային կամ պրոֆեսիոնալ գյուղատնտեսական և պրոֆեսիոնալ արդյունաբերական բնույթը:

Փոխանչության ուժը: Սիբիրյան խոցի հարուցիչները շատ կայուն են արտաքին միջավայրի պայմաններում: Յարուցիչի սպորային ձևերը հողում կարող են իրենց կենսունակությունը պահպանել շատ տարիներ, իսկ անասնագերեզմանոցների հողում՝ տասնյակ տարիներ («անիծյալ դաշտեր»): Սպորները եռացմանը դիմանում են 5 րոպե, 1:1000 սուլեմայի լուծույթում՝ 20 րոպեյից մինչև մի քանի ժամ: Սպորները տաք-չոր կամերայում, ուր 120-140°C ջերմություն է, ոչնչանում 1-3 ժամվա ընթացքում ավտոկլավում՝ 40 րոպեում: Ավելի արդյունավետ են գործում քլորամինը, ֆորմալդեհիդը, ջրածնի պերօքսիդը: Ֆենոլի, կրեոզոլի, քլորակրային կաթի լուծույթներն այնքան էլ արդյունավետ չեն, ուստի այս պատրաստուկները այդ նպատակով չեն օգտագործվում:

Հիվանդության հարուցիչները առողջ մարդկանց են փոխանցվում, երբ նրանց մաշկի և լորձաթաղանթի ամբողջականությունը խախտված է լինում (քերծվածք, կտրվածք և այլն), ինչպես նաև սպոր պարունակող փոշի ներշնչելու կամ վարակված սննդամթերք (հում վիճակում, կամ ծխահարած, ինչպես նաև ոչ լոիվ եփած մսամթերքներ՝ երշիկ, մսի ֆարշ) օգտագործելուց:

Վարակման գործոն է կենդանական ծագում ունեցող հում կամ մշակված մթերքը (միսը, ճարպը, մսի և ոսկորի այսուրը և այլն, ինչպես նաև մորթին, մաշկը, բուլոդը): Վարակվում են իիմնականում կենդանիներին խնամելիս, գաղտնի մորթ կատարելիս, մսամթերքը մշակելիս: Վարակվում են նաև արտադրության մեջ, երբ չի պահպանվում անվտանգության տեխնիկան, ինչպես մսի կոմբինատներում՝ վարակված միսը փոխադրելիս ունակ՝ անասնաբուժական և բժշկական լաբորատորիաներում՝ դրանց պահպանման կանոնները խախտելիս:

Սիրիյան խոցի ժամանակ համաճարակային բռնկումները կրում են սահմանափակ բնույթ, արտադրական բռնկումների ժամանակ՝ մի քանի մարդ, իսկ կենցաղայինի ժամանակ՝ տվյալ ընտանիքի անդամները, մասամբ՝ նաև հարևանները: Հիվանդության որոշ սեզոնայնություն կապված է մորթագերծման ժամկետների հետ (հուլիս-սեպտեմբեր):

Սիրիյան խոցը փոխանցվում է նաև միջատների օգությամբ (բորուկ, պիծակ), սրանք մեխանիկական փոխանցողներ են և համաճարակագիտական մեծ նշանակություն չունեն:

Հիվանդանալուց հետո մարդիկ ծեռք են բերում կայուն և երկարատև անընկալություն:

ՊԱՅՔԱՐԸ ԵՎ ԿԱՍԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ այս հիվանդության ժամանակ կրում է համալիր բնույթ և իրագործվում է մի կողմից անասնաբուժական, իսկ մյուս կողմից առողջապահական ծառայությունների կողմից: Անասնաբուժական միջոցառումների մեջ մտնում են սիրիյան խոցի ժամանակին ախտորոշումը, կենդանիների մեկուսացումը և բուժումը, հսկողությունը անասնագերեզմանոցների նկատմամբ, դրանց վայրի ճիշտ ընտրությունը, վարակված ու սատկած կենդանիների դիակների վտանգագերծման միջոցառումները, ախտահանման հարցերը, վարակված արոտավայրերի անվտանգությունը, առողջ կենդանիների պատվաստման միջոցառումները, հիվանդ

կենդանիների յուրաքանչյուր դեպքի մասին իրազեկումը պահել առողջապահության մարմիններին և այլն:

Առողջապահական մարմինների կողմից տարվող միջոցառումները կախված են էպիզոտոլոգիական իրավիճակից: Սովորաբար այդ աշխատանքները տարվում են գյուղատնտեսական աշխատողների (հովիվներ, անասնապահներ, սպանդանոցի բանվորներ) անհատական հիգիենայի ուղղությամբ: Սիբիրյան խոցով հիվանդին պարտադիր կարգով պետք է մեկուսացնել առանձին հիվանդասենյակում: Հիվանդների հետ շփման մեջ մտած անձանց ևս մեկուսացնում են նույն պայմաններում, որոնց նկատմամբ 5 օրով սահմանվում է սիստեմատիկ բժշկական հսկողություն (այս հիվանդության գաղտնի շրջանը տատանվում է մի քանի ժամից մինչև 5-6 օր): Կոնտակտավորներին այդ օրերի ընթացքում, հիվանդության կանխարգելման նպատակով ներակվում է 25-40 մլ հակասիբիրախոցային շիճուկ, պենիցիլին, ստրեպտոմիցին: Ստացիոնարում հիվանդների բուժումը կատարվում է ժամանակակից հակաբիոտիկներով (պենիցիլին, ստրեպտոմիցին, տետրացիկլինային շարքի դեղամիջոցներ), ինչպես նաև հակասիբիրախոցային իմուն շիճուկներով (100-200 մլ դոզաներով):

Հիվանդներին դուրս են գրում հիվանդանոցից, եթե անցնում են բոլոր ախտաբանական երևույթները, փակվում է խոցային մակերեսը, վերանում են մաշկային դեֆեկտները:

Եթե հիվանդը մահանում է ստացիոնարում, ապա դիակն անհրաժեշտ է փաթաթել 10 տոկոսանոց քլորակրային լուծույթով թրջված սավանով կամ մոնլաթով: Դագաղում դարձյալ լցնում են քլորակրի շերտ: Թաղում են բարձրադիր մասում (մակերեսային ջրերից հեռու), գերեզմանի խորությունը 2 մետրից պակաս չպետք է լինի:

Օջախում կատարվող ախտահանիչ միջոցառումների ժամանակ լավագույն միջոցը շփման մեջ եղած նյութերի այրումն է: Լավ արդյունքներ են տալիս ջրային լոգանքները ( $110^{\circ}\text{C}$  1,5 ժամ տևողությամբ), 1%-անոց ակտիվացված քլորամինի լուծույթը, 2,0-2,5%-անոց ֆորմալդեհիդը և այլն: Համաձարակարանական և էպիզոտոլոգիական ցուցմունքների առկայության դեպքում՝ վտանգավոր խմբերին (անասնապահներ, սպանդանոցի աշխատողներ, մորթու մշակման գործարանների աշխատողներ և այլն) կատարվում է կենդանի վակցինայի (CTU) կանխազգուշական պատվաստում: Պատվաստումները կատարում են վերմաշկային մեթոդով՝ 2 կաթի՝

իրարից 3-4 սմ հեռավորությամբ՝ ինչպես բնական ծաղկի պատվաստման ժամանակ։ Ներկայումս մշակված է նաև պատվաստումների աէրոզոլային մեթոդը։

## ԼԵՅՇՄԱՆԻՈԶՆԵՐ

### LEISHMANIOSIS

Լեյշմանիոզների մեջ մտնում են արևադարձային վեց հիվանդություններ, որոնց ուսումնասիրությունները, պայքարի հարցերը մտնում են Համաշխարհային Առողջապահության Համաշխարհային Կազմակերպության (ՀԱԿ) հատուկ ծրագրերի մեջ։ Դա պատահական չէ, քանի որ ըստ ՀԱԿ տվյալների 1950-1965թ.թ. աֆրիկական երկներում հայտնաբերվել է լեյշմանիոզի 46 882 դեպք, որից 1725-ը մահվանելք է ունեցել։ Ասիայում դեպքերը հասել են 202 770-ի, որից 33131 –ը մահվան ելքով։ Եվրոպայում այդ ցուցանիշները համապատասխանաբար եղել են 19 882 և 697, Ամերիկայում՝ 45 039 և 63։

Լեյշմանիոզները հայտնի են եղել մարդկությանը դեռևս շատ վաղ ժամանակներից։ Սակայն առաջին անգամ գիտականորեն հիմնավորված տվյալներն այդ հիվանդության մասին պատկանում են անգլիացի բժիշկ Փոկոլին, որը նկարագրել է այն 1745 թվին Փոքր Ասիայում ճանապարհորդելու ընթացքում կատարած ուսումնասիրությունների հիման վրա։ Հետագայում, 1756թ. Ռուսել Եղբայրները մանրանասն նկարագրել են նրա կլինիական յուրահատկությունները, որից հետո այս հիվանդության հետազոտություններն ավելի ինտենսիվ են տարվել և հիվանդությանը տվել են այն վայրերի անունները, ուր հայտնաբերել են (Հալեպի խոց, Արևելյան խոց, Լենքորանի տարեկան խոց և այլն)։

Հիվանդության *Leishmania tropica* հարուցիչներն 1898 թ. Միջին Ասիայում հայտնաբերել է Պ.Բորովսկին։ Վկացերալ լեյշմանիոզի հարուցիչները՝ 1903 թ. հայտնաբերել են Ա.Լավերանն ու Ֆ.Մեսնիլը, իսկ հարավամերիկյան, բրազիլական լեյշմանիոզի *Leishmania braziliensis* հարուցիչն հայտնաբերվել է 1911թ. Ս.Վիանի կողմից։ 1908թ. Շ.Նիկոլին հաջողվեց առաջին անգամ ստանալ այս միկրոօրգանիզմների մաքուր կուլտուրան։ Լեյշմանիոզի հարուցիչները հիվանդներից առողներին մլակների միջոցով փոխանցվելու գաղափարը պատկանում է Պրուստին,

սակայն փորձի միջոցով այն ապացուցվեց միայն 1921թ. Սերգան Եղաբայրների կողմից, իսկ բրազիլական լեյշմանիոզի փոխանցումը մլակների կողմից ապացուցվել է 1922թ., բրազիլիացի Յ.Արագառոյի կողմից: Միաժամանակ մի շարք գիտնականների (Ս.Ադլեր, Օ.Թեոդոր, 1927-1950, Լ.Պարրոտ, Ա.Դոնաթինի, 1926-1930) կողմից ապացուցվեց, որ հիվանդության հարուցիչները փոխանցողների՝ մլակների օրգանիզմում անցնում են լեպտոմոնադային զարգացման ցիկլ: Լեպտոմոնադային հարուցիչի ձևերը մլակների օրգանիզմում կարող են պահպանվել մլակի ամբողջ կյանքի ընթացքում, և այն իրենց սերունդներին կարող են փոխանցել տրանսօվարիալ ճանապարհով, որը մեծ համաճարակաբանական նշանակություն ունի: Յետագայում ուսումնասիրվեցին, թե բնության մեջ որ կենդանիների օրգանիզմում են պահպանվում հիվանդության հարուցիչները: Պետրիշևայի, Վլասովայի աշխատանքներն ապացուցեցին, որ բնության պայմաններում հիվանդության աղբյուր են կրծողները և այլ ողնաշարավոր կենդանիները: Դրանով իսկ նրանք առաջ են քաշում այն տեսությունը, որ լեյշմանիոզներին բնորոշ է հիվանդության բնական օջախականությունը: Վերջին տարիներին բավականին աշխատանքներ են կատարվում լեյշմանիոզների իմունոկենսաբանական ուսումնասիրությունների ուղղությամբ: Սրա հետ կապված՝ այս հիվանդությունից պաշտպանվելու վակցինոպրաֆիլակտիկայի հարցերը առայժմ վերջնականապես լուծված համարել չեն կարելի:

Լեյշմանիոզները մարդկանց և կենդանիների օբլիկատ-տրանսմիսիոն հիվանդություններ են: Այս հիվանդությունները տարածված են արևադարձային և մերձարևադարձային կլիմայական պայմաններ ունեցող երկրներում: Լեյշմանիոզների աշխարհագրությունը համընկնում է մլակների տարածվածության արեալի հետ: Չնայած դրան, մլակները կարող են հանդիպել բավականին բարձրադիր վայրերում՝ ջիմալայան լեռներում (3500մ), Պերույում՝ (3200մ):

Լեյշմանիոզները բաժանվում են երկու խմբի՝ մաշկային ընդերային :

## ՄԱԾԿԱՅԻՆ ԼԵՅՇՄԱՆԻՈԶ

### LEISHMANIOSIS CUTIS

Այս հիվանդությունը հանդիպում է տարբեր ձևերով՝

1. **Անթրոպոնոզ, ուշ խոցոտվող մաշկային լեյշմանիոզ:** Յարուցիչն է *Leishmania tropica minor*-ը, հիմնական փոխանցողն է *Phlebotomus sergenti*: Վարակի հիմնական աղբյուրը հիվանդ մարդն է: Յիվանդությունն աչքի է ընկնում բավականին երկարատև գաղտնի շրջանով (2 ամսից մինչև 2 տարի), որի հետևանքով էլ հիվանդության այս ձևը չունի որոշակի սեզոնայնություն: Յիմնականում հանդիպում է մարդու հնագույն ապրելավայրերում և խոշոր քաղաքներում (Բալեա, Ալժիր, Սամարղանդ, Աշխաբադ և այլուր): Ներկայումս, կապված միջատասպան նյութերի օանգվածային գործածության հետ, հիվանդության դեպքերը սպորադիկ բնույթ են կրում: Յիվանդության այս ձևը հանդիպում է նաև Գորիսի (Մ.Սարգսյան) և Ղափանի շրջաններում: Վերջինում հիվանդության դեպքեր են հայտնաբերվել 1949-1950թ.թ., որոնք եղել են տեղային բնույթի (Կ.Դեղնումյան, 1954թ.):

2. **Չոռնոզ, սուր խոցոտվող մաշկային լեյշմանիոզ:** Յարուցիչն է *L.tropica major*-ը, հիմնական փոխանցողներն են *Ph. papatasii* և *Ph. caucasicus* մլակները: Բնության մեջ հիվանդության աղբյուր են կրծողները, հատկապես ավազամկները՝ *Rhomboomys orimus*-ը: Յիվանդության գաղտնի շրջանը 1-3 շաբաթ է, արտահայտված կլինիկական երևույթները տևում են 2-6 ամիս: Յիվանդությունը հաճախ բարդանում է լիմֆանգիտներով: Բնորոշ է բուռն ընթացքը, նեկրոզների և խոցի առկայությունը: Ինքնաբերեար (պոնտան) բուժումից հետո առաջանում են բավականին արտահայտված սպիներ: Տիպիկ բնական օջախականություն ունեցող հիվանդություն է, կարող է հանդիպել նաև անապատային գոտու գյուղական վայրերում: Տարածված է Միջին Ասիայում (Թուրքմենիա, Ուզբեկիստան), 1953-1959թ.թ. այս հանրապետություններում հայտնաբերվել են համապատասխանաբար 8836 և 10 337 դեպք:

3. **Էթոպաշիակամ մաշկային լեյշմանիոզ:** Յարուցիչն է *L.aethiopica*-ն, իսկ փոխանցողը՝ *Ph. longipes* և *Ph. Peditter* մոծակները: Կլինիկական երևույթներով նման է անթրոպոնոզ մաշկային լեյշմանիոզին, սակայն հիվանդության այս ձևը օժտված է բավականին վառ արտահայտված բնական օջախականությամբ:

**4. Արևմտյան Աֆրիկայի մաշկային լեյշմանիոզ:** Ինչպես հարուցիչը, այնպես էլ փոխանցողը վատ են ուսումնասիրված: Ունի բնական օջախականություն, հիվանդության դեպքերը կրում են սպորադիկ բնույթ: Կլինիկական երևույթներով նման է զոհնող լեյշմանիոզին, նման է նաև միջինասիական անթրոպոնոզ լեյշմանիոզին: Յայտնի են շների վարակման դեպքեր:

Նոր աշխարհի մաշկային լեյշմանիոզների մեջ տարբերում ենք հետևյալ տեսակները.

**5. Մեքսիկական մաշկային լեյշմանիոզ:** Յարուցիչն է *L.mexicana*-ն, փոխանցողներն են ֆլեբոտոմոիաների նեոտրոպիկական տեսակները՝ *Lutzomyia olmeca*-ն, *Lu. Flaviscutellata*-ն, *Lu. Cruceata*-ն: Տիպիկ բնական օջախականություն ունեցող հիվանդություն է, հարուցիչները հայտնաբերվում են անտառային կրծողների մոտ, որոնցից և հիվանդանում են մարդիկ: Կլինիկապես տարբերվում են մյուսներից նրանով, որ ախտահարում է ականջի մաշկը, ընդունում է խրոնիկ բնույթ և աստիճանաբար պրոցեսն անցնում է ականջի խեցին ու քայքայում է այն:

**6. Ուտու կամ Պերուի և Բոլիվիայի մաշկային լեյշմանիոզ:** Տարածված է հիմնականում բարձրադիր վայրերում (2800 մետր և ավելի): Յարուցիչները և փոխանցողները վատ են ուսումնասիրված: Վարակի աղբյուր են շները, որոնց մոտ վարակակրությունը հասնում է 50%-ի: Յիվանդությունը հիմնականում հանդիպում է գյուղական վայրերում: Ախտահարվում է միայն մաշկը: Շների մոտ կարող է լինել վարակակրություն:

**7. Մաշկի ժածկույթի դիֆուզ լեյշմանիոզ:** Տարածված է Վենեսուելայում: Յարուցիչն է *L.pifanoi*-ն (*L.brasiliensis* խմբին է պատկանում): Փոխանցողը դեռևս վատ է ուսումնասիրված: Այս ձևի ժամանակ հարուցիչները կարող են անցնել արյան մեջ և մարմնի մաշկի վրա առաջացնել չխոցոտվող բծեր, հանգույցներ, որոնց մեջ նկատվում են ինֆիլտրացիոն պրոցեսներ: Յարուցիչները ներքին օրգանները չեն ախտահարում: Յիվանդությունն ունի խրոնիկ ընթացք և դժվար է բուժվում:

**8. Մաշկալորձաթաղանթային (էսպունդիա )լեյշմանիոզ:** Տարածված է Բրազիլիայի, Էկվադորի, Բոլիվիայի, Պարագվայի, Պանամայի արևադարձային անտառներում: Յարուցիչն է *L.braziliensis*-ը, իսկ փոխանցողները՝ *Lu. Nelliomei*-ն, *Lu. Panamensis*-ը, *Lu. Paraensis*-ը: Վարակի աղբյուր են կրծողները: Յիվանդությանը բնորոշ է բնական օջախայնությունը: Կլինիկական ընթացքը բավականին ծանր է,

ախտահարվում է քիթը, քայքայվում է նրա կրծիկային հիմքը և դեֆորմացիայի է ենթարկվում քիթը: Դետո ախտահարվում է ըմպանը, շնչափողը, ի վերջո մահվան ելք է ունենում:

## ԸՆՂԵՐԱՅԻՆ ԼԵՅՇՄԱՆԻՈԶ LEISHMANIOSIS VISCERALIS

**1. Յնդկական Կալա-Ազար:** Յարուցիչն է *L. donovani* donovani-ն, փոխանցում է *Ph. argentipes* մլակը: Տիպիկ անտրոպոնոզ հիվանդություն է, վարակի միակ աղբյուրը հիվանդ մարդն է: Յիվանդանում են ինչպես երեխաները, այնպես էլ մեծահասակները: Յիվանդությունը էնդեմիկ բնույթ է կրում (Արևմտյան Բենգալիա, Ասսան, Բախար, Ուտար-Պրադեշ, Մադրաս, Տրիպուր, ինչպես նաև Արևելյան Պակիստան): Յիվանդությունն ընթանում է բավականին բարձր մահացությամբ: Բնորոշ է զանգվածային հիվանդացությունը (տարեկան մինչև 70 000 դեպք):

**2. Միջերկրածովային, միջինասիական ընդերային լեյշմանիոզ:** Տարածված է Յարավային Եվրոպայում, Միջին Ասիայում, Յյուսիսային Աֆրիկայում, Անդրկովկասում: Յարուցիչն է *L. donovani* infantum-ը, իսկ փոխանցողները՝ *Pt. major*, *Ph. perniciosus*, *Ph. ariasi*, *Ph. longiensriis*, *Ph. caucasicus*: Յիվանդությանը յուրահատուկ է բնական օջախայնությունը: Անթրոպուրգիկ օջախներում վարակի աղբյուր են թափառող շները և հիվանդ մարդիկ, ինարավոր է նաև կրծողները: Բնական օջախներում վարակի շտեմարան են կրծողները, շնազգի կենդանիները: Բնական օջախներում հիմնականում արձանագրվում են հիվանդության հատ ու կենտ դեպքեր:

Այս հիվանդության դեպքեր արձանագրվել են նաև Յայաստանում: Երևանում 1953թվին երևանում ուսումնասիրովել են կասկածելի 78 շներ (Ս.Մամիկոնյան), որինցից 17-ի մոտ հայտնաբերվել են լեյշմանիաներ: Յիվանդության դեպքերն արձանագրվել են Սարի թաղում, Այգեստանում, Մարաշում, Արարկիրում՝ երեխաների մեջ: 1955թ. ուսումնասիրության են ենթարկվել նաև այդ թաղամասերի կասկածելի շները (Ռ.Կարապետյան), և նրանց մեջ հայտնաբերվել է բարձր վարակակրություն (16%): Շնորհիվ ձեռնարկված հակահամաճարակային միջոցառումների՝ ներակայումս վերը նշված վայրերում հիվանդության դեպքեր չեն արձանագրվում:

**3. Չինաստանի ընդերային լեյշմանիոզի հարուցիչն է L. donovani sinensis-ը, իսկ փոխանցողը՝ Ph. chinensis Newst: մլակը: Կլինիական և համաճարակագիտական յուրահատկություններով այս ձևը մոտ է կանգնած միջերկրածովային և միջինասիական լեյշմանիոզին:**

**4. Արևելաաֆրիկյան ընդերային լեյշմանիոզը հիմնականում տարածված է Սուլանում, Քենիայում: Յարուցիչն է L. donovani archibaldi-ն, իսկ փոխանցողները Սուլանում՝ Ph. Orientalis-ն է, Կենիայում՝ Ph. Martini-ն: Այս ձևի ժամանակ նկատվում է նաև մաշկի ախտահարում: Յիշանդանում են երեխաները և մեծահասակները: Տիպիկ բնական օջախայնություն ունեցող զոռնող է, վարակը բնության մեջ պահպանվում է կրծողների մեջ:**

**ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ, ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԵՎ ՊԱՅՔԱՐԻ  
ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԸ**

Ընդերային լեյշմանիոզի ախտորոշման համար, իհարկե, էական նշանակություն ունեն իիվանդության կլինիկան երևույթները, իսկ լաբորատոր ախտորոշման համար լավագույն մեթոդն է կրծոսկրի պունկտատի պարագիտոլոգիական մեթոդը: Յատուկ ներարկիչի օգնությամբ ցավազրկելուց հետո կրծոսկրից վերցնում են նմուշ, առարկայական ապակու վրա պատրաստում են քսուկ, ապա ներկում են ըստ Գիմզա-Ռոմանովսկու և հայտնաբերում են լեյշմանինեին: Լրացնության մեջող է սերոլոգիական ռեակցիան (կոմպլեմենտի կապման նեյպիրի ալդեհիդային ռեակցիան):

Արյան մեջ լեյշմանիներին հայտնաբերելու համար կիրառվում է արհեստական սննդային միջավայրում աճեցնելու մեթոդ, որը այլ կերպ կոչվում է NNN ագարի մեթոդ (Նովի, Նիլ, Նիկոլե ագարի մեթոդ), որն իրենից նեկրայացնում է ագար, ֆիզիոլոգիական լուծույթ և ճագարի դեֆիբրիլիզացիայի ենթարկված արյուն: 2-3 օր 22-25<sup>0</sup> ապահովող թերմոստատի մեջ պահելուց հետո կուլտուրայում աճում են հարուցիչների մտրակավոր ձևերը (լեպտոմոնադային ձևեր): Կա ավելի լուրօրինակ մեթոդ, որը կոչվում է Ռոշերսի միջավայր. Ֆիզիոլոգիական լուծույթին ավելացնում ենք 8%-անոց լիմինաթթվային նատրիում, ապա խառնուրդը տեղավորում ավտոկլավում ախտահանված

փորձանոթների մեջ: Յետո փորձանոթների մեջ ավելացնում ենք հիվանդի 0,5-1 մլ արյուն, դնում ենք թերմոստատում՝ 3-4 օր՝ 22-25<sup>0</sup>-ի պայմաններում և հայտնաբերում ենք լեյշմանիաների լեպտոմոնադ ձևերը:

Հիվանդների բուժման միակ արդյունավետ դեղամիջոցը դա Սուրմիի պրեպարատն է, որը ոչնչացնում է լեյշմանիներին (Մանսոն, Միրզոյան):

Մաշկային լեյշմանիոզի ախտորոշումը կատարվում է այնպես, ինչպես ընդերայինը: Վերքերից պատրաստած քսուկը ներկում են Գիմզա-Ռոմանովսկու մեթոդով: Բուժումն այնքան էլ արդյունավետ չէ, սկսզբում լայնորեն կիրառվում էր 5% ակրիլինը: Ներակայումս որոշակի արդյունավետություն ունի մոնոմիցինը:

Պայքարը հիմնականում տարվում է վարակի աղբյուրի, փոխանցող մլակների դեմ: Շատ կարևոր ու նաև դժվարին է պայքարն այն լեյշմանիոզների դեմ, որոնք օժտված են բնական օջախակայնությամբ: Այս տեսակետից որոշակի հաջողություններ ունենք անթրոպոնոզ լեյշմանիոզների օջախներում: Երևանյան ընդերային լեյշմանիոզը գրեթե վերացվել է քաղաքում՝ շնորհիվ ձեռնարկված համալիր միջոցառումների (հիվանդների բուժում, մլակների շների ոչնչացում):

Բնական օջախներում տարվում են դեռատիզացիոն միջոցառումներ, որոնք որոշակի արդյունքներ են տալիս (ավագամկների բների բունավորում քլորոպիկրինով):