

## ՎԵՆԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

## ՀԱՄԱՌՈՇ ՊԱՏՄԱԿԱՆ ԱԿՆԱՐԿ

«Վեներական հիվանդություններ» անվան տակ (լատիներեն *Venus*-վեներա, սիրո աստվածութի) միավորվում է պատճառագիտական տեսակետից տարբեր ինֆեկցիոն հիվանդությունների մի խումբ, որոնք, որպես կանոն, փոխանցվում են սեռական ճանապարհով: Դրանցից են, փափուկ շանկրը, սիֆիլիսը, գոնորեան և ոչ գոնորեային վեներական միզուկաբորբերը, ինչպես նաև արևադարձյին վեներական հիվանդությունները:

Վեներական հիվանդությունների ծագման, ավելի ճիշտ՝ նրանց ի հայտ գալու ժամանակին վերաբերող հարցը ոչ լիովին է պարզ: Կասկած չկա, որ որոշ վեներական հիվանդություններ (գոնորեա, փափուկ շանկր) հայտնի են եղել խորը հնագարում: Դրա մասին են վկայում մի շարք տվյալներ, որոնք հայտնաբերվել են Զինաստանի, Հնդկաստանի, Հռոմաստանի և Հոռոմի հնագույն գրական հիշատակարաններում: Ցավոտ միզարտագրության ու սեռական օրգաններից տեղի ունեցող թարախաարյունային արտահոսումների մասին են գրել Հիպոկրատը, Գալենը, Ցելսը: Նրանց մոտ կա նաև խոցերի (սեռական օրգանների վրա) և թարախապալարների (աճուկներում) նկարագրություն (փափուկ շանկր և բուբոններ): Ալիցենայի աշխատություններում տրված է գոնորեայի կլինիկական ախտանշանների ու նրա բարգությունների բավականին ցայտուն նկարագրությունը և այլն: Այդ բոլորը վկայում են այն մասին, որ գոնորեան ու փափուկ շանկրը գոյություն են ունեցել ու հայտնի են եղել հնագույն ժամանակներում:

Ոչ բոլորովին է պարզ սիֆիլիսի ծագման հարցը եվրոպայում: Հետազոտողների մի մասը հենվելով բազում փաստերի, մասնավորապես հնագիտական պեղումների վրա, որոնց ժամանակ հայտնաբերվել են ոսկրեր՝ սիֆիլիսային սպեցիֆիկ ախտահարումները հիշեցնող նշաններով, գրտնում է, որ սիֆիլիսը գոյություն է ունեցել խորը հնագարում, սակայն ճիշտ չի ախտարոշվել: Մյուս հետազոտողները հենվելով այն բանի վրա, որ XV դարի վերջերում—XVI դարի սկզբում սիֆիլիսը՝ սկսվելով Իսպանիայից, լայն պանդեմիայի ձևով տարածվեց եվրոպայի բոլոր երկրներում, գտնում են, որ այն բերվել է Ամերիկայից՝ Քրիստափոր Կոլոմբոսի նավաստիների միջոցով: Վերջապես, վերջին ժամանակներս որոշ գիտնա-

կաններ այն կարծիքն են հայտնում, որ սիֆիլիսի, ինչպես և արևադարձային տրեպոնինմատոզների հայրենիքը Աֆրիկան է:

Անվիճելի է այն փաստը, որ սիֆիլիսը լայն տարածում է ստացել Եվրոպայում XV հարյուրամյակի վերջին—XVI-ի սկզբին: Դրան նպաստել են անընդմեջ պատերազմները: Դա կարեռ է այն տեսակետից, որ այդ ժամանակից սկզբում է հիվանդության բազմակողմանի ուսումնասիրությունը: Դեռևս այն ժամանակ բժիշկները ճշտորեն տարբերել են սիֆիլիսը գոնորեալից ու փափուկ շանդրից: Սակայն միևնույն հիվանդի մոտ տարբեր վեներական հիվանդությունների, մասնավորապես, սիֆիլիսի ու գոնորեալի, ոչ սակավ հանդիպող համատեղման դեպքերը աստիճանաբար հանգեցրել են այն բանին, որ բոլոր վեներական հիվանդություններն սկսել են զիտվել որպես միացյալ վեներական հիվանդության՝ սիֆիլիսի արտահայտություններ: Այսպիս է ծագել ունիտարիստների ուսմունքը, որը որպես գիտական դրդմա, չնայած առանձին բժիշկների առարկություններին, պահպանվել է մինչև XIX դ. սկիզբը: Դրան, մասնավորապես, նպաստել են այնպիսի փաստերը, ինչպիսին է անգլիացի հեղինակավոր բժիշկ Հունտերի ինքնաէքսպերիմենտը: 1785 թ. նա ինքնապատվաստել է միզուկային կարծը շանկրով (որը նա սխալմամբ ընդունել է որպես գոնորեա) տառապող հիվանդի միզուկից վերցրած թարախ, որի հատկանքով նրա մոտ ի հայտ եկան սիֆիլիսի նշաններ:

Միայն XIX հարյուրամյակի 30-ական թվականներին ֆրանսիական վեներոլոգների գիտապարցի հիմնադիր Ֆ. Ռիկորը մարդկանց վրա կատարած անթուլլատրելի փորձերով նրանց վարակելով սիֆիլիսով ու գոնորեալով, ապացուցեց այդ երկու հիվանդությունների ինքնուրույնությունը: Քիչ ավելի ուշ նրա աշակերտ Բասրոն հաստատեց փափուկ շանկրի ինքնուրույնությունը:

Վեներական հիվանդությունների տարբեր ձևերի ինքնուրույնության հարցը իր վերջնական լուծումն ստացավ նրանց հարուցիչների հայտնաբերումից հետո: 1879 թ. գերմանացի գիտնական Նեյսերը հայտնաբերեց գոնորեալի հարուցիչ գոնոկոկը: 1885 թ. իտալացի բժիշկ Ֆերարին հայտնաբերեց փափուկ շանկրի հարուցիչը՝ շղթայացուպիկը, իսկ երկու տարի անց՝ ուսւարով Փ. Վ. Պետերսենը փորձարարական ճանապարհով հաստատեց նրա հայտնագործությունը: Վերջապես՝ 1905 թ. Շաուդին ու Հոֆմանը հայտնագործեցին սիֆիլիսի հարուցիչը՝ դժույն սպիրոխետան (տրեխառնեմը):

Գիտական վեներոլոգիայի սկիզբը Ռուսաստանում վերաբերում է XIX հարյուրամյակի երկրորդ կեսին: Նրա հիմնադիրն է Վ. Սարնովսկին: 1869 թ. նա ընտրվեց Բժշկավիրաբուժական ակադեմիայում վեներական հիվանդությունների առաջին անգամ կազմակերպված ամ-

թիոնի պրոֆեսոր: Նա՝ գոնորեալի ու սիֆիլիսի վերաբերյալ բազմաթիվ ինքնապիա աշխատանքների ու վեներական հիվանդությունների վերաբերյալ առաջին սուսական դասագրերի հեղինակը, ստեղծեց խոշոր վեներոլոգիական գիտապարց ու Ռուսաստանում վեներական հիվանդությունների գեմ պայքարի կազմակերպման բնագավառում ակտիվ աշխատանքը կատարեց: Նրա նախաձեռնությամբ 1897 թ. հրավիրվեց «Ռուսաստանում սիֆիլիսի գեմ միջոցառումների քննարկման մասին» առաջին համագումարը: Նա 1885 թ. Պետերուրուգում կազմակերպեց «Ռուսական սիֆիլիսաբանական ու մաշկաբանական ընկերությունը»: Ռազմա-բժշկական ակադեմիայի մաշկային ու վեներական հիվանդություններ միացյալ ամբիոնում Վ. Մ. Տարնովսկուն փոխարինեց Տ. Պ. Պավլովը, որը հայտնի է սիֆիլիսի ընդհանուր ախտաբանության բնագավառում կատարած իր աշխատանքներով և ստեղծեց վեներոլոգների խոշոր գիտապարց:

Դրա հետ մեկտեղ ստեղծվեցին վեներոլոգիական դպրոցներ նաև մյուս քաղաքներում: Դրանց թվում պետք է նշել Ա. Ի. Պոսպելովի կողմից հիմնադրված մոսկովյան դպրոցը, որը դաստիարակել է մի շարք աշքի ընկնող վեներոլոգների՝ Ս. Լ. Բոգդովին, Ե. Ս. Գլավչեկին, Ի. Ա. Լյանցեկին, Գ. Ի. Մեշչերսկուն, Մ. Ա. Չենովին և այլն, որոնցից շատերը մեծ գերեն խաղացել սովետական շրջանում վեներոլոգիայի զարգացման մեջ: Պետք է նշել նաև Կազանի համալսարանի պրոֆեսոր Ա. Գ. Գեյին, որը պատրաստել է մասնագետ-վեներոլոգներ և գրել է խոշոր ձեռնարկ վեներական հիվանդությունների վերաբերյալ, խարկովյան (հետագայում՝ մոսկովյան) պրոֆեսոր Ա. Ֆ. Զելենեկին, որը հայտնի է իր աշխատանքներով սիֆիլիսի սուլպերինֆեկցիայի վերաբերյալ, պրոֆեսոր Պ. Ս. Գրիգորևին, որը մեծ աշխատանք է կատարել փորձարարական սիֆիլիսի բնագավառում:

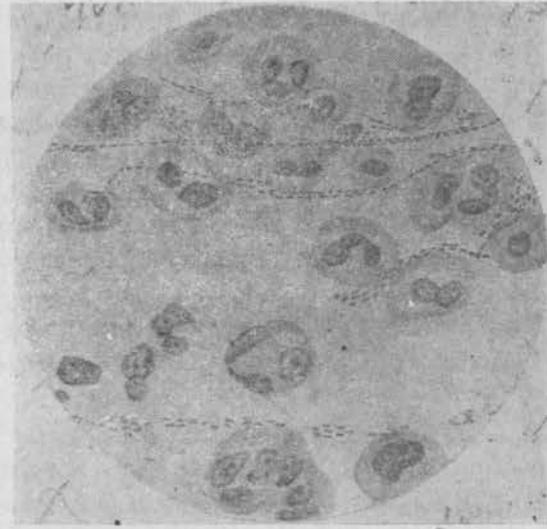
Չնայած վեներական հիվանդությունների վերաբերյալ գիտության զարգացման բնագավառում մեծ հաջողություններին՝ կլինիկայի, ընդհանուր ախտաբանության ու բուժման տեսակետից, այդ գիտելիքների կիրառումը վեներական հիվանդությունների նկատմամբ լայն պայքար ծավալելու համար, նրանց սոցիալական բնույթի հետևանքով, կապիտալիստական հասարակության պայմաններում հանդիպել է մեծ արգելքների: Նման վիճակ է տիրել նաև նախահեղափոխական ցարական Ռուսաստանում:

Միայն Հոկտեմբերյան սոցիալիստական մեծ հեղափոխությունից հետո պայքարը վեներական հիվանդությունների գեմ դրվեց սովետական առողջապահության առաջնահերթ խնդիրների մակարդակին և կրում է այլանային բնույթ: ԱՍՀՄ Առժողկումատին կից 1918 թ. ստեղծված վենե-

բոլոգիական սեկցիան և 1921 թ. կազմակերպված Պետական վեներոլոգիական ինստիտուտը մշակեցին գիտականորեն հիմնավորված կանխարգելի միջոցներ վեներական հիվանդությունների դեմ պայքարի ուղղությամբ, որոնց իրագործումը մեր երկրում հնարավորություն տվեց համեմատաբար կարճ ժամկետում հասնել վեներական հիվանդությունների խիստ կրծատմանը: Այդ աշխատանքի կազմակերպման ու անցկացման մեջ ակնառու դեր է պատկանում սեկցիայի դեկանվարող պրոֆեսոր Վ. Մ. Բրոներին:

### ՓԱՓՈԽԿ ՇԱՆԿՐ (ULCUS MOLLE)

**Պատճառագիտությունը:** Փափուկ շանկրի հարուցիչը ինչպես նշվել է վերը, շղթայացուպիկն է (ստրեպտոբացիլ), որն առաջին անգամ հայտնաբերեցին Ֆերարին (1885) ու հայրենական գիտնական Օ. Վ. Պետերսինը (1887),



Նկ. 51. Փափուկ շանկրի ստրեպտոբացիլները:

և որը մանրամասն ուսումնասիրվեց Դյուկրեյի և Ռևնայի կողմից (1889): Փափուկ շանկրի հարուցիչի կուլտուրան առաջին անգամ ստացել են Ս. Ս. Բատամանովը և Ա. Մ. Հակոբյանը (1897):

Ստրեպտոբացիլը իրենից ներկայացնում է կլորացած ծայրերով ու միջին մասը ներձգված կարճ ցուպիկ՝ 1,5—2 մլ երկարությամբ ու 0,4—0,5 մլ հաստությամբ: Փափուկ շանկրի խոցի արտազատուկի մեջ այն շատ անգամ տեղադրված է լինում շղթաների ձևով, որտեղից և ստացել է իր

անվանումը՝ շղթայացուպիկ: Լավ ներկվում է զանազան հիմնային ներկերով, ըստ որում կենտրոնական մասը ավելի ինտենսիվ է ներկվում, քան ծայրերը: Գրամբացասական է (նկ. 51):

Պատվաստումը փորձարարական կենդանիներին դժվարությամբ է հաջողվում. նկարագրված են հաջող պատվաստումներ կապիկներին, կատուններին, ծովախողուկներին:

Փափուկ շանկրով վարակումը տեղի է ունենում ուղղակի, գրեթե բացառապես սեռական շփման ձևանապարհով, որի հետևանքով փափուկ շանկրը տեղակայվում է, որպես կանոն, սեռական օրգանների վրա կամ նրանց շրջափայքում, ցայլքի, աղղոքերի ներսային մակերեսների, հետանցքը շրջապատող մաշկի վրա: Խիստ հազվագեց է դիտվում արտասեռական վարակում՝ այլ տեղակայումով (օրինակ, ձեռքերի մատների վրա՝ բժշկական մնձնակազմի պրոֆեսիոնալ վարակման դիպում):

Փափուկ շանկրով հիվանդանալուց հետո անընկալություն (իմունիտետ) չի մնում: Պանիկ կանանց մոտ կարող է զիտվել ցուպիկակրություն, որի հետևանքով այդպիսի կանայք կարող են վարակել տղամարդկանց, իրենք շունենալով փափուկ շանկրի կլինիկական արտահայտություններ:

**Կլինիկական պատկերը:** Վարակումից հետո երկրորդ օրվա վերջում ինֆեկցիայի ներդրվելու տեղում կարմիր բծի ֆոնի վրա գոյանում է ոչ մեծ թարախաբշտիկ: 3—4-րդ օրը թարախաբշտիկը բացվում է, և հայտնաբերվում է ոչ մեծ խոցոտում, որն արագորեն մեծանում է ինչպես ծալրամասորեն, այնպես էլ խորությամբ:



Նկ. 52. Փափուկ շանկր:

Զարգացած վիճակում փափուկ շանկրի խոցն ունի կլորավուն կամ անկանոն ձև, պոկտված եղբեր, անհարթ, թարախով ծածկված հատակ (նկ. 52): Խոցի ծայրամասերում կա այտուցա-բորբոքային պսակ: Շոշացման ժամանակ խոցի հիմքը փափուկ է (այստեղից և անվանումը՝ փփուկ շանկր): Առաջ արտազատում ունի թարախային կամ թարախաբշտիկին բնույթ և պարունակում է մեծ քանակությամբ շղթայացուպիկներ: Ընկնելով շրջապատող հյուավածքների վրա, այն առաջա-

նում է ինքնավարակում, որի հետևանքով փափուկ շանկրի խոցերը հաճախ լինում են բազմաթիվ, ըստ որում հիմնական խոցը շրջապատվում է ավելի մանր՝ «գուտոր» խոցիներով: Հանելով լրիվ զարգացման, խոցն իր մեծությամբ չի գերազանցում 10—15-կովեկանոց դրամի չափերը: Խոցի շոշափումն առաջացնում է խիստ ցավոտություն: Պահպանվելով 3—4 շաբաթ, փափուկ շանկրի խոցն սկսում է մաքրվել, նրա հատակը ծածկվում է գրանուլացիայով, և աստիճանաբար վրա է հասնում լավացումը՝ ոչ մեծ սպիթ գոյացումով:

Առանձին դեպքերում դիտվում են շեղումներ փափուկ շանկրի սովորական ընթացքից ու զարգացումից, որը հիմք է տալիս տարբերելու նրա մի քանի տարատեսակները: Դրանց են պատկանում սողացող, ուսիշ (փափենիկ) և ֆոլիկուլային փափուկ շանկրերը:

Բուրոնը բարդություն է, որն առաջանում է շրջանային ավշային հանգույցների մեջ շղթայացուպիկների ներթափանցման հետևանքով: Բուրոնի զարգացմանը նպաստում են ֆիզիկական աշխատանքը, հեծանվավարումը, արագ քայլքը և այլն: Ախտահարումը բնութագրվում է մեկ կամ մի քանի ավշային հանգույցների հանկարծակի մեծացումով, որոնք պերիադինիտի զարգացման հետևանքով կաշում են միմյանց, ինչպես նաև մաշկի հետ: Վերջինս ախտահարված ավշային հանգույցների վրա ունի վառ կարմիր գույն: Միաժամանակ նշվում է օրգանիզմի շիրմաստիճանի բարձրացում, ընդհանուր տկարություն, սուր ցավոտություն ախտահարման տեղամասում: Հետագայում ավշային հանգույցները փափում են ու բացվում: Բուրոնի խոռոշից արտադրվում է մեծ քանակությամբ արյունախառն թարախ: Հետագա զարգացումը կարող է ընթանալ տարբեր ձևով: կամ բուրոնի խոռոշից լցվում է գրանուլացիայով, և տեղի է ունենում արագ լավացում՝ նման սովորական թարախակույտի լավացմանը, կամ խոցը քայլքայվում է, և բուրոնի խոռոշից վեր է ածվում փափուկ շանկրի խոցի (շանկրային բուրոն):

Այս տորոշումը բնորոշ դեպքերում դժվարություն չի ներկայացնում և կարող է հեշտությամբ հաստատվել բակտերիոսկոպիկ հետազոտմամբ: Ախտարոշումը գժվարանում է, երբ փափուկ շանկրը բարդացած է լինում ֆիմոզով: Շատ դեպքերում օգնում է մանր խոցերի առկայությունը թլիփի եզրերին, խոցեր, որոնք առաջանում են ինքնավարակման հետևանքով: Դրանց բացակայության դեպքում պետք է փորձել շըդթացուպիկները հայտնաբերել թլիփի պարկից արտահոսող թարախի մեջ: ՍՍՀՄ-ում փափուկ շանկրով հիվանդացությունը գործնականորեն վերացված է:

Բուժումը: Փափուկ շանկրը հեշտությամբ բուժվում է սուլֆանիլամիդային պրեպարատներ՝ օրը 3—4-ական զ, մինչ առողջացումը (8—10 օր): Արտաքին բուժում՝ տաք լոգանքներ կալիումի պերմանգանատի լուծույթով, խոցերի վրա սուլֆանիլամիդային փոշիների ցանում: Ֆիմոզով բարդանալիս հանձնարարվում են թլիփի պարկի ամենօրյա լվացումներ կալիումի պերմանգանատով (1:5000—1:10,000), այնուհետև սրակել սուլֆանիլամիդների 10%-անոց յուղային կախույթներ: Պարաֆիմոզի դեպքում՝ ուղղում: Անհաջողության դեպքում՝ ճմլված օղակի հատում:

Նակում են սուլֆանիլամիդային պրեպարատներ՝ օրը 3—4-ական զ, մինչ առողջացումը (8—10 օր): Արտաքին բուժում՝ տաք լոգանքներ կալիումի պերմանգանատի լուծույթով, խոցերի վրա սուլֆանիլամիդային փոշիների ցանում: Ֆիմոզով բարդանալիս հանձնարարվում են թլիփի պարկի ամենօրյա լվացումներ կալիումի պերմանգանատով (1:5000—1:10,000), այնուհետև սրակել սուլֆանիլամիդների 10%-անոց յուղային կախույթներ: Պարաֆիմոզի դեպքում՝ ուղղում: Անհաջողության դեպքում՝ ճմլված օղակի հատում:

Բուրոնի բուժումը՝ անկողնային ոնժիմ և սուլֆանիլամիդների նշանակում, այնպես ինչպես շբարդացած փափուկ շանկրի դեպքում: Սկզբնական շրջանում, մինչ բուրոնի փափկելը, խորհուրդ է տրվում կատարել արյան ինքնաներարկում: Տեղային՝ տաքացում (կոմպրեսների, շեռակների, ՍՎԿ-ի միջոցով): Ծփանքի ժամանակ խորհուրդ է տրվում արտածել թարախը. և նույն ասեղից ներմուծել 1—2 մլ սուլֆանիլամիդների 10%-անոց յուղային կախում: Ծավալուն և խիստ արտահայտված փափկացման դեպքում գերադասելի է ոչ մեծ կտրվածքով բացել բուրոնի խոռոշը, հեռացնել թարախը և դնել արտածեղում վիրակապ: Կախումը պետք է ներմուծել ամին օր, մինչև թարախի արտադրությունը դադարի, հաջորդաբար օգտագործելով տաքը մինչև բուրոնի սպիթացումը և ինֆիլտրատի ցրումը:

Հայտնի է, որ փափուկ շանկրի բուժման համար արդյունավետ են հակաբիոտիկները (պինցիլին, ստրեպտոմիցին և այլն), սակայն նրանց կիրառումը պետք է լինի խիստ սահմանափակ, քանի որ փափուկ շանկրով ու սիֆիլիսով միաժամանակ վարակվելու դեպքում հակարիոտիկներով բուժումը առաջ է բերում սիֆիլիսի ընթացքի փոփոխություն, և առաջանում են ախտորոշական մեծ դժվարություններ (տես «Սիֆիլիսը»):

### ՍԻՖԻԼԻՍ (SYPHILIS, LUES)

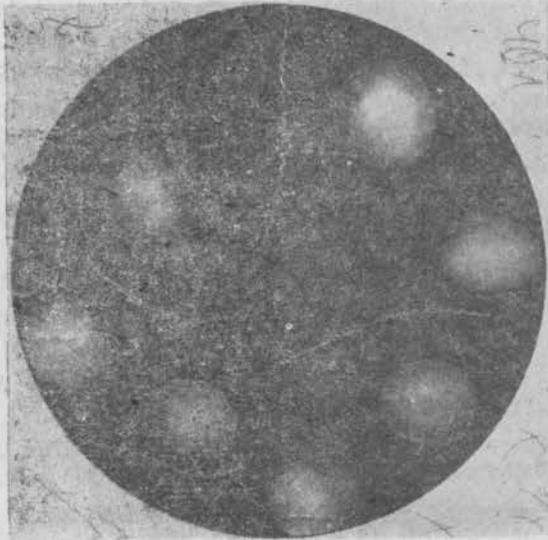
Սիֆիլիսը խրոնիկական վարակիչ հիվանդություն է, որն ախտահարում է մարդու օրգանիզմի բոլոր օրգաններն ու հյուսվածքները, ըրուժվող հիվանդների մոտ տևում է շատ (տասնյակ) տարիներ և կարող է փոխանցվել սերնդին (բնածին սիֆիլիս):

### ՊԱՏճԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սիֆիլիսի հարուցիչը Շառուդինի ու Հոփմանի կողմից 1905 թ. հայտնաբերված դժգույն տրեպոնին արեպոննեն է (treponema pallidum):

Դժգույն տրեպոնինը ունի զապանակի ձև (նկ. 53): Գալարների թիվը տատանվում է միջինը 8-ից մինչև 12: Դրանք հավասարաշափ են ոլորված,

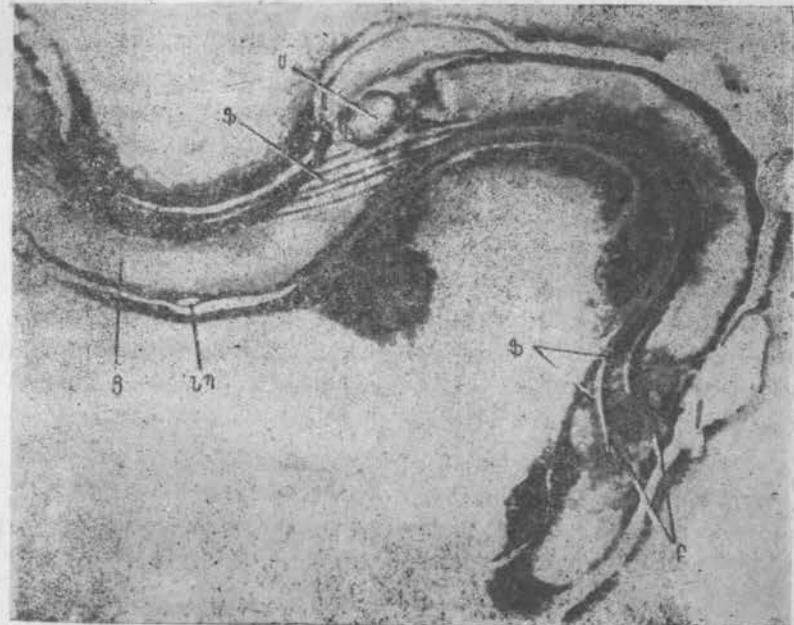
տրեպոնեմների ծայրերի մոտ նրանց խորությունը որոշ չափով պակասում է: Տրեպոնեմների երկարությունը 6—14 մկ է, սակայն կարող են լինել շատ կարճ նմուշահատեր՝ մեկ գալարով և շատ երկարներ, որոնք 2—3 անգամ գերազանցում են սովորական չափերը: Դժգույն տրեպոնեմներ օժտված ենորոշ շարժումներով. պտտական՝ երկայնակի առանցքի շուրջը, տուաջընթաց, ճոճանակածե (մարմինը դեպի կողմերը թեքելու ընդունակությամբ) և ալիքածկ շարժում, որն անցնում է տրեպոնեմի ամբողջ մարմնով: Շարժումները սահուն են: Ն. Մ. Օվշիննիկովի և Վ. Վ. Դիլեկտորսկով առաջարկությամբ շարժումներով, էլեկտրոնային մանրադիտակով, 30 000—40 000 անգամ խոշորացնելիս, հաջողվում է տեսնել տրեպոնեմի ալելի քարդ կառուցվածքը (նկ. 54—56, ըստ Ն. Մ. Օվշիննիկովի և Վ. Վ. Դիլեկտորսկով կառուցվածքը (նկ. 54—56, ըստ Ն. Մ. Օվշիննիկովի և Վ. Վ. Դիլեկտորսկով)



Նկ. 53. Դժգույն տրեպոնեմ:

էլեկտրոսկոպ), նրանց ծայրերը ունեն տարրեր կառուցվածք: Մարմնի երկարությամբ փաթաթվում է ֆիբրիլ թելերի փունջ՝ նուրբ թելեր, որոնցով պայմանավորվում է շարժումը: Նախկինում նկարագրված մտրակիկները դուրս եկան արհեստաշեն (արտեֆակտ): Գերբարակ կտրվածքներում դուրս եկան արտաքին պատը ու ցիտոպլազմատիկ թաղանթը, որոնցից յուրաքանչյուրը բաղկացած է տարրեր քիմիական կազմ ունեցող երեք շերտից: Նրանց միջև գտնվում են թելեր, որոնց մանրագնին ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ նրանք նույնպես ունեն շատ բարդ կառուցվածք: Տրեպոնեմի ցիտոպլազման մանրհատիկավոր է: Նրա մեջ գտնվում են կորիզային վակուոլը և մեզոսումներ՝ կարեռ և իրենց գործունեությամբ

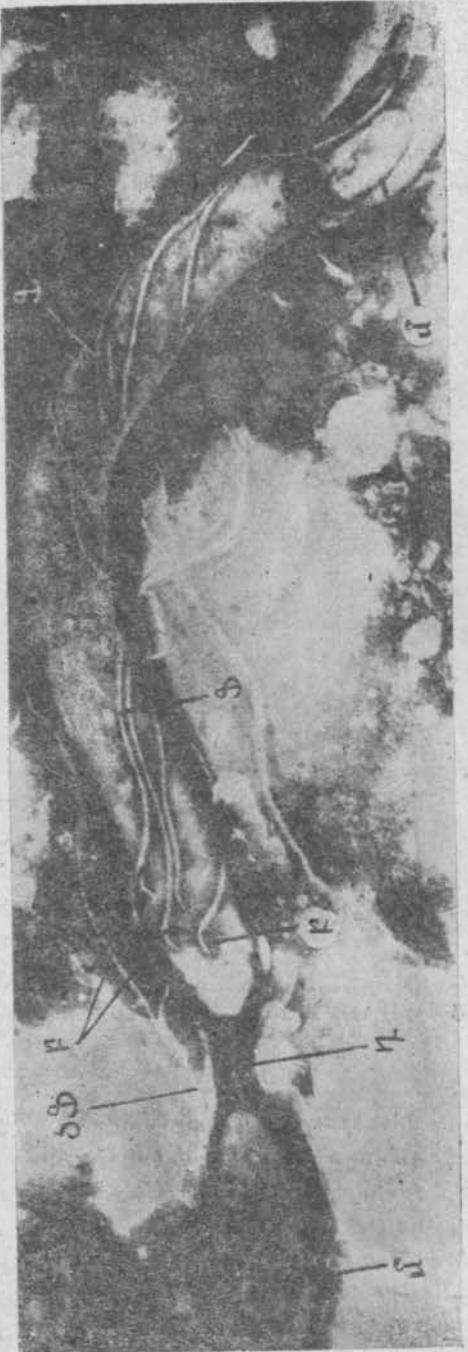
շատ բարդ գոյացություններ, որոնք ակտիվ մասնակցություն ունեն կիսաման պրոցեսում: Դժգույն տրեպոնեմը բազմանում է լայնակիորեն երկու կամ ավելի մասերի կիսվելու ճանապարհով: Անբարենպաստ պայմանների դեպքում (անբավարար սնունդ, հակարիտակների ներգործություն և այլն) կարող են առաջանալ ցիստեր ու Լ-ձներ, Ցիստերի գոյացումն սկսվում է այն ժամանակ, երբ տրեպոնեմը հավաքվում է կծիկի մեջ, այնուհետև ծածկվում է բնդհանուր բազմաշերտ թաղանթով, որն արգելակում է հակամարմինների, հակարիտակների և տրեպոնեմի համար վնա-



Նկ. 54. Դժգույն տրեպոնեմը էլեկտրոնային մանրադիտակով ( $\times 60\,000$ ): արտաքին պատ, ց-ցիտոպլազմաֆ-ֆիբրիլներ, մ-մեզոսումներ, բ-բլեֆարորլաստներ (ֆիբրիլների կազմը տեղերը):

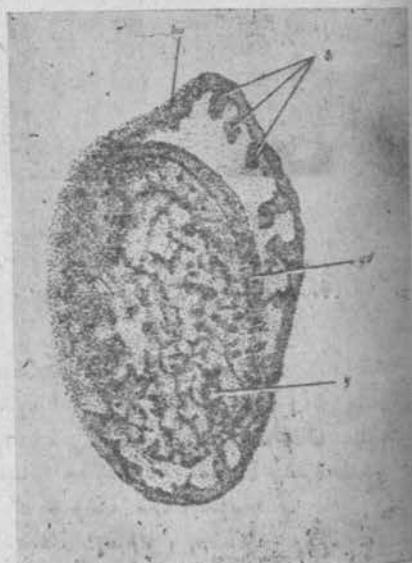
սակար այլ նյութերի ներթափանցումը: Ցիստերը երկար ժամանակ կարող են պահպանվել օրգանիզմում, շատաջացնելով նրա կողմից էական պատասխան ունենալիքիա: Տրեպոնեմի համար բարենպաստ պայմաններում ցիստերից կարող են նորից գոյանալ զսպանականման ձևեր:

Եղած տվյալներն ստիպում են ենթադրել, որ տրեպոնեմը սիֆիլիսի հարուցիչի ձևերից միայն մեկն է: Մասնավորապես, միանգամայն հավանական կարելի է համարել հատիկային ձևերի (Ռ. Ռ. Գելցեր, Գ. Ա.



Նկ. 55. Դժգույն տրեպոնեմները էլեկտրոնային մանրադիտակում ( $\times 50\,000$ ). Դժգույն տրեպոնեմի կիսվելը (կ), կիսման երբեք ծայրերում տեղադրված են թևֆարուրաստները (բ) և նոր գոյացած ֆիբրիները (ֆ), ծփ-ծեր ֆիբրիները կիսման տեղից ոչ հեռու տեղադրված են մեզոնամները (մ):

Նկ. 56. Դժգույն տրեպոնեմները էլեկտրոնային մանրադիտակում: Գերբարակ կտրվածք: Երևում են արտաքին պատը (ապ), ցիտոպլազմատիկ թաղանթը (ցթ), ֆիբրիները (ֆ), մանրհատիկալին ցիտոպլազման (ց):



Վոլֆերց, Ն. Մ. Օվլիննիկով և ուր. ), ինչպես նաև անտեսանելի ֆիլտրովող ձևերի գոյությունը (Ա. Յա. Վիլենշուպ, Պ. Գ. Հովհաննիսյան, Մ. Ի. Սամոսուդ և ուր. ): Ն. Մ. Օվլիննիկովի կարծիքով այդ ձևերի ծագումը հնարավոր է դրա համար նպաստավոր պայմանների գոյության դեպքում:

Դժգույն տրեպոնեմների կուլտուրաների ստացումը արհեստական սննդային միջավայրերի վրա հնարավոր է, սակայն կապված է մեծ դժվարությունների հետ և հաջողվում է համեմատաբար հազվադեպ, բացի ալբցանքային տրեպոնեմները, որպես կանոն, կորցնում են իրենց ախտածությունը:

Դժգույն տրեպոնեմները պակաս կայուն են արտաքին տարրեր աղդեցությունների նկատմամբ: Նրանց համար օսպտիմալ ջերմությունը  $+37^{\circ}\text{C}$ :  $40-42^{\circ}\text{-ում}$  նրանք մահանում են 3—6 ժամում, իսկ  $55^{\circ}\text{-ում}$ ՝ 15 րոպեում: Դժգույն տրեպոնեմները զգալիորեն ավելի կայուն են ցածր ջերմաստիճանների նկատմամբ: Չորանալիս դժգույն տրեպոնեմներն արտադրեն մահանում են, իսկ խոնալ միջավայրում երկար ժամանակ պահպանում են իրենց կենսունակությունը (մինչ չորանալը): Դիակի հյուպվածքներում, հատկապես դիակը սառը տեղում պահպան, նրանք մնում են կենսունակ 2—3 և ավելի օրերի ընթացքում: Պ. Ս. Գրիգորյանին հաջողվել է վարակել ճագարներին մեռած նորածնի լյարդի կտորներով, ծննդելուց 48 ժամ անց: Այդ փորձարարական տվյալները համապատասխանում են կլինիկական դիտումներին, որոնք հաստատում են մարդկանց ու փորձարկման ենթակա կենդանիների վարակումը դիակներից:

Համաձայն Կ. Ռ. Աստվածատուրովի և Պ. Յու. Ցուշկովի տվյալների  $40^{\circ}$  էթիլալին սպիրտում տրեպոնեմները պահպանում են շարժունակությունը  $10-12$  րոպե,  $50-55^{\circ}$ -ում նրանք անմիջապես կորցնում են շարժունակությունը, իսկ  $60^{\circ}$  և ավելի խտություն ունեցող սպիրտում նրանք արագ ոչնչանում են: Սուլեմայի  $1:4\,000$  խտությամբ լուծույթը տրեպոնեմներին սպանում է մի ակնթարթում, իսկ  $1:10\,000$  խտությամբ լուծույթը՝  $10-15$  րոպե անց: Դժգույն տրեպոնեմներն անշափ զգայուն են հիմքերի ու թթուների նկատմամբ: Կծու հիմքի  $0,5\%-անոց$  լուծույթում նրանք անմիջապես կորցնում են իրենց շարժունակությունն ու տձևանում: Նույն ձևով է ազդում կալիումական (կանաչ) օճառի փրփուրը: Նատրոնի օճառի փրփուրի մեջ նրանք արագ կորցնում են իրենց շարժունակությունը: Նուրացված քացախաթթվում տրեպոնեմները մեռնում են մի քանի րոպեի ընթացքում, իսկ աղաթթվի  $0,3-0,5\%-անոց$  լուծույթում ակնթարթորեն կորցնում են իրենց շարժունակությունը:

Դժգույն տրեպոնեմների առանձնահատկություններից մեկն է նրանց թույլ ներկվելը անիլինային ներկերով, որտեղից և ստացել են «դժգույն» տրեպոնեմ անվանումը: Այսպես, Ռոմանովսկու—Գիմզայի մեթոդով ներ-

կելիս նրանք ստանում են բաց վարդագույն գունավորում, մինչդեռ տրե-պոնեմների մյուս տեսակները ներկվում են մանուշակագույն և կապույտ:

Հատ որում ներկվում է տրեպոնեմների շատ փոքր քանակությունը միայն, որը զգալիորեն դժվարեցնում է նրանց հայտնաբերումը:

Սիֆիլիսի ախտորոշման նպատակով դժգույն տրեպոնեմների մասի հայտնաբերումը մասնաւոր է առաջ տնաբերման լավագույն մեջ ուղարկում է մութ տեսադաշտում, երբ սովորական մանրադիտակին ակելացվում են հատուկ հարմարանքներ (այսպես կոչված, պարաբոլիդ-կոնդենսորներ): Այդ մեթոդի առավելությունն այն է, որ տրեպոնեմները հետազոտվում են կենդանի վիճակում, իսկ դա հնարավորությունն է տալիս նրանց հայտնաբերելու ու այլ տրեպոնեմներից տարբերակելու համար օգտագործել ոչ միայն նրանց ձևաբանական առանձնահատկությունները, այլև այնպիսի կարևոր հատկանիշ, ինչպիսին է նրանց բազմատեսակ շարժուակությունը:

Հետազոտումը մութ տեսադաշտում հիմնված է Տինդալի փենոմենի վրա, եթե մութ սենյակում բարակ ճեղքից բաց թողնենք արևի լույս, ապա այնտեղ որտեղից անցնում է լույսը, տեսանելի են դառնում մեծ քանակությամբ մանր փոշեհատիկներ, որոնք սովորական լուսավորման ժամանակ անտեսանելի են: Դա տեղի է ունենում նրանից, որ օգում գտնվող փոշեհատիկները անդրադարձնում են արևի ճառագայթները տարբեր ուղղություններով, և այդ ճառագայթների մի մասը ընկնում է մեր աշքի մեջ: Մութ տեսադաշտում մանրադիտական հետազոտության ժամանակ հետազոտվող օբյեկտը կոնդենսորի օգնությամբ նույնպես լուսավորվում է շատ պայծառ լույսով, որն ընկնում է թեր՝ ուղղությամբ: Անդրադարձնելով լույսը, օբյեկտը դառնում է տեսանելի շնորհիվ անդրադարձված լույսի այն մասի, որն ընկնում է մանրադիտակի օբյեկտիվի մեջ:

Հատուկ կոնդենսորի բացակայության դեպքում մութ տեսադաշտ ստանալու համար կարելի է օգտվել Մ. Պ. Արխանգելսկու եղանակից: Դրա համար Արքեյի կոնդենսորի ստորին ոսպնյակի վերին մակերեսի վրա դնում են սև, ամուր թթվից պատրաստած շրջան այն հաշվով, որպեսզի ոսպնյակի եղրում մնա 2—3 մմ լուսանցք: Որպեսզի շրջանը շտեղաշարժվի, կտրելիս նրա եղրերում թողնում են չորս ելուններ՝ այնպիսի երկարության, որպեսզի նրանք հենվեն ոսպնյակի մետաղական շրջանակին:

Մութ տեսադաշտում հետազոտվելիք պրեպոն առաջ կատարվում է հետևյալ կերպ. շնորհին էքսուդատի մեջ կաթիլ, որն ստացվում է հետազոտվող տարրի (էրոզիայի, խոցի, թաց հանգույցիկի) մակերեսից, տեղադրվում է բարակ առարկայական ապակու կենտրոնում (նախօրոք յուղագրկված սպիրտի և եթերի հավասար քանակների խառնուրդում): Դրա կողքին դրվում է հավասար մեծությամբ

ֆիզիոլոգիական լուծուլթի կաթիլ. արագորեն խառնելով երկու կաթիլները, դրանք ծածկում են բարակ ծածկապակիլով: Պրեպարատը տեղադրվում է մանրադիտակի սեղանիկի վրա, որտեղ Արքեյի լուսավորիչը փոխարինված է հատուկ կոնդենսորով: Պրեպարատը դնելուց առաջ կոնդենսորի վերին ոսպնյակի վրա կաթեցնում են մեկ կաթիլ մայրիկի լուղ կամ թորած ջուր: Պրեպարատը դիտվում է շոր կամ իմերսիոն օբյեկտիվի օգնությամբ:

Դժգույն տրեսպոնեմի նկատմամբ ամենից հաճախ հետազոտման ենթարկվում են սիֆիլիսային ինֆեկցիայի նկատմամբ կասկածելի էրոզիաներն ու խոցերը, որոնք գտնվում են մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա: Նրանց մակերեսը նախապես զգուշորեն մաքրվում է ֆիզիոլոգիական լուծուլթով՝ թրչված բամբակի կամ մառլայի տամպոնով, ապա մաքրվում է շոր բամբակով կամ մառլայով: Այնուհետև էրոզիայի կամ խոցի մակերեսը զգուշորեն շփում են պլատինային օղակով կամ գդալիկով, որի հետևանքով

1—2 րոպե անց սկսում է արտադրվել շնորհին հեղուկ: Շփումը պետք է կատարել զգուշորեն, խուսափելու համար արյան զգալի խառնուրդից, որը խանգարում է հետազոտմանը: Պետք է նկատի ունենալ, որ տրեպոնեմների հայտնաբերումը միշտ չէ, որ հենց առաջին անգամից հաջողվում է: Բացասական պատասխանի դեպքում դիտումը պետք է կրկնել, նախապես հիվանդին 1—2 օր նշանակելով ֆիզիոլոգիական լուծուլթի թրչոցներ:

Տարբեկան ախտորոշումը Սեռական օրգանների էրոզիային ու խոցային ախտահարումներից վերցրած նյութում տրեպոնեմների ճանաչման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ սովորաբար այստեղ հայտնաբերվող Տր. restringens-ը: Վերջինս զգալիորեն ավելի հաստ է դժգույն տրեպոնեմից, նրա գալարներն ավելի կոպիտ են, լայն, անհավասարաշափ, ծայրերը սրված: Ենթանի խոռոչի լորձաթաղանթից վերցրած նյութի հետազոտման ժամանակ պետք է հաշվի առնել, որ այստեղ գտնվում են մեծ քանակությամբ սապրոֆիտ տրեպոնեմներ, մասնավորապես Տր. microdentium՝ շատ նման դժգույն տրեպոնեմներին: Տարբեկի շախտորոշումը երբեմն ներկայացնում է մեծ դժվարություններ: Նկատի են առնվում հետևյալ հատկանիշները: Տր. microdentium-ը դժգույն տրեպոնեմից ավելի կարծ է և քիչ ավելի հաստ, գալարները սուր են, անկյունավոր, զգալիորեն ավելի պակաս շարժուն է:

#### ՎԱՐԱԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՆ ՈՒ ՈԽԾԽԵՐԸ

Սիֆիլիսով վարակումը տեղի է ունենում մաշկի ու լորձաթաղանթների միշտով՝ հիվանդի հետ առողջ մարդու անմիջական շփման ժամանակի,

զգալիորեն ավելի պակաս՝ զանազան առարկաների միջոցով, որոնք կեղտոտուված են դժգույն տրեպոնեմներ պարունակող վարակիչ նյութով (մաշկի ու լորձաթաղանթների վրայի սիֆիլիսային տարրերի արտադրությունը թուր և այլն): Ոչ անմիջական շփումով վարակվելու հնարավորությունը պայմանավորված է նրանով, որ տրեպոնեմները հայտնի պայմաններում (խոնավ միջավայր) կարող են բավականին երկար ժամանակ պահպանել իրենց կենսունակությունը մարդու օրգանիզմից դուրս:

Սիֆիլիսով վարակման հիմնական ձեր ուղղակի սեռական շփումն է, այդ թվում բեր բեր բեր: Ոչ սեռական ճանապարհով, ինչպես և անուղղակի վարակումները զանազան առարկաների միջոցով, հանդիպում են հաղվագիտ: Արտասեռական շփումային վարակումները տեղի են ունենում գլխավորապես համբույրի միջոցով, սակայն լինում են նաև բազմապիսի հանգամանքներում, օրինակ՝ խայթելու ժամանակ: Հարկավոր է նկատելունենալ բժշկական անձնակազմի պրոֆեսիոնալ վարակման հնարավորությունը անմիջական շփման միջոցով (բժշկներ, բուժքույրեր, մանկաբարձուհիներ, բուժակներ)՝ սիֆիլիսով հիվանդների զննման ու բուժական գործողությունների կատարման ժամանակ:

Սիֆիլիսի անուղղակի փոխանցումը կարող է տեղի ունենալ ամենաբազմապիսի կենցաղային ու պրոֆեսիոնալ պայմաններում: Տնային գործածման ամեն մի առարկա, որը շփման մեջ է եղել հիվանդի հետ և կեղտոտուվել է դժգույն տրեպոնեմներ պարունակող վարակիչ նյութով, կարող է դառնալ սիֆիլիսի փոխանցման միջոց:

Ամենից հաճախ անուղղակի վարակումը տեղի է ունենում այն առարկաների միջոցով, որոնք շփման մեջ են մտնում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի հետ, օրինակ, գդալները, խմելու բաժակները, ծխամորճները, ծխախոտները և այլն: Լինում են վարակման դեպքեր, կապված նաև մասնագիտության հետ, օրինակ, երաժիշտների մոտ ոչ անվանական փողային գործիքների օգտագործման ժամանակ: Հնարավոր է նաև վարակումը բժշկական գործիքների միջոցով և այլն: Պետք է նկատի ունենալ վարակման հնարավորությունը վարսավիրահանցներում սափրվելու ժամանակ:

Վարակի փոխանցման տեսակետից ամենավտանգավորը հիվանդության առաջնային և երկրորդային շրջաններում գտնվող հիվանդների մաշկի ու լորձաթաղանթների թաց, էրոզացված ակտիվ արտահայտություններն են, որոնք արտադրում են տրեպոնեմներով հարուստ էքսուդատ, հատկապես, երբ այդ տարրերը տեղակայվում են սեռական օրգանների վրա ու բերանի խոռոշում:

Գործականորեն կարենոր է սիֆիլիսով հիվանդների փիփոլոգիական սեկրետների ու էքսկրետների (թքի, բրտինքի, մեզի, կաթի, սերմի) վարակելության հնարավորության հարցը:

Ընդունված է համարել, որ սիֆիլիսով հիվանդի թուքը պարունակում է դժգույն տրեպոնեմներ և վարակիչ է միայն այն դեպքում, եթե հիվանդների բերանի խոռոշում կան լորձաթաղանթի սպեցիֆիկ ախտահարումներ: Սակայն որոշ տվյալներ վկայում են այն մասին, որ առանձին, թեկուզ և շատ հազվագեց, տրեպոնեմներ կարող են խառնվել թքին, անցնելով նաև նորմալ լորձաթաղանթների միջով:

Ու կլինիկորեն, ոչ փորձառական միջոցներով մեղի ու քրտինքի վարակելությունը չի ապացուցված:

Տրեպոնեմների առկայության հնարավորությունը ծծկեր երեխային կերպով կնոջ կաթի մեջ և այդ պատճառով նրա վարակելությունը (կրծքի պտուկի շրջանում որևէ տեսանելի սիֆիլիսային փոփոխությունների բացակայության գեպքում) ընդունվում է մի շարք սիֆիլիսադիտների կողմից և իր հաստատումն է գտնում կենդանիների վրա կատարված փորձերում:

Գործնական տեսակետից կարևոր է սերմի վարակելության հարցը: Բազմաթիվ կլինիկական դիտումներն ու կենդանիների վրա կատարված փորձերը ցույց են տալիս, որ վարակումը սերմի միջոցով՝ հիվանդության արտահայտությունների բացակայության դեպքում սիֆիլիսով հիվանդների սեռական օրգանների վրա, անտարակույս, հնարավոր է: Ըստ որում որքան ավելի թարմ է վարակը, այնքան ավելի մեծ է վարակման հնարավորությունը:

Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ սիֆիլիսով վարակվելու հնարավորությունը նաև սիֆիլիսով հիվանդների մաշկի ու լորձաթաղանթների ոչ սպեցիֆիկ ախտահարումների միջոցով՝ հիվանդության թաքնված շրջանում: Այսպես, օրինակ, դժգույն տրեպոնեմները սիֆիլիսով հիվանդների մոտ կարող են հայտնաբերվել herpes progenitalis-ի բշտերում, հասարակ բաշանիտի, ինչպես նաև փափուկ շանկրի խոցերում՝ որևէ սպեցիֆիկ փոփոխությունների բացակայության դեպքում:

Սակայն սիֆիլիսով վարակվելու ժամանակ, բացի մաշկի կամ լորձաթաղանթների վրա վարակիչ նյութ ընկնելուց, անհրաժեշտ է նաև երկրորդ նյայմանը՝ մաշկի եղչերային շերտի կամ լորձաթաղանթը ծածկող էպիթելի ամբողջականության խախտում: Ըստ որում մաշկի ու լորձաթաղանթների ամբողջականության խախտումը կարող է լինել ամենանշանական պայմանը մաշկի եղչերային շերտի պաշտպանիչ դերով և այնպիս բավարար՝ էպիթելի ավելի խորը շերտերի մեջ դժգույն տրեպոնեմների թափանցման համար: Հենց մաշկի եղչերային շերտի պաշտպանիչ դերով են բացատրվում գործնականում դիտվող այն պարագոքսային փաստերը, եթե սիֆիլիսով տառապող միևնույն կնոջ հետ սեռական շփում ունեցած երկու անձնականություններից մեկը վարակվում է սիֆիլիսով, իսկ մյուսը մնում է

առողջ։ Այսպիսի արդյունքը, ըստ երևուցիլին, կարող է դիտվել նաև այն գիպքերում, եթե սիֆիլիսով հիվանդից առողջ մարդու օրգանիզմն է թափանցում հարուցիչը ոչ մեծ «բաժին», և շփում ունեցողի օրգանիզմը հաղթաբարում է վերոհիշյալ ինֆեկցիան (Կ ի ր ա յ Կ.):

Բուժական նպատակով արյան փոխներարկման լայն կիրառման կապացությամբ նշանակությունը ունի սիֆիլիսով հիվանդների արյան վարակելիության հարցը։ Ինչպես ցույց են տալիս փորձարարական տվյալները, դժգույն տրեպումնեմները կարող են հայտնաբերվել սիֆիլիսով հիվանդների արյան մեջ հիվանդության ցանկացած շրջանում։ Սակայն նրանց քանակությունը տատանվում է՝ կախված հիվանդության շրջանից ու վաղեմիությունից։ Ինչքան ավելի ակտիվ է ինֆեկցիան, այնքան ավելի մեծ քանակությամբ են դժգույն տրեպումնեմներ գտնվում հիվանդի արյան մեջ։ Հիվանդության թաքնված շրջանում նրանց քանակն զգալիորեն կրծատվում է, բայց և այնպես սովորաբար մնում է բավարար շափով, որպեսզի առաջացնի վարակում։ Կլինիկական զիտումները հաստատում են փորձարական տվյալները։ Գրականության մեջ նկարագրված են ոչ քիչ դիպքեր, եթե սիֆիլիսով վարակումը տեղի է ունեցել սիֆիլիսով հիվանդների արյան փոխներարկման հետևանքով (տրանսֆուզիոն սիֆիլիս)՝ հիվանդության տարբեր շրջաններում, ներառյալ թաքնվածը և նույնիսկ քաղունին։ Սովորական Միությունում, որտեղ դոնորները ենթարկվում են մարդարկնին, բազմակողմանի քննության, այդպիսի դեպքերը ներկայում հանդիպում են խիստ հազվադեպ։

#### ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՍԻՖԻԼԻՏ

Բնական պայմաններում կենդանիները սիֆիլիսով չեն հիվանդանում՝ սակայն որոշ կենդանիների փորձարարական վարակումը հնարավոր է։ Առաջին անգամ այդ լրիվ հավաստիությամբ ապացուցվել է 1903 թ. ի. ի. Մեշնիկովի և Ռուլի կողմից, որոնց հաջողվել է սիֆիլիսով վարակել մարդանման կապիկներին և նրանց մոտ դիտել հիվանդության ոչ միայն տեղային (պատվաստման տեղում), այլ նաև մաշկի ու լորձաթաղանթների գեներալիզացված արտահայտություններ՝ համանման սիֆիլիսով հիվանդ մարդկանց։

Այնուհետև Դ. Կ. Զարոլուտնուն (1904) և ի. ի. Մեշնիկովին (1905) հաջողվեց սիֆիլիսով վարակել նաև ստորագաս կապիկներին (պալիաններին և մակակներին), որոնց մոտ սիֆիլիսային ինֆեկցիան արտահայտվեց հիվանդության ավելի պակաս արտահայտված նշաններով։ Հետագա տարիներին հայրենական զիտունական ինֆեկցիան փորձարարական տվյալների հավաստիության մի շարք հետազոտվել է շարունակական արտիֆիշիալ համարակալի կողմից օրգաններում ու հյուսվածքներում, մասնավորապես մաշկում ու լորձաթաղանթներում առաջացող ախտահարումներն աստիճանաբար ու հաջորդաբար փոխում են իրենց բնույթը՝ կլինիկական ու ախտաբանական

1905 թ. սիֆիլիսի հարուցիչ՝ դժգույն տրեպունեմի հայտնաբերումը, որը հաջողվեց նաև կապիկների մոտ, սիֆիլիսի տարրեր արտահայտություններում, վերջնականորեն համոզեց այդ կենդանիներին սիֆիլիսով վարակելու հնարավորությունը։

Սակայն սիֆիլիսի փորձարարական ուսումնասիրությունը կապիկներվ վրա, չնայած նրանց ամբողջ արժեքին, չի կարող տարվել լայն շափերով նրանց՝ որպես լաբորատոր կենդանիների, պահելու դժվարությունների ու զգալի թանկության պատճառով։

Ահա թե ինչու մեծ նվաճում հանդիսացան թարտարելու (1906) հետագությունները, որոնցով նա ցույց տվեց ճագարներին սիֆիլիսով վարակելու հնարավորությունը՝ վարակիչ նյութը նրանց աշքի եղջերենու և առաջնային իցի մեջ մտցնելու ճանապարհով, և հատկապես Պարողիի փորձերը, որոնցով նա ցացացուցեց ճագարներին սիֆիլիսով վարակելու հնարավորությունը՝ վարակիչ նյութը ամորդու մեջ մղելու ճանապարհով, առաջացնելով առաջնային սիֆիլիտա, շրջանային ադենիտ ու ինֆեկցիայի հետագա տարածում վարակված կենդանու օրգանիզմում։ Ներկայումս ճագարներն էլ հենց հանդիսանում են այն կենդանիները, որոնց վրա հիմնականում կատարվում է սիֆիլիսի փորձարարական ուսումնասիրությունը, մասնավորապես այդ հիվանդության ընդհանուր ախտաբանության հարցերի ուսումնասիրումը, և ստուգվում են սիֆիլիսի բուժման տարրերության միջոցներն ու մեթոդները։

Պետք է նկատի ունենալ, որ ճագարների մոտ զարգացող սիֆիլիսային վարակը տարբերվում է մարդկանց մոտ զարգացող վարակից՝ բնութագրվելով, մասնավորապես, հիվանդության կլինիկական նշանների ավելի պակաս արտահայտվածությամբ ու տարածումով։ Այնուհեանդերձ ճագարներից ստացած փորձարարական տվյալները համագրվելով մարդկանց սիֆիլիսի կլինիկական ուսումնասիրման հետ, հնարավորություն տվեցին մանրամասն ու խորը ուսումնասիրել այդ հիվանդության զարգացման բարդ մեխանիզմը։

#### ՍԻՖԻԼԻՏԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԽՏԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սիֆիլիսային ինֆեկցիան աշքի է ընկնում ծայր՝ աստիճան յուրահատուկ ընթացքով և բնութագրվում է երկու հիմնական առանձնահմտկություններով՝ 1. նրա ակտիվ արտահայտությունները ալիքաձև փոխարինվում են թաքնված ընթացող շրջաններով, 2. գժգույն տրեպումնեմների կողմից օրգաններում ու հյուսվածքներում, մասնավորապես մաշկում ու լորձաթաղանթներում առաջացող ախտահարումներն աստիճանաբար ու հաջորդաբար փոխում են իրենց բնույթը՝ կլինիկական ու ախտաբանական

տեսակետից հիվանդությունն ինչքան հեռանում է իր սկզբնական շրջանից, այնքան ընդունում է ավելի ու ավելի արտահայտված ու ծանր ընույթ:

Երկրորդ առանձնահատկությունն առիթ է տվել ֆրանսիացի սիֆիլիսագու Ռիկորին բաժանելու սիֆիլիսի ընթացքը մի քանի շրջանների: Համաձայն նրա առաջարկության սիֆիլիսի ընթացքը բաժանում են հետևյալ շրջանների՝ 1. զաղտնի, 2. առաջնային, 3. երկրորդային, 4. երրորդային:

Գաղտնի (ինկորացիոն) շրջանը, կամ վարակման պահից մինչ սիֆիլիսի առաջին կլինիկական նշանների առաջացման ժամանակը, տևում է միջինը 3—4 շաբաթ:

Մի քանի հեղինակներ նշում են, որ վերջին տարիներս ինկորացիան որոշ շափով երկարել է և կազմում է միջինը 28—35 օր: Գործնականորեն կարևոր է նրա արհեստական երկարացման հնարավորությունը (նույնականացնելու 3—4 ամիսը), երբ տարբեր բւզեկցող հիվանդությունների (գոնորեա, անգինա, թոքարոր և այլն) կապակցությամբ հիվանդները սիֆիլիսի թաքնված շրջանում ոչ մեծ դոզաներով ընդունում են հակասիֆիլիսային գեղամիջոցներ (մասնավորապես պենիցիլին):

Պետք է նկատի ունենալ միևնույն վարակի աղբյուրից միաժամանակ սիֆիլիսով ու գոնորեայով վարակվելու դեպքերը: Քանի որ գոնորեայի թաքնված շրջանը տևում է 3—5 օր, նրա բուժումն արդպիսի դեպքերում համընկնում է սիֆիլիսի թաքնված շրջանի հետ: Ներկայումս խորհուրդ է արվում սուր գոնորեայի կապակցությամբ պենիցիլինոթերապիա ստացած բոլոր հիվանդներին բուժումից հետո 6 ամսվա ընթացքում պահել հսկողության տակ, իսկ այն հիվանդներին, որոնք չեն նշել վարակի աղբյուրը, ենթարկել հակասիֆիլիսային նախականիչ (պրեվենտիվ) բուժման:

Զնայած որևէց կլինիկական նշանների բացակայությանը դժգույն տրեպոնեմները զաղտնի շրջանի ընթացքում արագորեն հեռանում են իրենց սկզբնական ներդրման տեղից և, բազմանալով, աստիճանաբար տարածվում են վարակվածի օրգանիզմում: Այսպիս, օրինակ, սիֆիլիսով վարակված ճագարների մոտ դժգույն տրեպոնեմները կարող են հայտնաբերվել մոտակա ավշային հանգույցներում արդեն 24—28 ժամ անց: Համաձայն նեյյերի տվյալների, սիֆիլիսով վարակված կապիկների արյունը վարակիչ է զառնում վարակումից 5 օր անց, իսկ ներքին օրգանները՝ 11 օր անց: Հստ երեսությին մարդու օրգանիզմում նույնական դժգույն տրեպոնեմները նույնքան արագ հեռանում են իրենց ներդրման տեղից ու տարածվում: Դրա մասին կողմանակիորեն վկայում են այն տվյալները, որոնք վերաբերում են, այսպիս կոչված, անձնական (անհատական) կանխարգելմանը, որը կայանում է ախտահանիչ միջոցների տեղային (սեռական օր-

գանների վրա) օգտագործմանը՝ պատահական սեռական հարաբերությունից հետո: Դրանք ցույց են տալիս, որ առավելագույն դրական արդյունք ստացվում է միայն այն դեպքում, եթե անձնական կանխարգելում անց է կացվում սեռական շփումից հետո առաջին 3—4 ժամվա ընթացքում:

Վարակված օրգանիզմում դժգույն տրեպոնեմների տարածման հիմնական հանապարհը ավշային համակարգն է:

Հիմքներ կան ենթադրելու, որ ավշային համակարգը ծառայում է ոչ միայն որպես դժգույն տրեպոնեմների փոխադրման ուղի, այլ նաև այն միջավայրը, որտեղ նրանք առավել բուռն կերպով են բազմանում: Շատ հավանական է, որ ավշային համակարգի նկատմամբ դժգույն տրեպոնեմների ընտրողական վերաբերմունքի պատճառներից մեկն այն է, որ ավշի մեջ թթվածնի պարունակությունը զգալիորեն պակաս է զարկերակային ու երակային արյան համեմատ, որը սիֆիլիսի հարուցիչի, որպես ֆակուլտատիվ անաբրոբի, համար ապահովում է գոյության ու տարածման ավելի բարենպաստ պայմաններ: Կլինիկական ու փորձառական տվյալները ցույց են տալիս, որ սիֆիլիսային վարակի հաջորդական զարգացման ընթացքում դժգույն տրեպոնեմներն ավշային հանգույցներում ապրում են ավելի երկար ու ավելի համառորեն են ընդդիմանում սպեցիֆիկ բուժմանը, քան այլ օրգաններում:

Ավշային համակարգով տեղաշարժվելու հետ մեկտեղ դժգույն տրեպոնեմները վարակումից հետո արդեն առաջին օրերի ընթացքում ոչ մեծ քանակությամբ թափանցում են նաև արյան հունի մեջ և արյան հոսանքով տարածվում են բոլոր օրգաններում ու հյուսվածքներում: Մենք արդեն հաղորդել ենք նեյյերի՝ կապիկների վրա կատարած փորձերի մասին, որով ցույց տրվեց նրանց արյան վարակելիությունը վարակվելուց հետո 5-րդ օրից սկսած: Կլինիկական հետազոտությունները հաստատում են այդ տվյալները: Հայտնի են դեպքեր, երբ ուղցիպիենանտերը արյան միջոցով վարակվում են սիֆիլիսով հիվանդ դոնորներից, որոնք արյան փոխառարկման ժամանակ գտնվել են սիֆիլիսի գաղտնի շրջանում:

Սակայն դժգույն տրեպոնեմները, որոնք գաղտնի շրջանում արյան հոսքի հետ ընկնում են բոլոր ներքին օրգանները, վերջիններս մեջ շեն առաջացնում որևէ տեսանելի ախտաբանական փոփոխություններ: Հիվանդության այդ ինչպես նաև հաջորդ՝ առաջնային շրջանում, նրանք ցուցաբերում են միայն իրենց անտիգենային հատկությունները և պայմանավորում են օրգանիզմի ռեակտիվության աստիճանական փոփոխությունը սիֆիլիսային ինֆեկցիայի նկատմամբ, որը ցայտուն է արտահայտվում սիֆիլիսի ավելի ուշ (երկրորդային) շրջանում:

Վերջապես, դժգույն տրեպոնեմները վարակումից հետո հենց առաջին օրերին կարող են հայտնաբերվել նաև շուրջնյարդային ավշային տարա-

ժություններում։ Այդ կապակցությամբ ևնթադրվում է, որ սիֆիլիսի հարուցիչները, հնարավոր է, շարժվում են նյարդաթելերի երկարությամբ՝ կինտրոնական նյարդային համակարգի մեջ հետագա վաղ ներթափանցումով հանդերձ։

Այսպիսով, սիֆիլիսի գաղտնի շրջանի ավարտման պահին և առաջնային շրջանի սկզբում դժգույն տրեպոնինեմները զգայիութեն նեռանում են իրենց սկզբանական ներդրման տեղից և պայմանավորում են ինֆեկցիայի ընդհանուր, տարածուն բնույթը, քեկուզ և դեռևս շախառոշվելով ոչ կինդիկական, ոչ շինուկաբանական տվյալներով։

Սիֆիլիսի առաջնային շրջանը տևում է միջինը 6—7 շաբաթ և կլինիկորեն բնութագրվում է դժգույն տրեպոնինեմների ներդրման տեղում, այսպիս կոչված, առաջնային սիֆիլիտայի կամ կարծր շանկրի առաջացումով, որը ուղեկցվում է 5—7 օր անց հայտնաբերվող և նրա տեղակայմանը սահմանակից (շրջանային) ավշալին հանգույցների մեծացումով։

Կանգ շառնելով կարծր շանկրը բնութագրող կլինիկական ու հյուսվածախտաբանական փոփոխությունների մանրամասն նկարագրության վրա, որը կշարագրով համապատասխան գլխում, ցույց տանք նրա հիմնական առանձնահատկությունը, այն արտահայտվում է յուրահատուկ, կրծիկային ամրության, շատ թի քիչ խիստ արտահայտված ինֆիլտրատի ձևավորումով՝ մակերեսից սկավող նեկրոզով ու էրոզիայի կամ խորը, ափսիյանման խոցի գոյացումով։

Երկարատև թաքնված շրջանից հետո գոյացող առաջնային սիֆիլիտայի այդքան ինքնատիպ բնույթը մի շարք սիֆիլիսագետների բերել է այն մտքին, որ նա մեծ նմանություն ունի մաշկի այն փոփոխությունների հետ, որոնք առաջանում են հյուսվածքային ալերգիկ ուհակցիայի (դանդաղեցված տիպի ուհակցիայի) վերարտադրման ժամանակ։ Դրա հետ կապված նրանք կարծր շանկրի առաջացումը բացատրում են թաքնված շրջանում հյուսվածքի (մաշկի կամ լորձաթաղանթների) աստիճանաբար ուժեղացող տեղային գերգայնությամբ՝ դեպի դժգույն տրեպոնինեմները կամ նրանց քայլքայման արգասիքները, որոնք գոյանում են սիֆիլիսի հարուցիչի մասնակի ոչնչացման հաշվին՝ առաջնային ներդրման տեղում նրա արագ բազմացման հետ մեկտեղ։

Կարծր շանկրի առաջացման պահին գաղտնի շրջանում դժգույն տրեպոնինեմներն զգալիորեն հեռանում են իրենց նախնական ներդրման տեղից, տարածվելով հիմնականում ավշային համակարգով։ Այդ փաստը հաստատվում է բազմաթիվ կլինիկական դիտումներով, որոնք ցույց են տալիս, որ կարծր շանկրի վիրաբուժական հեռացումը, նույնիսկ նրա գոյացման առաջին օրերին, չի կանխարգելում ընդհանուր ինֆեկցիայի հետագա զարգացումը։

Առաջնային շրջանում ավշային ուղիներով տարածվելով ավելի ու ավելի հեռու և ախտահարելով կարծր շանկրի տեղադրման վայրից շատ ավելի հեռու գտնվող ավշային հանգույցները և դրա հետ մեկտեղ արագորեն բազմանալով, դժգույն տրեպոնինեմները թափանցում են արյան հունը և արյան հոսքով մեծ քանակությամբ տարվում են բոլոր օրգաններն ու հյուսվածքները, որով պայմանավորվում է վարակի համընդհանուր տարածումը (գեներալիզացիան)։ Եթե է հասնում այդ պահը՝ դժվար է ստույգ որոշել։ Սակայն որոշ փորձարարական տվյալներ, մասնավորապես սիֆիլիսով հիվանդների արյունից դժգույն տրեպոնինեմների անցքման փորձերը (Պ. Ս. Գրիգորև, Վոլֆերց և այլն), ստիպում են մտածել, որ տրեպոնինեմների մասամարդական մուտքն արյան հոսքի մեջ և դրա հետ կապված նրանց մասսայական տարածումը ամբողջ օրգանիզմով, տեղի է ունենում մոտավորապես առաջնային շրջանն ավարտվելուց 10—15 օր առաջ։

Դա հաստատվում է և կլինիկական դիտումներով, որոնք ցույց են տալիս, որ որոշ հիվանդների մոտ հենց այդ շրջանում կարող են արտահայտվել մի շարք ախտանիշներ (գլխացավեր, ցավեր ու կրծքավածքներ, օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում և այլն), որոնք դիտվում են որպես կրծքավածքային շրջանի նախանշաններ։

Ինչպես արդեն հիշատակվել է վերը, պետք է ենթադրել, որ տրեպոնինեմների այն ոչ մեծ քանակը, որն արյան հոսքի հետ մտնում է ներքին օրգաններն ու հյուսվածքները սիֆիլիսի ինկուբացիոն շրջանում ու առաջնային շրջանի սկզբում, շառաջացնելով ոչ կլինիկական, ոչ հյուսվածաբանական փոփոխություններ, անտիգենային հատկությունների շնորհիվ առաջ է բերում հյուսվածքների ուհակցիվության փոփոխություններ։ Այդ փոփոխություններն արտահայտվում են. յուրահատուկ իմունոլոգիական ուհակցիաների՝ ինֆեկցիոն ալերգիայի ու ինֆեկցիոն իմունիտետի զարգացումով, որոնք պայմանավորում են հյուսվածքների նոր վերաբերմունք սիֆիլիսային վարակի նկատմամբ, որը երկրորդային, իսկ հետագայում նաև երրորդային շրջանի սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտություններին տալիս է խիստ յուրահատուկ բնույթ։

Օրգանիզմի ուհակցիվության փոփոխությունների՝ դեռևս առաջնային շրջանում առաջանալու անուղղակի ապացույցներից են սիֆիլիսով հիվանդների արյան շիճուկում առաջացող փոփոխությունները, որոնք ծագում են առաջնային շրջանի միջին հատվածում (կարծր շանկրի առաջացումից հետո 3-րդ շաբաթվա վերջում, 4-րդ շաբաթվա սկզբում) և որոնք հայտնաբերվում են հատուկ շիճուկաբանական ուհակցիաների (Վասերմանի և նստվածքային ուհակցիաների) օգնությամբ։

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանը կլինիկորեն բնորոշվում է գերազանցապես մաշկի ու լորձաթաղանթների և զգալիորեն ավելի պակաս՝ ներ-

քին օրգանների (հեպատիտներ, նեֆրոզներ և այլն), շարժողական ապարատի (պիերիոստիտներ, արտրիտներ) և կենտրոնական (մենինգիտներ և այլն), երբեմն էլ ծայրամասային (գանգուղեղային նյարդերի պարեղներ) նյարդային համակարգի արտահայտված փոփոխություններով: Պետք է նաև նշել, որպես կանոն, շղափման համար մատշելի ավշային հանգուցների ցայտուն արտահայտված ախտահարումը (պոլիադենիտ), որը սովորաբար հայտնաբերվում է արգեն առաջնային շրջանի վերջում: Սակայն ներքին օրգանների ու կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումները սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի ընթացքում փաստորեն տեղի են ունենում զգալիորեն ավելի համախ, քան ախտորոշվում են: Այդ մասին են վկայում պատահական պատճառներից մահացած սիֆիլիտով հիվանդների դիակները (Տ. Փ. Պավլով, Ա. Յա. Վիլենչով), որոնք ցույց են տալիս լուրահատով հյուսվածաբանական փոփոխություններ զանազան օրգաններում (նրանք կենդանի ժամանակ չեն արտահայտվում կլինիկական ախտանիշներով), ինչպես նաև ողնուղեղային հեղուկի հետազոտման արդյունքները (սիֆիլիտով հիվանդների ողնուղեղային հեղուկում շատ անդամ հայտնաբերվում են ախտաբանական փոփոխություններ՝ նյարդային համակարգի կողմից որևէ կլինիկական ախտանիշների բացակայության դեպքում): Այդ բոլորը ցույց է տալիս, որ սիֆիլիսը երկրորդային շրջանի սկզբում իրենից ներկայացնում է համընդիմական առաջածական ինֆեկցիա՝ տարբեր օրգաններում ու հյուսվածքներում բազմարիվ բորբոքյին օջախների առկայությամբ:

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում օրգանների ու հյուսվածքների ախտաբանական փոփոխություններն աշքի են ընկնում համեմատաբար արագ, ինքնավերացման հակումով և, որպես կանոն, խոր, քայլքայող փոփոխությունների բացակայությամբ: Բացառություն են կազմում միայն թարախային ախտահարումների խոր ձևերը, որոնք բնորոշում են, այսպես կոչված, սիֆիլիսի շարորակ ձևը, որն ունի այլ ախտածնություն և կվերլուծվի-առանձին (տես ստորև): Սխստաբանական փոփոխությունների արտահայտվածությունը ոչ միայն առանձին հիվանդների, այլ նույնիսկ միւնուն հիվանդի մոտ, սակայն հյուսվածքների տարրեր տեղամասերում, տարրեր է: Դա հատկապես ցայտուն է մաշկի այն ախտահարումների վերլուծման ժամանակ, որոնց հատուկ է արտահայտված բազմաձևություն (բծային սիֆիլիդ, պապուլոզ սիֆիլիտների բազմապիսի ձևերը):

Երկրորդային շրջանի ախտաբանական ախտահարումները բնութագրվում են էքսուդատիվ-պրոլիֆերատիվ բորբոքման երևոյթներով՝ բորբոքյին ինֆիլտրատիվ մեջ լիմֆոցիտների ու պլազմատիկ թիզչների գերակշռությամբ:

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի կլինիկական արտահայտությունների այդքան ինքնատիպ բնույթը հիմանդի օրգանիզմում ինֆեկցիոն ալերգիայի աստիճանական զարգացման հետևանք է (տես վերը): Այն մասին, որ երկրորդային շրջանի արտահայտությունն իրոք հանդիսանում է օրգանիզմի ռեակտիվության փոփոխության հետևանք և ոչ թե սիֆիլիսի հարուցիչ՝ դժգույն տրեպոնեմների կենսաբանական հատկությունների փոփոխություն, վկայում են հետևյալ փաստերը. կենդանիների (ճագարների, կապիկների) վարակումը սիֆիլիսի երկրորդային արտահայտություններ ունեցող հիվանդից վերցրած տրեպոնեմներով պատվաստման տեղում առաջացնում է բնորոշ առաջնային սիֆիլիտայի գոյացում և ընդհակառակը, երկրորդային շրջանի ակտիվ արտահայտություններ ունեցող սիֆիլիտով հիվանդի կրկնակի վարակումը դժգույն տրեպոնեմներով՝ վերցրած, օրինակ, այլ հիվանդի կարծր շանկրից, այն գեպքերում, երբ վարակումը հաջողվում է, տանում է դեպի պատվաստման տեղում արդին ոչ թե կարծր շանկրի, այլ պապուլայի գոյացման:

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի համար բնութագրական է տարբեր առևտության՝ ակտիվ արտահայտությունների փոխարինումը հիվանդության ընթացքի թաքնված, անհատանում են: Սիֆիլիսի ակտիվ շրջանը փոխարինվում է թաքնված, քնած ինֆեկցիայի շրջանով, որից հետո առաջանում են ակտիվ արտահայտություններ (կրկնում): Հիվանդության թաքնված շրջանների ու կրկնումների նման հերթափոխումները երկրորդային շրջանի ընթացքում կարող են տեղի ունենալ մի քանի անգամ: Ի տարբերություն սկզբնական արտահայտությունների, որոնք ունեն առատ, տարածուն ընույթ, կրկնումները, որոնք ի հայտ են գալիս հատկապես մաշկի ու լորձաթաղանթների ախտահարման ժամանակ, լինում են պակաս տարածված, ավելի տեղակայված: Խնչակ առաջին, այնպես էլ հաջորդող թաքնված շրջանների տեղությունը, նույնպես և կրկնումների քանակը, օրինաչափական չէ և առանձին (շրուժված) հիվանդների մոտ տատանվում է լայն սահմաններում: Այնուամենայնիվ, հիվանդությունն սկսվելու ժամանակից հեռանալուն համապատասխան՝ թաքնված շրջանների ժամկետները երկարում են, իսկ կրկնումների հաճախականությունը պակասում է:

Ընդունված է համարել, որ սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի ընդհանուր առևտությունը հաշվվում է 2—4 տարի, սակայն կլինիկական դիտումները ցույց են տալիս, որ երկրորդային շրջանի կրկնումները երբեմն կարող են ծագել և ավելի ուշ ժամկետներում:

Ի՞նչն է Հանդիսանում սիֆիլիսի այդքան յուրահատուկ ընթացքի պատճառը: Ինչո՞վ է բացատրվում հիվանդության կիմնիկական երևութների ինքնավերացումը, ինֆեկցիայի անցումը ժամանակակուր թաքնված վիճակին ու կրկնումների առաջացումը:

Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ բորբքային օջախների ինքնավերացումը ինչպես մաշկում, այնպես էլ այլ օրգաններում ուղեկցվում է մեծ քանակությամբ տրեպոնեմների մահով և, հետևաբար, ինֆեկցիայի ինտենսիվության զգալի իջեցումով: Սակայն նրանց լրիվ ոչնչացում տեղի չի ունենում: Տրեպոնեմների մի մասը կենդանի է մնում, շկորցնելով ախտածին հատկությունները: Ճագարների վարակումը մաշկի կտորներով՝ վերցված այն տեղամասերից, որտեղ նախկինում տեղակայվել են սիֆիլիսային ցաների տարրեր, ինչպես նաև ավշային հանգույցների հուսավածքները՝ վերցված երկրորդային սիֆիլիսի թաքնված շրջանում գտնվող հիվանդներից, առաջացնում են կենդանիների վարակում՝ պատվաստման տեղում կարծր շանկրի գոյացումով: Վերջապես, գրականության մեջ նըկարագրված են ոչ քիչ դեպքեր, երբ տեղի է ունեցել ունգիպինտների վարակում գոնորների արյան միջոցով, որոնք արյան փոխներարկման պահին գտնվել են հիվանդության թաքնված շրջանում: Պետք է նշել նաև այն, որ թաքնված շրջանում հիվանդների կրկնակի վարակումը միֆիլիսվ, որպես կանոն, չի հաջողվում:

Բոլոր այս տվյալները վկայում են այն մասին, որ սիֆիլիսային վարակի՝ ակտիվ շրջանից թաքնված շրջանին անցնելու պահին հիվանդի օրգանիզմում զարգանում է յուրահատուկ իմունիտենսաբանական վիճակ, որը չի ապահովում ինֆեկցիայի հարուցիչների լրիվ մահացումը, այլ առաջացնում է յուրահատուկ կայունություն նրանց նկատմամբ: Այսպիսի վիճակն ընդունված է նշել որպես ոչ ստերիլ կամ ինֆեկցիոն անընկալի վիճակ: Ինչպես ցույց կտրվի ստորև (տես «Անընկալությունը սիֆիլիսի ժամանակ»), ինֆեկցիոն անընկալության վիճակն սկսվում է զարգանալ սիֆիլիսի դեռևս առաջնային շրջանում, սակայն համարում է ամենամեծ արտահայտվածության երկրորդային շրջանում, ստեղծելով պայմաններ ինֆեկցիայի ակտիվ վիճակից թաքնվածին անցնելու համար: Ինֆեկցիոն անընկալության մեխանիզմը ստույգ պարզված չէ: Սիֆիլիսվ հիվանդների, ինչպես նաև փորձարարական կենդանիների արյան շիճուկի հետազոտությունը թեկուզ և ցույց է տալիս արյան մեջ սպեցիֆիկ հակամարմինների գոյացումը (ագլուտիններ, պրեցիպիտիններ, սպիրիտուլիզիններ, կոմպլեմենտակապող նյութեր, իմորֆիլիզացնող հակամարմիններ և այլն), սակայն նրանց առկայությունը անկայուն է ու անօրինաշափ:

Այդ բոլորն ստիպում է ենթադրել, որ ինֆեկցիոն անընկալության

ունակցիան գերազանցապես ունի հյուսվածքային բնույթ և կապված է հարուցիչի նկատմամբ օրգանիզմի բջջային ունակտիվության առաջնային փոփոխության հետ:

Ինֆեկցիոն անընկալության վիճակը կայուն չէ, այլ աշքի է ընկնում անկայունությամբ և կարող է ենթարկվել զգալի տատանումների ինչպես արտաքին, այնպես էլ ներքին գործոնների ազդեցության տակ: Դրանով էլ բացատրվում է կրկնումների հանդես գալը: Նրանք ժագում են այն ժամանակ, երբ այս կամ այն պատճառների ազդեցության տակ ինֆեկցիայի նոր աշխատավայր ունեցում է առաջարկությունը և առաջարկությունը անընկալության ինտենսիվությունն իջնում է, որը տանում է ինֆեկցիայի նոր աշխատավայր ու դժգույն տրեպոնեմների բազմացման:

Ամբողջ վերը շարադրվածը ցույց է տալիս, որ սիֆիլիսի կիմնիկական ընթացքը որոշվում է ոչ միայն հարուցիչի հատկանիշներով, այլ գիսավորակես մակրոօրգանիզմի վիճակով: Այս տեսակետից հասկանալի է դառնում ինչպես որևէ օրինաշափության բացակայությունը թաքնված շրջանների տեղության, այնպես էլ կրկնումների քանակի ու որակի մեջ:

Կիմնիկական դիտումները պարզորոշ կերպով ցույց են տալիս, որ մաշկի, լորձաթաղանթների, ներքին օրգանների, նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարումների ինտենսիվությունն ու հաճախականությունը կախված են հիվանդի օրգանիզմի վրա ազդող բազմապիսի արտաքինիքին ու ներքին գործոններից:

Այսպես, հիվանդի տարիքը (վաղ մանկական կամ ծերունական), աշխատանքի ու կենցաղի ծանր պայմանները, ֆիզիկական ու մտավոր գերհոգնածությունը, սննդի անբավարարությունը, բազմաբնույթ սուր և խրոնիկական, մասնավորապես՝ ինֆեկցիոն հիվանդությունների, ինտոքսիկացիաները (օրինակ՝ ալկոհոլիզմը) և, վերջապես, տարբեր տեսակի վնասավեճքները (բառիս լայն իմաստով) կարող են զգալիորեն ազել հիվանդության զարգացման վրա, ծայր աստիճան անբարենպաստ ներդրություն ունենալով նրա ընթացքի վրա:

Եթե սիֆիլիսի վաղ շրջանն ընթանում է բավարար շափով հաջորդականորին ու առանձին (չըուժված) հիվանդների մոտ միայն աշքի է ընկնում թաքնված շրջանների տարբեր տեղությամբ, կրկնումների քանակով ու որակով, ապա սիֆիլիսի հետագա ընթացքը կարող է լինել խիստ բաղմազան:

Հիվանդների մի մասի մոտ երկրորդային շրջանի մի քանի կրկնումներից հետո ինֆեկցիան ընդունում է երկար ժամանակ թաքնված, քնած բընույթ և կարծեք թե աստիճանաբար մարում է: Մյուսների մոտ հիվանդության սկզբից մի քանի տարի անց առաջացող կրկնումները ինչպես կլիմբիորեն, այնպես էլ ախտահարումներից ընդունում են այլ, երկանորդային շրջանի ախտահայտություններից տարբերվող, ավելի արտա-

հայտված ու ավելի ծանր բնույթ, որը մկայում է երկրորդային գումող շրջանին անցնելու մասին: Առանձին, համեմատաբար հազվագեց դեպքում սիֆիլիսային վարակը շրջանցելով երկրորդային շրջանը, կարող է առաջացնել բորբոքային, կազմափոխական բնույթի ծանր փոփոխություններ կենտրոնական նյարդային համակարգում, հասցնելով հարածուն պարավիզի կամ ողնուղեղային շրոտեր, վերջապես, հնարավոր են ինքնարուժման դեպքեր, երբ հիվանդի օրգանիզմը ինֆեկցիան հաղթահարում է առանց սպեցիֆիկ բուժման:

Երրորդային շրջանը կլինիկորեն (ի տարբերություն երկրորդային շրջանի) արտահայտվում է ավելի հզոր, մերժ սահմանափակ, քայլայման հակում ունեցող (գումաներ, թմբիկներ), մերժ տարածում բորբոքային ինֆիլտրատների զարգացումով, որոնք շատ անգամ առաջացնում են զգալի կազմափոխություններ ախտահարված օրգաններում ու հյուսվածքներում:

Ախտաբանական անատոմիայի տեսակետից երրորդային շրջանի ախտահարումները բնութագրվում են վարակական դրանուումայի տիպի օչախային կամ տարածում, պրոզուկտիվ բուրուրումով:

Երրորդային շրջանի ախտահարումները դիմումը են մաշկում, լորձաթաղանթներում և, զգալիորեն ավելի հաճախ, քան երկրորդային շրջանում՝ ներքին օրգաններում, շարժողական ապարատում և կենտրոնական նյարդային համակարգում: Նրանք սովորաբար առաջանում են սահմանափակ, շատ անգամ եղակի տարրերի (մեկուսացած գումաների) ձևով, ավելի հազվագեց ունենում են բազմաքանակ, տարածում բնույթ:

Երրորդային ախտահարումներն առաջանում են ամենից հաճախ հիվանդության սկզբից հաշված երրորդ և վեցերորդ տարիների միջև, իսկ երեմն զգալիորեն ավելի ուշ, վարակումից նույնիսկ տասնյակ տարիներ անց: Երրորդային ախտահարումների կրկնումները (նույնիսկ լրուժված հիվանդների մոտ) դիմումը են հազվադեպ և, որպես կանոն, մեկը մյուսից բաժանված են լինում երկարատև թաքնված շրջանով:

Ի տարբերություն երկրորդային շրջանի ախտահարումների, երրորդային տարրերում (թմբիկներում, գումաներում) հաջողվում է հայտնաբերել միայն անշշան քանակի դժգույն տրեպոնեմներ, որով և բացարիվում է նրանց փոքր վարակելիությունը: Սակայն, ինչպես ցույց են տալս փորձարարական տվյալները, երրորդային ախտահարումների օչախանում գտնվող դժգույն տրեպոնեմները լրիվ պահպանում են իրենց ախտածնությունը և կենդանիներին պատվաստելիս առաջացնում են վարակում սիֆիլիսին բնորոշ կարծր շանկրի առաջացումով:

Այդ տվյալները վկայում են այն մասին, որ սիֆիլիսային վարակի անցումը երրորդային շրջանին, համանմանորեն երկրորդային շրջանի

զարգացմանը, պայմանավորված է ոչ թե դժգույն տրեպոնեմների կենսարանական հատկությունների, այլ հիվանդի իմունոկենսարանական ուեակտիվության փոփոխություններով և, մասնավորապես, ինֆեկցիոն ալերգիայով: Վերջինս երրորդային շրջանում ձեռք է բերում առանձնապես արտահայտված բնույթ, պայմանավորելով հզոր բորբոքային ուեակցիայի զարգացում, չնայած տրեպոնեմների փոքր քանակությանը:

Այն մասին, որ սիֆիլիսի երրորդային ախտահարումների զարգացումը կախված է հիմնականում հյուսվածքների ուեակտիվության փոփոխություններից, վկայում են նաև սիֆիլիսի երրորդային արտահայտություններով հիվանդների կրկնակի վարակման ուղղությամբ կատարված փորձերի տվյալները: Սրանք ցույց են տալիս, որ այն հազվագյուտ դեպքերում, երբ կրկնակի վարակումը հաջողվում է, պատվաստման տեղում գոյանում են թմբիկային կամ գումային սիֆիլիտի տիպի ինֆիլտրատներ, որոնք հյուսվածախտաբանորեն բնութագրվում են ինֆեկցիոն գրանուլումայի պատկերով:

Հիմքեր կան ենթագրելու, որ տարիների հետ՝ հիվանդության սկզբից հեռանալուն զուգընթաց դժգույն տրեպոնեմների քանակն օրգաններում ու հյուսվածքներում աստիճանաբար պակասում է: Դրանով է բացատրվում սիֆիլիսի երրորդային շրջանի կրկնումների հազվագեց լինելը, ինչպես նաև նրանց շափառանց սահմանափակությունը:

Դրա հետ կապված հարց է առաջանում սիֆիլիսի ինքնարուժման հնարավորության մասին: Այդ գրույթը ներկայում ունի մի շարք ապացույցներ:

Վերը նշվել է, որ երրորդային շրջանը չի հանդիսանում վերջնական փուլ սիֆիլիսային վարակի զարգացման մեջ և որ որոշ հիվանդների մոտ, մեծամասամբ լրուժվելու կամ անբավարար բուժման դեպքում, սովորաբար երկարատև թաքնված շրջանից հետո կարող են զարգանալ կենտրոնական նյարդային համակարգության ծանր ախտահարումներ՝ հարածուն պարակիզմ և ողնուղեղային շրումի ձևով: Այդ ախտահարումների ախտածնության հարցը շատ բանով մնում է շպարզված: Մանրամասն վերլուծելով այն, մենք կանգ կառնենք միայն որոշ ընդհանուր տվյալների վրա:

Պետք է նկատի ունենալ, որ հարածուն պարակիզմ և ողնուղեղային շրումը չի կարելի դիտել որպես կենտրոնական նյարդային համակարգի մեկուսացված ախտահարումներ: Ինչպես ցույց են տալիս կլինիկական դիտարկումները, նրանք շատ հաճախ զուգորդվում են ներքին օրգանների, առաջին հերթին սրտի, առրտայի, լյարդի, թոքերի սիֆիլիսային

1 Այդ հարցը մանրամասն շարադրվում է հոգեբուժության ու նյարդային հիվանդությունների զասագրերում:

ախտահարումների հետ, որոնք ախտարանական անատոմիայի տվյալներով չեն տարբերվում սիֆիլիսի երրորդային շրջանին բնորոշ նման ախտահարումներից: Ավելի պակաս է դիտվում զուգորդում մաշկի ու լորձաթաղանթների երրորդային ախտահարումների հետ, սակայն նրանք, այսուամենայնիվ, ըստ Ն. Ա. Չուբարովայի, Վ. Ա. Ռախմանովի, Ա. Յա. Պրոկառչուկի ուսումնասիրությունների, երբեմն լինում են: Բոլոր այս տվյալները ցույց են տալիս, որ չնայած հարաճուն պարալիզի և ողնուղեղային շրրուկի ծայրահեղ ինքնատիպ կլինիկալի և ախտարանահյուսվածաբանության յուրօրինակությանը, բավարար հիմքեր չկան դրանք առանձնացնել, ինչպես առաջարկում են որոշ սիֆիլիսադիտներ, որպես շորորդ առանձին շրջան:

Այդպիսին է սիֆիլիսային ինֆեկցիայի ծագման, զարգացման ու ընթացքի ընդհանուր բնութագիրը: Սակայն սովորական ընթացքից կարող են լինել շեղումներ: Դրանցից որոշ ձեմք, որոնք ունեն ամենից ավելի գործնական նշանակություն, շարադրվում են ստորև:

**Սիֆիլիս առանց շանկրի:** Մաշկի ու լորձաթաղանթների միջոցով (ինչպես զա սովորաբար դիվլում է) սիֆիլիսով վարակվելու դեպքում դժգույն տրեպոնեմների մուտքի տեղում առաջանում է կարծր շանկր:

Սիֆիլիսային ինֆեկցիայի զարգացումն առանց կարծր շանկրի գոյացման հնարավոր է միայն այն ժամանակ, երբ դժգույն տրեպոնեմները թափանցում են օրգանիզմ, շրջանցելով մաշկային կամ լորձաթաղանթային արգելքը: Դա հնարավոր է այն դեպքերում, երբ սիֆիլիսով վարակումը տեղի է ունենում, օրինակ, վիրահատությունների՝ ժամանակ խոր կտրվածքներից, սրսկումներից, որը գործնականորեն տեղի է ունենում շատ հազվադեպ, ինչպես նաև տրեպոնեմները անմիջապես արյան հունի մեջ մտցնելիս, երբ կատարվում է արյան փոխներարկում սիֆիլիսով հիվանդ գոնորից («փոխներարկման սիֆիլիս»): Նման դեպքերում սիֆիլիսը միանգամբ արտահայտվում է մաշկի ու լորձաթաղանթների տարածուն ցանավորումների ձևով, որոնք բնորոշ են սիֆիլիսի երկորդաշխանին: Նրանք առաջանում են սովորաբար վարակումից 2—2½ ամիս անց և ոչ հազվադեպ նախանշաներով (գլխացավիր, ցավեր ու կրծքարում ու հոդերում, տենոյ): Սիֆիլիսի հետագա ընթացքը չի տարբերվում սովորականից:

**Զարորակ սիֆիլիս:** Զարորակ սիֆիլիս անվան տակ հասկանում են սիֆիլիսային վարակի զարգացման ու ընթացքի յուրահատուկ ձեր, որը աշքի ընկնում հիվանդության կլինիկական արտահայտությունների սրությամբ ու ժանրությամբ, հատկապես մաշկի ու լորձաթաղանթների կողմից:

Առաջնային սիֆիլիսան շարորակ սիֆիլիսի ժամանակ մեծամասամբ չի տարբերվում այդպիսինից սիֆիլիսի սովորական ընթացքի գեպքում, միայն առանձին հիվանդների մոտ հակում ունի դեպքի ծայրամասային աճն ու ավելի խոր քայլքայումը: Առաջնային շրջանն ավարտվելիս, որը հաճախ կրծատվում է 3—4 շաբաթով, հիվանդների մոտ ժանր ընդհանուր երևոյթների և օրգանիզմի բարձր զերմաստիճանի ուղեկցությամբ հանգս են զալիս մաշկային ախտահարումներ թարախաբշտային սիֆիլիսի ձևով: Զավալիորեն ավելի պակաս սիֆիլիսի շարորակ ձեն առաջանում է որպես կրկնում, հիվանդության սկզբից հաշված 5—6-րդ ամսում (Պ. Ա. Գրիգորե): Երբեմն դիտվում է նաև լորձաթաղանթների ախտահարում խոր խոցոտումների ձևով, ինչպես նաև ուկրերի, վերնոսկրի ու ամորձների ախտահարում: Ներքին օրգանների ու նյարդային համակարգի ախտահարումները նշվում են համեմատաբար հազվադեպ, սակայն կրում են ծայրահեղ ժանր բնույթ: Զարորակ սիֆիլիսի յուրօրինակ առանձնահատկությունն է ալշային գեղձերի աննշան արտահայտվածությունը, հաճախ էլ փոփոխությունների լրիվ բացակայությունը (շրջանային աղենիտ, պուլիադենիտ), ինչպես նաև շինուազանական ուսակցիաների բացասական արգյունքները:

Չունենալով թաքնված վիճակին անցնելու հակում, պրոցեսը (շրուժագույն հիվանդների մոտ) կարող է ձգձգել շատ ամիսներ՝ մեկը մյուսին հաջորդող առանձին բռնկումների ձևով: Միայն հետագայում հիվանդությունն սկսում է աստիճանաբար հանդարտվել և անցնում է թաքնված վիճակի: Հետագայում ժագող կրկնումները կրում են արդին, գրեթե որպես կանոն, սովորական բնույթ:

Զարորակ սիֆիլիսի ախտածնությունը մինչև այժմ ստույգ չի պարզվել: Սիֆիլիսագետների մեծամասնության կարծիքով սիֆիլիսի այդքան յուրահատուկ ընթացքը մեծամասամբ պայմանավորված է տարած ընդհանուր ժանր հիվանդությունների (տիֆեր, մալարիա), թունավորումների (ալկոհոլիզմ), քաղցածության, ժանր կենցաղային պայմանների և այլ վիճակների ազդեցության տակ օրգանիզմի թուլացումով և հյուծումով և դրա հետ կապված նրա ուսակտիվության իշեցումով:

**Անհայտ, անախտանիշ սիֆիլիս (syphilis ignorata):** Գործնականում առիթ է լինում հանդիպելու այնպիսի հիվանդների, որոնց մոտ սիֆիլիսը առաջին անգամ ախտորոշվում է մաշկի, շարժողական ապարատի, ներքին օրգանների կամ կենտրոնական նյարդային համակարգի միայն ուշացած երրորդային ախտահարումների հիման վրա. այդպիսի հիվանդների վերջուշում սիֆիլիսով հիվանդանակու վերաբերյալ տվյալները բացահայտվում են:

Երբեմն սիֆիլիսի առկայությունը հաստատվում է միայն շինուազ-

բանական դրական ոեակցիաների հիման վրա, առանց որևէ կլինիկական ու վերջուշային տվյալների: Նման գեպքերը ակամա թերում են այն մըտքին, որ սիֆիլիսը հենց սկզբից կարող է ընթանալ ախտանշանազուրկ, թաքնված: Այդ տեսակետն է անդում Մ. Վ. Միլիչը, որն իր դիտարկումների և գրականության տվյալների հիման վրա գտնում է, որ սիֆիլիսի ուշացած ձևերով հիվանդների 60—80%-ի մոտ վարակը երկար ժամանակ ընթացել է առանց նշանների, թաքնված, կարծես շրջանցելով սիֆիլիսի վաղ, ակտիվ ձևերը: Այդպիսի ենթադրության հավանականությունը ներկայում հիմնվում է նաև փորձարարական տվյալների վրա, որոնք ցույց են տալիս սիֆիլիսային վարակի առանց նշանների ընթանալու հարավորությունը ճագարների ու մարդկանց օրգանիզմներում (Տ. Վ. Վահիլս, Լ. Վ. Սազոնովա և ի. Ի. Դոլգուշին):

### Անընկալություն, ուինֆեկցիա, սուպերինֆեկցիա

Ներկայումս կարելի է համարել հաստատված, որ մարդու օրգանիզմում սիֆիլիսի ժամանակ իսկական անընկալություն չի զարգանում: Ապացուցված է, որ սիֆիլիսից առողջացած մարդիկ կարող են կրկին վարակել: Ըստ որում կրկնակի վարակման տեղում նորից գոյանում է կարծը շանկը, և սիֆիլիսային վարակը, եթե հիվանդը ժամանակին չի ենթարկվում բուժման, նորից է սկսում զարգանալ ըստ վերը բերված սխեմայի: Գրականության մեջ նկարագրված են ոչ միայն կրկնակի, այլև եռակի վարակման ոչ քիչ դեպքեր:

Ինչպես ցույց է տրվել վերը, սիֆիլիսի ընթացքի ժամանակ զարգանում է միայն, այսպիս կոչված, ոչ ստերիլ, ինֆեկցիոն անընկալություն, որն ուղեկցվում է ալերգիկ ոեակցիայով: Դա կապված է հիվանդության հարուցիչ առկայության հետ և սպահանվում է միայն այնքան ժամանակ, քանի դեռ հարուցիչը գտնվում է օրգանիզմում: Հենց որ հիվանդն առողջանում է, ինֆեկցիոն անընկալությունն անհետանում է, և օրգանիզմը նորից գառնում է վարակընկալունակ: Միաժամանակ անհետանում է և ինֆեկցիոն ալերգիան: Սրանով էլ բացատրվում է այն, որ սիֆիլիսով վերավարակման ժամանակ դժգույն տրեպոնիների ներդրման տեղում նորից է գոյանում կարծը շանկը:

Ինֆեկցիոն անընկալության զարգացումով է բացատրվում արդեն վերևում նշված այն փաստը, որ սիֆիլիսով հիվանդների կրկնակի վարակումը պատճառ է համեմատարար հաղվածիքի: Ըստ որում ինֆեկցիոն ալերգիայի միաժամանակ հաղվածիքը դրական դեպքերում պատվածաման տեղում գոյանում է ոչ թե շանկը, այլ տարր, բնորոշ սիֆիլիսի այն շրջանին, որում գտնվում է հիվանդի կրկնակի վարակման

ժամանակ, այսինքն, երկրորդային շրջանում՝ հանգուցիկ, երրորդայինում՝ թմբիկ կամ գումայի տիպի ինֆիլտրատ: Այդպիսի դեպքերում, որպիս կանոն, չի հաջողվում հայտնաբերել նոր ինֆեկցիայի հետագա տարածում: Կրկնակի վարակման տեղում զարգացած փոփոխություններն ունեն ըստ երևույթին, տեղային բնույթի ինչպես ցույց են՝ տալիս փորձարարական տվյալները, ինֆեկցիոն անընկալության ոեակցիան մարդու օրգանիզմում սկսում է զարգանալ կարծը շանկը առաջացումից մոտավորապես 10—14 օր հետո:

Սակայն մի քանի հատուկ պայմանների առկայության դեպքում նոր վարակումը (պատվաստման տեղում՝ կարծը շանկը առաջացումով ու ինֆեկցիայի հետագա տարածման նշանների հայտնաբերումով), այնուամենայնիվ, կարող է տեղի ունենալ նաև այն ժամանակ, երբ առաջին ինֆեկցիան չի վերացել, այսինքն, այսպիս կոչված, իսկական սուպերինֆեկցիան մեջ է գտնվում (վերավարակման) ձևով:

**Սուպերինֆեկցիան կարող է ծագել հետևյալ դեպքերում:**

1. Կրկնակի վարակվելիս գաղտնի շրջանում և առաջնային շրջանի առաջին 10—14 օրը, քանի որ այդ ժամանակում արտահայտված ինֆեկցիոն անընկալությունը գնուս բացակայում է: Ըստ որում հաջորդաբար զարգացնող կարծը շանկը ընդհանրապես առաջանում է սովորականից ավելի կարծատեև (10—15 օր) գաղտնի շրջանից հետո և շատ անգամ ունենում է ավելի փոքր մեծություն:

2. Ուշացած երրորդային շրջանում գտնվող հիվանդների մոտ, նույնիսկ ակտիվ սահմանափակ գումայի արտահայտությունների առկայությամբ: Այսպիսի հնարավորությունը բացատրվում է նրանով, որ այդ շրջանում ինֆեկցիայի օչախների քանակը հիվանդի օրգանիզմում կարող է այնքան աննշան լինել, որ նրանք արդեն ընդունակ չեն անհրաժեշտ մակարդակի վրա պահպանել օրգանիզմի իմունոկենսաբանական ոեակտիվությունը:

3. Ոչ լիարժեք բուժում՝ ստացած հիվանդների մոտ, սիֆիլիսի հատկապիս վաղ (առաջնային) շրջանում: Լրիվ վերացնելով դժգույն տրեպոնիներին, անբավարար բուժումը բերում է նրանց հակածնային (անտիփենային) հատկանիշների թուլացման և դրանով իսկ խոշընդոտում է օրգանիզմում իմունոկենսաբանական ոեակցիաների (ինֆեկցիոն անընկալության ու ալերգիայի) զարգացմանը: Վերջին դեպքերում դժվար է ստույգ սահմանել հիվանդի մոտ առկա է ուինֆեկցիա, թե՝ սուպերինֆեկցիա, հաշվի առնելով (ինչպես ցույց կտրվի ստորև) սիֆիլիսային վարակի բուժվածության որոշման դժվարությունները: Ահա թե ինչու շատ սիֆիլիսակտներ ավելի ճիշտ են համարում այդպիսի հիվանդների մոտ ախտորոշել

Կրկնակի վարակումը՝ չճշտելով, հանդիսանում է այն սուսպերինֆեկցիա, թե՛ ունինֆեկցիա:

Կրկնակի վարակի ախտորոշման ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել հետևյալ տվյալները.

1. Խնչեն առաջին, այնպես էլ երկրորդ վարակի ախտորոշումը պետք է հաստատվի հետազոտությամբ՝ դժգույն տրեպոնինիների նկատմամբ:

2. Կարծր շանկրի հանդիս գալուն պիտք է նախորդի սեռական հարաբերություն, որը բաժանված լինի կարծր շանկրի առաջացման ժամանակից նորմալ կամ քիչ կարծրացած գաղտնի շրջանով: Շատ ցանկալի է հիվանդի առերթեաումը պարտնյուրի հետ:

3. Նոր կարծր շանկրը պիտք է տեղակայված լինի ոչ թե առաջին վարակի, ժամանակ առաջացած կարծր շանկրի տեղամատում, այլ նրանից հեռու:

4. Կարծր շանկրի առաջացումը պիտք է ուղեկցվի շրջանային ավշային հանդուցների մեծացումով:

5. Վասերմանի ռեակցիան կարծր շանկրի առաջացման պահից առաջին 2—3 շաբաթներում պիտք է լինի բացասական:

Այն դեպքերում, երբ հիվանդների կրկնակի վարակումը հայտնաբերվում է առաջին ինֆեկցիայի բուժման ավարտից հետո երկար ժամանակ վրա շափով լիսարծեք ու հսկողության հետագա տարիներին արյան ու ողնուղեղային հեղումի շիճուկաբանական ռեակցիաները եղել են բացասական, հիմքեր կան ամենայն հավանականությամբ ենթադրել ռեինֆեկցիայի մասին:

#### ՍԻՖԻԼԻՍԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Բնդիանուր ախտաբանության վերը շարադրված տվյալների հիման վրա սիֆիլիսով հիվանդների գրանցման ու հաշվառման համար ընդունված է հետևյալ դասակարգումը.

1) առաջնային սեռոնեգատիվ սիֆիլիս՝ syphilis I seronegativa,

2) առաջնային սեռոպոզիտիվ սիֆիլիս՝ syphilis I seropositiva,

3) առաջնային թաքնված սիֆիլիս՝ syphilis I latens:

Առաջնային թաքնված սիֆիլիսի խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք սկսել են բուժվել հիվանդության առաջնային շրջանում, հետագայում շունենալով նրա կրկնիկական արտահայտությունները.

4) երկրորդային թաքն սիֆիլիս՝ syphilis II recens,

5) երկրորդային կրկնվող սիֆիլիս՝ syphilis II recidiva,

6) երկրորդային թաքնված սիֆիլիս՝ syphilis II latens:

Այս խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք բուժումն սկսել են երկրորդային թաքն կամ կրկնվող շրջանում՝ հետագայում հիվանդության կրկնիկական երևոյթների բացակայության դեպքում.

7) երրորդային ակտիվ սիֆիլիս՝ syphilis III activa,

8) երրորդային թաքնված սիֆիլիս՝ syphilis III latens:

Այս խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք չունեն սիֆիլիսի կրկնիկական արտահայտություններ, սակայն անցյալում ունեցել են երրորդային շրջանի ակտիվ արտահայտություններ.

9) թաքնված սիֆիլիս (վաղաժամ և ուշացած)՝ syphilis latens:

Այս խմբին են դասվում այն հիվանդները, որոնք չունեն սիֆիլիսի ժամանակ, երբ նախկինում հիվանդության շրջանը գեռ որոշված չի եղել.

10) վաղաժամ բնածին սիֆիլիս՝ syphilis congenita praecox.

Կրծքի հասակի (մինչև 1 տարեկանը) և վաղ մանկական հասակի (մինչև 4 տարեկանը) բնածին սիֆիլիս,

11) ուշացած բնածին սիֆիլիս՝ syphilis congenita tarda,

12) թաքնված բնածին սիֆիլիս՝ syphilis congenita latens,

13) ընդերային (վիսցիրալ) սիֆիլիս (նշելով ախտահարված օրգանը),

14) նյարդային համակարգության սիֆիլիս,

15) ողնուղեղային չորովկ՝ tabes dorsalis,

16) պրոգրեսիվ պարալիզ՝ paralysis progressiva.

#### ՍԻՖԻԼԻՍԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

##### Առաջնային շրջան (syphilis primaria)

Կարծր շանկր (ս'cūs durum): Գոյանալով մաշկի կամ լորձաթաղանթի վրա՝ դժգույն տրիպոնիների ներթափանցման տեղում, առաջնային սիֆիլիսան կամ կարծր շանկրը իրենից ներկայացնում է էրողիա կամ մակերսային ափսեանման խոց, կլոր կամ ձվաձև, հարթ եղբերով, խիստ սահմանագծված շրջակա հյուսվածքներից (նկ. 57): Էրողիայի կամ խոցի հիմքում որոշվում է ցայտուն արտահայտված պնդություն (սկլերոզ)՝ մերթ բարակ թիթեղի, մերթ հոծ, աճափի ամրությամբ ինֆիլտրատի ձևով: Բորբոքային երևոյթները շրջակայքում բացակայում են: Էրողիայի կամ խոցի հարթ, ողորկ մակերեսն ունի հում մսի գույն և ծածկված է աղքատիկ շճային արտադրությամբ, որը շանկրի մակերեսին տալիս է յուրահատուկ հայելանման փայլ: Երբեմն կենտրոնական մասում, ավելի պահած՝ շանկրի ամբողջ մակերեսով մեկ գոյանում է մոխրագեղնագույն (փշացած ճարպի գույնի) ամուր փառ: Այլ դեպքերում կենտրոնական

մասում նշվում են մանր արյունազեղումներ: Շանկրի շոշափումը չի առաջացնում ցալային գգացումներ:

Այն դեպքերում, եթե շանկրը տեղակայվում է մաշկի բաց մասերում, նրա մակերեսը ծածկվում է գորշ գույնի կեղևով:

Կարծր շանկրը լինում է միջինը 10—15 կոպեկանոց դրամի չափ, սակայն նրա մեծությունը կարող է տատանվել: Եթեհն, բայց համեմատաբար հազվադեպ, շանկրը հազիվ է հասնում ոսպի մեծության (գաճաճ շանկր): Այլ դեպքերում, ընդհակառակը, շանկրերն ունեն 5 կոպեկանոցի մեծու-



Նկ. 57. Կարծր շանկր: Երջանային աղենիտ:

թյուն: Այդպիսի հակա շանկրերը հաճախ դիտվում են ցալիքի, ինչպես նաև ենթածնոտի վրա (վարակում վարսավիրանոցներում սափրվելու ժամանակ): Քանի որ շանկրերը, որպես կանոն, հակում շունեն դեպի ծայրամասային աճը, նրանց մեծությունը կայուն է:

Կարծր շանկրը առավել հաճախ լինում է եղակի, սակայն հանդիպում են հիվանդներ մեկից ավելի շանկրերով (2—3 և ավելի): Վերջին տարիներս նշվում է այդպիսի հիվանդների քանակի ավելացում (Վ. Ս. Ռախմանով, Տ. Վ. Պասիլյա): Բազմաքանակ շանկրերն առաջանում են կամ միքանի հարևան տեղամասերի միաժամանակյա վարակման, կամ գաղտնի

շրջանի ընթացքում հաջորդական կրկնակի վարակումների հետևանքով: Երբեմն դիտվում է շանկրերի միաժամանակյա առաջացում մարմնի երկու՝ միմյանցից հեռու մասերում, օրինակ՝ սեռական օրգանների և շուրթերի կարմիր երիզի վրա (երկեռեռային շանկրեր):

Կարծր շանկրը առավել հաճախ տեղակայվում է սեռական օրգանների վրա՝ կապված գերազանցապես սեռական շփման միջոցով վարակվելու հետ: Տղամարդկանց մոտ տեղակայվում է վեներային ակոսի, սեռական անդամի գլխիկի, ծայրային թլիքի ներքին և արտաքին թերթիկների վրա: Ավելի պահանջանք դիտվում է շանկրի տեղակայում փոշտի և ցալիքի մաշկի վրա: Պետք է նկատի ունենալ շանկրի տեղակայման հնարավորությունը միզուկի լորձաթաղանթի վրա, ամենից հաճախ՝ շրթների և նավակաձև փոսի շրջանում, որի հայտնաբերումը որոշ գժվարություններ է ներկայացնում: Կլինիկորեն այդպիսի շանկրը բնորոշվում է միզուկից նկատվող արյունաջրային արտադրությամբ և շոշափման ժամանակ գգացվում է սահմանափակ պնդացում, ինչպես նաև սիֆիլիսին բնորոշ (տես ստորև) աճուկային ավշային գեղձերի մեծացում և ամրացում: Վերջնական ախտորոշումը կատարվում է միզուկի արտադրության կամ ավշային հանգուցների պունկտատում գժգույն տրեպոնեմների հայտնաբերման հիման վրա:

Կանաց մոտ կարծր շանկրը տեղակայվում է կամ արտաքին սեռական օրգանների (մեծ կամ փոքր ամոթաշրթեր, ծլիկ, սանձիկ), կամ արգանդի վզիկի և միայն շատ հազվադեպ՝ հեշտոցի պատերի վրա: Արգանդի վզիկի կարծր շանկրը, որ հայտնաբերվում է արգանդային հայելիներով հետազոտելու ժամանակ, ամենից հաճախ տեղակայվում է արգանդաբերանի շուրջը և ունի խիստ սահմանափակ էրոզիայի տեսք՝ օղակի կամ կիսալուսնի ձևով, հարթ, մսակարմրագույն մակերեսով, որից արտազատվում է շմային կամ շճաթարախային արտադրուկ: Ծրջապատում բորբոքային երկույթները բացակայում են: Պետք է նկատի ունենալ կարծր շանկրի տեղակայման հնարավորությունը վզիկի խողովակի լորձաթաղանթի վրա:

Հետանցքի ծալքերում շանկրը ձեռք է բերում ճաքի տեսք, սակայն հետանցքի հասարակ ճաքերից տարբերվում է եղբերի ճմլվածությամբ, նրանց ոչ լրիվ փակվելով (հիմքում ամրության առկայության հետևանքով), արյունահոսության բացակայությամբ, ինչպես նաև ավելի պակաս ցավոտությամբ: Առանձին գեղձերում կարծր շանկրը կարող է տեղակայվել ուղիղ աղիքի լորձաթաղանթի վրա:

Արտասեռական տեղակայումները ամենից հաճախ լինում են շուրթերի կարմիր երիզի (նկ. 58) և նշիկների վրա: Նշիկների շանկրերն ունենում են բնորոշ, խիստ սահմանափակ էրոզիայի (կամ մակերեսային խորցի) տեսք և շրջակայքում արտահայտված բորբոքային երկույթների բացակայության պայմաններում ուղեկցվում են նշագեղձերի պնդացմամբ

կամ արտահայտվում են սպեցիֆիկ ամիգդալիտի ձևով (շանկր-ամիգդալիտ), որը բնորոշվում է նշագեղձի մեծացումով ու ամրացումով, առանց էրոզիայի կամ խոցի գոյացման: Այս բոլոր գեղքերում առկա է ցավոտություն ու կլման ակտի դժվարություն: Ճիշտ ախտորոշմանը օգնում է ախտահարման միակողմանի խությունը, ընդհանուր երևույթների (տենդի, գլխացավերի և այլն) բացակայությունը, նշիկի պնդությունը ու ստործնոտային ու պարանոցային (երեմն առաջնաական չային) ավշային հանդուցների միակողմանի մեծացումը, որոնք սովորաբար որոշ ցափով ցավում են լինում:

Արտասեռական այլ տեղակայումներից հատուկ ուշադրության է արժանի տեղակայումը ձեռքերի մատների վրա (սովորաբար բժշկական անձ-



Նկ. 58. Կարծր շանկր

նակազմի շրջանում): Այս տեղակայման դեպքում շանկրն արտահայտվում է իրեն բնորոշ ձևով կամ ընթանում է շանկր-մատնաշունչի ձևով: Վերջինս տեղակայվում է եղունգային ֆալանգի վրա, սովորաբար՝ ցուցամատի: Մատը այտուցված է, գնդասեղանման փելքած: Մաշին ունի կապտակարմիր գունավորում: Եղունգային ֆալանգի մեջքային մակերեսի վրա գտնվում է խոր խոց, որի հիմքը ծածկված է մեռուկաթարախային քայրայուկով, անհարթ, քրքրված, երբեմն կախված եղրերով: Հիվանդներն զգում են սուր, ծակող ցավեր: Արմնկային և անոթային մեծացած ավշահանգուցները շոշափման ժամանակ նույնպես ցավում են: Շանկր-մատնաշունչի ախտորոշումը շատ դժվար է և երբեմն հաստատվում է միայն այն ժամանակ, երբ հիվանդի մոտ արդեն հայտնաբերվում են երկրորդային շրջանի նշանները: Առաջնային սիֆիլիտայի այդքան յուրահատուկ ընթացքի պատճառը, ըստ երևույթին, երկրորդային ինֆեկցիայի միանալին է:

Բերված օրինակներով բնավ շեն սպառվում կարծր շանկրի բոլոր հնարավոր տեղակայումները: Ծնորչիվ հանգամանքների պատահականությանը կարող են դիտվել վարակման ամենաստարօրինակ դեպքեր, իսկ դրանով իսկ նաև կարծր շանկրի ծայրահեղ բազմապիսի տեղակայումներ, որոնք երեսն շեղում են ճիշտ ախտորոշումից նույնիսկ փորձված բժշկի միտքը: Այսպես, նկարագրված են կարծր շանկրի տեղակայման դեպքեր կոպերի ու ակնազնի վրա, քթի ծայրին, ականջների խեցիների, գլխի մազածածկ մասի վրա, ծոծրակի, թիկունքի, սրունքների մաշկի, ներքանների վրա և այլն:

Կարծր շանկրի բարդությունները: Սրանց թվին են դասվում բալանիտը, բալանոպոստիտը, ֆիմոզը, պարաֆիմոզը, գանգրենացումը և ֆակեդինիզմը: Ամենահաճախադեպ բարդությունը երկրորդային, այդ թվում տրիխոմոնոգային ինֆեկցիայի միացումն է: Այդպիսի դեպքերում շանկրի շուրջը զարգանում են սուր բորբքային երեւույթներ, իսկ նրա մակերեսի արտադրուկը դառնում է շամթարախային (բալանիտ, բալանոպոստիտ): Ախտորոշման գժվարությունն այդպիսի դեպքերում խորանում է նրանով, որ բարդացած շանկրերում հազվադեպ է հաջողվում հայտնաբերել դժգույն տրեպոնինը: Ինդիֆերենտ դեղամիչոցներով (ամենից լավ է փիզիոլոգիական լուծույթով) թրջոցների նշանակումը արագորեն վերացնում է բորբքային երևույթները և վերականգնում է կարծր շանկրի բնորոշ պատկերը:

Տղամարդկանց վեներային ակոսի մեջ կամ ծայրային թլիփի ներսային թերթիկի վրա շանկրի տեղակայման ժամանակ բալանոպոստիտով բարդացումը տանում է դեպի ֆիմոզի զարգացումը: Առնանդամը լինում է մեծացած (ի հաշիվ ծայրային թլիփի այտուցի), կարմրած, ցավոտ: Մայրային թլիփը շի շրջվում անդամի գլխիկից ետ, թլիփային պարկի նեղացած բացվածքից արտադրվում է թարախ: Երբեմն այտուցված ծայրային թլիփի վրայից հաջողվում է շոշափել սահմանափակ պնդություն: Դեպքերի մեծ մասում սիֆիլիսը ախտորոշվում է աճուկային հանգուցների բնորոշ ախտահարման և նրանց պունկտատում դժգույն տրեպոնիների հայտնաբերման հիման վրա:

Առնանդամի մերկացրած գլխիկից ետ գտնվող ծայրային թլիփի այտուցի ժամանակ զարգանում է պարաֆիմոզ («խեղդօղակ»): Նրա ելքը կարող է լինել գլխիկի գանգրենան (փտախտ):

Ամենածանր բարդությունը առաջնային սիֆիլիտայի գանգրենացումն է, որն ավելի հաճախ դիտվում է թուլակազմ հիվանդների ու ալվոհոլամոլների մոտ՝ ինֆեկցիայի միացման հետեւանքով: Այդպիսի դեպքերում կարծր շանկրի մակերեսի վրա գոյանում է կեղտոտ-սև կամ սև լիեզեր, երբեմն գանգրենան տարածվում է ինչպես ըստ խորության, այնպես էլ

ծայրամասորեն՝ կարծր շանկրի սահմաններից դուրս (Փագեղինիզմ): Կենդկի ընկնելուց հետո գոյանում է ծավալուն խոց: Գանգրենացումը, որպես կանոն, ուղեկցվում է ընդհանուր երևոյթներով (սարսուռ, օրդանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում, ջարդվածություն, գլխացավ և այլն), որը պայմանավորված է ընդհանուր թունավորումով ու սեպտիկոպիթեմիայի (նեխաթարախուարյունություն) երևոյթներով:

Խ ա ռ ը շ ա ն կ ր: Առաջանում է սիֆիլիսով ու փափուկ շանկրով միաժամանակ վարակվելու ժամանակ: Մկրում, վարակումից մի քանի օր անց, հիվանդի մոտ գոյանում է փափուկ շանկրը: Միայն 3—4 շաբաթ հետո փափուկ շանկրն սկսում է որոշ շափով հարթվել, իսկ նրա հիմքը՝ պնդանալ:

Ներկայումս խոռը շանկրը ախտորոշվում է առանց մեծ դժվարությունների: Սուլֆանիլամիդային գեղամիջոցների նշանակումը արագորեն վերացնում է փափուկ շանկրին բնորոշ կլինիկական նշանները և ոչնչացնում է նրա հարուցիչներին: Դրա շնորհիվ կարծր շանկրի բնորոշ նշաններն արտահայտվում են ավելի ցայտուն, իսկ դժգույն տրեպոնիմները, որոնց վրա սուլֆանիլամիդային գեղամիջոցները չեն ազդում, խոցի արտադրուկում հայտնաբերվում են առանց մեծ դժվարության: Իսկ այն դեպքերում, եթե սուլֆանիլամիդային գեղամիջոցները նշանակվում են վաղ՝ փափուկ շանկրի խոցի գոյացման սկզբում, այն լրիվ լավանում է դիռքս մինչև սիֆիլիսի գաղտնի շրջանի վերջանալը, և որոշ ժամանակ անց նրա տեղում գոյանում է արդեն տիպիկ կարծր շանկր:

Հ յ ու ս վ ա ծ ա խ տ ա բ ա ն ո ր ե ն կարծր շանկրը բնորոշվում է դերմայում զգոր բորբոքային ինֆիլտրատի գոյացումով՝ բաղկացած լիմֆոցիտներից ու պլազմատիկ բջիջներից: Կննորոշնական մասում լինելով հոծ, ինֆիլտրատ ծայրամասում մուփտայած տեղակալվում է միայն անոթների շուրջը: Ինֆիլտրատում գտնվող արյունատար ու ավշացին անոթները խիստ փոփոխված են: Նրանց պատերը խիստ թափանցված են բջջային ինֆիլտրատով, կնոթելում նշվում է դգալի պրոլիֆերացիա: Առանձին անոթներ լրիվ խցանվում են ու թրոմբազրվում: Կննորոշնական մասում, հոծ ինֆիլտրատից վեր, վերնամաշկը բացակայում է, ծայրամասային գոտում այն թեթև հաստացած է: Պրեպարատները ներկելիս հայտնաբերվում են մեծ քանակությամբ դժգույն տրեպոնիմներ, հատկապես մազանթների ավշային անոթների մեջ ու պատերի շուրջը:

Ը ն թ ա ց ք ը: Առանց բուժման թողնված կարծր շանկրը կարող է գոյություն ունենալ շատ շաբաթներ և նույնիսկ ամիսներ: Հստ որում որքան ավելի զգալի է արտահայտված պնդությունը շանկրի հիմքում, այնքան ավելի երկար է պահպանվում նաև և ավելի դանդաղորեն է լուծվում: Այն հիվանդների մոտ, որոնք բժշկի են դիմել արդեն երկրորդային թարմ սիֆիլիսի արտահայտված երևոյթներով, հայտնաբերվում է նաև կարծր շանկր: Երովհական շանկրերը լավանում են, թողնելով միայն ժա-

մանակավոր պիտմենտացիա, խոցայինները թողնում են շատ թե քիչ արտահայտված սպի:

Ավշային հանգույցների և ավշային անոթների ախտահարումը: Ինչպես արդին բազմիցս հիշատակվել է, առաջնային սիֆիլիսի երկրորդ կլինիկական արտահայտությունը կարծր շանկրի տեղակայմանը ամենամոտ գտնվող ավշային հանգույցների ախտահարումն է (շրջանային աղենիտ, սկլերադենիտ), որը գրեթե միշտ ուղեկցվում է առաջնային սիֆիլիսային և սովորաբար առաջանում է նրա հանդես գալուց հետո 5—7-րդ օրը: Ավշային հանգույցները խոշորանում են հասնելով մինչև բալի և նույնիսկ աղավնու ձվի մեծության և ձեռք են բերում առածիկ կոնսիստենցիա: Սովորաբար նրանցից մեկն աչքի է ընկնում իր մեծությամբ: Զմիածուլվելով ոչ իրար և ոչ էլ շրջապատղ հյուսվածքների հետ, հանգույցներն ազատ շարժվում են: Մաշկը նրանց վրա փոխված չէ, ունի բնականոն գույն: Նրանց շոշափումն անցավ է: Շրջանային աղենիտը պահպանվում է երկար ժամանակ և լուծվում է շատ զանդաղորեն, նույնիսկ սպեցիֆիկ բուժման պայմաններում:

Շրջանային աղենիտը հանդիսանում է կարևոր ու արժեքավոր ախտանիշ, հատկապես շանկրի ոչ պարզ, ախտորոշման համար դժվարաճանաչ գեպքերի համար: Սակայն պետք է նկատի ունենալ, որ կարծր շանկրի որոշ տեղակայումների ժամանակ այն կլինիկորեն որոշել չի հաջողվում, մասնավորապես, հաստ աղիքի և արգանդի վզիկի լորձաթաղանթի վրա տեղակայվելիս, որն ուղեկցվում է փոքր կոնքի ավշային հանգույցների մեծացումով:

Ավշային անոթների ախտահարումը պարտադիր չէ և դիտվում է միայն առանձին գեպքերում, ամենից հաճախ տղամարդկանց առանդամի միջքային մակերեսի վրա: Ախտահարված անոթը շոշափվում է ամուր, անցավքարշապարանի ձևով՝ առանց միածուլվելու շրջակա հյուսվածքների հետ: Ախտահարված անոթի վրա մաշկը նորմալ է: Երբեմն քարշապարանի երկայնքով նկատվում են ոչ մեծ, համբրիչանման հաստացումներ:

Սիֆիլիսի առաջնային շրջանում մաշկի ավշային հանգույցների ախտահարման յուրահատուկ, սակայն հազվագեղ ձևն է ներկայացնում պես դա ցող ու թիվ (ի ն դ ու ր ա տ ի վ) այտուցը: Տղամարդկանց ծայրային թլիփի ներսային թերթիկի ու փոշտի մաշկի և կանանց փոքր և մեծ ամոթաշրթերի վրա տեղակայվելիս կարծր շանկրի շուրջը կարող է գոյանալ յուրահատուկ այտուց: Ախտահարված հյուսվածքը մեծանում է, ամրանում, ձեռք է բերում կապտավուն նրբերանգ կամ պահպանում է բնականոն գույնը: Սեղմման ժամանակ փոսություն չի մնում: Ախտահարված տեղակայությունների անցավ է:

Ինդուրատիվ այտուցը, պայմանավորված լինելով մաշկի մանր ավշային

անոթների ախտահարումով, կայուն պահպանվում է մի քանի շաբաթ և վերանում է չափազանց դանդաղորեն, նույնիսկ սպեցիֆիկ բուժման ազդեցությամբ: Որոշ գեպերում ինդուրատիվ այտուցը կարող է ծագել առանց կարծր շանկրի, որպես սիֆիլիսի առաջնային ինֆուրույն արտահայտություն:

Սիֆիլիսի առաջնային շրջանի վերջում հայտնաբերվում են փոփոխություններ և այլ ավշային հանգույցներում, այսինքն՝ զարգանում է պոլիադինիտ: Ավշային հանգույցները մեծանում են, հասնելով մինչև խոշոր սիսեռի կամ անտառի ընկույզի մեծության, սակայն միշտ ավելի փոքր, քան շրջանային ավշային հանգույցները: Նրանց կոնսիստեցիան դառնում է ամուր-առածիք: Չմիաձուլվելով շրջապատող հյուսվածքների և դրանք ծածկող մաշկի հետ, նրանք ազատ շարժվում են, շոշափման ժամանակ անցավ են: Ինչպես և շրջանային ադենիտը, պոլիադենիտը պահպանվում է շատ ամիսներ և վերանում է շատ դանդաղորեն:

Ա խ տ ո ր ո շ ու մ ը: Կարծր շանկրի տիպի գեպքերում, երբ առկա է խիստ սահմանափակ էրովիա կամ մակերեսային ափսեանման խոցը, որը տեղադրված է պինդ հիմքի վրա (առանց շրջապատի արտահայտված բորբոքային երևույթների) և ուղեկցվում է սիֆիլիսին բնորոշ մոտակա ավշային հանգույցների մեծացումով ու պնդացումով, ախտորոշումը սովորաբար դժվարություններ չի ներկայացնում:

Վերը արգեն նշվել է կարծր շանկրի ախտարոշման որոշ յուրահատկությունների մասին, որոնք առաջանում են այս կամ այն տեղակայման (միզուկի, հետանցքի, նշագեղենի կարծր շանկր և այլն) կամ երկրորդային բարդությունների հետևանքով:

Պետք է նիշել, որ որքան էլ բնորոշ լինի առաջնային սիֆիլիմայի կինիկական արտահայտվածությունը, ախտորոշումը պետք է հասաւավիշանի մակերեսի արտազատուկի մեջ գժգույն տրեպոնեմների հայտնաբերումով, իսկ այդ հետազոտման անհենար լինելու դեպքում՝ շրջանային ավշային հանգույցների պունկտատում:

Առաջնային սիֆիլիմայի ախտորոշումը հաստատելու համար ավելի պակաս հուսալի է արյան շիճուկաբանական հետազոտությունը: Ինչպես նշվել է վերը (մանրամասն տես «Սիֆիլիսի շնաախտորոշումը» գլուխը), արյան շիճուկաբանական հետազոտությունները դրական են դառնում միայն կարծր շանկրի առաջացումից հաշված 3-րդ շաբաթվա վերջում, 4-րդի սկզբում: Այսուհանդերձ շիճուկաբանական հետազոտությունը միշտ պետք է անցկացվի, քանի որ այս հասարավորություն է տալիս որոշելու սիֆիլիսի առաջնային շրջանի վաղեմությունը (syphilis I seronegativa, syphilis I seropositive), որն ունի մեծ նշանակություն հիվանդի բուժման պլանը որոշելու համար: Շատ ցանկալի է դիմել նաև, այսպես կոշ-

ված, առերեսմանը, այսինքն այն անձի զննմանը, որից, ըստ հիվանդի ցուցմունքի, կարող էր տեղի ունենալ վարակումը:

S ա ր բ ե ր ա կ ի շ ա խ տ ո ր ո շ ու թ յ ա ն տ ե ս ա կ ե տ ի ց պ ե տ ք է նկատի ունենալ հիվանդությունները:

Փ ա փ ու կ շ ա ն կ ր ի փ ա փ ու կ շ ա ն կ ր ի շ ա ն կ ր ի խոցը առաջնային սիֆիլիմայից տարբերվում է մեծ խորությամբ, եղբերի փորվածությամբ, առատթարախալիքին արտադրությամբ, խոցի հիմքում ամուր ինֆիլտրատի բացակայությամբ և նրա շրջակայքում արտահայտված բորբոքային երևույթների առկայությամբ (կարմրություն, այտուցում): Ծոշակման ժամանակ խոցը խիստ ցավուտ է, առավել հաճախ հանգիս է գալիս մեծ թվով (ցանվածքներ), քան միայնակ: Ավշային հանգույցների ախտահարումը փափուկ շանկրի ժամանակ պարտադիր է և առաջանում է միայն որպես բարդություն, կրում է սուր թարախային բորբոքման բնույթ (բորբոքային բուրուն): Արտադրուկի մեջ հայտնաբերվում են փափուկ շանկրի շղթայցուակիներ:

Հ ե ր ք ը և, մասնավորապես, հ ե ր ք ը ր օ ր ց ե ն ա լ ի ս թ ի ն ո ւ շ վ ո ւ մ է վարդագույն թօնի հիմքի վրա մի խումբ բշտիկների ցանավորումով, որոնք բացվելով, կազմում են մանր-կուլտային էրոզիաների կամ միաձուլվելով, առաջացնում են ամբողջապես էրոզիա: Վերջինս կարծր շանկրի էրովիայից տարբերվում է անհարթ, մանր-ժամեզարդավոր եղբերով, շրջակայքում բորբոքային կարմրության առկայությամբ և հիմքում պնդության բացակայությամբ: Հիվանդները գանգատվում են այրոցի ու քորի զգացումից: Ավշային հանգույցները, որպես կանոն, չեն ախտահարվում:

Երկրորդային ինֆեկցիայով (բուսային էկթիմա) բարդացած քոսա աշխ ն ու դ ի ն, տեղակայվելով տղամարդկանց սեռական օրգանների, մասնավորապես առնանդամի գլխիկի վրա, նույնպես կարող է կասկած առաջացնել կարծր շանկրի առկայության մասին: Սակայն հիմքում ցայտուն կարծրության բացակայությունը, թարախային արտադրությունը, որը հեշտությամբ շորանում է, վերածվելով կեղեների, և, վերջապես, հիվանդի սովորական զանգատները ընդհանուր քորի վերաբերյալ, հիմք են տալիս ճիշտ ախտորոշում կատարել:

Ծ ա ն կ ր ա ն մ ա ն պ ի ո դ ե ր մ ի ա: Առավել դժվար է կարծր շանկրի և շանկրանման պիտոքիմիայի տարբերական ախտորոշումը: Մաշկի ախտահարման այս հազվադեպ ձեզ, ամենից հաճախ տեղակայվելով սեռական օրգանների (ծայրային թիթի, վեներային ակոսի) և շուրջերի կարմիր երիտի վրա, նույնպես բնորոշվում է խիստ սահմանափակ էրովիայի կամ խոցի գոյացումով, որոնց հիմքում շոշափվում է արտահայտված ամրություն: Մերձակա ավշային հանգույցների երբեմն դիտվող ախտահա-

րումը՝ նրանց շափերի մեծացումը, ամրացումը, ազատ շարժունակությունը, ստեղծում են կարծր շանկրի կեղծ պատկեր: Ախտորոշումը կատարվում է հիմք ունենալով դժգույն տրեպոնիների արտազատուկի բազմակի, կրկնվող հետազոտություններից ստացված բացասական արդյունքը, ինչպես նաև արյան շիճուկաբանական կրկնակի հետազոտությունների (Վասերմանի ռեակցիայի) բացասական տվյալները:

Մաշկի քաղաքացիների սեռական օրգանների վրա տեղակայվելիս և որոշ արտասեռական տեղակայումների ժամանակ (շրթունքների կարծիր երիվը, կանանց կրծքի պտուկը) բնորոշվելով խոցի ամուր հիմքով և շրջակայրում բորբոքային երևույթների բացակայությամբ, առանձին դեպքերում կարող է առիթ տալ սխալ ախտորոշման: Խոցային ախտաբարման շափառանց դանդաղ զարգացումը, արյունահոսության հակումը, ավշային հանգույցների ախտահարման բացակայությունը՝ կամ միայն երկար ժամանակ (մի քանի ամիս) անց առաջացող ախտահարումը հիմք են տալիս տարբերելու մաշկային քաղցկեղը առաջնային սիֆիլիտյաց:

Նախանշանային երևույթները: Առաջնային շրջանի վերջում, երկրորդային շրջանի կլինիկական նշանների ի հայտ գալուց 7—10 օր առաջ (որը համընկնում է արյան միջոցով դժգույն տրեպոնիների մասսայական տարածման հետ), առանձին, ստվորաբար ֆիզիկալիս թույլ հիվանդների մոտ (առավել հաճախ՝ կանանց) հայտնաբերվում են մի շարք ընդհանուր նշաններ: Դրանք բնութագրվում են գլխացավերով, ոսկրահողային, մկանային ցավերով, որոնք ուժեղանում են (դա շատ բնորոշ է սիֆիլիսի համար) գիշերը, թուլությամբ, տրամադրության ընկճածությամբ, աշխատունակության անկումով: Դրա հետ մեկտեղ ոչ հազվագեպ լինում է տեսնդ՝ հաճախ շափազոր, անկանոն տիպի, ավելի պակաս՝ օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացում ( $30-40^{\circ}$ ): Առանձին դեպքերում արյան մեջ նշվում է հիմովորինի անկում և էրիթրոցիտների քանակի իշեցում (սակավարյունություն): Լիյկոցիտների թվի միաժամանակյա ավելացումով: Նախանշանային երևույթները պարտադիր չեն, և հիվանդների մեծ մասի ինքնաղքացումը առաջնային շրջանի ընթացքում միանգամայն բավարար է:

### Երկրորդային շրջան (syphilis secundaria)

Երկրորդային շրջանի կլինիկական ախտահայտությունները բնութագրվում են գերազանցապես մաշկի ու տեսանելի լորձաթաղանթների, և պակաս շափով՝ ներքին օրգանների, շարժողական ապարատի ու նյարդային համակարգի ախտահարումով:

Երկրորդային շրջանի մաշկային ախտահարումները, այսպես կոչված

երկրորդային սիֆիլիդները, ձևաբանորեն բազմաբնույթ են: Նրանք արտահայտվում են հետևյալ ցանավորումների ձևով. թային (վարդարձալին սիֆիլիդ), հանգուցիկային (հանգուցիկային կամ պապուլային սիֆիլիդներ) և զգալիորեն պակաս՝ թարախարշտային (պուտուլային սիֆիլիդներ):

Երկրորդային շրջանի առաջին ցանավորումը, որն առաջանում է դժգույն տրեպոնիների հեմատոգեն տարածման հետևանքով, որպես կանոն, ունի տարածված ու սիմետրիկ բնույթ: Կրկնվող ցանավորումները մեծամասամբ տեղակայվում են մաշկային ծածկույթի միայն սահմանափակ տեղամասերի վրա, շատ անգամ խմբավորված են կամ տեղադրվում են պատկերների (օղակների, աղեղների, ծաղկաշղթաների) ձևով:

Անկախ տարրերի բնույթից, երկրորդային սիֆիլիդները տարբերվում են մի շարք ընդհանուր հատկանիշներով, որոնք կարևոր նշանակություն ունեն նրանց ճանաշման համար:

1. Յուրահատուկ գույնը: Միայն ամենասկզբում են երկրորդային սիֆիլիդներն ունենում վառ վարդագույն գունավորում: Հետագա օրերին նրանք ձեռք են բերում կանգային կամ գորշավուն նրբերանգ, դառնում խամրած, գրանսիխական սիֆիլիսադետների պատկերավոր արտահայտությամբ՝ «ձանճրավի»:

2. Օջախայնությունը: Օժուված շլինելով արտահայտված հակումով դեպի ծայրամասային աճը, սիֆիլիսային ցաների տարրերը, որպես կանոն, չեն միաձուլվում և չեն առաջանում ամբողջական ախտահարումներ, այլ մնում են մեկը մյուսից սահմանապատված:

3. Սուրբյեկտիվ խանգարումների բացակայությունը, մասնավորապես քորի զգացումը, որը շատ հաճախ է դիտվում դանագան այլ մաշկային ախտահարումների ժամանակ:

4. Ոչ հազվադեպ դիտվող բազմաձևությունը, որն արտահայտվում է նրանով, որ հիվանդի մոտ նշվում է տարբեր ձևաբանական տարրերի միաժամանակյա ցանավորում (իսկական բազմաձևություն), օրինակ՝ վարդարձային ու հանգուցիկային կամ հանգուցիկային ու թարախարշտային, կամ նրանով, որ միատեսակ ձևաբանական տարբերը, օրինակ՝ հանգուցիկային կուլած էվոլյուցիոն կամ կեղծ բազմաձևություն): Վերջինն բացատրվում է նրանով, որ սիֆիլիդները ցանավորում են ոչ թե միաժամանակ, այլ աստիճանաբար, որի հետևանքով առանձին տարբեր ունեն տարբեր վահեմություն:

Բ ծային սիֆիլիդ (syphilis maculosa, roseola syphilitica)

Բժանին սիֆիլիդը կամ սիֆիլիսային վարդարձը մաշկի ախտահարման

ամինահաճախ հանդիպող ձևն է երկրորդային շրջանի սկզբում: Առաջանալով որպես երկրորդային սիֆիլիսի առաջին արտահայտությունը, վարդարիծը բնութագրվում է բազմաթիվ, ուշ խիստ սահմանազատված, անկանոն կլոր ձևի, ոսպից մինչև 10—15 կոպեկանոց դրամի մեծության վարդագույն բծերի առատ, սիմետրիկ ցանավորում (նկ. 59) իրանի ու վերջույթների շրջանի մաշկի վրա (ծայրահեղ հազվադեպ դեմքի, դաստակների ու ոտնաթաթերի մաշկի վրա): Վարդաբծերը, առաջին օրերին լինելով վառ վարդագույն, հետագայում ձեռք են բերում թույլ վարդագույն, խամրած երանգ: Մատով կամ առարկայական ապակիով սեղմելիս նրանք անհնատանում են, ճնշումը դադարեցնելիս դարձյալ հայտնվում են: Միայն արդեն երկար ժամանակ գոյություն ունեցող բծերի վրա սեղմելիս վարդագույնի տեղում մնում է գեղնավուն բիծ, պայմանավորված էրիթրոցիտների քայլայումով ու հեմոսիդերինի կուտակումով: Բծերը տեղադրվում են օջախայնորեն, առանձին-առանձին և միայն շատ հազվադեպ մասնակիորեն միաձուլվում են: Որպես կանոն, նրանք չեն թեփոտվում: Սուրբեկտիվ խանգարումները, մասնավորապես քորը, բացակայում են: Պահպանվելով միջինը 3—4 շաբաթ, վարդաբիծը անցնում է, չթողնելով ու մի հետք: Առանձին գեպերում վարդաբծերը կարող են սկզբում մաշկի մակարդակից թեթևակի վեր բարձրանալ (roseola elevata):

Կրկնվող վարդաբիծը տարրերվում է առաջնայինից նախ և առաջ պահանջանակած տարածվածությամբ: Տեղակայվում է մաշկային ծածկույթի միայն առանձին տեղամասերում, շատ անգամ խմբավորվելով ու կազմելով օղանման կամ աղեղնման պատկերներ: Վարդաբծերը սովորաբար ունենում են բիծ ավելի մեծ չափեր ու ավելի արտահայտված կապտավարդագույն երանգավորում:

Հյուս ս վ ա ծ ա ս ի ս ա բ ա ն ո ր ե ն հայտնաբերվում է աննշան բորբային ինֆիլտրատ, տեղադրված բուն մաշկի պտկիկային շերտի անոթների շուրջը և կազմված լիմֆոցիտներից, պլազմատիկ բջիջներից ու հիստիոցիտներից: Անոթները լայնացած են, նրանց էնդոթելը հնթարկված է հիպերվալվայիթի:

Սիֆիլիսային վարդաբիծի (հատկապես թարմ) ախտորոշումը ըստ դժվարություն չի ներկայացնում: Տօքսիկ վարդաբիծը, որն առաջանում է դեղանյութերի կամ անորակ աննդի ընդունումից, տարրերվում է ավելի սուր ընթացքով և ավելի վառ գունավորումով: Առանձին բծերն ունեն միաձուլվելու հակում: Կասկածելի դեպերում սիֆիլիսի ախտորոշումը կարող է հաստատվել վասերմանի ռեհակցիայի դրական արդյունքով: Բժանվոր ու որովայնային տիֆերի ժամանակ առաջացող վարդաբային ցանավորումը միշտ ուղեկցվում է այդ հիվանդություններին բնորոշ ընդհանուր խանգարումներով: Բացի դրանից, վարդաբիծը բծավոր ու որովայնային տիֆի ժամանակ այնքան էլ առատ չէ և շատ անգամ ընդունում է

պետեխիալ բնույթ: Այն գեպերում, երբ սիֆիլիսային վարդաբիծի հանդիսավոր գալուն նախորդում է նախանշանային տենդ, այն սովորաբար չի հասնում այնպիսի բարձր թվերի, ինչպես տիֆերի ժամանակ, այլ սովորաբար իշխում է վարդաբային ցանավորման առաջին իսկ օրերին և չի ուղեկցվում արտահայտված ընդհանուր խանգարումներով: Maculae coeruleae-ները, որոնք առաջանում են ցայլքի ոչինների կծելու տեղում, տարբերվում են սիֆիլիսային վարդաբայից իրենց գույնով և նրանով, որ մատով ճնշելիս չեն անհետանուած:

Հանգույցիկային կամ պապուլային սիֆիլիդը հանդիսանում է երկրորդային շրջանում մաշկի ախտահարման նույնքան հաճախ հանդիպող ձևը, որքան և վարդաբիծը: Բայց այն ժամանակ, երբ վարդաբիծը հանդիսանում է երկրորդային թարմ սիֆիլիսի հաճախակի արտահայտությունը, պապուլային սիֆիլիդը ավելի հաճախ հանդիպում է որպես երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի արտահայտություն: Տարբերում են պապուլային սիֆիլիդի հետևյալ տարատեսակները:

Ոսպանման (լենտիկուլար): Բնութագրվում է կլոր, կիսագնդաձև, ամուր, ոսպից մինչև սիսեռի մեծության, խիստ սահմանագծված հանգույցիկների ցանավորումով: Հանգույցիկները սկզբում թույլ վարդագույն են, ավելի ուշ ընդունում են գորշակարմիր (պղնձակարմիր) կամ կապտակարմիր նրբերանգ (նկ. 60):

Հանգույցիկների լավացման ժամանակ, նրանց մինչ այդ հարթ մակերեսի վրա առաջանում է թեփոտում՝ սկզբում կենտրոնում, հետո ծայրամասում, օճիքի ձևով (թիետի օճիք): Սուրբեկտիվ խանգարումները բացակայում են, սակայն տարրերի վրա ձողիկով ճնշելիս հիվանդներն զգում են սուր ցավ (Յաղասոնի ախտանիշ): Երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ պապուլայները մեծ քանակով սիմետրիկորեն տարածված են իրանի ու ծայրանգամերի վրա, ու հազվագեց լինում են նաև գեմքի, գլխի մազածածկ մասի, ափերի ու ներբանների վրա: Կրկնվող պապուլային ցաները պակաս առատ են և հակում ունեն գեափի խմբավորումն ու օղակների, ծաղկաշղթաների, մանգաղանման և այլ պատկերների առաջացումը: Առանձին գեպերում հանգույցների մակերեսի վրա առաջանում է առատ, պոսորիազ հիշեցնող, արծաթասպիտակ թեփոտում (պսորիազանման պապուլաներ): Սահմանային թաղանթի, կետավոր արյունահոսության և դեպի ծայրամասն աճելու ու վահանիկների գոյացման բացակայությունը թույլ է տալիս տարբերակելու սիֆիլիսի սովանման պապուլայների այդ տարատեսակը թեփույթու որբինից: Հեղուկային սիբորեայով տառապող

Հիվանդների դեմքի մաշկի վրա տեղադրվելիս պապուլաները ծածկվում են ճարալային դեղնավուն գույնի թեփուկներով (սերորնային պապուլաներ):

Ոսպանման պապուլային սիֆիլիդի ցանավորումը տեղի է ունենում աստիճանաբար և հասնում է իր լրիվ զարգացմանը մոտավորապես ՚երկրորդ շաբաթվա վերջում, որից հետո կայուն պահպանվում է շատ շաբաթներ: Պապուլաների լավանալուց հետո նրանց տեղում, որպես կանոն, մնում է արտահայտված, միայն աստիճանաբար վերացող գունակավորում:

Հյուս վածախ իւս որ են բուն մաշկում հայտնաբերվում է բորբռապին ինֆիլտրատ, բաղկացած գերազանցապես պլազմատիկ բջիջներից, պակաս շափով լիմֆոցիտներից ու հիստոցիտներից: Ինֆիլտրատը տեղադրվում է օջախայնորեն, մոփտալան՝ անոթների շուրջը: Օջախայնությունից բացի նշվում է ինֆիլտրատի բջիջների դիֆուզ տեղաբաշխում: Անոթների էնզիները ենթարկված է հիփերազիայի:

Տարբերական ախտ որոշումը: Պորիիազանման սիֆիլիսային հանգույցիկների տարբերությունները պարփակից բերվեցին վերևում: Կարմիր տափակ որթինը բնութագրվում է տափակ, բաղմանիստ հանգույցիկների ցանավորումով: Հանգույցիկները հակում ունեն միաձուլվելու, կազմելով կուտակներ, որոնց մակերեսին նկատվում է յուրահատուկ մոխրալուն-սպիտակ ցանցային գծագրություն (Ուկինեմի նշան): Մեծ բշանակություն ունեն հիվանդների գանգատները քորի գացցման վերաներյալ որը երբեք չի դիտվում սիֆիլիդների ժամանակ:

Կորեկանման հանգույցիկային սիֆիլիտ (*syphilitis papulosa miliaris*): Բնութագրվում է իրանի ու վերջույթների մաշկի ցանավորումով, բաղկացած մանր, կակաչի հատիկներից մինչ գնդասեղի գլխիկի մեծության, պղնձակարմիր կամ մանուշակարմիր գույնի հանգույցիկներից: Հանգույցիկներն ունեն կոնի ձև և ծածկված են ոչ մեծ քանակի մանր թեփուկներով: Կորեկանման պապուլաները ամենից համախ ցանավորվում են կրկնվող սիֆիլիսի ժամանակ և հակում ունեն խմբավորվելու: Շատ անգամ զուգորդվում են ոսպանման պապուլաների հետ: Կորեկանման պապուլային սիֆիլիդը պահպանվում է երկար՝ շատ շաբաթներ և աշքի է ընկնում սպեցիֆիկ բուժման նկատմամբ ցուցաբերած համառությամբ: Պապուլաների լավանալուց հետո շատ անգամ մնում են ոչ մեծ, կետային, գունակավորված սպիներ: Դիտվում է գերազանցապես թուլացած, հյուծված հիվանդների և մասնավորապես տուբերկուլոզով հիվանդացածների մոտ:

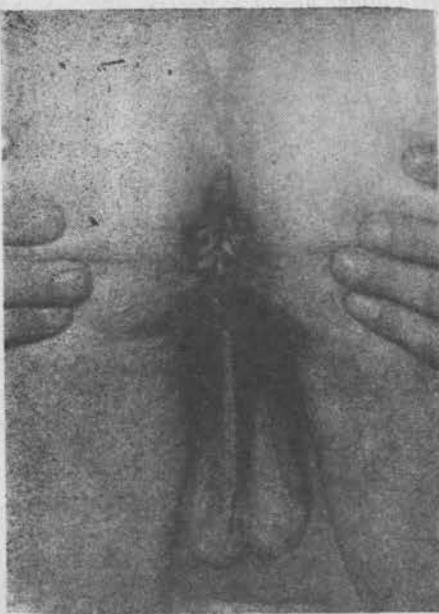
Ախտ որոշումը: Այն դեպքերում, երբ կորեկանման հանգույցիկային սիֆիլիդը առաջանում է մեկուսացած, առանց զուգորդվելու ոսպանման սիֆիլիդի հետ, ցանավորումն զգալի նմանություն ունի սկրոֆուլոզիլին որբինի հետ (lichen scrophulosorum): Վերջինս կորեկանման սիֆիլիդից տարբերվում է ավելի դժգույն գույնով և նրանով, որ դիտվում է գրեթե գերա-

զանցապես մանկական ու պատանեկան հասակում: Սակայն վերջնական ախտորոշումը կատարվում է միայն հիվանդի ընդհանուր քննության հիման վրա, ներառյալ արյան շիճուկարանական հետազոտությունը (Վասերմանի ռեակցիա), տուբերկուլինային փորձերը (Պիրկեի ռեակցիա) և այլն:

Դրամանման հանգույցիկային սիֆիլիտ (*syphilis papulosa pustularis*), աչքի է ընկնում հանգույցիկների գգալի մեծությամբ, որոնք հասնում են 15—20 կոսեկանոց դրամի չափերի: Պապուլաներն ունեն կլոր ձև և որոշ շափով տափակած, կիսագնդաձև մակերես: Նրանք ունենում են գորշակարմրավուն կամ կապտակարմրավուն գույն: Հաճախ, առաջանալով որպես կրկնում, նրանք ցանավորվում են ոչ մեծ քանակությամբ, սովորաբար խմբավորված, երբեմն զուգորդված ոսպանման պապուլաները միաձուլվում են և առաջացնում են խոշոր վահանիկներ:

Թաց, էրոզիվ հանգույցիկային սիֆիլիտ (*syphilis spapulosa madidans s. erosiva*): Ոսպանման հանգույցիկները մաշկային ծալքերում տեղադրվելիս (սեռական օրգաններ, միջնատույքային, աճուկապդրային ծալքեր, անութափուսեր, կանանց կրծքագեղձերի տակ) ծածկող էպիթելի եղչերաշիրտը խոնավության, ջերմության ու մշտական գրգռման ազդեցության տակ թրմում է ու հեռանում, և պապուլաների մակերեսի վրա գոյանում են կանոնավոր կլոր ձևի խիստ սահմանագծված էրոզիաներ (նկ. 61): Որպես հետևանք առաջանում են թաց, էրոզիվ պապուլաները, որոնց մակերեսից անջատվում է շնային էքսուլատ՝ մեծ քանակությամբ դժգույն տրեպոնեմների պարունակությամբ: Այդպիսի տարրերը աշքի են ընկնում բարձր հպավարակելիությամբ: Ամեն մի տարրի խիստ սահմանագծվածությունը շրջակա առողջ մաշկից, վերջինիս մակերեսից էրոզիաների փոքր-ինչ բարձր լինելը և միայն թուլլ արտահայտված սուբյեկտիվ խանգարումները (թեթև այրոցի, քորի գացցում) հնարավորություն են տալիս ճիշտ ախտորոշում կատարել: Վերջինս կարող է հաստատվել արտադրուկի մեջ դժգույն տրեպոնեմների հայտնաբերումով:

Գերաճական հանգույցիկներ կամ լայն կոնդիլոմաներ (*syphili vegetans, s. condylomata lata*): Մաշկային ծալքերում ու սեռական օրգանների վրա երկար պահպանվելու ժամանակ մշտական գրգռումն հետևանքով սիֆիլիսային պապուլաների չափերը մեծանում են և հաճախ միանում, գոյացնելով խիստ սահմանագծված վահանիկներ անհարթ, խոշոր-ժամեկարգավոր եղբերով: Դրա հետ մեկտեղ նրանց մակերեսը պտկիկների գերածման հետևանքով դառնում են անհարթ, գերաճական, թմրիկավոր՝ ծածկված կեղտամոխրագույն փառուլ: Գոյանում են



նկ. 62. Գերաճական պապուլա:



նդ. 63. Լայն կոնդիլոմաներ:

գերաճական պապուլաներ կամ լայն կոնդիլոմաներ (նկ. 62, 63):

Այդպիսի հանգույցիկներն առանձնապես հաճախ են դիտվում միջնետուցքային ծալքում, կանանց մեծ ու փոքր ամոթաշը թերու վրա և փոշտի մաշկի վրա՝ առնանդամի արմատի մոտ, ավելի պակաս՝ աճուկապղբացին ծալքում և կանանց կաթնագեղձերի տակ: Պետք է նկատի ունենալ գերաճական հանգույցիկների առաջացման հնարավորությունը ուսոնաթաթերի միջմատալին ծալքերում:

Տարբերակի շաբաթ ախտորոշության տեսակետից անհրաժեշտ է հաշվի առնել մաշկի հետեւյալ ախտահարումները. ա) սրածայր գորտնուկները<sup>1</sup>, որոնք գերաճական հանգույցիկներից տարբերվում են նրանով, որ տեղադրվում են բարակ ոտիկի վրա և իրենց հիմքում չունեն:

<sup>1</sup> Սրածայր կոնդիլոմաներ (ժ. թ.)

ամուր ինֆիլտրատ, բ) գերաճական բջտախտը, որը բնորոշվում է հյութեղությամբ, ինֆիլտրատի բացակայությամբ և շրջապատում թարմ բջտերի առկայությամբ, գ) հեմոռոփիդալ թութքը, որը աշքի է ընկնում փափկությամբ, հարթ մակերեսով, արյունահոսության հակումով:

Անհրաժեշտ է հիշել, որ թաց ու գերաճական պապուլաները հաճախ (կրկնումների ժամանակ) առաջանում են սեռական օրգանների վրա մեկուսացած ձևով և հանդիսանում են սեռական շփումով առաջացող վարակումների առավել հաճախ հանդիպող պատճառը:

**Ավելիքի ու ներբանների հանգույցիկային սիֆիլիտ:** Հանգույցիկային սիֆիլիդը շատ յուրահատուկ տեսք է ստանում ափերի ու ներբանների շրջանում տեղակայվելու ժամանակ (նկ. 64, 65): Հանգույցիկներն այստեղ



նկ. 64. Ավելիք հանգույցիկային սիֆիլիդ:

շնչ բարձրանում մաշկի մակերեսից, այլ երևում են ոչ կանգային կարմիր գույն ունեցող մեծ բծերի ձևով, որոնց շոշափման ժամանակ որոշվում է արտահայտված ամրություն:

Հաջորդաբար նրանց մակերեսի վրա, սկզբում կենտրոնում, այնուհետև ծայրամասում, գոյանում է ամուր, դժվարությամբ հեռացվող եղջերային թեփերի կուտակում: Այլ գեպքերում պապուլաները միաձուլվում են և գոյացնում խիստ սահմանագծված, տարբեր մեծության վահանիկներ՝ նույնական ծածկված ամուր թղթերային զանգվածներով: Վերջին ձևի՝ ափաներբանային սիֆիլիսի հանաշման համար պետք է նկատի ունենալ ափաներբանային պսորիազը, որից պապուլային սիֆիլիդը տարբերվում



Նկ. 65. Ներբանների  
հանգույցիկային սիֆիլիտ

է ծալրամասում մանուշակագույն, եղջերային զանգվածներով շծածկված ինֆիլտրատի նեղ երիգի առկայությամբ, ինչպես նաև ախտահարման սովորական ասիմետրիկությամբ: Պետք է նկատի ունենալ և այն, որ ափերի ու ներբանների պոտրիազզ հազվադեպ է լինում մեկուսացած, և հիվանդների մոտ սովորաբար հայտնաբերվում էն բնորոշ վահանիկներ մաշկային ծածկույթի նաև այլ տեղամասերում, մասնավորապես արմունկների ու ծնկների վրա, ինչպես նաև ոչ հազվադեպ դիտվում է և այդ հիվանդությանը բնորոշ եղունգաթերթիկների ախտահարում:

### Թարախարշտային սիֆիլիտիդներ (Syphilis pustulosa)

Թարախարշտային կամ պուստուլային սիֆիլիդները հանդիսանում են սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում մաշկի ախտահարման ամենից ավելի հազվադեպ հանդիպող ձևը: Նրանք կարող են առաջանալ որպես ինքնուրութագրում, բնութագրելով սիֆիլիսի սովորաբար ծանր (շարորակ) բնթացքը, կամ զուգորդվում են այլ սիֆիլիդների հետ, ամենից հաճախ՝ պապուլային: Տարբերում են թարախարշտային սիֆիլիդների հետևյալ տարատեսակները:

**Սիֆիլիսային խմանական թարախարշտիկ (impetigo syphilitica):** Բնութագրվում է հանգույցիկների ցանավորումով, որոնց կենտրոնում գոյանում է թարախարշտիկ, որն արագ չորանալով, վեր է ածվում կեղևի: Ամենից հաճախ տեղակայվում է գլխի մազածածկ մասի, ավելի քիչ՝ դեմքի մաշկի վրա, մորուքի շրջանում: Սովորաբար ցանավորվում է տարածուն, ոսպանման պապուլային սիֆիլիդների հետ զուգորդված (որը հեշտացնում է ախտորոշումը), գգալիորեն պակաս հանդես է գալիս մեկուսացված, որպես կըրկնում: Սիֆիլիսային խմանական հասարակ իմպետիկույց տարբերվում է տարբերի՝ դեպի ծայրամասային աճն ու միաձուլումը ունեցած հակման բացակայությամբ, կեղևների շուրջը խիստ սահմանափակ, գորշակարմիր

դուլնի ինֆիլտրատի գլանիկի առկայությամբ, ինչպես նաև սուբյեկտիվ խանգարումների բացակայությամբ:

**Պուլկանման սիֆիլիտ (acne syphilitica)** կարող է առաջանալ որպես սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի առաջին տարածուն ցանավորումը, սովորաբար ուղեկցվելով ընդհանուր երևույթներով, մասնավորապես՝ տենդով, կամ, որ դիտվում է ավելի պակաս, սիֆիլիդների այլ ձևերի հետ: Ցանի տարրերն իրենց գոյացման առաջին օրերին ունեն վառ վարդագույն, քիչ կոնաձև պապուլաների տեսք, պսակված ոչ մեծ պուստուլայով: Հաջորդաբար պուստուլան չորանում է, վերածվում կեղևի, իսկ բորբոքային ինֆիլտրատն ընդունում է գորշակարմիր գունավորում և ավելի խիստ սահմանագծվածություն: Քանի որ ցանավորումն առաջանում է միայն աստիճանաբար, և առանձին տարրերը գտնվում են զարգացման տարբեր փուլերում, մաշկային ախտահարումը սովորաբար ունի խայտաբղետ տեսք: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ սովորական, պատանեկան պզունները, որոնցից պզուլանման սիֆիլիդը տարբերվում է սեբորեային երևույթների, մասնավորապես կոմեգոնների բացակայությամբ, տեղակայումով, որը լինում է ոչ միայն սեբորեայի նախասիրած շրջաններում (գեմք, թիկունքի ու կրծքի վերին մաս), այլև տարածվում է ամբողջ մաշկային ծածկույթով: Ցողային ու բրոմային պըզունները տարբերվում են ավելի արտահայտված սուր, բորբոքային երեմույթներով: Նրանց ախտորոշումը հեշտությամբ հաստատվում է հիվանդի վերռուցային տլվալներով (համապատասխան գեղանյութերի ընդունում):

**Զրծաղկանման սիֆիլիտ (varicella syphilitica):** Առաջանում է սիֆիլիդների այլ ձևերի հետ զուգորդված կամ որպես երկրորդային սիֆիլիսի առաջին տարածուն ցանավորումը, վերջին գեպքում՝ սովորաբար տենդով ուղեկցությամբ: Բնութագրվում է կիսագնդաձև, ոսպի մեծության, մակերսաւային՝ սկզբում վառ կարմիր պսակվով շրջապատված բշտիկների ցանավորումով: Հետագայում բշտիկի կենտրոնական մասը շրուանում է, վեր է ածվում կեղևի և ընկնում է, իսկ կարմիր պսակը փոխարինվում է գորշակարմիր գույնի ինֆիլտրատային գլանիկով: Տարբերի քանակն աստիճանաբար ավելանում է, և ցանը կարող է պահպանվել երկար ժամանակ (1½—2 ամիս): Բնական ծաղիկն ու ջրծաղիկը, որոնց հետ շրջաղկանման սիֆիլիդն ունի հայտնի նմանություն, վերջինից տարբերվում են ավելի սուր ընթացքով և հիվանդի ծանր վիճակով, զեմքի վրա սկզբնական տեղակայումով, պուստուլաների շուրջը ինֆիլտրատի գլանիկի, ինչպես նաև սիֆիլիսի այլ ախտանիշների բացակայությամբ:

**Սիֆիլիսային էկթիմա (ecthyma syphiliticum):** Ներկայացնում է

**Թարախաբշտային սիֆիլիդների** ամենածանր ձևերից մեկը: Էկթիմաները հանդես են գալիս սովորաբար 6—8—10 տարրերով, ամենից հաճախ սըրունքների առաջային մակերեսների մաշկի վրա, ավելի պակաս՝ դեմքի ու իրանի մաշկի վրա: Նրանց ցանավորումը սովորաբար ուղեկցվում է տենդով ու ընդհանուր տկարությամբ և հանդիսանում է շարորակ սիֆիլիսի նշան: Էկթիմաները սովորաբար առաջանում են վարակումից հետո ոչ շուտ քան 5—6-րդ ամսում, ավելի հաճախ հյուծված մարդկանց մոտ, և միայն ժայրահեղ հազվագել որպես երկրորդային շրջանի ցանավորում: Մաշկային ախտահարումն սկսվում է սահմանափակ, մուգ կարմիր գույնի բծի և ավելի կամ պակաս արտահայտված ինֆիլտրատի առաջցումով, որի կենտրոնում գոյանում է ոսպիր մեծությամբ խոր պուտուլա: Հետագայում պուտուլան շորանում է, դառնալով մոխրագորչ գույնի ամուր, ասիս մաշկի մեջ սեղմված կեղև, որի շուրջը ձևավորվում է ամուր, պղընձակարմիր գույնի ինֆիլտրատի գլանիկ: Օժտված լինելով վեպի ժայրամասը աճելու հակումով, էկթիմաները մեծանում են և կարող են հասնել 5 կոպեկանոցի և ավելի մեծ շափերի: Կեղևի հեռացումից հետո հայտնաբերվում է խոր խոց, որն ունի կախված եղթեր ու հարթ հատակ, ծածկված է դեղնամոխրագույն քայրայուղով և արտադրում է արյունաթարախային հեղուկ: Պղնձակարմիր գույնի ինֆիլտրատի նեղ գլանիկը սահմանազատում է խոցը շրջակա առողջ մաշկից: Մայրամասային աճի շրջանում կեղևը ոչ լրիվ կերպով է հազվում ինֆիլտրատին, այն փոքր-ինչ ետ է մնում նրանից: Լավացումից հետո մնում է հարթ սպի՛ սկզբում պիտիմենտավորված, հետո աստիճանաբար ձեռք է բերում սագափասպիտակ գույն: Սովորական էկթիմայից սիֆիլիսային էկթիման տարրերովում է շրջակայրում մաշկի տարածվող կարմրության բացակայությամբ և խոցի շուրջը ինֆիլտրացված նեղ գլանիկի առկայությամբ:

**Սիֆիլիսային կեղ (cervia syphilitica):** Էկթիմայի տարատեսակն է, որը վերջինից տարբերվում է ոչ միայն ժայրամասային աճով, այլև աստիճանական խոցոտումով: Դրա հետևանքով գոյացող կեղևը ձեռք է բերում շերտավոր, կոնանման բնույթ, որը հիշեցնում է ոստրեի խոցի, իսկ նրա տակ առաջացած խոցը՝ նրա մեծ խորությունը:

Հյուսվածախ տար ան որ են թարախաբշտային սիֆիլիդները բնորոշվում են բուն մաշկի լեյկոցիտային ինֆիլտրացիայով ու վերնամաշկում խոռոշների առաջցումով՝ լցված նեյտրոֆիլներով մակերեսային ձևերի ժամանակ, և վերնամաշկի ու բուն մաշկի խորը թարախային լուծումով՝ խորը ձևերի ժամանակ: Մայրամասում ինֆիլտրատը տեղադրվում է անոթների շուրջը և կազմված է, բացի լեյկոցիտներից, նաև լմբոցիտներից ու պլազմատիկ բջիջներից, որոնց քանակը ավելի հասակավոր տարրերի մեջ աստիճանաբար պականում է: Անոթների պատերը թափանցված են ինֆիլտրատով, նրանց էնդոթելը դդալիորեն գերածած է:

**Սիֆիլիս առաջ ին մազաթափություն (alopecia syphilitica)**

Մազերի ախտահարումը սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում դիտվում է երկու ձևերով: Սրանցից առավել հաճախակի հանդիպում է մանր ըախ առ ի ն մազաթափությունը (alopecia areolaris): Գլխի մազածածկ մասի վրա, հատկապես քունքների ու ծոծրակի շրջանում, առաջանում են մեծ քանակությամբ մանր, 10—15 կոպեկանոց դրամի մեծության, անկանոն կլոր ձևունեցող մազաթափ տեղամասեր, որոնք չեն մեծանում և չեն միաձուլվում: Մաշկը մազաթափ տեղամասերում փոփոխված չէ (նկ. 66): Զգալիորեն ավելի պակաս դիտվում են մազաթափ օջախներ մորուքի, բեղերի աճման շրջանում և արտևանունքների թափում:

Երկրորդ ձևը՝ տարածված մազաթափությունը (alopecia syphilitica diffusa), բնորոշվում է մազերի՝ սուր կերպով առաջացող ընդհանուր նոսրացումով, առանց մաշկային որևէ փոփոխության: Առանձին դեպքերում դիտվում է երկու ձևերի զուգորդում: Սիֆիլիսային մազաթափությունը զարգանում է, որպես կանոն, հիվանդության առաջին տարվա ընթացքում, ամենից հաճախ՝ առաջին, թարմ ցանավորման շրջանում, պակաս շափով՝ կրկնման ժամանակ, սակայն սովորաբար հայտնաբերվում է մաշկային ցանի վերացման ժամանակ, համապատասխան մազաթափման ժամկետին՝ մազերի աճը դադարելուց հետու 2—3 ամիս անց մազերը վերստին աճում էն:

Սիֆիլիսային մազաթափության ախտածնությունը միատեսակ չէ: Այն ժամանակ, երբ մանրօցախային մազաթափությունն առաջանում է մազապարկի վրա տրեպոնեմների անմիջական ազդեցության և նրա շուրջը բորբոքային երևութեաների զարգացման հետևանքով, տարածված ձևն առաջանում է կամ ենթադրյալ ինտոքսիկացիայի հետևանքով, կամ մազապարկի գործունեալ թյունը կանոնավորող նյարդային և ներզատիչ համակարգի սիֆիլիսային ախտահարման հետևանքով:

Մանրօցախային մազաթափության ախտ որ ո շ ու մ ը դժվարու-



Նկ. 66. Սիֆիլիսային  
մազաթափություն:

թյուններ շի ներկայացնում: Օջախային մազաթափությունից տարբերվում է փոքր շափերով ու մազաթափ մասերի առատությամբ, ինչպես նաև ծայրամասային աճման ու միաձուլման հակման բացակայությամբ: Սընկային ախտահարումներից (տրիխոֆիտիա, միկրոսպորիա) տարբերվում է թեփոտման ու կոտրված մազերի բացակայությամբ: Տարածված մազաթափության սիֆիլիսային բնույթը, սպեցիֆիկ առանձնահատկությունների բացակայության պատճառով, կարող է հաստատվել միայն սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների, ինչպես նաև դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների հայտնաբերման հիման վրա:

Գունակային (պիգմենտային) սիֆիլիտիկ՝ սիֆիլիսի լեյկոդեմա (leucoderma syphiliticum)

Սիֆիլիսային լեյկոդեման սովորաբար առաջանում է սիֆիլիսի երկրորդային շրջանի սկզբում, վարակման պահից առաջին 6 ամիսների ընթացքում, պակաս դեպքերում՝ ավելի ուշ: Ոչ հազվադեպ զուգորդվում է սիֆիլիսային մազաթափության հետ: Կանանց մոտ դիտվում է որոշ շափով ավելի հաճախ, քան տղամարդկանց մոտ: Տեղակայվում է գերազանցապես պարանոցի (ետին և կողմային մակերևույթի) մաշկի վրա, ավելի սակայն՝ առաջնային անութային ծալքի շրջանում, ել ավելի սակայն՝ իրանի ու վերջույթների մաշկի վրա: Մկրում համապատասխան տեղամասերում առաջանում է մաշկի շատ թեք բիչ արտահայտված գերպիգմենտացիա, որի ֆոնի վրա հաջորդաբար առաջանում են սպիտակավուն, թերպիգմենտավորված թերեր: Բժիշկն ունեն համեմատաբար կանոնավոր կլոր ձև և տարբեր հիվանդների մոտ լինում են տարբեր մեծության: Նրանց քանակը կարող է լինել ոչ մեծ, երբեմն էլ այնքան մեծ, որ թերերը մեկը մյուսից բաժանվում են միայն նեղ, գերպիգմենտավորված զոլով, իսկ որոշ տեղերում անգամ միաձուլվում են: Պիգմենտային սիֆիլիդը տեսում է շատ տարիներ: Նրա ախտածնությունը պարզ չէ: Մի շարք սիֆիլիսագետներ, հաշվի առնելով լեյկոդեմայով հիվանդների ողնուղեղային հեղողվի ախտաբանական փոփոխությունները, պիգմենտային սիֆիլիդը դիտում են որպես յուրահատուկ նեյրոդիստրոֆիկ պրոցես: Մյուսները նրա առաջացումը կապում են ներգատիչ գեղձերում (մակերիկամներում) տեղի ունեցող փոփոխությունների հետ: Այսուհենդեմ պիգմենտային սիֆիլիդը նշել, որ հյուսվածաբանական հետազոտությունների ժամանակ բուն մաշկում հայտնաբերվում է, թեկուզ և աննշան, շուրջանոթային բորբոքային ինֆիլտրատ՝ նման նրան, որ դիտվում է սիֆիլիսային վարդարձի ժամանակ:

Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ երկրորդային լեյկոդեմաները, որոնք առաջանում են որոշ մաշկային հիվան-

դությունների ապաքինումից հետո, օրինակ, արևի ճառագայթներով խայտաբղետ որքինի բուժումից հետո: Վերջինս տարբերվում է սիֆիլիսայինից նրանով, որ տեղակայվում է գերազանցապես կրծքի և թիկունքի վերին մասի մաշկի վրա, իսկ արևակիղված, գերպիգմենտավորված գոնի վրա առաջացած սպիտակ բծերն ունեն խիստ բազմազան մեծություն ու ցայտուն, ժանեղարդավոր գծագրություններ:

### Լորձաթաղանթների ախտահարման հետևյալ ձևեր

Լորձաթաղանթների, մասնավորապես բերանի խոռոչի, ըմպանի, կոկորդի ախտահարումները սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում շատ հաճախակի են հանդիպում: Նրանք ծագում են կամ մաշկի վրա՝ այլ սիֆիլիտների հետ զուգորդված, կամ որպես կրկնում՝ մեկուսացած: Կրկնվող ձևերն ունեն հատկապես մեծ գործնական նշանակություն, քանի որ, շառաջացնելով որոշակի զգայություններ, հաճախ չեն նկատվում հիվանդների կողմից և հաճախ ծառայում են ուղղակի կամ անուղղակի շփումային վարակի աղբյուր:

Տարբերում են լորձաթաղանթների ախտահարման հետևյալ ձևերը:

Լորձաթաղանթների բծային սիֆիլիտ (*syphilis maculosa mucosae*): Լորձաթաղանթների (ամենից հաճախ ըմպանի և փափուկ քիմքի) վրա ցանավորվում են հստակ սահմանագծված բծեր՝ կարմիր գույնի, կապտավուն նրանք բարձրանալով: Երբեմն բծերը միաձուլվում են, գոյացնելով տարածվող կարմրություն, առողջ լորձաթաղանթից ցայտուն սահմանագծված: Սուրյեկտիվ խանգարումները կամ բացակայում են, կամ արտահայտվում են միայն աննշան շորության զգացումով:

Լորձաթաղանթների հանգուցիկային սիֆիլիտը (*syphilis papulosa mucosae*) լորձաթաղանթների ախտահարման ամենից հաճախ հանդիպող ձևն է: Բնորոշվում է խիստ սահմանագծված, կլոր ձևի, տափակ, մաշկի մակերեսից աննշան բարձրացած պապուլաների (հանգուցիկների) առաջացումով, որոնք շոշափելիս ամուր են, ունեն սոսիկ մեծություն, հագեցած մուգ կարմիր գույն: Աստիճանաբար աճելով, առանձին պապուլաները կարող են հասնել 15—20-կոպեկանոց դրամի մեծության, իսկ միաձուլվելով միմյանց, կարող են հազմել զգալի մեծության, ժանեղարդավոր, խիստ սահմանագծված վահանիկներ: Հետազոտման պապուլաների կենտրոնական մասը, նրանց ծածկող էպիթելի թրմման հետևանքով, ընդունում է սպիտակավուն (օպալի) գունավորում, իսկ ծայրամասը պահպանում է սկզբնական գույնը և կենտրոնական սպիտակավուն մասից անջատվում է մուգ կարմիր պասկի ձևով: Որոշ ժամանակ պահպանվելով այդ վիճակում, պապուլա-

ները կամ աստիճանաբար վերանում են, կամ ենթարկվում են հետագա փոփոխությունների: Թրմած էպիթելլ պովում է, և պապուլաների մակերեսի վրա գոյանում են էրոզիաներ, իսկ նրանց շափից ավելի գրգռման ժամանակ՝ նաև խոցեր: Էրոզիայի ենթարկված և խոցոտված պապուլաների բնորոշ առանձնահատկությունն այն է, որ նրանք խիստ սահմանագծված են առողջ լորձաթաղանթից նրանց շրջապատող ինֆիլտրատի մուռ կարմիր գույնի պատճեն:

Ամենից հաճախ պապուլաները տեղակայվում են նշագեղեցերի, ավելի պակաս՝ լեզվի, լնդերի լորձաթաղանթի վրա (նկ. 67): Լեզվի պապուլաները հանդիպում են ամենից հաճախ նրա եղրի վրա: Այսուղի ենթարկվելով ատամների մշտական գրգռմանը, նրանք ոչ հազվադեպ խոցոտվում են կամ, երկարատև գոյության դեպքում, գերաճում են, իսկ նրանց մակերեսը ծածկվում է մոխրասպիտակ գույնի հաստացած էպիթելիով: Վերջին դեպքում պապուլաները բարձրանում են լորձաթաղանթի մակերեսից վերև և շոշափելիս լինում են ամուր: Ինֆիլտրատի ծայրամասային երիզն այս դեպքում դառնում է աննշարելի: Այդպիսի պապուլաների ախտորոշումը մեկուսացած ախտահարումների ժամանակ դժվար է և սովորաբար որոշվում է դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների հիման վրա: Տեղադրվելով լեզվի արմատի մոտ, պապուլաները կարող են ընդունել գերաճական բնույթ:

Լորձաթաղանթների պապուլաների առաջացրած սուբյեկտիվ խանգարումները կախված են նրանց կլինիկական ձևից և տեղակայումից: Նշագեղեցերի և փափուկ քիմքի շխոցոտված պապուլաներն առաջացնում են միայն անհարմարության զգացով՝ կլման ժամանակ, իսկ էրոզացված և խոցոտված պապուլաները՝ զգալի ցավոտություն:

Այս տորումը: Անգինաների տարբեր ձևերը, ըմպանի դիֆերիան, վեխսանի անգինան տարբերվում են սուր սկիզբով, խիստ ցավոտությամբ և արտահայտված ընդհանուր խանգարումներով: Աֆթերը (աֆթոզ ստոմատիտ) տարբերվում են էրոզացված ու խոցոտված սիֆիլիսային պապուլաներից սուր սկիզբով, ինֆիլտրատի բացակայությամբ, էրոզիաների շուրջը վառ բորբռքային կարմրությամբ և խիստ ցավոտությամբ: Կարմիր տափակ որքինը բնութագրվում է գերազանցապես այտերի լորձաթաղանթի վրա տեղակայված շատ մանր, սպիտակ պապուլաների ցանավորումով, որոնք գոյացնում են յուրահատուկ, սպիտակ գույնի ցանց: Ախտորոշումը ավելի դժվար է, եթե կարմիր տափակ որքինի պապուլաները տեղակայվում են լեզվի լորձաթաղանթի վրա, որտեղ նրանք սովորաբար գոյացնում են կուտակներ: Հարցը վճռվում է այլ տեղերում բնորոշ ցանավորման հայտնաբերումով, իսկ մեկուսացած ախտահարման դեպքում՝ արյան շիճուկաբանական ռեակցիաներով: Լեյկոպլա-

լիիաները պապուլաներից տարբերվում են ավելի պակաս ընդգծված եղբերով:

Կոկորդի ախտահարումը՝ սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում դիտվում է ոչ հազվադեպ և բնութագրվում է նույն փոփոխություններով, ինչ որ այլ լորձաթաղանթների վրա: Ախտորոշումը կատարվում է հատուկ կոկորդապիտական հետազոտության հիման վրա: Կոկորդի ախտահարման ամենաբարահայտված կլինիկական նշանը ձայնի փոփոխությունն է՝ թեթև խոպոտումից մինչև լրիվ ձայնագրվելը:

Ներքին օրգանների ախտահարումները

Սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում ախտաբանական փոփոխությունները կարող են տեղի ունենալ ցանկացած ներքին օրգանում: Սակայն, բնթանալով առանց արտահայտված կլինիկական նշանների, նրանք մեծամասամբ կարող են որոշվել միայն ֆունկցիոնալ հետազոտման մեթոդների օգտագործման միջոցով:

Կլինիկորեն արտահայտված ախտահարումները հանդիպում են հազվագեցած ախտահարումներում են գերազանցապես լյարդում ու երիկամներում:

Լյարդի ախտահարումն առաջանում է, որպես կանոն, երկրորդային շրջանի հենց սկզբում, առաջին ցանավորման հանդես գալու հետ միաժամանակ, երբեմն անգամ ավելի վաղ՝ նախանշանների շրջանում: Կլինիկորեն բնութագրվում է սուր հեպատիտի պատկերով՝ դեղնախտի հետ մեկտեղ, շատ նման Բոտկինի հիվանդությանը, որից տարբերվում է միայն նախադեղնախտային շրջանում մարսողության խանգարումների ավելի պակաս արտահայտվածությամբ կամ նույնիսկ բացակայությամբ: Լյարդը մեծացած է և ցավոտ, փայծաղը նույնպես երբեմն մեծացած է: Արյան մեջ որոշվում է բիլիրուբինի բարձրացած պարունակություն, հակում դեպի լիկոպենիան ու մոնոցիտոզը: Մեզի մեջ ավելանում է լիդապիգմենտների և ուրոբրիլինի քանակը: Լյարդի գունկցիաները (հակատոքսիկ, ածխաշրային և այլն) խանգարված են:

Սիֆիլիսային դեղնախտի ընթացքը սովորաբար բարենպաստ է: Հեշտությամբ ենթարկվելով սպիցիֆիկ բուժման, այն անցնում է 2—3 շաբաթվա ընթացքում: Բացառիկ դեպքերում դիտվում է անցում սուր դեղին պականին: Պետք է նկատի ունենալ հեպատիտի առաջացման հնարավորությունը առանց դեղնախտի, որը բնութագրվում է լյարդի մեծացումով և նրա գունկցիաների (հակատոքսիկ, պիգմենտային և ածխաշրային) խանգարումներով:

Երիկամների ախտահարումը նույնպես սովորաբար առաջանում է երկ-

բրդային շրջանի սպառում (որպես հազվագեց երևույթ՝ նույնիսկ առաջնային սեռոնեգատիվ շրջանում) և արտահայտվում է հետևյալ ձևերով:

թարորակ սպիտակ թիզ ու թիզ ապա թարորակ առաջարկությունն է մեզի մեջ ( $0,1-0,3\%$ ): Գլանակներն ու այլ ախտաբանական ձևավոր տարրերը կամ բացակայում են, կամ հայտնաբերվում են միայն աննշան քանակով: Այսուցները չկան: Թուրք երևույթները սպիտակ թիզ առաջարկության տակ արագորեն անհետանում են:

Սիֆի է իսամյին լիպոիդային ներքություն ու ֆրուգ: Հիվանդը գունատէ, այտուցված: Արյան շիճուկում մեծացած է խոլեստերինի պարունակությունը և իշած է սպիտի քանակը: Մեզն արտազրկում է ոչ մեծ քանակով, պղարք է, նրա տեսակարար կշիռը բարձր է, հասնում է մինչև  $1,040$  և ավելի: Սպիտի քանակը մեզի մեջ սովորաբար գերազանցում է  $2-3\%$  ին: Նստվածքում հայտնաբերվում են գլանակներ, լիվոցիտներ, հարպակազմափոխված էպիթել, ճարպային բջիջներ: Էրիթրոցիտները լինում են կամ ոչ մեծ քանակով, կամ բացակայում են: Արյան ճնշումը բարձրացած չէ, ակնահատակը բնականոն է: Կանխագուշակումը, որպես կանոն, բարենպաստ է: Նեֆրոզն անցնում է սպիտակ թիզիների: Անցումը խրոնիկական ձևին դիտվում է հազվագեց:

Ներքին օրգանների այլ, ավելի հազվադեպ ախտահարումներից երբեմն նկատվում են՝ միոկարդիտ (հայտնաբերվում է էլեկտրասրտագրի միջոցով), հետոյի, թեթև հոգնածության, բնդհանուր թուլության նկատմամբ հիվանդի գանգատներով հանդերձ: Պաստրիտ, բնորոշվում է ախորժակի անկումով, նողկանքով, վկրտոցով, ստամոքսի հյութի թթվության իշեցումով. ցրված օջախային չոր պլիրիտ. տեսողական օրգանների ախտահարումները: Նշված սիֆիլիսային ախտահարումներն ախտորոշվում են սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների (մասնավորապես մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա) հետ զուգորդվելու հիման վրա և հաստատվում են սպիտիֆիկ բուժման հաջող ընթացքով:

Շարժողական սպարատի ախտահարումները:

Ասկրերի ախտահարումը: Վաղ երկրորդային շրջանում, երբեմն անգամ առաջնային շրջանի վերջում (նախանշաններ) նկատվում են ոսկրային ցավեր, որոնք սովորաբար սաստկանում են գիշեր ժամանակ (dolores osteocori nocturni), ոսկրերում առանց որևէ օբյեկտիվ փոփոխությունների: Ամենից հաճախ նրանք զգացվում են ստորին վերջույթների երկար, խողովակալոր ոսկրերում: Հազվադեպ երկրորդային շրջանի ընթացքում առաջանում են պերֆուսիտներ ու օստիոպերիոսիտներ, որոնք բնութա-

գրվում են ոսկրերի վրա (գանգի, մեծ ուլորների) ոչ մեծ, երբեմն սահմանափակ, ամուր կոնսիստենցիալով, շոշափման ժամանակ ցավու, իսկ գիշերները տանջալի ցավերով ուղեկցվող ուռածությունների առաջացնումը: Հետագայում բորբոքային ինֆիլտրատը կամ ներծծվում է, կամ, որ դիտվում է ավելի հազվագեց, ոսկրացվում է:

Հոդերի ախտահարումը հայտնաբերվում է հոդացավերի ձևով, գլխավրապես ծնկային ու ուսային հոդերում՝ վերջիններիս կողմից առանց որևէ փոփոխության, ավելի պակաս՝ սուր և ենթասուր հիգրաթրոզի ձևով, որն ուղեկցվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացումով, հոդերի սուր ցավերով, շափակոր ուռածությամբ ու նրանց մեջ առաջացած ոչ մեծ ներթորվածքով: Առավել հաճախ ախտահարվում են ծնկային, ծրղիկաստակային և ուսային հոդերը: Հոդերի ախտահարումը սովորաբար դիտվում է երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ և արագորեն անցնում է սպեցիֆիկ բուժման ազդեցության տակ:

### Երրորդային շրջան (syphilis tertaria)

Ինչպես նշվել է վերը, երրորդային շրջանը սիֆիլիսի ընթացքում պարագագիր չէ՝ նույնիսկ շրումված հիվանդների մոտ: Նրա առաջացմանը նըսպասում են երկարատև հյուծումը, խրոնիկական ինտոքսիկացիաները, մասնավորապես ալկոհոլիզմը, խրոնիկական ինֆեկցիաները (տուբերուլոզ, մալարիա), վնասվածքները և այլն: Երրորդային սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտությունները կրում են մեծամասամբ տեղակայված, օրգանային բնույթ և, ի տարբերություն երկրորդային շրջանի, գգալիորեն ավելի հաճախ են հայտնաբերվում (բացի մաշկից ու լորձաթաղանթներից) ներքին օրգաններում, շարժողական ապարատում ու նյարդային համակարգում: Ախտաբանահաստումիրեն իրենցից ներկայացնելով ինֆեկցիոն գրանուլոմա, երրորդային սիֆիլիսի արտահայտություններն աշքի են ընկնում քայլքայիշ բնույթով և ավարտիլով սպիի գոյացումով, առավել կամ պակաս շափով խախտում են ախտահարված օրգանի բնականոն գործունեությունը:

Մաշկի երրորդային ախտահարումներն արտահայտվում են թմբիկների (այսպես կոչված թմբիկային սիֆիլիդ) կամ գումաների (գումող սիֆիլիդ) գոյացումով:

Ներկայումս երրորդային սիֆիլիսի դեպքերը ՍՍՀՄ-ում հանդիպում են ծայրահեղ հազվագեց:

## Թ մ բ ի կ ա յ ի ն ս ի ֆ ի ւ ի դ (syphilis tuberculosa)

Բնութագրում է ամուր, բուն մաշկի հաստության մեջ ներդրված և մաշկից բարձրագիր, կլոր, կիսազնղածակ, կապտակարմիր գույնի թըմբիկների ցանավորումով: Տարրերի մեծ ուժունը տատանվում է կորեկի հատիկից մինչև խոշոր սիսեռի շափերը: Ցանավորվելով մաշկի սահմանափակ տեղամասերի վրա, նրանք սերտու են խմբավորվում են մեկը մյուսի կողքին, բայց չեն միաձուլվում (խմբավորված թմբիկային սիֆիլիդ): Թմբիկների հետագա զարգացումը կարող է տեղի ունենալ տարրեր ձևերով: Մի դեպքում նրանց մակերեսի վրա հանդիս է գալիս աննշան թեփուում: Մի դեպքում նրանց մակերեսի վրա հանդիս է գալիս աննշան թեփուում: Պահպանվելով այդ վիճակում բավական երկար ժամանակ (երբեմն մի քանի ամիս), թմբիկներն աստիճանաբար տափակում են, շափերով փոքրանում և, վերջապես, անհետանում: Նրանց տեղում մնում են մակերեսային պիգմենտային երիզով շրջապատված ապաճական սպիներ, մյուս դեպքերում թմբիկի ինֆիլտրատը ենթարկվում է կենտրոնական քայլայման՝ առաջացնելով խոց, որը ծայրամասում շրջապատված է ինֆիլտրատի գլանիկով և ոչ հազվադեպ ծածկված է մուգ շագանակագույն, ամուր նստած կեղևով: Թմբիկային սիֆիլիդի խոցերը խորը չեն, սովորաբար ունեն կանոնավոր կլոր ձև: Նրանց եզրերը խիստ կտրտված են, հատակը ծածկված է կանաչաղեղին մեռուկացված քայլայուկով: Խոցերի լավացումից հետո մնում են ոչ մեծ, քիչ ներձգված սպիներ, շրջապատված պիգմենտային երիզով: Թմբիկային սիֆիլիդի սպիները բնորոշ են իրենց օջախայնությամբ և խմբավորվածությամբ: Թմբիկային սիֆիլիդի օջախները լինում են տարրեր մեծության՝ երեխայի ձեռքի ափից մինչև շափահաս մարդու ափի մեծության: Առանձին հիվանդների մոտ, ծայրամասում նոր տարրերի ցանավորման հետեւ

Նկ. 68. Թմբիկային սիֆիլիդ:



վանքով ախտահարման օջախները աստիճանաբար մեծանալով, կարող են զբաղեցնել մաշկային ծածկույթի խոշոր տեղամասեր: Ալդակիսի գեղերում մաշկի ախտահարումն ընդունում է յուրահատուկ խայտարղեատ տեսք. կենտրոնում գոյացած սպիների հետ մեկտեղ ծայրամասում տեղադրվում են թմբիկներ, որոնք գտնվում են իրենց զարգացման տարրեր փուլերում կամ կազմում են յուրահատուկ ծաղկաշղթա (այսպիս կոչված սողացող թմբիկային սիֆիլիդ): Զգալիորեն պակաս է դիտվում թմբիկների միաձուլում մեկ ընդհանուր ինֆիլտրատի մեջ՝ խիստ սահմանագրծված, կապտակարմիր գույնի վահանիկի գոյացումով (հարթակավոր թմբիկային սիֆիլիդ): Հետագայում այդպիսի ինֆիլտրատը կամ ներծծվում է, կամ խոցում: Պրոցեսն ավարտվում է սպիթի կամ սպիական ապածի առաջացումով (Նկ. 68):

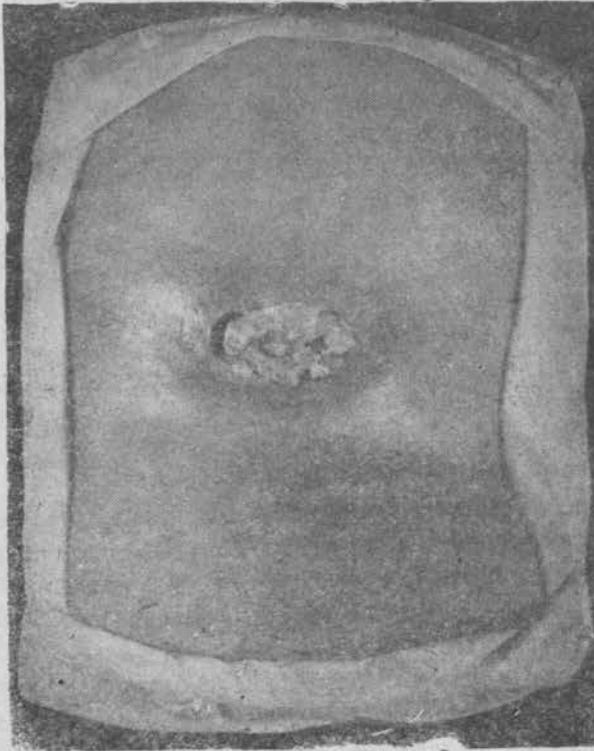
Թմբիկային սիֆիլիդը կարող է տեղակայվել մաշկային ծածկույթի ցանկացած տեղամասում, բայց ավելի հաճախ՝ իրանի մաշկի վրա: Սուբյեկտիվ խանգարումները բացակայում են:

Ա յ տ ո ր ո շ ու մ բ: Տարրերակիչ ախտորոշության տեսակիտից պետք է նկատի ունենալ տուրբերկուլոզային դայլախտը: Վերջինս տարբերվում է թմբիկային սիֆիլիդից թմբիկների փափուկ կոնսիստենցիայով (բութ ձողիկով սեղմելիս նրանք հեշտությամբ ծակվում են), գորշավարդագույն գույնով, դիասկոպիայով ի հայտ բերվող յուրահատուկ շագանակագույն գումավորմով (խնձորի մուսի ախտանիշ), թմբիկների ավելի տափակ ձևով (բնականոն մաշկից աննշան բարձրացող), ինչպիս նաև հակումով դեպի միաձուլվելն ու հոծ ապաճուն սպիթի առաջացումը, որի հաստության մեջ գոյանում են նոր թմբիկային տարրեր:

Գ ու մ ա (ց ս տ տ ա ս ս ե ս ւ տ ա ն պ է)

Սիֆիլիսային գուման զարգացման սկզբում իրենից ներկայացնում է հանգույց՝ ամուր-առաջանակագույն կոնսիստենցիայով, անտառի ընկույզի կամ աղավնու ձվի մեծության, ներդրված ենթամաշկային բջջանքի հաստության մեջ, անցավ է և շարժուն: Աստիճանաբար մեծանալով, գուման հանում է ընկույզի և նույնիսկ համար ձվի մեծության: Այդ շրջանում նաև ներաճում է բուն մաշկի մեջ և փոքր-ինչ վեր բարձրանում մաշկի մակարդակից: Վերջինս գումայի վրա ընդունում է կապտակարմիր գումավորմում: Գումայի հետագա զարգացումը կարող է տարրեր ձևով ընթանալ: Ամենից հաճախ նրա կենտրոնական մասը մեռուկանում է ու փափկում, և հանգույցի կենտրոնում հայտնաբերվում է ծփանք: Աստիճանաբար կենտրոնական մաշկը մեռուկանում է, վեր է ածվում կեղի, որի տակից արտադրվում է աննշան քանակի կաղուն, արարական խեժ հիշեցնող հեղուկ (այս տեղից էլ անունը՝ գումա): Հետագայում նեկրոտիկ զանգվածները (այսպիս կոչված՝ միջուկը) աստիճանաբար հեռանում են, և գոյանում է խոց, որն աչքի է ընկնում մի շարք բնորոշ առանձնահատկություններով: Խոցն

ունի կլոր ձև, զգալի խորություն, կախված, ասես ծակիչով փորված եղբեր, շրջապատված ամուր, խիստ սահմանագծված ինֆիլտրատի գլանով, որի վրայի մաշկը ստանում է կանգային կապույտ գունավորում: Խոցի հատակը ծածկված է դեղնավուն գույնի մեռուկացած զանգվածների մնացորդներով և անշատում է ոչ մեծ քանակությամբ թարախ: Շատ դանդաղ, աստիճանաբար, խոցի հատակը մաքրվում է մեռուկացած զանգվածներից և ծածկվում է գրանուլացիաներով: Խոցի լավացումից հետո մնում է յուրահատուկ սպի՛ կենտրոնում (խոցի տեղում) ավելի ամուր ու ներքաշված, իսկ ծալրամասում (ներծծված ինֆիլտրատի տեղում)՝ ավելի բարակ, ապաձռւն:



Նկ. 69. Սիֆիլիսային գումա:

Ավելի սակավ դեպքերում գուման առանց խոցի գոյացման ներծծվում է: Հաղվաղեակ երեսով է հանդիսանում նաև, այսպիս կոչված, ֆիբրոզ գումաների գարգացումը: Նման դեպքերում գումող ինֆիլտրատն աստիճանաբար փոխարինվում է ֆիբրոզ հյուսվածքով: Գումող հանգույցը շափերով փոքրանում է, հասնելով մինչև ընկույզի մեծության, դառնում է ամուր, ինչպիս աճառը, մաշկը նրա պահպանում է բնականոն գումա:

Այդպիսի հանգույցներն ամենից հաճախ գոյանում են խոշոր հողերի մոտ (արմնակային, ծնկային), և կրում են հարհողային հանգուցավորումներ անունը: Նրանք գոյություն են ունենում տարիներ ու աշքի են ընկնում նրանով, որ ծալրահեղ համառությամբ են ենթարկվում սպեցիֆիկ բուժման:

Գումաների թիվը, որպես կանոն, աննշան է: Շատ հաճախ նրանք միայնակ են, ավելի պակաս՝ դիտվում է միաժամանակ երկու-երեք հանգույցների գոյացում: Նրանք խմբավորվում են մեկը մյուսի մոտ: Վերաբերով խոցի, նրանք կարող են, միաձուլվել և առաջացնել անկանոն, խոցոր-ժանեղարդավոր գծագրություն ունեցող հոծ, խոցային մակերևու:

Գումաները կարող են առաջանալ մաշկային ծածկված տեղամասում:

Գումաների ախտորոշման սկզբնական շրջանում կիմիկորեն անհնար է, եթե չկան որևէ տեղեկություններ այն մասին, որ տվյալ անձնագործությունը հիվանդ է սիֆիլիսով: Ընդհակառակը, խոցումած գումայի ախտորոշումը, հաշվի առնելով նրա յուրահատուկ տեսքը, դժվարություններ չեն ներկայացնում: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ սկրոֆուլոդերման: Սկրոֆուլոդերմային հանգույցները տարբերվում են ավելի փափուկ կոնսիստենցիայով և ենթարկվում են ոչ միայն կենտրոնական, այլև լրիվ քայլքայման: Նրանք բացվում են մեկ կամ մի քանի նեղ անցքերով, գոյացած խոցն ունի փափուկ, կախված, մանուշակագույն եղորեր, խոցի հատակը ծածկված է թառամ, կիսաթափանցիկ, դեղնավուն գրանուլյացիաներով:

Պնդացող էրիթեմայի հանգույցները սովորաբար բազմաթիվ են, սիմետրիկորեն տեղակայված սրումքների մաշկի մեջ: Քայլքայլում են մակերեսայնորեն, այլ ոչ ինֆիլտրատի ամրող հաստությամբ և գոյացնում են անհարթ, փոքր-ինչ փորված եղորերով, ոչ խոր խոցեր:

Քաղցկեղային խոցը տարբերվում է գումողից ամուր, գլանիկանման, մաշկից բարձրադիր, ոչ հաղվաղեակ շրջված, չբորբոքված եղորերով, անհարթ, հատիկային, հեշտությամբ արյունահոսող հատակով:

Հետև սկավառ բան որ են սիֆիլիսի երրորդային շրջանի ի հայտ գալը ընողությունը է ինֆիլեցիոն գրանուլումայի տիպի բորբոքային ինֆիլտրատով և արյունատար անոթների զգակի ախտահարումով: Թմբիկային սիֆիլիսի ժամանակ ինֆիլտրատը տեղակայվում է բացառապես բուն մաշկում, գումողի ժամանակ՝ ենթամաշկային բջջանքում, հատապայում տարածվելով բուն մաշկի վրա: Ինֆիլտրատի բջջային գանգվածը կազմում են լիմֆոցիտները, պլազմատիկ բջիջները: Հիստիոցիտներն ու ավելի կամ պակաս քանակի էպիթելիոդ ու հակա բջիջները: Օշամի կենտրոնում ինֆիլտրատը հոծ է, ծալրամասում տեղազրությունը է անոթների շուրջը: Ինֆիլտրատի մեջ նշվում են մեռուկացած օջախներ, որոնք առանձնապես արտահայտված են գումող ինֆիլտրատներում: Շատ ընորոշ են անոթների, հատկապես խոչըր անոթների պատերի փոփոխությունները: Վերջիններս արտահայտվում են էնդոթելի պրոլիֆերացիայով, որը հանգեցնում է նրանց խցանման ու պատերի ընդաւագը ինֆիլտրացիայի:

լորձաթաղանթների ախտահարումները սիֆիլիսի երրորդային շրջանում դիտվում են փափուկ և կարծր քիմքի, քթի լորձաթաղանթի, առավել պակաս՝ ըմպանի ետին պատի ու լեզվի վրա:

Քթի լորձաթաղանթն ախտահարվում է մեծամասամբ նրա միջնապատի շրջանում, ոսկրային և աճառային մասերի սահմանում, ըստ որում լորձաթաղանթի առաջնային ախտահարումը հանդիպում է հազվագեց, ավելի հաճախ ախտաբանական պրոցեսը նրան է անցնում երկրորդայնութեան՝ աճառից ու ոսկրից: Քթի միջնապատի վրա առաջանում է ամուր, հատակորեն սահմանագծված, կապտավուն գույնի ինֆիլտրատ, որը գգալիորեն նեղացնում է քթի խոռոչի լուսանցքը: Հետագայում այն քայլայի վում է, որն արտահայտվում է թարախային արտադրությամբ: Վերջինս հորանում է, վերածվում է թարախարյունային կեղևների, որոնց հեռացումից հետո հայտնաբերվում է խոց՝ շրջապատված ամուր ինֆիլտրատի գլանիկով: Զողիկով հետազոտելիս խոցի հատակում զգացվում է մեռուկացվող ոսկրի մակերեսի անհարթությունը: Գրան հետևող սեկլվեստրի կացվող ոսկրի մակերեսի անհարթությունը: Գրան հետևող սեկլվեստրի անջատումը առաջացնում է պերֆորացիա (ծակոտում), որն ընդգրկում է միջնապատի ինչպես ոսկրային, այնպես էլ աճառային մասը՝ ի տարրերություն գայլախտային ախտահարման, որն առաջացնում է միայն աճառուածի ծակոտում: Քթի միջնապատի գգալի քայլայման և հատկապես պրոցեսի մեջ խուփուկրի ներգրավման գեղքերում տեղի է ունենում քթի տծեացում (այսպես կոչված՝ թամբաձև քթ):

Կարծր քիմքի լորձաթաղանթի գումող ախտահարումը նույնպես սովորաբար զարգանում է երկրորդայնորեն՝ ոսկրից ու վերնոսկրից բորբովարաբար զարգանում է առաջին պրոցեսի տարածման հետևանքով: Կլինիկորեն արտահայտվում է սահմանափակված, ամուր, կապտակարմիր գույնի ինֆիլտրատի առաջացումով, որը հիվանդին քիչ է անհանդադար առաջացնում: Հետագայում ինֆիլտրատը քայլայի վում է, և առաջանում է խոց: Վերջինս կանոնավոր կլոր է բարձր գայլայի վում է, և առաջանում է զատակը ծածկված է մոխրագեղին գույնի մեռուկացված բատի գլանիկով: Հատակը ծածկված է մոխրագեղին գույնի մեռուկացված վածով: Զողիկով հետազոտելիս հատակում շոշափվում է նեկրոզ ված ոսկր: Սեկլվեստրի հետագա անշատումը առաջացնում է պերֆորացիոն ված ոսկր: Որը բերանի խոռոչը միացնում է քթի խոռոչին: Առաջանում է անցք, որը բերանի խոռոչը միացնում է քթի խոռոչին: Առաջանում է անցք, որը բերանի խոռոչը միացնում է քթի խոռոչին (ոնդային ձայն), սուսնդը բերանից ընկնում է քթի խոռոչի մեջ:

Ոչ մեծ պերֆորացիաները փակվում են սպեցիֆիկ բուժման պրոցեսում՝ կպչուն բորբոքման հետևանքով: Խոշոր պերֆորացիաները հականիքիլիսային բուժում անցկացնելուց հետո պահանջում են պլաստիկ վերահատություն:

Փափուկ քիմքի ու քմային վարագույրի ախտահարումը բնորոշվում է կամ մեկուսացած թմբիկների ցանավորումով, որոնք քայլայվում են ոչ մեծ խոցեր և լավացումից հետո թողնում խմբավորված մանր սպիներ, կամ հոծ, խիստ սահմանագծված ինֆիլտրացիայի առաջացումով: Վերջին դեպքում քմային վարագույրի լորձաթաղանթը թեթևակի հաստացած է և կապտակարմիր գույն ունի: Հետագայում ինֆիլտրատը կամ ներծծվում է, կամ քայլայվում՝ առաջացնելով մակերեսային խոցեր: Ինչպես մեկ, այնպես էլ մյուս դեպքում սպիթի կամ սպիական ապանի գոյացման հետևանքով առաջանում է քմային վարագույրի տձեացում (կարձացում):

Փափուկ քիմքի գումող ախտահարումն արտահայտվում է կամ սահմանափակ գումող հանգույցների (ավելի հաճախ), կամ տարածվող ինֆիլտրացիայի առաջացումով: Վերջին դեպքում քմային վարագույրն ու փափուկ քիմքը լինում են հաստացած, կորցնում են իրենց շարժունությունը, որն անդրադառնում է առողանության վրա և դժվարացնում է կուլ տալը: Մուգ կարմիր գունավորման հետևանքով ինֆիլտրատը խիստ առանձնանում է շրջապատող առողջ լորձաթաղանթի փոնի վրա: Հետագայում սկսվում է ինֆիլտրատի քայլայումը, որը տանում է քմային վարագույրի հաստությունը ծակող մեկ կամ մի քանի խոցերի գոյացման, որոնք զավանում են, առաջացնելով յուրահատուկ ճառագայթային սպիներ: Դա ոչ հազվագեց բերում է քմային վարագույրի սերտաճմանը կոկորդի պատի հետ և ըմպանի սպիական նեղացմանը: Զնայած այդքան սուր կառուցվածքային փոփոխություններին, հիվանդներն աննշան շափով են գանգատվում կլման դժվարությունից ու թեթև ցալուտությունից՝ հատկապես գրգոր սննդի ընդունման ժամանակ:

Կոկորդի ետին պատի գումող ախտահարման ժամանակ բնորոշ է սահմանափակ, կապտակարմիր գույնի ինֆիլտրատի գոյացումը: Վերջինս քայլայվում է, առաջացնելով քիչ ցավոտ խոցեր, շրջապատված ամուր, կապտակարմիր գույնի ինֆիլտրատի գլանիկով, որը խիստ սահմանագծված է շրջապատող առողջ լորձաթաղանթից: Խոցի հատակը ծածկված է կեղուտաթարախային մեռուկացված փառով: Ապաքինումից հետո մնում է ներծծված ամուր սպիթ:

Լեզվի գումող ախտահարումն արտահայտվում է կամ սահմանափակ, հանգուցավոր, կամ տարածուն, միջանկյալ, կարծրացնող լեզվաբորբի ձևով:

Գումող հանգուցավոր լեզվաբորբի ժամանակ լեզվի հաստության մեջ առաջանում է ամուր-առածիկ կոնսիստենցիա ունեցող սահմանափակ, անցավ հանգուց, որն աստիճանաբար մեծանալով, հասնում է անտառի ընկույզի կամ աղավնու ձվի մեծության ու կիսագնդած բարձրանում:

լորձաթաղանթի մակարդակից վեր: Հետագայում հանգույցը քայքայվում է, ըստ որում գոյանում է տխովիկ գումող խոց, շրջապատված ամուր ինֆիլտրատային դեպով: Ապաքինումից առաջացած սպին ոչ հազվագեղ ծուռմ է լեզուն ու զրկում է նրան բնականոն շարժունակությունից: Տարբերական ախտորոշման տեսակետից պետք է նկատի ունենալ լեզվի քայցեկիդը, որը տարբերվում է գումող խոցից ավելի ամուր ու շրջված եղբերով, անհարթ, հեշտությամբ արյունահոսով հատակով ու խիստ ցավոտությամբ: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ լեզվի գումող խոցերի քայցեկիդը: Կազմակի ախտորոշումը ներկայացնում է մեծ դժվարություն և հաստատվում է բիոպսիայի հիման վրա: Տուրքերկուլողային խոցերն ավելի մակերևս այլին են, խիստ ցավու, ունեն անհարթ, ժանեղարդավոր եղբեր, նրանց հատակը ծածկված է թառամ, հատիկավոր գրանուլացիաներով:

Կարծրացնող լեզվաբորբն առաջանում է հնթալորձաթաղանթի անոթենիք շուրջը և միջմկանային խրձերի շարակցական հյուսվածքում տարածում գումող ինֆիլտրատի զարգացման հետևանքով, որը հետագայում փոխարինվում է սպիտական շարակցական հյուսվածքով և ուղեկցվում է մկանաթելերի ապանով: Պրոցեսն ընդդրկում է կամ ամրող լեզուն, կամ նրա մեծ մասը: Պրոցեսի զարգացման առաջին փուլում՝ ինֆիլտրացիայի շրջանում, լեզուն ամբողջովին կամ մասամբ մհծանում է, մակերեսն ընդունում է բլթիկավոր, թմբիկավոր տեսք: Լորձաթաղանթը զանում է հարթ, մուգ կարմիր գույնի: Ինֆիլտրատը շարակցական հյուսվածքով փոխարինվելու և վերջինիս կնճռուման շրջանում լեզուն աստիճանաբար փոքրանում է, դառնում է ամուր, քիչ շարժուն, ոչ հազվադեպ ընդունում է անկանոն, ոչ սիմետրիկ ձև: Նրա փոմկցիաները խիստ խանգարվում են, խոսիկն ու ուտելը դժվարանում են: Ատամների կողմից լվացվելու և սնընդի հետևանքով առաջանում են երկրորդային ախտահարումներ՝ խորը նեղերի ու խոցոտումների ձևով: Միայն վաղ մկանաթ սպիտիֆիկ բռնժումը կարող է կանխել ժանր հետևանքները:

Ն ե ր ք ի ն օ ր գ ա ն ն ե ր ի ա խ տ ա հ ա ր ո ւ մ ն ե ր

Ներքին օրգանների ախտահարումը սիֆիլիսի երրորդային շրջանում արտահայտվում է կամ սահմանափակ գումող հանգույցների, կամ տարածում գումող ինֆիլտրատի գոյացումով: Գրա հետ մեկտեղ սիֆիլիսի ուշ շրջանում կարող են առաջանալ յուրահատուկ սոնցացախանգարման (դիստրոֆիկ) պրոցեսներ, ինչպես նաև փոխանակության խորը խանգարումներ: Ամենից հաճախ նշվում է սիրտ-անոթային համակարգի ու լարդի ախտահարում:

**Սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարումը:** Հիվանդությունների այս խմբում հիմնականը սիֆիլիսային մեզառորդին է, որն ընդհանրապես ներկայացնում է ուշացած ընդերային սիֆիլիսի ամենահաճախակի արտահայտությունը: Սիֆիլիսային մեզառորդին առաջանում է սովորաբար հիվանդության սկզբից շատ (10—20) տարիների անց՝ չբուժված կամ վատքությամբ հիվանդների մոտ, ոչ հազվադեպ զուգորդված նյարդային համակարգի ախտահարման հետ: Ավելի հաճախ ախտահարվում է առոտայի վերելակ մասը: Ախտաբանաստոմիական տեսակետից մեզառորդի բնորոշում է տարածուն գումող ինֆիլտրատի առաջացումով առոտայի պատի միջին շերտում՝ vasa vasorum-ի շուրջը: Մկանային ու առածիկ թերթերի շերտավորման ու քայքայման հետևանքով փոքրանում է պատի ամրությունը, և սկսվում է նրա աստիճանական լայնացումը: Այնուհետև ինֆիլտրատը փոխարինվում է շարակցական հյուսվածքով և բարդանում է աթերոսմատոզով:

Որպես առոտիտի հետևանք, ոչ հազվադեպ զարգանում է անկրիզմա, առոտային փականների անկայունություն, պսակաձև զարկերակների բացվածքների նեղացում:

Մեզառորդիտի սկզբնական ձևերը, շառաջացնելով նշանակալի զգացումներ, հաճախ աշքաթող են արվում և հայտնաբերվում են պատահականորեն, գլխավորապես ունտագենոլոգիական քննության ժամանակ, որը ախտորոշում է առոտայի սահմանափակ, բայց զգալի լայնացում: Արտահայտված գեղեցիում հիվանդները զանգատվում են կրծուկրի և սրտի շրջանում ցավային զգացումներից (որոնք առաջանում են փիզիկական ու նյարդային լարվածությունների ժամանակ), հնոցից, թեթև հոգնածությունից: Օրյակտիվորեն նշվում է սիրտոլիքի աղմուկ առոտայի վրա ու երկրորդ տոնի շեշտվածություն, հաճախ մետաղական նրբերանգով: Առոտայի փականների անբավարարությամբ բարդանալու ժամանակ ուշադրություն է գրավում հիվանդի դեմքի գումատությունը, պարանցի պնդությունի պուլսացիան, ցածր դիաստոլիկ ճնշումը: Առոշկում է դիաստոլիկ աղմուկ: Պասկաձև անոթների ախտահարման ժամանակ առաջանում են ստենոկարդիայի նոպաներ:

**Լյարդի ախտահարումը:** Հատ Ա. Լ. Մյասնիկովի, պիտք է տարբերել ուշացած սիֆիլիսային հեպատիտների հետեւալ երեք ձևերը:

0 շ ա խ ա յ ի ն գ ու մ ո զ հ ե պ ա տ ի տ: Բնորոշվում է լյարդում տարբեր մհծության բազմաթիվ գումող հանգույցների առաջացումով: Գումաները հաճախ տեղակալվում են լյարդի ծայրամասային բաժիններում: Կլինիկական պատկերը բազմազան է և կարող է կիսվել լեղաքարային հիվանդությունը, լյարդի քայցեկեղը, մալարիան և այլն: Վաղ ախ-

տանիշներից մեկը ցավերն են ազ թուլակողի շրջանում, ոչ հազվադեպ նոպայաձև։ Մյուս բնորոշ ախտանիշը տենդն է, հաճախ՝ անկանոն, տատանվող տիպի։ Օրգանիզմի ջերմաստիճանը տատանվում է  $37-38^{\circ}$  սահմաններում, բայց ժամանակ առ ժամանակ կարող է հասնել  $39^{\circ}$ -ի։ Լյարդը մեծացած է, անհավասարաշափ թմբիկավոր։ Երբեմն մեծանում է նրա բլթերից միայն մեկը։ Լյարդի կոնսիստենցիան սկզբում այնքան էլ պինդ չէ, դուրս եկած գումաներն ունեն ավելի ամուր կոնսիստենցիա։ Գումող հեպատիտի ուշ շրջաններում լյարդը փոքրանում է, դառնում է ավելի պինդ, իսկ գումաները ձեռք են բերում աճառի կոնսիստենցիա։ Երբեմն նրանք փափկում են։ Դեղնախոտը զարգանում է միայն այն դեպքում, եթե գումաները ճնշում են խոշոր լեղածորանները։ Փայծաղը սովորաբար մեծացած չէ։ Արյան կազմը թշից է փոփլած, միայն ծանր, ուշացած դեպքերում նշյում են շափակուր սակավարունություն ու ոչ մեծ լինկոցիտոպ։ Ոչ հազվադեպ զարգացող պերիհեպատիտը առաջացնում է կպումներ։ Օչախային գումող հեպատիտի ընթացքը երկարատև է, ձգձգվում է տարիներով։ Որոշ գումաների սպիացումն ուղեկցվում է նորերի առաջացումով։ Վերջին հաշվով գոյանում է «բլթային լյարդ»։ Կանխագուշակումը հիվանդության սկզբնական շրջանում և գումող հանգույցների ոչ մեծ քանակի դեպքում բարենպաստ է։ Հակասիֆիլիսային բուժման ազդեցությամբ գումաները ներծծվում են, փոխարինվելով սպիռով։

Կորեկանման գումարով կամ տարածուն ինֆիլտրացիա կամ գումարով օջախներ կամ տարածուն ինֆիլտրացիա միջըլթակային արյունատար անթթների շուրջը: Այնուհետև ինֆիլտրացը կամ ներկրողվում է, կամ ներծծվում, փոխարինվելով սպիական շարակցական հյուսվածքով: Վերջին հաշվով զարգանում է լարդի գգակի ֆիբրոզ:

Կլինիկուն սկզբում դիտվում է լարդի համահավասար մեծացում, նրա աննշան պնդացման գեպքում առկա են շափակոր ցավեր աջ թուլակողում ու օրգանիզմի շերմաստիճանի աննշան բարձրացում: Դեղնախտը բացակայում է, լարդի գործունեության խանգարումներ չկան: Փայծաղը մեծացած է: Պրոցեսի հետագա ընթացքում լարդը փոքրանում է, դառնում է ավելի պինդ, զարդանում է ասցիտ, առաջանում են լարդի գործունեության խանգարումներ: Հիվանդի ինքնազգացումը վատանում է, նշվում է սակավաբյունություն, նիժարում: Կանխագուշակումը ավելի պակաս բարենպաստ է, քան օջախային ձևի ժամանակ: Սպիցիֆիկ բուժումն արդյունավետ է միայն սկզբնական շրջանում: Բարձիթող գեպքում հիվանդները մահանում են նույն պատճառներից, ինչ որ լարդի ցիոպի ժամանակ:

Խ ը ս ն ի կ ա կ ա ն է պ ի թ ե լ ա յ ի ն ս ի ֆ ի լ ի ս ա յ ի ն հ ե

պատիտ: Լյարդի ախտահարման այս ձևի հիմքում ընկած է լյարդի բջիջների գիտութիվ-գեգեներատիվ փոփոխությունը՝ շարակցական հյուսվածքի հետագա զարգացումով ու ցիռողի առաջացումով: Ա. Ե. Մյասնիկովը նրա զարգացումը կապում է «սիֆիլիսային, բայց ոչ անմիջապես սպիրիտսետային ծագման տոքսիկ ազդեցության հետ»: Էպիթելային հեպատիտը կարող է զարգանալ կամ ինքնուրույն, կամ որպես հետևանք նախկինում տարած սուր հեպատիտի (երկրորդային շրջանի սիֆիլիսային գեղնախտի), ինչպես նաև որպես բարդություն միջանկալ-գումող հեպատիտի: Ակդրանական շրջանում հիվանդությունն արտահայտվում է ընդհանուր տկարությամբ, թուլակողում ծանրության զգացումով, վատ ախորժակով, նյարդայնությամբ, ոչ հազվադեպ՝ մաշկային քորով: Լյարդը մեծացած է, բայց ոչ պնդացած, նրա մակերեսը հարթ է, շոշափումը գրեթե անցավ է: Դեղնախտը հանդիս է գալիս վաղ, տատանվող ուժգնությամբ: Լաբորատոր հետազոտությունները ցույց են տալիս լյարդի գունկցիանների զգալի խանգարում: Փայծաղը մեծացած է: Օրգանիզմի շերմաստիճանը նորմալ է կամ ենթատենդային: Ավելի ուշ շրջանում լյարդը դառնում է ավելի պինդ և որոշ շափով ավելի փոքրացած: Զարդանում է սակավարյունություն, լեզուպինխիա, մոնոցիտոզ: Ասցիտը հանդիս է գալիս միայն ուշ շրջանում: Հիվանդության տևողությունը 2—5 տարի է: Հիվանդները մահանում են լյարդային անբավարարության երևությներով: Ախտահարման սիֆիլիսային բնույթը կարող է որոշվել միայն սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների կամ վերհուցային տվյալների հիման վրա: Հակասիֆիլիսային բուժումը քիչ արդյունավետ է:

Երիկամների ախտահարումը սիֆիլիսի երրորդային շրջանում արտա-  
հայտվում է հետևյալ կլինիկական ձևերով. ամիլորդային նեֆրոպ, նեֆրո-  
սկլերոպ և գումող ախտահարում՝ սահմանափակ գումող հանգուցների  
ամ տարածում գումող ինֆիլտրատի ձևով: Առաջին երկու ձևերը կլինի-  
կան նշաններով ոչնչով չեն տարբերվում այլ էթիոլոգիայի նման ախ-  
տահարումներից, և ախտորոշվում են միայն սիֆիլիսին ուղեկցող արտա-  
հայտությունների, վերհուշային տվյալների և դրական շիճուկաբանական  
նեակցիաների հիման վրա: Սահմանափակ գումող հանգուցներն ընթա-  
ռում են ուռուցքի տեսքով և մեծ դժվարություններ են ներկայացնում  
սիտուրուզման համար: Գումայի քայլքայման և երիկամի ավագանի մեջ  
ացվելու դեպքում զիտվում է խիտ, պղտոր, գորշ գույնի, առատ նստված-  
ով մեղի արտազրում, քաղկացած էրիթրոցիտներից, լեյկոցիտներից ու  
ջային դետրիտից:

Թորեի ախտահարումը դիտվում է հազվագեղ և արտահայտվում է առանձին գումար հանգույցներով, որոնք կեղծ ուռուցքներ են թվում, ամ տարածուն գումար շուրջբարնխային ինֆիլտրաց իայով ու փերրով

Հյուսվածքի հետագա զարգացումով, ինչպես նաև ցրված մանր գումզը օջախների ձևով: Բնորոշ է ստորին և միջին բլթերի ախտահարումը: Հիվանդների ընդհանուր լավ վիճակը, տեսնդի բացակայությունը, տուբերկուլոզի յուպիկների նկատմամբ խորիս կրկնակի հետազոտման բացասական արդյունքը, «վերջապես՝ ռենտգենոլոգիական հետազոտման տվյալները և շիճուկաբանական ռեակցիաների բացասական արդյունքը հնարավորություն են տալիս տարբերական ախտորոշում կատարել սիֆիլիսի ու տուբերկուլոզի միջև:

Պետք է Նկատի ունենալ զուգակցված ախտահարումների ոչ հազվագյուտ դեպքերը: Ավելի դժվար է տարրերական ախտորոշումը սահմանափակ գումայի ու թռփերի ուսուցքների միջև, որը հաճախ լուծվում է միայն փորձնական բուժման արդյունքների հիման վրա:

**Ստամոքսի և աղիքների ախտահարումները** երրորդային շրջանում նույնպես զգալիորեն սակավ են հանդիպում: Ստամոքսի ախտահարումը բնորոշվում է կամ պատի տարածուն դումող ինֆիլտրացիայով, կամ սահմանափակ դումող հանգույցների գոյացումով: Վերջին դեպքում տարերական ախտորոշումը սիֆիլիսի ու ստամոքսի քաղցկեղի միջև ներկայացնում է մեծ դժվարություն, մանավանդ որ ստամոքսի քաղցկեղի ժամանակ երբեմն դիտվում է Վասերմանի դրական ռեակցիան: Ոչ հազարեալ ախտորոշումը կատարվում է միայն փորձնական սպեցիֆիկ բուժման վրա:

Աղիքների (ավելի հաճախ բարակ) ախտահարումը նույնպես արտահայտվում է գումող հանգույցների կամ տարածուն ինֆիլտրատների գոյացումով: Սկզբնական շրջանում հիվանդությունն ընթանում է էնտերիտի տիպով ու երբեմն ուղեկիցովում է արյունահոսությամբ: Ներծծման ժամանակ գոյանում են սպիներ, որոնք կարող են առաջանալ աղիքների նեղացում: Ախտորոշումը մեծ դժվարություն է ներկայացնում և կատարվում է սիֆիլիսի այլ արտահայտությունների հայտնաբերման, շիճուկաբանական դրական ու ականական վրա, իսկ երբեմն էլ փորձնական բուժումն միջոցով:

**Ամորձիների** ախտահարումը դիտվում է ոչ հազարդիկ: Հավելուկի ախտահարումը հանդիպում է ավելի պակաս, սովորաբար ամորձու ախտահարման հետ մեկտեղ: Հիվանդությունը բնորոշվում է կամ սահմանափակ գումող հանգույցների (սովորաբար բազմաքանակի), կամ տարածուն ինֆիլտրատի գոյացումով: Ախտահարված ամորձին մեծանում է, գառնում է ամուր, ծանր: Սահմանափակ ձևի ժամանակ նրա մակերեսը թթվի կավոր է, տարածունի ժամանակ՝ հարթ, ողորկ: Ամորձու շոշափումը անցագ է: Ցավերն առաջանում են միայն սերմնալարի ձգման ժամանակ և հետությամբ վերացվում են կախակալի կրումով: Ներծծման ժամանակ

սահմանափակ գումաները կարող են փափկել և բացվել փոշտի մաշկի միջով։ Տարածուն ինքիլուրատի ներծծման ժամանակ ամորձին փոքրանում է, ապաճում։ Ախտորշշման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ տուբերկուլոզային ախտահարումը, բայց վերջինիս համար բնորոշ են հավելուկի, ոչ հազվադեպ նաև սերմնալարի ախտահարումը և զգակի ցավոտությունը։ Գոնորեալին ինֆեկցիան տարբերվում է սուր սկիզբով, հավելուկի ախտահարումով ու խիստ ցավոտությամբ։

6 a p d n q a k a n i a q a p a m h i a h u a m q a p n k a d n k p

Ոսկերի ու հողերի ախտահարումը երրորդային շրջանում դիտվում է հաճախ: Զգալիորեն ավելի պակաս ախտահարվում են մկանները:

Ուկրերի ախտահարման հիմնական ձեզ հանդիսանում էն սահմանափակ կամ տարածուն օստթեռպերի հաստիտները, որոնք ամենից հաճախ ախտահարում են մեծ ոլորը, պակաս շափով՝ նախաբազկի ոսկրերը, անրակը և գանգի ոսկրերը: Ավելի պակաս է դիտվում օստթեռմիելիտը: Սահմանափակ գումարը ու թե ու պիսի տիտրը բնորոշվում է ոսկրի վրա ամուր, պարզորեն սահմանագծված ուռածության գոյացումով, որն զգալիորեն գուրք է ցցվում նրա մակերեսի վրա և ուղեկցվում է սուրբ, գիշերը սաստկացող ցավերով: Նրա հետագա զարգացումն ու ելքը կարող են լինել երկակի: Մի գեպքում գումող ինֆիլտրատն աստիճանաբար փոխարինվում է շարակցական հյուավածքով և ոսկրացվում է, տեղում գոյացնելով ոսկրային կոշտուկ, որը ոչ հազվադեպ խառնարանի նման փոս է ընկնում կենտրոնում: Այլ գեպքերում գումող ինֆիլտրատը քայլքայվում է, կպումներ տալիս շրջապատող մաշկի հետ և բացվում է, գոյացնելով տիպական խոր գումող՝ սպի՛ շրջապատված ամուր ինֆիլտրատի գլանով (նկ. 70): Այդպիսի խոցի հատակը ծողիկով շոշափելիս զգացվում է մեռուկացվող ոսկրի անհարթ, խորդուքորդ մակերեսը: Ապաքինման ժամանակ մնում է ներքաշված, ոսկրի հետ կպած սպի, շրջապատված ոսկրային գլանով: Ռենտգենարանական քննությամբ սկզբնական շրջանում սահմանափակ տեղամասում հայտնաբերվում են վերնոսկրային շերտավորումներ ու ոսկրի կեղևային շերտի հաստացում: Պերիօդիստի զարդացման ալեկի ուշ շրջաններում ախտահարման տեղամասի կենտրոնում հայտնաբերվում են դեստրուկտիվ փոփոխություններ՝ մուգ թծի ձևով, շրջապատված օստթեռոսկերովի ու ականական գոտիով, որը սենտգենյան նկարի վրա տալիս է ցայտուն լուսավորում:

Տարածուն օստեռպիրիօստիտներն ամենից ավելի հաճախ տեղակայվում են մեծ ոլորի առաջնային մակերևսի վրա, որտեղ առաջանում է տարածուն ուղածություն՝ անհարթ, սողացող սարցմաններով։ Մաշկն ախտա-

Հարված տեղամասի վրա բնականոն է: Բնորոշ են դիշերային ցավերը: Պրոցեսը վերջանում է ոսկրացումով և տարածում ոսկրային կոշտուկի առաջացումով:

Գումար ու ստիռնի ելիտի ժամանակ ոսկրի սպունգային նյութի և ոսկրածուծի մեջ գոյանում են սահմանափակ գումոզ ինֆիլտրատներ: Հետագայում գումաները կամ ոսկրանում են, կամ նրանց կենտրոնական մասում գոյանում է սեկլիստր՝ շրջակայքում օստեոսկլերոզի ռեակտիվ երևույթները: Վերջինիս դեպքում գումաները շատ անգամ քայլայում են ոսկրի կեղեային շերտն ու վերնոսկրը և բացվում են



Նկ. 70. Գումազ խոց

մաշկի միջով դեպի դուրս: Երկար ժամանակ շանջատվող սեկլիստրն ու երկրորդային թարախակոկային ինֆեկցիան նպաստում են թարախակալմանը: Ապաքինման համար, բացի սպեցիֆիկ թերապիայից, պահանջնում է նաև վիրարուժական միջամտություն (սեկլիստրի հեռացում): Ռենտգենյան նկարի վրա ոսկրի հաստության մեջ հայտնաբերվում են մութ թծեր, շրջապատված ռեակտիվ օստեոսկլերոզի լուսավոր գոտին: Տարերական ախտորոշումը գումոզ և խրոնիկական թարախային գոտին:

Գանգի տափակ ոսկրերի սահմանափակ գումոզ ինֆիլտրատների առա-

չացման ժամանակ ոչ հազվադեպ պրոցեսն աստիճանաբար ախտահարում է ոսկրի ամբողջ հաստությունը (պանօստիտ): Օշախի կենտրոնում գոյացած սեկլիստրը, պոկլելով, ծակում է ոսկրը, որը կարող է առաջ բերել ծանր բարդություններ՝ օրինակ, ուղեղի թաղանթների բորբոքում (նկ. 71):

Հողերի ախտահարման ժամանակ բորբոքային պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում կամ միայն ձուսպաթաղանթն ու պարկը, կամ հողի ոսկրերն ու աճառները: Առաջին գեպքում հիվանդությունն ընթանում է հիդրաթրոզի տիպով՝ հողի հարածում գնդակներում (խոռոչի մեջ էքսուդատ կուտակվելու և պատյանի ու ձուսպաթաղանթի սպեցիֆիկ բորբոքման հետևանքով): Բնորոշ են ցավոտությունը ու հողի գործունեության աննշան խանգարումը: Երկրորդ ձևի ժամանակ (օստեոարտրիտ) բացի հոդապարկի ախտահարումից, գոյանում են սահմանափակ գումոզ հանգույցներ ոսկրի էպիֆիզի մեջ, որը տանում է ոսկրային հյուսվածքի, աճառի քայլայման ու ներթորանքի առաջացման: Հողն աստիճանաբար տձևանում է, սակայն շարժումները պահպանվում են, և հիվանդները ցավեր գրեթե չեն զգում: Ամենից՝ հաճախ ախտահարվում են ծնկային, արմնկային և ծղիկաղաստակային հողերը: Ախտորոշման ժամանակ հողերի ախտահարումների այլ ձևերի (մասնավորապես՝ տուբերկուլոզի) բացառություն համար պետք է նկատի ունենալ ախտահարման դանդաղ, աստիճանական զարգացումը, սուր բորբոքային երեսությների բացակայությունը, աննշան ցավոտությունն ու հողի գործունեության փոքր խանգարումը, հիվանդի ընդհանուր բարվոք վիճակը:



Նկ. 71. Գանգի ոսկրերի բազմաքանակ գումաներ:

Տեսողական օրգանի ախտանի առողջությունը

Աշքերի, ինչպես և ակնակապիճի ոսկրերի ու փափուկ հյուսվածքների ախտահարումը սիֆիլիսի երրորդային շրջանում հանդիպում է համեմատաբար հազվադեպ: Աշքի ախտահարման կլինիկական ձևերից, մյուսներից ավելի հաճախ, դիտվում են իրիդոցիլիտ ու խորիունետինիտ: Պարեն-

խմատող կերատիտը, որը հաճախ է դիտվում ուշացած բնածին սիֆիլիսի ժամանակ՝ ձևոքերովի սիֆիլիսի դեպքերում հանդիպում է հաղվագեպ։ Առանձնապես լուրջ հիվանդություն է հանդիսանում տեսողական նյարդերի ապաձը, որն առաջանում է կամ մեկուսացած, կամ ողնուղեղային չորովի հետ զուգորդված և ավարտվում է տեսողության զգալի պակասումով կամ լրիվ կորստով։

### Նյարդային համակարգի սիֆիլիս

Նյարդային համակարգի ախտահարումը կարող է դիտվել սիֆիլիսի ցանկացած շրջանում և արտահայտվում է տարբեր կլինիկական ձևերով։ Բացի նյարդային համակարգի կլինիկորեն ցայտուն արտահայտված ախտահարման ձևերից, հանդիպում էն թաքնված, անախտանիշ ձևեր, որոնք որոշվում են միայն հիվանդների ողնուղեղային հեղուկում հայտնաբերված ախտահարմական փոփոխությունների հիման վրա։ Թաքնված ձևերը գերազանցապես դիտվում են հիվանդության վաղ (առաջնային և երկրորդային) շրջաններում և նրա ոկզրից հեռանալուն զուգընթաց հանդիպում են ավելի պակաս, տեղը զիջելով ախտահարումների արտահայտված ձևերին։

Համաձայն տարբեր հեղինակների հետազոտությունների արդյունքների, ողնուղեղային հեղուկի ախտահարմական փոփոխությունները նյարդային համակարգի ախտահարման կլինիկական նշանների բացակայության դեպքում (թաքնված սիֆիլիսային մենինգիտ) շրուժված հիվանդների մոտ միջինը նշվում են. առաջնային մեռոնեցատիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ դեպքերի 0—10%-ը, առաջնային սեռուղղիտիվ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 10—20%-ը, երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ՝ 20—30%-ը և երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի ժամանակ՝ 30—50%-ը։ Ողնուղեղային հեղուկի ախտահարմական փոփոխությունները հատկապես հաճախ են նշվում (45—50%) սպեցիֆիկ բուժումից հետո արյան կողմից շիճուկարանական կրկնումներ ունեցող հիվանդների մոտ։

Նյարդաախտահարմանների կողմից ընդունված է տարբերել նյարդային համակարգի սիֆիլիսի վաղաժամ և ուշացած ձևեր։ Այդպիսի բաժանումը հիմնված է նյարդային համակարգի պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունների բնույթի վրա և ժամանակագրական կարգով չի համընկնում սիֆիլիսի սովորական պերիոդիպացիայի հետ։ Նեյրոսիֆիլիսի վաղաժամ ձևերի պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունների (որոնք կարող են հայտնաբերվել հիվանդության սկզբից հաշված շատ տարիներ անց) հիմքը նյարդային համակարգի մեջնիմիմանոթային բաժնի բորբոքային երևույթներն են։ Սիֆիլիսի վաղ շրջանում (որը ըստ ժամանակի համընկնում է

երկրորդային շրջանի հետ) բորբոքային ռեակցիան կրում է գերազանցապես էպուղատիվ-պրոլիֆերատիվ բնույթ, իսկ ավելի ուշ (երրորդային) շրջանում՝ պրոլիտիվ բորբոքման բնույթ՝ տարածուն կամ սահմանափակ գումող ինֆիլտրացիայի և անոթների պատերի գումող ախտահարման ձևով։ Իսկ ուշացած ախտահարումների համար բնորոշ են նյարդային պարբենիմայի գերազանցապես դեղններատիվ փոփոխությունները։

Նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարումների առաջացմանը նպաստող գործոնները շատ անգամ հանդիսանում են վնասվածքները, հոգեկան ծանր ապրումները, երկարատև մտավոր գերհոգնածությունը, ինչպես նաև թունավորումները, մասնավորապես՝ ալկոհոլային։

Տարբերում են վաղաժամ նեյրոսիֆիլիսի հետևյալ հիմնական կլինիկական ձևերը. սիֆիլիսային մենինգիտ (սուր և խրոնիկական), սիֆիլիսային մենինգումիկիտ, գլխուղեղի գումաներ, նեյրոսիֆիլիսի անոթային ձևեր։ Ուշացած ձևերին են պատկանում. ողնուղեղային շրուկը, հարածուն պարագիպը<sup>1</sup>։

**Սուր սիֆիլիսային մենինիգիտ:** Մագում է սիֆիլիսի երկրորդային շրջանում։ Ուղեղի թաղանթների բորբոքումը կրում է տարածուն բնույթ։ Մարդուտակային հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ նրանք թեթև այտուցված են ու գերայունային։ Բորբոքային պրոցեսը երբեմն տարածվում է գանգուղեղային նյարդների ծածկող թաղանթների, ինչպես նաև փորոքների անոթային հանգուցների վրա։ Հյուսվածարանորեն հայտնաբերվում են անոթների լայնացում ու տարածուն ինֆիլտրացիա՝ լիմֆոցիտներից ու պլազմատիկ բջիջներից։

Կլինիկորեն սիֆիլիսային մենինգիտը բնորոշվում է օրգանիզմի շերմաստիճանի բարձրացմամբ ու գիշերն ուժեղացող գլխացավերով։ Դրա հետ մեկտեղ նշվում են գլխապտույտ, նողկանք, աղմուկ ականջներում, լուսավախություն, երբեմն փսխում։ Սոծրակային մկանների լարվածությունն ու կեռնիգի ախտանիշը՝ արտահայտված են շափակոր։ Ոչ հազվագեպ հայտնաբերվում է ակնահատիկի գերայունություն և տեսողական նյարդների պտկիկների այտուց։ Ողնուղեղային հեղուկը թափանցիկ է կամ թեթև պղարուված, ավելի պակաս դիտվում է աննշան քսանթոփրոմիա, բջիջների (լիմֆոցիտների) քանակը ավելացած է, սպիտակուցի քանակը բարձրացած է մինչև 0,6—1,2% և ավելի։ Գլորուլինային ռեակցիաները գրական են։ Վասերմանի ռեակցիան, որպես կանոն, նույնպես դրական է։ Երբեմն առաջանում են գանգային նյարդերի պարեղներ ու պարակիշ-

<sup>1</sup> Սուրեկ բերվում է նեյրոսիֆիլիսի միայն վաղաժամ ձևերի համառոտ նկարագրությունը։ Ուշացած ձևերը շարադրվում են նյարդային հիվանդությունների և հոգեբուժության դասագրքերում։

ներ (դիմային, ակնաշարժական, արտազատիչ): Ավելի պակաս դիտվում են լսողական և տեսողական նյարդերի նկրիտներ: Պետք է նկատի ունենալ, որ առանձին դեպքերում գանգային նյարդերի պարեզներն ու պարալիչները կարող են հանդես գալ և առանց մննինդիտի արտահայտված նշանների:

Կանխագուշակումը բարենպաստ է. ժամանակին սկսված սպեցիֆիկ բուժումը բերում է ապաքինման, շթուղնելով, որպես կանոն, կայուն փոփոխություններ:

**Խորոհիկական սիֆիլիսային մենինգիտ:** Առաջանում է հիվանդության սկզբից հաշված Յ—Յ-րդ տարուց ոչ շուրջ: Ախտաբանական պրոցեսը կը բում է սահմանափակ բնույթ և տեղակայվում է ամենից ավելի հաճախ ուղեղի հիմքի թաղանթներում (բազալ մենինդիտ): Ախտաբանաանատոմիորեն բնութագրվում է ուղեղային թաղանթների տարածուն ինֆիլտրացիայով ու մանր գումող օջախների առաջացումով, որոնք գերազանցապես տեղադրված են անթների շուրջ:

Ամենից արտահայտված ախտանիշը գլխացավն է, որը գիշեր ժամանակ ուժեղանում է նուպայածն, և ոչ հազվադեպ ուղեկցվում է նողկանքով ու փսխումով: Սոծրակային մկանների լարվածությունն արտահայտվում է թույլ կերպով կամ բացակայում է: Գանգային նյարդերից ամենից ավելի հաճախ ախտահարվում են ակնաշարժիչն ու արտազատիչը, որն արտահայտվում է շլությամբ, պթոզով, բբերի ձևի ու շափերի և լույսի նկատմամբ նրանց ուհակցիայի փոփոխությամբ: Երբեմն դիտվում է տեսողական նյարդի ներիտ՝ ապաճի առաջացումով: Ավելի պակաս դիտվում է լուղական նյարդի ներիտ, որն արտահայտվում է գլխում առաջացած աղմուկով, գլխապտույտով ու լուղության թուլացումով: Ողնուղեղային հեղուկում հայտնաբերվում է սպիտակուցի ու բջջային տարրերի քանակի բարձրացում (պլեոցիտոզ): Վասերմանի ուհակցիան, որպես կանոն, դրական է:

**Սիֆիլիսային մենինգոմիելիտը՝** ուղեղի թաղանթների ու ողնուղեղի նյութի սահմանափակ բորբոքումը, դիտվում է հազվադեպ: Առաջանում է սիֆիլիտով հիվանդանալուց մի քանի ամիս կամ մի քանի տարի անց: Հիվանդությունն սկսում է միծամասամբ ենթասուր, արմատային ցավերով ու պարեսթեզիաներով: Հետագայում դրան միանում են շարժողական ու զգայական խանգարումներ՝ պարեզներ, պարալիչներ, հիպէսթեզիաներ, ինչպես նաև փոքր կոռի օրգանների գործունեության խանգարումներ: Պարուղական ախտահայտությունն սկսում է արձատային ցավերից ու հարգայությունից (պարեսթեզիայից): Հետագայում զարգանում են շարժողական ու զգայական, ինչպես նաև փոքր կոռի օրգանների գործունեության խանգարումներ: Յ—Յ ամիս անց առաջանում են ողնուղեղի լրիվ, լախակի ախտահարման նշաններ: Ուղեղի գուման ախտորոշվում է սիֆիլիտով հիվանդի մոտ ուսուցքային սինդրոմի և արյան ու ողնուղեղային հեղուկի մոտ Վասերմանի դրական ուհակցիայի հայտնաբերման հիման վրա: Սակայն պետք է նկատի ունենալ, որ մի կողմից՝ իսկական ուսուցքների ժամանակ ողնուղեղային հեղուկում կարող է դիտվել վասերմանի ու դրական սպեցիֆիկ ուհակցիա, իսկ սիֆիլիտով հիվանդի մոտ կարող է գոյանալ ուղեղի իսկական ուսուցքը: Ահա թե ինչու ախտորոշման ճշտման համար ոչ հազվադեպ պետք է լինում նշանակել փորձնական բուժում:

ված բուժման դեպքում կարող է տեղի ունենալ առողջացում, թեկուզ և ոչ լրիվ: Բարձիթող դեպքերում պրոցեսը կարող է ավարտվել կայուն պարալիչով և փոքր կոնքի օրգանների գործունեության խանգարումով:

**Գլխուղեղի ու ողնուղեղի մեկուսացած գումաները** հանդիպում են հազվադեպ: Զարգանալով փափուկ ուղեղաթաղանթներում, նրանք տեղադրվում են սկզբում մակերեսային, բայց հետո կարող են խորը ներաճել ուղեղի հյուսվածքի մեջ, առաջացնելով նյարդային տարրերի ճնշում ու քայլայում:

Գլխուղեղի գումաները տեղակայվում են կիսագնդերի ուսուցիչի մակերեսի վրա կամ ուղեղի հիմքի վրա: Կլինիկորեն ընթանում են ուղեղի ուսուցիչի նշաններով: Զարգանալով հնթանուր՝ կախված գումանի տեղակայումից նրանք առաջացնում են բազմազան օջախային ախտանիշներ: Հաճախ դիտվում է ներգանգային ճնշման բազմացում: Գումայի մակերեսային տեղակայման դեպքում (կիսագնդերի ուղանդյան ակուների շրջանում) ոչ հազվադեպ դիտվում են օջախային ընկնավորության դեպքեր: Ողնուղեղային հեղուկում՝ սպիտակուցի ու բջջային տարրերի չափավոր բարձրացում: Վասերմանի ուհակցիան դրական է: Ողնուղեղի գուման նույնական զարգանում է փափուկ ուղեղային թաղանթներից, հաջորդաբար ներաճելով ուղեղի հյուսվածքի մեջ: Հիվանդությունն սկսում է արձատային ցավերից ու հարգայությունից (պարեսթեզիայից): Հետագայում զարգանում են շարժողական ու զգայական, ինչպես նաև փոքր կոռի օրգանների գործունեության խանգարումներ: Յ—Յ ամիս անց առաջանում են ողնուղեղի լրիվ, լախակի ախտահարման նշաններ: Ուղեղի գուման ախտորոշվում է սիֆիլիտով հիվանդի մոտ Վասերմանի դրական ուհակցիայի հայտնաբերման հիման վրա: Սակայն պետք է նկատի ունենալ, որ մի կողմից՝ իսկական ուսուցքների ժամանակ ողնուղեղային հեղուկում կարող է դիտվել վասերմանի ու դրական սպեցիֆիկ ուհակցիա, իսկ սիֆիլիտով հիվանդի մոտ կարող է գոյանալ ուղեղի իսկական ուսուցքը: Ահա թե ինչու ախտորոշման ճշտման համար ոչ հազվադեպ պետք է լինում նշանակել փորձնական բուժում:

**Նկրոսիֆիլիսի անօթային ձևերը:** Գլխուղեղի ախտահարման այս ձևերի հիմքը էնդարտերիտն է (գերազանցապես մանր անթների), որը տանում է դեպի անոթների լուսանցքի խցանման կամ թրոմբովի զարգացման՝ այդ անոթի կողմից սնվող ուղեղի հյուսվածքի համապատասխան տեղամասի հետագա փափկացումով: Ամենից ավելի հաճախ ախտահարվում են միջին-ուղեղային ուղեղի հիմնական զարկերակի ճյուղերը: Անոթային ներրոսիֆիլիսն առաջանում է սովորաբար սիֆիլիտով հիվան-

դանալու սկզբից 2—3 տարուց ոչ շուտ և կարող է արտահայտվել սահմանափակ ու տարածուն ձևերով:

Հիվանդությունն սկսվում է գլխացավերի, գլխապույտի, բարձրացած հոգնածության, անքնության, վերջույթներում պարէսթեզիայի առաջցումով։ Տարածուն ախտահարման ժամանակ նշվում են հիշողության կոպիտ խանգարումներ, բանականության կորուստ։ Այդ սկզբնական ախտանիշները պետք է ուշադրության առնվեն որպես թրոմբոզի նախագուշակներ։ Վերջինիս առաջցումն ժամանակ ֆունկցիաների անկումը զարգանում է աստիճանաբար, մի քանի ժամվա ընթացքում և զգալիորեն պակաս՝ ծագում է հանկարծակի, ապոպլեկտիֆ ձևով։ Օշախային նշանների բնույթն ու ծանրությունը բազմապիսի են և կախված են պրոցեսի տեղակայումից։ Վասերմանի ռեակցիան արյան մեջ հաճախ դրական է, ուղնուղեղային հեղուղում՝ ոչ հազվադեպ բացասական։ Սպիտակուցի պարունակությունն ու բջջային տարրերի քանակը սովորաբար չեն գերազանցում նորմային։ Անոթային նեյրոսիֆիլիսի ախտորոշման համար նշանակություն ունի ինչպես ընդհանուր-ուղեղային, այնպես էլ օշախային ախտանիշների առկայությունը, ինչպես նաև հիվանդի երիտասարդ տարիքը։ Կանխագուշակումը սովորաբար բարենպաստ է, ժամանակին սկըսված սպեցիֆիկ բուժումը կարող է ոչ միայն վերացնել էնդարտերիիտի երեվութները, այլ նաև վերականգնել խանգարված ֆունկցիաները։

### ԲՆԱՍԻ ՍԻՖԻԼԻՍ (SYPHILIS CONGENITA)

Սիֆիլիսը սերնդին փոխանցվելու հնարավորությունը հաստատվել է դեռևս XV դ. վերջում—XVI դ. սկզբում, սակայն փոխանցման մեխանիզմի հարցը հարյուրամյակների ընթացքում, մինչ XX դ. սկիզբը, մեկնաբանվել է տարրեր ձևերով: Այն ժամանակի, երբ բժիշկների մի մասը հնարավոր էր համարում սիֆիլիսի փոխանցումը պաղին միայն սիֆիլիսով հիվանդ մորից և միայն բնկերքի միջոցով, մյուտաները հնարավոր էին համարում սաղմնային ուղին՝ վարակում անմիջապես ձևաբչի, մասնավորապես նրան բեղմնավորող սերմնաբջջի կողմից: Եատ բժիշկներ արտահայտվել են հօգուտ բացառապես հոր կողմից հիվանդությունը փոխանցվելու օդադին և հնարավոր են համարել սիֆիլիսով հիվանդ երեխայի ծնունդը առողջ մոր կողմից՝ հոր մոտ սիֆիլիսի առկայության դեպքում: Այսպիսի տեսակեաը հիմնավում է կլինիկական դիտումների վրա, որոնք ցույց էին տալիս, որ շատ մայրերի մոտ, որոնք ծնում էին սիֆիլիսով հիվանդ երեխաներ, նույնիսկ մանրազնին քննությամբ չեր հաջողվել հայտնաբերել սիֆիլիսի կլինիկական նշաններ: Ավելին, քանի որ նշվել է, որ այդպիսի մայրերը շեն վարակվում սիֆիլիսով իրենց երեխաներից, ապա ենթադրություն

Էր արլում, որ կրելով սիֆիլիտով վարակված պտուղ, մայրերը այդ հիվանդության նկատմամբ դառնում են անընկալունակ (այսպես կոչված Կուսի և Բոմեյի օրենքը):

Սիֆիլիսը սերնդին փոխանցելու մեխանիզմի հարցը իր վերջնական լուծումն ստացավ միայն XX հարյուրամյակի սկզբում՝ սիֆիլիսի հարուցիչի (դժգույն տրեպոնեմի) հայտնաբերումից և այն բանից հետո, եթք հնարավոր դարձավ ախտորոշել սիֆիլիսը ոչ միայն կլինիկական նշանների հիման վրա, այլև շիճուկաբանական ռեակցիաների (Վասերմանի ռեակցիայի) օգնությամբ:

Պարզվեց, որ այն մայրերը, որոնք չունեն սիֆիլիսի առերևույթ արտահայտություններ, բայց ծննդաբերել են հիվանդ երեխաներ, Վասերմանի ռեակցիային, գրեթե, որպես կանոն, պատասխանում են դրականորեն: Այսպես, Ս. Մ. Ռայցի տվյալներով Վասերմանի դրական ռեակցիան դիտվում է այդպիսի մայրերի 97 %-ի մոտ: Դա ցույց է տալիս, որ այդ մայրերը հիվանդ են սիֆիլիսով, սակայն գտնվում են հիվանդության թաքնվածքանում: Եվ երկրորդ, որ ոժգույն տրեպոնիները պտղի օրգանիզմում հայտնաբերվում են ներարարանդային կանքի միան երկուոր ենսում:

Այս ամենը վկայում է այն մասին, որ սիֆիլիսը փոխանցվում է պտղին այդ հիվանդությամբ տառապող մորից և բացառապես ընկերքի միջոցով։ Հստ որում տրեպոնեմները ներմուծվում են պտղի օրգանիզմ կամ պորտային երակի միջոցով, կամ պորտալարի ավշային ճեղքերով։

Հղության ելքը սիֆիլիտով հիվանդ կնոջ մոտ կարող է լինել տարբերությունը, կարող է ավարտվել ուշացած վիժուալով, վաղաժամ ծնունդով, մեռնելածնությամբ, հիվանդության վաղաժամ կամ ուշացած արտահայտություններով հիվանդ երեխաների ծնունդով և, վերջապես, առողջ երեխաների ծնունդով։ Վերջինս շրուժված կանանց մոտ դիտվում է հազվագիտություն։ Սակայն այն մայրերը, որոնք ինչպես մինչ հղությունը, այնպես էլ հղության ընթացքում ստացել են բավարար հակասիֆիլիսային սպեցիֆիկ բուժում, որպես կանոն, ծնում են առողջ երեխաներ։ Սիֆիլիտով հիվանդ կանանց մոտ բնորոշ է հղությունների «խայտարդես» վերջուշը, որը ամեն հղություն ունեցել է տարբեր ելք։ Հղությունների ելքի այդպիսի բազմազանությունը սիֆիլիտով հիվանդ կանանց մոտ կարող է բացատրվել հղության ընթացքում պատղի վարակման ենթարկվելու տարբեր ժամկետներով, ինչպես նաև նրա օրգանիզմը ընկած գժգույն տրեպոնիմների առանկով, գուցե և վիրուկենոտության աստիճանով։ Վերջինս իր շերթին (ախտան մեջ է գտնվում մոր օրգանիզմում առկա վարակի շատ թե քիչ ակնիվությունից։

ՍիՓիլիսի փոխանցումը 2-րդ և նույնիսկ 3-րդ սերնդին, այսինքն սիթիլիսով հիվանդ երեխաների ծնվելու հասրավորությունը բնածին սի-

ֆիլիսով հիմանդ մորից համարվում է հնարավոր և ապացուցված, սակայն դիտվում է շատ հազվագեց:

Տարբերում են բնածին սիֆիլիսի հետևյալ շրջանները. վաղաժամ բնածին սիֆիլիս (պտղի սիֆիլիս, կրծքի հասակի սիֆիլիս) և ուշացած բնածին սիֆիլիս: Նկարագրվում են պտղի ախտահարումներ առանց դրդույն տրեպոնիների փոխանցման այն դեպքերում, եթե ծնողները հիվանդ են սիֆիլիսի ուշացած ձևերով: Այս երեխաների մոտ ախտորոշվում է դիստրոֆիկ սիֆիլիս («պարասիֆիլիս»՝ բայ Մ. Վ. Միլչի, Լ. Վ. Սահմանականի, Վ. Մ. Յավկինի):

### Պատղի սիֆիլիս

Սիֆիլիսին բնորոշ փոփոխությունները պտղի մոտ հայտնաբերվում են 5-րդ ամսից ոչ շուտ: Ներթափանցելով ընկերքի միջով, դժգույն տրեպոնիները հսկայական քանակով ողողում են պտղի օրգանիզմը և ախտահարում բոլոր ներքին օրգաններն ու ուսկրային համակարգը: Դրանք առանձնապես մեծ քանակությամբ հայտնաբերվում են լյարդում, փայծաղում, մակերիկամներում: Ներքին օրգանների ախտահարումը, ըստ ախտաբանաստոմիական հետազոտությունների տվյալների, արտահայտվում է նրանց մեծացումով ու պնդացումով՝ տարածուն բորբոքային ինֆիլտրացիայի զարգացման և շարակցական հյուսվածքի հետագա գերաճման հետևանքով: Տեղ-տեղ ինֆիլտրատն առաջանում է ավելի խիտ կուտակումներ՝ այսպիս կոչված, կորեկանման սիֆիլիտմաներ: Այդ փոփոխություններն առանձնապես արտահայտված են լյարդում ու փայծաղում: Թոքերում հայտնաբերվում են սապիտակ թոքաբորբի երևույթներ: Թոքի ախտահարված մասը պնդացած է, ունի գորշասպիտակ գույն: Ուսկրերում լինում են օստեոփոնդրիտների ու օստեոպերիօստիտների երևույթներ: Մեռելածնված պտղի մաշկը, որպես կանոն, լինում է թրմած. վերնամաշկի փիրուն է ու հեշտությամբ պոլվում է մեծ լաթերով: Վերնամաշկի թրմումը հետևանք է ոչ միայն շուրջպտղային հեղուկի աղղեցության, այլև յուրահատուկ ինքնալուծիչ ֆերմենտացին պրոցեսի:

Ընկերքի փոփոխությունները կրում են անկայուն բնույթ և շունեն պարզորշ սպեցիֆիկություն: Սիֆիլիսային ընկերքը նորմայից ավելի խոշոր է, նրա կշիռը հասնում է պտղի կշռի 1/3-ին (1/6-ի փոխարեն նորմայում), հյուսվածքը լինում է փուլը, փափուկ, այտուցված, խայտաբրդիտ գունավորումով՝ գունատ-վարդագույն և կանգային օջախների հետափանակություն:

Մանրադիտակային հետազոտությունները ընկերքի մանկական մասում հայտնաբերում են թավիկների շարակցայիշուածքային գերաճ:

անոթներում՝ խցանող էնդարտերիիտի երևույթներ: Երբեմն նշվում է բորբքային ինֆիլտրատի, նեկրոզների, թարախակույտանման հանգուցների առկայություն: Ընկերքի մայրական մասում սպեցիֆիկ փոփոխություններ սովորաբար չեն դիտվում: Տրեպոնիներն ընկերում հայտնաբերվում են հազվագեց, ըստ որում ավելի հաճախ ընկերքի մանկական, քան մայրական մասում: Պրոտալարում փոփոխություններն արտահայտվում են անոթների պատերի, հատկապես պորտային զարկերակի լեյկոցիտար ինֆիլտրացիայով: Տրեպոնիներ հայտնաբերվում են միշտ, հաճախ՝ մեծ քանակությամբ:

### Կրծքի հասակի երեխաների սիֆիլիս

Կենդանի ծնված երեխաների մոտ սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտությունները կարող են հայտնաբերվել արդեն ծնվելու ժամանակ կամ կյանքի առաջին երկու ամիսների ընթացքում, հազվագեց՝ ավելի ուշ (մինչև 1 տարեկանը):

Այն գեպքերում, եթե երեխաները ծնվում են սիֆիլիսի բացահայտ նըշաններով, սովորաբար անկենսունակ են և մեռնում են ծնվելու առաջին ժամերին կամ օրերին: Այդպիսի նորածիններն աշքի են ընկնում թույլ զարգացումով, փոքր կշռով, նրանց մաշկը թորգումած է հնթամաշկային ձարպացին բջջանքի գրեթե լրիվ բացակայության հետևանքով: Նիհարվերջույթները ծածկված են ծալքավոր, կապտավուն մաշկով: Փոքրիկ, կնճուտված, խորը ծալքերով, հողագույն գեմքը ունի ծերունական անեսք: Գանգային երակները լայնացած են: Ոչ հազվագեց ջրգողության հետևանքով գանգը տձևացած է: Նորածինն այնքան թույլ է, որ չի կարողանում ծծել: Այդպիսի երեխաների անկենսունակության ու մաշկան պատճառը ներքին օրգաններում առաջացող ծանր ախտաբանական փոփոխություններն են, այնպիսիք, ինչպիսիք լինում են մեռելածին պտուղների մոտ, մասնավորապես անոթների փոփոխությունները: Սիֆիլիսի կլինիկական արտահայտություններով ծնված երեխաները հազվագեց են լինում կենսունակ, ժամանակին սպեցիֆիկ բուժում ստանալու գեպքերում նրանք կազդուրվում են, ավելացնում են մարմնի քաշը և զարգանում են բնականական ականոն:

Կրծքի հասակի երեխաների մոտ սիֆիլիսի կլինիկական նշանները՝ ինչպես ծնվելու պահին ախտորոշվածները, այնպես էլ ավելի ուշ առաջացածները, հայտնաբերվում են մաշկի, լորձաթաղանթների վրա, ինչպես նաև տարբեր ներքին օրգաններում, շարժուական ապարատում ու նյարդային համակարգում:

Մաշկի ախտահարումները շատ բազմազան են: Սովորաբար նրանք համանման են մաշկային այն ցաներին, որոնք հատուկ են ձեռքերովի սիֆիլիսի երկրորդային շրջանին, և հաճախ կրում են պապուլային սիֆիլիսի բնույթ՝ իր բոլոր տարատեսակներով: Տիպիկ վարդարիծը դիտվում է

Հազվադեպ: Կրծքի հասակի սիֆիլիսին հատուկ են և մաշկի ախտահարման ինքնատիպ ձևեր, որոնք ձեռքբերովի սիֆիլիսի ժամանակ չեն դիտվում: Դրանց են դասվում հետեւյալները:

Սիֆիլիսին ցանի այս ձևը առկա է արդեն երեխայի ծնվելու ժամանակ, կամ էլ առաջանում է նրա կյանքի առաջին շաբաթվա ընթացքում:

Այն արտահայտվում է բշտերի ցանավորումներով՝ սիսեռից մինչև բալի մեծությամբ, լցված շնային կամ շճաթարխախին, երբեմն արյունային պարունակությամբ: Բշտերը շրջապատված են գորշակարմիր նեղ երիզով: Երբեմն բշտերի հանդես գալուն նախորդում է գորշակարմիր բծերի ցանավորումը: Բշտերը շորանում են, վերածվում կեղևների կամ բացվում են: Օժտված լինելով ծայրամասային աճի փոքր հակումով, նրանք հազվադեպ են միաձուլվում: Բնորոշ է ախտահարման տեղակայումը: Բշտերն սկզբում հանդես են գալիս ափերի ու ներբանների վրա և միայն հետագայում՝ մաշկային ծածկութի այլ տեղամասերում (նկ. 72): Բշտերի պարունակության մեջ հայտնաբերվում են գժգնույն տրեպոնիմներ: Նորածինների բշտախտը սիֆիլիսային բշտախտից տարբերվում է տիպիկ տեղակայումով (ափեր, ներբաններ), թույլ հակումով դեպի ծայրամասային աճն ու միաձուլումը, ինչպես նաև երեխայի ընդհանուր ծանր դրությամբ արդեն ցանավորման սկզբից:

Տարածուն հանգույցի կային ին ֆիլտրացի ան կամ ան կայի ան ֆիլտրացի երեխաների մաշկի ախտահարման ամենահաճախ հանդիպող ձևն է, որն առաջանում է կյանքի 1-ին ամսվա վերջում կամ 2-րդ ամսում: Տեղակայվում է ափերի ու ներբանների, դեմքի վրա, գլխավորապես բերանի շուրջն ու ենթակղակի մաշկի վրա, ավելի պակաս՝ ճակատի և վերհնոքային աղեղների շրջանում, ինչպես նաև հետույքի վրա: Ափերի ու ներբանների մաշկը ինֆիլտրացված է, ծղված, ունի մուգ կարմիր գույն, փայլում է: Պրոցեսի ներծման ժամանակ ծածկում է թերթիկավոր թեփերով:

Դեմքի մաշկի վրա՝ բերանի շուրջը և ենթակղակի վրա սկզբում գոյանում են մուգ կարմիր գույնի առանձին ինֆիլտրացված տեղամասեր, որոնք միաձուլվում են ընդհանուր ինֆիլտրատի մեջ: Աստիճանաբար ինֆիլտրատն ընդունում է բաց շագանակագույն գունավորում և ծածկվում է թեփերով: Երթունքները հաստացած են և այսուցված: Ծծելու և ճշալու հետևանքով ինֆիլտրատի փոնի վրա գոյանում են բերանի շուրջը դասավորված ճեղքեր: Հետագայում, ինֆիլտրատի ներծման ժամանակ, ճեղքերը լավանում են, գոյացնելով յուրահատուկ ճառագայթային սպիներ (նկ. 73), որոնք մնում են ամբողջ կյանքում և ծառայում են որպես բնածին սիֆիլիսի ախտորոշման անգնահատելի նշան (Մորինսոն-Ֆուրնյեի նշան):

Տիպիկ վարդարիծ կրծքի երեխաների մոտ դիտվում է հազվադեպ: Ավելի հաճախ իրանի ու վերջույթների մաշկի վրա հանդես են գալիս քիչ ամրացած չիմքով գորշակարմիր բծեր, որոնք հետագայում ծածկվում են մանր, ալրանման թեփերով: Ոչ հազվագեց դիտվող ոսպանման հանգույցիկային սիֆիլիսային ցանավորումը կրծքի երեխաների մոտ աշքի է ընկնում տարբերի միաձուլվելու հակման բացակայությամբ:

Նկ. 73. Տարածուն հանգույցիկային ինֆիլտրացիա:



**Լորձաթաղանթների ախտահարումները:** Լորձաթաղանթների ախտահարման ամենաբնորոշ ձևը սիֆիլիսային հարբումն է, որը ոչ հազվադեպ լինում է գենես երեխայի ծնվելու ժամանակ կամ ծագում է կյանքի առաջին ամսվա ընթացքում: Նրա հիմքում ընկած է քթի խոռոշի լորձաթաղանթի տարածուն բորբոքային ինֆիլտրացիան: Կլինիկորեն արտահայտվում է քթով շնչելու գժվարությամբ: Երեխան շնչում է բերանով, շնչառությունն ուղեկցվում է ֆնցոցով, կուրծք ծծելու ժամանակ մշտապես կտրվում է նրանից, որպեսզի բերանով կատարի խորը ներշնչում: Զննման ժամանակ քթի մուտքերը փակված են լինում թարախաարյունային կեղեղներով, որոնց հետացումից հետո հայտնաբերվում է քթանցքների զգալի նեղացում: Երկարատև հարբուխը կարող է հանգեցնել քթի ոսկրաածառային մասի քայլայիշ փոփոխությունների (թամբածև քիթ):

Զգալիորեն պակաս դիտվում է կոկորդի լորձաթաղանթի տարածուն բորբոքային ինֆիլտրացիա, որն արտահայտվում է ձայնի խռպտու-

թյամբ, անձայնությամբ (աֆոնիա) և կարող է հանգեցնել ստենոզի: Ավելի ուշ ժամկետներում լորձաթաղանթների ախտահարումն արտահայտվում է փոփոխություններով, որոնք նման են ձեռքերովի սիֆիլիսի երկրորդաշխնին:

Ներքին օրգանների ախտահարումը կրծքի հասակի երեխաների մոտ հայտնաբերվում է վաղ, շատ անգամ արգելու ծամանակ: Մյուս օրգաններից ավելի հաճախ ախտահարվում են լյարդն ու փայտաղը: Լյարդը մեծացած է, դուրս է գալիս կողերի տակից: Նրա կրոսխտենցիան ամուր է, մակերեսը հարթ, շոշափումը քիչ ցավոտ: Նույնքան հաճախ (մինչև 4 ամսական երեխաների մոտ միջինը 70—80%) դիտվում է փայտաղի մեծացում: Երբեմն փայտաղի ստորին եզրի շոշափման ժամանակ հայտնաբերվում են անհարթություններ ու խորդուբորդություններ, որը վըկայում է պերիստիլենիտի երեսությունների առկայության մասին: Ավելի պակաս դիտվում է երիկամների ախտահարում: Մեղի մեջ հայտնաբերվում են սպիտ, երիկամային էպիթել, գլանիկներ, էրիթրոցիտներ: Երբեմն զարգանում են այտուցներ, ծանր դեպքերում՝ ուրեմիա:

Ալշային հանգուցների (աճուկային, արմնկային, պարանոցային, անութային) մեծացումը դիտվում է շատ հաճախ: Նրանք հասնում են լուրու մեծության և աշքի են ընկնում իրենց ամրությամբ: Բնածին սիֆիլիտով տառապող տղաների մոտ ոչ հազվադեպ նշվում է ամորձու բորբոքում, որն արտահայտվում է նրա մեծացումով ու ամրացումով, երբեմն չըկողության ուղեկցությամբ:

Հաճախ նշվում են անեմիայի ու լեյկոցիտոպի երևույթներ՝ նեյտրոֆիլների ավելացումով:

Ախտաբանական փոփոխությունները կարող են հայտնաբերվել կրծքի հասակի երեխաների և այլ օրգաններում, որոնցում կյանքի ընթացքում ի հայտ չեն գալիս հիվանդության կլինիկական ախտանիշներ: Շատ հաճախ փոփոխություններ են հայտնաբերվում ներզատիչ գեղձերում, հատկանի սեռական գեղձերում, հիպոֆիզում: Վաղ հասակում շարտահայտվելով կլինիկական ախտանիշներով, նրանք ճանաշվում են միայն ավելի ուշ՝ այս կամ այն գեղձի գործունեության խանգարման նշաններով, որը դրսենորվում է երեխայի աճի արտաներով ու մի շարք դիտրոֆիկ փոփոխություններով:

Ներքին օրգանների բոլոր փոփոխությունների ախտաբանանատումիական հիմքը մանր անոթների ու մազանոթների շուրջը մանրօջախային բորբոքային ինֆիլտրացիան է, որը հետագայում հանգեցնում է սկլերոզի զարգացման:

Պոկրերի ախտահարումը կրծքի հասակի երեխաների մոտ դիտվում է

շատ հաճախ՝ օստեոխոնդրիտի, պերիօստիտի և օստեոպերիօստիտի ձևով: Օստեոխոնդրիտն իրենից ներկայացնում է ոսկրային ախտաբանության ամենատիպիկ ձևը կրծքի հասակի բնածին սիֆիլիսի ժամանակ: Ախտահարվում են երկար խողովակավոր, ավելի հաճախ՝ վերին ծայրանդամների ոսկրերը: Ախտաբանական պրոցեսը տեղակայվում է մետաֆիզում՝ աճառի հետ ունեցած սահմանում և առաջին փուլում արտահայտվում է նրա նախնական կրակալման գոտու անհավասար լայնացումով: Ոսկրապոյացման պրոցեսը խանգարված է: Հաջորդ էտապում մետաֆիզիկ եղանակ մասում, որը հատում է աճող գոտին, առաջանում է սպեցիֆիկ ինֆիլտրատ՝ քայլքայման հակումով, որը կարող է հանգեցնել էպիֆիզը դիաֆիզից անջատվելուն, իսկ հետագայում՝ ախտաբանական կոտրվածքի: Կլինիկորեն արտահայտվում է նրանով, որ երեխան դադարում է շարժել ախտահարված վերջույթը, իսկ պասսիվ շարժումների և նույնիսկ զգույշ շոշափման ժամանակ արձակում է սուր ճիչ: Վերջույթը ընկած է անշարժ, ասիս պարալիզացված, սակայն զգայնությունը և մատների շարժումները պահպանված են, որը ցույց է տալիս նյարդային հաղորդականության պահպանումը (Պարոցի կեղծ պարալիչ): Երբեմն ախտահարման շրջանում նշվում է ուռածություն:

Ոերիօստիտներն ու օստեոպերիօստիտները, որոնք դիտվում են վաղաժամ բնածին սիֆիլիսի ժամանակ 70—80%-ով, ախտահարում են վերազանցապես վերջույթների երկար խողովակավոր ոսկրերը, ավելի պակաս՝ գանգի տափակ ոսկրերը: Նրանք բնորոշվում են ոսկրի մակերեսի վրա խիստ սահմանազատված ցավոտ ուռածությունների առաջացումով: Պետք է նկատի ունենալ, որ պերիօստիտներն ու օստեոպերիօստիտները վաղաժամ բնածին սիֆիլիսի ժամանակ տեղի ունենալու ավելի հաճախ, քան որոշվում են կլինիկորեն: Ահա թե ինչու գործնական մեծ նշանակություն ունի ոսկրերի ունենողինյան նկարահանումը, որը թույլ է տալիս ի հայտ բերելու այն ոսկրային փոփոխությունները, որոնք կլինիկական զննման ժամանակ չեն որոշվում: Ոսկրերի սպեցիֆիկ փոփոխությունների ձևերից մեկը կրծքի երեխաների մոտ հանդիսանում է դակտիլիտը (ձեռքի մատների հիմնական, ավելի պակաս՝ միջին ֆալանգների ախտահարումը), որն արտահայտվում է ոսկրերի գլանաձև կամ իլիկաձև հաստացումով: Հաճախ ախտահարվում են մի քանի ֆալանգներ: Փափուկ հյուսվածքները սովորաբար չեն ախտահարվում:

Գանգի ոսկրերի պերիօստիտներն ու օստեոպերիօստիտները կարող են հանգեցնել նրա ձեկի բազմազան փոփոխությունների: Ամենից ավելի տիպիկ է «հետույքանման» գանգը, որը բնորոշվում է ճակատային ու զագաթային թմբերի խիստ մեծացումով ու արտացցումով՝ բաժանված երկայ-

նակի փոսով, ոչ հազվադեպ զուգորդված զանգի շափերի ընդհանուր մեծացման հետ (Հիգրոցիֆալիայի հետևանքով):

Նյարդային համակարգի ախտահարումը կրծքի հասակի սիֆիլիսով հիվանդ երեխաների մոտ հանդս է գալիս հետևյալ ձևերով. 1) մենինգիտ, որն արտահայտվում է անհանգությամբ, առանց պատճառի ճիշով, կարճատև ցնցումների նորականությամբ, առանց պատճառի ճիշով, կարճատև ցնցումների նորականությամբ, առանց պատճառի ճիշով, 2) մենինգո-էնցինգիալիտ՝ արտահայտվում է պարեզներով, պարալիզներով, բիբերի անհավասարաշափությամբ, 3) հիգրոցիֆալիա՝ ուղեղային փափուկ թաղանթների բորբոքման հետևանքով առաջացող գլխուղեղի շրջողություն (leptoeningitis serosa):

Զրգողությունը կարող է հայտնաբերվել արդեն ծննդի ժամանակ կամ զարգանում է կյանքի 3-րդ ամսում, ընթանալով սուր կամ խրոնիկական ձևով: Կլինիկորեն բնորոշվում է զանգի շափերի մեծացումով, գաղտումի լարվածությամբ, կարերի հեռացումով, ակնազների ցցվածությամբ:

Նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարման ախտորոշման համար մեծ նշանակություն ունի ողնուղեղային հեղուկի հետազոտումը, նրանում բնորոշ ախտաբանական փոփոխությունների հայտնաբերումը, դրական շիճուկարանական ռեակցիաները (Վասերմանի և Գլբուլինային), բջջային տարրերի (լիմֆոցիտներ), սպիտի քանակի ավելացումը:

Շիճուկարանական ռեակցիաները երեխաների մոտ բնածին սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունների առկայության դեպքում, որպես կանոն, տական դրական արդյունք: Թաքնված սիֆիլիսի ժամանակ ակտիվ արտահայտությունների բացակայության դեպքում նրանք որոշ դեպքերում են միայն դրական:

### Վաղ մանկական հասակի սիֆիլիս

Բնածին սիֆիլիսի ընթացքը 1—4 տարեկան հասակի երեխաների մոտ (նույնիսկ նրանց, որոնք կրծքի հասակում տարել են հիվանդության շատ թե քիչ ժանր արտահայտություններ) աշքի է բնկնում թույլ նշարքով կլինիկական երեսությներով, շատ երեխաների մոտ այդ շրջանում վարակը ընդհանրապես ընթանում է թաքնված:

Խոկ այն դեպքերում, երբ կլինիկական արտահայտությունները ի հայտ են գալիս, նրանք կրում են սովորաբար սահմանափակ բնույթ և նման են ձեռքբերովի սիֆիլիսի երկրորդային, կրկնվող ձևի արտահայտություններին:

Մաշկի վրա գերակշռում են սահմանափակ հանգույցիկային ցանավորումները, մասնավորապես գերաճական հանգույցիկները հետանցքի, սեռական օրգանների շուրջը, բերանի անկյուններում:

Ցերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա դիտվում է օպալային կամ էրոզիվ հանգույցիկների ցանավորում: Ոչ հազվադեպ դիտվում է կոկորդի ախտահարում, որը բնորոշվում է ձայնի խոպոտությամբ, անձայնությամբ:

Նշվում են սահմանափակ պերիօստիտներ ու օստեոպերիօստիտներ (գերազանցապես երկար խողովակավոր ոսկրերի), որոնք հաճախ հայտնաբերվում են միայն ոենտգենյան նկարահանումների միջոցով: Ներքին օրգանների ախտահարումները դիտվում են հազվադեպ և աշքի շեն ընկնում պարզ արտահայտված ախտանիշներով: Նյարդային համակարգի հիվանդություններն արտահայտվում են մտավոր թուլությամբ՝ այդպիսի երեխաների մոտ ողնուղեղային հեղուկի ախտաբանական փոփոխությունների առկայությամբ (անախտանիշ մենինգիտ), մենինգիտի, ինչպես նաև էպիեպսանման ընկնավորությունների, հեմիպլեգիաների ձևերով, որոնք առաջանում են որպես հետևանք ուղեղային անոթների ախտահարման:

Փետք է նշել որոշ երեխաների ֆիզիկական դարձացման ընդհանուր հետամնացությունը:

Շիճուկարանական ռեակցիաները, մասնավորապես Վասերմանի ռեակցիան, տալիս են, որպես կանոն, դրական արդյունք:

### Ուշացած բնածին սիֆիլիս (Syphilis congenita tarda)

Ուշացած բնածին սիֆիլիսը հանդիպում է սովորաբար 4—16 տարեկան երեխաների մոտ, ամենից հաճախ 7-ից 14 տարիների միջև, բայց կարող է հայտնաբերվել և ավելի ուշ: Հիվանդանում են կամ այն անձինք, որոնց մոտ նախկինում հայտնաբերվել են բնածին սիֆիլիսի նշաններ, կամ նրանք, որոնց մոտ մինչ այդքանական սիֆիլիսը ոչնչով չի արտահայտվել: Վերջին դեպքերում խոսում են բնածին սիֆիլիսի երկարատև անախտանիշ ընթացքի մասին (Մ. Վ. Միլիշ): Ուշացած բնածին սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունները հիմնականում նման են երրորդային ձեռքբերովի սիֆիլիսի արտահայտություններին և կարիք չունեն հատուկ նրակարագության:

Մաշկի վրա նշվում են թմբիկային սիֆիլիդի ցանավորումներ կամ ենթամաշկային գումաների գոյացում, լորձաթաղանթների վրա՝ սահմանափակ գումաների կամ տարածուն գումող ինֆիլտրատների առաջացում: Ոչ սակագ ախտահարվում են ոսկրերը (սահմանափակ, կամ տարածուն գումող պերիօստիտներ, օստեոպերիօստիտներ), ինչպես նաև հողերը:

Ներքին օրգաններից առավել հաճախ ախտահարվում է լարդը, առա-

վել սակավ՝ սիրտ-անոթային համակարգն ու այլ օրգանները։ Առանձին դեպքերում ախտահարվում են ներզատիք գեղձերը։ Նյարդային համակարգի հիվանդություններից առաջանում են իրոնիկական մենինդիտներ, ուղեղի անոթային ախտահարումներ, էպիլիպսանման նոպաներ, հազվադեպ՝ ողնուղեղային շրուկ ու հարածուն պարագիզ։

Բնածին սիֆիլիսի համար ախտատուկ է պարագաներու և բարձրացնելու համար առաջարկության հանդես գալով, որն ուղեկցվում է շրջադիր համար անոթավորմամբ, լուսավախությամբ ու արցունքահոսությամբ։ Պղտորումից անմիջապես հետո առաջանում են նորաստեղծ անոթներ, որոնք ներանում են եղջրենու մեջ։ Ինտենսիվանալով, պրոցեսը կարող է ընդգրկել ամբողջ եղջրենին, որը դառնում է համատարած պղտոր, մոխրակարմիք կամ սպիտակ։ Ներծծման ժամանակ, որը տեղի է ունենում շափազանց զանգաղորդներ, պղտորությունն առաջին հերթին անհատանում է ծայրամասում։ Ավելի ուշ տեղի է ունենում կենտրոնական մասի պայծառացում։ Շատ անգամ կերատիտը զուգորդվում է իրիտի հետ։

Ուշացած բնածին սիֆիլիսի առանձնահատկությունն այն է, որ երրորդային ակտիվ սիֆիլիսի արտահայտությունների կողքին հիվանդների մոտ, որպես կանոն, հայտնաբերվում են այս կամ այն սնուցախանգարման փոփոխությունները, որոնք արտահայտվում են առանձին օրգանների ու հյուսվածքների անկանոն (երեմն ալլանդակ) կազմավորմամբ։ Դա օրգանիզմի աճման ու զարգացման շրջանում այդ օրգանների և հյուսվածքների վրա սիֆիլիսային վարակի ուղղակի կամ անուղղակի ազդեցության հետևանք է։ Ընդունված է տարրերել սնուցախանգարման ստույգ նշաններ, այսինքն այնպիսինները, որոնք անկասկած վկայում են բնածին սիֆիլիսի առկայության մասին, և հավանական նշաններ, որոնք բացի սիֆիլիսից, կարող են պայմանավորված լինել և այլ պատճառներով։ Հետևաբար, հիմք են տալիս ենթադրելու, բայց ոչ հաստատելու բնածին սիֆիլիսը։

Ստույգ նշանների թվին պետք է դասել։

1. **Ատամների սնուցախանգարումները:** Հետշինանյան ատամներ։ Ախտահարվում են մշտական վերին միջին կտրիչները նրանք նեղացած են դեպի ազատ, կտրող եղրը, որի հետևանքով ունեն պտուտակահանի կամ տակառիկի ձև։ Նրանց ազատ ծայրի վրա լինում է կիսալուսնաձև կտրվածք, որն զբաղեցնում է գրեթե ամբողջ կտրող եղրը։ Ախտահարված կտրվածք, որն զբաղեցնում է գրեթե ամբողջ կտրող եղրը։

ատամները սովորաբար բնականոն ատամներից փոքր են։ Այդ փոփոխությունները մինչև մշտական ատամների դուրս գալը կարող են հայտնաբերվել ունտգենյան նկարի վրա։ Ենթադրում են, որ հետշինանյան ատամները առաջանում են դժգույն տրեպոնիմների կողմից ատամնային սաղմի ախտահարման հետևանքով։

Ուշացած բնածին սիֆիլիսի համար հատկապես բնորոշ է հետշինանյան ատամների, պարենիմատող կերատիտի և լուղության թուլացման (մինչև լրիվ խլությունը՝ լաբիրինթի սպեցիֆիկ ախտահարման հետևանքով) զուգորդումը։ Սակայն այդ «Հետշինանյան տրիադան» գործնականորեն հանդիպում է հազվագեցեա։

2. **Թրանժան սրունք՝ մեծությամբ ուկրի այլաձևում:** Պետք է տարբերել իսկական ու կեղծ թրանժան սրունք։ Իսկական թրանժան սրունքը բնութագրվում է մեծությամբ ուկրի մանգաղաձև ծռումով, որը հիշեցնում է թրի ծռած բերանը՝ ուկրի հյուսվածքում և վերնոսկրում որևէ փոփոխությունների բացակայության պայմաններում։ Այսպիսի այլաձեւում առաջանում է որպես հետևանք կրծքի հասակում տարած օստեոնդրիտի։ Կեղծ թրանժան սրունքը, որը դիտվում է և ձեռքբերովի սիֆիլիսի ժամանակ, արտահայտվում է մեծությամբ ուկրի միայն առաջնային մակերեսի մանգաղանման արտացցումով, որն առաջանում է ուկրային հոծ շերտավորումների հետևանքով, որպես արդյունք արդեն տարած ու ավարտված օստեոպերոսիտի ուկրացման։

3. **Եերանը շրջապատող յուրահատուկ հառագայթած սպիները (Մուրինուն-Ֆուրնեկի ախտանիշը)** առաջանում են վաղ մանկական հասակում տարած տարածուն պապուլու ինֆիլտրացիայի հետևանքով։

Բնածին սիֆիլիսի հավանական նշաններին են վերաբերում։

**Ստամեային սնուցախանգարումները,** մասնավորապես, այսպիս կոչված, պֆլյուգերյան սեղանատամ (պարկանման սեղանատամ՝ ըստ Բ. Մ. Պաշկովի)։ Այս ձևի ժամանակ, որը դիտվում է առաջին մշտական արմատային ատամների վրա, պսակի ստորին երկու երրորդը լինում են բնականոն, մինչեւ վերջին երրորդը, զրկված լինելով էմալից, ունի ավելի փոքր մեծություն և երեսում է հավելումի տեսքով։ Ատամի փոխված մասն աստիճանաբար մաշվում է, և ատամի շափերը փոքրանում են։

**Գանգի այլաձևում:** Բոլոր նկարագրված ձևերից ամենից տիպիկը «հետուլքանման գանգն» է, որը ձևավորվում է դեռևս կրծքի հասակում և ձականացին ու զագաթային ուկրերի սիֆիլիսային օստեոպերիօստիտի ու սահմանափակ հիդրոցեֆալիայի միակողմանի զարգացման հետևանք է։

**Քթի այլաձևում:** Այսպիս կոչված թամբաձև քիթը՝ դուրս ցցված քըանցքներով, որն առաջանում է քթի միջնապատի ուկրային մասի թեր-

զարգացման հետևանքով, ինչպես նաև աստիճանավոր քիթը, որը վկայում է միջնադատի աճառային մասի թերզարգացման մասին, հանդիսանում են բնածին սիֆիլիսի շատ բնորոշ նշաններ: Այդ այլաձևումներն առաջանում են վաղ մանկական հասակում տարած սիֆիլիսային հարբուխի հետևանքով:

Հիպերօստոպի հետևանքով առաջացած անբակի կրծուկրային ծայրի հաստացումը՝ Ավսիտիդիյակու ախտանիշը (հաստատված ունտղենոգրամայի վրա), աքսիֆոիդիզմը՝ թրածե էլուսի բացակայություն, բարձր, «Ընտանման», «գործական» քիմքը, նկույժի կարճացումը և այլ ախտանիշներ ունեն հարաբերական նշանակություն և չեն կարող հիմք հանդիսանալ բնածին սիֆիլիսի ախտորոշման համար, քանի որ սրանց երևան դալը հաճախ պայմանավորվում է այլ պատճառներով: Պետք է ուշադրություն դարձնել էնգուրին խանգարումների առկայության վրա, որոնք արտահայտվում են, մասնավորապես, ընդհանուր ֆիզիկական թերաճումով, ընդհուպ մինչ նանդիզը (գաճաճ հասակ), որի պատճառը ոչ հազվադեպ հանդիսանում է բնածին սիֆիլիսը:

Բ ն ա ծ ի ն ս ի ֆ ի լ ի ս ը ա խ տ ո ր ո շ վ ու մ է հիմք ընդունելով հետևյալը. 1) երեխայի մոտ սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունների հայտնաբերումը ու դրական շիճուկաբանական ոհակցիաները, 2) մոր մոտ սիֆիլիսի արտահայտված նշանների կամ թաքնված, անախտանիշ սիֆիլիսի առկայությունը, հաստատված կրկնակի դրական շիճուկաբանական ընտություններով, 3) վերհուշական տվյալները, որոնք վկայում են մոր, ինչպես նաև հոր սիֆիլիսով հիվանդանալու մասին, 4) մոր մանկաբարձական վերջուշը, ինչպես նաև տվյալ ընտանիքում մյուս երեխաների ստուգումը, 5) ուշացած բնածին սիֆիլիսի ախտորոշման համար նշանակություն ունի սիֆիլիսի ակտիվ արտահայտությունների գուգորդումը բնածին սիֆիլիսի ստույգ կամ հավանական նշանների առկայության հետ:

Բնածին սիֆիլիսի կան խառ գուշակ ու մը կ կախված է կլինիկական նշանների արտահայտվածության ու ծանրության աստիճանից, մասնավորապես՝ ներքին օրգանների ու նյարդային համակարգի կողմից: Ժամանակին անցիացված սպեցիֆիկ բուժումը, հատկապես վաղ մանկական հասակում, զգալիորեն լավացնում է կանխագուշակումը: Երեխայի հետագա ճակատագրի համար, բացի սպեցիֆիկ բուժումից, մեծ նշանակություն ունեն ճիշտ խնամքը, ուղղիոնալ ու լիարժեք սնունդը, կենցաղային պայմանները:

Բնածին սիֆիլիսի կան խառ գուշակ ու մը պետք է հենված լինի ամենից առաջ զղի կանանց մոտ սիֆիլիսը ժամանակին հայտնաբերելու ու բուժելու վրա, այդ պատճառով զղի կանայք վերցվում են հաշվառման ու ննթարկվում հատուկ կլինիկական ու շիճուկաբանական քննության:

Հերցինս կատարվում է երկու անգամից ոչ պակաս՝ հղիության առաջին ու երկրորդ կեսում: Միֆիլիսի կլինիկական ախտանիշների հայտնաբերման, ինչպես նաև դրական շիճուկաբանական ոհակցիաների դեպքում զղի կանայք ենթարկվում են սպեցիֆիկ հակասիֆիլիսային բուժման: Այն կանանց նկատմամբ, որոնք անցյալում հիվանդ են եղել սիֆիլիսով, զղիության ժամանակ անց է կացվում կանխարգելի բուժում: Այն նորածինները, որոնց մայրերն անցյալում և զղիության ժամանակ բուժվել են ոչ բավարար, նույնպես ենթարկվում են սպեցիֆիկ կանխարգելի բուժման:

#### ԾԻԾՈՒԿԱԲԱՆԱԿԱՆ ՌԵՎԱՑԻԱՆԵՐԸ ՍԻՖԻԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Միֆիլիսի ախտորոշման, ինչպես նաև տարվող սպեցիֆիկ բուժման ազդեցության տակ նրա ընթացքի դինամիկային հետևելու և, վերջապես, հիվանդության ապաքինումը որոշելու համար շափազանց արժեքավոր օժանդակ մեթոդ են հանդիսանում շիճուկաբանական ոհակցիաները:

Նրանցից հիմնականը Վասերմանի ոհակցիան է (RW): Բացի դրանից կիրառվում են նաև մի շարք նատվածքային ոհակցիաներ՝ Կանի, ցիտոխոլային և այլն, ինչպես նաև դժգույն տրեպոնեմների անշարժացման ոհակցիան (Դ Տ Ա Ռ<sup>1</sup>, Տ Ա Ռ<sup>2</sup>), իմունոֆլորեսցենցիայի ոհակցիան (Դ Յ Ռ<sup>3</sup>) և մի քանի այլ ոհակցիաներ:

Վասերմանի ոհակցիան հիմնված է կոմպլեմենտի կապման ֆենոմենի վրա (Բորդի և Ժանգու): Բացի դժգույն տրեպոնեմներից պատրաստված սպեցիֆիկ անտիգեններից; այս ոհակցիան զնելու համար կիրառում են ոչ սպեցիֆիկ անտիգեններ՝ էքստրակտներ, առողջ կենդանիների օրգաններից, մասնավորապես խոլեստերինացված սպիրտային էքստրակտը հղան սրտի մկաններից: Այդ ոհակցիայի էությունն ու մեխանիզմը մինչ այժմ չեն պարզել: Ամենից ավելի հավանական է այն ենթադրությունը, որ նրա հիմքում ընկած են արյան շիճուկի, գերազանցապես նրա գլոբուլինային ֆրակցիայի յուրահատուկ ֆիզիկաքիմիական փոփոխությունները: Գլոբուլինները դառնում են կոպիտ դիսպերսված, ավելի անկարուն, ի տարրերություն նորմալ շիճուկի գլոբուլինների նրանք ձեռք են բերում դրական էլեկտրալիցիք: Դրա հետևանքով երկու տարանուն լիցքավորված կոլոիդների՝ շիճուկի փոփոխված գլոբուլինների ու էքստրակտի (անտիգենի) լիցքինների հանդիպման ժամանակ իշնում է ուլտրամանրադիտական նստվածք, որը և կլանում է կոմպլեմենտի կապվելը

<sup>1</sup> ԲԻԲՏ

<sup>2</sup> ԲԻՏ

<sup>3</sup> ԲԻՓ

որոշելու համար պահանջվում է ռեակցիայի մեջ ընդգրկել երկրորդ, ինդիկատորային, արյունալուծիչ (հեմոլիտիկ) համակարգը: Ռեակցիան աւքի է ընկում իր բարդությամբ և այն կատարում են մասնագետ-շիճուկաբանները:

Նստվածքային ռեակցիաները տարբերվում են վասերմանի ռեակցիայից նրանով, որ ավելի խիտ անտիգենների (մեծ քանակությամբ խոլիստերին պարունակող) կիրառման հետևանքով իշնող նստվածքը դառնում է հասարակ աշբուլ տեսանելի:

Վասերմանի և նստվածքային ռեակցիաների արտահայտվածության աստիճանը նշանակվում է խաչերով. խիստ դրականը 4+, դրականը 3+, թույլ դրականը 2+ կամ 1+, կամկածելին ±, բացասականը: Նշանակություն ունի նաև Վասերմանի ռեակցիայի դնելը քանակական մեթոդով, այսինքն շիճուկի տարբեր նոորացումներով (1:10, 1:20 և այլն մինչև 1:320):

Վասերմանի և նստվածքային ռեակցիաներն ունեն ոչ միատեսակ զգայնություն և տալիս են միշտնը 94—96% համընկնում: Ըստ որում համընկնումների տոկոսը զգակի շափով կախված է հիվանդության շրջանից, ինչպես նաև նախորդած բուժումից: Առաջնային շրջանի սկզբում դրական է դառնում RW-ն, հետո՝ նստվածքային ռեակցիաները: Երրորդային շրջանում նստվածքային ռեակցիաները մնում են դրական ավելի երկար, քան RW-ն: Տարված բուժումից հետո RW-ն բացասական է զառնում նստվածքայիններից ավելի շուտ և այլն: Ենելով այդ տվյալներից, Սովորական Միությունում ընդունված է միաժամանակ օգտագործել ռեակցիաների կումպլեքս՝ Վասերմանի ռեակցիան և երկու նստվածքայինները (Կանի և ցիտոխոլային):

Շիճուկաբանական ռեակցիաների, որպես սիֆիլիսային ախտահարումների ախտորոշման մեթոդի ցուցումների, զնահատման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ, որ նրանց արտահայտվածությունը հիվանդության տարբեր շրջաններում միատեսակ չէ: Այսպես, սիֆիլիսի առաջնային շրջանում Վասերմանի ռեակցիան և նստվածքայինները դառնում են խիստ դրական միայն կարծր շանկրի հանդես դալուց հետո 3-րդ շաբաթվա վերջում կամ 4-րդ շաբաթվա ընթացքում և, հետևաբար, շնորհ կիրառվել առաջնային սիֆիլիսի վաղաժամ ձևերի ախտորոշման հաստատման համար:

Երկրորդային թարմ սիֆիլիսի ժամանակ շիճուկաբանական ռեակցիաները, որպես կանոն, 100%-ով տալիս են խիստ դրական պատասխան, երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի ժամանակ դրական պատասխանը նշվում է 96—98%-ով, այսինքն՝ առանձին դեպքերում, եթե հիվանդի մոտ առկա

են հիվանդության կլինիկական արտահայտությունները, շիճուկաբանական ռեակցիաները կարող են լինել բացասական:

Երրորդային շրջանում հիվանդության ակտիվ արտահայտությունների առկայության պայմաններում բացասական ռեակցիաների տոկոսը մեծանում է, այնուամենայնիվ, մեր կլինիկայի տվյալների համաձայն, չեղագանցում 6—8%-ին:

Թերված տվյալները ցույց են տալիս, որ շիճուկաբանական ռեակցիաները, անկասկած, շատ գնահատելի, բայց և այնպես միայն օժանդակ ախտորոշման մեթոդ են և նրանց արդյունքները կարող են հաշվի առնվել, ուշադրություն դարձնելով մյուս, ամենից առաջ, կլինիկական տվյալների վրա: Անշրաժեցած է նաև նկատի ունենալ, որ Վասերմանի ռեակցիան ու հատկապես նստվածքայինները չեն հանդիսանում խիստ սպեցիֆիկ և որ ռեակցիաների դրական արդյունքը կարող է առանձին դեպքերում դիտվել և ուրիշ հիվանդությունների՝ բորի, մալարիայի, հետադարձ ու բծավոր տիֆի, գութեշի, դրիփի ժանր ձևերի, բրուցիլոզի և մի շարք այլ ինֆեկցիաների ժամանակ, շարորակ ուռուցքներով, խրոնիոսեպսիսով տառապող և այլ հիվանդների մոտ, ինչպես նաև նարկոզից, ալկոհոլի ընդունումից անմիջապես հետո, կանանց մոտ գաշտաններից հետո, ծննդություններությունից անմիջապես առաջ, ծննդաբերությունից հետո:

Դեպքերի մեծ մասում սպեցիֆիկ շիճուկաբանական ռեակցիաները լինում են թույլ դրական կամ դրական, բայց միայն թույլ նոսրացմամբ (1:10, 1:20): Դրական ռեակցիաները, կապված սուր ինֆեկցիաների հետ, արագորեն զառնում են բացասական հիվանդության ապաքինումից հետո: Դրական ռեակցիաները՝ մալարիայի ժամանակ, հակամալարիային բուժման կուրսից հետո: Ամենից ավելի արտահայտված ու կայուն պահպանվող շիճուկաբանական ռեակցիաները նշվում են բորի ժամանակ:

Ամբողջությամբ վերցրած ոչ սպեցիֆիկ շիճուկաբանական ռեակցիաների տոկոսը մեծ չէ և չի անցնում 0,5%-ից, իսկ որոշ տվյալներով՝ 0,1—0,2%-ից. պետք է նկատի ունենալ, որ մասսամբ դա կախված է ռեակցիայի (հատկապես Վասերմանի) գնելու տեխնիկայից: Այնուհետեւ այդ հարցը գործնականորեն շատ կարևոր է, հատկապես թաքնված ու առանձնապես անախտանիշ սիֆիլիսի ախտորոշման համար, այսինքն սիֆիլիսի, որը հայտնաբերվում է միայն դրական շիճուկաբանական ռեակցիաների առկայությամբ՝ հիվանդության որևէ արտահայտության ու համապատասխան վերջուշի բացակայության ժամանակ:

Սյդ հարցն հատուկ նշանակություն ունի հղի կանանց վերաբերյալ: Համաձայն ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության հրահանգի (1948) այն հղի կանայք, որոնց մոտ շիճուկաբանական ռեակցիաները երկու անգամ (7—10 օր ընդմիջումով) տալիս են խիստ դրական պատասխան, պետք է

հնթարկվեն հակասիֆիլիսային սպեցիֆիկ բուժման։ Բացառություն են կազմում միայն այն հղիները, որոնց մոտ դրական ռեակցիաները որոշ-վում են ծննդաբերությունից ոչ շատ (2 շաբաթ) առաջ կամ նրանից հետո (10—12 օր անց): Այդպիսի գեպքերում շիճուկաբանական հետազոտու-թյունները պետք է նորից կրկնել ծննդաբերությունից 2 շաբաթ անց և միայն կրկնակի խիստ դրական արդյունք գրանցելուց հետո դիմել սպե-ցիֆիկ բուժման։

Ներկայումս սիֆիլիսի շիճուկաբախտորշման համար, բացի RW-ից ու նստվածքային ռեակցիաներից, կիրառվում են դժույն տրեպոնեմների անշարժացման ռեակցիան (ԴՏԱՌ), որն առաջարկել են նելսոնն ու Մեյ-րը, ինչպես նաև իմունոֆլուորեսցենցիայի ռեակցիան (ԻՖՌ): Տրեպոնեմ-ների անշարժացման ռեակցիայի օգնությամբ սիֆիլիսով հիվանդների արյան շիճուկի մեջ որոշվում են հակամարմիններ, որոնք առաջացնում են տրեպոնեմների անշարժացման ռեակցիան ավելի սպե-ցիֆիկ է և հարավորություն է տալիս (բացասական պատասխանի գեպքում) ճշտել Վասերմանի ոչ սպեցիֆիկ («կեղծ դրական») ռեակցիաները (անհայտ սիֆիլիս, հղիների սիֆիլիս և այլն): Մինչև 20% տրեպոնեմների անշարժացման դեպքում ԴՏԱՌ գնահատվում է որպես բացասական, 21—50%-ի անշարժացման դեպքում՝ թույլ դրական, 51—100%-ի դեպ-քում՝ դրական։ Իմունոֆլուորեսցենցիայի ռեակցիան թույլ է տալիս հայտնաբերելու հակամարմինները արյան մեջ ֆլուորեսցինի օգնությամբ։ Այն գնահատվում է այնպես, ինչպես և Վասերմանի ռեակցիան (Խաչբրով):

Հատ կարևոր նշանակություն ունի բուժման ժամանակ շիճուկաբա-նական ռեակցիաների (RW և նստվածքայիններ) դինամիկային հետևելը, հիվանդի նկատմամբ տարվող սպեցիֆիկ բուժման հաջողությունը որոշե-լու համար։ Սովորաբար այն հիվանդների մոտ, որոնք բուժումն սկսել են սիֆիլիսի առաջնային սեռողողատիվ կամ երկրորդային թարմ շրջանում, շիճուկաբանական ռեակցիաները դառնում են բացասական բուժման առա-շին, երբեմն՝ երկրորդ կուրսից հետո, այլ հիվանդների մոտ, որոնք բու-ժումն սկսել են երկրորդային կրկնվող սիֆիլիսի երևույթների ժամանակ՝ ամենից հաճախ երկրորդ, ավելի պակաս՝ երրորդ կուրսից հետո։ Եթե շիճուկաբանական ռեակցիաներն այդ ժամկետներում չեն դառնում բացասական կամ, դառնալով բացասական, նորից անցնում են դրականի, առա դա վկայում է տարված բուժման անբավարար արդյունավետության մասին։ Նման դեպքերում պետք է փոխել բուժման մեթոդներն և, մաս-նավորապես, սպեցիֆիկ բուժումը զուգորդել ոչ սպեցիֆիկ բուժման հետ։

Երրորդային շրջանում և, հատկապես, ուշացած բնածին սիֆիլիսի ժամանակ շիճուկաբանական ռեակցիաները, չնայած ինտենսիվ սպեցիֆիկ բուժմանը, մնում են դրական զգալիորեն ավելի երկար և անցնում են

բացասականի բուժման միայն երկրորդ կեսում կամ վերջում, իսկ երեմն էլ մնում են դրական նրա ավարտից հետո։ Այդպիսի գեպքերում ոչ սպե-ցիֆիկ բուժումը ժամանակին սկսելը նույնպիս հարավորություն է տա-լիս հասնել շիճուկաբանական ռեակցիաների ավելի վաղ անցմանը բացա-սականի:

Վերջապես, մեծ նշանակություն ունի շիճուկաբանական հակողությու-նը սիֆիլիսի բուժումը վերջացնելուց հետո, որպես հիվանդի ապաքինման շափանիշներից մեկը (տես «Սիֆիլիսի ապաքինման որոշումը» գլուխը):

Շիճուկաբանական ռեակցիաների համար արյուն վերցնելու անխնի-կան։ Հետազոտման համար արյունը վերցվում է արմնկային երակից՝ քաղ-ցած ժամանակ կամ սնունդի ընդունելուց ոչ պակաս, քան 4 ժամ անց։ Ար-յունը վերցնում են շաղրիցով կամ միայն ասեղով (ինքնահոսքով)։ Շաղրիցն ու ասեղը պետք է խնամքով եռացնել և լվանալ ֆիզիոլոգիական լուծույ-թով (շի կարելի լվանալ շրով, սպիրտով, թթուներով ու հիմքերով):

Արյունը (5—7 մլ) լցվում է մաքուր ու չոր փորձանոթի մեջ, որտեղ թողնվում է 2—3 ժամ սենյակի օդի շերմաստիճանում՝ մակարդվելու հա-մար, որից հետո ուղարկվում է լաբորատորիա։

Անհրաժեշտության դեպքում արյունը հետազոտման համար հեռու տարածության վրա շատ հարմար է ուղարկել չոր կաթիլի մեթոդով։ Գրա համար արյունը վերցնելու հաջորդ օրը շիճուկը անշատվում է մա-կարդուկից։ Աստիճանանշված պիպիտով կամ երկու գրամանոց շաղրիցով հավաքում են 1 մ շիճուկ ու երկու առանձին օղակների ձևով լցնում գրե-լու ամուր թղթի, մոմլաթի կամ ցելոֆանի շերտի վրա (մոտավորապես 6—8 սմ չափերով)։ Թղթի պատա ծայրին գրվում է հիվանդի ազգանունը, անունը, հայրանունը և հերթական համարը։

Շիճուկը թղթի, մոմլաթի կամ ցելոֆանի վրա, պաշտպանված արևի ճառագայթներից, փոշուց ու ճանակում է մինչ հաջորդ օրը՝ սենյակի օդի շերմաստիճանի պայմաններում։ Այն չորանում է, առաջաց-նելով փաղլուն, ապակենման դեղին թաղանթի ոչ մեծ օղակներ։

Դրանից հետո չորացած շիճուկով թղթի շերտերը ծալում են չորսանկ-յուն, զնում են ծրարի մեջ և ուղարկվում լաբորատորիա, նշելով՝ ախտո-րոշման համար է, թի՝ հետազոտման։

Սիֆիլիսով հիվանդների ողնուղղային հեղուկի հետազոտումը ունի մեծ նշանակություն ոչ միայն նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախ-տահարման ախտորոշման համար, ավել կանխագուշակման և հիվանդի ապաքինման հարցը վճռելիս։ Վերջինս պայմանավորված է նրանով, որ ողնուղղային հեղուկի փոփոխությունները ոչ հազվադեպ որոշվում են այն հիվանդների մոտ, որոնք կլինիկական քննության ժամանակ չեն ցու-

զարերում նյարդային համակարգի որևէ օբյեկտիվ փոփոխություն, այսինքն հնարավորություն են տալիս հայտնաբերելու նեյրոսիֆիլիսի թաքնոված, անախտանիշ ձևերը:

Ողնուղեղային հեղուկի հետազոտման ժամանակ անպայման հաշվի է առնվում հետևյալ ցուցանիշների կոմպլեքսը. 1) բջջային տարրերի քանակը (ցիտոզ), 2) սպիտակուցի քանակը, 3) Պանդիի և Նոնե-Ապելտի գլոբուլինային ռեակցիաները, 4) Վասերմանի ռեակցիան, 5) կոլորիդային ռեակցիաները՝ ռեակցիան կոլորիդային ոսկով (կանգի ռեակցիա) կամ մաստիկային, պարաֆինային և այլ ռեակցիաները:

Նորմալ ողնուղեղային հեղուկում բջջային տարրերի քանակը 1 մմ<sup>3</sup>-ում չի գերազանցում 7-ին, իսկ սպիտակուցի քանակը՝ 0,3% օ-ին: Նյարդային համակարգի սիֆիլիսային ախտահարումների ժամանակ բջիջների քանակը կարող է մեծացած լինել մի քանի տասնյակից մինչև 150—200 և ավելի: Առանձնապես մեծ նշանակություն ունի Վասերմանի դրական ռեակցիայի և կոլորիդային ռեակցիաների հայտնաբերումը, որոնք վկայում են նյարդային համակարգի ավելի խորը փոփոխությունների մասին: Սակայն նրանք ախտահարումների ավելի վաղաժամ ձևերի ժամանակ կարող են տալ բացասական արդյունք: Պետք է նկատի ունենալ, որ Վասերմանի դրական ռեակցիան ողնուղեղային հեղուկի մեջ, թեկուզ և հաղվագնակ, կարող է ունենալ ոչ սպեցիֆիկ բնույթ և հայտնաբերվել նյարդային համակարգի որոշ ոչ սիֆիլիսային հիվանդությունների ժամանակ, օրինակ՝ ուղեղի ուռուցքների, ցրված կարծրուկի (սկլերոզի) և այլն:

#### ՍԻՖԻԼԻՍՈՎ ՀԻՎԱՆԴՅԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՍԿԶԲՈՒՆՔՆԵՐՆ ՈՒ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Սիֆիլիսով հիվանդների բուժումն անց է կացվում, այսպես կոչված, սպեցիֆիկ հակասիֆիլիսային միջոցների օգտագործման միջոցով, որոնք վերացնում են հիվանդության կլինիկական արտահայտությունները և առաջացնում (ուղղակի կամ անուղղակի ներգործության միջոցով) դժգույն տրեպոնիների ոչնչացում, ինչպես նաև բուժման տարրեր օժանդակ, ոչ սպեցիֆիկ մեթոդների օգտագործումով, որոնք նպատակ ունեն բարձրացնելու օրգանիզմի դիմադրողականությունը վարակի նկատմամբ: Սպեցիֆիկ միջոցներից են. հակաբիոտիկները (պենիցիլինն ու էրիտրո-միցինը), բիսմուտի աղերն ու յոդը:

Հաշվի առնելով, որ նշված սպեցիֆիկ միջոցները ցուցաբերում են բար աղդեցության մեխանիզմի ոչ միատեսակ ներգործություն ինչպես հիվանդի օրգանիզմի, այնպես էլ վարակի վրա, սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը կարելի է անցկացնել զուգորդված՝ տարրեր սպեցիֆիկ միջոց-

ների միաժամանակյա օգտագործման միջոցով (օրինակ՝ պենիցիլինի ու բիսմուտի պրեպարատների):

Սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը պետք է անցկացվի հնարավոր շափով ինտենսիվ: Պետք է նկատի ունենալ, որ հակասիֆիլիսային միջոցների փոքր, ոչ բավարար դոզաներով բուժումը, հատկապես սիֆիլիսի վաղ շրջաններում, հանգեցնում է հիվանդության ծայրահեղ համար ընթացքի և ուշացած կրկնումների առաջացման, մասնավորապես ներքին օրգաններում ու նյարդային համակարգում:

Բուժման ինտենսիվությունն ու տևողությունը կախված է հիմնականում հիվանդության շրջանից, որով հիվանդն անցել է բժշկի հսկողության տակ ու սկսել է բուժվել: Ինչքան վաղ է սկսվել բուժումը, այնքան ավելի կարճ ժամանակում է հիվանդն ապագինվում:

Քանի որ բիսմուտը օժտված է տարբակությամբ ու չափազանց գանդաղ է արտահանվում օրգանիզմից, որը, երկարաժամկետ օգտագործման դեպքում, կարող է առաջացնել կումուլատիվ-տոքսիկ աղդեցություն, բուժումը բիսմուտի պրեպարատներով անց է կացվում ընդմիջումներով, առանձին կուրսերով, այսպիս կոչված, խրոնիկական ընդմիջվող մեթոդով: Ընդմիջումները կուրսերի միջև որոշվում է, հաշվի առնելով օրգանիզմից պրեպարատների գուրս գալու տևողությունը: Նրանք չափետք է գերազանցեն մեկ ամիսը՝ 1-ին և 2-րդ կուրսերի և 1½ ամիսը՝ 2-րդ, 3-րդ ու հետագա կուրսերի միջև: Սիֆիլիսով հիվանդներին միայն պենիցիլինով բուժելիս ընդմիջումները պարտադիր շնոր:

Սովետական Միությունում սիֆիլիսով հիվանդների բուժումը տարվում է համաձայն ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության «Սիֆիլիսի բուժման հրահանգների ու սիմեմանների» (1963 թ.) և «Մեթոդական ցուցումների» (1973): Սակայն բուժման մեթոդիկան պետք է լինի խիստ անհատական և ամեն առանձին դեպքում տարբիք, հաշվի առնելով հիվանդի տարիքը, ուղեղեցող հիվանդությունները, առանձին պրեպարատների տանելիությունը և այլն: Բուժման արդյունավետությունը հսկվում է կլինիկական դիտարկմամբ ու շիճուկարանական ռեակցիաների (RW և նստվածքայինների) պարբերական ստուգումներով, որոնք անց են կացվում ամեն կուրսից առաջ և նրա ավարտից հետո: Բուժման նկատմամբ համառություն ցուցաբերելու դեպքում և, մասնավորապես, դրական շիճուկարանական ռեակցիաները դանդաղորեն բացասականի անցնելիս խորհուրդ է տրվում սպեցիֆիկ բուժումը զուգորդել ոչ-սպեցիֆիկ բուժման հետ:

#### Հակասիֆիլիսային միջոցներ

Պենիցիլինը ներկայում հանդիսանում է ամենաակտիվ հակասիֆիլիսային միջոցը, որն օժտված է տրեպոնիմացիդ ու տրեպոնիմաստատիկ աղ-

գեցությամբ: Դժգույն տրեպոնեմի վրա ազդելու արագությամբ ու ուժով նա գերազանցում է բոլոր մյուս պրեպարատներին, որոնք կիրառվում են սիֆիլիսի բուժման համար: Միաժամանակ պենիցիլինը հեշտ է տարրվում հիվանդների կողմից ու, հազվադեպ բացառությամբ, չի առաջացնում ծանր բարդություններ: Դա հնարավորություն է տալիս պենիցիլինով բուժել այն հիվանդներին, որոնց ներքին օրգանների ուղեկցող հիվանդությունների (երիկամների, լարդի և այլն) պատճառով, հակասիֆիլիսային այլ միջոցներն հակացուցված են:

Սիֆիլիսի ապաքինման հնարավորությունը պենիցիլինով ապացուցվել է փորձարկմամբ ու հաստատվել կլինիկական դիտարկումներով, սակայն մարդուն անհրաժեշտ գեղաշափերը գեռաւ չեն ճշտվել: Ահա թե ինչու Սովորական Միությունում սիֆիլիսի բուժման մեջ պենիցիլինը կիրառվում է ոչ միայն մաքուր ձևով, այլև զուգորդված այլ հակասիֆիլիսային միջոցների (գլխավորապես բիսմուտի) հետ: Պենիցիլինի գումարյին կուրսային դոզան որոշվում է, ենթելով հիվանդի կշռից ու կախված սիֆիլիսի շրջանից ու ձեից: Մինչև բուժումն սկսելը անհրաժեշտ է պարզել անցյալում պենիցիլինի պրեպարատների տանելիության հարցը: Եթե հիվանդը որևէ հիվանդության կապակցությամբ նախսկնում ստացել է պենիցիլին ու լավ է տարել այն, հիվանդության նկարագրում գրանցում է կատարվում: «Փենիցիլինի ոչ տանելիության վերաբերյալ վերջուշում ցուցում չկա»: Բացի այդ պենիցիլինի առաջին սրսկումից 30 րոպե առաջ, ինչպիս նաև դյուրանտ պրեպարատների յուրաքանչյուր սրսկումից անմիջապես առաջ պետք է նշանակել հակածիստամինային պրեպարատներից մեկը (դիմեգրու, դիազոլին, սուլֆրատին, դիպրազին)՝ սովորական բուժական դոզայվ:

Ներկայումս կիրառվում են պենիցիլինի հետևյալ պրեպարատները.

1. Զրում լուծվող պենիցիլին՝ բենզիլպենիցիլին. Հանգիսանում է բենզիլպենիցիլինաթթվի նատրիումական կամ կալիումական աղը: Ներմուծվում է միջմկանային, ջրային լուծույթի մեջ, հիվանդի մարմնի քաշից ենող դոզաներով: Մինչ 60 կգ քաշի դեպքում՝ 50 000 Ա.Մ, 60—80 կգ՝ 75 000 Ա.Մ, 80 կգ-ից ավելի քաշի դեպքում՝ 100 000 Ա.Մ, 3 ժամը մեկ անգամ:

2. Այսպիս կոչված, դյուրանտ պրեպարատները, որոնք պենիցիլինի բուժական կոնցենտրացիան արյան մեջ պահպանում են ավելի երկար ժամանակ (12 ժ և ավելի): Այդպիսի պրեպարատներից են էկմոնովոցիլինն ու բիցիլինը (1, 3, 4, 5, 6): Էկմոնովոցիլինը էկմոնովոցիլինի նովոկանային աղի կախումն է էկմոնովոցիլինի ջրային լուծույթում (բաց է թողնվում երկու առանձին սրվակների մեջ), ներմուծվում է միջմկանային

600 000-ական Ա.Մ-ով ամեն օր՝ հիվանդի մինչ 60 կգ քաշի դեպքում, 750 000-ական Ա.Մ՝ 60—80 կգ-ից բարձր քաշի դեպքում:

Բիցիլինի վերը թվարկված տեսակներից ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության հրահանգները նախատեսում են բիցիլին—1-ի և բիցիլին—3-ի օգտագործումը: Բ ի ց ի լ ի ն 1-ը պենիցիլինի դյուրանտ պրեպարատն է (բենզիլպենիցիլինի N, N<sup>1</sup>-դիբենզիլէթիլենամինաթթվային աղը): Զրի կամ ֆիզիոլոգիական լուծույթի հետ խառնելիս գոյացնում է կայուն կախուկ: Յուրաքանչյուր սրվակի մեջ, որ պարունակում է բիցիլինի 1 200 000 Ա.Մ, մղվում է 4—5 մլ կրկնակի թորած ջուր կամ ֆիզիոլոգիական լուծույթ: Կախուկը ներմուծվում է բացառապես միջմկանային, երկմուծենտ եղանակով, հետույքի յուրաքանչյուր մասում նշանակված դոզայի կիսով շափ, 5 օրը 1 անգամ, 1 200 000 Ա.Մ՝ հիվանդի 60 կգ քաշիցից ավելի քաշի դեպքում: Բիցիլին—3-ը պարունակում է բենզիլպենիցիլինի նովոկանային աղի և բենզիլպենիցիլինի N, N<sup>1</sup>-դիբենզիլէթիլենամինային աղի (բիցիլին 1-ի) հավասար մասերի խառնուրդը: Ներմուծվում է այնպես, ինչպես բիցիլին—1-ը, 4 օրը մեկ անգամ: Պենիցիլինի դյուրանտ պրեպարատների կուրսային դոզան համապատասխանում է ջրում լուծվող պենիցիլինի կուրսային դոզային:

Պենիցիլինով բուժելու առաջին օրվա ընթացքում շատ հաճախ (սիֆիլիսի վաղաժամ ձևերով հիվանդների մոտ՝ որպես կանոն) դիտվում է, այսպես կոչված, սրացման ռեակցիա, որն արտահայտվում է չերմության բարձրացմամբ ու կլինիկական արտահայտությունների ակտիվացմամբ: Հիվանդները գանգատվում են ընդհանուր տկարությունից, գլխացավերից: Այսպիսի ռեակցիան մեկնաբանվում է որպես հետևանք դժգույն տրեպոնիմիների մասսայական ոչնչացման ու քայլքայման: Այն վերջանում է առաջին օրվա վերջում և չի խոշնդոտում բուժումը շարունակելուն:

Հնարավոր բարդություններից պետք է անպայման նշել մաշկային ցանացումները, ամենից առաջ մոլաքորի, ավելի պակաս՝ տարածուն տոկոսիկերմիայի ձևով: Հիվանդներին նշանակվում է առատ խմելիք, կալցիումի քլորիդ, հակածիստամինային պրեպարատներ: Ամենածանր (երբեմն մահացու) բարդությունը անաֆիլակտիկ շոկն է, որն առաջանում է պենիցիլինի ներմուծումից անմիջապես հետո և ընութագրվում է արյան ձնշաման անկումով, ցիանոզով, ցնցումներով, գիտակցության կորուստով: Այդպիսի դեպքերում անհրաժեշտ է հիվանդին անհապաղ ներմուծել անոթասեղմիշ պրեպարատներ՝ ադրենալին, նորագրենալին կամ էֆերին, կոֆեինի կամ դիմեգրու 2%-անոց լուծույթ՝ ենթամաշկային, կալցիումի գլուկոնատի 10%-անոց լուծույթ՝ ներերակային կամ միջմկանային (10 մլ): Ցնցումների ժամանակ միջմկանային ներմուծվում է 2 մլ

պրոմեդոլի 2%-անոց լուծույթ: Միջոցներ են ձեռնա բկվում հիվանդին տաքացնելու համար, նշանակվում է թթվածին:

Հակա ցուցումն եր պենիցիլինի, էկմոնովոցիլինի ու բիցիլինի-կիրառման նկատմամբ. բրոնխիալ ասթմա, խրոնիկական եղնատենդ, խոտածենդ ու այլ ալերգիկ վիճակներ, պենիցիլինի վատ տանելը: Բիցիլինը խորհուրդ չի տրվում նշանակել հիվերտոնիկ հիվանդության ծանր տեսակներով տառապող հիվանդներին, նախկինում սրբամկանի ինֆարկտ տարածներին, ներզատիչ գեղձերի, սուր ստամոքսա-աղիքային հիվանդությունների, ակտիվ\*տուրերկուլովի, արյունաստեղծ համակարգի հիվանդությունների ժամանակ: Թուլացած հիվանդներին և տարեց մարդկանց բուժման դեպքում շպետք է օգտագործել բիցիլինի 1 200 000 Ս.Մ.-ից ավելի դոզա: Խորհուրդ է տրվում բիցիլինի սրսկումից առաջ նշանակել ներքին ընդունման հակածիստամինային պրեպարատներից մեկը (դիմեդրոլ, դիազոլին և այլն): Ներկայումս սիֆիլիսը պենիցիլինով բուժելիս խորհուրդ է տրվում նշանակել կորալտի պրեպարատներ՝ կոսմիդ ու ցիանկորալմին (վիտամին Բ<sub>12</sub>), որոնք ուժեղացնում են հակաբիոտիկի աղդեցությունը:

**Բիսմուտ:** Ներդրված է սիֆիլիսի բուժման մեջ 1921 թ.: Ենթադրվում է, որ բիսմուտը ցուցաբերում է հիմնականում տրեպոնինմաստատիկ աղդեցություն: Օժտված է բուժական մեծ ակտիվությամբ, լավ տանելիությամբ և, հազվադեպ բացառությամբ, չի առաջացնում ծանր բարդություններ: Սովետական Միությունում կիրառվում են հետևյալ բիսմուտային պրեպարատորները:

Բիյոչինոլ (Bijochinolom)— խինինի յոդարիսմուտատի 8%-անոց կախուկն է չեզոքացված դեղի մեջ: Պարունակում է 25% բիսմուտ, 56% յոդ և 19% խինին: Ներմուծվում է միջմկանային՝ օրական 1 մլ-ի հաշվով (2-ական մլ օրումն կամ 3-ական մլ ամեն 2 օրը մեկ՝ երրորդ օրը), կուրսի համար՝ 45—50 մլ:

Բիսմովերոլ (Bismoverolom)\* մոնոբիսմուտ-գինեթթվի հիմնային բիսմուտային աղի 7,5%-անոց կախուկն է չեզոքացված դեղի յուղի մեջ (1 մլ կախուկի մեջ պարունակվում է 0,05 մետաղական բիսմուտ): Ներմուծվում է միջմկանային 1,5-ական մլ, շաբաթը 2 անգամ, կուրսի համար՝ 16—20 սրսկում:

Պենտաբիսմոլ (Pentabismolom)\* ջրում լուծվող պրեպարատ է, որի 1 մլ-ը պարունակում է 0,01 մետաղական բիսմուտ: Ներարկվում է միջմկանային՝ 2 մլ օրումն, կուրսի համար՝ ընդամենը 45—50 մլ:

Բիսմուտային բուժման ժամանակ դիտվող բարդություններից պետք է նկատի ունենալ. 1) բերանի խոռոշի լորձաթաղանթի ախտահարումը, ընդերի եղբերում յուրահատուկ կապտամոխրագույն երիդի ձևով (բիսմու-

տային երիգ), որը սովորաբար չի խոչընդոտում բուժումը շարունակելուն և միայն հազվադեպ է բերում բորբոքային երևոյթների զարգացման, 2) երիկամների գրգռում (բիսմուտային նեֆրոպ), որն արտահայտվում է աննշան ալբումինուրիայով, էպիթելիուրիայով՝ էպիթելիալին բջիջներում յուրահատուկ հասկավորությամբ (բիսմուտային բջիջներ), ավելի պակաս՝ ցիլինորիայով: Բուժումը կարձատելու ընդհատելու դեպքում այդ երևոյթներն արագ անցնում են, որից հետո բուժումը կարելի է շարունակել: Բիսմուտային պրեպարատները հակացուցված են լյարդի ու երիկամների հիվանդությունների ժամանակ:

Բիսմուտի պրեպարատների ու բիցիլինի սրսկումները կատարում են միջմկանային՝ հետույքի վերին-դրսային քառորդակում, պահպանելով հականեխության սովորական կանոնները: Արյան անոթի մեջ ընկնելուց խուսափելու համար (հատկապես յուղային կախումների ներմուծման ժամանակ) անհրաժեշտ է սկզբում մտցնել ասեղը և, միայն համոզվելով, որ նրա լուսանցքից արյուն գուրս չի հոսում, ասեղին հագցնելով շարիցը, դանդաղորեն կատարել սրսկումը: Ներարկման տեխնիկական կանոնների խախտումը կարող է սպառնալ թոքային խցանման (էմբոլիայի) կամ հետույքի խորը գանգրենայի՝ այսպիս կոչված, էշարի առաջացմամբ:

Թոքային խցանումը զարգանում է բիցիլինի կամ բիսմուտային աղերի կախուկը միջմկանային սրսկումների ժամանակ երակի մեջ և ապա արյան փոքր շրջանառության մեջ ընկնելու հետևանքով: Սրսկումից անմիջապես հետո հիվանդի մոտ առաջանում է անզուսպ հազի նոպա, հևոց ու ցավ կրծքում, երբեմն գլխապտույտ և նույնիսկ գիտակցության կորուստ: Մի քանի րոպե անց սուր երևոյթներն անցնում են, և աստիճանաբար զարգանում է թոքի ինֆարկտի բնորոշ պատկեր իր սրվորական ընթացքով ու 2—3 շաբաթ անց տեղի ունեցող լավացումով: Էշարն առաջանում է բիցիլինը կամ բիսմուտի կախուկը հետույքի անոթներից մեկի մեջ ընկնելու և ապա մաշկի մանր անոթների թրոմբոզի հետևանքով: Սրսկումից անմիջապես հետո հիվանդը հետույքի շրջանում զգում է տանշակի ցավեր, որոնք ճառագայթում են զեպի ոտքը: Հետույքն այտուցվում է, պնդանում: Մաշկի վրա առաջանում է վառ կարմրություն, որի ֆոնի վրա շուտով գոյանում են գորշակապտավուն, գիգագանման թերթ: Բարձրանում է օրդանիզմի շերմաստիճանը: Մի քանի օր անց սուր երեւոյթները մեղմանում են, և մաշկի վրա սկսում են երևալ չոր, ու մեռուկներ: Դրանց պոկվելուց հետո հայտնաբերվում են խոցեր, որոնք դանդաղորեն ապաքինվում են, առաջացնելով ներձգված սպիտակ կարող են դիտվել էշարի արորտիկ (վիճվածքային) ձևերը, որոնք արտահայտվում են մանուշակագույն թերթի երևան գալով՝ ցանցի կամ մարմարի տեսքով, համեմատաբար վաղանցիկ:

Յոդը օգտագործվում է սիֆիլիսի գլխավորապես երրորդային շրջանում, որի կլինիկական արտահայտությունների վրա ցուցաբերում է շատ արդյունավետ ազդեցություն, առաջացնելով գումող ինֆիլտրատների արագ ներծծում: Յոդային բուժումն առանձնապես ցուցված է ներքին օրգանների ու նյարդային համակարգի ախտահարումների ժամանակ: Բացի այդ, յոդային բուժումն արագորեն ապաքինում է գիշերային գրւխացավերն ու ուսկրացավերն սիֆիլիսի ինչպես ուշացած, այնպես էլ վաղ շրջաններում: Հաշվի առնելով, որ յոդի պրեպարատները նպաստում են օրգանիզմից բիսմուտի ավելի արագ հեռացմանը, խորհուրդ է տրվում դրանք նշանակել նաև երկարատև անցկացվող խառը բուժման միջկուրսային ընդմիջումների ժամանակ: Վերջապես, յոդի պրեպարատները օգտագործվում են փորձնական բուժում անցկացնելիս:

Յոդը նշանակվում է բացառապես թօն օՏ, կալիումի կամ նատրիումի յոդի լուծությունների ձևով՝ ըստ անհրաժեշտության աստիճանաբար բարձրացնելով կոնցենտրացիան ու հաշվի առնելով տանելիությունը:

Rp.: Kalii iodidi 6,0—8,0,—10,0—12,0

Natrii hydrocarbonatis 2,0

Aq. destillatae 200,0

M.D.S. Մեկական ճաշի գդալ, որը Յ անգամ, ուստի շնորհանությունում 1/4 բաժակ կաթի մեջ:

Յոդի կողմնակի ազդեցությունները՝ այսպես կոչված յոդիզմի երեվույթները, արտահայտվում են վերին շնչուղիների կատարալ երևույթներով՝ հարբուսի, լարինգիտի, տրախիստի ձևով, ավելի պակաս՝ ստամոքսաղիքային ուղղու գրգռման երևույթներով (դիսպեստիկ երևույթներ, լուծ), ինչպես նաև մաշկային ցանավորումներով՝ յոդային պղուկների կամ թմբային յոդոդերմիտների ձևով (տես «Տօքսիդերմիաները»): Յոդիզմի երևույթներ առաջանալիս յոդի ընդունումը պետք է ժամանակավորապես դադարեցնել: Դրանց անհետացումից հետո այն կարելի է վերսկսել, սակայն ոչ մեծ դոզաներով, որը սովորաբար տանում է դեպի յոդի պրեպարատների աստիճանական ընտելացմանն ու լավ տանելիությանը:

### Սիֆիլիսով հիվանդների ոչ սպեցիֆիկ բուժումը

Զնայած ներկայումս անցկացվող կոմպլեքսային սպեցիֆիկ բուժման բարձր արդյունավետությանը, պրակտիկայում հանդիպում են ոչ արդյունավետ բուժման առանձին դեպքեր: Դա ամենից հաճախ վերաբերում է այն հիվանդներին, որոնք բուժումը սկսում են ոչ թե հիվանդության սկզբում, այլ ավելի ուշ շրջաններում, կամ բուժվում են անկանոն, միջկուրսային մեծ ընդմիջումներով: Այդպիսի հիվանդների մոտ բուժումն

ավարտելուց շատ կամ քիչ ժամանակ անց առաջանում են կլինիկական ու շիճուկաբանական կրկնումներ, ախտաբանական փոփոխություններ ողուղեղային հեղուկում: Վերջապես, որոշ հիվանդների մոտ, չնայած նույնիսկ կանոնավոր ու վաղ սկսած բուժմանը, շիճուկաբանական ռեակցիաները շեղքանում են շափազանց դանդաղ կամ մնում են կայուն դրական (շիճուկակայցուն սիֆիլիս):

Այդպիսի դեպքերում սպեցիֆիկ բուժումը պետք է զուգորդել ոչ սպեցիֆիկ բուժման հետ, որը նպատակ ունի խթանել օրգանիզմը, փոխել նրա ռեակտիվությունը: Այդպիսի բուժման ամենից ավելի հզոր տեսակը շերմարուժումն է: Նրա բուժական ազդեցությունը կայանում է օրգանիզմում շերմարտադրման ու բջջային մետարոլիզմի ուժեղացման, հակամարմինների գոյացման ավելացման, լեյկոցիտների քանակի ու ֆագոցիտացին ընդունակության բարձրացման, ռետիկուլո-էնդոթելային համակարգի դրունեակության ակտիվացման ու փոխանակության պրոցեսների ուժեղացման մեջ:

Զերծաբուժումն իրականացվում է տարբեր մեթոդներով. տեսակ առաջանող նյութերի սրսկումներով (պիրոքսեն, ծծմբի 2%-անոց յուղային կախուկ և այլն), ֆիզիկական մեթոդներով (ԳԲՀ<sup>1</sup> հոսանք՝ այսպես կոչված էլեկտրոպիրեքսիա): Ամենից ավելի ճշգրիտ, սակայն հատուկ սարքավորում պահանջող մեթոդը հանդիսանում է էլեկտրոպիրեքսիան, որը թույլ է տալիս ըստ ցանկության կանոնավորել տենդային նոոպայի բարձրությունն ու տևողությունը: Գործնականորեն ամենից հարմարը ծծմբի 2%-անոց կախուկի օգտագործումն է (գեղձի յուղում), որը ներմուծվում է միջմկանային, հետույքի վերին-դրսային քառորդակում: Սկզբնական դոզան է 0,2 մլ, կախված հիվանդի ռեհակցիայից, այն աստիճանաբար բարձրացվում է, և կարող է հասցվել մինչև 2 մլ: Տենդային վիճակը սովորաբար առաջանում է սրսկումից 8—12 ժամ անց և տևում է միշտինը 10—12 ժ (հաշվի է առնվում միայն 38°-ից բարձր շերմաստիճանը): Տենդի ընդհանուր տևողությունը (1—2-օրյա ընդմիջումներով) պետք է հասցնել մինչև 50—70 ժամի, կախված հիվանդի ընդհանուր վիճակից ու նրա տանելիությունից: Հատ որում պետք է հաշվի առնել հիվանդի ընդհանուր ռեակցիան շերմածին ազդեցության նկատմամբ ու պարբերաբար դիտարկում կատարել արյան վիճակի (լեյկոցիտոզ, մոնոցիտոզ) ու արյան ձնշման նկատմամբ:

**Պիրոգենալ:** Նշանակվում է միջ մկանային սրսկումների ձևով՝ 50—100 ՆՊԴ<sup>2</sup>: Հետագայում դոզան աստիճանաբար ավելացվում է մինչև 1000 ՆՊԴ՝ կախված հիվանդի շերմածից: Պիրոգենալի սրսկում-

<sup>1</sup> ՍՎԿ — գերբարձր հաճախականություն

<sup>2</sup> Նվազագույն պիրոքսեն դոզա

դրականից բացասականին անցնելու ժամկետների տեսակետից:

Հիվանդին հաշվառումից հանելու հնարավորության, այսինքն նրան ֆիզիկապես ապաքինված համարելու հարցը լուծելու հետ մեկտեղ դրականորեն լուծվում է նաև նրա ամուսնանալու հնարավորության հարցը:

Ինչպես ցույց են տալիս մեծ թվով սիֆիլիսով հիվանդների նկատմամբ տարված բազմաթիվ դիտարկումները, բոլոր վերը նշված տվյալների գնահատականը հնարավորություն է տալիս դատել հիվանդի ապաքինման մասին: Սակայն առանձին հիվանդների մոտ՝ համեմատաբար հազվադեպ, այնուամենայնիվ, դիտվում է հիվանդության վերադարձ, որի հայտ է գալիս գերազանցապես ներքին օրգանների, նյարդային համակարգի փոփոխությունների կամ շիճուկաբանական կրկնումների ձևով:

## ԳՈՆՈՐԵԱ

### ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՏԵՂԵԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Գոնորեան ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որի կլինիկական երևությունները առավել արտահայտված են միջասեռական օրգանների շրջանում: Նրա հարուցիչը՝ գոնոկոկը, հայտնաբերել է Նեյսերը 1879 թ.: Այն իրենից ներկայացնում է զույգ կոկ (դիպուկոկ), որի երկու կոկերը ձևով հիշեցնում են սուրճի հատիկներ՝ գոգավոր կողմերով միմյանց վրա դրված և նեղ քրով բաժանված: Գոնոկոկի միջին երկարությունը 1,25 մլ է, լայնությունը՝ 0,7—0,8 մլ: Էլեկտրոնային մանրադիտակով երևում է, որ շնայծ փոքր շաբերին, գոնոկոկերն ունեն բավականին բարդ կառուցվածք: Ախտաբանական նյութի բսուկներում ու կոլտուրաներում գոնոկոկերը սովորաբար դասավորված են կույտերով, որոնք ընդունված է համեմատել մեղուների պարսի հետ: Այզպիսի դասավորությունը կապված է գոնոկոկերի բազմացման հետ, որը կատարվում է զույգ կոկերի միջև գողմացման հետ, որը կատարվում է զույգ կոկերի միջև գոնով հեղթին ուղղությամբ: Գոնոկոկերը հեշտությամբ ներկվում են բոլոր հիմնային անիլինային ներկերով: Բայց Գրամի նրանք գոնով զրկվում են, մինչեռ միջասեռական ուղիներում հայտնաբերվող միկրոօրգանիզմներից շատերը գրամբրական են: Այդ պատճառով ներկումը ըստ Գրամի ունի տարրերակիշ-ախտորոշիչ նշանակություն:

Հիվանդության սուր ընթացքի գեպում գոնոկոկերը, որպես կանոն, գրեթե բացառապես գտնվում են լիյոցիտների ներսում, խրոնիկական գոնորեայի ժամանակ հարուցիչների թիվը սովորաբար ավելի պակաս է, և նրանք տեղադրվում են ինչպես բջջի ներսում, այնպես էլ բջջից դուրս (նկ. 74): Մի շարք գործոնների, առաջին հերթին հակաբակտերացին պրե-

պարատների ազգեցության տակ գոնոկոկերը ընդունակ էն փոխել իրենց ձևը, ներկը ընկալելու կարողությունը և կենսաբանական այլ հատկություններ: Գոնոկոկերը երբեմն ձևափոխվում են ոռւսական լ տառի ձևով: Բարենպաստ պայմանների դեպքում ձևափոխված գոնոկոկերը վերափոխվում են իրենց համար տիպիկ ձևին:

Էվոլյուցիայի պրոցեսում գոնոկոկերը հարմարվել են պարագիտել միայն մարդու օրգանիզմում, ախտահարելով գերազանցապես այն օրգանները, որոնք պաստառված են գլանած էպիթելիով. միզուկը, արգանդի վզիկը, աշքերի շաղկապենին: Մարդու օրգանիզմում գոնոկոկերը շատ կայուն են, բայց նրանից դուրս արտաքին միջավայրի անբարենպաստ պայմաններում արագ մահանում են: Հենց այդ պատճառով գոնորեան փոխանցվում է, որպես կանոն, սեռական ճանապարհով: Արտասեռական վարակումը լինում է հազվագեպ, գերազանցապես փոթրիկ աղջիկների մոտ: Դա հնարավոր է այն պատճառով, որ գոնոկոկերը թարախի ու լորձի գնդիկների մեջ, խոնավ միջավայրում, պահպանում են կենսունակություննու վիրուենտությունը մի քանի ժամվա ընթացքում (մինչև շորանալը): Արտասեռական վարակումը գոնորեայով տեղի է ունենում աղջիկների սեռական օրգանները գոնորեային արտադրուկով կեղտոտված սպունդներով լվանալու ժամանակ, շախտահանգած բժշկական գործիքներից, տականոթներից օգտվելիս, հիվանդ մոր ու երեխայի՝ ընդհանուր անկողնուց օգտվելու գեպքում:

Գոնորեայով վարակումը տեղի է ունենում ցանկացած տարիքում: Բնածին կամ ձեռքբերովի անբնկալությունը գոնոկոկի նկատմամբ գոյություն չունի, գոնորեայով կարելի է հիվանդանալ մի քանի անգամ: Գոնոկոկերի առկայությունը միզուկում կամ սեռական գեղձերում չի պաշտպանում օրգանիզմը կրկնակի վարակումից (սուպերինֆեկցիա): Սակայն, որոշակի պայմաններում զարգանում է համեմատական անընկալություն գոնոկոկի այն շտամի նկատմամբ, որով ախտահարված է մարդը (անընկալություն հոմոլոգական շտամի նկատմամբ): Սրանով է բացատրվում, որ, այսպես կոչված, «ընտանեկան» գոնորեայի ժամանակ ամուսինների բազմակի փոխադարձ վարակումը սեռական շիման ժամանակ յուրաքանչյուր անգամ շի բերում սուր հիվանդության բռնկման: Միաժամանակ այդ ամուսիններից յուրաքանչյուրը կարող է սուր գոնորեայի աղբյուր դառնալու համար:

Գոնորեան հենց սկզբից պետք է մեկնաբանվի որպես ընդհանուր ինֆեկցիոն հիվանդություն՝ խիստ արտահայտված տեղային նշաններով: Դա հաստատվում է արյան մեջ գոնոկոկերի թափանցումով, ինչպես նաև օրգանիզմի իմունակենսաբանական վերակառուցումով, որը որոշվում է գոնոկոկային անտիգենի հետ կոմպլեմենտի կապման ուսակցիայով (թորդե-

ժամանութիւն ու հետագա և մաշկաալեգիկ փորձով՝ ճիշտ է, արյան հունի մեջ թափանցած դուսկուկերը գեպքերի մեծամասնությունում արագորեն մահանում էն: Նրանց քայլայման ժամանակ գոյացող էնդոտոքսինը առաջացնում է հիվանդների մի մասի օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիա, շերմաստիճանի բարձրացում, ջարդվածություն, թուլություն: Օրգանիզմի բավարար դիմագրողականության դեպքում ինտոքսիկացիայի ախտանիշները սովորաբար մնում են չնկատված: Սակայն երեմն զարգանում է տիպիկ սեպտիկ պրոցես բակտերիալ մետաստազներով՝ առաջնային օջախից հեռու գտնվող օրգաններում (հոգեր, սիրտ, մաշկ, մկաններ և այլն):

Գոնորեայի ընթացքը, նրա ժանրությունը կախված են ինչպես մարդու օրգանիզմի ունակությունից, այնպես էլ հարուցիչի վիրուլենտությունից: Օրգանիզմի ունակությայի ուժգնությունը գոնոկոկերի ներդրման նկատմամբ (հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունները) հիմք են ծառայում գոնորեայի դասակարգման համար: Տարբերում են գոնորեայի հետևյալ ձևերը:

I. Թարմ գոնորեա՝ ա) սուր, բ) ենթասուր, գ) ձգձգված կամ թառամ

II. Խրոնիկական գոնորեա

III. Թաթնված գոնորեա

Թարմ գոնորեային պայմանականորեն դասում են այն գեպքերը, երբ հիվանդանալու պահից անցել է 2 ամսից ոչ ավելի: Հիվանդության սկզբնական շրջանում բորբոքային պրոցեսը միզուկի խողովակում կրում է տարածուն (դիֆուզ) և մակերեսային բնույթ: Ձգձգված գեպքերում խորոնիկական գոնորեայի ժամանակ այն դասում է օջախային ու ավելի խորը: Սովորաբար դա տեղի է ունենում հիվանդության սկզբից հաշված 2 ամսից ոչ շուտ: Այդ պատճառով խրոնիկական գոնորեան դիմաում են որպես թառամ ընթացող հիվանդություն, որը տևում է 2 ամսից ավելի: Թաթնված գոնորեայի ժամանակ հիվանդների օրգանիզմում չեն հայտնաբերվում ոչ հիվանդության կլինիկական ախտանիշներ, ոչ գոնոկոկեր, չնայած նրանք կարող են լինել վարակի աղբյուրներ:

Ի տարբերություն թաթնված գոնորեայի, գոնոկակրության ժամանակ ցանքսերի կամ մանրադիտակային հետազոտությունների միջոցով հայտնաբերվում են գոնորեայի հարուցիչներ: Ըստ էության թաթնված գոնորեան գոնոկոկակրություն է, որի գեպքում լաբորատոր ախտորոշման մեթոդների անկատարելիության պատճառով հարուցիչները հայտնաբերել չեն հաջողվում:

Քանի որ գոնոկոկակիրները, թաթնված գոնորեայով հիվանդները և շատերը այն հիվանդներից, որոնք տառապում են խրոնիկական և տորպիդ թարմ գոնորեայով, չգիտեն իրենց հիվանդության մասին ու չեն բուժ-

վում, ասպահնեց նրանք են ամենից հաճախ ծառայում վարակի տարածման աղբյուրներ:

Միզամանական օրգանների բորբոքային հիվանդությունների ախտորոշումը կազմված է երկու փուլերից: Նախ, անհրաժեշտ է որոշել բորբոքման պատճառը (է թիռ լու գիկ ախտորոշությունը կամ ուղարկացիա) և, երկրորդ, ախտահարման հիշտ տեղակայումը (տեղակայումը ախտահարման մեջ առաջանական է):

Գոնորեայի էթիոլոգիկ ախտորոշությունը կայանում է գոնոկոկերի հայտնաբերման մեջ՝ կամ միզուկից նկատվող արտադրության, կամ սեռական գեղձերի արտադրուկի անմիջական մանրադիտության ժամանակ, կամ էլ արհեստական սննդային միջավայրերի վրա (շրնափոխված սպիտակուց պարունակող) կատարած ցանքսերում: Խմունակենսաբանական մեթոդները (թորգե-ժանգուկ ունակության ու մաշկաալերգիկ փորձը) էթիոլոգիկ ախտորոշության համար, հազվագեց բացառություններով, չեն կիրառվում, որի պատճառներն են, անկայուն պատասխանները շբարգացած գոնորեայի ժամանակ, ապաքինումից հետո երկար ժամանակ նրանց դրական մնալը, նաև ոչ սպեցիֆիկ (կեղծ դրական) ունակության համարական մեջ: Գոնորեայի ախտորոշությունը՝ ախտորոշությունը՝ անպայման պայմանական մեջ առաջանական է այսպիսի լուրջ արդարությունը, քանի որ կան միշտ հիվանդություններ, որոնք արտաքինից բոլորովին չեն տարբերվում տղամարդկանց գոնորեային միզուկաբորբերից:

Տեղագրական ախտորոշությունը նպատակ ունի որոշելու միզուկի ախտահարման բնույթն ու բորբոքային օջախների առկայությունը միզամանական պատճառական մյուս հատվածներում (սեռական ու հավելյալ սեռական գեղձեր, միզապարկ և այլն): Համառոտ տեղեկությունները տեղագրական ախտորոշության եղանակների վերաբերյալ կերպեն ստորև, ավելի մանրաման տեղեկությունները կարելի է գտնել ուղղուգիայի դասագրքի հերթում:

### Տղամարդկան թևը գոնորեա:

Սեռական վարակման ժամանակ գոնոկոկերն սկզբում ընկնում են, որպես կանոն, միզուկի լորձաթաղանթի վրա, պայմանավորելով նրա բորբոքումը՝ միզուկաբորբը (ուրիշիտ): Ծատ հազվագեց գոնոկոկերն առաջացնում են հարմիզուկային ուղիների մեկուսացած բորբոքում (որոնք տեղագրված են առնանդամի գլխիկի վրա, միզուկի արտաքին բացվածքի մոտ), միզուկը զերծ պահելով վարակումից: Սովորաբար հարմիզուկային ուղիների, ինչպես նաև միզամանական պատճառի մյուս

Հատկածների բորբոքումը տեղի է ունենում երկրորդայնորեն՝ վարակը միզուկից անցնելու հետևանքով, և այդ պատճառով համարվում է որպես գոնորեային միզուկաբորբի բարդություն:

Ներթափանցելով ենթալորձային շարակցական հյուսվածքի մեջ, գոնոկերն առաջացնում են բորբոքում, որի ազդեցության տակ տեղի է ունենում միզուկի գլանածև էպիթելի մասնակի մահ, և նրան փոխարինում է բազմաշերտ տափակ էպիթելային հյուսվածքը: Սակայն առողջացման պրոցեսում տեղի է ունենում ախտահարված լորձաթաղանթի գլանածև էպիթելի մասնակի կամ լրիվ վերականգնում:

Թարմ գոնորեային միզուկաբորբ կարող է ընթանալ սուր, ենթասուր և թառամ (տորպիդ): Վերչին տարիներս համեմատաբար ավելանում է գոնորեայի թառամ ձևերով հիվանդների քանակը: Գաղտնի շրջանի տևողությունը կազմում է միջինը 3—5 օր, սակայն հնարավոր են տատանումներ 1-ից մինչ 12 և ավելի օրեր: Ինչքան ավելի երկար է գաղտնի շրջանը, սովորաբար այնքան ավելի թառամ է ընթանում գոնորեային միզուկաբորբը: Միզուկաբորը սկսվում է միզուկի թեթև այտուցի և խուսուտի զգացումով, աննշան լորձային արտադրությամբ, որը սոսնձում է միզուկի արտաքին բացվածքը:

Սուր առաջային թարմ գոնորեային միզուկաբորբի ժամանակ բորբոքման նշաններն արագորեն աճում են, արտադրությունը դառնում է թարախային, կանաչագեղնավուն գույնի, առատ, սպիտակի դենքնի վրա թողնում է բժեր: Միզուկի արտաքին բացվածքի շրթերը կարմրում են ու ուռչում: Փալպացիայի ժամանակ շրջափուլում է միզուկի որոշ շափով պընդացած, կախված մասը: Թարախային արտադրության մեջ հեշտությամբ հայտնաբերվում են մեծ թվով գոնոկեր, որոնք տեղադրված են գերազանցապես լեյկոցիտներում: Հիվանդները գանգատվում են միզելու ժամանակ զգացվող ծակող ցավից, երբեմն ցավոտ էրեկցիաներից: Մերթընդմերթ միանում են ընդհանուր ախտանիշներ՝ տկարություն, շարդվածություն, գլխացավ, վատ քուն, գրգովածություն, սարսուռ:

Ենթասուր թարմ առաջային միզուկաբորբի ժամանակ այդ բոլոր ախտանիշներն արտահայտված են ավելի թույլ, կարմրությունն ու այտուցը միզուկի արտաքին բացվածքի շրջանում աննշան են, արտադրությունը առատ չէ, թարախալորձային է, սուբյեկտիվ խանգարումները՝ միզելու ժամանակ թեթև այրոց կամ պարեսթեզիան (քոր միզուկում, խուսուտ) քիչ են անհանգստացնում հիվանդներին, ընդհանուր երևույթները բացակայում են:

Տորպիդ թարմ գոնորեային միզուկաբորբի ժամանակ պրոցեսը հենց ոկզից ընթանում է թառամ, բորբոքային փոփոխություններ միզուկի

արտաքին բացվածքի շրջանում չկան, նշվում են միայն շուրթերի ոչ մեծ խոնավություն ու սոսնձվածություն առավոտյան ժամերին, արտաթորանքն աղքատ է, լորձաթարախային կամ թարախային բնույթի: Երբեմն արտաթորանքն այնքան քիչ է, որ հիվանդներն իրենք չեն նկատում, մանավանդ որ տորպիդ միզուկաբորբը կարող է և շուղեկցվել որևէ սուրյակատիլ խանգարմամբ: Միզուկաբորբի տորպիդ բնթացքի դեպքում գոնոկերն արտաթորանքի մեջ սովորաբար քիչ են և ավելի մեծ դժվարությամբ են հայտնաբերվում, քան հիվանդության սուր ընթացքի ժամանակի:

Թարմ գոնորեային միզուկաբորբը, բուժումը ժամանակին սկսելու դեպքում, սովորաբար սահմանափակվում է միզուկի առաջային մասի ախտահարումով (արտաքին բացվածքից մինչև միզապարկի արտաքին սեղմիշը): Սակայն որոշ դեպքերում բորբոքումն անցնում է միզուկի ետին մասի ու միզապարկի պարանոցի վրա, առաջանում է ետին գոնորեային միզուկաբորը: Սուր ընթացող բորբոքման դեպքում միզուկի ետին մասի ախտորոշումը բնորոշվում է ամենից առաջ միզելու հաճախակի, երբեմն անզուսպ ցանկությամբ: Հիվանդը միզում է ամեն 15—20 րոպեն մեկի: Ընդ որում ցավերը, որոնք նախկինում առկա էին միզարտադրության սկզբում, հանդարտվում են, բայց փոխարենը առաջանում են նրա վերջում: Ոչ հազվագեց միզարտադրության վերջում երևում է մի քանի կաթիլ արյուն՝ վերջնային արյունամիզում: Միզուկի թարախային արտաթորանքը աստիճանաբար պակասում է, երբեմն դառնում է շափազանց աղքատ, բայց մեզը պղտոր է, երբեմն արյունախառնման պատճառով ունենում է «մսացրի» տեսք:

Բորբոքային պրոցեսի տարածումը ետին միզուկի վրա գոնորեայի նշաններ և հատկապես թառամ ընթացքի դեպքում կատարվում է անմկատ, առանց զգալի սուրյակտիվ զգացումների, և այդ դեպքում երկրածակային փորձի ժամանակ ախտաբանական պարփակումների առկայությունը հայտնաբերվում է մեզի երկրորդ բաժնում:

Ետին միզուկի վրա բորբոքային պրոցեսի անցմանը նպաստող պատճառներն են հանդիսանում սեռական գրգռումները, ալկոհոլի օգտագործումը, ոչ լիարժեք բուժումը: Միզուկի ետին մասի ախտահարումը սեռական գեղձերի առաջացող հնարավոր բարդությունների կանխանշանն է:

Թարմ առաջային միզուկաբորբի ժամանակ այդ բոլոր ախտանիշները միզուկի արտաքին բացվածքի շրջանում աննշան են, արտադրությունը առատ չէ, թարախալորձային է, սուբյեկտիվ խանգարումները՝ միզելու ժամանակ թեթև այրոց կամ պարեսթեզիան (քոր միզուկում, խուսուտ) քիչ են անհանգստացնում հիվանդներին, ընդհանուր երևույթները բացակայում են:

Եթե հիվանդը հաջորդաբար միզում է երկու բաժակների մեջ, չընդհատելով մեզի հոսքը, ապա միզուկի միայն առաջային հատվածի սուր բորբոքման ժամանակ մեղի առաջին բաժինը մաքրում է նրա մեջ կուտակված թարախը, և մեզը առաջին բաժակում լինում է պղտոր: Մեղի երկրորդ բաժինը, որն անցնում է արդեն մաքրված միզուկով, լինում է թափանցիկ, առանց որևէ պարունակության: Ամբողջ միզուկի սուր բորբոքման ժամանակ (տոտալ միզուկաբորբ) մեղի երկու բաժիններն էլ կլինեն պղտոր, չնայած շրջ բաժակում մեզը կլինի ավելի պակաս պղտոր, քան առաջինում: Ենթասուր կամ թառամ առաջային միզուկաբորբի ժամանակ, երբ միզուկում պարունակվում են դգալիորեն ավելի պակաս բորբոքային արգասիքներ, երկրաժակային փորձի ժամանակ մեզը մնում է թափանցիկ: Սակայն առաջային միզուկաբորբի ժամանակ մեզի առաջին բաժնում կերևան թարախային թելեր ու փաթիլներ: Տոտալ թառամ՝ ընթացող միզուկաբորբի ժամանակ թարախային թելեր են պարունակվում և առաջին, և երկրորդ բաժակներում:

Երկու բաժակներով փորձի ճիշտ գնահատականի համար հիվանդը պետք է բաց թողնի 200—300 մլ-ից ոչ պակաս մեզ, ըստ որում առաջին բաժակում սուր բորբոքման ժամանակ պետք է լինի ընդհանուր ծավալի կեսից ոչ պակաս: Որքան ավելի ուժեղ է բորբոքումը, այնքան ավելի շատ մեզ է հարկավոր բաց թողնել առաջին բաժակի մեջ, առաջային միզուկից թարախը լվանալ-հեռացնելու համար: Անձրաժշտ էնկատի ունենալ, որ մեզի պղտորումը կարող է պայմանավորված լինել նաև երիկամների, ավազանների ու միզապարկի բորբոքային պրոցեսով, բակտերիամիզությամբ ու աղերի խառնուրով: Դա որոշվում է մեզի ընդհանուր անալիզի միջոցով: Մեզի՝ ֆուֆորաթթվային կամ թրթնչուկաթթվային աղերից առաջացած պղտորումը արագորեն անհետանում է, երբ մեզին ավելացնում են միքանի կաթիլ աղաթթու: Միզաթթվային աղերը (ուրատները) տաքացնելիս լուծվում են:

Մեզի պղտորումը կարող է առաջանալ նաև բորբոքային ֆիմովի ժամանակ թարախը թլիփային պարկից ներհոսելու հետևանքով: Այդպիսի դեպքերում մեզի երկրաժակային փորձից առաջ պետք է նախապես լվանալ թլիփային պարկը: Միզուկաբորբի բացակայության գեպքում մեղը կլինի միանգամայն թափանցիկ:

#### ԽՐԱՆԾԱԿԱՆ ԳՈԽՈՒՅՑԻՆ ՄԻԶՈՒԿԱԲՈՐԲ

Եթե այս կամ այն պատճառով սուր գոնորեային միզուկաբորբը չի ապաբինվում, ապա ախտաբանանատոմիական փոփոխությունների հետագա առաջընթացի հետևանքով զարգանում է խրոնիկական գոնորեային

միզուկաբորբ: Այդպիսով, խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբը կամ սուր գոնորեայի անբավարար բուժման, կամ այն բանի հետևանք է, որ թարմ միզուկաբորբը ընթացել է սակավ ախտանիշներով, թառամ, և հիվանդը, չնկատելով իր հիվանդությունը, չի դիմել բժշկական օգնության:

Բորբոքային պրոցեսը խրոնիկական գոնորեայի ժամանակ կրում է օշախային բնույթ, բայց որում ամենից ավելի արտահայտված փոփոխությունները տեղի են ունենում առաջային միզուկում: Սովորաբար հյուսվածքի ենթալորձային շերտում գոյանում է առանձին բների ձևով տեղադրված բորբոքային ինֆիլտրատ (այսպես կոչված փափուկ ինֆիլտրատներ): Որոշ գեպքերում, հիվանդության երկարատև ընթացքի ժամանակ, ինֆիլտրացիայի օջախներում քչային տարրերն սկսում են փոխարինվել շարակցական հյուսվածքով (ամուր ինֆիլտրատ): Վերջ ի վերջո գոյանում է սպիական հյուսվածքը, որը առաջացնում է միզուկի լուսանցքի նեղացում (միզուկի ստրիկտուրա):

Հաճախ նշվում է միզուկային գեղձերի (կիտրեի գեղձերի) և Մորգանի փոսիկների բորբոքում: Եթե գեղձերի արտահանիչ ծորանները սեղմըլում են ինֆիլտրատի կողմից, ապա գոյանում են ունենացիոն կիստաներ<sup>1</sup> (փակ միզուկային աղենիտ և երբեմն նրանց թարախակույտեր): Այլ գեպքերում կիտրեի գեղձերի արտազատիչ ծորանները բացվում են, և թարախը նրանց միջից արտադրվում է միզուկի մեջ (բաց միզուկային աղենիտ): Միզուկի գլանաձև էպիթելը բաց տեղամասերում երբեմն փոխվում է բազմաշարք, տափակ, եղզարցող էպիթելի: Ետին միզուկում խրոնիկական միզուկաբորբը ոչ հազվադեպ ուղեկցվում է գրանուլացիոն, երբեմն և պոլիպոզ, հեշտությամբ արյունահոսող գերածով: Լորձաթաղանթի ինֆիլտրացիոն փոփոխությունները սովորաբար տեղակայվում են սերմնաթմբիկի շրջանում:

Խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբը, որպես, կանոն, թառամ ընթացք ունի, պարբերաբար առաջացնելով սրացումներ, որոնք կլինիկորեն հիշեցնում են սուր կամ հնթասուր թարմ միզուկաբորբը: Ոչ հազվագեց սրացումներին նախորդում են սեռական գրգռումները, ալղոհոլի օգտագործումն ու ուժիւմի այլ խանգարումները: Հիվանդների գանգատներն ու կլինիկական ախտանիշները սահմանափակվում են միզուկի այրոցի ու քորի զգացումով և աղքատ լորձաթարախային արտադրությամբ կամ միզուկի արտաքին բացվածքի սունձմամբ հատկապես առավոտյան միզարտադրության ժամանակ և գիշերային ընդմիջումից հետո: Ետին միզուկի ախտահարման ժամանակ կարող է առաջանալ միզելու հաճախական ցանկություն և ցավեր միզելու վերջում: Երբեմն նշվում է սեռական գոր-

<sup>1</sup> Կասեցնող պարկեր:

ծունդության խանգարում։ Հիվանդների այլ գանգատները սովորաբար կապշած են լինում տարբեր բարդությունների հետ, որոնք հաճախ են զարգանում խրոնիկական գոնորեալին միզուկաբորբի դեպքում։ Երկրածակալին փորձի ժամանակ մեզի առաջին բաժինը կարող է լինել պղտոր կամ թափանցիկ, սակայն միշտ շատ թե քիչ քանակի լորձային, թարախալորձային կամ թարախային թելերով։ Մեզի երկրորդ բաժինը կամ մաքուր է, կամ նրանում լինում են ոչ մեծ քանակությամբ թելեր։

Խրոնիկական գոնորեալին միզուկաբորբի ա խ տ ո ր ո շ ու մ ը հիմնելով է վերհուշի, օբյեկտիվ քննության տվյալների ու գոնոկոնկերի հայտնաբերման վրա։ Պետք է նկատի ունենալ, որ հարուցիչները խրոնիկական գոնորեալի ժամանակ հայտնաբերվում են մեծ դժվարությամբ, մանրադիտակալին կրկնակի հետազոտություններից հետո, երբեմն էլ միայն ցանքներում։ Գոնոկոնկերի գտնելը հեշտանում է պրովոկացիայի մեթոդով։ Անհրաժեշտ է հետազոտման ենթարկել ոչ միայն միզուկի արտադրությունը, այլ նաև թարախային թելերը մեզի նստվածքում, սեռական գեղձերի արտազատուկն ու էյալկուլատը։ Բորդե-ժանգուի դրական ռեակցիան ու գոնոկոնկային անտիգենով ներմաշկալին փորձը թույլ չեն տալիս հաստատելու խրոնիկական գոնորեալի ախտորոշումը չնայած որ մղում են գոնոկոնկերի մանրազնին որոնումների անհրաժեշտության։ Միայն հարուցիչի հայտնաբերումից հետո կարելի է ախտորոշել խրոնիկական գոնորեան։

Տեղագրական ախտորոշումը նպատակ ունենալով բացահայտելու ախտաբանական փոփոխությունների տեղակայումն, ու բնույթը, միանգամայն անհրաժեշտ է խրոնիկական գոնորեալի ժամանակ, որը ոչ հազվագեց հանդիսանում է բազմաօջախային հիվանդություն։ Առաջին հերթին կիրառում են միզուկադիտում, վերջինս հնարավորություն է տալիս ի հայտ բերելու միզուկի ախտահրման բոլոր հիմնական ձևերը, փափուկ ու կոշտ ինֆիլտրատները, նեղացումները, լիստրիտները, էպիթելի մետապլազման, գրանուլացիաները և այլն։ Միզուկադիտման են ենթարկվում խրոնիկական գոնորեալիով տառապող բռնորդիկանդիները, ինչպես բուժում նշանակելուց առաջ, այնպես էլ ապաքինված լինելը հաստատելու ժամանակ։ Միզուկադիտման մեթոդիկան մանրամասն նկարագրված է ուռուլոգիայի դասագրքում ու հատուկ ձեռնարկներում։ Բացի միզուկադիտումից, անհրաժեշտության դեպքում միզուկը հետազոտում են գնդիկավոր ձողիկով, շոշափում են մետաղական բուժի վրա, կատարում են ունտփենյան հետազոտություն (ուռետրոգրաֆիա)։

Տղամարդկանց սուր գոնորեալի ժամանակ անպայման պետք է ուսումնասիրել շագանակագեղձի, սերմնաբշտիրի ու կուպերյան գեղձերի վի-

ճակը, քանի որ խրոնիկական միզուկաբորբը դեպքերի մեծ մասում բարդանում է այդ օրգանների բորբոքումով։

#### ԳՈՆՈՐԵԱՅԻՆ ՄԻԶՈՒԿԱԲՈՐԲԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Բարդություններն առաջանում են ինչպես թարմ, այնպես էլ խրոնիկական միզուկաբորբի ժամանակ, բայց տարբեր հաճախականությամբ։ Թարմ գոնորեալի ժամանակ նրանք համեմատաբար հազվագեց են, քանի որ ժամանակին սկսված ու լիարժեք բուժման դեպքում գոնոկոնկերն արագորեն մահանում են։ Ընդհակառակը, հիվանդության ձգձված ու խրոնիկական ձևերի ժամանակ հայտնի գրեթե միշտ դիտվում են այս կամ այն բարդությունները։ Ավելի հաճախ նրանք կապված են միզուկը շրջապատող, նրան մոտ կամ հեռու գտնվող օրգանների ու հյուսվածքների մեջ գոնոկոնկերի անմիջական ներդրման հետ։ Գոնոկոնկերը կարող են այնտեղ թափանցել արյունածին, ավշածին ճանապարհներով կամ ըստ շարունակականության։ Սեռական գեղձերի մեջ հարուցիչները սովորաբար ընկնում են արտազատիչ ծորանների միջոցով (անդրխողովակային)։

Բարդությունները կարող են պայմանավորված լինել ինչպես հենց գոնոկոնկերով, այնպես էլ նրանց միացող երկրորդային ինֆեկցիայով։ Որոշ բարդությունների ախտածնության մեջ, ըստ երևույթին, զգալի դեր է խաղում վարակական ալերգիան։

Տարբերում են սեռական օրգանների բարդություններ (հարմիզուկաբորբ՝ պարապուրետրիտ, առնանդամի գլխիկի ու ծայրային թլիփի ներսային թերթիկի բորբոքում՝ բայց ու պոստիտ, կուպերյան գեղձերի բորբոքում՝ կ ու պ ե ր ի տ, շագանակագեղձի բորբոքում՝ պ ը ո ս տ ա տ ի տ, մակամորձու բորբոքում՝ է պ ի գ ի դ ի մ ի տ, սերմնաբշտերի բորբոքում՝ զ ե զ ի կ ու լ ի տ և այլն). Միզամուղ ուղիների բարդություններ (միզուկի սպիական նեղացում՝ ստրիկ ու ր ի կ տ ու ր ա, միզուկը շրջապատող բջջանքի թարախային բորբոքում՝ պ ե ր ի ու ր ե տ ր ի տ, միզապարի բորբոքում՝ ց ի ս տ ի տ, երիկամային ավազանների ու երիկամների բորբոքում՝ պ ի ե լ ի տ ու պ ի ե լ ո ն ե ֆ ր ի տ), ուղիղ ալիքի բորբոքում՝ պ ը ո կ տ ի տ, և այլ օրգանների ու համակարգերի բարդություններ (էքստրագենիտալ բարդություններ), որոնք մեծամասմբ կրում են մետաստատիկ բնույթ՝ գ ո ն ո ր ե ա յ ի ն ս ե պ ս ի ս, է ն գ ո կ ա ր դ ի տ, հ ո գ ե ր ի, մ կ ա ն ն ե ր ի, ն յ ա ր դ ա յ ի ն հ ա մ ա կ ա ր դ ի տ, ա շ ք ե ր ի ա խ տ ա հ ա ր ո ւ մ ն ե ր և ա յ լ ն։ Վերջապես, որոշակի անբարենպատ պայմաններում առանձին հիվանդների մոտ նյարդային խանգարումների հետևանքով զարգանում են տարբեր նկրողներ, մեծ մասամբ, այսպես կոչված, գոնոփորիայի ձևով։

Տարբեր բարդությունների տեսակարար կշիռը միատեսակ չէ: Տղամարդկանց մոտ ներկա պայմաններում ամենից հաճախ հանդիպող և այդ պատճառով ամենից ավելի գործնական նշանակություն ունեցող բարդությունները կքննարկվեն ստորև: Ինչ վերաբերում է մնացած բարդություններին, ապա նրանց մասին տեղեկությունները կարելի է գտնել գոնորեայի վերաբերյալ հատուկ ձեռնարկներում:

**Գոնորեային էպիդիմիտը** սովորաբար առաջանում է, երբ ինֆեկցիան ետին միզուկից սերմարտամդիշ ու սերմարտահանիշ ծորանների միջոցով անցնում է մակամործու պոչային մասի մեջ: Դրան նպաստում են հակապերիստալտիկ (հակապալարակծիկումային) շարժումները, որոնք տեղի են ունենում սերմային թմբիկի բորբոքման ժամանակ: Ավելի պակաս դեպքերում գոնոկոկերը թափանցում են մակամործու մեջ արյունատար ու ավշային անոթներով: Էպիդիմիտի առաջացմանը կարող են նպաստել նաև վնասվածքները, սեռական գրգռումները, ֆիղիկական գերլարումը, վնասվածք առաջանող բուժումը (անդգույշ բուժավորումը, շագանակագեղձի մերսումը և այլն): Առավել հաճախ ախտահարվում է մակամործիներից մեկը, երկողմանի էպիդիմիտը լինում է հազվագեց: Մակամործու հետ միաժամանակ երեմն պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում սերմարտահանիշ ծորանը (դեք երեն տիտ) և սերմանալարը շրջապատող թշչանքը (Փունիկուլիտ), ինչպես նաև ամործու թաղանթը, որով պայմանավորվում է նրանց խոռոշում շնային էքսուրատի առաջացումը (հիդրոցելիս):

Գոնորեային էպիդիմիտը սովորաբար ծագում է սուր, հանկարծակի, բայց կարող է զարգանալ և աստիճանաբար, ենթասուր: Սկզբում առաջանում է սարսուռ, օրգանիզմի զերմաստիճանի բարձրացում (մինչ  $40^{\circ}$ ), գլխացավ ու խիստ ցավոտություն փոշտի ախտահարված կեսում: Մակամործու պոշային հատվածում (իսկ վարակը արյան ճանապարհով թափանցելու դեպքում՝ նրա գլխիկում ու մարմնում) գոյանում է ամօւր, հարթ մակերեսով ցավոտ ինֆիլտրատ: Փոշտի մաշկը լարված է, կարմրած, շոշափելիս տաք է: Դեմքերներիտի և ֆունիկուլիտի ժամանակ միանում են որովայնի ներքենում՝ տեղակայված սուր ցավերը, սերմանալարը շոշափվում է, ցավոտ է, ամուր փոկի նման: Այդ շրջանում միզուկաբորբի ախտանիշներն անհետանում են կամ թուլանում:

5—7 օր անց գոնորեային էպիդիմիտի սուր ախտանիշներն սկսում են մեղմանալ, օրգանիզմի զերմաստիճանը իշնում է, ցավերը պակասում են, հիվանդի ընդհանուր վիճակը լավանում է: Ամործին ընդունում է նորմալ տիսք: Միաժամանակ մակամործու ինֆիլտրատը աստիճանաբար ներծծվում է: Որոշ հիվանդների մոտ ինֆիլտրատի լրիվ ցրում տեղի չի ունենում, և նրա տեղում մնում է մեծ, ամուր, թիշ ցավոտ հանգույց: Ին-

ֆիլտրատին փոխարինող սպիրական հյուսվածքը երբեմն առաջացնում է սերմարտահանիշ ծորանի նեղացում կամ խցանում, որը խախտում է տղամարդու բեղմնավորելու ընդունակությունը (օլիգո-կամ ազոսպերմիա)<sup>1</sup>: Վերջինս առավել հաճախ հանդիսանում է երկողմանի էպիդիմիտի միտի հետևանք:

Գոնորեային էպիդիմիտի ախտորոշման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ այլ հարուցիչներով (տրիտոմոնագներ, ստաֆիլոկեր, տուբերկուլոզային միկրոբակտերիաներ և այլն) առաջացած էպիդիմիտները: Գոնորեային էպիդիմիտի ախտորոշումը հաստատվում է միզուկի արտադրության կամ մեզի նստվածքի թելերի մեջ գոնոկոկերի հայտնաբերմամբ: Ոչ գոնոկոկային բակտերային ու տրիտոմոնագային էպիդիմիտները սովորաբար տարբերվում են ավելի թառամ ընթացքով՝ շափակոր զերմային ու եակացիայով ու ոչ խիստ ցավային զգացումներով: Մակամործու տուբերկուլոզը հաճախ առաջանում է հիվանդի համար անկատ և միայն հազվագեց է ուղեկցվում օրգանիզմի շերմաստիճանի բարձրացմամբ ու ցավով: Մակամործու մեջ գոյանում են մամուր, թիշ ցավոտ հանգույցներ: Ախտահարված մակամործին ոչ հազվագեց կպումներ է տալիս ստորադաս հյուսվածքների ու ամործու մաշկի հետ, այնուհետև այդ տեղամասում տեղի է ունենում հյուսվածքների փափկում, լուսանման զանգվածները բացվում են գեպի դուրս, և գոյանում են խուղակներ: Երեմն մակամործու հետ միասին տուբերկուլոզային պրոցեսն ախտահարում է ամործին և սերմանալարը, որի ընթացքում գոյանում են համրիշանման հաստացումներ:

**Գոնորեային պրոստատիտ:** Շագանակագեղձի բորբոքումը գոնորեային միզուկաբորբի ամենահաճախ հանդիպող բարդություններից է: Այն առաջանում է սովորաբար ետին միզուկի ախտահարման ժամանակ, երբ վարակը գեղձերի արտազատիշ ծորանների միջոցով, հազվագեց՝ ավշացին ու արյունածին ճանապարհով թափանցում է շագանակագեղձի մեջ: Պրոստատիտի ընթացքը լինում է սուր և խրոնիկական:

Սուր գոնորեային պրոստատիտը կարող է բարդացնել ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկական գոնորեայի ընթացքը: Հստ բորբոքային երեւույթների բնույթի ու արտահայտվածության աստիճանի տարբերում են պրոստատիտի երեք տեսակներ. կատառային, ֆոլիկուլային ու պարենիմային:

Կատառային պրոստատիտը հիմնական արտազատիշ ծորանների ու մասամբ գեղձային թիթիկների ախտահարումով: Սորանների էպիթելի ենթարկվում է կազմափոխության

<sup>1</sup> Մակավասերմություն կամ անսերմություն:

ու էպիթելազերծման: Գեղային ծորանների լուսանցքը լցվում է պոկված էպիթելով, լորձով ու լեյկոցիտներով: Կլինիկական ախտանիշներն արտահայտված են աննշան շափով: Սուբյեկտիվ խանգարումները կամ բացակայում են, կամ առկա են այնպիսի ախտանիշներ, որոնք բնորոշ են ետին միզուկաբորբին: Երկրորդ բաժակում բաց թողած մեղի մեջ երբեմն կարելի է տեսնել կարճ, ստորակետի նման թելիկներ, որոնք հանդիսանում են կատառային պրոստատիտի նշաններից մեկը: Որպեսզի ճշտվի այդ ախտանիշը, խորհուրդ է տրվում միզելուց առաջ լվանալ առաջային միզուկը և միայն դրանից հետո առաջարկել հիվանդին բաց թողնելու մեջը երկու բաժակների մեջ: Հաստ աղիքի միզով շագանակեղծը շոշափելիս նշվում է միայն աննշան ցավոտություն:

Սուր ֆուլիկ ուրլային պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում գեղձի առանձին բլթակների պարինսիմը, և գոյանում են ոչ մեծ թարախակույտեր: Հիվանդները գանգատվում են տկարությունից, գիշերը հաճախակի միզելու ցանկությունից, հաստ աղիքի ճնշման զգացումից և արտաթորման ժամանակ առաջացող ցավերից: Որոշ հիվանդների մոտ բարձրանում է օրգանիզմի շերմաստիճանը: Մեզը կամ երկու բաժակներում էլ պղտոր է, կամ երկրորդ թափանցիկ բաժնում հայտնաբերվում են մանր, ստորակետանման թարախային թելիկներ: Հաստ աղիքի միզով սովորաբար շոշափվում են խիստ սահմանափակ ու ցավոտ տեղամասեր:

Սուր պարենի խիմային պրոքում մասն ընդգրկում է գեղձային ու միզանկյալ հյուսվածքի մեծ մասը: Հիվանդները գանգատվում են սրբանի ու շեքի շրջանում տեղակայված ցավերից, առաջանում են փորկապություն, ցավեր արտաթորման ժամանակ, տեսնելու Միզարտադրությունն սկզբում հաճախացած է ու ցավոտ, այնուհետև դժվարացած է մինչև լրիվ միզակապությունը: Շոշափման ժամանակ շագանակեղծը կամ ամբողջությամբ, կամ միայն մեկ կեսով մեծացած է, լարված ու ցավոտ: Սուր պրոստատիտը կարող է հենց այդ փուլում կանգ առնել ու աստիճանաբար լավանալ կամ, ավելի առաջադիմելով, անցնել թարախակույտային ձևի: Այսպիսի գեպքերում հիվանդների ընդհանուր վիճակը խիստ վատանում է, օրգանիզմի շերմաստիճանը բարձրանում է, առաջանում են սարսուռ, գլխացավեր: Նշվում են չորություն բերանում, ախտրժակի բացակայություն, թուլություն և այլն: Հիվանդները գանգատվում են հաստ աղիքի մեջ և շեքի շրջանում պուլսացիայի ու ցավի զգացումից, հաճախ լինում է միզակապություն: Շոշափման ժամանակ ամբողջ գեղձի կամ նրա միայն մեկ կեսի խիստ մեծացման ու լարվածության փոնի վրա ոչ հազվադեպ որոշվում է ծփանք: Շագանակեղծի ժամանակին

շրուժված թարախակույտը կարող է բացվել միզուկի, հաստ աղիքի կամ շեքի մեջ:

Խրոնիկական գոնորեալին պրոստատիտը կամ զարգանում է սուր պրոստատիտից, կամ հենց սկզբից պրոստատիտի ախտահարումն ընդունում է թառամ ընթացող խրոնիկական ձև՝ առաջացնելով պարբերական սրացումներ: Պրոցեսը աեղակալվում է ինչպես գեղձային, այնպես էլ միզանկյալ հյուսվածքում և կրում է, որպես կանոն, օջախային բնաւյթ: Առանձին արտածորանների ու գեղձարշտերի պատերը, իրենց շրջապատող շարակցական հյուսվածքի հետ միասին, ինֆիլտրացված են լեյկոցիտներով: Որոշ արտածորանների լուսանցքները խցանված կամ նեղացած են: Առանձին գեղձային բլթակների տեղում երևան են գալիս կիսատական գոյացություններ: Նրանց խոսոչները ոչ հազվադեպ լցված են թարախով: Տեղական զարգանում է սպիական հյուսվածքը:

Տարբերում են խրոնիկական գոնորեալին պրոստատիտի երեք ձևեր: Կատար պատասխան ոչ ի ին պրոքում առանձանափակվում է գեղձային բլթակների արտածորաններում: Գեղձի շոշափման ժամանակ մուսկուլություն չի նրկավում, միայն գգույշ արտասեղմումից հետո ստացված արտազատուկը մանրադիտակի տակ հետազոտելիս հայտնաբերվում են մեծ թվով լեյկոցիտներ: Ֆուլիկ ուրլային պրոքում առաջ աղիքի մեջ ժամանակակի միզուկով շոշափելի թիւ ծփացող, ցավու կիսատային գոյացություններ կամ սահմանափակ հանգույցներ: Պարենի խիմային ձևի ժամանակ ամբողջ գեղձը կամ նրա կեսերից մեծանում է, դառնում ամուր, ցավոտ, որով դրսենորվում է շագանակագեղծի պարենիզմի ու ստրոմայի միաժամանակյա ախտահրումը:

Խրոնիկական պրոստատիտի կլինիկական ախտանիշներն ավելի պակաս շափով են կապված նրա կլինիկական ձևի, քան հիվանդի անհատական առանձնահատկությունների հետ: Հիվանդությունն ընթանում է կամ անախտանիշ, կամ աննշան սուրյեկտիվ խանգարումներով, կամ, ընդհակառակը, վերջիններս բազմաթիվ են ու բազմաբնույթ: Հիվանդները գանգատվում են գիշերային ու ցերեկային անգուստ հաճախամիզությունից: Երբեմն հիվանդին անհանգստացնում են բութ ցավերը շեքում, սրբանում, նստաների ուղղությամբ: Որոշ հիվանդները գանգատվում են միզուկի քորից և ամբողջների ցավերից: Ոչ հազվադեպ միանում են սեռական խանգարումներ (թույլ անդամալարում<sup>1</sup>, վաղաժամ սերմաժայթքում<sup>2</sup>,

<sup>1</sup> Էրեկցիա

<sup>2</sup> Էլակուլացիա

առուական հակման թուլացում<sup>1</sup>): Այդպիսի հիվանդների ընդհանուր վիճակը վատանում է, առաջանում են գլխացավեր, խանգարվում է քումը, իջնում է աշխատունակությունը և այլն:

Խրոնիկական գոնորեային պրոստատիտը, որպես կանոն, ուղեկցվում է թառամ ընթացող ետին կամ ընդհանուր միզուկաբորբով: Մեզը սովորաբար լորձաթարախային թելեր է պարունակում: Միզուկում շագանակագեղձի թարախային արտազատուկի և աղերի անջատման պատճառով պարբերաբար նշվում է մեզի պղտորում:

Խրոնիկական պրոստատիտի ախտորոշումը կամ հիմնվում է վերը նկարագրված օբյեկտիվ ու սուբյեկտիվ նշանների հիման վրա: Սակայն որոշիչը արտազատուկի մանրադիտակային հետազոտությունն է: Խրոնիկական բորբոքման ժամանակ բարձրանում է լեյկոցիտների և պակասում է լիպոփային հատիկների քանակը: Ախտահարման գոնորեային էֆիլոգիան ապացուցվում է գոնոկոկերի հայտնաբերումով՝ արտազատուկի ներկված քսուկի մանրադիտակային հետազոտման ժամանակ:

Խրոնիկական գոնորեային պրոստատիտը կլինիկորեն անհնար է տարբերել այլ էֆիլոգիայի խրոնիկական պրոստատիտներից, առաջին հերթին ետքոնորեայիններից (տես էջ 457), արիխոմոնադաշտիններից և այլն: Միայն գեղձի հյութի մեջ հարուցիչների հայտնաբերումը թույլ է տալիս որոշելու պրոստատիտի ժագումը:

Շագանակագեղձի որոշ հիվանդություններ, որոնք երբեմն հարուցում են նույնպիսի գանգատներ, ինչպես խրոնիկական պրոստատիտի ժամանակ, կարող են դժվարություններ ներկայացնել ախտորոշման համար, հատկապես, եթե հիվանդներն անցյալում տարել են գոնորեա: Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ տուրեկուլողը, քարերը, նորագոյացությունները և շագանակագեղձի ադենոման: Տուրերկուլողի ժամանակ շագանակագեղձում շոշափվում են անցավ, ամուր կոնսիստենցիայի հանգույցների: Դրանք զարգանում են զանգաղ, հիվանդի համար աննկատ և գրեթե միշտ ուղեկցվում են մակամործությունում կամ միզային ուղիների տուրերկուլողային ախտահարումով: Շագանակագեղձի քարերը հայտնաբերվում են շոշափման ժամանակ՝ նրանց համար բնորոշ ճըռթցով: Նրանց առկալությունը հաստատվում է ռենտգենյան հետազոտությամբ: Քաղցկեղի ժամանակ գեղձը լինում է թմբիկավոր, շափազանց ամուր, շոշափման ժամանակ անցավ: Շագանակագեղձի ժամանակ ախտորոշման համար հենակետային տվյալներ են ծառայում՝ հիվանդի տարիքը, ախտանիշների դանդաղ աճը, դժվարացած միզարտա-

դրությունը, գեղձի մեծացումը, շոշափելիս ցալոտության բացակայությունը:

**Գոնորեային վեզիկուլիտ** (սպերմատոցիստիտ): Այս բարդությունը սովորաբար ուղեկցվում է մակամործությունում կամ շագանակագեղձի բորբոքմանը և ունենում է ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկական ընթացք: Վարակը թափանցում է սերմնաբշտերի մեջ ետին միզուկից՝ սերմնաարտամբղիչ ծորանների միջոցով կամ ավշային ու արյունատար անոթներով: Զկան հատուկ կլինիկական ախտանիշներ, որոնք թույլ են տալիս որոշելու սերմնաբշտերի ախտահարումը:

Սուր վեղիկուլիտի ժամանակ հիվանդները գանգատվում են գոտկատեղում, սրբանում, հաստ աղիքում, շեքում տեղակայված բութ ցալիկրից: Եթե թարախի արտահոսի խանգարման պատճառով առաջանում է էմպիկիմա կամ բորբոքային ինֆիլտրացիան տարածվում է շրջակա բջջանքի վրա (պարավեզիկուլիտ), ապա կարող է օրգանիզմի շերմաստիճանը բարձրանալ մինչև 39—40°, և խիստ խանգարվում է հիվանդի ընդհանուր վիճակը: Հաճախակի երազախարումները, ցալիկրը սերմնաժայթքման ժամանակ և սերմնահյութի մեջ արյան ու թարախի առկայությունը ենթադրել են տալիս վեզիկուլիտի գոյության մասին:

Խոն իկան գոնորեա յին վեղիկուլիտի ամենից հաճախական առաջանում է սուր վեզիկուլիտից, սակայն երբեմն պրոցեսը հենց սկզբից ընդունում է թառամ ընթացք: Սերմնաբշտի պատի մեջ գոյանում է բորբոքային ինֆիլտրատ, իսկ նրա խոռոշ լցոլում է լորձաթարախային պարունակությամբ: Խրոնիկական վեզիկուլիտը կարող է ընթանալ առանց կլինիկական ախտանիշների կամ այնպիսի ախտանիշների, որոնք հատուկ են խրոնիկական պրոստատիտին: Հազվագետ լինում են ցալիր սերմնաժայթքման ժամանակ, բարձրացած սեռական գրգռվածություն, սերմնահյութի շագանակագույն գունավորում:

Վեղիկուլիտի ախտարվում է ուղիղ աղիքի միջով շոշափելու և սերմնաբշտերի արտազատուկի մանրադիտակային հետազոտման հիման վրա: Խրոնիկական գեղձերում կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունի սերմնահյութի ցանքսը (սերմնակուլտուրան):

**Միզուկի գոնորեային նեղացումները** (ստրիկտուրա), որոնք առաջանում են խրոնիկական միզուկաբորբերի ժամանակ ինֆիլտրացիայի օշախներում շարակցական հյուսվածքի գերաճի հետևանքով, ներկայումս հանդիպում են համեմատաբար հզվագեղեց: Դրանք սովորաբար լինում են բազմազախային ու տեղադրվում են գերազանցապես խողովակի առաջային հատվածում: Միզուկի նեղացման առաջին կլինիկական ախտանիշը

<sup>1</sup> Իմպուտենցիա

մեզի շիթի փոփոխությունն է: Նրա ծավալը փոքրանում է և արտադրվում է ոչ թե պարաբոլի ձևով, այլ հոսում է թույլ: Միզարտադրման ակտն աստիճանաբար երկարում է, մեզն արտադրվում է արդեն ոչ թե բարակ շիթերով, այլ կաթիլներով կամ ոչ մեծ բաժիններով: Իջնում է միզապարկի կծկողական ընդունակությունը, առաջանում է մնացորդային մեզ: Երբեմն տեղի է ունենում ուրեմիզապություն կամ մասնակի անմիզապահություն: Բարձիթող ստրիկուրաների ժամանակ հիվանդների ընդհանուր վիճակը հարածուն կերպով վատանում է, առաջանում են գլխացավեր, ընդհանուր տկարություն, սարսուս, տենիք: Դժվարացած արտահոսի պատճառով մեզը մնում է միզապարկում, քայլայլում է, գրգռում է լորձաթաղանթն ու պայմաններ ստեղծում բակտերիաների բազմացման և բորբոքային պրոցեսի զարգացման համար՝ միզուկի ետստրիկուրային մասում, միզապարկում ու վերաբաս միզային ուղիներում: Դրա հետևանքով կարող են առաջանալ թարախակույտեր ու միզային խուղակներ, միզային խնֆիլտրացիա ու սեպտիկ ֆլեգմոնա, անմիզական սպառնալիք ներկայացնելով հիվանդի կյանքի համար:

**Հոդերի գոնորեալին ախտահարումները** (գոնորեային հոդաբորբեր՝ արթրիտներ) առաջանում են, որպես կանոն, տենգով, սարսուռով, գլխացավով, մկանացավերով, մաշկային ցաներով ու ծանր կամ համեմատաբար բարորակ գոնորեային սեպտիկ այլ արտահայտություններով: Դրանք որոշ շափով ավելի հաճախ են դիտվում կանանց, քան տղամարդկանց մոտ: Գոնորեային հոդաբորբերը կարող են բարդացնել թարմ, խրոնիկական կամ թաքնված գոնորեայի ընթացքը: Սովորաբար միանգամից կամ մեկը մյուսի հետեւ ախտահարվում են մի քանի խոշոր հոդեր (ծնկային, սրունքաթաթային, ծղիկադաստակային և այլն), որոնց վրա մաշկը դառնում է գերարյունային, այտուցված ու շոշափելիս՝ տաք: Ախտահարված հոդերում առաջանում է շատ կամ քիչ զգալի էքսուդատ, շարժումները դառնում են ցավոտ: Երբեմն գոնորեային հոդաբորբերը ուղեկցվում են տենդովագինիտով (շլաբունոցաբորբ), որն հատկապես արտահայտված է պրոցեսի մեջ ծղիկադաստակային հոդի ընդգրկման ժամանակ և դրսերթվում է ձեռնաթաթի թիկնային կողմից վրա ցավոտ, կարմիր գույնի ուռածության հանդես գալով:

Անհրաժեշտ բուժման բացակայության դեպքում հոդերի գոնորեային ախտահարումները հակում ունեն տարածման: Գոնորեային մոնոարթրիտները հանդիպում են ավելի սակավ: Ընդհանրապես գոնորեային հոդաբորբի կլինիկան նման է այլ սուր բակտերային հոդաբորբերի կլինիկային՝ սեպտիկ պրոցեսի նշանների առկայությամբ: Գոնորեային պոլիարթրիտի համար բավականին տիպիկ են գերազանցապես ախտահարված հոդերի շրջանում տեղադրված բազմաթիվ կամ սակավաթիվ հեմորագիկ

պապուլապուստուլային ու գերեղջերային (կերատոդերմիկ) ցանավորումները:

Զուսապահին էքսուդատը, որպես կանոն, կրում է թարախային բնույթ (մեկ մմ²-ը պարունակում է 30—50 հազար և ավելի թարախային բջիջներ): Գոնորեային հոդաբորբով հիվանդների ծայրամասային արյան մեջ որոշվում են շափակով լեկոցիտով՝ ձախ թեքումով և արագացած էնֆի (РОЭ): Արյան շիճուկաբանական հետազոտման ժամանակ՝ կոմպլեմենտի կապման (Բորդի-Ժանգուի): Կամ իմունոֆլուորեսցիայի ոգնությամբ մեծամասամբ հայտնաբերվում են հակագոնկոկային հակամարմիններ: Սակայն հոդաբորբի գոնոկոկային էթիոլոգիայի հշգրիտ ապացույց կարող է ծառայել միայն գոնոկոկերի անջատումը ծուսպահեղուկից կամ այլունից:

Շատ բնորոշ է, որ իսկական գոնոկոկային հոդաբորբերի ժամանակ սալիցիլատներն ու այլ հակառակատիկ միջոցները բոլորվին արդյունավետ չեն, իսկ բուժումը բնողիլաբենիցիլինով արգեն 24—48 ժամ անց բերում է տենդային վիճակի վերացմանը, ցավիրի անհետացմանն ու էքսուդատի ներծծմանը հոդերում: Ըստ երևույթին, այդ հանգամանքի հետ կապված գոնորեային հոդաբորբերն ախտորոշվում են ավելի պակաս, քան հանդիպում են: Ժամանակին սկսված ու լիարժեք բուժման դեպքում հոդերի գոնորեային ախտահարումներն ապագինվում են մի քանի օրվա ընթացքում առանց որևէ մնացորդային երևույթի: Դա կարող է օգտագործել որպես հոդաբորբի գոնորեային ծագման հետադարձային կողմնակի ապացուցներից մեկը:

Իսկական գոնոկոկային հոդաբորբերը, որոնք ծագում են հոդերի մեջ հարուցիչներ ընկնելու հետևանքով, պիստք է տարբերել այն հոդաբորբերից, որոնք երեխն զարգանում են գոնորեայով հիվանդների մոտ ժամանակակից մեթոդներով լիարժեք բուժումից, ինչպես առաջ, այնպես էլ նրա ընթացքում կամ նույնիսկ ավարտելուց ամիսներ անց, սակայն որոնց ժամանակ ախտահարված հոդերում կամ շրջանառող արյան մեջ ոչ եղանակով չի հաջողվում հայտնաբերել գոնոկոկեր: Այդպիսի հոդաբորբերը (ինչպես խոշոր, այնպես էլ մանր հոդերն ախտահարող) բնորոշվում են համեմատաբար տևական, խրոնիկական ընթացքով՝ պրոցեսի մեջ գերազանցապես շուրջնոդային հյուսվածքների ընդգրկումով (ֆասցիտներ, էկզոստոզներ՝ կրունկային «խթաններ» և այլն), հոդերի աննշան շճային էքսուդատով ու սովորական, հակասիֆիլիսային բուժման նկատմամբ ունեցած լիակատար կայունությամբ: Երբեմն դրանք ուղեկցվում են տենդով (որը նույնպես չի զիջում հակաբիոտիկների և չերմ իշեցնող միջոցների ազդեցությանը) և ալերգիկ ունակցիայի այլ արտահայտություններով: Այդպիսի գերաբերում հիվանդների ծայրամասային արյան մեջ նշվում

է լեյկոցիտոզ (ոչ հազվադեպ հարաբերական էոզինոֆիլիայով) ու շափազանց բարձր էնթ:

Նման հոգաբորբերի ծագումը պարզ չէ: Որոշ գիտնականներ դա բացատրում են գոնոկոկային տոքսինի ալերգիզացնող ներգործությամբ («գոնորեային հոգաբորբերի տոքսիկո-ալերգիկ ձև»): Մյուսները, ընդհակառակը, ենթադրում են, որ այդպիսի հոգաբորբերի պատճառադիտությունը ուղղակիորեն կապված չէ ոչ գոնոկոկերի, ոչ նրանց տոքսինների հետ, բանի որ նրանք ավելի հաճախ հանդիպում են ոչ գոնոկոկային, հատկապես վիրուսային միզուկաբորբերով, ինչպես նաև, այսպես կոչված, միզուկա-աշքա-ձուսպային սինդրոմով հիվանդների մոտ:

#### ԳՈՆՈՐԵԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴԻՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Գոնորեայով հիվանդների բուժումը նպատակ ունի վերացնելու գոնոկոկային վարակը ու վերականգնելու ախտահարված հյուսվածքների նորմալ վիճակը: Դա ձեռք է բերվում հակաբակտերային պրեպարատները (գոնոկոկերի վրա բակտերիցիդ կամ բակտերաստատիկ ազդեցությամբ օժտված) գուգորդելով օրգանիզմի պաշտպանիչ ռեակցիաները խթանող սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ բուժման եղանակների ու միջոցների և ախտահարված օրգանների ու հյուսվածքների վրա տեղային ազդեցություն ունեցող մեթոդների հետ:

Թարմ և խրոնիկական գոնորեայով տառապող հիվանդների բուժումը, որպես կանոն, անց է կացվում՝ ամբողջառ եղանակով, սակայն բարդությունների առաջացման դեպքում հիվանդները կարիք ունեն ստացիոնար բուժման: Բուժումը պետք է անհատականացնել, հաշվի առնելով հիվանդի վիճակը, հիվանդության ձևն ու ընթացքը: Սակայն այդ դեպքում պահպանում են գեղանյութերի՝ հատուկ հրահանգներով հանձնարարվող միանվագ և գումարային դոզաները: Քանի որ աստիճանաբար զարգանում է գոնոկոկերի մի շարք շտամների դգայնության իջեցում առանձին հակաբիոտիկների նկատմամբ և սինթեզվում են նոր հակագոնորեային պրեպարատներ, ապա այդ հրահանգները պարբերաբար վերանայվում են<sup>1</sup>:

Գոնորեային հիվանդներին բուժման ընթացքում և ընդհուպ մինչ ապաքինման որոշելը (մինչ հաշվառումից հանելը) արգելվում է սեռական կյանքը: Անհրաժեշտ է հիվանդին հեռու պահել սեռական գրգռումներից, որոնք կարող են նպաստել բարդությունների առաջացմանը: Հե-

<sup>1</sup> Գոնորեայի բուժման հրահանգների ու սինթեմաների (հաստատված 1962թ. ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության կողմից)՝ վերջին լրացումները հրատարակվել են 1968թ., որոնք կարող են նպաստել բարդությունների առաջացմանը:

վանդներին խորհուրդ է տրվում շքնել մեջքի վրա, շծածկվել շափից ավելի տաք վերմակով, արթնանալուց հետո անմիջապես ելնել անկողնուց, շքնթերցել սիրատարփային (էրոտիկ) գրթեր և այլն: Առնանդամալարման (էրեկցիայի) թուլացման համար նշանակում են բրոմկամֆորա՝ 0,25 գ օրը 2 անգամ, նատրիումի բրոմիդ և այլն: Արգելվում է օգտագործել սուր գրգռիչ սունդ, համեմունքներ, ոգելից խմիչքներ ու հատկապես զարեցուր, որոնք արյունալցնում են առաջացնում կոնքային օրգաններում ու նպաստավոր հող ստեղծում բարդությունների համար: Կարևորագույն սկզբունք է հանդիսանում սեռական պարտնյորների միաժամանակյա բուժումը, որպեսզի կանխվի կրկնակի վարակման հնարավորությունը:

Սուր կամ ենթասուր ընթացք ունեցող շրարդացած թարմ գոնորեային միզուկաբորբի ժամանակ տղամարդկանց բուժումը տարվում է ստորև թվարկվող հակաբիոտիկներից մեկով: Գոնորեայի ձգձգված, թառամ ընթացող ու խրոնիկական դեպքերում հակաբիոտիկների նշանակմանը պետք է նախորդի իմունոթերապիան, ինչպես նաև տեղային բուժումը: Բարդությունների առկայության դեպքում նույնպես հակաբիոտիկների ներմուծումը գուգորդվում է իմունոթերապիայով ու տեղային բուժումով:

**Էթիոլոգոպ բուժումը:** Հիմնական հակագոնորեային միջոցը ներկայումս համարվում է պես են ի ց ի լ ի ն ն ու նրա դյուրանտ պրեպարատները (էկմոնովոցիլին, բիցիլին—1 և 3): Բ ե ն զ ի լ պ ե ն ի ց ի լ ի ն ը ներմուծվում է 200 000 Ա.Մ.՝ 3—4 ժամյա ընդմիջումներով (ֆիզիոլոգիական լուծույթում) կամ 300 000 Ա.Մ.՝ 6-ժամյա ընդմիջումներով (նովոկախինի 0,5%-անոց լուծույթում): Թարմ ու սուր կամ ենթասուր գոնորեային միզուկաբորբով տառապող տղամարդկանց համար բենզիլպենիցիլինի կուրսային դոզան պետք է կազմի 2 000 000 Ա.Մ.: Թառամ ընթացող թարմ միզուկաբորբի, խրոնիկական ու բարդացած գոնորեայի ժամանակ կուրսային դոզան բարձրացվում է մինչև 3 000 000 Ա.Մ և ավելի՝ կախված հիվանդության բնույթից ու ընթացքի առանձնահատկություններից:

Է կ մ ո ն ո վ ո ց ի լ ի ն ը ներմուծվում է 600 000 Ա.Մ, 12 ժամը մեկ անգամ, իսկ բ ի ց ի լ ի ն —1 ու բ ի ց ի լ ի ն —3-ը՝ 600 000 Ա.Մ 24 ժամը մեկ անգամ: Կուրսային դոզաները պետք է համապատասխանեն բենզիլպենիցիլինի դոզաներին:

Գոնորեայի բուժման համար հանձնարարվող մյուս հակաբիոտիկներից են. և և մ ի ց ե տ ի ն ը (օրը 3գ, 2 օրվա ընթացքում՝ թարմ բարդացած միզուկաբորբի ժամանակ), առաջին երկու օրը 3-ական գ՝ հաշորդ օրերը 2-ական գ՝ գոնորեայի խրոնիկական, բարդացած ձևերի ժամանակ, կուրսի համար 8 գ և ավելի), ս ի ն տ ո մ ի ց ի ն ը (կուրսային դոզան համապատասխանորեն կազմում է 12 և 16 գ), տ ե տ ր ա ց ի կ լ ի ն ը,

ք լ ո ր տ ե տ ր ա ց ի կ լ ի ն ը (առաջին երկու օրը օրական 5 անգամ, 0,3-ական գ, այնուհետև օրական 5 անգամ 0,2-ական գ՝ թարմ շբարդացած և մինչ 8 գ և ավելի՝ գոնորեալին մնացած ձևերի ժամանակ), ո լ ե տ ե տ ր ի ն ը (առաջին ընդունումը 500 000 ԱՄ, մնացած 4 ընդունումները՝ 250 000-ական ԱՄ, իսկ մնացած օրերը՝ օրական 4 անգամ 250 000 ԱՄ, 8-ժամյա գիշերային ընդմիջումով, կուրսային դոզան մինչև 4 000 000 ԱՄ թարմ շբարդացած գոնորեալի և ոչ պակաս 7 000 000 ԱՄ՝ մնացած ձևերի ժամանակ), է թ ի տ ր ո մ ի ց ի ն ը (երկու օր 400 000-ական ԱՄ, օրը 6 անգամ և մեկ օր 400 000-ական ԱՄ օրը 3 անգամ, կուրսի համար 6 000 000 ԱՄ՝ թարմ գոնորեալին միզուկաբորբ և 8 000 000 ԱՄ և ավելի՝ խրոնիկական բարդացած գոնորեալի ժամանակ):

Գոնորեալի ծանր բարդությունների, խրոնիկական գոնորեալի ժամանակ, հատկապես այն դեպքերում, երբ հիվանդներն անհաջող բուժվել են հաջորդաբար մի քանի հակարիտիկներով, ցուցված է երկու համագործակիցաբար ազգող պրեպարատների նշանակում:

Սուլֆանիլամիդի այդ արագ աջ ի ն պ ր ե պ ա ր ա տ ն ե ր ը գոնորեալի բուժման համար ներկայումս օգտագործում են համեմատաբար հազվագեց, գլխավորապես հակարիտիկների ոչ տանելիության դեպքերում կամ զուգորդված պենիցիլինի հետ, քանի որ կան գոնոկուկերի շատ շտամներ, որոնք պակաս զգայուն են կամ նույնիսկ բոլորովին զգայուն չեն սուլֆանիլամիդային դեղատեսակների նկատմամբ։ Գոնոկուկերի աճն արգելակում են նորսութափուլը, սուլֆադիմեզինը, սուլֆացիլ-նատրիումը, սուլֆապիրիդազինը, սուլֆամոնոմետոքսինը և այլն։ Նորսութափուլն ու սուլֆադիմեզինը նշանակում են օրը 5 անգամ 1-ական գ, 4 օրվա ընթացքում։ Սուլֆամոնոմետոքսինը տալիս են առաջին երկու օրը 1,5-ական գ, օրական 3 անգամ, այնուհետև ևս 3 օր օրական 3 անգամ 1-ական գ, կուրսը կազմում է ընդամենը 18 գ։

Սուլֆանիլամիդային պրեպարատները, ինչպես նաև որոշ հակարիտիկներ, որոնք չեն ճնշում դժույն տրեսունեմերի կենսագործունեությունը (օրինակ՝ կանամիցինը) հանձնարարվում են հատկապես այն ժամանակ, երբ գոնորեալին ախտահարման երևույթների հետ մեկտեղ լինում են նաև սիֆիլիսային ինֆեկցիայի նկատմամբ կասկածելի այլ ախտանիշներ (էրոզիվ-խոցային բալանիտ, բորբոքային ֆիմոզ, աճուկային ավշային հանգույցների մեծացում և այլն) և երբ պենիցիլինի, տետրացիլինի, էրիտրոմիցինի և այլ պրեպարատներով սովորական հակագոնորեալին բուժումը կարող է խոչընդոտել սիֆիլիսի ժամանակակից լաբորատոր ախտորոշմանը։

**Սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ իմունաթերապիան սովորաբար զուգորդ-**

վում է էթիոտրոպ բուժման հետ, նպատակ ունենալով բարձրացնելու օրգանիզմի սեակտիվականությունն ու հակագոնորեալին բուժման արդյունավետությունը։

Սպեցիֆիկ իմունաթերապիան անց է կացվում գոն ո կ ո կ ա յ ի ն վ ա կ ց ի ն ա յ ո վ գ, որի միանվագ դոզաներն աստիճանաբար բարձրացնում են սկսած 200 մլն միկրոբային մարմնիկներից մինչ 1,5—2 մլրդ։ Վակցինան ներմուծում են միջմկանային՝ 2—4 օրը մեկ (կախված սեակտիվից), կուրսին՝ 6—8 սրբում։ Օրգանիզմի պաշտպանիչ սեակտիվիաների ոչ սպեցիֆիկ խթանման համար կիրառում են ին ք ն ա ր յ ո ւ ն ա բ ո ւ ժ ո ւ մ (առուտոհմութերապիա), կ ա թ ն ա բ ո ւ ժ ո ւ մ (լակտոթերապիա՝ կովի հականեխված կաթի միջմկանային ներմուծում), պ ի ր ո գ ե ն ա լ ի կամ այլ պիրոցեն պրեպարատների ներմուծում։

**Տեղային բուժում:** Տեղային բուժման մեթոդիկան կախված է միզուկում ու հավելյալ սեռական գեղձերում եղած տեղային փոփոխությունների աստիճանից ու բնույթից, որը բորշվում է հետազոտման տեղադրական եղանակների օգնությամբ։ Թարմ սուր և ենթասուր ընթացք ունեցող միզուկաբորբի ժամանակ տեղային բուժում չի կիրառվում։ Թառամ ընթացք ու խրոնիկական միզուկաբորբի ժամանակ նշանակում են միզուկի լվացումներ կալիումի պերմանդանատի, սնդիկի օքսիցիանատի, արծաթի նիսրատի թույլ լուծույթներով և այլն։ Միզուկի լվացումները ցուցված են նաև խառը ինֆեկցիայի ժամանակ։

Բացի այդ, միզուկի տեղային բուժման համար կիրառում են արծաթի նիսրատի 0,25—1%-անոց լուծույթի կամ պրոտարգոլի 2%-անոց լուծույթի ներկայեցումներ (ինֆիլտրատների, միզուկային ադենիտի առկայության դեպքում), մետաղական ձողերի (բուժերի) անցկացում (փակ միզուկային ադենիտի դեպքում), սերմնաթմբիկի ախտահարման ժամանակ՝ նրա լորձաթաղանթի գրանուլացիաների օծում արծաթի նիտրատի 10—20%-անոց լուծույթով, միզուկի տամպոնումներ և այլն։

**Բարդացած գոնորեալի բուժումը:** Է պ ի դ ի գ ի մ ի մ տ է Սուր շրջանում անհրաժեշտ է անկողնային ուժիմ, փոշտի անշարժացում կախակապի օգնությամբ, հակարիտիկների սրսկումների 8ավելը փոշտում արագորեն վերացվում են սերմնապատի նովոկափնաթին թլուկադաշից հետո։ Ինֆիլտրատի ներծծումն արագացնելու համար ցուցված են տաքացնող վաղելինային կոմպրեսներ, շիռակներ, ԵՎԿ, դիաֆերմիա, կալիումի յոդիդի իոնոփորել։ Դրան նպաստում են նաև ինֆնարյունաբուժումը, կաթնաբռուժումը, պիրոցենալի սրսկումները, որոնք պետք է նշանակել մակամորձ ցավերը մեղմանալուց և բորբոքային երևույթները պակասելուց հետո։

Սուր պրոստատիտ և վեգիտալիտ Անկողնային ռեժիմ, տաք (մինչ  $50^{\circ}$ ) միկրոհոգնաներ՝ օրը 2—3 անգամ, կաթնաբուժում՝ սկսած 3 մլ-ից, 3—4-օրյա ընդմիջումներով։ Երկու հակաբիոտիկների զուգորդված օգտագործում մեծ դոզաներով։ Ուժեղ ցավերի դեպքում՝ դեղամոմեր բելազոննացնվ ու անսեթեզինով։ Սուր միզակապության դեպքում անհրաժեշտ է կաթետերիզացիա։ Շագանակագեղձի թարախակույտի առաջացման դեպքում՝ բացում շեքի միջով։ Սուր երևությների անհետացումից հետո շագանակագեղձի մեջ ինֆիլտրատների ներծծումն արագացնելու նպատակով նշանակում են նրա գգույշ շոյում, այնուհետեւ թեթև մերսում ու դիաթերմիա։

Խրոնիկական պրոստատիտ ու վեգիտալիտ ու վեգիտալիտ Յուցված է ոչ սպեցիֆիկ խթանիչ բուժում (պիրոգենալ և այլն) կամ վակցինոթերապիա։ Հակաբիոտիկների հետագա ներմուծումով։ Տեղային տաք միկրոհոգնաներ, նստած տաք լուգանքներ, հաստաղիքացն դիաթերմիա, ցեխաբուժում, ինչպես նաև շագանակագեղձի ու սերմնաթշտերի մերսում։ Անհրաժեշտ է ետին միզուկի միաժամանակյա բուժում (լվացումներ, ներկաթեցումներ և այլն)։ Սովորական բուժման նկատմամբ առանձնապես համառ դեպքերում, հաշվի առնելով շագանակագեղձի խրոնիկական բորբոքման բարդ ախտածնությունը, որում մասնակցություն են ունեցել երկրորդային ֆլորան ու մի շարք ոչ ինֆեկցիոն գործոններ, որոշ կլինիկաներում անմիջապես գեղձի հյուսվածքի կամ հարշագանակագեղձային բջջանքի մեջ ներարկում են հակաբիոտիկներ կամ կորտիկոստերոփային հորմոնների հետ նրանց խառնուրդը։ Ապաքինման շափանիշ է ծառայում շագանակագեղձի հյութի բջջաբանական կազմի կայուն նորմալացումն ու նրա միջից գոնոկոկերի անհետացումը։

Միզուկի գոնոբեյին ստրիկ տուրան երը (նեղացումները) բուժում են մեթոդական բուժավորման միջոցով։ Յուցված է նեղացման շրջանում լիդազայի սրսկումն ու ուռիդազայի էլեկտրոֆորեզ։ Միզակապման ժամանակ կատարվում է ներքին միզուկակտրվածքը։

Գոնոբեյին հոդաբորբերը, ինչպես ասվել է նախկինում, լավ են բուժվում պինդիցիլինի բարձր գոզաներով, և միայն բարձրթող դեպքերում են պահպանվում մնացորդային երևույթներ, որոնք պահանջում են լրացուցիչ բուժում (պարաֆինազոլիկիտաբուժում, դերձայն, ցեխաբուժում, բուժական ֆիզկուլտուրա և այլն)։

#### Գոնորեային հիվանդների ապաքինման որոշումը

Գոնորեայով հիվանդը համարվում է ապաքինված, եթե երկամյա հրսկողության ընթացքում բազմակի լաբորատոր հետազոտությունների ժամանակ գոնոկոկերն այլևս չեն հայտնաբերվում, և հիվանդը դադարում է վարակի աղբյուր լինելուց։ Բակտերիոսկոպիկ ու բակտերիոլոգիական հետազոտություններն սկսում են բուժման ավարտից մեկ շաբաթ անց։ Միզուկի բերձվածքները (արտադրության բացակայության դեպքում) և շագանակագեղձի ու սերմնաթշտերի արտազատուկը վերցնում են զուգորդված պրովոկացիայից (քիմիական, մեխանիկական, զերմային, կենսաբանական ու մննդային գրգուշների օգնությամբ բորբոքային պրոցեսի արհեստական սրացումից) հետո։ Եթե քննության ժամանակաշրջանի ընթացքում գոնոկոկեր չեն հայտնաբերվում, շագանակագեղձի ու սերմնաթշտերի հյութում ախտաբանական տվյալներ չկան, միզուկի ու սեռական գեղձերի բորբոքման կլինիկական ախտանիշներն ու փոփոխությունները միզուկագիտման ժամանակ բացակայում են, ապա այդպիսի անձանց համարում են առողջ և հանում են վեներուղիական հիմնարկությունների հաշվառումից։

#### ԵՏԳՈՆՈՐԵԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Երբեմն գոնորեայով հիվանդ տղամարդկանց բուժումից հետո չնայած գոնոկոկերի կայուն անհետացմանը, մնում են կայուն բորբոքային պրոցեսներ, որոնք հակում չունեն դեպի ինքնապաքինումը։ Այդպիսի պրոցեսները տեղակայվում են ամենից հաճախ միզուկում (ետք ու երին միզուկ առ ո ր ե ր)։ Կամ շագանակագեղձում (ետք ու ու ե ա յ ի ն պ ր ո ս տ ա տ ի տ ն ե ր)։ Նրանք պահպանվում են տարբեր միզրոբագանիզմներով։ Ինչպես միզուկիների լորձաթաղանթների վրա մշտապես բնակվողների, այնպես էլ դրսից բերվող տարբեր միզրոբագանիզմների կողմից։ Ետքոնորեային պրոցեսների առաջացումը մի շարք դեպքերում բացատրվում է գոնորեայի ախտահարման հետևանքով։ Հյուսվածքների տեղային կայունության թուլացումով։ Այդ պատճառով լորձաթաղանթի սովորական սապրոֆիտները ձեռք են բերում ախտածին բակտերիաների հատկություններ։ Այլ դեպքերում ետքոնորեային հիվանդությունները կապված են ամբողջ օրգանիզմի պաշտպանական ռեակցիաների թուլացման հետ։ Վերջապես, դրանք կարող են պայմանավորված լինել ախտածին միզրոբագանիզմներով (օրինակ՝ տրիխոմոնագոմներով կամ վիրուսներով), որոնք սեռական վարակման ժամանակ միզուկի մեջ են թափանցել գոնոկոկերի հետ միասին, բայց անզգայունակ են գտնվել հակագոնորեային բուժման նկատմամբ։

Ետքոնորեային միզուկաբորբերը մասամբ ընթանում են որպես թառամ կամ խրոնիկական գոնորեային միզուկաբորբեր՝ այդ նույն կլինիկական ախտանիշներով։ Ետքոնորեային խրոնիկական պրոստատիտներն ու վեցիկուլիտները տալիս են այնպիսի սուբյեկտիվ ու օբյեկտիվ խանգարումները, ինչպիսիք՝ գոնորեայինները։ Ետքոնորեային պրոցեսների ճանաշման միակ ախտորոշիչ շափանիշը կրկնակի լարորատոր հետազոտումների միջոցով գոնոկերի (ցանկացած ձևի) առկայության մանրակըրկիտ ժխտումն է։

Բ ուժումը ետքոնորեային հիվանդությունների ժամանակ տարվում է իմունախթանիչ միջոցներով, տեղային պրոցեդուրաներով (կախված տեղապրական ախտորոշման տվյալներից) և քիմիաթերապևտիկ գեղամիջոցներով, որոնց ընտրությունը որոշվում է բակտերիոլոգիական հետազոտությունների արդյունքներով։

## ՈՉ ԳՈՆՈՐԵԱՅԻՆ ՄԻԶՈՒԿԱԲՈՐԲԵՐ

Ոչ գոնորեային միզուկաբորբերը ներկայումս հանդիպում են նույնիսկ ավելի հաճախ, քան գոնորեայինները։ Ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի մեծ մասը կազմում են սեռական ճանապարհով փոխանցվողները, այսինքն վեներական միզուկաբորբերը (արիտոմոնադային, վիրուսային, բակտերային և այլն)։ Բացի այդ, կան ոչ վեներական միզուկաբորբեր, որոնք պայմանավորված են ինչպես տարբեր միկրոօրգանիզմներով (բակտերիաներով, իմորասնկերով), այնպես էլ ոչ վարակական գործներով (վնասվածքային, ալերգիկ, նյութափոխանակային և այլ միզուկաբորբեր)։

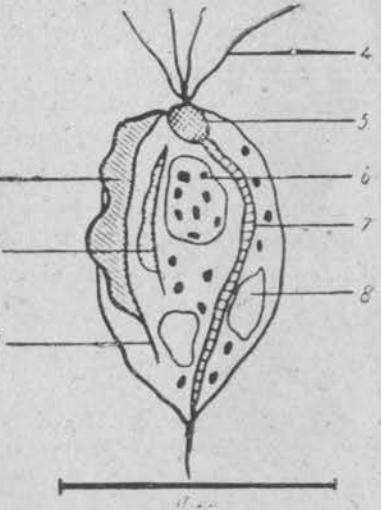
Ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի կլինիկական պատճերն ընդհանրապես համապատասխանում է գոնորեային միզուկաբորբերի կլինիկական պատճերին և ընթացքին։ Սակայն սեռական ճանապարհով փոխանցվող ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի մեծամասնությունը, որպես կանոն, ունի ոչ թե սուր, այլ ենթասուր կամ թառամ, տորպիդ ընթացք։ Գաղտնի շրջանի տևողությունն ու բարդությունների բնույթը սերտորեն կապված են ոչ գոնոկուլային միզուկաբորբերի ախտապատճառագիտության հետ։ Ինչ վերաբերում է սուբյեկտիվ խանգարումներին, միզուկում եղած փոփոխություններին, որոնք հայտնաբերվում են միզուկապիտման ու բիոպսիայի ենթարկված լորձաթաղանթի հյուսվածաբանական հետազոտման ժամանակ, ապա նրանք գործնականորեն ոչնչով շեն տարբերվում գոնորեայիններից։ Այդ պատճառով միակ ճշգրիտ նշանը, որով ոչ գոնորեային միզուկաբորբերը տարբերվում են գոնորեայիններից, գոնոկերի բացակայությունն է ու միզուկաբորբերի այլ ախտածին հարուցիչների առկայությունը։ Պետք է հաշվի առնել խառը ինֆեկցիայի առկայությունը (գոնոկերով ու ոչ գոնորեային վեներական միզուկաբոր-

բերի մեկ կամ մի քանի հարուցիչներով)։ Ամենից հաճախ տեղի ունի միաժամանակյա վարակում գոնոկուլերով և տրիխոմոնադներով կամ գոնոկուլերով ու միզուկակունյունկտիվաբորբերի վիրուսով։

Գոնորեայի ժխտման ու ոչ գոնորեային միզուկաբորբերի հարուցիչների հայտնաբերման համար անհրաժեշտ է անցկացնել կրկնակի լաբորատոր քննություններ, կիրառելով ինչպես միզուկի արտադրության ու սեռական գեղձերի արտազատուկի ուղղակի մանրադիտակային զննումը, այնպես էլ հետազոտության կուլտուրալ ու իմունոլոգիական մեթոդներ։ Այս տեսակետից որոշակի նշանակություն կարող է ունենալ առերեսումը՝ կոնֆրոնտացիան (այն անձանց քննությունը, որոնք սեռական շփման մեջ են եղել հիվանդների հետ)։

Սեռական ճանապարհով փոխանցվող (վեներական) միզուկաբորբերի մեջ ամենամեծ գործնական նշանակություն ունեն տրիխոմոնադային, վիրուսային ու բակտերային միզուկաբորբեր։

**Տրիխոմոնադային միզուկաբորբ:** Հարուցիչը մարդու միզասեռական օրգանների հատուկ պարագիտն է՝ *Trichomonas vaginalis* Donne (1836) կամ *Trichomonas urogenitalis*, որը պատկանում է նախակենդանիներին՝ մտրակավորների դասին (նկ. 75)։ Այդ միկրոօրգանիզմն անշափ զգայուն է արտաքին միջավայրի անբարենը պաստ պայմանների նկատմամբ և այդ պատճառով մարդու օրգանիզմից դուրս արագորեն մեռնում է։ Վարակի միակ աղբյուրը հիվանդ մարդն է ու տրիխոմոնադակիրը։ Վարակումը տեղի է ունենում գերազանցապես սեռական ճանապարհով, չնայած հնարավոր է և կանանց ու աղջիկների վարակումը ոչ սեռական ճանապարհով, ինչպես դա նկատվում է գոնորեայի ժամանակ։ Տղամարդկանց ոչ սեռական վարակումը միզասեռական տրիխոմոնիալով գործնականորեն ժխտմած է։ Տղամարդկանց մոտ տրիխոմոնադային միզուկաբորբը զարգանում է 7—10 օր տևող գաղտնի շրջանից հետո։ Սակայն գաղտնի շրջանը կարող է տևել ինչմային թել, 4—մտրակիկ, 5—բլեֆարոպլաստ, 6—կորիզ, 7—արտոստիլ, 8—վակուլ։



Նկ. 75. Հեշտոցային (միզասեռական) տրիխոմոնադի սինեման։ 1—շարժական թաղանթ, 2—հարհմալիքին ապարատ, 3—հիմային թել, 4—մտրակիկ, 5—բլեֆարոպլաստ, 6—կորիզ, 7—արտոստիլ, 8—վակուլ։

գեղքերում հիվանդության կլինիկական արտահայտություններ առհասարակ շն առաջանում, այլ զարգանում է անախտանշանային տրիխոսմոնադակրություն: Տրիխոմոնադային միզուկաբորբը հաճախ ընթանում է սակավաթիվ ախտանշաններով, կամ ենթասուր, հազվագեպ՝ սուր: Այն կարող է բարդանալ շագանակագեղձի, մակամորձու բորբոքումով ու առաջացնել միզուկի, առնանդամի ու կուտերյան գեղձերի ախտահարումներ: Տրիխոմոնադային միզուկաբորբի ժամանակ, արտասեռական մետաստագային բարդություններ, ըստ երեսութին, չեն լինում:

Այս տորոշումը դրվում է միզուկի արտադրության (կամ քերուկի, կամ ողովագեղձի), շագանակագեղձի արտազատուկի կամ թարմ մեզի նըստվածքի մեջ տրիխոմոնադաների հայտնաբերման հիման վրա: Ախտորոշման համար պիտանի են ինչպես բնական (սեղմված կամ կախված կաթիլում) և ներկված պրեպարատների անմիջական մանրադիտակային հետազոտման մեթոդները, այնպես էլ արհեստական սննդային միջավայրերի վրա աճեցման ցանքսային մեթոդները:

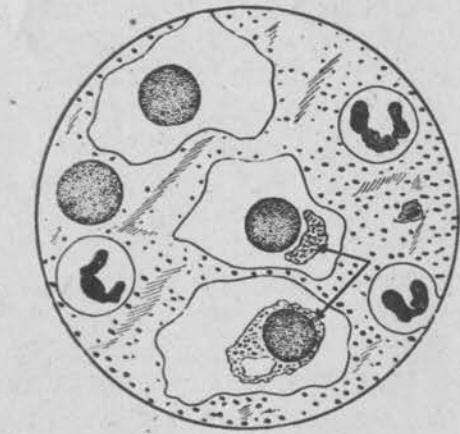
Բուժումը տարվում է հակատրիխոմոնադային սպեցիֆիկ գեղանյութով՝ մետրոնիդազոլով (ֆլագիլ, տրիխոպոլ և այլն): Սուր և ենթասուր ընթացք ունեցող շրարդացած միզուկաբորբերի ժամանակ ոչ հազվագեպ բավական է լինում մետրոնիդազոլի պրեպարատների նշանակումը 5 գ կուրսային դոզայով ( $0,25$ -ական գ օրը 4 անգամ): Սակայն թառամ ընթացք ունեցող, բարդացած ու խրոնիկական գեղձերում անհրաժեշտ է դրանք զուգակցել տեղային բուժման ու օրգանիզմի պաշտպանական ուեակցիաները խթանող մեթոդների հետ: Տեղային բուժման համար, բացի գոնորեայի ժամանակ կիրաւող մեթոդներից, հաճախ նշանակվում են օսարովի  $5-10\%$ -անոց կախուկի և այլ պրոտիստոցիդ միջոցների ամենօրյա ներկաթեցումներ: Միզասեռական օրգանների ոչ հազվագեպ նըրկատվող խառը տրիխոմոնադա-բակտերյային ինֆեկցիաների ժամանակ ցուցված են նաև տետրացիկլինի խմբի պրեպարատները ( $7-10$  օր, օրական 5 անգամ  $0,2-0,3$ -ական գ) կամ /լայն սպեկտրի ազդեցության այլ հակաբիոտիկներ:

Տրիխոմոնադային միզուկաբորբով, ինչպես և առհասարակ բուլոր մնացած վեներական միզուկաբորբերով տառապող հիվանդների բուժման երաշխիքն է ամուսինների (կամ սեռական պարտնյունների) միաժամանակայի բուժումը և դրանից հետո երկու ամսից ոչ պակաս ժամկետում կլինիկական ու լաբորատոր հակողությունը ապաքինման նկատմամբ:

Վիրուսային միզուկաբորբերը հանդիպում են տրիխոմոնադայիններից զգալիորեն ավելի պակաս: Նրանց հարուցիչը տրախոմայի վիրուսն է, որը մոտ է պատուակովի՝ վեներական լիմֆոպատիայի, ատիպիկ խոշոր վիրուսների խմբին: Այդ վիրուսը, որը նկարագրվել է Գալբերշտերտերի

ու Պրովաչեկի կողմից 1909 թ.՝ միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուս անվան տակ (Chlamydozoon ocutogenitale), վերջերս հաջողվել է անջատել հավի սաղմի գեղնուցային թաղանթի վրա և առաջացնել կապիկների փորձարարական վարակում: Միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսը գոյացնում է ներբջջային կուտակղմներ, որոնք հասնում են մինչ 10 մկմ չափերի: Այդ պատճառով դրանք կարելի է դիտել սովորական մանրադիտակի տակ ներկման հատուկ մեթոդներով (նկ. 76): Այդ փաստը կիրառում են գործնական ախտորոշման նպատակների համար: Հնարավոր է, որ վիրուսային միզուկաբորբերը հարուցվում են ոչ միայն միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսով, այլև ձևաբանական և ժառանգական հատկություններով նրան մոտ կանգնած մի շարք այլ վիրուսներով:

Վիրուսային միզուկաբորբերը բնութագրվում են երկարատև գաղտնի շրջանով (միջինը մոտ 3 շաբաթ) և թառամ ընթացքով: Կլինիկական ախտանիշներն ու սուբյեկտիվ զգացումները նման են թառամ ընթացող միզուկաբորբերի այլ ձևերին: Վիրուսային միզուկաբորբերը կարող են տալ ինչպես տեղային բարդություններ (պրոստատիտներ), այնպես էլ հողերի, աչքերի, մաշկի, լորձաթղանթների և այլ մետաստազային արտասեռական ախտահարումներ: Հոգաբորբերը, որոնք ոչ հազվագեպ լինում են որպես վիրուսային միզուկաբորբերի բարդություն, մեծ համառություն են ցուցաբերում բուժման նկատմամբ և ընթանում են, այսպես կոչված, «տոքսիկուլերգիկ» գոնորեային կատակումները միզուկի էպիթելիալին բջիջներում:



Նկ. 76. Միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսի կատակումները միզուկի էպիթելիալին բջիջներում:

Կանանց մոտ միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսը թառամ էնդոցերվիցիտի պատճառ է հանդիսանում, ինչպես նաև առաջացնում է «պարփակումներով» կոնյունկտիվիտն որպածինների մոտ, որոնք վարակվում են հիվանդ մայրերի ծննդաբերական ուղիներով անցնելու ժամանակ:

Բուժումը: Միզուկակոնյունկտիվիտի վիրուսը կայուն է պենիցիլինի, բայց զգայուն է տետրացիկլինի խմբի պրեպարատների և որոշ այլ հակաբիոտիկների նկատմամբ: Տետրացիկլինը նշանակում են օրական  $1,5-2$  գ  $7-10$  օրվա ընթացքում: Խրոնիկական ու բարդացած ձևերի ժամանակ անհրաժեշտ է նաև տեղային բուժում և օրգանիզմի պաշտ-

պանական ռեակցիաները խթանող ոչ սպեցիֆիկ մեթոդների օգտագործում:

Բակտերիալին միզուկաբորբեքը կարող են լինել սեռական ակտի ժամանակ ներմուծվող ինֆեկցիայի արդյունք կամ առաջանալ միզուկի լորձաթաղանթի սովորական սապրոֆիտների կողմից ախտածին հատկությունների ձեռք բերման հետևանքով օրգանիզմի պաշտպանական ռեակցիաների թուլացման պատճառով՝ ընդհանրապես, և միզուկի հյուսվածքների տեղային կայունության թուլացման պատճառով՝ մասնավորապես: Միզուկի արտադրության մանրադիտակային հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվում է առատ բակտերային ֆլորա՝ մասնակիորեն տեղադրված լիյկոցիտների ու մակրոֆագերի մեջ: Յանքսում աճում են բազմապիսի բակտերիաներ (ամենից հաճախ ստաֆիլոկոկեր, ստրեպտոկոկեր, էնտերոկոկեր, դիվթերոբիոներ, նեյսերյան տիպի դիվլոկոկեր և նրանց ասոցիացիաները):

Գաղտնի շրջանը սովորաբար ավելի տևական է, քան գոնորեայի ժամանակ: Սակայն միզուկաբորբի սակավասխտանիշային ընթացքի պատճառով շատ հիվանդներ չեն կարող ճշգրիտ որոշել հիվանդության սկիզբը: Հազվադեպ բակտերային միզուկաբորբերը ունենում են ենթասուր կամ սուր ընթացք, հիշեցնելով թարմ գոնորեային միզուկաբորբերի համապատասխան ձևը: Պատշաճ բուժման բացակայության դեպքում պրոցեսը ձեռք է բերում խրոնիկական ընթացք, շնայած հնարավոր է և ինքնարուժում: Ինչպես և գոնորեայի ժամանակ, դիտվում են բարդություններ, ամենից ավելի հաճախ՝ պրոստատիտ ու էպիֆիզիմիտ:

Բ ու Ժ ու մ ը: Նշանակում են լայն սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկներ կամ սուլֆանիլամիդային պրեպարատներ (ներքին ընդունման համար) միզուկի լվացման ու տեղային բուժման ուրիշ մեթոդների հետ զուգորդված (կախված տեղադրական ախտորոշումից), ինչպես նաև սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ խմունաբուժում: Պետք է առանձին ուշադրություն դարձնել այն պատճառների վերացման վրա, որոնք պահպանում են լորձաթաղանթի բորբոքային վիճակը (կանգային երևոյթներ փոքր կոնքի օրգաններում, նյութափոխանակության խանգարումներ և այլն):