

ՄԱՆԿԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ԹԻՎ 1 ԵՎ 2 ԱՄԲԻՈՆՆԵՐ

# ՄԱՆԿԱԲՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆ

*ուսումնական ձեռնարկ ընդհանուր բժշկության ֆակուլտետի  
ուսանողների համար*

բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր Ա.Ս. ԲԱԲԼՈՅԱՆԻ,  
բժշկական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ Ն.Գ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆԻ  
խմբագրությամբ

Երևան

Երևանի Մ.Ջերազու անվան պետ.բժշկ.համալս.հրատ.

2010

ՀՏԴ 616.053.2/. (07)  
ԳՄԴ 57.3 y 7  
Մ 260

Հաստատված է  
ԵՊԲՀ-ի մանկաբուժության մանկաբարձության և գինեկոլոգիա առարկաների  
ցիկլային մեթոդական հանձնաժողովի  
20.05.10 թ. նիստում արձանագրություն թիվ 4

Մ 260 Մանկաբուժություն: Ուս. ձեռնարկ. - Եր: Երևանի Մ. Հերացու  
անվան պետ.բժշկ.համալս.հրատ., 2010, 498 էջ:

**Գրախոսներ՝** Բ.Գ.Ք. դոցենտ Մ.Ռ. Օհանյան  
Բ.Գ.Ք. դոցենտ Ա.Է.Ղազարյան  
**Լեզվաբան խմբագիր՝** Բան. գ. թ. դոցենտ Հ. Վ. Սուքիասյան

Մանկաբուժության ուսումնական ձեռնարկում սեղմ ծավալով շարադրված են մանկաբուժության հիմնական բաժինները, որտեղ ժամանակակից բժշկագիտության նվաճումներից համահունչ արտացոլված են հետևյալ հիմնական հարցերը. երեխայի օրգանիզմի տարբեր օրգանների և համակարգերի առանձնահատկությունները, աճն ու զարգացումը մանկության տարբեր փուլերում, երեխաների սնուցման հարցերը, մանկական տարիքում առավել հաճախ հանդիպող հիվանդությունների ծագումնամաբության, ախտածնության, կլինիկայի, ախտորոշման, բուժման և կանխարգելման հարցերը:

Ձեռնարկը նախատեսված է Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ընդհանուր բժշկության ֆակուլտետի բակալավրիատի ուսանողների համար: Սույն ձեռնարկի տվյալների հիման վրա են մշակված հարցումների և քննությունների ընթացքում կիրառվող տեսքերը: Ձեռնարկը կարող է օգտագործվել նաև ռեզիդենտների և երիտասարդ բժիշկների կողմից:

ՀՏԴ 616.053.2/. (07)  
ԳՄԴ 57.3 y 7

ISBN 978.9939-65-005-0

© Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետ. բժշկ.  
համալս. հրատ. 2010

## ՆԱԽԱԲԱՆ

Մանկաբուժությունը բժշկության ոլորտ է, որն ուղղված է երեխաների առողջության, աճի և զարգացման պահպանմանն ու բարելավմանը: Միջազգայնորեն ընդունված *“pediatrics”* անգլերեն /*“pediatria”* ռուսերեն բառն ունի հունական ծագում՝ *«padios»* «երեխա», *«iatreia»* «բուժում»: Որպես գիտություն այն ձևավորվել է Հին Հունաստանում, երբ Հիպոկրատի կողմից գրվել է «Երեխաների բնության մասին» աշխատությունը: Հին Հայաստանում երեխայի առողջության, խնամքի և սնուցման հարցերը հանգամանորեն մեկնաբանված են մասավորապես 15-րդ դարի բժիշկ Ամիրդովլաթ Ամասիացու «Ուսումն բժշկության» և «Օգուտն բժշկության» աշխատություններում:

Մանկաբուժության առաջին ձեռնարկը տպագրվել է Շվեդիայում 1764թ: Աշխարհում առաջին մանկական հիվանդանոցը բացվել է Փարիզում 1802 թ., այնուհետ՝ Անգլիայում, Գերմանիայում, Ավստրիայում: Ռուսաստանում առաջին մանկական հիվանդանոցը բացվել է 1834թ: Մանկտ Պետերբուրգում: 19-րդ դարի կեսերին հաստատվում են համալսարանական առաջին մանկաբուժական ամբիոնները, իսկ 20-րդ դարի սկզբներին Խորհրդային Միությունում հիմնվում են մասնագիտացված մանկաբուժական ֆակուլտետներ և ինստիտուտներ: Հայաստանում առաջին մանկաբուժական ամբիոնը հիմնադրվել է պրոֆեսոր Հ. Կապրիելյանի կողմից 1926 թ.:

Մանկաբուժական գործունեությունը նվիրված է երեխային: Համաձայն ՄԱԿ-ի «Երեխաների իրավունքների մասին» կոնվենցիայի՝ երեխա է համարվում 18 տարեկանը չլրացած անձը: Երեխաները կազմում են աշխարհի ամբողջ բնակչության շուրջ 40%-ը: Մանուկների հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման հարցերին է անդրադառնում մանկաբուժության կլինիկական ուղղությունը: Մինևույն ժամանակ մանկաբույժներն ամռչվում են երեխայի արագ աճող և զարգացող օրգանիզմին և նրանց գործունեության կարևոր մաս է կազմում աճի և զարգացման հասպոններին և խանգարումների վրա հայտնաբերումը և շտկումը: Կարևորագույն խնդիրների թվին են պատկանում իմունիզացիայի և սնուցման հարցերը: Ընդհանուր առմամբ, մանկաբուժության մեջ, ի տարբերություն բժշկության այլ ոլորտների, զգալի է կանխարգելիչ գործառնությունների տեսակարար կշիռը: Բաշխ դրանից, մանկության, ներառյալ դեռահասության շրջանում են ձևավորվում ամբողջ կյանքի առողջության հիմքերը: Մեծահասակների հիվանդությունները 70%-ի դեպքերում պայմանավորված են տվյալ անձի մանկական և դեռահաս հասակում ձևավորված ապրելակերպի առանձնահատկություններով:

Երեխաների առողջության հարցերի արժևորումը և վերաինաստավորումը 20-րդ դարի վերջում նոր զարկ տվեց համայն աշխարհում մանկաբուժության տեսության և պրակտիկայի հետագա զարգացմանը: Երեխաներին տրամադրվող բուժօգնության որակի և ծավալի մեծացումը պայմանավորեց մանկաբույժների և մանկաբուժական նեղ մասնագետների թվի շարունակական աճը: Այսպես, ԱՄՆ Մանկաբուժական ակադեմիայի անդամների թիվը ներկայումս գերազանցում է 60 000-ը, մեծ է նաև Ռուսաստանում գործող մանկաբույժների թիվը: Եվրոպայի 35 երկրների մանկաբույժների և մանկաբուժական նեղ մասնագետների թիվը ներկայումս գերազանցում է 200 000 -ը:

Մանուկների և դեռահասների առողջության խնդիրների արդիականությունը կանխորոշում է Մ. Հերացու ամվան պետական բժշկական համալսարանում մանկաբուժության պատշաճ դասավանդման կարևորությունը: Բակալավրիատի մակարդակով տվյալ խնդրի լուծմանն է ուղղված տույն ձեռնարկը, որում, համաձայն հաստատված ուսումնական ծրագրի, արտացոլված են. մանկան օրգանիզմի տարբեր օրգանների և համակարգերի առանձնահատկությունները, աճն ու զարգացումը, երեխաների սնուցման հարցերը, մանկական տարիքում առաջվել հանդիպող հիվանդությունների ծագումնաբանության, պատածնության, կլինիկայի, ախտորոշման, բուժման և կանխարգելման հարցերը: Առարկայի դասավանդումը համապատասխանում է համալսարանում ընդունված հիմնական եղանակներին, ներառում է դասախոսություններ, գործնական պարապմունքներ և ապահովում է նյութի ինքնուրույն յուրացումը: Սույն ձեռնարկի տվյալների հիման վրա են մշակված հարցումների և քննությունների ընթացքում կիրառվող թեստերը:

# ՄԱՍ I

## Մանկաբուժության ներածություն Մանկության շրջաններ

Մանկաբուժությունը բժշկագիտության այն բնագավառն է, որն ուսումնասիրում է երեխաների առողջությունը, աճը և զարգացումը: Համաձայն Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (ԱՀԿ)՝ մանկությունը մարդու կյանքի այն ժամանակաշրջանն է, որը սկսվում է ծնվելուց և տևում է մինչև տվյալ անձնավորության 18 տարին լրանալը: Ըստ Հայաստանի Հանրապետության օրենսդրության՝ անձը համարվում է երեխա մինչև 18 տարին լրանալը:

Մանկաբուժության մեջ կարևոր նշանակություն է տրվում բուն մանկության շրջանին նախորդող մինչծննդյան՝ պրենատալ շրջանին, որը բաղկացած է 3 շրջանից.

- Բեղմնավորման շրջան. սկսվում է մոր և հոր սեռական բջիջների միացումից՝ բեղմնավորումից: Տևում է 8-10 օր՝ ընդհուպ մինչև արգանդի պատին զարգացող օրգանիզմի ամրակայվելը (հմպլանտացիա):

- Սաղմնային շրջան. սկսվում է իմպլանտացիայից և շարունակվում է 8-րդ շաբաթը ներառյալ: Հիմնական օրգանները ստանում են իրենց սկզբնական ձևը:

- Պտղային շրջան. սկսվում է ոսկրերի կարծրացման առաջին նշաններից (բեղմնավորումից հետո 9-րդ շաբաթ) և ավարտվում է երեխայի ծնունդով: Այս շրջանում օրգան-համակարգերը զարգանում են մինչև այն վիճակը, երբ երեխան կարող է գոյատևել մոր օրգանիզմից դուրս:

Բուն մանկությունը կազմված է 3 շրջանից՝ վաղ հասակ՝ 0-5 տարեկան՝ ծննդից մինչև 5 տարեկանը լրանալը, դպրոցական տարիք՝ 5-10 տարեկան՝ 5 տարեկանից սկսած մինչև 10 տարեկանը լրանալը, դեռահասություն՝ 10-18 տարեկան՝ սկսվում է 10 տարին լրանալուց մինչև 18 կամ 19 տարեկանը:

1. Վաղ հասակը մարդու զարգացման ամենազգայուն ժամանակաշրջանն է: Այն ընդգրկում է հետևյալ ժամանակահատվածները.

1.1. Նորածնային հասակ, որը տևում է 0-28 օր և իր հերթին կազմված է 2 ենթաշրջանից՝

- վաղ նորածնային շրջան՝ 0 - 7 օր (մինչև 7 լրիվ օրը լրանալը),

- ուշ նորածնային 7 – 28 օր (մինչև 28 օրը լրանալը):

1.2. Կրճռային հասակ՝ 28 օր – 1 տարեկան:

1.3. Վաղ հասակ՝ մինչև 5 տարեկան:

*Պերինատալ շրջանը* սկսվում է ներարգանդային կյանքի 22 շաբաթից մինչև նորածնի կյանքի 7-րդ օրը: Ներարգանդային կյանքի 22-րդ շաբաթում պտղի քաշը դառնում է շուրջ 500 գ, և նա սկսում է ձեռք բերել կենսունակություն: Պերինատալ շրջանը ավարտվում է կյանքի 7-րդ օրը, երբ երեխան թևակոխում է առաջնային ադապտացիայի փուլը: Վաղ հասակում մանկան առողջությունը բնութագրող հիմնական ցուցանիշները մահացության ցուցանիշներն են.

**Մանկական մահացություն՝**

Տարվա ընթացքում գրանցված մինչև 1 տարեկան երեխաների մահվան դեպքերը	x 1000
Սվյալ տարում գրանցված կենդանածին երեխաների թիվը	

**Նորածնային մահացություն՝**

Տարվա ընթացքում գրանցված մինչև 28 օրական երեխաների մահվան դեպքերը	x 1000
Սվյալ տարում գրանցված կենդանածին երեխաների թիվը	

**Վաղ (մինչ 5 տարեկան) հասակի երեխաների մահացություն.** մահվան հավանականությունը մինչև 5 տարեկան լրանալը

Տարվա ընթացքում գրանցված մինչև 5 տարեկան երեխաների մահվան դեպքերը	x 1000
Սվյալ տարում գրանցված կենդանածին երեխաների թիվը	

**Պերինատալ մահացություն՝** 22 շաբաթական հղիությունից մինչև 7 օրական ժամակահատվածում

Պերինատալ շրջանում առկա մեռելածնության, ինչպես նաև կենդանածնների մահվան դեպքերը	x 1000
մեռելածնության և կենդանածնության բոլոր դեպքերը	

**Մանկության շրջանների հիմնական առանձնահատկությունները**

*Նեոնաթալ շրջանը* յուրաքանչյուր երեխայի զարգացման համար ամենակրիտիկական փուլերից մեկն է: Դրանով պայմանավորված՝ այն չափազանց կարևոր և պատասխանատու շրջան է երեխայի հետ առնչվող բժշկական անձնակազմի, մասնավորապես մանկաբույժ-նեոնաթոլոգների համար:

Նորածնային շրջանին բնորոշ առանձնահատկություններից են *անցումային վիճակների* զարգացումը: Դրանցից են մարմնի զանգվածի ֆիզիոլոգիական նվազումը, ջերմակարգավորման թերիությամբ պայմանավորված հիպոթերմիան և հիպերթերմիան, մաշկի անցողիկ փոփոխությունները՝ ֆիզիոլոգիական էրիթեման, դեղնուկը: Անկանոն է երեխայի շնչառության հաճախականությունը, արյան մեջ նկատվում են տրան-

գիտոր փոփոխություններ և այլն: Նորածնային շրջանի անցումային փուլերի զարգացումը պայմանավորված է ծննդից հետո օրգանիզմում զարգացող մի շարք հարմարողական ֆիզիոլոգիական փոփոխություններով: Նեոնաթալ շրջանը առանձնանում է հիվանդացության և մահացության ուրույն պատկերով: Հիվանդությունների մեծ մասը ծագում է դեռ ներարգանդային կյանքում կամ սկիզբ է առնում ծննդյան ընթացքում: Նորածինների, հատկապես անհաս նորածինների մահացության հիմնական պատճառներից է ասֆիքսիան: Ներարգանդային կյանքում սկիզբ է առնում հենոլիտիկ հիվանդությունը: Վերջին տասնամյակներում մեծ ուշադրություն են դարձնում բնածին ինֆեկցիաների հետևանքով զարգացած հիվանդություններին, ինչպիսիք են տոքսոպլազմոզը, հերպեսը, ցիտոմեգալովիրուսը, կարմրախտը: Նորածնային հիվանդացության տեսակարար կշռում մեծ տեղ են գրավում բնածին արատները. արդեն իսկ կյանքի առաջին օրերին կարող են արտահայտվել կենտրոնական նյարդային համակարգի, սրտի, աղեստամոքսային ուղու, լյարդի և լեղուղիների բնածին հիվանդությունները: Շատ երկրներում նորածնային հիվանդացության կառուցվածքում դեռ մեծ տեղ են գրավում նաև ձեռքբերովի ինֆեկցիոն հիվանդությունները, ինչպիսիք են թոքաբորբը, էնտերոկոլիտը, մաշկի ինֆեկցիաները և նույնիսկ սեպսիսը:

Նորածին երեխան արդեն իսկ կյանքի առաջին րոպեներից ունի լիարժեք գնահատման, առաջին օգնության և խնամքի կարիք: Անհրաժեշտության դեպքում անմիջապես նախաձեռնում են վերակենդանացման միջացառումներ, ներառյալ արհեստական շնչառությունը: Մանկաբույժի կարևորագույն խնդիրներից է նորածնի մանրակրկիտ զննումը, որը թույլ է տալիս կատարելու հասունության գնահատում, հիվանդությունների և ոչ այնքան հազվադեպ հանդիպող արատների բացահայտում: Այնուհետև հարկ է կազմակերպել երեխայի սնուցումը, որը հիմնականում իրականացվում է մայրական կաթով: Նորածին երեխային մոր կրծքին վաղ մոտեցումը մեծ առավելություններ ունի. թույլ է տալիս ապահովելու երեխայի առողջ աճը, խուսափելու տարբեր հիվանդություններ զարգանալուց և ապահովել թե՛ երեխային, թե՛ մորը այդքան անհրաժեշտ անմիջական հոգեբանական շփումը:

*Նորածնային շրջանում* սկսվում է երեխայի պատվաստման գործընթացը: Ներկայումս Հայաստանում ծննդատանը կատարվում է 2 պատվաստում՝ պալարախտի (տուբերկուլյոզի) դեմ և վիրուսային Բ հեպատիտի առաջին վակցինացիան: Վերջին տասնամյակների ընթացքում նորածնային շրջանում իրականացվում է չափազանց կարևոր ևս մեկ

գործառույթ: Սկսած 60-ական թթ.՝ աշխարհի զարգացած երկրներում ծննդատներում իրականացվում են *նեոնաթալ սկրինինգներ*՝ ուղղված տարբեր բնածին մետաբոլիկ խանգարումների բացահայտմանը, օրինակ՝ բնածին հիպոթիրեոզի կամ ֆենիլկետոնուրիայի: Եթե նորածինն ունի նման բնածին նյութափոխանակային խանգարում, ապա դրա հնարավոր վաղ հայտաբերումը կարող է կանխել տվյալ երեխայի ֆիզիկական և, կամ մտավոր զարգացման խանգարումը: 2006 թ. Հայաստանում առաջին անգամ ներդրվել է բնածին հիպոթիրեոզի սկրինինգը, առ այսօր հայտնաբերվել է շուրջ 10 հիվանդ երեխա, որոնց մոտ սկսվել է համարժեք բուժում և լիովին կանխվել է հաշմանդամության զարգացումը:

*Կրծքային հասակը* տևում է մինչև երեխայի 1 տարին լրանալը: Տվյալ տարիքը անգլերենով բնութագրվում է, որպես *infancy*, իսկ ռուսերեն գրականության մեջ այն նկարագրված է իբրև *i èääáí -áñò áí* կամ *ãðóáí í é áí çðàñò*: Կրծքային հասակը բնութագրվում է երեխայի արագ ֆիզիկական և նյարդահոգեկան զարգացմամբ: Զարգացումը ապահովելու համար չափազանց կարևոր են երեխայի խնամքը, ճիշտ սնուցման կազմակերպումը: Ապացուցված է, որ մինչև երեխայի 6 ամիսը լրանալը լավագույն և միակ սնունդը կրծքի կաթն է: Այնուհետև երեխայի սննդակարգում ներմուծվում են հավելյալ սննդի տարբեր կերակրատեսակները, որոնք ևս վճռորոշ նշանակություն ունեն երեխայի առողջ աճի համար: Ընդհանուր առմամբ 1 տարեկան երեխան պետք է կարողանա ընդունել մեծահասակների կողմից օգտագործվող սննդատեսակների գերակշռող մասը: Հաշվի առնելով, որ մանկության տվյալ շրջանը աչքի է ընկնում զարգացման առավել բարձր տեմպերով՝ կատարագույն խնդիր է դառնում տվյալ գործընթացի վերահսկումը, իսկ խանգարումներ ի հայտ բերելու դեպքում՝ պատճառների բացահայտումն ու բուժման նախաձեռնումը: Այդ նպատակով յուրաքանչյուր երեխա՝ անկախ զանգատների առկայությունից, կյանքի առաջին տարվա ընթացքում պետք է կանոնավոր այցելի մանկաբույժին կամ ընտանեկան բժշկին, որը գրանցում է մարմնի չափսերը (անթրոպոմետրիա) և գնահատում նյարդահոգեկան զարգացման տարբեր բաղկացուցիչների՝ խոշոր շարժողական, նուրբ շարժողական, սոցիալական զարգացումը, ոլորտների:

Տվյալ տարիքում կարևոր գործընթաց է նորածնային հասակում սկսած կանխարգելիչ պատվաստումների իրականացումը: Շարունակվում է նորածնային հասակում սկսած վիրուսային հեպատիտի պատվաստումը, իրականացվում են պոլիոմիելիթի, դիֆթերիայի, փայտացման,

կապույտ հազի, հեմոֆիլային ցուպիկի դեմ պատվաստումները: Աշխարհի առավել զարգացած երկրներում տվյալ տարիքում իրականացվում են մի շարք այլ պատվաստումներ, ինչպիսիք են պնևմոկոկի, ջրծաղիկի պատվաստումները: Կրծքի հասակի երեխաների մահացության և հիվանդացության պատկերը էապես տարբերվում է նորածնային հիվանդացության կառուցվածքից: Ըստ հաճախականության՝ առաջին տեղում են գլխավորապես վիրուսներով պայմանավորված սուր շնչառական վարակները: Երկրորդ տեղում են սուր փորլուծային հիվանդությունները: Բացի սուր փորլուծությունից, կյանքի առաջին տարում սկսում է արտահայտվել նաև քրոնիկ փորլուծությունը կամ մալարարեքիան, որի պատճառն է ստամոքսաղիքային ուղու տարբեր էնզիմային համակարգերի բնածին կամ ձեռքբերովի խանգարումները: Կրծքի հասակի երեխաների շրջանում բավականին տարածված է երկաթի պակասով պայմանավորված անեմիան՝ սակավարյունությունը, որի հաճախականությունը Հայաստանում վաղ հասակի երեխաների շրջանում կազմում է շուրջ 30%: Հատկապես այդ տարիքին բնորոշ հիվանդություններից է վիտամին Դ-ի պակասի հետևանքով առաջացած ռախիտը, որն ազդում է երեխայի ոսկրային համակարգի վրա, խոչընդոտում է մանկիկի կանոնավոր աճը: Երեխաների մոտ 30%-ի շրջանում կրծքի հասակում սկսում են արտահայտվել կոնստիտուցիոնալ շեղումները, հատկապես էքսուդատիվ կատառալ դիաթեզը: Կլինիկորեն դրսևորվում են նաև որոշ ժառանգական և բնածին հիվանդություններ, ինչպիսիք են օրինակ՝ մուկովիսցիդոզը, ցելիակիան:

**Վաղ հասակը՝ 1–5 տարեկան**, առանձնանում է հատկապես երեխայի նյարդահոգեկան ճանաչողական ֆունկցիաների արագ զարգացումով, երեխայի սոցիալիզացիայի հիմունքների հաստատումով: Հաշվի առնելով, որ տվյալ տարիքում ավելի մեծ տեղ են գրավում երեխայի կրթական կարիքները, այն հաճախ պայմանականորեն բաժանվում է նաև փոքր-ինչ այլ կերպ. վաղ նախադպրոցական՝ մինչև 3 տարեկան և ուշ նախադպրոցական տարիք՝ 3-6 տարեկան:

Որոշակիորեն փոփոխվում է տվյալ տարիքային խմբի հիվանդացությունը: Ավելի է բարձրանում սուր շնչառական ինֆեկցիաներով հիվանդացությունը, որը պայմանավորված է երեխաների՝ ավելի հաճախակի դարձած շփումներով, հատկապես մանկապարտեզ այցելող մանուկների շրջանում: Ավելի հաճախ են հանդիպում պայմանականորեն մանկական կոչվող վարակները, օրինակ՝ ջրծաղիկը, իսկ պատվաստում չստացած երեխաների շրջանում կարող են հանդիպել կարմրուկը, կարմրախտը:

Մինչև 5 տարեկան ավելի ցայտուն են արտահայտվում որոշ բնածին և ժառանգական բնույթ ունեցող՝ երիկամների, ստամոքսաղիքային ուղու հիվանդությունները, նյութափոխանակային խանգարումները: Մինչև 5 տարեկան հասակը հնարավոր է արտահայտվի գենետիկորեն պայմանավորված և հայ ազգաբնակչության համար չափազանց արդիական խնդիր հանդիսացող պարբերական հիվանդությունը:

**Դպրոցական հասակ՝ 5-10 տարեկանում** մանկաբույժի կամ ընտանեկան բժշկի կարևոր խնդիրներից է աճի և զարգացման շարունակական հսկումը, սնուցման վերաբերյալ լիարժեք խորհրդատվության տրամադրումը: Սա հատկապես կարևոր է արդի պայմաններում, երբ այդ տարիքային խմբում սկսում են ձևավորվել անառողջ սննդային սովորույթներ: Դպրոցականների շրջանում բավականին տարածված են ատամների փտախտը (կարիեսը), կեցվածքի շեղումները՝ սկոլիոզը: Այդ տարիքային խմբում արտահայտվում են տարբեր օրգան-համակարգերի քրոնիկական ոչ տարափոխիկ հիվանդությունները՝ գաստրոդուոդենիտներ, աղիքների բորբոքային հիվանդություն, ռևմատիկ տենդ, իդիոպաթիկ ռևմատոիդ արթրիտ, հետինֆեկցիոն (հետստրեպտոկոկային) գլոմերուլոնեֆրիտ և այլն:

**Դեռահասությունը ընդգրկում է 10-19 տարիների** միջև ընկած շրջանը: «Adolescence» տերմինը, որը լատիներենից թարգմանաբար նշանակում է զարգացում, առաջին անգամ օգտագործվել է Ստենլի Դոլլի կողմից 1904-ին: Դեռահասությունը արագ աճի ժամանակահատվածն է, որտեղ, ի տարբերություն նախորդ ժամանակաշրջանների, առկա է նաև սեռական զարգացում: Դա անցումային շրջան է, երեխա լինելուց դեպի մեծահասակ և մեծ փորձարկումների ժամանակաշրջանն է: Այդ տարիքում դեռահասները հետաքրքրվում են հակառակ սեռի ներկայացուցիչներով, ոմանք սկսում են ապրել սեռական կյանքով, որը կարող է նպաստել սեռական ճանապարհով փոխանցվող հիվանդությունների, անցանկալի հղիությանը, անապահով աբորտների և վերարտադրողական առողջության այլ խնդիրների առաջացմանը: Երիտասարդների և դեռահասների առողջությունը մեծապես խաթարում են նաև մի շարք այլ գործոններ. բնակավայրերի և մթնոլորտի աղտոտվածությունը, անապահով միջավայրը, վնասվածքներն ու բռնությունը, ինչպես նաև դեռահասների շրջանում առողջ ապրելակերպի բացակայությունը (այդ թվում՝ անբավարար ֆիզիկական ակտիվությունը): Երիտասարդ տղաները և աղջիկները փորձում են ծխել, խմիչք և թմրանյութ օգտագործել: Այս ամենն առաջացնում է ֆիզիկական և հոգեբանական խանգարումներ, որոնք իրենց ազ-

դեցությունն են թողնում հետագա ամբողջ կյանքում: Դեռահասության շրջանում փոխվում է նաև հիվանդացությունը: Եթե մինչև այդ շրջանը երեխաներին առավել բնորոշ են «մանկական» հիվանդություններ, ապա դեռահասների շրջանում ավելի հաճախ են սկսում հանդիպել մեծահասկաներին բնորոշ հիվանդությունները:

### ***Երեխաների և դեռահասների առողջության միտումները աշխարհում և Հայաստանում***

Երեխաները ներկայումս կազմում են ամբողջ աշխարհի բնակչության շուրջ 40%-ը (2,5 մլրդ): Նրանց մոտ կեսը դեռահասներ են: Թե՛ երեխաները, թե՛ դեռահասները մարդկության ամենախոցելի խավերից են: Յուրաքանչյուր տարի աշխարհում շուրջ 10 միլիոն երեխա մահանում է մինչև 5 տարին լրանալը: Համաձայն 2005թ. ԱՀԿ կողմից հրապարակված տվյալների՝ 1000 կենդանի ծնված երեխաներից 56-ը մահանում է մինչև կյանքի մեկ տարեկանը, իսկ 83-ը՝ մինչև 5 տարեկանը լրանալը: Աշխարհում մանկական մահացության հիմնական պատճառներն են պերինատալ հիվանդությունները (23,1%), սուր շնչառական վարակները (18,1%), մալարիան (10,7%), կարմրուկը (5,4%), բնածին անոմալիաները (5,4%), ՄԻԱՎ/ՉԻԱՀ (3,8%) և այլն:

Մանկական մահացության մակարդակը էապես կախված է տվյալ երկրի սոցիալ-տնտեսական զարգացման մակարդակից: Ընդունված է այն տեսակետ, որ հենց մանկական մահացությունն է երկրի զարգացման ինտեգրալ ցուցանիշը: Պաշտոնական վիճակագրական տվյալների համաձայն՝ Հայաստանը բնորոշվում է մանկական մահացության միջին մակարդակով (ըստ ԱՀԿ դասակարգման), որը 1990-2005թթ. ժամանակահատվածում դրսևորել է անկման ակնհայտ միտում՝ 1990թ.՝ 18,5%, 2005թ.՝ 12,3%: Հայաստանում մանկական մահացության հիմնական պատճառներն են՝ պերինատալ հիվանդությունները (40%), բնածին արատները (23%), սուր շնչառական ինֆեկցիաները (18%) և սուր փորլուծային հիվանդությունները (5%):

Վերջին տասնամյակների վիճակագրությունը աշխարհում տազնապալից է դպրոցահասակ և դեռահաս երեխաների առողջության ցուցանիշների վերաբերյալ: Տվյալ տարիքում աստիճանաբար տարածվում են քրոնիկական ոչ տարափոխիկ հիվանդությունները և վիճակները, դրանք հանդիպում են երեխաների մոտ 30% շրջանում: Մանկության, ներառյալ դեռահասության շրջանում, ձևավորվում են հետագա կյանքի առողջության հիմքերը և այն հիվանդությունները, որոնք զարգանում են մանկա-

կան տարիքում և կարող են շարունակվել ամբողջ կյանքի ընթացքում: Թե ինչ աստիճանի են հասել հոգեբանական խնդիրները դեռահասների շրջանում, վկայում է միայն մեկ փաստ. յուրաքանչյուր տարի աշխարհում շուրջ 90 000 դեռահաս ինքնասպանություն է գործում:

Թե՛ մեծահասակների, թե՛ երեխաների առողջության վրա ազդում են տնտեսական և սոցիալական գործոնները: Իրենց ազդեցությունն են թողնում մշակույթը, ծնողների պատկերացումները երեխայի խընամքի վերաբերյալ, գիտելիքները և հմտությունները: Վերջին տասնամյակների ընթացքում մանուկների առողջության վրա սկսել են ազդել մի շարք նոր գործոններ ևս: Դրանցից առաջինը փոփոխվող կլիման է, որն ուղղակի կամ անուղղակի անդրադառնում է մարդու առողջության վրա: Փոփոխվում է ինֆեկցիոն հիվանդացությունը, ի հայտ են գալիս նոր ինֆեկցիաներ, փոփոխվում է հայտնի «հիմ» ինֆեկցիաներով պայմանավորված հիվանդությունների կլինիկական պատկերը: Հիվանդությունների զարգացման գործում՝ մեծ տեղ է տրվում ժառանգականության նշանակությամբ. յուրաքանչյուր տարի հաստատվում է գենետիկ գործոնների դերը՝ տարբեր հիվանդությունների ծագումնաբանության մեջ ներառնելով գենի առանձնացումը: Վերջին տասնամյակները ևս նշանավորվում են մարդկանց ապրելակերպի կտրուկ փոփոխություններով, որոնք իրենց անմիջական ազդեցությունն են թողնում առողջության վրա, հատկապես՝ երեխաների առողջական վիճակի վրա: Էապես փոփոխվել է սննդի որակը և սնվելակարգը, կյանք են մուտք գործել նոր որակի սննդատեսակներ՝ «fast food»-ը, որի չարաշահումը երեխաների և դեռահասների շրջանում արևմուտքում դարձել է համաճարակի արագությամբ տարածվող գիրության պատճառ: Երեխաները կյանքի արդեն իսկ առաջին տարիներից տեղեկատվական տեխնոլոգիաների և հեռուստատեսության «ազրեսիայի» ազդեցության տակ են, որն անդրադառնում է նրանց հոգեկան առողջությանը՝ շատ դեպքերում նպաստելով հոգեբանական և նույնիսկ հոգեկան խնդիրների առաջացմանը:

Տարաբնույթ էկոլոգիական գործոնների, բնածին ինֆեկցիաների թվի աճի, ինչպես նաև նորածինների և վաղ հասակի երեխաների շրջանում տարբեր հիվանդությունների բուժման արդյունավետության բարձրացման հետևանքով շարունակաբար աճել է երեխաների զարգացման խանգարումների և մանկական հաշմանդամության տարածվածությունը: Ներկայումս զարգացման խանգարումները և դրանցով պայմանավորված հաշմանդամությունը հանդիպում են երեխաների մոտ 10%-ի շրջանում: Բոլոր վերը նշված գործոնները ազդեցություն են թողնում երեխաների

առողջության և որպես հետևանք՝ մանկաբուժական գործունեության վրա:

### **Անամնեզի հավաքման առանձնահատկությունները երեխաների շրջանում**

Անամնեզի հավաքումը շատ կարևոր է երեխաների ընդհանուր գնման ժամանակ և թույլ է տալիս եզրակացություն անելու ենթադրվող հիվանդության, պաթոլոգիական պրոցեսի ընթացքի, ինչպես նաև երեխայի կյանքում և ընտանիքում, կենցաղային պայմաններում առկա բացասական գործոնների մասին, որոնք կարող էին նպաստել տվյալ հիվանդության զարգացմանը:

Ճիշտ հավաքված անամնեզը օգտագործման կեսն է: Հիվանդ երեխայի անամնեզ հավաքել և այն ճիշտ գնահատել կարողանալը բժշկական մեծ վարպետություն է պահանջում: Սանրամասն, ճշգրիտ հավաքված անամնեզը շատ հաճախ հենց սկզբից բժշկին ճիշտ ուղու վրա է դնում, և հակառակը, ոչ լիարժեք կամ խառնաշփոթ անամնեստիկ տվյալները կարող են զգալիորեն դժվարացնել հիվանդության հետագա ճիշտ օգտագործումը և բուժումը: Սովորաբար անամնեզը հավաքվում է ծնողներից, ցանկալի է մորից, երբեմն էլ մոտ հարազատներից: Պետք է հիշել, որ երեխաները ամենաթանկն են ծնողների համար, հետևաբար նրանք չեն կարող հանգիստ վերաբերվել երեխայի հիվանդությանը և ակամայից բժշկի հարցերին կարող են սխալ պատասխաններ տալ: Այդ պատճառով էլ ծնողներին անհրաժեշտ է շատ ուշադիր հարցուփորձ անել և նույնիսկ հարցերը մի քանի անգամ կրկնել: Ծնողների հարցուփորձը հաճախ նպատակահարմար է կատարել առանց երեխայի ներկայության: Ուշադիր մայրը հմտորեն կատարված հարցուփորձի ժամանակ բժշկին շատ կարևոր տվյալներ կարող է տալ երեխայի հիվանդության վերաբերյալ: Երբեմն էլ մայրը բժշկին պարտադրում է իր սուբյեկտիվ կարծիքը հիվանդության պատճառի և նույնիսկ օգտագործման վերաբերյալ: Այդ պատճառով բժշկից մեծ համբերություն է պահանջվում, որպեսզի հանգիստ լսի մոր պատմածը, իսկ հետո «ստիպի» նրան ճիշտ և համառոտ պատասխանելու կոնկրետ հարցերին: Անհրաժեշտ է զրուցել նաև հիվանդ երեխայի հետ, հատկապես ավագ հասակի, սակայն միաժամանակ պետք է հիշել, որ նա ոչ միշտ կարող է հստակ բնորոշել իր սուբյեկտիվ զգացումները, շատ ներշնչվող է: Բացի դրանից, երեխաները երբեմն կարող են մտածված կերպով բժշկին մոլորության մեջ զգել:

Յուրաքանչյուր տարիք ունի անամնեզի հավաքման առանձնահատկությունները: 1-3 տարեկան երեխաների շրջանում, հատկապես առաջին

տարում կարևոր նշանակություն ունեն ծնողների տարիքի և առողջության, նրանց վնասակար սովորությունների և մասնագիտական վնասակար գործոնների վերաբերյալ հավաքված մանրամասն տվյալները: Սրանք, ազդելով ծնողների առողջության վրա, կարող են ազդել նաև պտղի ներարգանդային զարգացման վրա, հետևաբար նաև նորածնի ընդհանուր վիճակի վրա, ինչպես նաև մոր լակտացիոն ունակությունների վրա, որն իր հերթին անդրադառնում է կրծքի հասակի երեխայի զարգացմանը: Կարևոր է նաև մոր մանկաբարձական ամամնեզը հղիության ընթացքի, հղիության ժամանակ կերակրելու, ծննդաբերական ակտի տևողության, ծննդաբերության ժամանակ բարդությունների առկայության վերաբերյալ: Մանրամասն պարզաբանվում են նորածնային շրջանի ընթացքը, սնուցման բնույթը, ֆիզիկական և հոգեկան զարգացման ցուցանիշները, վարքի առանձնահատկությունները, ինչ հիվանդություններ է ունեցել, կենցաղային պայմանները, խնամքը, շփումը ինֆեկցիոն հիվանդների հետ և այլն: Հատկապես ուշադիր պետք է լինել անհաս երեխաների ֆիզիկական և նյարդահոգեկան զարգացումը գնահատելիս, չմոռանալով, որ նրանց շրջանում նորմալում զարգացման բոլոր ցուցանիշները հասուն երեխաների հետ համեմատած որոշ չափով ետ են մնում:

Ավելի մեծ տարիքի երեխաների համար հատկապես կարևոր են նախկինում ունեցած բոլոր հիվանդությունների մասին տվյալները, այդ թվում բոլոր սուր ինֆեկցիոն հիվանդությունները՝ նշելով տարիքը, հիվանդության ծանրությունը և եղած բարդությունները: Ուշադրության արժանի են ստացած կանխարգելիչ պատվաստումների և նրանց հանդեպ պաթոլոգիկ ռեակցիաների առկայության վերաբերյալ տվյալները:

Նախադպրոցական և դպրոցական հասակի երեխաների շրջանում հաշվի առնելով ալերգիայի աճող դերը հիվանդությունների զարգացման գործում՝ անհրաժեշտ է բացահայտել երեխաների հակումը արտաքին և ներքին միջավայրի տարբեր գործոնների ալերգիկ արտահայտությունների նկատմամբ՝ սննդամթերքի, դեղորայքի, ինչպես նաև ՍՇՀ-ի հաճախականությունը և դրանց կապը ալերգիայի հետ:

Դեռահասների շրջանում շատ կարևոր են սեռական հասունացման և երկրորդային սեռական նշանների առկայության վերաբերյալ տվյալները: Այս շրջանը բնորոշվում է էնդոկրին համակարգի շեղումներով, իսկ պաթոլոգիան ունի իր առանձնահատկությունները՝ կապված մի կողմից ամբողջ մարմնի և առանձին օրգանների արագ, անհամաչափ աճի, մյուս կողմից՝ վեգետատիվ և էնդոկրին համակարգերի անկայունության հետ: Հաճախ

են հանդիպում պսիխոնևրոզները, սրտի գործունեության ֆունկցիոնալ խանգարումները, սեռական ուրտի անոմալիաները:

Այսպիսով, երեխայի անունը, ազգանունը և տարիքը, հիմնական գանգատները ճշտելուց հետո անհրաժեշտ է ներկա հիվանդության անամնեզի հավաքումը սկսել մոր հարցուփորձից՝ համբերատար ձևով հնարավորություն տալով նրան ասելու այն ամենը, ինչը ինքը կարևոր է համարում հայտնելու իր երեխայի հիվանդության վերաբերյալ, ապա անցնել լրացուցիչ հարցերի, ճշտելու՝ ե՞րբ է սկսվել հիվանդությունը, առաջին ախտանշանները, ջերմային կորագծի բնույթը, այդ ախտանշանների փոփոխությունը տնային պայմաններում, մոր ախտանշանների ի հայտ գալը, բարդությունների առկայությունը և մինչ այդ պահը անցկացված բուժումը, հաճախ անհրաժեշտ է պարզել նաև ընդունած դեղորայքի դեղաչափերը, դրանց ընդունման տևողությունը:

**Հիվանդության անամնեզը** (Anamnesis morbi) պարզելուց հետո բժիշկը գրանցում է **կյանքի անամնեզը** (Anamnesis vitae)՝ ինչպես է ընթացել ներարգանդային և արտարգանդային զարգացումը, նախկինում ունեցած հիվանդությունները և այլն: *Anamnesis vitae* - ի մեջ մտնում են.

**Մանկաբարձական անամնեզը** (մինչև 3 տարեկան երեխաների համար)

- երեխան թվով որերորդ հղիությունից և ծննդաբերությունից է,
- նախորդ հղիությունների և ծնունդների ընթացքը,
- տվյալ հղիության ժամանակ I կամ II կեսի տոքսիկոզների առկայությունը՝ սրտխառնոց, փսխում, այտուցներ, մեֆրոպաթիա, էկլամպսիա,
- մոր կրած հիվանդությունները տվյալ հղիության ժամանակ, անցկացված բուժումը,
- մոր սնունդը,
- պրոֆեսիոնալ վնասակար ազդակների առկայությունը,
- վիժման վտանգը, դրա կանխարգելման մեթոդները,
- հղիության ընթացքի այլ առանձնահատկությունները,
- կարևոր է ճշտել պլանավորված, թե՞ անցանկանալի հղիություն է եղել,
- ծննդաբերությունը՝ ժամանակին, անհաս պտուղ կամ գերհասուն պտուղ, ինքնուրույն կամ միջամտությամբ, կեսարյան հատումով:

**Նորածնային շրջան.**

- երեխայի ծնված քաշը, հասակը, գլխի և կրծքի շրջագծերը,
- ճչացել է անմիջապես, թե՞ վերակենդանացումից հետո, ասֆիքսիայի աստիճանը,
- ե՞րբ է մոտեցվել կրծքին,

- դեղնության առկայությունը, սկիզբը, տևողությունը, բուժում անցկացնելու անհրաժեշտությունը,
- հնարավոր ծննդաբերական վնասվածքները.
- կյանքի ո՞րերորդ օրն է դուրս գրվել ծննդատնից, իմ՞ջ քաշով,
- կյանքի ո՞րերորդ օրն է ընկել պորտալարի մնացորդը, ե՞րբ է լավացել պորտի վերքը,
- այդ շրջանում ունեցած հիվանդությունները:

### **Ֆիզիկական և նյարդահոգեկան զարգացումը**

• Մարմնի քաշի և հասակի դինամիկան՝ ըստ ամիսների (6 ամս., 1տ., 2 տ. և այլն):

• Ինչպե՞ս է ընթացել նյարդահոգեկան և մտտոր զարգացումը (գլուխը պահել, հետևել շարժվող առարկաներին, նստել, կանգնել օգնությանը և ինքնուրույն, քայլել և այլն):

• Ո՞ր տարիքում է հաճախել մանկապարտեզ, դպրոց:

• Ինչպիսի՞ն է եղել երեխայի վիճակը նախքան հիվանդանալը, չի՞նկատվել արդյոք տրամադրության կամ բնավորության փոփոխություն, եթե եղել են, ապա ինչպիսի՞ն են եղել այդ փոփոխությունները հիվանդության ընթացքում:

Երեխայի ֆիզիկական և նյարդահոգեկան զարգացման մանրամասն տվյալները պարզաբանվում են մինչև 3 տարեկան երեխաների շրջանում:

**Սնուցումը** մեծ ազդեցություն է ունենում երեխայի զարգացման վրա: Վաղ հասակի երեխաների շրջանում անհրաժեշտ է պարզել՝ սնուցման տեսակը՝ բնական, արհեստական (արհեստականի դեպքում ճշտել սննդի տեսակը, փոփոխման պատճառները, քանակը), հավելյալ սնուցումը սկսելու ժամկետը, ո՞րն է եղել առաջին հավելյալ սնունդը, մինչև ե՞րբ է սնվել կրծքով, ինչպե՞ս է սնվել 1 տարեկանից հետո, երեխայի օրաբաժինը, ինչպե՞ս է սնվել նախքան հիվանդանալը:

**Կանխարգելիչ պատվաստումները.** Ի՞նչ պատվաստումներ է ստացել, ե՞րբ են դրանք արվել, նորմա՞լ է անցկացրել, թե՞ ոչ:

### **Կրած հիվանդությունները.**

• Ի՞նչ հիվանդություններով է հիվանդ եղել երեխան:

• Ինչպե՞ս են դրանք ընթացել:

• Հատկապես ճշտել կրած ինֆեկցիոն հիվանդությունները:

• Վերջերս ունեցած շփումների առկայություն սուր (կարմրուկ, քուրթեչ և այլն) կամ քրոնիկական (տուբերկուլյոզ) ինֆեկցիոն հիվանդների հետ: Այն երբեմն օգնում է ճիշտ փստորոշելուն և ունի նաև զգալի էպի-

դեմիոլոգիական նշանակություն, թույլ է տալիս ճիշտ կազմակերպելու պայքարը ներհիվանդանոցային ինֆեկցիաների դեմ:

- Երեխան հաճախե՞լ է մանկական հաստատություն՝ մանկապարտեզ, քոլեջ, դպրոց:

- Եղե՞լ է որևէ դիսպանսերի հսկողության տակ, թե՞ ոչ: Եթե այո, ապա ո՞րտեղ և ո՞րքան ժամանակով:

### **Ալերգոլոգիական անամնեզ.**

- Նախքան այս հիվանդությունը երեխան ունեցե՞լ է ալերգիկ ծագման հիվանդություններ՝ ալերգիկ դիաթեզ, բրոնխային ասթմա:

- Դրանց արտահայտման հաճախականությունը և ժամանակը:

- Ընդունվող դեղամիջոցները, դրանց արդյունավետությունը:

- Պետք է պարզել ալերգենների բնույթը՝ դեղորայք, վակցինա և այլն:

### **Ժառանգական և ընտանեկան անամնեզ.**

- Ծնողների տարիքը, մասնագիտությունը, կյանքի և աշխատանքի պայմանները:

- Ծնողների և մոտ հարազատների առողջական վիճակը, որը կարևոր է հատկապես ժառանգաբար փոխանցվող հիվանդությունների դեպքում:

- Երեխայի ծննդավայրը, բնակության վայրը, քանի որ արտաքին միջավայրի ազդակները կարող են մի դեպքում նպաստել ժառանգական հիվանդությունների դրսևորմանը, իսկ մյուս դեպքում՝ խոչընդոտել դրանք:

- Ախտաբանությունների առկայությունը, որոնց նկատմամբ նախատրամադրվածությունը կարող է փոխանցվել երեխաներին (խոցային հիվանդություն, ռևմատիկ տենդ, ալերգիկ հիվանդություններ):

- Մոր սուր հիվանդությունները հղիության ընթացքում:

- Ծնողների քրոնիկական ինֆեկցիաները և ինտոքսիկացիան՝ ալկոհոլիզմ, մորֆինիզմ, տուբերկուլյոզ, նյութափոխանակության հիվանդություններ, էնդոկրին խանգարումներ և այլն, վերջիններիս առկայության դեպքում նաև դրանց ընթացքի առանձնահատկությունները:

- Շատ կարևոր է իմանալ, թե մայրը քանի՞ մախորդող հղիություններ և ծննդաբերություններ, քանակը, բնական և արհեստական վիժումներ է ունեցել, ինչպես նաև հղիության վաղաժամ ընդհատման պատճառները:

- Կարևոր է իմանալ երեխաների քանակը ընտանիքում (հասուն, անհաս, մահացած երեխաների քանակը, դրանց պատճառները), երեխաների ֆիզիկական և մտավոր զարգացումը, ինչո՞վ են հիվանդացել:

Այս հարցերի պատասխաններն օգնում են բնութագրելու ընտանիքին և հաճախ բժշկին ճիշտ ուղի են ցույց տալիս:

**Կենցաղային և սոցիալական պայմանները`** ծնողների ամուսնական վիճակը (ապրում են միասին, առանձին, բաժանված են), ընտանիքի սոցիալական վիճակը, ծնողների` աշխատանքով ապահովված լինելը, ընտանիքի նյութական վիճակը, բնակարանային պայմանները, սնունդը, ճիշտ կազմակերպված ֆիզիկական դաստիարակությունը, զբոսանքը մաքուր օդում, սանիտարական-հիգիենիկ գործոնները, դաստիարակության պայմանները, երեխայի վարքը ընտանիքում և այլ երեխաների միջավայրում, վերաբերմունքը դպրոցի և պարապմունքների հանդեպ, հաջողությունները դպրոցում:

### **Աճի գնահատման կարևորությունը և հիմնական ցուցանիշները**

Մանկության ողջ ընթացքում երեխան աճում է: Աճը երեխայի առողջության արտացոլումն է: Աճի դանդաղումը կամ կանգը մանկական հասակի շատ հիվանդությունների առաջին արտահայտություններից է, քանի որ գրեթե բոլոր հիվանդագին վիճակները և սոցիալական խնդիրները կարող են բացասաբար ազդել երեխայի աճի վրա: Երեխայի աճի վերահսկումը հնարավորություն է տալիս վաղ ախտորոշելու սնուցման խանգարումները և հիվանդությունները:

Աճի գնահատման 3 կարևոր ցուցանիշներն են`

1. մարմնի քաշը և քաշի ավելացման արագությունը,
2. հասակը և հասակ առնելու արագությունը,
3. գլխի շրջագիծը և գլխի շրջագծի ավելացման արագությունը:

Այս ցուցանիշները փոխադարձաբար կապված են, այսինքն` աճի խանգարման բազմազան պատճառները, առաջնահերթ ազդելով աճի ցուցանիշներից որևիցե մեկի վրա, հանգեցնում են նաև մյուս ցուցանիշների այս կամ այն չափի շեղման:

### **Աճի ֆիզիոլոգիա**

Աճը բարդ գործընթաց է. այն ներառում է բազմաթիվ և բազմաբնույթ գործոնների նուրբ և ներդաշնակ փոխներգործություն, որը հանգեցնում է մարմնի չափսերի, արտաքին տեսքի և ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների փոփոխությունների` արտացոլելով վերարտադրողական էնդոկրին համակարգի հասունությունը: Ժառանգական ինֆորմացիան ղեկավարում է ողջ մորֆոլոգիական զարգացումը, նախատեսում է տարբեր օրգան-համակարգերում բջջային բաժանումները տարբեր ժամանակային հաջորդականությամբ և հասուն օրգանիզմի վերջնական տեսքը: Տարբեր օր-

զան-համակարգերի արագ աճի և հասունացման ժամկետները տարբեր են. ուղեղի վաղ զարգացումը հակադրվում է այլ հյուսվածքների, օրինակ՝ կմախքային մկանների և վերարտադրողական համակարգի ուշ աճին: Հասակային աճը կարգավորող գործոնները ներառում են ժառանգական հնարավորությունները, սնուցման վիճակը, հորմոնային միջավայրը և լուրջ հիվանդությունների առկայությունն ու բացակայությունը: Ամենաարագ աճն ու զարգացումը կատարվում է նախքան ծնունդը:

**Պտղի ներարգանդային զարգացումը.** բեղմնավորված ձվաբջիջը վերածվում է էմբրիոնի, այնուհետև՝ պտղի: Բեղմնավորումից 6 օր անց, երբ սկսվում է իմպլանտացիան, էմբրիոնը բաղկացած է գնդաձև դասավորված բջիջների խմբից (բլաստոցիստ): Երկրորդ շաբաթվա վերջում իմպլանտացիան ավարտվում է և սկսվում է արգանդ-ընկերքային շրջանառությունը: Էմբրիոնը բաղկացած է 2 շերտից՝ էնդոդերմ և էկտոդերմ: Սկսում է զարգանալ ամնիոնը:

Երրորդ շաբաթվա վերջում պարզունակ նյարդային խողովակի և արյունատար անոթների հետ ի հայտ է գալիս 3-րդ շերտը՝ մեզոդերմը: Ձուգավորված սրտի խողովակները սկսում են մղել արյուն: 4-8-րդ շաբաթների ընթացքում սկսում է էմբրիոնիկ թիթեղի կորացումը, որին հետևում է գլխային և պոչային ծայրերի աճը, ձեռքերի ու ոտքերի «բողբոջումը», որը էմբրիոնին մարդանման տեսք է տալիս: Ի հայտ են գալիս կմախքային մկանների, ողնաշարի սաղմերը, խռիկային աղեղները (branchial arches), որոնք առաջացնում են ծնոտները, քիմքը, արտաքին ականջը և գլխի ու պարանոցի այլ կառուցվածքները: Առաջանում են մաս ապագա աչքերի սաղմերը, ուղեղն արագ աճում է: 8-րդ շաբաթվա վերջում, երբ էմբրիոնային շրջանն ավարտվում է, բոլոր հիմնական օրգան-համակարգերի ռուդիմենտներն արդեն զարգացած են, էմբրիոնը կշռում է մոտ 8 գրամ և ունի 5 սմ երկարություն: 9-րդ շաբաթից սկսում է պտղային շրջանը: Այդ ընթացքում տեղի ունեցող հիմնական սոմատիկ փոփոխությունը բջիջների քանակի ու չափերի մեծացումն է և տարբեր օրգան-համակարգերի կառուցվածքային վերամոդելավորումը: 10-րդ շաբաթվա վերջում պտղի դեմքը մարդկային է, իսկ 12-րդ շաբաթվա վերջում պարզ տարբերակվում են սեռական օրգանները: Սկսում է թոքերի զարգացումը: 3-րդ եռամսյակում պտղի քաշը եռապատկվում է, իսկ երկարությունը՝ կրկնապատկվում, քանի որ պահեստավորվում է սպիտակուց, ճարպ, երկաթ, կալցիում: Այս գործընթացը շատ բարդ է, և այն կարող է սխալ ընթանալ սոցիալական և միջավայրի ամենատարբեր անբարենպաստ գործոնների ազդեցության պատճառով, ինչպիսիք են մոր թերսնուցումը,

ալկոհոլի, ծխախոտի, դեղորայքի և թմրանյութերի օգտագործումը: Ներարգանդային աճի վրա հիմնականում ազդում են արգանդի չափերն ու ընկերքի արյան շրջանառությունը, մոր սնուցումը և մետաբոլիզմը: Պտղի աճի համար կարևոր դեր են կատարում ինսուլինը, աճի ինսուլինանման գործոնները (ԱԻԳ) և դրանք կապող սպիտակուցները, սակայն դեր չունեն պտղի աճի հորմոնը (ԱՅ) և վահանագեղձի հորմոնները: Դա հաստատվում է նաև այն փաստով, որ աճի հորմոնի ներարգանդային անբավարարություն և հիպոթիրեոզ ունեցող նորածինների մեծ մասը ծնվելիս նորմալ քաշ և հասակ է ունենում:

**Երեխայի հետծննդյան աճը** կարգավորող հիմնական գործոններն են աճի և այլ հորմոնները (այդ թվում վահանագեղձի հորմոնները, սեռական հորմոնները և գլյուկոկորտիկոիդները): Մարմնի աճի վրա ազդում են նաև սոցիալ-հոգեբանական գործոնները՝ մասամբ փոխազդելով հիպոթալամուս-հիպոֆիզ-ԱՅ-ԱԻԳ համակարգի հետ: Նորմալ աճը պայմանավորված է հորմոնների արտազատման և բջջային միջավայրի փոխազդեցությամբ, որն ազդում է գենետիկորեն աճելու ընդունակ հյուսվածքների աճի գոտիների վրա: Զետծննդյան աճն ընդունված է բաժանել կրծքահասակ, մանկության և դեռահասության շրջանների: Կրծքահասակ շրջանը ձգվում է մինչև կյանքի առաջին տարվա կեսը և, ըստ երևույթին, այն ներարգանդային աճի երկարաձգումն է՝ 28 շաբաթական հետաացիոն հասակից սկսած: ԱՅ-ն այս շրջանի վրա ավելի քիչ ազդեցություն ունի, քան մանկության շրջանի վրա, որը սկսում է կյանքի առաջին տարվա երկրորդ կեսից: Սեռահասության շրջանի աճի բաղադրիչի վրա ազդում են ինչպես ԱՅ-ն, այնպես էլ սեռական հորմոնները:

Կրծքի հասակից հետո աճը զնահատելու համար հասակն ավելի կարևոր ցուցանիշ է, քան քաշը: Կյանքի առաջին տարում հասակային աճը շատ արագ է՝ տարեկան 25 սմ, հետո այն դանդաղում է՝ 2-5 տարեկանում յուրաքանչյուր տարվա ընթացքում կազմելով 6-8 սմ: Սեռական հասունացումը սկսվելուց առաջ նկատվում է հասակային աճի թեթևակի դանդաղում (տարեկան 5-6 սմ), որին հաջորդում է սեռական հասունացման բուռն աճը: Աճի արագացումը սկսվում է վաղ դեռահասության շրջանում, չնայած առավելագույն արագություններ չեն լինում մինչև միջին դեռահասության շրջանը, որի ընթացքում աճը նախադեռահասության շրջանի համեմատ տարեկան 6-7 սմ-ով ավելանում է: Աղջիկների սեռական հասունացման առաջին նշանները (բնորոշ է կրծքագեղձերի մեծացումը) միջին հաշվով միայն 6 ամսով են ավելի շուտ ի հայտ գալիս, քան տղաներինը (բնորոշ է ամորձիների մեծացումը), բայց սեռական հասու-

նացման շրջանի աղջիկների բուռն աճը տղաների համեմատությամբ մոտավորապես 2 տարով ավելի վաղ է կատարվում: Միջին հաշվով աղջիկների աճը գազաթնակետին է հասնում 11,5 տարեկանում և առավելագույն արագությունը տարեկան 8,3 սմ է, որից հետո դանդաղում է և 16 տարեկանում կանգ է առնում: Միջինում տղաների թռիչքաձև աճն ավելի ուշ է սկսվում, գազաթնակետին է հասնում 13,5 տարեկանում, առավելագույն արագությունը տարեկան 9, 5 սմ է, որից հետո դանդաղում է և 18 տարեկանում կանգ է առնում:

Այսպիսով, մի կողմից տղաների հասակային աճն ավելի երկար է տևում, որովհետև դեռահասության շրջանի բուռն աճը երկու տարով աղջիկներից ուշ է սկսվում և ուշ է ավարտվում, մյուս կողմից, նրանց հասակ առնելու առավելագույն արագությունն ավելի մեծ է, քան աղջիկներից: Այս երկու առանձնահատկություններն են, որ չափահաս տարիքում երկու սեռի միջև հանգեցնում են հասակների՝ միջին հաշվով 13 սմ-ով տարբերության: Քաշի աճին զուգահեռաբար մի քանի ամիս ուշացումով հետևում է հասակի աճը:

Ոսկրային հասունացումը սերտորեն կապված է ՍՀԱ-ի հետ, քանի որ էպիֆիզների փակումը անդրոգենների հսկողության տակ է: Սեռական հասունացումից հետո, անկախ սեռից, աճը անխուսափելիորեն դանդաղում է՝ էստրոգենների ազդեցության ներքո էպիֆիզների հասունացման և միաձուլման հետևանքով:

Առողջ երեխայի գլխի շրջագիծը արտացոլում է գլխուղեղի և գանգի ոսկրերի աճը: Կյանքի առաջին 6 ամիսներին գլուխը մարմնի ամենաարագ աճող մասն է, և աճի ցուցանիշներից այն ամենաարագն է հասնում մեծահասակի գլխի չափերին: Ուստի, որքան վաղ և երկարատև է խանգարվում գլխի աճը, այնքան մեծ է գլխուղեղում անվերականգնելի փոփոխությունների առաջացման վտանգը:

### **Աճի հորմոնի արտազատումն ու կարգավորումը**

ԱՅ-ն արտազատվում է հիպոֆիզի առաջային բլթից՝ ռիթմիկ ձևով: Արտանետումները լինում են քնի, մարմնամարզության ու ֆիզիոլոգիական սթրեսների ժամանակ, և կատարվում են 2 անտագոնիստ հիպոթալամիկ պեպտիդների փոխազդեցության հետևանքով: Վերջիններս՝ աճի հորմոնի ռիլիզինգ հորմոնը (ԱՅՌՀ) և սոմատոստատինը (ՍՍ) կան սոմատոտրոպիկի արտադրությունն արգելակող հորմոնը, կարգավորում են սոմատոտրոպ հորմոնից ԱՅ-ի սինթեզն ու արտազատումը: ԱՅ-ի արտազատումը կարգավորվում է նաև այլ նեյրոնեղիատորների միջոցով, որոնք ուղղակիորեն կան անուղղակիորեն ազդում են ԱՅՌՀ կամ ՍՍ-ի

վրա: ԱՅ-ն շրջանառում է ազատ կամ սպիտակուցի հետ կապված վիճակում: Կապող սպիտակուցը նման է ԱՅ-ի ռեցեպտորի (ընկալիչի) սեզմենտին: Շրջանառող ԱՅ-ն կապվում է ԱՅ-ի ռեցեպտորին (միաշղթա գլյուկոպրոտեին է), որպեսզի էպիֆիզային աճի գոտում առաջացնի խոնդրիոցիտների (աճառային բջիջների) բազմացում և խթանի ԻԱԳ-ի արտազատումը լյարդից և այլ հյուսվածքներից: ԱՅ-ի ազդեցության մեխանիզմներից շատերը ԻԱԳ-1-ի հսկողության տակ են, որը գործի է դնում ինչպես էնդոկրին, այնպես էլ աուտոկրին/պարակրին մեխանիզմները: ԱՅ-ի դիֆերենցումն ու ձևավորումը, ինչպես նաև ԱՅ-ի գենի (ԱՅ-1) արտահայտվածությունը (էքսպրեսիան) կարգավորվում է տրանսկրիպցիոնալ (պատճենահանող) գործոնի միջոցով՝ Pit-1: Pit-1 գենի մուտագիան հանգեցնում է ԱՅ-ի, պրոլակտինի և թիրեոխթանող հորմոնի (ԹԽՅ) համակցված անբավարարության: Ի վերջո, ԱՅ-ի արտազատումը կարգավորվում է հետադարձ համակարգերի միջոցով: ԱՅ-ն և ԱԻԳ-1-ը կարող են բացասական հետադարձ ազդեցություն ունենալ հիպոթալամիկ և հիպոֆիզար մակարդակներում:

### **Աճի քարտերի ծագումը և կիրառությունը**

Աճի գնահատման հիմնական միջոցը աճի քարտերն է: Դրանք շատ կիրառական են, քանի որ արտացոլում են երեխայի սնվելու և առողջության վիճակը տվյալ պահին և նախկինում, այսինքն՝ հնարավորություն են տալիս գնահատելու երեխայի աճը ժամանակի ընթացքում: Կան նաև նույն տվյալներով թվային պերցենտիլային աղյուսակներ, սակայն աղյուսակներով տվյալների գնահատումը հնարավորություն չի տալիս գնահատելու աճի դինամիկան: Նույն քաշով ծընված և նույն տարիքում նույն քաշն ունեցող 2 երեխաներից մեկի աճի տեմպերը կարող են բավարար լինել, իսկ մյուսինը՝ ոչ:

2006թ. ապրիլին ԱՅԿ-ն աճի գլոբալ ստանդարտներ է առաջարկել մինչև 5 տարեկան երեխաների համար: Այդ ստանդարտները առաջին անգամ ցույց են տալիս, թե ինչպես պետք է աճեն երեխաները, մինչդեռ մինչ այդ հայտնի բոլոր աճի քարտերը պարզապես նկարագրում էին, թե ինչպես են երեխաներն աճում տվյալ երկրում կամ տվյալ պայմաններում: Նոր աճի ստանդարտներով առաջին անգամ հաստատվում է, որ աշխարհի տարբեր շրջաններում ծնված երեխաները օպտիմալ պայմաններ ապահովելու դեպքում տվյալ տարիքի համար միևնույն աճի և զարգացման ցուցանիշներին հասնելու պոտենցիալն ունեն առնվազն մինչև հինգ տարեկանը:

2008-ից ԱՅԿ նոր աճի քարտերն ընդունվել են նաև 33 ԱՆ կողմից՝ որպես Հայաստանի մինչև 5 տարեկան ազգաբնակչության աճի գնահատման միջոց: Երեխայի բուժակտիվության քարտերում (112 ձև) մինչև 5 տարեկանների աճի տվյալները ներկայացված են վեց ստանդարտ կորագծերի ձևով՝ քաշը ըստ տարիքի (ծննդից մինչև 5 տարեկան), երկայնությունը/հասակը ըստ տարիքի (ծննդից մինչև 5 տարեկան), գլխի շրջագիծը ըստ տարիքի (ծննդից մինչև 5 տարեկան), քաշը ըստ երկայնության (ծննդից մինչև 2 տարեկան), քաշը ըստ հասակի (2-ից մինչև 5 տարեկան), ՄՁՑ-ն (մարմնի զանգվածի ցուցանիշը) ըստ տարիքի (ծննդից մինչև 5 տարեկան):

Աղջիկների և տղաների համար քարտերը տարբեր են, քանի որ արտացոլում են աճի սեռային տարբերությունները:

Մինչև 2 տարեկանը չափվում է երեխայի երկայնությունը՝ պառկած դիրքում, այնուհետև չափվում է երեխայի հասակը կանգնած դիրքում՝ կիրառելով հասակաչափ: Այս տեխնիկական տարբերության պատճառով է, որ երեխաների երկայնական աճի ցուցանիշները ցածրանում են, երբ փոքրերի քարտից անցում է կատարվում մեծերի քարտին:

Ներկայումս Հայաստանում 5-20 տարեկանների քաշն ըստ տարիքի, հասակն ըստ տարիքի, գլխի շրջագիծն ըստ տարիքի և ՄՁՑ-ն ըստ տարիքի հսկվում է CDC (Center for Disease Control - Հիվանդությունների վերահսկման կենտրոն) քարտերով, չնայած ԱՅԿ-ի կողմից արդեն մշակվել են 5-20 տարեկանների աճի քարտեր:

Բացի ֆիզիկական աճի քարտերից, ԱՅԿ-ն մշակել է նաև մեծ շարժողական ֆունկցիաների զարգացման ստանդարտ քարտեր, որոնք ընդգրկում են 6 ցուցանիշներ, որոնցով ակնկալվում է, որ 4-18 ամսական հասակում առողջ երեխաները պետք է ձեռք բերեն՝

- առանց օգնության նստելու, օգնությամբ կանգնելու, չոչ անելու, օգնությամբ քայլելու, միայնակ քայլելու հմտությունները:

ԱՅԱ քարտերից յուրաքանչյուրն ունի հինգ պերցենտիլային մակարդակ՝ 3, 15, 50, 85, 97, իսկ CDC քարտերը՝ յոթ (3, 10, 25, 50, 75, 90, 97), որոնց օգնությամբ որոշվում է երեխայի քաշի, երկայնության/հասակի, քաշի ըստ երկայնության կամ հասակի, ՄՁՑ-ի պերցենտիլային արժեքը: Պերցենտիլային մակարդակը ցույց է տալիս տվյալ տարիքի (հորիզոնական առանցք) երեխաների այն տոկոսը, որոնց ցուցանիշի չափված արժեքը ցածր է ուղղաձիգ առանցքի համապատասխան արժեքից (քաշից, երկայնությունից) հասակից, գլխի շրջագծից կամ ՄՁՑ-ից): Օրինակ՝ 0-5 տարեկան տղաների քաշը ըստ տարիքի քարտում 11 ամսականում

15-րդ պերցենտիլին համապատասխանում է 8,2 կգ-ը, որը նշանակում է, որ ԱՅԿ-ի տվյալներով 11 ամսական տղաների 15%-ի քաշը ցածր է 8,2 կգ-ից (85%-ինը բարձր է 8,2 կգ-ից): 50-րդ պերցենտիլը մեդիանն է, երեխաների 50%-ը այդ պերցենտիլին համապատասխանող արժեքից ցածր (կամ բարձր) արժեք ունեն: Այլ կերպ այն կոչվում է ստանդարտ արժեք: Առողջ երեխաների մեծ մասի աճի հետագծերը զուգահեռ են որևէ պերցենտիլային մակարդակի, ավելի հաճախ մեդիանային կամ տատանվում են մեկ-երկու պերցենտիլային սահմաններում:

Երեխայի աճի խանգարումները փստորոշելու համար չկան խիստ որոշակի չափանիշներ: Համարվում է, որ երեխան վատ է աճում, եթե նրա քաշը ցածր է 3-րդ պերցենտիլային արժեքից (տարիքի համեմատ ցածր քաշ), կամ գտնվում է 3-ից 97-րդ պերցենտիլային մակարդակների միջև, բայց կարճ ժամանակաընթացքում պերցենտիլային մակարդակները հատում է դեպի ներքև 2 կամ ավելի պերցենտիլով (քաշի ավելացման դանդաղում): Կրճբահասակ տարիքից հետո աճը զմահատելու համար հասակն ավելի կարևոր ցուցանիշ է, քան քաշը: Կարճատև, սուր թերսնուցումը հանգեցնում է քաշի անբավարար ավելացման կամ անկման, իսկ մի քանի ամիս տևող թերսնուցումը հանգեցնում է նաև երկայնությունը/հասակը ըստ տարիքի ցուցանիշի նվազման (ցածրահասակություն): Քրոնիկ թերսնուցվող երեխան միշտ էլ ցածրահասակ է (վտիտ է), բայց պարտադիր չէ, որ նիհար լինի: Եթե կրճքի հասակի երեխան շարունակաբար թերսնվում է, ապա ետ է մնում նաև նրա գլխի շրջագծի ցուցանիշը: Դա հետագայում առաջացող ճանաչողական թերունակության սպառնացող նշան է: Աճի քարտերը կարող են մատնանշել նաև գիրությունը: Մարմնի զանգվածի ցուցանիշը (ՄՁՑ) հաշվվում է մարմնի քաշը բաժանելով հասակի քառակուսի աստիճանին, որտեղ քաշը ներկայացված է կգ-ով, իսկ հասակը՝ մետրերով: ՄՁՑ-ն պետք է նորմայի սահմաններում պահպանվի առնվազն 4-8 տարեկան հասակում: Եթե ՄՁՑ-ն սկսում է բարձրանալ մինչև երեխայի 5,5 տարեկանը լրանալը, ապա դա վկայում է ճարպակալման բարձր ռիսկի մասին: ՄՁՑ-ն կարող է կեղծ ճարպակալման մասին վկայել լավ զարգացած մկաններ ունեցող երեխաների շրջանում: Աճի կորագծերը ավելի քիչ կիրառելի են դեռահասների համար, քանի որ դեռահասության շրջանում աճը կախված է նրանից, թե երբ է սկսվել սեռական զարգացումը (պուբերտատը), որի ժամկետները տատանվում են բավականին անհատական սահմաններում: Ստանդարտ քարտի տվյալները հիմնված են միայն երեխայի անձնագրային (քրոնոլոգիական) տարիքի վրա՝ խմբավորելով միասին

հասունացման տարբեր աստիճանների վրա գտվող միևնույն տարիքն ունեցող անհատներին: Օրինակ՝ տասներկու տարեկան տղաների համար բերված տվյալները ներառում են ինչպես վաղ հասունացում ապրած տղաներին, որոնք իրենց աճի տեմպերի գագաթնակետում են, այնպես էլ ուշ հասունացողներին, այսինքն՝ անհատների, որոնք դեռևս աճում են իրենց նախապուրերտալ շրջանի տեմպերով: Դրա հետևանքով էլ աճի քարտերին նայելիս այնպիսի տպավորություն է ստեղծվում, որ դեռահասներն ավելի արագ տեմպերով և ավելի երկար ժամանակամիջոցում են աճում, քան դա իրականում կա: Քարտը կարող է ցույց տալ, որ մինչ այդ նորմալ աճող երեխան դեռահասության շրջանում ետ է մնում կամ, հակառակը, չափից ավելի արագ է աճում, այնինչ դա կարող է պայմանավորված լինել երեխայի վաղ կամ ուշ հասունացման հետ: Ստեղծված են նաև հատուկ քարտեր տարբեր հիվանդություններով տառապող երեխաների համար՝ ներառյալ Դաունի, Տերների և Կլայնֆելտերի համախտանիշները, ինչպես նաև ախոնդրոպլազիան:

Քաշ-հասակային հարաբերությունը ցույց է տալիս երեխայի աճի համաչափությունը (քաշի և հասակի փոխհարաբերությունը): Անբավարար աճի պատճառի պարզաբանման հարցում այս ցուցանիշը որոշակի փոփոխություններ է նշանակություն ունի: Լավագույն դեպքում երեխայի քաշ-հասակային հարաբերությունը պետք է տատանվի 50-րդ պերցենտիլային արժեքի սահմաններում: Դա խոսում է երեխայի համաչափ աճի մասին: Եթե որևէ պատճառով երեխայի հասակը քաշի համեմատ ետ է մնում (կամ քաշը հասակի համեմատ ավելանում է), ապա քաշ-հասակային հարաբերությունը բարձրանում է և, հակառակը, եթե որևէ պատճառով երեխայի քաշը հասակի համեմատ պակասում է (կամ հասակը քաշի համեմատ առաջ է ընկնում), ապա քաշ-հասակային հարաբերությունը նվազում է:

### **Աճի տվյալների վերլուծություն**

Աճը գործընթաց է, և ոչ թե կայուն վիճակ: 5-րդ պերցենտիլային արժեք ունեցող քաշով երեխան հնարավոր է, որ նորմալ է աճում, կամ հակառակը՝ վատ է աճում, կամ էլ նույնիսկ վերականգնում է նախկինում ունեցած աճի վատ տեմպերը: Այս ամենը կախված է այն բանից, թե ինչպիսին է երեխայի աճի *հետագիծը* (*տրասեկտորիան*): Սովորաբար երեխայի աճի տեմպերը նորմայում տատանվում են մեկ-երկու պերցենտիլային սահմաններում:

Աճի խանգարումները սխալ փոփոխություններով ամենից հաճախ հանդիպող պատճառներն են չափումներ կատարելու սխալները և աճի քարտի վրա ոչ ճիշտ նշումները: Կշեռքները պետք է պարբերաբար ճշտվեն:

Պառկած վիճակում երեխայի մարմնի երկարությունը պետք է չափել հատուկ սեղանային հասակաչափով, ժապավենային սանտիմետրը այս դեպքում կիրառելի չէ: Ուղղահայաց դիրքում երեխայի մարմինը չափվում է հատուկ պատային հասակաչափով (ստադիոմետր): Գլխի շրջագիծը չափվում է ժապավենային սանտիմետրով՝ սոււրաօրբիտալ աղեղից մինչև ծոծրակային թմբկությունը (օքցիպիտոֆրոնտալ շրջագիծ): Չի կարելի գլուխը չափել առածգական սանտիմետրով:

Քաշի, հասակի կամ գլխի շրջագծի բացարձակ արժեքները և դրանց ցենտիլային համապատասխանությունը որոշ չափով վկայում են ախտաբանական վիճակի հավանականության մասին: Աճի ախտաբանական պրոբլեմ ունենալու հավանականությունը ավելի մեծ է այն երեխաների շրջանում, որոնց հասակը, քաշը կամ գլխի շրջագիծը տարիքի և սեռի համապատասխան քարտում 3-րդ պերցենտիլից ցածր կամ 97-ից բարձր է: Աճը գնահատելու ամենակարևոր մոտեցումը ժամանակի ընթացքում երեխայի աճի հսկումն է, այսինքն՝ հասակ առնելու, քաշն ավելացնելու, գլխի աճի արագությունը որոշելն է: Եթե ժամանակի ընթացքում երեխայի հասակի, քաշի, գլխի շրջագծի հետագծերը պահպանվում են միևնույն պերցենտիլային մակարդակի սահմաններում կամ դրան զուգահեռ, ապա անկախ այդ մակարդակից (97-րդը լինի, թե 3-րդից էլ ցածր), երեխայի հասակ առնելու, քաշն ավելացնելու, գլխի աճի արագությունները *նորմալ* են համարվում: Եթե ժամանակի ընթացքում երեխայի հասակի, քաշի, գլխի աճի հետագծերը դեպի ցած հատում են պերցենտիլային մակարդակները (նվազում են դեպի ավելի ցածր մակարդակներ), ապա հասակ առնելու, քաշն ավելացնելու, գլխի աճի արագությունները համապատասխանորեն *ցածր* են համարվում: Եթե ժամանակի ընթացքում երեխայի հասակի/քաշի/գլխի աճի հետագծերը դեպի վեր հատում են պերցենտիլային մակարդակները (բարձրանում են ավելի մեծ մակարդակների վրա), ապա հասակ առնելու/քաշն ավելացնելու/գլխի աճի արագությունները համապատասխանորեն *բարձր* են համարվում:

Աճի ցուցանիշների նորմալ շեղումները սովորաբար ի հայտ են գալիս կյանքի առաջին երկու տարում: Հասուն նորածինների չափը ծնվելիս կախված է ներարգանդային ազդակների ազդեցությունից, այնինչ երկու տարեկան հասակում երեխայի չափերը կախված են ծնողների միջին հասակից, այսինքն՝ գենային դրսևորում ունեն: 0-18 ամսականում փոքր քաշով ծնված երեխաները սովորաբար աճի տեմպերի ավելի բարձր ցուցանիշներ են ունենում, քան իրենց ծնողների միջին պերցենտիլային ցուցանիշներն են: Փոքրամարմին ծնողներից համենատաբար ավելի մեծ

չափերով ծնվածները հաճախ աստիճանաբար (սկսած 3-6 ամսական հասակից) նվազեցնում են իրենց աճի տեմպերը և 13-18 ամսականում արդեն հասնում են նոր, ավելի ցածր պերցենտիլային սահմանի: Անհաս նորածինների աճը դանդաղելու սխալ ախտորոշումից կարելի է խուսափել՝ հանելով երեխայի հետծննդյան տարիքից նրա ներարգանդային հասունության համար պակաս շաբաթները: Այս շտկումը ուժի մեջ է գլխի շրջագծի համար մինչև երեխայի 18 ամսականը, քաշի համար մինչև երեխայի 24 ամսականը, իսկ հասակի համար՝ մինչև 40 ամսականը: Հատուկ աճի քարտերը, որոնք հիմնված են ոչ միայն անձնագրային տարիքի, այլև նորածնի հետտացիոն տարիքի վրա, կիրառվում են 26 շաբաթական հետտացիայից սկսած: Այդ քարտերը կազմվել են փոքրաթիվ, ոչ ներկայացուցչական ընտրանքի արդյունքներով, ուստի սրանց կիրառությունը սահմանափակ է:

Ամենից հաճախ անհամապատասխանություններ են առաջանում սեռական հասունացման և աճի տեմպերի հետ: Ստեղծված են հատուկ քարտեր վաղ, միջին ժամկետներում և ուշ հասունացող երեխաների համար, որոնք, անհրաժեշտության դեպքում, կարող են կիրառվել որպես լրացուցիչ քարտեր դեռահասների համար:

### **Աճի գնահատման լրացուցիչ չափանիշներ**

Մարմնի համամասնությունը բնութագրում է մարմնի վերին և ստորին հատվածների հարաբերությունը (Վ/Ս հարաբերություն): Այն կարելի է գնահատել՝ չափելով մարմնի ստորին սեգմենտի (ցայլքային սիմֆիզից մինչև հատակ եղած հեռավորությունն է) և վերին սեգմենտի (երեխայի հասակից հանած ստորին սեգմենտի արժեքը) երկարությունները: Վերին սեգմենտի երկարությունը բաժանելով ստորինի երկարությանը՝ կստանանք մարմնի Վ/Ս հարաբերությունը: Երեխայի աճին զուգընթաց մարմնի համամասնության նորմատիվներն անընդհատ փոխվում են: Նորմայում Վ/Ս հարաբերությունը նորածնային շրջանում կազմում է 1,7, որից հետո պրոգրեսիվորեն նվազում է՝ 3 տարեկանում կազմելով է 1,3, իսկ 7 տարեկանից հետո՝ 1,0: Այն նվազագույնի է հասնում սեռական հասունացման սկզբնական շրջանում: Սեռական հասունացման շրջանի աճին զուգընթաց Վ/Ս հարաբերությունը մի փոքր բարձրանում է: Եթե Վ/Ս հարաբերությունը համապատասխանում է տարիքային նորմային, ապա երեխայի մարմնակազմությունը համամասն է: Բարձր Վ/Ս հարաբերությունը վկայում է կարճ վերջույթների մասին (զաճածություն, խոնդրոդիստրոֆիա) կամ ոսկրային ախտահարումների (ռախիտ) մասին: Ցածր Վ/Ս հարաբերությունը վկայում է համեմատաբար կարճ իրանի մասին (օր.)

սպորնդիլոդիսպլազիաներ, Կլայնֆելտերի համախտանիշ): Գիտենալով ոսկրերի հասունացման օրինաչափությունները՝ կարելի է որոշել ոսկրային տարիքը: Ոսկրային տարիքը կախված է երեխայի սեռական հասունացման աստիճանից և կարող է օգտակար լինել վաղ կամ ուշ հասունացող դեռահասների շրջանում վերջնական հասակ առնելու հնարավորությունները գնահատելու համար: Ոսկրային տարիքի գնահատման ամենահաճախ օգտագործվող մեթոդը Գրեուլիչի և Փիլի մեթոդն է, որը հիմնված է ձեռքի և դաստակի էպիֆիզար հասունացման տարիքային նոր-մատիվների վրա: Այլ էպիֆիզար կենտրոններ, այդ թվում ծունկը, ուսումնասիրող մեթոդները կարող են հատկապես օգտակար լինել կրծքի հասակի երեխաներին քննելու համար, քանի որ նրանց դաստակի և ձեռքի ոսկրային աճի գոտիները չափազանց թերհաս են ոսկրային հասակը ճիշտ գնահատելու համար: Ոսկրային հասունությունը ավելի շատ կապված է սեռական հասունացման, քան երեխայի անձնագրային տարիքի հետ: Աղջիկների համար այն ավելի հավաստի և կայուն ցուցանիշ է, քան տղաների համար: Ընտանեկան ցածրահասակության դեպքում ոսկրային տարիքը նորմայի սահմաններում է (համընկնում է քրոնոլոգիական/անձնագրային տարիքի հետ): Կոնստիտուցիոնալ շեղումների դեպքում կարճատև, անցողիկ էնդոկրին խանգարումների ժամանակ ոսկրային տարիքը ցածր է անձնագրային տարիքից:

### **Ակնկալվող (սպասվող) հասակ**

Երեխայի հասակը պետք է գնահատել՝ հաշվի առնելով նրա գենետիկ հնարավորությունները: Այդ տեսակետից գնահատման պարզ մեթոդ է երեխայի ակնկալվող հասակը որոշելը հետևյալ բանաձևով.

**տղաների համար՝ [տղ հասակ (սմ) + մոր հասակ (սմ) + 13]÷2**  
**աղջիկների համար՝ [տղ հասակ (սմ) + մոր հասակ (սմ) - 13]÷2**

Երեխաների մեծ մասի հասակը չափահաս տարիքում տատանվում է ակնկալվող հասակի շուրջ՝ 5-10 սմ-ի սահմաններում:

### **Ֆիզիոլոգիական և կառուցվածքային աճ**

Ըստ էության՝ զարգացման ընթացքում յուրաքանչյուր օրգան և ֆիզիոլոգիական պրոցես ենթարկվում է հաջորդական և նախապես ծրագրած կառուցվածքային և/կամ ֆունկցիոնալ փոփոխության: Մասնագիտական գրականության աղբյուրները հայտնում են զարգացման ընթացքում տարբեր համակարգերի ֆիզիոլոգիական փոփոխության տվյալները (պիտոլիտրինը և երիկամային ֆունկցիան, էլեկտրոէնցեֆալոգրաման, կարդիոգրաման): Ընդհանուր մանկաբուժական պրակտի-

կայում մասնավորապես կարևոր են հետևյալ ֆիզիոլոգիական և կառուցվածքային փոփոխությունները.

1. Շնչառության և պուլսի հաճախությունը կտրուկ նվազում են կյանքի առաջին երկու տարիներին և այնուհետև աստիճանաբար ամբողջ մանկության ընթացքում: Ջարկերակային ճնշումը հաստատուն կերպով սկսում է բարձրանալ 6 տարեկանից սկսած:

2. Հարբքային խոռոչների զարգացումն ընթանում է ամբողջ մանկության ընթացքում: Էթնոիդալ, մաքսիլյար և սֆենոիդալ խոռոչները առկա են դեռևս նորածնի օրգանիզմում: Ճակատային խոռոչը ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում է մոտ 6 տարեկանից: Էթնոիդալ խոռոչը իր վերջնական չափերին է հասնում 7-14 տարեկանում, այնինչ մյուս խոռոչները իրենց վերջնական չափերին հասնում են երեխայի սեռական հասունացումից հետո:

3. Լիմֆատիկ հյուսվածքը շատ արագ է զարգանում: Արդեն 6 տարեկանում ունենում է մեծահասակին բնորոշ չափեր և շարունակում է գերաճի ենթարկվել մինչ վաղ պատանեկություն: Դրանից հետո այն ապաճում է՝ նորից հասնելով մեծահասակին բնորոշ չափերի:

4. Դեղամիջոցների մետաբոլիզմը և երեխայի օրգանիզմի պատասխանը դեղերի նկատմամբ կտրուկ փոխվում է մեկ ամսականից հետո ինչպես նաև սեռական հասունացման ընթացքում՝ հորմոնալ փոփոխությունների հետ կապված: Չկա մի որոշակի բնութագիր, որը ընդհանուր լինի բոլոր դեղերի համար: Կարևոր է փոփոխության հնարավորությունների գիտակցումը և մանրակրկիտ մոնիտորինգը (վերահսկողությունը):

5. Ջարգացման ընթացքում մեծապես փոխվում են սննդային պահանջները, ինչպես նաև բիոքիմիական և հեմատոլոգիական ցուցանիշները: Օրինակ՝ հիմնային ֆոսֆատազան բարձրանում է ոսկրային արագ աճի շրջանում: Հեմոգլոբինը ֆիզիոլոգիական ամենացածր մակարդակն ունի մոտ 2 ամսական հասակում:

### **Աճի խանգարումներ**

Կախված նրանից, թե որ ցուցանիշն է առաջնակիորեն շեղվել՝ առանձնացվում են աճի խանգարման հետևյալ ձևերը.

• **Անբավարար աճ**՝ անբավարար փարթամություն (թերսնվածություն, հիպոտրոֆիա), ցածրահասակություն, գլխի անբավարար աճ:

• **Ավելցուկային աճ**՝ գիրություն (հավելյալ քաշ), բարձրահասակություն, գլխի ավելցուկային աճ (գլխի շրջագծի մեծացում):

**Աճի խանգարմամբ երեխաների հետազոտման ալգորիթմ**

Անամնեզի հավաքում՝

- հասակի և քաշի աճի բնութագրերը (այդ թվում նաև ծննդյան քաշի և հասակի համապատասխանությունը հետաաջից հասակին),
- անտենատալ շրջանի և մոր ծննդաբերության ընթացքի անոմալիաները (հետույքային առաջադրությունը կարող է ուղեկցվել ԱՅ անբավարարությամբ կամ ամենատարբեր համախտանիշներով),
- պերինատալ դժվարությունները (երկարատև դեղմուկ),
- ծնողների աճի ցուցանիշները (ակնկալվելիք հասակի ցենտիլային մակարդակի համապատասխանությունը երեխայի հասակին),
- դիսմորֆիկ համախտանիշների, նյութափոխանակության ժառանգական խանգարումների և քրոմոսոմային անոմալիաների առկայությունը հարազատների շրջանում,
- ծնողների դեռահասության սկիզբն ու առանձնահատկությունները,
- երեխայի դեռահասության սկիզբն ու առանձնահատկությունները,
- երեխայի սնուցման նկարագիրը,
- կրած հիվանդություններն ու վիրահատությունները, ընդունած դեղերը,
- ներդրողական ախտանիշները, հատկապես հաճախակի գըլխացավերը և տեսողության խանգարումները,
- աղեստամոքսային, թոքային, սրտային, միզասեռական ախտանիշները,
- Հոգեւոցիալական վիճակը:

**Օբյեկտիվ քննություն**՝ հասակի, Վ/Ս ցուցանիշի, քաշի և գլխի շրջագծի ճշգրիտ չափումներ, սնուցման վիճակը (ճարպի տեղաբաշխումը, մաշկային ծալքի հաստության որոշումը), սեռական հասունացման աստիճանը (ՍՀԱ) որոշելը, դիսմորֆիկ նշանների առկայությունը ձեռքերի, ոտքերի, գլխի, պարանոցի շրջանում և այլն, սրտի, թոքերի և այլ օրգանների հետազոտում՝ օրգան-համակարգային հիվանդությունները ախտորոշելու կամ ժխտելու նպատակով, ներդրողական հետազոտություն, մաշկային ստիզմաների հայտնաբերում, վահանագեղձի շոշափում:

**Լաբորատոր-գործիքային քննություններ**՝ ռենտգեն քննություն՝ ոսկրային տարիքը որոշելու և կմախքային անոմալիաները ախտորոշելու նպատա-

կով, արյան ընդհանուր քննություն, մեզի քննություն, կղանքի քննություն, հորմոնալ քննություններ, հիպոֆիզի ԱՅ-ի մակարդակը որոշելը՝ ԱՅ-ի ֆիզիոլոգիական չափումներ, ԱՅ-ի արտադրության պրովակացիոն թեստեր (ընկճում գլյուկոզայով և խթանում ինսուլինով կամ արգինինով), արյան շիճուկում ԻԱԳ-1-ի կոնցենտրացիայի որոշում, վահանաձև գեղձի հորմոնների որոշում, գենետիկ հետազոտություններ:

### **Անբավարար փարթամություն (թերսնվածություն, հիպոտրոֆիա)**

«Անբավարար փարթամություն» սահմանումը վերաբերում է այն երեխաներին, որոնց ֆիզիկական աճը զգալիորեն ցածր է իրենց հասակակիցներից, և որը հաճախ հանգեցնում է անբավարար զարգացման ու սոցիալ-տնտեսական գործունեության: Անբավարար աճի ցուցանիշ են՝

- տարիքին և սեռին համապատասխան 3-րդ պերցենտիլից ցածր քաշը (ցածր քաշ),
- տարիքային և սեռային պերցենտիլների նորմալ սահմաններում գտնվող, բայց ժամանակի ընթացքում ավելի քան 2 պերցենտիլային մակարդակով նվազած քաշը (քաշի ավելացման դանդաղում):
- *աղեստամոքսային*՝ աղիքային ինֆեկցիա, ստամոքս-կերակրափողային ռեֆլյուքս, ցելիակիա, պիլորոստենոզ, վերին շրթունքի ապասերտաճում կամ քիմքի փակար, լակտազայի անբավարարություն, մալաբսորբցիա, Հիրշպրունգի հիվանդություն, կաթի սպիտակուցի անհանդուրժողություն, հեպատիտ, ցիռոզ, ենթաստամոքսային գեղձի անբավարարություն, լեղուղիների ախտահարում,
- *երիկամային*՝ միզուղիների ինֆեկցիա, երիկամային խողովակային ացիդոզ, ոչ շաքարային դիաբետ, քրոնիկ երիկամային անբավարարություն,
- *սիրտ-թոքային*՝ քրոնիկական սրտային անբավարարությամբ կամ քրոնիկ հիպօքսեմիայով ընթացող սրտի կամ թոքերի հիվանդություններ, ասթմա, բրոնխոպուլմոնալ դիսպլազիա, մուկովիսցիդոզ, վերին շնչուղիների անատոմիական անոմալիաներ,
- *նյարդային*՝ մտավոր թերզարգացում, ուղեղային արյունազեղում, դեգեներատիվ փոփոխություններ,
- *ինֆեկցիաներ*՝ աղեստամոքսային տրակտի պարազիտային և բակտերիալ ինֆեկցիաներ, տուբերկուլոզ, ՄԻԱՎ,
- *մետաբոլիկ*՝ մետաբոլիզմի բնածին խանգարումներ,
- *բնածին*՝ քրոնոսոմային խանգարումներ, բնածին համախտանիշներ (պտղի ալկոհոլային համախտանիշ), ծնողների ինֆեկցիաներ,

- *բազմազան* քրոնիկական թունավորումներ, չարորակ գոյացություններ, կոլագենային անոթային հիվանդություններ, հաճախակի բորբոքվող աղեմոխրներ և նշիկներ:

**Անբավարար փարթամության պատճառները**

<b>Եկզոգեն</b> (ոչ օրգանական կամ հոգեւոցիալական) երբ երեխային համապատասխան սնունդ չի տրվում	<b>Էնդոգեն</b> երեխայի առողջական վիճակի հետ կապված, երբ երեխան
<ul style="list-style-type: none"> <li>• կրծքով կերակրելու կանոնների խախտում,</li> <li>• մոր կողմից անտարբերություն,</li> <li>• ծնողի (խնամողի) սուր կամ քրոնիկ ղեպրեսիա, մտավոր հետամնացություն կամ հոգեկան հիվանդություններ,</li> <li>• սոցիալ-տնտեսական պատճառներ (աղքատություն):</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• չի կարող ընդունել բավարար քանակի կալորիաներ (երեխայի ծծման և կլման ակտի տարբեր պատճառներով առաջացած դժվարություններ, ախորժակի նվազում, քրոնիկ հիվանդություններ),</li> <li>• չի կարող յուրացնել ընդունած կալորիաները (տարբեր պատճառներով առաջացած փսխում, լուծ և ներծծման խանգարումներ),</li> <li>• կալորիաների գերածախս կամ կորուստ ունի (հիպերթիրեոզ, տեմդ, ուռուցքներ, շաքարային դիաբետ, պրոտեինուրիայով կամ գլյուկոզուրիայով ուղեկցվող երիկամային հիվանդություններ):</li> </ul>

**Անբավարար փարթամության ծանրության աստիճանը որոշելը**

Անբավարար փարթամության ծանրության աստիճանը կարելի է որոշել ստանդարտ քաշի համեմատ (50-րդ պերցենտիլային արժեք) երեխայի քաշի պակաս լինելու տոկոսաչափով՝ I աստիճան (թեթև)՝ 10-20%, II աստիճան (միջին)՝ 21-30%, III աստիճան (ծանր)՝ 31% և ավելի:

**Բուժական մոտեցումներ.**

Էնդոգեն ծագման անբավարար փարթամության դեպքում՝

- սկսել հիմնական հիվանդության բուժում, ապա՝ կարգավորել սնունդը,
- կալորիական հավելումների տեսակը կախված է թերսնվածության աստիճանից և դրան հանգեցնող պատճառից:

Էկզոգեն ծագման անբավարար փարթամության դեպքում՝

- օրվա ընթացքում երեխայի ընդունած կալորիաների պակասի ճշտում, ուտելու համապատասխան մեթոդի ընտրություն,
- խորհրդատվություն երեխային սնելու վերաբերյալ,
- ծանր թերսնվածության դեպքում սննդի ծավալների և ընդունվող կալորիաների աստիճանական բարձրացում մինչև ստանդարտ քաշին համապատասխանող կալորիաների 1,0-1,5 ,
- վիտամինների և հանքային նյութերի համապատասխան պահանջարկի ապահովում,

- ախորժակի խթանիչները փոքր արդյունավետություն ունեն և կարող են նվազեցնել մայրերի ցանկությունը՝ փոխելու դիետան և սնուցման մոդելը,
- հոսպիտալիզացիան հաճախ օգնում է անբավարար սնուցման հոգե-սոցիալական պատճառը պարզելու և երեխայի դիետան շտկելու, սոցիալական անբարենպաստ միջավայրից երեխային ազատելու խնդիրները լուծելուն:

### **Գիրություն**

Գիրությունն ինքնին հիվանդություն չէ, այլ կոմպլեքս ֆենոտիպ է, որն արտահայտվում է ենթամաշկուկ և այլ հյուսվածքներում ճարպի ընդհանուր, ավելցուկային կուտակմամբ:

Երեխաների և դեռահասների գիրությունը ախտորոշելու գործնական և հարմար չափանիշ է մարմնի զանգվածի ինդեքսը՝ ՄՁԻ (քաշի հարաբերությունը հասակի քառակուսուն ( $կգ/մ^2$ ), որի ցուցանիշները տրված են տարիքային և սեռային պերցենտիլային աղյուսակներում:

*Գիրության դասակարգումը.*

#### **1. Առաջնային գիրություն՝**

- Էկզոգեն (կենսակերպ, միջավայր, սովորույթ),
- Էնդոգոնալ խանգարումների հետևանքով:

#### **2. Երկրորդային գիրություն՝**

- Էնդոկրին պատճառներ (Կուշինգի համախտանիշ, հիպոֆիտոհիզմ, հիպերինսուլինեմիա, ԱՅԱ, հիպոթալամիկ խանգարումներ, Պրահեր-Վիլիի համախտանիշ, Շթեյն-Լեննթալի համախտանիշ (պոլիկիստոզ ձվարան, պսևդոհիպոպարաթիրեոիդիզմ),
- Ժառանգական համախտանիշներ (Թերների, Լաուրենս-Մուն-Բեդլի, Ալսթրոմ-Յալգենի)
- այլ համախտանիշներ (Կոհենի, Կարպենթերի):

**Առաջնային գիրության առաջացման ռիսկի գործոնները** *Գիրության վճռորոշ գործոններն են զենների ազդեցությունը և միջավայրը: Գիրությունը մարմնի ճարպային պաշարներ կուտակելու նկատմամբ զենետիկ նախատրամադրվածության և այդ նախատրամադրվածության արտահայտման համար լավագույն պայմաններ ապահովող միջավայրի (ցածր ֆիզիկական ակտիվություն, բարձր կալորիականությամբ սննդի մատչելիություն) փոխազդեցության հետևանք է: զենետիկ նախատրամադրվածությունը կարելի է մեղմացնել՝ ուշադրություն դարձնելով միջավայրի այն գործոններին, որոնք կարող են մեծացնել կալորիաների ընդունումը կամ նվազեցնել էներգիայի ծախսումը:*

## **Մանկական գիրության բարդությունները**

Ամենատարածված բարդությունը սոցիալ-հոգեբանական հիվանդացությունն է: Չափահասների համար բնորոշ գիրության հետևանքները երեխաների շրջանում ավելի հազվադեպ են հանդիպում:

## **Մանկական հասակի գիրության բժշկական բարդությունները.**

Հաճախ հանդիպող՝ աճի խանգարումներ, դիսլիպիդեմիա, գլյուկոզայի նկատմամբ տոլերանտության նվազում, լյարդային բարդություններ: Հազվադեպ հանդիպող՝ արյան ճնշման բարձրացում, ուղեղի կեղծ ուռուցք, քնի ընթացքում օբստրուկտիվ ապնոե, Պիկվիկյան համախտանիշ, օրթոպեդիկ բարդություններ (սրունքի և ազդրոսկրի ծռման հետևանքով սրունքի պրոքսիմալ մետաֆիզի միջային մասի գերաճ՝ Բլաունթի հիվանդություն և ազդրոսկրի գլխիկի պատանեկան էպիֆիզիոլիզը):

## **Առաջնային գիրության կանխարգելումը և բուժումը**

Հիմնական բաղադրամասերն են՝

1. **դիետա՝** դիետայի անհատական միջամտություն, լուսանշանային դիետա, սպիտակուց խնայող ձևափոխված պաս (ՍԽՁՊ),
2. **ակտիվության փոփոխություն՝** մարմնամարզություն, կենսակերպային վարժանք,
3. **վարքագծի փոփոխություն:**

### **Ցածրահասակություն**

Ցածրահասակության ցուցանիշներ են՝

- տարիքին և սեռին համապատասխան 3-րդ պերցենտիլից ցածր հասակը (ցածրահասակություն),
- տարիքային և սեռային պերցենտիլների նորմալ սահմաններում գտնվող, բայց ժամանակի ընթացքում 2 և ավելի պերցենտիլային մակարդակով նվազած հասակը (հասակային աճի դանդաղում),

Ցածրահասակությամբ ուղեկցվող վիճակները կարող են ունենալ կոնստիտուցիոնալ կամ ախտաբանական պատճառներ:

### **Ցածրահասակության դասակարգումը.**

- **Ոչ ախտաբանական կամ կոնստիտուցիոնալ ցածրահասակություն՝** աճի և սեռահասության կոնստիտուցիոնալ ուշացում (ԱՍԿՈ), ընտանեկան ցածրահասակություն (ԸՏՀ):
- **Ախտաբանական ցածրահասակություն՝**
  1. **առաջնային** (ժառանգական, գենետիկ, էնդոգեն)
    - քրոմոսոմային և դիսմորֆիկ համախտանիշներ (Թերների, Նու-մանի, Դաունի, Պրադեր-Վիլիի և այլ համախտանիշներ),
    - ներարգանդային աճի կասեցում (երեխայի քրոմոսոմային անո-

մալիաներ (Ռասել-Սիլվերի համախտանիշ), ներարգանդային ինֆեկցիաներ, հղիի կողմից ալկոհոլի չարաշահում կամ ընկերքի գործունեության անբավարարություն առաջացնող քրոնիկ հիվանդություններ),

- կմախքային դիսպլազիաներ (ոսկրային և աճառային աճի խանգարումներ, օր.՝ ախոնդրիոդիստրոֆիա, հիպոխոնդրիոդիստրոֆիա),

- կուտակման հիվանդություններ (մուկոպոլիսախարիդոզներ, մուկոլիպիդոզներ, գլիկոգենի կուտակման հիվանդություն, անկատար ոսկրագոյացում (osteogenesis imperfecta),

**2. Երկրորդային** (միջավայրով կամ հիվանդություններով պայմանավորված՝)

- թերսնուցում (երկարատև կամ ծանր թերսնուցում, որոշակի սննդաբաղադրիչների

- (ցինկի, երկաթի) պակաս, նյարդային անորեքսիա),

- քրոնիկական հիվանդություններ (օրգան-համակարգային ախտահարումներ՝

- ԿՆՅ-ի (դիենցեֆալ համախտանիշ, ԿՆՅ-ի կաթված),

- սրտի (բնածին արատներ, ձեռքբերովի հիվանդություններ),

- շնչառական համակարգի (մուկովիսցիդոզ, քրոնիկ հիպօքսիայի հանգեցնող ադենոտոնզիլյար հիպերպլազիա),

- ստամոքս-աղիքային (ցելիակիա, մուկովիսցիդոզ, աղիքների քրոնիկ բորբոքային հիվանդություններ, քրոնիկ լյարդային անբավարարություն),

- երիկամային (քրոնիկական անբավարարություն, տուբուլյար ացիդոզ),

- արյան համակարգի (քրոնիկ անեմիա),

- ոսկրային նյութափոխանակության խանգարումներ (ռախիտ, պսևդոհիպոպարաթիրոիդիզմ),

- էնդոկրին խանգարումներ (ԱՅ-ի անբավարարություն, հիպոթիրեոզ, պսևդոհիպոպարաթիրեոիդիզմ, Կուշինգի համախտանիշ, շաքարային դիաբետ),

- յաթրոգենիկ ցածրահասակություն (ցիտոստատիկներով, խրթանող դեղանյութերով դեքստրոամֆետամին կամ մեթիլֆենիդատ), գլուկոկորտիկոիդներով տևական բուժում),

- հոգեսոցիալական ցածրահասակություն (հոգեսոցիալական թզուկություն):

**Աճի և սեռահասության կոնստիտուցիոնալ ուշացում (ԱՍԿՈ)** ունեցող երեխաների աճը բնորոշվում է.

- Կյանքի առաջին 3 տարիների ընթացքում աճի դանդաղումով (սովորաբար սկսվում է 9-12 ամսականից):

- Քաշի և հասակի պերցենտիլային արժեքների զուգահեռ աստիճանական նվազումով (քաշ-հասակային հարաբերությունը սովորաբար գրեթե չի փոխվում):

- Սեռական հասունացմանը նախորդող տարիների ընթացքում նորմալ կամ գրեթե նորմալ հասակ առնելու արագությամբ:

- Ոսկրային տարիքի և սեռական հասունացման ուշացումով:

- Չափահաս տարիքում հասակը սովորաբար նորմայի սահմաններում է լինում, չնայած հաճախ ավելի ցածր է, քան սպասվում էր՝ ելնելով ծնողների հասակից:

Սովորաբար ԱՍԿՈՒ ունեցող երեխան այլ տեսակետներից առողջ է, ֆենոտիպային անոմալիաներ չունի և բնորոշվում է որպես «ուշահաս»: Հաճախ առկա է դրական ընտանեկան անամնեզ. հայրը մանկական տարիքում ցածր հասակ է ունեցել և սեռական հասունացման բուռն աճը ուշ է սկսվել: Այս երեխաների ոսկրային տարիքը միշտ ուշացնում է:

**Ընտանեկան ցածրահասակություն (ԸՑԳ)** ունեցող երեխաները վաղ մանկական հասակում և մինչև սեռական հասունացումը աճի տեմպերով նմանվում են ԱՍԿՈՒ ունեցող երեխաներին: ԸՑԳ ունեցող երեխաների մեծ մասը ծնվելիս նորմալ հասակ և քաշ է ունենում, քանի որ արգանդի չափերը, պտուղ-ընկերքային սնուցումը և այլ գործոնները ավելի շատ են ազդում նորածնի չափերի վրա, քան ծնողների հասակը: Այդ պատճառով ԸՑԳ ունեցող երեխաների մեծ մասը կյանքի առաջին 2 տարիների ընթացքում հատում է հասակի պերցենտիլները դեպի ներքև՝ հասնելով գենետիկորեն ծրագրավորված իրենց համապատասխան հասակի արժեքներին: Դրանից հետո համամասնորեն աճում են՝ հասակի նորմայի ստորին պերցենտիլներին զուգահեռ: Սեռական հասունացման սկիզբն ու ընթացքը համապատասխանում են անձնագրային տարիքին: Չափահաս տարիքում վերջնական հասակը ցածր է լինում և համապատասխանում է ծնողների հասակին: Ոսկրային տարիքը սովորաբար ետ չի մնում և համապատասխանում է անձնագրային տարիքին:

### **Գնահատման և ախտորոշման մոտեցումներ**

- Նորմալ երեխաների հասակային աճը հաստատուն և շարունակական ձևով չի ընթանում: Ավելի շուտ հասակն ավելանում է փոքրիկ էպիզոդիկ ավելացումներով: Այդ պատճառով հասակ առնելու արագության վերաբերյալ դատողություններ անելու համար պահանջվում է առնվազն 4, բայց ավելի ցանկալի է 6 ամսվա ժամանակահատված:

- 3-րդ պերցենտիլից ցածր հասակով երեխաների աճի ախտաբանական պրոբլեմ ունենալու հավանականությունը ավելի մեծ է, քան այն երեխաներին, որոնց հասակը միայն մեկ ստանդարտ շեղումով է ցածր նորմայի միջին արժեքից:
- Եթե երեխայի բացարձակ հասակը նույնիսկ մի քիչ ցածր է 3-րդ ցենտիլից (միջին արժեքից ցածր է մինչև 3 ստանդարտ շեղում), բայց հասակ առնելու արագությունը նորմալ է, ցածրահասակության ախտաբանական ծագումը քիչ հավանական է:
- Եթե հասակը խիստ ցածր է 3-րդ ցենտիլից (միջին արժեքից ցածր է ավելի քան 3 ստանդարտ շեղումով), անգամ եթե հասակ առնելու արագությունը նորմալ կամ գրեթե նորմալ է, պետք է մտածել ախտաբանական ցածրահասակության մասին:
- Կյանքի առաջին 3 տարիների ընթացքում երեխայի հասակ առնելու արագության շեղումը կարող է կախված լինել ծնողների հասակից, և դա նորմալ երևույթ է: Փոքրամարմին ծնողներից ծնված նորմալ, բայց խոշոր նորածինների հասակ առնելու արագությունը կյանքի առաջին 2-3 տարիների ընթացքում սովորաբար դանդաղում է, մինչև որ հասնի «գեներտիկորեն ծրագրավորված» սահմաններին:
- Հասակի ցենտիլային մակարդակների նվազում կարող է նկատվել նաև սեռական հասունացման տարիների ընթացքում: Սեռական հասունացման շրջանում երեխաները կարող են հատել (փոխել) աճի պերցենտիլային մակարդակները՝ դեպի ներքև կամ վերև՝ կախված նրանից, թե տվյալ երեխան երբ է սկսում սեռական հասունացման շրջանի բուռն աճը:
- 3-ից 12 տարեկանում հասակ առնելու արագության զգալի դանդաղումը սովորաբար նորմալ երևույթ չէ, և երեխան կարիք ունի հետազոտման անկախ նրա բացարձակ հասակից:
- Էնդոկրին խանգարումներ ունեցող երեխաների քաշ-հասակային հարաբերությունը սովորաբար բարձր ցենտիլային մակարդակների վրա է:
- Օրգան-համակարգային քրոնիկ հիվանդություններ և սնուցման հետ կապված ցանկացած խանգարումներ ունեցող երեխաների քաշի նվազումը առաջնակի է, և այդ երեխաները գնահատվում են որպես *անբավարար աճ ունեցող կամ թերսնված*:
- Դիսմորֆիկ նշանները, անհամաչափ կարճ հասակը, անամենգզում ներարգանդային աճի կասեցումը (ՆԱԿ) և մտավոր հետամնացությունը գենետիկ խանգարումների ախտորոշումը հաստատող ոչ պարտադիր, բայց կարևոր նշաններից են:

## **Բարձրահասակություն**

Բարձրահասակ երեխաների մեծ մասը առողջ է: Նրանց բարձրահասակությունը պայմանավորված է գենետիկ գործոնով և միջավայրի բարենպաստ պայմաններով (կառուցվածքային բարձրահասակություն): Բարձրահասակության ախտաբանական պատճառների վերաբերյալ պետք է անհանգստանալ այն դեպքում, եթե երեխայի հասակը չի համապատասխանում ծնողների հասակին:

### **Բարձրահասակության դասակարգումը**

#### **1. Ժառանգական`**

- ընտանեկան բարձրահասակություն,
- ցերեբրալ գիգանտիզմ (Սոտոյի համախտանիշ),
- Մարֆանի համախտանիշ,
- Վեավերի (Weaver) համախտանիշ,
- Մարշալի համախտանիշ,
- Բեկվիտ-Վիեդեմանի համախտանիշ,
- Կլայնֆելտերի համախտանիշ:

#### **2. Համակարգային հիվանդություններ`**

- հիպերթիրոեոիդիզմ,
- շաքարային դիաբետ,
- հոմոնոցիստինուրիա,
- նեյրոֆիբրոմատոզ,
- աճի հորմոնի գերարտադրություն,
- առաջնային հիպոգոնադիզմ,
- առաջնային սեռական վաղահասություն:

### ***Գլխի շրջագծի խանգարումներ***

Գլխի աճի խանգարումները հայտնաբերվում են *գլխի շրջագծի բացարձակ արժեքի* և *գլխի աճի արագության* գնահատման միջոցով: Գլխի անբավարար աճի նշաններ են`

• տարիքային և սեռային նորմատիվների 3-րդ պերցենտիլից փոքր գլխի շրջագիծը,

• 3-ից 97-րդ ցենտիլային սահմանում պահպանվող, բայց ժամանակի ընթացքում 2 և ավելի պերցենտիլային մակարդակներով նվազած գլխի շրջագիծը,

• երկու այցերի միջև ընկած ժամանակահատվածում մեկից ավելի պերցենտիլային մակարդակով նվազած գլխի շրջագիծը:

*Միկրոցեֆալիան* գլխի անբավարար աճն է, որի դեպքում գլխի շրջագիծը տարիքային և սեռային միջին արժեքից 3 և ավելի ստանդարտ շեղումով ցածր է:

*Գլխի ավելցուկային աճի* նշաններ են՝

- տարիքային և սեռային նորմատիվների 97-րդ պերցենտիլից մեծ գլխի շրջագիծը,

- 3-ից 97-րդ ցենտիլային սահմանում պահպանվող, բայց ժամանակի ընթացքում 2 և ավելի պերցենտիլային մակարդակներով բարձրացած գլխի շրջագիծը,

- երկու այցերի միջև ընկած ժամանակահատվածում մեկից ավելի պերցենտիլային մակարդակով բարձրացած գլխի շրջագիծը:

*Մակրոցեֆալիան* գլխի ավելցուկային աճն է, որի դեպքում գլխի շրջագիծը տարիքային և սեռային միջին արժեքից 3 և ավելի ստանդարտ շեղումով բարձր է:

**Պասակարգումը.** տարբերում են գլխի աճի առաջնակի և երկրորդային շեղումներ: Առաջնակի շեղումը պայմանավորված է գանգի և գլխուղեղի աճի խանգարումների հետ կապված հիվանդություններով կամ ախտաբանական վիճակներով: Դրանք հիմնականում դրսևորվում են ծնվելիս կամ երեխայի կյանքի առաջին տարվա ընթացքում: Գլխի աճի երկրորդային շեղումները կապված են երեխայի մարմնի ընդհանուր աճի (քաշի և հասակի) խանգարումների հետ և քննարկված են մարմնի աճի խանգարումների շրջանակում:

## Թեստեր

1. Ընտանեկան ցածրահասկություն ունեցող երեխային բնորոշ է հետևյալ ֆենոտիպը՝

ա)ցածրահասակ և նիհար

բ)ցածրահասակ, նորմալ քաշով

գ)շատ ցածրահասակ և հակված գիրության

դ)ցածրահասակ, դիսմորֆիկ նշաններով

**Պատասխան՝ բ**

2. Առողջ երեխայի աճի սկրինինգի համար ամենակարևոր ցուցանիշներն են՝

1) քաշը

2) հասակը

3) կրծքավանդակի շրջագիծը

4) գլխի շրջագիծը

5) որովայնի շրջագիծը

ա) 1, 2, 3

բ) 1, 2, 3, 4

գ) 1, 2, 4

դ) 1, 2, 4, 5

**Պատասխան՝ գ**

3. Հետևյալ պնդումներից ո՞րն է սխալ գիրության պատճառազիտության և ախտածագման վերաբերյալ.

ա) գիրության ախտածնության մեջ կարևոր դեր ունեն ժառանգական, նյութափոխանակային և վարքագծային գործոնները

բ) գիրությունն ամենից հաճախ առաջանում է հորմոնային խանգարումների հետևանքով

գ) գիրության ախտածագման հիմքում ընկած է ընդունած էներգիայի գերակշռությունը՝ ծախսի համեմատ

դ) չափահասների համար բնորոշ գիրության հետևանքները երեխաների շրջանում ավելի հազվադեպ են հանդիպում:

### **Պատասխան բ**

#### **Երեխաների նյութափոխանակության առանձնահատկությունները**

Նյութափոխանակությունը նյութերի և էներգիայի փոխակերպման համադրությունն է ինչպես օրգանիզմում, այնպես էլ օրգանիզմի ու շրջակա միջավայրի միջև: Նյութափոխանակություն կազմում են ասիմիլյացիայի (արտաքին միջավայրից օրգանիզմ թափանցող նյութերի յուրացում և դրանցից ավելի բարդ նյութերի սինթ Գ) և դիսմիլյացիայի (կենդանի օրգանիզմի կազմի մեջ մտնող նյութերի ճեղքում) գործընթացները: Օրգանական նյութերի սինթեզն անվանում են անաբոլիկ, իսկ ճեղքումը՝ կատաբոլիկ գործընթաց: Անաբոլիկ գործընթացների ժամանակ օրգանիզմը էներգիա է ծախսում, իսկ կատաբոլիկ գործընթացների ժամանակ անջատվում է էներգիա: Առողջ երեխաների օրգանիզմում, աճով պայմանավորված, գերակայում են անաբոլիկ գործընթացները: Այդ գերակայման աստիճանը որոշվում է աճի և զարգացման արագությամբ: Անաբոլիզմի գերակայումը առավելագույն է նորածնային և կրծքի հասակներում, սեռական հասունացման շրջանում:

#### **Սպիտակուցի փոխանակություն**

Երեխայի նյութափոխանակությունը տարբերվում է հասուն մարդու նյութափոխանակությունից: Բարձր են աճող օրգանիզմի սպիտակուցի և էներգիայի պահանջները: Երեխաների հիմնական փոխանակությունը բարձր է հասուն մարդու հիմնական փոխանակությունից: Էներգիայի զգալի մասը ծախսվում է ասիմիլյացիայի և աճի վրա: Պայմանավորված առավելագույն աճով, նոր բջիջների և հյուսվածքների ձևավորումով, երեխաների սպիտակուցի պահանջը զգալիորեն բարձր է: Առավելագույն են սպիտակուցի յուրացման ցուցանիշները մինչև մեկ տարեկան և հատկապես երեք ամսական հասակում, այսինքն՝ մարմնի զանգվածի ամենաինտենսիվ աճի շրջանում: Կրծքով սնվող երեխայի սպիտակուցի պա-

հանջը կազմում է 2-2,5 գ/կգ/օրը: Ի հաշիվ սպիտակուցների՝ լրացվում է օրվա էներգիայի պահանջի 10-15%-ը: Երեխայի կանոնավոր աճի և զարգացման համար կարևոր նշանակություն ունի սպիտակուցի և՛ քանակը, և՛ որակական կազմը: Մանկանը անհրաժեշտ են կենսաբանական բարձր արժեքով անփոխարինելի ամինաթթուներ, որոնք չեն սինթեզվում օրգանիզմում և ներմուծվում են անփոփոխ ձևով: Անփոխարինելի ամինաթթուների գերազանց աղբյուր է մայրական կաթը:

Ազոտային փոխանակության տարիքային առանձնահատկություններից է մեզով արտազատվող վերջնական արգասիքների բարձր մակարդակը: Մեզում դրանց բարձր պարունակության արդյունքում կյանքի 3-4-րդ օրը երիկամներում զարգանում է միզաթթվային ինֆարկտ՝ (հավաքական խողովակիկների խցանում միզաթթվի աղերով) պղտոր, աղյուսագույն մեզի արտազատումով: Հետագայում, մեզի քանակի ավելացմանը զուգընթաց, աղերը դուրս են գալիս օրգանիզմից: Ընդհանուր առմամբ մանկան օրգանիզմում միզանյութի պարունակությունը մեծահասակների համեմատ ցածր է, որը բնորոշում է կառուցողական գործընթացների ինտենսիվությունը և ոչ լիարժեք սպիտակուցային փոխանակությունը (յարդի ցածր սինթետիկ ֆունկցիա):

### **Ճարպային փոխանակություն**

Ճարպերը էներգիայի հիմնական աղբյուրներից են և ապահովում են էներգիայի օրական պահանջի 40%-ը: Կյանքի առաջին տարում ճարպերի պահանջը կազմում է 4-6 գ/կգ/օր, մախադպրոցական և դպրոցական տարիքային խմբերում՝ 2-3 գ/կգ/օր: Ստամոքսաղիքային համակարգի էնզիմների ցածր ակտիվության արդյունքում մանկական տարիքում բարձր է չլուրացվող ճարպի քանակը: Մանկան, հատկապես անհաս նորածինների զարգացման համար էական են անփոխարինելի ճարպաթթուները՝ արախիդոնաթթուն, լինոլաթթուն, լինոլենաթթուն: Նշված ճարպաթթուների գերազանց աղբյուր է կրծքի կաթը: Լիպոլիզի և լիպոգենեզի գործընթացները սերտորեն կապված են ածխաջրային փոխանակության հետ: Օրգանիզմում ճարպերի քանակը պայմանավորված է ոչ միայն սննդով ներմուծված ճարպերով, այլև ածխաջրերից ճարպերի սինթեզով: Ճարպագոյացման այդ ուղին մանկական տարիքում ավելի ինտենսիվ է ընթանում: Ածխաջրերի անբավարարության պայմաններում էներգիայի պահանջը ապահովող ճարպերի քայքայումն ուղեկցվում է մեծ քանակով կետոնային մարմինների առաջացումով, քանի որ ճարպերն ամբողջությամբ այրվում են միայն ածխաջրերի առկայության պայմաններում: Երկու տարեկանից մեծ երեխայի նյութափոխանակու-

յան առանձնահատկություններից է կետողի հակումը: Լիպիդային փոխանակության առանձնահատկություններից է նաև հալման բարձր աստիճան ունեցող ճարպերի առկայությունը անհասների օրգանիզմում: Նշված հանգամանքը նպաստում է մարմնի տարբեր մասերի ենթամաշկային բջջանքի պնդացմանը (սկլերեդերմա): Ճարպային փոխանակության առանձնահատկություններից է նաև տարբեր պատճառներից ճարպակալելու կամ հյուժվելու նկատմամբ հակումը (շատակերություն, ենդոկրին գեղձերի դիսֆունկցիա): Ճարպային փոխանակության խանգարումների մեծ խումբ են կազմում լիպիդոզները կամ կուտակման հիվանդությունները (ժառանգական ախտաբանական վիճակներ են՝ պայմանավորված լիպիդների նյութափոխանակության ֆերմենտային խանգարումներով):

### **Ածխաջրերի փոխանակություն**

Օրգանիզմում ածխաջրերը կատարում են բազմաթիվ ֆունկցիաներ, որոնցից հիմնականը էներգաառաջացման ֆունկցիան է: Կրծքի հասակի երեխաների օրգանիզմում ճարպերի այրումը ապահովում է էներգիայի օրական պահանջի 40%-ը: Տարիքի հետ այս ցուցանիշն աճում է՝ ավագ դպրոցական տարիքում կազմելով 50%: Մանկական տարիքում ածխաջրերի ասիմիլյացիան հասուն մարդկանց համեմատ ավելի բարձր է: Կրծքի հասակում յուրացվում է ածխաջրերի 90%-ը՝ անկախ սնուցման տիպից: Գլյուկոզայի մակարդակը կայուն է նույնիսկ առողջ նորածինների շրջանում: Երեխաներին բնորոշ է ինտենսիվ ածխաջրային փոխանակությունը: Կրծքի հասակում ածխաջրերի պահանջը կազմում է 12-14 գ/կգ/օր և 8-15 գ/կգ/օր հետագա տարիներին: Այսպիսի բարձր պահանջը բացատրվում է մանկան օրգանիզմի աճով և զարգացմամբ: Մանկական տարիքում բարձր է գլյուկոզայի նկատմամբ տոլերանտականությունը (սննդային գլյուկոզուրիան կրծքի հասակում նկատվում է 8-12 գ/կգ գլյուկոզ միանգամից ներմուծելու դեպքում, իսկ չափահաս տարիքում՝ 3 գ/կգ), որը բացատրվում է առավել դյուրին ընթացող գլիկոզեմեզով: Միևնույն ժամանակ երեխաներին բնորոշ է բարձր գլիկոզեմոլիզը և գլիկոլիզը, որի արդյունքում արյան մեջ կարող է գրանցվել կաթնաթթվի բարձր մակարդակ: Ածխաջրային փոխանակության հաճախ հանդիպող խանգարումներից է հիպոգլիկեմիան: Այն հաճախ է գրանցվում անհասների և ցածր քաշով նորածինների շրջանում: Ածխաջրային փոխանակության խանգարումներին են պատկանում նաև ածխաջրատների ճեղքման և աղիքներում ներծծման խանգարումները (էնզիմների անբավարարության արդյունքում), որը հանգեցնում է նեխման գործընթացների ուժեղացմանը, լուծի, էքսիկոզի և տոքսիկոզի: Հաճախ հանդիպում է լակտա-

զային մալբարոբցիան՝ պայմանավորված լակտազայի ցածր ակտիվությամբ և կրծքի կաթում լակտոզայի բարձր պարունակությամբ:

### **Ջրային փոխանակություն**

Նյութափոխանակության բոլոր պրոցեսներն ընթանում են ջրային միջավայրում: Ջուրը կարևոր դեր ունի մարմնի զանգվածը ավելացնելու, ջերմակարգավորման, օրգանիզմի ներքին միջավայրի կայունությունը պահպանելու գործում: Կապված ինտենսիվ աճի, լարված նյութափոխանակության հետ՝ երեխաների ջրային փոխանակությունը ունի նաև որոշ առանձնահատկություններ: Երեխայի օրգանիզմում ջրի պարունակությունը մարմնի քաշի համեմատ բարձր է: Ջրի պարունակությունը կազմում է նորածինների մարմնի զանգվածի 74-80%-ը, մեծ տարիքի երեխաների մարմնի զանգվածի 66%-ը, հասուն մարդու զանգվածի 51-60%-ը: Տարիքին զուգընթաց, ի հաշիվ արտաբջջային հեղուկի, օրգանիզմում նվազում է ջրի ընդհանուր պարունակությունը: Փոքրիկ երեխաներին բնորոշ է հյուսվածքների բարձր հիդրոլաբիլություն՝ պայմանավորված արտաբջջային հեղուկի մեծ պարունակությամբ և ջրային փոխանակության կարգավորման մեխանիզմների թերհոսքամբ: Երեխաները արագորեն կորցնում են հեղուկը և էլեկտրոլիտները տենդի, հևոցի, գերտաքացման դեպքում, որը հանգեցնում է ջրազրկման: Աճող ջրազրկման հետ նկատվում է նաև հյուսվածքների բարձր հիդրոֆիլություն: Վաղ հասակում հեղուկի ավելցուկային ներմուծման դեպքում արագ զարգանում է հիպերհիդրատացիա: Երեխաների ջրային քաղցի շենը ցածր է, այնուամենայնիվ, կրծքով սնվող երեխաներին խորհուրդ չի տրվում ջուր տալ: Արհեստական սնվող և հավելյալ սնուցում ստացող երեխաները ջրի լրացուցիչ ներմուծման կարիք ունեն: Մանկական տարիքում մեծ նշանակություն ունեն հեղուկի արտաերիկամային կորուստները թոքերով և մաշկով (անտեսանելի կորուստներ): Երեխաների անտեսանելի կորուստները 2 անգամ բարձր են: Ջրաղային փոխանակության նշված առանձնահատկություններով են բացատրվում մանկական տարիքում ջրի մեծ պահանջարկը. նորածիններ՝ 150 մլ/կգ/օր, նախադպրոցական հասակ՝ 110 մլ/կգ/օր, դպրոցական հասակ՝ 50-85 մլ/կգ/օր (3-5 անգամ ավելին է, քան մեծերի պահանջարկը):

### **Հանքային նյութերի փոխանակություն**

Նորմալ կենսագործունեության և հոմեոստազը պահպանելու համար մեծ նշանակություն ունի օրգանիզմի հեղուկների ոչ միայն ծավալը, այլև որակական կազմը, այսինքն՝ դրանցում որոշակի հարաբերություններով առկա հանքային նյութերի քանակը: Մանկական տարիքում մեծ նշա-

նակություն ունի կալցիումը, որը մարդու հյուսվածքների կառուցվածքային բաղադրիչն է և հիմնականում հայտնաբերվում է ոսկրերում: Բարձր է կալցիումի պահանջը ինտենսիվ աճի և ոսկրերի հանքայնացման շրջաններում: Կրծքի հասակում այդ պահանջը կազմում է 0,2 գ/օր, դպրոցական հասակում՝ 1գ/օր: Ոսկրերի հանքայնացման համար մեծ նշանակություն ունի ֆոսֆորը: Այն մասնակցում է սպիտակուցների սինթեզին և բջիջների կառուցման գործընթացին: Օրգանիզմում կալցիումի և ֆոսֆորի անբավարարությունը նպաստում է ռախիտի զարգացմանը:

Կալիումը և նատրիումը բջիջների հիմնական բաղադրամասն են, մասնակցում են թթուների և հիմքերի հավասարակշռությանը, անոթային տոնուսի պահպանմանը, նյարդային իմպուլսների հաղորդմանը: Կալիումը բարձրացնում է նյարդամկանային հաղորդականությունը, իսկ նատրիումը մեծ դեր է կատարում արտաբջջային հեղուկի օսմոտիկ ճնշման կայունությունը պահպանելու գործում: Հիպերկալիեմիա լինում է ծանր հիպօքսիայի, նորածինների ացիդոզի դեպքում և ավելի մեծ տարիքի երեխաների ուրեմիայի դեպքում: Հիպերկալիեմիայի վտանգը սրտի կանգն է: Նատրիումի կորստի դեպքում (փսխում, լուծ) նույնպես զարգանում է ծանր վիճակ: Երկաթը կարևոր է հեմոգլոբինի սինթեզի համար, հատկապես վաղ մանկական հասակում: Հաշվի առնելով կրծքի կաթում նրա անբավարար պարունակությունը, անհրաժեշտ է ժամանակին՝ 6 ամսականից, ներմուծել երկաթ պարունակող հավելյալ սնունդ: Ոչ ռացիոնալ սնուցումը նպաստում է երկաթդեֆիցիտային սակավարյունության զարգացմանը, հատկապես անհասների շրջանում: Մանկան օրգանիզմի կենսագործունեության համար մեծ դեր ունեն միկրոէլեմենտները՝ պղինձը, կոբալտը, ցինկը, յոդը: Անհրաժեշտ է նշել, որ նյութափոխանակության գործընթացների նորմալ ընթացքի համար մեծ նշանակություն ունի ոչ միայն էլեկտրոլիտների, հանքային նյութերի, միկրոէլեմենտների բացարձակ քանակը, այլև դրանց ճիշտ հարաբերությունը:

### **Կրծքի և վաղ հասակի երեխաների սնուցումը**

Վաղ մանկական հասակը երեխայի աճի, զարգացման, առողջության և վարքագծի ձևավորման ամենավճռորոշ շրջանն է: Հենց այս ժամանակահատվածում է առավել կարևոր երեխայի բարենպաստ սնուցումը՝ առողջության հնարավորինս լավ ցուցանիշներ հասնելու համար: Առողջությունը ներառում է ոչ միայն աճն ու զարգացումը, այլև հիվանդությունների դիմադրելու և ապաքինվելու ունակությունը:

Մինչև հինգ տարեկան երեխաների մեկ երրորդից ավելին թերսնվում

է և այդ պատճառով կ'ան անբավարար հասակ ունի, և/կ'ան քաշ, կ'ան վիտամին A-ի, երկաթի ու այլ միկրոնուտրիենտների անբավարարություն: Թերսնուցումը բարձրացնում է հիվանդացությունն ու մահացությունը և, ԱՅԿ-ի տվյալներով, աշխարհում տարեկան մոտ 10 միլիոն մինչև հինգ տարեկան երեխաների մեկ երրորդի մահացության ուղղակի կ'ան անուղղակի պատճառ է դառնում: Եթե բոլոր երեխաները բացառապես կրծքով կերակրվեին ծննդյան պահից մինչև վեց ամսականը լրանալը, աշխարհում տարեկան 1,3 մլն կյանքեր կփրկվեին, իսկ միլիոնավոր երեխաներ ավելի առողջ կլինեին: Վաղ մանկական հասակում անբավարար սնուցումը հանգեցնում է աճի և զարգացման երկարատև խանգարման: Ապացուցված է, որ կյանքի առաջին երկու տարիների թերսնուցումը հանգեցնում է ոչ միայն չափահաս տարիքում իր պոտենցիալի համեմատ մի քանի սմ-ով ավելի ցածր հասակ ունանալուն, այլև մտավոր զարգացման համեմատաբար ցածր մակարդակին և ֆիզիկական աշխատանք կատարելու նվազ ունակություններին: Աղջիկների թերսնուցումը ազդում է նաև նրանց վերարտադրողական ֆունկցիայի վրա՝ մեծացնելով ծննդյան փոքր քաշով նորածին ունենալու և բարդացած ծննդաբերության վտանգը: Ընդհանուր առմամբ, մեծ թվով երեխաների թերսնուցումը բացասաբար է անդրադառնում ազգի համընդհանուր զարգացմանը: Ոչ ճիշտ սնուցումը կարող է հանգեցնել նաև մանկական գիրության, որը հետզհետե ավելի լուրջ հասարակական առողջապահության խնդիր է դառնում մի շարք երկրներում, այդ թվում նաև Հայաստանում: Ապացուցված է, որ ապրելակերպի վերաբերյալ կարևորագույն ընտրությունները, որոնցով պայմանավորված են հետագա ողջ կյանքի առողջական ռիսկերը, անհատը կատարում է մանկության և դեռահասության շրջանում, այդ պատճառով խիստ կարևոր է, որ երեխաները վաղ մանկական հասակից բալանսավորված օրաբաժին ունենան: Առողջ սնունդ ընտրելու վարքագծի ու ֆիզիկական ակտիվության խրախուսումը ինչպես թերսնուցումից, այնպես էլ գիրության ներկայիս էպիդեմիայից պաշտպանվելու լավագույն միջոցներն են:

### **Կրծքի և վաղ հասակի երեխաների սնուցման համապարփակ ռազմավարություն**

Երեխայի սնուցման վիճակի, աճի, զարգացման, առողջության և կենսունակության վրա սնուցման գործելակերպի ունեցած ազդեցության կարևորությունն ընդգծելու համար 2002թ. ԱՅԿ-ն և ՅՈՒՆԻՍԵֆ-ը առաջարկել են «Կրծքի և վաղ հասակի երեխաների սնուցման համապարփակ ռազմավարությունը», որը խորհուրդ է տալիս՝

- բացառապես կրծքով սնուցում կյանքի առաջին 6 ամիսների ընթացքում (180 օր),

- անվտանգ և համապատասխան հավելյալ սնուցում՝ սկսած՝ 6 ամսականից՝ շարունակելով կրծքով սնուցումը մինչև երկու տարեկանը և ավելի:

Բացառապես կրծքով կերակրել նշանակում է, որ երեխային բացի կրծքի կաթից ոչ մի այլ սնունդ կամ ընպելիք չի տրվում, ներառյալ ջուր, բացառությամբ վիտամինների, հանքային հավելումների, դեղանյութերի կամ օրալ ռեհիդրատացիոն հեղուկի, որոնք կարող են տրվել, եթե անհրաժեշտ է: Վեց ամսականից հետո երեխան, ի լրումն կրծքի կաթի, կարիք ունի նաև հավելյալ սննդի: Կրծքի կաթը շարունակում է կարևոր լինել՝ հաճախ ապահովելով անհրաժեշտ կալորիաների մեկ երրորդից կեսը մեկ տարեկան հասակում, և պետք է շարունակվի մինչև երկու տարեկանը կամ ավելի:

Այս խորհուրդները կարող են հարմարեցվել ծայրահեղ դժվար իրավիճակում գտնվող կրծքի և վաղ հասակի երեխաների պահանջներին, օրինակ՝ անհաս կամ ցածր քաշով ծնված նորածինների, ծայրահեղ թերսնված կամ արտակարգ իրավիճակում հայտնված երեխաների պահանջներին: Հատուկ խորհուրդներ են առաջարկվում ՄԻԱՎ վարակակիր կանացից ծնված նորածինների համար:

ՄԻԱՎ վարակակիր մայրերից ծնված երեխաների 5-15%-ը ՄԻԱՎ դրական կարող են դառնալ կրծքով կերակրման միջոցով: Հատկապես վտանգավոր է խառը սնուցումը: Այս վտանգը նվազեցնելու համար մայրերը կարող են որոշել երեխային կրծքով բուլորովին չկերակրել կամ բացառապես կրծքով կերակրել և դադարեցնել այն, երբ փոխարինական սնուցումը հնարավոր դառնա:

Որոշ իրավիճակներում բացառապես կրծքով չկերակրելը նույնքան վտանգավոր է, որքան կրծքով սնուցման միջոցով ՄԻԱՎ-ով վարակվելը: Սա մեկն է այն պատճառներից, որոնք անհատական խորհրդատվությունը շատ կարևոր են դարձնում:

Այն դեպքում, երբ կինը տեստավորվում է և հայտնաբերվում է, որ նա ՄԻԱՎ վարակակիր է, խորհուրդը հետևյալն է.

*Երբ փոխարինական սնուցումը ընդունելի է, հնարավոր է, հասանելի է, շարունակական է և ապահով, ապա ՄԻԱՎ վարակակիր մայրերին խորհուրդ է տրվում ընդհանրապես խուսափել կրծքով սնուցումից: Հակառակ դեպքում կյանքի առաջին ամիսների ընթացքում խորհուրդ է տրվում բացառապես կրծքով սնուցումը, որը հետո պետք է դադարեցնել, հենց որ հնարավոր լինի:*

Այս խորհուրդը չի ասում, թե բոլոր ՄԻԱՎ վարակակիր կանայք պետք

է խուսափեն կրծքով սնուցումից: Կրծքով չկերակրելու որոշումը վտանգներ է կրում, այդ թվում վտանգներ մանկան առողջության համար: Յուրաքանչյուր կին, որ ՄԻՎՎ վարակակիր է, կարիք ունի քննարկման ուսուցում անցած անձի հետ, որը կօգնի իրեն որոշել, թե իր անհատական իրավիճակում երեխային կերակրելու որ եղանակն է լավագույնը:

### **Կրծքով կերակրելու կարևորությունը ու առաջնահերթությունը**

Կրծքով կերակրելը կարևոր է երեխաների և կանանց ներկա և հետագա առողջության համար: Կարևոր է ինչպես կրծքի կաթի բաղադրությունը, այնպես էլ կրծքով կերակրելու գործողությունը:

#### **Կրծքով կերակրվելու գործողությունը`**

- նպաստում է երեխայի ծնոտի, լեզվի և աստախյան խողովակի մկանների ձևավորմանը: Այդ զարգացումը նվազեցնում է ականջի վարակների հավանականությունը, նպաստում է խոսքի ձևավորմանը, ատամները պաշտպանում է կարիեսից և նվազեցնում է օրթոդոնտիկ խնդիրների վտանգը,
- երեխաները կարող են կարգավորել իրենց ստացած կաթի քանակը: Դա կարող է ազդել հետագայում նրանց ընդունած սննդի քանակի, ախորժակի ինքնակարգավորման և գիրության վրա: Ախորժակի նմանտիպ ինքնակարգավորում չեն ունենում շշով կերակրվող մանուկները, քանի որ կերակրող անձն է որոշում կաթի քանակը և ոչ թե երեխան,
- կրծքով կերակրելն ապահովում է նաև ջերմություն, մտերմություն և շփում մոր հետ, ինչը նպաստում է երեխայի ֆիզիկական և էմոցիոնալ զարգացմանը:

#### **Կրծքի կաթը`**

- Ապահովում է լավագույն սնունդը, որը բավարարում է երեխայի կարիքները աճի և զարգացման համար: Մայրական կաթը լավագույն ձևով հարմարեցված է մանկան անհատական պահանջներին և մշտապես փոփոխվում է նրա փոփոխվող պահանջները բավարարելու համար:
- Պաշտպանում է վարակներից և կարող է կանխել մանկական մահերի որոշ մասը: Ջարգացող երկրներում կատարվող հետազոտությունների ամփոփումը ցույց է տալիս, որ կյանքի առաջին վեց ամիսների ընթացքում կրծքով չկերակրվող երեխաների մահացման վտանգը 6-10 անգամ մեծ է կրծքով կերակրվողների համեմատ: Կրծքի կաթից զրկված երեխաներն ավելի հաճախ և ավելի ծանր են հիվանդանում փորլուծությամբ և թոքաբորբով, ինչպես նաև միջին ականջի վարակներով, Hemophilus influenzae-ով պայմանավորված մենինգիտով, միզուղիների ինֆեկցիա-

յով:

- Նվազեցնում է անհաս նորածինների նեկրոտիզացնող էնտերոկոլիտով հիվանդանալու վտանգը:
- Նվազեցնում է իմունոլոգիական հիմք ունեցող հիվանդություններով, այդ թվում ասթմայով, էկզեմայով և այլ ատոպիկ վիճակներով, մանկական հասակի ինսուլինկախյալ շաքարային դիաբետով, գլյուտենային հիվանդությամբ, Կրոնի հիվանդությամբ, խոցային էնտերոկոլիտով հիվանդանալու վտանգը:
- Նվազեցնում է մաև մանկական լեյկեմիայի վտանգը:
- Ծրագրավորում է օրգան-համակարգերի աշխատանքը, օրինակ՝ նպաստում է արյան ճնշման կարգավորմանը և նվազեցնում է գիրության վտանգը հետագա կյանքի ընթացքում:
- Միշտ պատրաստ է օգտագործելու համար:

Կրծքով կերակրվող երեխաներն ունեն մտավոր զարգացման ավելի բարձր մակարդակ և հաջողություններ ուսուցման ասպարեզում: Կրծքով կերակրելու առավելությունները պայմանավորված են նրա «քանակով»: Կրծքով սնուցումը կարևոր է մաև մոր համար: Կրծքով կերակրած կանանց համեմատ կրծքով չկերակրած կանանց հետևյալ հիվանդությունների կամ վիճակների վտանգն ավելի մեծ է՝

- կրծքագեղձի քաղցկեղ և ձվարանների քաղցկեղի որոշ տեսակներ,
- կոնքազդրային հողի կոտրվածքներ ծերունական տարիքում,
- հղիության ընթացքում կուտակած ճարպի պահպանում, որը հետագայում կարող է հանգեցնել գիրության,
- սակավարյունություն՝ ծննդաբերությունից հետո արգանդի ավելի վատ կծկողունակության և դաշտանային ցիկլի ավելի արագ վերականգնման պատճառով:

Կրծքով չկերակրելն ազդում է մաև ընտանիքի վրա: Եթե երեխան կրծքով չի կերակրվում, ապա կարող է լինել եկամուտի կորուստ՝ կաթնախառնուրդ ձեռքբերելու համար անհրաժեշտ լրացուցիչ ֆինանսական ծախսեր, ինչպես մաև երեխայի հիվանդության հետ կապված ծախսեր:

**Կրծքով չկերակրելու վտանգները** պայմանավորված են կրծքի կաթի պաշտպանական հատկությունների պակասով, որը մեծացնում է հիվանդացությունը, ինչպես մաև սնուցողական բաղադրամասերի լավագույն փոխհարաբերության պակասով, օրինակ՝ ուղեղի զարգացման համար և աղիքների աճի համար անհրաժեշտ նյութերի պակասով:

Ի լրումն այս ամենի՝ կան լրացուցիչ վտանգներ՝ կրծքի կաթի փոխարինիչների օգտագործման հետ կապված, այդ թվում՝

- մանկական կաթնախառնուրդը կարող է արտադրության սխալի հետևանքով վարակվել միկրոբներով,
  - կաթնախառնուրդը կարող է անապահով բաղադրամասեր պարունակել կամ չպարունակել կենսականորեն անհրաժեշտ որոշ բաղադրամասեր,
  - կերակրելու պարագաները լվանալու համար կամ կաթնախառնուրդը պատրաստելու համար անհրաժեշտ ջուրը կարող է վարակված լինել,
  - կաթնախառնուրդ պատրաստելու սխալները, այդ թվում չափազանց նոսր կամ խիտ պատրաստելը կարող է երեխայի հիվանդության պատճառ դառնալ,
  - կաթնախառնուրդը կարող է տրվել լաց լինող երեխային հանգըստացնելու նպատակով, որը կարող է հանգեցնել հավելյալ քաշի և անցանկալի վարքագծի ձևավորման, երբ սնունդը դիտվում է որպես տրամադրության անկումը հաղթահարելու միջոց,
  - կրծքի կաթի փոխարեն ջուր և թեյ տալը կարող է ընդունած կաթի ընդհանուր քանակի նվազման և քաշի կորստի պատճառ դառնալ:
- Հաճախակի հղիությունները անցանկալի են կնոջ առողջության համար:

### **Կրծքով սնուցման ֆիզիոլոգիական հիմքերը**

#### **Կրծքի կաթի բաղադրությունը**

Կրծքի կաթը պարունակում է մոտ 200 հայտնի, ինչպես նաև դեռևս անհայտ բաղադրամասեր: Յուրաքանչյուր կենդանու կաթը հարմար է իր ձագի պահանջներին. կովերն արագ են մեծանում՝ խոշոր մկաններով և ոսկրերով, իսկ երեխաները դանդաղ են աճում՝ ուղեղի արագ զարգացմամբ: Մայրական կաթը հատուկ հարմարվում է իր երեխայի պահանջներին: Կաթնախեժը և կրծքի կաթը հարմարեցված են երեխայի հետստացիոն տարիքին, իսկ հասուն կաթը փոփոխվում է կերակրումից կերակրում, օրեցօր և ամսեամիս՝ միշտ հարմարվելով երեխայի պահանջներին: Կրծքի կաթի բաղադրամասերն երեխային ապահովում են ինչպես սննդով, այնպես էլ մարսողությամբ, աճին ու զարգացմանը նպաստող գործոններով և պաշտպանում են վարակներից: Այդ բաղադրամասերը, երեխայի աճին զուգընթաց, որոշակի տարիքում չեն անհետանում, այլ ապահովվում են:

**Սպիտակուց:** Կրծքի կաթում սպիտակուցի քանակը և որակը կատարյալ է երեխայի աճի և ուղեղի զարգացման համար: Սպիտակուցի խտությունը (0,9գ 100 մլ-ում) ցածր է կենդանու կաթի համեմատ: Սպիտակուցի մեծ քանակությունը կենդանական կաթում (կովի կաթում՝ 3,5գ 100մլ-ում) ծանրաբեռնում է երեխայի դեռևս չհասունացած

երկամները և մարտողական համակարգը: Կրծքի կաթը կենդանու կաթի համեմատ ավելի քիչ է պարունակում կազեին կոչվող սպիտակուցը, բացի դրանից կրծքի կաթի կազեինը այլ մոլեկուլյար բաղադրություն ունի: Այն ավելի նուրբ փաթիլներով է մակարդվում, քան այլ կաթերի սպիտակուցը և այդ պատճառով ավելի հեշտ մարսվող է: Կրծքի կաթի շիճուկային կամ լուծվող սպիակուցը հիմնականում ալֆա-լակտալբումինն է, իսկ կովի կաթինը՝ բետա-լակտալոբուլինը, որի նկատմամբ որոշ երեխաներ անհանդուրժողականություն են ցուցաբերում, որի արդյունքը լինում է ցանը, փորլուծությունը և այլ ախտանշաններ: Կրծքի կաթում սպիտակուցի քանակը կախված չէ մոր ընդունած սննդից:

**Ճարպ:** Կրծքի կաթը պարունակում է 3, 5 գ ճարպ 100 մլ-ում և ապահովում է կաթի էներգիայի մոտ կեսը: Ճարպի քանակը ցածր է կերակրման սկզբում (առաջնային կաթ) և հազեցնում է երեխայի ծարավը: Այն բարձրանում է կերակրման վերջում (հետին կաթ) և հազեցնում է երեխային: Ճարպի քանակը տատանվում է կերակրումից կերակրում:

Կրծքի կաթի էնզիմները (լիպազան) սկսում են ճարպի մարսումը, այնպես, որ ճարպի էներգիան արագ հասանելի է երեխայի համար: Կաթնախառնուրդները չեն փոփոխվում կերակրումից կերակրում և չեն պարունակում մարսողական էնզիմներ:

Կրծքի կաթի ճարպում պարունակվում են երկար շղթայով չհազեցած ճարպաթթուներ՝ դոկսահեքոանոթթու (DHA) և արախիդոնաթթու (ARA), որոնք կարևոր են ուղեղի և աչքերի զարգացման համար և բացակայում են այլ կենդանիների կաթերում: Որոշ կաթնախառնուրդներում այդ ճարպաթթուներն ավելացվում են, սակայն նույնքան արդյունավետ չեն ազդում, ինչպես կրծքի կաթում պարունակվողները: Կրծքի կաթում բարձր է խոլեստերոլի մակարդակը, որը նպաստում է երեխայի օրգանիզմի տոլերանտությանը ամբողջ կյանքի ընթացքում:

Ճարպի տեսակը կրծքի կաթում կարող է փոփոխվել՝ կախված մոր օրաբաժնից: Եթե մոր օրաբաժինը շատ չհազեցած ճարպաթթուներ է պարունակում, ապա նրա կաթը հարուստ է չհազեցած ճարպաթթուներով: Այնուամենայնիվ ճարպի ընդհանուր քանակը չի տատանվում, բացառությամբ այն դեպքերի, երբ մայրը ծայրահեղ է թերսնվում և չունի ճարպի պաշարներ:

**Ածխաջրատներ:** Կրծքի կաթի հիմնական ածխաջրատը լակտոզան է՝ մոտ 7գ 100 մլ-ում (քանակն օրվա ընթացքում տատանվում է): Լակտոզան էներգիայի կարևոր աղբյուր է, նպաստում է կալցիումի ներծծմանը և աղիքներում կանխում է ախտածին միկրոբների աճը: Լակտոզայի առ-

կայությունը կրծքով կերակրվող երեխայի կղանքում անհանդուրժողության նշան չէ: Ոչ բոլոր արհեստական կաթնախառնուրդներն են պարունակում լակտոզա: Երեխային լակտոզա չպարունակող կաթնախառնուրդներով կերակրելու հետևանքները հայտնի չեն: Կրծքի կաթում պարունակվում են նաև օլիգոսախարիդներ, որոնք նույնպես պաշտպանում են ինֆեկցիաներից:

**Վիտամիններ և միներալներ:** Սովորաբար կրծքի կաթը պարունակում է երեխային անհրաժեշտ բոլոր վիտամինները, եթե մայրն ինքը վիտամինային անբավարարություն չունի: Բացառություն է վիտամին D-ն: Կրծքի կաթը հատկապես հարուստ է վիտամին A-ով և C-ով, որոնք կարևոր պաշտպանական նշանակություն ունեն:

Երկաթի և ցինկի պարունակությունը կրծքի կաթում ցածր է, սակայն դրանք շատ լավ են ներծծվում բացառապես կրծքով կերակրվող երեխայի աղիքներից, մասամբ պայմանավորված նրանով, որ կրծքի կաթը պարունակում է հատուկ տեղափոխող գործոններ: Կաթնախառնուրդներին մեծ քանակությամբ երկաթ է ավելացվում, քանի որ այն լավ չի ներծծվում: Երկաթի ավելորդ քանակը նպաստում է ախտածին միկրոբների աճին:

Կյանքի առաջին 6-8 ամիսների ընթացքում բացառապես կրծքով կերակրվող երեխան շատ հազվադեպ կարող է երկաթապակասային սակավարյունություն ունենալ, եթե ծնվել է հասուն, առողջ, պորտալարը ժամանակից շուտ չի կտրվել և մայրը երկաթի անբավարարություն չունի:

**Ջուր:** Կրծքի կաթը հարուստ է ջրով: Երեխան, որին թույլ է տրվում կերակրվել որքան ցանկանում է, հավելյալ ջրի կարիք չունի նույնիսկ շատ շոգ, չոր կլիմայական պայմաններում: Ջուր կամ այլ հեղուկներ տալը, ինչպիսին է թեյը, կարող է խանգարել կրծքի կաթի արտադրությանը, քչացնել երեխայի ընդունած սնուցողական նյութերի քանակը և ավելացնել երեխայի վարակվելու հավանականությունը:

**Ֆամ:** Կրծքի կաթի համը պայմանավորված է նրանով, թե մայրն ինչ է ուտում: Տարբեր համերն օգնում են երեխային ընտելանալու ընտանեկան սննդի համին և հեշտացնում է 6 ամսականից հետո այդ սննդատեսակներին անցնելը: Արհեստական կաթնախառնուրդները միշտ նույն համն ունեն և այդ համը չի առնչվում հետագայում երեխայի կերած որևէ այլ սննդատեսակի համին:

**Հակաինֆեկցիոն գործոններ:** Կրծքի կաթը պարունակում է մի շարք հակաինֆեկցիոն գործոններ, այդ թվում՝

- իմունոգլոբուլիններ, հատկապես սեկրետոր իմունոգլոբուլին A

(slgA), որը պատում է երեխայի աղիքների լորձաթաղանթը՝ պաշտպանելով միկրոբներից և ալերգեններից,

- լեյկոցիտներ, որոնք կարող են քայքայել միկրոբները,
- շիճուկային սպիտակուցներ (լիզոցին և լակտոֆերին), որոնք սպանում են միկրոբներին, վիրուսներին և սնկերին, բացի դրանից լակտոֆերինը կապում է երկաթը՝ կանխարգելելով ախտածին միկրոբների կողմից դրանց օգտագործումն ու աճը,
- օլիգոսախարիդներ, որոնք կանխում են աղիքների պատերի բջիջներին միկրոօրգանիզմների կաչելը,
- աճի գործոններ, որոնք նպաստում են երեխայի աղիքների պատի բջիջների աճին՝ աջակցելով միկրոօրգանիզմների և ալերգենների նկատմամբ բարիերի զարգացմանը և վարակների պատճառած վնասի վերականգնմանը,
- բիֆիդում ֆլորայի աճը խթանող գործոն, որը խթանում է *lactobacillus bifidus*-ի աճը և քիչ հնարավորություն է թողնում ախտածին միկրոբների բազմացման համար:

Երբ մայրը հանդիպում է որևէ վարակի, նրա մարմինը հակամարմիններ է արտադրում տվյալ վարակի նկատմամբ, որոնք երեխային անցնում են կրծքի կաթի միջոցով: Արհեստական կաթնախառնուրդը չի պարունակում կենդանի բջիջներ, հակահիմֆեկցիոն գործոններ և չի կարող երեխային ակտիվորեն պաշտպանել վարակներից:

**Կաթնախեժ և հասուն կաթ:** Կաթնախեժը ծննդաբերությանը հաջորդող առաջին մի քանի օրերի ընթացքում արտադրվող կաթն է, ունի դեղնավուն գույն և խիտ է: Կաթնախեժը «ներկի» նման պատում է երեխայի աղիքները, որպեսզի պաշտպանի դրանք: Կաթնախեժը երեխայի առաջին իմունիզացիան է շատ միկրոբների և վիրուսների դեմ: Այն նպաստում է աղիքների բարենպաստ միկրոբների աճին: Կաթնախեժը լավագույն սնունդն է նորածնի համար: Այն ավելի հարուստ է իմունոգլոբուլիններով, լեյկոցիտներով, վիտամին A-ով (մանկանը պաշտպանում է վարակներից և ալերգիայից, կանխարգելում է աչքի հիվանդությունները), պարունակում է աճի գործոններ (նպաստում է մարտողական համակարգի զարգացմանը, կանխում է ալերգիայի և սննդի նկատմամբ անհանդուրժողության առաջացումը) և ունի լուծողական ազդեցություն (նպաստում է մեկոնիումի հեռացմանը և դեղնուկի կանխարգելմանը):

Կաթնախեժը շատ քիչ քանակությամբ է արտադրվում: Այն հարմարեցված է երեխայի շատ փոքր ստամոքսին և անհաս երիկամներին, որոնք չեն կարող մեծ քանակությամբ հեղուկ հեռացնել:

Հասուն կաթը սկսում է արտադրվել ծննդաբերությունից մի քանի օր անց: Այն անընդհատ փոփոխվում է՝ կախված օրվա ժամից, կրծքով կերակրելու տևողությունից, երեխայի պահանջներից և այն հիվանդություններից, որոնց հետ մայրը շփվել է:

*Անհասի կաթ: 37 շաբաթ հետադաժայից վաղ ծննդաբերած կնոջ կաթը հասուն կաթի համեմատությամբ սպիտակուցներ, որոշ հանքային տարրեր, այդ թվում երկաթ, ինչպես նաև իմուն գործոններ ավելի շատ է պարունակում, որի շնորհիվ էլ այդ կաթն ավելի համապատասխան է անհաս երեխայի կարիքներին:*

**Կրծքագեղձի անատոմիան:** Կրծքագեղձերի չափերը և ձևը որոշվում են գենետիկորեն և հիմնականում պայմանավորված են ճարպային և շարակցական հյուսվածքներով: Գեղձային հյուսվածքի քանակը գրեթե նույնն է տարբեր մեծության կրծքերում, այդ պատճառով կրծքագեղձի չափն էական նշանակություն չունի կաթնարտադրության համար:

Կաթն արտադրվում է ավելուներում, որոնք բաղկացած են կաթ արտադրող բջիջներից: Ավելուը շրջապատված է մկանային թելիկներով, որոնք կծկվում և արտամղում են կաթը:

Կաթն ավելուից դուրս է հոսում ծորաններով, որոնք պտուկին հասնելուց առաջ լայնանում են՝ առաջացնելով կաթնածոցեր, որտեղ կուտակվում է կաթը: Պտուկին հասնելիս ծորանները նորից նեղանում են: Պտուկի շուրջը գտնվող մաշկի մուգ շրջանակը կոչվում է արեոլ: Արեոլի շրջանում առկա փոքր ուռուցիկությունները Մոնթհոմերյան գեղձերն են, որոնք արտադրում են պտուկն օժող, բակտերիցիդ ճարպոտ հեղուկ:

**Կաթնարտադրություն և կաթնամղում:** Երեխան կուրծքը ծծելիս գրգռում է պտուկի նյարդային վերջույթները: Նյարդաթելերով գրգիռը հաղորդվում է հիպոֆիզին, որտեղ արտադրվում են պրոլակտին և օքսիտոցին հորմոնները:

**Պրոլակտինն** ազդում է ավելուների վրա և խթանում է կաթնարտադրությունը (պրոլակտինային կամ կաթնարտադրության ռեֆլեքս): Հղիության ընթացքում արյան մեջ զգալիորեն ավելանում է պրոլակտինի քանակը և խթանում գեղձային հյուսվածքի զարգացումը՝ կրծքագեղձը նախապատրաստելով կաթնարտադրությանը, սակայն պրոգեստերոնն ու էստրոգենը արգելակում են կաթնարտադրությունը: Ծննդաբերությունից հետո պրոգեստերոնի ու էստրոգենի քանակն արագ ընկնում է, և կաթնարտադրությունը սկսվում է: Արյան մեջ պրոլակտինի քանակն առավելագույնի է հասնում կերակրելուց 30 րոպե հետո և նպաստում է կաթի արտադրությանը հաջորդ կերակրման համար: Հետծննդյան առաջին մի

քանի շաբաթների ընթացքում որքան շատ է երեխան կուրծքը ծծում, այնքան շատ կաթ է արտադրվում: Դա հատկապես կարևոր է կաթնարտադրության հաստատման շրջանում: Հետագայում ևս պրոլակտինի արտադրությունն անհրաժեշտ է կաթնարտադրության համար, սակայն ուղղակի կապ չկա պրոլակտինի քանակի և արտադրվող կաթի քանակի միջև: Եթե ինչ-որ պատճառով երեխան կուրծքը քիչ է ծծում, ապա քիչ կաթ է արտադրվում, իսկ եթե բուլորովին չի ծծում, ապա կաթնարտադրությունը դադարում է: Գիշերն ավելի շատ պրոլակտին է արտադրվում, այդ պատճառով կաթնարտադրությունը պահպանելու համար հատկապես կարևոր են գիշերային կերակրումները: Պրոլակտինը ազդում է մոր վրա՝ առաջացնելով քնկոտություն և լարվածության նվազում: Կուրծքը ծծելը խթանում է հիպոֆիզից այլ հորմոնների արտազատումը, այդ թվում գոնադոտրոպին ռիլիզինգ, ֆոլիկուլոստիմուլոլ և լյուտեինիզացնող հորմոնների, որոնք պրոլակտինի հետ ճնշում են ձվագատումը՝ կնոջը պաշտպանելով նոր հղիությունից (այդ ազդեցության համար հատկապես կարևոր են գիշերային կերակրումները): Ապացուցված է, որ հետծննդյան առաջին 6 ամիսների ընթացքում, եթե դաշտանը բացակայում է և երեխան հաճախակի կերակրվում է կրծքով (բացառապես կամ գերազանցապես կրծքով սնուցում) նոր հղիության հնարավորությունը փոքր է 2%-ից: Ընտանիքի պլանավորման այս ալգորիթմը կոչվում է լակտացիոն ամենոռեայի մեթոդ (ԼԱՄ): ԼԱՄ-ի 3 պայմանների առկայության դեպքում ընտանիքի պլանավորման այլ եղանակից օգտվելու անհրաժեշտություն չկա:

***Օքսիտոցինն*** առաջացնում է ավելի շրջապատող մկանաթելերի կծկում և կուտակված կաթը ծորաններով մղում է դեպի կաթնածոցերը (օքսիտոցինային կամ կաթնամղման ռեֆլեքս): Օքսիտոցինն ավելի արագ է արտադրվում, քան պրոլակտինը: Այն առաջացնում է կաթնամղում տվյալ կերակրման համար: Օքսիտոցին կարող է արտադրվել նույնիսկ նախքան կերակրումը, եթե մայրը մայրը մտածում է երեխայի կամ կերակրման մասին: Երբ օքսիտոցինային ռեֆլեքսը չի գործում, երեխան կարող է կաթը դժվարությամբ ստանալ: Մորը կարող է թվալ, թե կրծքերը դադարել են կաթ արտադրել: Իրականում կրծքերը կաթ արտադրում են, բայց արտադրված կաթը չի արտամղվում: Օքսիտոցինը նպաստում է նաև ծննդաբերությունից հետո արգանդի կրճատմանը: Դա կանխարգելում է հետծննդյան արյունահոսությունը: Հաճելի մտքերը, երբ մայրը գոհ է երեխայից և նրան սիրով է վերաբերվում, համոզմունքը, որ կրծքի կաթը լավագույնն է երեխայի համար, և վստահությունը, որ ինքը

կարող է կրծքով կերակրել, նպաստում են օքսիտոցինային ռեֆլեքսի առաջացմանն ու կաթի արտահոսքին: Երեխայի լացը, կրծքին հպվելը կամ կուրծքը փնտրելը նույնպես կարող են կաթնամղում առաջացնել:

*Ակտիվ օքսիտոցինային ռեֆլեքսի նշաններն են՝*

- կրծքագեղձերում կծկանքի կամ ծակծկոցի զգացումը կերակրելիս կամ կերակրելուց առաջ,
- երեխայի մասին մտածելիս կամ նրա ձայնը լսելիս կաթի արտահոսքը,
- կաթի արտահոսքը մի կրծքից, երբ երեխան ծծում է մյուս կուրծքը,
- կրծքից կաթի բարակ շիթով արտահոսքը, երբ երեխան կերակրվելիս բաց է թողնում կուրծքը,
- հետծննդյան առաջին շաբաթվա ընթացքում երեխային կերակրելիս մոր որովայնի ցավը:

Բացասական հույզերը, ցավը, անհանգստությունը կամ կաթի քանակի մասին կասկածները կարող են կասեցնել օքսիտոցինային ռեֆլեքսն ու կաթնամղումը:

**Ինքնակարգավորման մեխանիզմը:** Կաթնարտադրությունը վերահսկվում է նաև կրծքագեղձերում: Եթե կուրծքը չի դատարկվում, կաթի արտադրությունը դադարում է, որովհետև կաթում կան **կաթնարտադրությունը խոչընդոտող գործոններ** (ինհիբիտորներ): Այն դեպքում, երբ կրծքերում կաթի մեծ քանակություն է մնում, ինհիբիտորն արգելակում է գեղձային բջիջներից կաթի հետագա արտադրությունը, որը կրծքագեղձերը պաշտպանում է չափից ավելի լցվելուց: Եթե կաթը ծծելու կամ կթելու միջոցով դուրս է մղվում կրծքից, ինհիբիտորը նույնպես հեռանում է, և կրծքերը շարունակում են շատ կաթ արտադրել:

**Մանկան ռեֆլեքսները:** Կերակրելու ընթացքում կարևոր նշանակություն ունեն մանկան 3 հիմնական ռեֆլեքսները.

- **Որոնման կամ հափշտակման.** երեխայի շուրթերին կամ այտին հպվելիս նա բացում է բերանը, լեզուն դուրս է հանում և գլուխը շրջելով՝ սկսում է փնտրել կուրծքը:

- **Ծծելու.** երբ երեխայի քիմքին որևէ բան է կաշում, նա սկսում է ծծել:

- **Կլման.** երբ երեխայի բերանը լցվում է կաթով, նա կուլ է տալիս:

**Երեխայի դիրքը կուրծքը ծծելիս:** Որպեսզի երեխան արդյունավետ դատարկի կուրծքը, և կերակրումը հաջող ընթանա, շատ կարևոր է, որ մայրը երեխային ճիշտ դիրքով մոտեցնի կրծքին: Երեխան պետք է արեոլի մեծ մասը պահի բերանում: Նա ձգում է կուրծքը՝ առաջացնելով երկար

ծծակ: Պտուկը կազմում է այդ ծծակի միայն մեկ երրորդը: Այն մնում է բերանի խորքում և չի հարվում կամ վնասվում: Լեզուն պետք է լավ առաջ բերված լինի և գտնվի ստորին շուրթի ու արեուլայի միջև: Լեզվի պերիստալտիկ շարժումների օգնությամբ երեխան սեղմում է արեուլի տակ գտնվող կաթնածոցերը, և կաթն արտահոսում է նրա բերանը: Կաթի արտահոսքին նպաստում է նաև օքսիտոցինային ռեֆլեքսը:

Շշից ծծելու մեխանիզմը շատ տարբեր է կուրծքը ծծելու մեխանիզմից: Շշից ծծելիս երեխան բարձրացնում է լեզուն, որպեսզի նվազեցնի կաթի առատ հոսքը: Երբ կուրծք ուսող երեխային շիշ են տալիս, նա կարող է շփոթվել և կուրծքը ծծել ծծակի նման, այսինքն՝ ծծել միայն պտուկը: Այդ դեպքում նա բավականաչափ կաթ չի ստանում և կարող է հրաժարվել կրծքից: Բացի դրանից, նա կարող է վնասել մոր պտուկները: Երբ կաթն ամբողջությամբ չի դատարկվում, կրծքերը կարող են գերլցվել և կոշտանալ, և քանի որ ինհիբիտորը մնում է կրծքում, կաթնարտադրությունը կարող է նվազել: Երեխան, բավականաչափ կաթ չստանալով, կարող է նյարդայնանալ և հրաժարվել կրծքից: Այսպիսով, կրծքով կերակրելու սկզբնական շրջանում առաջացող դժվարությունների մեծամասնության պատճառը կրծքով կերակրելու սխալ դիրքն է:

Եթե սխալ դիրքով ծծելու նշաններից թեկուզ մեկն առկա է, կամ կերակրումը ցավոտ է կամ անհարմարավետ, ապա անհրաժեշտ է կերակրելու դիրքը շտկել: Երբ երեխան ճիշտ դիրքով է մոտեցվում կրծքին, նա արդյունավետ է ծծում: Այդ դեպքում երեխան դանդաղ և համաչափ է ծծում, լսվում է կուլ տալու ձայնը, կերակրման վերջում երեխան հանգիստ է և բավարարված, ինքն է թողնում կուրծքը կամ քնում է: Երբեմն երեխան մի քանի րոպե ընդմիջում է ծծելը, հետո դարձյալ վերսկսում է: Եթե մայրն անփորձ է, բուժաշխատողները չեն օգնում նրան կամ երեխային կերակրում են շշից, հատկապես մինչև կաթնարտադրության հաստատվելը, երեխան կարող է անարդյունավետ ծծել կուրծքը: Մորը պետք է օգնել երեխային կրծքին մոտեցնելիս՝ համոզվելու, որ նա հարմար դիրքում է և լարված չէ, և բացատրել, թե ինչպես պետք է երեխային պահել կրծքի մոտ՝ ուշադրություն դարձնելով հետևյալ կարևոր խնդիրների.

- Երեխայի մարմինը և գլուխը պետք է նույն հարթության վրա լինեն:
- Երեխան ողջ մարմնով պետք է դարձած լինի դեպի կուրծքը, քիթը՝ պտուկի դիմաց:
- Մայրը պետք է իրեն սեղմի երեխայի իրանը:
- Եթե երեխան նորածին է, ապա պետք է պահել ոչ միայն ուսերն ու

գլուխը, այլև ողջ մարմինը:

**Կրծքով կերակրելու դիրքերը:** Մայրը երեխային կարող է կերակրել տարբեր դիրքերում: Կարևորն այն է, որ մոր դիրքը լինի հարմարավետ, և երեխան կարողանա բերանով ընդգրկել կրծքի հնարավորինս մեծ հատված, այնպես, որ ստանա բավականաչափ կաթ:

**Կրծքով սնուցումը լրացնելու կամ կրծքի կաթը չօգտագործելու բժշկական ցուցումներ**

Գրեթե բոլոր մայրերը կարող են բարեհաջող կրծքով կերակրել: Սակայն քիչ քանակությամբ իրավիճակներում բժշկական ցուցումներ կան կրծքով սնուցումը լրացնելու կամ կրծքի կաթը բոլորովին չօգտագործելու համար: Այդ իրավիճակները կարող են պայմանավորված լինել մոր և մանկան առողջությամբ:

**Մանկան վիճակներ**

• **Նորածիններ, որոնք չպետք է ստանան ո՛չ կրծքի կաթ, ո՛չ էլ որևէ այլ կաթ, այդ թվում սովորական կրծքի կաթի փոխարինիչներ և կարիք ունեն հատուկ կաթնախառնուրդի.**

- գալակտոզեմիայով հիվանդ մանուկները կարիք ունեն հատուկ գալակտոզա-ֆրի կաթնախառնուրդի

- վալինուլեցիտինուրիայով [թխկենու օշարակի հիվանդություն] հիվանդները կարիք ունեն լեցին, իզուլեցին և վալին չպարունակող հատուկ կաթնախառնուրդի

- ֆենիլկետոնուրիայի դեպքում հատուկ ֆենիլ-ֆրի կաթնախառնուրդի կարիք կա (մասնակի կրծքով սնուցումը հնարավոր է ուշադիր հսկողության դեպքում):

• **Նորածիններ, որոնք համար կրծքի կաթը գերադասելի սնունդըն է, բայց որոնք կարող են ի լրումն կրծքի կաթի այլ սննդի կարիք ունենալ.**

- նորածիններ ծնված 1500,0 գ-ից պակաս քաշով (ծննդյան շատ փոքր քաշ)

- նորածիններ, ծնված 32 շաբաթից պակաս հեստացիայից (շատ անհաս)

- նորածիններ, որոնք ունեն հիպոգլիկեմիայի զարգացման վտանգ՝ մետաբոլիկ ադապտացիայի խանգարման կամ գլյուկոզայի նկատմամբ բարձրացած պահանջարկի պատճառով (օրինակ՝ անհաս, հեստացիայի համեմատ փոքր քաշով ծնված կամ ծննդաբերության ընթացքում ծանր հիպոքսիկ-իշեմիկ սթրես տարած նորածինները, հիվանդ նորածինները կամ շաքարային դիաբետ ունեցող մայրերից ծնված նորածինները), եթե նրանց արյան գլյուկոզայի մակարդակը չի կարգավորվում օպտիմալ

կրծքով կերակրման և կթած կաթով կերակրման պայմաններում:

### **Մայրական վիճակներ**

Մայրերը, որոնք ունեն ստորև նշված վիճակներից որևէ մեկը, պետք է բուժվեն ստանդարտ ուղեցույցների համաձայն:

• **Մայրական վիճակներ, որոնք կրծքով սնուցումից ընդմիջտ խուսափելու պատճառ են.**

- ՄԻՎՎ վարակակրություն, եթե փոխարինական սնուցումը ընդունելի է, հնարավոր է, հասանելի է, շարունակական է և ապահով:

• **Մայրական վիճակներ, որոնք կրծքով սնուցումից ժամանակավորապես խուսափելու պատճառ են.**

- Ծանր հիվանդություն, որը թույլ չի տալիս, որ մայրը խնամի երեխային, օրինակ՝ սեպսիս

- Հերպես Սիմպլեքս վիրուս Տիպ I (HSV-1). կրծքագեղձերի շրջանում հերպետիկ ցան ունեցող կանայք պետք է խուսափեն տվյալ կրծքով կերակրելուց՝ մինչև ակտիվ ախտահարումներն անցնեն:

• **Դեղանյութերի օգտագործումը մոր կողմից.**

- հանգստացնող, փսիխոտրոպ և հակացնցումային դեղամիջոցները, օփիոիդները և դրանց զուգակցումները կարող են կողմնակի երևույթներ առաջացնել, ինչպիսիք են քնկոտությունը կամ շնչական ընկճումը, այդ պատճառով ցանկալի է խուսափել դրանցից, եթե ավելի անվտանգ այլընտրանք կա

- ցանկալի է խուսափել ռադիոակտիվ յոդից (յոդ 131), եթե ավելի անվտանգ այլընտրանք կա. մայրը կարող է վերսկսել կրծքով կերակրումը դեղանյութն ընդունելուց մոտ 2 ամիս անց

- մոր կողմից յոդի կամ յոդի հիմքով դեղանյութերի (օրինակ՝ պովիդոն-յոդին) հաճախակի տեղային օգտագործումը, հատկապես բաց վերքի կամ լորձաթաղանթի վրա քսելու դեպքում, կարող է վահանաձև գեղձի ընկճում կամ էլեկտրոլիտային կազմի անկանոնություններ առաջացնել կրծքով կերակրվող երեխայի օրգանիզմում և պետք է խուսափել դրանից

- եթե մայրը ընդունում է ցիտոտոքսիկ քիմիոթերապիա, ապա անհրաժեշտ է բուժման ընթացքում կրծքով սնուցումը դադարեցնել

• **Մայրական վիճակներ, որոնց դեպքում կրծքով սնուցումը կարելի է շարունակել, չնայած անհանգստացնող առողջական խընդիրների առկայությանը.**

- **Կրծքագեղձի արքցես.** չախտահարված կրծքից սնուցումը պետք է շարունակել, իսկ ախտահարված կրծքից սնուցումը պետք է վերսկսվել,

հենց որ բուժումը սկսվի

- **Ջեյատիտ B.** երեխան պետք է պատվաստվի հեպատիտ B-ի դեմ հետծծնդյան առաջին 48 ժամերի ընթացքում, կամ դրանից հետո, որքան հնարավոր է շուտ

- **Ջեյատիտ C**

- **Մաստիտ.** եթե կրծքով սնուցումը շատ ցավոտ է, ապա կաթը պետք է կթել՝ վիճակի վատթարացումը կանխելու նպատակով

- **Տուբերկուլոզ.** մոր և երեխայի խնամքն ու բուժումը պետք է կազմակերպել համաձայն տուբերկուլոզի ազգային ուղեցույցների

- **Մայրական չարաչափումները.**

- մոր կողմից նիկոտինի, ալկոհոլի, էքստազիի, ամֆետամինների կամ այլ թմրանյութերի օգտագործումը կարող է վնասել կերակրվող երեխային

- ալկոհոլը, օփիոիդները, բենզոդիազեպինները և cannabis-ը կարող են թմրեցնել և մորը, և երեխային. մայրերին պետք է խորհուրդ տալ չօգտագործել այդ նյութերը, և հնարավորություն ընձեռնել և աջակցել նրանց, որ թողնեն:

### **Արհեստական (փոխարինող) սնուցման տարբերակներ**

Փոխարինող սննդի տարբերակներն են.

- գործարանային պատրաստման հարմարեցված կաթնախառնուրդ (ֆորմուլա)
- տնային պատրաստման կաթնախառնուրդ, պատրաստված կենդանու կաթից

### **Գործարանային պատրաստման հարմարեցված մանկական կաթնախառնուրդ (ֆորմուլա)**

Կաթնախառնուրդը գործարանային պատրաստման դեպքում ձևափոխվում է այնպես, որ տարբեր սնուցողական նյութերի մասնաբաժիններ ավելի համապատասխան են դառնում մանկանը կերակրելու համար: Հարմարեցված կաթնախառնուրդի հումքը հիմնականում կովի կաթն է, որի մեջ արդյուաբերողները հատուկ տեխնոլոգիաների օգնությամբ նվազեցնում են սպիտակուցների և որոշ միկոնուլեմենտների պարունակությունը (նատրիում, կալիում, քլոր)՝ միաժամանակ ավելացնելով երկաթի, ցինկի պարունակությունը: Կովի կաթից ստացվող ֆորմուլան կարող է մշակվել այնպես, որ այն շիճուկային սպիտակուցների բարձր պարունակություն ունենա: Այդպիսի կաթնախառնուրդներն ավելի հեշտ են յուրացվում մանկան կողմից: Ֆորմուլան, որը կազեինի բարձր պարունակություն ունի, ավելի դժվարամարս է, քանի որ ստամոքսում

հաստ փաթիլներ է առաջացնում: Չնայած ինչպես գործարանային, այնպես էլ տնային պայմաններում պատրաստված կաթնախառնուրդներում սնուցողական բաղադրամասերի մասնաբաժինները փոփոխված են, այնուամենայնիվ դրանց որակը չի կարող նույնը լինել, ինչ կրծքի կաթի սնուցողական բաղադրամասերինն է: Կրծքի կաթում պարունակվող իմուն և ածի գործոնները չկան կենդանու կաթում կամ կաթնախառնուրդում, բացի դրանից, փոշի կաթնախառնուրդները կարող են վարակված լինել պաթոգեն միկրոբներով (օրինակ՝ *Enterobacter sakazakii*): Կաթնախառնուրդի բաղադրությունը նշվում է փաթեթի վրա: Ճիշտ պատրաստելու դեպքում ստանդարտ (առողջ երեխայի համար նախատեսված և Codex Alimentarius-ի սահմանած չափանիշներին բավարարող) մանկական կաթնախառնուրդների 100 մլ-ում պարունակվում է՝

- 65-70 կկալ (նման է կրծքի կաթի էներգետիկ արժեքավորությանը),
- 1, 5 գ սպիտակուց (մայրական կաթում՝ 1գ),
- մոտ 3, 5 գ ճարպ, որն ապահովում է էներգետիկ պահանջարկի մոտ 45%-ը,
- ածխաջրատը հիմնականում լակտոզան է,
- վիտամիններն ու հանքային աղերը բավարարում են երեխայի օրական պահանջարկը:

Մանկական կաթնախառնուրդները սովորաբար արտադրվում են փոշի կաթի տեսքով, որին պետք է միայն անհրաժեշտ քանակությամբ ջուր ավելացնել, և ավելի հազվադեպ՝ խտացված հեղուկ կաթի կամ նոսրացում չպահանջող «օգտագործման համար պաստրաստ» կաթի տեսքով:

### **Արիեստականորեն սնվող երեխան ունի նաև ջրի կարիք:**

Չի կարելի կերակրելուց հետո դատարկ կամ կիսադատարկ շիշը թողնել երեխայի բերանում: Դա նպաստում է ատամների կարիեսին և հակահիգիենիկ է: Գերադասելի է արիեստական սնունդ ընդունող երեխային կերակրել բաժակով և ոչ թե շշով ու ծծակով: Կաթնախառնուրդի մնացորդը պետք է թափել. այն չի կարելի պահել հաջորդ կերակրման համար:

**Հատուկ կաթնախառնուրդներ:** Հատուկ կարիքներ ունեցող, օրինակ՝ նյութափոխանակության ժառանգական խանգարումներ ունեցող երեխաների համար ստեղծված են հատուկ կաթնախառնուրդներ: Դրանք պիտակավորվում են որպես «ոչ լիարժեք», պիտանի չեն առողջ մանուկների համար, և մոր հետ պետք է քննարկել միայն այն դեպքում, եթե երեխան բժշկական ցուցում ունի այդ հատուկ կաթնախառնուրդով սնվելու:

**Սոյայի հիմքով կաթնախառնուրդների<sup>1</sup>** ստացման համար որպես սպիտակուցի աղբյուր օգտագործվում է մշակված սոյան: Այն արտադրվում է փոշու ձևով: Սովորաբար այն լակտոզա չի պարունակում, և փոխարենը այլ շաքար է ավելացված: Նորածինները, որոնք անհանդուրժողականություն ունեն կովի կաթի սպիտակուցի նկատմամբ, կարող են անհանդուրժողականություն ունենալ նաև սոյայի սպիտակուցի նկատմամբ:

**Ցածր քաշով ծնված կամ անհաս երեխաների կաթնախառնուրդ** արտադրվում է սպիտակուցի և որոշ հանքային աղերի ավելի բարձր պարունակությամբ և ածխաջրատի ու ճարպերի այլ խառնուրդով, քան հասուն երեխաների համար նախատեսվածը:

**Հատուկ կաթնախառնուրդներ** կան՝ նախատեսված այնպիսի վիճակների համար, ինչպիսիք են ռեֆլյուքսը, բարձր էներգետիկ պահանջարկը, լակտազային անբավարարությունը, ալերգիկ վիճակները և մետաբոլիկ հիվանդությունները, օրինակ՝ ֆենիլկետոնուրիան: Այդ ֆորմուլաները տարբերվում են մեկ կամ մի քանի սնուցողական բաղադրամասերի պարունակությամբ և պետք է օգտագործվեն միայն հատուկ վիճակ ունեցող երեխաների համար՝ բժշկի և դիետոլոգի հսկողությամբ:

**Հետագա կաթերը** վաճառահանվում են ավելի մեծ տարիքի երեխաների համար (վեց ամսականից մեծ): Հետագա կաթերն անհրաժեշտ չեն: Վեց ամսականից հետո կարելի է օգտագործել որոշ կաթնամթերքներ, իսկ անհրաժեշտության դեպքում նաև սնուցողական հավելումներ տալ:

## **Զիարմարեցված (ոչ ադապտացված) կաթնախառնուրդներ**

---

<sup>1</sup>Սոյայի հիմքով պատրաստված մանկական կաթնախառնուրդների անվտանգությունը կասկածելի է: Հատկապես անհանգստացնող են այդ կաթնախառնուրդներում ֆիտոէստրոգենների խիստ բարձր պարունակությունը, զենետիկորեն մոդիֆիկացված սոյայի հնարավոր առկայությունը, գլյուկոզայի բարձր քանակությունը, որոշ մետաղների, օրինակ՝ ալյումինի խիստ բարձր պարունակությունը: Ֆիտոէստրոգենների հնարավոր բացասական կողմնակի էֆեկտներն են քաղցկեղի քանակի բարձրացումը, ԴՆԹ-ի կառուցվածքային փոփոխությունները, վաղ թելարխեն, պտղաբերության խնդիրները, լյարդի հիվանդությունները և այլն:

Երբեմն հարմարեցված կաթնախառնուրդների անմատչելիության պատճառով ծնողները մանկան արհեստական սնուցման նպատակով օգտագործում են չհարմարեցված կաթնախառնուրդներ, որոնց թվին է դասվում կովի կամ այլ կենդանիների կաթը, «Նարինեն», կեֆիրը, մածունը և այլն: Կովի կաթն իր բաղադրությամբ շատ տարբեր է կրծքի կաթից և չի կարող բավարարել երեխայի սնուցողական պահանջները: Այն պարունակում է չափազանց շատ և որակապես անհամապատասխան սպիտակուց և աղեր: Կովի կաթի սպիտակուցն ունի ալերգիկ հատկություններ: Որքան շուտ է այն ներմուծվում մանկան օրաբաժնի մեջ, այնքան ալերգիայի առաջացման հավանականությունը մեծանում է, քանի որ վաղ հասակի երեխաների աղիքների թափանցելիությունը սննդային ալերգենների նկատմամբ բարձր է: Կովի կաթի վաղ ներմուծումը հատկապես վտանգավոր է ատոպիկ հիվանդություններ ունեցող ծնողների երեխաների համար: Կովի կաթում պարունակվող երկաթը շատ վատ է ներծծվում, անբավարար է նաև վիտամիններ D-ի, C-ի, E-ի, լինոլեյնաթթվի պարունակությունը: Կովի կաթով սնվող երեխաների ռախիտով հիվանդանալու հավանականությունը նույնպես մեծ է: Հաշվի առնելով այդ փաստերը՝ ԱՀԿ-ն խորհուրդ չի տալիս չձևափոխված կովի կաթը որպես ըմպելիք օգտագործել մինչև ինն ամսական երեխաների օրաբաժնում, սակայն այն կարելի է քիչ քանակությամբ օգտագործել շիլաներ պատրաստելու համար՝ սկսած 6-9 ամսական հասակից: 9-12 ամսական հասակում կովի կաթը կարելի է աստիճանաբար որպես ըմպելիք ներմուծել երեխայի օրաբաժին: Այժմ և ոչխարի կաթն ավելի անհամապատասխան է մանկիկին սնուցելու համար:

Թթու կաթնախառնուրդները՝ «Նարինեն», մածունը, կեֆիրը և դրանց նոսրացումները նույնպես չեն բավարարում երեխայի սնուցողական պահանջները:

**ՏՆային պայմաններում պատրաստվող մանկական կաթնախառնուրդ:** Եթե գործարանային պայմաններում պատրաստվող կաթնախառնուրդի անմատչելիության դեպքում երեխային կովի կամ այլ կենդանու կաթով են կերակրում, ապա այն պետք է ձևափոխել: ՏՆային պայմաններում պատրաստվող կաթնախառնուրդի համար ԱՀԿ-ն խորհուրդ է տալիս հետևյալ բաղադրատոմսը՝ եռացնել 70 մլ ջուր, ավելացնել 130 մլ եռացրած ամբողջական կովի կաթ, որպեսզի ստացվի 200 մլ խառնուրդ, ավելացնել մեկ գդալ (5 գրամ) շաքարավազ:

**Երեխային կերակրելու համար անհամապատասխան մթերքներ**

Մթերքները, որոնք համապատասխան չեն մանկանը կերակրելու համար,

հետևյալն են՝ յուղագրկված կաթ՝ թարմ կամ փոշի, խտացրած կաթ (ածխաջրատի շատ բարձր և ճարպի անբավարար պարունակությամբ պատճառով), սերուցք՝ նախատեսված թեյին կամ սուրճին ավելացնելու համար:

### **Կաթնախառնուրդի քանակի հաշվարկումը**

Երեխային տրվող կաթնախառնուրդի օրական ծավալը հաշվարկվում է ծավալային և կալորիական եղանակներով: Ծավալային հաշվարկը կատարվում է տարբեր միջոցներով, որոնցից հարմար են հետևյալները.

- 10 օրականից 2 ամսական երեխային տրվող կաթնախառնուրդի օրական ծավալը պետք է հավասար լինի նրա գրամներով արտահայտված քաշի 1/5-ին, 2-4 ամսականում՝ 1/6-ին, 4-6 ամսականում՝ 1/7-ին:

- 2-6 ամսական երեխայի քաշի յուրաքանչյուր կգ-ին օրական տրվում է մոտավորապես 150 մլ հարմարեցված կաթնախառնուրդ:

Կալորիական հաշվարկի հիմքում ընկած է երեխայի կալորիական պահանջարկը.

- Անհաս ծնված երեխաները մինչև 3-4 ամսական հասակը մարմնի քաշի 1 կիլոգրամի հաշվարկով ամեն օր մոտավորապես 120-140 կկալ-ի կարիք ունեն:

- Հասուն ծնված երեխաները մինչև 3-4 ամսական հասակը մարմնի քաշի 1 կգ-ի հաշվարկով օրական մոտավորապես 110-120 կկալ-ի կարիք ունեն:

- Տարիքի հետ մարմնի մեկ կիլոգրամին բաժին ընկնող կալորիաների պահանջը նվազում է, և 1 տարեկանում այն կազմում է մոտ 100 կկալ:

- Իմանալով, որ 1մլ կրծքի կաթում և հարմարեցված կաթնախառնուրդում պարունակվում է մոտավորապես 0,7 կկալ, մեկ օրվա ընթացքում անհրաժեշտ կաթի ծավալը կարելի է հաշվել հետևյալ բանաձևով.

$$\text{Ծավալը} = \text{քաշը (կգ-ով)} \times \text{կալորիական պահանջը (կկալ/կգ/օր)} \times 0,7^*:$$

Մանկանը տրվող կաթնախառնուրդի օրական ծավալը չպետք է մեկ լիտրից ավել լինի: Մեկ կերակրման համար անհրաժեշտ քանակը որոշելու համար պետք է օրական ծավալը բաժանել կերակրումների թվի վրա:

Հաշվարկված քանակն ունի միայն կողմնորոշիչ նշանակություն, և եթե երեխան մի փոքր ավել կամ պակաս քանակությամբ կաթնախառնուրդ է պահանջում, ապա պետք է առաջնորդվել նրա արտոճակով:

Սննդի քանակի համապատասխանության հիմնական ցուցանիշը մանկան աճի տեմպն է: Քաշի նորմայից արագ ավելացումը, գիտոցը, փսխումը և հաճախակի առատ կղանքը վկայում են գերսնուցման մասին, իսկ քաշի անբավարար ավելացումը, անհանգստությունը, փորկապությունը՝ թերսնուցման մասին:

### **Հավելյալ սնուցում**

**Հավելյալ սնուցման բնորոշումը:** Կյանքի առաջին ամիսների ընթացքում բացառապես կրծքով կերակրելը լիովին բավարարում է երեխայի հեղուկի, էներգիայի և սնուցողական նյութերի պահանջարկը՝ ապահովելով նրա օպտիմալ աճը, զարգացումն ու առողջությունը: Սակայն երեխայի աճին և ակտիվության մեծացմանը զուգընթաց՝ որոշակի տարիքում միայն կրծքի կաթն այլևս չի կարող բավարարել երեխայի բոլոր պահանջները: Բացառապես կրծքով կերակրելու միջոցով ապահովվող էներգիայի, երկաթի և այլ անփոխարինելի սննդային բաղադրամասերի քանակի և երեխայի սնուցողական պահանջների միջև եղած տարբերությունը լրացնելու համար անհրաժեշտ է երեխայի օրաբաժնին ավելացնել այլ սնունդ, այսինքն՝ ներմուծել հավելյալ սնունդ՝ միաժամանակ շարունակելով կրծքով կերակրելը մինչև երկու տարեկանը և ավելի:

Հավելյալ սնուցումը պետք է լինի.

**ժամանակին**, այսինքն՝ բոլոր երեխաները, ի հավելումն կրծքի կաթի, պետք է սկսեն հավելյալ սնունդ ստանալ 6 ամսական հասակից սկսած (արհեստականորեն սնվող երեխաների հավելյալ սնուցումը ևս պետք է սկսել 6 ամսական հասակում):

**Համապատասխան**, որը նշանակում է, որ հավելյալ սնունդը սնուցողական արժեքավորությամբ պետք է առնվազն չզիջի կրծքի կաթի արժեքավորությանը:

**Անվտանգ եղանակով պատրաստված**, այսինքն՝ պետք է միջոցներ ձեռք առնվեն սննդի պաթոզեն մանրէներով վարակվելու հավանականությունը նվազագույնի հասցնելու ուղղությամբ:

**Պետք է տրվի համապատասխան ձևով**, այսինքն՝ սնունդը պետք է լինի համապատասխան խտության և տրվի բավարար քանակությամբ:

**Հավելյալ կերակուր ներմուծելու ժամկետը:** Հավելյալ կերակուր ներմուծելու ամենաբարենպաստ ժամկետը որոշելու համար հաշվի են առնվել տարբեր տարիքներում այն ներմուծելու առավելություններն ու թերությունները: Եթե հավելյալ սնունդը վեց ամսականից շուտ է ներմուծվում, ապա մեծանում է շփումը սննդում և ըմպելիքում պարունակվող հիվանդածին մանրէների հետ, հետևաբար մաս երեխայի փորլուծությամբ հի-

վանդանալու և թերսնուցման վտանգը: Կրծքի կաթը կարող է փոխարինվել այլ հեղուկներով կամ սննդով, որոնք որակապես գիշում են կրծքի կաթին և երեխայի պահանջները բավարարելու համար անհրաժեշտ քանակությամբ էներգիա ու սնուցողական բաղադրամասեր չեն պարունակում, մինչդեռ դրանց ներմուծումը նվազեցնում է մոր կաթնարտադրությունը:

Որոշակի սննդատեսակների վաղ ներմուծումը կարող է նաև ալերգիայի պատճառ դառնալ: Մարսողության խանգարումներին և ալերգիայի վտանգի մեծացմանը նպաստում է երեխայի աղիքների դեռևս ոչ բավարար հասունացումը: Սյուս կողմից, հավելյալ սննդի չափազանց ուշ ներմուծումը ևս խորհուրդ չի տրվում, քանի որ այդ դեպքում ավելանում է երեխայի թերսնուցման վտանգը, կարող է դանդաղել բերանի շարժողական ֆունկցիայի, այդ թվում կծելու և ծամելու ունակությունների զարգացումը, իսկ դա իր հերթին բացասաբար կազդի խոսքի զարգացմանը: Բացի դրանից, տարբեր համերի և կոշտության սնունդ ներմուծելը ուշացնելու դեպքում հետագայում մեծանում է երեխայի՝ դրանցից հրաժարվելու վտանգը: «Կրծքի և վաղ հասակի երեխաների սնուցման համաշխարհային ռազմավարությունը» կոչ է անում. *«Պաշտպանել, խրախուսել եւ աջակցել բացառապես կրծքով սնուցմունը կյանքի առաջին 6 ամիսների ընթացքում՝ որպես համապարփակ առողջապահական խորհուրդ եւ ապահովել անվտանգ ու համապատասխան հավելյալ սնուցումը՝ շարունակելով կրծքով սնուցումը մինչև երկու տարեկանը եւ ավելի»:*

Երեխաների մեծամասնությունը մինչև վեց ամսականը հավելյալ սննդի կարիք չունի: Եթե մինչև վեց ամսական երեխան չի բավարարվում միայն կրծքի կաթով, ապա պետք է մորը խորհուրդներ տալ կաթնարտադրության ավելացման նպատակով, սակայն եթե դա չի հաջողվում, պետք է երեխային լրացուցիչ սնունդ տալ՝ մինչև երեխայի վեց ամսականը լրանալը, և ոչ թե հավելյալ սնունցումը շուտ սկսել:

Երբ երեխան սկսում է հավելյալ սնունդ ընդունել, ժամանակ է անհրաժեշտ, որ նա ընտելանա ուտելիքի մոր համերին և խտությամբ: Երեխան պետք է սովորի ուտել: Եթե նրան թողնեն, որ ինքնուրույն ուտի, հնարավոր է, որ բավականաչափ չուտի: Պետք է երեխային աջակցել ուտելիս՝ ուշադիր լինելով նրա ազդանշաններին, դանդաղ և համբերությամբ կերակրել, համոզել, բայց չստիպել: Կերակրելու ընթացքում ցանկալի է երեխայի հետ զրուցել՝ ապահովելով աչքը-աչքին շփում: Սկզբում երեխային պետք է օրական երկու անգամ 2-3 գդալ սնունդ տալ

և երեխայի մեծանալուն զուգընթաց՝ առաջարկվող սննդի քանակն ավելացնել: Պետք է տալ այնքան սնունդ, որքան երեխան կարող է ուտել ակտիվ կերակրելու պայմաններում: Երեխայի մեծանալուն զուգընթաց՝ աստիճանաբար պետք է ավելացնել սննդի կոշտությունը և բազմազանությունը՝ ելնելով երեխայի պահանջներից ու հնարավորություններից: Օրվա ընթացքում նրան տրվող սննդի ընդհանուր քանակը և կերակրումների թիվը ևս պետք է աճի: Վեց ամսական հասակից սկսած՝ երեխան կարող է ուտել համասեռ դարձրած (փափուկ), տրորած կամ կիսակոշտ սնունդ: Մոտ ութ ամսական երեխան արդեն կարող է ձեռքով վերցնել որոշ ուտելիքներ և ուտել, մոտ մեկ տարեկան երեխաների մեծամասնությունը կարող է ուտել նույն սննդատեսակները, ինչ ուտում են ընտանիքի մյուս անդամները, սակայն նրանք ավելի սննդարար ուտելիքների կարիք ունեն: Պետք է խուսափել այնպիսի ուտելիքներից, որոնք կոշտ են, մանրակրկիտ ծամել են պահանջում կամ կարող են շնչուղիներն անցնել, օրինակ՝ չմանրացված ընկուզեղեն, ընդեղեն, հում բանջարեղեն, ծամելու ենթակա հաբեր:

6-24 ամսական երեխային անհրաժեշտ սննդի մոտավոր քանակները նշված են աղյուսակում, սակայն այդ քանակները խորհուրդ են տրվում այն դեպքում, երբ սննդի էներգետիկ հագեցվածությունը բավականին բարձր է: Այդ առումով շատ կարևոր է սննդի խտությունը: Ջրիկ սննդատեսակները աղքատ են էներգիայով, լցնում են երեխայի ստամոքսը, բայց բավարար էներգիայով չեն ապահովում: Խիտ սնունդըն ավելի հարուստ է էներգիայով և կարող է լրացնել դրա պակասը: Հավելյալ սնունդը պետք է այնքան խիտ լինի, որ գդալից չկաթկթի:

Ինչպես նշված է աղյուսակում, 6-8 ամսական երեխան օրական 2–3 կերակրման կարիք ունի, 9– 23 ամսականը՝ 3–4:

<b>Հավելյալ սննդատեսակների ներմուծման կարգը</b>			
Տարիքը	Հավելյալ սննդի տեսակը/խտությունը	Հաճախականությունը	Մեկ կերակրման սննդի քանակ
6-7 ամսական	Սկսել խիտ շիլայից կամ բանջարեղենի այուրեից, 1-2 շաբաթ անց օրաբաժին ներմուծել մսամթերք:	Օրական 2 կերակուր և հաճախակի կրծքով կերակրումներ:	Յուրաքանչյուր կերակուրի ընթացքում սկսել 2-3 գդալից, 7-10 օրվա ընթացքում աստիճանաբար ավելացնել քանակը հասցնելով մինչև 250 մլ բաժակի

			մոտ կեսին
7-9 ամսական	Խիտ շիլա, բանջարեղենի այլուրե, լավ տրորած և երեխայի պահանջներին հարմարեցված ընտանեկան ճաշատեսակներ:	Օրական 2-3 կերակուր և հաճախակի կրծքով կերակրումներ: Ելնելով երեխայի ախորժակից՝ կարելի է առաջարկել 1-2 նախաճաշիկ:	250 մլ բաժակի կեսը
9-11 ամսական	Ընտանեկան կտրտված կամ մանրացված սննդատեսակներ և ուտելիք, որ երեխան կարող է ինքնուրույն վերցնել մատներով:	Օրական 3-4 կերակուր և կրծքով կերակրումներ: Ելնելով երեխայի ախորժակից՝ կարելի է առաջարկել 1-2 նախաճաշիկ:	250 մլ բաժակի կեսը
12-23 ամիսներ	Ընտանեկան կերակրատեսակներ, որոնք անհրաժեշտության դեպքում պետք է կտրտվեն կամ մանրացվեն:	Օրական 3-4 կերակուր և կրծքով կերակրումներ: Ելնելով երեխայի ախորժակից՝ կարելի է առաջարկել 1-2 նախաճաշիկ:	250 մլ բաժակի կեսը
<b>Եթե երեխան կրծքով չի կերակրվում, ապա պետք է տալ օրական 1-2 բաժակ կաթ կամ 1-2 լրացուցիչ կերակուր:</b>			

Երեխայի էներգետիկ պահանջարկը բավարարելու համար խորհուրդ է տրվում հիմնական կերակրումների արանքում նրան լրացուցիչ սնունդ (նախաճաշիկ) տալ: Նախաճաշիկը պետք է սննդարար լինի, օրինակ՝ մածուցը կամ այլ կաթնամթերքը, կարագով հացը կամ թխվածքը, ընկուզեղենի քերուքը, միրգը, եփած կարտոֆիլը և այլն: Հավելյալ սնունդը երեխային պետք է ապահովի բավարար էներգիայով, սպիտակուցներով, հանքային աղերով և վիտամիններով: Հավելյալ սննդի հիմքը սովորաբար կազմում են հիմնական կերակրատեսակները, օրինակ՝ հատիկաբույսերը, շիլաները, կարտոֆիլը, որոնք օգտագործվում են մեծ քանակությամբ, և որոնցից ստացվում է անհրաժեշտ էներգիայի հիմնական մասը: Հիմնական սննդատեսակները նաև որոշ քանակությամբ սպիտակուցի և այլ սննդարար բաղադրամասերի աղբյուր են, բայց միայն դրանք չեն կարող ապահովել երեխայի սնունդի բոլոր պահանջները: Այդ պատճառով հիմնական սննդատեսակներին պետք է այլ՝ սպիտակուցներով, հանքային աղերով և վիտամիններով հարուստ սննդամթերք ավելացնել:

**Կենդանական ծագման սննդատեսակներ՝** միս, թռչնամիս, ձուկ, կենդանիների օրգաններ (լյարդ, սիրտ, թոք), ինչպես նաև կաթնամթերք (կաթ, կաթնաշոռ, պանիր, մածուց և այլն) ու ձու, որոնք հարուստ են մի

շարք սննդային բաղադրամասերով:

Միսը, թռչնամիսը, ձուկը, կենդանիների օրգանները երկաթի և ցինկի լավագույն աղբյուրներ են և պետք է երեխայի օրաբաժին մըտցընել 6-7 ամսական հասակում: Լյարդը նաև վիտամին A-ի լավ աղբյուր է: Կենդանական ծագման սննդատեսակներ երեխաները պետք է ուտեն ամեն օր կամ որքան հնարավոր է հաճախ: Դա հատկապես կարևոր է կրծքով չկերակրվող երեխաների համար:

Կենդանական ծագման այնպիսի սննդատեսակներ, ինչպիսիք են կաթնամթերքն ու ձուն նույնպես օգտակար են երեխաների համար, քանի որ պարունակում են սպիտակուցներ և այլ սնուցողական բաղադրամասեր, սակայն դրանք երկաթի լավ աղբյուր չեն: Կաթում պարունակվող ճարպը պարունակում է վիտամին A, այդ պատճառով անբաշ կաթից պատրաստվող սննդատեսակները հարուստ են վիտամին A-ով: Կաթով պատրաստված սննդատեսակները և սննդատեսակները, որոնք պարունակում են ոսկրեր, օրինակ՝ աղացած ձուկը, հարուստ են կալցիումով: Չվի դեղնուցը սննդարար է և վիտամին A-ի հարուստ աղբյուր է: Եթե երեխաները ամեն օր տարատեսակ կենդանական ծագման սննդատեսակներ չօգտագործեն, ապա չեն կարող բավարարել երկաթի պահանջարկը: Երկաթով հարստացված գործարանային արտադրության սննդատեսակները, օրինակ՝ հարստացված շիլաները, ալյուրը, մակարոնեղենը, կարող են նպաստել երկաթի պահանջարկի բավարարմանը: Որոշ երեխաներ կարող են երկաթի հավելման կարիք ունենալ, եթե նրանք բավականաչափ երկաթով հարուստ սնունդ չեն ուտում կամ երկաթի ավելի մեծ պահանջարկ ունեն:

Վաղ հասակի երեխաների շրջանում ամենահաճախ հանդիպող սննդային անբավարարությունը երկաթի անբավարարությունն է: Երկաթը կարևոր մշանակություն ունի արյունաստեղծման, աճի, զարգացման և վարակներից պաշտպանված լինելու համար: Այդ պատճառով կարևոր է, որ երեխային տրվող հավելյալ սնունդը շատ երկաթ պարունակի, հատկապես կենդանական ծագման սննդատեսակների ձևով, քանի որ մասնաբերքից երկաթն ավելի լավ է ներծծվում և յուրացվում: Ընդդեմը և ընկուզեղենը վիտամին C-ով հարուստ սննդատեսակների հետ զուգակցելու դեպքում նույնպես երկաթի լավ աղբյուր են, սակայն չեն կարող լիարժեքորեն փոխարինել կենդանական ծագման սննդին:

**Երկաթի ներծծումն արգելակում են** սուրճ և թեյ ընպելը, բջջանքով հարուստ սննդատեսակները, օրինակ՝ թեփը, կալցիումով հարուստ սննդատեսակները:

**Ընդեղենը, օրինակ՝ լորագգիները, ոլոռը, սիսեռը, ինչպես նաև ընկուզեղենն ու սերմերը,** օրինակ՝ արևածաղիկը սպիտակուցի, նաև երկաթի լավ աղբյուր է: Երեխայի համար որոշակի սննդատեսակների մարսումն ու յուրացումը հեշտացնելու նպատակով դրանք կարելի է պատրաստել հետևյալ եղանակներով: Ընդեղենը եփելուց որոշ ժամանակ առաջ թրջել, այնուհետև փոխել ջուրը և եփել: Թրջած ընդեղենը կամ սերմերը կեղևազրկել: Ընդեղենը եփել, ապա քամիչով անցկացնել՝ կոպիտ կեղևները հեռացնելու նպատակով: Սերմերը բովել և աղալ: Եփած ընդեղենը լավ մանրացնել:

Բազմազան սննդի միժամանակ օգտագործումը նպաստում է սննդարար նյութերի յուրացմանը:

**Դեղնամարնջագույն մրգեր ու բանջարեղեն՝** գազար, դդում, լոլիկ, ցիտրուսային մրգեր և **մուգ կանաչ տերևներով բանջարեղեն՝** սպանախ, ավելուկ, այլ կանաչեղեն. այս սննդատեսակները վիտամին A-ի և C-ի կարևոր աղբյուրներ են:

Վիտամին A-ն շատ կարևոր է տեսողության, մաշկի և իմունիտետի համար: Վիտամին C-ն նույնպես կարևոր է երեխայի իմունիտետի համար, բացի դրանից, այն նպաստում է բուսական սննդատեսակներից երկաթի ներծծմանը: Վիտամին A-ն օրգանիզմում կարող է պահեստավորվել մի քանի ամսվա համար: Կարևոր է որքան հնարավոր է հաճախ վիտամին A-ով հարուստ սնունդ տալ երեխային: Եթե այդ սննդատեսակները մատչելի են, ապա ցանկալի է ամեն օր: Ի տարբերություն վիտամին A-ի վիտամին C-ն չի պահեստավորվում և ցանկալի է, որ երեխան ամեն օր վիտամին C-ով հարուստ սնունդ ընդունի: Մուգ կանաչ տերևներով բանջարեղենը պարունակում է նաև երկաթ, սակայն այն դժվար է ներծծվում: Երեխայի օրաբաժնում բազմապիսի մրգերի և բանջարեղենի առկայությունը նըպաստում է շատ սննդային բաղադրամասերի պահանջարկի բավարարմանը:

**Ճարպեր և քաղցրեղեն:** Ճարպերը (կարագն ու ձեթը) էներգիայի խիտ աղբյուր են: Երեխայի սննդին քիչ քանակությամբ ճարպ կամ ձեթ ավելացնելը, օրինակ՝ կեսից մեկ թեյի գդալ, մեծացնում են սննդի էներգետիկ արժեքը, նպաստում վիտամին A-ի և այլ ճարպալույծ վիտամինների ներծծմանը: Բացի դրանից, ճարպը սնունդն ավելի համով, փափուկ և հեշտ ուտելի է դարձնում: Եթե ճարպն ավելացվի մեծ քանակությամբ, ապա երեխան կարող է արագ կշտանալ և սնունդն ամբողջությամբ չուտել: Այդ դեպքում նա կստանա բավարար էներգիա, բայց ավելի քիչ սննդային բաղադրամասեր: Եթե երեխան լավ է աճում, ապա նրա սննդին

լրացուցիչ ճարպ ավելացնելու կարիք չկա: Երեխան, որը շատ ճարպ կամ տապակած սնունդ է ուտում, կարող է գիրանալ: Անփոխարինելի ճարպաթուրանքներն անհրաժեշտ են աճող երեխայի ուղեղի, աչքերի ու անոթների համար: Դրանք կան կրծքի կաթում: Վեց ամսականից մեծ երեխաների համար անփոխարինելի ճարպաթուրանքների լավ աղբյուրներ են ձուկը, ընկուզեղենը և բուսական յուղը: Կենդանական ծագման սննդատեսակները նույնպես պարունակում են անփոխարինելի ճարպաթուրանքներ:

**Շաքարը և մեղրը:** Էներգիայով հարուստ են և կարող են փոքր քանակությամբ ավելացվել սննդին՝ էներգիտիկ արժեքավորությունը մեծացնելու համար: Այնուամենայնիվ, դրանք որևէ այլ սննդային բաղադրամաս չեն պարունակում, նպաստում են ատամնափուտի, ավելցուկային քաշի և գիրության առաջացմանը: Հարկավոր է ուշադիր լինել, որ քաղցր սնունդն օրաբաժնում այլ սննդատեսակների տեղը չգրավի: Պետք է խուսափել քաղցր ըմպելիքներից և հյութերից (հատկապես գործարանային արտադրության), քանի որ դրանք նվազեցնում են երեխայի ախորժակն, ու նա ավելի քիչ է օգտակար սնունդ ընդունում:

### ***Չի կարելի մեղր տալ մինչև մեկ տարեկան երեխային:***

Կրծքով չկերակրվող երեխաները հատուկ ուշադրության են արժանի, քանի որ նրանք թերսնուցման և ջրազրկման հավանականությունն ավելի մեծ է: Կրծքով չկերակրվող երեխային պետք է տալ՝

- լրացուցիչ ջուր (ամեն օր 2-3 բաժակ՝ չափավոր կլիմայական պայմաններում և 4-6 բաժակ՝ շոգ կլիմայական պայմաններում),
- անփոխարինելի սպիտակուցներ՝ միս, ձուկ, ձու, ընկույզի քերուք,
- բավականաչափ երկաթ՝ կենդանական սննդատեսակներ, երկաթով հարստացված սնունդ (գործարանային պատրաստման մանկական սնունդ),
- կաթ՝ օրը 1-2 բաժակ,
- լրացուցիչ կերակուրներ՝ 1-2 կերակուր օրական

### ***Հիվանդ երեխայի կերակրումը***

Հիվանդության ընթացքում երեխայի հեղուկի պահանջարկն ավելանում է, այդ պատճառով նրան պետք է ավելի շատ հեղուկներ առաջարկել և խրախուսել, որ ավելի շատ խմի, և շարունակել կրծքով հաճախակի կերակրել: Երեխան հաճախ ախորժակ չունի այլ սնունդ ուտելու, բայց կրծքով կերակրվելու ցանկությունն ավելանում է: Կրծքի կաթը կարող է դառնալ երեխայի սննդի և հեղուկի հիմնական աղբյուրը: Պետք է աջակցել, որ երեխան նաև հավելյալ սնունդ ուտի՝ առաջարկելով նրա սիրելի սննդատեսակները: Ցանկալի է, որ դրանք լինեն ախորժաբեր, փափուկ և

դյուրամարս: Երեխային պետք է ավելի հաճախակի կերակրել (յուրաքանչյուր 2-3 ժամը 1 անգամ), փոքր չափաբաժիններով:

**Փորլուծությամբ հիվանդ երեխայի կերակրումը:** Եթե երեխան կերակրվում է մայրական կաթով, հարկավոր է նրան որքան հնարավոր է հաճախ կուրծք տալ և որքան հնարավոր է երկար՝ ցերեկը և գիշերը: Եթե երեխան ստանում է այլ տեսակի կաթեր, ապա հարկավոր է՝

- փոխարինել դրանք հաճախակի կրծքով կերակրումներով ԿԱՍ
- փոխարինել դրանք ֆերմենտներով հարուստ կաթնամթերքով, օրինակ՝ նարինեով, կեֆիրով, մածուկով ԿԱՍ
- փոխարինել կաթի կեսը սննդարար նյութերով հարուստ կիսակոշտ սնունդով, օրինակ՝ բանջարեղենի պյուրեով (կարտոֆիլ, գազար, դդում), բրնձով շիլայով:

Ինչ վերաբերում է այլ տեսակի սննդին, ապա պետք է հետևել երեխայի տարիքին համապատասխանող խորհուրդներին: Երեխան կարիք ունի լրացուցիչ հեղուկների՝ ջրազրկումը կանխելու նպատակով: Ապաքինման շրջանում, երբ երեխայի ախորժակը բարելավվում է, պետք է նրան կերակրել սովորականից ավելի հաճախ (առնվազն օրական մեկ լրացուցիչ կերակրում) կամ ավելացնել յուրաքանչյուր անգամ երեխային տրվող սննդի քանակը, որպեսզի լրացվի քաշի կորուստը:

## **Թեստեր**

1. Խորհուրդ է տրվում կրծքով սնուցումը սկսել՝

ա) հետծննդյան առաջին ժամվա ընթացքում

բ) հենց որ երեխան և մայրը պատրաստ լինեն

գ) ետծննդյան առաջին 6 ժամերի ընթացքում

դ) նորածնի հետծննդյան խնամքն ավարտելուց (չորացնելուց, կշռելուց, հասակը չափելուց և աչքերը կաթացնելուց) անմիջապես հետո

**Պատասխան ա)**

2. Կաթնարտադրության անատոմիայի և ֆիզիոլոգիայի վերաբերյալ հետևյալ բոլոր կետերից ո՞րն է սխալ.

ա) կաթնածոցերը գտնվում են արեոլայի տակ

բ) ավելի շրջապատված է միոէպիթելային հյուսվածքով

գ) պրոլակտինը կաթնամղումն ապահովող հորմոն է

դ) կրծքագեղձից կաթի դատարկումը շատ կարևոր է կաթնարտադրության համար

**Պատասխան գ)**

3. ԱՅԿ-ն խոհուրդ է տալիս կրծքով սնուցումը շարունակել մինչև 2 տարեկանը, քանի որ՝

1) մինչ այդ տարիքը երեխան վարակներից պաշտպանվածության կարիք ունի

2) մինչ այդ տարիքը կրծքի կաթը շարունակում է մնալ որպես սննդային քաղաղրամասերի կարևոր աղբյուր

3) կինը որքան երկար է կերակրում կրծքով, այնքան նվազում է կրծքագեղձի քաղցկեղի հավանականությունը

4) կրծքով կերակրելը հղիությունից պաշտպանվելու հուսալի միջոց է

ա) 1, 2, 4 բ) 1, 2, 3 գ) 1, 3, 4 դ) 1, 2, 3, 4

**Պատասխան բ)**

### **Նյարդային համակարգի առանձնահատկությունները երեխաների շրջանում**

Ուղեղը իր ձևավորման ընթացքում զարմանալիորեն արագ է աճում՝ յուրաքանչյուր րոպեում ավելացնելով մոտ 250.000 նեյրոն: Ծնվելիս ուղեղի գրեթե բոլոր նեյրոններն արդեն առկա են, սակայն ուղեղը շարունակում է ինտենսիվ աճել առաջին մի քանի տարիների ընթացքում: Երկու տարեկանում երեխայի ուղեղը կազմում է մեծահասակի ուղեղի մոտավորապես 80%-ը: Սակայն, քաշի համեմատ, երեխաների ուղեղն ավելի մեծ է՝ 13%, քան մեծահասակներինը (մոտավորապես 2%): Դուք կարող եք հարց տալ. «Ինչպե՞ս է ուղեղը շարունակում աճել այդպես արագ, եթե ծնվելիս գրեթե բոլոր նեյրոններն առկա են»: Ուղեղը շարունակում է աճել գլխալ բջիջների շնորհիվ, որոնք բազմանում են: Գլխալ բջիջները շատ մեծ դեր են կատարում ուղեղի նորմալ աշխատանքն ապահովելու գործում: Դրանք նեյրոնները պատում են միելինով: Նեյրոնները կյանքի ընթացքում նոր կապեր են հաստատում՝ ապահովելով ուղեղի նոր ֆունկցիաներ:

### **Նյարդային համակարգի ձևավորումը կյանքի էմբրիոնալ շրջանում:**

Նյարդային համակարգը ամբողջությամբ սկիզբ է առնում սաղմնային հյուսվածքից, որը կոչվում է էկտոդերմ: Միայն միկրոգլիայի բջիջներն են առաջանում մեզոդերմից: Ջարգացման 16-րդ օրվանից ձևավորվում է ներալ թիթեղը, որի կողմնային եզրերի բջիջները սկսում են արագ բազմանալ՝ կազմելով ներալ ծալքեր և աստիճանաբար ձևավորելով ներալ կիսախողովակ: Կիսախողովակի եզրերի բջիջները բազմանալով մոտենում են և հանդիպում իրար՝ կազմելով ներալ խողովակ, որի մեջ առաջանում է տարածք՝ հետագայում դառնալով փորոքային համակարգ և ողնուղեղային հեղուկի շրջանառության ուղի: Խողովակի երկու կողմից նրանից անջատվում են հատուկ բջիջների կուտակումներ՝ առաջացնելով ներալ պսակի բջիջներ, որոնցից հետագայում սկիզբ են առնում

պերիֆերիկ նյարդերը և հանգույցները: Ձարգացման այս փուլում խողովակը միաշերտ է: Ներքին շերտի բջիջներն աստիճանաբար բազմանում են և գաղթում դեպի դուրս՝ կազմելով եռաշերտ խողովակ: Խողովակի առաջային մասը ձևավորվելով սկիզբ է տալու ուղեղին, իսկ հետինը՝ ողնուղեղին:

Հաջորդ փուլում խողովակը սկսում է բաժանվել մասերի: Այս պրոցեսը կոչվում է էնցեֆալիզացիա: Այս ընթացքում առաջանում են պրոզենցեֆալոնը (կիսագնդեր), մեզենցեֆալոնը (միջին ուղեղ) և ռոմբենցեֆալոնը (կամուրջ, ուղեղիկ, երկարավուն ուղեղ): Հետագա բաժանումը նպաստում է տելենցեֆալոնի, դիենցեֆալոնի, մետենցեֆալոնի և միելենցեֆալոնի առաջացման: Ստորև նշված են այն կառույցները, որոնք սկիզբ են առնում էնցեֆալիզացիայի առաջին փուլից հետո՝

- տելենցեֆալոն՝ ուղեղի կիսանգներ, կողմնային փորոքներ,
- դիենցեֆալոն՝ թալամուս, հիպոթալամուս, երրորդ փորոք,
- մեզենցեֆալոն՝ միջին ուղեղ, սիլվիան ջրածորան,
- մետենցեֆալոն՝ կամուրջ, ուղեղիկ, չորրորդ փորոք,
- միելենցեֆալոն՝ երկարավուն ուղեղ:

Ձևավորման այս փուլում տեղի ունեցած ախտաբանական պրոցեսները կարող են հանգեցնել հետևյալ կոպիտ կառուցվածքային փոփոխություններին՝ *spina bifida*, մենինգոցելե, միելոցելե, մենինգոմիելոցելե (խողովակի թերի փակվելու հետևանքով), անէնցաֆալիա, հիդրանէնցեֆալիա և այլն:

էնցեֆալիզացիայի ավարտից հետո սկսվում են բջիջների պրոլիֆերացիայի, դիֆերենցիացիայի, միգրացիայի փուլերը, որի ընթացքում բջիջները համախմբվում են տարբեր կառույցների կազմի մեջ՝ նոր սինապտիկ կապերի շնորհիվ ձեռք բերելով համատասխան ֆունկցիաներ: Ավելորդ նեյրոնները ենթարկվում են ծրագրավորված մահվան և հեռացվում են: Առաջանում են ծալքեր և գալարներ, որոնք երեխաների շրջանում համենատաբար ավելի մակերեսային են: Հղիության վերջին եռամսյակում սկսվում է միելինիզացիայի պրոցեսը: Դժվար չէ պատկերացնել, որ այս պրոցեսների խափանման պատճառով կարող են առաջանալ բազմաթիվ արատներ. ագիրիա, պախիգիրիա, պոլիմիկրոգիրիա և այլն:

Այսպիսով, նորածինը ծնվելիս ունենում է իր քաշի համեմատ ավելի մեծ ուղեղ՝ մակերեսային ակոսներով և գալարներով: Նորածնի ճակատային բլթերը ծավալով ավելի մեծ են ծոծրակայիններից, սակայն վերջիններս ավելի շուտ են զարգանում՝ ավելի շուտ ենթարկվելով միելինիզացիայի, որն էլ, միգուցե, պայմանավորված է ավելի լավ արյան

մատակարարումով: Ընդհանուր առմամբ երեխայի ուղեղի արյան մատակարարումը մեծահասակների համեմատ ավելի լավ է կատարվում:

**Նյարդաբանական զննումը.** Երեխաների նյարդաբանական զննումը տարբեր է՝ կախված երեխայի տարիքից: Սակայն, անկախ տարիքից, նյարդաբանական հիվանդությունները ախտորոշելու համար հատկաճշական դեր ունի ճշգրիտ հավաքված անամնեզը:

**Անամնեզը** պետք է ներառի հետևյալ հարցերը.

1. Ծնողների մեջ բարեկամական կապի առկայությունը՝ ժառանգական հիվանդությունները ժխտելու նպատակով, ընտանեկան անամնեզը, հղիության և ծննդաբերության ընթացքը և բարդություններ, երեխայի զարգացումը, հիվանդության մանրամասն նկարագիրը:

Նորածնի նյարդաբանական զննումը պետք է ներառի գլխի շրջագծի չափումը (միջինը՝ 32-37 սմ), գլխի ձևի, երեխայի դիրքի, շարժումների ծավալի և սիմետրիայի, գանգուղեղային նյարդերի (աչքերի շարժումները, դեմքի սիմետրիան՝ լացի, ծծելու ժամանակ, լսողությունը), մկանային տոնուսի և ջլային ռեֆլեքսների, բնածին ռեֆլեքսների, գլխի կոնտրոլի գնահատումը:

Նորմայում երեխայի գլխի աճը պայմանավորվում է ուղեղի աճով: Գանգի ոսկրերը միմյանցից տարանջատված են կարաններով, որն էլ հնարավորություն է տալիս գլխի շրջագծի ավելացմանը՝ ուղեղի աճին զուգահեռ: Բացի կարաններից, նորածինն ունի նաև ոսկրերով չպատած այլ տարածքներ՝ գաղտուններ: Տարբերում են առաջային (մեծ), հետին (փոքր), երկու մաստոիդալ, երկու սֆենոիդալ գաղտուններ, որոնք կարելի է շոշափել կյանքի առաջին օրերին մեղմ պալպացիայի ժամանակ: Հասուն նորածնի բոլոր գաղտունները փակվում են կյանքի առաջին ամսվա ընթացքում, բացի մեծ գաղտունից, որի փակման միջին ժամկետը 14 ամսականն է:

**Բնածին ռեֆլեքսները** կարևոր դեր ունեն երեխայի կենսունակության համար: Օրինակ՝ ծծելու ռեֆլեքսն ապահովում է երեխայի սնուցումը:

**Բնածին ռեֆլեքսներն են՝** Մորոյի, Գալանտի, պարաշյուտի ռեֆլեքսները և այլն: Պակաս կարևոր չէ նաև դրանց ճիշտ ժամանակին անհետանալը, քանի որ նրանց պերսիստենցիան կարող է խանգարել երեխայի նորմալ զարգացմանը: Այսպես, օրինակ, Մորոյի ռեֆլեքսի կայուն պահպանման դեպքում (4 ամսից ավելի) խափանվում է երեխայի՝ իր առանցքի շուրջը շրջվելու պրոցեսը՝ հանգեցնելով գլորումների բացակայության:

Պետք է հիշել, որ նորմայում նորածնի մկանային տոնուսը բարձր է, որով էլ պայմանավորված է երեխայի ֆլեքսոր դիրքը: Մկանային տոնուսն աստիճանաբար նվազում է՝ նորմային հասնելով մոտավորապես 3 ամսականում: Կարևոր տեղեկություն է տալիս նաև նորածնի սպոնտան մկանային ակտիվությունը: Նորածնային տարիքում երեխաների շարժումներն ավելի դանդաղ են և քորեոատետտիկ բնույթի: Սկսած 2 ամսականից՝ շարժումները փոխում են իրենց բնույթը՝ դառնալով ավելի կտրուկ և արագ: Գլխի կոնտրոլը երեխայի վաղ ձեռքբերումներից է: Այն որոշ երեխաների շրջանում նկատվում է նորածնային հասակից և մոտ 3 ամսականում դառնում է լիարժեք:

**Մեծ երեխաների շրջանում նյարդաբանական ստատուսը** ներառում է նաև մկանային ուժի, զգացողության և հավասարակշռության գնահատումը: Կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարման նշաններից են միկրո-, մակրոցեֆալիան, ցնցումները, մտավոր և ֆիզիկական զարգացման հապաղումը, բնածին ռեֆլեքսների պերսիստենցիան և այլն: Տարբեր հիվանդությունների ժամանակ կարող են հանդիպել տարբեր պաթոլոգիկ նշաններ (օրինակ՝ մկանային հիպեր- և հիպոտոնիան, ա-, հիպո- և հիպերռեֆլեքսիան, հավասարակշռության խանգարումները, պաթոլոգիկ ռեֆլեքսները, մենինգեալ նշանները և այլն):

**Մենինգեալ նշանների** շարքին են պատկանում պարանոցային մկանների կարկանդակությունը, օպիստոտոնուսը, Կեռնիգի, Բուրզդիսկու ախտանիշները: Մենինգեալ նշաններն առաջանում են ուղեղի թաղանթների գրգռման պատճառով (օրինակ՝ բորբոքումներ (մենինգիտ, էնցեֆալիտ) և արյունազեղումներ): Մենինգեալ նշանների հիմքում ընկած է նյարդարմատների՝ ողնուղեղային հեղուկում շրջանառող ախտաբանական նյութերով գրգռումը (արյուն, բորբոքային հեղուկ), որն առաջացնում է այդ արմատիկներով նյարդավորվող մկանների կարկանդակություն: Այս հիվանդությունների կլինիկական նշաններն են գլխացավը, սրտխառնոցը, փսխումը, ջերմության բարձրացումը: Անամնեզից և օբյեկտիվ զննումից հավաքած տվյալները երբեմն լաբորատոր կամ գործիքային հետազոտությունների միջոցով ճշտելու կարիք են ունենում:

Նյարդաբանության մեջ լայն կիրառում են գտել հետևյալ հետազոտությունները.

**1. Գոտկային պունկցիա՝** ուղեղի, ողնուղեղի և պերիֆերիկ նյարդերի բորբոքային/աուտոիմուն հիվանդությունների, սուբարախնոիդալ և ներփորոքային արյունազեղումների, ուռուցքների քայքայման ժամանակ և այլն: Ողնուղեղային հեղուկը, ինչպես և օրգանիզմի մյուս ֆիզիոլոգիա-

կան հեղուկները, բորբոքման ժամանակ փոփոխվում է հետևյալ կերպ. ավելանում են բորբոքային սպիտակուցները, լեյկոցիտները, իսկ որոշ բակտերիաների դեպքում նվազում է նաև շաքարի քանակը, քանի որ այն անհրաժեշտ է վերջինների կենսունակությունն ապահովելու համար:

Գոտկային պունկցիան մեծ երեխաների շրջանում կատարվում է L2-L3 միջողային տարածքի մակարդակում՝ տեղային անզգայացմամբ, իսկ նորածինների և կրծքի հասակի երեխաների շրջանում՝ L3-L4 մակարդակում՝ ընդհանուր անզգայացմամբ: Սա պայմանավորված է նրանով, որ ողնուղեղի և ողնաշարի աճը համաչափ չէ. ողնուղեղի աճը հատկապես փոքր տարիքում գերազանցում է ողնաշարի աճին: Պետք է հիշել, որ երեխաների ողնուղեղային հեղուկի բաղադրությունը տարբեր է: Այն առավել տարբերվում է նորածինների շրջանում. բարձր է սպիտակուցի և բջիջների բաղադրությունը: Կյանքի առաջին օրերին ֆիզիոլոգիական դեղնուկի պատճառով այն ունենում է դեղին գունավորում, մինչդեռ ավելի բարձր տարիքի երեխաների և մեծահասակների դեպքում այն պարզ է և նման է ջրի:

**Գոտկային պունկցիա հակացուցված է կատարել՝** ԿՆՅ-ի օջախային նշանների առկայության դեպքում, կատարման վայրում անհայտ նեվուսների առկայության դեպքում, կատարման տեղում բորբոքման առկայության դեպքում, կոագուլոպաթիաների դեպքում:

**2. Էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիա (էԷԳ)**՝ էպիլեպսիաներն ախտորոշելու համար:

**3. Էլեկտրանեյրոգրաֆիա (էՆՄԳ)**՝ մկանային և նյարդերի հիվանդությունների ժամանակ:

**4. Նեյրովիզուալիզացիոն մեթոդները**՝ նեյրոսոնոգրաֆիա (ՆՍԳ), կոմպյուտերային տոնոգրաֆիա (ԿՏ), մագնիսային ռեզոնանսային տոնոգրաֆիա (ՄՌՏ):

### **Երեխայի զարգացման հիմունքներ**

Զարգացման հիմքում ընկած է երեխայի կողմից ավելի բարձր հմտությունների ձեռքբերումը և դրանց հետագա կատարելագործումը: Այն պայմանավորված է կենսաբանական գործոնների և շրջակա միջավայրի փոխներգործությամբ: Կյանքի վաղ շրջանում զարգացման առանձնահատկությունները կանխորոշում են երեխայի հետագա զարգացումը:

Երեխան իր զարգացման ընթացքում անցնում է որոշակի փուլեր՝ սկսած ներարգանդային կյանքից: Երեխաների մեծ մասը այս կամ այն հմտությունը ձեռք է բերում մոտավորապես նույն տարիքում: Այն կա-

րողությունները կամ ունակությունները, որոնք երեխան սկսում է լավագույնս տիրապետել զարգացման որոշակի շրջաններում, հայտնի են որպես «զարգացման խնդիրներ»: Գոյություն ունի տարիքային «ծգնաժամային շրջան», երբ կատարվում է տվյալ զարգացման խնդրի լավագույն տիրապետումը (ուսուցումը): Եթե այդ շրջանում ուսուցումը չկատարվի, երեխան կարող է կանգնել դժվարությունների առջև, որոնք բացասաբար կանդրադառնան նրա հետագա զարգացմանը: Ջարգացման փուլերի հաջորդականությունը, որն արտահայտվում է որոշակի տարիքում համապատասխան ձեռքբերումներով, ընդունվում է որպես «նորմատիվային զարգացում»: Վերջինիս հետ համեմատելով՝ գնահատվում է երեխայի զարգացման փաստացի մակարդակը: Նորմալ զարգացման հաջորդականությունն իմանալը հատկապես կարևոր է անկարող և ոչ ճիշտ զարգացում ունեցող երեխաներին վաղ հայտնաբերելու համար:

Ջարգացման տեմպը կամ արագությունն ըստ սոցիալ-տնտեսական խմբերի, տարածաշրջանների և անհատների՝ կարող է տարբեր լինել: Տարբեր մշակութային խմբերի և սերունդների միջև նկատվում է զարգացման տեմպի տարբերություն՝ կախված երեխայի սնուցման և խնամքի առանձնահատկություններից: Երեխաներ արագ են զարգանում մի տարիքում և դանդաղ՝ մեկ այլ: Այս փոփոխությունները վերաբերում են նաև ֆիզիկական աճին և այն հետևանքներին, որ ունենում են մարմնի չափերը և երեխայի վերջույթների երկարությունը:

**Պրենատալ զարգացում:** Պրենատալ շրջանում աճող և զարգացող օրգանիզմը հարստանում է նոր վարքագծով և ակտիվության փոփոխություններով: Ութ շաբաթական պտուղը սկսում է կատարել միանման տարածում շարժումներ: 15 շաբաթական պտուղը կատարում է այն բոլոր շարժումները, որ նկատելի են նորածինների շրջանում: Բեղմնավորումից 24-32 շաբաթ հետո պտղի բավականաչափ արտահայտված շարժումներն ընդհատվում է հանգիստ, «լուռ» շրջանով: Տեղի է ունենում պտղի շարժումների քանակի աստիճանաբար նվազում, որը վկայում է արգելակող նյարդային ուղիների զարգացման մասին: Պտղի շարժումների կարևորության լավ օրինակ է «շնչական» շարժումները: Պտուղը արգանդի ներսում չի շնչում. նա թթվածին ստանում է ընկերքի միջոցով: Եթե պտուղը չկատարի թոքերի ու կրծքավանդակի «շնչական» շարժումներ, ծնվելուց հետո նրա շնչառական մկանները թերզարգացած կլինեն: Արտաքին միջավայրի գործոնների ազդեցությունները կարող են զգալիորեն ազդել ոչ միայն զարգացող պտղի, այլև նորածնի և վաղ հասակի երեխայի վրա՝ պայմանավորելով նրա վարքագիծը:

Միջին ականջում գտնվող վեստիբուլյար համակարգը, որն ապահովում է հավասարակշռության զգայությունը, պտղի մեջ սկսում է գործել բեղմնավորումից 5 ամիս հետո և զարգացած վիճակում է ծնվելու պահին: Նման վաղ հասունացումը նշանակում է, որ պտուղն ընդունակ է զգալու մոր դիրքի փոփոխությունները: Պտղի *տեսողության* վերաբերյալ ստույգ փաստեր քիչ կան: Նշվում է, որ 26 շաբաթական պտուղը սրտի աշխատանքի փոփոխությամբ պատասխան է տալիս լուսային ազդակին: Պտուղն ընդունակ է արձագանքելու *ձայնին* բեղմնավորումից 5-6 ամիս հետո: Վերջերս ապացուցվել է, որ պտուղը լսում է դրսից (մոր մարմնից դուրս) եկող ձայները: Առավել զարգացած պտուղը լսում է մոր ձայնը, քանի որ դրանք հաղորդվում են մոր մարմնի վիբրացիայի միջոցով: Երբ մայրը խոսում է բարձրաձայն և կարճ նախադասություններով, փոխվում է պտղի սրտի բաբախման հաճախականությունը:

### **Զգայաշարժողական զարգացում և հմտությունների ձեռքբերումը ծնվելուց հետո**

Շարժումների զարգացումը կատարվում է հետևյալ ուղղություններով.

- *Ցեֆալոկաուդալ (գլխից դեպի ոտքեր):* Կյանքի առաջին 3 ամիսների ընթացքում գլխի չափերի աճին զուգահեռ զարգանում է գլխուղեղը, որի շնորհիվ երեխան ժպտում է, սկսում պահել գլուխը: Ձեռքերի շարժումները զարգանում են 4-6 ամսական հասակում: Երեխան 7-9 ամսականում կարողանում է կառավարել իրանի և կոնքի, 10-12 ամսականում՝ ոտքերի շարժումները, կանգնելը: Մեկ տարեկանում սկսում է քայլել:
- *Պրոքսիմալից դեպի դիստալ:* Օրինակ՝ ուսից դեպի ձեռքը, կոնքից դեպի ոտնաթաթը:
- *Կոպիտ, մեծ շարժումներից դեպի նուրբ շարժումներ:*
- *Շարժունակությունից դեպի կայունություն:* Առաջին ամիսների ընթացքում երեխան ավելի շատ հակված է կատարել շարժումներ, քան գտնվել կայուն վիճակում:
- *Շարժունակություն՝ կայունության հիման վրա:* Օրինակ՝ հենվելով նախաբազուկների վրա՝ երեխան շարժում է դաստակը և մատները:

*Մեծ շարժումը* խոշոր մկանախմբերի կոորդինացված շարժումն է, օրինակ՝ քայլելը, ցատկելը, թռչկոտելը, մեկ ոտքի վրա ցատկոտելը: Կյանքի առաջին ամիսների ընթացքում երեխան փորի վրա պառկած դիրքից բարձրացնում է գլուխը, շրջվում է կողքի վրա, որպեսզի զննի սենյակում տեղի ունեցող իրադարձությունները: Երեխան **6 ամսական** հասակում ամրապնդում է ձեռք բերված հմտությունները: Սկզբում հեն-

վելով նախաբազուկների, այնուհետև՝ ձեռքերի վրա, մարմնի ծանրությունը տեղափոխելով աջ կամ ձախ՝ երեխան բարձրացնում է ազատ ձեռքը և վերցնում է խաղալիքը: Այդպիսով զարգանում է տեսաշարժողական կոորդինացիան՝ տեսողությամբ ուղղորդվող ձեռքի մեկնումը: Այս տարիքին բնորոշ ձեռքբերումներից է գլորվելը, որը երեխայի շարժուն լինելու և շրջապատն ուսումնասիրելու առաջին հնարավորությունն է: Գլորվելը մարմնի ուղղման ավտոմատ ռեակցիան է: Սկզբնական շրջանում երեխան գլորվում է փորից կողքի, իսկ հետո՝ փորից մեջքի վրա: Ծանր և /կամ խոշոր երեխաներն ավելի ուշ են գլորվում, իսկ այն երեխաները, որոնք ունեն վեստիբուլյար համակարգի գերզգայունություն, սովորաբար խուսափում են գլորվելուց: 6-8 ամսական երեխայի ձեռքբերումներն են նաև պառկած դիրքից նըստելը, այդ դիրքում մնալը, չորեքթաթ անելը և սողալը: Երեխան հաճախ ճոճվում է ձեռքերի և ծնկների վրա հենված՝ առանց տեղաշարժվելու, որից մեծ բավականություն է ստանում: **8-14 ամսականում** ձեռքբերումները ներառում են աստիճաններով չորեքթաթ բարձրանալը, ձգվելով կանգնելը, քայլելը, իրերի վրայով մազվելը, խաղալիքներ «հեծնելը», քաշելն ու հրելը: **14-24 ամսական** երեխայի հիմնական շարժիչը ձեռքերի, ոտքերի և իրանի մեծ մկանների աշխատանքն է: Նրան հաճույք է պատճառում շպրտելը, շարելը, երաժըշտության տակ պարելը:

*Նուրբ շարժումը* փոքր մկանախմբերի կոորդինացված շարժումն է: Կսմթելը, ճանկելը, կոշիկի քուղերը կապելը, կոճկելը և ձեռքերի բոլոր գործողությունները (մանիպուլյացիաները) նուրբ շարժման օրինակներ են: Հմտությունների զարգացման տեսակետից, ստեղծված կապերի և փոխհարաբերությունների կայուն պահպանման տեսանկյունից էական նշանակություն ունի 8-10 ամսական հասակում ձևավորվող «առարկայի մնայունության» (object permanence) ֆենոմենը, որը երեխայի հոգեկան զարգացման կարևոր փուլերից մեկն է: Համաձայն այս հասկացության՝ տվյալ առարկան գոյություն ունի, եթե անգամ դուք չէք կարող այն տեսնել, լսել, շոշափել կամ ընկալել որևէ այլ զգայությամբ: Եթե երեխան չի գիտակցում առարկայի մնայնությունը (մշտական լինելը), ապա ամեն ինչ ցանկացած ժամանակ նոր բան է նրա համար: Առարկայի մնայունության գիտակցումը հոգեկան զարգացման կարևորագույն ձեռքբերում է: Երեխան արդեն մտապահում է տեսադաշտից դուրս գտնվող առարկայի մնայուն պատկերը: Դա վերացական մտածողության ամենասկզբնական շրջանն է, որը երևակայության հիմքն է: Երեխան առարկաները ներկայացնելու համար սկսում է օգտագործել խորհրդանիշներ (սիմվոլներ):

ճանկելու կամ հափշտակելու ձևերը զգալիորեն փոփոխվում են կյանքի առաջին 6 ամիսների ընթացքում: Ի սկզբանե ճանկումը կատարվում է ավտոմատ կերպով, երբ ինչ-որ բան է դրվում երեխայի ակի մեջ: **3 ամսական** երեխան նայում է որևէ առարկայի: **5 ամսական** երեխան նայում է և մոտեցնում է ձեռքը: **6 ամսական** երեխան նայում է և փորձում է կոպիտ ձևով այն վերցնել (ճանկել) ամբողջ ձեռքով: **9 ամսական** երեխան նայում է առարկային և վարժ ձևով (հմտորեն) վերցնում է մատներով: **12 ամսական** երեխան նայում է առարկային, այն բռնում է բութ մատով և ցուցամատով, այնուհետև հմտորեն վայր է դնում: **15 ամսական** երեխան նայում է առարկային, վերցնում և պահում է ձեռքում, այնուհետև այն հմտորեն վայր է դնում, որպեսզի կառուցի 2 խորանարդիկից բաղկացած աշտարակ: **15-18 ամսական** երեխան ցուցաբերում է նուրբ հմտություններ: Փոքր առարկան, օրինակ՝ չամիչը, մտցնում է շշի մեջ: Կարողանում է իրար վրա դնել երկու խորանարդիկ: **1-2 տարեկան** երեխան ավելի վարժ է օգտագործում երկու ձեռքը, որպեսզի կատարի առաջադրանքը: Այս ընթացքում նա մի ձեռքն օգտագործում է առարկան բռնելու, իսկ մյուսը՝ մանիպուլացիաների կամ առարկան շարժելու համար: Ընդհանրապես, մեկ տարեկան երեխան փոփոխում է «բռնող» և «գործող» ձեռքերը: **Մինչև 3 տարեկան** հասակը երեխաները երկու ձեռքերը հետևողականորեն օգտագործում են միաժամանակյա գործողության մեջ:

### **Զգայարանային գործառույթները և երեխայի զարգացումը**

**Տեսողություն:** Երեխան շրջապատող աշխարհի մասին տեղեկությունների 80%-ը ստանում է տեսողական անալիզատորի միջոցով: Յետևաբար, տեսողական խանգարումները, որոնք հանդես են գալիս առանձին կամ այլ օրգան-համակարգերի ախտահարումներին զուգակցված, կարող են սահմանափակել երեխայի զարգացումն ու գործունեությունը մեկից ավելի ոլորտներում, այդ թվում՝ խոսքի և հաղորդակցության, հասակակիցների և ընտանիքի անդամների հետ հարաբերությունների հաստատման, շարժողական համակարգի, նորմալ վարքագծի ձևավորման, մտավոր ունակությունների, ուսումնական առաջադիմության: Աչքը «աչք-հիպոթալամուս-հիպոֆիզ» օպտիկա-վեզետատիվ համակարգի կարևորագույն բաղադրիչն է: Այն կատարում է ոչ միայն տեսողական ֆունկցիա, այլև ապահովում է լուսային էներգիայի ընկալումը, որն էլ իր հերթին խթանում է հիպոթալամուսի և հիպոֆիզի նյարդահունորալ ակտիվությունը: Այս խթանումը վեզետատիվ գործունեության հիմնական պայմաններից մեկն է: Հիպոթալամուսի վրա լույսի ազդեցությունից

խթանվում է մի շարք ներգատիչ գեղձերի (հիպոֆիզ, մակերիկան, վահանաձև, սեռական և այլ) հորմոնների արտադրությունը:

**Նորածնի տեսողական համակարգը ծնվելուց հետո անցնում է զարգացման մի շարք փուլեր, որոնց ընթացքում հասունանում են հիմնական կառուցվածքային տարրերը՝ ապահովելով հետևյալ տեսողական գործառույթները: Այսպես.**

- 6 շաբաթական հասակ (միջինը) երեխան կայուն ֆիքսում է (ամրակայման ռեֆլեքս) տեսադաշտում գտնվող առարկան:
- 2 ամսական. հայացքով ֆիքսելով առարկան՝ հետևում է դրա շարժումներին:
- 4 ամսական. ձևավորվում է ուղղորդված հայացքը:
- 2-6 ամսական. ի հայտ է գալիս տարածական («ստերեո») տեսողությունը:
- 3-6 ամսական. պատկերների ակնաշարժողական միաձուլում (օկուլոմոտոր ֆուզիա):
- 1 տարեկան. աչքերի և ձեռքերի շարժումների կոորդինացիայի առաջին փորձը:

Տեսողական համակարգի ախտաբանությունը հաճախ զուգակցվում է մարմնական կամ նյարդային հիվանդությունների հետ կամ էլ դրանց հետևանքն է: Մասնավորապես, շատ մեծ է նյարդային և տեսողական համակարգերի զուգակցված ախտահարումների հաճախականությունը, որոնք պայմանավորված են տեսողական և նյարդային համակարգերի որոշ կառուցվածքների հյուսվածքային նմանությամբ կամ նույնությամբ և մոտ տեղակայմամբ:

**Լսողություն:** Լսողական անալիզատորի նորմալ գործունեությունը աշխարհի մասին տեղեկություններ ստանալու հիմնական ուղիներից մեկն է, ինչպես նաև շատ կարևոր է խոսքի զարգացման մեջ ունեցած իր մասնակցությամբ: Այդ պատճառով որքան վաղ հայտնաբերվի լսողական արատը և որոշվի լսողական անբավարարության ծանրության աստիճանը, այնքան վաղ կարող են ձեռնարկվել երեխայի մնացորդային լսողության լիարժեք օգտագործմանն ուղղված միջոցները:

Նորածնի լսողության ֆունկցիան բավական սահմանափակ է: Երեխայի կյանքի այդ շրջանում ձայնային ազդակները հիմնականում առաջացնում են օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական ակտիվության փոփոխություններ. դանդաղում է պուլսը, շնչառությունը դառնում է թույլ, նվազում է շարժողական ակտիվությունը, դադարում է լացը: Առաջին երկու ամիսների ընթացքում լսողական համակարգն աստիճանաբար կատարելա-

գործվում է: Երևան է գալիս լսողության ադապտացիան՝ խոսքի, մասնավորապես արտասանական երանգավորման (ինտոնացիայի), ռիթմի և ձայների միջև դադարի ընկալման ուղղությամբ: Ընդ որում, արագ զարգանում է երեխայի՝ ձայներն ըստ բարձրության և տեմբրի տարբերակելու ունակությունը: Նորմալ զարգացող 6-7 ամսական երեխայի լսողական զգացողության նրբությունը չի տարբերվում չափահաս մարդու ընկալումից: Հետագայում կատարվում է լսողության խոսքային զարգացումը, երբ աստիճանաբար զարգանում է խոսքի տարբերակված ընկալումը, որին զուգակցված սկսվում է որակապես նոր գործընթաց՝ երեխայի սեփական խոսքի կայացումը:

**Երեխայի խոսքի ձևավորումը:** Նորածնի ճիչը ռեֆլեկտոր ակտ է, որը պայմանավորված է արտաքին գրգռիչներով: Կյանքի առաջին ամսվա ընթացքում երեխան ճիչով է արձագանքում սառնի, ցավին, սովածությանը: Սակայն երկրորդ ամսից կրծքի հասակի երեխաները սկսում են արտաբերել չտարբերակված հնչյուններ՝ թոթովանք, դուռդուռոց կամ «գվվոց»: Այդ հնչյունները նորածինների շրջանում միատեսակ են և կախված չեն լսողական գործառույթի վիճակից: Հետագայում՝ ծնվելուց 3-4 ամիս հետո, այն դառնում է ընդօրինակված: Երևան է գալիս շրջապատող աշխարհի *հնչյունները նմանակելու ունակությունը (1-ին շրջան)*: Սովորաբար 8-9 ամսականում սկսվում է խոսքի զարգացման *2-րդ շրջանը՝* լսողության հսկողությամբ *հնչյունների գիտակցված ընդօրինակումը*: Երեխան արտաբերում է վանկեր, որոնք սակայն չեն կարող համարվել արտասանված (հոդաբաշխ) խոսք:

Առաջին տարվա վերջում սկսում են ձևավորվել խոսքի շարժողական (Բրոկայի մոտոր) և ընկալման (Վեռնիկեի սենսոր) կենտրոնները: Սկսվում է *3-րդ* կամ *սինվոլների շրջանը*, երբ երեխան գիտակցում է հնչյունների նշանակությունը, որոնք կարող են ծառայել ցուցումներ տալու համար: Այդ շրջանում խոսքը հասկանալը արտահայտվում է բառերի և երեխային շրջապատող առարկաների միջև կապի հաստատմամբ: Ի հայտ են գալիս արտասանության տարրեր: Երեխան նմանակում է մեծերի խոսակցական շարժումները: Տվյալ շրջանը շատ կարևոր է խոսքի կայացման համար, և խուլ կամ տվյալ պահին արդեն խլացած երեխաների խոսքն առանց հատուկ վարժանքների չի կարող զարգանալ:

Նորմալ լսող երեխան *4-րդ շրջանում* սկսում է *հասկանալ խոսքը և խոսել*: Աստիճանաբար ընդլայնվում է սահմանափակ բառապաշարը: Այդ շրջանում երեխաները թերևս ճիշտ չեն արտասանում խոսքի առանձին հնչյունները: Բառապաշարը զգալիորեն ընդլայնվում է կյանքի 2-րդ և 3-

րդ տարվա վերջում՝ հասնելով մինչև 1000 և ավելի բառի: Աճում է յուրացված հասկացությունների թիվը: Ջարգանում է խոսքային սինթեզը. երեխան սկսում է ավելի ճիշտ կառուցել արտահայտությունները: Խոսքը վերջնականապես կայանում է 7-9 տարեկան հասակում:

### Երեխայի զարգացման օբյեկտիվ բնութային

Երեխայի զարգացման գնահատումը ներառում է հետևյալ բաղադրիչները.

- **Ընդհանուր բնություն, ներառյալ անձանեզի մանրամասն հավաքագրում և զննում:**
- **Նյարդաբանական հետազոտություն:**
- **Պարզ (պրիմիտիվ) ռեֆլեքսների զննահատում:**

Երեխային զննելիս անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել նորածնային և վաղ կրծքային հասակին բնորոշ ռեակցիաներին և ռեֆլեքսներին:

### Դիրքային ռեակցիաներ

Դիրքային ռեակցիա	Ի հայտ գալու տարիք	Նկարագրություն	Նշանակություն
Գլխի դիրքի ուղղում	6շբ.-3ամս.	Որովայնի վրա պառկած դիրքում բարձրացնում է կզակը:	Անհրաժեշտ է գլուխը պահելու (հսկելու և նստելու համար:
Լանդաուի ռեակցիա	2 – 3ամս.	Երբ երեխային բերանքսիվայր պահում են հորիզոնական դիրքում, նա բարձրացնում է գլուխը, այնուհետև տարածում է իրանն ու ոտքերը:	Սա իրանի դիրքի կառավարման վաղ նշան է:
Պարանոցի դիրքային ռեակցիա	4 – 5ամս.	Երբ երեխան գլուխը շրջում է (ակտիվ կամ պասիվ) մի կողմի վրա, ապա ամբողջ մարմինը հետևում է այդ պտույտին, և երեխան շրջվում է կողքի վրա:	Անկախ շրջվելու նախադրյալ է:
Առաջային հենման ռեակցիա	4 – 5ամս.	Երբ երեխային նստած դիրքում հրում են դեպի առաջ, ապա նա ձեռքերը տարածում է դեպի առաջ:	Անհրաժեշտ է օգնությամբ նստելու համար:
Պարաշուտի ռեակցիա	5 – 6ամս.	Գլխիվայր ընկնելիս կամ գոտկային հատվածից ամուր պահելով՝ գլուխը դեպի ներքև արագ իջեցնելիս երեխան արագ տարածում է ձեռքերը:	Դեմքը պաշտպանում է վայր ընկնելու դեպքում:

Կողմնային հենման ռեակցիա	6– 7ամս.	Երբ երեխային նստած դիրքում հրում են դեպի աջ կամ ձախ, նա տարածում է նույն կողմի վերին վերջույթը՝ հենվելով ձեռքի վրա:	Ապահովում է ինքնուրույն նստելը:
Հետին հենման ռեակցիա	8 – 10ամս.	Երբ երեխային նստած դիրքում հրում են դեպի հետ, նա հետևում տարածում է վերին վերջույթները՝ հենվելով ձեռքերի վրա:	Ապահովում է նստած դիրքում երեխայի իրանի ազատ պտույտը:

### **Պարզ կամ պրիմիտիվ ռեֆլեքսներ**

- *Ափային (պալմար) հափշտակման ռեֆլեքս:* Ձեռքի ափի մեջ սեղմելիս երեխան բռունցք է անում: Ռեֆլեքսն ուժեղանում է կերակրելու պահին: Այն պետք է աստիճանաբար թուլանա և անհետանա, որպեսզի հնարավոր դառնա նպատակաուղղված բռնելը:
- *Ներբանային (պլանտար) հափշտակման ռեֆլեքս:* Ոտնաթաթի ներբանը առաջային մասում սեղմելիս ոտքի մատները ծալվում են: Այն պետք է անհետանա, որպեսզի հնարավոր դառնա ազատ կանգնելը և ամբողջ թաթին հենվելով՝ քայլելը: Ռեֆլեքսն առկա է ծնվելու պահից և անհետանում է 9 ամսական հասակում:
- *Պարանոցային ասիմետրիկ տոնիկ ռեֆլեքս:* Գլուխը մոտ 45 - 90° աստիճան դեպի կողմ շրջելիս դեմքի կողմում վերին և ստորին վերջույթները տարածվում են, իսկ հակառակ (ծոծրակային) կողմում՝ ծալվում: Այս դիրքը հաճախ կոչվում է «սուսերամարտիկի դիրք»: Եթե ռեֆլեքսը չի մարում, խանգարվում է «ձեռք-աչք» կոորդինացիայի զարգացումը: Ռեֆլեքսն առկա է ծնվելու պահից, անհետանում է 4-6 ամսական հասակում:
- *Տեղավորման ռեֆլեքս:* Ռեֆլեքսն առաջացնելու համար երեխային կանգնած դիրքում, մեջքի կողմից թևատակերից բռնելով պահում են այնպես, որ ոտնաթաթը գտնվի սեղանի եզրի տակ: Երբ բարձրացնում են երեխային, ոտնաթաթի մեջքային երեսը հպվում է սեղանի եզրին: Արդյունքում երեխան ոտքը բարձրացնում է և դնում սեղանի վրա: Նույնը կարելի է կատարել՝ ձեռքի մեջքային երեսը հպելով սեղանի եզրին:
- *Մորոյի ռեֆլեքս:* Հետագոտողն իր ձեռքերի վրա դեմքով դեպի վեր պառկած երեխային արագ իջեցնում է (մինչև 20 սմ), ապա նորից բարձրացնում նույն մակարդակի վրա: Ռեֆլեքսը դրսևորվում է 2 փուլով: Առաջին փուլում երեխան տարածում է ձեռքերը, հովհարածև բացում է մատները (նկար 5.): Երկրորդ փուլում ձեռքերը ծալվում են և մոտեցվում կրծքավանդակին: Եթե ռեֆլեքսը կայուն ձևով պահպանվում է, ապա երեխան չի կարող նստել, ուտելու ժամանակ բերանը փակել, նաև խոսել

սովորել: Սորոյի ռեֆլեքսն ինքնաբերաբար առաջանում է այն դեպքում, երբ երեխան հանկարծակի կորցնում է հավասարակշռությունը: Ռեֆլեքսն առկա է ծնվելու պահից, անհետանում է 3-6 ամսական հասակում:

- *Յնման և ավտոմատիկ քայլվածքի ռեֆլեքս:* Ուղղաձիգ դրությամբ երեխային մեջքի կողմից պահում են թևատակերից՝ ցուցամատով պահելով գլուխը: Երեխան ծալում է ստորին վերջույթները կոնք-ազդրային և ծնկային հոդերում, ուղղում է իրանը և կիսածաված ոտքերի ամբողջ ներբանով հենվում է հարթակին: Մի փոքր առաջ թեքելու դեպքում երեխան, առանց ձեռքերը շարժելու, կատարում է քայլելու շարժումներ, որը հայտնի է որպես «նորածնի ավտոմատիկ քայլք» անունով: Անհետանում է կյանքի 2-3-րդ ամսում:

- *Բառերի սողալու ռեֆլեքս:* Երեխային պառկեցնում են որովայնի վրա, գլուխը և իրանը՝ միջին գծի վրա: Եթե հետագոտողը սեղմի ներբանների շրջանում, ապա երեխան կկատարի սողալու հաջորդական շարժումներ: Երբեմն ռեֆլեքսը կարելի է ստանալ սպոնտան ձևով՝ առանց խթանման: Ռեֆլեքսն առկա է ծնվելու պահից, անհետանում է 3-4 ամսականում:

**Երեխայի զարգացման գնահատումը:** Ձարգացման գնահատումը երեխաներին առնչվող յուրաքանչյուր բուժաշխատողի կարևորագույն պարտականությունն է: Առաջին հերթին սա վերաբերում է ընտանեկան բժիշկներին կամ մանկաբույժներին, որոնք իրականացնում են երեխայի աճի և զարգացման հսկողությունը: Հայաստանում գործում է առողջ երեխայի սկրինինգը, համաձայն որի՝ հանձնարարվում է ստուգել մինչև վեց տարեկան առողջ երեխայի հոգեշարժողական զարգացումը բոլոր այցերի ժամանակ (1,5- 3- 4,5- 6-9- 12- 15- 18 ամսական, 2, 3, 4, 5 տարեկան): Սկրինինգը օգնում է սահմանելու մանկան զարգացման հսկողություն, հայտնաբերելու երեխայի մտավոր, նյարդամկանային և հոգե-սոցիալական զարգացման շեղումները: Սկրինինգի իրականացման հիմնական գործիքն է Այերթոնի քարտը, որը ներառում է զարգացման հետևյալ 5 ոլորտները.

- Լեզու - խոսք - գիտակցական զարգացում, արտահայտչական լեզու, լեզվի ընկալում:

- Սոցիալական (հաղորդակցման ունակությունների) զարգացում՝ ինչպես է երեխան շփվում ծնողների, ընտանիքի անդամների և ընտանիքից դուրս այլ մեծահասակների ու երեխաների հետ: Սա ընդգրկում է երեխայի վարքագծի հետ կապված այնպիսի խնդիրներ, ինչպիսիք են բնավո-

րությունը, հասարակական վայրերում պահելու ձևը և կարգապահությունը:

- Մեծ շարժողական ունակություններ՝ խոշոր մկանախմբերն օգտագործելու կարողությունը (շրջվել, նստել, սողալ, կանգնել, քայլել և վազել):
- Նուրբ շարժողական ունակություն՝ փոքր մկանախմբերն (առաջին հերթին՝ ձեռքերի) օգտագործելու կարողություն: Սրա շնորհիվ երեխան առարկաներով «նուրբ» գործողություններ է կատարում (գդալի կամ մատիտի օգտագործում):
- Ինքնասպասարկման ունակություն՝ հագնվելու, հանվելու, լվացվելու կամ զուգարանից օգտվելու կարողություն:

### **Ջարգացման ուշացման կամ ոչ սովորական զարգացման հիմնական նշանները, հաճախ հանդիպող խանգարումները**

Ջարգացման ուշացումը գնահատվում է ըստ ոլորտների.

- *Շարժողական ոլորտ*՝ մկանների հիպոտոնուս կամ հիպերտոնուս, սողալու և քայլելու ուշացում, շարժումների վատ կոորդինացիա:
- *Մտավոր ոլորտ*՝ ուշացած կամ ատիպիկ խաղ, առարկաների ուշացած կամ ատիպիկ գործածություն, սիմվոլիկ պատկերացումների ուշացած զարգացում:
- *Հաղորդակցության և խոսքի ոլորտ*՝ արտասանության և արտահայտման սխալներ, տհաս խոսք, խոսքի ուշացում կամ բացակայություն:
- *Սոցիալական և էմոցիոնալ ոլորտ*՝ անտարբերություն, հուզվածություն, քնի խանգարումներ, դեպրեսիա, մարդախոյսություն, ուշադրության ընտրողական խանգարումներ:
- *Վարքագծային ոլորտ*՝ սովորության ռիթմիկ գործողություններ, միապաղաղ, կրկնվող վարքագիծ, փոփոխական գրգռականության շեն, փոփոխական ակտիվության մակարդակ:

**Մանկական ուղեղային պարալիզը (ՄՈՒՊ)** շարժումների և դիրքային տոնուսի խանգարումներով արտահայտվող համախտանիշների մի ընդարձակ խումբ է, որը պայմանավորված է պրենատալ, պերինատալ և հետծննդյան վաղ շրջանում գլխուղեղի ոչ պրոգրեսիվող ախտահարումներով: «Ուղեղային պարալիզ» անվանումը շեշտում է նյարդաշարժողական ախտանիշների գերակայությունը: Հիմնական պատճառներից է նորածնային ասֆիքսիան: Կլինիկորեն արտահայտվում է սպաստիկ, դիսկինետիկ, ատաքսիկ և խառը ձևերով: Այն մանկական հաշմանդամության հիմնական պատճառներից մեկն է:

**Աուտիզմ:** Աուտիզմը հաղորդակցման, սոցիալիզացիայի, հարմարվողական վարքագծի և խոսքի զարգացման ծանր խանգարում է, որն արտահայտվում է մինչև 3 տարեկան հասակը: Հազվադեպ աուտիզմով հիվանդ երեխաները մինչև 1-2 տարեկան հասակը կարող են ունենալ նորմալ զարգացում: Հետագայում զարգացումը կանգ է առնում և ձեռք բերված ունակություններն աստիճանաբար կորչում են: Աուտիզմը մի շարք համախտանիշների ամբողջություն է և պայմանավորված է տարբեր պատճառներով: Արտահայտվում է ողջ կյանքի ընթացքում անձի զարգացման խանգարմամբ:

**«Ուշադրության պակասի և գերակտիվության համախտանիշը» (ՈւՊԳՀ)** երեխաների, դեռահասների և չափահաս անձանց շրջանում հաճախ հանդիպող և ուսմանը խոչընդոտող իմացական և վարքագծային մի շարք խանգարումների հավաքական անվանումն է: Դրսևորվում է տանը, դպրոցում, աշխատանքի վայրում, ընկերների միջավայրում: Համախտանիշն արտահայտվում է ուշադրության կենտրոնացման թուլացմամբ, ընթացիկ գործունեությունից չափազանց հեշտ շեղումով, աշխատանքի մեջ անհաստատականությամբ, տարբեր աստիճանի մոլունային վարքով: Այս երեխաները դժվարություններ են ունենում ուշադրությունը երկարատև կենտրոնացնելու փորձ կատարելիս, առաջադրանքի շուրջը մտածելիս և աշխատանքը կազմակերպելիս: Նրանք հաճախ թվում են անհանգիստ և դժվար բավարարվող:

**Մտավոր հետամնացություն:** Մտավոր հետամնացությունը մտավոր կարողությունների (ինտելեկտի) ձևավորման կանգ առած կամ ոչ լրիվ զարգացած վիճակն է: Հանդիպում է ազգաբնակչության 1%-ի շրջանում: Աղջիկների համեմատությամբ մտավոր հետամնացությունը տղաների շրջանում ավելի հաճախ է հանդիպում (1, 5:1): Հայտնի է մտավոր հետամնացության մոտ 1000 պատճառ, որից 3/4-ը ունեն պրենատալ ծագում և հնարավոր է կանխել: Մտավոր հետամնացությամբ երեխաների շրջանում օբյեկտիվ նյարդաբանական հետազոտության և գլխուղեղի տեսապատկերման միջոցով հիմնականում հայտնաբերվում են ժառանգական հիվանդություններ և ներարգանդային զարգացման վաղ շրջանում գլխուղեղի օրգանական ախտահարման հետևանքներ:

**Դաունի համախտանիշով** երեխան հայտնի (ճանաչմանը ենթակա, բացահայտելի) ֆենոտիպով և սահմանափակ մտավոր կարողություններով անձ է, որի քրոմոսոմներից (կարիոտիպ) 21-րդ զույգն ունի ավելորդ երրորդ քրոմոսոմ: Տարածվածությունը կազմում է 1 դեպք կենդանածին 1000 երեխայի դիմաց: Հայտնի է, որ գոյություն ունի ուղիղ համե-

մատական կապ մոր տարիքի և Դաունի համախտանիշի հաճախականության միջև: Վտանգը մեծ է նաև 16 տարեկանից փոքր մայրերի և 50 տարեկանից բարձր հայրերի պարագայում: Ավելցուկային կամ լրացուցիչ քրոմոսոմի աղբյուրը 75% դեպքերում մայրն է, իսկ 25% դեպքերում՝ հայրը: Տղաների շրջանում համենատաքար հաճախ է հանդիպում: Հասակը սովորաբար կարճ է, իսկ տարիքին զուգընթաց՝ անձը սկսում է գիրանալ: Սկանային ցածր տոնուսի պատճառով երեխան թվում է «փխրուն»: Սրտի բնածին արատները հանդիպում են դեպքերի 1/3-ում: Ինացական զարգացումն ընթանում է դանդաղ՝ փոքր առաջխաղացումներով: Մտավոր հետամնացությունը հայտնաբերվում է գրեթե բոլորի մոտ: Վաղ միջամտությունը և երեխայի զարգացման բոլոր ոլորտների խթանումն այնքան էլ մեծ արդյունք չեն տալիս, ուստի դժվար է ակնկալել վերացական մտածողության կարողությունների ընդլայնում: Նրանցից շատերը կարողանում են սովորել կարդալ, իսկ եզակի դեպքերում կարդալու ունակությունը կարող է համապատասխանել նույնիսկ 14 տարեկան երեխայի մակարդակին: Նույնը չի կարելի ասել ըմբռնողականության մասին: Հաճախակի են հուզական և վարքագծային խանգարումները, որոնք իրենց ծանրությամբ գիջում են գլխուղեղի օրգանական ախտահարումներով պայմանավորված մտավոր հետամնացությամբ: Բանավոր խոսքի զարգացումն ավելի հետ է մնում, քան նրանց շարժողական և կատարողական հմտությունները:

**Յոդի անբավարարությունը** մտավոր հետամնացության հիմնական պատճառներից մեկն է ինչպես զարգացող, այնպես էլ զարգացած երկրներում: Յոդի անբավարարության առավել ծանր տեսակները հանդիպում են մայրցամաքի խորքում գտնվող լեռնային շրջաններում, որոնք բավական հեռու են ծովից (Ալպեր, Հիմալայներ): Հայաստանը նույնպես համարվում է յոդի պակասի էնդեմիկ երկիր: Յոդի անբավարարությունը բացասաբար է ազդում բուռն զարգացման մեջ գտնվող նորածնի գլխուղեղի վրա: «Կրետինիզմ» բառը վերաբերում է պտղային կամ նորածնային շրջանում երեխայի գլխուղեղի արտահայտված ախտահարմանը, որն արտահայտվում է երեխայի ընդհանուր զարգացման խիստ հապաղումով և հետագայում ծանր մտավոր հետամնացությամբ: Այն կլինիկորեն արտահայտվում է 2 ձևերով: *Նյարդային ձևին* բնորոշ են մտավոր հետամնացությունը, խուլուհամրությունը, սպաստիկ դիպլեգիան, ատաքսիան, շլությունը: *Միքսեդեմատոզ ձևն* արտահայտվում է մանկան աճի խիստ դանդաղումով (գաճաճություն), սեռական թերզար-

զացունով, ծանր մտավոր հետամնացությամբ և միքսեդեմայով: Բացակայում են նյարդաբանական խանգարումները և խլությունը:

**Բնածին հիպոթիրեոզի** դեպքում նորածնի հորմոնային անբավարարությունն ակնառու է կյանքի առաջին իսկ շաբաթներից: Այն մտավոր հետամնացություն առաջացնող այն պատճառներից է, որոնք դարձելի են, այսինքն՝ որոնց բացասական ազդեցությունը կարելի է կանխել կամ վերացնել: Միջին հաճախականությունը կազմում է 1:4000: Հիվանդության վաղ նշաններն են վատ ուտելը, թույլ ծծելը, առկա փորկապությունը, որը չի անցնում սովորական միջամտությամբ, հազվադեպ լացելը, շրջապատի նկատմամբ անտարբեր լինելը, չափից ավելի շատ քնելը, նորածնային կամ «ֆիզիոլոգիական» դեղնուկը արտահայտված է կամ չափից ավելի երկարաձգված: Բնորոշ են նաև մեծ որովայնը, պորտի ճողվածքը, մարմնի ջերմաստիճանը ցածր է նորմայից (հաճախ չի գերազանցում 35<sup>0</sup>C-ը), մարմնի մաշկը դեղնավուն է ու չոր, իսկ վերջույթների մաշկը՝ սառը և քիչ խոնավ: Նկատվում են վերջույթների այտուցներ, արտաքին սեռական օրգանների այտուցվածություն, դանդաղասրտություն, սրտի աղնուկ և սրտի չափերի մեծացում, սակավարյունություն, որը կայուն է բուժման նկատմամբ: Երեխայի հետագա զարգացման տեմպը ցածր է: Սովորաբար ուշ են նստում և քայլում, միշտ քնկոտ են թվում: Ձայնը կոպիտ է, խռպոտ, խոսքը չի ձևավորվում: Տարիքին զուգընթաց՝ ֆիզիկական և մտավոր թերզարգացումն ավելի է խորանում: Երկրորդային սեռական հատկանիշներն ուշ են զարգանում կամ բացակայում են: Վաղ ախտորոշումն իրականացվում է նորածնային սկրինինգի միջոցով: Նորածնի կրնկից վերցրած արյան կաթիլը տեղադրվում է ֆիլտրեթղթի վրա: Որպես նախնական ախտորոշում՝ արյան մեջ որոշվում է T4 հորմոնի քանակը: Եթե այն ցածր է 6,5մկգ%-ից, որոշվում է թիրեոտրոպ հորմոնի (ԹՏՀ) մակարդակը: Հայաստանում սկրինինգը իրականացվում է 2006 -ից:

**Ֆենիլկետոնուրիա:** Սա նյարդային համակարգի ախտահարմամբ ուղեկցվող նյութափոխանակային խանգարում է: Պատճառը լյարդի ֆենիլալանին-հիդրոքսիլալազ էնզիմի բացակայությունն է, որը պայմանավորված է 12-րդ քրոմոսոմի վրա տեղակայված համապատասխան գենի կառուցվածքային տարրերի ախտաբանական շեղումներով՝ կետային մուտացիայով: Հայտնի են այդպիսի 50 մուտացիաներ: Տղաներն ու աղջիկները հիվանդանում են նույն հաճախականությամբ: Յուրաքանչյուր 60 անձից մեկը համարվում է մուտանտային գենի կրող: Հաճախականությունը ամբողջ աշխարհի մակարդակով՝ հիվանդության 1 դեպք

յուրաքանչյուր 10000-15000: Կլինիկորեն դրսևորվում է ծնվելիս մեզի յուրահատուկ հոտով: Չհայտնաբերվելու և չբուժվելու դեպքում առաջին երկու ամիսների ընթացքում ի հայտ են գալիս փսխումներ և գրգռվածություն, իսկ 4-9 ամսականում ակնհայտ է դառնում մտավոր զարգացման արտահայտված հապաղումը, առաջանում են պարեզներ: Ախտահարվում է մաշկը (էկզեմատոզային դերմատիտ, սկլերոդերմային փոփոխություններ): Երեխաները չափից ավելի լուսազգայուն են դառնում: Տուժում է գունակի առաջացման մեխանիզմը, որի հետևանքով մաշկը և մազերը բաց գույնի են (հիպոպիգմենտացիա): Չբուժված երեխային բնորոշ են միկրոցեֆալիան, սպաստիկությունը, բարձր ջլային ռեֆլեքսները, քայլվածքի խանգարումը: Հետագայում միանում են ցնցումները՝ սկզբում որպես ինֆանտիլ սպազմեր, այնուհետև տոնիկ-կլոնիկ նոպաների ձևով: Մի մասի շրջանում հնարավոր են հոգեկան խանգարումներ:

Ֆենիլկետոնուրիայն վաղ ախտորոշելու նպատակով ևս իրականացվում է նորածնային սկրինինգ: Սկրինինգի ժամանակ ենթադրվում է ՖԿՌԷ, եթե չորացած արյան կաթիլում ֆենիլալանինի խտությունը կազմում է ավելի քան 240մկմոլ/լ (4մգ/դլ): Ախտորոշումը հաստատելու համար արյան պլազմայում որոշում են ֆենիլալանինի և մյուս ամինաթթուների խտությունը:

**«Երեխայի զարգացման սկրինինգ» հարցաշար**  
(լրացվում է 0 – 2 տարեկան երեխաների համար, Harold Ireton)

	<b>Սոցիալական</b>	<b>Ինքնա- սպասարկում</b>	<b>Մեծ շարժողական</b>	<b>Նուրբ շարժողական</b>	<b>Լեզու/խոսք</b>
<b>Ծնունդ</b>  <b>1 ամս.</b>	Հանգիստ է, կուշտ և ապահով վիճակում:  Տեսողական շփում:	-  Առույգ է, հետաքրքրվում է ձայներով և պատկերներով:	Կողքից կողք է շրջվում, հարվածում է ոտքերով: «Խաղալիս» հարվածում է ոտքերով և թափահարում է ծեռքերը:	Նայում է (հայացքը հառում է) առարկաներին կամ դեմքերին: Հայացքով հետևում է շարժվող օբյեկտներին:	Ճշում է:  Արտաբերում է կարճ կոկորդային հնչյուններ:
<b>2 ամս.</b>	Սոցիալական (հաղորդակցման) ժպիտ:	-	Փորի վրա պառկած դիրքում բարձրացնում է գլուխը և կրծքա- վանդակը:	Նայում է և ծգվում է դեպի դեմքերը և խաղալիքները:	Քաղցած ժամանակ ճշում է (լացում է) յուրահատուկ երանգով:
<b>3 ամս.</b>	Գանաչում է մորը:	Արձագանքում է շիշ կամ կուրծք տեսնելիս:	Գլուխը պահում է ուղիղ՝ նստած դիրք ապահովելու դեպքում:	Բռնում է ծեռքի ափի մեջ դրված առարկան:	Արտաբերում է հնչյուններ՝ «ա», «է», «ու», «ը», «ա-ու»:
<b>4 ամս.</b>	Գանաչում է ընտանիքի մյուս չափահաս անդամներին:	Աշխուժանում է խաղալիք ցույց տալիս:	Սողալու շարժումներ է կատարում:	Բարձրացնում է ծեռքերը և զննում:	Ծիծաղում է բարձրաձայն (կչկչում է): Ճիճղում, ճշում է:
<b>5 ամս.</b>	Հայելու մեջ հետաքրքրվում է իր պատկերով:	Չեռքը մեկնում է առարկաներին:	Փորի վրա պառկած դիրքում պտտվում է իր առանցքի	Բերանն է մտցնում խաղալիքներ և	Արտաբերում է «ա-դու», «գ-ը-դ»:

	Ժպտում է, սիրում է խաղալ, կայտառ է:		շուրջը:	այլ առարկաներ:	
<b>6 ամս.</b>	Օտար մարդկանց արձագանքում է տարբերակված ձևով:	Հանդարտվում և իրեն հարմար է զգում՝ բուք մատը բերանում պահելով կամ այլ հանգստացնող միջոցից:	Փորի վրա պառկած դիրքից շուռ է գալիս մեջքի վրա:	Առարկաները բարձրացնում է մեկ ձեռքով:	Արձագանքում է ձայներից գլուխը թեթելով այդ կողմը:
<b>7 ամս.</b>	Մի կողմ է հրում այն առարկան, որը չի ցանկանում: Ձգտում է դեպի ընտանիքի անդամները:	Հայացքով փնտրում է տեսադաշտից անհետացած առարկան:	Մեջքի վրա պառկած դիրքից շուռ է գալիս փորի վրա:	Առարկան մի ձեռքից մյուսին է փոխանցում:	Թոթովում է (բլբլում է): Արձագանքում է իր անվանը, թեքվում է և նայում:
<b>8 ամս.</b>	Տիրում է և լացում, երբ միայնակ է:	Ինքնուրույն թխվածքաբլիթ է ուտում:	Միայնակ նստում է կայուն ձևով:	Միաժամանակ պահում է 2 առարկա՝ յուրաքանչյուր ձեռքում մեկական: Երկու առարկան մոտեցնում է միմյանց (միացնում է):	Արտաբերում է հնչյուններ՝ «պա», «բա», «դա», «տա», «գա», «կա», «մա», «բու», «գի»:
<b>9 ամս.</b>	«խաղում է» պահմտոցի	-	Փորի վրա մի կերպ կարողանում է	Օգտագործում է ցուցամատը՝	Արտաբերում է կապակցված հնչյունախմբեր՝ «մա-մա»,

	(ծիկրակելով):		չարժվել առաջ:	խառնելու, հրելու կամ փոքր առարկաները գլորելու համար:	«դա- դա», «գա-գա», «բա-բա», «բու-բու», «գի-գի»:
<b>10 ամս.</b>	Ձեռքը ճոճում է օդում արտահայտելով «ցտեսություն»:	Դիմադրում է, երբ ձեռքից խլում են խաղալիքը:	Սողում է չորեքթաթ: Կանգնած դիրք ընդունելու համար ինքն իրեն ձիգ է տալիս:	Բութ մատով և մյուս մատնածայրերով վերցնում է փոքր առարկաներ(հափշտակում է):	Կրկնում է ձեր արտաբերած հնչյունները և այլ հնչյունա-կապակցություններ
<b>11 ամս.</b>	Խաղում է «ծափիկ-ծափիկ»	Վերցնում է գդալը՝ բռնելով պոչից:	Բռնելով քայլում է կահույքի շուրջը կամ մանեթի ներսում:	-	-
<b>12 ամս.</b>	-	-	Կարճատև կարող է ինքնուրույն կանգնել:	Փոքր իրերը մտցնում է բաժակի կամ այլ առարկայի մեջ:	Հասկանում է արտահայտություններ՝ «չէ», «այո», «արի», «տուր», «չկա»:
<b>13 ամս.</b>	Նմանակում է պարզ գործողություններ (օր.՝ տիկնիկին գրկելը կամ սիրելը): Անկողնում սիրում է պահել տիկնիկ, բրդոտ խաղալիք կամ ծածկոց:	Հագնվելու ընթացքում մի փոքր օգնում է:	Կանգնում է միայնակ կայուն ձևով:	Երբեմն կարողանում է թերթել գրքի մի քանի էջեր:	Ծնողներից դիմում է՝ «մամա», «պապա»:

**«Երեխայի զարգացման սկրինինգ» հարցաթերթ**  
(2 - 5 տ. երեխաների համար) երեխաների համար)

<b>14 ամս.</b>	Խաղում է երեխաների հետ:	Բաժակը բարձրացնելով՝ մոտեցնում է բերանին և խմում:	Քայլում է առանց օգնության:	Կառուցում է 2 և ավելի մասերից բաղակցած աշտարակ:	Գլխի շարժու-մով արտահայտում է «այո» կամ «ոչ»: Ձեր հրահանգով տալիս է առարկան:
<b>15 ամս.</b>	Չամբուրում է կամ գրկում:	Չամառորեն ուզում է որևէ բան անել (օր. ուտել) ինքնուրույն:	Բարձրանում է աթոռների կամ այլ կահույքի վրա:	Գծում է մատիտով:	Ձայների կամ բառերի միջոցով պահանջում է սնունդ կամ հեղուկ:
<b>18 ամս.</b>	Մարդկանց ողջունում է ասելով՝ «բարև» կամ նման մի բան:	Փորձում է գդալով ինքնուրույն ուտել:	Վազում է:	Արագ և անփույթ խզբզում է մատիտով:	Բացի «մամա» և «պապա» բառերից ասում է ևս 2 բառ: Արտաբերում է նախադասությանը նմանվող հնչյունների հաջորդականություն:
<b>21 ամս.</b>	Երբեմն ասում է «ոչ», «չէ», երբ խանգարում են կամ միջամտում:	Ուտում է պատառաքաղով:	Լավ հավասարակշռություն և շարժումների կոորդինացիա: Ոտքով հարվածում է գնդակին:	Կառուցում է աշտարակ 4 և ավելի խորանարդիկներից:	Բառապաշարի հարստացում, 5 և ավելի անվանումներ:

	<i>Սոցիալական</i>	<i>Ինքն-սպասարկում</i>	<i>Մեծ շարժողական</i>	<i>Նուրբ շարժողական</i>	<i>Լեզու/խոսք</i>
<b>5 տ.</b>	Զգտում է երեխաների շրջանում լինել առաջատար (լիդեր):	Ջուզարան գնում է առանց օգնության:	Ճոճվում է ճոճանակի վրա՝ ինքն իրեն հրելով:	Կրկնօրինակում է եռանկյունի:	Ասում է սովորական բառերի իմաստը:
<b>4 տ. 6 ամս.</b>	Սեղանի կամ թղթե քարտերով խաղերի ժամանակ հետևում է պարզ կանոնների:	Փողոցն անցնելիս սովորաբար նայում է 2 կողմերը: Կոճկում է 1 կամ ավելի կոճակներ:	Թռչկոտում կամ վազում է մեծ ցատկերով: Առանց օգնության ցատկոտելով պտտվում է մի ոտքի վրա:	Գրում է 4 տառից բաղկացած անուն: Նկարում է մարդ, որն ունի առնվազն 3 մարմնամաս: Նկարում է հասկանալի պատկերներ:	Ընդարձակում է բառապաշարը: Կարդում է մի քանի տառ ( $\geq 5$ ): Կատարում է 3 պարզ հրահանգ-ներից կազմված հանձնարա-րություն:
<b>4 տ.</b>	Հոգատար է իրենից փոքր երեխաների նկատմամբ:	Հագնվում և հանվում է առանց օգնության՝ բացառությամբ կոշիկների քուղերը կապելու:	Ցատկում է մի ոտքի վրա՝ առանց օգնության:	Կրկնօրինակում է քառակուսի:	Հասկանում է՝ չափ, քանակ, ձև:
<b>3 տ. 6 ամս.</b>	Խաղում է համատեղ՝ նվազագույնս ընդհարվելով և կարգադրելով:	Առանց օգնության լվանում է դեմքը:	Պտույտներ է գործում եռանիվ հեծանիվով՝ սեղմելով ոտնակների վրա:	Փոքր մկրատով կտրում է թուղթը:	Տրված «քանի» հարցին պատասխանում է՝ հաշվելով 5 և ավելի առարկա:

<b>3 տ.</b>	Կարգադրում է (ցուցում է տալիս) մյուս երեխաներին:	Օգտվում է զուգարանից վարժ կերպով:	-	Գծում է կամ արտանկարում լրիվ շրջանագիծ:	ճանաչում է 4 գույն: Կազմում է նախադասություններ հետևյալ բառերով՝ և, կամ, բայց:
<b>2 տ. 6 ամս.</b>	Խաղում է տարբեր դերեր (մայրիկ, հայրիկ, օղաչու) նմանակող խաղերում: Խաղում է երեխաների հետ (մեքենա, տիկնիկ, կառուցողական): «Օգնում է» տնային պարզ գործերում:	Հագնվում է օգնությամբ: Լվանում և չորացնում է ձեռքերը: Բացում է դուռը՝ պտտելով բռնակը:	Բարձրանում և իջնում է աստիճաններով՝ մեկ աստիճանին 1 ոտքը դնելով: Առանց օգնության կանգնում է մեկ ոտքի վրա: Բարձրանում է (մազլցում է) խաղային կառույցների (սանդուղք, սղարան) վրա:	Կարողանում է կտրել փոքր մկրատով: Կրկնօրինակում է շրջանագիծ: Գծում կամ արտանկարում է ուղղահայաց գծեր: Խզբզում է շրջանաձև շարժումներով:	Հասկանում է 4 բառ՝ մեջ, վրա, տակ, մոտ: Խոսում է պարզ, հիմնա-կանոն հասկանալի: Խոսում է 2-3 բառից կազմված դարձվածքներով կամ նախադասություններով:
<b>2 տ.</b>	Արձագանքում է (սովորաբար) ուղղումներին, կանգ է առնում: Ցուցաբերում է համակարանք մյուս	Առանց օգնության վրայից հանում է արձակված վերարկուն (վերնաշապիկը): Ինքնուրույն ուտում է	Միայնակ բարձրանում և իջնում է աստիճաններով: Լավ է վազում, ընկնում է	Մեկ առ մեկ թերթում է նկարազարդ գրքի էջերը:	Հետևում է 2 մասից բաղկացած հրահանգ-ներին: Օգտա-գործում է առնվազն 10 բառ: Հետևում է պարզ

	Երեխաների հանդեպ, փորձում է հարմարվել նրանց:	գդալով՝ մի փոքր թափելով:	հազվադեպ: Ուտքով հարվածում է գնդակին:		հրա-հանգներին:
<b>21 ամս.</b>	Երբեմն ասում է «ոչ», «չէ», երբ խանգարում են կամ միջամտում:	Ուտում է պատառաքաղով:	Լավ հավասարակշռություն և շարժումների կոորդինացիա:	Կառուցում է աշտարակ 4 և ավելի մասերից:	Բառապաշարի հարստացում, 5 և ավելի անվանումներ:
<b>18 ամս.</b>	Մարդկանց ողջունում է՝ ասելով “բարև” կամ նման մի բան:	Փորձում է գդալով ինքնուրույն ուտել:	Վազում է:	Արագ և անփույթ խզբզում է մատիտով:	Բացի «մամա» և «պապա» բառերից, ասում է ևս 2 բառ: Արտաբերում է մեկ կամ երկու բառ՝ որպես առարկայի կամ գործո-դության անվանում:
<b>15 ամս.</b>	Համբուրում է կամ գրկում:	Համառորեն ուզում է որևէ բան (օրինակ՝ ուտել) ինքնուրույն անել:	Բարձրանում է աթոռների կամ այլ կահույքի վրա:	Գծում է մատիտով:	Չայների կամ բառերի միջոցով սնունդ կամ հեղուկ է պահանջում:

## Ջարգացման առանձնահատկությունները դեռահասային տարիքում

### Ֆիզիկական զարգացում

Դեռահասային տարիքում միջին աղջկա աճը զագաթնակետին է հասնում 11,5 տարեկանում, իսկ միջին տղայինը՝ 13,5 տարեկանում, որից հետո աճը դանդաղում է և կանգ է առնում 16 տարեկանում աղջիկների և 18 տարեկանում տղաների շրջանում: Տվյալ շրջանում ֆիզիկական աճը գնահատելու հիմնական չափանիշներն են քաշը, հասակը, մամնի զանգվածի ուցանիշը (ՄՁՑ), որը հավասար է քաշ (կգ)/հասակ (մ<sup>2</sup>): *Անբավարար կամ ավելցուկային քաշը* դեռահասների շրջանում երբեմն պայմանավորված են լինում հոգեկան խանգարումներով, օրինակ՝ նյարդային անոռեքսիայով և բուլիմիայով:

### Դեռահասության շրջանում տեղի ունեցող ֆիզիոլոգիական փոփոխություններ

Բացի ֆիզիկական աճից, դեռահասի օրգանիզմում կատարվում են մի շարք փոփոխություններ: Որոշ հիվանդությունների և վիճակների զարգացումը և հետագա ընթացքը շատ դեպքերում պայմանավորվում է դեռահասների օրգանիզմի, դրա տարբեր համակարգերի առանձնահատկություններով:

- *Վեգետատիվ նյարդային համակարգ.* հասունացման շրջանում էապես աճում է դրա ակտիվությունը, որը պայմանավորվում և հենց ինքն էլ որոշակիորեն պայմանավորում է աճի և զարգացման բարձր տեմպերը: Վեգետատիվ դիսֆունկցիայի երևույթներ կարող են հայտնաբերվել գրեթե բոլոր դեռահասների շրջանում:
- *Շարակցական հյուսվածքը* դեռահասների շրջանում փուխր է, զգայուն: Դրա հետևանքով հենց այս տարիքում են սկսում առավել վառ արտահայտվել կապանային համակարգի թուլությունը, կեցվածքի շեղումները, կարճատեսությունը: Բացի դրանից, շարակցական հյուսվածքը առավել զգայուն է տարբեր վարակների նկատմամբ, որը պայմանավորում է տվյալ տարիքում հոդացավերի և ռեակտիվ արթրիտների հաճախականությունը:
- *Ոսկրերի և մկանների* աճը տվյալ տարիքում անհամաչափ է: Մասնավորապես սկզբում առավել բարձր է սոմատոտրոպ հորմոնի ազդեցությունը, որը պայմանավորում է ոսկորների առանցքային աճը: Այլ հորմոնների, մասնավորապես ստերոիդների ազդեցությունն արտահայտվում է ավելի ուշ, ինչի հետևանքով էլ ավելի ուշ է սկսում աճել մկանային

զանգվածը: Սրա հետևանքով մկաններն ավելի թույլ են, և դա ևս նպաստում է ոսկորների աճի խանգարումների զարգացմանը, մասնավորապես կեցվածքի խանգարումներին: Նման անհամաչափություններն անհետանում են 14-15 տարեկանում աղջիկների շրջանում և 16-18 տարեկանում՝ տղաների շրջանում:

- *Սիրտ-անոթային համակարգում* ևս կատարվում են կտրուկ փոփոխություններ. աճում է մկանային զանգվածը, փոփոխվում է պուլսը, զարկերակային ճնշումը: Կտրուկ աճի պայմաններում որոշակի անհամապատասխանություն է գոյանում սրտի նյարդային և մկանային տարրերի ֆունկցիայի միջև: Դա մի կողմից և վեգետատիվ ու էնդոկրին գործառույթների տատանումները մյուս կողմից հանգեցնում են սրտի գործունեության որոշակի ֆունկցիոնալ խանգարումների զարգացմանը:
- *Շնչառական համակարգում* սկսվում են արտահայտվել սեռային տարբերությունները: Մասնավորապես տղաների շրջանում կտրուկ աճում է թոքերի կենսական տարողությունը, մինչդեռ աղջիկների շրջանում նման բան չի կատարվում:
- *Ստամոքսաղիքային ուղու* օրգանների գործունեությանը ևս անդրադառնում է վեգետատիվ համակարգի անկայունությունը, որն արտահայտվում է շարժողականության խանգարումներով՝ դիսկինեզիաներով, ռեֆլյուքսներով: Դա իր հերթին մեծացնում է բորբոքային հիվանդություններով հիվանդանալու վտանգը:
- *Ինուն համակարգը* վերապրում է էական փոփոխություններ. անդրոգեն հորմոնների ազդեցությունը հանգեցնում է հունորակ համակարգի հարաբերական դրդմանը և բջջային իմունիտետի հարաբերական ճնշմանը: Երեխաներն ավելի զգայուն են դառնում տուբերկուլոզի նկատմամբ: Աճում է աուտոիմուն և լիմֆոպրոլիֆերատիվ հիվանդությունների զարգացման վտանգը:

### **Սեռական հասունացում**

Նորմալ սեռական հասունացումը սկսվում է 8-12 տարեկան աղջիկների և 9-14 տարեկան տղաների շրջանում: Սեռական հասունության չափանիշները և սեռական հասունացման նշանների ի հայտ գալու հաջորդականությունը առաջարկվել են Թանների կողմից:

Թելարիսեն՝ կրծքագեղձերի զարգացումը, աղջիկների սեռական հասունացման սկիզբն է: Այն բնութագրվում է արեոլայի շրջանում պինդ հանգույցի գոյացմամբ, որն ավելի շատ շոշափելի է, քան տեսանելի:

Ադրենարիսեն՝ սեռական հասունացման անդրոգեն կախյալ նշաններն են. ցալքի մազակալում, ակնե, մարմնի հոտի փոփոխություն: Աղջիկների

շրջանում այն ադրենոկորտիկալ ակտիվության հետևանք է: Տղաների շրջանում ադրենարիտեն նույնպես կարող է դրդվել ադրենալ խթանմամբ կամ սեռական գեղձերի հասունացմամբ:

Տղաների սեռական հասունացման սկիզբը բնորոշվում է ամորձիների մեծացումով, որը կատարվում է միջին հաշվով 6 ամիս ավելի ուշ, քան աղջիկների կրծքագեղձերի մեծացումը:

Բազմաթիվ հետազոտություններ փաստում են, որ սեռական հասունության սկիզբը վերջին տասնամյակում միջին հաշվով 6-12 ամսով ավելի վաղ է կատարվում և ունի ռասսայական, գենետիկական և միջավայրի կախվածություն: Վաղաժամ սեռական հասունությունը (մինչև 8 տարեկան) աղջիկների շրջանում 4-10 անգամ ավելի հաճախ է հանդիպում, քան տղաների:

Մենարիտեն (դաշտանային ցիկլի սկիզբը) միջին հաշվով կատարվում է 11–13 տարեկանում, իսկ սահմաններն ավելի լայն են՝ 10 – 15 տարեկան: Մենարիտեն կատարվում է սեռահասունության սկզբից 1-3 տարվա ընթացքում և կանոնավորվում՝ 2–2,5 տարի հետո: Նախասեռահասունից մինչև վերարտադրողական հնարավորությունների լիարժեք ձևավորումը կարող է տևել 18 ամսից մինչև 5 տարի:

### ***Ուշացած սեռական հասունացում***

Ուշացած սեռահասունությունը սահմանվում է հետևյալ նշանների ժամկետային բացակայությամբ՝ կրծքագեղձի զարգացում 13 տարեկանում, ամորձիների զարգացում 14 տարեկանում, մենարիտե 15 տարեկանում, մենարիտե ՍՀԱ 5-րդ փուլում:

Ուշացած սեռական հասունացման պատճառներն են՝ աճի և սեռահասունության կոնստիտուցիոնալ ուշացումը (տղաներ), թերսնուցումը, սնուցման խանգարումները, քրոնիկական հիվանդությունները, ծանր հոգեսոցիալական սթրեսը, հիպոթալամիկ-պիտուիտար-գոնադային անկանոնությունները:

**Վաղաժամ սեռական հասունության (մինչև 8տ. աղջիկների և մինչև 9տ. տղաների) պատճառներն են՝** ընտանեկան գիրություն, կենտրոնական նյարդային համակարգի խանգարումներ, վաղաժամ «կեղծ սեռահասունություն», որը կախված է գոնադոտրոպինի մակարդակից, նորմայի տարբերակներ՝ պայմանավորված սեռահասունության առանձին նշանների ի հայտ գալու վաղ ժամկետներով՝ մեկուսացված թելարիտե (կրծքագեղձերի վաղ զարգացում), վաղաժամ ադրենարիտե (ցայլքի վաղ մազակալում):

**Տղաների սեռական հասունացման աստիճանների դասակարգումն ըստ Թանների**

ՍՀԱ	Ցայլքի մագակալում	Առնանդամ	Ամորձիներ
1	չկա	նախադեռահասություն	նախադեռահասություն
2	սակավ, երկար, թեթև գունավորված	թեթևակի մեծացում	Փոշտը մեծացած է, վարդագույն:
3	Ավելի մուգ, քիչ քանակությամբ, սկսում է գանգրանալ	ավելի երկար	ավելի մեծ
4	Նմանվում է չափահասի ձևին, բայց նվազ քանակությամբ, կոշտ, գանգուր:	Գլխին ու մարմինը մեծանում են:	Ավելի մեծ, փոշտը մուգ:
5	Չափահասի տեղաբաշխում, տարածվում է ազդրերի միջային մակերեսին:	չափահասի չափս	չափահասի չափս
6 ոչ միշտ	Մազերը նման են մեծահասակի մազերին ձևով և քանակով և տարածվում են սպիտակ գծի ուղղությամբ:	չափահասի չափս	չափահասի չափս

**Աղջիկների սեռական հասունացման աստիճանների դասակարգումն ըստ Թանների**

ՍՀԱ	Ցայլքի մագակալում	Կրծքագեղձերը
1	նախադեռահասություն	նախադեռահասություն
2	նոսր, թեթև գունավորված, ուղիղ, շուրթերի միջային եզրով	Կրծքերը և պտուկները բարձրացած են փոքրիկ թմբիկի ձևով:
3	Ավելի մուգ, գանգրացող, քանակն ավելացած է:	Կրծքերը և արեոլան մեծացած են, ուրվագծերը չեն անջատվում:
4	Կոշտ, գանգուր, առատ, բայց ավելի քիչ, քան չափահասինը:	Արեոլան և պտուկն առաջացնում են երկրորդային թմբիկ:
5	Չափահաս կնոջ եռանկյուն, տարածվում է ազդրերի միջային մակերեսին:	Հասուն, պտուկները կազմավորված, արեոլան կրծքի ընդհանուր ուրվագծի մի մասն է:

**Դեռահասային տարիքում սնուցման**

**առանձնահատկությունները և սնուցման խանգարումներ**

Դեռահասների աճող օրգանիզմի սպիտակուցի պահանջը առավելագույնն է, իսկ ընդհանուր էներգետիկ պահանջը կախված է դեռահասի աճի տեմպից և ֆիզիկական ակտիվության ինտենսիվությունից: Դեռահասներին բնորոշ ինտենսիվ աճի և զարգացման համար անհրաժեշտ է սպիտակուց, որից 60%-ը պետք է կազմի կենդանական ծագման սպիտակուցը: Սննդակարգում պարտադիր պետք է ընդգրկվեն անփոխարինելի պոլիչիազեցած ճարպաթթուներ պարունակող բուսական յուղեր,

ծուկ, իսկ կալցիումի պահանջները բավարարելու համար՝ կաթնամթերք: Շատ օգտակար սննդամյութեր են պարունակում ընդեղենը, ձավարեղենը, հացահատիկները, որոնք հարուստ են B խմբի վիտամիններով: Շատ օգտավետ է սև հացը, քանի որ ավելի սննդարար է: Պարտադիր են սեզոնային մրգերը, բանջարեղենը և կանաչեղենը, որոնք կարևորագույն վիտամինների (առաջին հերթին C վիտամինի), հանքային նյութերի և բջջանքի (այն աղիքներում կարգավորում է մարսողությունը) աղբյուր են: Ընդհանուր առմամբ դեռահասների սնունդը պետք է լինի բազմազան, միայն այդ դեպքում օրգանիզմը լիարժեքորեն կստանա բոլոր անհրաժեշտ նյութերը: Այսպես կոչված «դատարկ» կալորիաներով հարուստ ուտեստներ ընդունելը ոչ միայն հանգեցնում է ավելորդ քաշի առաջացմանը, այլև նույնիսկ վնասակար է օրգանիզմի համար: Այդպիսին է այսպես կոչված «արագ սնունդը» (անգլերեն՝ fast food), այն է՝ քաղցր գազավորված ըմպելիքները, կոնֆետները, տորթերը, տապակած կարտոֆիլը՝ չիփսերը, կրեկերները և այլն: Այսպիսի սնունդը չափազանց աղքատ է անհրաժեշտ վիտամիններով և հանքանյութերով՝ երկաթով, կալցիումով, ֆոլաթթվով, A, C վիտամիններով, բջջանքով, և հարուստ է հազեցած ճարպերով, խոլեստերինով, կերակրի աղով, պարզ ածխաջրատներով: Բացի սննդի որակական հատկանիշներից և բազմազանությունից, առողջ սննդակարգի համար շատ կարևոր են սընման որոշակի հաճախականությունը, պարբերականությունը և դրանց ճիշտ վերաբաժանումը օրվա ընթացքում: Առողջարար է օրվա որոշակի ժամերին օրը 4 անգամ սնունդ ընդունելը: Դա ստամոքսաղիքային համակարգը նախապատրաստում է սնունդ ընդունելուն և նպաստում է մարսողության բարելավմանը: Սննդի ընդունման միջև ընդմիջումները չպետք է մեծ լինեն՝ մարսողական համակարգի նորմալ գործունեությունը ապահովելու նպատակով: Սնուցման տարածված խանգարումներն են անոռեքսիան և բուլեմիան:

### **Նյարդային անոռեքսիա և բուլեմիա**

Վերջին տասնամյակների ընթացքում նյարդային անոռեքսիայի և բուլեմիայի դեպքերի աճ է նկատվում: Նյարդային անոռեքսիայի տարածվածությունը 16–18 տարեկան աղջիկների շրջանում կազմում է 1:100: Նյարդային անոռեքսիան և բուլեմիան երբեմն կրում են ընտանեկան բնույթ: Բուլեմիան ավելի տարածված է, քան նյարդային անոռեքսիան:

**Նյարդային անոռեքսիայի** ախտանշաններն են գիրանալու սաստիկ վախը, որը չի նվազում նույնիսկ քաշը կորցնելու դեպքում, մարմնակազմության նկատմամբ խիստ անհանգստությունը, ակներևաբար հյուծ-

վածության դեպքում «ճարպի շոշափումը», քաշը նորմայի ստորին սահմաններից վեր պահպանելու մերժումը, առաջնային կամ երկրորդային ամենորեան:

**Բուլեմիան** բնութագրվում է շատակերության կրկնվող դրվագներով (սննդի մեծ քանակությունների արագ ընդունում կարճ ընդմիջումներով՝ երբեմն 2 ժամից քիչ), ուտելու ընթացքը դադարեցնելու անկարողության վախի զգացումով, ինքնաբերաբար փսխումներով, լուծողականների օգտագործումով, երբեմն էլ խիստ սննդակարգով և ուտելուց հրաժարվելով ամենաքիչը 3 ամսվա ընթացքում, շաբաթական միջին հաշվով շատակերության երկու դրվագով:

**Անոռեքսիայի և բուլեմիայի բուժումը** ներառում է հոգեթերապիա (անհատական և ընտանիքի), վարքագծի փոփոխություն, սնուցման վերականգնում: Ուտելու խանգարումներով դեպրեսիայի դեպքում երբեմն օգտակար են լինում հակադեպրեսանտները:

**Գիրության** տարածվածության աճ դեռահասային տարիքում արձանագրվում է ամբողջ աշխարհում, մասնավորապես ԱՄՆ-ում, Կանադայում, Միացյալ Թագավորությունում, Չինաստանում, Գերմանիայում, Ֆրանսիայում: Մեծահասակների գիրությունը հանդիսանում է երեխաների և դեռահասների գիրության ռիսկի գործոն՝ մեկ ծնողի գիրության դեպքում՝ քաշի ավելցուկի ռիսկը 40% է, երկու ծնողների գիրության դեպքում՝ մինչև 70%: Դեռահասային տարիքում գիրությունը կենտրոնական տեղ է զբաղեցնում *մետաբոլիկ համախտանիշում*, որը ներառում է՝ գիրություն, հիպերլիպիդեմիա, հիպերթենզիա, ինսուլինային ռեզիստենտականություն, երկրորդ տիպի շաքարային դիաբետ: Հետազոտությունները ցույց են տվել նաև, որ մանուկ և դեռահաս տարիքում գիրությունը ասոցիացվում է մեծահասակների գիրությանը. 4-7 տարեկանների շրջանում գեր երեխաների 20%-ը և գեր դեռահասների 80%-ը գեր են նաև մեծահասակ տարիքում: Դեռահասների շրջանում Գիրության ռիսկի յուրահատուկ գործոններից են ժամերով հեռուստացույց դիտելը, օրական 2 ժամից ավելի կոմպյուտեր խաղալը, շաբաթական 3 անգամից ավելի դրսում սնվելը (արագ պատրաստվող սննդի օգտագործում):

### **Հոգեբանացիալական զարգացում**

Հոգեբանական տեսակետից դեռահասությունը համարվում է մարդու զարգացման կարևոր փուլ է: Փոխվում են նախասիրությունները, հայտնվում են նոր ընկերներ, որոնց հետ երեխան ձգտում է ավելի շատ ժամանակ անցկացնել, քան իր սովորական ընտանեկան միջավայրում, փոխվում է սովորելու նկատմամբ վերաբերմունքը: Այս ճգնաժամը նկատում

են և՛ ծնողը, և՛ մանկավարժը, և՛ ամենակարևորը, ինքը՝ դեռահասն է զգում այդ փոփոխությունները: Եթե դեռահասության սկիզբը սահմանվում է սեռական հասունությամբ, ապա վերջը որոշվում է ավելի շուտ հոգեբանասոցիալական, քան կենսաբանական գործոններով: Հոգեբանական տեսակետից, դեռահասությունը բաժանվում է երեք փուլերի՝ վաղ, միջին և ուշ:

**Վաղ դեռահասություն (մինչև 13 տարեկան):** Այս ժամանակահատվածը բնորոշվում է աշխատունակության, առաջադիմության անկմամբ, անձի ներքին կառուցվածքի անհամաչափությամբ: Այն սուր դրսևորումների ժամանակաշրջան է: Ֆիզիկական փոփոխությունները, որոնք արագ աճի արդյունք են, այս փուլում հոգեբանական զարգացման մեծագույն որոշիչ գործոններն են: Դեռահասը փորձում է հարմարվել փոփոխվող արտաքին տեսքին և փորձում է կառավարել իր արագ աճող մարմինն ու շարժումները, որոնք փոփոխվում են հորմոնների արտազատման պատճառով: Երեխայի համար արտաքին տեսքը, սեռական փոփոխությունը սթրես և մտահոգություն են առաջացնում իր արտաքին տեսքի նկատմամբ: Ընտանիքում հարաբերությունները նույնպես փոփոխվում են: Դեռահասը ցանկանում է, որ իր հետ ավելի շատ հաշվի նստեն, նա ավելի հաճախ է արտահայտվում և ակնկալում, որ իր մտքերը և ձգտումները հարգվեն ծնողների կողմից:

**Միջին դեռահասություն:** Սա սեռական հասունացման շրջանն է (14-17տ.): Մանկական հետաքրքրություններին փոխարինում են ավելի հասուն տարիքին բնորոշ հետքրքրություններ: Սկզբում այդ գործընթացը կրում է ռոմանտիկ երանգ, որն աստիճանաբար վերածվում է ավելի իրական և գործնական հետաքրքրությունների, նայած թե կյանքի ինչպիսի ճանապարհ է ընտրել դեռահասը: Այս ժամանակահատվածը ներքին ապրումների բուռն շրջան է: Հոգեբանական տեսակետից այդ շրջանի այսպես կոչված նորագոյացություններ են.

- Ուղղորդող գործունեություն: Սա մտերիմ - անձնական շփումն է հասակակիցների հետ: Փոխհարաբերությունները հասակակիցների հետ ավելի նշանակալից են, քան մեծահասակների հետ, դեռահասն առանձնանում է ընտանիքից:
- Նոր «ես»-ի փնտրում և ինքնաբացահայտում: Ինքնագնահատման չափանիշը փոխվում է, քանի որ դեռահասը սկսում է իրեն համեմատել ուրիշների հետ:

- «Ռեֆերենտ» խմբի ձևավորում: Դեռահասության տարիքում երեխաների միջև առաջանում են խմբեր: Սկզբում այդ խմբերը միասեռ են, հետո ձևավորվում են խառը խմբեր:
- Հասունացում: Օբյեկտիվ հասունացում դեռահասների շրջանում դեռ չկա, սուբյեկտիվորեն այն դրսևորվում է հասունացման զգացումի զարգացմամբ և մեծացման ձգտմամբ:
- Ծնողների կապանքներից ազատվելու ձգտում: Երեխան պահանջում է ինքնիշխանություն, անկախություն: Այս տարիքում երեխաների և ծնողների արժեքները տարբեր են թվում դեռահասների համար: Սակայն իրականում՝ անենազխավոր իմաստով, երեխաները, միևնույնն է, ժառանգում են ծնողների արժեքները:
- Նոր մոտեցում ուսմանը: Դեռահասը ձգտում է ինքնագարգացման, ինքնակրթության, միևնույն ժամանակ անտարբեր է դառնում գնահատականների հանդեպ:

**Ուշ դեռահասություն և պատանեկություն:** Վերջին ենթափուլը բնորոշվում է ինքնության ճգնաժամի հաղթահարմամբ և ինքնության զգացումի զարգացմամբ: Երբ ինքնության կազմավորումն ավարտվում է, դեռահասն ունենում է արժեքների իր ուրույն համակարգը, որն իրեն յուրահատուկ է դարձնում: Ուշ դեռահասությունն այն շրջանն է, երբ դեռահասն ունի մտերիմ հարաբերություններ, որոնք նա ցանկանում է իր հետ տանել դեպի ապագա: Այս ժամանակահատվածը բնորոշվում է նաև իր ապագա ծրագրերին, գործունեությանը և գաղափարներին խիստ նվիրվածությամբ: Ինքնության ձևավորման ձախողման արդյունքում կարող են զարգանալ նույնիսկ տարբեր կլինիկական ախտանիշներ՝ սկսած թեթև դեպրեսիայից մինչև խիստ հոգեկան խանգարումներ:

### **Դեռահասության ընթացքում հանդիպող հոգեբանական խնդիրներ**

**Միայնակության զգացում:** Դեռահասների շրջանում առաջանում է անվստահության և արհամարիված լինելու զգացում, որը և բարդացնում է նրանց փոխհարաբերությունները և՛ մեծահասակների, և՛ հասակակիցների հետ: Երեխային շատ անհրաժեշտ է, որ նա կարողանա գտնել իրեն հասկացող որևէ մեկին, սակայն հաճախ նա չի կարողանում կապեր հաստատել, և այդ դեպքում է, որ նրան օգնություն է հարկավոր: Միայնակության և լքվածության զգացումը չհաղթահարելը կարող է հանգեցնել անուղղելի իրավիճակների, օրինակ՝ ինքնավնասակար վարքի: Սակայն

որոշ դեպքերում միայնակությունն օգնում է, որ մարդը ինքնավերլուծության միջոցով կարողանա հասկանալ ինքն իրեն և ուրիշներին:

**Դեպրեսիա (ճնշվածություն):** Դեպրեսիան բնութագրող գործոններն են տրամադրության անկումը, հետաքրքրության նվազումը և հաճույքի զգացման կորուստը, էներգիայի կորուստը և հոգնածությունը, մտածելու և կենտրոնանալու ունակության անկումը, ցածր ինքնագնահատականը, անպիտանելիության և մեղքի զգացումը, անհուսալի և անօգնական լինելու զգացումը, ինքնասպանության և մահվան մասին մտքերը, քնի և ախորժակի խանգարումը: Որպես դեպրեսիայի ախտանիշ դեռահասների շրջանում կարող է զարգանալ ժխտողական, հակասոցիալական վարքը:

**Ինքնասպանություն:** Ինքնասպանության փորձերի իրական հաճախականությունը դժվար է որոշել, շատ դեպքերում դրանք դիտվում են որպես հանկարծակի մահ, օրինակ՝ որոշ թունավորումներ կամ ճանապարհատրանսպորտային պատահարներ: Դեռահասների ինքնասպանությունների մեծ մասը կենսաբանական, հոգեբանական, սոցիալ-մշակութային և ընտանեկան գործոնների միաձուլման արդյունք է: Դեռահասի ինքնասպանության լուրջ փորձերի ռիսկը աճում է սոցիալական անբարենպաստ պայմանների և հոգեկան ընկճվածության պատճառով: Ինքնասպանության գործոններից մեկը բռնությունն է: Տարբերում են **բռնության** հետևյալ ձևերը՝ ֆիզիկական, սեռական, հուզական, որը ներառում է ճնշումներ, մշտական քննադատություն, սպառնալիքներ, և անտեսում: Երեխայի դեմ բռնությունը ծնողի, ընտանիքի անդամների կողմից ցուցաբերված վատ վերաբերմունքն է, որը վնասում է երեխայի ֆիզիկական, հուզական առողջության և զարգացմանը: Այլ տեսանկյունից տարբերում են *բռնությունների 3 տեսակ* միջանձնային բռնություններ, ինքնամիտված բռնություններ (ինքնասպանություն կամ ինքնասպանության փորձեր) կազմակերպված բռնություններ (քաղաքական կամ սոցիալական):

Բռնության ձևերից մեկն է նաև *թրաֆիկինգը*, որն այլ կերպ անվանում են նաև «սպիտակ ստրկություն»։ Համաձայն ՄԱԿ–ի վիճակագրության՝ տարեկան մոտավորապես 2 միլիոն մարդ (մեծ մասը կանայք և երեխաներ) կազմակերպված հանցագործ խմբերի կողմից ենթարկվում են թրաֆիկինգի:

### **Դեռահասների համար բարյացակամ առողջապահական ծառայություններ (ԴԲԱԾ)**

Դեռահասների (երիտասարդների) համար բարյացակամ առողջապահական ծառայություններն (ԴԵԲԱԾ) այնպիսի ծառայություններ են,

որոնք դրականորեն են արձագանքում երիտասարդների՝ ստույգ և ժամանակակից տեղեկատվություն ստանալու կարիքին, և դեռահասների համար առավել ընդունելի եղանակով տրամադրում են մատչելի և հասանելի համապարփակ ծառայություններ: Այն ապահովում է վըստահելի և գաղտնիությունը երաշխավորող միջավայր և բարյացակամ, որակյալ մասնագետների կողմից մատուցվող ծառայություններ: ԴԵԲԱԾ շրջանակներում դեռահասները և երիտասարդներն ունեն մասնակցության, տեղեկատվության և ինքնադրսևորման իրավունք: Այն է՝ տեղեկատվության իրավունք հայցել, տեղեկություններ ստանալ և հաղորդել, կարծիք արտահայտել ստացած ծառայությունների մասին, իրենց դժգոհությունը հայտնել, եթե դրանք թերի են, իրենց առողջությանը և սեռին վերաբերող հարցերում ազատ և տեղեկացված ընտրություն կատարել, ընկերանալու ազատություն ունենալ, մասնակցել իրենց վրա անմիջական ներգործություն ունեցող որոշումների կայացման գործընթացին: Սկսած 2005թ.՝ ԴԲԱԾ-ն ներդրվում է Հայաստանում:

#### **ԴԵԲԱԾ-ի ուղղությունները յոթն են՝**

- ընդհանուր առողջապահական ծառայություններ (հաճախ հանդիպող հիվանդությունների բուժում),
  - սեռական և վերարտադրողական առողջապահական ծառայություններ (սեռավարակներ, բեղմնականիսիչներ, հղիության վարում),
  - ՄԻՎԿ-ի նկատմամբ հետազոտություն և խնամք (կամավոր գաղտնի խորհրդատվություն և հետազոտություն),
  - սեռական և ընտանեկան բռնություններին առնչվող ծառայություններ,
  - հոգեկան առողջությանն ուղղված ծառայություններ,
  - հոգեմետ միջոցների չարաշահման (ալկոհոլի, ծխախոտի, արգելված նյութերի և թմրամիջոցների ներարկային օգտագործում) կանխարգելում, անհրաժեշտ խնամք,
  - առողջ ապրելակերպի վերաբերյալ տեղեկատվություն և խորհրդատվություն (սեռական և վերարտադրողական առողջություն, սնունդ, հիգիենա և հոգեմետ միջոցների օգտագործում):
- Դեռահասների հետ աշխատանքի հիմնական սկզբունքն է. կենտրոնանալ նրանց անձի վրա, կամ, այլ խոսքով ասած, քննարկել նրանց կարիքները և խնդիրները, զգացմունքները և մտքերը, տեսակետը և հեռանկարները: Դեռահասների հետ աշխատանքում անհրաժեշտ է.
- Փորձել հասկանալ յուրաքանչյուր դեռահաս անհատի առանձին կարիքները:

- Հարգել դեռահասներին՝ որպես անհատի, և ոչ թե որպես այս կամ այն հիվանդության օբյեկտի:
- Ընդունել և ուշադրություն դարձնել դեռահասների տեսակետին և հեռանկարներին:
- Թույլ չտալ, որպեսզի որևէ մեկի անհատական վերաբերմունքը, նախասիրությունները և նախապաշարմունքներն ազդեն մասնագիտական գնահատականի և գործողությունների վրա:
- Դեռահասի իրավունքների հարգում (ինչպես նկարագրված է ՄԱԿ-ի Երեխաների իրավունքների կոնվենցիայում), միևնույն ժամանակ հաշվի առնել ծնողների իրավունքները և պարտականությունները:
- Հաշվի առնել դեռահասների շահերը նրանց վերաբերյալ որոշումներ կայացնելիս:

## **Թեստեր**

1. Դեռահասության տարիքային սահմաններն են՝

- ա) 2-18 տարեկան
- բ) 15-24 տարեկան
- գ) 10-19 տարեկան
- դ) 15-18 տարեկան

**Պատասխան գ**

2. Նյարդային անոռեքսիային ո՞ր ախտանիշը բնորոշ չէ

- ա. գիրանալու սաստիկ վախ
- բ. ամենորեա

գ. քաշը նորմայի սահմաններից վեր պահելու մերժումը

դ. խիստ անհանգստություն մարմնակազմության վերաբերյալ, «ճարպի շոշափում»

ե. սննդի մեծ քանակությունների արագ ընդունում

**Պատասխան ե**

3. Դեռահասներին բնորոշ առողջական խնդիրներն են՝

- 1. սեռական և վերարտադրողական առողջական խնդիրները
- 2. վնասակար նյութերի օգտագործումը
- 3. հոգեկան առողջության խնդիրները
- 4. սուր շնչառական հիվանդությունները
- 5. վնասվածքները, բռնությունները

ա) 1.2

բ) 4.5

գ) 1.2.3.

դ) 1.2.3.5

ե) 2.3.4

**Պատասխան դ**

## Մաշկ և ենթամաշկային բջջանք

Մաշկը մարմնի արտաքին ծածկույթն է, որը արգելապատ է արտաքին միջավայրի և օրգանիզմի ներքին միջավայրի միջև, ինչպես նաև մասնակցում է նյութափոխանակության, ջերմակարգավորման, արտազատական և զգայական գործընթացին: Երեխաների մաշկի և հավելուկների անատոմիա-ֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններն են.

- Երեխայի մաշկի տարբեր շերտերի հաստությունը 2-3 անգամ քիչ է, քան մեծերինը: Նորածինների շրջանում տատանվում է 0,15-0,25 մմ, իսկ մեծերի շրջանում՝ 0,25-0,36 մմ:
- Բազալ շերտը լավ զարգացած է, սակայն մելանինի առաջացումն անբավարար է, որն իր հերթին ծնվելուց անմիջապես հետո պայմանավորում է մաշկի առավել բաց գունավորումը:
- Կրծքի հասակի երեխաների էպիդերմիսի հատիկավոր շերտը թույլ է զարգացած, իսկ նորածինների մաշկի բջիջներում բացակայում է կերատոհիալինը, որը մաշկին տալիս է սպիտակավուն գունավորում:
- Երեխաների մաշկի եղջյուրային շերտը բարակ է, կազմված է 2-3 շերտ եղջերացած բջիջներից, այն փուխ է, հեշտությամբ վնասվում է, հագեցած է ջրով:
- Դերման տարբերվում է հիմնականում բջջային տարրերով, ի տարբերություն մեծերի՝ այն հիմնականում ունի թելավոր կառուցվածք:
- 6 տարեկան երեխայի մաշկի հիստոլոգիական կառուցվածքը նմանվում է մեծահասակների մաշկի կառուցվածքին:
- Նորածինների էպիդերմիսի կապը դերմայի հետ թույլ է, որն առաջին հերթին պայմանավորված է խարսխային թելերի անբավարար քանակությամբ և թույլ զարգացվածությամբ: Էպիդերմիսի և դերմայի սահմանն անհարթ է և ոլորուն:
- Նորածինների մաշկի մակերեսը պատված է արտազատուկով, որի pH-ը մոտ է չեզոքի, որն էլ որոշում է նորածինների մաշկի թույլ բակտերիոցիդ ակտիվությունը, սակայն արդեն կյանքի առաջին ամսվա վերջում pH-ը նշանակալի նվազում է:
- Կրծքի երեխաների մաշկը պարունակում է մինչև 80-82% ջուր, տարիքի հետ ջրի քանակը առաջին հերթին արտաբջջային հեղուկի հաշվին աստիճանաբար պակասում է: Մեծահասակների մաշկը պարունակում է 62% ջուր:

**Ճարպային գեղձերը** տարածված են ամբողջ մաշկով մեկ, բացի ակտերից ու ներբաններից: Դրանք սկսում են գործել դեռևս ներարգանդային կյանքում: Ճարպային գեղձերի արտազատուկը, պարունակելով

էպիթելի բջիջների ֆրագմենտներ, առաջացնում է կաթնաշոռանման քսուք, որը պատում է պտղի ամբողջ մաշկը: Այն պաշտպանում է մաշկը ամնիոտիկ հեղուկի ազդեցությունից և հեշտացնում է պտղի անցումը ծննդաբերական ուղիներով: Ճարպային գեղձերը շարունակում են ակտիվորեն գործել նաև երեխայի կյանքի առաջին տարում, իսկ այնուհետև դրանց արտազատումը նվազում է և կրկին ուժեղանում է պուբերտանտ շրջանում: Հաճախ՝ երեխաների ծնվելուց հետո, քթի ծայրին և թևերին, ինչպես նաև այտերին հարող հատվածներում կարող են լինել 1x1 մմ չափերի դեղնավարդագույն կետեր: Դրանք ճարպային գեղձերի խցանված արտատար ծորաններն են՝ millia, որոնք աստիճանաբար անհետանում են 2-3 ամիս անց և բուժում չեն պահանջում:

**Քրոնագեղձերի** բացարձակ քանակը նորածինների և մեծահասակների շրջանում նույնն է:

- Էկրին քրոնագեղձերի ձևավորումը ծնվելիս ավարտված չէ: Դրանց արտատար ծորանները անբավարար են զարգացած և փակված են էպիթելիալ բջիջներով: Գեղձերը առաջին 3-4 ամիսների ընթացքում անբավարար են գործում: Գեղձի կառուցվածքը լրիվ զարգացման է հասնում 7 տարեկանում:

- Ապոկրին գեղձերի լրիվ զարգացումը կատարվում է կյանքի առաջին տարում, սակայն դրանք սկսում են գործել 8-10 տարեկան երեխաների, իսկ առավել ակտիվ գործում են սեռական հասունացման շրջանում:

**Մազերը:** Նորածնի մաշկը պատված է աղվամազով: Կյանքի առաջին 2 տարում մազերն աճում են դանդաղ, իսկ թարթիչները և հոնքերը համեմատաբար քիչ են զարգանում, սակայն հետագայում աճում են արագ և 3-5 տարեկանում հասնում են այն երկարության, ինչպիսին մեծերինն է: Գլխի մազերի հաստությունը տարիքի հետ մեծանում է:

**Եղունգները:** Հասուն նորածնի եղունգները լավ են զարգացած և հասնում են մինչև մատների ծայրը: Կյանքի առաջին օրերին եղունգների աճը դադարում է:

**Երեխաների մաշկի հիմնական ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններն են.**

- Հատկապես վաղ հասակի երեխաների մաշկի պաշտպանական ֆունկցիան ցածր է, որը պայմանավորված է էպիդերմիսի բարակ եղջերաշերտով, եղջերացումը արտահայտված է թույլ, էպիդերմիսի կապը դերմայի հետ անուր չէ, դերմայում թույլ է զարգացած շարակցական հյուսվածքը, մաշկի մակերեսը ավելի չոր է՝ կապված գեղձերի անբավարար զարգացման հետ, մաշկի ռեակցիան մոտ է չեզոքին, տեղային

իմունիտետը անբավարար է զարգացած: Նշված առանձնահատուկ-  
յունները երեխայի մաշկը դարձնում են հեշտ խոցելի. հաճախակի են  
տարբեր ցաները, շփաբորբերը, սեբորեային դերմատիտները:

- Երեխաների մաշկի շնչառական ֆունկցիան 8 անգամ ավելի մեծ է,  
քան մեծերինը:
- Երեխաների մաշկի ներծողական՝ ռեզորբցիոն ֆունկցիան ավելի  
բարձր է:
- Մաշկի արտազատական ֆունկցիան թույլ է արտահայտված:
- Երեխաների մաշկի ջերմակարգավորման ֆունկցիան նվազած է  
(համեմատական մեծ մակերես, առատ անոթավորում, նշանակալի անմի-  
ջական գոլորշիացում, ջերմակարգավորման կենտրոնի անհատություն):  
Կյանքի առաջին ամիսներին ջերմատվությունը գերակշռում է ջերմար-  
տադրությանը, այդ պատճառով էլ վաղ հասակի երեխաները շատ զգա-  
յուն են ինչպես ցածր, այնպես էլ բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ:
- Չնայած մելանոցիտների մեծ քանակին մաշկի պիգմենտառաջացման  
ֆունկցիան նվազած է՝ մելանոցիտների թույլ խթանման պատճառով:
- Մանկական հասակում մաշկի սինթեզող ֆունկցիան լիարժեքորեն  
իրականացվում է արդեն իսկ 3-4 ամսական հասակից: Այստեղ առաջա-  
նում են ֆերմենտներ, վիտամիններ, կենսաբանական ակտիվ նյութեր:
- Մաշկը՝ որպես զգայական օրգան, լավ գործում է արդեն ծնվելու  
պահից: Նորածինների համարյա բոլոր ռեֆլեքսների առաջացումը կապ-  
ված է մաշկային ծածկույթների գրգռման հետ:

Մաշկի հետազոտման մեթոդները: Մաշկային ծածկույթները գնահա-  
տելու համար անհրաժեշտ է հավաքել անամնեզ, կատարել զրննում,  
շոշոփում և իրականացնել սպեցիֆիկ փորձեր:

Երեխային պետք է զննել տաք, լուսավոր սենյակում, ցանկալի է  
ցերեկը կամ ցերեկային լույսի լամպով: Նպատակահարմար է երեխային  
զննել լրիվ մերկ: Հատկապես պրե- և պուբերտանտ տարիքի, ավագ հա-  
սակի երեխաներին անհրաժեշտ է մերկացնել աստիճանաբար՝ զննմանը  
զուգընթաց: Մաշկային ծածկույթների զննումը իրականացվում է վերից  
վար՝ գլխի մազածածկ մասը, հատուկ ուշադրության է արժանի բնական  
ծալքերի շրջանը (ականջների, պարանոցի, անութային ծալքերի, աճու-  
կային, հետույքային, միջմատային շրջանները), ազդրերի շրջանը, ակե-  
րը, ներբանները: Ջննման ժամանակ գնահատում են մաշկի գույնը, խո-  
նավությունը, մաքրությունը (ցանային կամ այլ ախտաբանական էլե-  
մենտների բացակայությունը, թեփոտումը, ճանկռտուքները, արյունազե-  
ղումները և այլն), մաշկի անոթային համակարգի վիճակը, մասնա-

վորապես երակային պատկերի տեղակայումը և արտահայտվածությունը, մաշկի ամբողջականությունը, մաշկի հավելումների՝ եղունգների, մազերի վիճակը:

**Մաշկի գույնը:** Կախված ռասսայական և էթնիկական պատկանելությունից՝ երեխայի մաշկի գույնը նորմալում կարող է լինել դժգույն, վարդագույն՝ դեղինի կարմիրի, մոխրագույնի, սևի տարբեր երանգներով: Մաշկային գույնի ախտաբանական փոփոխություններից առավել հաճախ նկատվում են գունատություն, հիպերեմիա, ցիանոզ, դեղնություն և պիգմենտացիա:

**Գունատություն** դիտվում է անեմիաների, արյունատար ցանցի անբավարար լեցունության, երկվամային հիվանդությունների, տուբերկուլյոզային ինտոքսիկացիայի ժամանակ, կարող է կապված լինել նաև անոթների սպազմով՝ պսևդոանեմիա: Գունատություն կարելի է հայտնաբերել նաև առողջ երեխաների մաշկային ծածկույթների հիպոպիգմենտացիայի կամ մաշկային մազանոթային ցանցի խոր տեղադրության, հավելյալ ճարպի կուտակման, շարակցական հյուսվածքի դիսպլազիայի, մաշկի անոթների սպազմի ժամանակ: Իրական անեմիան տարբերվում է պսևդոանեմիայից լորձաթաղանթների նրբերանգով և շաղկապենու գույնով:

**Մաշկի ցիանոզը** վկայում է հյուսվածքների օքսիգենացիայի խանգարման մասին: Այն շնչառական օրգանների և սիրտ-անոթային համակարգի պաթոլոգիայի գլխավոր արտաքին նշաններից մեկն է, որի ժամանակ զարգանում է հիպօքսեմիա (օքսիհեմոգլոբինի պարունակությունն արյունատար հունում պակասում է 5% և ավելի): Ըստ տեղակայման՝ ցիանոզը լինում է ընդհանուր՝ տոտալ, գեներալիզացված, երբ ամբողջ մաշկը ձեռք է բերում կապույտ գույն, և տեղային՝ ռեգիոնալ: Վերջինիս պատկանում են՝

- ակրոցիանոզը՝ ձեռքերի և ոտքի մատների ծայրը, քթի ծայրը, շրթունքները և ականջների բլթակները,
- պերիօրալ՝ շրթունքների շուրջը,
- պերիօրբիտալ՝ աչքերի շուրջը
- քիթ-շրթունքային եռանկյան ցիանոզ:

Ցիանոզ լինում է ԿՆՅ-ի վնասման ժամանակ (ուղեղային շրջանառության խանգարում, ներզանգային արյունազեղումներ, ցնցումներ), շնչառական անբավարարության ժամանակ (ասֆիքսիա, թոքաբորբ, թոքերի տարածուն աթելէկտազներ, պնևմոթորաքս, կրուպ, օտար մարմին), սիրտ-անոթային հիվանդությունների ժամանակ (սրտի բնածին և

ծեռքբերովի արատներ, սրտի սուր և քրոնիկ հիվանդություններ, կոլլապս և այլն), արյան կազմի փոփոխություններ (մեթեմոզոլոբինեմիա, կարբօքսիհեմոգլոբինեմիա):

**Մաշկի դեղնությունը:** Մաշկային ծածկույթների և լորձաթաղանթների դեղին երանգն առաջանում է արյան շիժուկում բիլիռուբինի կուտակման հետևանքով, որն իր հերթին տեղակայվում է մաշկում և ենթամաշկային հյուսվածքում: Այն կարող է լինել նաև ալիմենտար բնույթի, երբ երեխան ուտում է մեծ քանակությամբ կարոտին պարունակող սնունդ (ցիտրուսներ, գազար, ձվի դեղնուց, դդում) կամ դեղորայքային (ակրիխին, ամինոխինոլ և այլն): Սա կեղծ դեղնություն է: Այս դեպքում դեղնում են առաջին հերթին ափերը և ներբանները, հետագայում ամբողջ մաշկը, իսկ աչքերի սկլերաները և լորձաթաղանթները պահպանում են բնական գույնը: Առողջ նորածինների մաշկի, սկլերաների և լորձաթաղանթների դեղնություն նկատվում է կյանքի 3-10-րդ օրը, որը ֆիզիոլոգիական բնույթ ունի: Մնացած դեպքերը հիմնականում կապված են արյան, ստամոքս-աղիքային համակարգի և լյարդի հիվանդությունների հետ: Դեղնությունը կարող է ունենալ տարբեր նրբերանգներ. հեմոլիտիկ հիվանդությունների ժամանակ կիտրոնի դեղին, մեխանիկական դեղնուկների ժամանակ՝ կանաչավուն և այլն:

**Մաշկի կարմրություն՝ հիպերեմիա:** Այն առաջանում է նեյրոզեն խանգարումների, շրջակա միջավայրի բարձր և ցածր ջերմաստիճանների ժամանակ և մեխանիկական ազդակներից: Հիպերեմիան՝ որպես ախտաբանական պրոցես, ուղեկցում է ինֆեկցիոն հիվանդություններին (գրիպ, շնչառական վիրուսային ինֆեկցիաներ, թոքաբորբ, քութեշ և այլն), բորբոքման օջախներին՝ բորբոքված հողեր, ինֆիլտրատներ, վերքեր: Սահմանափակ հիպերեմիա՝ պարանոցի, այտերի և աչքերի շուրջ բնորոշ տեղակայումով, հանդիպում է համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ («գայլախտային թիթեռնիկ», «գայլախտային ակնոցներ»): Մաշկի բրոնզագույն երանգ դիտարկվում է մակերիկամային անբավարարության ժամանակ: Հիպովիտամինոզ PP-ի ժամանակ (պելլագրա) մաշկն ունի «կեղտոտ» երանգ:

*Մաշկի հիպերպիզմենտացիա: Հիպերպիզմենտացիան մաշկում մեկամիկի ուժեղացած առաջացումն ու ինտենսիվ կուտակումն է, որը ուլտրամանուշակագույն, արևային և ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության, ինչպես նաև քրոնիկ մակերիկամային անբավարարության արդյունք է (ադրենոգենիտալ համախտանիշ, ադիսոնյան հիվանդություն, հիպոպիտուիտորիզմ և այլն): Այն հիվանդությունը, որի ժամանակ մաշկում կուտակվում է մեծ քանակությամբ մեկամիկ, կոչվում է մաշկի մեկամոզ: Մաշկի հիպեր-*

պիզմենտացիան կարող է լինել տարածուն (դիֆուզ) և սահմանափակ: Մելանոզների տեսակներից են պեպենները և խալերը: Նորմալ պիզմենտացիայի բնածին բացակայությունը կոչվում է ալբինիզմ (albus՝ սպիտակ):

### **Մաշկային ծածկույթների ցանավորումը լինում է.**

- *Առաջնային.* առաջանում է անփոփոխ մաշկի վրա և հանդիսանում են հիվանդության սկիզբն է: Այն էլ իր հերթին բաժանվում է *ոչ խոռոչավորների* (բիծ, պապուլա, հանգույց, եղնջացան, թմբիկ) և *խոռոչավորների* (բշտիկ, բուշտ, թարախակույտ), որոնք լցված են շճային, հեմոռագիկ կամ թարախային պարունակությամբ:
- *Երկրորդային.* առաջանում է առաջնային էլեմենտների ազդեցությամբ: Դրանք են՝ թեփոտումը, հիպերպիզմենտացիան, դեպիզմենտացիան, կեղևը, խոցը, էրոզիան, սպին, ատրոֆիան:

Առաջնային զննումից հետո ցանային էլեմենտները նկարագրելու ժամանակ անհրաժեշտ է նշել դրանց տեղակայումը, քանակը, գույնը (սպիտակ, վարդագույն, կարմիր, մոխրագույն և այլն), չափերը (մմ, սմ), ձևը, հստակ եզրերի առկայությունը կամ բացակայությունը, կոնսիստենցիան (փափուկ, քիչ պինդ, պինդ), պալպացիայի ժամանակ հնարավոր ցավոտությունը:

### **Առաջնային ցանային էլեմենտներ**

**1. Բիծ (macula).** այն սահմանափակ տարածության վրա մաշկի գույնի փոփոխությունն է, որը մաշկի մակերեսից չի բարձրանում և իր կարծրությամբ չի տարբերվում նորմալ մաշկից: Կախված տրամագծից՝ տարբերում են՝ ռոզեոլոզ ցան. տրամագիծը կետից մինչև 5 մմ (որովայնային տիֆ, պարատիֆ, սիֆիլիս), 1-2 մմ կոչվում է մանր կետային ցան (քութեշ), մանր բծային ցան. 5-10 մմ, կարմրախտ, խոշոր բծային ցան. 10-20 մմ, կարմրուկ, էրիթեմա > 20 մմ:

Այս բոլոր բծերը սեղմելիս անհետանում են և բաց թողնելիս կրկին առաջանում են: Ոչ բորբոքային բծեր առաջանում են արյունազեղումների ժամանակ՝

- պետեխիաներ՝ կետային արյունազեղումներ,
- պուրպուրա՝ բազմաթիվ արյունազեղումներ, կլոր, 2-5 մմ մեծությամբ,
- էկիսիմոզներ՝ անկանոն ձևի արյունազեղումներ > 5 մմ:

Այս խմբի մեջ են մտնում՝

- տելեանգիեկտազիաները,
- խալերը,
- հիպերպիզմենտացիան (լյարդային բծեր, նևուսներ),

- դեպիզմենտացիան (վիտիլիզո):

Ի տարբերություն բորբոքայինի՝ ոչ բորբոքային բծերը սեղմելիս չեն անցնում:

**Պապուլա (papula)**. 2-10 մմ մեծ, սահմանափակ, մաշկից քիչ բարձր գոյացություն է՝ տափակ կամ գմբեթաձև մակերեսով: Բնորոշ է կարմրուկին, կարմրախտին, հեմոռագիկ վասկուլիտին և այլն: **Թմբիկ (tuberculum)**. սահմանափակ, կարծր, մաշկից բարձր էլեմենտ է, որի տրամագիծը հասնում է 5-10 մմ: Բնորոշ է սիֆիլիսին, բորին, մաշկի սնկային ախտահարումներին: **Յանգույց (nodus)**. կարծր, մաշկից բարձր կամ նրա հաստության մեջ գտնվող գայացություն է, որի տրամագիծը 10 մմ և ավելի է: Խոշոր կապտակարմրավուն հանգույցները, որոնք ցավոտ են շոշափելու ժամանակ, կոչվում են հանգուցավոր էրիթեմա: Դրանք բնորոշ են ռևմատիզմին, տուբերկուլյոզին: Ոչ բորբոքային հանգույցները հանդիպում են մաշկի նորագոյացությունների ժամանակ (ֆիբրոմա, լիպոմա): **Եղնջացան (urtica)**. բնորոշ է ալերգոդերմատոզներին: **Բշտիկ (vesicula)**. մակերեսային, մաշկից քիչ բարձր, սերոզ կամ արյունային հեղուկով լցված գոյացություն է, չափերը՝ 1-5 մմ: Եթե բշտիկը լցվում է լեյկոցիտներով, ապա այն վերածվում է թարախակույտի (pustula): Բշտիկը բնորոշ է էկզեմային, ջրծաղիկին և իսկական ծաղիկին: **Բուլա (bulla)**. բշտիկի նման էլեմենտ է, սակայն ավելի մեծ չափերի (15 մմ և ավելի): Տեղակայվում է էպիդերմիսի վերին շերտերում կամ նրա տակ: Այն լցված է սերոզ, արյունային կամ թարախային պարունակությամբ: Առաջանում է այրվածքների, սուր դերմատիտների ժամանակ:

### Երկրորդային մորֆոլոգիական էլեմենտներ

**Թեփուկ (squama)**. էպիդերմիսի տարբեր չափերի, անջատվող եղջրացած թիթեղների կույտ է: Թեփոտում նկատվում է կարմրուկից, քութեղից հետո՝ պսորիազի, սեբորեայի ժամանակ: **Կեղև (crusta)**. առաջանում է բշտիկների, բշտերի, թաց մակերեսների էքսուդատները չորանալու հետևանքով: Կեղևները կարող են լինել սերոզ, թարախային և արյունային: Ատոպիկ դիաթեզ ունեցող երեխաների այտերի վրա առաջացող կեղևները կոչվում են կաթնային կեղևներ: **Խոց (ulcus)**. մաշկի խորը դեֆեկտն է, որն առաջանում է առաջնային ցանային էլեմենտների քայքայումից: Այն առաջանում է ավշա- և արյան շրջանառության խանգարման, տրավմաների, վնասվածքների, այրվածքների և տրոֆիկ խանգարումների հետևանքով: **Սպի (cicatrix)**. կոպիտ թելավոր շարակցական հյուսվածք է, որն առաջանում է մաշկի խոր դեֆեկտների ժամանակ:

**Շոշափում.** ուշադրություն է դարձվում մաշկի հաստությանը, էլաստի-

կությանը, խոնավությանը և ջերմությանը:

**Մաշկի հաստությունը և էլաստիկությունը** որոշելու համար անհրաժեշտ է ցուցամատով և բութ մատով ծալք վերցնել առանց ենթամաշկային ճարպային շերտի: Առողջ երեխային բնորոշ է էլաստիկ մաշկը: Էլաստիկության նվազում նկատվում է օրգանիզմի ջրազրկման, խոր հիպոտրոֆիաների, մաշկային հիվանդությունների, երկարատև ինտոքսիկացիաների դեպքում: **Մաշկի խոնավությունը** որոշվում է մարմնի սիմետրիկ մասերում մատերով շոշափելիս: Առողջ երեխայի մաշկը պետք է չափավոր խոնավ լինի: Չոր մաշկ նկատվում է տարբեր ծագման հյուծումների, հիպովիտամինոզների, իխտիոզի, շաքարային դիաբետի, հիպոթիրեոզի ժամանակ: Պաթոլոգիական հիպերհիդրոզ նկատվում է ներոզների, հիպոթալամիկ և այլ ներոլոգիական խանգարումների ժամանակ, էնդոկրինոպաթիաների (հիպերհիդրոզ և այլն), ռախիտի, տուբերկուլյոզի և այլ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ: **Մաշկի ջերմությունը** կարող է լինել ընդհանուր և տեղային (արթրիտների ժամանակ հոդերի շրջանում, ֆլեգմոնայի ժամանակ մաշկի տվյալ հատվածում և այլն): Ծայրանդամների սառեցում նկատվում է անոթների սպազմի, կենտրոնական և պերիֆերիկ նյարդային համակարգի ախտահարումների ժամանակ:

**Հիպերտսթեզիա և մաշկային զգացողության այլ խանգարումներ** լինում են մենինգիտների, ողնուղեղի ախտահարումների (պոլիոմիելիտ, միելիտ) և հիստերիայի ժամանակ:

Մաշկի անոթները և մազանոթները հետազոտելու համար կիրառվում են տարբեր նմուշներ՝ ժգուտի, կսմիթի ախտանիշները: Հետազոտման մեթոդներից է նաև դերմոգրաֆիզմի որոշումը: Այն կարող է լինել կարմիր և սպիտակ, արագ կամ դանդաղ առաջացող, տարածված կամ ոչ տարածված: Օրինակ՝ վագոտոնիայի ժամանակ այն կարմիր է, կայուն, իսկ սինպատիկոտոնիայի ժամանակ՝ սպիտակ կամ վարդագույն, չոր մաշկի ֆոնի վրա:

**Ենթամաշկային ճարպային շերտ.** ճարպային հյուսվածքի զարգացվածության և տեղաբաշխման մասին կարելի է ընդհանուր պատկերացում կազմել զննելու և շոշափելու ժամանակ:

#### **Անատոմաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները**

- Կրծքի հասակի երեխաների ենթամաշկային ճարպային շերտի հարաբերությունը մարմնի զանգվածին համեմատաբար ավելի մեծ է, քան մեծահասակներինը:
- Երեխայի ծնվելուց հետո ենթամաշկային ճարպային շերտի բաշխումը

անհավասարաչափ է. նորածնի և հատկապես 2 ամսական երեխաների շրջանում այն լավ զարգացած է իրանի բոլոր մասերում, բացի որովայնի շրջանից, որտեղ ինտենսիվ աճ է նկատվում 6 ամսականին մոտ:

- Ճարպային շերտի նշանակալի առանձնահատկություններից է հանդիսանում գորշ ճարպային շերտի առկայությունը (մարմնի ընդհանուր զանգվածի 1-3%-ը), դրա մեծ մասը գտնվում է հետին պարանոցային և աքսիլյար հատվածներում է, վահանաձև գեղձի, երիկամների շուրջ, միջթիակային տարածությունում, մագիստրալ անոթների շուրջ:

**Գորշ ճարպային հյուսվածքի հիմնական ֆունցիան** ջերմարտադրությունն է, որը մաքսիմալ արտահայտված է կյանքի առաջին օրերին: Տարիքի հետ ջերմարտադրությունը նվազում է և արդեն ծնվելուց մի քանի ամիս անց գորշ ճարպային հյուսվածքը վերանում է և հենց այդ ֆունկցիայի թուլությամբ է բացատրվում է խիստ անհաս երեխաների տաքացման անհրաժեշտությունը:

- Կրծքի հասակի երեխաների շրջանում ճարպային շերտում պահպանվում է էմբրիոնալ բնույթի հյուսվածք, որն ունի արյունաստեղծ ֆունկցիա:

- Մինչև 5-7 տարեկան երեխաների շրջանում կրծքավանդակի և որովայնի խոռոչներում, հետորովայնամզային տարածությունում համարյա բացակայում է ճարպային հյուսվածքը, ինչը հնարավոր է դարձնում ներքին օրգանների հեշտ տեղաշարժը:

*Ենթամաշկային ճարպային շերտի հաստությունը* որոշվում է թիակների անկյունների տակ (անհրաժեշտության դեպքում նաև այլ հատվածներում), քանի որ մի շարք հիվանդությունների դեպքում ճարպի կուտակումը տարբեր տեղամասերում կարող է անհավասարաչափ լինել: Մաշկի և ենթամաշկային բջջանքը բութ մատով և ցուցամատով բռնելով՝ գնահատվում է առաջացած ծալքի հաստությունը, որը նորմալում 1-2 սմ է և ճարպի նորմալ կուտակում է: Վաղ հասակի երեխաների շրջանում այդպիսի չափ լինում է այտերի շրջանում, իսկ ազդրի ներքին մակերեսին մինչև 3-4 սմ: Այդ ցուցանիշի մեծացումը կամ փոքրացումը վկայում է ճարպի հավելյալ կամ անբավարար կուտակման մասին:

*Փափուկ հյուսվածքների տուրգորը* որոշելու համար ծալքը բռնում են ազդրի և բազկի ներքին մակերեսին: Նորմալում այդ դեպքում սուբյեկտիվորեն նկատվում է շերտերի խտությունը, առանձգականությունը և դիմադրողականությունը, որոնք վկայում են հյուսվածքների բավարար տուրգորի մասին, իսկ թորշոմածությունը վկայում է հյուսվածքների նվազած տուրգորի մասին:

Ենթամաշկային ճարպային շերտը շոշափելու ժամանակ պետք է ուշադրություն դարձնել այտուցների և դրանց տարածվածության վրա, որոնք կարող են լինել ընդհանուր և սահմանափակ:

### **Հենաշարժիչ համակարգ**

#### **Ոսկրային համակարգի անատոմիաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները**

Մարդու օստեոգենեզը բացառիկ է կենդանական աշխարհում: Ոսկրն ունի թիթեղա-տրաբեկուլյար կառուցվածք՝ հատուկ հավերսյան խողովակներով: Ապագա կմախքը սկսում է ձևավորվել ներարգանդային կյանքի 5-8-րդ շաբաթում: Ոսկրը վերջնական ձևավորում է ստանում երեխայի ծնվելուց հետո: Օստոգենեզի ընթացքում գոյություն ունի ոսկրային հյուսվածքի ձևավորման երկու ուղի՝ դերմալ (շարակցահյուսվածքային) և խոնդրալ (կրճիկային): Առաջին ուղին բնորոշ է գանգի, դիմային ոսկրերի, ստորին ծնոտի և անրակի դիաֆիզին, իսկ երկրորդ ուղին՝ մնացած ոսկրերի ձևավորմանը:

Մանկական հասակում ոսկրային հյուսվածքի քիմիական կազմին առավել բնորոշ է ջրի և օրգանական նյութերի ավելի շատ և, ընդհակառակը, պինդ անօրգանական հանքային նյութերի ավելի քիչ պարունակությունը: Կրծքի հասակում ոսկրային հյուսվածքն ունի կոպիտ թելավոր կառուցվածք, որը, սակայն, կմախքի աճին զուգընթաց, հետագայում վերադասավորվում է և ստանում թիթեղյա կառուցվածք՝ կազմված հավերսյան խողովակներից: Այդպիսի կառուցվածքը և քիմիական կազմը ապահովում է մանուկների ոսկրերի ճկունությունը, փափկությունը, դեֆորմացիաների հակումը, էլաստիկությունը՝ ի տարբերություն մեծահասակների: Ոսկրային հյուսվածքի ինտենսիվ աճը և վերադասավորումը ապահովվում է նաև առատ անոթավորմամբ, որը սկսում է աստիճանաբար նվազել 2 տարեկանից հետո և նորից ավելանում է պրե- և պոս-բերտատ շրջանում: Առատ արյունամատակարարման և արյան դանդաղած հոսքի հետևանքով երեխաների շրջանում հաճախ զարգանում է հեմատոզեն օստեոմիելիտ: Ի տարբերություն մեծահասակների՝ երեխաների շրջանում վերնոսկրը ավելի հաստ է, մանավանդ դրա ներքին ֆունկցիոնալ ակտիվ շերտը, որը մասնակցում է ոսկրային աճի պրոցեսին: Այդ պատճառով կոտրվածքները լինում են «կանաչ ճյուղի» տիպի, որը ավելի արտահայտված է ռախիտի ժամանակ: Միայն 12 տարեկանում ոսկրային հյուսվածքի կազմությունը և հյուսվածաբանական կառուցվածքը մոտենում է մեծահասակների ոսկրերի բնորոշումներին:

Նորածինների շրջանում խողովակավոր ոսկրերի դիաֆիզներն արդեն կազմված են լինում ոսկրային հյուսվածքից, իսկ էպիֆիզները, դաստակի և թաթի գրեթե բոլոր սպունգանման ոսկրերը կազմված են կրճիկային հյուսվածքից: Ծնվելիս ոսկրացման որոշ կետեր կան ազդրի և մեծ ոլոքի էպիֆիզների կենտրոնական մասերում: Հետագայում ձևավորվում են ոսկրացման և այլ կետեր, որոնց առաջացումը ընթանում է խիստ հաջորդականությամբ, որը կոչվում է **ոսկրային տարիք**, և բնորոշում է օրգանիզմի կենսաբանական զարգացումը: Այսպես, առողջ երեխայի մոտավոր ոսկրային տարիքը բնորոշելիս սովորաբար նկարագրում են դաստակի ոսկրացման կորիզների թիվը, քանի որ 6 ամսականում ձևավորվում է առաջին կորիզը, 1 տարեկանում՝ երրորդը, իսկ հետո յուրաքանչյուր տարիքում գումարվում է մեկական կորիզ: Կորիզների արագացած կամ դանդաղացած առաջացումը վկայում է ոսկրագոյացման պաթոլոգիայի մասին, որը հիմնականում կապված է լինում էնդոկրին հիվանդությունների կամ հիպերվիտամինոզ D-ի հետ:

**Գանգը.** նորածինների գլուխը չափերով մեծ է, կլորավուն ու կազմում է մարմնի 1/8 մասը: Գանգի դիմային մասը ուղեղայինի համեմատ ավելի մեծ է: Գանգի առանձին ոսկրերը իրար են միանում կարաններով: Ոսկրերի միացման տեղերը կամ ոսկրագուրկ տարածությունները՝ գաղտունները, շարակցահյուսվածքային թաղանթներ են: Տարբերում են **մեծ** (ճակատոսկրերի միջև), **փոքր** (ծոծրակոսկրի և գագաթոսկրի միջև) և գույզ **կողմնային գաղտուններ**: Երեխաների մեծ մասը, բացառությամբ անհասների, ծնվում է փակ կողմնային և փոքր գաղտուններով: Միայն 25% դեպքերում նորածինների շրջանում բաց է մնում փոքր գաղտունը, որը փակվում է առաջին 2 ամսվա ընթացքում: Մեծ գաղտունը ռոմբաձև է, միջին չափսերը 3x3 միմչև 1,5x2սմ, նորածինների շրջանում այն միշտ բաց է, փակվում է 1,5 տարեկանում, իսկ վերջին տարիներին, աքսելերացիայի հետ կապված, 9-10 ամսական հասակում: Մեծ գաղտունի չափերը որոշվում են ռոմբի հակադիր կողմերով:

**Ատամների ձևավորումը** սկսվում է ներարգանդային կյանքի 2-րդ ամսից: Ատամները ծկթում են որոշակի հաջորդականությամբ և ժամկետներում: Սկզբում ծկթում են ստորին ծնոտի միջին կտրիչները՝ 6-8 ամսականում, ապա վերին ծնոտի միջին և կողմնային կտրիչները, առաջին տարվա վերջին՝ ստորին ծնոտի կողմնային կտրիչները: Հետագայում՝ միմչև 2 տարեկանը, ծկթում են սեղանատամները, ժանիքները, երկրորդ սեղանատամները: Այսպիսով, 2 տարեկանում վերջանում է կաթնատամների ծկթումը: Այդ հասակում մանուկն ունենում է 20 կաթ-

նատամ:

5-6 տարեկանում սկսվում է կաթնատամների փոխարինումը մշտական ատամներով, որն ընթանում է կաթնատամների ծկթման հաջորդականությամբ: Ատամների ծկթումը ֆիզիոլոգիական պրոցես է, բայց որոշ երեխաների շրջանում այն ուղեկցվում է լնդերի այտուցով, կարմրությամբ, անհանգստությամբ, թուլությամբ, անքնությամբ, կարծատև ջերմությամբ, անկայուն կղանքով, ընկնում է ընդհանուր դիմադրողականությունը: Այդ ժամանակ զարգացող հիվանդությունները չի կարելի կապել ծկթման պրոցեսի հետ: Ատամների ծկթման ժամկետի և հաջորդականության խանգարումները հիմնականում պայմանավորված են ռախիտով:

**Ողնաշարը:** Նորածինների ողնաշարն ուղիղ է: Ֆիզիոլոգիական թեքումներն առաջանում են նոր ստատիկ ֆունկցիաների զարգացմանը զուգահեռ: Այսպես՝ պարանոցային լորոզոզն առաջանում է գլուխը պահելիս, այսինքն՝ 2 ամսականում, կրծքային կիֆոզը՝ 6 ամսականում, երբ երեխան կարող է արդեն նստել: Քայլելուց հետո, այսինքն՝ 1 տարեկանից, գոյանում է գոտկային լորոզոզը: Ֆիզիոլոգիական թեքումները վերջնականապես ձևավորվում են դպրոցական հասակում: Անբարենպաստ պայմանները (ժամանակից շուտ նստելու փորձերը, սխալ դիրքը կերակրելիս կամ մահճակալում և այլն) նպաստում են կեցվածքի շեղումների առաջացմանը:

**Կրծքավանդակը:** Նորածնի կրծքավանդակը լայն է, կարճ, ունի գլանի տեսք, կողերն ունեն հորիզոնական դիրք, լայնակի կտրվածքը 25%-ով գերազանցում է երկայնակի կտրվածքը: Կրծքավանդակը կարծես մաքսիմալ ներշնչման փուլում լինի: Ներշնչման խորությունը հիմնականում ապահովվում է ստոծանու էքսկուրսիայով: Ստոծանու՝ կրծքավանդակին կաշեխու մասը ներքաշվում է դժվարաշնչության դեպքում՝ առաջացնելով այսպես կոչված հարիսոնյան ակոս: Հետագայում, երբ երեխան սկսում է քայլել, կրծոսկրը իջնում է, կրծքավանդակը աճում է երկարությամբ, առջևի կողերը իջնում են, ընդունում են թեք ուղղություն: Միջկողային տարածությունները դառնում են ավելի նեղ: Կրծքավանդակի վերջնական ձևավորումը ավարտվում է 12-13 տարեկանում:

**Կոնքի ոսկրերը** վաղ մանկական հասակում համեմատաբար փոքր են: Դրանք ինտենսիվ աճում են մինչև 6 տարեկանը: Հետագայում աղջիկների շրջանում կոնքն ավելի լայնանում է սեռական հասունության տարիքում:

**Խողովակավոր ոսկրերը** վաղ մանկական հասակում լցված են ակտիվ գործող կարմիր ոսկրածուծով և բաղկացած են մի քանի մասից: Դիաֆիզը և ծայրային էպիֆիզները միմյանց միացած են մետաֆիզի չկրակալված աճառի շերտի օգնությամբ: Մետաֆիզար շրջանները խիստ առատ արյունամատակարարում և դանդաղած արյան հոսք ունեն, որոնք էլ ապահովում են ոսկրային հյուսվածքի ակտիվ աճը:

**Ոսկրային հյուսվածքի հետազոտման մեթոդներն են`** անամնեզը, զննումը, շոշափումը, լաբորատոր և գործիքային (հիմնականում ռենտգենաբանական) հետազոտությունները:

Երեխաները հիմնականում **գանգատվում են** ոսկրերում, հողերում ցավերից, տծևությունից, շարժունակության սահմանափակումից: Անհրաժեշտ է ճշտել ցավերի տեղակայումը, բնույթը, ինտենսիվությունը, ախտահարման համաչափությունը, կապը նախորդող ինֆեկցիայի հետ (գրիպ, անգինա և այլն): Խոշոր հողերում թռչող բնույթի ցավերը, որոնք ուղեկցվում են կարճատև այտուցով, բնորոշ են ռևմատիզմին, քրոնիկ ինտոքսիկացիաներին (տուբերկուլյոզային, տոնզիլոզեն և այլն): Առավոտյան ժամերին հողացավերը և կարկանդակները հատուկ է ռևմաթոիդ արթրիտին: Ոսկրերում ցավը հաճախ սուր լեյկոզի առաջին նշաններից մեկն է:

**Ձննումը և շոշափումը** սովորաբար կատարվում են միաժամանակ, հաջորդաբար վերևից ներքև: Սկզբից զննվում է գլուխը, հետո կրծքավանդակը, ողնաշարը, ապա վերին և ստորին վերջույթները:

*Գլխի* ձևը նորմայում սիմետրիկ է և կլորավուն: Գանգի ախտաբանական ձևերը սովորաբար զարգանում են կրած ռախիտի, բնածին սիֆիլիսի և այլ հիվանդությունների դեպքում: Ռախիտի ժամանակ սովորաբար զարգանում են ճակատային և գագաթային թմբերի արտափքումները (*քառակուսի գլուխ*), միայն ճակատային թմբերի արտափքումները (*օլիմպիական ճակատ*), իսկ երկարավուն դեպի վեր ձրզված գանգը անվանում են աշտարականման գլուխ: Ծծորոսկրի հաճախակի դեֆորմացիա է դրա տափակումը: Նորածինների շրջանում գանգի դեֆորմացիաները կարող են կապված լինել ծննդաբերական տրավմայի, ուղեղային ճողվածքի, կեֆալոհեմատոմայի հետ: Գանգի չափերի փոքրացումը (*միկրոցեֆալիա*) ուղեղի ներարգանդային թերզարգացման հետևանք է կամ լինում է մեծ գաղտունը վաղաժամ փակվելու դեպքում (հիպերվիտամինոզ D-ի ժամանակ): *Մակրոցեֆալիան* կարող է հանդիսանալ ռախիտի կամ հիդրոցեֆալիայի հետևանք: Գլխի շոշափումը թույլ է տալիս դատելու գանգի ոսկրերի պնդության մասին, կարանների և

գաղտունների վիճակի մասին: Օրինակ՝ ծոծրուսկրի պաթոլոգիական փափկեցումը, որը անվանվում է կրանիոտաբես, սովորաբար բնորոշ է ռախիտին: Մինչև 1 տարեկան երեխաների շրջանում գաղտունը շոշափելիս անհրաժեշտ է որոշել դրա չափերը, արտափքումը կամ ներանկումը, պուլսացիան, եզրերի փափկությունը: Գաղտունի ներանկումը սովորաբար կապված է ջրազրկման (էքսիկոզի) հետ, իսկ արտափքումը ներգանգային ճնշման բարձրացման հետ, օրինակ՝ մենինգիտի կամ ցնցումների ժամանակ:

*Ատամները* զննելիս անհրաժեշտ է որոշել դրանց քանակը, ձևը, ամբողջականությունը: Ատամների ծկլթման ժամկետների ուշացումը հիմնականում կապված է լինում ռախիտի հետ, հնարավոր է նաև հիպոթիրեոզի և Դաունի հիվանդության դեպքում: Այժմ ավելի հազվադեպ է հանդիպում վերին կտրիչների տակառածն դեֆորմացիան կիսալուսնաձև եզրով, որը բնորոշ է բնածին սիֆիլիսին: Երեխաների շրջանում հաճախ զարգանում են ատամների կարիես, էմալի տարբեր դեֆեկտներ:

*Կրծքավանդակը* զննելիս առաջին հերթին անհրաժեշտ է գնահատել դրա ձևը: Պետք է ուշադրություն դարձնել դրա դեֆորմացիաների վրա՝ ինչպես բնածին (օրինակ՝ կրծուսկրի ձագարանման ներանկումը), այնպես էլ ձեռքբերովի, որոնք առավել հաճախ հանդիպում են ռախիտի ժամանակ՝ «կոշկակարի կուրծք», «հավի կուրծք», ռախիտիկ համրիչներ (կողերի աճառային և ոսկրային հատվածների սահմանում), *հարիտոնյան ակոս* (կրծքավանդակի ստորին բացվածքի շրջանում): Կրծքավանդակի արտափքումը սրտի շրջանում կոչվում է *սրտային կուզ* և բնածին կամ ձեռքբերովի սրտային արատների դեպքում բնորոշ է սրտի հիպերտրոֆիաներին, ինչպես նաև պերիկարդիտներին: Միջկողային տարածությունների միակողմանի արտափքումը, մաշկային ծալքի հաստացումը կարող են հայտնաբերվել էքսուդատիվ պլերիտի կամ թոքաբորբի դեպքում: Անհրաժեշտ է գնահատել նաև էպիգաստրալ անկյան մեծությունը, որը նորմայում 90° է:

*Ողնաշարը* զննելիս անհրաժեշտ է որոշել հնարավոր թեքումները՝ լորդոզը, կիֆոզը կամ սկոլիոզը: Կրծքային հիպերկիֆոզը սովորաբար ռախիտի կամ ողնաշարի տուբերկուլյոզի հետևանք է, գոտկային տուբերկուլյոզը՝ ազդրերի բնածին երկկողմանի կոնքազդրային հողախախտի, կոնտրակտուրայի կամ պրոգրեսիվոլ մկանային դիստրոֆիայի և այլ պատճառների հետևանք է: Վաղ մանկական հասակում ռախիտով հիվանդների շրջանում ողնաշարը հաճախ առաջացնում է արտահայտված կորածն կրծքային կիֆոզ, նստած դիրքում՝ ռախիտիկ կուզ, որը

պայմանավորված է ռախիտին բնորոշ մեջքի մկանների խիստ հիպոտոնիայով: Նմանատիպ պատկեր է նկատվում նաև տուբերկուլյոզային սպոնդիլիտի ժամանակ: Սակայն վերջինիս դեպքում, ախտահարված և քայքայված ողներով կազմված անկյունը շատ ավելի սուր է և չի ուղղվում, երբ երեխային պառկեցնում են փորի վրա: Դպրոցական տարիքում բավականին հաճախ հանդիպում են կեցվածքի տարբեր շեղումներ՝ դպրոցական սկոլիոզներ կամ կիֆոսկոլիոզներ, որոնց հիմքում ընկած են ոչ միայն երեխայի սխալ դիրքը նստելիս, այլև մկանային համակարգի ընդհանուր թուլությունը թերի սնվելու կամ հիպոկինեզիայի պայմաններում:

*Վերջույթները* զննելիս պետք է ուշադրություն դարձնել դրանց կարճացման կամ հարաբերական երկարացման վրա, ոսկրերի X- կամ Օ-աձև ծռումների վրա, հարթաթաթոթյան վրա: Կյանքի վերջին ամիսներին հաճախ նկատվում է ստորին վերջույթների թվացող ծրուվածություն, որը կապված է այդ տարիքին բնորոշ ծալիչ մկանների հիպերտոնուսի հետ: Ստորին վերջույթների բնական ծռումները դրսևորվում են ավելի ուշ և հիմնականում կրած ռախիտի հետևանք են: Վերջիններս X- կամ Օ-աձև են, զարգանում են կյանքի 1-ին տարվա վերջում, երբ երեխան սկսում է քայլել, և ուղեկցվում են ռախիտին բնորոշ մյուս ոսկրային դեֆորմացիաներով, օրինակ՝ ճաճանջային ոսկրերի էպիֆիզներում շոշափվում են ռախիտիկ ապարանջանները, իսկ մատերի ֆալանգների շրջանում՝ մարգարիտի թելիկները, կամ առկա են լինում գլխի ձևի կոպիտ փոփոխություններ: Կյանքի 2-3-րդ տարում զարգացող ստորին վերջույթների ավելի կոպիտ դեֆորմացիաները սովորաբար կապված են լինում, այսպես կոչված, ռախիտանման հիվանդությունների հետ, որոնք պայմանավորված են երիկամների, լյարդի կամ նյութափոխանակության խանգարումներով, և հաճախ ունեն ժառանգական ծագում: Հոդերի իլիկաձև դեֆորմացիան, որն ուղեկցվում է ծալիչ մկանների կոնտրակտուրայով և միջհոդային մկանների ատրոֆիաներով, բնորոշ է ռևմաթոիդ արթրիտին: Հարթաթաթոթյունը և թեթևակի ծուռաթաթոթյունը 1 տարեկան երեխաների համար ֆիզիոլոգիական վիճակ է: Սակայն ավելի մեծ տարիքի երեխաների շրջանում նման շեղումներն ունեն այլ բնույթ և պահանջում են օրթոպեդիկ ու ֆունկցիոնալ շտկում: Վերին և ստորին կարճ վերջույթները (micromilia) բնորոշ են խոնդրոդիստրոֆիա հիվանդությանը: Երկար ձեռքերը, որոնք անվանում են «սարդի ձեռքեր», հանդիպում են Մարֆանի հիվանդության ժամանակ: Մատների ծայրային ֆալանգների թմբիկանման հաստացումները (թմբիկափայտեր) վկայում են կայուն

թթվածնային քաղցի մասին, օրինակ՝ սրտի բնածին արատների կամ երկարատև շնչառական անբավարարության ժամանակ: Անհրաժեշտ է նաև ուշադրություն դարձնել ստորին վերջույթների մաշկի ծալքերի համաչափությանը, որը փոխվում է կոնքազդրային հոդի բնածին հոդախախտերի դեպքում:

*Չողերի* հետազոտումը կատարվում է զննման, շոշափման և չափումների միջոցով: Ձննման ժամանակ տվյալ շրջանում պետք է որոշել հոդերի ձևը, դեֆորմացիաների առկայությունը, մաշկի գույնը: Շոշափումը կատարվում է զգուշորեն, նուրբ՝ միաժամանակ որոշելով տեղային ջերմությունը, ցավոտությունը, շարժման ծավալի փոփոխությունները, ցավային կետերի տեղակայումը: Անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել նաև հոդի այտուցվածությանը, ինչպես նաև պարզել հոդի խոռոչում հեղուկի առկայությունը:

**Ոսկրերի ռենտգենոլոգիական հետազոտությունը** կատարվում է ըստ ցուցումների, այսինքն՝ եթե որևէ բորբոքային, քայքայիչ պրոցեսների (օրինակ՝ օստեոմիելիտի) վերաբերյալ կասկածներ կան, կամ ենթադրվում են ոսկրային ուռուցք, դեֆորմացիաներ, կոտրվածքներ, էնդոկրին փոխանակային հիվանդություններ: Ռենտգենոլոգիական մեթոդի միջոցով կարելի է նաև որոշել ոսկրային տարիքը, հայտնաբերել ոսկրի ծակոտկենության (օստեոպորոզի) առկայությունը, որը բնորոշ է ռախիտին, մի շարք նյութերի փոխանակման հիվանդություններին, ինչպես նաև զարգանում է երկարատև հորմոնալ բուժումից հետո:

Ոսկրային համակարգի հիվանդությունները ախտորոշելու համար անհրաժեշտ են նաև որոշ **կեասաքիմիական հետազոտություններ**, մասնավորապես արյան մեջ և մեզում կալցիումի և ֆոսֆորի մակարդակի որոշումը, շիճուկում հիմնային ֆոսֆատազայի քանակը և այլն:

### **Մկանային համակարգի անատոմիաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները**

Երեխաների շրջանում մկանային մկանգվածը մարմնի զանգվածի համեմատությամբ զգալիորեն պակաս է (23% մինչև մեկ տարեկան, 27%՝ 8 տարեկան երեխաների շրջանում), քան մեծահասակների շրջանում (44%): Մկանների զարգացումը երեխաների շրջանում ընթանում է անհամաչափ: Առաջին հերթին զարգանում են ուսի խոշոր մկանները և միայն 6-7 տարեկան հասակում՝ ձեռքի մատերի փոքր մկանները, որոնք ապահովում են նուրբ գործողության կատարում: Այդ հասակում երեխաները կարող են հյուսել, գրել և այլն:

Սկանային հյուսվածքում մկանաթելերն ավելի բարակ են, բջիջները հարուստ են երկարավուն կորիզներով: Սկանային խրձերը կարճ են, բարակ, նուրբ, դրանք դժվարությամբ են շոշափվում բավականին պինդ ենթամաշկային ճարպային բջջանքում: Սկանային զանգվածի աճը հիմնականում կատարվում է ամեն մի միոֆիբրիլի չափսերի մեծացման հաշվին, իսկ դրանց քանակի շատացումը, ըստ երևույթին, էական չէ: Լավ զարգացած են փուխր միջանկյալ հյուսվածքը և անոթները: Ենթադրվում է, որ հարուստ արյունամատակարարումն և ինտենսիվ նյութափոխանակությունը նպաստում են մկաններից կաթնաթթվի արագ հեռացմանը, և այս պատճառով էլ առողջ երեխաների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը բավականին բարձր է. երեխաները շարժունակ են և ավելի քիչ են հոգնում, քան մեծահասակները: Արագ շարժման ունակությունը առավելագույնի է հասնում է 14 տարեկան հասակում: Երեխաների մկանները աղքատ են կծկող մկանաթելիկային սպիտակուցներով՝ միոզինով և ակտինով, ինչպես նաև ճարպով և անօրգանական նյութերով, սակայն հարուստ են ջրով: Այդ պատճառով դրանք ավելի լավ են ձգվում, քան մեծերինը, և հազվադեպ են պատռվում: Ֆունկցիոնալ առումով երեխայի մկանները բնորոշվում են ացետիլխոլինի նկատմամբ բարձր զգայունությամբ ունենալով բավականին ցածր զգայունություն էլեկտրական հոսանքի նկատմամբ: Նորածիններին բնորոշ է ժալիչների տոնուսի գերակշռումը (ֆիզիոլոգիական հիպերտոնուս), որը պահպանվում է նաև քնած ժամանակ և աստիճանաբար անհետանում է 3 ամսական հասակում: Ծալիչների հիպերտոնուսով է պայմանավորված պտղի սպեցիֆիկ դիրքը ներարգանդային շրջանում:

**Սկանները հետազոտելիս** հաշվի է առնվում անամնեզը, զննումը, շոշափումը, ինչպես նաև որոշվում են մկանների տոնուսը, ուժը և շարժողական ակտիվությունը:

Երեխաները ամենից հաճախ զանգատվում են արտահայտված ընդհանուր թուլությունից, ակտիվ շարժումների սահմանափակումից և մկանացավերից: Պրոգրեսիվող մկանային թուլությունը բնորոշ է որոշ բնածին մկանային հիվանդություններին, օրինակ՝ էսենցիալ միասթենիաներին, միոդիստրոֆիաներին, հատուկ է սուր դերմաթոմիոզիտին և որպես ախտանիշ՝ նկատվում է նաև մյուս շարակցական հյուսվածքի դիֆուզ հիվանդությունների ժամանակ: Սկանացավը առողջ երեխաների շրջանում պայմանավորված է ֆիզիկական և սպորտային գերժանրաբեռնվածությամբ: Բացի դրանից մկաններում ցավը առաջանում է սուր տենդային և ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ, կարող է նաև

կապված լինել ռևանտիզմի, ռևնաթոիդ արթրիտի, շարակցական հյուսվածքի դիֆուզ հիվանդությունների կամ քրոնիկ ինտոքսիկացիաների հետ՝ դառնալով դրանց կլինիկական արտահայտություններից մեկը:

**Ջննելիս** պետք է մարմնի սիմետրիկ մասերում ուշադրություն դարձնել մկանային զանգվածի համաչափության վրա, օրինակ՝ ծայրանդամների շրջանում: *Սկանների ասիմետրիան* կարող է կապված լինել նյարդային համակարգի հիվանդությունների կամ մկանների տրավմատիկ ախտահարման հետ և այլն: *Սկանների թերզարգացումը*, մկանային զանգվածի նվազումը, դրանց թորշոնումը բնորոշ են հյուծված, ծանր հիվանդ, երկարատև անկողնայի ռեժիմ ունեցող երեխաներին, ինչպես նաև կապված են ցածր շարժողական ակտիվություն ունենալու և այլն: *Սկանային ատրոֆիան* հանդիպում է պրոգրեսիվող մկանային դիստրոֆիայով հիվանդ երեխաների շրջանում, մերիտների, պոլիոմիելիտի, ռևնաթոիդ արթրիտի ժամանակ, ինչպես նաև երկարատև անշարժացնող գիպսային կապեր օգտագործելու դեպքում: *Իրական մկանային հիպերտրոֆիան* սովորաբար զարգանում է մարզիկների շրջանում, *կեղծ մկանային հիպերտրոֆիան* լինում է դերմատոմիոզիտի ժամանակ՝ ի հաշիվ շարակցական հյուսվածքի աճի:

Սկանային համակարգի ընդհանուր վիճակի ամենակարևոր ցուցանիշներն են մկանային տոնուսը, ուժը և շարժողական ակտիվությունը:

**Սկանային տոնուսը** գնահատվում է հետևյալ կերպ՝ պասիվ շարժումների ժամանակ ստացվող մկանային դիմադրության աստիճանով (օրինակ՝ ձեռքերը և ոտքերը ծալելու և տարածելու ժամանակ), երեխայի վերջույթների դիրքի վիզուալ գնահատումով, մկանային շոշափումով:

Ինչպես վերը նշվել է, մի քանի ամսական երեխաներին բնորոշ է ծալիչ մկանների հիպերտոնուսը, ուստի նրանք պառկում են ձեռքերը և ոտքերը ծալած վիճակում: Որպես ախտաբանական երևույթ՝ ընդհանուր հիպերտոնիան նորածինների շրջանում հիմնականում կապված է կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարման հետ, լինում է ծննդաբերական տրավմայի, ասֆիքսիայի, կորիզային դեղնուկի (հիպերբիլիրուբինեմիայի) պատճառով: Նկատվում է նաև երեխաների շրջանում, մասնավորապես ներյոդինֆեկցիաների՝ էնցեֆալիտի, մենինգիտի ժամանակ: Սկանային տոնուսը բարձրացնելու պատճառ կարող են լինել նաև փայտացումը, գանգի տրավմաները, ջրադային փոխանակության խանգարումները: Սկանային հիպոտոնիան զարգանում է ռախիտի, սնուցման

քրոնիկ խանգարումների (հիպոտրոֆիայի), ռևմատիկ քորեայի, պրոգրեսիվ ու մկանային դիստրոֆիայի, պոլիոմիելիտի դեպքում և այլն:

**Սկանների ուժը** որոշելու համար անհրաժեշտ է դիմանոմետր: Վաղ մանկական հասակի երեխաների շրջանում մկանային ուժը կարելի է գնահատել, օրինակ, նրա ձեռքից փորձելով վերցնել բռնած խաղալիքը: Բուլոր այն վիճակները, որոնք կապված են մկանային հիպերտրոֆիայի հետ, սովորաբար ուղեկցվում են նաև մկանների արտահայտված ուժով: Իսկ մկանային ատրոֆիայի կամ հիպոտրոֆիայի ժամանակ մշտապես ընկած է նաև դրանց ուժը:

**Սկանային համակարգի շարժողական ակտիվությունը** որոշվում է երեխայի տարիքով: Ակտիվ շարժումներն ուսումնասիրում են՝ երեխային հետևելով արթուն ժամանակ կամ նրա հետ խաղալիս: Այդ ժամանակ կարևոր է ի հայտ բերել առանձին մկանախմբերում և հողերում շարժումների սահմանափակումը կամ բացակայումը, որը նկատվում է պարեզների և պարալիչների դեպքում, մկանների, ոսկրերի, հողերի անատոմիական փոփոխությունների ժամանակ կամ ցավային զգացումների հետ կապված:

**Լաբորատոր և գործիքային հետազոտություններ** ընդգրկում են էլեկտրամիոգրաֆիան, էլեկտրագրգռականության շենի գնահատումը, արյան սպեցիֆիկ բիոքիմիական ցուցանիշների (կրեատին, կրեատինին կինազա ֆերմենտների) որոշումը, կրեատինուրիայի հայտնաբերումը, շիճուկում հարթ մկանների հանդեպ հակամարմինների որոշումը: Չափազանց մեծ ախտորոշիչ նշանակություն ունի, երբ մկանների բիոպսիան կատարվում է մորֆոլոգիական հետազոտմանը զուգընթաց:

## Թեստեր

1. Կրծքային կիֆոզը վերջնականապես ձևավորվում է՝

- ա) նորածնային հասակում
- բ) 2-3 ամսականում
- գ) 6-7 ամսականում
- դ) 1 տարեկանում

Պատասխան գ

2. Երեխաների մկանները ֆունկցիոնալ առումով բնորոշվում են՝

- 1. ացետիլխոլինի նկատմամբ բարձր զգայունությամբ
  - 2. ացետիլխոլինի նկատմամբ ցածր զգայունությամբ
  - 3. էլեկտրական հոսանքի նկատմամբ բարձր զգայունությամբ
  - 4. էլեկտրական հոսանքի նկատմամբ ցածր զգայունությամբ
- ա)1.4      բ)1.3      գ)2.4      դ)2.3

Պատասխան ա

## ՌԱԽԻՑ

Ռախիտը կրծքի և վաղ հասակի երեխաների հիվանդություն է, որն ընթանում է ոսկրագոյացման խանգարումներով և ոսկրերի միներալիզացիայի անբավարարությամբ: Ընդ որում, օրգանիզմի աճի ինտենսիվ շրջանում այս հիվանդության հիմնական ախտաբանական օղակը վիտամին «D» և նրա ակտիվ մետաբոլիտների անբավարարությունն է: Ռախիտը դեռ վաղ ժամանակներից հայտնի հիվանդություններից է: 1650թ. անգլիացի անատոմ օթթուպեդ Ֆ. Գլիստոնը նկարագրել է այս հիվանդությունը՝ տալով տվյալ ժամանակաշրջանին համապատասխան կլինիկական և պաթոլոգանատոմիական նկարագիրը: Այս հիվանդությունն իր անվանումն ստացել է հունական «ռախիս» բառից, որը նշանակում է ողնաշար: Ողնաշարի ծռումները ռախիտի հիմնական ախտանիշներն են: Վիտամին D-դեֆիցիտային վիճակները հանդիպում են ոչ միայն վաղ հասակի երեխաների շրջանում, այլև ավագ հասակի, մասնավորապես դեռահասների և անգամ մեծահասակների շրջանում: Այս դեպքերում վիտամին D-դեֆիցիտային վիճակները հայտնաբերելիս գործածվում են «օստեոպենիա», «օստեոպորոզ», «օստեոմալացիա» տերմինները:

### Էթիոլոգիան

**Առաջնային վիտամին D-դեֆիցիտային ռախիտն** ունի հետևյալ պատճառային և նախատրամադրող գործոնները.

- Արևային ճառագայթման անբավարարություն: Հայտնի է, որ էնդոգեն վիտամին D<sub>3</sub> (խոլեկալցիֆերոլ) առաջանում է մաշկում ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությամբ: Այսպիսով, ռախիտի ծագման կարևորագույն պատճառներից մեկը երեխայի՝ մաքուր օդից անբավարար օգտվելն է: Արևի ճառագայթների ազդեցությամբ մաշկի բազալ թաղանթում սինթեզվում է 7-դեհիդրոխոլեստերինից էնդոգեն վիտամին D<sub>3</sub> (խոլեկալցիֆերոլ), որն ունի ցածր ակտիվություն և չի թողնում հակառախիտիկ էֆեկտ: Վիտամին D-ի առաջին փոփոխությունը՝ հիդրօքսիլացումը, կատարվում է լյարդում: 25 հիդրօքսիլազա ֆերմենտի ազդեցությամբ առաջանում է 25(OH)D<sub>3</sub> (քսանհինգ հիդրօքսիլալցիֆերոլ), որը 1,5-2 անգամ ակտիվ է նախնական ձևից: Հաջորդ հիդրօքսիլացումը կատարվում է երկկամների պրոքսիմալ խողովակներում 1- $\alpha$ -հիդրօքսիլազա ֆերմենտի ազդեցությամբ, որի շնորհիվ առաջանում է վերջնական ակտիվ մետաբոլիտ՝ 1,25 (OH)D<sub>3</sub>-1,25 դեհիդրոխոլեկալցիֆերոլ: Այս մետաբոլիտի հակառախիտիկ ազդեցությունը 8-10 անգամ ավելի է նրա նախնական ձևերից:

- Սննդային պատճառներ: Ապացուցված է, որ ռախիտն ավելի հաճախ հանդիպում է՝

- ✓ այն երեխաների շրջանում, ովքեր ստանում են արհեստական սնուցում՝ վիտամին D չպարունակող ոչ ադապտացված խառնուրդներով,

- ✓ այն երեխաների շրջանում, ովքեր երկարատև են կերակրվել կովի կաթով. 1լ կրծքի կաթը պարունակում 40-70 ME վիտամին D<sub>3</sub>, իսկ կովինը՝ 5-40 ME վիտամին D<sub>3</sub>,

- ✓ հավելյալ սնուցումը ուշ նշանակելու դեպքում,

- ✓ այն երեխաների շրջանում, որոնք գերազանցապես ստանում են հավելյալ սնուցում՝ մասնավորապես շիլաներ, հետևաբար այս դեպքում կենդանի սպիտակուցի քանակը քիչ է, իսկ վիտամին D-ն, ստամոքսաղիքային տրակտից սպիտի հետ կապվելով, ներծծվում է արյան մեջ: Իսկ ընդդեմից պատրաստված շիլաները պարունակում են մեծ քանակությամբ ֆիտինային թթու (այն կապում է կալցիումը աղիքներում) և լիզին (այն կապում է վիտամին D<sub>3</sub>), որոնց միջոցով այդ նյութերը հեռանում են օրգանիզմից:

- Պերինատալ պատճառներ.

- ✓ Անհասությունը նախատրամադրում է ռախիտի առաջացումը, քանի որ Ca-ը և P-ը պտղին առավել ինտենսիվ են անցնում հղիության վերջին ամիսներին:

### **Երկրորդային վիտամին D-դեֆիցիտային ռախիտ**

Երկրորդային վիտամին D-դեֆիցիտային ռախիտն առաջանում է՝

- մալաբսորբցիայի և մալդիգեստիայի համախտանիշների դեպքում, օրինակ՝ ցելիակիայի և մուկովիսցիդոզի, երբ խանգարված է սննդի ճարպերի յուրացումը, իսկ վիտամին D-ն պատկանում է ճարպալույծ վիտամինների շարքին,

- լյարդի և երիկամների քրոնիկ հիվանդությունների դեպքում,

- յաթրոգեն գործոնների ժամանակ՝ երկարատև հակացնցումային բուժում անցկացնելիս (ֆենոբարբիտալ, դիֆենին),

- շարժողականության անբավարար ակտիվության դեպքում,

- աղիքների դիսբակտերիոզի, դիառեայի (աղիքներում խանգարվում է կալցիում կապող սպիտակուցի սինթեզը),

- էկոլոգիկ գործոնների (ջրում, սննդամթերքում, հողում կապարի, ցինկի և այլ մետաղների ավելցուկը հանգեցնում է ոսկրերում գտնվող կալցիումի՝ դրանցով փոխանակմանը և նպաստում ոչ միայն ռախիտի, այլև օստեոմալացիայի ու օստեոպորոզի առաջացմանը),

- պոլիգիպովիտամինոզների դեպքում,

- վիտամին D-ի փոխանակության ժառանգական շեղումների ժամանակ:

### **Պաթոգենեզը**

Օրգանիզմում Ca-ի և P-ի փոխանակության կարգավորիչներն են վիտամին D-ն, պարատիրոնը և թիրեոկալցիտոնինը:

### **Վիտամին D-ի 1,25(OH)<sub>2</sub> ֆունկցիաները՝**

- ✓ խթանում է Ca-ի ներծծումը աղիքներից,
- ✓ խթանում է ոսկրի միներալիզացումը՝ նպաստելով ոսկր-արյուն սահմանում ցիտրատների սինթեզին,
- ✓ խթանում է օստեոկալցինի սինթեզը, որը ոսկրագոյացության ինդիկատորն է,
- ✓ նպաստում է երիկամային խողովակներում Ca-ի և P-ի ռեաբսորբցիային,
- ✓ կապվում է մկանների ընկալիչների հետ՝ խթանելով Ca-ի մուտքը և նպաստելով մկանային կծկումներին:

Վիտամին D-ի պակասի հետևանքով թուլանում է Ca կապող սպիտակուցի սինթեզը, որն ապահովում է աղիքներից Ca-ի իոնների ներմուծումը: Առաջացած հիպոկալցիեմիան բարդ պրոցեսների առաջին օղակն է, որը խթանում է հարվահանագեղձի ֆունկցիայի ակտիվացումը: Վերջինս հիվանդության ծագման անմիջական պատճառ չէ, սակայն մեծ դեր ունի ախտաբանական պրոցեսների հետագա զարգացման մեջ:

Պարատիրոնը Ca-ի և P-ի փոխանակության մեջ վիտամին D-ի անտագոնիստն է, որը թուլացնում է P-ի և ամինաթթուների՝ երիկամների խողովակներում ետներծման պրոցեսը (հիպերֆոսֆատուրիա): P-ն պահպանում է օրգանիզմի թթվահիմնային հավասարակշռությունը, և արյան մեջ դրա պակասի դեպքում (հիպոֆոսֆատեմիա) զարգանում է ացիդոզ. օրգանիզմում կուտակվում են նյութափոխանակության միջանկյալ արգասիքները: Ացիդոզի հետևանքով Ca ոսկրերից անցնում է արյուն, այնուհետև վերանում է հիպոկալցիեմիան: Այսպիսով, հիպոֆոսֆատեմիան ռախիտի ավելի վաղ և կայուն մշան է, իսկ հիպոկալցիեմիան զարգանում է ավելի ուշ՝ հիվանդության հետագա ընթացքում: Ացիդոզի առաջացմանը նպաստում է նաև ցիտրատների սինթեզի նվազումը: Միաժամանակ թուլանում է Ca ներծծումը աղիքներից: Հիպոֆոսֆատեմիայի պայմաններում տեղի է ունենում P-ի՝ իր օրգանական միացություններից անջատում և հիմնային ֆոսֆատազայի քանակի ավելացում:

Այսպիսով, առաջացած ացիդոզը նպաստում է վեգետատիվ նյարդային համակարգի դիստոնիայի զարգացմանը, նյութափոխանակության

խանգարմանը՝ նվազեցնելով օրգանիզմի իմունային պաշտպանությունը: Ստեղծվում է մի յուրահատուկ պրենորբիտ ֆոն, որը նպաստում է շնչառական և մարտողական հիվանդությունների զարգացմանը:

Ըստ ռուս գրականության տվյալների ռախիտի դասակարգումը ներկայացված է ստորև:

**Ռախիտի դասակարգում՝ ըստ Ա.Օ. Դուլիցկու (1947թ.)  
և Ե.Ս. Լուկյանովայի (1988թ.)**

Ըստ հիվանդության շրջանների՝	Ըստ ծանրության աստիճանի՝	Ըստ ընթացքի՝	Ըստ Ca-ի և P-ի խանգարումների՝
սկզբնական	թեթև I աստ.	սուր	կալցիպենիկ
ծաղկման	միջին II աստ.	ենթասուր	ֆոսֆոպենիկ
ապաքինման (ռեպարացիայի)	ծանր III աստ.	կրկնվող	արյան մեջ առանց Ca-ի և P-ի շեղումների
մնացորդային երևույթների			

**Կլինիկան**

**Ռախիտի սկզբնական շրջանը**

Ռախիտի նշանները հստակ ի հայտ են գալիս 3-4 ամսականում, բայց երբեմն առաջին նշանները կարող են առաջանալ ավելի վաղ՝ 1-1,5 ամսականում: Երեխաները դառնում են դյուրագրգիռ, լացկան, խանգարվում է քունը: Թեթև մաշկահպման դեպքում առաջանում են կարմիր բծեր, ուժեղանում է քրտնարտադրությունը. կաշուն քրտինք՝ թթու հոտով, հատկապես քնած ժամանակ և կերակրելիս: Առավել քրտնում է երեխայի գլխի մազածածկի հատվածը: Երեխան քորի պատճառով անընդհատ տրորում է գլուխը բարձին, որի հետևանքով առաջանում է ծոծրակի մազաթափում: Երեխայի ատրոֆակը փակվում է, խանգարվում ստամոքսի գործունեությունը, և նկատվում է մկանային դիստոնիա: Գանգոսկրերը շոշափելիս կարելի է հայտնաբերել մեծ զաղտունի եզրերի փափկեցում: Այսպիսի կլինիկական նկարագիրը համապատասխանում է ռախիտի I աստիճանին: Այս շրջանում արյան մեջ հայտնաբերվում է հիպոֆոսֆատեմիա (N P 1,45-1,77 մմոլ/լ), նորմոկալցեմիա (N Ca – 2,37-2,62 մմոլ/լ), ացիդոզ, բարձրանում է հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվությունը: Մեզը ձեռք է բերում սուր անոնիակի հոտ: Այս շրջանը տևում է 2 շաբաթից 1 ամիս:

**Ռախիտի ծաղկման շրջան**

Այս շրջանին բնորոշ են ոսկրային համակարգի հստակ փոփոխություններ: Գաղտունի եզրերի փափկեցումից բացի, առաջանում է գանգի տափակ ոսկրերի փափկեցում՝ կրանիոտաբես: Գանգը փոխում է իր ձևը. ծոծրակոսկրը տափակում է, առաջանում է գլխի ասիմետրիա:

Քանի որ կատարվում է օստեոիդ հյուսվածքի հիպերպլազիա, և այն անմիջապես չի ենթարկվում կրակավման, ապա արտահայտվում են գանգի ճակատային և կողմնային թմբերը: Գանգը կարող է դառնալ քառակուսի (caput quadratum), աշտարակածև կամ թմբածև, ճակատը՝ լայն, արտահայտված ճակատային թմբերով (օլիմպիական ճակատ), հազվադեպ առաջանում է թամբածև քիթ: Մեծ գաղտունն ուշ է փակվում, ատամները ուշ և անկանոն են ծկթում: Ստորին ծնոտի արագ աճի հետևանքով փոխվում է վերին և ստորին ծնոտների նորմալ համապատասխանումը, խանգարվում է ատամների կծվածքը:

Աճառային հյուսվածքի գերաճի հետևանքով կրծքավանդակի կողերի ոսկրային և աճառային մասերի սահմաններում առաջանում են «ռախիտային համրիչներ»: Փոխվում է կրծքավանդակի ձևը. վերին բացվածքը նեղանում է, իսկ ստորինը՝ լայնանում՝ առաջացնելով «հարիսոնյան ակոս»: Ջարգանում են նաև կրծոսկրի ձևախախտումները՝ «հավի կրծքի», «կոշկակարի կրծքի» տեսքով: Ողնաշարը ծռվում է՝ առաջացնելով «ռախիտիկ կուզ» (կիֆոզ), լորդոզ կամ սկոլիոզ: Վերին վերջույթների էպիֆիզների դեֆորմացիայի և մետաֆիզների լայնացման հետևանքով դաստակ-մախադաստակային շրջաններում առաջանում են հաստացումներ՝ «ռախիտիկ ապարանջաններ», մատների ֆալանգները նույնպես հաստանում են՝ առաջացնելով «մարգարիտային թելեր»: Ջարգանում են նաև ոտքերի O- և X-ձևերի ծռումներ, հարթաթաթություն, տափակ կոնք:

Այսպիսով, ամփոփելով ռախիտի ժամանակ առաջացած ոսկրային համակարգի ախտահարումները՝ կարող ենք տարանջատել հետևյալ 4 խմբերի փոփոխությունները՝

- օստեոմալացիա (գաղտունի եզրերի և գանգոսկրերի փափկեցում, ընդհուպ մինչև կրանիոտաբես, գանգոսկրերի և վերջույթների դեֆորմացիա), որը գերակշռում է ռախիտի սուր ընթացքի ժամանակ,
- աճառային հյուսվածքի գերաճ՝ գանգի արտահայտված ճակատային և կողմնային թմբեր, «ռախիտային համրիչներ», «մարգարտահատիկներ», «ռախիտային ապարանջաններ», բնորոշ է ռախիտի ենթասուր ընթացքին,
- ոսկրային հյուսվածքի հիպոպլազիա՝ (աճի դանդաղեցում, կաթնատամների ծկթման խանգարում, մեծ գաղտունի ուշ փակում),
- առաջացած մկանային հիպոտոնիայի հետևանքով ոսկրային դեֆորմացիաներ, ողնաշարի ծռումներ:

Ռախիտին բնորոշ նշաններից են մկանային հիպոտոնիան և կապանների թուլությունը: Մկանները դառնում են բարակ, նվազում է դրանց առաձգականությունը: Որովայնի առաջնային մկանների հիպոտոնիայի հետևանքով առաջանում է որովայնի մեծացում՝ «գորտի որովայն», երեխան սովորականից ուշ է պահում գլուխը, նստում, կանգնում, քայլում: Այսպիսով, դանդաղում է երեխայի աճը և նյարդահոգեկան զարգացումը:

Ռախիտի ծանր ընթացքի ժամանակ լինում են լյարդի, աղեստամոքսային տրակտի ֆունկցիոնալ խանգարումներ, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>5</sub>, A, E, C վիտամինների դեֆիցիտ, կարող է առաջանալ նաև հիպոքրոմ անեմիա: Այս շրջանին բնորոշ են հետևյալ փոփոխությունները՝ հիպոֆոսֆատեմիա, չափավոր հիպոկալցեմիա, ացիդոզ, հիմնային ֆոսֆատազայի բարձրացում:

**Ապաքինման շրջանում** ակտիվ ռախիտի նշաններն աստիճանաբար հետ են զարգանում, նորմալանում է արյան պատկերը:

**Սնացորդային երևույթների** շրջանը ախտորոշվում է կյանքի 2-րդ տարվա ընթացքում, երբ չկան ակտիվ ռախիտի նշաններ և լաբորատոր շեղումներ, բայց ակնհայտորեն երևում են ռախիտի հետևանքները: Ռախիտի **թեթև** աստիճանը (I) ախտորոշվում է, երբ առկա են սկզբնական շրջանին բնորոշ փոփոխությունները: Ռախիտի **միջին** աստիճանին (II) բնորոշ են ոսկրային համակարգի կայուն և ներքին օրգանների որոշակի ֆունկցիոնալ փոփոխությունները: Ռախիտի III աստիճանը (ծանր) ախտորոշվում է, երբ երեխայի օրգանիզմում առկա են նյարդային և ոսկրային համակարգերի և ներքին օրգանների կողմից խիստ արտահայտված շեղումներ (օրինակ՝ ծանր անեմիա), որոնք հանգեցնում են ֆիզիկական և նյարդահոգեկան աճի խանգարումներին: Ռախիտի սուր ընթացքին բնորոշ է ախտանիշների արագ զարգացումը, գերակշռում են օստեոմալացիայի պրոցեսները: Ենթասուր ընթացքին բնորոշ են ոսկրաման հյուսվածքի գերաճի պրոցեսները: Կրկնվող ընթացքի ժամանակ նկատվում են ախտաբանական գործընթացի ապաքինման և նորից սրացման նշանների հերթափոխում:

**Ռախիտը ախտորոշվում է՝** կլինիկական նշաններով, արյան մեջ Ca-ի, P-ի, հիմնային ֆոսֆատազայի քանակները որոշելով, ոսկրերի ռենտգենաբանական հետազոտությամբ (առավել ինտենսիվ աճի տեղերում, էպիֆիզի և դիաֆիզի միջև եղած ճեղքը մեծանում է, ձեռք է բերում ափսեանման ձև):

## **Տարբերակիչ ախտորոշում**

Ուախիտը պետք է տարբերել ռախիտանման հիվանդություններից, որոնց շարքին են դասվում՝

- բնածին տուբուլոպաթիաները՝ ֆոսֆատդիաբետ, դե Տոնի-Ղեբրե-Ֆանկոնիի հիվանդությունը, երիկամային տուբուլյար ացիդոզը,
- բնածին ֆերմենտոպաթիաները՝ վիտամին D կախյալ ռախիտը, հիպոֆոսֆատագիաները:

**Ֆոսֆատդիաբետի** առաջացման հավանական պատճառներից է այն ֆերմենտների բացակայությունը կամ ցածր ակտիվությունը, որոնք ապահովում են երիկամների պրոքսիմալ խողովակներում P-ի ռեաբսորբցիան: Կլինիկական պատկերն ի հայտ է գալիս կյանքի 2-րդ տարում կամ ավելի ուշ: Հիվանդությանը բնորոշ են ցածրահասակությունը, ադինամիան, ոսկրերի դեֆորմացիաները: Երեխան դադարում է քայլելուց՝ ոսկրերում ուժեղ ցավերի պատճառով: Կարող են առաջանալ ոսկրերի սպոնդիլոկոլաբոզներ: Բուժումն անցկացվում է վիտամին D-ի բարձր չափաբաժնով և մեծ քանակությամբ ֆոսֆատների լուծույթներով:

**Ղե Տոնի-Ղեբրե-Ֆանկոնի համախտանիշը** (գլյուկոզուրիա, ամինոազիդուրիա, ֆոսֆատուրիա) աուտոսոմ-դոմինանտ հիվանդություն է: Արտահայտվում է կյանքի 2-րդ տարում: Այս հիվանդությանը բնորոշ են թուլությունը, ախորժակի անկումը, փսխումները, սուբֆերիլ ջերմությունը, հիպոտորֆիան, հետ է մնում երեխայի աճը և պսիխոմոտոր զարգացումը, մկանային և արտերիալ հիպոտոնիան, պոլիուրիան: Ավելի ուշ ի հայտ են գալիս ոսկրային փոփոխություններ՝ օստեոպորոզ, խողովակային ոսկրերի դեֆորմացիա (ստորին վերջույթների), կիֆոզ: Բուժումն անցկացվում է վիտամին D-ի մեծ չափաբաժնով:

**Վիտամին D կախյալ ռախիտը** աուտոսոմ-ռեցիսիվ հիվանդություն է, որի հիմքում ընկած է երիկամներում 1- $\alpha$ -հիդրոքսիլազա ֆերմենտի դեֆեկտը, ինչի պատճառով էլ արյան մեջ ակտիվ մետաբոլիտի՝ 1,25(OH) $D_3$ -ի մակարդակը շատ ցածր է: Կլինիկական պատկերը հիշեցնում է սովորական վիտամին D-դեֆիցիտային ռախիտը, բայց առկա են արտահայտված հիպոկալցեմիայի նշաններ: Մկանային և ոսկրային ուժեղ ցավերի պատճառով երեխաները ապատիկ են, պառկած են մեջքի վրա:

**Հիպոֆոսֆատագիան** ժառանգական աուտոսոմ ռեցիսիվ հիվանդություն է, որի հիմնական պատճառն արյան մեջ հիմնային ֆոսֆատազայի ցածր ակտիվությունն է: Այս հիվանդության ժամանակ օստեոպաթիան բնորոշվում է ուժեղ արտահայտված օստեոմալյացիայով:

Գանգոսկրերը շատ փափուկ են, վերջույթները՝ կարճ, դեֆորմացված, խողովակային ոսկրերը հեշտությամբ ծավլվում են, կարող են առաջանալ ոսկրերի սպոնտան կոտրվածքներ, խողովակային ոսկրերի արտահայտված դեֆորմացիաներ, կարող են լինել ցնցումներ, ջերմության բարձրացում:

**Խոնդրոդիստրոֆիան** բնածին հիվանդություն է, որի ժամանակ ենթոնդրալ ոսկրագոյացումը գեներտիկորեն խանգարված է, իսկ պերիոստալը՝ ոչ: Բնորոշ է ցածրահասակությունը, կարճ վերջույթները, մեծ գլուխը, ստորին վերջույթների արտահայտված ծռումները, հիպերլորդոզը (կարող է լինել և կիֆոզ): Ձեռքերի II, III, IV մատներն իրար հավասար են:

**Ռախիտի բուժումը** լինում է սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ: Մեծ նշանակություն ունեն սնուցման ռացիոնալ կազմակերպումը, մաքուր օդում զբոսանքները, մերսումը և մարմնամարզությունը: Ռախիտի սպեցիֆիկ բուժումն անցկացվում է վիտամին D-ի դեղամիջոցներով: Հասուն երեխաների շրջանում, որոնք ապրում են սոցիալական բավարար պայմաններում, ռախիտի սկզբնական շրջանում բավական է նշանակել ցիտրատային խառնուրդ և վիտամին D-ի՝ յուղային կամ ջրային ձևերը՝ օրական 400-500 ME: Ռախիտի ծաղկման շրջանում վիտամին D-ի օրական չափաբաժինը բարձրացվում է մինչև 2000-5000 ME: 1 փուլի չափաբաժինը 200.000-400.000 ME է: Արյան մեջ Ca-ի, P-ի, հիմնական ֆոսֆատազայի քանակների նորմալացումը ռախիտի բուժումն ավարտելու չափանիշն է: Բուժման կուրսն ավարտելուց հետո անցնում են վիտամին D-ի պրոֆիլակտիկ չափաբաժին՝ օրական 400 ME ընդունմանը: Ռախիտի բուժման էֆեկտիվ մեթոդներից է նաև ՈւՋԾ-ն, որը չի կարելի համատեղել վիտամին D-ի ընդունման հետ: Ռախիտի բուժումն անցկացնելիս նշանակվում են նաև B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>5</sub>, A, վիտամինները: Ռախիտի հետաճման և մնացորդային երևույթների շրջաններում արդյունավետ են փշատերևային, աղային լոզանքները: Եթե անցկացված բուժումից 3-4 շաբաթ հետո կալցիում-ֆոսֆորական փոխանակության նորմալացում չի նկատվում, ուրեմն կարելի է եզրակացնել, որ ռախիտանման հիվանդություն է: Ռախիտի բուժման ընթացքում վիտամին D-ի նշանակումն անցկացվում է Սուլկովիչի փորձի հսկողությամբ (մեզի մեջ որոշվում է Ca-ի քանակը), որպեսզի կանխարգելվի վիտամին D-ի հիպերվիտամինոզի առաջացումը: «Ավելի լավ է թեթև ռախիտ, քան թեթև հիպերվիտամինոզ D»-ն բժշկության աֆորիզմներից մեկն է: Հիպերվիտամինոզ D-ի պաթոգենեզում նշանակություն ունի ինչպես դրա ուղիղ

տոքսիկ ազդեցությունը, այնպես էլ առաջացած հիպերկալցեմիայի հետևանքները (անոթների կալցինոզ, նեֆրոկալցինոզ, միոկարդիոկալցինոզ և այլն): Հիպերվիտամինոզ D-ի սուր ինտոքսիկացիային բնորոշ են անոռեքսիա, մկանային թուլություն, փսխում, գլխացավ, դեհիդրատացիա, հիվանդության սկզբում նկատվում է գրգռականության բարձրացում, որը փոխարինվում է քնկոտությամբ, ապատիայով, հնարավոր են ցնցումներ, կենտրոնական կաթվածներ: Քրոնիկական հիպերվիտամինոզին բնորոշ է քնի խանգարումը, քրտնարտադրությունը, մաշկի գունատությունը, ջրազրկումը, անոթների կալցիֆիկատները, ռետինապաթիաները, միոկարդիոպաթիաները, երիկամային անբավարարությունը և այլն: Բուժման ժամանակ անցկացվում է ինտենսիվ դեզինտոքսիկացիոն թերապիա, նշանակվում է պրեդնիզոլոն: Հետագայում նշանակվում է վիտամին A (5000-10.000 ME), ֆեոնիթալ, ֆուրոսեմիդ, ալմազել, չիթոլլատրվում օգտագործել Ca պարունակող մթերքներ:

**Ռախիտի կանխարգելումը** լինում է սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ:

Ռախիտի կանխարգելումը պետք է անցկացվի դեռևս մինչև երեխայի ծնվելը (անտենատալ պրոֆիլակտիկա): Հղի կնոջ սնունդը պետք է լինի լիարժեք, պարունակի բավական քանակությամբ սպիտակուց, ճարպեր և ածխաջրածիններ, միներալ աղեր, վիտամիններ:

**Սպեցիֆիկ կանխարգելումը**

Հղի կնոջ՝ վիտամին D-ի օրական պահանջը 400 ME է: Հղիության վերջին ամիսներին խորհուրդ է տրվում ընդունել պոլիվիտամինային դեղամիջոց՝ գենդեվիտ՝ օրական 1-2 դրածե (1 դրածեն պարունակում է 250 ME վիտամին D): Երեխաների *պոստնատալ* պրոֆիլակտիկան պետք է սկսել կյանքի առաջին իսկ օրերից. պետք է ճիշտ կազմակերպել սնուցումը, կազմակերպել ամենօրյա զբոսանքներ մաքուր օդում, մերսումներ անցկացնել, մարմնամարզությամբ զբաղվել, կոփել երեխային: Ռախիտի *սպեցիֆիկ* կանխարգելումը սկսում են 4-շաբաթական հասակից. օրական վիտամին D 400 ME՝ մեկ տարի ժամկետով՝ բացառությամբ գարնանային և ամառային ամիսների:

ՈւՄԾ-ի կուրսից հետո 3-4 շաբաթ վիտամին D չի նշանակվում: Ռախիտը կանխարգելու նպատակով օգտագործվում են էրգոկալցիֆերոլի յուղային լուծույթներ, վիդեին, վիդեխոլ, ինչպես նաև վիտամին D-ի ջրալույծ ձևը, որի 1 կաթիլը պարունակում է 500 ME վիտամին D (համապատասխանում է երեխայի օրական ֆիզիոլոգիական պահանջին):

## Թեստեր

1. Ռախիտին բնորոշ են՝

- ա) մետաբոլիկ ացիդոզ
- բ) մետաբոլիկ ալկալոզ
- գ) ռեսպիրատոր ացիդոզ
- դ) ռեսպիրատոր ալկալոզ

**Պատասխան՝ ա**

2. Ո՞ր նշաններն են բնորոշ ռախիտի ծաղկման շրջանում.

- 1. հիպերկալցիեմիա
  - 2. հիպոֆոսֆոտուրիա
  - 3. ցիտրատների նվազում
  - 4. հիպերֆոսֆատուրիա
  - 5. հիպոկալցիեմիա
- ա) 1,2,4 ) բ) 1,2,5 գ) 3,4,5 դ) 1,2,3

**Պատասխան՝ գ**

3. Նշվածներից ո՞րը բնորոշ չէ ռախիտի ծաղկման շրջանում.

- ա) մկանային հիպոտոնիա
- բ) հիպերկալցիուրիա
- գ) հիպոկալցիեմիա
- դ) կրամիոտաբես

**Պատասխան՝ բ**

## Երեխաների շնչառական համակարգի առանձնահատկությունները

Շնչառական համակարգի սաղմադրումը սկսվում է ներարգանդային կյանքի 24-րդ օրվանից: Էպիթելը ձևավորվում է առաջնային աղիքի՝ անմիջապես որկորի սաղմի մոտ տեղակայված էկտոդերմից: 4 շաբաթում ձևավորվում են 2 գլխավոր բրոնխները: Ներարգանդային կյանքի 16-րդ շաբաթում ձևավորվում է բրոնխիալ ծառը, սկսվում է լուսանցքի ձևավորումը: 24 շաբաթում արդեն ներկա են աջիմուսները, 28-րդ շաբաթում՝ ավարտվում է անոթավորումը: Ներարգանդային կյանքի 22-րդ շաբաթում 2-րդ կարգի ավելոլներում սկսում են գործել ֆոսֆոլիպիդային կազմ ունեցող սուրֆակտանտի արտադրման համար պատասխանատու էնզիմները: Պտղի թոքերը արդեն իսկ հղիության ուշ փուլերում կատարում են շնչառական շարժումներ, ինչը դադարում է անմիջապես ծնվելուց առաջ: Բրոնխների, ավելոլների լուսանցքում առկա է հեղուկ, որը ներծծվում է և ավշային համակարգի միջոցով հեռացվում առաջին շնչառությունից անմիջապես հետո: Հասուն և առողջ նորածնի առաջին իսկ շնչառությունից հետո բացվում են ավելոլների մեծամասնությունը: Առաջին ներ-

շնչման ծավալը կազմում է 70մլ, այն դրդվում է կարոտիդային քեմո-  
ռեցեպտորների կողմից եկած գրգիռներով՝ որպես հիպօքսիայի և  
ածխածին գազի խտության բարձրացման արդյունք: Բացի դրանից,  
նշանակություն ունեն նաև տակտիլային ռեցեպտորների դրդումը և  
ծննդի ժամանակ մոր հորմոնալ ֆոնը:

### **Անատոմաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները**

Վաղ հասակի երեխաների քթանցքերը նեղ են, հեշտությամբ խցան-  
վում են: Ստորին քթային լուսանցքը ձևավորված չէ մինչև 4 տարեկան  
հասակը: Քթի աճառները շատ փափուկ են: Քթի խոռոչի սինուսները դեռ  
զարգացած չեն, նորածնի ճակատային խոռոչը գրեթե բացակայում է:  
Քթի ամբողջ խոռոչն ունի առատ արյունամատակարարում, ինչը նպաս-  
տում է ներշնչվող օդի թաքացմանը, խոնավացմանը, մաքրմանը: Ենթա-  
լորձային շերտի «part cavernosa»-ն զարգանում է միայն 8 տարեկանում:  
Այդ տարիքում որոշ երեխաների շրջանում նկատվում են առատ արյու-  
նահոսություններ: Կյանքի առաջին տարում *Պիրոգովի ավշային օղակը*  
թերի է զարգացած, այնուհետև սկսվում է դրա ինտենսիվ զարգացումը:

Մարմնի համաձայնությունների և կրծքավանդակի տակառածն տես-  
քի շնորհիվ կոկորդն ու շնչափողը տեղակայված են ավելի վեր, քան  
մեծահասակների շրջանում: Երեխաների ձայնային ճեղքը գտնվում է 4-  
րդ պարանոցային ողի մակարդակում, իսկ մեծահասակների շրջանում՝  
7-րդի: Կոկորդը ձագարածն է, աճառները փափուկ են, էլաստիկ հյուս-  
վածքը թույլ է զարգացած: Ինչպես և այլ հատվածներում, առկա է առատ  
արյունամատակարարում: Ձայնային ճեղքը նեղ է, ձայնալարերը կարծ և  
հաստ են, տեղակայված են ավելի վեր, սեռական տարբերությունները  
մինչև 7-8 տարեկան արտահայտված չեն: Ենթաձայնալարային հատ-  
վածն ունի փուխր հյուսվածք և նույնապես առատ արյունամատա-  
կարարում: Սա պայմանավորում է երեխաներին բնորոշ կեղծ կրուպի  
զարգացումը:

Բրոնխների լուսանցքը հարաբերականորեն փոքր է, որը պայմանա-  
վորում է բրոնխասպազմի և շնչառության խանգարման առավել վաղ ի  
հայտ գալը: Բրոնխներում էլաստիկ հյուսվածքները և մկանային շերտը  
թույլ են արտահայտված: Թոքերում ալվեոլների քանակը քիչ է. դրանց  
քանակը աստիճանաբար ավելանում է՝ մինչև 8 տարեկանը: Թոքերի  
էլաստիկ հյուսվածքը թույլ է զարգացած: Ընդհանուր առմամբ թոքերն  
ավելի «արյունատար են» և քիչ «օդատար», ինչը որոշ չափով ազդում է  
թոքերի ֆունկցիոնալ հատկությունների վրա: Դրան ազդում է նաև  
կրծքավանդակի տակառածն տեսքը: Վաղ հասակի երեխաների շրջա-

նում առավել հաճախ ախտահարվում են թոքերի հարողնաշարային սեգմենտները՝ 2-ը, 6-ը, 10-ը:

Թոքերի ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները պայմանավորվում են մի քանի գործոններով: Ինչպես նշվեց, աջինուսների թիվը պակաս է: Շնչառական ծավալներն ավելի փոքր են, ընդհանուր առմամբ շնչառությունն ավելի մակերեսային է, ախտաբանական վիճակների դեպքում ռեզերվային կարողությունները պակաս են: Շնչառությունն ունի գերազանցապես դիաֆրագմալ բնույթ և հետևաբար, որոշ չափով կախված է որովայնի օրգանների վիճակից: Աղջիկների շրջանում 7 տարեկան հասակից սկսում է ձևավորվել շնչառության կրծքային ձևը:

Նորածնի շնչառության հաճախականությունը մոտ հանգիստ վիճակում տատանվում է 40-ից մինչև 60 մեկ րոպեում. այն անկանոն է, արագացումը մերթ ընդ մերթ փոխարինվում է դանդաղացումով և նույնիսկ կարճատև ապնոտներով: Մեկ տարեկան երեխայի շնչառության հաճախականությունը կազմում է 30-35, 5 տարեկանինը՝ մոտ 25, 10 տարեկանինը՝ 20-22, 14-18 տարեկանինը՝ 16-20: Պուլսի և շնչառության հաճախականության հարաբերակցությունը նորածինների շրջանում կազմում է 1:2-3, 1 տարեկան երեխաների շրջանում՝ 1:3-4, իսկ մեծերի շրջանում՝ 1:4-5:

Հյուսվածքային շնչառություն: Հյուսվածքները հեմոգլոբինը կապելու ավելի բարձր հակում ունեն: Ֆիլոգենեզի տեսակետից առավել հին անաէրոբ գլիկոլիզը երեխաների շրջանում առավել մեծ տեղ է գրավում, որը հիպօքսիայի դեպքում նպաստում է լակտատների և պիրուվատների առավել վաղ կուտակմանը և որպես այդ ամենի արդյունք՝ թթվահիմնային հավասարակշռության դեպի աջիդոզ շեղմանը: Կարբոանհիդրազայի ակտիվությունն ավելի ցածր է, որի հետևանքով հիպերկապմիան զարգանում է ավելի արագ:

### **Մանկական հասակում շնչառական համակարգի ախտահարման նշանների առանձնահատկությունները**

**Քթից արտադրությունը և քթով շնչառության խանգարումը:** Երեխաների շրջանում քթով շնչառությունը խանգարվում է ավելի վաղ, քան մեծահասակների շրջանում, որը կապված է շնչուղիների հարաբերական նեղության և երեխաների՝ էքսուդատիվ ռեակցիաների նկատմամբ հակում ունենալու հետ: Քթի խռոչի խցանումը խանգարում է կրծքով կերակրելուն, առաջացնում է անհանգստություն և նպաստում բարդությունների զարգացմանը: Հարբուխի չբարդացած դեպքերում արտադրությունը գլխավորապես լորձային է, քթի խռոչի ծոցերի բակտերիային ախտահարման

(սինուսիտների) ժամանակ այն դառնում է գերազանցապես թարախային: Սինուսիտի առկայության մասին է վկայում նաև արտադրության տևողությունը: Սինուսիտը պետք է պարտադիր ժտովի, եթե երկար ժամանակ քթից արտադրությունը պահպանվում է: Քթային շնչառության կրկնվող խանգարումները հանդիպում են նաև ադենոիդների գերաճի ժամանակ:

**Ցավ կոկորդում:** Այն պայմանավորված է նշիկների, ըմպանի և կոկորդի պատերի, ինչպես նաև հարող ավշային հանգույցների բորբոքումով: Վտանգի նշան է, երբ ցավի պատճառով երեխան դժվարանում է խմել (կուլ տալ)։ դա վկայում է ըմպանի հետին պատի թարախակույտի կամ մակկոկորդի բորբոքման (էպիգլոտիտի) հավանականության մասին: Բկանցքի հետազոտումը կարևոր նշանակություն ունի սուր շնչառական ախտաբանությամբ երեխաների վիճակը գնահատելու համար: Սակայն թարախակույտի կամ էպիգլոտիտի կասկածի դեպքում դա պետք է զգուշությամբ իրականացվի:

**Հագ:** Շնչուղիների ինքնամաքրման մեխանիզմների մեջ առավել կարևոր նշանակություն ունի հազային ռեֆլեքսը, որը ծագում է տարբեր հատվածներում՝ կոկորդից մինչև թոքամիզ տեղակայված (բացառությամբ մանր բրոնխների և ավելուների) ընկալիչների գրգռման արդյունքում: Հագի շնորհիվ օդատար ուղիներում կատարվում են ավելուներից դեպի բրոնխի ծայրամասային հատվածներ օդի հրումային տեղաշարժեր: Արդյունքում օդի հետ միաժամանակ բրոնխներից դուրս են մղվում նաև օտարածին խառնուրդները և մանրէները: Հագի արդյունավետությունը կախված է խորիսի առկայությունից, օդային հոսքի հզորությունից, շնչուղիների անցանելիությունից և շնչառական մկանների վիճակից: Երեխաների շրջանում շնչառական մկանները թույլ են զարգացած, որի պատճառով հարաբերականորեն թույլ է նաև հազային հրոցի ուժը և ինքնամաքրումը:

Երեխաների շրջանում հազը կարող է լինել հաչոցանման. բնորոշ է կրուպին՝ լարինգոտրախեիտին: Ներկայումս հազվադեպ հանդիպող կապույտ հագի դեպքում հազը ուղեկցվում է ռեպրիզներով, նմանվում է աքլորականչին: Տրախեիտների դեպքում հազը չոր է, կրծոսկրի ետևում առաջացնում է ցավ: Այսպես կոչված բիտոնալ, այսինքն՝ երկու տարբեր ձայնային հնչյուններից կազմված հազը բնորոշ է բրոնխադեմիտներին: Խորխոտ հազը բնորոշ է թոքաբորբերին, բրոնխիտների երկրորդ փուլին:

Կարևոր է ճշտել *հագի տևողությունը*: Հազը պայմանականորեն անվանվում է *սուր* մինչև 1 ամիս տևողության դեպքում: *Զգձգվող* հազը կարող է վկայել այնպիսի հիվանդությունների մասին, ինչպիսիք են պալար-

ախտը, ձգձգվող սինուսիտը, շնչառական ակերզոզը և ասթման, շնչուղիներում օտար մարմինը, ստոմոքսորկորային ռեֆլյուքսը: Համեմատաբար բարորակ վիճակ է ստեղծվում բրոնխների գերզգայունության դեպքում (հիպերռեակտիվականությունը), որը սովորաբար հաջորդում է միկոպլազմային կամ վիրուսային վարակին, և տևում է մի քանի շաբաթ: Նպաստող գործոններ են ցուրտը կամ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը: Շուրջ 10% երեխաների շրջանում ձգձգվող հազն ունի հոգեծին ծագում:

Բրոնխային արտադրուկը 90-95%-ով կազմված է ջրից, մնացած 5%-ը կազմում են անլուծելի մակրոնուլեկուլյար միացությունները, որոնք պարունակում են 2-3% մուցին, 0,1-0,5% պլազմայի սպիտակուցներ, 0,3-0,5% լիպիդներ: Բրոնխային արտադրուկի հիմնական բաղադրամասը գլիկոպրոտեինային մակրոնուլեկուլներն են, որոնք կազմված են դիսուլֆիդային կապերով միացած ենթամիավորներից: Այս կապերը ապահովում են բրոնխային արտադրուկի մածուցիկությունը: Մածուցիկությունը ավելանալու դեպքում թարթչային էպիթելի շարժողական արագությունը նվազում է: Միևնույն ժամանակ նվազում է նաև սեկրետոր իմունոգլոբուլին A-ի պարունակությունը, որն ազդում է տեղային պաշտպանության վրա: ՍՇԻ-ի ժամանակ փոփոխություններն արտահայտվում են գավաթաձև բջիջների գերֆունկցիայով, բրոնխային գեղձերից լորձի հիպերսեկրեցիայով և դրա հատկությունների փոփոխումով: Լորձաթաղանթի այտուցը և թարթչավոր էպիթելի ակտիվության արգելակումը հանգեցնում է բրոնխների լորձաթաղանթի էվակուատոր և պաշտպանողական ֆունկցիաների նվազմանը:

**Հևոցը** կարող է լինել մի քանի տեսակների.

**Ստրիդոր կամ ներշնչման հևոց (stridor):** Եթե շնչառությունը դժվարացած է ի հաշիվ ներշնչման, և հիվանդը ներշնչում է դժվարությամբ, աղմկոտ, ապա սա վկայում է վերին շնչուղիների նեղացման մասին: Դժվարացած, աղմկոտ ներշնչումը հանգիստ վիճակում ստրիդորը, վտանգի նշան է, որը վկայում է ստենոզի զգալի աստիճանի մասին: Բացի ստենոզացնող լարինգոտրախեիտից, սա կարող է դիտվել մակկոկոբի բորբոքման, օտար մարմնի առկայության դեպքում:

**Ասթմոիդ շնչառություն (wheezing):** Եթե երեխան դժվարանում է արտաշնչել, արտաշնչում է երկարատև սուլոցով, ապա այս տեսակի շնչառությունը պայմանականորեն կոչվում է *ասթմոիդ* (ասթմա հիշեցնող), որը պայմանավորված է մամր բրոնխների լուսանցքի նեղացումով: Այս ախտանիշը հանդիպում է օբստրուկտիվ բրոնխիտի, բրոնխիոլիտի,

բրոնխային ասթմայի ժամանակ: Բրոնխների անցանելիության խանգարումները պայմանավորված են մի քանի գործոններով: Դրանցից են խորխի հիպերսեկրեցիան և լուսանցքի՝ մածուցիկ արտադրուկով խցանումը, բրոնխների հարթ մկանների կծկումը, որոշ դեպքերում՝ սուրֆակտանտի արտադրության խանգարումները, լորձաթաղանթի ալերգիկ փոփոխությունները: Տարբեր տարիքային խմբերում գերակշռում են խցանման այս կամ այն մեխանիզմները, մասնավորապես երեխաների շրջանում վաղ հասակում հիմնական պատճառ են լորձաթաղանթի այտուցը և արտադրուկի կուտակումը, մեծահասակների շրջանում՝ սպազմը:

**Խառը հևոց:** Եթե շնչառությունը հաճախացած է հավասարապես ներշնչման և արտաշնչման հաշվին, ապա սա վկայում է թոքերում արդյունավետ շնչառական մակերեսի նվազման մասին կամ պայմանավորվում է կենտրոնական պատճառներով: Կենտրոնական նյարդային համակարգի ծանր ախտահարման նշանների բացակայության դեպքում առավել հավանական է թոքաբորբը: Հևոցը, ըստ ԱՀԿ-ի, շուրջ 80% զգայունությամբ և յուրահատկությամբ թոքաբորբի առկայության նշան է: Ինչևէ, տախիպնոեի բացակայությունը թույլ չի տալիս 100%-ով հերքելու թոքաբորբի հավանականությունը, և հակառակը, հաճախաշնչության առկայությունը դեռևս 100%-ով չի հաստատում թոքաբորբը: Վաղ հասակում առկա հաճախաշնչության սահմանները ներկայացված են աղյուսակում:

**Հաճախաշնչության չափանիշները վաղ մանկական հասակում<sup>2</sup>**

Տարիքը	Շնչառության ակտերը մեկ րոպեում
Մինչև 2 ամսական երեխաներ	60 և ավելի
2 -ից մինչև 12 ամսական	50 և ավելի
12 ամսականից մինչև 5 տարեկան	40 և ավելի

Շնչառական անբավարարության այլ նշաններից են նաև.

**Ռնգախաղը (nasal flaring)**, որը հատկապես բնորոշ է նորածնային հասակում:

**Տնքացող շնչառությունը (grunting)**, յուրահատուկ է նորածինների համար և վկայում է վիճակի ծանրության մասին:

**Կապտուկը (ghannokh)**. կախված հիպոքսիայի աստիճանից՝ կարող է լինել կենտրոնական կամ պերիֆերիկ, առավել վաղ ի հայտ է գալիս քիթ-շրթունքային եռանկյունու (պերիորալ) կապտուկը:

<sup>2</sup> 5 տարեկանից բարձր տախիպնոեի ևս ունի ախտորոշիչ նշանակություն. այն պետք է պարտադիր կերպով գնահատվի և համեմատվի տարիքային ցուցանիշի հետ: Սակայն հստակ տվյալներ չափորոշիչի մասին չկան:

**Միջկողային, վեր- և ստորանրակային շրջանների ներքաշումները.** և շնչառական անբավարարության նշաններ են օրգանիզմը լրացուցիչ ջանքեր է գործադրում՝ թթվածնի անհրաժեշտ ծավալ ստանալու համար: Ինչևէ, քանի որ երեխաների կրծքավանդակը փափուկ է, ապա միջկողային ներքաշումները ի հայտ են գալիս շատ վաղ և չեն կարող վիճակի ծանրության առավել ստույգ ցուցիչ լինել:

**Կրծքավանդակի ստորին՝ ստոծանուն հարող հատվածի ներքաշումը (chest indrawing).** այս նշանը առավել կարևոր է երեխաների համար, քանի որ նրանց շնչառությունն ունի գլխավորապես ստոծանիական բնույթ: Առողջ երեխաների շրջանում կրծքավանդակի ստորին մասը իջնում է (ներքաշվում է) արտաշնչման ժամանակ և բարձրանում է (արտափքվում) ներշնչման փուլում: Եթե կա արտահայտված շնչառական անբավարարություն, ապա այդ դեպքում ստորին մասը ներքաշվում է ներշնչման ժամանակ՝ դրանով իսկ նպաստելով հավելյալ քանակությամբ օդի և թթվածնի մուտքին: Նորածինների շրջանում կրծքավանդակը ավելի փափուկ է, և այս տարիքում թթվածնի պակասի մասին վկայում են միայն ստորին հատվածի արտահայտված ներքաշումները: Կրծքավանդակի ստորին մասի ներքաշումը կարող է փոփոխվել երեխայի դիրքի հետ, և եթե կան կասկածներ, ապա այս ախտանիշը անհրաժեշտ է գնահատել երեխայի տարբեր դիրքերում:

## **Շնչառական համակարգի ախտահարման այլ կլինիկական նշաններ**

**Կրծքավանդակի ցավերը** կարող են լինել թե՛ մկանանյարդային, թե՛ թոքանոցային ծագման: Ջերմությամբ ուղեկցվող և կրկնվող կրծքավանդակի ցավերը վկայում են պարբերական հիվանդության առկայության մասին:

**Ականջացավը և կամ ականջից արտադրությունը** հազվադեպ չեն ՍՇԻ-ների ժամանակ: Բացի ցավից, երեխաների շրջանում նկատվում են խիստ զրգռվածություն, անբացատրելի ճիչ, ջերմություն, երեխան ձեռքը տանում է դեպի հիվանդ ականջը: Սուր օտիտը հաստատելու համար պետք է կատարել օտոսկոպիա:

**Ավշային հանգույցների մեծացում.** սովորաբար մեծանում են պարանոցային խմբի գեղձերը, առավել ախտորոշիչ նշանակություն ունի առաջային պարանոցային գեղձերի մեծացումը, որը կարող է վկայել մանրէական ծագման տոնզիլիտի մասին: ՍՇԻ-ները կարող են նպաստել նաև լիմֆադենիտի (որպես ինքնուրույն մոզոլոգիական միավորի)

զարգացմանը, որի դեպքում լրացուցիչ նշանակվում են հակաբիոտիկներ:

**Պերկուսիայի (ընդբախման) և շոշափման տվյալները** նույնպես կարևոր են ՍՇԻ-ով տառապող երեխաների շրջանում՝ հատկապես թոքաբորբերն ու պլևրիտներն ախտորոշելու նպատակով: Պերկուտոր հնչյունի կարճացումը ախտորոշիչ նշանակալություն ունի թոքաբորբը ախտորոշելու համար, տուփային կամ տիմպանիկ երանգը կօգնի գնահատելու էմֆիզեմայի խորությունը:

**Աուսկուլտացիայով** թոքերում պետք է գնահատվի շնչառության լսելիությունը, վեզիկուլյար (պուլերիլ) շնչառության ինտենսիվությունը, խզզոցների, թոքամզի քսման աղմուկի առկայությունը: Շնչուղիների վերին հատվածների ախտահարման ժամանակ 2 կողմից լսվում են *հաղորդակցվող* խզզոցներ, որոնք շատ դեպքերում շփոթություն են առաջացնում: Շատ դեպքերում սխալ է գնահատվում *կոշտացած* շնչառության նշանը. պետք է հիշել, որ կոշտացած է այն շնչառությունը, երբ երկարացած է արտաշնչումը, որը սովորաբար լսվում է բրոնխների ախտահարման ժամանակ: Չոր, դզզացող, սուլող խզզոցներն ունեն բրոնխային ծագում: Թաց, մանր-, միջին և խոշոր բշտիկավոր խզզոցները ևս ծագում են տարբեր տրամաչափերի բրոնխներում:

Թոքաբորբերն ախտորոշելու համար առավել կարևոր են ներշնչման գազաթին ի հայտ եկող *կրեպիտացիոն* խզզոցները, *շնչառության թուլացումը*, *բրոնխային շնչառության* առկայությունը: Աուսկուլտատիվ ֆենոմենների բացակայությունը չի բացառում թոքաբորբը հատկապես վաղ հասակի երեխաների շրջանում: Կրեպիտացիայի նշանը տախիպնոեի ախտորոշիչ արժեքը գերազանցում է իր յուրահատկությամբ, բայց զիջում է զգայունությամբ: Բացի դրանից, հեռոց կարող է նախորդել թոքերում աուսկուլտատիվ փոփոխությունների ի հայտ գալուն: Այսինքն՝ աուսկուլտացիայի տվյալները, ինչպես նաև տախիպնոեի ախտանիշը թոքաբորբերն ախտորոշելու համար ունեն շատ կարևոր, բայց ոչ բացարձակ նշանակություն, և պետք է վերլուծվեն այլ նշանների հետ համատեղ: Բրոնխային շնչառությունը նորմայում լսվում է կոկորդի վրա, ախտաբանության դեպքում այն հանդիպում է թոքերում միջինից բարձր չափսերի ինֆիլտրատների առկայության դեպքում: Նույնանման, կարող է լսվել թուլացած շնչառություն, օրինակ՝ բլթային թոքաբորբերի դեպքում: Վաղ հասակի երեխաների շրջանում հազվադեպ լսվում է պլևրայի քսման աղմուկը:

**Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը** սուր շնչառական պաթոլոգիաների սովորական նշան է. այն արտացոլում է օրգանիզմի պաշտպանական պատասխանը: Երեխաների շրջանում տենդն ունի որոշ տարիքային առանձնահատկություններ: Առավել վաղ հասակում՝ մինչև 2 ամսական երեխաների շրջանում, բարձր ջերմությունը հազվադեպ է հանդիպում և դրա առկայությունը այդ հասակում կարող է լինել ծանր հիվանդության, օրինակ, սեպսիսի նշան: Միևնույն ժամանակ այդ տարիքում տարբեր բարդ հիվանդությունների ժամանակ կարող է նկատվել նաև ջերմության իջեցում, և սա նույնպես վտանգի նշան է: Տարբեր ծանր շնչառական ախտահարումների ընթացքում կարող է ընդհանրապես չգրանցվել ջերմության փոփոխություն: Պետք է նաև գնահատել ջերմության ազդեցությունը երեխայի ինքնազգացողության վրա. շատ երեխաներ խիստ ընկճվում են նույնիսկ ջերմաստիճանի ամենամեղման բարձրացման դեպքում: Գնահատելով տենդը հիվանդների շրջանում անհրաժեշտ է անպայման հաշվի առնել դրա տևողությունը. երկարատև (3-5 օրից) պահպանվող տենդը, որը ինքնուրույն չի իջնում 38,5-39° C-ից, մեծ հավանականությամբ վկայում է հիվանդության մանրէածին լինելու մասին, հատկապես, երբ ուղեկցվում է արյան մեջ լեյկոցիտոզով (տես ստորև):

**Սուր շնչառական հիվանդությունների բարդություններից առավել վտանգավոր է ԿՆՅ-ի ընդգրկումը պրոցեսին:** Դրա մասին կարող է վկայել մի քանի նշանների ի հայտ գալը:

**Ցնցումները** առավել հաճախ հանդիպում են 6 ամսականից մինչև 3 տարեկան երեխաների շրջանում: Ցնցումների գերակշռող մասը պայմանավորված է մարմնի ջերմաստիճանի կտրուկ բարձրացմամբ: Մեծ մասամբ ցնցումներ նկատվում են 39.0°С-ից բարձրի դեպքում, սակայն ԿՆՅ-ի ախտահարում ունեցող, նախկինում ցնցում տարած երեխաների շրջանում ցնցումները կարող են նկատվել և ավելի ցածր ջերմության դեպքում: Հարկ է նշել, որ ցնցումները կարող են լինել ինչպես ֆեբրիլ և հարաբերականորեն անվնաս, այնպես էլ ծանր ախտահարումների՝ մենինգիտի, էնցեֆալիտի, նեյրոտոքսիկոզի նշան:

**Անսովոր քնկոտությունը կամ արթնանալիս դժվարությունները, թուլության հետևանքով խմել չկարողանալը.** այս ախտանիշները վկայում են այն մասին, որ առկա է խոր ինտոքսիկացիա, ԿՆՅ-ի ախտահարում: Սա նույնպես լինում է մենինգիտների, էնցեֆալիտների կամ նեյրոտոքսիկոզի ժամանակ: *Պետք է հիշել, որ վերոհիշյալ ախտանիշների առկայությունը միշտ վկայում է վտանգի մասին:*

**Պարանոցի մկանների կարկանդակությունը** ևս մենինգեալ հիմնական ախտահանիչներից մեկն է, որը պետք է մշտապես ստուգվի հատկապես ջերմություն ունեցող երեխայի վիճակի ծանրությունը գնահատելիս:

**Ախորժակի անկում.** խոր ինտոքսիկացիան, ԿՆՅ-ի արտահայտված ախտահարումը շատ դեպքերում հանգեցնում են երեխաների ախորժակի անկմանը: Այս նշանը հատկապես վտանգավոր է նորածին երեխաների շրջանում. եթե մինչև 2 ամսական մանկիկը իր սովորական օրապահիկի քանակի կեսից քիչ է սկսում ուտել, ապա սա կարող է վկայել ծանր հիվանդության առկայության մասին:

Շնչառական հիվանդությունների դեպքում կիրառվող **հետազոտություններից** են.

**Ռենտգեն հետազոտությունը** առավել կարևոր է այն դեպքերում, երբ կասկածներ կան բրոնխաթոքային պաթոլոգիայի բարդության վերաբերյալ (պլևրիտ, թարախակույտ):

**Արյան ընդհանուր քննությունը, C –ռեակտիվ սպիտի դրական ռեակցիան** երբեմն կարող են օգնել հակաբիոտիկների նշանակման վերաբերյալ որոշում կայացնելու համար, սակայն այդ տվյալները ևս բացարձակ չեն: Վերջիններս հատկապես ցուցված են հետևյալ դեպքերում՝ ցանկացած տեղակայման սուր պաթոլոգիայի ձգձգվող ընթացք, հատկապես տենդով ուղեկցվող, անհասկանալի և հակասական կլինիկական նշաններ, ավշային հանգույցների էական մեծացում: Մանրեային ծագման մասին վկայում է լեյկոցիտների բարձր քանակը (ավելի քան  $12 \times 10^9$ ), դրական C-ռեակտիվ սպիտակուցը՝ հատկապես, երբ այն զուգակցվում է կայուն պահպանվող և բարձր (ավելի քան  $39^\circ\text{C}$ ) ջերմությանը: Արյան պատկերի տվյալները ևս պետք է հաշվի առնվեն միայն այլ նշանների հետ համատեղ:

**Խորխի բակտերիոլոգիական հետազոտությունը** ունի մեծ ախտորոշիչ նշանակություն գլխավորապես այն դեպքում, երբ խորխը ասպիրացիայի միջոցով ստացված է ստորին շնչուղիներից: Բակտերիոլոգիական ուսումնասիրության կարող է ենթարկվել միջին ականջի, սինուսների կամ պլևրայի խոռոչից ստացված արտադրուկը (այդ միջամտությունները կատարվում են միայն մասնագիտացված բաժանմունքում):

**Իմունաբանական, շճաբանական հետազոտությունները** (իմունոֆլյուորեսցենցիայի, իմունֆերմենտային և այլն) ներկայումս դժվարամատչելի են, սակայն դրանց առկայության դեպքում դա կարող է օգնել էթիոլոգիկ ախտորոշումը հաստատելու գործում: Արտերկրում լայնորեն

կիրառվում է անտիգենային ստրեպ-թեստը, որը թույլ է տալիս ճշտելու տոնզիլիտի ստրեպտոկոկային բնույթը:

**Սանթուի ռեակցիան** ցուցված է ձգձգվող ընթացքի, երկարատև տենդի, կայուն մեծացած ավշային հանգույցների դեպքերում, հատկապես անբարենպաստ սոցիալական անամնեզի պայմաններում:

Բրոնխների և թոքերի ձգձգվող հիվանդությունների կամ օտար մարմնի առկայության կասկածի դեպքում կիրառվում է **բրոնխասկոպիան**: Նույնն են ցուցումները թոքերի ֆունկցիոնալ կարողությունները ստուգելու՝ **սպիրոմետրիայի** համար:

### **Սուր շնչառական ինֆեկցիաներ**

**Սահմանումը:** Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը (ԱԶԿ) սուր շնչառական ինֆեկցիաները (ՍՇԻ) բնորոշում է որպես շնչուղիների որևէ հատվածի ինֆեկցիոն ախտահարում, որը տևում է 30 օրից պակաս: Արտերկրյա մասնագիտական գրականության մեջ, ըստ ախտահարված տեղի, ՍՇԻ-ները ընդունված է տարանջատել երկու խմբերի՝ *վերին և ստորին*, որոնք բաժանվում են ծայնալարով: Բացի դրանից, ՍՇԻ-ներին դասվում են նաև շնչուղիների հետ կապված ականջի և ծոցերի խոռոչների բորբոքումները: Այսպիսով, վերին ՍՇԻ-ների թվին են պատկանում քիթընկալի, ծոցերի, ականջի բորբոքումները, իսկ ստորին ՍՇԻ-ներին՝ կոկորդի, բրոնխների, թոքերի ախտահարումները:

**Համաճարակաբանություն:** Վաղ հասակի երեխան տարեկան միջին հաշվով ունենում է շուրջ 5 տարբեր ծանրության ՍՇԻ-ի դրվագ, ընդ որում, քաղաքաբնակ երեխաների շրջանում այս ցուցանիշը կարող է ավելի բարձր լինել՝ մինչև 8, իսկ գյուղաբնակների շրջանում ավելի ցածր՝ կազմելով տարեկան 3 դրվագ: Լինելով թե՛ երեխաների, թե՛ մեծահասակների ամենատարածված հիվանդություններից մեկը՝ ՍՇԻ-ն ունի մեծ հանրային առողջապահական նշանակություն: Մեծահասակների շրջանում այն անաշխատունակության հիմնական պատճառներից մեկն է, նպաստում է մեծահասակ և ծերունական տարիքի տարբեր քրոնիկ հիվանդությունների սրացմանը և ելքի վատթարացմանը: Վաղ մանկական հասակում ՍՇԻ-ները բացի հիվանդացության ցուցանիշներից, մահացության պատճառների շարքում ևս գրավում են առաջին տեղերից մեկը՝ զիջելով միայն պերինատալ հիվանդություններին և վիճակներին: *Հայաստանում* ՍՇԻ-ները ևս մանկական մահացության հիմնական պատճառներից են: 90-ական թթ. սկզբին նրանք պայմանավորում էին մանկական մահերի մեկ քառորդը. կենդանածին 1000 երեխաներից առնվազն չորսից հինգը դեռ կյանքի առաջին տարում մահանում էին ՍՇԻ-ների,

գլխավորապես սուր թոքաբորբի պատճառով: Առողջապահության նախարարության նպատակային ծրագրերի ներդրման շնորհիվ մանկական մահացության ցուցանիշը նվազեց գրեթե կեսով և վերջին տարիների ընթացքում ավելի ցածր է, քան 2/1000 կենդանածնի նկատմամբ): Ինչևէ, տվյալ ցուցանիշը դեռ շատ բարձր է՝ համեմատած արևմտաեվրոպական երկրների հետ: Փաստերը վկայում են, որ սա դեռ արդիական և դեռ չլուծված հանրային առողջապահական խնդիր է Հայաստանում:

Մանկական մահացությանը նպաստող գործոններն են երեխաների շնչուղիների առանձնահատկությունները, սնուցումը, մասնավորապես արհեստական և ոչ ռացիոնալ, վիտամինների և միկրոնուտրիենտների պակասը, բնածին և ձեռքբերովի իմունոդեֆիցիտ վիճակները: Հիվանդությունների ծագմանը, հետագա ընթացքին և ելքին ազդում են այնպիսի գործոններ, ինչպիսիք են սեզոնայնությունը, միջավայրի և կացարանների օդի աղտոտվածությունը, ծխելը: Նշանակություն ունեն մահ սոցիալ-տնտեսական, մասնավորապես կենցաղային պայմանները: Ապացուցված է, որ ՍՇԻ-ներով պայմանավորված մահացությունն ավելի բարձր է այն ընտանիքներում, որոնք ապրում են գերբնակեցված պայմաններում:

**Էթիոլոգիան.** ՍՇԻ-ները առաջացնում են հարյուրավոր վիրուսներ և մանրէներ, ընդ որում, տարիների ընթացքում ի հայտ են գալիս նորանոր հարուցիչներ: Հարուցիչների թվում են մահ որոշ յուրահատուկ մանրէներ՝ խլամիդիա, միկոպլազմա, պնևմոցիստ, սնկեր: Հնարավոր է մահ հիվանդության խառը՝ վիրուս-մանրէային էթիոլոգիան:

Հարուցիչներից յուրաքանչյուրն ունի ախտահարման առավել «նախասիրած» վայրը: Առավել տարածված հարուցիչները և դրանց ախտահարման թիրախը (բացի թոքաբորբից) ներկայացված է աղյուսակում:

**Ախտածնությունը.** Չնայած նրան, որ ՍՇԻ-ները առաջացնում են հարյուրավոր հարուցիչներ, ախտահարվում են շնչուղիների տարբեր հատվածներ, սակայն ախտածնության օղակները շատ դեպքերում գրեթե նույնն են:

Սխեմատիկորեն դա ներկայացվում է հետևյալ կերպ՝ հարուցիչի փոխանցում օդակաթիլային եղանակով, ներթափանցում և առաջնային բազմացում շնչուղիների լորձաթաղանթում, հարուցիչի՝ վիրուսի ներթափանցում արյան մեջ, ինտոքսիկացիայի նշանների զարգացում, իսկ մանրէային հարուցիչի դեպքում՝ երբեմն բակտերեմիա, լորձաթաղանթների այտուց, վազոդիլատացիա, մոնունուկլեար, հետագայում՝ պոլիմորֆոնուկլեար բջջային ինֆիլտրացիա,

## Սուր շնչառական ինֆեկցիաների հիմնական հարուցիչները

Ախտահարման տեղակայում	Հարուցիչներ	
	Վիրուսային	Սանրեային
նազոֆարինգիտ	Respiratory-syncytial virus (RSV)	Micoplasma pneumoniae Chlamidia pneumoniae
ֆարինգիտ	Parainfluenza, Adenovirus, Influenza, Rhinovirus, Coronavirus, ECHO, Cocksackievirus	Streptococcus β-hemolyt. A
սուր տոնզիլիտ	Adenovirus Cocksackievirus	Streptococcus β-hemolyt A Staphylococcus aureus
սուր օտիտ	RSV Parainfluenza, Adenovirus	Streptococcus pneumoniae Haemophilus Influenzae Moraxella catarrhalis
էպիգլոտիտ	Parainfluenza and Influenza, RSV, Metapneumovirus	Haemophilus Influenzae
լարինգիտ, տրախեիտ	RSV, Parainfluenza and Influenza	Բարդացման դեպքում Haemophilus Influenzae Staphylococcus aureus Streptococcus β-hemolyt A
հասարակ բրոնխիտ	Parainfluenza, RSV Adenovirus, Rhinovirus Metapneumovirus	Micoplasma pneumoniae Chlamidia pneumoniae
օբստրուկտիվ բրոնխիտ, բրոնխոլիտ	RSV, Parainfluenza, Adenovirus, Influenza, Rhinovirus, Coronavirus, ECHO, Cocksackievirus	Micoplasma pneumoniae Chlamidia pneumoniae

- թաթիչավոր էպիթելի թավիկների՝ ցիլիար քլիրենսի նվազում,
- մակերեսային էպիթելի բջիջների անջատում,
- լորձի գերարտադրություն,
- կախված տեղակայումից և հարուցչի հատկություններից՝ հարթ մկանների կծկում,

• կախված պայմաններից՝ հնարավոր է երկրորդային բակտերիալ աճ:  
 Ի հայտ եկած փոփոխությունների վերականգնումը սովորաբար տևում է մինչև հինգ, հազվադեպ մինչև յոթ օր: Վիրուսներով առաջացած փոփոխությունների հետզարգացումը կարող է ինքնաբերաբար կատարվել՝ առանց լրացուցիչ դեղորայքային միջամտությունների:

### ՄՇԻ-ով հիվանդ երեխայի զննման առանձնահատկությունները

ՄՇԻ-ով հիվանդ երեխայի զննումը պետք է իրականացվի ընդունված եղանակների միջոցով: Սակայն առավել մեծ ուշադրություն պետք է դարձնել վերը նշված կլինիկական նշաններին: Գանգատների և անամնեզի մասին հարցնելիս պետք է ուշադրություն դարձնել վերը նշված

նկատառումներին, ճշտելով նաև տվյալ գանգատի կամ նշանի առկայության տևողությունը :

Հարցուփորձն ավարտելիս պետք է կատարել հետևյալ քայլերը՝

- վիզուալ գնահատել ընդհանուր վիճակը՝ անհանգստություն, թուլություն, անսովոր քնկոտություն (լեթարգիա, ցնցումներ, պարանոցի մկանների կարկանդակային որոշում. կարելի է իրականացնել շնչառության հաշվարկ կատարելուց հետո),
- վիզուալ գնահատել և լսել շնչառական անբավարարության նշանների առկայությունը՝ ներքաշումներ, ստրիդոր, ասթմոիդ շնչառություն,
- հանգիստ վիճակում հաշվարկել շնչառության հաճախականությունը: ՍՇԻ–ով տառապող երեխային զննելիս սովորաբար սա պետք է լինի ամենաառաջին գործողություններից մեկը: Եթե երեխան քնած է, ապա հարկ չկա արթնացնելու նրան: Շնչառությունը հաշվարկվում է՝ հետևելով կրծքավանդակի կամ որովայնի առաջային պատի շարժումներին: Ավելի վաղ տարիքի բարուրած երեխաներին զննելիս շնչառությունը կարելի է հաշվարկել, ստետոսկոպը բերանի կամ քթի մոտ պահելով: Եթե երեխան խիստ անհանգիստ է, ապա կարելի է հետաձգել շնչառության հաշվարկը մինչև զննման ավարտը: Հաշվարկը պետք է կատարել մեկ րոպեում: Հաշվի առնելով նորածինների շնչառության անկանոնությունը՝ դրանց տվյալները հաստատելու համար անհրաժեշտ է շնչառության հաճախականությունը հաշվել 2 անգամ:
- Ջերմաչափում. եթե այն առաջացնում է երեխայի նեզատիվ պատասխան, ապա կարելի է նաև ջերմությունը չափել զննումը ավարտելուց հետո:
- Պուլսի հաճախականության հաշվարկ. եթե դա դժվար է հաշվել պերիֆերիկ զարկերակների վրա, ապա այն կարելի է հաշվարկել ստետոսկոպով սիրտը լսելիս, ցանկալի է հանգիստ (կամ հարաբերականորեն հանգիստ) վիճակում:
- Մարմնի զանգվածի որոշում. չափվում է զննման սկզբում կամ վերջում, եթե երեխան խիստ անհանգստանում է:

Այնուհետև գնահատվում են այլ օրգան–համակարգերը՝ ըստ ընդունված եղանակների:

## **Սուր շնչառական ինֆեկցիաների հիմնական կլինիկական ձևերի համառոտ բնութագիրը**

**Սուր ռինիտ և նազոֆարինգիտ** (X Հիվանդությունների միջազգային դասակարգումով՝ կոդ՝ J00 և վերին շնչուղիների սուր ինֆեկցիա՝ չճշտված և բազմակի տեղակայումով J06): Սրանք ըմպանի և քթի խոռոչի լորձաթաղանթի սուր ինֆեկցիոն բորբոքումներ են: Ամենատարածված հիվանդությունն է: Դեպքերի 95% - ունի վիրուսային ծագում: Վաղ հասակի երեխաների շրջանում ընթացքն ավելի ծանր է՝ կապված վիրուսով պայմանավորված ավելի խոր ինտոքսիկացիայի և քթով շնչառության առավել արտահայտված խանգարման հետ: Սովորաբար տևում է մինչև 5 օր: Կարևորվում է սուր նազոֆարինգիտի տարբերակումը այլ, հատկապես ստորին ՍՇԻ–ներից, ինչպես նաև այն հիվանդություններից, որոնցում նման նշաններ հանդիպում են պրոդրոմալ շրջանում (կարմրուկ, հեպատիտ և այլն): Սուր նազոֆարինգիտի հիմնական բարդություններից է սուր օտիտը: Բացի դրանից, նազոֆարինգիտը կարող է նախորդել թե՛ նույն վիրուսով պայմանավորված շնչուղիների ստորին հատվածների ախտահարումներին, թե՛ այլ մանրէներով պայմանավորված շնչառական հիվանդություններին:

**Բուժումը** սովորաբար իրականացվում է տանը: Հակաբիոտիկների նշանակումը ավելի վնաս է, քան օգուտ, քանի որ դրանք չեն կանխում բարդությունների զարգացումը: Ջերմիջեցնողներից նշանակվում են պարացետամոլ, ացետամինոֆեն, իբուպրոֆեն, չեն կիրառվում ասպիրին պարունակող միջոցներ: Քթի կաթիլներից առավել օգտավետ և անվնաս է ֆիզլուծույթի նշանակումը, որը նպաստում է այտուցի իջեցմանը և արտադրուկի հեռացմանը: Վերին հատվածի ախտահարման դեպքում խորխաբերները անօգուտ են: Ավագ տարիքի երեխաներին կարելի է նշանակել անոթասեղմիչ միջոցներ 1-2 օրվա ընթացքում: Էական նշանակություն ունեն երեխային առատ հեղուկներ տալը և կերակրելը, որոնք նպաստում են դեզինտոքսիկացիային և բարձրացնում դիմադրողականությունը: Չափազանց կարևոր է ծնողներին բացատրել վտանգի նշանները: Եթե ռինիտի նշանները պահպանվում են ավելի քան 7-10 օր, ապա պետք է մտածել և ժխտել սինուսիտների մասին կասկածները:

**Սուր լարինգոտրախեիտ** (ըստ ՀՄԴ՝ լարինգիտ և տրախեիտ): Բորբոքումը տեղակայված է ձայնալարերի շուրջը և/կամ ենթաձայնալարային տարածքում J04 և սուր օբստրուկտիվ լարինգիտ՝ J05: Մեծ մասամբ ունի վիրուսային ծագում (տե՛ս աղյուսակը): Հանդիպում է 1–5 տարեկան երեխաների շրջանում, նշված տարիքից ավելի կրտսեր և ավագ

տարիքում հանդիպում է հազվադեպ, բայց չի բացառվում: Կլինիկայում առկա են հաչոցանման նոպայաձև հազ, դիսֆոնիա, ներշնչման աղմուկ (ստրիդոր), նշանները սովորաբար խստանում են գիշերը: Առկա են շնչառական անբավարարության նշաններ՝ ռնգախաղ, ներքաշումներ, ցիանոզ: Լինում է միջին աստիճանի տենդ, անհանգստություն, թուլություն: Ըստ շնչառական անբավարարության և ստենոզի արտահայտվածության՝ տարբերվում է ժանրության 4 աստիճան:

*I աստիճան՝ շնչառական անբավարարության կոմպենսացված ձև ՇԱ<sub>0-I</sub>*, աղմկոտ, դժվարացած, խոր ներշնչում, չափավոր արտահայտված ներքաշումներ անհանգստության ժամանակ: Ընդհանուր վիճակը բավարար է, գիտակցությունը՝ պարզ: Հետագա տակտիկան որոշվում է՝ ելնելով հիվանդության դինամիկայից:

*II աստիճան՝ շնչառական անբավարարության սուբկոմպենսացված ձև ՇԱ<sub>II</sub>*, շնչառության զգալի դժվարացում արդեն իսկ հանգստի վիճակում՝ աղմկոտ, հաճախացած, խորացած շնչառության ձևով, ռնգախաղ, ակրոցիանոզ, կրծքավանդակի արտահայտված ներքաշումներ: Ընդհանուր վիճակը ծանր է, գիտակցությունը՝ պարզ, նկատվում է մշտական անհանգստություն: Ստենոզի նշանները կարող են պարբերաբար խորանալ:

*III աստիճան՝ շնչառական անբավարարության դեկոմպենսացված ձև ՇԱ<sub>III</sub>*, շնչառությունը աղմկոտ, հաճախացած, առիթմիկ, անհավասար խորության: Արտահայտված են կրծքավանդակի ներքաշումները, ռնգախաղը, ցիանոզը, մաշկի մարմարագույն երանգը: Ընդհանուր վիճակը՝ ծայրահեղ ծանր, գիտակցությունը պահպանված կամ մթազնած է, խիստ անհանգստություն, պուլսը առիթմիկ է, սրտի տոները՝ խլացած:

*IV աստիճան՝ ասֆիքսիա*. շնչառությունը դառնում է առիթմիկ՝ Չեյն-Ստոքսյան, Բիոտի, թոքերի վրա գրեթե չի լսվում, արտահայտված է տոտալ ցիանոզ կամ գունատություն, սրտի տոները խլացած են, պուլսի հաճախականությունը նվազում է: Գիտակցությունը բացակայում է:

**Բուժումը:** Եթե նկատվում է «ստրիդոր հանգստում»՝ նշանը, այսինքն՝ սկսած II աստիճանի խորությունից, ապա երեխան անհապաղ ուղեգրվում է հիվանդանոց: Տան պայմաններում բուժվելիս կարևորվում են օդի խոնավացումը, գոլորշու ներշնչումը, որը կանխում է շնչուղիներում կեղևիկների գոյացումը: Կարևոր է քիչ անհանգստացնել երեխային, քանի որ հոգեկան հուզումը նպաստում է անբավարարության խորացմանը: Սուր ընթացքի դեպքում հակաբիոտիկներն անօգտակար են: Ալերգիայի կասկածի դեպքում կարելի է նշանակել հակաբիոտամինային դեղամիջոցներ: Հիվանդանոցում բուժման սկզբունքները նույնն են. օդի

խոնավացում, ինհալացիաներ, պարենտերալ հեղուկներ, թթվածին, կարճատև ազդեցության ստերոիդներ: Շնչառական անբավարարության խորացման դեպքում ցուցված են ինտուբացիա և արհեստական շնչառություն:

### **Բրոնխիտներ**

**Սուր հասարակ բրոնխիտ:** Սա տարբեր էթիոլոգիաներով պայմանավորված բրոնխների լորձաթաղանթի բորբոքումն է, որի ժամանակ շնչառական ուղիների օբստրուկցիայի երևույթները բացակայում են (J20.9): Էթիոլոգիայում հիմնական դեր ունեն վիրուսները (90%): Մինչև 1տ. երեխաների շրջանում առավել տարածված են ռեսպիրատոր - սինցիտիալ վիրուսը, պարազրիպի վիրուսը, ռինովիրուս, ավելի ավագ երեխաների շրջանում՝ ադենովիրուսային և միկոպլազմային ինֆեկցիաները: Բացի նշվածներից, որոշակի նշանակություն ունեն նաև որոշ այլ մանրէներ՝ պնևմոկոկ, հեմոֆիլային ցուպիկ և այլն: Սուր հասարակ բրոնխիտի հիմնական նշանը հազն է, սկզբնական շրջանում՝ չոր, հետո՝ թաց: Ընդհանուր վիճակը չի տուժում կամ քիչ է տուժում: Խզզոցները՝ չոր և/կամ թաց, խոշոր բշտիկային, միջին բշտիկային, հաճախ տարածված են սիմետրիկ, հազալուց հետո նվազում են կամ վերանում: Լսվում է պերկուտոր՝ պարզ թոքային հնչյուն: Շրջառական անբավարարության երևույթները սովորաբար բացակայում են: Եթե հազն ու խզզոցները պահպանվում են 7-10 օրից ավել, պետք է նորից առավել ուշադիր զննել երեխայի վիճակը և բացառել դրա այլ պատճառները:

**Կրկնվող (ռեցիդիվող) բրոնխիտ** ընթանում է սուր հասարակ բրոնխիտի կլինիկայով՝ առանց արտահայտված օբստրուկցիայի երևույթների: Բրոնխիտը ռեցիդիվող է, եթե հանդիպում է տարվա ընթացքում 3-ից ավելի անգամ: Յուրաքանչյուր սրացումը տևում է 3-4 շաբաթ, ընդհանուր վիճակը չի տուժում: Ֆիզիկական տվյալները պահպանվում են ավելի քիչ ժամանակ, քան հազը: Բարձր հազային պատրաստականությունը պահպանվում է միջնոպայական շրջանում:

**Օբստրուկտիվ բրոնխիտ:** Դրա նշաններից է արտաշնչման երկարացումը, արտաշնչման աղմուկի՝ ասթմոիդ շնչառության առաջացումը, սուլող խզզոցները: Աուսկուլտացիայի ժամանակ լսվում են չոր, սուլող, տարաչափ կամ թաց խզզոցներ: Ի տարբերություն հասարակ բրոնխիտի՝ այս դեպքում կարող են արձանագրվել շնչառության անբավարարության նշաններ:

Բրոնխային օբստրուկցիայի կրկնվող դրվագներն առաջացնում են օրգանիզմի սենսիբիլիզացիա և վկայում են հետագայում բրոնխային

ասթմայի զարգացման հավանականության մասին: Հիվանդների 40%-ի շրջանում առաջին դրվագից հետո նկատվում է լիակատար առողջացում:

**Սուր բրոնխիտ (J21):** Այն հանդիպում է առավելապես կյանքի առաջին տարում: Ախտահարվում են առավել մանր տրամաչափի բրոնխները: Օբստրուկցիան պայմանավորված է լորձաթաղանթի այտուցով, կլինիկորեն առանձնանում է ավելի արտահայտված շնչառական անբավարարությամբ: Լինում է տանջող բնույթի չոր հազ՝ դժվար արտադրվող խորխով, մանր բշտիկավոր թաց խզզոցներ, ինտոքսիկացիան թույլ է արտահայտված, առկա է կրծքավանդակի էմֆիզեմատոզ փքվածություն, ՇԱ II-III աստիճանի, թոքաբորբի ռենտգեն տվյալների բացակայություն:

**Քրոնիկ բրոնխիտը՝** նույն՝ (J20<sup>3</sup>)-ը, երեխաների շրջանում զարգանում է բնածին ախտահարումների՝ մուկովիսցիդոզի, ցիլիար դիսկինեզիայի արդյունքում, տարեկան գրանցվում են 2-3 սրացում առնվազն 2 տարվա ընթացքում:

**Բրոնխիտների ախտորոշումը** հիմնվում է կլինիկական նշանների վրա, հիմնական խնդիրը թոքաբորբի ժխտումն է: Կարևոր է նաև օբստրուկցիայի երևույթների ժամանակին հայտնաբերումը, որը ևս ունի տարբերակիչ նշանակություն:

### **Բուժումը.**

*Հասարակ բրոնխիտների* դեպքում երեխան հիմնականում բուժվում է տանը, նշանակվում են առատ հեղուկներ, օդի խոնավացում, օգտավետ է կրծքավանդակի մերսումը, որը նպաստում է խորխի հեռացմանը: Խորխի հեռացմանը որոշակիորեն նպաստում են նաև խորխաբեր դեղամիջոցները:

*Օբստրուկտիվ բրոնխիտները* բուժելու համար օգտագործվում են *սելեկտիվ ադրենոմիմետիկներ:* Թեն երեխաների բրոնխային լուսանցքի նեղացումը պայմանավորված է նաև արտադրուկի առկայությամբ և լորձաթաղանթի պատի բորբոքումով, այնուամենայնիվ բրոնխասպազմի բուժման մեջ կիրառվում են բրոնխալայնիչ դեղամիջոցներ, որոնցից առավել կիրառելի են սալբուտամոլը՝ բերանացի, փոշեցրիչով, կամ դեղաչափող ինհալատորով: Անարդյունավետության կամ այս ձևերի բացակայության դեպքում նշանակվում են այլ, ներկայումս պրակտիկայում օգտագործվող դեղամիջոցներ, մասնավորապես թեոֆիլինի ածանցյալներ: Սալբուտամոլն արտահայտված ազդեցություն ունի բրոնխների

---

<sup>3</sup> ՀՄԴ-ն երեխաների շրջանում քրոնիկական բրոնխիտը չի դիտարկում որպես առանձին մոդուլոգիական միավոր:

հարթ մկանների  $\beta_2$  ադրենոռեցեպտորների վրա: Դրա կիրառումը կանխում է անտիգենը՝ կախված հիստամինի և այլ մեդիատորների ազատումը պարարտ բջիջներից: Բրոնխալայնիչ հատկությունը արտահայտվում է օգտագործումից անմիջապես հետո և տևում է մինչև 6 ժամ, իսկ ինհալացիայի դեպքում՝ 4 ժամ: Կողմնակի ազդեցություններ նկատվում են գլխավորապես  $\beta_2$  -ադրենոռեցեպտորների նկատմամբ բարձր զգայունություն ունեցող անհատների շրջանում՝ մկանային տրեմոր, գլխավացավեր, տախիկարդիա: Բերանացի սալբուտամոլը տրվում է 2 կամ 4 մգ՝ օրը 3 անգամ:

Օբստրուկտիվ բրոնխիտի բուժման մեջ որոշ դեպքերում կիրառվում են նաև թեոֆիլինի պատրաստուկներ՝ էուֆիլին (4 մգ/կգ քաշին): Ինչպես նաև ՍՇԻ-ի բոլոր ծանր ձևերի դեպքում հիվանդանոցային պայմաններում կիրառվում են խոնավ թթվածին, պարենթերալ հեղուկներ: Հակահիստամինային դեղամիջոցները նշանակվում են միայն ալերգիայի մասին հստակ տեղեկությունների առկայության դեպքում: Նույն դեպքում, հատկապես կրկնվող օբստրուկցիաների դեպքում կարելի է նշանակել երկարատև օգտագործման հակաալերգիկ այլ դեղամիջոցներ (ալերտեկ, գիրտեկ): Նույն նպատակով խորհուրդ է տրվում կիրառել զադիտեն (կետոտիֆեն): Կրկնվող օբստրուկցիաներով բոլոր երեխաները պետք է գտնվեն դիսպանսեր հսկողության տակ և դիտվեն որպես ասթմայի զարգացման առումով ռիսկային խումբ:

*Բրոնխիոլիտի* դեպքում երեխան սովորաբար հոսպիտալացվում է, քանի որ շնչառական անբավարարությունն արտահայտված է: Բուժման հիմնաքարն է խոնավ թթվածինը և ինֆուզիան: Ներկայումս կան հետազոտություններ, որոնցում ներկայացվում են տվյալներ բրոնխիոլիտի դեպքում ադրենոմիմետիկների, ստերոիդների անօգուտ լինելու մասին:

### **Սուր թոքաբորբ**

**Սահմանումը:** Թոքաբորբ (J18–չճշտված հարուցիչով<sup>4</sup>) ծայրամասային շնչառական ուղիների սուր ինֆեկցիոն բորբոքում է, որի ժամանակ լինում է ներալվեոլային էքսուդացիայի առկայություն: Տարբերակվում են երկու հիմնական ենթախմբեր:

*Սուր արտահիվանդանոցային (համայնքում ձեռք բերած) թոքաբորբ*, որը զարգացել է նախկինում առողջ անձի օրգանիզմում հիվանդանոցից դուրս գտնվելիս:

---

<sup>4</sup> Հարուցչի ճշտման դեպքում կողը փոխվում է:

*Սուր ներհիվանդանոցային թոքաբորբը* զարգանում է հիվանդանոցում 72 ժամ գտնվելուց հետո կամ հիվանդանոցից դուրս գրվելուց հետո՝ 72 ժամվա ընթացքում:

**Ըստ ախտահարման վայրի՝** թոքաբորբերը լինում են՝

- օջախային (բրոնխոպնևմոնիա),
- սեզմենտային, բլթային (լոբար, կրուպոզ),
- ինտերստիցիալ:

**Ըստ ընթացքի՝** լինում են **սուր**, երբ բոլոր նշաններն ավարտվում են 6 շաբաթում, և **ձգձգվող**: Թոքաբորբերը դասակարգելիս հաշվի են առնվում նաև ներթոքային և արտաթոքային բարդությունները:

**Էթիոլոգիան:** Թոքաբորբը կարող է լինել վիրուսային, մանրէային և խառը: Յուրաքանչյուր տարիքում առկա են առավել հաճախ հանդիպող հարուցիչներ՝ աղյուսակ 3:

**Ախտածնությունը:** Վաղ հասակի երեխաների շրջանում թոքաբորբի զարգացման հավանականությունը և առավել ծանր ընթացքը պայմանավորված է մի շարք գործոններով, մասնավորապես թոքային և իմուն համակարգերի առանձնահատկություններով: Օրինակ՝ կոմպլեմենտը նորածնների շրջանում կազմում է 50% ավագ երեխաների նկատմամբ, նորածինն առավել բնորոշ է ալտերնատիվ ակտիվացումը: Վաղ հասակում բնորոշ չէ գրանուլոցիտների տիպիկ պատասխանը: Թերի է ֆագոցիտոզը, հատկապես դրա ավարտական փուլը՝ լիզոսը: Ներթոքային կապերը, որոնք իրականացվում են ցիտոկինների միջոցով, թերի են և ոչ հստակ: Արդյունքում վաղ հասակի երեխաների շրջանում պատասխանն ավելի դանդաղ է և քիչ արդյունավետ:

Հարուցիչը թոքեր է ներթափանցում գլխավորապես բրոնխների միջոցով: Այնուհետև առաջնային բազմացում է կատարվում մանրագույն բրոնխիոլներում, ներթափանցում և կաչում բրոնխիոլների ամպուլայում: Բորբոքումը տեղափոխվում է ավելիցներ, ուր կատարվում է էքսուդացիա: Բորբոքումը կարող է սահմանափակվել մեկ օջախում, բայց կարող է նաև տարածվել դեպի այլ օջախներ, սեզմենտներ կամ գրավել ամբողջ բիլթը: Ի պատասխան դրա՝ թոքերում կատարվում են մի շարք պաթոֆիզիոլոգիական փոփոխություններ: Աճում է բրոնխների հարթ մկանների տոնուսը, խորխի արտադրությունը: Թոքերի տարբեր հատվածներում կատարվում են օքստրոկցիա, ատելեկտազներ: Խանգարվում է ավելոյար դիֆուզիան, պակասում է շնչառական մակերեսը: Ներթոքային շունտերի բացվում են, որը թոքերում խորացնում է պերֆուզիայի խանգարումները: Օրգանիզմում զարգանում է հիպօքսիա, հիպօքսեմիա: Ղա իր հերթին

հանգեցնում է միոկարդի, գլխուղեղի, իսկ այնուհետև այլ օրգանների ֆունկցիայի խանգարմանը: Ինունադեֆիցիտային վիճակներում հնարավոր է ինֆեկցիայի տարածում մարմնի այլ մասերում:

**Կլինիկան:** Թոքաբորբն ընթանում է տեղայնացված (լոկալ) պրոցեսի ձևով: Բորբոքային ինֆիլտրատը գրավում է թոքի մեկ կամ մի քանի տեղամաս՝ ազատ թողնելով մնացած մասերը: Այդ նույն հաճախությամբ ախտահարում է ինչպես աջ, այնպես էլ ձախ թոքը: Դեպքերի 95%-ում պրոցեսը միակողմանի:

Թոքաբորբի կլինիկայում առկա են շնչառական խանգարումները և ինտոքսիկացիայի երևույթները: Բնորոշ է տախիպնոե՝ 40 (12-60 ամսական), 50 (2-12 ամսական), 60 (<2 ամիս), առկա են ՇԱ-ի այլ նշաններ՝ ռնգախաղ, ներքաշուններ, ցիանոզ, կրծքավանդակի ստորին հատվածին ներքաշուններ: Աուսկուլտացիա՝ կրեպիտացիա, մանր բշտիկավոր խզզոցներ, բրոնխային շնչառություն, շնչառության թուլացում, պերկուսիա՝ կարճացում կամ բթացում: Սկզբում նկատվում է չոր, հետագայում՝ թաց խորխոտ հագ: Այլ նշաններից կարևորվում է տենդը, որը սովորաբար 38.5°C -ից բարձր է:

Ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներն արտահայտվում են ջերմության բարձրացումով, անհանգստությամբ կամ աղինամիայով, քնի խանգարումներով, գունատությամբ: Թոքաբորբն ուղեկցվում է քիթ-չրթունքային եռանկյան ցիանոզով, մաշկի մարմարագույն երանգով, տախիկարդիայով: Սուր բրոնխիտների համեմատությամբ՝ թոքաբորբերի ժամանակ ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներն առավել արտահայտված են: Դրանք արտահայտվում են սկսած հիվանդության առաջին օրերից՝ ուժեղանալով 2-3 օրերին: Թոքաբորբերին բնորոշ է թոքերում սինպտոմատիկայի օջախայնությունը: Հեմատոլոգիական տեղաշարժերը բնորոշվում են լեյկոցիտոզով, նեյտրոֆիլյոզի ձախ թեքումով, ԷՆԱ-ի որոշ արագացմամբ: Սակայն հեմատոլոգիական փոփոխությունների բացակայությունը չի բացառում թոքաբորբը: Շնչառության հաճախացումը սովորաբար նախորդում է թոքերում ֆիզիկական փոփոխությունների առաջանալուն:

Այսպիսով, սուր թոքաբորբի ախտորոշման համար վճռորոշ են՝

- շնչական խանգարումները՝ հաճախացած շնչառություն և կրծքավանդակի ստորին հատվածի ներքաշուններ,
- արտահայտված ինտոքսիկացիան՝ կապված վիրուսային կամ բակտերիալ ազդեցության հետ,
- կայուն բարձր (38.5°—ից բարձր), 3 օրից ավել տևող տենդը,

- թոքերից սիմպտոմատիկայի օջախայնություն և փոփոխությունների կայունություն,
  - պերիֆերիկ արյան կողմից՝ որոշ հեմատոլոգիական տեղաշարժեր,
  - աղեկվատ հակաբակտերիալ բուժման կլինիկական արդյունավետությունը,
  - ռենտգեն հետազոտության տվյալները:
- Տարբերվում են սուր թոքաբորբի հետևյալ ձևերը՝ օջախային, սեզոն-տային, կրուպոզ և ինտերստիցիալ:

### Թոքաբորբի առավել հաճախ հանդիպող հարուցիչները

Թոքաբորբի տարբերակ	Հարուցիչներ	
	Վիրուսային	Մանրէային
Կյանքի առաջին ամիս	Cytomegalovirus, herpes virus	Streptococcus B, Anaerobes, lysteria Staphylococcus aureus
Արտահիվանդանոցային թոքաբորբ 1-6 ամսական երեխաների շրջանում, տիպիկ ընթացք	Parainfluenza, RSV Adenovirus Metapneumovirus	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus, E.coli
Արտահիվանդանոցային թոքաբորբ 1-6 ամսական երեխաների շրջանում, ատիպիկ ընթացք	-	Chlamidia trachomatis Haemophilus Influenzae, Ureaplasma urealyticum
6 ամսական – 5 տարեկան	Parainfluenza, RSV Adenovirus Rhinovirus	Streptococcus pneumoniae Haemophilus Influenzae, Mycoplasma pneumoniae Chlamidia pneumoniae
Արտահիվանդանոցային թոքաբորբ 5 տարեկանից բարձր երեխաների շրջանում, տիպիկ ընթացք	- () -	Streptococcus pneumoniae
Արտահիվանդանոցային թոքաբորբ 5 տարեկանից բարձր երեխաների շրջանում, ատիպիկ ընթացք	- () -	Mycoplasma pneumoniae Chlamidia pneumoniae
Ներհիվանդանոցային թոքաբորբ 6 ամսականից բարձր երեխաների շրջանում, բարդացած ընթացք	- () -	Streptococcus pneumoniae Haemophilus Influenzae Staphylococcus aureus

**Օջախային** թոքաբորբի ծանրությունը կախված է ախտահարման տարածվածությունից: Սկզբում նկատվում են ՍՇԻ-ի նշաններ, քանի որ հետագա 2-3 օրերի ընթացքում թոքերում բորբոքում է առաջանում: Հազի բնույթը տարբեր է՝ չոր տանջողից մինչև հաճախ դժվար արտաբերվող

խորխուրդ: Պերկուտոր զննման ժամանակ ախտանիշները ոչ միշտ են արտահայտիչ: Աուսկուլտատիվ զննման ժամանակ սահմանափակ հատվածներում կոշտ կամ թուլացած շնչառություն է լսվում, ներշնչման գագաթին՝ օջախային կրեպիտացիա, մանր բշտիկային թաց խզզոցներ, երբեմն կարող են լսվել նաև չոր խզզոցներ: Օջախային թոքաբորբը հազվադեպ կարող է ստանալ նաև ձուլվող բնույթ և առաջացնել թոքերի դեստրուկցիա:

**Սեզմենտային** թոքաբորբը բնորոշվում է մեկ կամ մի քանի սեզմենտների ախտահարումով: Ձգծովելու հակում ունի, բուժման նկատմամբ ռեզիստենտ է, կարող է հանգեցնել դեստրուկցիայի, ատելեկտազի, բրոնխեկատոզների զարգացմանը:

**Կրուպոզ** (բլթային, լոբար կամ պլևրո-պնևմոնիան) առավել հաճախ հանդիպում է հարաբերականորեն բարձր ռեակտիվականություն ունեցող նախա- և դպրոցական հասակի երեխաների շրջանում: Նպաստող գործոններից է խիստ մրսելը, սկիզբը սուր է, բուռն: Արտահայտվում է դողերոցքով, բարձր կայուն ջերմությամբ, հազով, «ժանգաման» խորխուրդ, շնչառական ակտերի հետ կապված կրծքավանդակի ցավերով: Պերկուտոր՝ հնչյունի կարճացում ամբողջ բլթի հատվածում: Աուսկուլտատիվ բրոնխային շնչառություն և կրեպիտացիա: Յնարավոր են էքսուդատիվ պլևրիտի նշաններ:

**Ինտերստիցիալ** թոքաբորբը կապված է թոքի ինտերստիցիալ հյուսվածքի դիֆուզ ախտահարման հետ: Յնդիպում է գերազանցապես նորածինների և մինչև մեկ ամսական թուլացած երեխաների շրջանում պլազմոցիտային, միկոպլազմային և վիրուսային ինֆեկցիաների ֆոնի վրա: Բնորոշ են խորացող շնչառական անբավարարությունը և հևոցը (1 րոպեում՝ մինչև 100), ինտոքսիկացիայի նշանները: Պերկուտոր և աուսկուլտատիվ փոփոխությունները սակավ են կամ հաճախ բացակայում են:

**Վիրուսային թոքաբորբն** ունի աղքատիկ կլինիկական պատկեր, խիստ արտահայտված է շնչառական անբավարարությունը: *S. pneumoniae*-ն առաջացնում է օջախային կամ բլթային թոքաբորբ: *Streptococci*-ները կարող են առաջացնել ծանր օջախային կամ սեզմենտար թոքաբորբ, ունեն ձգծովող ընթացք, լինում են բարդություններ, բնորոշ է լիմֆադենիտը: *Staphylococci*-ներով պայմանավորված է աբսցեսի, պիոպնևմոնոբրաքսի, հիպերլեյկոցիտոզի առկայությունը: *H. influenzae* –ն առաջացնում է օջախային թոքաբորբ, բարձր տենդ, ուղեկցվում է օտիտով: Վերջին տարիների ընթացքում տարածվում է միկոպլազմային

թոքաբորբը, որն հանդիպում է ավագ երեխաների շրջանում, սկսվում է աստիճանաբար, ունի ձգձգվող ընթացք և բուժվում է մակրոլիդներով:

### **Թոքաբորբի ծանրության չափանիշները**

**Շնչառական անբավարարություն:** ՇԱ-ն առաջանում է հևոցի ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության, լացի, կերակրելու ժամանակ՝ առանց լրացուցիչ մկանների մասնակցության, պերիտորալ ցիանոզն ունի ոչ մշտական բնույթ, ուժեղանում է անհանգստության ժամանակ, պուլսի և շնչառության հաճախությունը մոտ է նորմալ ցուցանիշներին, դրանց հարաբերությունը կազմում է 3-3.5/1: ՇԱ<sub>II</sub>-ի դեպքում հևոցը կրում է մշտական բնույթ, մասնակցում են լրացուցիչ մկաններ, ի հայտ են գալիս ներքաշումներ, առկա է պերիտորալ և ակրոցիանոզ, մաշկի ընդհանուր գունատություն, եղունգների գունատություն, պուլսի և շնչառության հաճախության հարաբերությունը կազմում է 2.5/1: ՇԱ<sub>III</sub>-ի դեպքում արտահայտված է մշտական հևոց, ժամանակ առ ժամանակ առիթմիկ, պարբերական շնչառություն, բրադիպնոե, առկա է տարածուն ցիանոզ, մաշկի մարմարագույն երանգ, պուլսի և շնչառության հարաբերությունը կազմում է 1.5/1:

**Սիրտ-անոթային խանգարումներ:** Այլ կերպ անվանում են նաև *կարդիոշնչառական համախտանիշ*: Այն բնութագրվում է վերջույթների սառնությամբ, մաշկի գունատությամբ, տախիկարդիայով կամ առիթմիայով, սրտի տոների խլացմամբ, կարող են լինել սրտի սահմանների մեծացում, սիստոլիկ աղմուկ, զարկերակային ճնշման իջեցում: Միաժամանակ նկատվում են հազ և հևոց:

**Օբստրուկտիվ համախտանիշ:** Սրա համար բնորոշ են արտաշնչման երկարացումը և արտաշնչական աղմուկի՝ ասթմոիդ շնչառության առաջացումը:

**Ցնցումային համախտանիշ:** Ջերմության կայուն բարձրացում ավելի քան 38,5°C, տոքսիկոզ, որն ուղեկցվում է հեմոդինամիկայի և ԿՆՅ-ի ֆունկցիաների արտահայտված խանգարումներով, գրգռվածություն, շարժողական անհանգստություն, ցնցումներ:

**Նեյրոտոքսիկոզ:** Սա օրգանիզմի սուր առաջացող, ծանր, գեներալիզացված, ոչ սպեցիֆիկ ռեակցիան է ինֆեկցիոն գործոնի նկատմամբ, որն արտահայտվում է հիպերթերմիայով, ուղեղային ընդհանուր խանգարումներով, հիմնական ներքին օրգան համակարգերի ֆունկցիաների ընկճումով, ջրաղային, էներգետիկ, թթվահիմնային փոխանակության խանգարումներով: Նեյրոտոքսիկոզը զարգանում է երկու փուլով.

- *Գրգռման փուլ* (հիպերկիներտիկ կամ իրիտատիվ): Սկսվում է հանկարծակի, արտահայտվում անհանգստությամբ, ջերմության կայուն բարձրացումով 39°C և բարձր, գեներալիզացված կլոնիկ ցնցումներով, ներգանգային ճնշման բարձրացումով (մենինգիզմ): Ներքին օրգան համակարգերից՝ տախիկարդիա (180-220՝ 1 րոպեում), սրտի տոների լարվածություն, զարկերակային ճնշման բարձրացում, ռիթմիկ, սակայն հաճախացած նակերեսային շնչառություն (80-100՝ 1 րոպեում), օլիգուրիա:

- *Արգելակման փուլ* (սոպորոզ-ադինամիկ): Արտահայտվում է ադինամիայով, հիպերթերմիայով, կլոնիկ և տոնիկ ցնցումներով, գիտակցության խանգարումով (սոպոր կամ կոմա): Այլ օրգան համակարգերի կողմից սրտի տոները խլացած են, զարկերակային ճնշումը՝ ընկած, շնչառության ռիթմի խանգարումներ՝ բրադիպնոե, Չեյն-Ստոքսյան կամ Բիոտի շնչառություն, կայուն օլիգուրիա կամ անուրիա:

**Ներանոթային տարածուն մակարդման համախտանիշ:** Արտահայտվում է մաշկի մարմարագույն երանգով, լորձաթաղանթների և մաշկի ցիանոզով, վերջույթների սառնությամբ, փսխումներով՝ «սուրճի նստվածքով», սրսկումների տեղերից արյունահոսություններով: Կարող են լինել նաև աղիքային արյունահոսություններ: Հիպերթերմիան երբեմն փոխվում է հիպոթերմիայի:

**Թոքաբորբի սեպտիկ բարդությունները** լինում են 2 ձևի. *ներթոքային բարդություններ*՝ թոքի թարախակույտ, բուլլա, թոք-պլևրային բարդություններ՝ պլևրիտ, պիոթորաքս, պնևմոթորաքս, և *արտաթոքային բարդություններ*, որոնք կապված են ինֆեկցիայի գեներալիզացիայի հետ՝ մենինգիտ, սեպսիս:

### **Բուժումը**

Թոքաբորբի բուժումը իրականացնելիս նախ պետք է որոշել՝ բուժել տ՞անը, թե՞ հիվանդանոցում: Հոսպիտալացման ցուցումներն են՝

- շնչառական անբավարարության աստիճանը, մասնավորապես կրծքավանդակի ստորին հատվածի՝ էպիգաստրալ ներքաշումների առկայությունը,

- արտահայտված ծանրության աստիճանը՝ ծանր նեյրոտոքսիկոզ, սրտի խանգարումներ, ցնցումների առկայություն, որը սովորաբար արտահայտվում է «վտանգի նշաններով»,

- սեպտիկ ներթոքային և արտաթոքային բարդությունները,

- ուղեկցող ծանր վիճակները՝ թերսնուցումը, ծանր անեմիան, բնածին հիվանդությունները,

- սոցիալական ցուցումները, եթե բժշկի նշանակումները կատարելը կասկած է հարուցում:

Հաջորդ քայլը հակաբիոտիկի նշանակումն է: Ներկայումս արտահիվանդանոցային և հիվանդանոցային պայմաններում դեպքերի մեծ մասում հակաբիոտիկի ընտրությունը կատարվում է էմպիրիկ: Արտահիվանդանոցային պայմաններում ոչ բարդացած ընթացքի դեպքում ընտրության դեղամիջոցներն են կիսասինթետիկ պենիցիլինային շարքի հակաբիոտիկները՝ amoxicillin, amox-clavulanat (25-50-100 մգ/կգ օրական): Արդյունավետությունը գնահատվում է 2-3 օրում, դրական արդյունքի դեպքում հակաբիոտիկները տրվում են 5-10 օր՝ կախված ընթացքից:

Առաջին շարքի հակաբիոտիկի անարդյունավետության դեպքում, ինչպես նաև այն դեպքերում, երբ երեխան անմիջապես մինչ տվյալ դրվագը ստացել է առաջին շարքի հակաբիոտիկ, նշանակվում է երկրորդ շարքի հակաբիոտիկ: Հաշվի առնելով բակտերիալ սպեկտորի փոփոխությունը, կախված տարիքից՝ մինչև 3 տարեկան երեխաներին նշանակվում է ցեֆալոսպորիններ (2-րդ կամ 3-րդ սերնդի)՝ cefotaxim, ceclor, ceftriaxone, zinnat (25-100 մգ/կգ օրական), իսկ երեք տարեկանից բարձր, հաշվի առնելով միկոպլազմային և խլամիդիոզ ծագման թոքաբորբի առավել տարածված լինելու փաստը, նշանակվում է մակրոլիդ, մասնավորապես azythromicin (10 mg/kg օրական):

Բացի հակաբիոտիկներից, նշանակվում են առատ հեղուկներ, կարելի է տալ խորխաբերներ: Երեխաները պարտադիր պետք է ստանան համարժեք սնունդ:

Հիվանդանոցային պայմաններում նշանակվում են հակաբիոտիկներ՝ կախված կլինիկական ցուցումներից, նախկինում կիրառված հակաբիոտիկներից: Եթե հիվանդը որևէ հակաբիոտիկ չի ստացել, ապա կարելի է տալ առաջին շարքի նշված հակաբիոտիկներից: Հակառակ դեպքում նշանակվում են երկրորդ շարքի հակաբիոտիկներից, իսկ որոշ դեպքերում նաև դրանք զուգակցելով: Ծանր դեպքերում նշանակվում են նաև ամինոգլիկոզիդներ, ֆտորիսինոլոլներ: Միջին ծանրության և ծանր դեպքերում հակաբիոտիկի ներմուծման հիմնական եղանակը ներերակայինն է:

Բուժման ընթացքում կիրառվում են ներերակային հեղուկներ, խոնավ թթվածին, իսկ ծանր դեպքերում՝ արհեստական շնչառություն:

**Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության  
«Մանկական հիվանդությունների ինտեգրացված վարման»  
ռազմավարության ՍՇԻ –ների վարման սկզբունքները**

Մանկական հիվանդությունների ինտեգրացված վարումը (ՄՅԻՎ)՝ Integrated Management of Childhood Illness (IMCI), Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության և Միացյալ ազգերի կազմակերպության Մանկական հիմնադրամի համատեղ նախաձեռնությունն է՝ ուղղված մանկական մահացության, հիվանդացության և հաշմանդանության նվազմանը և մահուկների աճի և զարգացման բարելավմանը: Ըստ իր բնույթի՝ դա համալիր ռազմավարություն է, որն ընդգրկում է առողջապահական համակարգում, ընտանիքներում և համայնքներում իրագործվող միջոցառումներ: ՄՅԻՎ-ը մանկան առողջության բնագավառում ԱՅԿ-ի կողմից կուտակված փորձի ստեղծագործական զարգացման արդյունքն է և հիմնվում է ժամանակակից բժշկական գիտության նվաճումների վրա: Ռազմավարության ներդրումը սկսվել է 1995թ. ներկայումս այն իրականացվում է բոլոր մայրցամաքներում:

**ԱՅԿ կողմից երաշխավորված  
ՍՇԻ վարման հիմնական կանոնակարգը  
2 ամսականից մինչև 5 տարեկան երեխաների շրջանում**

Նշաններ	Դասակարգումն ըստ ԱՅԿ-ի	Գործողություններ
<p>անսովոր քնկտություն (լեթարգիա), չի կարողանում խմել, ծծել կամ կուլ տալ, ցնցումներ զննելիս կամ մինչ բուժհիմնարկ գալը,<sup>5</sup> ստրիդոր հանգիստ վիճակում, ծոծրակի մկանների կարկանդակություն, անզուսպ փսխումներ, կրծքավանդակի ստորին մասի ներքաշումներ, ափերի խիստ գունատություն, ծանր հյուժժվածություն</p>	<p><b>ԾԱՅՐԱՅԵՂ ԾԱՆՐ ԶԻՎԱՆՊՈՒԹՅՈՒՆ</b></p>	<p><b>ԱՆՉԱՊԱՂ ԶՈՍՊԻՏԱԼԱՑՈՒՄ</b> <u>Մինչ արդ՝</u> ցնցումների դեպքում տալ հակացնցումային դեղամիջոց, բարձր ջերմության (38.5°) դեպքում տալ ջերմիջեցնող, ասթմոիդ շնչառության դեպքում տալ բրոնխալայնիչ, եթե երեխան ի վիճակի է խմելու, խորհուրդ տալ ծնողներին ճանապարհին հեղուկներ խմեցնել, եթե ժամանակամիջոցը մինչ հոսպիտալացումը երկար է, ապա տալ հակաբիոտիկի առաջին դեղաչափը:</p>

<sup>5</sup> Ենտել՝ արդյոք մայրը ճիշտ է հասկանում «ցնցումներ» տերմինը:

<p>Հիմնական նշանը</p> <p>շնչառության հաճախացում,</p>	<p><b>Սուր թոքաբորբ (տանը զարգացած) Թոքաբորբ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• բուժել երեխային տանը,</li> <li>• նշանակել հակաբիոտիկ, հնարավորության դեպքում տալ հակաբիոտիկի առաջին դեղաչափը,</li> <li>• բացատրել ծնողին բուժման և խնամքի կանոնները,</li> <li>• նշանակել հազը մեղմացնող՝ խորխաբեր միջոցներ,</li> <li>• խորհուրդ տալ ավելացնել հեղուկների քանակը,</li> <li>• բացատրել վտանգի նշանները՝ երբ պետք է ահազանգել բժշկին կամ երեխային տեղափոխել հիվանդանոց կամ պոլիկլինիկա,</li> <li>• հետագա այցելություն 2 օր հետո</li> </ul>
<p>չկան վտանգի նշաններ, չկա շնչառության հաճախացում՝ համապատասխան տարիքային չափորոշիչի:</p>	<p><b>Թոքաբորբ չկա Այլ ՍՇԻ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• երեխային բուժել տանը,</li> <li>• նշանակել հազը մեղմացնող միջոցներ,</li> <li>• ծնողին բացատրել բուժումը և խնամքի կանոնները,</li> <li>• տնային բուժումը՝ առատ հեղուկներ,</li> <li>• բացատրել վտանգի նշանները, երբ բերել երեխային ամբուլատորիա կամ պոլիկլինիկա:</li> </ul>

Ծրագիրն ուղղված է երեխայի առավել վտանգավոր վիճակները վաղ ախտորոշելուն, ծանրությունը ճիշտ գնահատելուն և համարժեք բուժում նշանակելուն: Այն ընդգրկում է մանկության ժամանակաշրջանում առավել հաճախ հանդիպող վիճակներ, ինչպիսիք են ՍՇԻ–ները, սուր փորլուծությունը, տենդը, սակավարյունությունը, սնուցման հարցերը: Ալգորիթմում ընդգրկված են առավել բարձր զգայունություն և յուրահատկություն ունեցող նշանները:

ՍՇԻ–ների առումով հիմնական ախտանիշներն են հազը, դժվարացած շնչառությունը, կոկորդում ցավերը, ներշնչման եւ արտաշնչման հևոցները: Այս ախտանիշների շարքից բուժաշխատողները պետք է կարողանան տարանջատել այն նշանները որոնք՝ ա) վկայում են հիվանդության ծանրության մասին. այդ դեպքում պետք է անմիջապես ուղեգրել հիվանդանոց, բ) վկայում են այն դեպքերի մասին, որոնք կարող են բուժվել տանը բժշկի հսկողությամբ և պահանջում են հակաբիոտիկների

նշանակում և գ) որոնք կարող են բուժվել առանց հատուկ դեղորայքի, մասնավորապես առանց հակաբիոտիկների: Հիմնական ալգորիթմները ներկայացված են ստորև: Հայաստանում կիրառվում են ՄՀԻՎ-ի տեղայնացված ալգորիթմները:

## Թեստեր

1. Մանկական հասակում բրոնխիտների դասկարգումը չի ընդգրկում հետևյալ տեսակը.

ա) օբստրուկտիվ      բ) ռեցիդիվ      գ) հասարակ      դ) կրուպոզ

ե) բրոնխիոլիտ

**Պատասխան դ**

2. Ռ<sup>0</sup> տարիքային խմբում է սուր վիրուսային լարինգոտրախեխտը /կրուպը/ առավել հաճախ հանդիպում.

ա) մորածիններ      բ) 1-6 ամսական

գ) 6 ամսականից – 1 տարեկան      դ) 6 ամսականից – 5 տարեկան

ե) 3 տարեկանից – 10 տարեկան

**Պատասխան գ**

3. Վաղ մանկական հասակում թոքաբորբի հիմնական ախտանիշներ են համարվում.

1. Հևոցը      2. Ռինիտը      3. Կոկորդի քերծումը

4. Խոշոր բշտիկավոր խզզոցները      5. Տնքացող չնչառությունը

ա) 1, 5      գ) 2, 5

բ) 1, 4      դ) 1, 3

**Պատասխան ա**

## Կրկնվող կամ քրոնիկ շնչառական հիվանդությունները երեխաների շրջանում Կրկնվող թոքաբորբ

**Կրկնվող թոքաբորբը** բնորոշվում է որպես թոքաբորբի երկու և ավելի էպիզոդ մեկ տարվա ընթացքում կամ ավելի քան երեք էպիզոդ ցանկացած ժամանակահատվածում՝ թոքաբորբի էպիզոդների միջև առողջացումներով, որը հաստատվում է ռենտգենաբանական հետազոտությամբ: Քրոնիկ բրոնխաթոքային ախտաբանությունը հիմնականում մորֆոլոգիական ախտորոշում է, որի հիմքում ընկած են բրոնխաէկտազները՝ տեղային կամ տարածված: Վերջինիս ախտորոշումը հաստատվում է բրոնխագրաֆիկ և թոքերի կոմպյուտերային տոմոգրաֆիկ հետազոտություններով: Կրկնվող թոքաբորբով երեխան հատուկ ուշադրության կարիք ունի և նրա վարումը ներառում է յուրաքանչյուր էպիզոդի մանրակրկիտ կլինիկալաբորատոր, ռադիոլոգիական գնահատում, անամնեստիկ վերլուծություն՝ առաջնային հիմնապատճառը հայտնաբերելու նպատակով:

**Կրկնվող թոքաբորբով երեխայի հետազոտման ալգորիթմ**

- Սրացումների և ռեմիսիայի նկարագիր:
- Հազի բնույթի վերլուծություն՝ թաց, չոր:
- Հազի տրիգերային գործոնների հայտնաբերում:
- Առաջին շնչառական էպիզոդի նկարագրություն՝ ժամկետ, տևողություն, ախտանիշներ, բուժում, ռադիոլոգիական անամնեզ:
- Նորածնային շրջանի շնչառական ախտաբանություն:
- Օտոլարինգոլոգիական ախտաբանություն՝ քթով դժվարացած շնչառություն, քթից արտադրություն, գիշերային խռոց, օտիտներ, ստրիդոր, դիսֆոնիա:
- Ստամոքսաղիքային համակարգի ընդգրկվածություն՝ հազի կապը սննդի ընդունման հետ, խեղդվելու էպիզոդ սնունդ ընդունելու ժամանակ, ռեգուրգիտացիա, փսխում, մարսողության խանգարման ախտանիշներ, մալաբսորբցիայի համախտանիշ, տևական դիարեա:
- Աճի և զարգացման անամնեզ:
- Մաշկի ոչ վարակային, ատոպիկ և վարակային /Staph. Aureus, Candida/ ախտահարման անամնեզ /ասթմա, հիպերիմունոգլոբուլին E համախտանիշ/:
- Ատոպիայի, ընտանեկան ատոպիայի անամնեզ:
- Ընտանիքում վաղ մանկական մահացությունների, սիրլինգների առողջական վիճակի անամնեզ:
- Միջավայրի պայմանների գնահատում, ծխախոտի ծխի և այլ պոլյուտանտների դերի գնահատում:

Կրկնվող թոքաբորբի տարբերակիչ ախտորոշման ալգորիթմում էական նշանակություն ունի թոքաբորբի օջախի տեղակայումը (աղյուսակ 3): Թոքաբորբի էպիզոդների ժամանակ թոքահյուսվածքի միևնույն հատվածի ախտահարման դեպքում տարբերակիչ ախտորոշման շրջանակը սահմանափակվում է: Նշված դեպքում առավել հավանական պատճառներն են ներլուսանցքային խցանումը, արտալուսանցքային ճնշումը կամ շնչուղիների, թոքային պարենքիմայի կառուցվածքային շեղումները (բրոնխամալյացիա, թոքի սեկվեստրացիա, կիստոզ-ուռուցքային արատ, բրոնխատին կիստաներ, տեղային բրոնխատկտազներ): Մանկական տարիքում ներլուսանցքային խցանման պատճառ առավել հաճախ դառնում է շնչուղիներում օտար մարմինը:

Շնչուղիների ներլուսանցքային խցանման պատճառներից են նաև բրոնխային արտազատուկով կամ խորխով խցանումը, թիթեղիկային բրոնխիտը սրտի հիվանդությունների ժամանակ:

## Կրկնվող թոքաբորբի տարբերակիչ ախտորոշում

Առաջնային իմունոլոգիական պատճառներ	Առաջնային մեխանիկական պատճառներ
ասթմա	ենթաստամոքսային գեղձի կիստոզ ֆիբրոզ
իմունոդեֆիցիտ բնածին բջջային, հուճորալ, ձեռքբերովի՝ ինֆեկցիոն (ՄԻԱՎ), դեղորայքային միջնորդավորված:	թարթչային դիսկինեզիա
	բրոնխի լուսանցքի խցանում
	ասպիրացիա ա/ ստամոքս-կերակրափողային ռեֆլյուքս, բ/ կլման ակտի տարբեր պատճառի խանգարումներ
	բրոնխաթոքային համակարգի բնածին անոմալիաներ
	լոկալ բրոնխաէկտազներ
	բրոնխաթոքային դիսպլազիա

Արտալուսանցքային խցանում զարգանում է մեծացած ավշահանգույցների, լրացուցիչ կամ լայնացած անոթի, պարենքիմատոզ նորագոյացությունների դեպքում:

**Աջ միջին բլթի համախտանիշ:** Աջ միջին բիլթը, անատոմիական առանձնահատկություններով պայմանավորված, առավել ենթակա է ինֆեկցման և ճնշման հարակից ավշահանգույցներով: Աջ միջին բլթի համախտանիշի առավել հաճախ ինֆեկցիոն պատճառն է տուբերկուլյոզը: Շնչառական վարակների ժամանակ ասթմայի սրացումները կարող են ընթանալ ջերմությամբ, դիստանցիոն սուլոլղ շնչառությամբ, թաց տեղակայված խզզոցներով ու թուլացած շնչառությամբ. ***ռենտգենաբանորեն չփոթելի է թոքահյուսվածքի բորբոքման հետ /տեղակայվում է աջ միջին բլթում/:*** Դրական տեղաշարժը բրոնխալայնիչների և/կամ սթերոիդների, կինեզիթերապիայի ֆոնին օգնում է տարբերակիչ ախտորոշմանը:

## Կրկնվող թոքաբորբերի տարբերակիչ ախտորոշումը ըստ տեղակայման

Ախտորոշում	Միաբլթային	Բազմաբլթային
ասպիրացիոն համախտանիշ, ԿՆՅ ախտաբանություն, ՍԿՌ /ստամոքսկերակրափողային ռեֆլյուքս/, ախալազիա, • անատոմիական պատճառներ (շնչափողակերակրափողային խուղակ, գայլի երախ), միոպաթիաներ, ձայնալարերի դիսֆունկցիա:	+	+
Ձարգացման անոմալիաներ՝ թոքի սեկվեստրացիա,	+	

բրոնխաձին կիստա, թոքախյուսվածքի կիստոզ ձևափոխում, թոքի հիպոպլազիա:		
սրտի բնածին հիվանդություն		+
մուկովիսցիոզ		+
թարթչային դիսկինեզիա		+
բրոնխի լուսանցքի խցանում	+	
իմունոդեֆիցիտային վիճակներ		+

### Ասպիրացիոն համախտանիշ

- Կրկնվող թոքաբորբ և ասպիրացիա հաճախ ունենում են նյարդաբանական շեղումներով երեխաները:
- Ասպիրացիոն համախտանիշ հաճախ են ունենում նաև դիմածնոտային արատներով, գայլի երախով երեխաները:
- Ասպիրացիոն համախտանիշը բնորոշվում է թքազատությամբ:
- Կրկնվող ասպիրացիան բնորոշ է նաև ստամոքսկերակրափողային ռեֆլյուքսին:

*Ախտանիշներ, որոնք կասկածելի են ասպիրացիայի և ստամոքսկերակրափողային ռեֆլյուքսի վերաբերյալ`*

- փսխումային համախտանիշ, ռեգուրզիտացիա կերակրելուց հետո,
- ապնոե կամ բրադիպնոե,
- հազ կամ խեղդվելու նոպա` սնունդ ընդունելու ընթացքում,
- վատ ախորժակ,
- քրոնիկ կամ կրկնվող դիստանցիոն սուլող շնչառություն,
- լարինգոսպազմ կամ ստրիդոր,
- ձայնի խռպոտություն,
- Անբավարար աճ, անբավարար փարթամություն:

Ասպիրացիոն համախտանիշի բնորոշ ռենտգենաբանական ախտանիշներ,

- բորբոքման օջախի տեղակայում աջ թոքի վերի բլթի հետին սեգմենտում, ստորին բլթի վերին սեգմենտում, հիմնային ստորին սեգմենտներում

**Շնչուղիներում օտար մարմին:** Նախկինում առողջ երեխայի կրկնվող թոքաբորբը միևնույն թոքային սեգմենտում, որը սկսվում է գերազանցապես ուշ կործային կամ վաղ մանկական հասակում պահանջում է բացառել շնչուղիներում օտար մարմինը: Ստորին շնչուղիներում օտար մարմինը կլինիկորեն բնորոշվում է *ախտանիշների եռյակով`*

- պարոքսիզմալ հազ,
- դիստանցիոն սուլող շնչառություն /wheezing/ կամ դժվարաշնչություն,

- թուլացած շնչառություն ախտահարված կողմում:

Շնչուղիների օտար մարմնի ախտորոշման ժամանակ թոքերը լսելիս կարող են հայտնաբերվել տեղակայված սուլող խզզոցներ: Շնչուղիներում օտար մարմնի ախտորոշման ալգորիթմում անամնեզում էական դեր ունի նաև խեղդվելու էպիզոդը: Մանուկ հասակում շնչուղիներում օտար մարմին լինելու դեպքում *ռենտգենաբանորեն* հաճախ ախտահարված կողմում հայտնաբերվում է թոքերի հիպերէքսպանսիա, չնայած որոշ դեպքերում կարող են հայտնաբերվել նաև աթելէկտազ կամ ինֆիլտրատ: Վերջնական ախտորոշումը հաստատվում է բրոնխասկոպիկ հետազոտությամբ:

**Կրկնվող թոքաբորբ իմունադեֆիցիտային վիճակներում.** Կրկնվող թոքաբորբի դեպքերի 25%-ի հիմնապատճառը առաջնային իմունադեֆիցիտն է:

**Առաջնային իմունադեֆիցիտի ախտորոշման ալգորիթմ**

**Գրանցված, կրկնվող ձգձգված ընթացքով կամ ոչ սովորական վարակներ, ատիպիկ աուտոիմուն հիվանդություն**

+

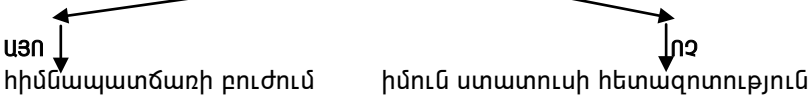
- երեխայի միջին ականջի 8 կամ ավելի վարակ 1 տարվա ընթացքում,
- 5 կամ ավելի սինուսիտ 1 տարվա ընթացքում,
- կրկնվող թոքաբորբ կամ թոքաբորբի տարեկան 1 էպիզոդ 2 տարվա ընթացքում,
- ինֆեկցիոն բրոնխիտի 2 և ավելի էպիզոդ 1 տարում,
- մաշկի խորանիստ վարակի 2 և ավելի էպիզոդ 1 տարում,
- երկարատև և/ե հակաբակտերիալ բուժում,
- սեպսիս,
- մենինգիտ,
- ատիպիկ վարակներ, ատիպիկ հարուցիչների անջատում, ցածր ախտածնությամբ հարուցիչներով պայմանավորված վարակներ,
- շարունակվող դիարեա,
- անբավարար փարթամություն,
- մաշկի արքցեսի 2 և ավելի էպիզոդ 1 տարում,
- քրոնիկ վարակներ,

- ինունադեֆիցիտի վերաբերյալ ընտանեկան անամնեզ /ազգակցական անուսնուբյուրներ, ընտանիքում վաղ մանկական մահացություններ/,

↓

**զննահատում հիմնապատճառի վերաբերյալ՝**

- ՁԻԱՅ,
- մուկովիսցիդոզ,
- ասթմա,
- թարթչային դիսկինեզիա,
- յաթրոզեն ինունոդեֆիցիտ,
- չարորակ նորագոյացություն



**Թարթչային առաջնային դիսկինեզիա (ԹԱԴ)**

ԹԱԴ-ը աուտոսոմ ռեցեսիվ հիվանդություն է, որի դասական կլինիկական արտահայտություններն են վերին և ստորին շնչուղիների կրկնվող և քրոնիկ վարակները, ներքին օրգանների հակառակ հայելային դասավորությունը: Ախտանիշների տրիադան, որը ներառում է օրգանների հակառակ հայելային դասավորությունը, բրոնխաէկտազները և սինուսիտները, հայտի է որպես *Կարթագենների համախտանիշ*:

**Ախտաբանությունը:** Հիվանդությունը պայմանավորված է շնչուղիների մուկոցիլիար համակարգի անատոմիական և ֆունկցիոնալ անբավարարությամբ: Հիվանդության հաճախականությունը կազմում է 1:15 000, 1:30 000, չնայած կլինիկական ախտորոշման բացթողումները բավականին հաճախ են: ԹԱԴ-ի զարգացման համար պատասխանատու երկու գեններն են՝ DNA H5, DNA I1:

**Կլինիկական, անտենատալ արտահայտությունը**

- ՈւՉՀ հետազոտությունը կարող է հայտնաբերել հետերոտաք-սիա (օրգանների հակառակ հայելային դասավորություն): Հետերոտաքսիայի առկայությունը չի հաստատում հիվանդության ախտորոշումը:

**Նորածնային շրջան՝** կյանքի առաջին օրերից սկսվող և կայուն ռինորեա, էականորեն տարբերվող վիրուսային ռինիտներից, առանց ակնհայտ նախապատճառի նորածնի շնչառական խանգարում կամ թոքաբորբ, ներքին օրգանների հակառակ հայելային դասավորություն, ընտանեկան անամնեզ:

**Մանկության այլ շրջաններ՝**

- քրոնիկ պրոդուկտիվ կամ «թաց» հազ. ավելի քան 8 շաբաթ տևող

թաց հազ ունեցող երեխաները մանրակրկիտ կլինիկական հետազոտության կարիք ունեն.

- ատիպիկ, բուժման նկատմամբ կայուն ասթմա, հատկապես թաց հազի առկայության դեպքում,
- անհայտ ծագման կամ իդիոպաթիկ բրոնխաէկտազներ,
- ռինոսինուսիտներ. հիվանդությանը բնորոշ են բուժմանը կայուն ռինիտը և ծանր սինուսիտները,
- քրոնիկ միջին օտիտ,
- դրական ընտանեկան անամնեզ:

#### **Պատանեկան անամնեզ՝**

- նույն կլինիկական ախտանիշները,
- պտղաբերության նվազում,
- տղամարդկանց ֆերտիլություն:  
ԹԱԴ-ը կարող է զուգակցված լինել նաև այլ ախտաբանական վիճակների հետ, ինչպիսիք են՝
  - սրտի բարդ բնածին արատը,
  - երիկամների կամ լյարդի պոլիկիստոզային հիվանդությունը,
  - հիդրոցեֆալիան,
  - լեղուղիների աթրեզիան,
  - կերակրափողի աթրեզիա, ստամոքս-կերակրափողային ծանր ռեֆլյուքսը,
  - պիզմենտային ռետինիտը:

**Ախտորոշումը:** Հիվանդության ախտորոշման համար կիրառվում են սկրինինգային թեստեր (քթում սախարինային և ազոտի ենթօքսիդի որոշում), ԴՆԹ ախտորոշում, իսկ վերջնականը թարթիչների ուլտրա-կառուցվածքի ախտորոշիչ և զգայուն հետազոտությունն է:

#### **Մուկովիսցիդոզ**

Մուկովիսցիդոզը կամ ենթաստամոքսային գեղձի կիստոզ ֆիբրոզը ժառանգական բազմաօրգանային հիվանդություն է, որը բնորոշվում է արտահայտված գենետիկական հետերոզենությամբ և կլինիկական բազմազանությամբ: Դա մոնոգեն հիվանդություն է՝ պայմանավորված ՄՏՀԿ (մուկովիսցիդոզի տրանսմեմբրանային հաղորդականության կարգավորիչ) գենի մուտացիայով և կենսական կարևոր օրգանների էկզոկրին գեղձերի ախտահարումով: Մուկովիսցիդոզի գենը տեղակայված է 7-րդ քրոմոսոմի երկար ուսի վրա: Հայտնի են գենի ավելի քան 1300 մուտացիաներ, որոնք, ըստ գենի առաջնային ախտահարման, բաժանվում են

ենթադասերի: Մուկովիսցիդոզի մուտացիաները դասակարգվում են նաև ըստ ֆենոտիպային արտահայտվածության ծանրության:

*Մուկովիսցիդոզի ախտաբանական հենքը* էկզոկրին գեղձերի արտազատուկի խտացումն է և ջրագրկումը: Արդյունքում բրոնխային համակարգում զարգանում է խցանում՝ մածուցիկ խորխով, արտազատուկով, և բրոնխային ծառի մաքրման խանգարում, մուկոցիլիար համակարգի վնասում, քրոնիկ բրոնխաթոքային վարակ, ենթաստամոքսային գեղձի ծորանների խցանում՝ արտազատական անբավարարությամբ և մալարսորբցիայի համախտանիշի զարգացումով: Խըցանվում են նաև ներլյարդային լեղուղիները՝ նպաստելով բիլիար ցիրոզի զարգացմանը:

Մուկովիսցիդոզի գենետիկական պոլիմորֆիզմը պայմանավորում է հիվանդության ֆենոտիպային բազմազանությունը՝ ծանր կլինիկական ձևերից մինչև ենթակլինիկական՝ քրոնիքում քլորիդ-ների ցածր մակարդակով: Ենթակլինիկական ձևերը բնորոշվում են որպես աստիպիկ մուկովիսցիդոզ:

#### **Կլինիկական պատկերը. անտենատալ շրջան՝**

- անտենատալ էխոգեն աղիքներ:

#### **Նորածնային շրջան՝**

- հիվանդների 10-15%-ն ունենում են աղիքային խցանման ախտանիշներ, մեկոնիումի ուշացած հեռացում (48 ժամ և ավելին), մեկոնիումային իլեոս, մեկոնիումային պերիտոնիտ:

#### ***Մեկոնիումային իլեոսով յուրաքանչյուր նորածնի անհրաժեշտ է հետազոտել մուկովիսցիդոզի առկայությունը պարզելու համար.***

- Նորածնային ձգձգված դեղնուկ՝ ուղղակի հիպերբիլիռուբինեմիայով: Այս դեպքում դեղնուկային համախտանիշը պետք է տարբերակել լեղուղիների աթրեզիայից:
- Նորածնների ծանր, բուժմանը դժվար ենթարկվող բրոնխաօբստրուկտիվ համախտանիշով զուգակցվող թոքաբորբ:

#### **Մուկովիսցիդոզը այլ տարիքային խմբերում.**

- Ֆիզիկական թերզարգացում և աճի խանգարում:
- Մալարսորբցիայի այլ կլինիկալաբորատոր ախտանիշներ (դիարեա կամ խիստ զարշահոտ, ճարպային, անմարս կղանք, մետեորիզմ, աղիքային խիթեր, այտուցներ, ստեստորեա, հիպոպրոտեմիանեմիա, հիպոալբումինեմիա, անեմիա, հիպոկալցեմիա, ճարպալույծ վիտամինների մալարսորբցիայի կլինիկական արտահայտություններ):
- Կրկնվող շնչառական վարակներ՝ կրկնվող թոքաբորբ, բրոնխաօբստրուկտիվ համախտանիշ՝ դժվար արտազատվող, մածուցիկ խորխով:

Բուժման նկատմամբ կայուն, ատիպիկ ասթմա:

- Ուղիղ աղիքի արտանկում, որն առավել հաճախ հանդիպում է 6 ամսականից 3 տարեկան հասակում:
- Ինվազիոնացիա:
- Մաշկի աղի համ համբուրելիս:
- Քրոնիկ սինուսիտ, քթային շնչառության քրոնիկ դժվարացում, քթի պոլիպներ (10-40% դեպքերում), որոնք հայտնաբերվում են 5 տարի հետո:
- Քրոնիկ կամ ռեցիդիվ պանկրեատիտ:
- Ծայրամասային աղիքային խցանման համախտանիշ, որը մեկոնիումային իլեուսի հոմանիշն է ավագ հասակում և արտահայտվում է փսխումով, փորկապությանը, որովայնացավերով, շոշափվող կղանքային զանգվածներով, որովայնի լարվածությամբ և որովայնի խոռոչի ռենտգենագրամմայի վրա հեղուկի մակարդակներով:
- Չպարզաբանված ծագման հեպատոմեգալիա կամ լյարդի ֆունկցիայի խանգարում:
- Շաքարային դիաբետ` սովորաբար զուգակցվող շնչառական ախտաբանությամբ:
- Բրոնխաէկտազներ մեծ տարիքում:
- Ուշացած սեռական զարգացում, տղաների շրջանում vas deferenc-ի բացակայություն, սթերիլություն, կանանց շրջանում առաջնային ամենորեա:

**Սուկովիսցիդոզի հազվադեպ հանդիպող կլինիկական արտահայտություններն են`**

- պսևդո Բարտեր համախտանիշը վաղ տարիքում` արտահայտվող հիպոքլորեմիկ, հիպոկալեմիկ մետաբոլիկ ալկալոզով, էլեկտրոլիտների կորստով և հատկապես շոգ պայմաններում ծանր դեհիդրատացիայով,
- նորածնային շրջանում հազվադեպ հանդիպող կլինիկական արտահայտություններից է վիտամին E մալաբսորբցիայով պայմանավորված հեմոլիտիկ անեմիան:

**Ախտորոշումը**

- Սուկովիսցիդոզը ախտորոշելու համար պաթոգնոմիկ թեստ է քրտնքի թեստը` քրտինքում քլորիդները, Na-ի մակարդակը որոշելով: Ախտորոշիչ է քրտինքում քլորիդների մակարդակը  $>60$ մմոլ/լ: Սահմանային արժեքների դեպքում ցուցված է կրկնել քրտիքի թեստը:
- Գենետիկական հետազոտությունը ախտորոշիչ է, սակայն բացա-

սական արդյունքները չեն ժխտում ախտորոշումը:

- Իմունառեակտիվ թրիպսինը որոշելով նորածնային սկրինինգ հետազոտությունը:
- Ենթաստամոքսային գեղձի արտաքին արտազատական ֆունկցիան որոշում են կղանքային էլաստազա-1 ֆերմենտի հետազոտությամբ: Վերջինս հիվանդության ժամանակ ախտորոշիչ չէ, միայն գնահատում է ենթաստամոքսային գեղձի ֆունկցիան:
- Քթի էլեկտրական պոտենցիալների տրանսէպիթելային տարբերությունը որոշելը, որը ինֆորմատիվ է 5 տարեկանից բարձր տարիքային խմբում:
- Անտենատալ ախտորոշում. վերջին տարիներին զարգացած երկրներում թիրախ ընտանիքներում կատարվում է հիվանդության անտենատալ ախտորոշում:

### **Թոքերի քրոնիկ հիվանդություն կամ բրոնխաթոքային դիսպլազիա**

Թոքերի քրոնիկ հիվանդությունը բնորոշվում է որպես շարունակվող թթվածնակախյալություն: Սեխանիկական օդափոխման կարիք է զգացվում կյանքի առաջին 28 օրվա ընթացքում կամ կյանքի 28-րդ օրվանից հետո: Այն ունի ուրույն կլինիկառադիոլոգիական ախտանիշներ: Տարբերում են դասական կամ նախասուրֆակտանտային շրջանի և նոր՝ հետսուրֆակտանտային շրջանի բրոնխաթոքային դիսպլազիա: Այն հաճախ զարգանում է ցածր քաշով և Ապգարի սանդղակի ցածր բալերով նորածինների շրջանում: Ախտորոշումը դրվում է կյանքի առաջին երկու տարիներին:

Կյանքի առաջին երկու տարիներին հիվանդությունը բնորոշվում է ստորին շնչուղիների հաճախակի վարակներով, շնչուղիների խցանման ախտանիշներով, բրոնխների հիպերռեակտիվականությամբ, շնչառական սինցիտիալ վարակի ծանր ընթացքով: Բնորոշ են նաև անբավարար փարթամությունը, նյարդահոգեկան զարգացման դանդաղումը, ավագ մանկական հասակում շնչուղիների քրոնիկ օբստրուկտիվ հիվանդության մեծ հավանականությունը:

### **Թեստեր**

1. Բրոնխակտազների առկայությունը հաստատող հետազոտություն է՝  
ա) թոքերի արտաքին շնչառությունը որոշել  
բ) թոքերի կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան  
գ) կրծքավանդակի ռենտգենաբանական հետազոտությունը

դ) պիկֆլուունետրիան

**Պատասխան՝ բ**

2.Կրկնվող թոքաբորբի դեպքում թոքերի երկկողմանի ախտահարումը հատկա-  
նշական **չէ՝**

ա) մուկովիսցիդոզին

բ) թարթչային առաջնային դիսկինեզիային

գ) իմունոդեֆիցիտային վիճակներին

դ) բրոնխի լուսանցքի խցանմանը

**Պատասխան՝ դ**

3.Ասպիրացինոն համախտանիշը և դրա արդյունքում զարգացող կրկնվող թոքա-  
բորբը բնորոշ են՝

1. նյարդաբանական շեղումներով երեխաներին

2. գայլի երախով և այլ դիմաժնոտային արատներով երեխաներին

3. իմունադեֆիցիտային վիճակներին

4. ստամոքսորկորային ռեֆլյուքսին

ա)1, 2    բ) 2, 4    գ)1, 2, 3, 4

դ)1, 2, 4

**Պատասխան՝ դ**

**Սրտի և անոթների անատոմիական առանձնահատկությունները**

Նորածնի սիրտը համեմատաբար մեծ է, կազմում է մարմնի քաշի 0,8%-ը: Աջ և ձախ փորոքները հավասար են. դրանց պատի հաստու-  
թյունը մոտ 5 մմ է: Կյանքի 1-2 տարիներին արագ ձևով աճում են դրա  
չափերը, մինչև վեց տարեկանը սիրտը գնդաձև է, հետագայում դառնում է  
օվալաձև: Մինչև 2-3 տարեկանը սիրտն ունի հորիզոնական դիրք, որը  
պայմանավորված է թոքերի ծավալի մեծացումով, ստոծանու իջեցումով,  
ուրցագեղձի չափերի մեծացումով: Տարիքային բուրբ շրջաններում տղա-  
ների սրտի չափը ավելի մեծ է, քան աղջիկներինը, բացառությամբ 13-15  
տարեկանում երբ աղջիկները ավելի արագ են աճում: Միաժամանակ  
ընթանում է նաև հյուսվածքների դիֆերենցում: Միոկարդի մկանաթելերը  
բարակ են, շարակցական և էլաստիկ հյուսվածքը թույլ է զարգացած:  
Սրտամկանի նյարդավորումը իրականանում է թափառող նյարդի մակե-  
րեսային և խորամիստ ճյուղերի միջոցով: Նորածինների զարկերակների  
և երակների, լուսանցքների հարաբերությունը 1:1 է: Մազանոթային ցան-  
ցը լավ է զարգացած: Թոքային զարկերակը մինչև 10 տարեկանը լինում է  
ավելի լայն, քան աորտան: Սեռական հասունացման ժամանակ աորտան  
ավելի է լայնանում: Որքան երեխան փոքր է, այնքան պուլսը հաճախակի  
է:

**Անոթազարկի հաճախությունը տարբեր տարիքային շրջաններում**

նորածին	120-140(մինչև 160)
կրծքային հասակ	120
5 տարեկանում	100

10 տարեկանում	85
12 տարեկանում	80
15 տարեկանում	70-75

***Ձարկերակային ճնշումը տարիքային տարրեր խմբերում***

Նորածինների շրջանում նորմայում ճնշումը վերին և ստորին վերջույթներում հավասար է 70/35մմ ս.ս: 12 ամսականում զարկերակային ճնշումը վերին վերջույթներում նորմայում հավասար է՝ սիստոլիկ 90մմ ս.ս., դիաստոլիկը՝ 60մմ ս.ս. (կամ այն կազմում է 1/2-2/3 սիստոլիկ ճնշման): Ավագ հասակի երեխաների շրջանում վերին վերջույթներում սիստոլիկ ճնշումը հավասար է 90+2n, դիաստոլիկը՝ 60+n, որտեղ n-ը՝ երեխայի հասակն է (մինչև 15 տարեկան):

***Դետազոտման մեթոդները***

Սիրտանոթային համակարգի հետազոտման մեթոդներն են՝ գանգատների բացահայտումը, անամնեզը, զննումը, շոշափումը, բախումը, լսումը և գործիքային հետազոտությունները:

***Անամնեզ***

Պետք է բացահայտել գանգատները, պարզել, թե դրանք երբ և ինչից են առաջացել: Սովորաբար վաղ հասակի երեխաների ծնողները նշում են անհանգստություն, հանկարծակի ճիչեր, ծծման ակտի շեղումներ (ընդհատումներով, կարճատև, թույլ), հևոց-ցիանոզի նոպաներ (հանկարծակի գունատություն, հևոց և լաց ցիանոզով, գիտակցության կորուստ, ապնոե, ցնցումներ): Ավագ հասակի երեխաները հաճախ գանգատվում են հևոցից (հանգիստ վիճակում կամ շարժման ժամանակ), շրթունքների, եղունգների կամ ընդհանուր մաշկի ցիանոզից, ուռքերի, դեմքի այտուցից, սրտխփոցից, սրտի շրջանում ցավից: Վերջինիս դեպքում պետք է պարզել ցավերի տեղակայումը, առաջացման ժամանակը, հաճախությունը, տևողությունը, ինտենսիվությանը նպաստող գործոնները:

Ընդհանուր *զննման* ժամանակ գնահատում են գիտակցության առկայությունը կամ բացակայությունը, վիճակի ծանրության աստիճանը, հիվանդի դիրքը: Աորտային անբավարարության ժամանակ հիվանդի դիրքը հարկադրական է. ծանրության աստիճանը գնահատում են հևոցի, ցիանոզի, արյան ճնշման փոփոխությունների մակարդակներով: Մաշկը զննելիս կարելի է հայտնաբերել գունատություն կամ ցիանոզ: Ստորին վերջույթների շրջանում հնարավոր է հայտնաբերել այտուց, որն առաջանում է արյան շրջանառության անբավարարության հետևանքով: Պետք է ուշադրություն դարձնել ուռքերի և ձեռքերի մատներին: Մատները հաստանում են «թմբկափայտիկների» ձևով, իսկ եղունգները ձևափոխվում են «ժամացույցի ապակու» տեսքով: Սրտի շրջանը զննելու ժամանակ

հնարավոր է հայտնաբերել գազաթային հրոց՝ սրտի գազաթում, պուլսացիա, սրտային հրոց՝ ամբողջ սրտի շրջանում, պուլսացիա, սրտային կուզ. կողերը հավասարաչափ արտացոլած են սրտի շրջանում:

*Շոշափելիս* հայտնաբերվում են սրտային հրոցները: Պերիֆերիկ զարկերակների շոշափման ժամանակ գնահատվում է զարկերակային անոթազարկը, որը զարկերակի պատի պարբերական, հրոցանման տատանումներն են, որոնք առաջանում են սիստոլայի ժամանակ: Երեխաների անոթազարկը կարելի է շոշափել ճաճանչային, քնային, քունքային, ազդրային, ենթաձկային, ներբանային զարկերակների վրա: Անոթազարկը պետք է ստուգել 2 ձեռքերին և ուրբերին միաժամանակ և համեմատել: Անոթազարկը որոշվում է 1 րոպեի ընթացքում: Քանի որ երեխաների պուլսի հաճախությունը օրվա ընթացքում փոփոխվում է, ուստի ավելի ճիշտ է այն որոշել առավոտյան՝ արթնանալուց անմիջապես հետո, պառկած վիճակում և նախքան երեխայի սնունդ ընդունելը: Այդպիսի պուլսը անվանում են բազալ /հիմնային/: Պուլսի տատանումը նորմայից թուլալատրելի է 10-15%-ի սահմաններում, սակայն դրանից ավելի դանդաղ (բրադիկարդիա) և ավելի հաճախակի (տախիկարդիա) պուլսը շեղում է նորմայից:

Մինչև 2 տարեկան երեխաների պուլսը որոշվում է սիրտը լսելու ժամանակ: 2 տարեկանից բարձր երեխաների պուլսը որոշվում է ճաճանչային զարկերակների վրա: Գնահատվում է նաև պուլսի՝ ռիթմը, լարվածությունը, լեցունությունը: Ռիթմը կարող է լինել կանոնավոր և անկանոն: Նորմայում երեխայի պուլսը լյաբիլ է (փոփոխական): 4-12 տարեկանում, կապված շնչառության ռիթմի հետ (ներշնչման ժամանակ պուլսը դանդաղում է), կարող է լինել առիթմիա: Շնչառական առիթմիան վերանում է, երբ երեխան շունչը պահում է: Վաղ մանկական հասակում 1 շնչառական ակտին համապատասխանում են 3-3,5 սրտային կծկումներ, ավելի մեծ տարիքում՝ 4 սրտային կծկում:

Լարվածությունը զգացողություն է, որն առաջանում է պուլսային ալիքի ճնշման ժամանակ (նորմայում լարվածությունը չափավոր է, կարող է լինել լարված կամ փափուկ): Լարվածության աստիճանով դատում են զարկերակի պատի տոնուսի և զարկերակային ճնշման մասին: Լեցունությունը այնպիսի զգացողություն է, որն առաջանում է ճաճանչային զարկերակը սեղմելուց, ապա՝ բաց թողնելուց հետո (նորմայում լեցունությունը լինում է չափավոր, կարող է լինել շատ լեցուն կամ դատարկ պուլս): Լեցունությունը կախված է արյան քանակից: Պետք է համեմատել պուլսի և սրտային կծկումների հաճախությունը: Պուլսի դեֆիցիտը այն

վիճակն է, երբ ոչ բոլոր պուլսային ալիքներն են հասնում ճաճանչային զարկերակին:

**Բախումը:** Սրտի բախման միջոցով որոշվում է սրտի չափերը, ձևը, դիրքը: Մինչև 4 տարեկան երեխաների սրտի բախումը կատարվում է 1 մատով (անմիջական), իսկ ավելի մեծ երեխաներինը այնպես, ինչպես մեծահասակների դեպքում (2 ձեռքով):

**Լսումը** տվյալներ է տալիս սրտի տոների և աղմուկների առկայության մասին: Լսումը պետք է կատարել երեխայի պառկած, նստած և կանգնած վիճակներում, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից առաջ և հետո, սովորական շնչառության ժամանակ և շունչը պահելիս: Լսվում է 2 հիմնական տոն՝

I - սիստոլիկ, սիստոլայի ժամանակ, կապված է սրտի կծկման հետ,

II - դիաստոլիկ, դիաստոլայի ժամանակ, կապված է սրտի թուլացման հետ:

I տոնը լսվում է մեծ դադարից հետո, իսկ II-ը՝ փոքր դադարից հետո:

### Երեխաների սրտի հարաբերական բնության սահմանները

Սահմաններ	Երեխայի տարիքը			
	մինչև 2 տարեկան	2-7 տարեկան	7-12 տարեկան	< 12 տարեկան
աջ	աջ պարաստեռնալ գիծ	աջ պարաստեռնալ գծից ներս	աջ պարաստեռնալ և աջ ստեռնալ գծերի մեջտեղում	աջ ստեռնալ գծին մոտ, իսկ հետագայում՝ աջ ստեռնալ գիծը
վերին	II կող	II միջկողային տարածություն	III կող	III կամ III միջկողային տարածություն
ծախ	ծախ միջանրակային գծից 2սմ ներս	ծախ միջանրակային գծից 1սմ ներս	ծախ միջանրակային գծից 0,5 սմ ներս	ծախ միջանրակային գծից 0,5սմ ներս կամ ծախ միջանրակային գիծ

### Գործիքային հետազոտություններ

Սրտի հիվանդություններա ախտորոշելու համար մեծ նշանակություն ունեն էլեկտրասրտագրությունը (ԷՍԳ) և ԷՍԳ մոնիտորինգը՝ ըստ Յոլտերի:

Նորմալ ԷՍԳ-ի էլեմենտներն են՝

- 6 ատամիկ (P,Q,R,S,T,U),
- ինտերվալներ (P-Q,QRS,ST,Q-T,T-P,R-R),

➤ 2 կոմպլեքս (նախասրտային՝ P և P-Q, փորոքային՝ QRST=QRS+ST+T), 2 կոմպլեքսների գումարը համապատասխանում է մեկ սրտային ցիկլին:

Սրտի անոթների և չափերի գնահատման համար կատարվում են ռենտգենագրաֆիա, պոլիկարդիոգրաֆիա, էխոկարդիոգրաֆիա: Աղմուկների առկայությունը բացահայտվում է նաև ֆոնոկարդիոգրամայի միջոցով: Դոպլերոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս հետազոտելու անոթները: Նշանակություն ունեն նաև սրտի ֆունկցիոնալ նմուշները՝ Շտանգեյի, Գենչի, Շալկովի և կլինո-օրոտոստատիկ նմուշը:

Սիրտանոթային համակարգի ախտահարումների ժամանակ կարող են հայտնաբերվել հետևյալ ախտանշանները.

Մաշկի և լորձաթաղանթների **գունատությունը** սովորաբար դիտվում է ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի, սրտի աորտալ արատների ժամանակ:

**Ցիանոզ:** Մաշկի և լորձաթաղանթների դիֆուզ (տոտալ) ցիանոզը բնորոշ է սրտի բնածին արատներին (կապույտ տիպ): Կարմրավուն երանգով ցիանոզ նկատվում է թոքային զարկերակի ստենոզի, ոչ ռևմատիկ կարդիտի ժամանակ: Գունատությամբ ընթացող ցիանոզը բնորոշ է Ֆալոյի տետրադային: Ակրոցիանոզ հաճախ հանդիպում է միտրալ արատի, իսկ «միտրալ թիթեռնիկի» ախտահիշը՝ միտրալ ստենոզի դեպքում:

**Սրտխփոց** հաճախ նկատվում է ոչ սրտային հիվանդությունների ժամանակ, դրանցից են վեգետո-անոթային դիստոնիաները, անեմիաները, թիրեոտոքսիկոզը, հիպերկորտիցիզմը, տենդը, ինֆեկցիոն հիվանդությունները, էնոցիոնալ սթրեսները, դիաֆրագմայի բարձր դիրքը, ստամոքսաղիքային հիվանդությունները, իսկ պարոքսիզման տախիկարդիայի դեպքում այն կարող է միակ զանգատը լինել: Սրտի ընդհատումներով անկանոն ռիթմը (էքստրասիստոլա) լինում է նեյրոզեն ծագման կամ սրտի օրգանական հիվանդություններից: Ցավ սրտում կարող է ծագել կորոնար արյան շրջանառության խանգարման, կարդիտների, պերիկարդիտների դեպքում, ինչպես նաև էնոցիոնալ լյաբիլ երեխաների շրջանում: Սրտի շրջանում ցավ նկատվում է նաև ստամոքսի կամ 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդության, խոլեցիստիտի, դիֆրագմային ճողվածքի ձախկողմյան շնչառական օրգանների պաթոլոգիաների դեպքում:

**Ջևոց** առաջանում է փոքր արյան շրջանառության կանգի, կարդիտի (ծախ փորոքի խոռոչի փոքրացման) ձուլվող պերիկարդիտի, միտրալ փականի անբավարարության ժամանակ, ինչպես նաև սուր և

քրոնիկ թոքային սրտի (ոչ փորոքային անբավարարություն), թոքային զարկերակի էմբոլիայի դեպքում:

**Դիսպնոեի տիպի հևոց** զարգանում է բնածին արատների դեպքում արյան մեջ թթվածնի անբավարար քանակից (Ֆալոյի տետրադա): Ընդհանուր սրտային այտուցները բնորոշ են աջ փորոքային անբավարարությանը, իսկ լուկալները՝ ազդրի կամ սրունքի տրոմբոֆլեբիտին: «Թմբակափայտի մատներ» և գոգավոր եղունգները («Ժամացույցի ապակիներ») հայտնաբերվում են սրտի բնածին արատների (կապույտ տեսակ), բակտերիալ էնդոկարդիտի ենթասուր ընթացքի ժամանակ: Բնային զարկերակի պուլսացիան («կարոտիսների պարը») դիտվում է աորտայի փականների անբավարարության ժամանակ, որը սովորաբար ուղեկցվում է գլխի Մյունսեի համախտանիշով: Պարանոցային երակների ուռճեցումը և պուլսացիան նկատվում է վերին սիներակի ճնշումից, օբլիտերացիայից, այն էլ ուղեկցվում է դեմքի և պարանոցի այտուցով (Ստոքսի օձիք):

**Գագաթային հրոցի տեղաշարժ** հանդիպում է աջ և ձախ փորոքների մեծացման, ամբողջ սրտի զանգվածի մեծացման, նաև դիաֆրագմայի բարձր կամ ցածր դիրքի, պլկրալ խոռոչում ճնշման բարձրացման, կպումների դեպքում: Տարածուն գագաթային հայտնաբերվում է սրտի չափերի մեծացման, դեպի առաջ դրա տեղաշարժման, սրտի ուժեղացած կծկումների (թիբեոտոքսիկոզ), ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի, բարակ կրծքավանդակի, դիաֆրագմայի բարձր դիրքի, միջնորմի լայնացման դեպքում:

**Սրտային հրոցը** տեսանելի է ծանր ֆիզիկական լարման, թիբեոտոքսիկոզի, դեպի առաջ սրտի տեղաշարժման, աջ փորոքի հիպերտրոֆիայի ժամանակ:

**«Կատվի մոռոց».** սիստոլիկ դող հայտնաբերվում է աջ II միջկողում աորտային հունի ստենոզի, ձախ II միջկողում՝ թոքային զարկերակի հունի ստենոզի և միջփորոքային միջնապատի բարձր արատի դեպքում: Դիաստոլիկ դող սրտի գագաթի շրջանում հանդիպում է միտրալ ստենոզի ժամանակ:

*Պուլս.* անոթազարկի հաճախացում կարող է դիտվել երեխայի դիրքի փոփոխությունից, ֆիզիկական լարվածության, լացի, հուզմունքի, նաև սրտային անբավարարության, անեմիայի, թիբեոտոքսիկոզի, ցավային համախտանիշի ժամանակ: Մարմնի ջերմության բարձրացման յուրաքանչյուր աստիճանում պուլսը 1 րոպեում հաճախանում է 8-10 զարկով:

**Հուլվական պուլսը** նկատվում է քնի, մարզված անձանց, բացասական էմոցիաների, սրտի հաղորդականության բլոկադաների (պաշարում), սինուսային հանգույցի թուլության, ներզանգային հիպերտենզիաների, հիպոթիրեոզի, դիֆթերիայի, մենինգիտի դեպքում:

Սրտի չափերի մեծացում. հիմնականում առաջանում է սրտի խոռոչների մեծացումից (զուգակցված և կոմբինացված արատներ), էքսուդատիվ պերիկարդիտից: Հարաբերական բթության սահմանները կարող են փոքրամալ դիաֆրագմայի իջեցման, թոքերի էմֆիզեմայի ժամանակ:

Սրտի տոների (I և II) թուլացումը կարող է պայմանավորված լինել ճարպակալումով, մկանների հիպերտրոֆիայով, թոքերի էմֆիզեմայով, ծախս պլևրալ կամ պերիկարդիալ խոռոչներում էքսուդատի առկայությամբ:

I տոնի թուլացում առաջանում է միտրալ և աորտալ փականների անբավարարության ժամանակ, ատրիո-վենտրիկուլյար հաղորդչականության դանդաղման և միոկարդի կծկողականության նվազման դեպքում:

II տոնի թուլացում հայտնաբերվում է աորտայի վրա աորտալ արատների, իսկ թոքային զարկերակի վրա՝ վերջինիս փականների անբավարարության կամ հունի ստենոզի դեպքում:

Սրտի տոների (I և II) ուժեղացումը պայմանավորված է բարակ կրծքավանդակով, դիաֆրագմայի բարձր դիրքով:

I տոնի ուժեղացում հայտնաբերվում է բարակ կրծքավանդակի, ֆիզիկական և էմոցիոնալ լարվածության, բաց զարկերակային ծորանի, միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտի, վեգետատաճութային հիպերկինետիկ դիստոնիաների, տենդի, անեմիայի, «սպորտային» սրտի ժամանակ:

Շրիխկացող I տոն գազաթում լսվում է միտրալ ստենոզի, իսկ թրածն ելունի վրա՝ աջ ատրիո-վենտրիկուլյար անցքի ստենոզի դեպքում: Թնդանոթային I տոն լսվում է ատրիո-վենտրիկուլյար լրիվ բլոկադայի ժամանակ, երբ միաժամանակ կծկվում են նախասրտերը և փորոքները:

II տոնի ակցենտ աորտայի վրա լսվում է զարկերակային հիպերտենզիայի ժամանակ, այն հնարավոր է նաև ցուրտ սենյակում երեխային մերկացնելիս:

II տոնի ակցենտը թոքային զարկերակի վրա վկայում է աջ փորոքի հիպերտրոֆիայի մասին:

I տոնի երկատում հայտնաբերվում է առողջների արտաշնչման պահին, նաև ատրիո-վենտրիկուլյար հանգույցի բլոկադայի ժամանակ:

Ու տոնի երկատում հաճախ լսվում է խոր ներշնչման, քնի կամ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Ու տոնի պաթոլոգիական երկատում լսվում է աորտայի հունի ստենոզի, զարկերակային հիպերտենզիայի, միտրալ ստենոզի դեպքում:

Էմբրիոկարդիա (նուրճիկանման ռիթմ) ծագում է սուր սրտային անբավարարության, պարոքսիմալ տախիկարդիայի բարձր ջերմության ժամանակ:

Սիստոլիկ աղմուկները ծագում են միտրալ և եռափեղկ փականների անբավարարության դեպքում, երբ արյունը սիստոլայի ժամանակ հետ է հոսում դեպի նախասիրտ: Սիստոլիկ աղմուկներ արատների դեպքում լսվում են միջնապատերի դեֆեկտների, բաց զարկերակային ծորանի ժամանակ:

Դիաստոլիկ աղմուկներ նկատվում են ձախ և աջ ատրիովենտիկուլյար անցքերի ստենոզի, աորտալ փականի կամ թոքային զարկերակի անբավարարության ժամանակ: Պերիկարդիտների ժամանակ սովորաբար քերծող բնույթի աղմուկներ լսվում են երկու փուլում:

### **Պտղի արյան շրջանառությունը**

Ներարգանդային կյանքում սիրտանոթային համակարգի կառուցվածքային և հյուսվածքաբանական առանձնահատկությունների իմացությունն անհրաժեշտ է զործնական նպատակով՝ հասակին բնորոշ հենոդինամիկայի փոփոխություններն ախտաբանականից տարբերելու համար: Պտղի ընկերքային արյան շրջանառությունն սկսվում է գեստացիոն հասակի 3-րդ շաբաթվա վերջում, դրա հետ մեկտեղ բոլոր օրգաններն ստանում են խառը արյուն: Արյան ուղղությունը հետևյալն է.

- Լավ օքսեգենացված, սննդային նյութերով հագեցած զարկերակային արյունն ընկերքի մազանոթային ցանցից (մանկան տեղ) ընկնում է նոր ձևավորված մի պորտային երակ, որն ընդգրկված է պորտալարի մեջ:
- Լյարդի տակ պորտային երակից անջատվում է լայն երակային ծորան, որի միջով զարկերակային արյան զգալի մասը հոսում է դեպի ստորին սիներակ, որտեղ այն խառնվում է երակային արյան հետ:
- Պորտային երակը միանում է թույլ զարգացած դմբերակի հետ (որտեղ անցնում է երակային արյուն), և այդտեղ զարկերակային և երակային արյունները նորից խառնվում են, և լյարդ մտնում է խառը արյուն:
- Լյարդից արյունը հետադարձ լյարդային երակներով մտնում է ստորին սիներակ, որը ևս մեկ անգամ վկայում է երակային և զարկերակային արյունների խառնվելու մասին:

- Աջ նախասիրտ մտնում է խառը արյուն. ստորին սիներակից՝ ավելի շատ զարկերակային, իսկ վերին սիներակից՝ երակային արյուն: Նախասրտերի կառուցվածքի շնորհիվ արյունները մի փոքր խառնըվում են այնտեղ այնպես, որ դեպի ձախ նախասիրտ ստորին սիներակից օվալ անցքով հոսում է ավելի օքսիգենացված խառը արյուն, իսկ դեպի աջ փորոք վերին սիներակից՝ ավելի երակային արյուն:
- Աջ փորոքից դուրս է գալիս թոքային զարկերակը, որը բաժանվում է աորտան մտնող, մեծ չափսեր ունեցող զարկերակային Բոտալյան ծորանի և ավելի փոքր չափսերով 2 ճյուղերի, որոնցով դեպի դեռ չգործող թոքերն անցնում է արյան սրտային արտամղման ծավալի 10% -ը:
- Թոքային հյուսվածքից թոքային երակներով քիչ քանակությամբ արյուն հոսում է դեպի ձախ նախասիրտ, որտեղ աջ նախասրտի օքսիգենացված արյան հետ ևս կատարվում է մեկ այլ արյան խառնում:
- Խառը արյունը, որը հագեցած է սննդային նյութերով և թթվածնով, ձախ նախասրտից հոսում է դեպի ձախ փորոք, իսկ հետո՝ դեպի աորտա: Մինչ Բոտալյան ծորանին անցնելը, աորտան այդ արյունով, ենթաանրակային զարկերակներով և քներակներով մատակարարում է գլխուղեղը, պարանոցը և վերին վերջույթները: Մարմնի ստորին հատվածներն առավելապես մատակարարվում են երակային արյունով: Այսպիսով, արյան հոսքը մեծ շրջանառություն կատարում է երկու շունտերի միջոցով՝ օվալ անցքով և Բոտալյան ծորանով:
- Արյան մի մասը վայրէջ աորտայից երկու պորտային զարկերակներով վերադառնում է ընկերքի մազանոթային ցանց, իսկ մնացած արյունը սննդային նյութերով մատակարարում է մարմնի ստորին հատվածները:  
 Այսպիսով, պտղի արյան շրջանառությունը կատարվում է պտղի սրտի կծկողականության և մոր արյան համակարգի շրջանառության շնորհիվ: Պտղի սրտի կծկողականության հաճախականությունը կազմում է րոպեում 15-35 զարկ, իսկ հետո այն հասնում է մինչև 125-130-ի: Աուսկուլտացիայի ժամանակ I և II տոները լսվում են հավասարաչափ բարձր, իսկ I և II տոների միջև ընկած ժամանակահատվածը նույնն է, ինչ II և I տոների միջև: Այս ռիթմը հիշեցնում է մետրոնոմի զարկերը:  
 Թթվածնով և սննդային նյութերով հագեցված արյունն առավելապես մատակարարում է լյարդը, գլխուղեղը և մարմնի վերին հատվածը, իսկ ավելի քիչ՝ թոքային հյուսվածքը և մարմնի ստորին հատվածը: Դրանով է պայմանավորված այն, որ նորածնի մարմնի վերին հատվածն ու գլխի չափսերն ավելի մեծ են, քան մարմնի ստորին հատվածները:

Ընկերքային արյան շրջանառության և զագափոխանակության պայմաններն ապահովում են պտղի նորմալ ֆիզիկական զարգացումը հղիության ցանկացած փուլում: Ընկերքի շնչառական մակերեսի մեծացումը, արյան հոսքի արագացումը, պտղի արյան մեջ հեմոգլոբինի և էրիթրոցիտների քանակի մեծացումը, ֆետալ հեմոգլոբինի թթվածին կապող հատկության բարձրացումը և պտղի ավելի ցածր թթվածնի պահանջը այն գործոններն են, որոնք նպաստում են պտղի ադապտացմանը:

Սակայն պտղի և հղիության ժամկետների մեծացման հետ մեկտեղ զագափոխանակության պայմանները վատանում են, քանի որ ընկերքի շնչառական մակերեսի աճը հարաբերականորեն դանդաղում է: Ներարգանդային արյան շրջանառության համակարգի վրա նկատվում է նաև ռեֆլեկտոր և հումորալ կարգավորման վաղ ազդեցություն: Ավելի վաղ զարգանում է սրտի սիմպաթիկ նյարդավորումը, իսկ հետո՝ պարասիմպաթիկը: Պտղի արյան շրջանառությունը վերջինիս կենսունակության կարևորագույն մեխանիզմն է, և այդ պատճառով է, որ սրտի գործունեության հսկումն անմիջական գործնական նշանակություն ունի հղիության ընթացքի ուսումնասիրության ժամանակ:

Երեխայի ծնվելուց հետո անմիջապես սկսում են գործել փոքր և մեծ արյան շրջանառությունները: Դա կատարվում է հետևյալ փոփոխությունների շնորհիվ.

- Սկսում է գործել թոքային շնչառությունը, որը զգալիորեն պակասեցնում է թոքային հունում արյան շրջանառության դիմադրողականությունը և 5 անգամ մեծացնում է շրջանառությունը թոքերում:
- Լիարժեք թոքային շրջանառությունը հանգեցնում է ձախ նախասրտում ճնշման զգալի բարձրացմանը, ինչի շնորհիվ միջնապատը սեղմվում է անցքի եզրին և դադարեցնում է արյան հոսքը աջ նախասրտից դեպի ձախը:
- Նորածնի առաջին ներշնչումից հետո առաջանում է Բոտալյան ծորանի սպազմ, և դրա միջով արյան շարժը դադարում է: Երեխայի կյանքի առաջին օրվա ընթացքում ծորանի ֆունկցիոնալ փակումը տևում է 10-15 ժամ: Հասուն երեխայի ծորանի անատոմիական փակումը հաճախ ավարտվում է կյանքի երրորդ ամսվա ընթացքում, իսկ անհասինը՝ կյանքի առաջին տարվա վերջում: Այդ պատճառով առաջին ամիսներին կարճատև ապնոեի և փոքր շրջանառության ճնշման բարձրացման ժամանակ արյունը Բոտալյան ծորանով կարող է մղվել դեպի աղոտա:
- Ծնվելուց հետո անմիջապես դադարում են գործել ներարգանդային արյան շրջանառության 6 հիմնական կառուցվածքները՝ պորտային

երակը, երակային ծորանը, 2 պորտային զարկերակները, օվալ անցքը և Բոտալյան ծորանը:

- երեխայի կյանքի մոտավորապես 2-6 ամիսների ընթացքում աստիճանաբար փակվում են ներարգանդային շրջանառության ուղիները (մինչև 5 տարեկան երեխաների կեսի և մեծահասակների մեկ քառորդի շրջանում օվալ անցքն աննշան պահպանվում է, սակայն պաթոլոգիական ազդեցություն չի թողնում շրջանառության վրա):

### **Սրտի բնածին արատներ**

Ըստ Mitchell և համահեղինակների սահմանման՝ ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏ (ՄԲԱ) է ճանաչվում ներկայումս կամ երբևիցե ֆունկցիոնալ նշանակություն ունեցող սրտի կամ ներկրծքային մագիստրալ անոթի ծավալուն կառուցվածքային անոմալիան: ՄԲԱ-ները կազմում են բոլոր զարգացման արատների շուրջ 1/3-ը: Հայտնի է, որ ՄԲԱ-ների տարածվածությունը մոտավորապես նույնն է տարբեր երկրներում: Համարվում է, որ չափավոր և արտահայտված (ծանր) արատների գումարային հաճախությունը կազմում է մոտ 6/1000 կենդանածնին, իսկ չնչին (աննշան) արատների առավել ընդգրկման դեպքում այն հասնում է մինչև 75/1000 կենդանածնին: Հայտնի են ՄԲԱ-ների շուրջ 90 ձևեր և դրանց բազմատեսակ զուգորդումներ: ՄԲԱ-ների կլինիկական առանձնահատկությունները պայմանավորված են մի շարք գործոններով: Դրանց թվում առավել կարևոր են երկու բնութագիր՝ արատն առաջացնում է ցիանոզ, թե՞ ոչ, և այն ընթանում է թոքային զարկերակային հոսքի հարստացումով, թե՞ աղքատացումով կամ առանց վերջինիս փոփոխության:

**Ցիանոզը** քրոնիկական հիպօքսեմիայի հետևանք է՝ բոլոր համապատասխան պոտենցիալ վտանգներով: Թոքային զարկերակային հոսքի քանակի երկու բևեռում գտնվող ծայրահեղ վիճակները ևս չափազանց կարևոր են: Եթե «հարստացումը» կարող է սրտի կանգային անբավարարություն ու թոքային հիպերտենզիա առաջացնել, ապա խիստ «աղքատացումը», անբավարար արյան շրջանառության հետևանքով կարող է հանգեցնել կարդիոգեն շոկի: Ընդհանուր առմամբ, առանց ցիանոզի (այն է՝ «գունատ տիպի») արատներն ավելի հաճախ են հանդիպում, քան ցիանոզով արատները («կապույտ տիպի»): Բոլոր ՄԲԱ-ների կազմում, ըստ հաճախության, առաջին տեղն են զբաղեցնում առանց ցիանոզի, թոքային զարկերակային հոսքի հարստացում առաջացնող, ձախից աջ շունտով արատները: Դրանցից միջփորոքային ու միջմախարտային դեֆեկտները և բաց զարկերակային ծորանը միասին հավանաբար կազմում են ՄԲԱ-ների բոլոր դեպքերի կեսը: Ցիանոզով արատներից ամենատա-

րածվածներն են Ֆալոյի տետրադան (թոքային զարկերակային հոսքի աղքատացումով արատ է) և համեմատաբար ավելի նվազ հաճախությամբ հանդիպող մագիստրալ անոթների տրանսպոզիցիան (եթե այն չի զուգորդվում թոքային ստենոզով, ապա թոքային զարկերակային հոսքի հարստացումով արատ է): Նշված արատները և օբստրուկցիայով ամենատարածված ՍԲԱ-ները, ինչպիսիք են թոքային իզոլացված ստենոզը, աորտայի կոարկտացիան և աորտայի ստենոզը, կազմում են բոլոր ՍԲԱ-ների շուրջ 4/5-ը:

Կլինիկորեն աննշան թեթև ՍԲԱ-ների մեծամասնությունը բուժման (վիրահատական կամ դեղորայքային) կարիք չունեն, թերևս ենթակա են հսկողության և կանխարգելիչ բուժօգնության: Շատ փոքր միջփորոքային ու միջնախասրտային դեֆեկտները և բաց զարկերակային ծորանները բժշկական խնդիրներ չեն առաջացնում (բացառությամբ բակտերիալ էնդոկարդիտի զարգացման որոշակի վտանգի) և կարող են ինքնուրույն փակվել ու վերանալ:

### **Միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտ (ՓՄԴ)**

ՓՄԴ-ն հենոդինամիկ փոփոխություններ առաջացնող ամենատարածված ՍԲԱ-ն է: Այն կարող է տեղակայվել միջնապատի յուրաքանչյուր հատվածում՝ թե՛ մեմբրանային միջնապատի շրջակայքում, թե՛ մկանային միջնապատի տարբեր մասերում: Ավելի հաճախ հանդիպում է միայնակ դեֆեկտ, իսկ երբեմն՝ երկու և ավելի («շվեյցարական պանրի» տիպի):

ՓՄԴ-ի հենոդինամիկ նշանակությունը գլխավորապես պայմանավորված է դեֆեկտի չափերով: Մեծ դեֆեկտները, իրենց ֆիզիկական բնութագրերից ելնելով, կոչվում են ոչ ռեստրիկտիվ, երբ անցքի տրամագիծը այնքան մեծ է, որ ճնշումները երկու փորոքներում հավասարվում են: Ոչ ռեստրիկտիվ ՓՄԴ-ով երեխայի ծնունդից հետո որոշ ժամանակ շունտը դեռևս փոքր է՝ պայմանավորված հետծննդյան վաղ շրջանում պահպանվող բարձր թոքային դիմադրողականությամբ: Կյանքի առաջին ամսվա ընթացքում թոքային անոթներում դիմադրությունն ընկնում է, մեծանում է արյան ծախից աջ շունտը, և հաճախ՝ արդեն իսկ երկրորդ ամսվա ընթացքում, ի հայտ են գալիս սրտային անբավարարության նշաններ: Հիվանդի մեկ տարեկանը լրանալուց հետո մեծ է նաև թոքային հիպերտենզիայի զարգացման հավանականությունը: Չբուժած արտի դեպքում կարող է առաջանալ այսպես կոչված **էյզեմենզերի համախտանիշ**, երբ թոքային հիպերտենզիայի զարգացման հետ արյան ծախից աջ հոսքը փոքրանում է, վերանում (համապատասխանաբար նույնպես նվազում, իսկ հետո էլ վերանում է շունտի սիստոլիկ աղմուկը) և վեր-

ջապես փոխում է իր ուղղությունը՝ վերածվելով աջից ձախ շունտի: Ժամանակի հետ անգամ կարող է նկատվել ցիանոզ՝ կապույտ տիպի արատների բնորոշ բոլոր հետևանքներով: Այս անդարձելի փոփոխություններից խուսափելու համար անհրաժեշտ է արատի վիրահատական շտկում: Հաճախ այն պետք է լինում իրականացնել կրծքի հասակում, հատկապես, եթե արատն ընթանում է դեղորայքային բուժմանը չենթարկվող սրտային անբավարարության արտահայտված կլինիկական պատկերով:

Փոքր տրամագծով ՓՄԴ-ները հոսքի նկատմամբ այն աստիճան մեծ դիմադրություն են առաջացնում, որ թույլ չեն տալիս ձախ փորոքի բարձր ճնշումը փոխանցվի աջ փորոքին, ու կոչվում են ռեստրիկտիվ: Դրանք սովորաբար սրտային անբավարարություն ու թոքային հիպերտենզիա չեն առաջացնում, և կլինիկական նշանակությունն առավելապես պայմանավորվում է ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի առաջացման վտանգով: Ռեստրիկտիվ ՓՄԴ-ների նկատելի մասը (ըստ տարբեր հեղինակների՝ 30-50%-ը) կյանքի առաջին մի քանի տարիներին ինքնուրույն փակվում է: Հեմոդինամիկական տեսակետից աննշան փոքր ՓՄԴ-ների վիրահատական վերացումը բժշկական ցուցումների առումով արդարացված չէ:

Ռեստրիկտիվ ՓՄԴ-ներին, կրծոսկրի ձախ եզրից բնորոշ է կոպիտ պանսիստոլիկ աղմուկը: Ոչ ռեստրիկտիվ ՓՄԴ-ի դեպքում սովորաբար լսվում է նվազ կոպտության ու փչող բնույթի սիստոլիկ աղմուկ, ինչպես նաև թոքային զարկերակի լսման կետում ՓՄԴ-ին բնորոշ է թոքային հիպերտենզիայի առկայությունը, մատնանշող երկրորդ տոնի շեշտավորումը: Միտրալ օղով դեպի ձախ փորոք արյան մեծ հոսքը կարող է գազաթուն դիաստոլիկ աղմուկի առաջացման պատճառ լինել:

### **Միջնախասրտային միջնապատի դեֆեկտ (ՄՆԴ)**

ՄՆԴ-ն կարող է տեղակայվել միջնախասրտային միջնապատի ցանկացած մասում: Տարբերում են երկրորդային կամ կենտրոնական ՄՆԴ (օվալ փոսիկի շրջանում), առաջնային ՄՆԴ (նախասիրտփորոքային փականների շրջանում) և երակային ծոցի դեֆեկտ (սիներակների մուտքի շրջանում), որը, լատիներեն տերմինաբանական արմատը պահպանելով, երբեմն անվանվում է սինուս վենոզուս տիպի ՄՆԴ:

Ամենատարածված տեսակը երկրորդային ՄՆԴ-ն է: Այն կազմում է բոլոր ՍԲԱ-երի 8-10%-ը և առավել հաճախ հանդիպում է աղջիկների շրջանում: Երկրորդային ՄՆԴ-ի հեմոդինամիկական նշանակությունը գլխավորապես պայմանավորված է աջ և ձախ փորոքների ձգունակության տարբերությամբ և շատ ավելի նվազ է անցքի չափերի ազդե-

ցությունը: Քանի որ ձախ փորոքը ավելի հաստ ու «կոշտ» է, քան աջը և, համապատասխանաբար, ավելի դժվար է ձգվում, ապա աջ փորոքի արյունալեցումը հարաբերականորեն հեշտ է ընթանում: Դիաստոլայի ժամանակ ձախ նախասրտից արյան մի մասը դեֆեկտի և աջ նախասրտի միջով ուղղվում է դեպի համեմատաբար բարձր ձգունակությամբ աջ փորոք, ու վերջինս համապատասխանաբար լայնանում է: Փաստորեն, աջ փորոքը գերժանրաբեռնվում է ծավալով, բայց ոչ ճնշումով ու, հետևաբար, այս արատին թոքային հիպերտենզիան մանկական տարիքում բնորոշ չէ: Այնուամենայնիվ, երբեմն ձախից աջ շունտի հետևանքով առաջացող թոքային շրջանառության գերարյունալեցումը վաղ տարիքում կարող է հաճախակի հանգեցնել շնչառական հիվանդությունների առաջացմանը:

**Աուսկուլտատիվ** պատկերը բնորոշվում է առաջին տոնի ուժեղացումով, երկրորդ տոնի կայուն երկատունով թոքային զարկերակի լսման կետում և այդ շրջանում ֆունկցիոնալին նմանվող սիստոլիկ աղմուկով: Վերջինիս պատճառ է լայնացած աջ փորոքի ու նորմալ չափերի թոքային օդի միջև առկա անհամաչափությունը, այլ կերպ ասած՝ հարաբերական «թոքային նեղացումը»:

Նորածինների շրջանում երկու փորոքների հաստությունն ու, հետևաբար, ձգունակությունը հավասար են, ինչի պատճառով վերը նշված փոփոխություններն ու դրանց հետևանքները, այդ թվում՝ ձախից աջ շունտը և աջ փորոքի լայնացումը դեռևս արտահայտված չեն:

Հեմոդինամիկորեն նշանակալի արատի դասական բուժումը վիրահատական շտկումն է, որը վաղ տարիքում հազվադեպ է պահանջվում: Ամենատարածված մոտեցումը արատի շտկումն է նախադպրոցական տարիքում: Վերջին տարիներին համընդհանուր ճանաչում է ստացել բուժման ալտերնատիվ մոտեցումը՝ ներանոթային ինտերվենցիոն միջոցներով, երբ արատը վերացվում է հատուկ սարքերի օգնությամբ սրտի կատեթերիզացիայի պայմաններում:

Բժշկական ցուցումների տեսանկյունից հեմոդինամիկորեն աննշան ՄՆԴ-ի և կամ բաց (այսինքն՝ գործող) օվալ անցքի վերացման անհրաժեշտությունը վիճահարույց է: Հարաբերական ցուցում կարելի է համարել հեմոդինամիկորեն «անվտանգ» դեֆեկտի վերացումը իզական սեռի շրջանում՝ հաշվի առնելով հղիության ժամանակ պարադոքսալ էմբոլիայի վտանգը: Վերջին տարիներին տվյալներ են կուտակվել նաև ՄՆԴ-ի ու միգրենի միջև կապի առկայության վերաբերյալ:

**Սինուս վենոզուս տիպի ՄՆԴ-ն (երակային ծոցի դեֆեկտ)** ավելի հազվադեպ է հանդիպում: Այս արատի ընդհանուր հեմոդինամիկան նմանվում է երկրորդային ՄՆԴ-ին, սակայն դեֆեկտի տեղակայման ճշգրիտ ախտորոշումը չափազանց կարևոր է հատկապես բուժումը պլանավորելու տեսակետից: Եթե երկրորդային ՄՆԴ-ն ժամանակակից պայմաններում բուժվում է թե՛ արդեն դասական դարձած վիրաբուժական մեթոդով, թե՛ կաթեթերիզացիայի՝ ինտերվենցիոն սրտաբանական ճանապարհով հատուկ սարքերի (device) օգնությամբ, ապա երակային ծոցի դեֆեկտը վերացվում է միայն վիրաբուժական ճանապարհով: Բացի դրանից, այս արատների որոշ առանձնահատկություններ պայմանավորում են մի շարք վիրահատական տարբերություններ: Տոպիկայի ստույգ իմացությունը օգտավետ է անգամ վիրահատական դաշտի ընտրության հարցում: Վիրաբուժական խնդիրների շարքում հատուկ նշանակություն է ձեռք բերում նաև այն հանգամանքը, որ երակային ծոցի դեֆեկտը հաճախ զուգորդվում է ևս մեկ արատով՝ թոքային երակների մասնակի անոմալ դրենաժով, երբ թոքային երակների մի մասը (սովորաբար աջ վերին երակը) միանում է ոչ թե ձախ նախասրտին, այլ միանալով վերին սիներակին՝ դրենավորում է աջ նախասիրտը: Այդ դեպքում համեմատաբար ավելի մեծ ծավալի վիրահատություն է պահանջվում:

Անատոմիական և հեմոդինամիկական կարևոր առանձնահատկություններ ունի առաջնային ՄՆԴ-ն: Այս արատին, որը նաև կոչվում է մասնակի նախասիրտ-փորոքային միացություն (partial atrioventricular canal), հեմոդինամիկայի և կլինիկական ընթացքի տեսակետից մեծապես ներազդում է լրացուցիչ բաղադրիչը՝ հյուսվածքի դեֆեկտի հետևանքով առաջացած միտրալ փականի անլիարժեքությունը (ճեղքվածքը), որը հանգեցնում է տարբեր աստիճանի արտահայտվածությամբ միտրալ անբավարարության: Այս արատը, ինչպես և սինուս վենոզուս տիպի ՄՆԴ-ն, բուժվում է բացառապես վիրաբուժական ճանապարհով:

### **Բաց զարկերակային ծորան (ԲԶԾ)**

Ջարկերակային ծորանը (նախկինում այն ընդունված էր կոչել Բոտալյան ծորան) անգնահատելի դեր ունի ներարգանդային կյանքում, որի շնորհիվ պտղի աջ փորոքով թոքային զարկերակ մղված արյան 90%-ը, շրջանցելով թոքային շրջանառությունը, ուղղվում է դեպի վայրէջ աորտա: Ծնվելուց հետո նորմալում թոքերի ընդլայնման և թոքային դիմադրության անկման հետ մեկտեղ զարկերակային ծորանը փակվում է, և աջ փորոքից մղվող արյունն ուղղվում է միայն դեպի թոքային շրջանառություն: Այն դեպքերում, երբ ծննդից հետո ծորանը բաց է մնում, դրա

միջով արյան հակառակ ուղղությամբ հոսք է առաջանում՝ ավելի բարձր ճնշում ունեցող աորտայից դեպի ցածր ճնշում հաստատած թոքային զարկերակ: Քանի որ ճնշումների այդպիսի փոխհարաբերությունը պահպանվում է ամբողջ սրտային ցիկլի ընթացքում, ապա «ձախից աջ» հոսք է հաստատվում ինչպես սիստոլայում, այնպես էլ դիաստոլայում: Ծավալով գերծանրաբեռնվում են թոքային անոթները, ձախ նախասիրտն ու փորոքը, և աորտան՝ մինչև զարկերակային ծորանի միացման հատվածը:

Իզոլացված ԲԶԾ-ի կլինիկական պատկերը պայմանավորում են երեխայի գեստացիոն և հետծննդյան տարիքները, ծորանի չափերը և արյան մեծ ու փոքր շրջանառության դիմադրությունների միջև հաստատված հարաբերությունը: Դասական ֆիզիկալ նշաններն են՝ ուժեղացած սրտային հրոցը, արագ պուլսը, երրորդ տոնի առկայությունը և շարունակական «մեքենայական» (սիստոլադիաստոլիկ) աղմուկը, որի առավելագույն լսման շրջանը կրծոսկրի վերին ձախ եզրն է: Ինչքան ավելի մեծ է շունտը, այնքան ավելի արտահայտիչ են նշանները:

Կրծքի տարիքի երկրորդ կիսամյակից սկսած ԲԶԾի ինքնուրույն փակվելը անհավանական է, և բարդություններից (ինֆեկցիոն էնդոկարդիտ կամ ժամանակի հետ՝ թոքային հիպերտենզիայի զարգացում) խուսափելու նպատակով այն միջամտությամբ վերացնելու կարիք է լինում: Բուժման դասական միջոցը ծորանի վիրահատական կապումն է: Ներկայումս մեծ տարածում է ստացել ԲԶԾ-ի փակումը ներանոթային ինտերվենցիոն միջոցներով: Վերջինս ենթադրում է ծորանի առանցքում կաթետերիզացիայի միջոցով հատուկ սարքերի տեղադրում (օր.՝ Amplatzer Duct Occluder, կամ Embolization Coil):

Մեծ են ԲԶԾ-ով խիստ անհաս նորածնների առանձնահատկությունները, երբ արատը սովորականից հաճախ է հանդիպում, իսկ կլինիկան ընթանում է չափազանց ծանր՝ ինտենսիվ թերապիայի պայմաններում չհսկվող սրտային անբավարարությամբ ու շնչառական դիստրեսով, և դեռևս վաղ նեոնատալ շրջանում անհրաժեշտ է լինում շտապ վերացնել արատը: Այդ դեպքերում մինչև վիրահատական միջամտության դիմելը պետք է փորձել փակել ԲԶԾ-ն դեղորայքային միջոցներով: Կիրառվում են ինդոմետացինի կամ իբուպրոֆենի ն/ե ներարկումները, որոնց հայտնի հակապրոստագլանդինային ազդեցությունը նպաստում է ծորանի կրճատմանն ու ֆիզիոլոգիական մեխանիզմով փակվելուն: Կուտակված փաստերը վկայում են, որ դեղորայքային ազդեցությամբ այս արատի վերացման հավանականությունն առավել

բարձր է անհասության դեպքում և հնարավոր է միայն կյանքի առաջին օրերին:

### **Աորտայի բնածին նեղացում**

Աորտայի նեղացումը (ստենոզ) կազմում է բոլոր սրտի բնածին արատների 3-6%-ը: Այն կարող է լինել երեք մակարդակներում՝ ենթափականային, փականային ու վերփականային, և հանդիպում է գերազանցապես տղաների շրջանում (4:1 հարաբերությամբ):

Նեղացումը արգելք է արյունը ձախ փորոքից աորտա մղելուն: Մղվող արյան քանակը և աորտայում ճնշումը նորմալ մակարդակում պահպանելու համար ձախ փորոքը ստիպված է ուժեղացնել կծկումը և գերճնշում ստեղծել: Ճնշումով (նույնն է՝ դիմադրությամբ) գերծանրաբեռնվածությունը հաղթահարելու համար կծկումը ուժեղացնելու հիմնական միջոցը մկանի գերաճն է, որը արտահայտվում է ձախ փորոքի պատերի հաստացումով: Աորտայի և ձախ փորոքի միջև առաջանում է ճնշումների տարբերություն (գրադիենտ): Վերջինիս տվյալները արտացոլում են նեղացման արտահայտվածությունը: Ըստ ստենոզի գրադիենտի՝ տարբերում են աորտալ նեղացման թեթև (առավելագույն գրադիենտը փոքր է 30-40 մմ սնդ.ս.), միջին (գրադիենտը կազմում է 60-70 մմ սնդ.ս.) և ծանր (գրադիենտը գերազանցում է 70 մմ սնդ.ս.) ձևերը:

Աորտալ նեղացումով հիվանդներին սրտի հիմքի շրջանում բնորոշ է կոպիտ սիստոլիկ աղմուկ և կարող է շոշափվել սիստոլիկ դողոց: Փականային և վերփականային ստենոզների դեպքում բնորոշ է սիստոլիկ աղմուկի առաջացումը դեռևս նորածնային շրջանում: Ի տարբերություն դրանց՝ ստորփականային նեղացումը սովորաբար զարգանում է մանկության ավելի ուշ շրջանում:

ԷՍԳ-ով հայտնաբերվում են ձախ փորոքի գերաճի նշաններ, ռեպլարիզացիայի խանգարումներ: ԷխոՍԳ-ը թույլ է տալիս հայտնաբերելու ձախ փորոքի գերաճը, որոշելու նեղացման տեղակայումը՝ իր առնձնահատկություններով, գրադիենտը նեղացման հատվածում, փականի փեղկերի քանակը, օղի տրամագիծը:

**Աորտայի փականային նեղացում (ԱՓՆ):** ԱՓՆ-ն աորտայի բնածին նեղացման ամենահաճախ հանդիպող ձևն է: Նորմալում աորտայի փականը կազմված է 3 կիսալուսնաձև փեղկերից: Հանդիպում են նեղացում առաջացնող փականի զարգացման հետևյալ անոմալիաները՝

- *միափեղկ աորտալ փական*՝ էքսցենտրիկ և ոչ լիարժեք բացվածքով,

- *երկփեղկ փական*. առավել տարածված սրտի բնածին անոմալիան է (հանդիպում է բնակչության 1-2%-ի շրջանում), որը հաճախ ընթանում է փականի բացվածքի նեղացումով,
- *եռափեղկ փական*, որի կենտրոնական բացվածքը նեղացած է լինում կոմիսսուրաների սերտաճման հետևանքով,
- *փականի փոքր օղ*, որը օղի հիպոպլազիայի արդյունք է, և այս դեպքում փեղկերը կարող են անգամ նորմալ լինել:

Աորտալ ստենոզի հետ մեկտեղ հաճախ լինում է նաև փականային անբավարարություն, որը կարող է ավելի վատացնել հիվանդության ընթացքը:

Ըստ աորտալ փականի բացվածքի մակերեսի՝ տարբերում են աորտալ նեղացման թեթև (1,2 սմ<sup>2</sup>-ն գերազանցող), չափավոր (0,5-1 սմ<sup>2</sup>) և ծանր (0, 5 սմ<sup>2</sup>-ից փոքր) ձևերը:

Կլինիկական պատկերի վրա ազդում են երեխայի տարիքը և ստենոզի արտահայտվածությունը: Թեթև և միջին արտահայտվածությամբ նեղացումը սովորաբար ընթանում է առանց գանգատների: Ծայրահեղ (կրիտիկական) նեղացումը նորածնային շրջանում արտահայտված սրտային անբավարարություն է առաջացնում և ընթանում է բարձր մահացությամբ: Ավելի մեծ տարիքում ծանր ստենոզը երբեմն կարող է երկար ժամանակ ընթանալ առանց որևէ ախտանիշի: Այնուամենայնիվ, աորտայի ծանր ստենոզի մասին են վկայում արագ առաջացող հոգնածությունը, հևոցը, հեղձուկը և սինկոպեն՝ ուշագնացության էպիզոդները: Միոկարդի խիստ արտահայտված գերաճի հետևանքով առավելապես տուժում է փորոքի դիաստոլիկ ֆունկցիան, ինչպես նաև առաջանում են սրտամկանի հիպօքսիայի երևույթներ: Հայտնի բարդություններից է հանկարծամահությունը: Այն հանդիպում է բոլոր դեպքերի 1-2%-ում, սովորաբար լինում է ֆիզիկական լարման ժամանակ, և անամնեզում դրա սպառնացող վտանգի մասին է վկայում սինկոպեյի առկայությունը:

Բուժման հիմնական միջոցը վիրահատությունն է: Առաջարկվող վիրաբուժական մեթոդները մի քանիսն են՝ կոմիսուրոտոմիա, փականի և/կամ օղի պլաստիկա, պրոտեզավորում և Ռոսի վիրահատություն:

Ռոսի վիրահատության հիմնական սկզբունքն այն է, որ աորտայի անխափան փական ունենալը գերադասելի է թեթև ախտահարումով թոքային փականի համեմատ: Վիրահատության ժամանակակից տարբերակներից է, երբ թոքային զարկերակի փականը տեղակայվում է աորտայի փականի դիրքում, իսկ ախտահարված աորտալ փականը համապատասխան շտկումից հետո փոխադրվում է թոքային զարկերակի փականի տեղում (վիրահատության դասական տարբերակում թոքային

փականը փոխարինվում է օտար բիոպրոտեզով): Այս վիրահատությունը արտաշի արատի վիրահատական բուժման ամենաժամանակակից եղանակն է, հատկապես մանկական հասակում: Ենթադրվում է, որ տեղափոխված փականները երեխայի աճի հետ նույնպես աճում են: Այդ փաստը չափազանց կարևոր է, որովհետև արհեստական փական տեղադրելու դեպքում երեխայի աճի հետ անհրաժեշտ է այն փոխարինել ավելի մեծ չափերի փականով, այսինքն՝ մի քանի վիրահատություններն անխուսափելի են: Մյուս կարևոր հանգամանքն այն է, որ, ի տարբերություն արհեստական փական տեղադրելու տարբերակի, երեխան հակամակարդիչ դեղորայք օգտագործելու կարիք չի ունենում: Ի լրացումն այդ ամենին՝ գումարվում է նաև վաղ տարիքի երեխային համապատասխանող փոքր չափերի արհեստական փականի բացակայությունը շուկայում:

Բացի վիրահատական մոտեցումներից, երբեմն կիրառվում է աորտայի փականի բալոնային դիլատացիան, որը ցուցված է միայն «մաքուր» ստենոզների դեպքում, երբ բացակայում է փականային անբավարարությունը, և այն համարվում է որպես միջանկյալ միջամտություն: Ներկայումս փորձարկվում է նաև արհեստական փականի տեղադրումը ինտերվենցիոն կաթետերիզացիայի միջոցով:

**Աորտայի ենթափականային նեղացում:** Հայտնի են աորտայի ենթափականային նեղացում առաջացնող երկու տարբեր հիվանդություններ՝ *սուբաորտալ տարածում նեղացումով* հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիան (նեղացումը հետևանք է միջփորոքային միջնապատի գերաճի) և *աորտայի ենթափականային դիսկրետ ստենոզը*՝ ձախ փորոքի արտահոսքի շրջանում ֆիբրոզ կամ ֆիբրոմկանային ելունի առաջացման հետևանքով: Վերջինս դասվում է բնածին արատների շարքին: Այդ արատն ունի մի շարք առանձնահատկություններ, ինչպիսիք են՝

- տարիքին զուգահեռ ստենոզի արագ խորացումը,
- աորտալ անբավարարության առաջացման բարձր հավանականությունը,
- ֆիբրոմկանային ելունի վիրահատական ճանապարհով հեռացումից հետո (բուժման միակ եղանակն է) վերջինիս կրկնակի աճի հարաբերորեն բարձր հավանականությունը:

**Աորտայի վերփականային նեղացում:** Հարաբերականորեն հազվադեպ է հանդիպում: Նեղացման հնարավոր պատճառներն են վերել աորտայի սկզբնական մասի հիպոպլաստիկ նեղացումը կամ ֆիբրոզային մեմբրանի առկայությունը: Այս արատը հաճախ զուգորդվում է թոքային զարկերակի նեղացումների, ինչպես նաև բնածին այլ ախտաբանական

վիճակների հետ, ինչպիսիք են Վիլյամսի և Նուունանի համախտանիշները, բնածին կարմրախտը: Բուժման միակ եղանակը վիրահատությունն է:

Աորտայի ստենոզով երեխաներն ունեն ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի առաջացման վտանգ, ուստի շատ կարևոր է համապատասխան կանխարգելիչ միջոցառումների ձեռնարկումը:

### **Աորտայի կոարկտացիա (ԱԿ)**

ԱԿ-ը կազմում է ՄԲԱ բոլոր դեպքերի 7-8%-ը, և ավելի հաճախ հանդիպում է տղաների շրջանում (3:1 հարաբերությամբ): Այն աորտայի բնածին նեղացումն է, որը սովորաբար տեղակայվում է զարկերակային (Բոտալյան) ծորանի բացման շրջանում: Կարող է լինել սահմանափակ նեղացում կամ ավելի հազվադեպ՝ աորտայի հատվածի տարածուն հիպոպլազիա:

Արատը բնորոշվում է նրանով, որ վերել աորտայում, աորտայի աղեղում ու վերին մասերը սնող դրա ճյուղերում զարկերակային ճնշումը բարձր է, իսկ նեղացումից ներքև գտնվող վայրէջ աորտայում ցածր է: Համապատասխանաբար, վայրէջ աորտայից արյուն ստացող օրգանների պերֆուզիան տուժում է: Ճնշումով գերծանրաբեռնվածության պայմաններում ձախ փորոքի գերաճ է զարգանում:

Ըստ կլինիկական ընթացքի՝ կարելի է առանձնացնել ԱԿ-ի երկու տարբերակ:

**Ծանր ԱԿ-ը** կարող է դեռևս նորածնային շրջանում արտահայտված սրտային անբավարարություն առաջացնել: **Ծայրահեղ ԱԿ-ի** պայմաններում արյան հոսքը վայրէջ աորտայում ապահովվում է բաց զարկերակային ծորանի միջով (աջից ձախ շունտ), և արատը, փաստորեն, դուկտուս-կախյալ է: Այս դեպքում բնորոշ է վիճակի կտրուկ վատացումը զարկերակային ծորանի փակվելուն պես: Անհետաձգելի դեքորայքային և վիրաբուժական բուժօգնություն չցուցաբերելու դեպքում բարձր է այդպիսի երեխաների մահաբերությունը: Կրճի տարիքից հետո և անգամ մինչև դեռահասությունը ներառյալ ԿԱ-ն սովորաբար նկատելի գանգատներ չի առաջացնում: Տարիքին զուգընթաց զարգանում են կոլլատերալ անոթներ, որոնք կարող են էական դեր կատարել խաղալ հիվանդության ասիմպտոմատիկ ընթացքի համար: Հաճախ արատի հայտնաբերման պատճառ է զարկերակային հիպերտենզիայի առկայությունը:

Աորտայի կոարկտացիայի հիմնական **օբյեկտիվ նշաններն** են՝

- ազդրային զարկերակի վրա պուլսի ցածր լեցունությունը կամ բացակայությունը,

- վերին վերջույթների բարձր զարկերակային ճնշումը և ցածր՝ ստորին վերջույթներինը,
- սիստոլիկ աղմուկ և դող կրծոսկրի ձախ եզրում և միջթիակային շրջանում:

ԷՍԳ-ով ի հայտ է գալիս ձախ փորոքի (կրծքի հասակի երեխաների շրջանում՝ երկու փորոքների) հիպերտրոֆիայի նշաններ: Ռենտգենաբանորեն կարող են հայտնաբերվել կարդիոմեգալիա, կոշտ պատկերով ստանալ «3»-ի նշանը, և մեծ տարիքի երեխաների շրջանում՝ կոլլատերալ անոթների ճնշման հետևանքով առաջացող կողերի սղոցաձև կտրվածքներով պատկերը: ԷխոՍԳ-ը թույլ է տալիս հայտնաբերելու նեղացման տեղը, փորոքների հիպերտրոֆիան և չափելու կոարկ-տացիայի տեղում առաջացած ճնշումների գրադիենտը: Երբեմն կարիք է լինում կատարելու ներսրտայն կամ մագնիսառեզոգնանսային հետազոտություններ:

Բավականին հաճախ, հատկապես կրծքի տարիքի ԱԿ-ն համակցված է լինում այլ ՍԲԱ-ների հետ, ինչպիսիք են ԲԶԾ-ն, ՓՄԴ-ն, աորտայի ստենոզը: Ամենից հաճախ զուգորդումը աորտայի երկփեղկ փականն է: Մեծ տարիքում ավելի հաճախ ախտորոշվում է իզոլացված ԱԿ:

Բացի վերը նշված սրտային անբավարարությունից ու զարկերակային հիպերտենզիայից, ԱԿ-ի հնարավոր բարդություններն են ինֆեկցիոն էնդոկարդիտը, աորտայի անևրիզման և պատռվածքը, գլխուղեղի արյան զեղումը:

ԿԱ-ի բուժման հիմնական միջոցը վիրահատությունն է: Հետվիրահատական շրջանում կարող է զարգանալ ռեկոարկտացիա: Ենթադրվում է, որ այն ավելի բնորոշ է վաղ տարիքում վիրահատվածներին: Ռեկոարկտացիայի վերացման համար ցուցված է ինտերվենցիոն սրտաբանական մոտեցումը՝ բալոնային դիլատացիան:

### **Թոքային զարկերակի նեղացում (ԹՁՆ)**

Տարբերում են մեկուսացված ԹՁՆ-ի փականային, ենթա- կամ ստորփականային և վերփականային նեղացումներով տարատեսակները: Այդ արատների ժամանակ առաջացող հեմոդինամիկ փոփոխությունները և կլինիկան շատ չեն տարբերվում միմյանցից և միայն էխո-սրտագրությամբ կամ ներսրտային անգիոգրաֆիայով կարելի է վերջնականապես տարբերակել առկա ստենոզի մակարդակը:

**Փականային նեղացում:** Իզոլացված ԹՁՆ-ի ամենահաճախ հանդիպող տեսակը փականային նեղացումն է և կազմում է բոլոր ՍԲԱ-ների 8-

10%-ը: Ստեճնոտիկ փականը կարող է ունենալ կոմիսուրալ կալումներ, լինել դիսալաստիկ կամ հիպոալաստիկ և ունենալ փոքր օղ:

Նեղացած փականի պայմաններում աջ փորոքը աշխատում է գերծանրաբեռնված ճնշումով (կամ դիմադրությամբ), և արգելքը հաղթահարելու համար այն ենթարկվում է գերաճի: Որքան արտահայտված է ստեճնոզը, այնքան բարձր է աջ փորոքում սիստոլիկ ճնշումը, և այնքան մեծ է աջ փորոքում և թոքային զարկերակում եղած ճնշումների տարբերությունը կամ, այլ կերպ ասած, այդ ճնշումների միջև գրադիենտը: Արատի արտահայտվածության աստիճանը գնահատվում է ըստ այդ գործոնի: Տարբերում են ԹՁՆ-ի թեթև (գրադիենտը 40 մմ սնդ.ս.-ից ցածր է), միջին (գրադիենտը կազմում է 40-70 մմ սնդ.ս.) և ծանր (գրադիենտը բարձր է 70 մմ.սնդ.ս.-ից) ձևերը:

**Կլինիկան** պայմանավորված է նեղացման աստիճանով: Սովորաբար երեխաները նորմալ են աճում, երկար ժամանակ գանգատներ չեն նշում: Այնուամենայնիվ, ծայրահեղ արտահայտված ԹՁՆ-ն կարող է դեռևս նորածնային շրջանում անհետաձգելի միջամտություններ պահանջող բարդություններով ընթանալ:

ԹՁՆ-ին բնորոշ է երկարատև կոպիտ սիստոլիկ աղմուկը կրծոսկրի ձախ եզրով, առավել արտահայտված երկրորդ միջկողային տարածությունում: Աղմուկի հետ համատեղ կարող է շոշափվել սիստոլիկ դող: ԷՍԳ-ով ի հայտ են գալիս աջ փորոքի գերաճի նշաններ: ԷխոՍԳ-ի օգնությամբ կարելի է հայտնաբերել աջ փորոքի գերաճը, չափել փականի օղը և որոշել նեղացման աստիճանը: Փականային ԹՁՆ-ին բնորոշ է թոքային ցողունի հետստեճնոտիկ լայնացումը:

**Բուժման** կարիք ունեն միայն միջին և արտահայտված ԹՁՆ-ով հիվանդները: Բուժման լավագույն ընտրությունը ինտերվենցիոն կաթետերիզացիան է՝ բալոնային լայնացումը, որը կիրառելի է անգամ նորածնային հասակում: Միջամտությունից հետո դեպքերի 3-5%-ում առկա է կրկնակի նեղացում (ռեստենոզ): Վիրահատական բուժումը հիմնականում կիրառվում է այն դեպքում, երբ բալոնային լայնացումը որևէ պատճառով չի կատարվում կամ ձախողվում է:

**Ստորփականային նեղացում:** Ստորփականային կամ ինֆունդիբուլյար ԹՁՆ-ն սովորաբար ինքնուրույն չի լինում: Ինֆունդիբուլյար նեղացման ամենատիպիկ պատճառը աջ փորոքի գերաճն է փականային ԹՁՆ-ով հիվանդների շրջանում և հաճախ նշվում է այդ արատի կապը մեծ ՓՄԴ-ի առկայության հետ (օր.՝ ՖՏ-ի դեպքում): Հեմոդինամիկ փոփոխությունները և կլինիկան շատ չեն տարբերվում թոքային զարկե-

րակի փականային նեղացումից և միայն էխո-սրտագրությամբ կամ ներ-սրտային անգիոգրաֆիայով կարելի է տարբերակել գոյացած ստենոզի մակարդակը: Ստորփականային ԹՁՆ-ի վերացման միակ եղանակը վիրահատական ինֆունդիբուլեկտոմիան է:

**Վերփականային նեղացում:** Թոքային զարկերակի վերփականային (այլ կերպ ասած՝ զարկերակային ցողունի) նեղացումը հազվադեպ է հանդիպում: Բնորոշ է այդ արատի զուգորդումը որոշ բնածին ախտա-նիշների հետ, ինչպիսիք են բնածին կարմրախտը, Նունանի և Վիլիամսի համախտանիշները: Վերփականային ԹՁՆ-ի բուժումը վիրահատական է:

### **Ֆալլոյի տետրադա (ՖՏ)**

ՖՏ-ն կապույտ տիպի սրտի բնածին արատների ամենահաճախ հանդիպող ձևն է:

#### **ՖՏ-ի 4 բաղադրիչներն են՝**

- աջ փորոքի ելքային հատվածի օբստրուկցիան,
- միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտը (ՓՄԴ),
- աորտայի աջադրությունը,
- աջ փորոքի գերաճը:

Աջ փորոքի ելքային հատվածի օբստրուկցիան կարող է լինել տարբեր աստիճանի արտահայտվածության և տեղակայվել տարբեր մակարդակներում՝ թոքային զարկերակի փականային և ստորփակա-նային (ինֆունդիբուլյար) նեղացումների ձևով, փականի օղի, թոքային զարկերակի ցողունի և ճյուղերի հիպոպլազիայով: Աջ փորոքի գերաճը երկրորդային բնույթի է. այն զարգանում է ելքային հատվածի նեղացման հետևանքով: Աջ փորոքի ինֆունդիբուլյար հատվածը ֆիբրոնկանային գոյացություն է, և դրա գերաճի շարունակական զարգացումը ժամանակի հետ իր հերթին խորացնում է օբստրուկցիայի ենթափականային կոմպո-նենտը: ՓՄԴ-ն, ըստ տեղակայման դեպքերի, սուբաորտալ է և ոչ ռետո-րիկտիվ բնույթի:

**Յեմոդինամիկան** հիմնականում պայմանավորված է թոքային զարկերակի նեղացման աստիճանով: Եթե նեղացումը խիստ է արտա-հայտված, ապա աջ փորոքը արյուն մղելու համար ստիպված է այնքան բարձր ճնշում ստեղծել, որ վերջինս գերազանցի աորտայում առկա ճնշմանը: Այդ դեպքում աջ փորոքից մղվող արյան մի մասը դեֆեկտի միջով ուղղվում է ձախ և խառնվելով ձախ փորոքից մղվող արյանը՝ մուտք է գործում աորտա, իսկ մյուս մասը ընթանում է նորմալ ճանա-պարհով՝ դեպի թոքային զարկերակ: Արատի հիմնական ախտանիշը աջից ձախ շունտով պայմանավորված ցիանոզն է, որը սովորաբար ի

հայտ է գալիս 5-6 ամսականից սկսած: ՖՏ-ի ծանր ձևերի դեպքում կապտությունը նկատելի է դառնում արդեն իսկ կյանքի առաջին օրերից:

Եթե թոքային զարկերակի նեղացումը քիչ է արտահայտված, ապա ցիանոզ չի առաջանում, և արատը կոչվում է «գունատ տիպի ՖՏ»: Աջ փորոքի ինֆունդիբուլյար հատվածի սպազմ առաջանալու դեպքում ՖՏ-ով հիվանդները կարող են ունենալ հիպօքսեմիկ պարոքսիզմները (հևոցցիանոտիկ նոպաներ): Նոպան սովորաբար սկսվում է քնից արթնանալուն պես: Երեխան հանկարծակի դառնում է խիստ անհանգիստ, ի հայտ է գալիս հաճախաշնչություն, խորանում է կապտությունը, անհետանում է սիստոլիկ աղմուկը: Կոպիտ սիստոլիկ աղմուկը, որը պայմանավորված է թոքային զարկերակի նեղացումով, լսվում է արդեն իսկ կյանքի առաջին շաբաթներից: Ժամանակակից ախտորոշման հիմնական մեթոդը էխոսրտագրությունն է, որը թույլ է տալիս հայտնաբերելու արատի բոլոր բաղադրիչները: Շատ հազվադեպ կարիք է լինում դիմել ինվազիվ ներսրտային հետազոտության (զոնդավորում): Չվիրահատված հիվանդների կյանքի միջին տևողությունը 12 տարի է, և միայն 10 տոկոսն է ողջ մնում երկրորդ տասնամյակից հետո:

**Բուժման** միակ եղանակը վիրահատությունն է: Ներկայումս նախընտրելին մեկ վիրահատությամբ արատի արմատական շտկումն է՝ ՓՄԴ-ի փակումը և աջ փորոքի ելքային հատվածի նեղացման վերացումը: Հետվիրահատական մահաբերությունը զարգացած կենտրոններում ցածր է (2-3%): Երկփուլային վիրահատական մոտեցումը ժամանակակից պայմաններում կիրառվում է միայն հատուկ դեպքերում: Պալլիատիվ (օգնական) վիրահատությունը բուժման առաջին էտապ հանդիսացող արտա-թոքային շունտավորումն է: Հետագայում (սովորաբար 1-2 տարի անց) այս երեխաների արատը արմատապես շտկվում է:

### **Մագիստրալ անոթների տրանսպոզիցիա (ՄԱՏ)**

ՄԱՏ-ը կապույտ տիպի արատների շարքում, ըստ հաճախության, երկրորդ տեղն է զբաղեցնում ՖՏ-ից հետո: Արատի հիմնական անատոմիական անոմալիան արտալի միացումն է աջ փորոքին, և թոքային զարկերակի միացումը՝ ձախ փորոքին: Արտալիում և մեծ շրջանառության անոթային ողջ համակարգում առկա բարձր դիմադրության հետևանքով բարձր է մակ ճնշումը աջ փորոքում, իսկ ձախ փորոքում ճնշումը ցածր է, քանի որ թոքային շրջանառությունում ցածր է դիմադրողականությունը: Եթե նորմալում արյան մեծ ու փոքր շրջանառությունները միացված են հաջորդաբար, ապա ՄԱՏ-ի ժամանակ դրանք միմյանց նկատմամբ զուգահեռաբար են գործում: Այսպես՝ թթվածնով ցածր հագեցված երակային

արյունը, վերադառնալով աջ նախասիրտ, ու այնտեղից՝ աջ փորոք, ուղղվում է աորտայի մեջ ու մատակարարում է մարմինը, ինչից հետո կրկին վերադառնում է աջ նախասիրտ և այդ ցիկլը նորից կրկնվում է: Միննույն ժամանակ, թթվածնով լիովին հագեցված արյունը մուտք չի գործում մարմնի հյուսվածքներ: Այն, թոքերից ուղղվելով ձախ նախասիրտ ու այնտեղից՝ ձախ փորոք, թոքային զարկերակի միջով մղվում է դեպի թոքեր, որտեղից կրկին շրջանառում է նույն ուղիով: Արյան մեծ ու փոքր շրջանառությունների միջև շունտավորող որևէ կապի բացակայության դեպքում օրգանիզմը արագ կմահանա մեծ շրջանառությունում հարաճող հիպօքսեմիայի հետևանքով: Երեխայի ծնվելուց անմիջապես հետո անհրաժեշտ շունտավորումն ապահովում են ներարգանդային կյանքից պահպանված և արյան երկու շրջանառությունները տարբեր մակարդակներում միմյանց հետ կապող բաց օվալ անցքը և բաց զարկերակային ծորանը: Հաճախ ծնվելուց հետո կարճ ժամկետներում զարկերակային ծորանը փակվում է բնական ճանապարհով, և կյանքը կարող է պահպանվել միայն օվալ անցքով արյան երկու ուղղությամբ շունտավորման՝ միքսինգի շնորհիվ: ՄԱՏ-ի կլինիկական ընթացքը պայմանաորված է լրացուցիչ արատների առկայությամբ:

Հիվանդության առաջին աչքի ընկնող **կլինիկական նշանը** ցիանոզն է, որը, ի տարբերություն ՖՏ-ի, ի հայտ է գալիս ծնված պահից սկսած: Սրտի աղմուկները զուտ ՄԱՏ-ին բնորոշ չեն: Աուսկուլտատիվ պատկերում բնորոշ է միայնակ երկրորդ տոնը, իսկ հնարավոր աղմուկները պայմանավորված են համակցված արատների առկայությամբ (միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտ, թոքային նեղացում, աորտայի կոարկտացիա և այլն): ԷՍԳ-ին բնորոշ է աջ փորոքի գերաճի պատկերը, իսկ գերարյունացված թոքային դաշտի պայմաններում ռենտգենաբանական հետազոտությամբ երևում է «թեքված ձվի» տեսքով սրտի սովերանկար: Ներկայումս ՄԱՏ-ի և համակցված արատների վերջնական ախտորոշումը կատարվում է էխոսրտագրության միջոցով: Բուժման միակ եղանակը վիրահատությունն է, և այն հաճախ անհրաժեշտ է լինում իրականացնել նորածնային շրջանից սկսած: Մի շարք առանձնահատկություններից ելնելով՝ առաջարկվում է մեկ կամ երկու և ավելի փուլով վիրահատություններ: Տարբերում են նաև արմատական վիրահատության տարբեր տեսակներ՝ արատի ֆիզիոլոգիական շտկումից (նախասրտերի կամ փորոքների մակարդակում) մինչև սիրտանոթային համակարգի անատոմիական կառուցվածքի վերականգնում (զարկերակային տեղափոխում): Ընտրությունը պայմանավորում են թե՛ արատի առանձնահատկություն-

ները, այդ թվում՝ հավելյալ բաղադրիչների առկայությունն ու տեսակները, թե՛ վիրաբուժական անձնակազմի հմուտությունը:

### **Սուր ռևմատիկ տենդ**

Սուր ռևմատիկ տենդը (ՍՌՏ) շարակցական հյուսվածքի ախտահարմամբ ընթացող բորբոքային հիվանդություն է: Այն բնորոշվում է մի շարք կարևոր օրգան-համակարգերի ախտահարմամբ (առավելապես սիրտ, հոդեր, մաշկ, կենտրոնական նյարդային համակարգ) և զարգանում է կրած ստրեպտոկոկային վարակից հետո:

Քրոնիկ ռևմատիկ սիրտը բնութագրվում է սրտի փականների ախտահարմամբ, քրոդաների թելերի կարճացմամբ և հաստացմամբ, հետբորբոքային ֆիբրոզի առաջացմամբ կամ սրտի արատի ձևավորմամբ (անբավարարություն կամ ստենոզ), որն առաջանում է կրած սուր ռևմատիկ տենդից հետո:

1836թ. Boilland-ը առաջին անգամ նկարագրել է սրտի ախտահարումը ռևմատիկ տենդի ժամանակ: 1624-1668թթ. Sydenham-ը նշել է ՍՌՏ-ի դեպքում նյարդային համակարգի ախտահարման մասին: 1880-1900թթ. մասնագիտական գրականության մեջ առաջին անգամ հրապարակվել է ՍՌՏ-ի, բկանցքի ստրեպտոկոկային վարակի և քութեչի կապը:

**Էթիոլոգիան:** ՍՌՏ-ի հարուցիչը A խմբին պատկանող β- հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկն է: Հիվանդությունը մեծ մասամբ սկսվում է կրած ստրեպտոկոկային վարակից (անգինա, քութեչ, ֆարինգիտ) 10-14 օր հետո: Հաստատված է, որ ՍՌՏ-ով հիվանդների շրջանում հայտնաբերվում է հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի հակամարմինների բարձր տիտրը: Հետազոտությունները վկայում են, որ վերջինս առավելապես բարձր է ռևմատիկ տենդով հիվանդների շրջանում, քան ստրեպտոկոկային վարակ ունեցողների շրջանում, որոնք չունեն ռևմատիկ տենդ: ՍՌՏ-ի առաջացման մեջ սուր ստրեպտոկոկային վարակի դերը հաստատվում է նաև այն կանխարգելիչ միջոցառումների փաստով, որոնք, ուղղված լինելով ստրեպտոկոկային վարակի դեմ, նաև նպաստում են ՍՌՏ-ի կանխարգելմանը: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ գոյություն ունեն հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի տարբեր սերոտիպեր, սակայն դրանցից ոչ բոլորն են, որ նպաստում են ՍՌՏ զարգացմանը. օրինակ՝ M 4 տեսակը (չնայած տվյալ տարածաշրջանում ՍՌՏ-ի մեծ հավանականություն ունեցող հնարավոր զարգացմանը) նպաստավոր չէ հիվանդության առաջացման համար: Ի տարբերություն վերոհիշյալի՝ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի մի շարք սերոտիպեր նպաստում են ՍՌՏ-ի առաջացմանը, որոնք և կոչվում են ռևմատոգեն շտամներ՝ 1, 3, 5, 18, 24: Կարևորվում է նաև

հիվանդության կապը HLA ( Dr-5, Dr-7; Cw2-Cw3) համակարգի և արյան խմբերի հետ (A (0), B (II)): Հիվանդության զարգացմանը նպաստում է նաև ժառանգական նախատրամադրվածությունը:

**Համաճարակաբանությունը:** ՍՌՏ-ն հատկապես հանդիպում է 5-15 տարեկան երեխաների շրջանում, 20% դեպքերում հիվանդությունը նկատվում է մեծահասակների շրջանում: Մինչև 20-րդ դարի 60-ական թվականները ռևմատիկ տենդը մահացության հիմնական պատճառներից մեկն էր: Սուր ստրեպտոկոկային վարակների և ՍՌՏ-ի ժամանակ անտիբիոտիկոթերապիայի կիրառումը նպաստեց հիվանդության հաճախականության նվազմանը: ՍՌՏ-ի տարածվածությունը տարբեր է. որոշ զարգացող երկրներում այն հարաբերվում է 282/100000 բնակչին, իսկ զարգացած երկրներում ավելի քիչ՝ 1/100000: Գրեթե բոլոր երկրներում նկատվում է հիվանդացության նվազում. նախկին Խորհրդային Միությունում 60-ական թվականներին այն կազմում էր 13/1000, իսկ 1980թ.՝ 0, 9/1000: Հիվանդության առաջացմանը փակ տարածությունում նպաստում են մարդկային հոծ խմբերը, սոցիալ-տնտեսական գործոնները, բնակչության ուրբանիզացիան, ծննան ամիսները:

**Պաթոգենեզը:** Հիվանդության ախտածնությունը բազմաբնույթ է: ՍՌՏ-ի և սրտի ռևմատիկ հիվանդության ախտահարման ախտածնության մեխանիզմները վերջնականորեն բացահայտված չեն, որոնք լուսաբանելու նպատակով կիրառվում է կենդանիների մոդելը: Կան ժամանակակից 2 մոտեցումներ՝ ցիտոտոքսիկ տեսություն և իմունոլոգիական տեսություն, որոնք այս կամ այն չափով ներկայացնում են հիվանդության պաթոգենետիկ օղակները:

Ըստ ցիտոտոքսիկ տեսության՝ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկից արտադրվում են որոշ ֆերմենտներ, որոնք անմիջական տոքսիկ ազդեցություն ունեն սրտի, սինովյան թաղանթների, նյարդային բջիջների վրա: Սակայն այս տեսությունը չի պարզաբանում ստրեպտոկոկային ֆարինգիտների և ՍՌՏ-ի միջև ընկած գաղտնի շրջանի առկայությունը:

Ըստ իմունոլոգիական կամ մոլեկուլյար միմիկրիայի տեսության՝ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկը իր անտիգենային կառուցվածքով նման է թիրախ օրգանների (հատկապես սրտի) հյուսվածքներին, որի հետևանքով օրգանիզմի իմուն պատասխանը ուղղված է լինում ոչ միայն այդ հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի դեմ, այլև հենց իր՝ սեփական հյուսվածքի դեմ: Այս տեսությունը հնարավորինս բացահայտում է սրտի ռևմատիկ հիվանդության առկայությունը, որի ժամանակ self - անտիգեն են սրտա-

յին միոզիմի սպիտակուցները, իսկ non-self անտիգեն՝ A հենոլիտիկ ստրեպտոկոկը:

**Պաթոմորֆոլոգիան:** Մորֆոլոգիական փոփոխությունների հիմքում ընկած է շարակցական հյուսվածքի դեզօրգանիզացիան: Այն բնորոշվում է էքսուդատիվ և պրոլիֆերատիվ փոփոխություններով: Ընդ որում՝ երեխաների շրջանում գերակշռում է էքսուդատիվ գործոնը, որով էլ և որոշվում է հիվանդության կլինիկական ծանրության աստիճանը: Շարակցական հյուսվածքի դեզօրգանիզացիան ընթանում է 4 հիմնական փուլերով՝ մուկոիդ ուռեցում, ֆիբրինոիդ փոփոխություններ, բջջային ռեակցիա (որի ժամանակ առաջանում են յուրահատուկ Աշոֆ-Տալալակի գրանուլեմաներ) և սկլերոզ: Աշոֆ-Տալալակի հանգույցների առաջացումը խիստ բնորոշ է ռևմատիկ տենդիմ: Առաջին երկու փուլերում պրոցեսը վերադարձելի է:

**Կլինիկան:** Երեխաների շրջանում ռևմատիկ տենդն ընթանում է ավելի սուր և ծանր, քան մեծահասակների շրջանում: Ստրեպտոկոկային վարակից 1-5 շաբաթ անց դրսևորվում են ՍՌՏ-ի ախտանիշները, իսկ կրկնվող գրոհներից հետո գաղտնի շրջանը լինում է ավելի կարճ: Հիվանդության սկիզբը դրսևորվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, թուլությամբ, ջերմաստիճանի բարձրացմամբ (հաճախ սուբֆեբրիլ), գունատությամբ, ցանով, առավելապես խոշոր հոդերի այտուցով, մարմնի մասերի անկանոն շարժումներով, ինչպես նաև ընդհանուր ստրեպտոկոկային վարակին բնորոշ նշաններով՝ գլխացավ, մկանացավեր, հիպերեմիկ բկանցք, փխրուն նշիկներ, պարանոցային լիմֆատիկ հանգույցների մեծացում և այլն: Ընդ որում, հիվանդությունն սուր ընթացքով է ընթանում միջին տարիքի դպրոցականների շրջանում, իսկ դեռահասների շրջանում այն ունենում է ավելի դանդաղ, աստիճանական սկիզբ:

**Սրտի ախտահարում՝ ռևմոկարդիտ:** Այն հանդիպում է ռևմատիկ տենդի 40-80% դեպքերում՝ հանդես գալով միոկարդիտի, էնդոկարդիտի, պերիկարդիտի ձևով: Ծանր դեպքերում լինում է պանկարդիտ: Տարբերում են առաջնային և հետադարձ ռևմակարդիտներ: Ներկայումս ռևմատիզմի հաջորդ յուրաքանչյուր գրոհ դիտվում է որպես հիվանդության նոր էպիզոդ, և նման դեպքերում բարձրանում է սրտի արատների ձևավորման հավանականությունը: Վերջին տարիներին երեխաների շրջանում համեմատաբար նվազել է ռևմատիկ պրոցեսի սուր ընթացքը և բորբոքային պրոցեսի ակտիվության ցուցանիշը: Սրտային փոփոխությունները նրանց շրջանում դրսևորվում են մեղմ, թույլ արտահայտված

կարդիոնների ձևով, որոնք առավելապես ընթանում են սրտի ռիթմի և հաղորդչականության խանգարումներով:

### **Միոկարդիտ**

- սրտի տոների խլացում, հատկապես՝ առաջին տոնի,
- սիստոլիկ աղմուկ՝ տարբեր տեմբրի և ինտենսիվության,
- տախի- կամ բրադիկարդիա,
- սրտի՝ դեպի ձախ սահմանների մեծացում,
- ծանր դեպքերում սիստոլիկ աղմուկը գրավում է ամբողջ սիստոլան (հատկապես լավ արտահայտված՝ պայմանավորված միտրալ փականի ախտահարմամբ),
- էլեկտրասրտագրի վրա P-R ինտերվալի երկարում (0,18-ից բարձր),
- էխոկարդիոգրաֆիկ տվյալներով՝ սրտամկանի պատերի հաստացում, սրտի սահմանների մեծացում:

### **Էնդոկարդիտ**

- Փականների ենթաէնդոթելային հյուսվածքների ախտահարում է, շատ հաճախ հանդես է գալիս միոկարդիտի հետ զուգակցված՝ որպես էնդոմիոկարդիտ, 1% դեպքերում հանգեցնում է մահացության:
- Բնութագրվում է առավելապես միտրալ փականների ախտահարմամբ, դրանց ձևափոխմամբ, խորդալ թելերի կարճացմամբ և հաստացմամբ:
- Աորտալ փականների ախտահարումն ավելի հազվադեպ է հանդիպում: Միտրալ փականները պրոցեսի մեջ ընդգրկվում են 65-70%-ով, իսկ աորտալը՝ 25%-ով: Վերջինիս ախտահարումն ավելի բնորոշ է տղաներին:
- Ռևմատիկ տենդի ժամանակ վնասվում է եռափեղկ փականների 10%-ը, իսկ թոքային զարկերակի փականները գրեթե չեն ախտահարվում:
- Փականային ապարատի անբավարարությունը բնորոշ է հիվանդության սուր շրջանին, իսկ ավելի ուշ՝ հիվանդության քրոնիկ փուլում, փականային հյուսվածքում առաջանում են կալցեֆիկատներ, և զարգանում է ստենոզ:
- Սիստոլիկ աղմուկը էնդոկարդիտի ժամանակ ավելի կոպիտ է, երկարատև: Այն կրում է փչական բնույթ:

### **Պերիկարդիտ**

- Բնութագրվում է պերիկարդի խոռոչում հեղուկի առկայությամբ:

- Ձուգորդվում է միոկարդիտի և էնդոկարդիտի հետ և նկատվում է ռևմատիկ տենդի արտահայտված ակտիվության դեպքում: Սիստոլիկ աղմուկը միտրալ ու աորտալ ռեգուրգիտացիայի դեպքում ավելի պարզորոշ է, առավել լսելի:
- Առկա է թույլ պուլս, սրտի սահմանների մեծացում, սրտի տոների թուլացում, պարանոցի մկանների լարվածություն:
- Պարադոքսալ պուլսը հաստատում է նշանակալից հեղուկի առկայությունը:
- Բնութագրվում է ցավային ախտանիշով, պերիկարդի քսման աղմուկով՝ առավելապես սուր պերիկարդիտի ուշ շրջանում, երբ հեղուկը աստիճանաբար պակասում է:
- Սրտային տանպոնադան հազվադեպ է հանդիպում:
- Կորտիկոստերոիդներով բուժումն արդյունավետ է ռևմատիկ պերիկարդիտի դեպքում:

#### **Պանկարդիտ**

- Արտահայտվում է բոլոր շերտերի ախտահարմամբ: Ունենալի էնդոկարդիտի հետևանքով առաջացած ամենատարածված սրտի ռևմատիկ ախտահարումներն են միտրալ փականի անբավարարությունը, միտրալ ստենոզը, աորտալ փականների անբավարարությունը:

**Միտրալ փականի անբավարարությունը** հաճախ հանդիպող ախտահարում է: Բորբոքային պրոցեսի արդյունքում փականները տծանում են, լրիվ չեն փակվում և սիստոլայի ժամանակ արյան մի մասը ձախ փորոքից վերադառնում է նախասիրտ: Հետևաբար ձախ նախասիրտը ստանում է նորմալից ավելի շատ արյուն և լայնանում է: Վերջինիս լայնացումը միտրալ փականի անբավարարության վաղաժամ ախտանիշներից է: Ոչ ծանր ախտահարման ժամանակ հիվանդները խիստ զանգատներ չեն ներկայացնում: Ծանր դեպքերում հայտնաբերում են սրտի սահմանների մեծացում դեպի ձախ և վեր, իսկ աուսկուլտացիայի դեպքում առաջին տոնը հաճախ լինում է թուլացած, լսվում է կոպիտ, փչական բնույթի սիստոլիկ աղմուկ: Թոքային զարկերակի վրա 2-րդ տոնը լինում է շեշտված: Էլեկտրասրտագրի վրա հայտնաբերվում են ձախ փորոքի, իսկ թոքային հիպերթենզիայի դեպքում այ Ֆորոքի հիպերտրոֆիայի նշաններ: Ռենտգեն հետազոտությունը հայտնաբերում է ձախ նախասրտի և փորոքի մեծացում:

**Միտրալ ստենոզի** ժամանակ թեթև ախտահարման դեպքում կլինիկական ախտանիշները առանձնապես նկատելի չեն, սրտի սահմանների

մեծացում չի դիտվում, մինչդեռ հիվանդության ծանր ընթացքը բնորոշվում է կարդիոմեգալիայով: Նորմայում, արյունը ձախ նախասարտից նախասիրտ-փորոքային բացվածքով անցնում է ձախ փորոք: Միտրալ ստենոզի ժամանակ, ձախ նախասրտում արյուն է կուտակում և ճնշումը բարձրանում է: Ձախ նախասրտի ծանրաբեռնվածության հետևանքով առաջանում է մկանների հիպերտրոֆիա: Թոքերում աստիճանաբար առաջանում է արյան կանգ, որին էլ հաջորդում են ձախ փորոքի հիպերտրոֆիան, թոքային հիպերթենզիան: Ստենոզին բնորոշ է դիաստոլիկ աղմուկը, ուժեղացած առաջին տոնը և թոքային զարկերակի վրա երկրորդ տոնի շեշտը: Դիաստոլային աղմուկը լսվում է սրտի գագաթում կամ 5-րդ կետում: Էլեկտրասրտագիրը հայտնաբերում է ձախ նախասրտի հիպերտրոֆիայի նշաններ, P ատամիկի ամպլիտուդայի բարձրացում, լայնացում և ապաձևում՝ առավելապես հիվանդության ծանր կլինիկական պատկերի դեպքում: Ռենտգեն-պատկերում դիտվում է աջ նախասրտի լայնացում, աջ փորոքի մեծացում:

**Աորտալ անբավարարությունը** սովորաբար ի հայտ է գալիս արդեն երկփեղկ փականների ախտահարման ֆոնի վրա: Նրա ինքնուրույն ախտահարումը հազվադեպ է հանդիպում: Աորտայի փականների ոչ լրիվ փակվելու հետևանքով արյան մի մասը դիաստոլայի ժամանակ աորտայից ետ է վերադառնում դեպի ձախ փորոք: Հետևաբար ձախ փորոքը նորմայից շատ արյուն է ստանում և ավելի մեծ քանակությամբ արյուն է մղում դեպի աորտա: Առաջանում է ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա, մեծանում է պուլսային ճնշումը՝ ի շնորհիվ սիստոլիկ ճնշման բարձրացման և դիաստոլիկ ճնշման իջեցման: Աուսկուլտատիվ լսվում է դիաստոլիկ աղմուկ, որը սկսվում է 2-րդ տոնից անմիջապես հետո, հաճախ լսվում է 5-րդ կետում և միայն արտահայտված արատների դեպքում աորտային փականների տեղադրությամբ՝ կրծոսկրի աջ եզրին, երկրորդ միջկողային տարածության մեջ: Կրծքավանդակի ռենտգենագրաֆիան հայտնաբերում է ձախ փորոքի և աորտայի մեծացում, էլեկտրասրտագրության տվյալները վկայում են ձախ փորոքի հիպերտրոֆիայի մասին:

Ռևմատիկ տենդի դեպքում նկատվում են նաև այլ կլինիկական դրսևորումներ՝ որովայնային ցավեր, սերոզիտներ, քթային արյունահոսություններ, էրիթեմատոզ ցան, ռևմատիկ նեֆրիտ, հեպատիտ, պնևմոնիտ և այլն: ՍՌՏ-ն կարող է ընթանալ նաև հողերի, մաշկի, նյարդային համակարգի ախտահարումներով:

**Ռևմատիկ պոլիարթրիտ.**

- Նկատվում է ռևմատիկ տենդի 75 % դեպքերում:

- Առավել հաճախ հանդիպող ՍՌՏ-ի կլինիկական մանիֆեստացիայի ձևերից մեկն է:
  - Առավելապես ախտահարվում են խոշոր հողերը (ծնկան, սրունք-թաթային, նախադաստակ-դաստակային, արմնկային):
  - Հողերը լինում են այտուցված՝ շարժումների սահմանափակումով:
  - Բնորոշ չէ մանր հողերի ախտահարումը:
  - Կարող են ախտահարվել 1-2 հողեր՝ մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր տևողությամբ:
  - Բնորոշ է ցավերի թռչող բնույթը:
  - Ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղորայքների ազդեցությամբ դիտվում է ռևմատիկ պոլիարթրիտի արտահայտված դրական դինամիկա:
  - Սովորաբար հողերի անկիլոզներ չեն առաջանում:
  - Սինովյալ հեղուկի հետազոտությունը հայտնաբերում է լորձի առկայություն, 10.000-100.000 լեյկոցիտներ՝ նեյտրոֆիլների գերակշռմամբ:
- Ռևմատիկ քրոտա.**
- Հաճախ հիվանդանում են աղջիկները, հատկապես սեռական հասունացման շրջանում:
  - Ջարգանում է հիվանդության ուշ շրջանում, հանդիպում է 10-15% հիվանդների շրջանում:
  - Բնորոշ է կենտրոնական նյարդային համակարգի ենթակեղևային հանգույցների ախտահարումը, հիպերկինեզները, մկանային ատրոֆիան:
  - Ջարգանում է դանդաղ, աստիճանաբար, արտահայտվում է ձեռագրի փոփոխությամբ, շարժումների դիսկոորդինացիայով, դեմքի, վերին և ստորին վերջույթների անկանոն շարժումների զարգացմամբ:
  - Վիճակը համենատաքար հանգիստ է, եթե հիվանդը քնած է:
  - Քորեան միջին հաշվով տևում է 1-1.5 ամիս:
- Անուլյար էրիթեմա (օղակաձև էրիթեմա).**
- Հանդիպում է 3-5% դեպքերում:
  - Դիտվում է ռևմատիկ տենդի զարգացման վաղ փուլում:
  - Օղակաձև, շրջանաձև, էրիթեմատոզ, վարդագույն երանգով 1-3 սմ տրամագծով ցան է, որը քորով չի արտահայտվում:
  - Սեղմելիս ցանն անհետանում է, թռչող բնույթի է, պահպանվում է մի քանի օր:
  - Ցանը տեղակայվում է առավելապես իրանի և վերջույթների վրա, դեմքի մակերեսին չի տեղակայվում:

- Ցանը երբեք չի սկսում գլխի մակերեսից, տաք պայմաններում ավելի է սաստկանում:

## **Ունատիկ հանգույցներ (noduli rheumatici).**

- Չանդիպում է շուրջ 1% դեպքերում:
- Տեղակայվում է առավելապես վերնոսրի վրա, ջլերում, տարածիչների մակերեսների վրա, ողնաշարի կրծքային ու գոտկային հատվածներում:
- Չիմնականում հանդիպում է այն մասերում, որոնք ենթարկվում են ճնշման (ծոծրակ, արմնկային ծալքեր, դաստակ):
- Նկատվում է հիվանդության ավելի ուշ շրջանում՝ կլինիկական դրսևորումից մոտ 2-3 շաբաթ անց (հաճախ կրկնվող ընթացքի ժամանակ):
- Ցավոտ չէ, չափսերը հասնում են մոտ 2սմ-ի:
- Որոշակի է կապը ունատիկ հանգույցների և սրտի ունատիկ ախտահարման միջև:

**Լարորատոր հետազոտություններ:** Չիվանդության սուր շրջանում ակտիվ փուլում, հայտնաբերվում է ԷՆԱ-ի բարձրացում, լեյկոցիտոզ՝ նեյտրոֆիլային բնույթի, սպիտակուցային ֆրակցիաների փոփոխություններ՝ (զամմա գլոբուլինների բարձրացում և ալբումինների իջեցում), C ռեակտիվ պրոտեինի բարձրացում:

Բկանցքից քսուքի որոշումը կարևոր է հիվանդության ախտորոշման համար, այն դրական է հիվանդության 25-40% դեպքերում: Անհրաժեշտ է նաև ստրեպ թեստի որոշումը: Ստրեպտոկոկային հակամարմինների որոշումը հիվանդության ախտորոշման կարևորագույն ցուցանիշներից մեկն է, հատկապես՝ քորեայով ընթանալու դեպքում: Կարևորվում է հակամարմինների տիտրի որոշումը (հակաստրեպտոկինազան, հակաստրեպտոհիալուրոնիդազան, հակաստրեպտոլիզինը): Հակամարմինների տիտրը հիմնականում բարձրանում է կրած ստրեպտոկոկային վարակից 2 շաբաթ հետո, առավելագույնին հասնում է 3-4 շաբաթից մինչև 2-3 ամսվա ժամանակահատվածում, որից հետո աստիճանաբար նվազում է: Հակաստրեպտոլիզին Օ-ի որոշումը զգայուն է 80-85% դեպքերում: Նորմայում այն մինչև 200 միավոր է:

Սրտի սահմանների մեծացումը, էլեկտրասրտագրի փոփոխությունները վկայում են ունատիկ տենդի առկայության մասին:

**Ախտորոշումը:** 1889թ. ունատիկ տենդի ախտորոշիչ չափանիշներն առաջին անգամ նկարագրել է William Cheadle-ը, երբ Լոնդոնում առաջին անգամ բռնկվել էր հիվանդության համավարակ: 1944թ. Duckett Jones-ը նկարագրեց այդ ախտորոշիչ չափանիշները, որոնք հետագայում քննարկվեցին և վերանայվեցին միջազգային կազմակերպությունների կողմից՝ բժշկագիտության մեջ մնալով որպես Duckett Jones չափա-

նիշներ. ըստ որում, 2 մեծ կամ 1 մեծ և 2 փոքր չափանիշները, որոնք զուգակցվում են նախորդող ստրեպտոկոկային վարակի հետ (սերոլազիական և իմունոլոգիական ցուցանիշների տեղաշարժեր) հաստատում են ռևմատիկ տենդի առկայությունը:

**Մեծ չափանիշներն են`** կարդիտը, պոլիարթրիտը, քորեան, օղակաձև էրիթեման, ռևմատիկ հանգույցների առկայությունը:

**Փոքր չափանիշներն են`** ջերմաստիճանի բարձրացումը, արթալգիան, նախորդած ռևմատիկ տենդը, սուր բորբոքային պրոցեսները պայմանավորող ցուցանիշների բարձրացումը` էրիթրոցիտների նստեցման արագություն, C ռեակտիվ պրոտեին, էլեկտրասրտագրի վրա P-R ինտերվալի երկարացում, ինչպես նաև նախորդող հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի վարակի առկայությունը (բկանցքից քսուք, ստրեպ թեստ, անտիստրեպտոլիզին O-ի տիտրի բարձրացում, քլոթեշ): Սակայն կան նաև 3 այլ կարևորագույն գործոններ, որոնք ընդգրկված չեն Ջոնսոնի չափանիշներում, այնուհանդերձ արժանի են ուշադրության: Այդ գործոններն են.

2. Քորեան կարող է հանդես գալ որպես հիվանդության ուշ դրսևորում` հանդիսանալով հիվանդության միակ կլինիկական արտահայտությունը:

3. Ոչ ծանր կարդիտները նույնպես կարող են դրսևորվել հիվանդության ավելի ուշ շրջանում:

4. Նկատի պետք է ունենալ նախկինում կրած ռևմատիկ գրոհները, վերջին ստրեպտոկոկային վարակը, և բոլոր այն դեպքերը, երբ առկա են մեծ և փոքր ցուցանիշներից միայն մեկը:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը:** Ռևմատիկ տենդի տարբերակիչ ախտորոշումը ներառում է վարակիչ և ոչ վարակիչ հիվանդություններ: Տարբերակիչ ախտորոշումը կատարվում է ըստ հիմնական համախտանիշների, որոնք էլ պայմանավորում են հիվանդության կլինիկական ախտանիշները: Նոզոլոգիաները ՍՌՏ-ից տարբերակելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել անամնեստիկ տվյալները, կլինիկական պատկերը և լաբորատոր ցուցանիշների առկայությունը: Սրտի ախտահարումը հաճախ հանդիպում է **ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի** և ոչ ռևմատիկ կարդիտների դեպքում: Ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի հարուցիչներն են` ստրեպտոկոկը, ստաֆիլակոկը և գրամ բացասական միկրօրգանիզմները, առկա է դրական հեմոկուլտուրա: Ջերմային ռեակցիան վերոհիշյալ հիվանդության դեպքում չի կարգավորվում ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղամիջոցներով, բնորոշ են նաև պրոգրեսիվող թուլությունը, անոռեքսիան, քաշի

կորուստը, սրտի փականային ապարատի արագ պրոգրեսիվող դեստրուկտիվ փոփոխությունները:

**Ոչ ռևմատիկ կարդիտներն** ունեն առավելապես վիրուսային ծագում, բնութագրվում են՝ վալվուլիտի, արթրիտի և արտահայտված միալգիաների բացակայությամբ, կլինիկական և լաբորատոր ցուցանիշների դիսոցացիայով, հակաբորբոքիչ թերապիայի ֆոնի վրա՝ դանդաղ դինամիկայով:

**Ռևմատիկ քորեան** իր ընդհանուր կլինիկական ախտանիշներով անհրաժեշտ է տարբերակել քորեա առաջացնող դեղորայքների՝ metoclopramide, oral contraceptives, haloperidol-ի կլինիկական դրսևորումներից:

Հոդային համախտանիշը հաճախ է հանդիպում ռևմատոիդ արթրիտի, բրուցելյոզի, տուբերկուլյոզի, լեյկոզի և մի շարք այլ հիվանդությունների դեպքում:

Ռևմատիզմը **ռևմատոիդ արթրիտից** տարբերակելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել բոլոր այն չափորոշիչները, որոնք պայմանավորում են ռևմատոիդ արթրիտի ախտորոշումը՝ մանր հողերի ախտահարումը, հետագա դեֆորմացիան, սրացման ժամանակ նույն հողի պարտադիր բորբոքումը և նոր հողերի ընդգրկումը, բորբոքման համառ, երկարատև ընթացքը և չենթարկվելը հակաբորբոքիչ ոչ ստերոիդ դեղորայքների ազդեցությանը, կարկանդակության զգացումը, սրտի՝ կոպիտ փոփոխությունների, արատների բացակայությունը, փականային ապարատի ախտահարման դեպքում՝ առավելապես աորտալ փականների ընդգրկումը և այլն:

Ի տարբերություն **բրուցելյոզի**՝ ՍՌՏ-ի ժամանակ հողերի ախտահարումն ախտաբանական գործընթացում ունի համաչափ թռչող բնույթ (ինչպես և դիտվող հողացավերը) առանց բոլոր ավշահանգույցների ընդգրկման, որը բնորոշ է բրուցելյոզին, երբ հողաբորբերի ընթացքը համառ է և տևական: Ավելին՝ ՍՌՏ-ի ժամանակ հողերի օբյեկտիվ փոփոխությունների լրիվ բացակայության պայմաններում դիտվող ուժեղ հողացավերն ավելի շուտ են վերանում, քան բրուցելյոզի դեպքում, երբ միշտ առկա շուրջհողային բորբոքումը նպաստում է ցավային ախտանիշի երկարատև պահպանմանը: Բացի դրանից, բրուցելյոզի ժամանակ առկա են երկարատև և համառ մկանացավեր: Հակաբորբոքիչ դեղորայքի կիրառումը ՍՌՏ-ի դեպքում ավելի արագ է և արդյունավետ, ինչը պակաս արդյունավետ է բրուցելյոզի դեպքում:

Ռևմատիզմին օրվա տարբեր ժամերին բնորոշ են թռչող բնույթի հողացավերը, որոնք **տուբերկուլյոզի** դեպքում (կապված հողերի սահ-

մանափակ ախտահարման հետ) գերազանցապես լինում են գիշերային ժամերին: Բացի դրանից, ձուսպային հեղուկում ՍՈՏ-ի ժամանակ գերակշռում են նեյտրոֆիլները, իսկ տուբերկուլյոզի դեպքում՝ լիմֆոցիտները: Հոդային դրսևորումները տուբերկուլյոզի ժամանակ հաճախ ունենում են երկարատև ընթացք և հակաբորբոքիչ դեղորայքների կիրառումից հետո որևէ դրական տեղաշարժեր չեն դիտվում: Տուբերկուլյոզի ախտորոշման մեջ կարևորվում է նաև *Մանթոյի* թեստի դրական լինելը, ռենտգենյան պատկերի փոփոխությունները, որոնք կարող են դրսևորվել ոսկրային սեկվեստրների ձևով, առավելապես կոնքազդրային հոդի՝ կոքսիտի և ծնկային հոդի՝ գոնիտի դրսևորումները:

Ունատիզմի ժամանակ հոդային դրսևորումները անհրաժեշտ է տարբերակել նաև **հեմատոզեն օստեոմիելիտից**: Վերջինիս դեպքում հիվանդների 3/4-ը այն տարիքի երեխաներն են, որոնք ոսկրային աճը դեռ ավարտված չէ, և դրանք հարուստ են արյան անոթներով, մինչդեռ ՍՈՏ-ն մինչև 3-5 տարեկանները հազվադեպ է հանդիպում: ՍՈՏ-ին բնորոշ թռչող ցավերի բնույթը, ցավերի տեղակայումը հենց հոդում և ոչ թե դրա շուրջը, օստեոմիելիտի ժամանակ ռենտգենաբանական բնորոշ պատկերը և կլինիկական ընդհանուր արտահայտած դրսևորումները (բարձր ջերմություն, հետազայում ընդմիջվող տենդ, դոդ, ծարավի զգացում, ախորժակի բացակայություն, մեկ վերջույթի մեկուսացված ախտահարում), հիմք են հանդիսանում օստեոմիելիտի և ՍՈՏ-ի տարբերակիչ ախտորոշման համար:

**Լեյկոզի**ն բնորոշ ցավային գործընթացը տափակ ոսկրերում, արյունազեղումները, որոնք կարող են առաջացնել հեմարթրոզի պատկեր, հեպատոսպլենոմեգալիան և լիմֆադենոպաթիան, (որոնք կարող են դրսևորվել նաև ՍՈՏ-ի բարդացած ձևերի դեպքում), ոսկրային համակարգի ռենտգենյան հետազոտությունն իր կազմափոխված օջախներով, և ոսկրածուծի հետազոտությունը հիմք են լեյկոզի և ՍՈՏ-ի տարբերակիչ ախտորոշման համար:

ՍՈՏ-ն **ռեակտիվ արթրիտներից** տարբերակելու համար կարևորվում է վարակների հայտնաբերումը, որոնք հաստատվում են լաբորատոր հետազոտությունների միջոցով, ընդհանուր կլինիկական պատկերի դրսևորումները և համապատասխան անտիբիոտիկ կիրառման արդյունավետությունը:

ՍՈՏ-ի և համակարգային հիվանդությունների, ինչպես նաև պարբերական հիվանդության հոդային դրսևորումների տարբերակիչ ախտորոշումները կատարվում են՝ հիմք ընդունելով ձգձգված ժառանգական

անամենեզը, հիվանդության կլինիկական չափորոշիչները, գենետիկական հետազոտության տվյալները, բնորոշ մի շարք լաբորատոր ցուցանիշները և այլն:

**Բարդությունները:** Բակտերիալ էնդոկարդիտի զարգացման համար սրտի փականային ապարատի ընդգրկումը ռևմատիկ տենդի ժամանակ հանդես է գալիս որպես ռիսկի գործոն: Վերջինս կանխարգելելու նպատակով կիրառվում է անտիբիոտիկաթերապիա: Ծանր բարդություն է նաև սրտային անբավարարությունը:

**Բուժումը:** Ռևմատիկ տենդով տառապող երեխաների բուժումը երկարատև է, կոմպլեքսային: Այն ազդում է 3 հիմնական գործոնների վրա՝ ստրեպտոկոկային վարակի, բորբոքային պրոցեսի ընկճման և հիվանդության բարդությունների կանխարգելման: Անկողնային ռեժիմը անհրաժեշտ է մինչև սուր բորբոքային ցուցանիշների կարգավորումը:

Ստրեպտոկոկային վարակի դեմ կիրառվում է հակաբիոտիկաթերապիա: Պենիցիլինը կիրառվում է 10 օր տևողությամբ՝ խմելու ձևով կամ միջմկանային: Յետո հաջորդում է բիցիլին-5-ի կիրառումը 1.500000 միավոր և 750.000 միավոր դեղաչափերով (համապատասխանաբար՝ դպրոցականների և նախադպրոցականների դեպքում): Պենիցիլինի նկատմամբ ալերգիկ ռեակցիայի դեպքում կիրառվում է էրիթրոմիցին կամ ցեֆալոսպորին:

Քանի որ հիվանդությունը հիմնականում ընթանում է 3 կարևորագույն կլինիկական դրսևորումներով, ապա հակաբորբոքիչ բուժումն առավելապես ուղղված է ռևմատիկ պոլիարթրիտի, սրտի ախտահարման և քորեայի դեմ: Այդ նպատակով կիրառվում է ասպիրինային թերապիա 100մգ/կգ կշռի հաշվարկով կամ 0, 2 գ յուրաքանչյուր տարվա համար, 3-5 օր տևողությամբ, օրը 4 անգամ, որից հետո՝ 75մգ/կգ կշռին՝ 4 շաբաթ տևողությամբ: Կիրառվում են նաև ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղորայքներ՝ ինդոմետացին կամ վոլտարեն 2-3 մգ/կգ կշռի հաշվարկով 1,5-2 ամիս տևողությամբ, իսկ երբեմն նաև մինչև 3-5 ամիս՝ մինչ բորբոքային պրոցեսի ակտիվության մարումը:

Հորոնոնային թերապիան կիրառվում է սրտի ծանր ախտահարումների դեպքում՝ 1, 0մգ/կգ կշռի հաշվարկով 2-3 շաբաթ տևողությամբ՝ աստիճանաբար նվազեցնելով դեղաչափը յուրաքանչյուր 3-5 օրը մեկ 5 մգ-ով՝ հաշվի առնելով ընդհանուր բորբոքային լաբորատոր ցուցանիշները: Պրեդնիզոլոնի դեղաչափի նվազեցումը զուգորդվում է 75մգ/կգ կշռի հաշվարկով՝ շուրջ 6 շաբաթ տևողությամբ բուժման կուրսին ասպիրինի

դեղաչափի զուգակցելով՝ օրվա չափաբաժինը բաժանելով 4 հավասար մասերի:

Սրտային անբավարարության դեպքում ցուցված է միզամուղ դեղամիջոցների և դիզիտալիսի կիրառումը, քորեայի առկայությունը կոմպենսացվում է ֆենոբարբիտալի (ըստ տարիքային չափանիշի) յուրաքանչյուր 6-8 ժամը մեկ, հալոպերիդոլի՝ 0,01-0,03մգ/կգ կշռի հաշվարկով և դիագեպամի նշանակմամբ:

**Կանխարգելումը:** Գոյություն ունի ռևմատիկ տենդի առաջնային և երկրորդային պրոֆիլակտիկա: **Առաջնային պրոֆիլակտիկան** ուղղված է հիվանդության կանխարգելման դեմ ընդհանրապես՝ ուղղված լինելով առավելապես β-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկային վարակի և վերին շնչառական ուղիների վարակի դեմ: Ստրեպտոկոկային վարակը սկսվելուց անմիջապես հետո մեկշաբաթյա հակաբիոտիկաթերապիայի կիրառումը նպաստում է ռևմատիկ տենդի կանխարգելմանը: Առաջնային պրոֆիլակտիկան բոլոր տեսակի հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկային վարակների դեմ բուժումն է, իսկ **երկրորդային պրոֆիլակտիկան**՝ ռևմատիզմ կրած հիվանդների շրջանում նոր գրոհների առաջացման կանխարգելումը: Վերջինս իրականացվում է բենզադին պենիցիլինի միջմկանային ներարկման միջոցով յուրաքանչյուր 4 շաբաթը մեկ անգամ՝

2,4 մլն միավոր՝ 12 տարեկանից բարձր երեխաների համար,

1,2 մլն միավոր՝ 12 տարեկանից ցածր և 25 կգ-ից ավել քաշ ունենալու դեպքում,

600000 միավոր՝ 12 տարեկանից ցածր և 25 կգ-ից ցածր քաշի դեպքում:

Ըստ գրականության տվյալների՝ վերջինիս կիրառման տևողությունը տարբեր է.

1. Առանց կարդիտների առաջացման՝ ռևմատիկ տենդի երկրորդային պրոֆիլակտիկայի տևողությունը կազմում է 5 տարի կամ մինչև 21 տարեկան հասակը:

2. Ունատիկ տենդը կարդիտներով, առանց փականային ապարատի ախտահարման՝ 10 տարի ժամկետով կամ մինչև դեռահասության տարիքը:

3. Ունատիկ տենդը կարդիտներով, փականային ապարատի ախտահարմամբ՝ առնվազն 10 տարի վերջին գրոհից հետո և մինչև 40 տարեկան հասակը:

Ցանկացած վիրաբուժական միջամտությունից առաջ (նշիկների հեռացում, ատամի հեռացում) կատարվում են նաև միջմկանային պենիցիլինի ներարկումներ:

**Հիվանդության ելքը:** ՍՌՏ-ն առաջին գրոհից հետո 30-50% դեպքերում կարող է նպաստել քրոնիկ ռևմատիկ սրտի զարգացմանը, իսկ ծանր կարդիտների դեպքում առնվազն մեկ գրոհի առկայությունը 70% դեպքերում առաջացնում է քրոնիկ ռևմատիկ սիրտ: ՍՌՏ-ի 80% դեպքերում կլինիկական հանգուցալուծման տևողությունը 12 ամիս է, մնացած 20% դեպքերում՝ 15 ամիս: Քորեան հազվադեպ կարող է տևել մի քանի տարի: Շուրջ 20% դեպքերում, երբ առկա է միայն «մաքուր» քորեա, և երբ հիվանդները չեն ընդունել ռևմատիկ տենդի երկրորդային պրոֆիլակտիկան, սրտի ռևմատիկ ախտահարումը զարգանում է 20 տարվա ընթացքում: Քորեայով հիվանդները, որոնց շրջանում առկա չեն հիվանդության այլ ախտանիշներ, կարիք ունեն երկարատև ընդունելու անտիբիոտիկաթերապիա: Այն հիվանդները, որոնց շրջանում հիվանդությունն ընթանում է առանց կարդիտի կամ կարդիտի թեթև նշաններով, ապա ելքը դրական է, իսկ ծանր կարդիտներ ունեցողների շրջանում հնարավոր է վիրաբուժական միջամտություն: Ռևմատիկ տենդով հիվանդների մահացությունը հազվադեպ է զարգացած երկրներում, սակայն նոր զարգացող երկրներում 10% - ով դեռևս պահպանվում է:

### Թեստեր

1. Ռևմատիկ տենդը բուժելու ժամանակ պենիցիլինից ավերգիա ունենալու դեպքում ի՞նչ դեղորայք պետք է նշանակել՝

- ա) տետրացիկլին                      բ) օքսացիլին                      գ) բիցիլին
  - դ) էրիթրոմիցին                      ե) ամպիցիլին
- Պատասխան՝ դ)**

2. Կայուն հողային համախտանիշը բնորոշ չէ՝

- ա) ռևմատիզմին                              բ) յուլենիլ ռևմատոիդ արթրիտին
- գ) համակարգային կարմիր գայլախտին              դ) բրուցելյոզին

**Պատասխան՝ ա)**

3. Ո՞ր հիվանդություններն են ավելի հաճախ նախորդում ռևմատիկ տենդին՝

- 1. անգինա      2. քութեշ      3. կարմիր քամի      4. գրիպ      5. ստոմատիտ
- ա) 2.4.              բ) 1.2.3.              գ) 1.4.5.              դ) բոլորը

**Պատասխան՝ բ)**

### Ոչ ռևմատիկ կարդիտներ

Ոչ ռևմատիկ կարդիտները սրտի ինֆեկցիոն բորբոքային հիվանդությունների խումբ են, որոնց դեպքում ախտահարվում են միաժամանակ սրտի երեք շերտերն էլ: Սակայն պաթոլոգիական պրոցեստում հիմնականում ներառվում է միոկարդը (այստեղից էլ *միոկարդիտ, կարդիտ* տերմինները): Երեխաները մեծահասակների համեմատ ավելի հաճախ հիվանդանում են ոչ ռևմատիկ կարդիտների ծանր ձևերով:

## Միոկարդիտ

Միոկարդիտը սրտամկանի ինֆեկցիոն կամ ոչ ինֆեկցիոն էթիոլոգիայի բորբոքային բնույթի ախտահարումն է: Միոկարդիտ են կասկածում, եթե հիվանդ երեխայի մոտ առկա է՝ ոչ ադեկվատ տախիկարդիա և/կամ հևոց, արտահայտված գունատություն, գագաթային հրոցի թուլացում և լյարդի մեծացում:

### Էթիոլոգիան

#### 1. Ինֆեկցիոն գործոններ

- Վիրուսներ (Կոկսակի B, Կոկսակի A, ECHO-վիրուսներ, ադենովիրուսներ, գրիպի վիրուս, կարմրախտ, ցիտոմեգալովիրուս, հասարակ հերպես, ՁԻԱՎ և այլն): Վիրուսային ծագման միոկարդիտներն ավելի բնորոշ են վաղ հասակի երեխաներին և հիվանդության դեպքերը հաճախանում են վիրուսային ինֆեկցիաների համաճարակների ընթացքում:
- Դիֆթերիայի, իերսիմյոզի, ստրեպտոկոկերի, տոքսոպլազմոզի (ներարգանդային կարդիտ)բակտերիաներ: Երեխաները բակտերիալ ծագման միոկարդիտներով ավելի հազվադեպ են հիվանդանում, այն էլ՝ 5-6 տարեկանից հետո:

Միոկարդիտների հիմնական էթիոլոգիկ գործոններն են վիրուս-վիրուսային և վիրուս-բակտերիային համակցումները: Կարող են հանդիպել նաև միկոպլազմային, ռիկետսիոզային, սնկային, պրոտոզոային և այլ ծագման միոկարդիտներ:

#### 2. Ոչ ինֆեկցիոն գործոններ՝

- շարակցական հյուսվածքի իմունոպաթոլոգիական հիվանդություններ,
- ալերգիկ հիվանդություններ (դեղորայք, շիճուկներ, վակցինաներ),
- մետաբոլիկ շեղումներ,
- լեյկոզ և չարորակ ուռուցքների մետաստազներ,
- քիմիական և ֆիզիկական ազդակներ (ճառագայթներ, տոքսիններ, խայթոցներ, տրավմաներ):

#### Պաթոգենեզը (Ախտածագումը).

Հիվանդության ախտածնության խնդրում տարբերում ենք հետևյալ մեխանիզմները՝

- պաթոգեն գործոնի ուղղակի ազդեցությունը կարդիոմիոցիտների վրա,
- միոկարդի անոթային ախտահարումները,
- սրտի հյուսվածքների ախտահարումներ հակամարմիններից և ակտիվացված լիմֆոցիտներից,

- միոկարդի ախտահարում սեպտիկոպիեմիկ ու թարախային պրոցեսներից:

### **Կլինիկական պատկերը**

**Գանգատվում են** թուլությունից, անհանգստությունից, հոգնածությունից, հևոցից, հաճախասրտությունից, կրծքավանդակում ցավից (պերիկարդիտի կամ կորոնար անոթների ախտահարման դեպքում):

**Սրտային համախտանիշը** ներառում է՝

- սրտի չափերի մեծացում (հաճախ դեպի ձախ),
- սրտի տոների հնչեղության նվազում (հատկապես I տոնի),
- սրտի գազաթում սիստոլիկ աղմուկ,
- սրտի ռիթմի խանգարումներ (տախիկարդիա, բրադիկարդիա, էքստրասիստոլիա):

**էքստրակարդիալ համախտանիշներից են**

- արյան շրջանառության անբավարարության նշանները (գունատություն, վերջույթների սառնություն, թոքերում կանգային խզզոցներ, լյարդի մեծացում և այլն),
- վաղ մանկական տարիքում նյարդային համակարգի դիսֆունկցիա, անոթային շեղումներ (ցան, միկրոհեմատուրիա և այլն):

### **Ախտորոշումը**

Հիվանդության կլինիկական պատկերի ոչ վառ արտահայտությունները, հատկապես ավագ տարիքում դժվարացնում են միոկարդիտի ախտորոշումը: Այս խնդրում կարևոր դեր ունեն ժամանակակից լաբորատոր և գործիքային հետազոտման մեթոդները՝

- էՍԳ-ն (ՏՏ հատվածի և T ատամիկի նվազեցում, առիթմիայի նշաններ, հաղորդչականության խանգարումներ, սրտի բաժինների արագորեն զարգացած հիպերտրոֆիա և այլն),
- էխոՍԳ-ն (միոկարդի կծկողականության նվազեցում, երբեմն արյան հոսքի ռեգուրգիտացիա, արյան խոռոչների լայնացում),
- ռենտգենագրաֆիան (նկատվում է սրտի սահմանների մեծացում, թոքերի անոթապատկերի առանձնահատկություններ),
- արյան քննությունը (բորբոքային պրոցեսի պատկեր, սրտային անտիգենի և անտիկարդիալ հակամարմինների հայտնաբերում, լակտատդեհիդրոգենազայի, կրեատինֆոսֆոկինազայի մակարդակների ավելացում, սեռոլոգիական քննության շեղումներ),
- հարուցչի (վիրուսի) կամ դրա հակամարմինների (պոլիմերագային շղթայական ռեակցիա - PSR) հայտնաբերումը:

## Տարբերակիչ ախտորոշումը

- *Ինֆեկցիոն պարենքիմատոզ միոկարդիտներն* ավելի հաճախ հայտնաբերվում են վաղ հասակում և սովորաբար ընթանում են վառ արտահայտված կարդիալ համախտանիշով, պերիկարդիտով, նյարդային համակարգի շեղումներով և համարյա բոլոր հիվանդների շրջանում առկա է արյան շրջանառության տոտալ անբավարարություն:
- *Միոկարդի անոթային ախտահարմանը* բնորոշ են ցավային համախտանիշը, դրոման շեղումները (էքստրասիստոլիա), այլ օրգան-համակարգերի անոթների ախտահարման նշաններ (ցան, արթրալգիա, միկրոհեմատուրիա և այլն):
- *Պոստստրեպտոկոկային միոկարդիտներով* հիվանդանում են համեմատաբար ավագ տարիքի երեխաները: Ունեն բարվոք ընթացք և ելք՝ առանց արյան շրջանառության արտահայտված շեղումների:
- *Աբրանով-Ֆիդլերի իդիոպաթիկ միոկարդիտին* բնորոշ են սրտային և արտասրտային համախտանիշները՝ արյան շրջանառության արտահայտված անբավարարություն, ռիթմի շեղումներ (էքստրասիստոլիաներ, պարոքսիզմներ, շողացող առիթմիա), սրտամկանի կծկողականության խիստ թուլացում, սրտի սահմանների արտահայտված մեծացում:
- *Կավասակիի հիվանդությանը* բնորոշ են բերանի խոռոչի և շնչուղիների լորձաթաղանթի փոփոխություններ, վերջույթների դիստալ հատվածների մաշկի այտուց, հիպերեմիա, թեփոտում, աչքերի ախտահարում, ավշային գեղձերի (պարանոցային) միակողմանի մեծացում, իրանի վրա ցան (էկզանթեմա), ջերմության բարձրացում ( $40^{\circ}$  և ավելին):
- *Բնածին (ուշ) կարդիտը* զարգանում է հետազգիայի 7-րդ ամսում (ուշ ֆետոպաթիա) և սովորաբար նկատվում է կարդիոսկլերոզի և միոկարդի ներարգանդային ձևավորված կոմպենսատոր հիպերտրոֆիայի նշաններ: Արտասրտային ախտանիշներն են՝ կերակրելիս հոգնածություն, քրտնարտադրություն, քաշի անբավարար ավելացում, ԿՆՅ-ից փոփոխություններ (անհանգստություն, ցնցումներ և այլն):
- *Միոկարդիոդիստրոֆիայի* ախտորոշումը կատարվում է միոկարդում ակտիվ բորբոքային պրոցեսի բացակայության դեպքում, երբ առկա են միոկարդի ախտահարում՝ կապված այլ պաթոլոգիկ շեղումների հետ (շնչառական, սնուցման, էլեկտրոլիտային, սրտի մետաբոլիզմի և այլն) և հիվանդության դրական դինամիկա:
- *Միոկարդիոսկլերոզի* ախտորոշումը կատարվում է, երբ երեխայի սրտամկանի ախտահարումը շարունակվում է մեկ տարուց ոչ պակաս և

առկա են կլինիկորեն և լաբորատոր-գործիքային քննության տվյալներով հաստատվող միոկարդի ախտահարման կայուն ախտանիշներ:

**Երեխաների ոչ ռևմատիկ կարդիտների աշխատանքային դասակարգումը**

Հիվանդության զարգացման փուլ	Բնածին (անտենատալ) վաղ, ուշ ձեռքբերովի
Եթիոլոգիական գործոն	Վիրուսային, վիրուս-բակտերային, բակտերային, պարազիտար, սնկային, երսինյոզային, ալերգիկ (դեղորայքային, շիճուկային, պոստվակցինալ), իդիոպաթիկ
Ձևը (ըստ պրոցեսի տեղակայման)	կարդիտ սրտի հաղորդչական համակարգի ախտահարում
Ընթացքը	սուր՝ մինչև 3 ամիս ենթատուր՝ մինչև 18 ամիս քրոնիկ՝ 18 ամսից ավելի (ռեցիդիվող, առաջնային-քրոնիկ). կանգային, հիպերտրոֆիկ, ռեստրիկտիվ տարբերակներ
Կարդիտի ծանրությունը	թեթև, միջին, ծանր
Սրտային անբավարարության տեսակը և աստիճանը	ձախավորոքային I, IIA, IIB, III աստիճաններ աջփորոքային I, IIA, IIB, III աստիճաններ տոտալ
Ելքը և բարդությունները	կարդիոսկլերոզ, միոկարդի հիպերտրոֆիա, ռիթմի և հաղորդչականության խանգարումներ, թոքային հիպերտենզիա, փականների ախտահարում, կոնստրիկտիվ միոպերիկարդիտ, տրոմբոէմբոլիկ համախտանիշ

**Բուժումը**

1. Խիստ անկողնային ռեժիմ 10-14 օր:
2. Հիմնական հիվանդության բուժում:
3. Հակաբորբոքային՝ հիմնականում ոչ հորմոնալ (ասպիրին, վոլտարեն, ինդոմետացին, բրուֆեն և այլն) պրեպարատներ:
4. Կորտիկոստերոիդները վիրուսային միոկարդիտի սուր փուլում հակացուցված են:
5. Հակաբակտերիալ թերապիա հետստրեպտոկոկային միոկարդիտների դեպքում (հիմնականում պենիցիլինային շարքի):
6. Սրտային անբավարարության բուժում:

**Պրոֆիլակտիկան:** Սպեցիֆիկ մեթոդներ չկան: Կատարվում են ինֆեկցիայի օջախների սանացիա, ամրապնդող և կոփող, հիգիենիկ պրոցեդուրաներ:

**Դիսպանսեր հսկողությունը:** Սուր միոկարդիտով երեխաներին հսկում են 2-3 տարի, իսկ պրոֆիլակտիկ պատվաստումները հակացուցված են 3-5 տարի: Քրոնիկ ընթացքի կարդիտով հիվանդ երեխաներին հսկում են մշտապես, իսկ վակցինացիաները հակացուցված են:

# II ԾՁԵ

## Նեոնաթուրոգիայի ներածություն

Նեոնատալոգիան գիտություն է նորածինների խնամքի մասին: Նեոնատոլոգիայի նպատակը մինչ 4 շաբաթական երեխաների հիվանդությունների փնտրողական և բուժման, նորածինների ռեաբիլիտացիայի և հետագա ողջ կյանքում առողջության ձևավորման համար անհրաժեշտ պայմանների ստեղծման լավագույն եղանակների հայտնաբերումն է:

## Տերմինաբանություն

**Կենդանածնություն.** Երբ երեխան ծնվում է, սկսում է շնչել կամ ցուցաբերում է կյանքի այլ նշաններ՝ սրտի բաբախյուն, պորտալիև անոթների պուլսացիա կամ մկանների ինքնակամ շարժումներ:

**Նորածին**՝ մինչև 28 օրական երեխա:

**Նորածնային շրջան**՝ ծննդյան պահից սկսած մինչև 28 օրականը:

**Վաղ նորածնային շրջան**՝ ծննդյան պահից սկսած մինչև 6 օր 23 ժամ 59 րոպե:

**Ուշ նորածնային շրջան**՝ կյանքի 7-րդ օրից սկսած մինչև 27 օր 23 ժամ 59 րոպե:

**Անհաս երեխա**՝ նախքան հղիության 37-րդ լրիվ շաբաթը ծնված երեխա:

**Հասուն երեխա**՝ հղիության 37-42 շաբաթների միջև ծնված երեխա, այսինքն՝ հղիության 260-295 օրերի միջև:

**Գերհաս երեխա**՝ հղիության 42 շաբաթից հետո ծնված երեխա, այսինքն՝ հղիության 295 օրից հետո:

**Ծննդյան փոքր քաշ**՝ ցանկացած հեստացիոն տարիքում 2500 գ-ից փոքր քաշով ծնված երեխա:

**Ծննդյան շատ փոքր քաշ**՝ ցանկացած հեստացիոն տարիքում 1500 գ-ից փոքր քաշով ծնված երեխա:

**Ծննդյան ծայրահեղ փոքր քաշ**՝ ցանկացած հեստացիոն տարիքում 1000 գ-ից փոքր քաշով ծնված երեխա:

**Հեստացիոն տարիք**՝ վերջին դաշտանի առաջին օրից միջև տվյալ ծնունդն ընկած լրիվ շաբաթների թիվը, անկախ այն բանից, թե ինչով է ավարտվել հղիությունը՝ կենդանածնությամբ, թե՛ մեռելածնությամբ:

Ըստ մարմնի զանգվածի և հեստացիոն տարիքի համադրման տվյալների հասուն և անհաս նորածինները բաժանվում են 3 խմբի՝

- մեծ՝ տվյալ հեստացիոն ժամկետի համար,
- հեստացիոն ժամկետին համապատասխան,
- փոքր՝ տվյալ հեստացիոն ժամկետի համար:

**Ներարգանդային զարգացման դանդաղումն (ՆԱԴ)** փնտրողական է ցանկացած հեստացիոն տարիքի երեխայի համար, որի քաշը փոքր է տվյալ հեստացիոն հասակի 10–րդ պերցենտիլից: ՆԱԴ-ը լինում է 3 տիպի՝ **հիպոտրոֆիկ տիպ** (քաշի անբավարարություն հեստացիոն ժամկետին համապատասխան հասակի պայմաններում), **հիպոպլաստիկ տիպ** (նորածինը տվյալ հեստացիոն ժամկետի համեմատ հասակի և քաշի անբավարարություն ունի), **դիսպլաստիկ տիպ** (բացի հեստացիոն ժամկետի համեմատ հասակի և քաշի անբավարարություն ունենալուց,

երեխան ունի նաև զարգացման արատ կամ 5-ից ավելի դիսմորֆիկ ճշաններ):

### **Նորածնի զննումը**

Նորածնի զննումն իրականացվում է, որպեսզի՝

- գնահատվի նորածնի առողջական վիճակը,
- հայտնաբերվեն հատուկ խնամքի կարիք ունեցող խնդիրները,
- հայտնաբերվեն զարգացման արատները և դիսէմբրիոգենեզը,
- անհրաժեշտության դեպքում գնահատվի հետտաացիոն տարիքը:

Ձննումն անհրաժեշտ է կատարել տաք սենյակում՝ բարուրելու սեղանի վրա: Երեխային զննում են մերկ վիճակում: Խորհուրդ չի տրվում երեխային զննել քաղցած վիճակում (նա կարող է լաց լինել) կամ անմիջապես կերակրումից հետո (նա հավանաբար կքնի): Խորհուրդ չի տրվում նաև երեխային զննել հետծննդյան 30 րոպեից լրանալուց առաջ (առաջին 30 րոպեից սուր ադապտացիայի շրջան է): Երեխային խորհուրդ է տրվում զննել ցերեկային լույսի պայմաններում: Ձննողի ձեռքերը պետք է լինեն մաքուր և տաք, զննումը պետք է տևի առնվազն 5-10 րոպե: Երեխային պետք է զննել որոշակի հաջորդականությամբ: Ձննման սկզբում, քանի դեռ երեխան հանգիստ է, խորհուրդ է տրվում գնահատել գաղտունի վիճակը (լացի դեպքում այն լարվում է), աուսկուլտացիայի ենթարկել սիրտն ու թոքերը՝ հաշվելով սրտի բաբախյունի և շնչառության հաճախականությունը: Նախքան երեխայի անհանգստանալը կամ լաց լինելը անհրաժեշտ է շոշոփել որովայնը:

### **Երեխային զննելու հաջորդականությունը**

- Մերկացնել երեխային՝ թողնելով միայն տակդիրը:
- Գնահատել գաղտունի վիճակը (լացի դեպքում հետաձգել), զննել պարանոցը և անրակները:
- Գնահատել մաշկի գույնը և որևէ առանձնահատկության առկայությունը:
- Լսել սիրտն ու թոքերը՝ հաշվելով սրտի բաբախյունի և շնչառության հաճախականությունը:
- Շոշոփել որովայնը:
- Դարձյալ զննել գլուխը՝ գնահատելով գանգը, և չափել գլխի շրջագիծը:
- Ձննել աչքերը, ականջները, քիթն ու բերանը:
- Ձննել վերին և ստորին վերջույթները:
- Հանել տակդիրը և զննել սեռական օրգաններն ու հետանցքը:
- Երեխային շրջել որովայնի վրա և զննել մեջքն ու ողնաշարը:
- Երեխային շրջել մեջքի վրա և գնահատել ԿՆՀ-ն:

- Գնահատել կոնքազդրային հոդերը:
- Համոզվել, որ ամեն ինչ կարգին է:

### **Առողջ հասուն նորածնի զննումը**

**Մաշկը** կյանքի առաջին մի քանի ժամերի ընթացքում կարմրավարդագույն է, կարող է ծածկված լինել շոռանման քսուքով: Անհաս նորածինների մաշկը կարող է կանաչավուն երանգ ունենալ: Դաստակների, ներբանների և պերորալ ակրոցիանոզը կյանքի առաջին 48 ժամերի ընթացքում կարող է գնահատվել որպես նորմա: Ցիանոզի՝ լեզվի ցիանոզի դեպքում անհրաժեշտ է բացառել սրտի և թոքերի ախտաբանությունը: Գունատությունը լինում է անեմիայի և շոկի դեպքում: Մաշկի դեղնությունը, որն ի հայտ է գալիս կյանքի 2-4-րդ օրերի ընթացքում, համարվում է ֆիզիոլոգիական: Դեղնուկը սկսում է դեմքից և իջնում է դեպի մարմնի ստորին հատվածները: Առողջ, հասուն նորածնի պորտից ներքև տարածվող դեղնուկը վկայում է բիլիռուբինի պաթոլոգիական մակարդակի մասին: Կյանքի առաջին օրվա ընթացքում ի հայտ եկած դեղնուկը պաթոլոգիական է, և անհրաժեշտ է որոշել մոր արյան խումբն ու ռեզուս պատկանելիությունը: Այդպիսի դեղնուկը կարող է հեմոլիտիկ հիվանդության արտահայտություն լինել և պետք է հետազոտել ու բուժել երեխային: Գերհաս երեխայի մաշկը կարող է թեփոսվել: Առողջ նորածնի մաշկը մաքուր է, առանց ցանային էլեմենտների: Ինֆեկցիայի դեպքում հնարավոր է մակուլյոզ, պապուլյոզ, վեզիկուլյոզ կամ պուստուլյոզ ցանավորում: Պետեխեալ ցանի դեպքում պետք է հետազոտել արյան մակարդակությունը:

**Գլուխն ու գանգը:** Գլուխը կարող է ծննդաբերության ընթացքում ձևափոխված (կոնֆիգուրացիայի ենթարկված) լինել, և առաջին 2-3 օրվա ընթացքում առաջադիր մասը կարող է այտուցված լինել: Գլխի դեֆորմացիան կարող է զարգացման արատի նշան լինել: Մեծ գաղտունի չափսերը 1-3 սմ է, նորմայում այն չի արտափքվում կամ ներընկնում: Հասուն նորածինների մեծամասնության փոքր գաղտունը փակ է: Կեֆալոհեմատոման՝ գանգի ոսկրի և վերնոսկրի միջև արյունահոսությունը, վտանգավոր չէ և ինքնուրույն ներծծվում է 2-6 շաբաթների ընթացքում՝ կախված չափսերից:

**Դեմքը:** Որոշ ախտաբանությունների դեպքում երեխաներն ունենում են յուրատեսակ դեմք (Դաունի հիվանդություն, չկարգավորվող շաքարային դիաբետոս մորից ծնված նորածին): Անսովոր դիմագծեր ունեցող երեխային պետք է հետազոտել այլ դիսմորֆիկ նշանների առկայության տեսանկյունից:

**Ականջները:** Անհրաժեշտ է գնահատել ձևը, չափերը, տեղադրությունը: Ականջների անոմալ ձևը, չափերն ու տեղադրությունը լինում է շատ համախտանիշների դեպքում:

**Քիթը:** Պետք է գնահատել ձևը, չափը և քթարմատը: Նորածինները շնչում են քթով, այդ պատճառով այնպիսի վիճակները, ինչպիսիք են նեղացումը, խոանների ատրեզիան, շնչառական դիսթրես են առաջացնում և վիրաբույժի կարիք է զգացվում: Ռնգախաղը պաթոլոգիական նշան է և վկայում է երեխայի շնչառական պաթոլոգիայի մասին:

**Աչքերը:** Անհրաժեշտ է գնահատել ձևը, չափերը, ուշադրություն դարձնել մշտական շլութայն և նիստագմի վրա: Անհրաժեշտ է հարցնել աչքերից արտադրության առկայության մասին: Առաջին 2 օրերի ընթացքում աչքերը կարող են կաչուն լինել, հնարավոր է մի փոքր շճային արտադրություն, սակայն հետագայում արտադրություն չպետք է լինի: Ավելի ուշ շրջանում արտադրությունը կարող է պայմանավորված լինել արցունքածորանի ախտաբանության հետ և ակնաբույժի խորհրդատվության կարիք է զգացվում:

**Պարանոցը:** Անհրաժեշտ է գնահատել սիմետրիկությունը, երկարությունը, շոշափել՝ կիստաները և արյունազեղումները հայտնաբերելու նպատակով: Կարճ պարանոցը և մաշկային ծալքը կարող են առկա լինել տարբեր համախտանիշների դեպքում: Պարանոցը շոշափելիս պետք է շոշափել նաև անրակները՝ հնարավոր կոտրվածքները հայտնաբերելու համար:

**Կրծքավանդակը և կարդիոռեսպիրատոր (սիրտ-թոքային) համակարգը:** Սկսում են կրծքավանդակի զննումից: Կրծքազեղծերը կարող են մեծացած և այտուցված լինել, բայց բուժման կարիք չի զգացվում: Նորածինների կանոնավոր շնչառությունը կարող է հերթազայվել 5-10 րոպե տևող ընդմիջումներով: Նորմայում շնչառության հաճախությունը րոպեում 40-60 է: Հաճախաշնչությունը (տախիպնոեն) կարող է ինչպես թոքային, այնպես էլ սրտային ախտաբանության նշան լինել: Սրտի զարկերի հաճախականությունը պետք է հաշվել մեկ րոպեի ընթացքում՝ հաշվի առնելով երեխայի անհանգստությամբ պայմանավորված լյաբիլությունը: 100-ից պակաս սրտի զարկերի հաճախությունը համարվում է դանդաղ պուլս, իսկ 160-ից բարձր՝ հաճախ: Անհրաժեշտ է պուլսը շոշափել ազդրային զարկերակի վրա՝ աորտայի կոարկտացիան հայտնաբերելու նպատակով:

**Որովայնը:** Գնահատում են ձևը, փքվածությունը: Պորտի վերքի կարմրությունը, այտուցը կամ գարշահոտ արտադրությունը ինֆեկցիայի

նշաններ են: Նորմայում շճա-արյունոտ արտադրություն կարող է նկատվել 10-14 օրերի ընթացքում: Եթե արտադրությունն ավելի երկար է տևում, ապա պետք է ենթադրել խուղակի առկայություն և խորհրդակցել վիրաբույժի հետ: Որովայնը պետք է շոշափել տաք ձեռքերով, երեխայի հանգիստ եղած ժամանակ և ոչ ուտելուց անմիջապես հետո, քանի որ լիքը ստամոքսի դեպքում հնարավոր է ռեգուրգիտացիա: Որովայնը շոշափելու ժամանակ հնարավոր է հայտնաբերել երիկամի մեծացում, որը ախտաբանության նշան է: Շոշափման միջոցով կարելի է հայտնաբերել որովայնի ուղիղ մկանների տարանջատումը: Նորայում լյարդի եզրը շոշափվում է կողատակից 2 սմ ցածր, իսկ փայծաղինը՝ ոչ ավելի, քան 1 սմ:

**Սեռական օրգանները:** Անհրաժեշտ է գնահատել տղաների առնանդամի երկարությունը, որը նորմայում 3 սմ է: Ֆիմոզը ֆիզիոլոգիական վիճակ է: Հիպոսպադիան ախտորոշելու համար անհրաժեշտ է գնահատել միզուկի բացվածքի տեղակայումը: Պետք է գնահատել նաև մեզի շիթը միզարձակման ժամանակ: Թույլ շիթը ստեղծի և հիպոսպադիայի նշան է: Մեզի կաթկթալը կարող է վկայել միզուկի կափույրի մասին: Հասուն տղայի փոշտը շոշափելիս 2 ամորձիներն էլ պետք է իջած լինեն: Այս տարիքում հիդրոցեֆալիան հաճախ է հանդիպում և հաճախ ինքնուրույն ներծծվում է: Ձննում են աճուկները՝ աճուկային ճողվածքից հայտնաբերելու նպատակով: Հասուն աղջիկների մեծ ամոթաշուրթերը նորմայում ծածկում են փոքրերը: Սպիտակավուն, լորձախառն արտադրությունը երբեմն արյան խառնուրդով, նորմալ է: Աղջիկները աճուկային ճողվածք հազվադեպ են ունենում:

**Ողնաշարը:** Անհրաժեշտ է զննել ողնաշարը՝ արտահայտված ծովածքները հայտնաբերելու համար: Ցանկացած անոմալիան՝ այտուցը, մազերի փուռնքը, փոսիկները, բնածին խալերը (ճևուս), կարող է վկայել ողնաշարի բնածին արատի մասին:

**Վերին վերջույթները:** Անհրաժեշտ է գնահատել վերին վերջույթների դիրքը, ձևը, սիմետրիկությունը և ինքնաբեր շարժումների ծավալը: Պասիվ շարժումների միջոցով պետք է գնահատել մկանային տոնուսը, շարժումների ծավալն ու ցավոտությունը, իսկ ցավոտության միջոցով՝ կոտրվածքները, օստեոմիելիտը: Մկանային տոնուսի իջեցումն ու շարժումների սահմանափակումը և ձեռքի դիրքի փոփոխությունը բնորոշ են մանկաբարձական պարալիչին:

**Ստորին վերջույթները:** Պետք է գնահատել ստորին վերջույթների դիրքը, ձևը, սիմետրիկությունը և սինդակտիլիայի, պոլիդակտիլիայի

առկայությունը: Ուտքերի դիրքը կախված է պտղի ներարգանդային դիրքից: Կրունկի կոնֆիգուրացիան բնորոշ է որոշ համախտանիշներին: Ուտքերի երկարության տարբերությունը կարող է լինել կոնքազդրային հոդախախտի դեպքում:

**Կոնքազդրային հողերը** զննում են ամենավերջում: Սկզբում ձգում են ուտքերը և համեմատում են դրանց երկարությունը, հետո կատարում են Օրթոլայնի թեստը:

**Ներոլոգիական վիճակի գնահատումը:** Ներոլոգիական վիճակի գնահատումը կարելի է կատարել ընդհանուր զննման ընթացքում: Անհրաժեշտ է գնահատել ճիչը, վարքագիծը, դիրքը, սպոնտան շարժումների ակտիվությունը: Մկային տոնուսը կարելի է գնահատել՝ նկատի ունենալով՝

- պասիվ շարժումների համադրումը,
- ձգվելու ռեֆլեքսը,
- հափշտակելու ռեֆլեքսը,
- վենտրալ կախվելը:

**Կասկածելի ներոլոգիական նշաններ, երբ անհրաժեշտ է ուշադիր զննում՝** ծծելու երկարատև խնդիրներ, ուժեղ ճիչ, ծայափեղ գրգռվածություն կամ «ակնդետ, ուշադիր հայացք», անսովոր դիրք, գեներալիզացված, պերսիստող հիպերտոնիա, գեներալիզացված, պերսիստող հիպոտոնիա, «գորտի» դիրք, շարժումների ասիմետրիա, մեջքի միջին գծի վնասում:

### **Նորածինների սահմանային (անցողիկ) վիճակներ**

Ծննդաբերության ընթացքում երեխան ենթարկվում է աճող հիպօքսիայի, մեծ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցությանը, իսկ ծննդից հետո հայտնվում է բոլորովին այլ միջավայրում: Կյանքի նոր պայմաններին հարմարվելու համար նորածինների շրջանում զարգանում են մի շարք անցողիկ (տրանզիտոր, սահմանային) վիճակներ: Ի տարբերություն նորածնի անատոմիաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունների՝ այդ վիճակներն առաջանում են ծննդաբերության ընթացքում կամ ծննդից հետո և որոշ ժամանակ անց անհետանում են: Դրանք կոչվում են սահմանային ոչ միայն այն պատճառով, որ առաջանում են կյանքի 2 շրջանների (ներարգանդային և արտարգանդային) սահմանում, այլև այն պատճառով, որ չնայած դրանք սովորաբար ֆիզիոլոգիական են նորածնի համար, այնուամենայնիվ որոշակի պայմաններում (արտաքին միջավայրի և սնուցման առանձնահատկություններ, հիվանդությունների առկայություն) կարող են պաթոլոգիական բնույթ կրել:

### **Սեռական (հորմոնալ) կրիզը** ներառում է.

- Ֆիզիոլոգիական մաստոպաթիա (կրծքագեղձերի կոշտացում), որը սկսում է կյանքի 3-4-րդ օրը և ավարտվում 8-10-րդ օրը, կրծքագեղձը ծածկող մաշկը փոփոխված չէ:
- Դեակվամատոզ վուլվոլագինիտ, կյանքի առաջին երեք օրերի ընթացքում սեռական ճեղքից առատ սերոզ-շճային արտադրություն է լինում:
- Արյունային արտադրություն հեշտոցից, որ սկսում է կյանքի 5-8-րդ օրն ու տևում է 1-2 օր:
- Միլիա՝ սպիտակադեղնավուն, 1-2 մմ տրամագծով գնդիկներ՝ տեղակայված ճակատին, ծնոտին, քթին. դրանք խցանված արտազատող ծորաններով ճարպագեղձեր են:

### **Երիկամների ֆունկցիայի անցողիկ առանձնահատկությունները** ներառում են.

- Վաղ նորածնային օլիգուրիա՝ օրվա ընթացքում 15 մլ/կգ -ից պակաս մեզի արտազատում, որը կյանքի առաջին օրերի ընթացքում երեխայի համար ֆիզիոլոգիական քաղցի, շնչառության հետ կապված մեծ քանակությամբ հեղուկի կորստի հետևանք է:
- Պրոտեինուրիա՝ կծիկների և խողովակների բարձրացած թափանցելիության հետևանքով:
- Միզաթթվային ինֆարկտ. ինֆարկտային մեզը դեղնաաղյուսագույն է, պղտոր, համապատասխան հետք է թողնում տակաշորի վրա, պատճառը մեզով միզաթթվի բարձրացած արտաթորումն է՝ նյութափոխության կատաբոլիկ ուղղվածության պատճառով:

**Աղիքների անցողիկ կատար (ֆիզիոլոգիական դիսպեպսիա)**, որը նկատվում է բոլոր նորածինների շրջանում կյանքի առաջին շաբաթվա կեսերին: Առաջին օրն արտազատվում է մեկոնիումը, որը մուգ կանաչավուն, կաշուն, խիտ մասսա է: Այնուհետև կղանքը դառնում է հաճախակի, ջրիկ, ոչ հոմոգեն: Մանրադիտակով հայտնաբերվում է մեծ քանակությամբ լորձ, լեյկոցիտներ և ճարպաթթուներ: Այդպիսի կղանքը կոչվում է անցողիկ: Առաջին շաբաթվա վերջում կղանքը դառնում է դեղին, շիլայանման: Լորձ լինում է բոլոր նորածինների կղանքում:

**Սարմնի սկզբնական զանգվածի անցողիկ կորուստ** առաջանում է կյանքի առաջին օրերին՝ անբավարար կաթ ստանալու, ինչպես նաև արագացած շնչառության ու քրտնարտադրության միջոցով հեղուկների կորստի հետևանքով: Ընդունելի է մարմնի զանգվածի 3-10%-ի կորուստը, 10%-ից ավելի քաշի կորուստը վկայում է վատ խնամքի մասին: Ջրազրկման կանխարգելումը նորածինն կրծքին վաղ մոտեցնելն է,

հաճախակի (ըստ երեխայի պահանջի) կրծքով կերակրումն է, ինչպես նաև ջերմային որոշակի պայմանների ստեղծումն է, երբ թույլ չի տրվում, որ երեխան գերտաքացվի:

### **Ջերմային բալանսի անցողիկ խանգարում**

- Անցողիկ հիպոթերմիա. ծնվելիս երեխայի միջավայրի ջերմությունը ներարգանդային ջերմության համեմատությամբ 12-15 աստիճանով իջնում է, հատկապես եթե երեխային զննում կամ վերակենդանացնում են առանց չորացնելու և ջերմացնող լամպի: Հիպոթերմիայի լավագույն կանխարգելումը երեխային ծնվելուց անմիջապես հետո տաք, չոր տակաշորով չորացնելը և մորը տալն է՝ մաշկը-մաշկին շփումն ապահովելու համար:
- Անցողիկ հիպերթերմիան առաջանում է կյանքի 3-5 օրերի ընթացքում, հիմնականում քաշի մեծ կորուստ ունեցող նորածինների շրջանում (10% և ավելի և օրական 3-4%): Հիմնական պատճառը ջրազրկումն ու գերտաքացումն է:

### **Մաշկային ծածկույթների անցողիկ փոփոխություններ**

- Հասարակ էրիթեման նորածնային ծածկույթի հեռացումից հետո կարմիր, ռեակտիվ մաշկն է: Հաջորդ օրն էրիթեման ավելի ցայտուն է դառնում և առաջին շաբաթվա վերջում անհետանում է: Անհաս և շաքարային դիաբետով մորից ծնված նորածինների էրիթեման տևում է 2-3 շաբաթ:
- Մաշկային ծածկույթի ֆիզիոլոգիական թեփոտում՝ մեծ թեփուկներով մաշկի թեփոտում, ավելի հաճախ որովայնին և կրծքավանդակին, որն առաջանում է կյանքի 5-6-րդ օրը, հատկապես արտահայտված էրիթեմա ունեցող երեխաների շրջանում:
- Առաջադիր մասի ծննդաբերական ուռուցք/այտուց՝ վենոզ հիպերեմիայի հետևանքով, ներծծվում է 1-2 օրվա ընթացքում, երբեմն տեղում առաջանում են պետեխիաներ:
- Տոքսիկ էրիթեմա ունենում են նորածինների 10-20 % -ը, առաջանում է 2-3-րդ օրը, հաճախ անցնում է 2-3 օրից: Դա էրիթեմատոզ, փոքր-ինչ կարծր բծեր են, երբեմն մեջտեղում լինում է բշտիկ: Հաճախ տեղակայվում են խմբերով՝ հողերի արտաքին մակերեսին, հետույքին, կրծքավանդակին, ավելի հազվադեպ՝ որովայնին, դեմքին: Ցանը կարող է լինել եզակի կամ առատ: Առատ ցանավորման դեպքում հնարավոր է երեխայի անհանգստություն, միկրոպոլիադենիա, արյան մեջ եղզինոֆիլիա: Ցանը բուժում չի պահանջում:

## **Անցողիկ հիպերբիլիռուբինեմիա (նորածնի ֆիզիոլոգիական դեղնուկ).**

Հասուն նորածինների 60-70%-ը և անհասների 80%-ը առաջին շաբաթվա վերջում ունենում է դեղնուկ, որն անցնում է մեկ շաբաթից, անհասներինը՝ 10 օրից: Անցողիկ դեղնուկ ավելի քիչ են ունենում այն նորածինները, որոնք անմիջապես մոտեցվել են կրծքի և հաճախակի, ըստ պահանջի կերակրվում են կրծքի կաթով: Քաշի մեծ կորուստ ունեցող երեխաների դեղնուկն ավելի արտահայտված է լինում, հատկապես եթե նրանք հազվադեպ կամ անարդյունավետ են կերակրվում կրծքով: Ֆիզիոլոգիական դեղնուկի դեպքում հիպերբիլիռուբինեմիան պայմանավորված է անուղղակի (ազատ) ֆրակցիայով: Ֆիզիոլոգիական դեղնուկի պաթոգենեզը կապում են բիլիռուբինի արտադրության բարձրացման հետ (ֆետալ հեմոգլոբինով էրիթրոցիտների գերակայում լյարդի ֆունկցիոնալ հնարավորությունների նվազման պայմաններում՝ իջած գլյուկոբինիդացնող և էքսկրետոր հնարավորություն): Դեղնուկը, որն արտահայտվում է ծննդյան պահին կամ առաջանում է առաջին օրվա ընթացքում, ուղեկցվում է հեմոլիզի նշաններով և հեպատոմեգալիայով, ախտաբանական բնույթ է կրում. անհրաժեշտ է երեխային անմիջապես հետազոտել և բուժել:

### **Հասունության և անհասության մորֆոլոգիական չափանիշները**

Անհաս է համարվում այն նորածինը, որը ծնվում է նախքան հղիության 37 լրիվ շաբաթների ավարտը:

### **Անհասության մորֆոլոգիական չափանիշները.**

- Աչքերը փակ են:
- Մաշկը ալ կարմիր է, շատ բարակ, ժելատինանման, թափանցող անոթներով:
- Եղունգները նուրբ են, հասնում են եղունգային ֆալանգի եզրին 32 շաբաթում:
- Ամբողջ մարմնին նուրբ լամուզոյի առկայություն, հնարավոր է նաև ականջախեցիներին և ճակատին:
- Ներբաններն այտուցված են, հարթ, առանց մաշկային ծալքերի: Առաջին ծալքերը ներբանների առաջային մասի վրա ի հայտ են գալիս 32 շաբաթականում: Աստիճանաբար ծալքերի քանակն ավելանում է՝ հասնելով կրունկներին, և հասունների շրջանում ծածկում են ամբողջ ներբանը:

- Ականջները տափակ են՝ չզարգացած աճառային հյուսվածքով: 33 շաբաթականում սկսվում է աճառային հյուսվածքի զարգացումը, և ականջախեցիները որոշ ամրություն են ձեռք բերում:
- Խորը անհասների կրծքագեղձերը չեն երևում՝ գեղձային հյուսվածքի բացակայության պատճառով: Պտուկները հազիվ են երևում: Կրծքագեղձերը սկսում են շոշափվել 36 շաբաթականում՝ հասնելով 0, 5-1 սմ չափսերի:
- Տղաների փոշտը դատարկ է, ամորձիները աճուկային խողովակ են իջնում 29 շաբաթականում: Աղջիկների սեռական ճեղքը ծածկված չէ, մեծ ամոթաշուրթերը չեն ծածկում կլիտորը և փոքր ամոթաշուրթերը:
- Խորը անհասի դիրքը հաճախ «գորտի դիրք» է հիշեցնում: Նորածնի դիրքը կախված է հեստացիոն հասակից: Անհաս նորածիններին բնորոշ է հիպոտոնիան, սպոնտան շարժումների ծավալի նվազումը, ռեֆլեքսների, այդ թվում ծծման ռեֆլեքսի թուլությունը: Ծծման և կլման ռեֆլեքսները կայունանում են և կոորդինացված են դառնում 34-35 շաբաթականում: Անհասները աչքերը լրիվ բացում են 28 շաբաթական հեստացիայում:

#### **Հասունության մորֆոլոգիական չափանիշները.**

- Դիրքը ծալիչների տոնուսի գերազանցությամբ է:
- Մաշկը նուրբ վարդագույն է, հաստ, գրեթե չթափանցող անոթներով, լանուզոն գրեթե բացակայում է կամ երբեմն առկա է ուսագոտում:
- Կրծքագեղձերի տրամաչափը 1 սմ է, մաշկի մակերեսից բարձր նկատվում են արեոլան և պտուկները:
- Ականջները ամուր են, զարգացած ականջախեցիներով, ծավվելուց հետո անմիջապես ուղղվում են:
- Ներբաններն առանց այտուցի են, մաշկային ծալքերով, որոնք ծածկում են նվազագույնը ներբանի մակերեսի 2/3-ը:
- Տղաների փոշտը ձևավորված է, ամորձիներն իջնում են փոշտ: Աղջիկների մեծ ամոթաշուրթերը ծածկում են կլիտորը և փոքր ամոթաշուրթերը: Սեռական օրգանները հասունությունն ու անհասությունը գնահատելու ամենաինֆորմատիվ չափանիշն են:
- Հասուն նորածինների դիրքը ծալիչների գերազանցությամբ է, բայց կարող է այլ լինել՝ պայմանավորված ներարգանդային դիրքով: Հասուն նորածինը բարձր, էնոցիոնալ ճիչ ունի, նորմալ մկանային տոնուս, բավարար սպոնտան շարժողական ակտիվությամբ, հաստատուն ռեֆլեքսներով:

## Նորածնի կլինիկական գնահատումը ծնունդից հետո

Ծնունդից հետո բոլոր նորածինները գնահատվում են՝ ըստ Աբգարի սանդղակի: Համաձայն ամերիկացի մանկաբարձ Վիրջինիա Աբգարի առաջարկած սանդղակի՝ գնահատվում են 5 չափանիշներ՝ մաշկի գույնը, շնչառության հաճախությունը, սրտի բաբախյունի հաճախությունը, մկանային տոնուսը և ռեֆլեքսները: Յուրաքանչյուր չափանիշ գնահատվում է երկու միավորանոց համակարգով՝ 0, 1, 2 միավոր: Միավորները գումարվում են, մինիմալը 0 միավորն է, մաքսիմալը՝ 10: Գնահատումը կատարվում է հետծննդյան 1 և 5 րոպեների ավարտին: Առողջ նորածիններն առաջին րոպեի վերջում ունենում են 7-10 միավոր: Այսպես գնահատելու նպատակը խնդիրներ (ասֆիքսիա) ունեցող երեխաներին հայտնաբերելն է և վերակենդանացման միջոցառումներն արագ սկսելը: Դա կարևոր է, քանի որ ասֆիքսիայի ելքը կախված է նրանից, թե ծնարանում ծննդից հետո որքան վաղ և որքան որակյալ են կատարվել վերակենդանացման միջոցառումները:

**Ծննդից 5 րոպե անց**, ըստ Աբգարի, 0-3 միավորը վկայում է ծանր ասֆիքսիայի մասին, 5 րոպե անց 4-6 միավորը՝ միջին ծանրության ասֆիքսիայի մասին: Ծանր ասֆիքսիայի դեպքում, որը դժվարությամբ է վերականգնվում վերակենդանացման միջոցառումների արդյունքում, եթե գնահատականը 5 րոպե անց չի հասնում 7 միավորի, ապա երեխայի վիճակին շարունակում են հետևել յուրաքանչյուր 5 րոպեյն մեկ մինչև 20 րոպեյն լրանալը: Դա դինամիկ գնահատում է, որը վերակենդանացման միջոցառումների ադեկվատության չափանիշ է: Այդ գնահատումն ունի կարևոր պրոգնոստիկ նշանակություն: 15-20 րոպե անց 3 և 3-ից ցածր միավոր ունենալը վատ ներուլոգիական կանխատեսման տեղիք է տալիս:

### Աբգարի սանդղակը.

Գնահատման չափանիշներ	Գնահատականը միավորներով		
	0	≤ 100	≥ 100
ՍԲՀ (սրտի բաբախյունի կանոնություն)			
Շնչառությունը	բացակայում է	ոչ ռեգուլյար կամ տնքոցով է	կանոնավոր կամ լաց
Մկանային տոնուս	բացակայում է (կամ հիպոտոնիա)	իջած է	ակտիվ շարժումներ
Ռեակցիան կաթետերի նկատմամբ	բացակայում է	ծամածռություն	հազ
Մաշկի գույնը	գունատ կամ կապույտ	վարդագույն, ցիանոտիկ	վարդագույն

## Թեստեր

1. Անհասության մորֆոլոգիական չափանիշներ են՝

1. բարակ, կարմիր մաշկը՝ թափանցող անոթներով
  2. ամբողջ մարմնի լանուզոն
  3. լանուզոն միայն ուսերին
  4. ներբանների վրա ծալքերի առկայությունը
  5. ներբանների վրա ծալքերի բացակայությունը
- ա) 1.2.5. բ) 1.2.4. գ) 3.4. դ) 1.3.4.

Պատասխան՝ ա

2. Հասունության և անհասության ամենահին ֆորմատիվ չափանիշ է.

- ա. կրծքագեղձերը
- բ. ականջախեցիները
- գ. ներբանները
- դ. սեռական օրգանները

Պատասխան՝ դ

3. Ի՞նչը բնորոշ չէ նորածինների ֆիզիոլոգիական դեղնուկին.

- ա. անուղղակի հիպերբիլիռուբինեմիա
- բ. դեղնուկի առաջացումը կյանքի 2-րդ 3-րդ օրը
- գ. դեղնուկն ավելի քիչ արտահայտված է լինում նորածին կրծքին վաղ մոտեցնելու դեպքում
- դ. դեղնուկն ուղեկցվում է հեմոգլոբինի մակարդակի նվազմամբ

Պատասխան՝ դ

## Ասֆիքսիա

Ներարգանդային կյանքում պտղի գազափոխանակությունը կախված է ընկերքից: Պտղի թոքերում գազափոխանակություն չի կատարվում, քանի որ ավելուները լցված են ֆետալ հեղուկով: Պտղի թոքային արյունահոսքը խիստ նվազած է թոքային արտերիոլները սեղմվելու և աջից ձախ շունտերի հաշվին (օվալ անցք և զարկերակային ծորան):

Ծնվելուց հետո թոքերը լցվում են օդով, ֆետալ հեղուկը նորածնի ավելուներից հեռանում է (ներծծվում է): Լայնանում են թոքային արտերիոլները, մեծանում է թոքային արյունահոսքը: Արյունը հոսում է դեպի թոքեր, որտեղ այն հարստանում է թթվածնով: Այդ ամենը նպաստում է թթվածնի պարզիալ ճնշման բարձրացմանը, զարկերակային ծորանի օբլիտերացիային:

Ասֆիքսիայի դեպքում սկզբում կատարվում է արյան վերաբաշխում. թոքերի, աղիքների, երիկամների, մկանների և մաշկի անոթային ցանցի սեղմում և արյան ուղղորդում դեպի սիրտ և գլխուղեղ: Ավելի ուշ խաթարվում է նաև միոկարդի ֆունկցիան, նվազում է սրտի հարվածային

ծավալը, որի արդյունքում օրգան-համակարգերի ֆունկցիոնալ ախտահարումները սկսում են օրգանական բնույթ կրել:

**Սահմանումը:** Ասֆիքսիան երեխայի ծնվելուց հետո գազափոխանակության բացակայությունն է թոքերում և շնչելու անկարողությունն է կենդանածնության այլ նշանների պայմաններում:

Ասֆիքսիան անտենատալ, ինտրանատալ կամ ծնվելուց անմիջապես հետո գործող մի շարք ախտաբանական ազդակների համակցությունն է՝ հիպօքսեմիա՝ պտղի կամ նորածնի օրգանիզմում թթվածնի մատակարարման վատացում, հիպերկապնիա՝ օրգանիզմից ածխաթթու գազի հեռացման (գազափոխանակության) խաթարում, իշեմիա՝ հյուսվածքների և կարևորագույն օրգանների պերֆուզիայի նվազում:

**Ախտորոշման չափանիշները:** Ասֆիքսիա կարելի է ախտորոշել այն դեպքերում, երբ ծնարանում վերակենդանացման միջոցառումներ պահանջած նորածնի կյանքի առաջին շաբաթվա ընթացքում նկատվում են ներդրողական ախտանիշներ և կամ մեկից ավելի օրգան-համակարգերի (մուլտիօրգան) ախտահարման կլինիկական պատկեր:

**Անամնեզը:** Ասֆիքսիայի կասկածի դեպքում հատուկ ուշադրություն է պետք դարձնել հետևյալ գործոնների վրա.

- ձգձգված ծննդաբերություն (տևական բացման և ճիգային շրջաններ՝ համապատասխանաբար >24 ժամ և >2 ժամ),
- ինքնուրույն շնչառության բացակայություն ծնվելիս,
- վերակենդանացում ծնարանում,
- ծնվելիս ցածր քաշով նորածին (քաշը <2500գ կամ հետստացիոն տարիքը <37 շաբաթ),
- ախտանիշներ, որոնք ի հայտ են գալիս ծնվելուց հետո կամ կյանքի առաջին օրը,
- բարդացած կամ դժվար ճիգերի շրջան կամ ծննդաբերություն:

#### **Զննումը.**

- Ասֆիքսիայով երեխաների շրջանում կարող են ի հայտ գալ բազմաթիվ ոչ սպեցիֆիկ ախտանիշներ՝ շնչառական խանգարումներ, ապնոե, հիպո- կամ հիպերթերմիա, կերակրման հետ կապված խնդիրներ՝ որովայնի փքվածություն, ցնցումներ, անհանգստություն, գրգռվածություն, լեթարգիա, թուլություն, քնկոտություն կամ ակտիվության նվազում, գիտակցության բացակայություն: Հնարավոր է զննման ժամանակ հայտնաբերվի մեկ ախտանիշ, սակայն հետագայում ի հայտ կգան հիվանդության այլ նշաններ ևս:

- Ասֆիքսիա տարած նորածինների շրջանում ի հայտ եկող ախտանիշները կարող են դրսևորվել մի շարք հիվանդությունների ժամանակ (օրինակ՝ կերակրման հետ կապված խնդիրները կարող են հանդիպել սեպսիսի, ասֆիքսիայի կամ ցածր քաշով երեխաների դեպքում):
- Եթե ասֆիքսիայով երեխաների շրջանում առկա են բազմաթիվ ախտանիշներ (օրինակ՝ շնչառական խանգարումներ և ցնցումներ), ապա բուժումը պետք է ընդգրկի առկա բոլոր խնդիրները:

**Բուժումը.**

- Եթե ի հայտ են գալիս ցնցումներ, պետք է անհապաղ սկսել բուժումը՝ կանխելու համար երեխայի վիճակի հետագա վատացումը:
- Բուժել շնչառական խանգարումները, եթե դրանք առկա են:
- Չափել գլյուկոզայի մակարդակն արյան մեջ: Եթե այն 45մգ/դլ-ից (2, 6մմոլ/լ) պակաս է, ապա պետք է բուժել հիպոգլիկեմիան:
- Բուժումը կազմակերպել՝ ըստ ասֆիքսիայի ժանրության:

**Ասֆիքսիայի ծանրության գնահատումը**

<b>Թեթև</b>	Կարող է դիտվել անհանգստություն կամ գրգռվածություն, որն ուղեկցվում է մկանային տոնուսի բարձրացմամբ, կերակրումների հետ կապված դժվարություններով ինչպես նորմալ, այնպես էլ արագացած շնչառությամբ: Վերոհիշյալ ախտանիշները սովորաբար անցնում են ինքնուրույն՝ 24-48 ժամվա ընթացքում:
<b>Միջին ծանրության</b>	Երեխան կարող է լինել լեթարգիկ, ունենալ դժվարություններ կերակրումների հետ կապված: Պարբերաբար կարող են դիտվել ապնոեի և կամ ցնցումների էպիզոդներ, որոնք պահպանվում են մի քանի օր: Այս խնդիրները սովորաբար անցնում են մեկ շաբաթից, սակայն հնարավոր են նաև ուշ ներդրոգիական խանգարումներ:
<b>Ծանր</b>	Երեխան կարող է լինել թույլ և անգիտակից վիճակում՝ անկարող կերակրվել: Մի քանի օր շարունակ կարող են հետևել ցնցումներ, բնորոշ են նաև տևական և հաճախակի կրկնվող ապնոեի էպիզոդներ: Մի քանի շաբաթ անց հնարավոր է երեխայի վիճակի լավացում: Եթե նման երեխաները կենդանի են մնում, ապա գլխուղեղի կայուն ախտահարումները նրանց շրջանում սովորաբար անխուսափելի են:

**Բազմաօրգան ախտահարումներ ասֆիքսիայի ժամանակ**

Օրգան-համակարգ	Հաճախությունը	Հնարավոր բարդություններ	Վարման պլանը
<b>Գլխուղեղ</b>	72%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ցնցումներ</li> <li>▪ ապնոե</li> <li>▪ ՆՓԱ (բնորոշ է անհասներին)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ հակացնցումային բուժում</li> <li>▪ հետևել շնչառությանը, անհրաժեշտության դեպքում անցնել ԱՍՀ-ի,</li> <li>▪ հետևել գլյուկոզայի և</li> </ul>

			<p>Էլեկտրոլիտների մակարդակին</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ խուսափել հիպերնատրեմիայից</li> </ul>
<b>Թոքեր</b>	26%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ պերսիստենտ թոքային հիպերտենզիա</li> <li>▪ սուրֆակտանտային անբավարարություն</li> <li>▪ պնևմոթորաքս</li> <li>▪ մեկոնիալ ասպիրացիայի համախտանիշ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ պահպանել արեկվատ օքսիգենացիա և վենտիլյացիա</li> <li>▪ անտիբիոտիկներ</li> <li>▪ սուրֆակտանտի էնդոտրախեալ ինստիլյացիա</li> <li>▪ կրծքավանդակի ռենտգենագրաֆիա</li> <li>▪ հետաձգել էնտերալ սնուցումը</li> </ul>
<b>Սիրտ-անոթային համակարգ</b>	29%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ զարկերակային հիպոտոնիա</li> <li>▪ բրադիկարդիա</li> <li>▪ սրտային անբավարարություն</li> <li>▪ տրիկուսպիդ անբավարարություն</li> <li>▪ միոկարդի նեկրոզ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ զարկերակային ճնշման և ՍԶԳ-ի մոնիտորինգ</li> <li>▪ ինոտրոպ և կամ շրջանառող արյան ծավալը վերականգնող միջոցներ</li> </ul>
<b>Երիկամներ</b>	42%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ օլիգուրիա</li> <li>▪ սուր տոբուլյար կամ կրոտիկալ նեկրոզ</li> <li>▪ երիկամային անբավարարություն</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ սահմանափակել սրվող հեղուկի ծավալները</li> <li>▪ հետևել դիուրեզին արյան էլեկտրոլիտների մակարդակին</li> </ul>
<b>Ստոմոքս-աղիքային տրակտ</b>	29%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ նեկրոտիզացնող էնտերոկոլիտ կյանքի 5-7-րդ օրը</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ հետաձգել կերակրումները</li> <li>▪ պարէնտերալ սնուցում</li> </ul>
<b>Մետաբոլիզմ</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ հիպոթերմիա</li> <li>▪ հիպոգլիկեմիա</li> <li>▪ հիպոկալցեմիա</li> <li>▪ հիպոնատրեմիա</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ թերմոռեգուլյացիա</li> <li>▪ հետևել արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակին</li> <li>▪ արյան մեջ հետևել էլեկտրոլիտների մակարդակին</li> </ul>
<b>Արյուն</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ անեմիա</li> <li>▪ թրոմբոցիտոպենիա</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ հետևել հեմատոկրիտին</li> <li>▪ հետևել թրոմբոցիտների քանակին</li> </ul>
<b>Լյարդ</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ անուղղակի բիլիռուբինի բարձրացում</li> <li>▪ մակարդման գործոնների նվազում</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ֆոտոթերապիա</li> <li>▪ վիտամին K</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪</li> </ul>

## Ասֆիքսիայի ռիսկի գործոններ

Անտենատալ	Ինտրանատալ	Պոստնատալ
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ընկերք-արգանդային անբավարարություն</li> <li>▪ մոր ծանր սոմատիկ հիվանդություններ</li> <li>▪ մոր հիպո- և հիպերտենզիա</li> <li>▪ մոր շաքարային դիաբետ</li> <li>▪ գերջրություն, սակավաջրություն</li> <li>▪ պտղի բնածին արատների առկայություն</li> <li>▪ անհասություն</li> <li>▪ ՊՆԱԴ</li> <li>▪ բազմապտուղ հղիություն</li> <li>▪ իզոլիմունիզացիա</li> <li>▪ դեղորայքային (մազնեզիում, լիթիում, ադրենոբլոկատորներ)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ տրավմատիկ ծննդաբերություն</li> <li>▪ պտղաշրջում</li> <li>▪ աքցանադոլում</li> <li>▪ հետույքային առաջադրություն</li> <li>▪ ուրգենտ կեսարյան հատում</li> <li>▪ ընկերքի վաղաժամ շերտազատում</li> <li>▪ պորտալարի արտանկում</li> <li>▪ անհասություն</li> <li>▪ գերհասություն</li> <li>▪ ինդուկցված կամ սրընթաց ծննդաբերություն</li> <li>▪ անջուր, բացման և ճիգային տևական շրջաններ</li> <li>▪ պտղի բրադիկարդիա</li> <li>▪ ինֆեկցիա մոր օրգանիզմում, խորիոամնիոնիտ</li> <li>▪ մեկոնիալ պտղաջրեր</li> <li>▪ նարկոտիկներ</li> <li>ծննդաբերության ընթացքում</li> <li>▪ հիպոթենզիա մոր օրգանիզմում</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ծանր թոքային հիվանդություն</li> <li>▪ սրտի բնածին արատ</li> <li>▪ սեպսիս՝ սիրտ-անոթային կոլլապսի նշաններով</li> <li>▪ ապնոտի կրկնվող ծանր էպիզոդներ</li> </ul>

### Նորածնային շրջանի դեղնուկներ

Դեղնուկ (icterus) համախտանիշը բնորոշվում է մաշկային ծածկույթների և տեսանելի լորձաթաղանթների դեղնությամբ՝ պայմանավորված արյան մեջ բիլիռուբինի քանակի ավելացումով: Հասուն նորածինների շրջանում դեղնությունը տեսանելի է, եթե բիլիռուբինի մակարդակը  $> 85$  մկմոլ/լ, իսկ անհասների շրջանում  $> 120$  մկմոլ/լ: Նեոնատալ շրջանում դեղնուկային համախտանիշը կարող է կրել ինչպես արտաարգանդային պայմաններին հարմարվելու անցողիկ, ֆիզիոլոգիական բնույթ, այնպես էլ պաթոլոգիական՝ հանդիսանալով տարբեր հիվանդությունների նշան, որոնք հաճախ պահանջում են ակտիվ, անհետաձգելի բուժում:

Պիգմենտային փոխանակությունը նորածնային շրջանում բնորոշվում է հետևյալ առանձնահատկություններով՝

1. **բիլիռուբինի առաջացման ավելացում՝ պայմանավորված՝**
  - էրիթրոցիտների կիսաքայքայման շրջանի կարճացումով,
  - ոչ էրիթրոցիտային հեմի աղբյուրներից բիլիռուբինի սինթեզի ուժեղացումով (միոգլոբին, ցիտոքրոմներ),
2. **բիլիռուբինի ռեցիրկուլյացիայի ուժեղացումով՝ ի հաշիվ՝**

- բետա-գլյուկուրոնիդազայի ակտիվության բարձրացման,
- Առանցյան ծորանով արյան ներհոսքով դեպի ստորին սիներակը՝ շրջանցելով լյարդը,

- աղիքների ստերիլության, լեղապիզմենտների թույլ ռեդուկցիայի,

**3. լյարդի ֆունկցիոնալ անհասություն,** որն արտահայտվում է՝

- անուղղակի բիլիռուբինի ընկճված կլանումով,
- հեպատոցիտների կոնյուզացիոն ցածր ունակությամբ,
- բիլիռուբինի էքսկրեցիայի ընկճումով՝ պայմանավորված լեդուղիների անատոմիական անհասությամբ:

Տարբերում են դեղնուկներ՝ պայմանավորված՝

- բիլիռուբինի անուղղակի ֆրակցիայի բարձրացումով (կոնյուզացիոն, հեմոլիտիկ),
- բիլիռուբինի ուղղակի ֆրակցիայի բարձրացումով (լյարդային, մեխանիկական):

**Կոնյուզացիոն դեղնուկներ:** Կոնյուզացիոն դեղնուկների հիմքում բիլիռուբինի կոնյուզացիայի խանգարումն է հեպատոցիտներում: Բնորոշ նշաններն են՝ չափավոր հեպատոմեգալիան, անեմիայի բացակայությունը, հիպերբիլիռուբինեմիան՝ ի հաշիվ անուղղակի ֆրակցիայի:

**1. Տրանզիտոր նեոնատալ դեղնուկ:** Կլինիկա-լաբորատոր չափանիշը դեղնուկի ի հայտ գալն է կյանքի 2-3 օրերին: Յասուն նորածինների դեղնուկային համախտանիշը 7-10 օրից ոչ ավելի է, անհասներինը՝ 3-4 շաբաթ: Բիլիռուբինի կոնցենտրացիան պորտալարային արյան մեջ հասնում է մինչև 51 մկմոլ/լ, բիլիռուբինի անուղղակի ֆրակցիայի աճը մեկ օրում 85 մկմոլ/լ է, բիլիրուբինի մաքսիմալ մակարդակը՝ 205 մկմոլ/լ:

**2. Լյուցեյ-Դրիսկուլի համախտանիշը** պայմանավորված է լյարդի կոնյուզացիոն համակարգի զարգացման դանդաղումով: Կլինիկորեն բնութագրվում է բարենպաստ ընթացքով, մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների երկարատև դեղնուկով:

**3. Ժլլբերի համախտանիշի** հիմքում ընկած է հեպատոցիտի սինուստիդալ մեմբրանային դեֆեկտը՝ համակցված հեպատոցիտի կոնյուզացիոն ունակության նվազումով: Կլինիկական նշաններն են՝ ոչ մըշտական թեթևակի դեղնությունը, աստենովեգետատիվ համախտանիշը, չափավոր հեպատոմեգալիան:

**4. Կրիզեր-Նայարի համախտանիշի** երկու տեսակ են տարբերում. առաջինը պայմանավորված է գլյուկուրոնիլտրանսֆերազա ֆերմենտի բացակայությամբ, երկրորդը՝ ֆերմենտի ակտիվության կտրուկ նվազումով:

Կլինիկորեն բնութագրվում է արտահայտված դեղնությամբ (բիլիռուբինի կոնցենտրացիան 300-500մկմոլ/լ և ավելին), ներուլոգիական շեղումներով («կորիզային դեղնուկ»):

**5. Սայրական կաթից դեղնուկը** պայմանավորված է պրեզնանդիոլի քանակի ավելցուկով կամ ոչ եթերացված ճարպաթթուների բարձր մակարդակով: Կլինիկորեն դրսևորվում են մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների երկարատև դեղնուկով, բնութագրվում են բարենպաստ ընթացքով:

**Յնուլիտիկ դեղնուկներ:** Յնուլիտիկ դեղնուկները պայմանավորված են էրիթրոցիտների զանգվածային հեմոլիզով և բնութագրվում են հեպատոսպլենոմեգալիայով, անեմիայով, կարմիր արյան երիտասարդացումով, հիպերբիլիռուբինեմիայով՝ ի հաշիվ անուղղակի ֆրակցիայի:

**1. Պտղի և նորածնի հեմոլիտիկ հիվանդություն:** Սա հեմոլիտիկ սակավարյունություն է, որը զարգանում է մոր և պտղի արյան ինունաբանական անհամատեղելիության հետևանքով (ըստ ռեզուս գործոնի, ABO-համակարգի և հազվադեպ այլ գործոնների՝ Kidd, Duffy, MNSs, P և այլն): Պտղի ռեզուս կամ խմբային անտիգենը, պլացենտային պատնեշից թափանցելով մոր օրգանիզմ, հանգեցնում է սենսիբիլիզացիայի (զգայագրգռման), որի հետևանքով մոր օրգանիզմում արտադրվում են համապատասխան հակամարմիններ: Վերջիններս անցնելով պտղի օրգանիզմ, միանում են էրիթրոցիտների հետ և առաջացնում դրանց հեմոլիզ: էրիթրոցիտների հեմոլիզը նպաստում է անուղղակի (ազատ) բիլիռուբինի մեծաքանակ գոյացմանը: Բիլիռուբինի մեծ քանակների դեպքում լյարդը ի վիճակի չի լինում այն վերածելու ուղղակի բիլիռուբինի: Վերջինիս հետևանքով արյան մեջ գերկուտակվում է անուղղակի բիլիռուբինը: Անուղղակի բիլիռուբինը ջրում չի լուծվում, այդ իսկ պատճառով օրգանիզմից չի արտազատվում մեզի միջոցով: Անուղղակի բիլիռուբինը ճարպալույծ է, այն թափանցում է արյունաուղեղային պատնեշով և կուտակվելով գլխուղեղի բջիջների կորիզներում՝ խախտում է դրանց նորմալ գործունեությունը՝ առաջացնելով «կորիզային դեղնուկ»: Ձարգացող սակավարյունությունը և բիլիռուբինային ինտոքսիկացիան հանգեցնում են սրտային անբավարարության, լյարդի ֆունկցիայի խանգարման, հիպոպրոտեինեմիայի, անոթների թափանցելիության բարձրացման, ընդհանուր ջրզողության զարգացման: Հղիության ընթացքում ընկերքը կասեցնում է հակամարմինների ներթափանցումը պտղի մեջ: Սակայն հակամարմինների բարձր քանակի կամ մոր զանազան հիվանդությունների

դեպքում ընկերքային պատճենը խախտվում է և այլևս ի վիճակի չի լինում պաշտպանել պտղին:

Տարբերում են հիվանդության երեք հիմնական կլինիկական ձևեր՝ այտուցային, դեղնուկային, սակավարյունային:

**Այտուցային ձևը** հիվանդության ամենածանր արտահայտությունն է, որին բնորոշ են ծնվելու պահին արդեն առկա ընդհանուր այտուցը և խոռոչներում հեղուկի կուտակումը, մաշկային ծածկույթների գունատությունը, զգալիորեն մեծացած չափերով լյարդը և փայծաղը: Արյան պատկերում առկա են խիստ սակավարյունությունը, նորմո- և էրիթրոբլաստոզը:

**Դեղնուկային ձև** նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդության ամենահաճախ հանդիպող ձևն է: Ծնվելուց անմիջապես հետո, բացի շուրջ-պտղային ջրերի, պորտալարի և ծուսպի ինտենսիվ դեղին գունավորումից կարելի է հայտնաբերել նաև չափավոր սակավարյունություն և մաշկածածկույթների թեթև դեղնություն: Նկատվում է նաև լյարդի և փայծաղի մեծացում: Դեղնությունը աստիճանաբար ավելի է ուժեղանում: Երեխան դառնում է թույլ, վատ է ծծում, նորածնային ռեֆլեքսները նվազում են:

**«Կորիզային դեղնուկի»** նշաններն են երեխայի ընկճվածությունը, աղինամիան, քնկոտությունը, շնչառության խանգարումը, սրտի տոների խլությունը, ցնցումները, ողնաշարի ջղաձգային ետպրկումը (օպիստոտոնոս): «Կորիզային դեղնուկի» դեպքում, եթե երեխաները նորածնային շրջանում չեն մահանում, ապա հետագայում նրանց մտավոր զարգացումը խիստ ընկճվում է: Նկատվում են կարկամային պարալիզներ, մանկական ուղեղային պարալիզ և նյարդահոգեկան այլ ծանր խանգարումներ:

**Սակավարյունային ձևը** ամենաթեթև ձևն է: Ծնվելուց հետո դեղնություն չի նկատվում կամ էլ լինում է թեթև արտահայտված: Երեխան գունատ է, թույլ, վատ է ծծում: Լյարդը չափավոր մեծացած է:

**Բուժումը** կախված է հիվանդության ընթացքի ծանրությունից. այն իրականացվում է ֆոտոթերապիայի և արյան փոխարինական ներարկման միջոցով: Վերջինիս բացարձակ ցուցումներն են՝ պորտալարային արյան բիլիռուբինի խտությունը ծնվելիս 60- 68մկմոլ/լ, բիլիռուբինի ժամային աճը 6-6.8 մկմոլ/լ, հեմոգլոբինի մակարդակը 150գր/լ-ից պակաս:

**Կանխարգելումը:** Ռեզուս բացասական կնոջ հիմնական կանխարգելումը հակառեզուս D-իմունոգլոբուլինի փոխներարկումն է:

**2. Ժառանգական սֆերոցիտոզը** բնորոշվում է էրիթրոցիտների կյանքի տևողության կրճատումով (մինչև 8-14 օր): Կլինիկորեն այն արտահայտվում է դասական տրիադանով՝ դեղնություն, սակավարյունություն, սպլենոմեգալիա: Լաբորատոր ախտորոշվում է սֆերոցիտոզով, միկրոցիտոզով («օպտիկական խաբկանք»), էրիթրոցիտների միմիալ օսմոտիկ ռեգիստենտականության նվազումով:

**Լյարդային դեղնուկներ:** Լյարդային դեղնուկները պայմանավորված են լյարդային բջիջներից լեղու արտազատման խանգարումով (ներլյարդային խոլեստազ): Հիմնական պատճառներն են՝

- ֆետալ հեպատիտները՝ ներարգանդային ինֆեկցիաների պատճառով (վիրուսային, միկրոբային, պարազիտար ծագման),
- ժառանգական հիվանդությունները (գալակտոզեմիա, ֆրուկտոզեմիա և այլն),
- լյարդի տոքսիկ ախտահարումները,
- քրոնոսոմային շեղումները,
- էնդոկրին հիվանդությունները,
- իդիոպատիկ նեոնատալ հեպատիտը,
- լրիվ պարենտերալ սնուցումը,
- լյարդի զարգացման արատները (բնածին առաջնային ցիռոզ):

**Կլինիկական** բնորոշ նշաններն են՝ հեպատոմեգալիան, լյարդի պնդացումը, ինտոքսիկացիայի նշանները, ներլոգիական շեղումները, հեմոռագիկ համախտանիշը, մեզի մզացումը, կղանքի ոչ մշտական ախտիան:

**Լաբորատոր տվյալներն են՝**

- 1. ցիտոլիզի համախտանիշը.** գնահատվում է լյարդի ֆերմենտների ակտիվության բարձրացմամբ (ԱԼԱՏ, ԱՍԱՏ),
- 2. մեզենքիմալ բորբոքային համախտանիշ՝** դիսպրոտեինեմիա (ավելանում է գլոբուլինների քանակը, թիմոլային փորձի մակարդակը), լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ-ի արագացում,
- 3. խոլեստազի համախտանիշը.** բնորոշվում է բիլիռուբինի ուղղակի ֆրակցիայի բարձրացումով, խոլեստերինի և բետա-լիպոպրոտեինների կոնցենտրացիաների ավելացումով, հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվության բարձրացումով, արյան մեջ լեղաթուների հայտնաբերումով,
- 4. լյարդ-բջջային անբավարարության համախտանիշը.** պլազմայի բոլոր կոմպոնենտների կոնցենտրացիայի նվազում, որոնք սինթեզվում են լյարդում (ֆիբրինոգեն, պրոթամբինային ինդեքս, ալբումին և այլն):

**Մեխանիկական դեղնուկները:** Մեխանիկական դեղնուկների հիմքում արտալյարդային խոլեստազն է:

Հիմնական պատճառներն են՝

- արտալարդային լեղածորանների ատրեզիան, հիպոպլազիան,
- լեղային խցանումները (ընդհանուր լեղածորանի քարեր),
- ընդհանուր լեղածորանի կիստան,
- ընդհանուր լեղածորանի սեղմումը (բնածին սթենոզ):

Մեխանիկական դեղնուկները բնորոշվում են հեպատոսպլենոմեգալիայով, որը ժամանակի ընթացքում հանգեցնում է պորտալ հիպերտենզիայի, վիտամին K-դեֆիցիտային հեմոռագիկ համախտանիշի, մեզի և կղանքի գույնի կայուն փոփոխության, խլլեստազի համախտանիշի՝ բերելով հետագայում խլլեստատիկ հեպատիտի զարգացման:

### **Թեստեր**

1.Կոնյուգացիոն դեղնուկներին բնորոշ չէ՝

- ա) անուղղակի բիլիռուբինի բարձրացումը
- բ) ուղղակի բիլիռուբինի բարձրացումը
- գ) սակավարյունության բացակայությունը
- դ) չափավոր հեպատոմեգալիան

**Պատասխան ք**

2.Տրանզիտոր նեոնատալ դեղնուկին բնորոշ է՝

- ա) զարգացում կյանքի II-III օրերին
- բ) անփոփոխ ընդհանուր վիճակը
- գ) անեմիայի բացակայությունը
- դ) բոլոր նշվածները

**Պատասխան դ**

3.Հեմոլիտիկ հիվանդության դեպքում արյան փոխարինող ներարկման ցուցումներն են՝

- 1.հեմոգլոբինի մակարդակը (150գ/լ
- 2.բիլիռուբինի ժամային աճը 5,1-6,0 մկմոլ/լ
- 3.բիլիռուբինի մակարդակը պորտալարում 51-60 մկմոլ/լ
- 4.դեղնության զարգացում ծնվելուց 5-6 ժամ անց

ա)1.2.3.բ) 2.3.4.

գ)1.3.4.

դ) բոլորը

**Պատասխան ա**

### **Սեպսիս**

**Սահմանումը:** Սեպսիսը տարածված ագիկլիկ թարախաբորբոքային ինֆեկցիա է, որն ունի մանրէային ծագում. զարգացման հիմքում ընկած է օրգանիզմի իմունային, առավելապես ֆագոցիտար համակարգի դիսֆունկցիան՝ անհամապատասխան համակարգային բորբոքային պատասխանի զարգացմամբ:

**Դասակարգումը:** Նորածնի սեպսիսի միասնական դասակարգում առաջմ չկա: Առանձնացնում են **վաղ սեպսիս**, որի դեպքում կլինիկական ախտանշանները դրսևորվում են երեխայի կյանքի առաջին 3 օրվա ընթացքում և նորածինների **ուշ սեպսիս**, որը կլինիկորեն դրսևորվում է կյանքի 4-րդ օրվանից հետո:

**Վաղ սեպսիսի** համար բնորոշ են ներարգանդային, առավելապես վերընթաց կամ հեմատոգեն ճանապարհով անտենատալ ինֆեկցումը: Առավել հազվադեպ ինֆեկցումը կարող է լինել ծննդաբերության ժամանակ կամ վաղ հետնատալ ժամանակահատվածում: Երեխայի օրգանիզմում ինֆեկցիայի ակնհայտ առաջնային օջախը սովորաբար բացակայում է: Ինֆեկցիայի աղբյուրը ամենից հաճախ մոր ծննդաբերական ուղիների միկրոֆլորան է: Վաղ նեոնատալ սեպսիսի զարգացման ռիսկի գործոնների թվին են պատկանում անհասությունը, ներարգանդային հիպոտրոֆիան և ներարգանդային զարգացման դանդաղումը, հարպտոլային թաղանթի ժամանակից շուտ «պայթելը», 12 ժամից ավելի առանց ջրի մնալու տևողությունը, մարմնի բարձր ջերմաստիճանը և մոր մոտ ինֆեկցիաների օջախների առկայությունը ծննդաբերության ժամանակ, հետծննդաբերական վաղ ժամանակահատվածի բարդացված ընթացքը (պերինատալ հիպօքսիա, ծննդաբերական վնասվածք): Հիվանդությունը սովորաբար ընթանում է սեպտիցեմիայի (սեպսիսի տոքսիկ ձևը) ձևով, որը նշանակում է, թե արյունատար հունի մեջ միկրոբներ կամ դրանց տոքսիններն են առկա: Բնորոշ է կլինիկական ախտանշանների ֆուլմինանտ զարգացումը, համակարգային բորբոքային ռեակցիաների և բազմաօրգանային անբավարարության՝ մետաստազներ ունեցող թարախային օջախների բացակայության դեպքում:

**Ուշ սեպսիսի** դեպքում նորածինը սովորաբար վարակվում է հետնատալ ժամանակահատվածում: Ինֆեկցիայի առաջնային օջախը սովորաբար առկա է լինում: Հաճախ սեպտիկոպիեմիա է արձանագրվում, այսինքն՝ սեպսիսն ընթանում է մեկ կամ մի քանի սեպտիկոպիեմիկ, մետաստատիկ թարախաբորբոքային օջախների ձևավորմամբ: Սեպտիկոպիեմիայի տիպիկ դրսևորումը և դրա չափանիշներն են հարուցչի միատեսակությունը, որն արտազատվում է հիվանդի արյունից և բորբոքման օջախից: Ինֆեկցիայի աղբյուր կարող է լինել ինչպես մոր, այնպես էլ շրջակա միջավայրի միկրոֆլորան: Ուշ նեոնատալ սեպսիսի զարգացման ռիսկի գործոններն են՝ անհասությունը, հիպոտրոֆիան, մաշկի և լորձաթաղանթների բնական պաշտպանական պատնեշի վնասումը վերակեն-

դանացման միջոցառումների անցկացման, շնչափողի ինտուբացիայի, երակների կաթետերիզացիայի ժամանակ, անբարենպաստ համաճարակային իրավիճակը: Հիվանդությունը կարող է բնութագրվել ինչպես հիպերերզիկ, ֆուլմինանտ ընթացքով, այնպես էլ կլինիկական ախտանշանների աստիճանական դանդաղ զարգացմամբ, հիպերակտիվ բնույթով:

Սեպսիսը նաև դասակարգում են **ըստ ծագումնաբանության** սկզբունքների և ինֆեկցիայի թափանցման դռների: Հիվանդության ծագումնաբանությունը որոշում են հիվանդ երեխայի արյան միկրոկենսաբանական, ողնուղեղային հեղուկի, շնչափողի ասպիրացիայի, մեզի, թարախաբորբոքային օջախների հետազոտությունների արդյունքներով: Արյան ցանքսի բացասական արդյունքների դեպքում հիվանդության առավել հավանական հարուցիչների սպեկտրը պետք է որոշել անամնեզի տվյալների, ընդունած հակաբիոտիկների կուրսի հիման վրա հիվանդի կլինիկական վիճակի դինամիկայի, բաժանմունքում համաճարակային իրավիճակի առկայությամբ, որոնց վերաբերյալ տվյալները կարևոր են հակամանրէային թերապիայի արդյունավետ ընտրության համար:

Սեպսիսի դեպքում նպատակահարմար է կլինիկական ախտորոշման մեջ ցույց տալ ծագումնաբանությունը և ինֆեկցիայի թափանցման մուտքերի տեղակայումը, քանի որ հիվանդության տվյալ բնութագրումը որոշակի ծագումնաբանական նշանակություն ունի և կարևոր է հակահամաճարակային և կանխարգելիչ միջոցառումների մշակման համար: Առանձնացնում են պորտային, մաշկային, ականջածին, ուրոգեն, կաթետերիզացիոն, թոքային, որովայնային և նորածինների ուշ սեպսիսի ժամանակ հազվադեպ հանդիպող այլ տեսակներ:

Օրգանային անբավարարության համախտանիշները որոշում են ծանրությունը և հաճախ՝ հիվանդության ելքը, պահանջում են որոշակի թերապիայի անցկացում, այդ պատճառով էլ կլինիկական ախտորոշման մեջ նպատակահարմար է նաև դրանք առանձնացնել: Դրանց մեջ, ըստ կանխատեսման ծանրության աստիճանի, հատուկ ուշադրության է արժանի ախտանշանաբանական սեպտիկ շոկը (ինֆեկցիոն-տոքսիկ շոկ):

**Սեպտիկ շոկ** ասելով՝ պետք է հասկանալ սեպսիսի առկայության պայմաններում զարգացող զարկերակային հիպոտոնիան, որը կապված չէ հիպովոլեմիայի հետ և չի բուժվում սիմպատոմիմետիկներով:

**Ծագումնաբանությունը (էթիոլոգիան):** Առավել հավանական հարուցիչների սպեկտրը որոշում են պտղի կամ երեխայի ինֆեկցման

ժամանակով (անտենատալ, ինտրանատալ կամ հետնատալ) և ինֆեկցիայի թափանցման մուտքերի տեղակայմամբ: Աղիքների գրամ-բացասական միկրոֆլորայի *E.coli* և հազվադեպ հանդիպող այլ ներկայացուցիչներ կարող են պտղի ինտրանատալ ինֆեկցման պատճառ դառնալ: Այս բոլոր դեպքերում հիվանդության կլինիկական արտահայտությունն արձանագրվում է երեխայի կյանքի առաջին 48-72 ժամվա ընթացքում:

Նորածինների ուշ սեպսիսի դեպքում որոշակի դեր են կատարում *B* խմբի ստրեպտոկոկերը, բայց հիվանդության դեպքերի բավական մեծ մասը բաժին է ընկնում *E.coli*, *St.aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas spp.* *Enterobacter spp.* մանրէներին:

Վերջին տասնամյակում գրամ-դրական և գրամ-բացասական պաթոգեն միկրոօրգանիզմների դրսևորման հաճախականությունը նորածինների սեպսիսի ընդհանուր ծագումնաբանական կառուցվածքում գրեթե նույնանման է: Սեպսիսի գրամ-բացասական հարուցիչների կառուցվածքում ավելացել է *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.* և *Enterobacter spp.* միկրոօրգանիզմների դերը: Սովորաբար այս մանրէները հանդես են գալիս սեպսիսի հարուցիչ դերում նորածինների վերակենդանացման և ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում թոքերի արհեստական վենտիլյացիայի և պարենտերալ սնուցման մեջ գտնվող պացիենտների, ինչպես նաև վիրահատված հիվանդների շրջանում: Հիվանդության հետնատալ զարգացման ծագումնաբանության կառուցվածքի վրա էական ազդեցություն ունի սեպտիկ առաջնային օջախի տեղակայումը. պորտային սեպսիսի ծագումնաբանության մեջ առաջնային դեր են կատարում ստաֆիլակոկերը և երկրորդային է աղիքային ցուպիկը, իսկ մաշկային սեպսիսի ծագումնաբանության մեջ ստաֆիլակոկերը և *A* խմբի բետահենոլիտիկ ստրեպտոկոկերը: Կարելի է դիտել հարուցիչների սպեկտրի և նոզոկոմիալ սեպսիսի որոշակի ընտրողականություն՝ կախված ինֆեկցիայի թափանցման մուտքերից: Կաթետերիզացիոն սեպսիսի դեպքում առաջնային դեր ունեն մետիցիլին-ռեզիստենտ ստաֆիլակոկերը կամ խառը միկրոֆլորան՝ պայմանավորված ստաֆիլակոկերի կամ *Candida* տեսակի սնկերի գրամ-բացասական միկրոֆլորայի հետ նույնակա-նացմամբ, որովայնային հիվանդանոցային սեպսիսի դեպքում մեծ դեր են կատարում այնպիսի հարուցիչներ, ինչպիսիք են էնթերոբակտերը և անաերոբները:

**Պաթոգենեզը:** Սեպսիսն սկսվում է առաջնային թարախային օջախից, որը թույլ հակահիմֆեկցիոն պաշտպանության և միկրոբների զանգվա-

ծային սերմնավորման պատճառով հիվանդի համակարգային արյան հոսքում հանգեցնում է միկրոօրգանիզմների թափանցմանը և բակտերեմիայի զարգացման պատճառ դառնում:

Բակտերեմիան և դրա հետ կապված անտիոբիոտիկան ու տոքսեմիան օրգանիզմի պաշտպանական ռեակցիաներ հրահրող գործոններ են: Մանրէների և դրանց քայքայման արտազատուկի կլանումը (ֆագոցիտոզ) մոնոցիտար- մակրոֆագալ բնույթի ակտիվացված բջիջների կողմից նախաբորբոքային ցիտոկինների համակարգային արյան հոսքի մեջ ուղեկցվում է ավելորդ արտանետումով: Օրգանիզմի տարբեր բջիջների թաղանթների վրա ցիտոկինների հանդեպ հատուկ ընկալիչների հետ փոխազդելով՝ նախաբորբոքային ցիտոկինների բարձր խտությունը հանգեցնում է համակարգային բորբոքային ռեակցիաների ախտանշանների զարգացմանը: Մասնավորապես դրանք նպաստում են ջերմակարգավորման կենտրոնի ակտիվացմանը և տենդի առաջացմանը, փոխում են լյարդի սպիտակուց սինթեզող գործառույթը, ընկճում են ալբումինի սինթեզը և բորբոքման սուր փուլում հրահրում հեպատոցիտների կողմից սպիտակուցների արտազատումը, նպաստում նյութափոխանակության կատաբոլիկ ուղղվածության ուժեղացմանը և գերհյուծվածության/կախեքսիայի զարգացմանը: Հեմոկինների բարձր խտությունը, որոնց մեջ հիմնականը ԻL-8-ն է (ինտերլեյկին), նպաստում է ողնուղեղային արյան ստեղծման ուժեղացմանը, գրանուլոցիտոպոեզին, արյան մեջ ողնուղեղից նեյտրոֆիլների երիտասարդ ձևերի արտանետմանը, նեյտրոֆիլներից դեպի ինֆեկցիայի օջախ նպատակաուղղված շարժման (հեմոտաքսիս) ուժեղացմանը: Շարժվելով դեպի ինֆեկցիայի օջախները՝ նեյտրոֆիլները շփման մեջ են մտնում անոթների, ֆիբրոբլաստների էնդոթելի բջիջների, նաև այլ հյուսվածքների և օրգանների բջիջների ադեզիայի մոլեկուլների հետ: Ադեզիայի արդյունքում փոխվում է նեյտրոֆիլների ցիտոկինների և այլ մեդիատորների հանդեպ ընկալիչների զգայունությունը, որը թույլ է տալիս գրանուլոցիտներին հյուսվածքներում համապատասխանաբար արձագանքելու փոփոխություններին:

Նեյտրոֆիլային գրանուլների պարունակությունը հրահրում է տրոմբոցիտների ագրեգացիան, հիստամինի, սերոտոնինի, պրոտեազի, արախիդաթթվի ածանցյալների ելքը, գործոնների, որոնք ակտիվացնում են արյան մակարդեղիությունը, կոմպլեմենտի համակարգը, կինին-կալեկրեինային համակարգը և այլն:

Այսպիսով, համակարգային բորբոքային ռեակցիան մարդու օրգանիզմի ընդհանուր կենսաբանական ոչ առանձնահատուկ ռեակցիա է՝ ի պատասխան վնասող էնդոգեն կամ էկզոգեն գործոնի ազդեցության: Սեպսիսի դեպքում համակարգային բորբոքային ռեակցիան զարգանում է առաջնային թարախաբորբոքային օջախի առկայության դեպքում: Համակարգային բորբոքային ռեակցիայի զարգացումը նպաստում է հրահրված ապոպտոզին և որոշ դեպքերում բջիջների ոչնչացմանը, որն էլ պայմանավորում է օրգանիզմի վրա այդ ախտընթացի վնասակար ազդեցությունը: Ցիտոկինների և բորբոքման այլ մեդիատորների դետրոնկտիվ ազդեցության առաջատար դերը հանգեցնում է մազանոթների թափանցելիության և էնդոթելիի ֆունկցիաների, միկրոշրջանառության, ներանոթային տարածուն մակարդեղիության համախտանիշի խանգարմանը: Չափազանց արտահայտված համակարգային բորբոքային պատասխանն ընկած է հիպոթալամ-հիպոֆիզա-մակերիկամային համակարգի չափից շատ ակտիվացման հիմքում, որը նորմալում ապահովում է օրգանիզմի սթրեսի հանդեպ համապատասխան ռեակցիան: Հիպոթալամ-հիպոֆիզա-մակերիկամային համակարգի չափից շատ ակտիվացումը սեպտիկ շոկի և սեպսիսի կայծակնային ընթացքի դեպքում նպաստում է ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի (գաղտնի մակերիկամային անբավարարության տարատեսակ) արտանետման հանդեպ անհամապատասխան ռեակցիայի դրսևորմանը: Միևնույն ժամանակ արձանագրվում է վահանագեղձի գործառության ակտիվության նվազում: Մի շարք հիվանդների շրջանում կայծակնային ընթացքի, սեպտիկ շոկի դեպքում դիտվում է հիպոֆիզի սոմատոտրոպ հորմոնի մակարդակի անկում:

Անհամապատասխան համակարգային բորբոքային մեկ այլ դրսևորում կարող է լինել արյան մակարդման համակարգի անկառավարելի ակտիվացումը, որը ֆիբրինոլիզի աճող դեպրեսիայի պայմաններում անխուսափելիորեն հանգեցնում է թրոմբոցիտոպենիայի և կոագուլոպաթիայի զարգացմանը (ներանոթային տարածուն մակարդեղիության համախտանիշ):

Համակարգային բորբոքային պատասխանը բոլոր օրգանների և համակարգերի գործառության խանգարման հիմքն է: Այն հանգեցնում է բազմաօրգանային անբավարարության ձևավորմանը, որը դրսևորվում է հոմեոստազի արտահայտված խանգարումներով և մեծացնում է մահացու ելքի հավանականությունը:

**Կլինիկական պատկերը:** Սեպսիսի կլինիկական պատկերի համար, անկախ նրա ձևերից (սեպտիցեմիա կամ սեպտիկոպիեմիա), բնորոշ է

նորածնի ընդհանուր վիճակի ծանրությունը: Այն դրսևորվում է ջերմակարգավորման արտահայտված խանգարումներով (նորմալ, ձևաֆունկցիոնալ հասուն նորածինների շրջանում հաճախ դիտվում է տենդ, անհաս, մարմնի փոքր քաշով երեխաների և պրեմորբիդ ֆոնով ծանր երեխաների շրջանում առավել հավանական է հարաճուն հիպոթերմիան), կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի խանգարումով (հարաճուն ընկճված վիճակ կամ արագ հյուժող անհանգստություն): Բնորոշ են մաշկային ծածկույթի գունատությունը կամ մոխրագույն երանգը, հաճախ լինում են արյունազեղումներ, մաշկի արտահայտված սպիտակություն (կարծես մարմար լինի), երբեմն դիտվում է նաև ակրոցիանոզ: Վաղ նեոնատալ ժամանակահատվածում կարող է լինել արագ զարգացող դեղմախտ: Հաճախ դիտվում է ընդհանուր այտուցային համախտանիշի զարգացում: Բնորոշ է ակամա արյունահոսության հանդեպ հակումը: Դիմագծերը հաճախ շատ սրված են լինում: Ռենտգենագրամայի վրա բորբոքային փոփոխությունների բացակայության դեպքում զարգանում է շնչառական անբավարարություն, սրտի գործառույթների խանգարում՝ տոքսիկ կարդիոպաթիայի տեսակի, որը կարող է ուղեկցվել սրտային անբավարարության զարգացմամբ: Բնորոշ է լյարդի և փայծաղի չափերի մեծացումը, որովայնի փքվածությունը, որովայնի վրա արտահայտված երակային ցանց, սրտխառոնցի, փսխման և ախորժակի բացակայության հակում, ստամոքս-աղիքային ուղու դիսֆունկցիա, ընդհուպ մինչև աղիքների պարեզ, մարմնի քաշի ավելացման բացակայություն:

Այս բոլոր համախտանիշերն ու ախտանիշերն արտացոլում են նորածինների բազմաօրգանային անբավարարության արտահայտությունների տարբեր աստիճաններ:

**Ախտորոշումը:** Սեպսիսի ախտորոշումը մի քանի փուլերից է բաղկացած:

**Առաջին փուլ.** ինֆեկցիայի օջախի հայտնաբերում:

**Երկրորդ փուլ.** հոմեոստազի օժանդակության կարևոր համակարգերի ֆունկցիոնալ ակտիվության գնահատում և օրգանային անբավարարության ախտորոշում:

**Երրորդ փուլ.** նորածնի օրգանիզմի համակարգային բորբոքային ռեակցիաների գնահատում: Գնահատման չափանիշներն են՝

- թևատակի ջերմաստիճան  $>37, 5^{\circ}\text{C}$  կամ  $<36, 2^{\circ}\text{C}$  համապատասխան ջերմաստճանային ռեժիմը պահպանելու դեպքում,
- փոփոխություններ արյան ընդհանուր հետազոտության մեջ,

- արյան շիճուկի մեջ C - ռեակտիվ սպիտակուցի մակարդակի բարձրացում 6 մգ/լ-ից ավելի,
- արյան շիճուկի մեջ պրոկալցիտոնինի մակարդակի բարձրացում 2 մգ/մլ-ից ավելի,
- արյան շիճուկի մեջ ինտերլեյկին -8-ի մակարդակի բարձրացում 100 պգ/մլ-ից ավելի:

*Լրացուցիչ* լաբորատոր ախտորոշման հնարավորության դեպքում ինֆորմատիվ են նաև համակարգային բորբոքման ցուցանիշները, ինչ-պիսիք են այլ նախաբորբոքային ցիտոկինների շիճուկային մակարդակի ավելացումը (ԻԼ-1 $\beta$ , ուռուցքի մեռուկացման գործոն-  $\alpha$ , ինտերֆերոն- $\gamma$ , ԻԼ-6), բորբոքման սուր փուլում սպիտակուցների մակարդակի փոփոխությունը, որպես դրական հակազդիչ (ավելանում են համակարգային բորբոքման ամկայության դեպքում, օրինակ՝ գապտոզլոբինը, օրոզոմուկոիդը, կոմպլեմենտի C 3 տարրը և այլն), նաև բացասական հակազդիչները (նվազում են բորբոքման դեպքում, օրինակ՝ կոմպլեմենտի C 4 տարրը, պրեալբումինը):

Սակայն, ի գիտություն ընդունելով այն, որ սեպսիսը մինչ այսօր կլինիկական ախտորոշում է, նպատակահարմար է 5-7 օրվա ընթացքում կամ հաստատել, կամ հերքել այն: Համակարգային բորբոքային պատասխանի ախտանշանների անհետացումը ինֆեկցիայի օջախի բուժման հետ զուգընթաց և առավել ևս համակարգային բորբոքային պատասխանի կլինիկական դրսևորումների և ինֆեկցիայի միջև կապի բացակայությունը վկայություն է տալիս «սեպսիս» ախտորոշման դեմ և պահանջում է հետագա ախտորոշիչ հետազոտություններ:

«Սեպսիս» ախտորոշումը անմիջապես կարելի է դնել առաջնային սեպտիկ օջախի և միատեսակ հարուցիչով մետաստատիկ պիեմիկ օջախի ամկայության դեպքում:

Սեպսիսի ախտորոշման պարտադիր փուլն է **միկրոկենսաբանական հետազոտությունը**, այսինքն՝ արյան, ողնուղեղային հեղուկի ցանքսը (ըստ կլինիկական ցուցանիշների), շնչափողի ասպիրացիան, մեզի, քարախային օջախների արտազատուկի հետազոտությունները:

**Բուժումը:** Սեպսիսը բուժելու համար անհրաժեշտ են բժշկական միջոցառումներ, որոնք միաժամանակ անցկացվում են երկու ուղղություններով:

**Էթիոտրոպ թերապիա՝** ինֆեկցիոն ազդակի (հիվանդության հարուցիչ) վրա ազդեցություն, որը համակարգային հակաբիոտիկաթերապիայի հետ ներառում է առաջնային կամ մետաստատիկ օջախների բուժման,

ինչպես նաև երեխայի մաշկի բիոցենոզի խանգարումների շտկմանն ուղղված տեղային թերապիան: Հակամանրէային թերապիա՝ հիմնական և անհետաձգելի ուղղություն, որն ազդում է սեպսիսի բուժման ծագումնաբանական բաղադրատարրերի վրա: Հակամանրէային թերապիան ներառում է.

- Թերապիայի սկզբում դեղատրաստուկների ընտրությունն (մինչև հիվանդության ծագումնաբանության ճշգրտումը) իրականացվում է կախված հիվանդության առաջացման ժամանակից (վաղ, ուշ սեպսիս), առաջացման պայմաններից (թերապևտիկ, վիրահատական, նորածինների վերակենդանացման կամ ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքներում), առաջնային սեպտիկ օջախի տեղակայումից, եթե այն առկա է:

- Էմպիրիկ թերապիայի ժամանակ դեղատրաստուկները պետք է լինեն հակաբիոտիկներ կամ հակամանրէային պատրաստուկների և մանրէասպան ազդեցությամբ պատրաստուկների զուգակցումներ, որոնք սեպսիսի հնարավոր հարուցիչների վրա կարողանում են ակտիվորեն ազդել՝ ներառելով հարուցիչ-զուգորդումները (հակաբիոտիկաթերապիայի ընտրության դետեսլացիոն սկզբունք): Միկրոֆլորայի բնույթը և զգայունությունը ճշտելու ժամանակ հակամանրէային բուժումը կազմակերպում են՝ դեղատրաստուկները հերթագայությամբ փոխելով և առավել նպատակային ազդեցության պատրաստուկի անցնելով:

- Հակաբիոտիկների ընտրության ժամանակ նախապատվությունը տրվում է այն դեղամիջոցներին, որոնք թափանցում են հեմատոէնցեֆալիտային պատնեշի և օրգանիզմի այլ կենսաբանական պատնեշների միջով և ողնուղեղային հեղուկի, գլխուղեղի նյութերի և օրգանիզմի այլ հյուսվածքների (ոսկրային, թոքային և այլն) մեջ թերապևտիկ անհրաժեշտ խտություն ստեղծում:

- Դեղամիջոցների ընտրության բոլոր դեպքերում գերապատվությունը տրվում է առավել քիչ թունայնության հակաբիոտիկներին, միևնույն ժամանակ անպայման հաշվի է առնվում օրգանային խանգարումների բնույթը:

- Նախապատվությունը տրվում է ներերակային ներարկման հնարավորությամբ դեղամիջոցներին:

**Պաթոգենետիկ թերապիա՝** ուղղված հոմեոստազի փոփոխությունների վերականգնմանը՝ ներառելով իմունային համակարգի խանգարումները և օրգանական խանգարումները: Սեպսիսի պաթոգենետիկ թերապիան ներառում է հետևյալ հիմնական ուղղությունները՝ իմունաշտկող, ինֆուզիոն, ջրաէլեկտրոլիտային հաշվեկշիռը վերականգնող,

արյան թթվահիմնային կազմը վերականգնող, հակաշոկային, օրգանիզմի հիմնական օրգան-համակարգերի գործառույթները վերականգնող թերապիաները:

**Թարախա-սեպտիկ հիվանդությունների տեղային (մաշկային) ձևերը**

**Տեղային ձևերն** են՝ ցանա-թարախաբշտիկային (վեզիկուլոպուստուլոզ), մաշկի բազմաթիվ թարախակույտեր (աբսցես) (կեղծ ֆուրունկուլոզ), ֆլեգմոնա (ենթամաշկային ճարպաշարակցական շերտի տարածուն բորբոքում), պարկաբշտեր, մաստիտ, պարապրոկտիտ (հարերջնաղիքի բորբոքում), պորտաբորբ (օմֆալիտ), շաղկապենաբորբ (կոնյունկտիվիտ), արտասվապարկի բորբոքում (դակրիոցիստիտ), նորածին ոսկրածուծաբորբ (օստեոմիելիտ):

Առանձին տեղային ձևերի և սեպսիսի միջև սահմանը նշանակալիորեն պայմանական է, քանի որ հաճախ արձանագրվում է, որ տեղային բորբոքումը շատ արագ տարածված ախտընթաց է դառնում: Թարախաբորբոքային հիվանդությունների բազմաթիվ տեղային ձևերի առկայությունը պայմանավորված է նորածինների մաշկի անատոմիաֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններով: Ամեն մի երեխայի դեպքում հիվանդության մի քանի տեղային ձևերի դրսևորումներ կարող են առանձին դիտվել:

- *Ցանա-թարախաբշտիկային (վեզիկուլոպուստուլոզ):* Տեղային ինֆեկցիայի առավել հաճախ հանդիպող ձևերից է: Մարմնի վրա, գլխի մազածածկույթին և վերջույթների վրա հայտնվում են բշտիկներ (վեզիկուլա), որոնք այնուհետև թարախային են դառնում (պուստուլա): Այնուհետև դրանք չորանում են և կեղևապատվում: Երբեմն առաջանում են ինֆիլտրատներ և բազմաթիվ թարախակույտեր:

- *Մաշկի բազմաթիվ թարախակույտեր (կեղծ ֆուրունկուլոզ):* Հիվանդությանը սովորաբար նախորդում են բարուրային դերմատիտը, ցանա-թարախաբշտիկները: Բորբոքային ախտընթացը տեղակայվում է քրտնագեղձերի շուրջբոլորը՝ առավել կեղտոտ հատվածներում, տրորված մասերում (գլխամաշկին, պարանոցին, թիկունքին, վերջույթներին): Սկզբից թարախաբշտիկներ են առաջանում, որոնք հետզարգացման միտում ունեն: Դրանց տեղում հայտնվում են ալ կարմիր գույնի ոչ մեծ հանգույցներ, որոնք էլ հետո թարախակույտեր են դառնում: Բազմաթիվ թարախակույտերի կամ մեկ տարածուն թարախակույտի առկայության դեպքում փոխվում է երեխայի ընդհանուր վիճակը: Հիվանդությունը վտանգավոր է, երբ սեպսիս է փոխակերպվում:

- *Նորածինների ֆլեգմոնա* (ենթամաշկային ճարպաշարակցական շերտի տարածում բորբոքում): Հիվանդությունը ծանր ընթացք ունի: Այն սկսվում է սուր կերպով: Ենթամաշկային հիմքում մեռուկային փոփոխություններն արագ տարածվում են: Տենդի առկայությամբ թիկունքի մաշկին, սրբոսկրահետույքային հատվածում ձևավորվում է կարմիր պինդ բիծ, որի չափերն արագ մեծանում են: Հետո բիծը կապտում է, իսկ կենտրոնում փափուկ մաս է ձևավորվում: Այն կտրելիս ոչ մեծ քանակությամբ թարախ և մեռուկացված զանգված է արտազատվում: Պաթոլոգիկ ախտընթացի զարգացման դեպքում ախտահարված հատվածում մաշկը սևանում է, սկսվում է մաշկի և ենթամաշկային հիմքի անջատում՝ մերկացնելով հյուսվածքները, բարձր է սեպտիկ բարդությունների հավանականությունը:

- *Նորածինների համաճարակային պարկաբշտեր (բշտկացան)*: Հիվանդությունն առաջանում է կյանքի 3-5-րդ, հազվադեպ 10-15-րդ օրը: Որովայնի, վերջույթների վրա ի հայտ են գալիս տարբեր մեծության և ձևերի թույլ պարկաբշտեր, որոնց պարունակությունն արագ պղտորվում է (ֆլիկտենա), պարկաբշտիկների շուրջըլորը բորբոքված է: Տարրերի քանակը կարող է տարբեր լինել՝ 1-ից մինչև մի քանի տասնյակ: Բշտիկները կտրելիս բացվում է էրոզիայով ախտահարված մաշկի հատվածը: Էրոզիայով ախտահարված շատ մեծ մակերեսով և մեծ քանակությամբ բշտիկների գոյացումը վկայում է անցումը նորածինների ծանր ձևի համաճարակային պարկաբշտերի՝ նորածինների էքսֆոլիատիվ դերմատիտի զարգացման մասին (Ռիտտերի հիվանդություն): Բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը, նվազում ախորժակը, դանդաղում մարմնի քաշի ավելացումը, արձանագրվում են ստամոքս-աղիքային խանգարումներ, պերիֆերիկ արյան բաղադրակազմի փոփոխություն: Հնարավոր է սեպսիս:

- *Մաստիտ*: Թարախային մաստիտը զարգանում է կյանքի առաջին շաբաթների ընթացքում, առավել հաճախ կաթնագեղձերի ֆիզիոլոգիական կոպտացման դեպքում: Կաթնագեղձերի հատվածում հիպերեմիա է զարգանում, ցավ, մաշկի և հարակից հյուսվածքների պնդացում: Երեխան անհանգիստ է, թույլ է ծծում, բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը: Ախտընթացը կարող է տարածվել և դառնալ կրծքի պատի ֆլեգմոնա՝ կաթնագեղձի ծանր ախտահարմամբ, ինչպես նաև ձգձգված սեպտիկ ընթացք ձեռք բերել:

- *Պարապրոկտիտ (հարվերջնաղեբորբ)*: Պարարեկտալ բջջանքի բորբոքումն է: Ինֆեկցիայի թափանցման մուտք է հանդիսանում շեքի

վնասված մաշկը: Հետանցքային հատվածում պնդություն է ձևավորվում, ինֆիլտրացիա, ցավ, կարող են խանգարվել կղման և միզելու ակտերը: Վատանում է երեխայի ընդհանուր վիճակը: Հնարավոր է թարախակույտի ինքնակա ծակում:

- *Պորտաբորբ (օմֆալիտ)*: Պորտային փոսիկի և պորտի շուրջբոլորի մաշկի բորբոքումն է: Առանձնացվում են սովորական, ֆլեգմոնոզ և մեռուկային (մեկրոտիկ) ձևերը: Սովորական ձևի ժամանակ պորտի վերքը վատ է ապաքինվում, ծածկվում է հատիկավորումներով, լինում է շճային, շճաթարախային, երբեմն արյունոտ արտադրություն: Վերքի հատակին հատիկները կարող են սնկանման գոյացությունների վերաճել (սնկեր): Նորածնի ընդհանուր վիճակը չի տուժում: Ֆլեգմոնոզ ձևի ժամանակ ախտահարվում է պորտի շուրջբոլորի հյուսվածքը: Մաշկը դառնում է հիպերեմիկ, այտուցված, պորտային հատվածը ուռչում է և վեր բարձրանում որովայնի մակերեսից: Պորտային վերքը ֆիբրինոզ փառով ծածկված խոց է: Բորբոքումն սկսում է տարածվել դեպի որովայնի պատի առաջնային հատվածը: Հիվանդության այս ձևի ժամանակ երեխաների վիճակը գնահատվում է ծանր: Մեռուկային ձևի դեպքում բորբոքային ախտը նթացը տարածվում է նաև անոթների վրա: Որովայնի պատի առաջնային մակերեսին դրանք հաստացած են լինում, անոթների վրա մաշկը կարող է բորբոքվել: Հյուսվածքների քայքայումը ուղեկցվում է թարախային բարդություններով, ինտոքսիկացիայով, հիպերթերմիայով:

- *Շաղկապենու բորբոքում (կոնյունկտիվիտ)*: Թարախային կոնյունկտիվիտի դեպքում արձանագրվում է լորձաթաղանթի չափավոր արտահայտված հիպերեմիա, հատկապես ստորին առաջնային ծալքի, կոպերի այտուց, թույլ լորձաթարախային կամ թարախային արտադրություն աչքերից: Նորածնի ընդհանուր վիճակը տեղային ախտը նթացի դեպքում սովորաբար չի տուժում:

- *Դակրիոցիստիտ* (արցունքապարկաբորբ): Պատճառը ծնվելու ժամանակ քթա-արցունքային ուղու ոչ լրիվ բացվածքն է: Արտահայտվում է արցունքի կանգով, աչքի ներքին անկյունից լորձաթարախային արտադրությամբ: Արցունքապարկի հատվածում սեղմելիս արցունքակետերից թարախային պարունակությունը արտահոսում է:

- *Օստեոմիելիտը* ոսկրային տարրերի (եպիֆիզների) թարախային բորբոքումն է: Հիվանդության հարուցիչ կարող է լինել ցանկացած թարախածին միկրոօրգանիզմ: Սովորաբար առաջին ախտանշանը լինում է վերջույթների ցավը: Նորածինը անհանգիստ է, հատկապես երբ նրան զրկում են կամ տեղափոխում, նրա վերջույթների շարժումները սահ-

մանափակ են: Հիվանդության սկզբնական փուլում օստեոմիելիտի արտաքին ախտանշանները բացակայում են: Բորբոքային ախտաընթացի զարգացման հետ, երբ այն ախտահարում է նաև փափուկ հյուսվածքները, ի հայտ է գալիս տեղային ուռածություն, փոխվում է վերջույթների և հարակից հողերի ձևը: Մաշկը այտուցվում է, հիպերեմիա է զարգանում: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է 39-40°C: Արձանագրվում են ինտոքսիկացիայի ախտանշաններ: Ոսկրային հյուսվածքի ախտահարման ախտորոշումը ճշգրտվում է ռենտգենաբանական հետազոտությամբ: Առաջին ռենտգենաբանական ախտանշանները՝ ոսկրային հյուսվածքների արատների ձևով, արտահայտվում են վաղ տարիքի երեխաների շրջանում հիվանդության 7-10-րդ օրը: Հիվանդության սկզբում արյան մեջ դիտվում է լեյկոցիտոզ, լեյկոցիտային բանաձևի տեղաշարժ դեպի ձախ, ծանր դեպքերում հաճախ արձանագրվում է լեյկոպենիա:

**Բուժումը:** Բացի ընդհանուր հիգիենիկ կանոնների պահպանումից, ախտահարման օջախներում մշակվում են երկրորդային ձևաբանական տարրեր, ախտընթացի տարածման դեպքում (սպառնալիքի) նշանակվում են հակաբիոտիկներ, դեզինտոքսիկացիոն և ախտանշանային թերապիա, ինչպես նորածինների սեպսիսի դեպքում:

Մաշկային թարախային օջախների մշակումը թարախաբշտիկների, պարկաբշտիկների տեղային բուժման, թարախակույտերի, ֆլեգմոնաների, թարախային մաստիտի, հարվերջնաղեբորբի (պարապրոկտիտ) հնարավոր արագ հատումն է՝ թարախը հեռացնելու համար: Դրանց հատումից հետո էրոզիայի ենթարկված մակերեսը մշակվում է հակասեպտիկների ջրային կամ սպիրտային լուծույթներով (ֆուրացիլին, քլորոֆիլիպտ, 2%-անոց կալիումի պերմանգանատի, 2-5%-անոց լոմոնիցետինի սպիրտի, ֆուկորցինի) և հակամիկրոբային միջոցներով, որոնք սովորաբար քսուքներ են լինում (տրիդերմ, լոմոնիկոլ, բակտրոբան, լինկոմիցինային, նեոմիցինային, էրիթրոմիցինային), ինչպես նաև 5%-անոց լիկացինի, 1%-անոց դալացին T գելերով, լիզոցինով, հակաբիոտիկներ պարունակող արտաքին օգտագործման պատրաստուկներով, որոնք օգտագործում են օրական 1-2 անգամ: Կիրառվում են նաև հեղուկ-նեոնային լազերը, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումը, կադնու կեղևի, կատվալեզվիկի, հիպերիկի թուրմերով բուժական լոզանքները: Մաշկային սնկային ինֆեկցիայի դեպքում ցուցված է կլոտրիմազոլի, միստատինի քսուքի, ցիտրոսեպտի, միկոսպորի կիրառումը: Պորտի վերքը մշակում են 3%-անոց կալիումի պերմանգանատի

լուծույթով, սնկերի առկայության դեպքում լյապիսի (ազոտաթթվական արծաթ) մատիտով դրանք այրում են:

### **Բնածին և նեոնատալ թոքաբորբ**

**Սահմանումը:** Թոքաբորբը սուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է՝ հարուցված տարբեր, առավելապես մանրէային ծագման միկրոօրգանիզմների կողմից: Բնութագրվում է թոքերի շնչառական հատվածների օջախային ախտահարմամբ, ներառվելույին էքսուդացիայի առկայությամբ՝ հայտնաբերված ֆիզիկալ կամ գործիքային հետազոտություններով և համակարգային բորբոքման տարբեր աստիճանի արտահայտվածության ախտանշաններ ունի:

Վաղ նեոնատալ ժամանակաշրջանում թոքաբորբը դրսևորվում է շնչառական խանգարումների պատկերով, իսկ օջախային և համակարգային բորբոքումների կլինիկական ախտանշանները կարող են բավարար չափով արտահայտված չլինել: Այս պատճառով թոքաբորբ ախտորոշումը համարում են ստույգ միայն այն դեպքում, երբ թոքերի օջախային բորբոքային ախտահարումը (շնչառական ուղիների ստորին հատվածները) հաստատվում է ռենտգենաբանորեն:

**Համաճարակաբանությունը:** Թոքաբորբով հիվանդացությունը ժամանակին ծնված երեխաների շրջանում կազմում է մոտ 1% և մոտ 10%՝ վաղածին երեխաների շրջանում: Թոքերի արիեստական վեցտիլյացիայի (ԹԱՎ) համար վերակենդանացման բաժանմունքում գտնվող նորածինների շրջանում նոզոկոմիալ թոքաբորբով հիվանդացությունը տատանման լայն սահմաններ ունի, կարող է հասնել մինչև 40%-ի:

**Դասակարգումը:** Նեոնատոլոգիական պրակտիկայում թոքաբորբը ստորաբաժանում են ըստ հետևյալ չափանիշների՝ ըստ առաջացման ժամանակահատվածի՝ բնածին (ներարգանդային) և հետնատալ (վաղ և ուշ նեոնատալ), ըստ ծագումնաբանության՝ վիրուսային, մանրէային, մակաբուծային, սնկային, խառը, ըստ ախտընթացի տարածվածության՝ օջախային, հատվածային (սեզմենտային), բլթային, միակողմանի, երկկողմանի:

**Կանխարգելումը:** Բնածին թոքաբորբի կանխարգելումը պայմանավորված է մոր հղիության ժամանակ ինֆեկցիոն հիվանդության ժամանակին հայտնաբերմամբ և բուժմամբ: Նոզոկոմիալ թոքաբորբի կանխարգելման հաջողությունը կախված է սանիտարա-հակահամաճարակաբանական ռեժիմի խիստ պահպանումից, միանգամյա բժշկական պարագաների օգտագործումից, միջին բուժանձնակազմի աշխատանքի օպտի-

մալացումից և հակաբիոտիկների չհիմնավորված, փորձային նշանակման դեպքերի կրճատումից:

**Ծագումնաբանությունը (էթիոլոգիան):** Նորածինների շրջանում թոքաբորբի զարգացմանը նպաստում են մեծ քանակությամբ անբարենպաստ գործոններ, որոնք ազդում են պտղի օրգանիզմի վրա անտեմատալ, ինտրանատալ և հետնատալ շրջաններում: Նորածնի թոքաբորբը կարող է լինել ինչպես առաջնային հիվանդություն, այնպես էլ սեպսիսի կամ համատարած վիրուսային ինֆեկցիայի օջախներից մեկը: Թոքաբորբի անմիջական ծագումնաբանական ազդակներ կարող են լինել տարբեր մանրէներ, վիրուսներ, սնկեր:

Բնածին թոքաբորբի մանրէային հարուցիչների մեջ մինչև անցյալ դարի 90-ական թվականների կեսերը գերակշռում էին գրամ-դրական միկրոօրգանիզմները և առաջին հերթին՝ B խմբի ստրեպտոկոկերը: Վերջին տասնամյակում ավելացել է գրամ-բացասական՝ կլեբսիելա, աղիքային ցուպիկ մանրէներով հարուցված թոքաբորբի տեսակարար կշիռը: Արձանագրվում են խլամիդային և միկոպլազմային թոքաբորբերի եզակի դեպքեր:

Բնածին թոքաբորբի զարգացման **ռիսկի գործոնների** թվին են պատկանում՝ մոր ինֆեկցիոն-բորբոքային հիվանդությունները, երկարատև ջրազուրկ ժամանակամիջոցը, անհասությունը և ներարգանդային զարգացման դանդաղումը, հղիության բարդացված ընթացքը, որը հանգեցնում է պտղի քրոնիկական հիպօքսիայի, ծննդաբերության ժամանակ ծանր ասֆիքսիան:

Շատ վաղ ծնված և ծանր հիվանդ նորածինների վարակումը կարող է տեղի ունենալ նորածինների ինտենսիվ թերապիայի և վերակենդանացման բաժանմունքում բուժման ընթացքում, հատկապես թոքերի արհեստական վենտիլյացիայի (ԹԱՎ) անցկացման դեպքերում: Նման դեպքերում ամենից հաճախ հարուցիչը լինում է հիվանդանոցային միկրոֆլորան (ստաֆիլակոկի մետիցիլին-ռեզիստենտ շտամները, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* sp, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp, սնկերը և այլն): Վարակումը կարող է տեղի ունենալ նաև բուժանձնակազմի կողմից սանիտարա-հակահամաճարակային ռեժիմը խախտելու դեպքում՝ երակային և զարկերակային գծերի հետ աշխատելիս, ԹԱՎ-ի ժամանակ, ինչպես նաև, երեխայի վերին շնչառական ուղիների հանդեպ անուշադիր խնամքի դեպքում:

**Պաթոգենեզը:** Ինֆեկցիոն ազդակը կարող է ընկնել պտղի և նորածնի թոքերի մեջ հենատոզեն (տրանսընկերային) ուղիով կամ վարակված

հարպտղային ջրերի արտածծման դեպքում: Հետնատալ ժամանակահատվածում վարակումը հաճախ տեղի է ունենում օդակաթիլային (բրոնխոզեն) ուղիով: Նորածինների թոքաբորբի պաթոգենեզում մեծ դեր է կատարում շնչառության կենտրոնական կարգավորման անկատարությունը, թոքերի չձևավորված հյուսվածքը, սուրֆակտանտի անբավարար մանրէասպան ակտիվությունը: Այս ամենը պայմանավորում է անհաս երեխաների թոքաբորբի առաջացման հանդեպ բարձր ընկալունակությունը:

Ինֆեկցիոն (առավելապես մանրէային) ազդակները, ախտահարելով ավելուլային թաղանթը և թոքերի միջանկյալ տարածությունը առաջացնում են ախտանշանների երրորդության զարգացում՝ հիալինային թաղանթների ձևավորում (հատկապես բնորոշ է B խմբի ստրեպտոկոկերին), թարախային բորբոքում և միջանկյալ այտուց: Այս ախտընթացների արդյունքում զարգանում է շնչառական անբավարարություն, որն ուղեկցվում է հիպօքսեմիայով (թերթթվածնարյունություն), հիպերկապնիայով (գերածխաթթվություն) և ացիդոզով: Նորածնի թոքաբորբի դեպքում երկրորդային ծանր մետաբոլիկ խանգարումները և արտահայտված ինֆեկցիոն տոքսիկոզը հաճախ օրգանային անբավարարությունների զարգացման պատճառ են դառնում: Այս դեպքում թոքաբորբը դիտում են որպես նեոնատալ սեպսիսի ախտանշան:

**Բնածին թոքաբորբի** դեպքում շնչառական դիսթրես-համախտանիշի ժամանակ հիվանդության կլինիկական պատկերը կյանքի առաջին օրերին դժվար է տարբերել որպես այդպիսին: Նեոնատալ թոքաբորբի վաղ կողմնակի ախտանշաններից մեկն է ստամոքս-աղիքային ուղու վաղ արտահայտված դիսֆունկցիան, որը դրսևորվում է ստամոքսի մնացորդային պարունակության նշանակալի ավելացմամբ, հաճախ լեղու հետ խառնված: Ժամանակին ծնված երեխաների շրջանում, վաղ կերակրման դեպքում կամ արհեստական կերակրման սկզբում արձանագրվում է վատ ծծելու և փսխման դեպքեր: Շնչառական խանգարումների զարգացմանը զուգահեռ ի հայտ են գալիս թունավորման կլինիկական նշաններ՝ միկրոշրջանառության խանգարման ձևով, գունատության կամ մաշկի մոխրագույն երանգով, լյարդի և փայծաղի չափերի մեծացում, մի շարք դեպքերում զարգանում է պաթոլոգիական դեղնախտ: Միևնույն ժամանակ, ի տարբերություն ավելի մեծ երեխաների, հազը և տենդը նորածինների համար բնորոշ չեն:

**Ձեռքբերովի թոքաբորբի** ժամանակ վերոհիշյալ ախտանշաններն ավելի ուշ են առաջանում: Շատ անհաս ու ծանր հիվանդ երեխաների

շրջանում հաճախ թրջաբորբը թաքնված է լինում ֆոնային հիվանդությունների «դիմակով» (ծանր ասֆիքսիա, շնչառական դիսթրես համախտանիշ (ՇԴՅ) և այլն), որոնք հիմք են տալիս ինտենսիվ թերապիան վաղ սկսելու համար:

**Ախտորոշումը:** Բնածին թրջաբորբի ախտորոշումը դրվում է վաղ նեոնատալ հարմարվողականության ժամանակահատվածում երեխայի վիճակի համապատասխան դինամիկայի առկայության դեպքում: Ախտորոշումը հաստատելու համար կիրառվում են ախտորոշիչ չափանիշների երկու խումբ՝ հիմնական և օժանդակ: Բնածին թրջաբորբի ախտորոշումը հաստատվում է, եթե հայտնաբերվել է գոնե մեկ հիմնական կամ երեք (և ավելի) օժանդակ ախտորոշիչ նշան:

**Հիմնական նշաններն են՝** օջախային և կամ ինֆիլտրատիվ ստվերի առկայություն ռենտգենագրամայի վրա, ցանքս մոր ծննդաբերական, շնչառական ուղիներից կամ նույնական ֆլորայով երեխայի արյունից, թրջաբորբի առկայություն՝ ըստ պաթոլոգանատոմիական հետազոտությունների տվյալների, 3 օրական երեխայի մահվան դեպքում:

#### **Օժանդակ նշաններն են՝**

- լեյկոցիտոզը բարձր է 21 000/մկլ, ցուպիկակորիզայինները՝ 11%-ից ավելի (արյան քննությունը վերցված է կյանքի առաջին օրը),
- արյան քննության մեջ բացասական դինամիկա կյանքի երկրորդ օրը,
- դրական նախակալցիտոնինային թեստ կյանքի առաջին 48 ժամվա ընթացքում և կամ արյան շիճուկում C-ռեակտիվ սպիտակուցի մակարդակի բարձրացում կյանքի առաջին 72 ժամվա ընթացքում:
- թարախային խորխի առկայություն երեխայի առաջին ինտուբացիայի ժամանակ կյանքի 1-3 օրերի ընթացքում (այն պետք է հաստատված լինի քսուքի մանրէադիտական հետազոտության արդյունքներով),
- բրոնխաանոթային պատկերի ուժեղացում և կամ թափանցիկության տեղային նվազում ռենտգենագրամայի վրա,
- պլերայի խռոչներում հեղուկ՝ ըստ ուլտրաձայնային հետազոտության (ՈւՁՀ) կամ ռենտգենագրաֆիական հետազոտությունների տվյալների, կյանքի առաջին օրը (ՆՅՀ-ի՝ նորածնի հեմոլիտիկ հիվանդության) բացակայության դեպքում),
- լյարդի չափերի մեծացում կյանքի 1-ին օրը, 2,5 սմ-ից ավելի՝ ըստ աջ միջանրակային գծի (>2 սմ՝ 1500գ-ից պակաս մարմնի քաշ ունեցող երեխաների շրջանում) կամ շոշափվող փայծաղ (ՆՅՀ-ի բացակայության դեպքում),
- թրոմբոցիտոպենիա <170x10<sup>9</sup>/լ,

- այլ թարախաբորբոքային հիվանդությունների առկայություն կյանքի առաջին երեք օրվա ընթացքում,
- պորտային արյան մեջ IgM պարունակություն >21 մգ%,
- ընկերքում բորբոքային փոփոխություններ, որոնք հայտնաբերվել են հյուսվածաբանական հետազոտության ժամանակ:

Որոշակի ախտորոշիչ նշանակություն ունեն մոր անամնեզում ինֆեկցիոն հիվանդությունների վերաբերյալ նշումները՝ սուր շնչառական վիրուսային ինֆեկցիաներ հղիության ընթացքում, քրոնիկական բորբոքային գինեկոլոգիական հիվանդություններ, երկամների քրոնիկական բորբոքային հիվանդություններ: Բարդացված հղիության դեպքերից առավել հաճախ նշվում են հղիության ընդհատման երկար ժամանակ պահպանվող վտանգը, արգանդի նեղ-պարանոցային անբավարարությունը, որի դեպքում արգանդի վզիկին կարեր են դրվում, հիպերանդրոգենիան, հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշը և այս հիվանդություններով պայմանավորված երկարատև հորմոնային թերապիան: Ծննդաբերությունների բարդություններից, որոնք թոքաբորբ են առաջացնում, առավել հաճախ նշվում են հարպտոլային ջրերի ժամանակից շուտ հոսելը՝ երկարատև (12 ժամից ավելի) ջրազուրկ ժամանակամիջոցով:

Առաջին 72 ժամվա ընթացքում թոքերի ռենտգենագրամայի վրա հայտնաբերված օջախային և կամ ինֆիլտրատիվ ստվերի առկայությունը, լարինգոսկոպիայով հաստատված դեպքերում մեկոնիումի (նորածնի առաջին կդանքը), արյան կամ կաթի ասպիրացիան հիմք են ծառայում ասպիրացիոն թոքաբորբ ախտորոշելու համար:

**Թոքերի ռենտգենագրամայի** վրա օջախային և կամ ինֆիլտրատիվ ստվերի հետաձգված (ծնվելուց հետո 72 ժամից ավելի կամ կաթի կամ արյան հետնատալ ասպիրացիայի պահից) հայտնաբերումը բարձր հավանականությամբ վկայում է նոզոկոմիալ թոքաբորբի զարգացման մասին:

**Ֆիզիկալ հետազոտություն:** Ջննման ժամանակ ուշադրություն է գրավում զուևատությունը և մոխրագույն մաշկը, ռեֆլեքսների և մկանային տոնուսի նվազումը: Աուսկուլտացիայի ժամանակ լսվում է շնչառության թուլացում, թոքերում տարբեր ուժգնության խզզոց, տախիկարդիա և սրտի տոնի խլություն:

**Լաբորատոր հետազոտություններ:** Թոքաբորբ կասկածելու դեպքում հետազոտություններ են անցկացվում ըստ հետևյալ ցուցանիշների.

- արյան թթվահիմնային վիճակի և զազերի մակարդակի որոշում (ացիդոզ, հիպօքսիա, հիպերկարբիա հայտնաբերելու համար),

- արյան մեջ էլեկտրոլիտների և գլյուկոզայի մակարդակի որոշում,
- արյան կլինիկական անալիզ՝ թրոմբոցիտների հաշվարկով (բնածին թրքաբորբ կասկածելու դեպքում պետք է անալիզը պարտադիր կատարել կյանքի 1-ին և 2-րդ օրերի դինամիկայում, արյան հաջորդող կանոնավոր վերահսկողությամբ 48-96 ժամ հետո, մինչև վիճակի կայունացման պահը),
- արյան ցանքս, հատուկ տեղերից վերցված քսուքի մանրէաբանական հետազոտություն՝ հակաբիոտիկների հանդեպ զգայունությունը որոշելով,
- ներարգանդային ինֆեկցիայի սկրինինգ՝ դրանց առկայության կասկածի դեպքում:

**Գործիքային հետազոտություններ:** Վաղ փուլում բորբոքային ախտընթացի բնույթը ստույգ պարզելու համար անհրաժեշտ է 2-3 անգամ նկարել 24-72 ժամ ընդմիջումով, մինչև վիճակի կայունացման պահը: Թոքաբորբին բնորոշ են ինֆիլտրատիվ ստվերները. դրանք կարող են խառնված լինել կամ մանր ու ցրված, սովորաբար տեսանելի է շուրջբրոնխային ինֆիլտրացիան և բրոնխանոթային պատկերի ուժեղացումը: Թոքաբորբի որոշ տեսակների դեպքում (օրինակ՝ բնածին թրքաբորբ՝ հարուցված B խմբի ստրեպտոկոկերով) կարելի է տեսնել ցանցահատիկավոր կամ հանգուցավոր ցանց: Չի կարելի մոռանալ, որ 20-30% դեպքերում թոքերի ռենտգենաոգրամայի վրա, որը կատարվել է կյանքի մինչև 1-ին օրվա վերջը, կարող են չլինել բնորոշ փոփոխությունները:

Հանձնարարվում է նաև իրավիճակը վերահսկել մի շարք լրացուցիչ հետազոտությունների օգնությամբ՝

- գլխուղեղի և ներքին օրգանների ՈւՁՀ,
- ԹԱՎ անցկացման դեպքերում կենտրոնական և ծայրամասային հենոդինամիկայի դոպլերոմետրիկ հետազոտություն,
- հիմնական ցուցանիշների ոչ ինվազիվ մոնիտորինգ, հատկապես այն հիվանդների շրջանում, որոնք շնչառական աջակցության կարիք ունեն՝ սրտի կծկումների հաճախականություն, զարկերակային ճնշում, մարմնի ջերմաստիճան:

**Բուժումը:** Թոքաբորբի բուժումը ներառում է միջոցառումների խումբ, որոնք ուղղված են առողջանալու համար լավագույն պայմաններ ստեղծելուն (հարմարավետ միկրոկլիմա), շնչառական խանգարումների շտկմանը, ծագումնաբանական գործոնի և պաթոգենեզի հիմնական օղակների վրա ազդեցությանը:

**Ոչ դեղորայքային բուժում:** Անհրաժեշտ է շնչառական թերապիա: Թոքաբորբի բուժման դեպքում սովորաբար պահպանողական մեթոդն են կիրառում: Մեծ մասամբ բավարար է լինում խոնավ օդաթթվածնային խառնուրդի ինհալացիան  $S_pO_2$  հսկողությամբ: Շնչառական խանգարումների զարգացման դեպքում հաստատված թոքաբորբ ախտորոշումով երեխաների շրջանում նպատակահարմար է թոքերի արհեստական վենտիլյացիա անցկացնել:

**Դեղորայքային բուժում:** Բնածին թոքաբորբի ժամանակ, երբ անհայտ է ծագումնաբանությունը, հակամանրէային թերապիա անցկացնելու համար կիրառվում են կիսասինթետիկ պենիցիլինի և ամինոգլիկոզիդների զուգակցումներ. ամպիցիլին (ներերակային կամ միջմկանային, միանգամյա չափաքանակը՝ 25-50 մգ, յուրաքանչյուր 8-12 ժամը մեկ) և նետիլմիցին (ներերակային 6մգ/կգ, օրական մեկ անգամ), բուժման կուրսը 7 օր է: Նետիլմիցինի փոխարեն կարելի է օգտագործել նաև գենտամիցին կամ ամիկացին: Այնուհետև պետք է անցնել նպատակաուղղված հակամանրէային թերապիային: *Pseudomonas aeruginosa* հարուցիչով հուրացված թոքաբորբի դեպքում այլընտրանք կարող է լինել 3-րդ սերնդի ցեֆալոսպորինների և ամինագլիկոզիդների զուգակցումը. ցեֆտազիդին (ներերակային, յուրաքանչյուր 12 ժամը մեկ, միանգամյա չափաքանակը՝ 30 մգ) և նետիլմիցին (ներերակային 6մգ/կգ, օրական մեկ անգամ), բուժման կուրսը 7 օր է:

Գրամ-դրական ստաֆիլոկոկի մետիցիլին-ռեզիստենտ շտամներով հարուցված թոքաբորբի դեպքում նշանակում են վանկոմիցին: Որպես այլընտրանք կարելի է կիրառել լինեզոլիդ, ներերակային, 30-120 րոպեի ընթացքում, միանգամյա չափաքանակը՝ 10 մգ/կգ:

Խլամիդներով և միկոպլազմայով հարուցված թոքաբորբի դեպքում ցուցված է էրիթրոմիցինի ներերակային դանդաղ (60 րոպեի ընթացքում) ներարկումը հետևյալ հաշվարկով՝ միանգամյա չափաքանակը՝ 5-10 մգ, յուրաքանչյուր 6 ժամը մեկ: Բուժման կուրսը՝ 10 օրից ոչ պակաս:

Վիճակի ծայրահեղ վատացման դեպքում, կյանքի համար անհրաժեշտ բացառիկ դեպքերում փորձային հակամանրէային թերապիա անցկացնելիս զարգացած անհայտ ծագումնաբանությամբ նոզոկոմիալ թոքաբորբի դեպքում կիրառվում է իմիպենեմ + ցիլաստատին, ներերակային, 30 րոպեի ընթացքում, միանգամյա չափաքանակը՝ 20-25մգ/կգ, յուրաքանչյուր 12 ժամը մեկ, 7 օր կամ վանկոմիցինի հետ զուգակցմամբ: Ինունաշտակիչ թերապիան ցուցված է ծանր ընթացքով թոքաբորբի դեպքում:

## **Նեկրոզային էնտերոկոլիտ (Բարակ և հաստ աղիքների մեռուկային բորբոքում)**

Նորածինների շրջանում սուր դիարեան հաճախ ինֆեկցիոն բնույթ է ունենում: Գաստրոէնտերիտի կամ էնտերոկոլիտի հարուցիչները կարող են լինել մանրէները (շիգելներ, սալմոնելներ, իերսիններ, կամպիլոբակտեր, աղիքային ցուպիկի տարբեր շտամներ, ստաֆիլակոկեր, ստրեպտակոկեր, կլեբսիելաներ, խոլերային վիբրիոն, կլոստրիդներ, ցիանոբակտերիաներ), վիրուսները (մարդու ռոտավիրուս, ադենովիրուսներ, էնթերովիրուսներ, աստրովիրուսներ), սնկերը: Սուր գաստրոէնտերիտոկոլիտների կեսից ավելին հարուցվում են վիրուսներով, ավելի հաճախ՝ ռոտավիրուսներով:

**Համաճարակաբանությունը:** ՆԷԿ-ով հիվանդացությունը կազմում է 2,4% 1000 նորածնին (1-10` 1000) կամ նորածինների ինտենսիվ թերապիայի և վերակենդանացման բաժանմունքում գտնվող երեխաների ընդհանուր թվի մոտ 2, 1%-ը (1-7%): Հիվանդների մեծ մասը վաղածին և հղիության փոքր ժամկետների երեխաներ են: Հիվանդացած նորածինների 76%-ը 36 շաբաթից պակաս հղիության ժամկետ ունի, 81%-ը՝ 2000 գ-ից պակաս մարմնի քաշ: ՆԷԿ-ով տառապում են մոտ 10% (1-28%) անհաս երեխաները, որոնց մարմնի քաշը ծնվելիս 1500գ-ից պակաս է եղել:

Որոշ մասնագետներ նշում են հիվանդացածության ավելացում այն դեպքում, երբ երեխան 33-35 շաբաթական հետկոնցետուալ տարիքին է հասնում: Անհաս նորածինների 10-20% -ը հիվանդանում է ՆԷԿ-ով: Կարծիք կա, որ անհաս երեխաների շրջանում ՆԷԿ-ի զարգացման համար պետք է լինեն լրացուցիչ ծանրացնող գործոններ, ինչպիսիք են սրտի բնածին արատը, հիպոթիրեոիդիզմը, Դաունի համախտանիշը, բարակ աղիքի ատրեզիան կամ գաստրոշիզը, պոլիցիտեմիան, ինչպես նաև իրավիճակներ, որոնք նվազեցնում են աղիքների հյուսվածքի օքսիգենացիան կամ դրանց մեջ արյան հոսքը, արյան փոխներարկումները, պերինատալ սթրեսը, սնվելու ագրեսիվ ձևը: Մի շարք մասնագետներ մատնացույց են անում ՆԷԿ-ի զարգացման հնարավորությունը ժամանակին ծնված երեխաների շրջանում առանց վերոնշյալ ռիսկի գործոնների: 50%-ից ավելի երեխաներ, որոնց դեպքում զարգացել է ՆԷԿ, ինֆեկցիայով բարդացված պերինատալ անամնեզ ունեն:

ՆԷԿ-ի դեպքում մահացու ելքի միջին ցուցանիշները կազմում են 10-45% և բացի տարիքից կախված են նաև ախտընթացի տարածվածությունից և փուլից: Աղիքի թափածակումը (պերֆորացիա) և որովայնամզի

բորբոքման զարգացումը 63% դեպքերում մահվան ելքի է հանգեցնում, հատկապես հաստ աղիքի, ստամոքսի ու 12-մատնյա աղիքի բորբոքային ախտընթացի տարածման դեպքում:

**Ծագումնաբանությունը (էթիոլոգիան):** Ներկայումս ՆԷԿ-ը դիտում են որպես բազմածագումնաբանական հիվանդություն: ՆԷԿ զարգացման ռիսկի գործոնների թվին են պատկանում՝ անհասությունը, հիպօքսիան (ասֆիքսիան), աղիքի ախտածին միկրոֆլորայով մանրէային գաղութագոյացումը, էնտերալ սնուցումը (ԷՍ):

*Անհասությունը* կարող է նպաստել հիվանդության զարգացմանը, որը կապված է՝

- ծննդաբերության ժամանակ ներարգանդային հիպօքսիայի և ասֆիքսիայի բարձր հաճախականության հետ,
- ինտենսիվ թերապիայի անցկացման պայմաններում աղիքների բիոցենոզի ձևավորման առանձնահատկությունների հետ,
- նորածինների աղիքների բջիջների և իմունակոմպետենտ բջիջների փոխազդեցությունների առանձնահատկությունների և բորբոքային պատասխանի ավելորդ ակտիվության հետ,
- աղիքների չձևավորված նյարդային համակարգի և աղիքների մոտորիկայի կարգավորման մեխանիզմների հետ,
- անհասության և կրծքով վաղ չկերակրելու պատճառով անհաս երեխաների շրջանում էնտերալ սնուցման հանդեպ հարմարվողականության մեխանիզմների խանգարման հետ,
- տեղային իմունիտետի թերզարգացածությամբ:

**Պաթոգենեզը:** ՆԷԿ-ը բնութագրվում է հյուսվածքի բորբոքմամբ և լայնածավալ ախտահարմամբ: Սկզբնական փուլում այտուցը և թավիկների էպիթելի շերտազատումը առանձնահատուկ հյուսվածաախտաբանական փոփոխություններ են: Այնուհետև ի հայտ են գալիս թավիկների դեստրուկցիայի, ենթալորձաթաղանթային այտուցի նշանները, որից հետո բնորոշ է դրա մեջ միկրոարյունահոսությունը, միկրոտրոմբոզը, մազանոթներում արյան կանգը: Ծանր ընթացքի դեպքում թավիկների կառուցվածքը լրիվ անհետանում է, լորձաթաղանթը՝ խոցոտվում, ենթալորձաթաղանթում, շճաթաղանթի տակ տեսանելի են դառնում գազի պղպջակները (պնևմատոզ): Աղիքների պատերի պնևմատոզը նորածինների շրջանում հաճախ հայտնաբերում են ՆԷԿ-ի ժամանակ, բայց դա առանձնահատուկ ախտանշան չէ, քանի որ կարող է դիտվել նաև այլ պաթոլոգիաների դեպքում և առավել մեծ տարիքում: Որոշ մասնագետ-

ներ ստամոքսի պնևմատոզը գնահատում են որպես ՆԷԿ-ի ֆուլմինանտ ընթացքի մարկեր: Շճաթաղանթը հաստանում է այտուցի պատճառով:

ՆԷԿ-ով հիվանդների շրջանում հայտնաբերված են երկրորդային նեյրոնային դիսպլազիայի տիպիկ ախտանշաններ: Ի հայտ են գալիս աղիքների նյարդային համակարգի ենթալորձային և միջնկանային միահյուսումների դեգեներատիվ փոփոխություններ: Միահյուսումները կորցնում են գլխալ բջիջները և նեյրոնները, գանգլիաներում (հանգույց) հայտնաբերվում են լիզիսի հատվածներ կենտրոնում, գանգլիաները հիշեցնում են «դատարկ զամբյուղներ»: Հայտնաբերվում են վնասվածքներ, որոնք հիշեցնում են օջախային ազանգլիոզ: Նվազում է մկանային տոնուսը պաշարող նեյրոնեդիատորների (վազոակտիվ ինտեստինալ պեպտիդի և ազոտի օքսիդի) արտադրումը: Ենթալորձային միահյուսման փոփոխությունները գերակշռող են և այնքան արտահայտված են լինում, որքան ուժեղ է լինում լորձաթաղանթի ախտահարումը: Այսպիսով, ՆԷԿ-ի դեպքում աղիքների նյարդային միահյուսումներում դիտվում են դեգեներատիվ փոփոխություններ, հնարավոր է՝ երկրորդային՝ հիպօքսեմիայի հետ համեմատած:

Ախտընթացի զարգացման դեպքում զարգանում է աղիքային պատի անդրպատային նեկրոզ՝ հաջորդող թափածակումով: Որոշ դեպքերում աղիքների բազմաթիվ նեկրոտիկ հատվածներ միախառնվում են ախտահարված, բայց կենսունակ հյուսվածքների հետ:

Աղիքների առավել հաճախ պերֆորացիաներ զարգանում են իլեոցեկալ անկյունում, փայծաղային անկյունում: Աղիքային պատի ռեպարացիայի գործընթացն ապաքինման ժամանակահատվածում դանդաղ է կատարվում: Լորձային դեստրուկտիվ փոփոխությունները (այտուց, թավիկների էպիթելի շերտազատում) կարող են պահպանվել մինչև մեկ ամիս և ավելի: Աղիքների որոշակի հատվածներում բորբոքման վերջում հնարավոր է ստեղծվի հատվածների ձևավորում:

Շատ մասնագետների կարծիքով ՆԷԿ-ի պաթոգենեզի առաջատար օղակներից մեկը աղիքներում միկրոշրջանառության խանգարումն է հատկապես ներարգանդային հիպօքսիան կարող է էապես փոփոխել ստամոքսաղիքային ուղու արյան մատակարարումը: Ներարգանդային հիպօքսիայով երեխաների շրջանում միջընդերային անոթների համակարգում արյան հոսքի փոփոխությունները պահպանվում են նաև հետնատալ ժամանակահատվածում, ընդ որում, այս խմբի երեխաների շրջանում ավելի հաճախ են դրսևորվում ստամոքսաղիքային ուղու և էնտերալ սնուցման ապահարմարվողականության ախտանշանները:

Սակայն աղիքային պատի իշեմիան ՆԷԿ-ի դեպքում միակ ախտածին գործոնը չէ: ՆԷԿ-ի դեպքում կլինիկական և պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները վկայում են հիվանդության զարգացման ընթացքում իշեմիայի և ազրեսիայի մանրէային գործոնների համընդհանուր ազդեցության մասին: Հիպօքսիան՝ որպես հզոր սթրեսային գործոն, ակտիվացնում է իմունային համակարգը, որն արտացոլվում է ցիտոկինների և այլ կարգավորող գործոնների սինթեզի բարձրացման վրա:

Իշեմիան՝ հաջորդող ռեպերֆուզիայով, նպաստում է աղիքային պատի բարձր թափանցելիության պահպանմանը, որը բնորոշ է անհաս երեխաներին: ՆԷԿ-ի պատճառով վիրահատված երեխաների շրջանում հիվանդության սկզբից աղիքային պատի բարձր թափանցելիությունը տևում է երեք շաբաթ և ավելի: Աղիքների պատի միջով բարձր թափանցելիությունը հեշտացնում է մանրէների թափանցումը համակարգային արյան հոսքի մեջ: Միևնույն ժամանակ կարևոր է, որ աղիքների խոռոչի մանրէներով սերմնավորումը կարող է հանգեցնել տեղաշարժության նույնիսկ թափանցելիության փոփոխության բացակայության և միջբջջային կոնտակտների խանգարման դեպքում, օրինակ՝ ժամանակին ծնված որոշ երեխաների շրջանում, ովքեր ՆԷԿ ունեն:

ՆԷԿ-ով երեխաների շրջանում շատ դեպքերում միկրոօրգանիզմների սերմնավորում է կատարվում, որոնք կարող են վնասակար ազդեցություն ունենալ աղիքների պատերի վրա (*E. Coli*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Bacteroides fragilis*, *Clostridium perfringens*, *Enterobacter*): Սակայն ՆԷԿ-ի առաջացման ռիսկի գործոնների վիճակագրական վերլուծությունը չի հայտնաբերել որևէ մեկ միկրոօրգանիզմ, որի սերմնավորումը էնտերոկոլիտի առաջացման ռիսկի անկախ գործոն լիներ: Կարելի է ենթադրել, որ հիվանդության պաթոգենեզում դեր է կատարում ոչ այնքան որևէ ախտածին կամ պայմանական-ախտածին միկրոօրգանիզմ, որքան բիոցենոզի խանգարումն ամբողջությամբ, առաջին հերթին՝ անաերոբ բիֆիդոբակտերիայի և լակտոբակտերիայի բացակայությունը: Նման ենթադրության օգտին է վկայում ՆԷԿ-ի հաճախականության չափաքանակից կախյալ նվազումը պրոբիոտիկների կանխարգելիչ նշանակման դեպքում:

ՆԷԿ-ի դեպքում աղիքային պատի բորբոքային ախտընթացի հրահրման մեջ հատուկ դեր է կատարում լիպոպոլիսախարիդ գրամ-բացասական մանրէն: ՆԷԿ-ով երեխաների կղանքի մեջ լիպոպոլիսախարիդի պարունակությունն էապես բարձր է, քան առանց ՆԷԿ-ի երեխաների շրջանում, նշվում է նաև լիպոպոլիսախարիդի արտազատ-

ման արտահայտվածության տարբերությունը հիվանդության տարբեր փուլերում: Լիպոպոլիսախարիդը ընկալիչների հետ էնթերոցիտի վրա փոխազդեցության արդյունքում ակտիվացնում է ՃԿԹ2 արտադրումը, որն ապահովում է պրոստագլանդինների, տրոմբոկսանների և լեյկոտրիենների սինթեզի ռեակցիան էնթերոցիտի մեջ: Մի շարք կլինիկական և փորձարարական հետազոտություններ հաստատում են բորբոքման բարձր ակտիվությունը ՆԷԿ-ի դեպքում:

ՆԷԿ-ով երեխաների 84%-ը ոչ միայն տեղային, այլև համակարգային բորբոքային ռեակցիաների բոլոր նշաններն ունի: Աղիքների թափածակման զարգացման դեպքում համակարգային բորբոքային ռեակցիա է արձանագրվում 100% դեպքերում:

ՆԷԿ-ի դեպքում համակարգային շրջանառության մեջ բարձրանում է ցիտոկինների խտությունը: Համակարգային բորբոքային ռեակցիան՝ որպես առաջնային օջախ, կարող է ոչ միայն ՆԷԿ-ի հետևանք լինել: Ըստ երևույթին, եթե բորբոքային կասկադի ակտիվացումը կատարվում է այլ պատճառներով, ապա աղիքներում բորբոքային տեղային օջախի առաջացումն ավելի հեշտ է կատարվում: Այսպես՝ պորտային արյան մեջ ինտերլեյկին-6-ի քանակի ավելացումը բարձրացնում է ՆԷԿ-ի զարգացման ռիսկը:

ՆԷԿ-ի դեպքում հիպօքսիայի և ազրեսիայի մանրէային գործոնների համագործությունը կարող է իրականանալ ոչ միայն բորբոքման ակտիվացման ժամանակ, այլև անդրադառնալ աղիքների մոտորիկայի խանգարման մակարդակին: Նեյրոտենզինի, գաստրինապաշարող պեպտիդի, էնթերոգլյուկագոնի և պանկրեատիկ պոլիպեպտիդի մակարդակները ՆԷԿ-ի դեպքում միջինում ավելի ցածր են, քան վաղածին երեխաների շրջանում առանց տվյալ հիվանդության: Աղիքների մոտորիկայի խանգարումը նպաստում է բարակ աղիքի մանրէային վարակմանը՝ ի հաշիվ սեղմակի (սֆինկտերի) տոնուսի նվազմանը, բոլոր սեղմակների մակարդակներում ռեֆլյուքսի ռիսկի բարձրացմանը և աղիքների պրոքսիմալ հատվածներում մանրէների սերմնավորմանը, ինչպես նաև կերակրման դադարի ժամանակահատվածում մոտորային միզրացիոն խմբի բացակայության հետ կապված՝ աղիքների անարդյունավետ մաքրմանը:

ՆԷԿ-ը զարգանում է 70-80% դեպքերում ԷՍ սկսելուց հետո, այդ պատճառով էլ ընդունված է ԷՍ-ի առկայության փաստը ՆԷԿ-ի զարգացման ռիսկի գործոնների շարքին դասել: Սակայն հնարավոր է, որ հիվանդությունն առաջանա նաև լրիվ ՊՍ-ի (պարենթերալ սնուցում) դեպքում: Վերջին տասնամյակի պրակտիկան, ինչպես նաև մի շարք

գիտական աշխատանքներ ապացուցել են կերակրելու դերի կարևորությունը ՆԷԿ-ի զարգացման դեպքում: ԷՍ-ի՝ յուրացման խիստ հսկողությամբ առավել զգույշ նշանակումը բազմաթիվ նեոնատալ կենտրոններում նվազեցրել է հիվանդության առաջացման հաճախականությունը: Ներկայումս կասկած չի հարուցում անհաս երեխաների ԷՍ-ի յուրացման խիստ կլինիկական և լաբորատոր վերահսկողության անհրաժեշտությունը:

ԷՍ-ի սկսելու ժամկետների ազդեցությունը ՆԷԿ-ի զարգացման հավանականության վրա ամբողջապես պարզված չէ, սակայն կան տվյալներ, որոնք վկայում են մինչև կյանքի առաջին 72 ժամը կերակրումն սկսելու օգտին: Վերլուծություն անցկացնելու փորձը, որն համեմատում է վաղ (մինչև 4 օր) և ուշ (4 օրից հետո) ԷՍ-ի սկսումը, առայժմ միանշանակ արդյունք չի տվել:

Սնուցման որակի փոփոխությունը, մասնավորապես մարմնի նվազագույն քաշով երեխաների շրջանում կրծքի կաթի չափաբաժնի ավելացումը մեծ ազդեցություն ունի ՆԷԿ-ի հաճախականության վրա: ՆԷԿ-ի հաճախականությունը նվազում է՝ կախված անհասների սնուցման մեջ կրծքի կաթի չափաբաժնից: Կրծքով կերակրելու կանխարգելիչ դերը հավանաբար բորբոքային պատասխանը նվազեցնելու ընդունակությունն ու լորձաթաղանթի ռեպարացիայի ապահովումն է:

**Կլինիկական պատկերը և դասակարգումը:** Մ. Բելլի և համահեղինակների կողմից 1978-ին առաջարկվել է ՆԷԿ-ի դասակարգումը: Այնուհետև առաջարկվել է Walsh-ի և Klejgman-ի դասակարգումը 1986-ին, որը հաշվի է առնում ընդհանուր կլինիկական, գաստրոէնտերոլոգիական և ռենտգենաբանական ախտանշանների փուլային փոփոխությունները:

Սենք ղեկավարվում ենք հետևյալ դասակարգմամբ՝ **ըստ ՆԷԿ-ի կլինիկական ընթացքի**.

**Նախանշանային փուլ՝** որովայնի փքվածություն, ստամոքսում մնացորդի ծավալի ավելացում, փսխում, շնչառական համակարգի գործառույթների խանգարման ախտանշանների դրսևորում (շնչառության արագացում, ԹՍՎ-ի առավել խիստ չափանիշների անհրաժեշտություն, ապոնեի նոպաներ):

**Կլինիկական դրսևորումների փուլ՝** թույլ ծծել, հաճախակի փռսխում, այդ թվում նաև լեղու խառնուրդով, մարմնի քաշի նվազում, հազվադեպ կղեղու փաստ, կղանքի մեջ արյուն (որոշված վիզուալ կամ աննկատ արյան առկայության ռեակցիայով), հեղուկ կղանք, էքսիկոզի զարգացում:

**Նախաթափածակման փուլ՝**

- փսխում աղիքային պարունակությամբ և լեղու առկայությամբ,
- փսխում «սուրճի նստվածքով»,
- որովայնի կտրուկ փքվածություն,
- որովայնի առաջնային պատի ցավ, լարվածություն,
- որովայնի առաջնային պատի կապտածություն, այտուցվածություն,
- աղիների թույլ կծկում կամ լիակատար բացակայություն,
- աղիքներն ընդհանրապես չեն գործում կամ գործում են շատ վատ՝ վառ գույնի արյան առկայությամբ,
- հետանցքը փակ է, աղիքների լորձաթաղանթը՝ թեթև վնասված:

**Թափածակման և որովայնագի բորբոքման փուլ՝** պերիտոնեալ շոկ, որովայնային խոռոչում օդի առկայության նշաններ:

Այս կլինիկական դասակարգումը սկզբունքորեն տարբերվում է Բելլի (1978թ.) և Walsh M. Kleigman R.-ի (1986թ.) կողմից առաջարկված դասակարգումից նախանշանային փուլի առանձնացմամբ, երբ բացակայում են ՆԷԿՕ-ի առկայության վստահելի նշանները: Տվյալ փուլի առանձնացումը նվազեցնում է անժամանակ ախտորոշման ռիսկը և հնարավորություն է տալիս ժամանակին փոխելու հիվանդի վարման մարտավարությունը: ՆԷԿ-ով հիվանդ երեխաներին պետք է դիտել որպես սեպսիսի զարգացման բարձր ռիսկի խումբ:

ՆԷԿ-ով հիվանդ երեխաների նվազագույնը 75%-ի շրջանում դիտվում է բազմաօրգանային անբավարարություն՝ ներառելով երկու և ավելի համակարգեր՝ արյան շրջանառության անբավարարություն 75-80% -ի շրջանում, շնչառական անբավարարություն՝ 56-90%-ի շրջանում, երիկանային անբավարարություն՝ 36-83%-ի շրջանում, լյարդի գործառույթի խանգարում՝ 50% և ավելի՝ կախված հիվանդության փուլից: ՆԷԿ-ի համար հատուկ է թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարումը (մետաբոլիկ ացիդոզ): Հիվանդությունը հաճախ ցիկլիկ ընթացք է ունենում, սակայն հնարավոր են հիվանդության ռեցիդիվներ:

**Ախտորոշումը:** Ախտորոշումը կատարվում է ռիսկի գործոնների գնահատման, կլինիկական պատկերի, ռենտգենաբանական հետազոտությունների հիման վրա: Կատարվում է նաև որովայնային խոռոչի ուլտրաձայնային հետազոտություն (ՈւԼՉ), կասկածելի դեպքերում՝ լապարոցենտոզ:

**Լաբորատոր հետազոտություններ:** Համալիր ախտորոշման և վիճակի մոնիտորինգի համար գնահատվում են հետազոտության լրացուցիչ մեթոդների տվյալները՝

- արյան կլինիկական հետազոտության տվյալներով՝ բորբոքային ռեակցիայի նշաններ (լեյկոցիտոզ կամ լեյկոպենիա, ներտրոֆիլոզ կամ նեյրոպենիա, լեյկոցիտար ֆորմուլայի դեպի ձախ տեղաշարժ, թրոմբոցիտոպենիա),
- արյան կենսաքիմիական հետազոտության տվյալներով՝ բորբոքային համախտանիշի առկայություն, հիպոնատրիեմիա, երիկամային արտազատական գործառույթի խանգարման նշաններ, ցիտոլիզի համախտանիշ, խոլեստազի համախտանիշ,
- թթվահիմնային վիճակի որոշման տվյալներով՝ մետաբոլիկ ացիդոզի նշաններ,
- կղանքի հետազոտության տվյալներով՝ աննկատ արյան դրական ռեակցիա,
- կոագուլոգրամայով՝ ներանոթային մակարդման ցրման համախտանիշը,
- արյան ցանքսի դրական արդյունքները:

Համապատասխան հակամանրէային թերապիայի ընտրության համար, հակաբիոտիկազգայուն միկրոֆլորան որոշելով, ցուցված է հետանցքից, աղիքների ստոմայից (եթե այն առկա է) ցանքս կատարել: Արյան մեջ ցանկալի է անաեոբ միկրոֆլորայի մետաբոլիտի և սնկերի որոշումը:

**Բուժումը:** ՆԷԿ-ի կասկածի դեպքում անմիջապես կատարում են պահպանողական բուժման հետևյալ միջոցառումները.

- Դադարեցնում են ԷՍ-ն և դեղամիջոցների ընդունումը:
- Անցկացնում են ստամոքսի ապաճնշում (դեկոմպրեսիա):
- Անցկացնում են համախտանիշային թերապիա (շնչառական աջակցություն, հենոդինամիկայի խանգարման կասեցում, թթվահիմնային վիճակի, էլեկտրոլիտային խանգարումների, էքսիկոզի, հեմոստազի խանգարումների, ցավային համախտանիշի շտկում):
- ՊՍ-ի լիակատար անցկացում:
- Ընթացիկ հակաբիոտիկները փոխարինում են՝ հաշվի առնելով անաեոբ ֆլորայի հնարավոր դերը՝ գրամ-դրական և գրամբ-բացասական մանրէների հիվանդանոցային շտամների զուգակցմամբ, հաջորդական փոփոխմամբ՝ հաշվի առնելով զգայունությունը:
- Մաքրող հոգնաների անցկացումը էնտերոկոլիտի դեպքում կարող է աղիքների թափածակում առաջացնել:

**Ոչ դեղորայքային բուժում:** ՆԷԿ-ի բորբոքված վիճակի և ապաքինման ժամանակահատվածում նորածիններին սննդով աջակցելը որոշակի

առանձնահատկություններ ունի: ՆԷԿ-ի զարգացման կասկածի դեպքում նորածնի էնտերալ սնուցումը դադարեցնելը ընդհանուր առմամբ ընդունված գործընթաց է նորածնների շրջանում: Հիվանդության լրիվ ընթացքի դեպքում պարենտերալ սնուցում է անցկացվում:

ՆԷԿ-ով հիվանդների էնտերալ սնուցման անցումը աստիճանաբար է կատարվում: ԷՍ-ի նշանակումը հնարավոր է ցավային համախտանիշի լրիվ վերացման դեպքում, երբ բացակայում են որովայնի գրգռվածության նշանները, սրտխառնոցի համախտանիշը, հեմոռագիկ համախտանիշը, աղիքների կծկման գործառույթը: Հիվանդության սկզբից մինչև 3 օր ԷՍ չի նշանակվում: Հեղուկի բավարար յուրացման դեպքում (ստամոքսում կանգային պարունակության քիչ քանակով փսխում, որովայնի փքվածության ավելացման բացակայություն, աղիքների բավարար կծկում, աղիքների ինքնուրույն գործում առանց արյան նշանների) հնարավոր է ԷՍ նշանակում: ՆԷԿ-ի՝ սնուցման ցանկացած փուլում վերոհիշյալ ախտանիշների դրսևորումը, այն դադարեցնելու և ամբողջությամբ պարենտերալ սնուցման անցնելու ցուցանիշ է:

### **Թեստեր**

1.Ո՞րն է սեպտիկ գործընթացի էությունը.

ա/ օրգանիզմի անընդունակությունը ոչնչացնելու միկրոբները

բ/ անհասությունը

գ/ գերհասությունը

դ/ փոքր թարախային վարակը

*Պատասխան՝ ա.*

2.Նորածնային սեպսիսի ախտանիշ **չէ**

ա/ նեյտրոպենիան

բ/ ապնոեն

գ/ ինտոքսիկացիան

դ/ բավարար վիճակը

*Պատասխան՝ դ.*

3.Նորածնային շրջանի ո՞ր հիվանդությունների ժամանակ է անհրաժեշտ հակաբակտերիալ թերապիա.

1.սեպսիս

2.նեկրոտիզացնող էնտերոկոլիտ

3. տակաշորային դերմատիտ

4.նորածնային մաստիտ

5.թաց պորտ (կատարալ օմֆալիտ)

ա/1.2.

բ/3.4.

գ/3.4.5.

դ/3.5.

*Պատասխան՝ ա*

**Աղեստամոքսային տրակտի անատոմիաֆիզիոլոգիական  
առանձնահատկությունները երեխաների շրջանում  
Ընդհանուր մորֆոլոգիական առանձնահատկությունները**

1. Աղեստամոքսային տրակտի օրգանների լորձաթաղանթը բարակ է և նուրբ, համեմատաբար չոր է և հեշտ վնասվող:
2. Ենթալորձային շերտը կազմված է հիմնականում փուխր բջջանքից, առատ անոթավորված
3. Մկանային և էլաստիկ հյուսվածքները թերի են զարգացած:
4. Գեղձային հյուսվածքի սեկրետոր ֆունկցիան իջած է, պայմանավորված`

- մարսողական հյուսքերի քիչ քանակի արտադրությամբ,
- մարսողական ֆերմենտների նվազ ակտիվությամբ:

**Բերանի խոռոչը** ապահովում է լիարժեք ծծողական ակտը:

- Ունի փոքր ծավալ:
- Լեզուն մեծ է, լայն, կարճ, հարուստ է լիմֆատիկ ֆուլիկուլներով, պտկիկներով:
- Լավ են զարգացած բերանի և այտերի մկանները:
- Շրթունքների լորձաթաղանթում կան միջաձիգ ծալքեր, իսկ լնդերի շրջանում` լորձաթաղանթի կրկնապատկում:
- Այտերում կան ճարպային Բիշայի պինդ գնդիկներ:
- Թքագեղձերը թերի են զարգացած, անբավարար է թքարտադրությունը (նյարդային կենտրոնների անհասություն): 3-4 ամսականում նկատվում է *ֆիզիոլոգիական թքահոսություն*:
- Թուքը պարունակում է ամիլազ, թքի pH-ը չեզոք է կամ թույլ թթվային:

**Կերակրափողը** ձագարածն է: Նորածնի կերակրափողի երկարությունը կազմում է 10 սմ է, տրամագիծը 7-8 մմ:

- Մինչև 1 տարեկանը անատոմիական նեղացումները թույլ են զարգացած:
- Ավելի երկար է (կազմում է իրանի գ, մեծահասակների օրգանիզմում 2)
- Գեղձերը լրիվ բացակայում են:

**Ստամոքսը:** Նորածնի ստամոքն ունի հորիզոնական դիրք, ծավալը մոտ 30-35 մլ է, 1 տարեկանից ուղղաձիգ դիրքի է, ծավալը 250-300 մլ, 8 տարեկանում` 1000 մլ:

- Կարդիալ սֆինկտերը թույլ է զարգացած:
- Պիլորիկ սֆինկտերը զարգացած է բավարար:
- Առկա է ֆիզիոլոգիական աէրոֆագիա:

Վերջին երեք առանձնահատկությունները նպաստում են հաճախակի փսխումների:

- Լորձաթաղանթում քիչ են գեղձերը, սեկրետոր ֆունկցիան ընկած է:
- Ստամոքսահյուսքի pH-ը 3,8-5,8 է, մեծերի շրջանում՝ 1,5-2,0 (2,5-3 անգամ ցածր):
- Ստամոքսահյուսքի կազմը նույնն է (HCl, կաթնաթթու, պեպսին, կա-տեպսին, խիմոզին, լիպազա), սակայն քանակը նվազած է:

**Պեպսինը** տրոհում է սպիտակուցները մինչև պեպտոնները և ալբումինները:

**Լիպազան** տրոհում է չեզոք ճարպերը մինչև ճարպաթթուները և գլիցերինը:

**Խիմոզինը** տրոհում է կաթը:

Մտորիկան և պերիստալտիկան մինչև 6 ամիսը թուլացած են, քանի որ՝

- օդային բուշտը մեծ է,
- հնարավոր է պիլորոսի մկանային տոնուսի բարձրացում՝ պիլորոսպազմ:

Ստամոքսից սննդի էվակուացիան կախված է սնուցման տեսակից. կրծքի կաթով սնվելիս 2-3 ժամից, կովի կաթով՝ 3-4 ժամից:

**Ենթաստամոքսային գեղձը:** Նորածնի ենթաստամոքսային գեղձը փոքր է (5-6 սմ), տեղակայված է X կրծքային-1 գոտկային ողի շրջանում:

- Առատ անոթավորված է:
- Պատյանը ավելի էլաստիկ է, լավ ձգվում է:
- Ծորանները լայն ճյուղավորված են, լավ դրենավորվում են, ապահովում են լավ արտահոսք:

**Լյարդը:** Համեմատաբար մեծ է, կազմում է նորածինների մարմնի զանգվածի 4-6%-ը, իսկ մեծահասակների օրգանիզմում՝ 2-3%-ը:

- Պարենխիման թույլ է տարբերակված:
- Շարակցական հյուսվածքը թույլ է զարգացած:
- Բլթային կառուցվածքը հստակ երևում է միայն կյանքի առաջին տարվա վերջում:
- Առատ անոթավորված է և արյունալեցուն (չափերը արագ մեծանում են տարբեր հիվանդությունների ժամանակ):
- Մորֆոլոգիական և հիստոլոգիական կառուցվածքը մոտենում է

մեծահասակների կառուցվածքին 8 տարեկան հասակում:

### **Լյարդի ֆունկցիաները.**

- Արտադրում է լեղի (մասնակցում է աղիքային մարսողությանը, խթանում է աղիքների մոտորիկան):
- Պաշարում է սննդանյութերը (հիմնականում գլիկոգենի ավելցուկը):
- Կատարում է պատմեշային ֆունկցիա (էկզո-էնդոգեն պաթոգեն նյութերի, տոքսինների, դեղորայքների մետաբոլիզմ):
- Մասնակցում է նյութափոխանակությանը, վիտամինների փոխանակությանը:
- Ներարգանդային կյանքում արյունաստեղծ օրգան է:
- Նորածինների շրջանում անուղղակի բիլիռուբինի մետաբոլիզմը կատարվում է ոչ լիարժեք (ֆիզիոլոգիական դեղնուկ):

**Լեղապարկը:** Լեղարտադրությունը նկատվում է արդեն 3 ամսական պտղի օրգանիզմում (լեղին մեկոնիումի հիմնական մասն է): Լեղապարկը իլիկաձև է, 6-7 ամսականից՝ տանձաձև: D=3սմ:

- Լեղին մասամբ սեկրետ է, մասամբ էքսկրետ:
- Լեղին էնուլզացնում է ճարպերը, խթանում լիպազան:
- Լուծում է ճարպաթթուները, խթանում հաստ աղիքների պերիստալտիկան:

### **Երեխաների լեղու կազմը՝ ի տարբերություն մեծահասակների՝**

- աղքատ է լեղաթթվով, խոլեստերինով, աղերով,
- հարուստ է ջրով, մուցիմով, պիզմենտներով, միզանյութով,
- գերակշռում է տաուրոխոլաթթուն, որն գլիկոխոլաթթվի համեմատությամբ ուժեղացնում է լեղու բակտերիցիդ հատկությունները, խթանում պանկրեատիկ հյութի արտազատումը:

**Աղիքները.** սկսվում են ստամոքսի պիլորուսից, վերջանում հետանցքով: **Բարակ աղիքը** բաժանվում է՝ 12-մատնյա, աղեճ աղիքի, գստաղիքի, **հաստ աղիքը**՝ կույր, ժապավենաձև և ուղիղ աղիքի: Աղիքների հիմնական ֆունկցիաներն են՝ մարսողական, ներծծման, պատմեշային, շարժողական: Ի տարբերություն մեծահասակների՝ երեխաների շրջանում ավելի լավ է արտահայտված ներծծման ֆունկցիան, ավելի վատ՝ պատմեշայինը (մեծ մակերես, լորձաթաղանթի բարձր թափանցելիություն տոքսինների և միկրոբների համար):

**Մարսողության պրոցեսը** սկսվում է բերանի խոռոչում և ստամոքսում, շարունակվում բարակ աղիքներում՝ լեղու և ենթաստամոքսային գեղձի հյութերի մասնակցությամբ և աղիքների հյութի միջոցով: Նորածնի աղիքների հյութում առկա են նույն ֆերմենտները, ինչ մեծահասակների

օրգանիզմում, սակայն ավելի սակավ ակտիվությամբ՝ էնթերոկինազա, հիմնային ֆոսֆոկինազա, էրեպսին, լիպազա, ամիլազա, մալտազա, լակտազա, նուկլեազա: Աղիքային ֆերմենտների ազդեցությամբ (հիմնականում պանկրեասի հյուսիս) կատարվում է սպիտակուցի, ճարպի, ածխաջրատների վարջնական տրոհումը: Ածխաջրատների մարսողությունը հարպատային է. կատարվում է բարակ աղիքներում պանկրեատիկ ամիլազայի և էնթերոցիտների խոզանակային երիզում գտնվող 6 դիսախարիդների ազդեցությամբ: Լիպոլիտիկ ֆերմենտների ցածր ակտիվության պատճառով չափազանց լարված է ընթանում ճարպերի մարսողությունը: Բնական սնուցման ժամանակ լիպիդների 50%-ը տրոհվում է մայրական կաթի լիպազայի ազդեցության շնորհիվ: Յարպատային և խոռոչային մարսողության ժամանակ առաջացած հիդրոլիզի նյութերը ներծծվում են բարակ աղիքներում՝ ամինոթթուները և գլյուկոզան՝ արյան մեջ, գլիցերինը և ճարպաթթուները՝ ավշի մեջ (պասիվ մեխանիզմների՝ դիֆուզիա և՝ օսմոս, և՝ ակտիվ տրանսպորտի միջոցով): Նեխման պրոցեսը մինչև 1 տարեկան առողջ երեխաների շրջանում արտահայտված չէ:

**Ստոր ֆուլցիան** բարակ աղիքներում չափազանց ուժգին է՝ ի հաշիվ՝

- ճոճանակածև (խառնում է սնունդը) և պերիստալտիկ (առաջ է հրում) շարժումների,
- աղիքի պատի տոնուսի տատանումների:

Կրծքի հասակի երեխաների շրջանում **դեֆեկացիան** ռեֆլեկտոր է՝

- առաջին շաբաթներին 4-5 անգամ,
- մինչև 1 տարին՝ 2-3 անգամ,
- 1-ին տարվա վերջում՝ 1-2 անգամ:

Արհեստական սնուցում ստացող երեխաների շրջանում դեֆեկացիան ավելի հազվադեպ է: 1-ին տարվա վերջում այն աստիճանաբար դառնում է կամավոր ակտ: Կյանքի երկրորդ օրը երեխան արտադրում է մեկոնիումը (առաջնային կղանք)՝

- գույնը՝ կանաչավուն,
- կազմը՝ լեղի, էպիթելային բջիջներ, լորձ, պտղաջրեր,
- առանց հոտի:

Կրծքով կերակրվող երեխաների կղանքը շիլայանման է, ոսկեդեղնավուն, թթու հոտով:

**Միկրոֆլորան:** Ներարգանդային կյանքում պտղի աղիքները ստերիլ են: Մանրէներով բնակեցումը սկսվում է ծննդաբերական ուղիներով անցնելիս, հետո՝ բերանի խոռոչի միջոցով:

- Բնական սնուցման ժամանակ հիմնական ֆլորան *Bact. bifidum* է:

- Արհեստական սնուցման ժամանակ գերակշռում է E.coli (պայմանական ախտաբանական ֆլորա):

**Հաստ աղիքները** ավելի երկար են (կրծքի հասակի երեխաների շրջանում գերակշռում է մարմինը 6 անգամ, մեծահասակների շրջանում՝ 4 անգամ):

- Կույր աղիքը և ապենդիքսը շարժուն են:
- Ապենդիքսը ատիպիկ է տեղակայված:
- Սիզմայածն աղիքն ավելի երկար է, ունի լրացուցիչ գալարներ (առաջնային փորկապություն):
- Ուղիղ աղիքը նույնպես երկար է:
- Լորձաթաղանթը և ենթալորձային շերտը թույլ են ֆիքսված (նպաստում են դրա արտանկմանը համառ փորկապության և նիքերի դեպքում):
- Որովայնամիզը ավելի երկար է, հեշտ ձգվում է (ինչը նպաստում է ուղրումների, ինվազիոնացիային):
- Շարպոնը մինչև 5 տարեկանը կարճ է (պերիտոնիտի սահմանափակումը գրեթե բացառվում է):
- Հաստ աղիքներում արտադրվում է միայն լորձ:
- Հիստոլոգիական առանձնահատկություններից են՝ լավ զարգացած թավիչները և շատ մանր լիմֆատիկ ֆոլիկուլները:

### **Հետազոտման մեթոդները**

**Անամնեզը՝** ախորժակի փոփոխություն, սնուցման տեսակը, բնույթը, փորացավ՝ ժամանակը, տեղակայումը, բնույթը:

#### **Պատճառները՝**

- ԱՍ տրակտի բորբոքային հիվանդություններ (գաստրիտ, էնտերոկոլիտ և այլն), խոցային հիվանդություն, քրոնիկ գաստրոդուոդենիտներ, լեղուղիների ախտահարում, ճճվակրություն, դիսպեպտիկ երևույթներ:

#### **Ձննումը՝**

- լեզվի փոփոխություններ՝ չոր, փառակալած, մորունման, աշխարհագրական, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի խոցեր, արյունազեղումներ,
- հոտ բերանից՝
  - նեխած հոտ՝ ստոմատիտ, անգինա, բրոնխոէկտազներ,
  - ացետոնի հոտ՝ դիաբետիկ կոմա, ացետոնենիկ փսխում,
  - քաղցրավուն համ՝ դիֆթերիա:

#### **Որովայնի խոռոչ.**

- թափերը, ձևը՝
  - մեծացում՝ մկանների հիպոտոնիա, մետեորիզմ, լյարդի մեծացում,

ասցիտ,

- ներանկում՝ մեմինգիտ, պիլորոստենոզ,
- պորտի վիճակը նորածինների շրջանում,
- երակային ցանցը՝ լյարդի ցիռոզ,
- աղիքների տեսանելի պերիտալտիկա՝ պիլորոստենոզ, աղիքների անանցանելիություն:

**Պալպացիան** իրականացվում է հորիզոնական վիճակում, հնարավոր է նաև կանգնած դիրքում՝ կիսաթեքված առաջ (լյարդը, փայծաղը շոշափելիս կամ ասցիտի դեպքում): Մեծ տարիքի երեխաների շրջանում նաև բիմանուալ պալպացիա:

*Սակերեսային պալպացիա՝* մաշկի, որովայնի մկանային տոնուսը, լարվածությունը գնահատելու համար:

*Խորանիստ պալպացիա՝* ցավոտ գոտիներ, ինֆիլտրատ, լյարդի և փայծաղի չափերը, կոնսիստենցիան, մակերեսը, մեզենտերիալ գեղձերը, աղիքների սպաստիկ կամ ատոնիկ վիճակը պարզելու համար:

**Պերկուսիա՝**

- որովայնում ազատ հեղուկի առկայության ստուգում,
- լյարդի և փայծաղի վերին սահմանի որոշում:

**Հետանցքի շրջանի զննում՝** անուսի ճեղքվածք, սֆինկտերի տոնուսի անկում, ուղիղ աղիքի արտանկում: Գործիքային և մատով զըննում՝ պուլսներ, ուռուցք, խոցեր:

**Կղանքի զննում և բնորոշում՝** մանակը, կոնսիստենցիան, գույնը, հոտը, ախտաբանական խառնուրդները (լորձ, արյուն):

**Ֆունկցիոնալ հետազոտությունները՝**

- էնդոսկոպիա՝ վերին (զաստրոդուդենոսկոպիա) և ստորին (կոլոնոսկոպիա),
- հյուսվածքային բիոպսիա, մորֆոլոգիական քննություն,
- ինտրագաստրալ pH-մետրիա,
- ուլտրաձայնային,
- ռենտգենոլոգիական (բարիումով, լեղուղիների),
- արյան բիոքիմիական,
- կղանքի բակտերիոլոգիական, կոպրոլոգիական, հելմինտների քննություններ:

**Մարտոդական համակարգի սաղմնադրումը**

սաղմնադրման 7-8-րդ օրը	էնդոդերմի խողովակի ձևով կայանում է առաջնային աղիքը
12-րդ օրը	բաժանվում է 2 մասի՝

	ներսաղմնային, որից ձևավորվում է մարսողական ուղի, արտասաղմնային՝ դեղնուցապարկ:
4-րդ շաբաթից հետո	Առաջնային աղիքից զարգանում է՝ առաջնային հատվածից՝ 12-մատնյա աղիքի մի մասը, ենթաստամոքային գեղձի և լյարդի սաղմերը, միջին մասից՝ 12-մատնյա աղիքի մի մասը և բարակ աղիքները, հետին մասից՝ հաստ աղիքի բոլոր հատվածները:

### Աղիքային ֆլորայի զարգացման փուլերը

<b>Չասակը</b>		<b>փուլը</b>		
Ներարգանդային կյանքում և ծնվելուց 10-12 Ժ ընթացքում		ասեպտիկ		
ծնվելուց 12 Ժ հետո մինչև 4-րդ օրը		աճող վարակման		
4-րդ օրից հետո		կրանսֆորմացիայի		
կրծքով սնվելիս		բիֆիդուալ ֆլորա		
արհեստական սնուցման դեպքում		E. coli, Enterococci		
<b>Ցավ որովայնում</b>				
<b>ուտելուց առաջ</b>	<b>ուտելուց հետո</b>	<b>կեղակայու մը</b>	<b>բնույթը</b>	որովայնի խռոչի օրգաններ
գաստրոդոդոդենիտ	էզոֆագիտ	մաշկ	սուր ծակող	
12-մատնյա աղիքի խոց	գաստրիտ	մկաններ	նոպայածև	
		որովայն	բուբ	
			նվվացող	
			անընդհատ	
<b>Ղիսպեպտիկ երևույթներ</b>				
<b>փսխում</b>	<b>լուծ</b>	<b>փորկապություն</b>		
սուր ինֆեկցիա	ղիսպեպտիկ	ֆունկցիոնալ		
պիլորոսպագմ	քաղցած	օրգանական մեզակլոն		
պիլորոստենոզ	կոլիտիկ	Հիրչարունգի հիվանդություն		
գաստրիտ	սալմոնելյոզային			
խոցային հիվանդություն	ախտիկ			
ԿՆՀ-ի հիվանդություններ				

### Սնուցման քրոնիկական խանգարումները երեխաների շրջանում (ղիստրոֆիաներ)

Ղիստրոֆիան ախտաբանական վիճակ է, որը երեխաների շրջանում առաջանում է սնուցման քրոնիկական խանգարման ժամանակ, բնութագրվում է զարգացման շեղումներով և օրգանիզմի դիմադրողակա-

նության անկմամբ: Դրանք հանդիպում են ցանկացած տարի-քում՝ ինքնուրույն կամ զուգակցված այլ ախտաբանական վիճակների հետ: Սակայն ավելի հաճախ այն հանդիպում է կրծքի հասակի և վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ, քանի որ այդ հասակին բնութագրական է անկայուն նյութափոխանականությունը և բացի դրանից, զարգացող օրգանիզմի հարաճուն պահանջները երեխային զգայուն են դարձնում զարգացումը խանգարող տարաբնույթ գործոնների նկատմամբ, որը հիմք է տալիս դիստրոֆիաները դիտարկելու որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր:

Հայտնի մակաբույժներ Սպերանսկին և Տուրը **նորմոտրոֆիկ երեխային** նկարագրել են հետևյալ կերպ՝

- մաքուր, վարդագույն, թավշյա մաշկ առանց հիպովիտամինոզների նշանների,
- ենթամաշկային ճարպային շերտի նորմալ հաստություն, հյուսվածքների լավ տուրգոր, մկանների լավ տոնուս,
- տարիքին համապատասխան զարգացած կմախք, ռախիտի նշանների բացակայություն,
- տարքին համապատասխան պսիխոմոտոր զարգացում, դրական պսիխոէնոցիոնալ վիճակ,
- լավ ախորժակ և բոլոր օրգանների նորմալ աշխատանք,
- լավ դիմադրողականություն ինֆեկցիաների հանդեպ,
- մարմնի քաշը, հասակը, ֆիզիկական զարգացման ինդեքսները նորմայից տարբերվում են 5 %-ից ոչ ավել:

Տարբերում են դիստրոֆիաների 3 ձևեր՝ հիպոտրոֆիա, հիպոստատուրա, պարատրոֆիա:

## **ՀԻՊՈՏՐՈՖԻԱ**

Սա այն դիստրոֆիան է, որի ժամանակ առաջանում է երեխայի օրգանիզմի հյուսվածքում, վաղ մանկական հասակում այն հանդիպում է 0,5-2% դեպքերում: Գերակշռում են հիպոտրոֆիայի թեթև և միջին ծանրության ձևերը, առաջնային հիպոտրոֆիան ծանր ձևով հազվադեպ է ընթանում:

### **Էթիոլոգիան**

**1. Պերինատալ գործոնները** (ներարգանդային զարգացման խանգարումները, հղիության վաղ շրջանի հեստոզ, ուշ շրջանում՝ ընկերքի ախտահարումները՝ պտղի օրգանիզմում հանգեցնելով ներարգանդային հիպօքսիայի), մեծ տեղ ունեն վատ սովորությունները, ներարգանդային ինֆեկցիաները, սթրեսը:

### **2. Էկզոգեն գործոններ՝**

- ալիմենտար կամ սննդային գործոններ՝
  - քանակական անբավարարություն, հիպոգալակտիա, կրծքով դժվար կերակրելը՝ հարթ պտուկ, «ծիգ» կուրծք, երեխայի կողմից՝ զկրտոց, փսխումներ, փոքր ստորին ծնոտ և այլն,
  - որակապես ոչ լիարժեք սնունդ՝ տարիքին անհամապատասխան կաթնային խառնուրդի կիրառում, հավելյալ կերակրման ուշ սկսում, կենդանական սպիտակուցով, ճարպով, ածխաջրատներով, վիտամիններով, երկաթով և այլ միկրոէլեմենտներով աղքատ սնունդ,
  - ինֆեկցիոն գործոններ՝ ներարգանդային ինֆեկցիաներ, ինտրանատալ ինֆեկցիաներ, տոքսիկո-սեպտիկ վիճակներ, պիելոնեֆրիտ և միզուղիների ինֆեկցիա, աղեստամոքսային համակարգի հիվանդություններ,
  - տոքսիկ գործոններ՝ հին սնունդ, հիպերվիտամինոզ A և D, թունավորումներ, այդ թվում նաև դեղորայքային և այլն,
  - խնամքի վատ կազմակերպում:

### **3. Էնդոգեն գործոններ՝**

- պերինատալ էնցեֆալոպաթիա, բրոնխաթոքային դիսպլազիա,
- բնածին արատներ աղեստամոքսային համակարգի, սրտի և այլ օրգանների,
- բնածին և երկրորդային իմունոդեֆիցիտային վիճակներ,
- ժառանգական հիվանդություններ, նյութափոխանակության բնածին անոմալիաներ, երկրորդային դիսբակտերիոզ և այլն:

**4. Էնդոկրին հիվանդություններ** (հիպերթիրոիդ, շաքարային դիաբետ, մակերիկամային անբավարարություն և այլն):

**Պաթոզեմեզը:** Կախված հիպոտրոֆիայի աստիճանից՝ խանգարվում է սննդանյութերի (հատկապես սպիտակուցների) յուրացումը աղիքներից, խանգարվում են նյութափոխանակության բոլոր ձևերը:

- Ընկնում է ստամոքսի, աղիների, ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտների ակտիվությունը, խանգարվում են սննդանյութերի ճեղքումը և ներծծումը (երկրորդային մալաբսորբցիա), զարգանում է դիսբակտերիոզ:
- Բարձրանում է սպիտակուցների էնդոզեմ «պարպումը», պակասում է ֆերմենտների սինթեզը՝ հիպոպրոտեինեմիան, հիպոալբումինեմիան, ամինոազիդուրիան:
- Չակում հիպոգլիկեմիայի հանդեպ, բարձրանում է գլիկոլիզը, որը հանգեցնում է կաթնաթթվի բարձրացմանը, և առաջանում է ացիդոզ:
- Առաջանում է մակերիկամների դիսֆունկցիա՝ նպաստելով հիպոկալիեմիային և հիպոկալիհիստիային, հիպերնատրիեմիային:
- Խանգարվում է նեյտրոֆիլների և մակրոֆագերի ֆագոցիտար ակտիվությունը:
- Ընկնում է T-լիմֆոցիտար համակարգը, առաջանում է լիմֆոպենիա, հակում հաճախակի ինֆեկցիաների նկատմամբ՝ սեպտիկ բարդություններով:
- Ընկնում է դիմադրողականությունը, ինֆեկցիաներն ընթանում են սակավ ախտանիշներով, լատենտ:

**Առաջնային և երկրորդային հիպոտրոֆիաների դասակարգումը**

Եթիոլոգիան	ձևերը	Ժանրության աստիճանը	շրջանը
Էկզոզեմ	տիպիկ	1-ին աստիճան (թեթև)	սկզբնական
Էնդոզեմ	ատիպիկ	2-րդ աստիճան (միջին ծանրության)	«ծաղկման»
Խառը	կվաշիորկոր մարագմ	3-րդ աստիճան	վերականգնման

Առաջնային հիպոտրոֆիան ընթանում է որպես ինքնուրույն հիվանդություն, դրա պատճառները էկզոզեմ գործոններն են: Հիպոտրոֆիայի երկրորդային ձևերը զարգանում են էնդոզեմ պատճառներից:

**Կլինիկան:** Հիմնականում առաջանում են տրոֆիկ խանգարումներ, տոլերանտականության խանգարումներ սնունդի հանդեպ, ԿՆՅ-ի ընկճում, օրգանիզմի դիմադրողականության նվազում:

**Կվաշիորկոր:** Հիպոտրոֆիայի հատուկ ձև է՝ բնորոշ տրոպիկական երկրներում ապրող երեխաներին: Պայմանավորված է նրանով, որ այդտեղ ապրող երեխաները սնվում են առավելապես բուսական սնունդով (բանան), կենդանական սպիտակուցի պակասը հանգեցնում է հյուծման:

Սակայն դրա երկրորդական ձևերը հանդիպում են նաև այլ երկրներում, դրանց պատճառներն են՝

- սպիտակուցի պակաս երկարատև լուծերի դեպքում,
- սպիտակուցի սինթեզի պակաս լյարդի հիվանդությունների ժամանակ,
- սպիտակուցների կորուստ պրոտեինուրիայի ժամանակ (նեֆրոտիկ ախտահիշ), ինֆեկցիոն հիվանդությունների, այրվածքների և զանգվածային արյան կորուստների դեպքում:

### **Այս հիվանդությանը բնորոշ են.**

- Ներյուսիխիկ խանգարումներ՝ ապաթիա, քնկոտություն, արգելված վիճակ, լացկանություն, ախորժակի բացակայություն, պսիխոմոտոր զարգացման բացակայություն:
- Այտուցներ սկզբում. հիպոպրոտեինուրիայի պատճառով ներքին օրգաններում զարգանում է հիդրոնեֆրոզ, հետո այտուցներն ի հայտ են գալիս վերջույթներին և դեմքին, պակասում է մկանային զանգվածը, խանգարվում է հյուսվածքների տրոֆիկան:
- Բացակայում է ֆիզիկական զարգացումը (ավելի շատ հասակի, քան քաշի):
- Մաշկի գույնի մգացում էպիթելի դեսկվամացիայով գրգռված մասերում:
- Մազերի անգունություն և մազաթափում, եղունգների փոփոխություններ:
- Անոռեքսիա, հիպովիտամինոզի երևույթներ:

### **Հիպոտրոֆիայի ախտորոշումը**

Հիպոտրոֆիայի ախտորոշման հիմնական չափանիշներն են՝

- Ենթամաշկային ճարպային շերտի պակասում՝ 1-ին աստիճանի հիպոտրոֆիայի դեպքում այն պակասում է հիմնականում իրանի վրա (մաշկի ծալքի հաստությունը իրանի վրա 0,8-1,5 սմ), 2-րդ աստիճանի դեպքում այն սկսում է անհետանալ որովայնից, երբեմն կրծքից, հազվադեպ՝ վերջույթներից, բայց պահպանվում են դեմքին, 3-րդ աստիճանի դեպքում անհետանում են նաև դեմքից (վերջում անհետանում են նաև Բիշայի բարձիկները),
- մարմնի քաշի դեֆիցիտ,
- հասակի, պսիխոմոտոր զարգացման հետ մնալը, որոնք շատ չեն տուժում 1-ին աստիճանի հիպոտրոֆիայի դեպքում:

**Բուժումը:** Այն պետք է լինի կոմպլեքսային՝ հայտնաբերել պատճառը և փորձել այն վերացնել, դիետոթերապիան, կազմակերպել օրվա ռեժիմը, խնամքը, մերսումը, մարմնամարզությունը, հայտնաբերել և վերացնել ինֆեկցիայի քրոնիկ օջախները, ռախիտը, անեմիան և այլն, ֆերմենտա- և վիտամինաթերապիան, խթանող բուժում:

<i>Ախտանիշները</i>	<i>I աստ.</i>	<i>II աստ.</i>	<i>III աստ.</i>
<i>Ենթամաշկալյին շերտ</i>	<i>որովայնին</i>	<i>որովայնին, իրանին</i>	<i>բոլոր տեղերում հյուծում և՛ իրանին, և՛ վերջույթներին, նույնիսկ դեմքին</i>
<i>Հյուսվածքների տուրբոդի նվազում</i>	<i>քիչ արտահայտված</i>	<i>շատ արտահայտված, ծայրերով</i>	<i>մաշկը կախված, հյուծված</i>
<i>Քաշի կորագիծը</i>	<i>հարթեցում</i>	<i>հարթ</i>	<i>ցածրանում է</i>
<i>Սարմնի հասակը</i>	<i>հետ չի մնում</i>	<i>հետ է մնում 1-3սմ-ով</i>	<i>հետ է մնում 4-5սմ</i>
<i>Չուլիզկու ինդեքսը</i>	<i>15-10</i>	<i>10-0</i>	<i>0 և ցածր</i>
<i>Քաշի ղեֆիցիտը</i>	<i>11-20 %</i>	<i>21-30%</i>	<i>30%-ից բարձր</i>
<i>Ախորժակը</i>	<i>խանգարված չէ</i>	<i>պակաս է</i>	<i>շատ քիչ, անոռեքսիա</i>
<i>Զկրտոց և փսխում</i>	<i>բնորոշ չէ</i>	<i>երբեմն</i>	<i>հաճախ</i>
<i>Կղանքը</i>	<i>փոխված չէ</i>	<i>անկայուն (հաճախ ջրիկ, ամնարս)</i>	<i>փորկապություն</i>
<i>Աղիքների ֆունկցիան</i>	<i>քիչ նվազած</i>	<i>նվազած</i>	<i>ընկճված</i>
<i>Դիսբակտերիոզ</i>	<i>չկա կամ 1 աստ.</i>	<i>հաճախ 2 աստ.</i>	<i>հաճախ 3 աստ.</i>
<i>Սպիտակուցային փոխանակություն</i>	<i>արտահայտված չէ</i>	<i>հիպոպրոտեինեմիա</i>	<i>բացասական ազոտային բալանս</i>
<i>Ճարպային փոխանակություն</i>	<i>նույնը</i>	<i>ֆոսֆոլիպիդների, β- լիպոպրոտեինների նվազում արյան մեջ</i>	
<i>Ածխաջրատային փոխանակություն</i>	<i>նույնը</i>	<i>հիպոգլիկեմիա</i>	<i>գլիկոզեմոգեմեդի խանգարումներ</i>
<i>Միներալների փոխանակություն</i>	<i>աննշան արտահայտված</i>	<i>հիպոնատրեմիա և հիպոկալեմիա</i>	
<i>ԿՆՉ –ի ֆունկցիոնալ փոփոխություններ</i>		<i>անկարող են ձեռք բերելու նոր ռեֆլեքսներ</i>	<i>կորցնում են ձեռք բերած ռեֆլեքսները</i>
<i>Ֆիզիոլոգիական ռեֆլեքսները</i>	<i>աննշան հիպոռեֆլեքսիա</i>		
<i>մկանային տոնուսը</i>	<i>աննշան հիպոտոնիա</i>	<i>հիպոտոնիա</i>	<i>արտահայտված հիպոտոնիա</i>
<i>Փսիխոմոտոր զարգացումը</i>	<i>համապատասխան է</i>	<i>հետ է մնում</i>	<i>անհայտանում են անցյալում ձեռք բերածները</i>
<i>Գրգռվածություն</i>	<i>անհանգստություն</i>	<i>շատ անհանգիստ, ընկճում</i>	<i>բացասական էմոցիաներ, ընկճում</i>
<i>Իմունիտետը</i>	<i>քիչ ընկած</i>	<i>ընկած է, հաճախակի ինֆեկցիաներ</i>	<i>հաճախակի ինֆեկցիաներ սեպտիկ ընթացքով</i>

**Տարբերակիչ ախտորոշումը:** Երկրորդային հիպոտրոֆիայի դեպքում անհրաժեշտ է ախտորոշել և բուժել հիմնական հիվանդությունը (աղեստամոքսային համակարգի, սրտի բնածին արատները, բնածին և ժառանգական հիվանդությունները, ինչպիսիք են մուկովիսցիդոզը, ցելիակիան, ֆենիլկետոնուրիան, գալակտազեմիան և այլն, էնդոկրին, նյարդաբանական խանգարումները):

**Դիետաթերապիան:** Առաջնային հիպոտորոֆիայի բուժման հիմքում ընկած է դիետաթերապիան: Այն կազմակերպվում է ԵՌԱՃՅՈՒՂ սկզբունքով՝ տոլերանտականության որոշում՝ հաշվի առնելով հիպոտորոֆիայի ծանրության աստիճանը, անցումնային շրջան, օպտիմալ (ուժեղացված) սնուցման շրջան:

**Դիետաթերապիայի** կարևոր սկզբունքներից են՝

- **սկզբնական փուլում** տալ հեշտ մարսվող սնունդ (կրծքի կաթ, իսկ դրա բացակայության դեպքում՝ ադապտացված քիչ լակտոզա պարունակող թթու կաթնային խառնուրդ, օրինակ՝ լակտոֆիտուս,
- ավելի հաճախ կերակրել,
- սիստեմատիկ հսկողություն սահմանել սննդի վրա, ուշադրություն դարձնել կղանքի, դիուրետի, խմած և պարենտերալ տրված հեղուկների քանակին (հաշվել 5-7 օրը մեկ), կատարել սննդի հաշվարկ՝ ըստ սպիտակուցների, ճարպի, ածխաջրատների, շաքարը 2 անգամ անել կոպրոգրամա:

**Տոլերանտականության** որոշումը սննդի հանդեպ. սննդաբաժնից հանվում են հավելյալ սնունդը և նշանակվում է մեկ կաթնային խառնուրդ, մնացածը լրացվում է ռեհիդրատացված լուծույթներով (ռեհիդրոն, օրալիտ, բանջարեղենային եփուկներ, չամիչի եփուկ):

Ամիրաժեշտ է հետևել, որ երեխան բուժման 1-ին օրից քաշը չկորցնի, իսկ 3-4 օրից սկսած՝ քաշն ավելացնի 10-20 օրերի ընթացքում: Հիպոտորոֆիայի ծանր ձևերի դեպքում ցուցված են նաև պարենտերալ սնուցում՝ գլյուկոզա, ամինոթթուներ, ալբումին, աղային լուծույթներ:

**Անցումային շրջանում** շարունակվում է աստիճանաբար ավելացնել սննդային խառնուրդների քանակը, հասցնելով սննդի այն քանակին, որը համապատասխանում է տվյալ հասակի նորմային (լինելիք քաշին), պակասեցվում է կերակրման հաճախականությունը, նշանակվում է տվյալ հասակին համապատասխան հավելյալ սնունդ: Ածխաջրատային ծանրաբեռնվածությունը անցումնային շրջանում ավելանում է 14-16 գ/կգ օրը և դրանից հետո սկսում են ծանրաբեռնվածությունը ավելացնել սպիտակուցով և ճարպով: Սպիտակուցների քանակը ավելացվում է սպիտակուցային խառնուրդներով՝ սպիտակուցային էմպիտ, ածխաջրատներից՝ շաքարի օշարակ, շիլաներ, ճարպից՝ ճարպային էմպիտ, ձվի դեղնուց:

**Դիետոթերապիայի էֆեկտիվության** չափանիշներն են՝ էնոցիոնալ տոնուսի լավացումը, նորմալ ախորժակը, մաշկի վիճակի լավացումը, մկանային նորմալ տոնուսը, քաշի ամենօրյա ավելացում 25-30գ,

սպիտանոտոր զարգացման վերականգնում, սննդի մարսման լավացում (ըստ կոպրոլոգիայի):

**Ուժեղացված սննդի** շրջանում երեխան ստանում է մոտավորապես այնպիսի սնունդ, ինչպիսին իր հասակակիցները, կյանքի 1-ին տարում եղած քաշի 1/5 մասը, բայց ոչ ավել 1լ-ից, սակայն էներգետիկ պահանջը և սպիտակուցային ծանրաբեռնվածությունը, հաշված ըստ եղած քաշի, ավել են, քան առողջ երեխաների շրջանում (սանդղակ 4):

**Դիետոթերապիան ուժեղացված սննդի փուլում (սանդղակ 4)**

ծանր.աստիճան	կկա/կգ օրը	սպիտակուցային ծանրաբեռնվածությունը գ/կգ օրը
1-ին	140-160	3, 5
2-րդ	160-180	4, 0
3-րդ	200	4, 5

Ավել սպիտակուց պետք չէ տալ, քանի որ չի յուրացվի, բացի դրանից, կարող է նպաստել ացիդոզին: Անհրաժեշտ է ունենալ անհատական մոտեցում ամեն մի երեխայի դիետան կազմակերպելիս՝ հաշվի առնելով քաշը, կոպրոգրաման:

Հարկավոր է մեծ ուշադրություն դարձնել երեխայի խնամքին, հիպոտրոֆիայով երեխաներին անհրաժեշտ է ավելի լավ խնամել, քան բուժել, ուշադրություն դարձնել նրա էնոցիոնալ վիճակին, գրկել, գուրգուրել, զբոսնել երեխայի հետ:

Հիպոտրոֆիայի 1-ին աստիճանի երեխաներին, եթե նրանք չունեն այլ ուղեկցող հիվանդություններ և բարդություններ, կարելի է բուժել տանը: 2-րդ և 3-րդ աստիճանների դեպքում պետք է հոսպիտալիզացնել, սակայն անհրաժեշտ է նաև խուսափել ինֆեկցիաներից (մեկուսացնել բոքսերում), հայտնաբերել և բուժել ինֆեկցիայի օջախները:

Նպատակահարմար է նաև ֆերմենտոթերապիան (կրեոն, մեզիմ և այլն), վիտամինաթերապիան, խթանող բուժումը (ապիլակ, դիբազոլ, պենտոքսիլ, ժենշեն և այլն), մերսումը, սիմպտոմատիկ բուժումը:

**Կանխարգելումը:** Պետք է ժամանակին հայտնաբերել և կանխել, ուշադրություն դարձնել մոր հղիության ընթացքի վրա, ժամանակին բուժել նրա քրոնիկ հիվանդությունները, ապահովել լավ պայմաններ և այլն: Կարևոր է ապահովել բնական սնուցումը, կանխել հիպոգալակտիան, ճիշտ կերակրել՝ համապատասխան երեխայի տարիքին, ապահովել վիտամիններով, կազմակերպել ճիշտ խնամք, կոփման մեթոդներ՝ տարիքին համապատասխան, կազմակերպել ռախիտի պրոֆիլակտիկան: Կարևոր է վաղ հայտնաբերել և բուժել ռախիտը, անեմիան և այլ հիվանդություններ:

**Ղիսպանսեր հսկողությունը:** Այն կազմակերպվում է պոլիկլինիկայում տեղամասային բժշկի կողմից: Բժիշկը պետք է հետևի երեխային 2 շաբաթը մեկ անգամ, ըստ ցուցմունքի պետք է կոնսուլտացիա անցկացվի նեղ մասնագետների կողմից, կատարվեն արյան և այլ հետազոտություններ, կոպրոլոգիա: Երեխայի պատվաստումները կատարելիս պետք է ունենալ անհատական մոտեցում՝ հաշվի առնելով երեխայի վիճակը:

### **Հիպոստատուրա**

Սա դիստրոֆիայի մի ձև է, երբ քաշի և հասակի ցուցանիշները հավասարաչափ հետ են մնում տարիքային նորմաներից (ըստ ցենտիլային աղյուսակի՝ P3-P10): Այն մեծ մասամբ երկրորդային է և տիպիկ է սրտի բնածին արատով, այլ բնածին արատներով, էնդոկրին շեղումներով և ժառանգական այլ հիվանդություններով հիվանդ երեխաներին:

Պատճառները վերացնելուց հետո այդ երեխաները սովորաբար ֆիզիկական զարգացմամբ հասնում են իրենց հասակակիցներին: Երբեմն այն լինում է հիպոտրոֆիայի ֆոնի վրա:

**Պաթոգենեզում** մեծ տեղ է տրվում նեյրոէնդոկրին խանգարումներին:

**Կլինիկան և ախտորոշումը:** Երեխան իր ֆիզիկական և նեյրոպսիխիկ զարգացման տվյալներով հիշեցնում է իրենից ավելի փոքր հասակի երեխայի: Մարմնի հասակը ցածր է տարիքային ցուցանիշներից, քաշը համապատասխանում է մարմնի հասակին, ենթամաշկային ճարպաշարակցական շերտը բավարար է զարգացած: Երեխայի պսիխոմոտոր զարգացումը համապատասխանում է տարիքին, ուշ են ծկթուն ատամները, ուշացած է լինում ոսկրային համակարգի զարգացումը («ոսկրային» տարիքը): Երեխայի բիոլոգիական հասակը հետ է մնում օրացուցայինից և համապատասխանում իր հասակին և քաշին: Այդ երեխաների շրջանում պահպանվում են հիպոտրոֆիայի 2-րդ աստիճանին բնորոշ սննդի քրոնիկական խանգարման նշանները:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը:** Անհրաժեշտ է տարբերել կոստիտուցիոնալ հասակի հետ մնալուց (հիպոպլաստիկ երեխա), որոնք չունեն տրոֆիկայի խանգարումներ, ունեն լավ տուրգոր հյուսվածքների և լավ մկանային տոնուս, նրանց նեյրոպսիխիկ զարգացումը համապատասխանում է տարիքին, իմունիտետը խանգարված չէ: Հիպոստատուրայով երեխաների շրջանում հարկավոր է ժխտել նաևիզմի բոլոր ձևերը:

- Անհամաչափ խոնդրոդիստրոֆիա, ոսկրերի բնածին փափկություն, վիտամին D-ռեզիստենտ ռախիտ, ծանր վիտամին D-կախյալ ռախիտ, որին բնորոշ է կմախքի կոպիտ ախտահարումներ:

- Համաչափ (հիպոֆիզար, քիրիոիդալ, ցերեբրալ, սրտային և այլն), որը սովորաբար զարգանում է ավելի ավագ տարիքում:

**Բուժումը** հիմնական պատճառների վերացումն է:

**Կանխարգելումը:** ժամանակին հայտնաբերել դիստրոֆիայի պատճառները:

### **Պարատրոֆիա**

Պարատրոֆիան նյութափոխանակության խանգարում է առանց քաշի դեֆիցիտի: Լինում են պարատրոֆիայի մարմնի նորմալ հասակով և քաշով տարածներ՝ հասակակիցներից համաչափ բարձր ցուցանիշներով և ավելցուկային քաշով: Ներկայումս պարատրոֆիան դիստրոֆիայի տարածված ձևերից է:

**Էթիոլոգիան:** Դրան նպաստում են լիմֆատիկո-հիպոպլաստիկ և էքսուդատիվ-կատարալ կոնստիտուցիոնալ շեղումները: Պարատրոֆիայի դեպքում լինում է հակում անեմիայի, ինֆեկցիոն հիվանդությունների հանդեպ: Այն կարող է լինել **բնածին**, երբ մայրը հղիության ընթացքում ունեցել է ավել քաշ կամ մետաբոլիզմի խանգարումներ (օրինակ՝ շաքարային դիաբետ): Հիմնական պատճառներն են՝

- ոչ ճիշտ կերակրելը՝ ածխաջրատների չարաշահումը (չիլաներ, քաղցր հյութեր, շատ բանան և այլն):
- շատ սպիտակուցները (կաթ, կաթնաշոռի չարաշահում և այլն,
- խնամքի վատ կազմակերպումը (մերսումի, զբոսանքի բացակայություն):

Կրծքի կաթը պարատրոֆիայի պատճառ երբեք չի կարող լինել:

**Դասակարգումը:** Տարբերում են պրե- և պոստնատալ ձևերը, որոշվում է էթիոլոգիան, շրջանները՝ սկզբնական, պրոգրեսիվող, վերականգնողական, նշվում է ծանրության աստիճանը՝ նայած քաշի ավելցուկի:

**Կլինիկա:** Մեծ մասամբ կլինիկան (բացի քաշի և հասակի դեֆիցիտից) նման է հիպոտրոֆիային: Հիմնական նշաններն են՝ հյուսվածքների տրոֆիկայի խանգարումները, երեխաները փխրուն են, պաստոզ, մաշկային ծածկույթները՝ գունատ, չոր, գորշ երանգով (սպիտակուցի ավելցուկի դեպքում), հյուսվածքների տուրգորը և մկանային տոնուսը ընկած են, ենթամաշկային ճարպային շերտը լավ է արտահայտված, բայց փխրուն, թորշոմած է:

- **Փոխանակության խանգարումները:** Արյան շիճուկում ցածր է երկաթի և ֆոսֆոլիպիդների քանակը, բարձր՝ խոլեստերինը, խանգարված է ածխաջրատային փոխանակությունը, անկայուն է ջրաէլեկտրոլիտային

հաշվեկշիռը, ցանկացած հիվանդության ժամանակ երեխան զգալիորեն կորցնում է մարմնի քաշը:

- **Նեյրոպսիխիկ խանգարումները:** Քիչ շարժուն են, էնոցիոնալ անկայուն, թույլ են (մինչև ապատիա), անհանգիստ են, վատ են քնում, ընդունակ չեն, ախորժակը երբեմն փակ է:
- **Աղիքների գործունեության խանգարումները:** Փոփրանման կղանք ածխաջրատների շատ լինելու դեպքում, ջրիկ, թթու հոտով, դեղնականաչավուն, միկրոսկոպիկ՝ շատ կրախնավ, բջջանք, նեյտրալ ճարպեր և ճարպաթթուներ: Սպիտակուցային կղանք, երբ սննդում շատ է սպիտակուցը, կղանքը քիչ է, պինդ, չոր, կավանման, նեխած հոտով, թթվային ռեակցիայով, մանրադիտակով զննելիս նկատելի են շատ դետրիտներ, ճարպաթթուների աղեր քիչ նեյտրալ ճարպեր:
- **Հաճախակի ինֆեկցիոն հիվանդություններ:**
- **Լիմֆատիկո-հիպոպլաստիկ կամ էքսուդատիվ-կատառալ կոնստիտուցիոնալ անոմալիաներ:**
- **Երբեմն՝ ռախիտ, անեմիա, հիպովիտամնոզներ:**

Կլինիկական հետազոտության ժամանակ այդ երեխաները մեծ մասամբ ունենում են քաշի ավելցուկ, արտահայտված ենթամաշկային ճարպային շերտ, հատկապես որովայնին, ազդրերին, ձեռքերին: Չուլիցկու ինդեքսը բարձր է (25-ից բարձր), ըստ ցենտիլային աղյուսակի՝ քաշը P75-97, հասակը՝ P25-75:

**Ախտորոշումը:** Ախտորոշումը կատարվում է ընդհանուր զննման հիման վրա՝ անտրոպոմետրիա, պսիխոմոտոր զարգացման գնահատում, իմանալ պատճառը, հիպովիտամինոզների, ռախիտի, անեմիայի առկայություն: Արյան քննության ժամանակ նաև լինում է լիմֆոցիտոզ, ԷՆԱ-ի արագացում:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը:** Հարկավոր է այս երեխաներին տարբերակել հիպերպլաստիկ երեխաներից (կոնստիտուցիոնալ), որոնք ունեն լավ հյուսվածքային տուրգոր և մկանային տոնուս, չունեն տրոֆիկայի խանգարումներ, նրանց նեյրոպսիխիկ զարգացումը համապատասխանում է տարիքին: Պարատրոֆիան պետք է դիֆերենցել մի շարք ժառանգական հիվանդություններից, որոնք ընթանում են ճարպակալմամբ:

**Բուժումը:** Պետք է սննդակարգում վերացնել դիսբալանսը, սննդի հաշվարկը անել ըստ լինելիք քաշի, ինչպես նրանց առողջ հասակակիցների: Լավագույնը կրծքի կաթն է: Եթե երեխան արհեստական սնուցման վրա է, անհրաժեշտ է օգտագործել ադապտացված կաթնային

խառնուրդներ: Հավելյալ սնունդը լավ է սկսել բանջարեղենից, սնունդը պետք է հարուստ լինի վիտամիններով, ածխաջրատները պետք է լինեն դյուրամարս, քաղցելու դիետա չի կարելի սահմանել:

Շատ կարևոր են մերսումը, մարմնամարզությունը, զբոսանքները, կոփումը, խթանող բուժումը, վիտամինաթերապիան, ուղեկցող հիվանդությունների կանխարգելումը, հատկապես ռախիտի և հիպոտրոֆիայի դեպքում:

**Ելքը** մեծ մասամբ բարորակ է, սակայն այս երեխաների շրջանում ավելանում են աղիպոզոցիտների քանակը, և երեխան հետագայում կարող է ճարպակալման հիպերպլաստիկ ձևի հակում ունենալ: Այդ դեպքում տարիքի հետ մեծանում է սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդությունների, աթերոսկլերոզի և շաքարային դիաբետի ռիսկը:

**Կանխարգելումը:** Պետք է ժամանակին հայտնաբերել և բուժել հղիների հիվանդությունները, մեծ տեղ տալ բնական սնուցմանը, ժամանակին և ճիշտ նշանակել հավելյալ սնուցումը, մեծ ուշադրություն դարձնել երեխայի կոփմանը, զբոսանքներին, ռախիտի և անեմիայի կանխարգելմանը:

**Դիսպանսերիզացիան:** Անհրաժեշտ է անտրոպոմետրիա անցկացնել 2 շաբաթը մեկ անգամ, ըստ ցուցմունքի կատարել արյան քննություն, կոպրոգրամա, շաքարային կորագիծ:

Քանի որ հիպոտրոֆիայի հիմնական հատկանիշը քաշի դեֆիցիտն է, ուստի այն կլինիկորեն գնահատվում է՝ ըստ զանգվածի դեֆիցիտի և ցենտիլային ադյուսակների:

### **Վաղ հասակի երեխաների մարսողության սուր խանգարումներ Աղիքային տոքսիկոզ**

Մարսողական համակարգի դերն օրգանիզմի կենսագործունեության համար չափազանց կարևոր է: Բավական է նշել, որ էվոլյուցիայի ընթացքում առաջիններից մեկը զարգացել է բազմաբջիջ կենդանիների մարսողական համակարգը և հետագայում զարգացած այլ համակարգեր կարգավորվում էին նաև մարսողական համակարգի աշխատանքով:

Մարսողական համակարգը կատարում է մի քանի կենսական կարևոր **ֆունկցիաներ**՝ բուն մարսողական ֆունկցիա, հորմոնալ ֆունկցիա, իմունոկոմպետենտ ֆունկցիա:

Մարսողությունը՝ ողջ աղիքային խողովակի երկարությամբ, բարդ ֆիզիկաքիմիական պրոցեսների հաջորդականություն է: Մարսողության դասական պատկերացումն ընդգրկում է արտազատիչ ֆունկցիա (մարսողական հյութերի և լեղու արտազատում), որին հաջորդում է սննդային

բարդ մոլեկուլների ճեղքումը: Հաջորդ փուլը սննդի բաղադրիչների՝ մոնոմերների ներծծումն է: Ժամանակակից պատկերացումներով մարսողությունը ընթանում է երեք փուլով՝ խոռոչային, հարպատային ներծծումով, ներբջջային: Սննդի զանգվածի (հիմուսի) շարժը մարսողական խողովակում ապահովվում է շարժողական (պերիստալտիկ) ֆունկցիայով:

Ներկայումս մարսողական համակարգում հայտնաբերված են շուրջ 40 հորմոններ և հորմոնանման կենսաբանական նյութեր, որոնք թույլ են տալիս մարսողական տրակտը դիտելու որպես օրգանիզմի ամենամեծ ներքին սեկրեցիայի գեղձ: Վերոնշյալ նյութերն ընդունված է բաժանել էնդոհորմոնների, որոնք սինթեզվում են աղիքային խողովակի պատերում, և էկզոհորմոնների, որոնք ստեղծվում են աղիքային խողովակի միկրոֆլորայի կենսագործունեությունից: Այդ հորմոնները մեծ մասամբ կարգավորում են բուն մարսողական համակարգի այս կամ այն ֆունկցիան, իսկ ավելի քիչ մասն ունի ընդհանուր սոմատիկ ազդեցություն:

Իմունակոմպետենտ ֆունկցիան պայմանավորված է նրանով, որ օրգանիզմի իմունային հյուսվածքի տարրերի շուրջ 70%-ը մարսողական համակարգում է: Ընդ որում, այդ տարրերն ընդգրկում են իմունակոմպետենտ բջիջների բոլոր տիպերը (ֆագոցիտներ, T- և B-լիմֆոցիտներ, էոզինոֆիլներ և այլն): Իմունային հյուսվածքը ներկայացված է նշիկների, պիրյան բծերի, ավշային հանգույցների, ինչպես նաև մարսողական խողովակի երկարությամբ լորձաթաղանթի և ենթալորձաղանթի մեջ բջիջների հաստ շերտի ձևով:

Եվոլյուցիայի ընթացքում մարսողական համակարգում զարգացում է ապրել օրգանիզմի միկրոէկոլոգիական համակարգը՝ աղիքների միկրոբիոցենոզը, որն օրգանիզմի կենսագործունեության համար կարևորագույն նշանակություն ունի: Աղիքների նորմալ միկրոֆլորան մակրոօրգանիզմում կատարում է հետևյալ ֆունկցիաները՝ պահպանող, մարսողական, նյութափոխանակության, իմունամոդուլյատոր, հակատոքսիկ:

Ամփոփելով վերոնշյալը՝ կարելի է փաստել, որ ստամոքսաղիքային տրակտից օրգանիզմի ներքին միջավայր են անցնում նյութերի մի շարք կառավարվող հոսքեր: Դրանց որակական և քանակական կազմը կախված է ստամոքս-աղիքային ուղու մորֆոֆունկցիոնալ վիճակից, աղիքների բիոցենոզից, ինչպես նաև սննդի քանակական և որակական բաղադրությունից:

Հայտնի է, որ մանկական տարիքի տարբեր փուլեր ունեն անատոմիական և ֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններ: Վաղ մանկա-

կան տարիքի մարսողական համակարգի կարևորագույն առանձնահատկություններն են.

- Մարսողական հյութերի ֆերմենտատիվ և մարսողության խոռոչային և հարպատային պրոցեսների համապատասխանաբար ցածր ակտիվությունը:
- Բարակ աղիքների լորձաթաղանթի խիտ անոթավորումը և միաժամանակ դրա բարձր թափանցելիությունը: Ֆիզիոլոգիական պայմաններում այդ առանձնահատկությունը կենսականորեն նպատակահարմար է, քանի որ դրանով դյուրին է դառնում սննդանյութերի ներծծումը: Միաժամանակ աղիքներում ախտաբանական պրոցեսների դեպքում լորձաթաղանթի բարձր թափանցելիությունը նպաստում է թույների ակտիվ ներծծմանը:
- Աղիքային խողովակի պատի ցածր պատնեշային ֆունկցիան:
- Ինֆեկցիոն ազենտների նկատմամբ տրակտի պաշտպանական համակարգի թերզարգացումը, ստամոքսահյութի աղաթթվի ցածր խտությունը, սեկրետոր ինունագլոբուլինների, լիզոցիմի և ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանության այլ գործոնների ցածր քանակությունը:
- Լյարդի գործունեության, հատկապես դրա հակատոքսիկ ֆունկցիայի ցածր ակտիվությունը:
- Մարսողական համակարգի կարգավորման ֆունկցիաների հարաբերական անկատարությունը:

Կրծքի հասակի երեխաների մարսողական համակարգի կարգավորման ֆունկցիաների հարաբերական անկատարությունն ինչ-որ չափով չի համապատասխանում օրգանիզմի նյութափոխանակային պրոցեսների բարձր ակտիվությանը: Ուստի բնությունը նախատեսել է այդ տարիքի երեխաների սննդի այնպիսի ունիվերսալ միջոց, ինչպիսին է մայրական կաթը:

Բնական է, որ այդ տարիքում նման լարված մարսողությունը հեշտությամբ խանգարվում է տարբեր պատճառների ազդեցությունից: Այդ պատճառով վաղ տարիքի երեխաների շրջանում մարսողության սուր խանգարումները հիվանդացության, իսկ զարգացող երկրներում՝ մահացության հիմնական պատճառներից մեկն են:

**Մարսողության սուր խանգարումներն** ախտաբանության տեսակետից պայմանականորեն բաժանում են երկու տիպի՝

1. ֆունկցիոնալ տիպ (հասարակ դիսպեպսիա),
2. ախտաբանական տիպ (աղիքային տոքսիկոզ):

Մարսողության սուր խանգարումների *ֆունկցիոնալ տիպը* զարգանում է մարսողական օրգանների սննդային գերբեռնվածության պատճառով, օրինակ՝ կրծքով կերակրելու փուլում գտնվող երեխային միանգամից մեծ քանակությամբ կովի կաթ, շիլա կամ այլ սնունդ տալը: Այդ դեպքում ֆերմենտատիվ անբավարարությունը հանգեցնում է նրան, որ սննդի բաղադրիչների մեծ մասը ենթարկվում է նեխման կամ խմորման: Ընդամին, ստեղծվում են մեծ քանակությամբ տոքսիկ նյութեր, որոնք առաջացնում են մարսողության սուր խանգարումների ախտանիշներ:

Մարսողության *ֆունկցիոնալ խանգարմանը* խիստ բնորոշ է. 1-2 ժամ անց երեխան դառնում է անհանգիստ, առաջանում է որովայնի փքվածություն, որն ուղեկցվում է փսխումով, խանգարվում են ախորժակը, քունը, այնուհետև զարգանում է փորլուծություն (դիարեա)՝ օրվա մեջ մինչև 4-8 անգամ, կղանքը դառնում է ջրիկ, դեղնականաչավուն, տհաճ հոտով, լորձի խառնուրդով: Այդ դեպքում դիարեան ունի պաշտպանական նշանակություն՝ պերիստալտիկայի արագացումը նպաստում է աղիքներից տոքսիկ նյութերի արագ արտազատմանը: Սովորաբար *ֆունկցիոնալ խանգարումը* տևում է 4-6 ժամ: Խանգարման այս ձևը հատուկ բուժում չի պահանջում: Առաջին հերթին անհրաժեշտ է դադարեցնել չնարսվող սննդով կերակրումը, շատացնել խմելու հեղուկի քանակը, հաճախակի կերակրել կրծքով: Հակաբիոտիկները ցուցված չեն:

Մարսողության սուր խանգարման *ախտաբանական տիպը* (աղիքային տոքսիկոզ) էապես տարբերվում է *ֆունկցիոնալ տիպից*: Ախտաբանական խանգարման պատճառը վարակներն են՝ աղիքային խմբի ախտածին և պայմանական ախտածին մանրէները, 30-40% տարբեր կարգի վիրուսները, ռոտավիրուսները, ադենովիրուսների աղիքային ձևերը, էնտերովիրուսները, շնչառական ուղիներն ախտահարող վիրուսները: Այս տիպի սուր խանգարման հիմնական կլինիկական ախտանիշը աղիքային է և դրսևորվում է փորլուծության ձևով: Սովորաբար դա հաճախակի ջրիկ կղանքն է՝ լորձի խառնուրդով կամ առանց դրա, կղանքային զանգվածի փոքր քանակով կամ դրա բացակայությամբ, դեղնականաչավուն կամ կանաչ գույնի, տհաճ հոտով, երբեմն՝ արյան խառնուրդով, օրվա մեջ ավելի քան 5-6, երբեմն՝ 10-15 անգամ:

Փորլուծության դեպքում լործաթաղանթի վնասման մեխանիզմները կախված են առաջին հերթին ինֆեկցիոն ագենտի գործողությունից: Խոլերայի, էչերիխիաների թույները խթանում են ադենիլատոցիկլազա ֆերմենտի ակտիվությունը՝ համապատասխանաբար ց-ԱՄՖ-ն, որը

վերածվում է 3-5-ԱՄՖ-ի մեդիատորի, ինչն էլ խթանում է աղիքների լորձաթաղանթից ջրի և էլեկտրոլիտների արտազատումը (սեկրետոր հիպոսմոլյար տիպ): Իսկ ռոտավիրուսները, բազմաճանաչվ էնտերոցիտների մակերեսի վրա, պաշարում են լակտազա ֆերմենտը, ինչն էլ հանգեցնում է աղիքի լուսանցքի օսմոլյարության բարձրացմանը և լուծի առավել ջրիկացմանը (հիպերտոնիկ տիպ):

Հաջորդ տիպը *ինվազիվ լուծ* է, որը բնորոշ է սալմոնելաներին, դիզենտերիայի շիզելաներին և այլ վարակներին: Այս տիպի լուծի ժամանակ հարուցիչները թափանցում են լորձաթաղանթի մեջ՝ առաջացնելով բորբոքային վիճակ: Աղիքային որոշ ինֆեկցիաների ժամանակ զարգանում է այսպես կոչված չոր դիարեան, որի դեպքում աղիքների լորձաթաղանթի սուր ախտահարման առկայությամբ աղիքների պարեզի պատճառով կատարվում է պերիստալտիկայի կտրուկ դանդաղում:

Սրանից հետևում է մի կարևոր եզրահանգում. չնայած դիարեան աղիքային վարակների ժամանակ վտանգավոր ախտանիշ է, որն արագորեն հանգեցնում է օրգանիզմի ջրազրկմանը, սակայն այն միաժամանակ օրգանիզմի բնական պաշտպանական հզոր ազդակ է, որն ուղղված է աղիքային համակարգից ինֆեկցիաների ու դրանց տոքսինների, աղիքների բորբոքային ռեակցիաների թույների, սննդամթերքի տրոհման մնացորդային և այլ թունավոր նյութերի հեռացմանը: Հետևաբար ոչ մի դեպքում խորհուրդ չի տրվում դեղորայքով կամ սննդով արհեստականորեն ճնշել փորլուծությունը:

**Կլինիկան:** Փորլուծային հիվանդությունների կլինիկական ընթացքը կախված է հիվանդ երեխայի տարիքից, սնուցման ձևից և պրեմորբիտ ֆոնից, հիվանդության պատճառական գործոնից, աղիքների ախտահարման տեղակայումից և ծանրությունից: Տարբերում են սուր և ձգձգվող (երկու շաբաթից ավել) դիարեայի ձևեր: Հիվանդության կլինիկական պատկերը դրսևորվում է երեք հիմնական համախտանիշներով՝ աղիքային, ջրազրկման, թունավորման (տոքսիկ):

*Աղիքային համախտանիշը* արտահայտում է աղիքների ախտահարման բնույթը և ծանրությունը: Սովորաբար կղանքը ջրիկ է, հաճախակի՝ 6-15 անգամ, լորձի առկայությամբ կամ առանց դրա, ավելի հաճախ՝ դեղնականաչավուն կամ կանաչ, տհաճ հոտով: Ինվազիվ ախտահարման ձևի ժամանակ կղանքը պակաս ջրիկ է, պարունակում է մեծ քանակությամբ լորձ, հաճախ՝ արյան պարունակությամբ: Կղունից առաջ փորագավի պատճառով երեխան դառնում է շատ անհանգիստ: Խիստ վատանում է ախորժակը, նկատվում են սրտխառնոց, փսխում: Երեխաների

մեծ մասի լեզուն պատվում է սպիտակ փառով: Աղիքների արագացած պերիստալտիկան դանդաղում է, և զարգանում է աղիքների պարեզ՝ արտահայտված մետեորիզմով: Այդ դեպքերում սովորաբար փսխումները հաճախակիանում են, փսխած զանգվածը պարունակում է լեղի և որոշ դեպքերում նաև հեմատին:

Աղիքային տոքսիկոզի կլինիկական պատկերին բնորոշ է **ջրազրկման համախտանիշը**, մեծ մասամբ դրանով է պայմանավորված հիվանդության ինչպես ընթացքը, այնպես էլ կանխատեսումը: Առաջին հերթին ջրազրկումը զարգանում է փորլուծության և փսխումների ժամանակ՝ պայմանավորված ջրի և աղերի կորստով: Այսպես՝ մեկ անգամ դիտվող ջրի կղանքի դեպքում մինչև երկու տարեկան երեխան կորցնում է 50-100 մլ հեղուկ, իսկ երկու տարեկանից բարձր երեխան՝ 100-200 մլ: Հեղուկի կորուստը երեխաների շրջանում ավելանում է և՛ հաճախակի փսխման, և՛ մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացման, և՛ շնչառության հաճախացման դեպքերում: Իրավիճակն ավելի է ծանրանում հեղուկ և սնունդ քիչ ընդունելու դեպքում՝ հատկապես մինչև մեկ տարեկան երեխաների շրջանում, ինչը պայմանավորված է այդ տարիքի երեխաների ջրաաղային փոխանակության առանձնահատկություններով:

Կլինիկորեն տարբերում են տոքսիկոզի երեք աստիճան՝

- թեթև կամ կոմպենսացված ձև՝ մարմնի քաշի 4-5%-ի կորուստ,
- չափավոր կամ սուբկոմպենսացված ձև՝ 6-9%-ի կորուստ,
- ծանր կամ դեկոմպենսացված ձև՝ 10%-ից ավելի կորուստ:

Համաշխարհային առողջապահության կազմակերպությունն (ՀԱԿ) առաջարկել է ջրազրկման աստիճանի գնահատման հասարակ և բավականին արդյունավետ ծրագիր՝ ըստ չորս չափորոշիչների (տե՛ս աղյուսակը):

### Երեխաների շրջանում ջրազրկման ծանրության գնահատում՝ ըստ ՀԱԿ-ի

Նշաններ	Ջրազրկում չկա, կամ I <sup>o</sup>	Զափավոր ջրազրկում II <sup>o</sup>	Ծանր ջրազրկում III <sup>o</sup>
Ընդհանուր վիճակ	նորմալ, առույգ	գրգռված, անհանգիստ	լեթարգիկ կամ անգիտակից
Աչքերը	նորմալ	ցերճնկած	խոր ցերճնկած
Ծարավի զգացում	ծարավի զգացում չկա, խմում է նորմալ	ագահորեն խմում է, ծարավն արտահայտված է	խմում է վատ կամ չի կարողանում
Մաշկի ծալք, էլաստիկություն	անմիջապես հարթվում է	հարթվում է դանդաղ, մինչև 2 վրկ.	հարթվում է շատ դանդաղ, 2 վրկ. ավելի

Փորլուծությամբ հիվանդ երեխաների ջրազրկման աստիճանի գնահատումը պարտադիր է սկսել ծանր ջրազրկման նշաններից: Երկու և ավելի ախտանիշների առկայության դեպքում հիվանդի վիճակը գնահատվում է որպես ջրազրկման ծանր (III<sup>0</sup>) աստիճան: Եթե առկա է ծանր ջրազրկման մեկ հատկանիշ կամ դրանք բացակայում են, ապա ջրազրկման գնահատումը կատարվում է՝ համաձայն չափավոր ջրազրկման հատկանիշների:

Չափավոր ջրազրկման երկու կամ ավելի ախտանիշների առկայության դեպքում (ծանր ջրազրկման առկա մեկ ախտանիշը գումարվում է) էքսիկոզը դիտարկվում է որպես չափավոր ջրազրկում (II<sup>0</sup>): Չափավոր ջրազրկման մեկ ախտանիշի առկայությունը կամ դրա բացակայությունը վկայում է էքսիկոզի թեթև աստիճանի կամ ջրազրկման բացակայության մասին:

Ինչպես ներկայացված էր վերը, օրգանիզմը լուծի և փսխման ժամանակ կորցնում է ոչ միայն ջուր, այլև նաև էլեկտրոլիտներ, առավելապես նատրիումի իոններ, ավելի քիչ՝ կալիումի: Դիարեայի ոչ բուրդ դեպքերում է ջրի և էլեկտրոլիտների կորուստը լինում հավասարաչափ: Այդ պատճառով ջրազրկման աստիճանի գնահատումից բացի, անհրաժեշտ է նաև գնահատել դրա ձևը կամ տիպը: Տարբերում են ջրազրկման երեք տիպ՝ իզոնատրիումական (իզոտոնիկ), հիպերնատրիումական (հիպերտոնիկ, ջրապակասորդային), հիպոնատրիումական (հիպոտոնիկ, աղապակասորդային):

Փորլուծային հիվանդությունների ժամանակ 70% դեպքերում հանդիպում է *իզոտոնիկ տիպը*. ջրի և նատրիումի կորուստը համաչափ է, ներբջջային հեղուկը մնում է իզոտոնիկ, դրա ծավալը փոփոխության քիչ է ենթարկվում: Ջրազրկման այս տիպը բնորոշվում է համեմատաբար թեթև կլինիկական պատկերով:

Ջրազրկման *հիպերտոնիկ ձևը* հանդիպում է դիարեաների մոտ 20% դեպքերում և պայմանավորված է ջրի, քան նատրիումի հարաբերորեն ավելի մեծ կորստով: Ջրազրկման այս ձևը զարգանում է դիարեայով հիվանդ երեխաների շրջանում առատ փորլուծության և շնչահեղձության պայմաններում: Այս ձևի ժամանակ բարձրանում է արտաբջջային հեղուկի օսմոլյարությունը, ինչը հանգեցնում է բջջից դեպի արտաբջջային տարածություն ջրի տեղափոխմանը՝ ներբջջային ջրազրկման զարգացումով: Ջրազրկման այս տիպի կլինիկական տարբերվում է ծանրությամբ, ծարավի զգացումով, խիստ գրգռվածությամբ, մեզի տեսակարար կշռի բարձրացմամբ:

Հիպոնատրիեմիկ ջրազրկման ձևը հանդիպում է դիարեաների 5-10% դեպքերում և հաճախ ուղեկցվում է, առատ փսխումներով: Նատրումի կորուստն այս դեպքում գերակշռում է ջրի կորստին, ինչը հանգեցնում է արտաբջջային հեղուկի օսնոյարության նվազմանը և դեպի բջիջներ ջրի տեղափոխմանը՝ առաջացնելով դրանց այտուց: Միաժամանակ զարգանում է հիպոկալիեմիայի համախտանիշը, որը պայմանավորված է նաև կալիումի կորստով: Ջրազրկման այս տիպի կլինիկական պատկերին բնորոշ է կենտրոնական նյարդային համակարգի խոր արգելակումը, կոնատոզ վիճակի զարգացումը:

Ախտանշանները	Ջրազրկման տիպերը		
	իզոնատրիեմիկ	հիպերնատրիեմիկ	հիպոնատրիեմիկ
Գիտակցություն	քնկոտություն	գրգռվածություն, տոնիկ-կլոնիկ ցնցումներ	Կոմա կամ սոպոր, տոնիկ ցնցումներ
Մաշկ՝ գույնը, ջերմությունը, տուրգորը	մոխրագույն սառը նվազած	սովորական վարդագույն տաք, էլաստիկ	մոխրագույն, սառը, խիստ ղնկած, թորշոմած
Լորձաթաղանթներ	չորացած	չատ չորացած	թեթև խոնավ
Ակնագնդեր	ներընկած, փափուկ	խիստ ներընկած	ներընկած, փափուկ
Մեծ գաղտուն	ներընկած	հարթված	ներընկած
Անոթազարկ	հաճախացած	հաճախացած, նորմալ լեցումով և լարումով	հաճախացած, թույլ լեցումով և լարումով
Զարկերակային ճնշում	իջած	չափավոր իջած կամ նորմալ	խիստ իջած
Մկանային տոնուս և ջլային ռեֆլեքսներ	առանց փոփոխությունների կամ քիչ նվազած	բարձրացած	խիստ իջած
Նատրիումը շիճուկում մմոլ/լ	130-150	>150	<130

Աղյուսակում ներկայացված են ջրազրկման վերոհիշյալ ձևերի հիմնական կլինիկական նշանները: Ջրազրկման ձևի որոշումը կարևոր է ինֆուզիոն թերապիայի ժամանակ, երբ անհրաժեշտ է որոշել գյուկոզաաղային լուծույթների փոխհարաբերությունը, հատկապես ծանր ջրազրկումով երեխաների շրջանում:

Տոքսիկ համախտանիշը փորլուծությամբ հիվանդ երեխաների շրջանում արտահայտվում է ընդհանուր վիճակի խիստ վատացումով, ջերմության բարձրացումով, արյան կենտրոնական և ծայրամասային շրջանառության խանգարումներով (ցիանոզ, մաշկի գունատություն, «մարմարանման» պատկեր, վերջույթների սառնություն, զարկերակի լեցունության վատացում, ընդհուպ մինչև բացակայություն), նյարդային

խանգարումներով՝ նախացնցումային գրգռումից մինչև ցնցումներ, գիտակցության կորստով, ընդհուպ մինչև ուղեղի այտուցի զարգացում: Առանձնապես վտանգավոր է տոքսիկ համախտանիշը ծանր ջրազրկման, ինչպես նաև արտահայտված հիպոկալիեմիկ համախտանիշի դեպքում:

**Ջրազրկման տիպերի հիմնական նշանները՝ ըստ Դ.Ժ. Լևի, 1990թ.**

**Բուժումը:** Փորլուծով հիվանդ երեխաների բուժական միջոցառումները կախված են ջրազրկման ծանրությունից և ձևից, տոքսիկ համախտանիշի արտահայտվածությունից, տարիքից և պրենորբիտ ֆոնից:

ՀԱԿ-ի տվյալներով դիարեայի առաջնային նշանների առաջացման պահից անմիջապես բուժումը սկսելու դեպքում շուրջ 75-80% հիվանդ երեխաների շրջանում այն ընթանում է թեթև ձևով, ինչը թույլ է տալիս բուժումը կազմակերպել ամբուլատոր պայմաններում: Չափավոր ջրազրկումը, որը զուգակցվում է արտահայտված տոքսիկ համախտանիշով, հանդիպում է 15-20% երեխաների շրջանում և պահանջում է ստացիոնար բուժում: Ծանր ջրազրկումը և տոքսիկ համախտանիշը, որը պահանջում է բուժման կազմակերպումը ինտենսիվ թերապիայի և վերակենդանացման բաժանմունքներում, զարգանում է 5%-ի դեպքերում:

Ամբուլատոր պայմաններում բուժումը (բուժման պլան «Ա»՝ ըստ ՀԱԿ-ի) ընդգրկում է՝

*օրալ ռեհիդրատացիայի անցկացումը՝* ջրազրկման կանխարգելման և բուժման նպատակով: Հիմնական աղային լուծույթը, որը փորլուծության ժամանակ կարգավորում է դիարեայի ջրատալային փոխանակությունը, ՕՌԱ-ն է (ORS): Օրալ ռեհիդրատացիա անցկացնելու համար, բացի ՕՌԱ լուծույթից կարելի է կիրառել և այլ հեղուկներ՝ թարմ կոմպոտներ, եփուկներ, մրգային հյութեր, թեյեր, արգանակներ, հիմնային հանքային ջրեր, ջուր և այլն՝ կախված երեխայի տարիքից: Հեղուկի քանակը պայմանավորված է ջրիկ կղանքի և փսխումների հաճախականությամբ: Հեղուկի անբավարար ընդունումը, երեխայի՝ խնելուց հրաժարվելը արագ հանգեցնում է ջրազրկման ուժեղացմանը, ընդհանուր վիճակի վատացմանը, ինչը հիվանդի հոսպիտալիզացման պատճառ է դառնում:

Բուժման «Ա» ծրագրի հաջորդ կանոնն է՝ *չարունակել կերակրել երեխային:* Սնունդը պետք է լինի չափավոր կալորիականության, թարմ պատրաստված, մանրացված: Սննդի կարևորագույն պայմանը դյուրամարս լինելն է: Պարզված է, որ դիարեայի ժամանակ աղիքներում ներծծումը քիչ է խանգարվում: Սակայն հիմնական սննդային բաղադրիչների, առաջին հերթին սպիտակուցների և ածխաջրերի տրոհումը մարսո-

ղության բոլոր փուլերում խանգարված է՝ մարսողական ֆերմենտների ակտիվության նվազման պատճառով: Այդ իսկ պատճառով չափից ավելի սննդային ծանրաբեռնվածությունը այս երեխաների շրջանում կհանգեցնի նեխման և խնորման պրոցեսների ուժեղացմանը և պերիստալտիկայի առավել խանգարմանը: Այդ դեպքում ավելի վտանգավոր է աղիքների պարեզի և պարալիչի զարգացումը, ինչը աղիքային տրակտից տարբեր թունավոր նյութերի մեծաքանակ ներծծման պատճառ է դառնում ծայրահեղ ծանր տոքսիկ համախտանիշի զարգացումով: Այդ պատճառով դիարեայով հիվանդ երեխաների սնուցումը պետք է լինի այդ տարիքի համար ամենաթեթև, մարսվող սննդով, փոքր չափաբաժիններով, կոտորակային եղանակով՝ աստիճանաբար՝ 3-5 օրվա ընթացքում հասցնելով սովորական սնուցման:

Ըստ բուժման «Բ» ծրագրի՝ չափավոր ջրազրկման դեպքում նախատեսվում է ակտիվ օրալ ռեհիդրատացիայի անցկացում պոլիկլինիկայում 4-6 ժամվա ընթացքում՝ բժշկի հսկողությամբ: Երեխայի վիճակի բարելավման դեպքում հետագա բուժումն անցկացվում է ըստ «Ա» ծրագրի: Լավացման բացակայության դեպքում նպատակահարմար է հոսպիտալիզացնել հիվանդին:

Պարտադիր հոսպիտալիզացման ենթակա են այն երեխաները, որոնց շրջանում առկա են անզուսպ փսխումներ, ցնցումներ, անզիտակից կամ լեթարգիկ վիճակ, խնելու կամ կուրծք ծծելու անկարողություն: Հոսպիտալիզացման ենթակա են նաև փորլուծությամբ հիվանդ այն երեխաները, որոնք միաժամանակ ունեն այլ ծանր սոմատիկ հիվանդություններ, զարգացման արատներ, II-III<sup>0</sup> հիպոտրոֆիա:

Դիարեայով հիվանդ երեխաների (աղիքային տոքսիկոզով) բուժման հիվանդանոցային փուլը, «Գ» ծրագրի համաձայն, թելադրում է հետևյալ խնդիրների լուծումը՝ ջրաաղային խանգարումների կարգավորումը՝ հաշվի առնելով ջրազրկման աստիճանը և ձևը, տոքսինների էլիմինացիան, հեմոդինամիկայի բարելավումը:

Ջրազրկան II<sup>0</sup> և III<sup>0</sup> դեպքերում օրալ ռեհիդրատացիան անհրաժեշտ է սկսել որքան հնարավոր է վաղ՝ մինչև հոսպիտալիզացման էտապը: Ջրազրկման II<sup>0</sup> դեպքում այն կատարվում է երկու փուլով: Առաջին փուլ՝ հեղուկի կորստի վերացումը (բուժման առաջին՝ 4-6 ժամ) և հեղուկի ծավալի վերականգնումը (հեղուկի անհրաժեշտ քանակն այդ փուլում կազմում է 75-80 մլ/կգ): Երկրորդ փուլ՝ պահպանողական բուժում՝ հեղուկի շարունակվող կորուստների քանակով՝ 80-100մլ/կգ:

Ջրիկ կղանքի և փսխման ժամանակ օրալ ռեհիդրատացիայի արդյունավետությունը գնահատվում է հեղուկի կորստի նվազեցումով, քաշի ավելացումով, հիվանդի ընդհանուր վիճակի լավացումով: Հիվանդանոցում օրալ ռեհիդրատացիա անցկացնելիս ժամանակ, պարտադիր է հաշվի առնել կղանքի և փսխման միջոցով հեղուկի կորուստը, հսկել դիուրեզը, չափել ջերմաստիճանը:

Օրալ ռեհիդրատացիան ցուցված չէ՝

- ծանր ջրազրկման (II<sup>0</sup> և III<sup>0</sup>)՝ հիպովոլեմիկ շոկի նշանների առկայության դեպքում,
- ծանր տոքսիկոզի՝ ցանկացած աստիճանի ջրազրկման դեպքում,
- անզուսպ փսխումների, սակավամիզության և անմիզության դեպքերում:

Այդ դեպքերում անմիջապես սկսվում է ինֆուզիոն թերապիան, որը հակացուցումների բացակայության դեպքում կարող է զուգակցվել օրալ ռեհիդրատացիայի հետ: II<sup>0</sup> դեպքում հեղուկների անհրաժեշտ քանակի 50%-ը տրվում է ներերակային, 50%-ը՝ խմելու ձևով, III<sup>0</sup> էքսիկոզի դեպքում 80%-ը ներերակվում է ներերակային, իսկ 20%-ը՝ խմելու ձևով: Ներերակային ռեհիդրատացիոն բուժման անցկացման ծրագիրը ջրազրկման II<sup>0</sup> և III<sup>0</sup> աստիճանների դեպքերում.

1. Առաջին օրվա անհրաժեշտ հեղուկի ծավալի հաշվարկը.

**հեղուկի ընդհանուր ծավալը (մլ) = ՖՊ + ԱԿ + Պ,**

որից ՖՊ-ն օրվա ջրի ֆիզիոլոգիական պահանջն է, ԱԿ-ն՝ հեղուկի ախտաբանական կորուստներն են (ջրիկ կղանքով, փսխումով, պերսպիրացիայով), Պ-ն հեղուկի պակասն է, որով երեխան ընդունվել է ստացիոնար: Ջրի ֆիզիոլոգիական պահանջը որոշվում է Աբերդինի մոնոգրամով: Ախտաբանական կորուստների քանակը՝

- կղանքով և փսխումով՝ չհաշվառված կորուստը՝ օրական 20մլ/կգ,
- շնչառության տարիքային նորմայից ամեն 10-ով ավելի՝ օրական 10մլ/կգ,
- 37<sup>0</sup> C ջերմությունից՝ ամեն ավելի աստիճանը օրական 10 մլ/կգ:

2. Ռեհիդրատացիոն հեղուկների որակական կազմը:

Աղային ինֆուզիոն լուծույթներից հիմնականում օգտագործվում են Ռինգերի և Նատրիումի քլորիդի 0,9%-անոց, 5%-անոց կամ 10%-անոց գլյուկոզայի լուծույթները: Հիպերնատրիեմիկ և իզոնատրիեմիկ ջրազրկման ժամանակ օգտագործվում է գլյուկոզայի 5%-անոց լուծույթը, հիպոնատրիեմիկի ժամանակ՝ գլյուկոզայի 10%-անոց լուծույթը:

**Գյուկոզաաղային լուծույթների փոխհարաբերությունը՝ կախված էքսիկոզի ձևից և երեխայի տարիքից**

Տարիք	Ջրազրկման տիպ		
	Հիպերնատրիեմիկ	Իզոնատրիեմիկ	Հիպոնատրիեմիկ
0-6 ամսական	4 (3):1	2:1	2:1
6 ամսականից – 1 տարեկան	4 (3):1	2:1	2:1
1 տարեկանից բարձր	2 (3):1	1:1	1:2

Հիպոկալիեմիան շտկելու նպատակով նախընտրելի է օգտագործել բևեռացնող (պոլյարիզացնող) խառնուրդ՝ գլյուկոզա + ինսուլին + կալիում, ընդսմին, կալիումի խտությունը խառնուրդում չպետք է գերազանցի 1%-ը: 7,5%-անոց կալիում քլորիդի լուծույթի 1մլ պարունակում է 1 մմոլ կալիում: Կալիումի պատրաստուկները հակացուցված են անմիջապես և բրադիկարդիայի ժամանակ:

Հիպոկալցիեմիայի և հիպոնազեմիայի շտկումն իրականացվում է՝ ելնելով օրվա պահանջներից՝ ելնելով՝ համապատասխանաբար 0, 5 մմոլ/կգ և 0, 1 մմոլ/կգ:

**Թեստեր**

1. Դիարեային հիվանդությունների՝ աղիքային համախտանիշի ո՞ր արտահայտությունն է առավել վտանգավոր.

ա. ջրիկ կղանք՝ օրական մինչև 10 անգամ

բ. ջրիկ կղանք՝ լորձի և արյան առկայությամբ, փսխումներ

գ. կղանք՝ մեծ քանակի լորձի և արյան առկայությամբ

դ. հաճախակի ջրիկ կղանք, հետագայում զարգացող աղիքների պարեզ, փսխում լեղու առկայությամբ

**Պատասխան՝ դ**

2. Դիարեային հիվանդությունների կլինիկան ո՞ր համախտանիշը չի ներառում՝

ա. աղիքային համախտանիշ

բ. ջրազրկման համախտանիշ

գ. շնչառական անբավարարության համախտանիշ

դ. տոքսիկ համախտանիշ

**Պատասխան՝ գ**

3. Չափավոր (II°) ջրազրկման կլինիկայի դրսևորումներն են (ըստ ՅԱԿ-ի)

1. ընդհանուր վիճակը բավարար է. մաշկային ծալքն անմիջապես հարթվում է

2. գրգռված է, անհանգիստ, մաշկային ծալքը դանդաղ է հարթվում

3. լեթարգիկ վիճակում է, աչքերը՝ խոր ներընկած,

4. խնում է ազահությամբ, աչքերը ներընկած են

5. խնում է դժվարությամբ, աչքերը նորմալ են

ա. 1, 4; բ. 2, 5; գ. 3, 5; դ. 2, 4

**Պատասխան՝ դ**

## **Մալաբուրբցիայի համախտանիշը երեխաների շրջանում**

«Մալաբուրբցիա» (լատիներենից՝ «mal» - հիվանդություն, «sobeo» - կլանել) տերմինը բառացի թարգմանությամբ նշանակում է «վատ ներծծում»: Մալաբուրբցիայի համախտանիշը (ՄՀ) ախտանիշների համալիր է, որը պայմանավորված է մեկ կամ մի քանի սննդանյութերի (սպիտակուցների, ճարպերի, ածխաջրատների) *մարսման (մալդիզեստիա) և ներծծման (մալաբուրբցիա) խանգարումներով*, որի ժամանակ դիտվում է էներգիոցիտներից դեպի բարակ աղիքների արյունային և ավշային համակարգ սննդանյութերի, էլեկտրոլիտների և վիտամինների փոխադրման խանգարումներ: Առյուսակում 1-ում ներկայացված է մալաբուրբցիայի համախտանիշի պաթոգենետիկ դասակարգումը և մի շարք սոմատիկ հիվանդություններ, որոնք կլինիկորեն արտահայտվում են մալաբուրբցիայի համախտանիշով:

### **Մալաբուրբցիայի համախտանիշի (ՄՀ) պաթոգենետիկ դասակարգումը**

#### **1. Ներխոռոչային, երբ խախտվում է խոռոչային մարսողությունը:**

##### **• Նուտրիենտների ճեղքման խանգարումներ՝**

- ենթաստամոքսային գեղձի էքսկրետոր ֆունկցիայի անբավարարության պատճառով՝ մուկովիսցիդոզ, ենթաստամոքսային գեղձի բնածին հիպոպլազիա, քրոնիկ պանկրեատիտ, պանկրեասի ռեզեկցիա և չարորակ նորագոյացություն,
- ենթաստամոքսային ֆերմենտների ինակտիվացման պատճառով ստամոքսային հեպերսեկրեցիայի պատճառով (օրինակ՝ Ջուլինգեր-էլիսոնի համախտանիշի ժամանակ)
- սննդի արագացված տրանզիտի և այդ պատճառով ֆերմենտների հետ անբավարար միախառնման պատճառով՝ գաստրոյեյունոստոմիա, աղիքների, հատկապես զստաղիքի ռեզեկցիա:
- պրոէնզիմների ակտիվացման խանգարումներ՝ էներոկինազայի և տրիպսինոգենի անբավարարություն:

##### **• Սիցելների ձևավորման խանգարումներ՝**

- լյարդի պարենխիմայի ախտահարումների ժամանակ լեղուղիների սինթեզի խանգարում,
- լեղու արտազատման խանգարումներ՝ լեղուղիների բնական աթրեզիա, լեղածորանի կիստա, լեղուղիների ճնշում արտաքինից, մուկովիսցիդոզ, a-1-հակատրիպսինի դեֆիցիտ,

- լյարդի էնտերոհեպատիկ ցիրկուլյացիայի խանգարումներ՝ աղիքների ռեզեկցիա, ռեզիդնալ էնտերիտ,

- լեղու դեկոնյուզացիա՝ մանրէների ավելցուկային աճի համախտանիշի ժամանակ:

• Խիմուսի կանգը բարակ աղիքներում պայմանավորված է շարժողական ֆունկցիայի խանգարումներով՝ սկլերոդերմիա, դիաբետիկ նեյրոպաթիա, բարակ աղիքի զարգացման արատների ժամանակ՝ աղիքների դիվերտիկուլոզ, ստրիկտուրաներ, կույր գալարների առկայություն, բարակ-հաստաղիքային ֆիստուլաներ:

**2. Էնտերոքջային**, երբ խախտված է առպատային մարսողությունը կամ ներծծումը էնտերոցիտի ֆերմենտային համակարգի դեֆեկտների պատճառով

• Սննդանյութերի քայքայման խանգարումներ՝

- առաջնային՝ գլյուկոզա-գալակտոզային մալաբսորբցիա, ա-β-լիպոպրոտեինեմիա, ցիստինուրիա, Չրոմնապի հիվանդություն և այլն,

- երկրորդային՝ աղիքների ներծծողական մակերեսի փոքրացում՝ աղիքի ռեզեկցիաների ժամանակ, աղիքի լորձաթաղանթի ախտահարումների ժամանակ՝ ցելիակիա, Կրոնի հիվանդություն, լյամբլիոզ, աղիքի պատի ինֆիլտրացիա՝ լիմֆոմա, ամիլոիդոզ:

**3. Դետրոքջային**, երբ ախտաբանական պրոցեսը տեղակայված է ենթալորձային շերտում, ավշային անոթներում և մազանոթներում՝ ինտեստինալ լիմֆանգիոէկտազիա, Միլրոուի հիվանդություն, Զիպպլի հիվանդություն, լիմֆոմաներ, տուբերկուլոզ, որն ուղեկցվում է խիլոմիկրոնների և լիպոպրոտեինների փոխադրման խանգարումներով, ինչպես նաև դեպի աղիքի խոռոչ պլազմայի սպիտակուցների արտազատումով՝ էքսուդատիվ էնտերոպաթիա: Մեկ սննդանյութի ներծծման և մարսման խանգարումը կոչվում է ընտրողական (սելեկտիվ) մալաբսորբցիա, որը բնորոշ է աղիքների առաջնային, բնածին հիվանդություններին: Աղիքների դիֆուզ ախտահարման ժամանակ (օրինակ՝ ցելիակիա, սպիտակուցների անտանելիություն) առաջանում են գրեթե բոլոր սննդանյութերի ներծծման խանգարումներ՝ տարածուն մալաբսորբցիա:

**Կլինիկան, ախտորոշումը, տարբերակիչ ախտորոշումը:** Զարկ է նշել, որ «քրոնիկ լուծ» և «մալաբսորբցիա» հասկացությունները փոխադարձ փոխարինելի չեն, սակայն փոխկապակցված են: Մի շարք հիվանդությունների ժամանակ, օրինակ՝ մոնոսախարիդների և դիսախարիդների բնածին մալաբսորբցիայի, առաջատար կլինիկական նշանն է քրոնիկական լուծը: Մյուս կողմից քրոնիկական լուծով բնութագրվող աղիքնե-

րի մի շարք հիվանդությունների ժամանակ դիտվում է տարբեր սննդա-  
 նյութերի ներծծման պրոցեսների խանգարումներ:

<b>1. Անամնեզ</b>	
Քրոնիկ լուծի ընտանեկան դեպքեր	բնածին հիվանդություն խաչածն ինֆեկցիա
Լուծի տևողությունը, ծանրությունը, հաճախությունը	սուր, քրոնիկական, ռեցիդիվ
Ո՞ր տարիքում է սկսվել լուծը՝ նորածնային, ք՞ե կրծքային	բնածին հիվանդություն բնածին հիվանդություն (սննդանյութի ուշ ներմուծում, սննդակարգի խախտում)
Քաշի և հասակի ավելացումները	<u>նորմալ</u> խախտված
Տենդ	ինֆեկցիա, աղաղեֆիցիտային վիճակներ
Լրացուցիչ տվյալներ	<u>մաշկի փոփոխություններ</u> ՝ հերպեսանման դերմատիտ, ալերգիա, ցինկի և վիտամին A-ի դեֆիցիտ թրքերի ախտահարում՝ մուկովիսցիդոզ
<b>2. Օբյեկտիվ գնում</b>	
Ընդհանուր վիճակ	<u>նորմալ</u> ՝ քրոնիկ լուծ <u>խախտված</u> ՝ ինֆեկցիա, մալաբսորբցիա
Քաշի և հասակի ցենտիլային գնահատում՝ ըստ տարիքի	<u>նորմալ</u> ՝ քրոնիկ լուծ <u>խախտված</u> ՝ մալաբսորբցիա
Որովայնի փքվածություն Որովայնում շոշափվող զանգված	օսմոտիկ ֆերմանտատիվ լուծ անատոմիական <u>խնդիո</u> (օբստրուկցիա, ուռուցք, աղիքների ոլորում և այլն)
Սրբանային շրջան	<i>Spina bifida occulta</i>
Անալ և ռեկտալ շրջան	<u>ճաթեր, ֆիստուլաներ</u> ՝ կրոնի հիվանդություն <u>անուսի էկտոպիա</u> ՝ զարգացման արատ <u>սպազմ, ստենոզ</u> ՝ կոլիտ, Դիրշպրունգի հիվանդություն
Կղանքը	<u>հաճախակի, ջրիկ, լորձով</u> ՝ ոչ սպեցիֆիկ էնտերոկոլիտ <u>արյան խառնուրդ</u> ՝ ինվազիվ ինֆեկցիոն էնտերոկոլիտ, խոցային կոլիտ ջրիկ, փրփրոտ, $pH < 5,5$ ՝ օսմոտիկ, ֆերմենտային լուծ մակաբույծների առկայություն՝ ասկարիդներ
<b>3. Սկզբնական լաբորատոր քննություններ</b>	
Կղանքի	բակտերիոլոգիական, պարազիտոլոգիական քննություն, թաքցնված արյուն, pH
Արյան	հեմոգլոբին, հեմատոկրիտ, էլյկոֆորմուլա, էՆԱ, «ՇՊԱ, ընդհանուր սպիտակուց, ալբումին, ֆերիտին, հնարավորության դեպքում՝ ֆոլաթթու և այլ վիտամիններ
<b>4. Լրացուցիչ լաբորատոր քննություններ՝ ըստ ցուցումների</b>	
Օսմոտիկ – ֆերմենտային լուծ	բեռնավորման թեստ համապատասխան շաքարով, $H_2$ շնչառական թեստ
Մուկովիսցիդոզ	քրտինքի օսմոլյարություն և քրտնքի մեջ քլորիդների խտության որոշում, կղանքի էլաստազի որոշում, ժառանգաբանական քննություն

Ցելիակիա	ընդհանուր IgA, հակատրանսգլյուտամինազային հակամարմիններ t-TGA և հակաէնդոմիզիալ հակամարմիններ EMA, բարակ աղիքի լորձաթաղանթի բիոպսիա
Ալերգիկ էնտերոպաթիա	ընդհանուր IgE, սպեցիֆիկ հակամարմիններ

**Ախտորոշիչ ալգորիթմ.** քանի որ «քրոնիկական լուծ» և «մալաբսորբցիա» հասկացությունները հաճախ համընկնում են, ստորև ներկայացված ալգորիթմը կարող է օգտագործվել ինչպես մալաբսորբցիայի, այնպես էլ քրոնիկական լուծը ախտորոշելու համար:

**Մալաբսորբցիայի հիմնական ախտորոշիչ չափանիշները**

<b>Չափանիշ</b>	<b>Մալաբսորբցիա</b>	
1. Կղանքը	<b>Մեծ ծավալով ճարպոտ, գորշ, տհաճ հոտով կեղտ, օրը մինչև 4 անգամ</b>	
2. Քաշ Չասակ Ախորժակ	↓↓ ↓) N անոռեքսիա	↓↓ ↓↓) N N )↑
3. Լաբ. քննություններ Hb, Ht Ընդհանուր սպիտ., ալբումին, պրոթեոմբին էնԱ ) "C"ՌՍ Կղանքը - pH - ցանքս - արյուն	↓↓ ↓ ↓↓ N տարբեր N - կամ++	N ±↓ N ±↓ >5.2 N -
Տարբերակիչ ախտորոշում	Ցելիակիա, կովի կաթի սպիտակուցի անտանելիություն և այլն	Ենթաստամոքսային զեղծի արտազատական անբավարարություն՝ մուկոլիսցիդոզ, Շվախման-Դայմոնդի համախտանիշ
Լրացուցիչ հետազոտություններ	tTG-AB լորձաթաղանթի բիոպսիա և հիստոլոգիական և կամ իմունոլոգիական քննություն կլինիկական և լաբորատոր պատասխան բուժմանը	<b>Քրտինքի օսմոյարություն (էլեկտրոլիտները քրտինքի մեջ</b> ժառանգաբանական քննություն թոքերի հետազոտում ենթաստամոքսային զեղծի և լյարդի հետազոտում

N – նորմալ, ↓ - իջեցում, ↑ - բարձրացում, ↓↓ - ծայրահեղ իջեցում, ↑↑ - ծայրահեղ բարձրացում

**Օբյեկտիվ զննում:** Ծնված օրվանից քաշը դանդաղ ավելացնող երեխայի օրգանիզմում ՄՅ-ի առկայությունը առաջին հերթին ենթադրվում է քաշի դեֆիցիտով:

**Քաշի կորուստը և քաշի դեֆիցիտը** մալաբսորբցիայի համախտանիշի ժամանակ պայմանավորված են աղիքների միջոցով հիմնական սննդանյութերի կորստով: Քաշի կորուստը բնորոշ է աղիքների տարածուն ախտահարումով ուղեկցվող հիվանդությունների՝ ցելիակիա, կովի կաթի սպիտակուցների անտանելիություն, ՍԱՅ-ի զարգացման արատների և բարձիթողի վիճակների համար: Օբյեկտիվ զննման ժամանակ նկատվում է ենթամաշկային շերտի բարակում, մաշկի էլաստիկության և տուրգորի նվազում, այտուցներ (պայմանավորված են հիպոպրոտեինեմիայով, հատկապես բնորոշ են առաջնային և երկրորդային էնտերոպաթիաներին):

**Ջննում կատարելիս հարկավոր է՝** գնահատել սրբանային շրջանը (*spina bifida occulta*), կատարել հետանցքի շրջանի մատով զննում (երկրորդային էնտերոկոլիտ Յիրշպրունգի հիվանդության ժամանակ), զննել անալ շրջանը (խուղակների առկայություն կրոնի հիվանդության ժամանակ):

Հիվանդներից շատերի դեպքում նկատվում են պոլիվիտամինային անբավարարության նշաններ, որոնք բնութագրվում են մաշկի, լորձաթաղանթների, հենաշարժական և նյարդային համակարգի ախտահարումներով:

Հարկ է նշել, որ ճարպալույծ վիտամինների ներծծումը խանգարվում է լեղային համակարգի, ենթաստամոքսային գեղձի (մուկովիսցիդոզ) ախտահարման, ՍԱՅ-ի արատների և անոմալիաների ժամանակ (կարճ աղիքի համախտանիշ): Մասնավորապես վիտամին A-ի դեֆիցիտը ուղեկցվում է կալցիումի և մագնեզիումի դեֆիցիտով, որն էլ նյարդաբանական խանգարումների (ցնցումներ, պարէսթեզիա), պրոքսիմալ միոպաթիայի, օստեոպենիայի, օստեոմալացիայի, ոսկրացավերի պատճառ է դառնում: Վիտամին A-ի դեֆիցիտը ուղեկցվում է նաև երեկոյան տեսողության խանգարումներով և մաշկային փոփոխություններով՝ ֆոլիկուլյար հիպերկերատոզ: Կալցիումի դեֆիցիտը նաև երկրորդային հիպոպարաթիրեոզի պատճառ է: Վիտամին E-ի դեֆիցիտի ժամանակ դիտվում են ատաքսիա, նեյրոպաթիա: Վիտամին K-ի և C-ի դեֆիցիտի ժամանակ՝ արյունահոսությունների բարձր հակում՝ պետեխիաների և պուրպուրայի

ձևով: B խմբի վիտամինների դեֆիցիտը ( $B_2$ ,  $B_{12}$ ,  $B_1$ ) ուղեկցվում է գլոսիտով, անգուլյար ստոմատիտով, պերիֆերիկ նեյրոպաթիայով: Ցինկի դեֆիցիտի ժամանակ դիտվում է ալոպեցիա, էնտերոպաթիկ ակրոդերմատիտ:

**Լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունները:** ՄՅ-ն չունի որևէ սպեցիֆիկ լաբորատոր նշան, սակայն ստորև նշված լաբորատոր տվյալների համակցումը հավանական է դարձնում ՄՅ-ի առկայությունը հիվանդի օրգանիզմում:

**Արյան հետազոտություններ՝** անեմիա, հիպոպրոտեինեմիա, հիպոալբումինեմիա:

**Անեմիան:** ՄՅ-ի ժամանակ պայմանավորված է երկաթի, վիտամին  $B_{12}$ , ֆոլաթթվի և սպիտակուցի ներծծման խանգարումներով: Եթե ախտահարվում է առավելապես գստաղին (Կրոնի հիվանդության, գստաղիքի ռեզեկցիայի ժամանակ), ապա զարգանում է մեգալոբլաստային անեմիա, աղիքների տարածուն ախտահարման ժամանակ՝ միկրոցիտար երկաթ-դեֆիցիտային անեմիա:

**Հիպոպրոտեինեմիան և հիպոալբումինեմիան** պայմանավորված են սպիտակուցների ներծծման խանգարումներով, իսկ երբեմն նաև կորըստով՝ աղիքների լորձաթաղանթից (իդիոպաթիկ ինտեստինալ լիմֆանգիեկտազիա, երկրորդային էքսուդատիվ էնտերոպաթիա, Կրոնի հիվանդություն, ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ):

**Կղանքի հետազոտություններից առավել ինֆորմատիվ են** կղանքի pH-ը, մակաբույծների վերաբերյալ քննությունը, բակտերիոլոգիական քննությունը:

pH-ի նվազումը 5.5-ից բնորոշ է օսմոտիկ ֆերմենտային լուծին: Բացի դրանից, կիրառվում է կղանքի մեջ շաքարների ոչ լրիվ մարսման արգասիքներ որոշելու որակական և քանակական թեստ (Clinitest), որը կիրառվում է մոնոսախարիդների և դիսախարիդների անտանելիությունը ախտորոշելու համար: Համաձայն մի շարք հետազոտությունների՝ կոպրոգրաման ՍՄՅ-ի մարսողական ֆունկցիայի գնահատման հետազոտություն չէ, քանի որ մարդու օրգանիզմում մարսված և չմարսված սննդանյութերի կազմը կղանքի մեջ օրվա ընթացքում փոփոխական է՝ կախված սննդակարգից:

**Դիսախարիդները և մոնոսախարիդները** ախտորոշելու համար կիրառում են ջրածնային շնչառական կամ շաքարով բեռնավորման (համապատասխան շաքարով՝ սախարոզա, լակտոզա, գլյուկոզա) թեստը:

**ՄՅ հիմնական կլինիկական նշանները**

Ախտանիշներ	Հետազոտություններ	Դեֆիցիտ
Քաշի կորուստ, աճի և զարգացման դանդաղում, սնուցման քրոնիկական խանգարումներ	քաշի և հասակի գնահատում ցենտիլային սանդղակներով, կղանքի գնում ստեստորեա հայտնաբերելու համար	տարածուն մալաբուրբցիա
Փորլուծություն	կղանքի հետազոտություններ, քաշի և հասակի գնահատում	ջուր, էլեկտրոլիտներ
Ստեստորեա՝ տիան հոտով ծավալուն կղանք	ֆեկալ էլաստագի, քիմոտրիպսինի, կղանքի մեջ ճարպի որոշում	ճարպեր, ճարպալույծ վիտամիններ, լեղաթթուներ
Անեմիա Հիպոքրոմ անեմիա	երկաթի և շիճուկի երկաթ կապող ֆունկցիայի գնահատում, ֆերիտինի որոշում	երկաթ
Պերնիցիոզ անեմիա և գլոսիտ Հիպերքրոմ անեմիա, մեզալոբլաստային անեմիա	Շիլինգի թեստ	վիտամին B <sub>12</sub> , ֆոլաթթու
Ոսկրերի դեֆորմացիա, ցավեր վերջույթներում և ոսկրերում, ոսկրերի պաթոլոգիական կոտրվածքներ, եսվոստեկի ախտանիշ Օստեոպորոզ, օստեոպենիա, օստեոմալացիա	կալցիումը արյան մեջ, Հիմնային ֆոսֆատազ (ՀՖ), ռենտգեն քննություն	կալցիում, մագնեզիում, կալիում, վիտամին D, սպիտակուցներ, ամինաթթուներ
Արյունահոսությունների բարձր հակում, պտեռիխալ ցան	պրոթրոմբինային ժամանակ	վիտամին K և C
Այտուցներ	շիճուկի սպիտակուցներ, ալբումին, α1-ամտիտրիպսին	սպիտակուցներ
Որովայնի, փքվածություն, մետորիզմ	կղանքի pH (<5.5), H <sub>2</sub> –շնչական թեստ՝ համապատասխան շաքարով, ռենտգեն քննություն, սոնոգրաֆիա	ածխաջրատներ
Պերիֆերիկ նեյրոպաթիա, ատաքսիա	սպեցիֆիկ հետազոտություն	վիտամիններ B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub>
Հիպերկերատոզ, պարակերատոզ, սկրոդերմատիտ, վերքերի ուշ լավացում	արյան ռետինոլ, ցինկ, հիմնային ֆոսֆատազա	վիտամին A, ցինկ
Հավկուրություն	արյան ռետինոլ	վիտամին A

Հիվանդը ընդունում է շաքարը 50գ/մ<sup>2</sup> կամ 1-2գ/կգ չափով, 5-10% լուծույթի ձևով, ապա արտաշնչված օդում գնահատվում է ջրածնի ծավալը: Թեստը դրական է, եթե այն >20ppm թեստի երկրորդ 30 րոպեներում: Բացի դրանից, կատարվում է արյան գլյուկոզայի մակարդակի մոնիտորինգ, նորմայում այն աճում է 1,7մմոլ/լ-ով, պաթոլոգիական է 1,1մմոլ/լ -ից պակաս աճը: Բացի դրանից, գնահատվում է կղանքի pH-ը. այն նվազում է: Սակայն դիսախարիդազային անբավարարության ախտո-

րոշման ոսկե չափանիշն է *բարակ աղիքային բիոպսիան և գծավոր երիզի ֆերմենտների ակտիվության որոշումը*:

**Ցելիակիան** ախտորոշելու համար բավականին սպեցիֆիկ և զգայուն են հյուսվածքային տրանսպլուտամինազի նկատմամբ IgA դասի հակամարմինների որոշումը՝ t-TGA, EMA: Այս ֆերմենտը տեղակայված է լորձաթաղանթի սեփական թերթիկում և ապահովում է հացահատիկների սպիտակուց գլյուտենի ոչ լրիվ ճեղքման արդյունքը՝ 33 ամինաթթվային մնացորդ ունեցող պեպտիդի դեզամինացում: Հյուսվածքային տրանսգլյուտամինազը 33-պեպտիդ համալիրը օրգանիզմից ճանաչվում է իբրև հակածին և նպաստում է իմունոլոգիական գործընթացի զարգացմանը:

EMA: Հակաէնդոմիզային հակամարմինները որոշում են անուղղակի ֆլյուորեսցենցիայի եղանակով, իսկ t-TGA-ն՝ ELISA եղանակով. թեստերի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը գնահատվում է 96-98%: Թեստերը բացասական են IgA դեֆիցիտ ունեցող անձանց շրջանում, այդ պատճառով հարկավոր է նախ որոշել բոլոր հիվանդների ընդհանուր IgA-ն, ապա t-TGA-ն և EMA-ն:

Անկախ իմունոլոգիական թեստերի արդյունքներից՝ «ցելիակիա» ախտորոշումը հաստատվում է միայն բարակաղիքային բիոպտատի հիստոլոգտիական քննությամբ, գնահատվում են թավիկների երկարությունը (կարճացած են), կրիպտաների խորությունը (գերաճած են և խոր), թավիկների և կրիպտաների երկարության հարաբերությունը (նորմայում 4:1), միջ/ներէպիթելային CD8 լիմֆոցիտների քանակը (մեծացում):

Անդային ալերգիան ախտորոշելու նպատակով կատարում են հետևյալ քննությունները. սպեցիֆիկ IgE հակամարմիններ՝ ռադիոալերգոտորբենտային թեստ (ՌԱՍՏ), մաշկային թեստեր (ՄՏ), արգելվում է էլիմինացիոն սննդակարգ (էՍ), ապա նշանակվում է ենթադրյալ անտիգենն ախտորոշիչ նպատակով (ԱԱՆ) (աղյուսակ 8):

**էնդոսկոպիկ հետազոտություն.** ցուցումները (ըստ ԱՄՆ-ի Գաստրոէնտերոլոգ-էնդոսկոպիստների ասոցիացիայի).

▪ Հաստ աղիքի էնդոսկոպիկ քննությունը ցուցված է **3 չարաթից ավել լուծ ունեցող հիվանդներին՝ կղանքի բակտերիոլոգիական քննությունների բացասական տվյալների դեպքում:**

- Տոտալ կոլոնոսկոպիան ցուցված է՝
- աղիքային արյունահոսության առկայության դեպքում,
- եթե կա ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային հիվանդությունների կասկած,
- եթե կա չարորակ նորագոյացության կասկած:

▪ Վերին էնդոսկոպիան՝ էԳԴՍ-ն և էնտերոսկոպիան, ցուցված է, եթե կոլոնոսկոպիայի արդյունքում փոփոխություններ հայտնաբերված չեն: **Վերին էնդոսկոպիան կատարվում է հետևյալ նպատակներով՝**

- բարակաղիքային լորձաթաղանթի վերին հատվածների գնահատում,

- բիոպսիա տասներկուամտնյա աղիքի միջին կամ ստորին երրորդականից,

- Տասներկուամտնյա աղիքի պարունակության ասպիրացիա հետագա բակտերիոլոգիական և բակտերիոսկոպիկ քննության նպատակով:

Եթե կա ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային հիվանդությունների, ցելիակիայի կամ այլ տարածուն հիվանդությունների կասկած, ապա բիոպսիան կատարվում է նույնիսկ **մակրոսկոպիկ անփոփոխ լորձաթաղանթից:**

**Բարակաղիքային բիոպսիան:** Բարակաղիքային բիոպսիան կատարվում է բիոպատառի համապատասխան հիստոլոգիական քննության նպատակով (աքցանային և կապսուլային եղանակներով):

**Հիստոլոգիական քննությունը:** Հիստոլոգիական քննությունը քրոնիկական լուծով և մալաբսորբցիայով ընթացող գրեթե բոլոր հիվանդությունների դեպքում որոշիչ հետազոտություն է: Աղյուսակ 10-ում ներկայացված են այն ցուցանիշները, որոնք գնահատվում են բարակաղիքային բիոպատառի հիստոլոգիական քննության ժամանակ, իսկ աղյուսակ 11-ում՝ որոշ հիվանդությունների հիստոլոգիական փոփոխությունները և տարբերակիչ ախտորոշումը:

**ՄԶ-ով հիվանդների բուժումն իրականացվում է երկու հիմնական ուղղությունով՝** հիմնական հիվանդության բուժում, սնուցողական օժանդակություն:

### **Հիմնական հիվանդության բուժում**

▪ Ցելիակիայի, շաքարների, սննդի սպիտակուցների և այլ բաղադրամասերի ոչ տանելի լինելու դեպքում բուժման հիմքում ընկած է **էլիմինացիոն սննդակարգը:** Օրինակ՝ ցելիակիայի ժամանակ արգելվում են բոլոր գլյուտեն պարունակող սննդամթերքները, սննդային հավելումները, պատիճ ունեցող դեղաձևերը: Կովի կաթի սպիտակուցի կամ լակտոզայի անտանելիության ժամանակ՝ կովի կաթը և լակտոզա պարունակող սննդամթերքները, ալերգիկ էնտերոպաթիաների ժամանակ՝ ենթադրյալ ալերգենը: Անհրաժեշտ է նշել, որ մալաբսորբցիայի համախտանիշով ուղեկցվող հիվանդությունների ժամանակ զարգանում է ենթաստամոքսային զեղծի երկրորդական անբավարարություն, և հարկ է լինում կիրառել պանկրեատիկ ֆերմենտներ պարունակող դեղամիջոց-

ներ, մասնավորապես Կրեոն 10000 կամ 25000 (մանրամասն բնութագիրը տես ստորև):

- Ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ կատարվում է հիվանդության հիմնական բուժում 5-ամինասալիցիլաթթվի պրեպարատներով, գլյուկորտիկոիդներով կամ ցիտոստատիկներով՝ համապատասխան հիվանդության ծանրության աստիճանի:

- Բացի դրանից, կատարվում է ախտանշանային բուժում, մասնավորապես ցավային համախտանիշի ժամանակ նշանակվում են միտորոպ սպազմոլիտիկներ (ոլյուսպատալին), գազամուղ պրեպարատներ (սիմետիկոն): Դժվարացած դեֆեկացիայից զանգատների դեպքում, ինչպես նաև ռեմիսիայի շրջանում նշանակվում է լակտուլոզայի պրեպարատներ (ոլյուֆալակ): Դյուֆալակը ունի բիֆիդոգեն ազդեցություն և խթանում է անհրաժեշտ միկրոֆլորայի աճը հաստ աղիքում: Պրեբիոտիկ դեղաչափով (երեխաների համար 3-5մլ օրական, 1 ամսվա ընթացքում) Դյուֆալակը չի ազդում դեֆեկացիաների հաճախականության վրա:

Մեծ նշանակություն ունի նաև խնայող սննդակարգը:

- Մուկոլիսցիդոզի ժամանակ գաստրոէնտերոլոգի կողմից նշանակվում է անընդմեջ փոխարինող ֆերմենտոթերապիա՝ ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտներով (Կրեոն 10000, 25000): Ի տարբերություն այլ պրեպարատների՝ Կրեոնը բնութագրվում է սուբստրատի՝ պանկրեատինի բարձր ակտիվությամբ, ինչպես նաև pH-ի զգայուն պատիճով, որը տասներկուամտնյա աղիքի հիմնային միջավայրում նպաստում է պանկրեատինի ձերբազատմանը: Կրեոն 10000 մեկ կապսուլայում պարունակվում է 10000 ՄՄ լիպազա, իսկ 25000՝ 18000ՄՄ: Պրեպարատի դեղաչափը կարգավորում են էմպիրիկ ձևով, կլինիկական ախտանիշները վերահսկելով, մասնավորապես կեղտի հաճախականությունը և դիսպեպսիայի նշանները: Մանկաբուժական պրակտիկայում պրեպարատի ընդունումը հեշտացնելու նպատակով պատիճը կարելի է բացել և միկրոկապսուլաները ընդունել մայրական կաթի կամ ջրի հետ: Կրեոնի դեղաչափի մոտավոր հաշվարկը հետևյալն է՝ 5000ՄՄ ճարպի յուրաքանչյուր 3գ-ի համար մաքսիմալ դոզան՝ 10000 ՄՄ/կգ քաշին: Մուկոլիսցիդոզը այն հիվանդությունն է, որի ժամանակ անհրաժեշտ է մի շարք մասնագետների թիմային աշխատանք՝ թոքաբաններ, գաստրոէնտերոլոգներ, հեպատոլոգներ, դիետոլոգներ, վերականգնողաբաններ և ֆիզիոթերապևտներ:

▪ Բարակ աղիքերի արատների և հետվիրահատական բարդությունների ժամանակ անհրաժեշտության դեպքում կատարվում է վիրաբուժական միջամտություն, ինչպես նաև ախտանշանային բուժում:

▪ Էնդոկրին հիվանդությունների ժամանակ կատարվում է սպեցիֆիկ հորմոնոթերապիա:

**Սնուցման վիճակի գնահատումը:** Սնուցման վիճակի գնահատումը կատարվում է մի քանի անտրոպոմետրիկ պարամետրերի և ինդեքսների օգնությամբ՝

- քաշը՝ ըստ տարիքի, վկայում է սնուցման քրոնիկական կամ սուր պակասի մասին,
- հասակը՝ ըստ տարիքի, վկայում է քրոնիկական թերսնուցման մասին,
- քաշը ըստ հասակի՝ վկայում է քաշի սեզոնային նվազման կամ սուր նվազման մասին:

Բոլոր վերը նշված պարամետրերը համեմատվում են միջին տարիքային նորմերի հետ և նշվում են ցենտիլային աղյուսակներում, ընդ որում, ցանկալի է գնահատել դրանց շարժընթացը:

**Սնուցման վիճակի սատարման հիմնական սկզբունքները:** Տարբերում են սնուցման ստատուսի օժանդակության օրալ, էնտերալ և պարենտերալ եղանակներ: Այս կամ այն եղանակի օգտագործումը կախված է հիվանդի վիճակից և կատարման ցուցումներից: Երեխայի բավարար վիճակի դեպքում՝

- մորը խորհուրդ է տրվում կազմել երեխայի սննդային օրագիրը,
- սննդակարգի շտկում՝
  - հեշտ յուրացվող ածխաջրատներ պարունակող հյութերի ծավալի քչացում, քանի որ դրանք արհեստականորեն փակում են երեխայի ախորժակը,
  - սննդակարգի հաշվարկ՝ ըստ պարտադիր քաշի օրական պահանջի 150%-ի չափով.
  - սննդի էներգետիկ արժեքն ավելացնում են՝ կիրառելով բրնձի ալյուր կամ հատուկ պատրաստի բարձր կալորիական խառնուրդներ,
  - 1-3 տարեկան երեխաների սննդի էներգետիկ արժեքն ավելացնելու նպատակով օգտագործում են յուղոտ պանիրներ, թթվասեր, կարագ,
  - երբեմն 1-2 կերակրումը փոխարինում են հատուկ բարձր կալորիականություն ունեցող կաթով կամ արհեստական խառնուրդով,
  - սկսում են նոր խառնուրդի փոքր ծավալներից՝ աստիճանաբար ավելացնելով այն,

- կատարվում է քաշի կորագծի ամենամսյա վերահսկում մինչև դրական դինամիկայի ի հայտ գալը,
- նշանակվում են պոլիվիտամիններ:

**Սննդի հանձնարարելի էներգետիկ արժեքը**

Տարիք	Կալորիաների օրական պահանջ (կկալ/կգօր)
10 օրականից 1 ամսական	120
1-2 ամսական	115
2-3 ամսական	105
3-6 ամսական	95
6 ամսականից 5 տարեկան	90

**Էներգալ սնուցման ցուցումները`**

- սննդի ծծելու/ծամելու և կուլ տալու անկարողություն,
- սննդից հրաժարվելը:

Ձոնըր տեղադրվում է ստամոքսում, տասներկուամտնյա աղիքում կամ աղիճում, երկարատև էներգալ սնուցման համար տեղադրում են գաստրոստոմա (ենդոսկոպիկ կամ լապարասկոպիկ եղանակով):

Տարբերում են էներգալ սնուցման համար նախատեսված պոլիմեր, օլիգոմեր և մոդուլյար խառնուրդներ:

**Պոլիմեր խառնուրդները** պարունակում են ամբողջական սպիտակուց` կազեին, ձվի կամ սոյայի սպիտակուց, որպես ածխաջրատ` պարունակում են եգիպտացորենի օշարակ, մալտոդեքստրին, գլյուկոզայի օլիգոսախարիդներ, ճարպերը ներկայացված են սոյայի, եգիպտացորենի կամ արևածաղկի ձեթով:

**Օլիգոմեր խառնուրդներում** սպիտակուցները ճեղքված են մինչև օլիգոպեպտիդներ կամ բյուրեղային ամինաթթուներ (կազեին, ձվի, սոյայի սպիտակուց), ածխաջրատները ներկայացված են գլյուկոզայի օլիգոսախարիդներով կամ գլյուկոզայով: Ճարպերի քանակը նվազագույն է, միայն լրացվում է լինոլաթթվի պահանջը (ընդհանուր կալորիականության 2-4%): Այդ սննդակարգերը պահանջում են օրգանիզմի ֆերմենտային համակարգերի և էներգոցիտի մինիմալ աշխատանք, այդ պատճառով կիրառվում են ենթաստամոքսային գեղձի, բիլիար համակարգի հիվանդությունների, կարճ աղիքի համախտանիշի, աղիքների ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ: Օլիգոմեր խառնուրդները պարունակում են բավարար քանակությամբ ջուր, էլեկտրոլիտներ և վիտամիններ:

**Մոդուլյար խառնուրդները** պարունակում են միայն 1 տեսակի սննդանյութ` սպիտակուց, ճարպ, ածխաջրատ, վիտամիններ, միկրո-

էլեմենտներ: Օգտագործվում են միայն հատուկ նպատակներով, օրինակ՝ սպիտակուցի լրացումը էքսուդատիվ էնտերոպաթիայի ժամանակ:

**Տոտալ պարենտերալ սնուցման (ՏՊՍ) ցուցումները՝** սննդի ընդունման անկարողություն, աղիքների բնածին արատներ, կարճ աղիքի համախտանիշ, աղիքների ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային հիվանդություններ և նեկրոզացնող էնտերոկոլիտ:

ՏՊՍ-ն երբեմն օգտագործվում է աղիքների «հանգիստը» ապահովելու համար, մասնավորապես Կրոնի հիվանդության, բարակաղիքային ֆիստուլաների, պանկրեատիտի ժամանակ, նույնիսկ երբ աղիքների ներծծողական ֆունկցիան խախտված չէ: Սակայն եթե աղիքների խցանում չկա, ապա անհրաժեշտ է անցնել էնտերալ սնուցման, որն ավելի ֆիզիոլոգիական է, անվտանգ և մատչելի, քան ՏՊՍ-ն:

**Սպիտակուցները:** Սպիտակուցների պահանջը լրացվում է բյուրեղային ամինաթթուների լուծույթներով: Արդյունաբերական խառնուրդները 3,5-15% լուծույթներ են: Ամինաթթուների կազմը տարբեր խառնուրդներում համապատասխանում է տարբեր տարիքային խմբերի պահանջներին: Օրինակ՝ նորածինների համար օգտագործում են խառնուրդներ, որոնք պարունակում են մայրական կաթում հայտնաբերված բոլոր ամինաթթուները՝ տաուրին, թիրոզին, հիստիդին, ասպարտատ, գլյուտամինաթթու: Ավելի մեծ հասակի երեխաների համար ամինաթթվային լուծույթներում նախատեսված է մեթիոնինի, գլիցինի, ֆենիլալանինի ավելի մեծ պարունակություն, քան արհեստական կերերում: Ալբումինը կարող է կիրառվել ՏՊՍ-ում որպես սպիտակուց 8 ժամից ոչ ավելի, քանի որ այն պարունակում է մեծ քանակությամբ ալյումին:

Այնպիսի բարդություններ, ինչպիսիք են *ազոտեմիան և աջիդոզը*, առաջանում են, եթե սպիտակուցի օրական դեղաչափը գերազանցում է 4գ/կգ, կիրառելի է 1,5-3գ/կգ դոզան:

**Ճարպերը:** Ճարպերի պահանջը լրացվում է ճարպաթթուների իզո-օսնոլյար խառնուրդներով: Ամինաթթուների, գլյուկոզայի և ճարպաթթուների միաժամանակյա նշանակումն ավագեցնում է ընդհանուր խառնուրդի օսնոլյարությունը և խնայում է պերիֆերիկ երակները:

Լինոլաթթվի պահանջը լրացվում է 0,5-1գ/կգ դոզայով,  $\alpha$ -լինոլաթթուն պետք կազմի ընդհանուր լինոլաթթվի  $1/10$  մասը: Արդյունաբերական լիպիդները 10-20% լուծույթներ են: Լիպիդների ներմուծման բարդություններից են դրանց *տոքսիկ օքսիդացումը և թոքերի քրոնիկական հիվանդությունների զարգացումը*, շրջակա լուսավորումը և ֆոտոթերապիան ուժեղացնում են ճարպերի տոքսիկ ազդեցությունը:

**Ածխաջրատները:** Երեխաների համար ածխաջրատների աղբյուր է գլյուկոզան (դեկստրոզայից), ֆրուկտոզան, գալակտոզան, սորբիտոլը, գլիցերոլը և էթանոլը: Գլյուկոզան (դեկստրոզայից) ածխաջրատների միակ անվտանգ աղբյուրն է երեխաների համար: Գլյուկոզայի լուծույթների նկատմամբ տողերանտության զարգացմանը և բարդությունների (*օսմոտիկ դիուրեզ*) կանխարգելմանը անփոփոխ ծավալի պայմաններում նպաստում է լուծույթի խտության աստիճանական բարձրացումը: Այլ բարդություններից կարելի է նշել *հիպոգլիկեմիան*, որը զարգանում է լուծույթի հանկարծակի անջատման դեպքում, և *լյարդի ստեատոզը*:

**Վիտամիններ, հանքային նյութեր և միկրոէլեմենտներ:** Վիտամինների, հանքային նյութերի և միկրոէլեմենտների լրացումը կատարվում է ներարկային ձևով: Նկարագրված են դրանց պակասի և ավելցուկի հետ կապված մի շարք բարդություններ:

**Պարենտերալ սնուցման բարդություններ:** Պարենտերալ սնուցման բարդությունները լինում են *տեղային և համակարգային*: Տեղային են կենտրոնական կաթետրների հետ կապված բարդությունները. զարկերակային կաթետրների ժամանակ՝ արյունահոսություն, պնևմոթորաքս, հեմոթորաքս, ինֆուզատի թափանցում պլկրալ խոռոչ, Vena jugularis interna կաթետրի ժամանակ՝ օդային էմբոլիա:

**Համակարգային բարդությունների** մեջ են դասվում սեպսիսը (բակտերեմիա կամ ֆունգեմիա), մետաբոլիկ խնդիրները (հիպերգլիկեմիա, հիպերտրիգլիցերիդեմիա, էլեկտրոլիտների դիսբալանս), ոսկրային համակարգի հիվանդությունները: Լյարդի ախտահարումը դիտվում է հիվանդների 90%-ի շրջանում: Տրանսամինազները բարձրանում են բուժման 2-րդ շաբաթից, հետագայում հնարավոր է նաև բիլիռուբինի բարձրացումը: Հազվադեպ, երբ ՏՊՍ-ն տևում է տարիներ, զարգանում է լյարդի ցիռոզ:

### **Ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղիքի բորբոքային հիվանդությունները երեխաների շրջանում**

Ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղիքի հիվանդությունները հիմնականում դրսևորվում են դրանց բորբոքային և խոցային ախտահարումների ձևով՝ որպես **քրոնիկ գաստրոդուդենիտներ և խոցային հիվանդություն**:

- Ստամոքսի կամ տասներկուամտյա աղիքի մեկուսացված ախտահարումը (գաստրիտ կամ դուոդենիտ) հանդիպում է 10-12% երեխաների շրջանում, այն էլ սովորաբար որպես հիվանդության նախնական փուլ:
- 85-90% դեպքերում ախտահարումներն ընթանում են միմյանց հետ զուգակցված՝ գաստրոդուոդենիտների ձևով:

Ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղիքի անատոմիաֆիզիոլոգիական սերտ կապը, նյարդավորման, ավշա- և արյան շրջանառության ընդհանրությունը, ինչպես նաև նեյրոհումորալ կարգավորման առանձնահատկությունները պայմանավորում են այդ օրգանների զուգակցված ախտահարումը գաստրոդուոդենիտների ձևով:

**Քրոնիկ գաստրոդուոդենիտը** ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղիքի լորձաթաղանթի քրոնիկ կրկնվող բորբոքում է, որի ժամանակ՝

- խանգարվում է ֆիզիոլոգիական ռեգեներացիայի պրոցեսները,
- զարգանում է լորձաթաղանթի պրոգրեսիվող բորբոքային, իմուն և դիստրոֆիկ ախտահարումներ,
- զարգանում է գեղձային էպիթելի աստիճանական ատրոֆիա,
- խանգարվում են ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղիքի արտազատիչ, ներզատիչ և մոտոր ֆունկցիաները:

**Դասակարգումը:** 1990թ. Սիդնեյ քաղաքում Գաստրոէնտերոլոգների IX համաշխարհային կոնգրեսում ընդունվել և հետագայում վերահաստատվել է գաստրիտների/դուոդենիտների նոր «սիդնեյան» դասակարգումը, որը հիմնված է դրանց ծագումնաբանության և հյուսվածքաբանական (հիստոլոգիական) փոփոխությունների վրա:

### **Գաստրիտների, դուոդենիտների դասակարգումը (Սիդնեյան համակարգ)**

<b>Ըստ էթիոլոգիայի՝</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. HP-համակցված ԳԴ (B տիպ)</li> <li>2. աուտոիմուն (իդիոպաթիկ) գաստրիտ (A տիպ)</li> <li>3. ռեակտիվ ԳԴ (քիմիական կամ ռեֆլյուքս գաստրիտ)դուոդենիտ (C տիպ))</li> <li>4. ԳԴ հատուկ ձևեր (եոզինոֆիլային, լիմֆոցիտար, գրանուլեմատոզ:</li> </ol>
<b>Ըստ հիստոլոգիական պատկերի՝</b>	թթև, չափավոր, ծանր աստիճանի բորբոքում, ատրոֆիա, աղիքային մետապլազիա

ՔԳԴ-ի՝ վերը նշված 4 տեսակներից երեխաների շրջանում առավել հաճախ հանդիպում են HP-համակցված ՔԳԴ- և ՔԳԴ հատուկ ձևերը, մասնավորապես եոզինոֆիլային (կամ ալերգիկ), լիմֆոցիտար, գրանուլեմատոզ գաստրիտները:

Աուտոհիմուն կամ ատրոֆիկ գաստրիտը (A տիպ) մանկաբուժական պրակտիկայում չի հանդիպում, նկատվում է հիմնականում 35-40 տարեկանից հետո, ունի ժառանգական բնույթ, հաճախ ուղեկցվում է մեզալրբլաստիկ անեմիայի հետ:

Քիմիական կամ ռեֆլուքս-գաստրիտները (C տիպ) զարգանում են ստամոքսի վիրահատություններից հետո, երբ գաստրոդուդենալ ռեֆլուքսի հետևանքով լեղին անընդհատ վնասում է ստամոքսի մնացորդի լորձաթաղանթը: Այս խմբին են պատկանում նաև դեդորայքային (ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղամիջոցներ), տոքսիկ (ալկոհոլ), այրվածքային (10-15%) ՔԳԴ:

**Ըստ էնդոսկոպիկ տվյալների՝ գաստրոդուդենիտները լինում են՝** մակերեսային, հատիկավոր, էրոզիվ, հեմորագիկ, պոլիպոզ, ատրոֆիկ, խառը:

Երեխաների շրջանում ՔԳԴ-երը սովորաբար ընթանում են բարձր թթվայնությամբ: Ցածր թթվայնությունը հիմնականում նկատվում է ատրոֆիկ գաստրիտների կամ ստամոքսի պոլիպոզների ժամանակ, որոնք հազվադեպ են պատահում:

**Էպիդեմիոլոգիան:** ՔԳԴ տեսակարար կշիռը 1 տարեկանից բարձր երեխաների հիվանդացության կառուցվածքում կազմում է 55% և ավելի, իսկ վերջին տարիներին նկատվում է դրա աճի միտում բոլոր տարիքային խմբերում: Հիվանդացությունը առավելապես հաճախ է հանդիպում 7-14 տարեկանում: Աղջիկները հիվանդանում են 1,5 անգամ ավելի հաճախ:

**Helicobacter Pyloris (HP)** մանրէն տարբեր քրոնիկական գաստրոինտեստինալ ախտահարումների՝ ՔԳԴ, խոցային հիվանդության (ԽՀ), ինչպես նաև ստամոքսի ադենոկարցինոմայի և ստամոքսի լորձաթաղանթի հետ համակցված լինֆոմայի ախտածնության հիմնական գործոնն է: Դա հիմք է հանդիսացել ՔԳԴ և ԽՀ ծագման վարակային տեսության ստեղծմանը: Լորձաթաղանթի HP ինվազիան հայտնաբերվում է՝

- էրոզիվ ՔԳԴ և ԽՀ 80-90% դեպքերում,
- առանց էրոզիաների ընթացող՝ մակերեսային ՔԳԴ՝ 30-80% դեպքերում:

Աշխարհի բնակչության գրեթե 50%-ը վարակված է այդ մանրէով: Տարածվածությունը կախված է ինչպես տարիքից, այնպես էլ տարբեր երկրների էթնիկական առանձնահատկություններից և սոցիալական, տնտեսական վիճակից:

**HP** հայտնաբերվում է Ասիայի և Աֆրիկայի զարգացող երկրների 80-90%, Հարավային Եվրոպայի 40-70%, Եվրոպայի զարգացած երկրների և ԱՄՆ-ի 25-30% բնակչության շրջանում: Վարակի աղբյուր է հիվանդը կամ մանրէակիրը: Հաճախ օջախում առկա են ընտանեկան վարակը և HP շրջանառությունը: Փոխանցվում է ֆեկալ-օրալ, ստամոքս-օրալ կամ օրալ-օրալ ուղիներով:

Երեխաների համար **HP վարակման ռիսկի գործոններ են** HP-ինֆեկցված ընտանիքի անդամները, անբարենպաստ բնակարանային (գերբնակեցում), կենցաղային, հիգիենիկ պայմանները:

**Էթիոլոգիան.** *Helicobacter Pyloris* պատմական տվյալներ.

- 1983թ.՝ Warren & Marshall կողմից հայտնաբերվեց *Campylobacter Helicobacter pylori* ցեղի մանրէն:
- 1990թ.՝ HP պաշտոնապես ընդգրկվեց Գաստրիտների սիդնեյան միջազգային դասակարգման մեջ:
- 1995թ.՝ Քաղժկեղի ուսումնասիրման միջազգային կոմիտեն (IARC) հաստատեց HP-ն՝ որպես 1-ին դասի կանցերոզեն *gastric lymphoma (adenocarcinoma)*:

HP-ն սպիրալաձև գրամ-բացասական բակտերիա է՝ 0,5 x 3,0 մկմ չափերով: Պատված է թաղանթով, ունի 4-6 մտրակներ, որոնք նրան դարձնում են հարաբերականորեն շարժուն: Տեղակայվում է ստամոքսի անտրալ հատվածի ենթալորձային շերտում և լավ հարմարվում է ստամոքսի միջավայրին:

**HP-ի հիմնական առանձնահատկությունը ուրեազա ֆերմենտի առկայությունն է**, որի շնորհիվ նա սննդի միզանյութը դարձնում է ամոնիակ և բիկարբոնատ: Ստեղծված հիմնային միկրոմիջավայրը պաշտպանում է միկրոբին ստամոքսում գտնվող աղաթթվից՝ դարձնելով նրան կայուն ստամոքսի ցածր pH-ի նկատմամբ, ստեղծելով բարենպաստ պայմաններ գոյատևման համար: Սա թուլացնում է պաշտպանական լորձային պատնեշը և ապահովում է H+ և պեպսինի վնասակար ազդեցությունը ստամոքսի էպիթելի վրա:

Բացի դրանից, ինքը՝ միկրոբը, օժտված է *ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ*, քանի որ արտադրում է վակուոլիզացնող ցիտոտոքսին (Vac A), ցիտոտոքսինահամակցված սպիտ (CagA), մի շարք ֆերմենտներ՝ մուցինազա, լիպազա, կատալազա, հեմոլիզին և այլն, որոնք կարող են քայքայել լորձը և վնասել հյուսվածքը, նպաստել HP-ի գաղութացմանը, պերսիստենցիային և բորբոքային պատասխանին: Ցիտոտոքսիկ նշանակություն ունի նաև ազատվող ամոնիակը: HP-ն բնակվում է բացառապես

ստամոքսի լորձաթաղանթում, նրա առավել բարձր կոնցենտրացիան նկատվում է **անտրալ հատվածում**, որտեղ բացակայում են աղաթթու արտադրող պարիետալ բջիջները: Ներկայումս այս միկրոօրգանիզմի ակտիվության հետ են կապում ԽԳԴ և ԽՅ ալիքաձև ընթացքը և ռեցիդիվների զարգացումը:

Այսպիսով, ստամոքսում HP-ով պայմանավորված բորբոքային պրոցեսի ծագումը կապում են մանրէի սպեցիֆիկ հատկությունների հետ.

- HP-ն տեղակայվում է ստամոքսի **անտրալ** հատվածի ենթալորձային շերտում՝ խուսափելով ոչնչանալուց: Երեխաների շրջանում **անտրալ գաստրիտն** առավել հաճախ հանդիպող մանիֆեստացիան է:
  - Շնորհիվ սեփական ֆերմենտների և բորբոքման մեդիատորների՝ HP-ն ունի ցիտոտոքսիկ ազդեցություն:
  - HP-ն կարող է առաջացնել հակամարմիններ, որոնք ստամոքսի անտրալ հատվածի անտիգենների հետ մտնում են խաչաձև ռեակցիայի մեջ:
  - HP-ի ֆերմենտների ազդեցության հետևանքով ստամոքսում զարգանում է հիպերգաստրինեմիա, և աղաթթուն քայքայիչ ազդեցություն է քողնում լորձաթաղանթի վրա:
  - HP-ն նպաստում է ստամոքսի լորձաթաղանթի հետ համակցված լիմֆոիդ հյուսվածքի բորբոքմանը (MALT):
  - HP-ն առաջացնում է ենթալորձային լիմֆոիդ հանգույցների հիպերպլազիա, որը կարևոր ախտորոշիչ նշան է:
- HP-ն կարող է նաև նպաստել անբացատրելի, կայուն երկաթդեֆիցիտային (սիդերոպենիկ) անեմիայի զարգացմանը: Հիպոթեզներ. HP-ն սեկվեստրացիայի է ենթարկում երկաթը, HP-ն նվազեցնում է ոչ հեմային երկաթի ներծծումը փոփոխված pH-ի պայմաններում:

#### **ՔԳԴ-ի էկզոգեն այլ պատճառներ.**

- Որոշ դեղորայքների երկարատև ընդունում (ստերոիդ և ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղորայքներ, սուլֆանիլամիդներ, սրտային գլյուկոզիդներ, որոշ հակաբիոտիկներ):
- Սննդային ալերգիա, մասնավորապես մինչև 2 տարեկան երեխաների շրջանում կովի կաթի սպիտակուցի հանդեպ զերզգայունության դեպքում (եռզինոֆիլային ԽԳԴ): Հաճախ կլինիկորեն նման է աղիքային ինֆեկցիային փսխում, աճի խանգարում, ստամոքս-աղիքային արյունահոսություններ: Էնդոսկոպիայի ժամանակ՝ լորձաթաղանթի հանգուցային հիպերպլազիա՝ հիմնականում անտրալ հատվածում, բիոպտատում՝ ստամոքսի լորձաթաղանթի սեփական թերթիկի եռզինոֆիլային ինֆիլտրացիա:

- Վիրուսներ՝ Rota, Entero, Herpes virus, Cytomegalovirus: Ջարգանուն է ստանձրսի լորձաթաղանթի սեփական թերթիկի լիմֆոցիտար կամ գրանուլենատոզ ինֆիլտրացիա (լիմֆոցիտար կամ գրանուլենատոզ ԳԴ):

**ժառանգական նախատրամադրվածությունը:** ժառանգում են մասնավորապես՝

- լորձաթաղանթի իջած կայունությունը (ռեզիստենտականությունը) վերը նշված վնասակար գործոնների հանդեպ,
- պարիետալ բջիջների բնածին մեծ զանգվածը (աղաթթվի մեծ քանակության արտադրում),
- լորձաթաղանթի տեղային իմունիտետի ընկճումը՝ կապված ժառանգված սելեկտիվ Ig A դեֆիցիտի հետ,
- որոշակի հակումը կամ կայունությունը HP ինֆեկցիայի հանդեպ (մասնավորապես HLA- DQA1 գենը):

**ՔԳԴ-ի զարգացմանը նպաստող գործոններն են.**

- *Սննդի ռեժիմի և որակի երկարատև խախտումները.* չոր սննդի, ապխտած մթերքների, համեմունքների չարաշահումը, վատ ծամելը, շատակերությունը, ոչ լիարժեք սնունդը (սպիտակուցի երկարատև դեֆիցիտը): Փոխվում է սեկրետոր ապարատի աշխատանքի ռիթմը, խանգարվում օրգանիզմի ինքնակարգավորող մեխանիզմները և լորձաթաղանթի էպիթելի նորմալ ռեգեներացիան:
- *Երեխայի անամնեզում նշվող սուր զաստրիտները կամ մարսողության այլ սուր խանգարումներ* ՔԳԴ-ի համար հաճախ հիմք են ստեղծում:

**Ախտածնությունը:** HP-ն ազդեսիվ հատկությունների պատճառով՝

- վնասում է ստամոքսի էպիթելը,
- HP-ի բորբոքումը նվազեցնում է լորձաթաղանթի պաշտպանողական հատկությունները,
- նվազեցնում է բիկարբոնատների և պրոստոգլանդինների արտադրությունը,
- նպաստում է էպիթելի քայքայմանը, միկոցիրկուլյացիայի խանգարմանը:

ՔԳԴ մորֆոգենեզում հիմնական դերը պատկանում է էպիթելի ֆիզիոլոգիական ռեգեներացիայի խանգարմանը, երբ պրոլիֆերացիայի պրոցեսները գերակշռում են էպիթելի դիֆերենցման պրոցեսներին: Հիվանդության ընթացքում էպիթելը ոչ թե ծերանում է, այլ կորցնում է իրեն հատուկ ֆունկցիոնալ և մորֆոմետրիկ հատկությունները. դիֆերենցված բջիջները դուրս են մղվում ավելի երիտասարդ, ոչ հասուն բջիջներով:

**Կլինիկան.** Սրացման շրջանը բնորոշվում է ցավային և դիսպեպտիկ համախտանիշներով:

***Ցավային համախտանիշ.***

- Կրկնվող, նոպայածև ցավեր, որոնք տեղակայվում են էպիգաստրալ և պիլորոդուոդենալ շրջաններում, իսկ նախադպրոցական տարիքում՝ հարպորտային հատվածում:
- Ցավի սկիզբը կապված է սնունդը ընդունելու հետ, տևում է 1,5-2 ժամ և աստիճանաբար մարում: Ցավի առաջացումը ուտելու ժամանակ, անմիջապես ուտելուց հետո կամ 1,5-2 ժամ անց («վաղաժամ ցավեր») բնորոշ է ստամոքսի պրոքսիմալ հատվածների ախտահարմանը: «Ուշացած ցավերը», որոնք առաջանում են ուտելուց 1,5-2 ժամ հետո և քաղցած վիճակում, բնորոշ են դիստալ հատվածների ախտահարմանը՝ անտրիստին, տարածուն գաստրոդուոդենիտին:

***Դիսպեպտիկ համախտանիշ***՝ գիստոցներ, հիմնականում օդով, այրոցի զգացում, սրտխառնոց (հիմնականում առավոտյան ժամերին կամ քաղցած վիճակում), փսխում, որը սովորաբար հանգստացում է, երբեմն նշում են դառնահամություն առավոտյան ժամերին:

Այս նշանները նաև դիտվում են որպես գաստրոէզոֆագեալ և դուոդենոգաստրալ ռեֆլյուքսների կլինիկական արտահայտություններ:

**Սյուս նշաններն են՝**

- ախորժակի փոփոխությունները՝ անկում կամ խաբուսիկ բարձրացում կապված ստամոքսաիյուսի բարձր թթվայնության հետ,
- աղիքների մոտոր-էվակուատոր ֆունկցիայի խանգարումները (աղիքների դիսկինեզիա)՝ անկայուն կղանք, հակում փորկապության հանդեպ,
- ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշանները (թուլություն, գլխացավեր, գրգռվածություն) սովորաբար թույլ են արտահայտված:

**Օբյեկտիվ զննում:** էպիգաստրալ, պիլորոդուոդենալ շրջաններում հայտնաբերվում են՝ պալպատոր ցավոտություն, մկանային լարվածություն, պերկուտոր ցավոտություն (Մենդելի դրական ախտանիշ)՝ արտահայտված սրացումների ժամանակ:

**HP-ի ախտորոշման մեթոդները**

- Ուղիղ (ինվազիվ)՝ HP-ի հայտնաբերում,
- անուղղակի (ոչ ինվազիվ)՝ HP-ի կենսագործունեության նյութերի (ակտիվ միացությունների) գրանցում:
- Ուղիղ (ինվազիվ) մեթոդներ՝
  1. էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիա,
  2. նպատակային բազմաստիճան բիոպսիա:

**Էզոֆագոզաստրոդուոդենոսկոպիա:** Վիզուալ գնահատվում է լորձաթաղանթը, գաստրոէզոֆագեալ և գաստրոդուոդենալ ռեֆլյուքսների առկայությունը, արյունահոսող օջախը, կատարվում է էնդոսկլերաթրապիա: Էզոֆագոզաստրոդուոդենոսկոպիայի օգնությամբ գնահատվում են նաև HP-ի սպեցիֆիկ մշաններ՝

- SUV կոճղեզի ակտիվ խոցային դեֆեկտ (զգայունությունը/սպեցիֆիկությունը 100%),
- հանգուցային արտափքումներ (լիմֆոիդ հիպերպլազիա) անտրալ հատվածում՝ «նոդուլյար գաստրիտ» (զգայունությունը՝ 93%, սպեցիֆիկությունը՝ 96%),
- պղտոր լորձ լուսանցքում, ծալքերի հաստացում (այտուց անտրալ հատվածում):

**Նպատակային բազմաստիճան բիոպսիա («ոսկե ստանդարտ»)**

- հյուսվածքաբանական հետազոտում,
- բիոքիմիական՝ ուրեազային ակտիվություն,
- մանրէաբանական (մանրէասկոպիկ հետազոտում (Giemza, Wartin-Starry silver test),
- ՊՇՌ (PCR)– HP DNA թեստավորում:

**Հյուսվածքաբանական հետազոտումը թույլ է տալիս գնահատելու՝**

- HP մանրէով վարակվածության աստիճանը,
- մորֆոլոգիական փոփոխությունները,
- բորբոքման աստիճանը,
- ատրոֆիայի, մետապլազիայի առկայությունը:

**Բիոքիմիական ակտիվությունը** կատարվում է ուրեազային էքսպրես թեստեր բիոպատաի միջոցով՝ զգայունությունը՝ 97%, սպեցիֆիկությունը՝ 100%: Ըստ պատասխանի արագության՝

- CLO-test 24 ժամ անց,
- Helico-test 2 ժամ,
- Urease rapid test , De-Nol test 5-20 րոպե:

**Անուղղակի (ոչ ինվազիվ) մեթոդներ՝**

- շնչառական թեստ միզանյութով (C 13 –ոչ ռադիոակտիվ իզոտոպով), զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը 97-100%,
- HP Stool - antigen-test (զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը 97-100%),
- HP-ի հակամարմինների թեստավորում արյան, թքի, մեզի մեջ (ԻՖԱ, ՇՊՌ) սպեցիֆիկությունը՝ 97%:

**Ուլտրաձայնային հետազոտման** ժամանակ **HP ինֆեկցիայի նիշերն են՝** ստամոքսի խոռոչում հեղուկի մեծ քանակ (>30մլ) քաղցած վիճակում, ստամոքսի (SUS պատերի զգալի հաստացում (> 4մմ), պատերի շերտավորում, լորձաթաղանթի ներքին շերտի ջնջվածություն:

**Ռենոգենագրաֆիան** ցուցված է, եթե կասկածելի են՝ ստամոքսի բեռնաթափման խանգարումները, ստենոզը, դիրքի անոմալիաները, ֆիստուլան, դիվերտիկուլոզը, ստոծանու կերակրափողային անցքի ճողվածքը, ենթալորձային գոյացությունները:

#### **Տարբերակիչ ախտորոշում՝**

1. խոցային հիվանդություն,
2. քրոնիկ պանկրեատիտ,
3. լեղապարկի, լեղուղիների և
4. աղիքների ֆունկցիոնալ և բորբոքային հիվանդություններ:

Տարբերակիչ ախտորոշման համար կարևոր է ճիշտ գնահատել ցավային և դիսպեպտիկ համախտանիշները: *Ցավային ախտանիշի* դեպքում գանգատներից կարևոր է ցավի կապը սննդի ընդունման հետ, մանավանդ «ուշ» կամ քաղցած ցավերի առկայությունը: Օբյեկտիվ գնման ժամանակ անհրաժեշտ է գնահատել ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի տոպոգրաֆիկ զոնաները: *Դիսպեպտիկ համախտանիշի* տարբերակման առումով առավել նշանակալից է այսպես կոչված «վերին դիսպեպսիայի» առկայությունը. հատկապես առավոտյան և քաղցած ժամանակ համառ սրտխառնոց, որը հաճախ ավարտվում է փսխումով: Բնորոշ են նաև գխտոցներ, դառնահամություն, վքնածության զգացում, երբեմն կեղծ գերախորժակ:

#### **Խոցային հիվանդություն**

Խոցային հիվանդությունը քրոնիկական պրոգրեսիվող հիվանդություն է, որն ունի ռեցիդիվ ընթացք: Արտահայտվում է ստամոքսի կամ տասներկուամատնյա աղիքի լորձաթաղանթում խոցային դեֆեկտի առկայությամբ:

**Էպիդեմիոլոգիան.** ԽՅ-ին ավելի հակված են 7-14 տարեկան դպրոցահասակ երեխաները՝ թե՛ տղաների և թե՛ աղջիկները գրեթե հավասար հաճախականությամբ: Ավագ դպրոցական տարիքում՝ 14-16 տարեկանում, առավել հաճախ ախտահարվում են տղաները:

Հազվադեպ չէ նաև խոցի հայտնաբերումը *մինչև 1 տարեկան հասակը*, որը, սակայն, ԽՅ չէ և գնահատվում է որպես *տրոֆիկական խոց*, քանի որ պայմանավորված է անոթային խանգարումներով և պեպտիդային գործոնի տարիքային ցածր ակտիվությամբ:

ԽՅ-ին չեն պատկանում նաև, այսպես կոչված, *սիմպտոմատիկ խոցերը*, որոնց հիմքում ընկած են միկրոցիրկուլյատոր խանգարումները, և որոնք պայմանավորված են շոկով, սթրեսային գործոններով, ծանր այրվածքներով, ուլցերոզեն դեղամիջոցների (ասպիրին կամ այլ ՈՍԳԴ, սթերոիդներ և այլն) երկարատև օգտագործմամբ:

ԽՅ-ի ժամանակ խոցը երեխաների շրջանում 85% դեպքերում տեղակայվում է հիմնականում 12-մատնյա աղիքի կոճղեզում (առաջնային կամ հետին պատին), 15% դեպքերում՝ արտակոճղեզային է (պոստբուլբար): Բնորոշվում է բազմաթվությամբ և դրանց հանդիպակաց տեղակայումով («համբուրվող» խոցեր):

**Էթիոլոգիան:** ԽՅ-ն ներկայումս ԽՅ-ի ավտածնության հիմնական գործոնն է (ԽՅ-ի վարակային տեսություն): Հայտնի է, որ՝

- եթե խոցը տեղակայված է անտրոպիլորոդուոդենալ հատվածում, ապա 100% դեպքերում հայտնաբերվում է ԽՅ ինվազիա,
- ԽՅ-ի ալիքածն ընթացքը պայմանավորված է ԽՅ-ով,
- ԽՅ-ի հետ են կապում նաև ԽՅ-ի ռեցիդիվների պատճառը:

Հիվանդության ռեմիսիայի տևողությանը հիմնականում ազդում է ուղեկցող գաստրոդուոդենիտի ակտիվության աստիճանը:

**ԽՅ-ին նպաստող էկզոգեն և էնդոգեն գործոններն են՝**

- սննդի ռեժիմի և որակի խանգարումները (չոր սնունդը, սննդի ընդունման միջև երկարատև ընդմիջումները, ստամոքսահյութի արտադրության սպեցիֆիկ խթանիչների չարաշահումը),
- անբարենպաստ նյարդահոգեկան գործոնների ազդեցությունը՝ կոնֆլիկտային վիճակները ընտանիքում և դպրոցում,
- էնդոկրին և նյարդավեգետատիվ համակարգի հարաբերական անբավարարությունը պուբերտատ շրջանում,
- ընտանեկան նախատրամադրվածությունը (հայտնաբերվում է 20-60% դեպքերում): Ժառանգորեն պայմանավորված է ստամոքսում ազրեսիայի և պաշտպանական գործոնների միջև եղած կայուն հարաբերությամբ,
- տոքսիկ նյութերը, դեղորայքները (սալիցիլատները, ԳԿՍ-ն, ցիտոստատիկները), որոնց ընդունումը հաճախ նպաստում է սուր խոցերի առաջացմանը կամ դառնում է ԽՅ-ի զարգացման խթանող գործոն:

**Ախտածնությունը:** ԽՅ-ի առանձնահատկությունները և դրա տրոպիզմը ստամոքսի, հատկապես անտրալ հատվածի հանդեպ առաջացնում են այդ հատվածի լորձաթաղանթի ակտիվ քրոնիկ բորբոքում, բարձրացնում է ստամոքսահյութի թթվայնությունը և ծավալը, ուժեղացնում է ընդհանուր զգայունությունը գաստրինի նկատմամբ (հիպերգաստրինե-

միա), ինչպես նաև խթանում է ստամոքսի թթու պարունակության վաղաժամ էվակուացիան, դուռոդենումի ացիդիֆիակացիան (PH-ի նվազումը): Վերջինիս հետևանքով ուրեազա ֆերմենտի շնորհիվ 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթում առաջանում են ստամոքսից տեղափոխված մետապլազիայի կղզյակներ (պաշտպանական ռեակցիա) և նույնատիպ ակտիվ բորբոքում: Սակայն այս օջախները դուռոդենումի PH-ի պայմաններում շուտ քայքայվում են՝ առաջացնելով խոցեր և էրոզիաներ:

Հաշվի առնելով խ՜-ի զարգացման ինֆեկցիոն տեսությունը՝ պետք է հիշել, որ այս հիվանդությունը էկոզեն և էնդոզեն գործոնների փոխազդեցության արդյունք է:

#### ***խ՜-ի ախտածնության հիմանկան գործոնները՝***

- ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի գործունեության նյարդահումորալ կարգավորման խանգարումներ,
- ազրեսիայի գործոնների (աղաթթու, պեպսին, լեղաթթուներ, պանկրեատիկ ֆերմենտներ) և պաշտպանող գործոնների (լորձ, բիկարբոնատներ, պրոստոգլանդիններ և այլն) հավասարակշռության տեղային խանգարումներ,
- ինտեստինալ հորմոնների արտադրության խանգարումներ (գաստրին, հիստամին, սեկրետին, քիմոտրիպսին և այլն, որոնք աղեստամոքսային տրակտում անմիջականորեն կարգավորում են հյութի և ֆերմենտների արտադրությունը):

#### **Կլինիկան.**

##### **Ցավային համախտանիշ**

- Տասներկումատնյա աղիքի խ՜-ին բնորոշ են «քաղցած» ցավեր (քաղցած ժամանակ, կամ ուտելուց հետո 2-3 ժամ անց), որոնք սովորաբար դադարում են սնունդը ընդունելուց հետո: Առկա է ցավերի առաջացման հստակ, այսպես կոչված, «**մոյնիզանյան ռիթմ**». քաղց - ցավի առաջացում - սննդի ընդունում- ցավի անհետացում (թեթևացում - քաղց - ցավ) և այլն: Մեծանասնության շրջանում նկատվում են գիշերային ցավեր: Ցավերը նոպայածև են, կտրտող, ծակող բնույթի, ճառագայթում են միջթիակային շրջանը, դեպի աջ ուսը, թիակը: Ցավի լուրիզացիան կախված է խոցի տեղակայումից՝ էպիգաստրալ կամ պիլորոդուդենալ հատվածներում:

**Դիսպեպտիկ համախտանիշ:** Ամենահաճախ հանդիպող ախտանիշներն են՝

- այրոցի զգացումը, գխտոցը, սրտխառնոց՝ անոթի վիճակում կամ ուտելուց հետո,

- փսխում, որը սովորաբար հանգեցնում է կարճատև հանգստության և հաջորդում է ցավային ախտանիշին:

Ախտոժակը սկզբում պահպանված է, հետագայում՝ ընկած, լեզուն փառակավված: Աղիքների սպազմի և ներծծման խանգարման հետևանքով նկատվում է անկայուն կղանք (փորկապություն, հետագայում՝ հակում դեպի փորլուծություն):

**Նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումներն** արտահայտվում են էմոցիոնալ անկայունությամբ, ափերի խոնավությամբ, գրգռվածությամբ, քնի խանգարումներով, գլխացավերով: Գերակշռում են վազոտոնիկ երևույթները՝ հակում դեպի բրադիառիթմիա, զարկերակային հիպոտոնիա, արտահայտված քրտնարտադրություն:

**Սնուցման խանգարումներ:** Պոլիհիպովիտամինոզի երևույթներ՝ մաշկի չորություն, թեփոտում, մազերի և եղունգների դիստրոֆիկ փոփոխություններ, թերսնուցում:

**Գործիքային և լաբորատոր հետազոտություններ.**

- էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիա՝ ստամոքսի կամ տասներկու մատնյա աղիքի լորձաթաղանթում խոցային դեֆեկտի հայտնաբերում,
- բիոպսիա, հիստոլոգիական քննություն,
- ռենտգենաբանական հետազոտում՝ ուղղակի և անուղղակի նշաններ (կատարվում է հազվադեպ),
- ինտրագաստրալ PH-մետրիա:

H. Pyloris զուգակցված ստամոքսաղիքային ախտահարումներին բնորոշ է բարձր աստիճանի արտահայտված թթվարտադրություն և ստամոքսի պիլորիկ հատվածի և 12-մատնյա աղիքի կոճղեզի անընդհատ թթվայնացում (ացիդիֆիկացիա): ԽՅ-ն ախտորոշելու համար որոշիչ է համարվում ստամոքսի կամ տասներկու մատնյա աղիքի լորձաթաղանթում խոցային դեֆեկտի հայտնաբերումը էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիայի միջոցով:

**Ռենտգենաբանական հետազոտումով** (կատարվում է հազվադեպ) հայտնաբերում են ուղղակի և անուղղակի նշաններ: *Ուղղակի նշաններն են՝* խոցային որմի առկայություն (նիշա), 12-մատնյա աղիքի կոճղեզի կայուն դեֆորմացիան: *Անուղղակի ախտանիշներն են՝* քաղցած ժամանակ դիտվող հիպերսեկրեցիան, 12-մատնյա աղիքի կոճղեզի արագ դատարկումը, պիլորոդուոդենալ հատվածի սպազմը և այլն:

**Ինտրագաստրալ PH-մետրիա:** Ստամոքսախյութի արտադրությանը զգալիորեն կախված է խոցի տեղակայումից: Անտրոպիլորոդուոդենալ խոցերի ժամանակ հիմնականում առկա է թթվի և ֆերմենտների անընդ-

հատ, ինտենսիվ արտադրություն: Հյութարտադրությունը նվազում է, երբ խոցը տեղակայվում է կարդիալ հատվածին ավելի մոտ:

**Բուժումը:** ԶԳԴ-ի և ԽՀ-ի ժամանակ ծագումնախտաբանական նմանությունը, սեկրետոր և մոտոր ֆունկցիաների նույնատիպ խանգարումները հիմնավորում են դրանց բուժման հիմնական սկզբունքների ընդհանրությունը:

### **Դեղորայքային բուժում**

1. **Հակասեկրետոր դեղորայքները** նպաստում են աղաթթվի և պեպսինի սեկրեցիայի նվազեցմանը`
  - հիստամինի  $H_2$  ռեցեպտորների արգելակիչներ` ռանիտիդին, զանտազ, ֆամոտիդին,
  - պրոտոնային պոմպի արգելակիչներ` ՊՊԱ (պարիետալ բջիջներում  $H^+-K^+$ -ԱԵՖ ֆերմենտի արգելակիչներ)` օմեպրազոլ (օմեզ, պեպսիդ), ռաբեպրազոլ, լանսոպրազոլ և այլն:
2. Անտացիդներ` չեզոքացնող ադսորբենտներ` ավնազել, սինազել, մաալոքս, միլանտա, գաստալ, ֆոսֆալյուզել և այլն: Չեն նշանակվում որպես մոնոթերապիա:
3. Պրոկինետիկներ` մոտիլիում, ավելի սահմանափակ է մետոկլոպրամիդ (ցերուկալ, ռեզլան): Նշանակվում են հիմնականում ԳԷ և ԴԳ ռեֆլյուքսների դեպքում:
4. Ցիտոպրոտեկտորներ` սուկրալֆատ (Վենտեր), դե-նոլ, ուլգաստրան, միզոպրոստոլ:
5. Հակաբակտերիալ դեղորայքներ` ամոքսացիլին, կլարիթրոմիցին, միտրոֆուրաններ, մետրոնիդազոլ, դե-նոլ:

### **Երեխաների շրջանում HP-ն բուժելու ցուցումները**

**Բացարձակ`** խոցային հիվանդություն, HP-քրոնիկ գաստրոդուդե-նիտ, անբացատրելի կայուն երկաթդեֆիցիտային (սիդերոպենիկ) անեմիա, երբ ժխտված է ցելիակիայի առկայությունը:

**Հարաբերական,** երբ ընտանիքում կա ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդ:

Երեխաների շրջանում HP-ի բուժումը (համաձայն NASPGHN, EHPHG, RHPHG)`

**առաջնային երադիկացիա` 14 օր, օրը 2 x (ստամոքս 3 կոմպո-նենտ)`**

- Omeprazol (1, 0 mg/kg) + Amoxicillin (50 mg/kg) + Clarithromycin (15 mg/kg) կամ

- Omeprazol (PPI) + Amoxicillin (Flemoxin) + Metronidazole (20 mg)kg կամ
- Omeprazol (PPI) + Clarithromycin (15 mg)kg)+ Ornidazol (Metronidazole):

Բուժումից հետո էրադիկացիայի որակի հսկողությունը կատարվում է 6-8 շաբաթ անց ոչ ինվազիվ (օրինակ՝ Stool-antigen test) կամ ԷԳՊ հիմնված մեթոդներով:

**Կրկնակի էրադիկացիա` 7օր, օրը 2x (4 կոմպոնենտային սխեմա)**

- Omeprazol (1.0 mg)kg) + De-nol (4mg)kg) (Քիսմուտի եռակալիումի դիցիտրատ) + Amoxicillin (20 mg)kg) + Clarithromycin (20 mg)kg) + Ornidazol:

**Սննդակարգը:** Թթվարտադրությունը խթանող, պարիետալ բջիջների սպեցիֆիկ գրգռիչների բացառում՝ պղպեղ, կոֆեին, ալկոհոլ, նիկոտին: Գաստրոէզոֆագիալ և դուդենոգաստրալ ռեֆլյուքսների ժամանակ ճարպոտ, տապակած, ապխտած սննդի սահմանափակում: Սնունդը պետք է լինի լիարժեք, բայց ոչ գրգռիչ, հյութազատիչ: Սննդի ընդունման հաճախականությունը ոչ պակաս, քան 4-5 անգամ:

**Դիսպանսեր հսկողություն:** Դիսպանսեր հսկողության հիմնական նպատակն է՝ հասնել կայուն ռեմիսիայի, կանխարգելել սրացումները:

**Թեստեր**

1. Helicobacter Pylori- ին հայտնաբերելու ամենամատչելի և հեշտ իրագործվող եղանակն է.

- ա) հիստոլոգիական հետազոտությունը
- բ) բակտերիոլոգիական հետազոտությունը
- գ) պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան
- դ) շնչառական տեստը

**Պատասխան՝ դ**

2. Ստամոքս-աղիքային արյունահոսության կլինիկական նշաններն են.

- 1. քրիկ կղանք
- 2. ձյութանման կղանք
- 3. տախտականման որովայն
- 4. տախիկարդիա
- 5. սուրճի նստվածքի տեսքով փսխում
- ա) 1.3.4.      բ) 2.4.5.      գ) 1.2.3.      դ) 1.2.5.

**Պատասխան՝ բ**

3. Գաստրոդուդենիտների ենդոսկոպիկ տեսակ չէ.

- ա) մակերեսային      բ) էրոզիվ
- գ) ինտերստիցիալ      դ) հիպերտրոֆիկ      ե) ատրոֆիկ

**Պատասխան՝ գ)**

**Աղիքների բորբոքային հիվանդությունները երեխաների շրջանում**

Աղիքների բորբոքային հիվանդությունների խումբը (ԱԲՀ) կազմում են՝

- ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտը (ՈԽԿ),
- Կրոնի հիվանդությունը (ԿՀ),
- ոչ դիֆերենցված կոլիտը (ՈԴԿ)

Կոլիտների 10% դեպքերում ախտաբանական նշանները սպեցիֆիկ չեն ԿՀ-ի կամ ՈԽԿ-ի համար, և հիվանդությունը սկզբում դասակարգվում է որպես ոչ դիֆերենցված կոլիտ, իսկ վերջնական տարբերակումը կատարվում է հիվանդության հետագա ընթացքում:

**ՈԽԿ-ն** արտահայտվում է ռեցիդիվ հեմոկոլիտով, որի հիմքում ընկած է հաստ աղիքի լորձաթաղանթի և ենթալորձային շերտի ինուննաախտաբանական խոցաբորբոքային ախտահարումը: ՈԽԿ-ն հաստ աղիքի լորձաթաղանթի քրոնիկ իդիոպաթիկ բորբոքում է: Սովորաբար ընդգրկվում են ուղիղ աղիքը, սիզմայածն աղիքը, ինչպես նաև մնացած հատվածները:

Ի տարբերություն ՈԽ կոլիտի՝ **Կրոնի հիվանդության** ժամանակ իդիոպաթիկ բորբոքային պրոցեսը տեղակայվում է հիմնականում բարակ աղիքների ստորին հատվածներում (տերմինալ իլեիտ 42%), սակայն կարող է ընդգրկել մարսողական համակարգի ցանկացած հատվածը՝ սկսած բերանի խոռոչից և մինչև պերիանալ շրջանը, ինչպես նաև հաստ աղիքի ցանկացած հատված: ԿՀ-ի ժամանակ վաղ մանկական տարիքում ավելի հաճախ դիտվում է բարակ աղիքների դիֆուզ ախտահարում (28%)՝ ի տարբերություն ավագ հասակի երեխաների, որոնց բնորոշ է հաստ աղիքի ընդգրկումը: ԿՀ-ն բնորոշվում է աղիների պատի տրանսմուրալ բորբոքումով, որի հիմքում ընկած է մուլտիֆոկալ գրանուլեմատոզ վասկուլիտը:

**Էպիդեմիոլոգիան:** ԿՀ-ն և ՈԽԿ-ն տարածված են ամբողջ աշխարհում, հիվանդացությունը գերակշռում է հյուսիսային կիսագնդում, հիմնականում Յյուսիսային Եվրոպայում, ուր հաճախականությունը տատանվում է ԿՀ ժամանակ՝ 1.6 - 5.4/100.000, ՈԽԿ՝ 6.3- 5.1/100.000 հիվանդ տարեկան, իսկ տարածվածությունը՝ ԿՀ ժամանակ՝ 27-0/100.000, ՈԽԿ դեպքում՝ 58 –157/100.000:

**Աղիքների բորբոքական հիվանդություններով** տառապող հիվանդների 25-30% շրջանում առաջին կլինիկական նշաններն ի հայտ են գալիս մինչև 15-20 տարեկան հասակը, իսկ 5%-ի շրջանում հիվանդությունն ախտորոշվում է մինչև 10 տարեկանը: Երեխաների շրջանում ՈԽԿ-ն ավելի հաճախ հանդիպում է նախադպրոցական տարիքի տղա-

ների դեպքում: Կրոնի հիվանդությունը հիմնականում ախտահարում է պրեպուբերտատ և պուբերտատ հասակի աղջիկներին:

**Էթիոլոգիան** անհայտ է: Հիմնական նշանակություն ունեն հետևյալ գործոնները.

- *Փոփոխված իմուն պատասխանը* աղիքների նորմալ ֆլորայի հանդեպ, որը նպաստում է կայուն բնույթ կրող աղիքների լորձաթաղանթի բորբոքմանը:

- *ժառանգական նախատրամադրվածությունը*: Մինչև 20 տարեկան 30% ԱԲՀ-ի հիվանդների ընտանիքներում հայտնաբերվում է ՌԽԿ/ԿՀ կամ աղիքային այլ հիվանդություններ: ԱԲՀ, ԿՀ-ի հաճախականությունը հատկապես բարձր է աշկենազի հրեաների շրջանում ամբողջ բնակչության համեմատությամբ (2-4 անգամ):

- *Ինֆեկցիոն ազենտները (բակտերիաները, RNA վիրուսները)*: Հիվանդների լորձաթաղանթում օրինաչափորեն հայտնաբերվում են դեֆեկտային թաղանթով մանրէներ, տարբեր բակտերիաների, մասնավորապես էնտերոկոկերի, աղիքային ցուպիկի, պսևդոտուբերկուլյոզի միկոբակտերիայի L-ձևեր: Սակայն ՌԽԿ-ի կամ ԿՀ-ի որևէ սպեցիֆիկ հարուցիչ հայտնաբերված չէ: Որոշակի տեղ է տրվում է նաև միկոբակտերիալ ինֆեկցիային, ինչպես նաև ներարգանդային կյանքում կրած կարմրուկին, սակայն դրանց վերջնական դերը ԿՀ-ի զարգացման հարցում վերջնականապես ապացուցված չէ: Աղիքների բիոցենոզի խանգարումը սովորաբար դիտվում է որպես հիվանդության բարդություն, և ոչ թե պատճառ: Հիվանդությունը կոնտագիոզ չէ: Հակաբակտերիալ բուժումը արդյունավետ չէ:

- *Արտաքին միջավայրի ազդեցությունները*: Սթրեսային գործոնները, սննդային խանգարումները, ոչ ռացիոնալ սնուցումը, նախորդող գաստրոինտեստինալ հիվանդությունները ևս կարող են ուժեղացնել հիվանդության ախտանիշները, բայց ինչպես և վերը նշված գործոնները հիվանդության պատճառ չեն:

**Ախտածֆուրությունը**: ԱԲՀ-երն իմունաախտաբանական ծագում ունեն: Դրանց հիմքում ընկած է աղիքների լորձաթաղանթից *փոփոխված (ոչ աղեկվատ) իմուն պատասխանը* աղիքների նորմալ բակտերիալ ֆլորայի հանդեպ, որը նպաստում է աղիքների լորձաթաղանթի կայուն իմուն տիպի բորբոքմանը: Կարող են նպաստել որոշ սննդային գործոններ, ինչպես նաև շրջակա միջավայրի որոշ ազդակներ:

ԱԲՀ-ի հիմքում ընկած են տարբեր տիպի իմունաախտաբանական ռեակցիաներ՝ միջնորդված ցիտոտոքսիկ հակամարմիններով, իմուն

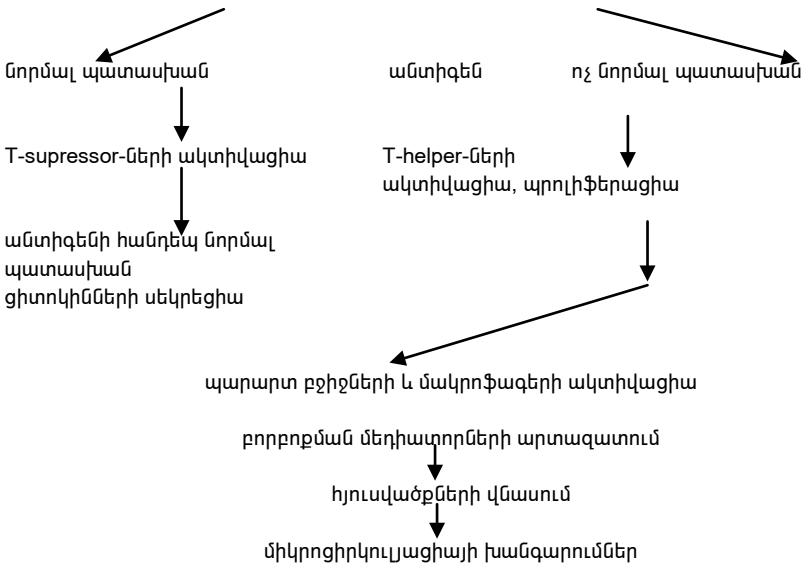
կոմպլեքսներով, ռեագիմներով, չի բացառվում նաև աուտոիմուն ծագումը: Վերջինիս դերը հատկապես կարևորված է ԿՅ-ի դեպքում և հաստատվում է թե՛ հյուսվածքաբանորեն և թե՛ իմունոսուպրեսորների շնորհիվ ստացված դրական արդյունքով: Որոշակի դեր է կատարում նաև օրգանիզմի ակերզիազացիան՝ պայմանավորված երկրորդային ինֆեկցիայի ազդեցությամբ:

ԱԲՅ ժամանակ հաստ աղիքի էպիթելիալ բջիջները ձեռք են բերում ոչ նորմալ անտիգենային հատկություններ (հնարավոր է ժառանգակա՛նորեն): Փոփոխվում է ինուն պատասխանը՝ T-supressor -ների ակտիվացիայի փոխարեն տեղի է ունենում T- helper –ների պրոլիֆերացիա, ապա տարբեր ցիտոկինների ակտիվ սեկրեցիա, որն էլ իր հերթին բարձացնում է պարարտ բջիջների, մակրոֆագների ակտիվությունը՝ նպաստելով բորբոքային պրոցեսի տարբեր, ոչ սպեցիֆիկ մեդիատորների (interleukin 6, 1, TNF, prostaglandins, oxygen-derived free radicals) արտազատմանը: Վերջիններս հաստ աղիքի լորձաթաղանթում առաջացնում են տարբեր հյուսվածքային վնասվածքներ և միկրոցիրկուլյատոր խանգարումներ:

**Հյուսվածքաբանական հետազոտումն** ԱԲՅ-ի ախտորոշման հարցում ունի որոշիչ նշանակություն, չնայաց որ բավականին դժվար է ԿՅ-ի և ՈւՅ-ի վերջնական տարբերակում կատարել:

ԿՅ-ին բնորոշ հյուսվածքաբանական տվյալ է *էպիթելային գրանուլոման*, որը, սակայն, բիոպտատներում հայտնաբերվում է 50% դեպքերում: ԿՅ-ի տիպիկ հիստոլոգիական նիշ է նաև օջախային, սահմանավակ ախտահարումների առկայությունը, որոնք աղիքների լորձաթաղանթի միևնույն հատվածում զուգորդվում են տեսանելիորեն նորմալ, չախտահարված հատվածների հետ: Կարող են դիտվել նաև լորձաթաղանթի մակերեսային մանր խոցեր (աֆթոզ խոցեր) պեյերյան բծերի շրջանում, որոնք զուգակցում են տարածում ենթալորձային բջջային ինֆիլտրացիայով, սկլերոզով և ապա՝ աղիքի պատի հաստացումով:

ՈւՅ-ին բնորոշ հյուսվածքաբանական տվյալ է լորձաթաղանթի պոլիմորֆոնուկլեար էլյկոցիտներով և մոնոնուկլեար բջիջներով սուր և քրոնիկ ինֆիլտրացիան, կրիպտանների աբսցեսները, լորձաթաղանթային գեղձերի ձևափոխը, բաժակաձև բջիջների քանակի քչացումը: ՈւՅ-ի դեպքում ի տարբերություն ԿՅ-ի, ավելի արտահայտված է կրիպտանների դեֆորմացիան և լորձաթաղանթի ատրոֆիան:



**Կլինիկան:** Կլինիկական պատկերը **ԿՅ-ի ժամանակ** կախված է ախտահարված շրջանից: Երեխաների շրջանում ԿՅ-ի անենատարածված տեղակայումը իլեոցեկալ շրջանն է (42%), ապա բարակ աղիքների տարածուն ախտահարումը (28%): Չնարավոր են նաև իզոլացված աղիքային կամ անոռեկտալ ախտահարումներ 31% դեպքերում: Վաղ մանկական տարիքում ավելի հաճախ դիտվում է բարակ աղիքների դիֆուզ ախտահարում, ի տարբերություն ավելի բարձր տարիքի երեխաների, որոնց ավելի բնորոշ է հաստ աղիքի ախտահարումը:

**ՈւսԿ-ին** բնորոշ է հաստ աղիքների ախտահարումը, որը կարող է լինել սահմանափակ կամ տարածուն: Չիմնականում ընդգրկվում են ուղիղ և կամ սիգմայաձև աղիքը (պրոկտոսիգմոդոդիտ), դիստալ հաստ աղիքը (ձախակողմյան կոլիտ), ծանր դեպքերում՝ բոլոր աղիքները (պանկոլիտ)

**Աղիքների բորբոքական հիվանդություններ բաժանվում են՝**

ըստ ծանրության՝ թեթև, միջին ծանրության, ծանր, ըստ ախտահարման տարածվածության՝ սեզանետար կոլիտ (պրոկտոսիգմոդոդիտ), տոտալ կոլիտ: ԿՅ-ի և ՈւսԿ-ի կլինիկական նշանները կարող են լինել նույնատիպ կամ որոշակիորեն տարբերվել:

*ՈւսԿ-ն* սովորաբար սկսվում է աստիճանաբար: *Սկզբնական նշանը* արյան և լորձի խառնուրդով դիարեան է: Փորագավերը հիմնականում տեղակայվում են ձախ զստափոսում (ռեկտոսիգմոդոդիտ) կամ ընդգրկում

ամբողջ որովայնը (պանկոլիտ): Հիվանդությունը կարող է ունենալ 2 տեսակի սկիզբ՝

- սկզբում արյան և լորձի խառնուրդ կղանքում, իսկ 2-3 ամիս անց դիարեա և կոլիտի մյուս նշանները,
- սկզբում կրկնվող դիարեա՝ առանց պաթոլոգիական խառնուրդների, իսկ 1-3 ամիս անց կղանքում արյուն է հայտնվում (հեմատոշեզիա) և ի հայտ են գալիս կոլիտի մյուս նշանները:

**ՈւՆԿ-ի ծանրության աստիճանի գնահատումը**

Նշանները	Թեթև (սահմանափակ ախտահարում)	Միջին ծանրության (տարածուն ախտահարում)	Ծանր (տոտալ ախտահարում, բարդություններով)
կղանքի հաճախականությունը	օրվա մեջ մինչև 4 անգամ	5-7 անգամ	մինչև 10 և ավել անգամ
ռեկտալ արյունահոսությունը	աննշան արյան բծեր, հետքեր	արտահայտված	խիստ արտահայտված
ջերմությունը	նորմալ կամ սուբֆեբրիլ	ֆեբրիլ+ տոքսիկոզ	ֆեբրիլիտետ+արտահայտված տոքսիկոզ
ախորժակը	թեթև անկում	ախորժակի զգալի անկում	ախորժակի խիստ անկում
մարմնի զանգվածի կորուստը	թեթև	արտահայտված	կախեքսիա, մկանային ատրոֆիա
փորացավերը	չափավոր (ուտելուց հետո)	արտահայտված	արտահայտված, հաճախակի միքեր
Ին մակարդակը (հիպոքրոմ անեմիա)	նվազած է մինչև 100գ/լ	մինչև 80 գ/լ	80 գ/լ -ից ցածր
ԷՆԱ	մինչև 30 մմ/ժ	մինչև 50 մմ/ժ	մինչև 70 մմ/ժ
Դիսպրոտեմիա, հիպոալբումեմիա էլեկտրոլիտային խանգարումներ էլկոցիտոզ	թեթև	միջին	արտահայտված

Հիվանդության **ծաղկման շրջանում** դիտվում են փորացավեր (հիմնականում ծախ գստափոսի շրջանում), միքեր, առատ գազարտադրություն, դեֆեկացիայի խանգարումներ: Վատանում է ընդհանուր վիճակը, նկատվում է արտահայտված թուլություն, ախորժակի անկում: Հազվադեպ լինում է ՈւՆԿ-ի դիզենտերիանման սկիզբ՝ միաժամանակ ինտոքսիկացիա, դիարեա, արյունալորձային կղանք:

ԿԴ-ի իլիոցեկալ ախտահարման ժամանակ (տերմինալ իլեիտ) բնորոշ են աջ զստափոսում տեղակայվող և կամ հարպորտային որովայնացավեր, փքվածություն: Այս հիվանդների շրջանում հաճախ դիտվող դիարեան սովորաբար չի պարունակում արյունային խառնուրդ: Վերջինս նկատվում է հիմնականում հաստ աղիքի ընդգրկման դեպքում: ԿԴ-ով հիվանդների օբյեկտիվ զննման ժամանակ հայտնաբերվում են ցավոտություն և բորբոքային զանգված աջ զստափոսում: Աղեստամոքսային տրակտի վերին հատվածի ախտահարմամբ ԿԴ-ով տառապող հիվանդներին ավելի բնորոշ է անոռեքսիան և քաշի կորուստը, քան դիարեան և փորացավը, որոնք էլ հաճախ հանգեցնում են ուշ ախտորոշման:

**Չամակարգային ախտահարման նշանները** (ջերմություն, ինտոքսիկացիա, քաշի կորուստ, անեմիա) հիմնականում դիտվում են ծանր, ֆուլմինանտ ընթացք ունեցող կոլիտների ժամանակ: Հիմնական կլինիկական նշանների ի հայտ գալուց հետո ՈԽԿ-ն ախտորոշվում է ավելի վաղ, ի տարբերություն ԿԴ-ի, քանի որ բնորոշ ռեկտալ ախտահարումը պայմանավորում է արտահայտված հեմոկոլիտը՝ ծնողներին և բժիշկներին զգուշացնելով գաստրոինտեստինալ պրոբլեմի առկայության մասին:

**ԱԲԴ-ի ծանրության չափանիշներն են՝** կոլիտիկ համախտանիշի, անեմիայի արտահայտվածությունը, բարդությունների առկայությունը:

**ԱԲԴ-ի արտաաղիքային արտահայտությունները** 10-20% հիվանդների շրջանում հայտնաբերվում են հիմնականում ծանր ընթացք ունեցող պանկոլիտների ժամանակ: Դրանք կարող են նախորդել ինտեստինալ ախտանիշներին կամ զարգանալ դրանց հետ միաժամանակ: ՈԽԿ-ի գրեթե բոլոր արտաաղիքային արտահայտություններն անհետանում են կոլոնոպրոկտեկտոմիայից հետո: ԱԲԴ-ի արտաաղիքային արտահայտություններն են՝ մաշկի, աչքերի, խոշոր հոդերի, լյարդի ախտահարումները, առաջնային սկլերոզացնող խոլանգիտը, անկիլոզացնող սպոնդիլիտը:

**Տեղը** նկատվում է ԱԲԴ-ով հիվանդների 40%-ի շրջանում, սովորաբար սուբֆերիլ բնույթի է, հաճախ չի հայտնաբերվում:

**Քաշի կորուստը կամ աճի/սնուցման խանգարումները** համարվում են ԱԲԴ-ի բնորոշ նշաններից՝ ավելի հաճախ նկատվելով ԿԴ-ի ժամանակ: Դրանք արտահայտված դիարեայի, որովայնացավերի, անոռեքսիայի պայմաններում ոչ բավարար (սուբօպտիմալ) սնուցման հետևանք են:

ԿԴ-ով հիվանդների 20%-ի և ՈԽԿ-ով հիվանդների 5%-ի շրջանում հաճախ հանդիպում են *բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի* աֆթոզ խոցեր,

մաշկի ախտահարում՝ հանգուցավոր էրիթեմայի ձևով, որոնք վասկուլիտի/պաննիկուլիտի արտահայտություն են:

ՈւսԿ-ով հիվանդների մոտ 1%-ի շրջանում զարգանում է *զանգրենոզ պիոդերմիա* (սրունքի շրջանի մաշկի բազմակի, խոր խոցոտում):

*Աչքերի ախտահարումն* արտահայտվում է էպիսկլերիտի, իրիտի, ուլցերիտի, ֆոտոֆոբիայի ձևով:

*Չեպատորբիլար ախտահարումներն* արտահայտվում են առաջնային սկլերոզացնող խոլանգիտի (ՈւսԿ), աուտոիմուն հեպատիտի, խոլեկիթիազի (ԿՅ) զարգացումով:

*Անկիլոզացնող սպոնդիլիտը* ավելի բնորոշ է ՈւսԿ-ին և հիմնականում զուգակցված է HLA –B27 հետ:

**ԱԲԳ-ի բարդություններն են՝** հաստ աղիքի տոքսիկ դիլատացիան (տոքսիկ մեգակոլոն), աղիքային անանցանելիությունը, թափածակումը՝ (պերիտոնիտի ջնջված ախտանիշներով), աղիքային առատ արյունահոսությունը, աբսցեսները, աղիքի նեղացումները (ստրիկտուրաներ)՝ ստենոզ, օբստրուկցիա, ինչպես նաև անոռեկտալ ախտահարումները՝ անալ ճեղքվածքներ, կոնդիլոմաներ, պարապրոկտիտ, էնկոպրեզ, տարբեր խուղակների (ֆիստուլաներ) ձևավորումը հատկապես ԿՅ-ի ժամանակ՝ (պերիանալ, աղիք-մաշկային, աղիք-միզապարկային, աղիք-հեշտոցային):

ԿՅ-ի ժամանակ դիտվող բարդությունները աղիների պատի տրանսմորալ գրանուլեմատոզային ախտահարման և արտահայտված իմուն բորբոքման հետևանք են: Վերջինի տարածումը մինչև սերոզ թաղանթ նպաստում է աղիքի պատի թափածակմանը և ներորովայնային աբսցեսների ձևավորմանը:

**Ախտորոշումը:** *Ախտորոշման չափանիշներն են.*

**Հիմնական ախտանիշները՝** ջրիկ կղանք (դիարեա), կղանքում արյան և լորձի խառնուրդ (ռեկտալ արյունահոսություն), որովայնային ցավեր (հիմնականում ձախ ենթազտային շրջանում), նիքեր (տենեզմներ), էՆՌ-ի արագացում:

**Լրացուցիչ նշանները՝** մարմնի զանգվածի կորուստ, ջերմության բարձրացում, ախորժակի անկում, արտահայտված թուլություն, Հb մակարդակի անկում, հոդացավեր, մաշկի, աչքերի ախտահարումներ,

Ախտորոշումը հիմնվում է վերը նշված չափանիշների, կոլոնոսկոպիայի և հատկապես հաստ աղիքի լորձաթաղանթի բազմակի բիոպսիայի տվյալների վրա:

ԱԲՀ-ի կասկածի դեպքում **միաժամանակ** կատարվում է վերին և ստորին էնդոսկոպիա (եզոֆագոգաստրոդուդենոսկոպիա և կոլոնոսկոպիա) անպայման ընդգրկելով զստադիքի տերմինալ հատվածը:

**Կոնտրաստային իրիգոգրաֆիան** (բարիումի զանգվածով կամ հեղուկ կոնտրաստով) **հակացուցված է միջին և ծանր աստիճանի կոլիտների ժամանակ**՝ տոքսիկ մեգակոլոնի զարգացումից խուսափելու համար:

**Լաբորատոր տվյալներից** հիմնական ախտորոշիչ նշանակություն ունի սուր բորբոքային միշերի (Le, էՆԱ, CRP, Ferritin, օրոսոմոկոիդ) մակարդակի բարձրացումը, ինչպես նաև երկաթակասային սակվարյունությունը, հիպոալբումինեմիան, երկաթի, ֆոլաթթվի մակարդակների իջեցումը շիճուկում:

Անհրաժեշտ է **կղանքի բակտերիոլոգիական քննություն կատարել**: Կղանքի հետազոտումը կարևոր է նաև լեյկոցիտների քանակը և թաքնըված արյունը պարզելու համար:

Այն դեպքերում, երբ առկա է երկարատև՝ 3 շաբաթից ավել տևողություն ունեցող կոլիտ, որն ընթանում է՝ առանց տենդի, կղանքի բակտերիոլոգիական հետազոտության կրկնակի բացասական տվյալներով, հակաբակտերային բուժումը արդյունավետ չէ, անհրաժեշտ է ժխտել ՌԽԿ-ն, ԿՀ-ն և առաջին հերթին կատարելով հաստ աղիքի էնդոսկոպիա և բիոպսիա:

Ժամանակակից **սերոլոգիական թեստերի** շարքին են պատկանում արյան շիճուկում ASCA և pANCA հակամարմինները որոշելը:

**ASCA (Serum Anti-Saccharomyces Cerevisiae Antibodies)-ն՝**

- ՌԽԿ-ի ժամանակ դրական է 10-20% դեպքերում,
- ԿՀ-ի ժամանակ դրական է 70-90% հիվանդների շրջանում:

**pANCA (Serum perinuclear Anti-Neutrophil Cytoplasmatic Antibody)-ն՝**

- ՌԽԿ-ի ժամանակ դրական է 60-80% դեպքերում,
- ԿՀ-ի ժամանակ դրական է 10-30% հիվանդների շրջանում:

Այս թեստերը լրացուցիչ ախտորոշիչ չափանիշներ են և հիմնականում օգտագործվում են՝ չտարբերակված կոլիտների և ԿՀ/ՌԽԿ-երի միջև տարբերակիչ ախտորոշում կատարելու նպատակով:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը** կատարվում է աղիքների ինֆեկցիաների (հետինֆեկցիոն կոլիտ) և պարագիտար հիվանդությունների, ոչ դիֆերենցված կոլիտների դեպքում:

**ՌԽԿ-ի և Կրոնի հիվանդության տարբերակիչ ախտորոշումը**

Նշանները	ՌԽԿ	Կրոնի հիվանդություն
----------	-----	---------------------

<b>Կլինիկական՝</b> արյունային լուծ	90-100% դեպքերում	50% դեպքերում
պերիանալ տեղակայում	շատ հազվադեպ	հաճախ
<b>Սիզնոկոպիա՝</b> պրոկտիտի բացակայություն	երբեք	50% դեպքերում
<b>Չիստորոզիա՝</b> տարածվածությունը	լրոճաթաղանթը	տրանսմուրալ
բջջային ինֆիլտրատներ գեղձերը	պոլիմորֆբջջային փոփոխված	լիմֆոցիտար նորմալ
բուլալաձև բջիջների քչացում	հաճախ ակտիվության բարձրացման ժամանակ	չի լինում
գրանուլեմներ	բացակայում են	ուներն ախտորոշիչ նշանակություն
<b>Ռենտգենաբանական նշանները՝</b> տարածվածությունը	արտահայտված են	սահմանափակ են
համաչափությունը	առկա է	բացակայում է
խոցերը	մակերեսային	խոր
ստրիկտուրաները	շատ հազվադեպ	հաճախ
խողակները	երբեք	հաճախ

### **Բուժումը**

#### **1. Անուցումը՝**

- լրիվ պարենտերալ սնուցում (ծանր ընթացքի դեպքում),
- էնտերալ սնուցում,
- պրոբիոտիկներ:

Չաշվի առնելով զարգացող սպիտակուցային փոխանակության խոր խանգարումները (ներծծման խանգարումներ, արյան անընդհատ կորուստ, պլազմորեա խոցատումներից ինտոքսիկացիա)՝ սնունդը պետք է հարուստ լինի կենդանական ծագում ունեցող սպիտակուցով՝ միս, ձուկ, ձու, ենթարկվի մեխանիկական մշակման: Բացառվում են կոպիտ բջջանքը, սննդային ալերգենները, փքվածություն առաջացնող սնունդը (լոբազգիներ, խաղող), կաթնեղենը (բացի պանրից և կարագից): Դիսախարիդազային անբավարարության պատճառով սահմանափակվում են ածխաջրատները (թթվահամ և կղանքը ջրիկացնող մրգերը, ցիտրուսները): Դիետան պետք է պահպանվի և՛ սրացման, և՛ ռեմիսիայի շրջաններում:

#### **2. Դեղորայքային բուժում**

Հիմնական բազիսային բուժումը ամինոսալիցիլաթթվի և սուլֆանիլամիդների ազոմիացությունների դեղամիջոցներն են՝ սուլֆոսալազին, մեսալամին, մեզակոլ, ասակոլ, պենտազա, սալոֆալկ, 40-60 մգ/կգ երկարատև օգտագործման, և հետագայում պահպանողական դեղաչա-

փերի ձևով: Նշանակվում են per os, ինչպես նաև տեղային (մոմիկներ, հոգնաներ):

ԱԲՀ-ի բարձր ակտիվության, առանց ռեգրեսիայի ընթացող դեպքերում ցուցված են **կորտիկոստերոիդներ**: Որպես տեղային նոր կորտիկոստերոիդ՝ օգտագործվում է բուդեզոնիդը, որը ցուցված է հիմնականում իլեոցեկալ ԿՀ-ի դեպքում: Արտահաղիքային արտահայտությունների ժամանակ և բարձր ակտիվության դեպքում կորտիկոստերոիդներին միացվում են **ցիտոստատիկներ** (ազատիոպրին, 6-մերկապտոպուրին): **Իմունակարգավորիչ** բուժում՝ Infliximab (anti –TNF հակամարմիններ), հիմնականում անցկացվում է կայուն (ռեֆրակտեր) ԿՀ-ի դեպքում:

**Աղիքների բիոցենոզի խանգարումները** բուժվում են բիոդեղորայքներով (պրո)պրեբիոտիկներ)՝ լակտո- , կոլի-, բիֆիդումբակտերին, նարինե, խիլակ և այլն:

**3. Վիրաբուժական բուժումը:** Կայուն ընթացք և բարձր ակտիվություն ունեցող տոտալ կոլիտների դեպքում, երբ կոնսերվատիվ բուժումն արդյունավետ չէ, պլանային կարգով կատարվում է կոլեկտոմիա: Կենսական ցուցում կարող է լինել աղիքների տոքսիկ դիլատացիայի զարգացումը:

#### **Կանխատեսումը.**

- ՈւՆԿ-ի և ԿՀ-ի 85% դեպքերում դիտվում է հիվանդության թեթև ընթացք առանց բարդությունների:
- Ծանր ընթացք ունեցող ՈւՆԿ-ի 25-40% դեպքերում ի վերջո պահանջվում է կոլեկտոմիա:
- ԱԲՀ-ով հիվանդների վարումը հիմնականում արտահիվանդանոցային է:
- Ծիշտ կազանկերաված բուժման և վարման պայմաններում ապահովվում է կյանքի բավարար որակ:
- ՈւՆԿ-ի երկարատև ընթացքի դեպքում մեծ է աղիքների չարորակ հիվանդության, իսկ AZA և 6-MP ստացողների շրջանում՝ պանկրեատիտի, ինթեստինալ լիմֆոմայի զարգացման հավանականությունը:

## Թեստեր

1.Ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտին բնորոշ չէ՝  
ա/ հեմոկոլիտը  
բ/ դիարեան  
գ/ գրանուլեմաների առկայությունը  
դ/ արթոիտները

Պատասխան՝ գ

2.Ո՞ր ախտորոշումը կարող է լինել հավանական, եթե երեխայի կղանքում առկա է թարմ արյուն.

1.սուր ջրազրկում  
2.ստամոքսի խոցային հիվանդություն  
3.ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ  
4.ուղիղ աղիքի արտանկում  
5.դիզենտերիա  
ա/ 1.2.  
բ/ 2.4.  
գ/ 3.5.  
դ/ 3.4.

Պատասխան՝ գ

3.Ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի ժամանակ խոցերը՝  
ա/մակերեսային են  
բ/խորն են  
գ/բացակայում են  
դ/տեղակայվում են միայն բերանի խոռոչում

Պատասխան՝ ա

## Պանկրեատիտներ

Սուր պանկրեատիտը ենթաստամոքսային գեղձի ամենահաճախ հանդիպող ախտահարումներից մեկն է երեխաների մոտ:

**Սահմանումը:** Սուր պանկրեատիտը ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքային-դեստրուկտիվ ախտահարում է (երբեմն նաև շրջակա հյուսվածքի), որը պայմանավորված է գեղձում պանկրեատիկ ֆերմենտների ակտիվացմամբ և ֆերմենտային տոքսեմիայով:

**Էթիոլոգիան:** Երեխաների շրջանում առավել հաճախ հանդիպող պատճառներն են՝

1. ինֆեկցիոն պատճառներ՝ Ascariasis, Coxsackie B virus, Epstein-Barr virus, վիրուսային հեպատիտ, Influenza A, B; Mycoplasma; ջրծաղիկ, կարմրուկ, խոզուկ, կարմրախտ, աղիքային վարակ, սեպսիս,
2. վնասնածքներ՝ մեխանիկական, այրվածք, վիրահատական վնասնածք,
3. պատճառներ, որոնք պանկրեատիկ ծորաններում առաջացնում են օբստրուկցիա և ճնշման բարձրացում՝ Ascariasis և այլ ճիճվային ինվա-

զիաներ, Ֆատերյան պտկիկի ախտահարմամբ ընթացող հիվանդություններ, բիլիար համակարգի արատներ, լեղաքարային հիվանդություն, պանկրեատիկ ծորանի անոմալիաներ, հետվիրահատական պատճառներ, Օդրի սեղմակի դիսֆունկցիա, ուռուցք և այլն,

4. հեպատոբիլիար ախտահարում՝ լեղաքարային հիվանդություն, քրոնիկ խոլեցիստիտ և խոլեցիստոխոլանգիտ,

5. դեղորայք և տոքսիններ՝ ացետամինոֆեն, ալկոհոլ, մեթանոլ, ազաթիոպրին, ցիմետիդին, ստերոիդներ, էրիթրոմիցին և այլն,

6. ժառանգական պատճառներ՝ ժառանգական պանկրեատիտ, մուկոպիլիդոզ,

7. մետաբոլիկ պատճառներ՝ հիպերպարաթիրոիդիզմ, հիպերլիպիդեմիա՝ տիպեր I, IV, V, հիպերտրիգլիցերիդեմիա, հիպերկալցեմիա, հիպերվիտամինոզ D և այլն,

8. այլ պատճառներ՝ գլխի վնասվածք, ուղեղի ուռուցք,  $\alpha_1$ -հակատրիպսինային անբավարարություն, մուկոպիլիդոզ, հեմոքրոմատոզ, հեմոլիտիկ-ուրեմիկ համախտանիշ, Կավասակիի հիվանդություն, հիպոտրոֆիա, Diabetes mellitus, խոցային հիվանդություն, երիկամային անբավարարություն, համակարգային կարմիր գայլախտ, Periarteritis nodosa, երիկամի, սրտի, լյարդի և այլ օրգանների փոխպատվաստում:

**Պաթոգենեզը:** Ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքային ախտահարման ժամանակ անջատվում են լիզոսոմային ֆերմենտներ, որոնք իրականացնում են ֆերմենտների ներգեղձային ակտիվացումը, և վնասում այն: Ֆերմենտային տոքսեմիայի և արյան մեջ կենսաբանական ակտիվ նյութերի բարձրացման հետևանքով զարգանում են ծավալային և միկրոցիրկուլյատոր խանգարումներ, ընդհուպ մինչև կոլապս:

Ինչպես հայտնի է, առողջ ենթաստամոքսային գեղձը ինքնամարսումից պաշտպանված է հետևյալ գործոնների շնորհիվ՝

1. պրոտեազները սինթեզվում են ոչ ակտիվ պրոէնզիմների ձևով,

2. մարսողական ֆերմենտները արտադրվում են սեկրետոր հատիկներում (pH 6,2, կալցիումի ցածր խտությամբ), դրանով իսկ կանխում տրիպսինի վաղ ակտիվացումը գեղձում,

3. ցիտոպլազմայում և պրոէնզիմային հատիկներում՝ պրոտեազների ինհիբիտորների առկայություն,

4. գործընթացներ, որոնք ապահովում են ֆերմենտների սեկրեցիան անմիջապես դեպի ծորանները:

**Հիստոպաթոլոգիան:** Վաղ նշանը գեղձի ինտերստիցիալ այտուցն է (սուր այտուց): Ավելի ուշ պաթոլոգիական գործընթացի խորացմանը

զուգընթաց առաջանում են տեղային և տարածուն նեկրոզներ: Արյան անոթների վնասումը արյունազեղումների առաջացման պատճառ է դառնում (սուր հեմոռագիկ պանկրեատիտ): Յնարավոր է նաև բորբոքային պատասխանի առաջացում որովայնամզից:

**Դասակարգումը՝** սուր այտուցային կամ ինտերստիցիալ ձև, դեստրուկտիվ (պանկրեոնեկրոզ) պանկրեատիտ:

**Կլինիկական պատկերը՝** որովայնային ցավ, կրկնակի փսխում, տենդ:

**Ցավը** տեղակայվում է էպիգաստրալ շրջանում, ունի կայուն բնույթ, երեխան հաճախ ընդունում է ցավը մեղմացնող դիրք (նստած կամ պառկած կողքի վրա՝ ծալված կոնքազդրային և ծնկան հողեում):

Որովայնը կարող է լինել լարված և փքված, հնարավոր է շոշափել պինդ զանգված: Ցավը ուժեղանում է 24–48 ժամվա ընթացքում, ուղեկցվում կրկնակի փսխումով: Անհրաժեշտ է երեխային անմիջապես հոսպիտալացնել՝ դեհիդրատացիան և էլեկտրոլիտային խանգարումը գնահատելու և կարգավորելու նպատակով: Չբարդացած սուր պանկրեատիտի դեպքում ելքը բարվոր է:

**Ծանր ընթացքով սուր պանկրեատիտ** երեխաների շրջանում գրեթե չի հանդիպում. հնարավոր է շոկի զարգացում, ասցիտ, տենդ, դեղնուկ, հիպոկալցեմիա և պլևրալ ռեակցիա: Յարպորտային շրջանում (Cullen-ի ախտանշան) կամ կոդմային շրջաններում (Grey Turner-ի ախտանշան) կարող է հայտնաբերվել կապույտ երանգավորում: Ենթաստամոքսային գեղձը նեկրոզված է, և հնարավոր է՝ վերափոխվի բորբոքային հեմոռագիկ զանգվածի: Մահացությունը 50% է, դրսևորվում է համակարգային բորբոքային պատասխանի համախտանիշով՝ շոկ, երիկամային անբավարարություն, սուր շնչառական դիսթրես համախտանիշ, ներանոթային տարածուն մակարդելիություն, զանգվածային գաստրոդինտեստինալ արյունահոսություն, ինչպես նաև տարածուն կամ ներորովայնային ինֆեկցիա:

**Ախտորոշումը:** Սովորաբար ախտորոշվում է՝ արյան շիճուկում ամիլազայի և լիպազայի ակտիվությունը որոշելով: Շիճուկային ամիլազայի ակտիվության բարձրացումը դիտվում է պանկրեատիտի առաջին 4 օրերի ընթացքում: Տարբեր վիճակներ կարող են առաջացնել հիպերամիլազեմիան առանց պանկրեատիտի, և միայն 10-15% պանկրեատիտով հիվանդների շրջանում դիտվում է նորմալ ամիլազայի ակտիվություն:

### **Հիպերամիլազեմիայով ուղեկցվող վիճակներն են՝**

1. պանկրեասի ախտահարում՝ սուր և քրոնիկ պանկրեատիտ, դրանց բարդությունները (pseudocyst, ascites, abscess),
2. թքագեղձերի ախտահարում՝ պարոտիտ, Sialadenitis (calculus, radiation),
3. ախորժակի խանգարումներ (anorexia nervosa, bulimia),
4. ներորովայնային պատճառներ՝ բիլիար համակարգի հիվանդություններ, պերիտոնիտ, խոցի թափածակում, աղիքային օբստրուկցիա, ապենդիցիտ,
5. համակարգային հիվանդություններ՝ մետաբոլիկ ացիդոզ (diabetes mellitus, շոկ),
6. երիկամների անբավարարություն, փոխպատվաստում,
7. այրվածքներ,
8. գլխի վնասվածք:

**Շիճուկային լիպազայի ակտիվության բարձրացումը** ենթաստամոքսային գեղձի սուր բորբոքման ավելի յուրահատուկ ցուցանիշ է, քան ամիլազայինը: Լիպազայի ակտիվությունը պետք է որոշել բուրոյ այն դեպքերում, երբ կլինիկորեն ենթադրվում է պանկրեատիտ, սակայն ամիլազայի ակտիվությունը նորմալ է: Բարձր լիպազային ակտիվությունը պահպանվում է 8 –14 օր ավել, քան ամիլազայինը: Անհրաժեշտ է հիշել, որ շիճուկային լիպազայի ակտիվությունը բարձր է ոչ միայն պանկրեատիտային պատճառներից: Էլաստազա-1 ակտիվության որոշումը կղանքում հնարավորություն է տալիս գնահատելու պանկրեասի էկզոսեկրետոր անբավարարությունը:

Պանկրեատիտի այլ լաբորատոր ոչ սպեցիֆիկ ցուցանիշներից են արյան խտացումը, կոագուլոպաթիան, լեյկոցիտոզը: Պանկրեատիտը կարող է ընթանալ հիպերգլիկեմիայով, գլյուկոզուրիայով, հիպոկալցեմիայով, գամագլյուտամիլ տրանսպեպտիդազայի ակտիվացմամբ և հիպերբիլիռուբինեմիայով:

**Կրծքավանդակի ռենտգենոլոգիական քննությունը** կարող է հայտնաբերել ափսեանման ատելեկտազներ, basilar ինֆիլտրատներ, ստոծանու միակողմանի բարձրացում, ձախ (հազվադեպ աջ) կողմի պլևրալ հեղուկ, պերիկարդիալ հեղուկ և թոքի այտուց: Որովայնի ռենտգենոլոգիական քննությամբ հնարավոր է նկարագրել լայնական աղիքի դիլատացիան, պանկրեասի կալցիֆիկացիան (եթե կրկնվում է), կեղծ ցիստերի առկայությունը, ասցիտը և պերիպանկրեատիկ գազի պղպաղակները:

**ՌԻՉՅ-ն և ԿՏ-ն** կարևորագույն դեր ունեն պանկրեատիտն ավստորոշելու և հետագա հսկողությունը կազմակերպելու համար: ՌԻՉՅ-ի նշաններն են՝ հիպոէխոգեն, այտուցված և մեծ ենթաստամոքսային գեղձը; որոշակի պնդացած հյուսվածքի, հեղուկի ու թարախակույտի առկայությունը: Սուր պանկրեատիտով երեխաները մոտ 20% դեպքերում ի սկզբանե ունենում են գործիքային նորմալ ցուցանիշներ:

**Էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խոանցիոպանկրեատոգրաֆիան** (magnetic resonance cholangiopancreatography) անփոխարելի դեր ունի անոմալիաների, Օդդի սեղմակի դիսֆունկցիայի և լեղապարկի հիվանդությունների հետ համակցված դեպքերում կրկնվող պանկրեատիտն ավստորոշելու համար: Էնդոսկոպիկ ուլտրաձայնային հետազոտությունն օգնում է տեսանելի դարձնել պանկրեատոբիլիար համակարգը:

Բուժման նպատակներն են՝ մեղմել ցավը, վերականգնել մետաբոլիկ խանգարումները:

Նազոգաստրալ սնուցումն կիրառվում է փսխող երեխաների մոտ:

Պանկրեատիտի ժանր ընթացքի դեպքում նշանակվում են հակաբակտերիալ միջոցներ՝ կանխարգելու ենթաստամոքսային գեղձի վարակային նեկրոզը:

**Ծանր պանկրեատիտի բուժումն ընդգրկում է՝**

- էնտերալ կամ տոտալ պարենտերալ սնուցում,
- հակաբիոտիկներ,
- ստամոքսահյուսքի ընկճում և պերիտոնեալ (լվացում) լաված,
- էնդոսկոպիկ բուժումը կիրառվում է անատոմիական անոմալիաներով պայմանավորված պանկրեատիտի դեպքում, օր.՝ նեղացումներ կամ քար,
- վիրաբուժական բուժումը հազվադեպ է՝ նեկրոտիկ օջախների կամ թարախակույտերի դրեմած:

**Կանխորոշումը.**

- Առանց բարդությունների սուր պանկրեատիտի դեպքում 2–5 օրերի ընթացքում այն կարգավորվում է:
- Վնասվածքով կամ համակարգային հիվանդությամբ պայմանավորված սուր պանկրեատիտի դեպքում կանխորոշումն ուղիղ կախվածություն ունի բուժական միջամտությունից:
- Urinary trypsin activation peptide և activation peptide of carboxypeptidase B-ի որոշումը դեռևս գիտական հետազոտությունների փուլում է և չի օգտագործվում երեխաների շրջանում:

**Քրոնիկ պանկրեատիտը** ենթաստամոքսային գեղձի 6 ամիս և ավելի տևողությամբ բորբոքային-դեգեներատիվ հիվանդություն է, որը

բնորոշվում է պարենքիմայի ֆիբրոզով և ֆունկցիոնալ անբավարարությամբ: Երեխաների շրջանում հիմնականում լինում է երկրորդային և միայն 14% դեպքերում՝ առաջնային:

### **Էթիոլոգիան՝**

- սուր պանկրեատիտ,
- ժառանգական պատճառներ՝ մուկովիսցիդոզ, Շվախմանի համախտանիշ, պանկրեատիկ ֆերմենտների իզոլացված դեֆիցիտը և այլ ժառանգական հիվանդություններ,
- պարենքիմայի մեխանիկական ախտահարում և վնասվածք,
- ինֆեկցիա՝ էպիդեմիկ պարօտիտ, իերսիմիոզ, ջրծաղիկ, վիրուսային հեպատիտ, Կոքսակի վիրուս, միկոպլազմա,
- հելմինթոզներ,
- արտատար ծորանների խցանում՝ գեղձի, ընդհանուր լեղածորանի զարգացման անոմալիաներ, տասներկումատնյա աղիքի ախտահարում, բիլիար համակարգի խանգարումներ,
- տոքսիկ և դեղորայքային ախտահարում՝ կորտիկոստերոիդներ, սուլֆամիլամինոներ, ֆուրոսեմիդ, ցիտոստատիկներ և այլն,
- դուռոգենալ ախտահարում (խոցային հիվանդություն, դուռոգենիտ),
- բիլիար համակարգի հիվանդություններ,
- այլ պատճառներ (ալերգիա, շարակցական հյուսվածքի հիվանդություններ, հիպերլիպիդեմիա, հիպերկալցեմիա):

### **Պաթոգենեզի հիմնական օղակները.**

1. Արտատար ծորանների խցանում, ներդուռոգենալ ճնշման բարձրացում:
2. Ծորաններում և գեղձի պարենքիմայում պանկրեատիկ ֆերմենտների վաղաժամ ակտիվացում՝ այտուցի և սեկրետոր անբավարարության առաջացում:
3. Միկրոցիրկուլյացիայի խանգարում, որի հետևանքով զարգանում է իշեմիա, բջջային թաղանթների թափանցելիության բարձրացում, ացինար բջիջների կառուցվածքային խանգարում:
4. Արյան մեջ ավելանում է պանկրեատիկ ֆերմենտների և այլ բիոլոգիական ակտիվ նյութերի, հատկապես վազոակտիվ ամինների քանակը:
5. Ացինար բջիջներում լիպիդների պերօքսիդացման արգասիքների, ազատ ռադիկալների կուտակում, որոնք վնասում են բջիջները, առաջացնում են բորբոքում, սուր փուլի սպիտակուցների սինթեզ:

6. Լիտոստատիմի սինթեզի դեֆեկտ, որը հանգեցնում է սպիտակուցի և կալցիումի պրեցիպիտացիային, փոքր ծորանների օբստրուկցիային, հետագա պերիդուկտալ բորբոքմանը և ֆիբրոզի առաջացմանը:

**Աշխատանքային դասակարգումը** հաշվի է առնում հետևյալ ցուցանիշները՝

- ըստ ծագման՝ առաջնային և երկրորդային,
- ըստ հիվանդության ընթացքի՝ ռեցիդիվ, մոնոտոն,
- ըստ հիվանդության ընթացքի ծանրության աստիճանի՝ թեթև, միջին, ծանր,
- ըստ ենթաստամոքսային գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի՝ արտագատական և ներգատական անբավարարություն,
- ըստ ուղեկցող հիվանդությունների՝ խոցային հիվանդություն, գաստրոդուդոդենիտ, հեպատիտ, էնտերիտ, ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ և այլն:

**Կլինիկական պատկերը:** Ձննման ժամանակ հայտնաբերում են՝

1. ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշաններ,
2. հիպովիտամինոզի դրսևորումներ,
3. ծանր դեպքերում՝ սնուցման քրոնիկ խանգարում, խզզոցներ թոքերի բազալ հատվածներում, երբեմն ձախակողմյան պլևրալ հեղուկ,
4. հնարավոր է սուբֆերիլիտետ, տախիկարդիա, զարկերակների հիպոտենզիա: Առաջնային են գաստրոդինտեստինալ ախտանշանները:

**Ցավային համախտանիշ:** Լինում է նոպայանման կամ մշտական ցավ որովայնի վերին հատվածում. 1/3 դեպքերում ցավը լինում է գոտևորող, տևում մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր, ուժեղանում է մեջքին պառկած վիճակում, թեթևանում՝ առաջ թեքվելիս կամ կողքի պառկելիս, երբ ոտքերը ծավլած են դեպի որովայնը: Ցավը սովորաբար կախված չէ սննդի ընդունումից, երբեմն առաջանում է ուտելուց հետո և ուժեղանում երեկոյան: Որովայնը շոշափելիս ցավոտություն է զգացվում խլեղոխոպանկրեատիկ գոտում (Շոֆֆարի եռանկյունի), էպիգաստրալ շրջանում, ձախ թուլակողում: Հաճախ դրական է Կաչի ախտանիշը (ձախ թուլակողի գերզգայունության գոտին համապատասխանում է VIII կործային սեգմենտի նյարդավորմանը), Մեյո-Ռոբսոնի ախտանիշը (ցավ ձախ կողողնաշարային անկյունում): Հազվադեպ նկատվում է Գրոտի ախտանիշը (ենթաստամոքսային գեղձի պրոյեկցիայի շրջանում ենթամաշկային ճարպային շերտի բարակում): Քրոնիկ պանկրեատիտին հատուկ ցավային համախտանիշը բնորոշվում է հազվադեպ համառությամբ և

տանջում հիվանդին: Հանդիպում են նաև հազվադեպ հանդիպող այլ համախտանիշներ, որոնք առավելապես բնորոշ են մեծահասակներին՝

1. Կուլենի համախտանիշ-հեմիպերիտոնեումի հետևանքով պորտի շրջանում կապույտ բծի առաջացում,
2. Տեռների համախտանիշ-հյուսվածքային հենոզլորբինի քայքայման հետևանքով որովայնի կողմնային մասերի կապտակարմրավուն կամ դեղնաշագանակագույն գունավորում:

**Դիսպեպսիկ համախտանիշ:** Այս դեպքում նկատվում է ախորժակի խանգարում, գխտոց, սրտխառնոց, մետեորիզմ, թքազատության ուժեղացում, երբեմն փսխում: Բնորոշ նշաններից են՝ փորկապության հակումը, փորկապության և լուծի հերթազայումը, մարմնի քաշի կորուստը, արտահայտված ասթենովեգետատիվ համախտանիշը:

#### **Հարկլինիկական ախտորոշումը՝**

- արյան բիոքիմիական հետազոտություն՝ ամիլազի, լիպազի, ֆոսֆոլիպազա A 2, տրիպսինի, էլաստազայի ակտիվության որոշում,
- պրովոկացիոն թեստեր՝ հորմոնային ինտեստինալ խթանիչներ, պարասիմպատիկ միջոցներ, գլյուկոզի կրկնակի ծանրաբեռնվածություն,
- ենթաստամոքսային գեղձի արտազատական ֆունկցիայի գնահատման անուղղակի մեթոդներ՝ կոպրոսկոպիա, ռենտգեն-թաղանթային թեստ, յոդոլիպոլային թեստ,
- ենթաստամոքսային գեղձի գործիքային հետազոտություն՝ զոնդավորում, ՈՒՉՀ, ԿՏ, ՄՌՀ,
- սերինինզի նպատակով՝ տերմոգրաֆիկ մեթոդներ,
- էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ պանկրեատոխոլանգիոգրաֆիա:

#### **Տարբերակիչ ախտորոշում՝**

- դիսպանկրեատիզմ՝ ենթաստամոքսային գեղձի ժամանակավոր ֆունկցիոնալ խանգարում,
- ինտերստիցիալ պանկրեատիտ՝ ռեակտիվ պանկրեատիտ,
- Շվախմանի հիվանդություն,
- ենթաստամոքսային գեղձի այլ անոմալիաներ:

**Բուժման հիմնական սկզբունքները սրացման ժամանակ՝** անհատական սխեմաների մշակում կախված կլինիկա-բիոքիմիական տվյալներից, և ենթաստամոքսային գեղձի ֆիզիոլոգիական խնայում:

1. Դիետա՝ սեղան N 5: Ծանր դեպքերում՝ պարենտերալ սնուցում:
2. Ցավային համախտանիշի վերացում՝ պարենտերալ սպազմոլիտիկներ (նո-շպա, պապավերին, հալիդոր և այլն), ցավազրկողներ (բարալգին, ացետամինոֆեն, տրամադոլ), խոլինոլիտիկներ (պլատիֆիլին, մե-

թացին): Նարկոտիկ անալգետիկներ չեն նշանակվում, քանի որ դրանք ուժեղացնում են Օդդիի սեղմակի սպազմը, որի արդյունքում ծորաններում բարձրանում է ճնշումը:

3. Ենթաստամոքսային գեղձի սեկրեցիայի ընկճումն անհրաժեշտ բաղադրիչ մաս է ստամոքսի թթվագոյացումը ընկճելու համար, քանի որ աղաթթուն խթանում է պանկրեասի սեկրետոր ֆունկցիան: Օգտագործում են  $H_2$ -հիստամինային ռեցեպտորների բլոկատորներ՝ ռանիտիդին, ֆամոտիդին, նաև *K/Na-ակաճ* պոմպի բլոկատորներ՝ օմեպրազոլ, լանսոպրազոլ և այլն, անտացիդներ՝ մաալոքս, ռեննի, գաստրալ, պլմագել և այլն: Բուժման տևողությունը 3-4 շաբաթ է:

4. Ֆերմենտային ինտոքսիկացիայի մեղմացում՝ պրոտեոլիզի ինհիբիտորներ (կոնտրիկալ, գորդոքս և այլն): Մանկաբուժության մեջ հակապրոտեազների օգտագործումը նպատակահարմար է կիրառել պանկրեատիտի սկզբնական փուլում, քանի որ դրանք ընկճում են տրիպսինային և կինինային ակտիվությունը և կանխում են բարդությունները:

5. Ինֆուզիոն թերապիա՝ գլյուկոզաղային խառնուրդներ (5%-անոց գլյուկոզ, NaCl 0,9%-անոց լուծույթ) և կոլոիդներ (ռեոպոլիզոլակին, ալբումին, պլազմա): Ծանր դեպքերում նշանակվում են պլազմաֆերեզ և հեմոսորբցիա:

6. Ենթաստամոքսային գեղձի սեկրեցիայի ինհիբիտորներ. առավել արդյունավետ են էնդոգեն սոմատոստատինի անալոգները (սանդոստատին 50-500մկգ/մլ, օկտրեոտիդ 100մկգ/մլ): Սուր և քրոնիկ պանկրեատիտի սկզբնական փուլում օկտրեոտիդի օգտագործումը հնարավորություն է տալիս ցավը մեղմելու և ֆերմենտային ակտիվությունը նվազեցնելու:

7. Ֆերմենտային բուժումն իրականացվում է լեղի չպարունակող միջոցներով. պանցիտրատ, կրեոն, լիկրեազա, մեզիմ ֆորտե: Փոխարինող ֆերմենտային թերապիան սրացման փուլում ապահովում է ենթաստամոքսային գեղձի ֆիզիոլոգիական հանգիստը, իսկ ռեմիսիայի շրջանում՝ վերացնում ճարպերի, սպիտակուցների և ածխաջրատների խանգարված արսորբցիան: Ֆերմենտները նշանակվում են ուտելու ժամանակ՝ հիմնվելով լիպազայի ակտիվության վրա՝ 4000-8000 ՄՄ 1-6 տարեկան երեխաներին և 8000-12000 ՄՄ 7-12 տարեկան երեխաներին:

8. Հակաբակտերիալ բուժում՝ երկրորդային վարակը կանխարգելու և բուժելու նպատակով կարբոպենեմներ, խինոլինային միջոցներ, ցեֆալոսպորիններ:

9. Ախտանշանային բուժում նշանակվում է՝ ըստ համապատասխան ցուցումների՝ հակափսխումային միջոցներ, տրանկվիլիզատորներ, հակադեպրեսանտներ, պրոկինետիկներ:

10. Վիրաբուժական մեթոդը կիրառվում է կեղծ կիստաների, նեղացումների կամ օբստուրացիայի, ֆատերյան պտկիկի շրջանում սպիական նեղացումներ առաջանալու դեպքում, ինչպես նաև օրգանական դուրդենաստազի ժամանակ:

#### **Բուժումը ռեմիսիայի ժամանակ՝**

- դիետա՝ սեղան N 5, առողջարանային բուժում,
- ֆիտոթերապիա, բուժում հանքային ջրով, ֆիզիոթերապիա,
- նյութափոխանակությունը լավացնելու նպատակով՝ պոլիվիտամիններ, մեթիլուրացիլ,
- առողջարանային բուժումը ցուցված է կլինիկական ռեմիսիայի և ենթաստամոքսային գեղձի արտա- և ներզատական ֆունկցիաների նորմալ ցուցանիշների դեպքում,
- ուղեկցող հիվանդությունների և վարակի օջախների բուժում:

#### **Բիլիար համակարգի հիվանդություններ**

Աղետամոքսային ուղու հիվանդությունների կառուցվածքում բիլիար համակարգի հիվանդությունները կազմում են 79,2 %, սակայն այդ հիվանդությունների վերջնական և ընդունված դասակարգում ներկայումս գոյություն չունի: Ներքին օրգանների զարգացման անոմալիաների 6-8%-ը կազմում են բիլիար տրակտի արատներն ու անոմալիաները: Ընդ որում, զարգացման անոմալիաները գրեթե միշտ ուղեկցվում են բորբոքային ախտահարումներով ինչպես լեղապարկում, այնպես էլ լեղուղիներում: Որպես աշխատանքային դասակարգում առաջարկվում է հետևյալը.

#### **Բիլիար համակարգի զարգացման անոմալիաներ՝**

- լեղապարկի անոմալիաներ (զարգացման արատներ)
- լեղուղիների անոմալիաներ,
- համակցված անոմալիաներ:

#### **Բիլիար համակարգի դիսֆունկցիոնալ խանգարումներ**

- լեղապարկի,
- Օդդիի սեղմակի:

#### **Բիլիար համակարգի բորբոքային հիվանդություններ՝**

- խոլեցիստիտ,
- խոլանգիտ,
- խոլեցիստոխոլանգիտ,

- օդդիտ:  
**Բիլիար համակարգի նյութափոխանակային-բորբոքային հիվանդություններ`**
- Լեղաքարային հիվանդություն,
- Լեղապարկի խոլեստերոզ:

### **Բիլիար համակարգի պարագիտային ախտահարումներ Ուռուցքներ**

**Բիլիար համակարգի դիսֆունկցիոնալ խանգարում:** Առկա է Լեղապարկի, Լեղածորանների և Լեղուղիների սֆինկտերային համակարգի ֆունկցիաների խանգարման հետևանքով առաջացած կլինիկական ախտանշանների համալիր: Երեխաների շրջանում դիսֆունկցիոնալ խանգարումների տարածվածությունը ԱՄՏ հիվանդությունների կառուցվածքում կազմում է մինչև 28%:

**Էթիոպաթոզենեզը:** Ֆունկցիոնալ խանգարումների նախատրամադրող գործոններն ու պատճառներն են` սննդի չարաշահումներ, աղիքային պարագիտոզները (հատկապես` լյամբլիոզը), ինֆեկցիաներ (սուր հեպատիտ, սալմոնելիոզ, դիզենտերիա), սննդային ալերգիա, դուրդենիտ, խոցային հիվանդություն, լյարդի և աղիքների հիվանդությունները, ֆիզիկական և հոգեհուզական գերժանրաբեռնվածությունը:

**Պաթոզենեզը:** Բիլիար տրակտի դիսֆունկցիայի առաջացման հիմնական պաթոզենետիկ մեխանիզմները պայմանավորված են վեգետոնկրոզով, հորմոնային դիսբալանսով: Առաջացնում են բիլիար ուղու շարժական ֆունկցիայի խանգարում, զարգանում են Լեղապարկի դիսկինետիկ փոփոխություններ, ընդհուպ մինչև Լեղականգ` խոլեստազ (ըստ որում, հիվանդության սկզբում գերակշռում է հիպերկինետիկ ձևը, իսկ երկարատև ընթացքի դեպքում` հիպոկինետիկ դիսկինեզիան): Շարժական դիսֆունկցիան առաջացնում է Լեղու լյարդ-աղիքային շրջանառության խանգարում, Լեղու բաղադրության, ֆիզակա-քիմիական և բակտերիոստատիկ հատկությունների փոփոխություն:

**Դասակարգումը:** Բիլիար տրակտի դիսֆունկցիոնալ խանգարումները, *ըստ առաջացման պատճառների*, բաժանվում են առաջնային և երկրորդային ձևերի: Առաջնային դիսֆունկցիոնալ խանգարումների հիմքում ընկած է Լեղապարկի նյարդահումորալ կարգավորման մեխանիզմների խանգարումը: Լեղապարկի և Օդդիի սեղմակների առաջնային դիսկինեզիաներ հազվադեպ են հանդիպում: Երկրորդային դիսկինեզիան զարգանում է ռեֆլեկտոր ճանապարհով` վիսցերո-վիսցերալ

և ուղեկցում է ԱՍՏ-ի և այլ հիվանդությունների: Դիսկինեզիայի առաջացման համար որոշակի դեր են կատարում ոչ միայն բիլիար համակարգի շարժական ֆունկցիայի խանգարումները, այլև գաստրո-էզոֆագալ ու դուոդենո-գաստրալ ռեֆլյուքսները:

**Կլինիկան:** **Հիպերկինետիկ դիսկինեզիան** ընթանում է երկու հիմնական կլինիկական տարբերակներով՝

- լեղապարկի հիպերկինեզիա՝ Օդդիի սեղմակի հիպոտոնիայով,
- լեղապարկի հիպերկինեզիա՝ Օդդիի սեղմակի հիպերտոնիայով:

**Ցավային համախտանիշը** հիպերկինետիկ դիսկինեզիայի դեպքում բնորոշվում է աջ թուլակողում արտահայտված նոպայաձև սուր ցավով՝ երբեմն ճառագայթվելով դեպի աջ ուսը, թիակը, և սովորաբար առաջանում է սննդային չարաշահումներից, ֆիզիկական կամ նյարդահուզական ազդակներից հետո: Ցավն ավելի արտահայտված է հիպերկինետիկ-հիպերտոնիկ դիսկինեզիայի դեպքում, սակայն կարճատև է և սպազմոլիտիկների ազդեցությունից անցնում է: Երեխաները ցավի ընթացքում կարող են գանգատվել նաև սրտխառնոցից, հազվադեպ՝ փսխումից: Նոպայի ժամանակ որովայնի շոշափումը լեղապարկի պրոյեկցիայում (Կեռի ախտանիշ) սրացման փուլից հետո՝ աննշան ցավային զգացողություն աջ թուլակողի շոշափման ժամանակ, հայտնաբերում է մաքսիմալ ցավոտություն: Հեպատոմեգալիան բնորոշ չէ, տիպիկ է տարբեր արտահայտվածության ասթենո-վեգետատիվ համախտանիշը:

**Հիպոկինետիկ դիսկինեզիան** նույնպես ընթանում է երկու տարբերակով.

- լեղապարկի հիպոկինեզիա՝ Օդդիի սեղմակի հիպոտոնիայով,
- լեղապարկի հիպոկինեզիա՝ Օդդիի սեղմակի հիպերտոնիայով:

**Ցավը որովայնում** լինում է մշտական, ոչ ինտենսիվ և բութ, տեղակայվում է աջ թուլակողում, երբեմն էլ ծանրության զգացումով՝ նույն տեղում: Անբարենպաստ գործոնները կարող են ուժեղացնել ցավը, որը սովորաբար ուղեկցվում է սրտխառնոցով, բերանում դառը համով, ախորժակի անկմամբ: Որովայնի շոշափումը լեղապարկի պրոյեկցիայում հայտնվաբերում է ցավոտություն, որի արտահայտվածությունը կախված է հիվանդության տևողությունից: Հիվանդների մի մասի շրջանում հայտնաբերվում է փափուկ, էլաստիկ կոնսիստենցիայի հեպատոմեգալիա, ընդ որում, լյարդի չափերը դուոդենալ զոնդավորումից կամ խոլեկինետիկների ազդեցությունից փոքրանում են: Բիլիար համակարգի դիսֆունկցիոնալ խանգարումները հաճախակի ընթանում են այլ օրգան-համակարգերի ֆունկցիոնալ փոփոխություններով:

**Ախտորոշումը** հիմնվում է կլինիկական պատկերի վրա և հաստատվում լաբորատոր - գործիքային հետազոտությունների արդյունքում: Առավել ինֆորմատիվ մեթոդ է որովայնի օրգանների ՈՒՁՅ-ն, որը հնարավորություն է տալիս որոշելու լեղապարկի ձևը, չափերը, հայտնաբերել դեֆորմացիաները, բնածին անոմալիաները, բորբոքային փոփոխությունները, քարերի առկայությունը և պարզելու դիսկինեզիայի տիպը: Էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խուլանգիոպանկրեատոգրաֆիան թույլ է տալիս ախտորոշելու Օդդիի սեղմակի հիպերտոնիան և տարբերակելու ընդհանուր լեղածորանի դիստալ հատվածի մեխանիկական ախտահարումները: Դինամիկ խուլեսցինտիգրաֆիան կարևոր է, քանի որ հնարավորություն է տալիս դիտարկելու հեպատոբիլիար համակարգի գործոնետությունը և թույլ է տալիս անուղղակի գնահատելու լեղապարկի էվակուատոր ֆունկցիան, հայտնաբերելու լեղու հոսքի մեխանիկական, ինչպես նաև ֆունկցիոնալ խանգարումները: Դուոդենալ զոնադվորումը ինֆորմատիվ, սակայն երկար ժամանակ պահանջող և տեխնիկական դժվարություններով ուղեկցվող ինվազիվ մեթոդ է, որը գնահատում է լեղապարկի և լեղուղիների մոտոր ֆունկցիան, սեղմակային համակարգի տոնուսը: Խուլեսցիտոգրաֆիան խիստ կարևոր է, սակայն հաշվի առնելով ինվազիվությունը՝ գրեթե չի օգտագործվում մանկաբուժական պրակտիկայում:

**Բուժումը:** Սննդակարգը կոտորակային է՝ 4-5 անգամ, կանոնավոր: Անհրաժեշտ է բացառել ճարպոտ, տապակած սնունդը, մսի և ձկան արգանակը, ապխտած, պահածոյացված սնունդը, պաղպաղակը, շոկոլադը և այլն:

Պաթոգենետիկ բուժումը իրականացվում է լեղամուղ միջոցների խիստ տարբերակիչ կիրառումով՝ հաշվի առնելով դիսկինեզիայի տիպը: Հիպերկինետիկ դիսկինեզիայի դեպքում նշանակվում են խուլեսպազմոլիտիկներ և սովորաբար համակցում են խուլերետիկների հետ: Խուլեսպազմոլիտիկներից մանակաբուժական պրակտիկայում նախապատվություն են տալիս միտորոպ սպազմոլիտիկներին, իսկ խուլերետիկներից՝ իրական խուլերետիկներին, որոնք խթանում են լեղարտադրությունը, լեղաթունների սինթեզը և լեղիում բարձրացնում դրանց խտությունը: Այդ դեղամիջոցներն են *կոնվաֆլավինը*, *խուլենզիմը*, *նիկոդինը*, *ֆլամինը*, *օքսաֆեննամիդը*, *ալլոխոլը* և այլն՝ բուժման տևողությունը 2-3 շաբաթ: Խուսափելով կախվածությունից՝ լեղամուղ միջոցները պարբերաբար հաջորդում են: Հիդրոխուլերետիկները, որոնք խթանում են լեղարտադրությունը՝ ի հաշիվ ջրային բաղադրամասի (ուրոտրոպին, հանքային ջուր), սովորաբար նշանակում են իրական խուլերետիկներից հետո՝ բու-

ժական ազդեցության ամրապնդման նպատակով: Նույն նպատակով կարելի է օգտագործել բուսական ծագման խոլերետիկներ: Լավ արդյունք են ապահովում հոգեթերապիան, ասեղնաբուժությունը, սեդատիվ միջոցները:

Հիպոկինետիկ դիսկինեզիայի դեպքում օգտագործվում է խոլերետիկներով ազդեցությամբ սնունդ, նշանակվում են տոնուսը բարձրացնող դեղամիջոցներ: Լեղամուղ միջոցներից կիրառվում են խոլերետիկներ խոլերետիկների հետ միասին, միաժամանակ անհրաժեշտ է շաբաթը երկու անգամ կատարել «կույր» զոնդավորում: Լայն կիրառություն ունեն ֆիզիոթերապևտիկ միջոցները, բուժական ֆիզկուլտուրան:

### **Բիլիար համակարգի բորբոքային հիվանդություններ:**

Բորբոքային ախտահարումները առաջանում են երեխայի օրգանիզմի ինուն ռեակտիվականության խանգարման պայմաններում:

**Էթիոպաթոզներ:** Ինֆեկցիան կարող է ախտահարել լեղապարկն ու լեղուղիները ինչպես ռետրոգրադ ճանապարհով՝ աղիքներից, այնպես էլ լիմֆոզեն և հեմատոզեն ուղիներով: Առաջացման գործոնները՝

- պայմանական պաթոզեն միկրոֆլորան՝ աղիքային ցուպիկ, ստրեպտոկոկ, էնտերոկոկ
- վիրուսային գործոնները՝ էնտերովիրուս, ինֆեկցիոն հեպատիտ,
- պաթոզեն սնկեր,
- հելմինթներ (օպիստորխոզ),
- ոչ բակտերիալ պատճառներ՝ տոքսիկ-ալերգիկ, էնդոտոքսիններ, ռեֆլյուքսներ:

Բորբոքմանը նպաստող գործոններն են բիլիար համակարգի դիսֆունկցիոնալ խանգարումները, բիլիար համակարգի անոմալիաները, սննդային և ընդհանուր ռեժիմի խանգարումները, պանկրեաս-դուոդենալ ռեֆլյուքսը, ժառանգական նախատրամա-դրավածությունը, էնդոկրին խանգարումները, ալերգիկ, ինուն և աուտոիմուն գործոնները:

Երեխաների շրջանում հազվադեպ են հանդիպում բիլիար տրակտի մեկուսացված ախտահարումներ, դրանք առավելապես ընթանում են քրոնիկ խոլեցիստիտ-խոլանգիտի ձևով: Սակայն դա չի բացառում իզոլացված կամ առավելապես լեղապարկի (սուր կամ քրոնիկ խոլեցիստիտ) կամ առավելապես լեղածորանի (խոլանգիտ) ախտահարմամբ:

**Կլինիկան:** Ցավային համախտանիշի բնույթը կախված է հիվանդության ընթացքից (սուր կամ քրոնիկ) և դիսկինեզիայի ձևից: Դիսպեպսիայի համախտանիշը սովորաբար ուղեկցվում է ցավով, արտահայտվում է ախորժակի անկմամբ, սրտխառնոցով, հազվադեպ՝ փսխու-

մով, գխտոցով, առվելապես բնորոշ է փորկապությունը: Ասթեն-վեգետատիվ համախտանիշը արտահայտվում է շուտ հոգնելիությամբ, ընդհանուր թուլությամբ, ցեֆալգիայով, քնի խանգարմամբ, երբեմն նաև սուբֆերիլ ջերմությամբ: Ձմնումը հայտնաբերում է գունատություն, փառակալված լեզու և տհաճ հոտ բերանից: Շոշափումը՝ ցավոտություն աջ թուլակողում, դրական են Կեռի, Մերֆիի, Օրթների, Մյուսիի, Բոասի, Յոնաշի, Սակ-Կեռգիի ախտանշանները: Բիլիար համակարգի բորբոքային հիվանդություններին բնորոշ է հեպատոմեգալիան (լյարդի պինդ կոնսիստենցիայով): Հեպատոմեգալիայի զուգակցումը քրոնիկ ինտոքսիկացիայի նշանների հետ հնարավորություն է տալիս տարբերակիչ ախտորոշում կատարելու բիլիար համակարգի բորբոքային և դիսկինետիկ ախտահարումների միջև:

**Ախտորոշումը** կատարվում է՝ հիմնվելով անամնեստիկ տվյալների, կլինիկական համախտանիշների և լրացուցիչ հետազոտությունների վրա: Ուլտրաձայնային հետազոտությունը առավել տարածված գործիքային ախտորոշման մեթոդներից է: Լեղապարկի բորբոքային ախտահարմանը բնորոշ է *ուլտրաձայնային տրիադան*՝ լեղապարկի պատերի հաստացումը, լեղապարկի շուրջ՝ պերիֆոկալ բորբոքման առկայությունը և մեծ քանակությամբ լեզու փաթիլները: Դուռդենալ զոնդավորումը (տասներկուամտնյա աղու հետագա բակտերիոլոգիական քննությամբ) ներկայումս գրեթե չի օգտագործվում: Թերմոգրաֆիան կարելի է օգտագործել screening - ախտորոշման դեպքում:

**Բուժման հիմնական սկզբունքներն են՝** սննդակարգի և ռեժիմի կարգավորումը, հակաբորբոքային բուժումը, լեղու արտադրության և հոսքի կարգավորումը, ԱՍՏ այլ օրգանների գործունեության կարգավորումը, ֆիզիոթերապիան, ֆիտոթերապիան:

**Դիսպանսեր հսկողությունն** իրականացվում է 3 տարուց ոչ պակաս, հակառեցիդիվային բուժումը՝ աշնան-գարնան ամիսներին 4-6 շաբաթ տևողությամբ:

### **Քրոնիկ հեպատիտ**

**Սահմանումը.** Քրոնիկ հեպատիտն առաջանում է տարբեր պատճառներից և բնութագրվում է լյարդային հյուսվածքի հեպատոցելյուլյար նեկրոզով և բորբոքմամբ: Երկարատև (ոչ պակաս 3-6 ամիս), դիֆուզ բորբոքային ախտահարում է, ուղեկցվում է հեպատոցիտների դիստրոֆիայով, դրանց ռեգեներացիայով, պորտալ տրակտում շարակցական հյուսվածքի աճով, ինչպես նաև այդ դաշտերի լիմֆոպլազմոցիտար ինֆիլտրացիայով:

**Էթիոլոգիան:** Լյարդի քրոնիկ ախտահարման հիմնական պատճառներն են՝

1. ինֆեկցիան (առավելապես հեպատոտրոպ վիրուսներով՝ հեպատիտ B, C, D),
2. տոքսիկ և կամ տոքսիկ-ալերգիկ պատճառները,
3. աուտոիմուն գործընթացները,
4. սեպտիկ գործոնը:

**Պաթոգենեզը:** Անկախ առաջացման պատճառներից՝ լյարդի պարենքիմայի բորբոքումը սինուսիդալ բջիջների ակտիվացումն է՝ ցիտոկինների տեղային արտադրությամբ (TNF- $\alpha$ ; IL6, IL8): Ցիտոկինային գրոհը առավելապես ուղղված է հեպատոցիտների դեմ: Ծանր ախտահարումներն ուղեկցվում են նեկրոզով, որը արտահայտվում է հետևյալ փոփոխություններով՝

- պարենքիմայի օջախային նեկրոզի գոտիներ,
- նեկրոզի միաձուլվող խոշոր գոտիներ՝ միաժամանակ կամրջածև կապերի

առկայությամբ կամ բացակայությամբ,

- պերիպորտալ կամ պերիսեպտալ աստիճանական նեկրոզ:

Ըստ որում, բորբոքային բջիջները ներկայացված են առավելապես լիմֆոցիտներով:

**Ղասակարգումը:** Քրոնիկական հեպատիտի ժամանակակից դասակարգումը հիմնված է կլինիկական, հյուսվածքաբանական և շճաբանական ցուցանիշների համակցման վրա, որը առաջարկվել է Գաստրոէնտերոլոգների համաշխարհային կոնգրեսի կողմից (Lau Անջելես, 1994 թ.): Համաձայն նոր դասակարգման տարբերում են՝

### 1. ըստ էթիոլոգիայի՝

- աուտոիմուն հեպատիտ,
- քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ B,
- քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ C,
- քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ D,
- քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ (անհայտ կամ ոչ հեպատոտրոպ վիրուսով պայմանավորված),
- քրոնիկ դեղորայքային - տոքսիկ հեպատիտ,
- քրոնիկ կրիպտոգեն հեպատիտ,

2. ըստ ակտիվության աստիճանի՝ միմիմալ, թույլ արտահայտված, չափավոր, ծանր ,

3. ըստ վիրուսի զարգացման փուլի՝ ռեպլիկացիա, ինտեգրացիա,

**4. ըստ հիվանդության (քրոնիկացիայի) փուլի՝** հիմնվելով ֆիբրոզի արտահայտվածության և լյարդի ցիռոզի զարգացման վրա՝

- 0 - ֆիբրոզ չկա,
- I - թույլ արտահայտված ֆիբրոզ,
- II - չափավոր ֆիբրոզ,
- III- ծանր ֆիբրոզ,
- IV- լյարդի ցիռոզ:

**Կլինիկան:** Քրոնիկական հեպատիտի կլինիկական դրսևորումները խիստ տարբեր են և կարող են արտահայտվել ինչպես առանց ախտանշանների, այնպես էլ ունենալ վառ արտալյարդային ախտանշաններ: Չնայած կլինիկական ընթացքի տարբերությանը՝ քրոնիկ հեպատիտի կլինիկական պատկերում կարելի է առանձնացնել երեք հիմնական համախտանիշներ՝ ցավային, դիսպեպտիկ, ասթենովեգետատիվ:

**Գանգատները՝** ընդհանուր թուլություն, շուտ հոգնելիություն, զգացմունքային անկայունություն, ապաթիա, գլխացավ, գլխապտույտ: Ցավային համախտանիշը բնորոշվում է աջ թուլակողուն ոչ ինտենսիվ, բութ ցավի առկայությամբ, որը կարող է առաջանալ և ուժեղանալ սննդի խախտումից կամ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից: Երբեմն երեխաները գանգատվում են աջ թուլակողի ծանրության զգացումից: Դիսպեպտիկ գանգատներն են՝ դառնության համը բերանում, սրտխառնոցը, ախորժակի անկումը, երբեմն՝ անկայուն կղանքը:

**Զննումը.** Քրոնիկ հեպատիտով տառապող երեխաները առավելապես լինում են ցածր սնուցման, ծանր ընթացքի դեպքում՝ ֆիզիկական և սեռական զարգացման ուշացումով:

Լյարդի պարենքիմատոզ ախտահարման գլխավոր ախտանիշը դեղնությունն է: Անհրաժեշտ է այն տարբերակել «կեղծ դեղնուկից»․ վերջինիս դեպքում սկզբները իկտերիկ չեն, և շիճուկային բիլիռուբինի քանակը նորմալ է: Քրոնիկ հեպատիտի ժամանակ մաշկը կարող է լինել նաև գունատ կամ մելանինի ավելցուկային կուտակման հետևանքով ունենել բնորոշ երանգ: Մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների փոփոխությունները բնորոշվում են հետևյալ դրսևորումներով՝ մաշկի հիպերպիգմենտացիայի գոտիներ, մաշկի դերպիգմենտացիայի գոտիներ, քորից մնացած հետքեր, տարբեր բնույթի հեմոռագիայի ախտանշաններ, անգուլիտ և անգուլյար ստոմատիտ, «անոթային աստղիկներ»՝ տելեանգիէկտազիաներ, ափային էրիթեմա, «մորու գույնի» լեզու: Սակայն քրոնիկ հեպատիտի կարևորագույն ախտանշանը մեծացած, պինդ և զգայուն լյարդն է, որը երևում է շոշափման ժամանակ: Հեպատոմեգալիան տալիս

է զգալի տատանումներ. 2-3 մինչև 8-10 սմ և ավելի, ծանր դեպքերում լյարդի մակերեսը գոգավոր է: Ստապիրապես 50% դեպքերում միաժամանակ մեծանում է փայծաղը:

Ծանր ակտիվությամբ ընթացող քրոնիկ հեպատիտին, որն ընթանում է արտահայտված ֆիբրոզով կամ ցիռոզով, բնորոշ է մաշկային քորը, բերանից «լյարդային» հոտը, պորտալ հիպերտենզիայի զարգացումը, էնցեֆալոպաթիան, արյունահոսությունը՝ կերակրափողի վարիկոզ լայնացած երակներից: *Պորտալ հիպերտենզիայի համախտանիշը բնորոշվում է սպլենոմեգալիայով, ասցիտով, կոլատերալ արյան շրջանառությամբ:*

**Ախտորոշումը** հիմնվում է վիրուսոլոգիական, բիոքիմիական, գործիքային և մորֆոլոգիական հետազոտությունների համակցման վրա:

**Վիրուսոլոգիական ախտորոշում:** Քանի որ քրոնիկ հեպատիտի առաջացման հիմնական էթիոլոգիական գործոնները համարվում են HBV-ն, HCV-ն, HDV-ն, ապա դրանց հայտնաբերումը ունի ոչ միայն ախտորոշիչ, այլև կանխորոշիչ նշանակություն:

HBV-ի շիճուկային ցուցանիշներն են՝ HBsAb, HBeAg, HBeAb, HBcAb IgM, HBcAb

IgG, HBV DNA:

HCV -ի շիճուկային ցուցանիշներն են՝ HCV Ab IgG, HCV Ab IgM, HBcAb IgG, HCV

RNA:

HDV-ի շիճուկային ցուցանիշներն են՝ HDV Ab IgG, HDV Ab IgM, HDV RNA:

HDV-ի ռեպլիկացիան հնարավոր է միայն HbsAb-ի ներկայության պայմաններում:

**Բիոքիմիական հետազոտություններ:** Տարբերում են հետևյալ հիմնական համախտանիշները՝ ցիտոլիզի համախտանիշ, խոլեստազի համախտանիշ, լյարդաբջջային անբավարարության համախտանիշ, մեզենքիմալ-բորբոքային համախտանիշ:

**Ցիտոլիզի համախտանիշը** բնորոշվում է արյան շիճուկում ասպարտատ-ամինոտրանսֆերազայի, ալանինամինոտրանսֆերազայի, գլյուտամատդեհիդրոգենազայի, լակտատդեհիդրոգենազայի 5-րդ ֆրակցիայի ակտիվության բարձրացումով, հիպերբիլիռուբինեմիայով՝ կոնյուգացված ֆրակցիայի բարձրացումով, ֆերրիտինի և շիճուկային երկաթի խտության բարձրացումով: Հեպատոցիտների ախտահարման ակտիվությունը գնահատելու համար հիմնական դերը հատկացվում է ասպար-

տատամինոտրանսֆերազայի և ալանինամինոտրանսֆերազայի ակտիվության բարձրացմանը. 3-5 անգամ նորմայից ավել լինելը վկայում է հիպերտրանսֆերազեմիայի մասին:

**խոլեստազի համախտանիշը** պայմանավորված է տասներկուամտնյա աղիքի լուսանցքում լեղու քանակության նվազմամբ, ինչպես նաև լեղու առաջացման, էքսկրեցիայի և արտահոսքի խանգարմամբ (ներյարդային խոլեստազ): Բիլիար համակարգի արտալյարդային օբստրուկցիայի՝ խցանման հետևանքով զարգանում է արտալյարդային խոլեստազ:

Արտալյարդային և ներյարդային խոլեստազի բիոքիմիական ցուցանիշները նույնն են և բնորոշվում են հետևյալ ցուցանիշների բարձրացմամբ. հիմնային ֆոսֆատազա, գամմա գլյուտամիլտրանսֆերազա, բիլիռուբինի կոնյուգացված ֆրակցիա, խոլեսթերին, β-լիպոպրոտեիններ, լեղաթուներ, ֆոսֆոլիպիդներ: Տարբերակիչ ախտորոշման համար հաշվի են առնում երեք ցուցանիշ՝ ախոլիկ կղանք, գամմա գլյուտամիլտրանսֆերազայի ակտիվությունը արյան շիճուկում, լեղապարկի վիզուալիզացիան ՈՒՁՅ-ն ժամանակ: Արտալյարդային խոլեստազի դեպքում լինում է մշտապես կայուն ախոլիկ կղանք, գամմա գլյուտամիլտրանսֆերազայի բարձր ակտիվություն և չվիզուալիզացվող լեղապարկ:

**Լյարդաբջջային անբավարարության համախտանիշը** բնորոշվում է ոչ կոնյուգացված հիպերբիլիռուբինեմիայով, արյան մեջ նվազում է ալբումինի, պրոթոնոբինի, տրանսֆերինի, պրոկոնվերտինի, պրոակցելերինի, խոլինեսթերազայի քանակը: Այս համախտանիշի մորֆոլոգիան առանձնանում է հեպատոցիտների արտահայտված դիստրոֆիկ փոփոխությամբ և/կամ նեկրոզի հետևանքով՝ լյարդի գործող պարենքիմայի նվազմամբ:

**Մեզենքիմալ-բորբոքային համախտանիշը** բնորոշվում է հիպերգամա գլոբուլինեմիայով, հիպեր և դիս-իմունոգլոբուլինեմիայով, թիմոլային թեստի ցուցանիշների բարձրացմամբ, էՆԱ-ի արագացմամբ: Արյան մեջ հայտնաբերվում են իմուն կոմպլեքսներ և հակամարմիններ շիճուկի սպիտակուցների և ենթաբջջային կառուցվածքների հանդեպ: Մորֆոլոգիական բնութագիրը հետևյալն է. լիմֆոիդ և ռետիկուլահիստիոցիտար բջիջների ակտիվացում և պրոլիֆերացիա, ֆիբրոզենցիկ ուժեղացում: Մեզենքիմալ-բորբոքային համախտանիշի առկայությունը վկայում է լյարդում ակտիվ բորբոքման մասին:

**Գործիքային հետազոտությունները** լրացնում են բիոքիմիական տվյալները: Որոշիչ նշանակություն ունի ՈՒՁՅ հետազոտությունը, որը

հնարավորություն է տալիս ոչ միայն ախտորոշել, այլև գնահատել հիվանդության ընթացքը և բուժման արդյունավետությունը:

**Երեխաների շրջանում ուլտրաձայնային հետազոտության ախտորոշիչ ակտիվիթեթը՝**

- հեպատոմեգալիայի հայտնաբերում, հատկապես բլթերի առաջային-հետին չափերի,
- լյարդային երակների տրանագծերի որոշում,
- պորտալ հիպերտենզիայի աստիճանի որոշում:

**Ուլտրաձայնային դոպլերոգրաֆիան** գնահատում է պորտալ, փայծաղային և լյարդային երակների հոսքի փոփոխությունները և գնահատում դեղորայքային կարգավորման հնարավորությունները:

**Լյարդի սկանավորումը** թույլ է տալիս ճշտելու քրոնիկ լյարդային ախտահարումը. որոշվում են լյարդի չափերը, դիրքը, նյութի տեղաբաշխումը, փայծաղի չափերը և դիրքը: Լյարդի սկանավորումն ունի ինչպես ախտորոշիչ, այնպես էլ կանխորոշիչ նշանակություն, քանի որ թույլ է տալիս որոշելու գործող հեպատոցիտների զանգվածը:

**Ռեոհեպատոգրաֆիան** հիմնվում է լյարդի արյունալեցման փոփոխությունների գրանցման վրա՝ հաշվի առնելով սրտի կծկումների փուլը:

**Սորֆուլոգիական հետազոտությունը՝** մակրոսկոպիկ քննություններ. քրոնիկ հեպատիտի ժամանակ լյարդն ունի մոխրասպիտակավուն գույն, մեծ է չափերով, հարթ մակերեսով, եզրերի սրացմամբ, հաստացած պատյանով, պնդացած: Պաթոլոգիական ակտիվացման հետ մեկտեղ լյարդը ձեռք է բերում խայտաբղետ տեսք, մակերեսը ալիքավոր է, մեծացած լիմֆատիկ և արյունատար անոթներով: Հյուսվածքաբանական պատկերը կախված է ֆիբրոզի և ցիռոզի արտահայտվածության աստիճանից: Հիվանդության սկզբնական շրջանում լյարդի նորմալ արխիտեկտոնիկան պահպանված է, պորտալ դաշտերը լայնացած են, չափավոր սկլերոզ, պորտալ դաշտերում՝ կլորեջջային մոնոնուկլեար ինֆիլտրացիա, պորտալ դաշտերի և պարենքիմայի միջև սահմանը պահպանված է, բացակայում են աստիճանային նեկրոզները: Հիվանդության խորացմանը զուգընթաց բորբոքային ինֆիլտրացիան տարածվում է պարենքիմայի վրա. սահմանային թաղանթի ամբողջականությունը խախտվում է, հեպատոցիտները աստիճանային նեկրոզի են ենթարկվում, պորտալ դաշտերի սահմաններա անհարթ են, աստղածև, ֆիբրոզային ձգանները և բորբոքային ինֆիլտրատները հատում են պորտալ դաշտերը, խանգարվում է լյարդի արխիտեկտոնիկան: Ծանր հեպատիտի

դեպքում առկա են հեպատոցիտների աստիճանային նեկրոզ, մուլտի-լոբուլյար և կամրջածև նեկրոզ, լյարդի հյուսվածքի շիճուկաբջջային ինֆիլտրացիա, սահմանային թաղանթի կառուցվածքի լայնածավալ խախտում, լյարդի արտահայտված դիստրոֆիա: Այս փոփոխությունների, ինչպես նաև ռեզեներացիայի հանգույցների առաջացումը վկայում է լյարդի ցիռոզի ձևավորման մասին:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը: Առաջնային բիլիար ցիռոզը** մանկական հասակում հազվադեպ է հանդիպում: Վաղ ախտանշաններից է դեղնուկը քորի հետ, ի հայտ են գալիս «աստղիկներ», քսանտոմներ, լյարդային ափեր, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում, մալբսորբ-ցիայի համախտանիշ, պոլիարթրալգիա, պորտալ հիպերտենզիայի համախտանիշ: Տարբերակիչ ախտորոշման նպատակով որոշվում է հակամիտոքոնդրիալ հակամարմինների տիտրը: Վերջնական ախտորոշիչ նշանակություն ունի լյարդի հիստոլոգիական հետազոտությունը:

**Առաջնային սկլերոզացվող խոլանգիտը** դժվար է կլինիկորեն տարբերակել առաջնային բիլիար ցիռոզից: Երեխաների շրջանում, ի տարբերություն մեծահասակների, սկիզբն ունի բուռն դրսևորումներ՝ դեղնուկ, հեպատոմեգալիա, մուգ գույնի մեզ, վաղ մաշկային քոր: Վերջնական ախտորոշիչ նշանակություն ունի լյարդի հիստոլոգիական հետազոտությունը:

**Վիլսոն-Կոնոպլավի հիվանդություն:** Լյարդի ծանր ախտահարումն ուղեկցվում է ԿՆՅ-ի կողմից փոփոխություններով, էքստրապիրամիդալ խանգարումներով: Աչքի հատակի հետազոտությունը հայտնաբերում է եղջերաթաղանթի օղակի ախտանշանը (Կայզեր-Ֆլեշների օղակ), արյան շիճուկում նվազում է ցերուլոպլազմինի քանակը, իսկ բիոպսիան բնորոշվում է պղնձի կուտակումներով լյարդի հյուսվածքում:

**Ալֆա-հակատրիպսինային անբավարարությունը** երեխաների շրջանում կարող է համակցվել ներլյարդային լեղածորանների զարգացման խանգարումով կամ նեոնատալ հեպատիտով: Վաղ մանկական հասակից լյարդի ախտահարումն ուղեկցվում է թոքերի պաթոլոգիական փոփոխություններով, առավել հաճախ զարգանում է էմֆիզեմա:

### **Պիգմենտային հեպատոզներ**

**1. Ժլլերի համախտանիշը** գերազանցապես հանդիպում է պատանիների շրջանում, սկիզբը սովորաբար կապում են սուր վիրուսային հեպատիտի հետ: Հիմնական ախտանշանը առավելապես սկլերաներում պարբերաբար առաջացող դեղնուկն է, ուժեղանում է սթրեսային վիճակներում և պակասում հանգիստ վիճակում: Լյարդը մեծացած է, կոնսիս-

տենցիան՝ անփոփոխ: Շիճուկուն բարձրանում է ոչ կոնյուզացված բիլիռուբինի քանակը, նորմալ են տրանսֆերազային ակտիվությունը և հիմնային ֆոսֆատազան, խոլեստերինը: Տարբերակիչ ախտորոշման նպատակով քաղցած ժամանակ վերցվում են նմուշներ ֆենոբարբիտալով. 24-48-ժամյա սովի պայմաններում ոչ կոնյուզացված բիլիռուբինի քանակը երկու անգամ բարձրանում է, ֆենոբարբիտալի օգտագործումը պակասեցնում է դեղնուկը: Լյարդի հիստոլոգիական հետազոտություն կատարվում է հազվադեպ:

**2. Կրիզեր-Նաջարի համախտանիշ:** Ամնիջապես ծնվելուց հետո զարգանում է ընդհուպ մինչև կորիզային դեղնուկ: Մեզը սովորական գունավորում ունի, կղանքը՝ անգույն, լյարդն ու փայծաղը մեծացած չեն, ազատ բիլիռուբինի քանակը խիստ բարձր է, լյարդային այլ ցուցանիշներ փոփոխված չեն:

**3. Դաբին-Ջոնսի համախտանիշ:** Ջարգանում է դեղնուկ, մեզը պարբերաբար, մգանում է անգույն է կղանքը, երբեմն դիտվում է հեպատոմեգալիա, ուղղակի բիլիռուբինի քանակի բարձրացում, խոլեստոզրաֆիայի ժամանակ լեղապարկը չի կոնտրաստավորվում:

**4. Ռոտորի համախտանիշ:** Պարբերաբար նկատվում է դեղնուկի առաջացում՝ մուգ մեզի և ախոլիկ կղանքի առկայությամբ: Լյարդն ու փայծաղը մեծացած չեն, ազատ բիլիռուբինի քանակը բարձր է, խոլեստոզրաֆիայի ժամանակ լեղապարկը կոնտրաստավորվում է՝ ի տարբերություն Դաբին-Ջոնսի համախտանիշի:

**Բուժումը:** Բացարձակ արդյունավետության համար անհրաժեշտ է հաշվի առնել՝

- հիվանդության էթիոլոգիան, վիրուսային էթիոլոգիայի դեպքում՝ վիրուսի զարգացման փուլը
- հիվանդության պաթոլոգիական ակտիվության աստիճանը,
- հիվանդության փուլը՝ ըստ մորֆոլոգիական պատկերի,
- ուղեկցող հիվանդությունները,
- նախորդ բուժման տվյալները:

Թեթև աստիճանի դեպքում թույլ են տալիս հաճախել դպրոց, մանկական հիմնարկներ, վարել սովորական կյանք, բայց առանց ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության: Միջին ծանրության աստիճանի դեպքում նշանակվում է կիսաանկողնային ռեժիմ: Ծանր աստիճանի դեպքում՝ անկողնային ռեժիմ:

**Անդակաբղջ:** Անհրաժեշտ է բացառել դժվարալույծ ճարպերը, սպիտակուցի քանակը պետք է համապատասխանի տարիքային պա-

հանջներին, ըստ որում, սպիտակուցի 50-70%-ը պետք է ունենա կենդանական ծագում: Բացառել սառը սննդի և հեղուկների, էքստրակտիվ նյութերի ընդունումը՝ խուսափելով լեղուղիների սպազմից:

Քրոնիկ հեպատիտի միմիմալ ակտիվության աստիճանի բուժման հիմքը կազմում են ռեժիմն ու սննդակարգի պահպանումը, ինչպես նաև մարսողության կարգավորումը, աղիքային դիսբակտերիոզի վերացումը, ինֆեկցիայի քրոնիկ օջախների սանացիան: Դեղորայքային բուժումը սահմանափակվում է ցիտոլիզի համախտանիշի բացակայության դեպքում, բացառություն են կազմում միայն «բնական» կամ բուսական ծագման հեպատոպրոտեկտորները:

Քրոնիկ հեպատիտի թույլ և չափավոր ակտիվության աստիճանի բուժման մեջ հեպատոպրոտեկտորների շարքը ընդլայնվում է: Լայնորեն օգտագործվում են էսենցիալեն, կարսիլը, կետարգենը, լիպոստաբիլը, այտորատը, տիոկտան, անտրալը, թիոտրիազոլինը: Ցիտոլիզի համախտանիշի դեպքում միաժամանակ նշանակվում են նյութափոխանակությունը, միկրոցիրկուլյացիան և հեպատոցիտների սնուցումը լավացնող միջոցներ՝ ռիբօքսին, տրոքսեվազին, լիվամին, B, C, E խմբի վիտամիններ: Բացի հեպատոպրոտեկտորներից, կիրառվում է ինֆուզիոն թերապիա՝ դեզինտոքսիկացիայի նպատակով, և պլազմայի փոխարինիչներ: Լյարդում նյութափոխանակության խանգարումները կարգավորելու նպատակով նշանակվում են արգինին պարունակող միջոցներ:

**Աուտոիմուն հեպատիտի բուժումն** ունի առանձնահատկություններ՝ նշանակվում են ստերոիդներ. սովորաբար նշանակվում է պրեդնիզոլոն 1,2-1,5մգ/կգ/օրական (2 ամիս), աստիճանաբար դեղաչափը նվազեցնում են 5մգ-ով յուրաքանչյուր 2-3 շաբաթը մեկ անգամ՝ հասցնելով օրական 20-25 մգ: Այնուհետև նվազեցնում են դեղաչափը 2,5մգ-ով յուրաքանչյուր 2-3 շաբաթը մեկ անգամ, հետո՝ 1,25մգ-ով՝ հասցնելով օրական դոզան 10-12,5մգ: Այսպիսով, երեխան ստանում է պրեդնիզոլոն 4-5 ամսվա ընթացքում՝ պահպանողական դեղաչափը նշանակվում է 2-4 տարվա ընթացքում՝ 10-12,5 մգ/օրը: Եթե աուտոիմուն հեպատիտի ստերոիդային բուժումն անարդյունավետ չէ, ապա լրացուցիչ նշանակվում է ազաթիոպրին 2-2,5մգ/ կգ/օրական կամ դելագիլ 4-6մգ/կգ (6 ամիս), որից հետո պրեդնիզոլոնի և ազաթիոպրինի կամ դելագիլի դոզան երկու անգամ նվազեցնում են: Բուժման տևողությունը որոշում են ըստ հիվանդության ընթացքի: Որոշ դեպքերում կիրառում են պոլիսթերապիա՝ մեթիլպրեդոլ 20-30 մգ/կգ/օր 3-4 օրվա ընթացքում:

**Քրոնիկ տոքսիկ` կրիպտոզեն հեպատիտի բուժումը:** Սովորաբար սահմանափակվում են դիետայով, վիտամինաթերապիայով, հեպատոպրոտեկտորներով:

**Քրոնիկ վիրուսային հեպատիտի բուժման** գլխավոր նպատակներն են` վիրուսի ընկճումը կամ էլիմինացիան, հիվանդության ռեմիսիայի իրականացում, ինֆեկցվածության նվազեցում: Օգտագործում են նատիվ և ռեկոմբինանտ ինտերֆերոններ:

**Քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ B-ի բուժումը:** Ռեպլիկացիայի փուլում իրականացվում է հետևյալ կերպ. ինտերֆերոն (վելիֆերոն, ինտրոն- A, վիրաֆերոն, ռոֆերոն- A, ռեաֆերոն և այլ անալոգներ) 3-5մլն. ՄՄ շաբաթը երեք անգամ (6 ամիս) կամ ինտերֆերոն 5 -10մլն. ՄՄ շաբաթը երեք անգամ (3 ամիս), բուժման սխեմաները կախված են հիվանդության ակտիվության աստիճանից, շիճուկային HBV DNA-քանակից և այլն: Անարդյունավետ բուժման դեպքում անհրաժեշտ է ընդմիջելուց հետո կրկին շարունակել ինտերֆերոնոթերապիան, ցանկալի է կատարել ՊեԳ- ինտերֆերոնով: 3 ամիս և ավելի բարձր HBV DNA-ի քանակի դեպքերում պետք է բուժումը ընդհատել, իսկ արդյունավետության դեպքում շարունակել 6 ամիս:

**Քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ C- ի բուժումը:** Ինտերֆերոն 3 մլն. ՄՄ շաբաթը երեք անգամ (3 ամիս), որից հետո շարունակել նույն կամ ավելի դոզայով բարձր մինչև 12 ամիս: Անարդյունավետ բուժման դեպքերում առաջարկվում է համակցված բուժում` ինտերֆերոնով և ռեբետուլով (րիբավիրին) հետևյալ սխեմայով. մինչև 75կգ մարմնի քաշով երեխայի դեպքում ռեբետուլի դոզան կազմում է 1000 մգ/օրը 2 պատիճ առավոտյան և 3 պատիճ երեկոյան + 3մլն. ՄՄ շաբաթը երեք անգամ, ցանկալի է ՊեԳ- ինտերֆերոնով: 75 կգ-ից բարձր մարմնի քաշով երեխայի դեպքում ռեբետուլի դոզան կազմում է 1200 մգ/օրը 3 պատիճ առավոտյան և 3 պատիճ երեկոյան + 5-6մլն. ՄՄ շաբաթը երեք անգամ:

**Քրոնիկ վիրուսային հեպատիտ D-ն** բուժելու նպատակով օգտագործում են ինտերֆերոն` չափավոր և բարձր դոզաներով (6-12 ամիս): Կայուն արդյունքների սովորաբար չեն հասնում: Ինտերֆերոնոթերապիայի անարդյունավետության պատճառներն են մուտանտ B, C խմբի վիրուսները, վիրուսի արտալարդային ռեպլիկացիան, խոլեստազը, լյարդի հյուսվածքում երկաթի ավելցուկային կուտակումը և ինտերֆերոնի նկատմամբ հակամարմինների առաջացումը: Ինտերֆերոնային թերապիայի արդյունավետությունը բարձրացնելու համար օգտագործում են տարբեր համակցումներ` էսենցիալ ֆոսֆոլիպիդներով, երբեմն կար-

ճատև նշանակվում են ստերոիդներ, այլ հակավիրուսային միջոցներով (լամիվուդին, ֆամցիկլովիր), ուրսոդեզօքսիխոլաթթու: Ինտերֆերոնթերապիայի կողմնակի ազդեցություններն են՝ մարմնի բարձր ջերմաստիճանը, միալգիա, ցեֆալգիա, արթրալգիա, չափավոր անեմիա, լեյկո- և թրոմբոցիտոպենիա, դիսպեպտիկ երևույթներ, դեպրեսիա, զրգռվածություն, եղնջացան, դերմատիտ, վահանաձև գեղձի դիսֆունկցիա:

Վերջին տարիներին հրատարակվում են նոր տվյալներ. արդյունավետորեն օգտագործվում են *ռոնկուլեյկինի* ինտերլեյկին-2 գենային ինժեներիայի անալոգ, որը չունի կողմնակի ազդեցություններ, չկան տարիքային սահմանափակումներ:

Քրոնիկ հեպատիտի ռեմիսիայի բուժման ընթացքում կիրառվում են դեղորայքային խոտաբույսեր հեպատոպրոտեկտիվ և լեղամուղ ազդեցությամբ:

**Դիսպանսեր հսկողության** հիմնական նպատակն է պահպանել ռեժիմն ու սննդակարգը, բացառել սպորտով և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ զբաղվածությունը: Տարին երկու անգամ զննում և բիոքիմիական հետազոտություններ անցկացնել, կատարել հակառեցիդիվային բուժում տարին երկու անգամ, ինչպես նաև ինտերկուրենտ հիվանդությունների ժամանակ:

### **Ցնցումներ**

Ցնցումները գլխուղեղի կեղևի նեյրոնների էլեկտրական իմպուլսների հանկարծակի, կրկնվող և չափազանց արագ լիցքաթափումներն են, որոնք կլինիկորեն արտահատվում են հանկարծակի հարկադրական ակամա շարժումների ձևով:

Ցնցումները հաճախ են նկատվում երեխաների շրջանում, երբեմն ունենում են կրկնվող բնույթ: **Էպիլեպտիկ վիճակ (ցնցումային ստատուս).** ցնցումներ, որոնք տևում են 30 րոպեից ավելի կամ կրկնվում են 30 րոպեի ընթացքում, և հիվանդը մնում է անգիտակից ցնցումների միջև ընկած ժամանակահատվածում:

Ցնցումները պահանջում են արագ ախտորոշում և անհապաղ իրականացվող բուժական միջամտություններ, քանի որ դրանք կարող են լուրջ ազդեցություն թողնել երեխայի գլխուղեղի և հետագա ներուղոգիական ստատուսի վրա:

### **Էթիոլոգիան`**

- գլխուղեղի հիպօքսիկ, իշեմիկ ախտահարում,
- ներզանգային արյունազեղումներ` սուբարախնոիդալ, սուբդուրալ, շուրջփորոքային,

ներփորոքային,

- կորիզային դեղուկ,
- ինֆեկցիաներ՝
  - մենենգիտ,
  - էնցեֆալիտ,
  - սպեցիֆիկ ինֆեկցիաներ (սիֆիլիս, տոքսոպլազմա, հերպես, ցիտոմեգալովիրուս, իստրիոզ),
- մետաբոլիկ՝ հիպոգլիկեմիա, հիպոկալցեմիա, հիպոնազեմիա, հիպոնատրեմիա, հիպերնատրեմիա, պիրիոքսիմ կախյալություն,
- գլխուղեղի զարգացման արատներ (հիդրոցեֆալիա),
- գլխուղեղի նորագոյացություններ,
- նյութափոխանակության բնածին շեղումներ,
- դեղամիջոցների տոքսիկ ազդեցություն,
- հիպերթերմիա,
- էպիլեպսիա,
- ուղեղի այտուց:

**Ախտորոշումը:** Պետք է հսկել ցնցումային վիճակով հիվանդի մարմնի ջերմությունը, որովհետև երեխաների շրջանում առաջնային ցնցումների 28%-ը պայմանավորված է լինում հիպերթերմիայով: Բոլոր կասկածելի դեպքերում անհրաժեշտ է որոշել շիճուկի, նատրիումի, կալիումի, կալցիումի, մագնեզիումի և գլյուկոզայի մակարդակը: Լյուծքալ պոնկցիան կարող է օգնել ինֆեկցիաների և ներփորոքային արյունազեղումների ախտորոշման հարցում: Որոշակի դիագնոստիկ նշանակություն ունի նեյրոսանոգրաֆիան: Շատ արժեքավոր ինֆորմացա է տալիս ԿՏ հետազոտությունը (արյունազեղում, հիդրոցեֆալիա, նորագոյացություն, կալցիոնոզներ):

**Բուժումը:** Շատ կարևոր է պարզել (եթե դա հնարավոր է) ցնցումներից նախորդած էթիոլոգիկ ֆակտորը, քանի որ էթիոլոգիայից կախված է սպեցիֆիկ բուժման ընտրությունը, ինչը կարող է բացառել հակացնցումային դեղամիջոցների օգտագործումը: Ցավոք, մեծ մասամբ չի հաջողում արագ պարզել ցնցումների պատճառական գործոնը, և պետք է չէ ժամանակ վատնել դրա վրա, քանի որ երկարատև ցնցումներն ախտահարում են ԿՆՅ-ն: Այդպես է նույնիսկ մինչ այդ միանգամայն առողջ երեխայի առաջին ցնցումային ստատուսի ժամանակ: Ապացուցված է, որ 30ր և ավելի ձգվող էպիլեպտիկ վիճակի ժամանակ զարգանում է ուղեղի այտուց. 60ր և ավելի՝ սկսվում է ուղեղիկի բջիջների, հիպոկամպի, թալամուսի, գլխուղեղի կեղևի միջին շերտի մեռուկացում:

**Հակացնցումային բուժման սկզբունքները** պարզ են: Առաջնային ցնցումային ստատուսով հիվանդների համար հիմնական պրեպարատն է դիազեպամը:

**Դիազեպամը** ներարկվում է  $G/\text{ե } 0,05-0,1$  մգ/կգ-ի դեղաչափով: Առավելագույն դեղաչափը 10 մգ է, անհրաժեշտության դեպքում ներարկումը կարելի է կրկնել 15-20ր հաճախականությամբ՝ չգերազանցելով 0,5 մգ/կգ դեղաչափը: Դիազեպամի ներարկման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ, որ կարող է առաջանալ ապնոե կամ շնչառական անբավարարություն: Անհրաժեշտ է կազմակերպել բավարար թթվածնաբուժում, ապահովել շնչուղիների անցանելիությունը, երբեմն շնչափողի ինտուբացիայի անհրաժեշտություն է առաջանում: Դիազեպամի առավելությունն այն է, որ շատ արագ է անցում ԿՆՅ, սակայն վերջինիս կիսա-քայքայման ժամանակը շատ կարճ է, ինչը պահանջում է լրացուցիչ դեղորայքի ներարկում՝ հակացնցումային կայուն պատկեր ունենալու համար:

Լայն տարածում ունի նաև **նատրիումի օքսիբուտիրատը**: Նշված դեղամիջոցը ներարկվում է միայն  $G/\text{ե } 75-100$  մգ/կգ դեղաչափով, ապնոե առաջացնում է շատ հազվադեպ, սակայն հակացնցումային ազդե-ցությունը զարգանում է 3-5 րոպեի ընթացքում և կարող է առաջացնել շնչառական անբավարարություն:

**Ֆենորարբիտալի**  $G/\text{ե}$  ներարկումից հետո հակացնցումային ազդեցությունն ի հայտ է գալիս 20-40 րոպե անց: Ֆենորարբիտալի հագեցման դեղաչափը 20մգ/կգ է նորածինների և վաղ հասակի երեխաների համար, այնինչ ավելի մեծ հասակի երեխաների համար բավարար է 10մգ/կգ-ը: Ֆենորարբիտալի թերապևտիկ դեղաչափերը ապնոե կամ շնչառական անբավարարություն չեն առաջացնում:

Եպիլեպտիկ վիճակի բոլոր դեպքերում, նախքան հակացնցումային դեղամիջոցների ներարկումը պետք է ապահովել հիվանդի շնչուղիների անցանելիությունը, տալ կողքի դիրք՝ հնարավոր ասպիրացիայից խուսափելու համար, եթե կա շնչառության խանգարումներ կամ ցիանոզ, ապա պետք է կազմակերպել թթվածնաբուժում: Հակացնցումային դեղամիջոցների ներարկումից հետո անհրաժեշտ է խստագույնս հետևել հիվանդի շնչառական և սիրտ-անոթային համակարգի վիճակին: Անհրաժեշտության դեպքում պետք է կազմակերպել թթվածնաբուժում, հակաշոկային թերապիա և թոքերի արհեստական օդափոխում: Բոլոր դեպքերում, երբ նկատվում են ցնցումներ, երեխան պետք է հոսպիտալիզացվի:

## **Շնչառական խանգարումներ նորածնային հասակում**

Շնչառական խանգարումները (ռեսպիրատոր դիստրես) նորածնային շրջանում առավել հաճախ հանդիպող ախտաբանական վիճակներից են, որոնք ներառում են բազմազան և տարաբնույթ հիվանդություններ՝ միավորված շնչառական ախտանիշների ընդհանրության սկզբունքով:

**Սահմանումը:** Նորածինների շրջանում շնչառական խանգարումների մասին կարելի է խոսել, եթե նրա մոտ ավելի քան 15 րոպե պահպանվում են ստորև թվարկվող ախտանիշներից առնվազն երկուսը՝ հաճախաշնչություն (շնչառության հաճախությունը՝  $CR > 60$  ակտ/ր), կենտրոնական ցիանոզ սենյակային օդի պայմաններում, արտաշնչական տնքոցներ, կրծքավանդակի ներքաշումներ (սուբկոստալ, ինտերկոստալ կամ յուզուլար), ռնգախաղ:

**Դասակարգումը:** Շնչառական խանգարումները լինում են թեթև, միջին ծանրության, ծանր:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը:** Շնչառական ախտանիշների առկայությունն անենկին չի վկայում միայն շնչառական համակարգի հիվանդությունների մասին: Տարբերակիչ ախտորոշման ժամանակ պետք է նկատի ունենալ՝

- նորածնի հետաացիոն տարիքը,
- հղիության և ծննդաբերության անամնեստիկ տվյալները,
- ֆիզիկալ քննության տվյալները:

Օրինակ՝ մեկոնիալ ասպիրացիայի համախտանիշը և նորածինների պերսիստենտ թոքային հիպերտենզիան գրեթե միշտ հանդիպում են հասուն նորածինների շրջանում, իսկ շնչառական խանգարումների համախտանիշը (ՇԽՅ) գերազանցապես բնորոշ է անհասներին: Շնչառական խանգարումները տարանջատվում են ըստ թոքային և ոչ թոքային պատճառների:

Ախտորոշումը հաստատելու համար անհրաժեշտ է կատարել մի շարք **հետազոտություններ**.

- **Կրծքավանդակի ռենտգենոլոգիական քննություն.** թույլ է տալիս հայտնաբերելու շնչառական համակարգի հիվանդությունների զգալի և սրտային հիվանդությունների որոշ մասը (տե՛ս հավելվածը):
- **Արյան ընդհանուր քննություն.** հայտնաբերվում է անեմիան, պոլիցիտեմիան, ինֆեկցիան:
- **Գլյուկոզան արյան մեջ.** հայտնաբերվում է հիպոգլիկեմիան:

Եթե այս ամենից հետո ախտորոշման հարցը դեռևս լուծված չէ, ապա ծագում է մի շարք լրացուցիչ հետազոտությունների անհրաժեշտություն

- գլխուղեղի ուլտրաձայնային հետազոտություն,
- էխոկարդիոգրաֆիա,
- հիպերօքսիկ փորձ:

**Շնչառական խանգարումների բնորոշ ախտանիշների եկնաբանությունը**

Ախտանիշ	Մեկնաբանություն
Հաճախաշնչություն	Շնչառության հաճախությունը գերազանցում է 60 ակտ/ր: Վերջինս վկայում է օքսիդենացիայի (PaO2-ի իջեցում) կամ վենտիլյացիայի (PaCO2-ի բարձրացում) խաթարման մասին:
Կենտրոնական ցիանոզ սենյակային պայմաններում	Մաշկը և լորձաթաղանթները (լեզուն և շրթունքները) ունեն կապտավուն երանգավորում: Վկայում է արյան մեջ վերականգնված հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի բարձրացման մասին (>3-5 գ/դլ):
Արտաշնչական տնքոցներ	Թոքերի օդակրության նվազմանը զուգահեռ նվազում է նաև թոքերի մնացորդային ծավալը, որը փոխհատուցվում է արտաշնչման ժամանակ ծայնաճեղքի մասնակի փակմամբ: Վերջինս արտահայտվում է լսելի (ստետոսկոպով կամ առանց) տնքոցանման ձայներով և նպաստում է ներկրծքային ճնշման բարձրացմանը (Auto-CPAP):
Կրծքավանդակի ներքաշումներ	Առաջանում է ալվեոլյար վենտիլյացիայի նվազման հետևանքով (մեծ մասամբ ատելեկտազների ֆոնի վրա), որի պայմաններում աղեկվատ վենտիլյացիան ապահովվում է լրացուցիչ շնչառական մկանների ներգրավմամբ:
Ոնգախաղ	Քթանցքերի տրամագծի փոփոխությունն է ներշնչման և արտաշնչման ժամանակ, որի շնորհիվ արտաշնչման ժամանակ բարձրանում է շնչուղիների դիմադրությունը, որն իր հերթին նպաստում է ներկրծքային ճնշման բարձրացմանը (Auto-CPAP):

**Շնչառական խանգարումների դասակարգումը**

ՇՐ	Տնքոցներ կամ կրծքավանդակի ներքաշումներ	Դասակարգում
60-90	չկան	թեթև
ավելի քան 90	չկան	միջին ծանրության
60-90	առկա են	միջին ծանրության
ավելի քան 90	առկա են	ծանր

**Շնչառական խանգարումներ**

Թոքային պատճառներ	Ոչ թոքային պատճառներ
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ՇևՌ,</li> <li>▪ նորածինների անցողիկ հաճախաշնչություն (ՆԱՅ),</li> <li>▪ մեկուհիալ ասպիրացիայի համախտանիշ (ՄԱՀ),</li> <li>▪ թոքաբորբ,</li> <li>▪ այնմոթորաքս,</li> <li>▪ թոքային արյունահոսություն,</li> <li>▪ բրոնխաթոքային դիսպլազիա (ԲԹԴ),</li> <li>▪ թոքի հիպոպլազիա,</li> <li>▪ բնածին լոբար էմֆիզեմա:</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Սրտի բնածին արտաներ (ՍԲԱ), որոնք հարուցում են ցիանոզ կամ սրտային անբավարարություն:</li> <li>▪ Նորածինների պերիստենոտ թոքային հիպերտենզիա (ՆՊԹՀ),</li> <li>▪ պերինատալ ասֆիքսիա,</li> <li>▪ ԿՆՀ-ի ախտահարումներ,</li> <li>▪ անեմիա, պոլիցիտեմիա,</li> <li>▪ հիպոգլիկեմիա, հիպոթերմիա,</li> <li>▪ մետաբոլիկ շեղումներ,</li> <li>▪ ստոծանու ճղովածք, կաթված,</li> <li>▪ շնչուղիների օբստրուկցիա:</li> </ul>

## **Շնչառական խանգարումների համախտանիշ (ՇԽՅ)**

ՇԽՅ-ն կոչվում է նաև հիալինային թաղանթների հիվանդություն, որի հիմքում ընկած է թոքային հյուսվածքի մորֆոֆունկցիոնալ անհասությունը և սուրֆակտանտի քանակական և որակական անբավարարությունը:

Հիվանդության հաճախությունը հակադարձ համեմատական է հետտացիային և առավել հավանական 28 շաբաթականից ցածր հետտացիոն տարիք ունեցող նորածինների շրջանում: Բացի անհասությունից, հիվանդության զարգացման ռիսկի գործոններ են արական սեռը, պլանային կեսարյան հատումը, պերինատալ ասֆիքսիան, մոր շաքարային դիաբետի առկայությունը և այլն: Հիվանդության ժանրության վրա մեծապես ազդում է ինֆեկցիայի առկայությունը, դիստրես պրոֆիլակտիկա անցկացրած լինելու հանգամանքը, ինչպես նաև բաց զարկերակային ծորանով (ԲԶԾ) շունտավորման առկայությունը և չափը: Հիվանդության մանիֆեստացիան առկա է կյանքի առաջին իսկ րոպեներից (2-6 ժամից ոչ ուշ) շնչառական խանգարումների դասական ախտանիշների տեսքով: Բնորոշ է նաև զարկերակային հիպոտենզիա, ապնոեի էպիգոդներ և տարածուն այտուցներ: Շատ բնութագրական է հիվանդության ռենտգենաբանական պատկերը. համատարած ցանցահատիկավոր պատկեր, օդակրության նվազում և բրոնխոգրամա: Հիվանդության կրիտիկական շրջանը սովորաբար տևում է 2-3 օր, որից հետո, վիճակի բարելավմանը զուգահեռ, սուրֆակտանտի սինթեզը դառնում է բավարար: Հիվանդության հիմնական բարդություններն են պնևմոթորաքսը, թոքային ինտերստիցիալ էմֆիզեման և բրոնխաթոքային դիսպլազիան: Հիվանդության ելքի վրա ազդող ամենաորոշիչ գործոնը նորածնի հետտացիոն տարիքն է:

### **Թոքաբորբ**

Թոքաբորբը թոքերի բորբոքական հիվանդություն է, որը կարող է սկիզբ առնել անմիջականորեն թոքերից կամ հանդիսանալ որպես համակարգային պրոցեսի մանիֆեստացիա: Թոքաբորբերը կարող են հարուցվել զանազան միկրոօրգանիզմների կողմից, որոնք, ցավոք, հաճախ անհնար է լինում հայտնաբերել (հակաբակտերիալ բուժում, չկուլտիվացվող միկրոօրգանիզմ, միկոբը չի հասցրել կոնտամինացվել դեպի շնչուղիներ): Թոքաբորբի պատճառ կարող են լինել նաև ոչ ինֆեկցիոն ազենտներ՝ մեկոնիունով, սննդով, արյամբ ասպիրացիա: Բորբոքական պրոցեսի արդյունքում թոքերում առաջանում են ատելեկտատիկ և գերօդալեցված օջախներ, դժվարանում է ավելոյար պերֆուզիան,

առաջանում է գազափոխանակության խանգարում, վազո- և բրոնխո-կոնստրիկցիա:

**Կյանքի առաջին 24 ժամերի** ընթացքում մանիֆեստացիայի ենթարկված թոքաբորբերը, **ըստ վարակման ժամանակի**, լինում են.

<b>Բնածին</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Վարակումը լինում է ունենում ծննդաբերությունից առաջ:</li> <li>▪ Կլինիկական ախտանիշներն ի հայտ են գալիս ծնվելուց անիջապես հետո և պրոգրեսիվում են:</li> <li>▪ Եթե ծնվելիս արդեն իսկ կարիք է եղել վերակենդանացման միջամտությունների, ապա կլինիկական պատկերում առաջին պլան կարող են մղվել ապնոթի էպիզոդները, և ոչ թե շնչառական դիստրեսը:</li> <li>▪ Վարակումը կատարվում է հենատոզեն և ասպիրացիոն եղանակով:</li> </ul>
<b>Ինտրանատալ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Վարակումը կատարվում է ծննդաբերական ուղիներով անցնելու ընթացքում ասպիրացիոն ճանապարհով:</li> <li>▪ Մեկոնիումի կամ արյան ասպիրացիայի դեպքում կլինիկական մանիֆեստացիան առկա է դառնում անմիջապես ծնվելուց հետո կամ կարճ ժամանակ անց:</li> <li>▪ Ինտրանատալ թոքաբորբերին սովորաբար բնորոշ է կարճատև գաղտնի շրջան:</li> </ul>
<b>Պոստնատալ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Վարակումը կատարվում է ծնվելուց հետո՝ նորածնի մուկոէպիթելային մակերեսները մոր կամ սարքավորումների պաթոզեն միկրոօրգանիզմներով կոնտամինացվելու ճանապարհով:</li> <li>▪ Նորածնային բաժանմունքներում անտիբիոտիկների լայն կիրառումն առաջացնում է ռեզիստենտ միկրոբներով թոքաբորբերի հարուցման մախատրամադրվածություն:</li> <li>▪ Կարող է զարգանալ նաև սննդի ասպիրացիայի հետևանքով: Այդ դեպքում հիվանդությունը կլինիկակորեն արտահայտվում է 24 ժամ անց:</li> </ul>

### **Մեկոնիալ ասպիրացիայի համախտանիշ (ՄԱՀ)**

Ծննդաբերությունների 8-20% դեպքերում պտղաջրերը մեկոնիալ են լինում, սակայն դրանց ասպիրացման հավանականությունը չնչին է: Այն ավելի բնորոշ է գերհաս հղիություններին, պրեէկլամպսիա, դիաբետ, սակավաջրություն, պտղի ներարգանդային աճի դանդաղում ունեցող մայրերից ծնված նորածիններին, որոնք առաջացնում են պտղի սթրեսային վիճակ, հիպօքսեմիա և հիպերկապնիա, շնչառության խթանում և մեկոնիալ պտղաջրերի ասպիրացիա դեպի բրոնխային ծառ և ավելուներ: Վերջինս էլ առաջացնում է շնչուղիների օբստրուկցիա (տոտալ կամ մասնակի) և քիմիական պնևմոնիտ (եթե ասպիրացված մեկոնիումը տարածվում է դիստալ շնչուղիներով): Տոտալ օբստրուկցիայի դեպքում թոքային հյուսվածքի տվյալ հատվածը ենթարկվում է ատելեկտազի: Մեկոնիումի

առկայությունն այլվեղներում ինակտիվացնում է նաև այնտեղ պարունակվող սուրֆակտանը՝ առաջացնելով հիպօքսիա, հիպերկապնիա, ացիդոզ, թոքային շրջանառության ռեզիստենտականության բարձրացում, աջից ձախ շունտավորում օվալ անցքով կամ զարկերակային ծորանով, և հետևապես հիպօքսեմիա: Սեկոնիալ ասպիրացիայի ախտանիշը, բացի շնչառական խանգարումներին բնորոշ դասական ախտանիշներից, բնութագրվում է նաև կրծքավանդակի առաջահետին տրամագծի մեծացմամբ: **Ռենտգենաբանորեն** կարելի է հայտնաբերել գերօդակիր թոքադաշտեր և ստոծանու հարթված գմբեթներ: Հիվանդության ելքը հաճախ անբարենպաստ է լինում, սակայն այն կարող է որոշակի բարելավվել, եթե ժամանակին շնչուղիներից հեռացվեն մեկուսիալ պտղաջրերը: Ուստի այն բոլոր նորածինները, որոնք ծնվել են մեկուսիալ պտղաջրերի պայմաններում և ծնարանում պահանջում են վերակենդանացման միջոցառումներ, անմիջապես ենթակա են ինտուբացիայի և վերին շնչուղիների սանացիայի:

### **Նորածինների անցողիկ հաճախաշնչություն (ՆԱՅ)**

ՆԱՅ-ը հայտնի է նաև թաց թոքեր անվամբ: Հանդիպում է հասուն և գրեթե հասուն նորածինների 1-2%-ի շրջանում: Հիվանդության հիմքում ընկած է պտղի թոքերում պարունակվող հեղուկի ներծծման ուշացումը, որը հաճախ է հանդիպում պլանային կեսարյան հատումների ժամանակ (ծննդաբերական գործունեության բացակայության պայմաններում): Ռիսկի գործոններ են նաև մակրոսոմիան, մոր խոր սեղացիան, տևական ծննդաբերությունը, ասֆիքսիան, մոր ծավալային գերծանրաբեռնվածությունը (օքսիտոցին պարունակող ն/ե հեղուկներ): **Կլինիկական պատկերում** գերակշռում է հաճախաշնչությունը, կրծքավանդակի առաջահետին տրամագծի մեծացումը, այտուցները, ինչպես նաև շնչառական խանգարումներին բնորոշ այլ ախտանիշներ: **Ռենտգենաբանորեն** առկա է թոքերի ծավալի մեծացում, ստոծանու գմբեթների հարթեցում, հեղուկի առկայությունն փոքր պլևրալ ճեղքում և պլևրալ տարածությունում: Հիվանդության ելքը գրեթե միշտ բարենպաստ է, նշված ախտանիշները մարում են 1-3 օրվա ընթացքում:

### **Պնևմոթորաքս**

Օդի կուտակումն է պլևրալ խռոչում, որը երբեմն ընթանում է ասիմպտոմատիկ և հայտնաբերվում է միայն ռենտգենաբանորեն: Սիմպտոմատիկ պնևմոթորաքսներից առավել ծանր հետևանքներ ունի լարված պնևմոթորաքսը, որն անհետաձգելի միջամտություններ պահանջող բժշկական իրավիճակ է: Պնևմոթորաքսին բնորոշ է հիվանդի վիճակի

հանկարծակի և կտրուկ վատացումը, բացի շնչառական խանգարումներից, բնորոշ են նաև բրադիկարդիան, ասիմետրիկ կրծքավանդակը, զարկերակային ճնշման հանկարծակի բարձրացումը, որին հաջորդում է թելանման պուլսը և զարկերակային հիպոթենզիան, որովայնի փքվածությունը: Պնևմոթորաքսը կարող է լինել սպոնտան, սակայն առավել հաճախ այն երկրորդային է՝ արիեստական շնչառության արդյունքում հարուցված ապարատային կամ վերակենդանացման պարկով: Ախտորոշումը հաստատելու համար անպայման անհրաժեշտ է **ռենտգենաբանական քննություն**, որը հայտնաբերում է միջնորմի տեղաշարժ դեպի չախտահարված թոքի կողմը, այդ կողմից ստոծանու գմբեթի հարթեցում, ախտահարված թոքի կողմում թոքի ատելեկտազ և հեռացում կրծքավանդակի պատից:

### **Թոքային արյունահոսություն**

Թոքային արյունահոսությունը հանդիպում է 1000 կենդանածիններից 0,8-1,2-ի շրջանում և աչքի է ընկնում բարձր մահացությամբ (>75%): Տիպիկ դեպքերում թոքային արյունահոսություն լինում է կյանքի 2-4-րդ օրը, հիմնականում 1500գ ցածր քաշ ունեցող անհասների շրջանում, որոնք գտնվում են ապարատային արիեստական շնչառության պայմաններում: Այն սկսվում է հանկարծակի, առկա են շոկի երևույթներ, գունատություն, ցիանոզ, ապնոե, բրադիկարդիա, «պայքար» արիեստական շնչառության ապարատի հետ:

### **Բնածին լոբար էմֆիզեմա**

Թոքի բլթերի կամ սեզմենտների (հիմնականում՝ վերին) կիստային տրանսֆորմացիան է՝ այնտեղ օդի փականային մեխանիզմով կուտակվելու պատճառով: Դա աստիճանաբար հանգեցնում է նորմալ թոքային հյուսվածքների սեղմմանը: Փոքրիկ կիստաները կլինիկորեն կարող են չարտահայտվել: Հսկա կիստաների դեպքում շնչառական խանգարումներն ավելի ակնհայտ են, ի հայտ է գալիս միջնորմի տեղաշարժ, և առողջ թոքը ճնշվում է: Նման դեպքերում անհրաժեշտ է վիրահատական միջամտություն:

### **Շնչառական խանգարումներ ոչ թոքային պատճառներից**

Սրտի բնածին արատներ (ՍԲԱ): Կյանքի առաջին շաբաթում շնչառական խանգարումներ առաջացնող ՍԲԱ-ներից առավել հաճախ հանդիպում են հետևյալները.

1. Մագիստրալ զարկերակների տրանսպորտից հաճախ կապույտ տիպի հանդիպող արատ է, որի ժամանակ արտան սկսվում է աջ, իսկ թոքային զարկերակը՝ ձախ փորոքից:

2. Ֆալլոյի տետրադա. բնորոշ է միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտ, աջ փորոքից արյան ելքի դժվարացում (վերջինս էլ որոշում է ցիանոզի աստիճանը), աջ փորոքի հիպերտրոֆիա, արտայի դեքստրապոզիցիա:

3. Հիպոպլաստիկ ձախ փորոք. բնորոշ է գունատություն, տախիպնոե, վատ պերֆուզիա և թույլ պերիֆերիկ պուլս: Վիճակի կտրուկ վատացում նկատվում է կյանքի 2-3-րդ օրը՝ մետաբոլիկ ացիդոզի խորացմանը զուգահեռ: Ցիանոզի արտահայտվածությունը կախված է նախասրտերի մակարդակում արյան միքսինգի աստիճանից:

ԲԶԾ. բնորոշ է անհասներին, հատկապես էքստրեմալ անհասներին, որոնք ունեն ՇԽՀ: Առկա է հաճախաշնչություն, ապնոեի էպիզոդներ, զարկերակային հիպոթենզիա: Չափից աջ արյան հոսքն ի վերջո հանգեցնում է սրտային անբավարարության՝ թոքի այտուցի և հեպատոմեգալիայի կլինիկական պատկերներով:

**Նորածինների պերսիստենտ թոքային հիպերտենզիա (ՆՊԹՀ):** Պատճառն աջից ձախ շունտավորումն է օվալ անցքի և կամ զարկերակային ծորանի մակարդակով, որն իր հերթին զարգանում է թոքային շրջանառության զարկերակների ռեզիստենտականությունը բարձրացնելու արդյունքում: ՆՊԹՀ-ի պատճառ կարող են լինել թոքային հիվանդությունը, սեպսիսը, պոլիցիտեմիան, ծանր ասֆիքսիան և այլն: Հիվանդության մանիֆեստացիան սովորաբար լինում է կյանքի առաջին օրը և զրեթե միշտ պահանջում է ապարատային արհեստական շնչառություն: Բարենպաստ ելքի դեպքում շնչառական խանգարման ախտանիշները մարում են 3-4 օր անց:

**Բնածին ստոծանիական ճողվածք:** Այն որովայնի և պլերալ խոռոչների միջև անոմալ հաղորդակցություն է, որի հետևանքով որովայնի խոռոչի օրգանները (հիմնականում աղիքներ) անցնում են պլերալ տարածություն (հիմնականում ձախից) և ճնշում գործադրում թոքերի վրա: Վիճակի ծանրությունը պայմանավորված է լինում թոքերի պարենքիմալ անբավարարությամբ և թոքային հիպերտենզիայով: Կլինիկորեն արտահայտվում է կյանքի առաջին ժամերից՝ լուրջ շնչառական խանգարումներով: Բուժումը վիրահատական է:

**Պոլիցիտեմիա:** Կենտրոնական հեմատոկրիտը 65%-ից բարձր է (պերիֆերիկ հեմատոկրիտը սովորաբար լինում է 5-15%-ով ավելի

բարձր), որի պայմաններում բարձրանում է արյան թանձրությունն ու մածուցիկությունը, խախտվում է ռեոլոգիան: Պատճառներից են մայր-պտղային և պտուղ-պտղային տրանսֆուզիան, ներարգանդային հիպօքսիան և ասֆիքսիան, մոր շաքարային դիաբետը: Պոլիցիտեմիան կարող է զարգանալ նաև դեհիդրատացիայի կամ ավելորդ էրիթրոցիտար զանգվածի տրանսֆուզիայի արդյունքում: Ծանրագույն դեպքերում կարիք է լինում արյան մասնակի փոխանակային փոխներարկման:

**Հիպոգլիկեմիա:** Նորածնի գլյուկոզայի մակարդակն արյան մեջ 2,6 մմոլ/լ-ից ցածր է:

Կարող է ի հայտ գալ տնքոցների, հաճախաշնչության, թթվածնային կախվածության և ներքաշունների, իսկ ծանր դեպքերում նաև ցնցումների տեսքով: Վաղ կերակրումները սովորաբար կանխում են հիպոգլիկեմիայի առաջացումը: Բնորոշ է անհասներին, պտղի ներարգանդային աճի դանդաղում, ինչպես նաև շաքարային դիաբետ ունեցող մայրերից ծնված նորածիներին:

**Հիպոթերմիա:** Նորածնի մարմնի ջերմաստիճանը  $<36^{\circ}\text{C}$ : Կարող է կլինիկորեն արտահայտվել տնքոցների և թթվածնային կախվածության տեսքով: Մոր և նորածնի միջև մաշկ-մաշկին շփումը, ինչպես նաև ջերմային շղթայի բաղադրիչների խստագույնս պահպանումը հիպոթերմիայի վտանգը հասցնում են նվազագույնի:

**Խոսանների ատրեզիան.** քթային անցուղիների բնածին օբստրուկցիան է, որն 90% դեպքերում ներկայացվում է ոսկրային խտրոցի տեսքով: Եթե այն համատարած է և բիլատերալ, ապա կլինիկական պատկերն արտահայտվում է ծնվելուց անմիջապես հետո: Խնդիրն այն է, որ նորածիների շրջանում շնչառությունը քթային է, ուստի բերանով շնչառությունը չի կարող կոմպենսացնել դժվարաշնչությունը: Ախտորոշումը դրվում է, երբ կատետրը անհնար է լինում անցկացնել քթային անցուղիներով: Բուժումը վիրահատական է, իսկ մինչ այդ հարկավոր է երեխային ժամանակ առ ժամանակ ստիպել լացել կամ օրալ օդատար խողովակի միջոցով պահպանել շնչուղիների անցանելիությունը:

**Տրախեոտզոֆագալ խուղակ:** Փոքր խուղակների դեպքում առկա է լուռ ասպիրացիայի համախտանիշ, հակառակ դեպքում կերակրումներն ուղեկցվում են հիվանդի վիճակի զգալի վատացմամբ: Բուժումը վիրահատական է:

### **Սուր լարինգոտրախեիտ (կեղծ կրուպ)**

Կրուպը սուր շնչառական վիրուսային հիվանդություն է, որի ժամանակ ենթաձայնալարային շրջանում առաջացած այտուցը հանգեց-

նում է ձայնաճեղքի տարբեր աստիճանի նեղացման: Այն բնորոշվում է հաչոցանման հազով և ներշնչական ստրիդորով: **Ստրիդորը** կոկորդի կամ շնչափողի օբստրուկցիայով պայմանավորված բարձր տոնային ձայն է: Սովորաբար լսվում է ներշնչման ժամանակ: Ախտահարվում է նաև շնչափողը, երբեմն բրոնխները:

Կրուպը հիմնականում **հանդիպում** է 6 ամսականից 3 տարեկան հասակում: Մինչև 1 ամսական և 5 տարեկանից մեծ երեխաների շրջանում այն հազվադեպ է: Տղաները մոտավորապես 2 անգամ հաճախ են հիվանդանում, քան աղջիկները: Հիվանդացությունը աճում է ուշ աշնանը և ձմռանը՝ կապված գրիպի և պարազրիպի համաճարակների հետ:

Կրուպի **հարուցիչները** վիրուսներն են: Առավել հաճախ հանդիպում են պարազրիպի 1, 2, 3 տիպերը և ռեսպիրատոր սինցիտիալ վիրուսը: Ոչ հաճախ կրուպ են հարուցում գրիպի վիրուսը և միկոպլազման, որոնք սովորաբար անջատվում են 5 տարեկանից մեծ երեխաների շրջանում: Երբեմն կրուպը կարող է բարդանալ երկրորդային բակտերիալ ինֆեկցիայով:

**Ախտածագումը:** Վիրուսները նախ ախտահարում են վերին շնչուղիների էպիթելը, որն արտահայտվում է ռինորեայով և քթի լորձաթաղանթի այտուցով: Այնուհետև վարակը տարածվում է դեպի կոկորդ, շնչափող, երբեմն դեպի բրոնխներ և մեծ բրոնխիոլներ: Սրա հետևանքով զարգանում են շնչուղիների օբստրուկցիա, հիպօքսեմիա և շնչառական անբավարարություն:

Օբստրուկցիան առաջանում է ինչպես անատոմիական, այնպես էլ դինամիկ փոփոխությունների հետևանքով: Ենթաձայնալարային շրջանը և ձայնալարերը բորբոքման հետևանքով արյունալցվում են, այտուցվում և պատվում էքսուդատով: Արդյունքում ձայնաճեղքը նեղանում է (անատոմիական օբստրուկցիա): Կրծքահասակ և վաղ տարիքի երեխաների շնչուղիների տրանազիծը համեմատաբար փոքր է, այդ պատճառով լորձաթաղանթի անգամ աննշան այտուցը հանգեցնում է լուսանցքի արտահայտված նեղացման և օդի հոսքի նկատմամբ շնչուղիների դիմադրության բարձրացման: Ներշնչման համար հիվանդից ավելի մեծ աշխատանք է պահանջվում, որի հետևանքով մեծանում է ներթոքային բացասական ճնշումը: Մատանիաձև աճառի շրջանը, որտեղ ձայնալարերն են, շնչուղիների ամենանեղ հատվածն է և, քանի որ այն տեղակայված է կրծքավանդակից դուրս, ներթոքային բացասական ճնշման ազդեցությամբ դրա պատերը ներծգվում են, ինչի հետևանքով լուսանցքն էլ ավելի է նեղանում (դինամիկ օբստրուկցիա): Երեխաների

շնչուղիների լորձաթաղանթի 1 մմ այտուցը հանգեցնում է լուսանցքի արտահայտված նեղացման և մեծահասակների համեմատ օդի հոսքի նկատմամբ դիմադրության ավելի քան 10 անգամ բարձրացման: Նեղացած շնչուղիներում մեծանում է օդի հոսքի տուրբուլենտությունը, որը, առաջացնելով վերին շնչուղիների վիբրացիա, հանգեցնում է աղմկոտ շնչառության` *ստրիդորի*:

Կոկորդի ստենոզի հետևանքով հիվանդը հևում է և շնչում առավելապես բերանով, ինչն էլ բացառում է օդի խոնավացումը և տաքացումը: Շնչուղիների լորձաթաղանթը չորանում է, էքսուդատը դառնում է չոր, մածուցիկ, որը նպաստում է օբստրուկցիայի խորացմանը: Հաճախաշնչության և տենդի հետևանքով հիվանդը ջրագրկվում է: Բորբոքումը չի սահմանափակվում միայն կոկորդով: Սովորաբար զարգանում է շնչափողի լորձաթաղանթի այտուց, երբեմն նաև բրոնխոսպազմ: Օբստրուկցիան, մեծ և փոքր շնչուղիներում խորխի կուտակումը, բրոնխոսպազմը, ինչպես նաև սրանց հետևանքով առաջացած ատելեկտազները և թոքերի այտուցը հանգեցնում են վենտիլացիա/պերֆուզիա (օդափոխություն/շրջանառություն) փոխհարաբերության նվազմանը:

Վերը նշված բոլոր գործոնները հանգեցնում են *շնչառական անբավարարության*:

**Կլինիկան:** Կրուպի ծանրությունը կախված է շնչուղիների օբստրուկցիայի, շնչառական անբավարարության, ջրագրկման աստիճաններից և երեխայի տարիքից:

Մինչև կրուպի բուն ախտանիշների ի հայտ գալը, երեխաների մեծ մասը սովորաբար մի քանի օր հարբուխ է ունենում: Այնուհետև աստիճանաբար ձայնը խզվում է, առաջանում է թույլ մետաղական երանգի հազ և ընդմիջվող ներշնչական ստրիդոր: Օբստրուկցիայի խորացման հետ ստրիդորը դառնում է մշտական և ուղեկցվում ներշնչման փուլի երկարացմամբ, «հաչոցանման» հազով, ռնգախաղով, վերանրակային, ենթանրակային, միջլողային ներքաշումներով և աուսկուլտատիվ` թուլացած շնչառությամբ: Ինֆեկցիայի բրոնխներ և բրոնխիոլներ հասնելու դեպքում (որոշ վիրուսներ, օր.՝ ՌՍՎ-ն, կարող են միաժամանակ կրուպ և բրոնխիոլիտ առաջացնել) դժվարաշնչությունը խորանում է, արտաշնչման փուլը նույնպես դժվարանում է ու երկարում: Այս փուլում լսվում են չոր և թաց խզոցներ: Մաշկը գունատ է կամ ցիանոտիկ հիմնականում քիթ-շրթունքային եռանկյան շրջանում: Անհանգստությունը, գրգռվածությունը, տազմապը և լացը, որոնք օդաթաղցության հետևանք են, խորացնում են օբստրուկցիան: Հիվանդի հյուծման և շնչառական անբա-

վարարության խորացմանը զուգահեռ՝ զարգանում են գիտակցության տարբեր աստիճանի խանգարումներ, ընդհուպ լեթարգիա և կոմա: Հիվանդի ջերմությունը հիմնականում սուբֆերիլ է, հազվադեպ 39-40<sup>0</sup> C: Ախտանիշները սովորաբար սրվում են գիշերային ժամերին՝ կապված մթնոլորտային օդի խոնավության նվազման հետ: Հիվանդությունը տևում է մոտավորապես 3-5 օր, ալիքաձև ընթացքով հազվադեպ է շարունակվում մի քանի շաբաթ: Երեխաների մեծամասնությունը հիվանդության թեթև ընթացք է ունենում (ստրիդոր և թեթև հևոց): Կրուպի ժանրության աստիճանավորման փորձը համընդհանուր ընդունելություն չի գտել: Այնուամենայնիվ, աղյուսակ 1-ում ներկայացվում են կրուպի ժանրության աստիճանի մոտավոր որոշման չափանիշները:

**Կրուպի ժանրության աստիճաններ**

Թեթև	Միջին ծանրության	Ծանր
Ընդմիջվող ստրիդոր լացի հետ և կամ հազի հետ, բավարար շնչառական ծավալ, նվազագույն ներքաշումներ կամ ներքաշում-ների բացակայություն, ջրազրկման նշանների բացակայություն:	Ստրիդոր հանգիստ վիճակում, շնչառական ծավալի նվազում՝ նկատելի ներքաշումներով, ինտոքսիկացիայի նշաններ, ջրազրկման նշաններ կամ գիտակցության խանգարման թեթև նշաններ:	Վերին շնչուղիների ծանր օբստրուկցիայի նշաններ և ցիանոզ, շնչառական ծավալի զգալի նվազում՝ արտահայտված ներքաշումներ և թուլացած շնչառություն, թթվածնային քաղցով պայմանավորված գրգռվածություն, տազնապ, գիտակցության այլ ծանր խանգարումներ (լեթարգիա, կոմա):

**Օբյեկտիվ քննություն:** Շատ կարևոր է ստրիդորի և ներքաշումների արտահայտվածությամբ գնահատել օբստրուկցիայի խորությունը: Աուսկուլտացիան հնարավորություն է տալիս գնահատելու թոքերի օդափոխության մակարդակը (պատկերացում կազմելու շնչառական ծավալի մասին): Թուլացած շնչառությունը ծանր օբստրուկցիայի նշան է: Ընդհանուր թուլությունը, գրգռվածությունը, տազնապը, գիտակցության խանգարումները և ցիանոզը հիպօքսիայի նշաններ են:

**Լաբորատոր քննություններ.** Կրուպը ախտորոշելու համար լաբորատոր և ռենտգենաբանական քննություններն էական նշանակություն չունեն: Արյան ընդհանուր քննությունը կարող է չափավոր լեյկոցիտոզ հայտնաբերել: Արտահայտված լեյկոցիտոզը բակտերիալ ինֆեկցիայի նշան է (տրախեիտ, էպիգլոտիտ):

Ընդհանրապես լաբորատոր և ռենտգենաբանական քննությունները գրգռում են երեխային և նպաստում շնչառական դիսթրեսի խորացմանը:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը:** Կեղծ կրուպն անհրաժեշտ է տարբերակել էպիգլոտիտից, սպաստիկ կրուպից, բակտերիալ տրախեիտից, օտար մարմնի ասպիրացիայից, ետրմպանային թարախակույտից, կոկորդի անգիոնևրոտիկ այտուցից և դիֆթերիայից: Տարբերակիչ ախտորոշման տեսակետից որոշակի նշանակություն ունեն մակոկորդի այրվածքը, տրախեոնալացիան, ձայնալարերի պարալիզը, հիպոկալցեմիան և կոկորդի ուռուցքները:

**Էպիգլոտիտ:** Էպիգլոտիտը մակկոկորդի բակտերիալ բորբոքումն է: Այն հանդիպում է 2-6 տարեկան հասակում և բնորոշվում է ծանր ընթացքով: Ինչպես կրուպը, էպիգլոտիտը նույնպես սկսվում է գիշերը: Երեխան հանկարծակի արթնանում է: Ունենում է բարձր ջերմություն, խլացած ձայն կամ աֆոնիա, ստրիդոր, շնչառական դիսթրես, ներքաշումներ, ռնգախաղ: Սակայն, ի տարբերություն կրուպի, հազը հազվադեպ է, կլլումը՝ ցավոտ, դժվարացած, առկա է թքահոսություն: Երեխան հրաժարվում է խմելուց և պառկելուց, գերադասում է նստել «եռոտանու» դիրքով՝ ձեռքերը ետ տարածած: Բերանը բաց է, ծնոտը՝ առաջ բերված, լեզուն՝ դուրս հանած: Օդի քաղցը արագ հանգեցնում է անհանգըստության, ծայրահեղ գրգռվածության և ցիանոզի: Երեխաները ծանր հիվանդի տեսք ունեն՝ տոքսիկոզի ախտանիշներով: Հաշված ժամերի ընթացքում օբստրուկցիան կարող է այնքան խորանալ, որ առաջանա կոմա, ընդհուպ՝ մահ: Գշտորիտ ախտորոշումը հնարավոր է միայն ուղղակի լարինոգոսկոպիայի միջոցով՝ մակկոկորդը մեծացած է, այտուցված, փայլուն, մոխրասպիտակավուն:

**Սպաստիկ կրուպ (սուր սպաստիկ լարինգիտ):** Սպաստիկ կրուպը անհայտ ծագման համախտանիշ է: Վիրուսային ինֆեկցիան, շնչուղիների գերռեակտիվականությունը, ալերգիան, հոգեբանական գործոնները և կերակրափողային ռեֆլուքսը ենթադրյալ պատճառներ են: Հանդիպում է 1-3 տարեկան հասակում: Երբեմն առկա է ընտանեկան նախատրամադրվածության անամնեզ:

Սկիզբը հանկարծակի է՝ երեկոյան կամ գիշերը, ինչպես կրուպի ժամանակ: Երեխան մինչև քնելը առողջ է կամ թույլ հարբուխ է տանում: Արթնանում է տագնապած: Ախտանիշներից առկա են հաչոցանման հազ, ներշնչական ստրիդոր, շնչառական դիսթրես, ձայնի խզվածություն: Ջերմություն սովորաբար չի լինում, մաշկը սառն է, խոնավ, ցիանոզը

հազվադեպ է: Սակայն, ի տարբերություն կրուպի, ախտանիշները սովորաբար կարճ ժամանակում ինքնուրույն վերանում են: Ջրի գոլորշին, սառը օդը կամ հրահրված փսխումը բարելավում են հիվանդի վիճակը: Ուղղակի Լարինգոսկոպիայով կոկորդի լորձաթաղանթի էրիթեմա և այտուց է հայտնաբերվում:

**Բակտերիալ տրախեիտ:** Այս հիվանդությունը նման է կրուպին, բայց բնորոշվում է ծանր ընթացքով և արտահայտված ինտոքսիկացիայով: Հիվանդանում են բոլոր տարիքային խմբերի երեխաները՝ հիմնականում մինչև 3 տարեկան: Հարուցիչներն են *S aureus*-ը, *H influenzae*-ը, ստրեպտոկոկերը և նեյսերիաները: Երկու-երեք օր տևող հարբուխից հետո հիվանդի վիճակը կտրուկ վատանում է: Արտահայտված շնչառական անբավարարությունը ուղեկցվում է ստրիդորով, հաճախաշնչությամբ, չոր խզզոցներով, ներքաշուններով և ձայնի խզու՜մով: Ի տարբերություն կրուպի՝ այս հիվանդությանը բնորոշ են ենթակրծոսկրային ցավը և առատ խորխարտադրությամբ ուղեկցվող հազը: Բրոնխոսկոպիայով հայտնաբերվում են մածուցիկ թարախային արտադրություն, նեկրոտիկ մասսաներ, փխրուն ու այտուցված լորձաթաղանթի վրա ձևավորված պսևոմենթրաններ:

**Օտար մարմնի ասպիրացիա:** Ասպիրացիայի նշանները շատ տարբեր են և կախված են ասպիրացված առարկայի չափից, ձևից և բնույթից, օբստրուկցիայի տեղակայումից: Կոկորդի օտար մարմնի բնորոշ ախտանիշներն են շնչառության կարճատև ռեֆլեկտոր կանգը, հանկարծակի նոպայաձև հազը, շնչառության ու կլլման խանգարումները, ստրիդորը և ցավը: Մեծ, օտար մարմիններն առաջացնում են ասֆիքսիա, և կյանքին սպառնացող վիճակներ են: Շնչափողի օտար մարմնի դեպքում գերակշռում են ստրիդորը, հևոցը, նոպայաձև հազը՝ խորխարտադրությամբ (երբեմն արյան հետքերով) և փսխումով: Ախտորոշումը հաստատվում է Լարինգոսկոպիայի և բրոնխոսկոպիայի միջոցով:

**Ետընպանային թարախակույտ:** Ստրիդորը, հաճախաշնչությունը և դժվարաշնչությունը բնորոշ են մեծ թարախակույտերին, որոնք ճնշում են կոկորդը և առաջացնում օբստրուկցիա: Կրուպից տարբերվում է նրանով, որ կուլ տալը ցավոտ է, երեխան հրաժարվում է ուտելուց և գանգատվում է ընպանի ցավից: Ախտորոշվում է կլինիկորեն (ընպանի հետին պատի լորձաթաղանթի արյունալցում, ասիմետրիկ արտափքում և ֆլուկտուացիա): Ռենտգենոգրաֆիան և համակարգչային շերտագրությունն օգնում են ախտորոշման գործում:

**Անգիոնկրոտիկ այտուց:** Կոկորդի անգիոնկրոտիկ այտուցն ի հայտ է գալիս որպես անաֆիլակտիկ կամ ալերգիկ ռեակցիայի բաղադրիչ մաս և կարող է ուղեկցվել դեմքի այտուցով ու եղնջացանով: Հաճախ առկա է ալերգիկ նմանատիպ ռեակցիայի անամնեզ:

**Կոկորդի դիֆթերիա:** Կոկորդի դիֆթերիան սովորաբար դանդաղ է զարգանում, թեև օբստրուկցիայի նշանները կարող են հանկարծակի հայտնվել: Հիվանդությունն ընթանում է խիստ արտահայտված տոքսիկոզով: Մի քանի օրվա ընթացքում դժվարաշնչությունը խորանում է և ուղեկցվում ձայնի խռպոտումով կամ աֆոնիայով և հաչոցանման հազով, ինչպես կրուպի ժամանակ: Ի տարբերություն կրուպի՝ հաճախ է դիսֆագիան: Առկա է շճային կամ շճաթարախային քթային արտադրություն: Ընկանի ֆիբրինային մոխրասպիտակավուն փառերը ամուր կպած են ենթակա հյուսվածքներին և դժվարությամբ են հեռացվում:

**Բուժում և կլինիկական վարումը:** Հիվանդների գերակշռող մասը հոսպիտալացման կարիք չունի: Այտուցը նվազեցնող և շնչուղիների արտադրությունը նոսրացնող միջոցները կարելի է կատարել արտահիվանդանոցային պայմաններում: **Ամբուլատոր բուժումը ներառում է.**

1. Սառը գուլորշիների ինհալացիան, որը կատարվում է ինչպես ինհալատորի օգնությամբ, այնպես էլ բաղնիքում:
2. Սառը օդը: Հաճախ ցուրտ գիշերով երեխային հիվանդանոց տեղափոխելիս կրուպի ախտանիշները նկատելիորեն ետ են զարգանում:
3. Ջերմիջեցնողներ:
4. Առատ հեղուկներ (խմելու ձևով):

**Հոսպիտալացման ցուցումներն են՝**

1. հանգիստ վիճակում ստրիդորի առկայությունը,
2. շնչական ծավալի նվազեցումը (ներառաշունները, աուսկուլտատիվ՝ թուլացած շնչառությունը),
3. հիպօքսիայի նշանները՝ ընդհանուր թուլությունը, գրգռվածությունը, տագնապը, գիտակցության խանգարումները, ցիանոզը:

**Հիվանդանոցային բուժումը** ներառում է խոնավացված թթվածնի ինհալացիա, աերոզոլային ադրենալին, ստերոիդներ, ներերակային ինֆուզիա:

- խոնավացված թթվածինը վերացնում է հիպօքսիան, պակասեցնում կոկորդի այտուցը:
- Ադրենալինը (էպինեֆրին) լորձաթաղանթի անոթների կոնստրիկցիա է առաջացնում, նվազեցնում բորբոքային այտուցը և այդպիսով մեծացնում

օդի անցանելիությունը: Շատ արդյունավետ միջոց է, բայց ազդեցությունը կարճատև է՝ 30-120 րոպե, միջինը՝ 60 րոպե: 0,25-1,0 մլ 2,25%-անոց լուծույթը նոսրացվում է 2-3 մլ ֆիզիոլոգիական լուծույթում և տրվում փոշեցրիչով: Տրվում է 1-4 ժամ պարբերականությամբ՝ կախված հիվանդի վիճակից:

- Ստերոիդները պակասեցնում են բորբոքային այտուցը: Դեքսամետազոնը նշանակվում է 0,6 մգ/կգ դեղաչափով, սովորաբար 1 անգամ՝ պարենտերալ ներարկման ձևով: Անհրաժեշտության դեպքում դոզան կարելի է կրկնել 3 անգամ ժամը մեկ :

- Ներերակային ինֆուզիայի նպատակը ջրային բալանսի պահպանումն է և հիպերվեմտիլյացիայի ու տեմդի պատճառով ջրի կորստի լրացումը: Եթե հիվանդն ունի, ջրազրկման կամ ինտոքսիկացիայի նշաններ կամ հրաժարվում է խմելուց, նշանակվում է ներերակային ինֆուզիա:

Սեղացիան ցանկալի չէ, քանի որ անհանգստությունը և գրգռվածությունը օբստրուկցիայի ծանրությունը և ինտուբացիայի ու տրախեոստոմիայի անհրաժեշտությունը որոշելու սկզբունքային կլինիկական ցուցանիշներ են: Առանց երկրորդային բակտերիալ ինֆեկցիայի նշանների ընթացող կրուպի բուժման գործում հակամանրէային միջոցները ցուցված չեն: Անարդյունավետ են խորխաբերները և հակահիստամինային միջոցները: Բրոնխալայնիչները (օր.՝ եուֆիլին) ցուցված են միայն բրոնխոսպազմի դեպքում:

### **Թեստեր**

1.Նշված ո՞ր դեղամիջոցը չի օգտագործվում ցնցումային համախտանիշի բուժման

ժամանակ.

ա)ֆենոբարբիտալ բ)դիազեպամ գ)նատրիի օքսիբուտիրատ

դ)կլոֆելին

**Պատասխան՝ դ**

2.Նշված ախտանիշներից ո՞րը բնորոշ չէ ստենոզող լարինգոտրախեոսին.

ա)հաչոցանման հազ

բ)արտաշնչման երկարացում

գ)շնչառական ստրիդոր

դ)սուբֆերիլ տենդ

**Պատասխան՝ բ**

3.Նշված դեղորայքից ո՞րն է առավել հաճախ առաջացնում ապնոե.

ա)նատրիումի օքսիբուտիրատ

բ)դիազեպամ

գ)ֆենոբարբիտալ

դ)կլոֆելին

**Պատասխան՝ թ**

4.Վաղ մանկական տարիքում ո՞րն է ցնցումների ամենահաճախակի պատճառը.

ա) հիպերթերմիան      բ) նեյրոհինֆեկցիաներ      գ) հիպոկալցեմիան  
դ) ներզանգային արյունազեղում      **Պատասխան՝ ա**

5. Էլեկտրոլիտային հավասարակշռության ո՞ր խանգարումը կարող է առաջացնել ցնցումներ.

ա) հիպերնատրեմիան      բ) հիպերկալցեմիան  
գ) հիպերնագնեմիան      դ) հիպերկալեմիա

**Պատասխան՝ ա**

6. Ի՞նչ բարդություններ կարող է առաջացնել դիազեպամի ն/ե ներարկումը.

ա) շնչառական անբավարարություն  
բ) ներզանգային ճնշման բարձրացում  
գ) սուր երիկամային անբավարարություն  
դ) փսխումներ

**Պատասխան՝ ա**

7. Ցնցումներ երեխայի մոտ կարող են առաջացնել՝

1. հիպերթերմիան      2. հիպոկալցեմիան  
3. հիպերտենզիան      4. հիպօքսիան  
ա) 1.3.      բ) 1.2.4.      գ) 3.4.      դ) 1.2.3.4.

**Պատասխան՝ բ**

8. Ստենոզող լարինգոտրախեիտի բուժումը ներառում է՝

1. հակահիստամինայիններ      2. դեքսամետազոն  
3. թթվածնաբուժություն      4. էպինեֆրինի ինհալյացիաներ  
ա) 2.3.4.      բ) 1.2.      գ) 1.2.3.4.      դ) 1.4.

**Պատասխան՝ ա**

9. Ո՞րն է վերին շնչուղիների օբստրուկցիայով ընթացող հիվանդության հիմնական ախտանիշը.

ա) ռնգախաղ      բ) ստրիդոր      գ) թաց խզզոցներ      դ) ցնցումներ

**Պատասխան՝ բ**

### **Էմբրիոնալ արյունաստեղծում**

Արյունաստեղծումը կամ հեմոպոեզը արյան ձևավոր տարրերի առաջացման եւ հասունացման պրոցեսն է արյունաստեղծ օրգաններում: Վերջին տարիներին հաստատվել է արյունաստեղծման կլոնային տեսությունը: Արյունաստեղծումը ապահովվում է դեռևս ներարզանդային շրջանում ստեղծված կլոնների փոփոխմամբ, որոնք հետագայում հաջորդաբար ենթարկվում են սպառման:

Սաղմի արյունաստեղծումը մոտ անցնում է մի քանի շրջան, որոնք աստիճանաբար փոխարինում են իրար:

**I շրջան (մեզոբլաստիկ կամ արտասաղմնային արյունաստեղծում).** սկսվում է 19-օրական սաղմի դեղնուլցապարկի արյունային կղզյակներում: Առաջանում են պրիմիտիվ բջիջներ՝ մեզալոբլաստներ: Այս շրջանում հիմնականում կատարվում է էրիթրոպոեզ, այսինքն՝ հիմնական բջիջը էրիթրոցիտն է:

**II շրջան (յարդային).** սկսվում է ներարգանդային կյանքի 6-րդ շաբաթից: Առավել լավ արտահայտված է էրիթրոպոեզը: Մեզալոբլաստները փոխարինվում են էրիթրոբլաստներով: Էմբրիոնալ կյանքի 3-4-րդ ամսից հենոպոեզի մեջ է ընդգրկվում *փայծաղը* (առավելապես ակտիվ է 5-7 ամիսների ընթացքում): Այնտեղ կատարվում է էրիթրոցիտո-, գրանուլոցիտո-, մեզա-կարիոցիտոպոեզ, ակտիվ լիմֆոցիտոպոեզ է սկսվում 7-րդ ամսի վերջից:

**III ոսկրածուծային շրջան.** սկսվում է 4-5-րդ ամսում: Այն արյան ձևավոր տարրերի արտադրման հիմնական վայրն է:

Պտղի արյան ձևավոր տարրերի կազմի հիմնական տարբերությունն է էրիթրոցիտների, հեմոգլոբինի, լեյկոցիտների մշտական աճը: Եթե ներարգանդային կյանքի առաջին կեսում (մինչև 1 ամիս) պտղի պերիֆերիկ արյան մեջ հայտնաբերվում են շատ անհաս էլեմենտներ (էրիթրոբլաստներ, միելոբլաստներ, պրո- եւ միելոցիտներ), ապա երկրորդ կեսում գերակշռում են հասուն տարրերը:

**Նորածինների արյունը:** Արյան ընդհանուր քանակությունը մշտական հաստատուն չէ և կախված է մարմնի զանգվածից, պորտալարը կտրելու ժամանակից, երեխայի հասունության աստիճանից: Նորածինների արյան միջին ծավալը կազմում է 140-150 մլ/կգ, մեծահասակներինը՝ 50-70 մլ/կգ:

**Նորածինների պերիֆերիկ արյան առանձնահատկությունները**

- էրիթրոցիտների և Hb-ի համեմատաբար մեծ քանակություն՝ Hb՝ 180 - 240գ/լ, էրիթր. –  $6 \times 10^{12}/լ$  (7, 2 - 5,  $38 \times 10^{12}/լ$ ), Fі՝ 0,9 - 1,3:
- Արտահայտված անիզոցիտոզ (5-7 օրվա ընթացքում), մակրոցիտոզ - 7, 9 - 8, 2 մկմ (7, 2-7, 5մկմ), պոլիքրոմատոֆիլիա:
- Արյունը հարուստ է երիտասարդ, դեռևս ոչ լրիվ հասունացած էրիթրոցիտներով, որոնք վկայում են ակտիվ էրիթրոպոեզի մասին: Առաջին օրերին կարելի է հայտնաբերել նաև կորիզավոր էրիթրոցիտներ՝ նորոնցիտներ եւ էրիթրոբլաստներ:

- Ռեդիկուլոցիտների քանակությունը կյանքի առաջին ժամերի ընթացքում 0,8-1,3% - 4,2‰, առավելագույն աճ տալիս է առաջին 24-48 ժամերի ընթացքում, հետո արագ նվազում է՝ նվազագույնին հասնելով կյանքի 5-7-րդ օրերին:

- Կարճ է ներարգանդային շրջանում առաջացած էրիթրոցիտների կյանքի տևողությունը՝ 12 օր, որոնք ավելի հակված են հեմոլիզի: Վերջինին նպաստում են ֆետալ հեմոգլոբինի առկայությունը, չհագեցած ճարպաթուների քիչ քանակությունը էրիթրոցիտների թաղանթներում, տոկոֆերոլի դեֆիցիտը բարձր ակտիվությամբ ընթացող օքսիդացման պայմաններում: Էրիթրոցիտների քայքայումը կյանքի առաջին ժամերից պայմանավորում է ֆիզիոլոգիական դեղնուկի առաջացումը:

- Էրիթրոցիտների նվազագույն ռեզիստենտականությունը ցածր է, այսինքն՝ հեմոլիզն սկսվում է NaCl-ի մեծ կոնցենտրացիաների դեպքում՝ 0,48-0,52%, իսկ առավելագույնը բարձր է՝ 0,24 - 0,3%: Մեծահասակների եւ դպրոցական ու նախադպրոցական տարիքի երեխաների մոտ նվազագույն ռեզիստենտականությունը 0,44 - 0,48% է, իսկ առավելագույնը՝ 0,28 - 0,3%:

- Լեյկոցիտների քանակությունը մինչև կյանքի 5-րդ օրը բարձր է՝  $18-20 \times 10^9 / \text{լ}$ , ընդ որում, նեյտրոֆիլները կազմում են 60-70%: Լեյկոցիտար բանաձևը թեքված է դեպի ձախ՝ ի հաշիվ ցուպիկակորիզավորների: Հետագա օրերին լեյկոցիտային բանաձևը փոփոխվում է՝ նեյտրոֆիլների քանակը նվազում է, լիմֆոցիտներինը՝ աճում: Կյանքի 5-րդ օրը դրանց քանակությունները հավասարվում են՝ (**I խաչվածք**՝ 40 - 44%), այնուհետև լիմֆոցիտների քանակությունը աստիճանաբար աճում է (10-րդ օրը հասնելով 55 - 60%), նեյտրոֆիլներինը՝ նվազում (30%):

- Նորածինների թրոմբոցիտների քանակությունը միջինը կազմում է  $150-400 \times 10^9 / \text{լ}$ : Դիտվում է անիզոցիտոզ՝ զիգանտ ձևի թիթեղիկների առկայությամբ:

- Արյունահոսության ժամանակը փոփոխված չէ, ըստ Դյուկի կազմում է 2-4ր: Արյան մակարդման ժամանակը կարող է երկարել, կյանքի առաջին օրերին բարձր է, կազմում է 54%:

- Նորածինների էՆԱ-ն դանդաղած է՝ 3-4մմ/ժ:

### **1 տարեկանից բարձր երեխաների արյան առանձնահատկությունները.**

- Էրիթրոցիտների եւ Hb-ի մակարդակի աստիճանաբար նվազեցումը շարունակվում է: Կյանքի 5 - 6-րդ ամիսներին դիտվում է ամենացածր ցուցանիշը՝ 120–115 գ/լ, էրիթր.՝  $4,5-3,7 \times 10^{12} / \text{լ}$ : Գունային ցուցանիշը այս

դեպքում համեմատաբար պակասում է: Այս պրոցեսը ֆիզիոլոգիական է (**ֆիզիոլոգիական անեմիա**) և հանդիպում է բոլոր երեխաների շրջանում: Այն պայմանավորված է մարմնի զանգվածի արագ աճով, սննդի հետ Fe-ի անբավարար մուտք գործելով, արյունաստեղծ համակարգի ֆունկցիոնալ անկատարելիությամբ:

- Մակրոցիտար անիզոցիտոզն աստիճանաբար պակասում է:
- Պոլիքրոմատոֆիլիան 2 - 3 ամսից հետո արտահայտված չէ:
- Նեյտրոֆիլների քանակը 1 տ-ից հետո սկսում է աճել, իսկ լիմֆոցիտների՝ նվազել, և 4-5տ-ում առկա է լինում **II խաչվածքը** (նորից հավասարվում են), որից հետո նեյտրոֆիլների աճը շարունակվում է, լիմֆոցիտների՝ նվազում:
- 12 տ-ում արյունը նմանվում է մեծահասակների արյանը:
- ԷՆԱ-ն՝ առաջին տարում՝ 10-12 մմ/ժ, ավագ հասակի երեխաների շրջանում՝ 7- 8մմ/ժ:

Մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում արյան բջիջների բացարձակ քանակությունը: Նեյտրոֆիլների բացարձակ քանակության թիվը ամենաբարձրն է նորածինների շրջանում: Կյանքի առաջին տարում այդ թիվը փոքրանում է և հետագայում նորից բարձրանում՝ գերակշռելով  $4 \times 10^9/\text{լ}$ : Համարվում է, որ 5 և 12 տարեկան հասակում նեյտրոֆիլների տոկոսը ամեն տարի աճում է 2%-ով: Լիմֆոցիտների բացարձակ թիվը կյանքի առաջին 5 տարվա ընթացքում բարձր է ( $5 \times 10^9/\text{լ}$ ), որից հետո նվազում է և 12 տարեկանում չի գերակշռում  $3 \times 10^9/\text{լ}$ : Նման փոփոխության են ենթարկվում մոնոցիտները: Հավանական է, որ այդպիսի զուգահեռ ընթացքը բացատրվում է լիմֆոցիտների ու մոնոցիտների ընդհանուր ֆունկցիոնալ հատկություններով, որոնք նշանակություն ունեն իմունիտետում:

Հարկ է նաև նշել, որ վերջին տարիներին առողջ երեխաների ու մեծահասակների շրջանում նկատվում է լեյկոցիտների քանակի նվազման միտում, որը հավանաբար պայմանավորված է արտաքին միջավայրի պայմանների փոփոխությամբ:

### **Երեխաների արյան մակարդելիության առանձնահատկությունները**

Հեմոստազն ապահովվում է 3 հիմնական օղակներով՝ անոթային, պլազմային եւ թրոմբոցիտար:

**Անոթային օղակը՝** ծնվելու պահին հիմնականում մորֆոլոգիապես ավարտում է իր զարգացումը, անոթների արգիրոֆիլային կարկասի անբավարարության հետևանքով մազանոթների թափանցելիությունը բարձր

է, անոթները բեկուն են, ընկած է պրեկապիլարների կծկողական ֆունկցիան:

## **Պլազմային օղակ**

- V, VIII, XIII գործոնների քանակությունները նույնն են, ինչ մեծահասակների շրջանում:

Վիտամին K-կախյալ գործոնների ակտիվությունը կյանքի առաջին ժամերի և օրերի ընթացքում հարաբերականորեն ցածր է՝ II – պրոթրոմբին, VII – պրոկոնվերտին, IX - հակահեմոֆիլային գլոբուլին B, X - Ստյուարտ Պրաուերի գործոն, XI և XII - կոնտակտային գործոններ:

- Չնայած թրոմբոցիտների քանակությունը ծնվելու պահին չի տարբերվում մեծահասակների թրոմբոցիտների քանակից, սակայն նրանց ֆունկցիոնալ ակտիվությունը՝ ագրեգացիայի ենթարկվել ԱԴՖ-ի և կոլագենի ազդեցությամբ, ընկած է:

**Հակամակարդիչ համակարգը** երեխաների շրջանում ոչ լիարժեք է ուսումնասիրված.

- Հեպարինի մակարդակը բարձր է կյանքի առաջին 10 օրերի ընթացքում:
- Հյուսվածքային եւ պլազմային անտիթրոմբոպլաստինի, անտիթրոմբինի, III, XI, X անտիակտիվատորների ակտիվությունը ընկած է:
- Արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը ծնվելուց անմիջապես հետո բարձր է, հետո մի քանի օրում հասնում է մեծահասակների արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության մակարդակին:
- Պլազմինոգենի քանակությունը նորածինների շրջանում զգալիորեն ցածր է, նորմային հասնում է 3-6 ամսականում:

## **Միելոգրամայի տարիքային առանձնահատկությունները**

- Վաղ հասակի երեխաների շրջանում որոշ չափով բարձր է բլաստային բջիջների քանակությունը մինչև 3%, մեծահասակների շրջանում՝ 1%-ից ոչ ավելի:
- Առկա է առանձին բջջային էլենենտների տատանումների առավել մեծ դիսպագոն:
- Մինչև 5-6 տարեկան երեխաների շրջանում նկատվում է լիմֆոցիտների առավել բարձր պարունակություն մեծահասակների համեմատությամբ:
- Միելո-երիթրոբլաստ հարաբերությունը մինչև 5-6 տարեկան ցածր է, քան մեծահասակների շրջանում (1,2:1 ,2; 7:1 - 3,5:1 կամ 4:1):
- Առավել բարձր բջջայնություն է նկատվում միավոր ծավալում:

## Լիմֆատիկ համակարգ

Լիմֆատիկ համակարգն ընդգրկում է ուրցագեղձը, փայծաղը, լիմֆատիկ հանգույցները, լիմֆոցիտները, լիմֆոիդ բջիջների կուտակումները (օրինակ՝ նշիկներում, պեերյան բծերում և այլն):

**Ուրցագեղձը** այս համակարգի գլխավոր օրգանն է: Ծնվելու պահին թիմուսի կառուցվածքը հիմնականում ավարտված է, բայց աճը շարունակվում է նաև ծնվելուց հետո: Առավելագույն աճին է հասնում 6-12 տարեկանում, իսկ հետագա ինվոլյուցիան արտահայտվում է պարենքիմայի փոքրանալով, շարակցական հյուսվածքի եւ ճարպային հյուսվածքի աճով:

**Փայծաղը.** ծնվելու պահին դեռ զարգացման մեջ է: Թույլ են զարգացած տրաբեկուլաները և կապսուլան: Օրգանի մեծ մասը զբաղեցնում են լիմֆոիդ ֆոլիկուլները: Այս օրգանի ֆունկցիաները մինչև վերջ ուսումնասիրված չեն: Հայտնի է, որ հիմնականում այստեղ են քայքայվում ծեր էրիթրոցիտներն ու թրոմբոցիտները, մասնակի սինթեզվում են իմունոգլոբուլինները, հակամարմինները:

**Լիմֆատիկ հանգույցները.** ծնվելու պահին արդեն զարգացած են (ինչպես ծայրամասային, այնպես էլ ներքին օրգանների):

- Վերջնական տարբերակումն ավարտվում է 10-12 տարեկանում:
- Կյանքի առաջին տարում պատիճի և տրաբեկուլայի թույլ զարգացման հետևանքով, ինչպես նաև հարաբերականորեն բավարար զարգացած ե/մ ճարպաշերտի հետևանքով լիմֆատիկ հանգույցները դժվարությամբ են շոշափվում:
- Առաջին հերթին լիմֆատիկ հանգույցներն ի հայտ են գալիս այն շրջաններում, որոնք զգալիորեն ենթարկվում են անտիգենային ստիմուլյացիայի:
- Ստամոքս-աղիքային համակարգի լիմֆատիկ ապարատը կյանքի առաջին տարում անբավարար է զարգացած, որով էլ բացատրվում է աղիքային ինֆեկցիաների մեծ հաճախականությունը, օրգանիզմի էնտերոգեն ալերգիզացիան:

Մի շարք հիվանդությունների և հատկապես արյան համակարգի հիվանդությունների ժամանակ դիտվում են լիմֆատիկ հանգույցների եւ փայծաղի փոփոխություններ:

### Հետազոտության մեթոդները.

- **Անամնեզ** (հիվանդության սկիզբը, ինքնազգացողությունը, մաշկի ու լորձաթաղանթների երանգը, ցանավորումը, որովայնի ու լիմֆատիկ հանգույցների տեսանելի մեծացումը, ժառանգականությունը և այլն):

- **Զննում.** արյան հիվանդությունների ժամանակ շատ հաճախ փոխվում է մաշկի ու լորձաթաղանթների գույնը (գունատություն, իկտերիկ երանգ), ի հայտ են գալիս մաշկի և լորձաթաղանթների արյունազեղումներ՝ դրանց տեղակայումը, սիմետրիկությունը և այլն:

- **Պալպացիա (շոշափում).** այս դեպքում գնահատվում է **լիմֆատիկ հանգույցների՝**

1. մեծությունը՝ I° կորեկի չափ, II° ոսպի չափ, III° սիսեռի չափ, IV° լորու չափ, V° հունական ընկույզի չափ, VI °աղավնու ձվի չափ,
2. քանակությունը (3-ից շատ՝ բազմաթիվ),
3. շարժունությունը,
4. կոնսիստենցիան,
5. ցավոտությունը,
6. հարաբերությունը իրար եւ ստորեւ տեղակայված հյուսվածքների նկատմամբ:

Ուշադրություն է դարձվում փայծաղի մեծացմանը:

- **Պերկուսիա.** առավելապես այն դեպքերում, երբ պալպացիայի արդյունքները չեն բավարարում:

- **R-հետազոտություն.** թույլ է տալիս հայտնաբերելու մեդիաստինալ լիմֆատիկ հանգույցների մեծացումը, ոսկրերի փոփոխությունները (լիմֆոզորանուլեմատոզ, սուր լեյկոզ, լիմֆոսարկոմատոզ եւ այլն):

- **Լաբորատոր հետազոտություններ.** արյան, ոսկրածուծի պունկտատ եւ այլն:

- **Լիմֆատիկ հանգույցների եւ փայծաղի պունկցիոն բիոպսիա:**
- **Լիմֆոզոաֆիա:**
- **Լապարոսկոպիա, լապարոտոմիա՝ ախտորոշելու նպատակով:**
- **Չամակարգչային տոնոզոաֆիա:**
- **Ուլտրաձայնային հետազոտություն:**

### **Չիմնական ախտահարումների սեմիոտիկան**

**Անեմիայի համախտանիշը** Hb-ի քանակի նվազումն է արյան միավոր ծավալում:

Ըստ հեմոգլաբինով էրիթրոցիտների հագեցվածության՝ լինում է .

- Նորմոքրոմ անեմիա ( $Fi=1$ ) լինում է սուր արյունահոսություններից հետո, ստեղծում է հեմոլիտիկ վիճակներ:
- Չիպոքրոմ անեմիան ( $Fi<1$ ) գլխավորապես առկա է երկաթի (Fe) դեֆիցիտի ժամանակ:

- Հիպերքրոմ անենիան ( $Fi > 1$ ) հաճախ վիտամին  $B_{12}$ -ի դեֆիցիտի արտահայտությունն է, հազվադեպ՝ ֆոլաթթվի:

Պերիֆերիկ արյան մեջ էրիթրոցիտների քանակի ավելացումը բնորոշ է հիպօքսիկ վիճակներին՝ առավելապես սրտի արատների ժամանակ: Կարող է զարգանալ ջրազրկման դեպքում: Ռեդիկուլոցիտոզը, պոլիքրոմատոֆիլիան և անիզոցիտոզը վկայում են ակտիվ ռեգեներացիայի մասին: Նորածինների շրջանում այն ֆիզիոլոգիական է: Պոլիկուցիտների, միկրոցիտների առկայությունը ռետիկուլոցիտների նվազած քանակության հետ ռեգեներացիայի նվազեցման մասին է վկայում:

Էրիթրոցիտների դեգեներատիվ փոփոխությունների ժամանակ ի հայտ են գալիս կորիզի մնացորդով էրիթրոցիտներ (ժուլի մարմնիկներ, Կեբոտի օղակներ):

Լեյկոցիտոզը և լեյկոպենիան կարող են ուղեկցել մի շարք հիվանդությունների, կարող են դիտվել որպես ֆիզիոլոգիական: **Նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ** լինում է թարախային-բորբոքային պրոցեսների ժամանակ: Հատկապես բարձր թվերի է հասնում լեյկեմոիդ ռեակցիաների և լեյկոզի ժամանակ: Լեյկեմոիդ ռեակցիայի ժամանակ ոսկրածուծի այդ աստիճանի երիտասարդացում չի դիտվում, ինչպես լեյկեմիայի ժամանակ: **Լեյկոպենիան** դիտվում է այնպիսի ինֆեկցիաների ժամանակ, ինչպիսիք են որովայնային տիֆը, կարմրախտը, կարմրուկը, վիրուսային հեպատիտը: **Գրանուլոցիտների քանակի զգալի նվազում** է դիտվում ռադիոակտիվ նյութերի, ռենտգենի ազդեցությունից, որոշ սուլֆանիլամիդ դեղորայք օգտագործելիս: **Էոզինոֆիլիան** բնորոշ է ալերգիկ վիճակներին՝ բրոնխային ասթմա, շիճուկային հիվանդություն, հելմինթոզներ: **Էոզինոպենիան** հնարավոր է սուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների՝ որովայնային տիֆի, կարմրուկի, սեպսիսի ժամանակ, ունի անբարենպաստ պրոգնոստիկ նշանակություն, **լիմֆոցիտոզ**՝ լիմֆատիկո-հիպոպլաստիկ, էքսուդատիվ դիաթեզների, կարմրուկի, էպիդեմիկ պարոտիտի, կապույտ հազի, լիմֆոբլաստ-լեյկոզի ժամանակ: **Լիմֆոպենիան** դիտվում է տենդով ուղեկցվող ինֆեկցիոն հիվանդությունների սկզբնական շրջանում լիմֆոզարանուլեմատոզի, լիմֆոսարկոատոզի ժամանակ: Լիմֆադենոպաթիայի համախտանիշ դիտվում է մի շարք ինֆեկցիաների, արյան հիվանդությունների, ուռուցքների ժամանակ:

### ԱՆԵՆԻԱՆԵՐ

Անենիան օրգանիզմի պաթոլոգիական վիճակ է, որի ժամանակ  $Hb$ -ի քանակությունը արյան միավոր ծավալում նվազում է, որը կարող է

պայմանավորված լինել անբավարար արյունաստեղծմամբ, արյան չափից ավելի քայքայումով կամ արյան կորստով:

Ըստ գործող դասակարգման՝ մանկական հասակում տարբերում ենք անեմիաների հետևյալ ձևերը՝

1. դեֆիցիտային (հեմոպոետիկ գործոնների պակասի հետ կապված),
2. հիպո- և ապլաստիկ,
3. հեմոլիտիկ,
4. հետարյունահոսական,
5. սիմպտոմատիկ, երկրորդային (ուղեկցում են այլ հիվանդությունների):

**Ըստ էրիթրոցիտների գունավորման աստիճանի և գունային ցուցանիշի**, ինչպես նաև ըստ ոսկրածուծի ռեգեներատոր ունակության (ծայրամասային արյան մեջ ռեդիկուլոցիտների և այլ երիտասարդ ձևերի քանակության)՝ տարբերում ենք հետևյալ անեմիաները՝ նորմոքրոմ, հիպոքրոմ, հիպերքրոմ:

**Կախված Hb-ի մակարդակի նվազման աստիճանից**՝ տարբերում ենք անեմիաների հետևյալ ձևերը (ըստ ժանրության)՝ թեթև 90-100 գ/լ, միջին 70-90գ/լ, ծանր 70գ/լ-ից ցածր:

Կլինիկան դրսևորվում է միայն հիվանդության միջին ժանրության և ծանր ձևերի ժամանակ:

Անեմիաները լայնորեն տարածված են ամբողջ աշխարհում՝ երեխաների և ռեպրոդուկտիվ հասակի կանանց շրջանում: Երեխաների համար ավելի բնորոշ են դեֆիցիտային անեմիաները, որոնց բաժին է ընկնում այս պաթոլոգիայի 90%-ը: Այն պայմանավորված է մեկ տարեկան երեխաների ինտենսիվ աճով:

### **Երկաթ դեֆիցիտային անեմիաներ**

Սա այնպիսի հիվանդություն է, որը բնորոշվում է յուրաքանչյուր էրիթրոցիտում հեմոգլոբինի մակարդակի նվազումով, միկրոցիտոզով, անիզոցիտոզով, պոլիխլոցիտոզով, ցածր գունային ցուցանիշով, երկաթի (Fe) և արյան շիճ ուկում ֆերիտինի ցածր պարունակությամբ, տրանսֆերինի՝ երկաթով ցածր հագեցվածությամբ:

Աշխարհում այն հանդիպում է յուրաքանչյուր 5-րդ մեծահասակի դեպքում: Երեխաների շրջանում այն ավելի շատ դիտվում է կյանքի առաջին տարվա երկրորդ կեսում (50%) և դեռահասների շրջանում (30-40%): Սակայն երկաթ-դեֆիցիտային վիճակները դիտվում են 1,5 անգամ ավելի հաճախ, քան անեմիան:

## Էթիլոզիան

### 1. Fe-ի ցածր պաշարները ծնվելիս: Ռիսկի խմբերն են՝

- անհասներ, հատկապես շատ փոքր քաշով ծնվածներ,
- երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայով մայրերից ծնվածներ, ինչպես նաև տարիքային փոքր տարբերությամբ ծնունդներ (տարին մեկ),
- ներարգանդային զարգացման հապաղում ունեցող երեխաներ,
- պերինատալ շրջանում արյուն կորցրած երեխաներ:

### 2. Ալիմենտար գործոններ: Երկաթ-դեֆիցիտային վիճակների զարգացման առաջատար պատճառն է, որը նպաստում է քիչ քանակով Fe-ի՝ օրգանիզմ թափանցելուն: Ռիսկի խմբերն են՝

- երեխաներ, որոնք ծնվելուց հետո սնվել են արհեստական կերով, հատկապես չաղապատացված խառնուրդներով, մասնավորապես առանց Fe-ի ավելացման,
- հավելյալ սնուցման ուշ նշանակումը (ոչ ժամանակին սկսելը),
- առավելապես բուսական սնունդ նշանակելը ցանկացած տարիքում,
- սննդում զուտ կովի կաթ ավելացնելը (մեկ տարեկանից մեծ երեխաների շրջանում 0,5 լ-ից ավելի):

### 3. Fe-ի ավելցուկի կորուստը կամ բարձր յուրացումը հյուսվածքներով. Ռիսկի խմբեր՝

- սուր և խորացված ինֆեկցիոն հիվանդություններ, հատկապես ստամոքս-աղիքային
- ստամոքս-աղիքային տրակտի ոչ ինֆեկցիոն, բորբոքային հիվանդություններ (ինչպես ավելցուկ կորուստների, այնպես էլ անբավարար քանակությամբ Fe ընդունելու հետևանքով, տոտալ կամ սելեկտիվ մալաբսորբցիայի ախտանշանների ժամանակ (ցելիակիա, մուկովիսցիդոզ, էքսուդատիվ էնտերոպաթիա, դիսախարիդազների անբավարարություն և այլն),
- արյան կորուստներ, ինչպես տեսանելի (մեղմա, քթից արյան հոսք, հեմատուրիա, մետրորագիա և այլն), այնպես էլ անտեսանելի (օրինակ՝ սննդում զուտ կովի կաթ ավելացնելը, հելմինթոզներ, աղիքային ինֆեկցիաներ, ուռուցքներ և այլն),
- դեռահասներ-ատլետներ (1/2 աղջիկներ և 1/4 տղաներ - երկար տարածություն վազողներն ունեն Fe-ի դեֆիցիտ, բայց առանց անեմիայի),
- յուլվենիլային հորմոնալ վերակառուցումներ՝ ինչպես ժառանգական, այնպես էլ ֆենոտիպիկ բնույթի,

- տորքսիկ գործոններ (անագի, սնդիկի և այլ աղերով խորացված բունավորումներ)

- էսենցիալ (իդիոպաթիկ), որոնց ժամանակ արտահայտված պատճառ չեն հայտնաբերում և ենթադրում են, որ տեղի ունի Fe-ի ներծծման գրադիենտի դետերմինացված շեղում 12-մատնյա և բարակ աղիքի պորքսիմալ հատվածներից դեպի դիստալ հատվածներ, որը զգալիորեն նվազեցնում է Fe-ի ներծծումը (այս ձևերը սովորաբար ընտանեկան են):

**Պաթոգենեզը:** Երեխայի պահանջը Fe-ի նկատմամբ 1 կգ քաշի հաշվարկով ավելի բարձր է, քան մեծահասակների շրջանում: Այսպես, 1 տարեկան երեխայի օրգանիզմում պարունակվում է 0,4-0,5գ Fe, 18 տարեկանում այն պետք է դառնա 5գ, այսինքն՝ երեխան այդ ժամանակահատվածում պետք է կուտակի 4,5գ Fe (օրական պահանջը կազմում է 0,8-1 մգ): Եթե հաշվի առնենք, որ խառը սննդում պարունակվող երկաթի միայն 10% է յուրացվում, ապա 1 տարեկանից բարձր երեխաների շրջանում օրական պահանջը կկազմի 10 մգ, իսկ պրե- և պուբերտատ շրջանում՝ 12-15 մգ/օրը: 6 ամսականում և կյանքի երկրորդ կեսում երեխային անհրաժեշտ է 1 մգ/կգ երկաթ այն դեպքում, երբ 1լ մայրական կաթից երեխան յուրացնում է միայն 0,5 – 0,6մգ երկաթ: Պակասը լրացվում է օրգանիզմի երկաթի դեպոզիտների հաշվին, որտեղ երկաթը կուտակվում է ներարգանդային կյանքում և ծնվելուց հետո ավելցուկ էրիթրոցիտների քայքայման արդյունքում անջատված երկաթի ռեուտիլիզացիայի շնորհիվ: Հետևաբար, մոտավորապես 5-6 ամսականում բնական սնուցման վրա գտնվող հասուն երեխաների շրջանում զարգանում է Fe-ի դեֆիցիտ (անհասների մոտ՝ 4-5 ամսականում), հենոզլոբինը նվազում է մինչև 110-130 գ/լ՝ «ֆիզիոլոգիական անեմիա»։ այս պայմաններում ոչ ճիշտ սնուցման կազմակերպումը կարող է հանգեցել արյունաստեղծման պրոցեսի խանգարմանը:

Սննդից Fe-ի ներծծումը պակասեցնում են ֆոսֆատները, տտպոլ նյութերը, կոմպլեքս պոլիսախարիդները, պոլիֆենոլները, օքսալատները, որոնք պարունակվում են կրուպեղենի, ձվի, պանրի, թյի մեջ: Fe-ի ներծծումը վատացնում են նաև սպիտակուցի անբավարարությունը, ասկորբինաթթվի, աղաթթվի, վիտամին E-ի դեֆիցիտը, ինչպես նաև ստամոքս-աղիքային տրակտի լորձաթաղանթի բորբոքային փոփոխությունները:

Պարզվում է, որ Fe-ի դեֆիցիտի սկզբնական շրջանում առաջին փոփոխությունները կատարվում են հյուսվածքներում. **նվազում են Fe-ի**

**հյուսվածքային պաշարները**, որն արտահայտվում է արյան շիճուկում ֆերիտինի մակարդակի նվազումով, հետագայում ընկնում է տրանս-ֆերինի հագեցվածությունը Fe-ով, բարձրանում է արյան շիճուկի Fe կապելու ունակությունը և ազատ էրիթրոցիտար պրոտոպորֆիրինների մակարդակը (հեմի նախորդներ):

Այս բոլոր փոփոխություններն առաջանում են արյան շիճուկում նախքան Fe-ի մակարդակի նվազումը (11.6 մկմոլ/լ-ից ցածր), և հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի, էրիթրոցիտների ծավալի, այսինքն՝ նախքան անեմիայի զարգացումը:

Սիդերոպենիան փաստորեն նպաստում է ոչ միայն հեմոգլոբինի, այլև միոգլոբինի, հյուսվածքային ֆերմենտների զոյացման խանգարմանը, որոնք ապահովում են թթվածնի և էլեկտրոնների տրանսպորտը, պերօքսիդային զոյացությունների քայքայումը, օքսիդա-վերականգնման պրոցեսները բջիջներում, Fe-ի ներծծումը: Հատկապես զգալիորեն խանգարվում է մշտապես ռեգեներացիայի ենթարկվող բարիերային հյուսվածքների և թաղանթների ֆունկցիան, աղավաղվում է բջիջների մետաբոլիզմը, զարգանում են խառը (հեմիկ և հյուսվածքային) ացիդոզ, միկրոցիթոլյատոր և տրոֆիկ խանգարումներ: Օրգանների և հյուսվածքների տոտալ ախտահարումը բջջային մակարդակով արտահայտվում է Fe-դեֆիցիտային անեմիայի պոլիմորֆ և քիչ սպեցիֆիկ կլինիկական պատկերով:

**Կլինիկան:** Եթե Fe-ի դեֆիցիտը պահպանվում է երկար ժամանակ և հեմոգլոբինի մակարդակը ցածր է 80 գ/լ-ից, ապա կարելի է հայտնաբերել հետևյալ համախտանիշները՝ «էպիթելիալ», ասթենոնևրոտիկ, սիրտ-անոթային, մկանային, երկրորդային իմունոդեֆիցիտային, եզակի ախտանիշներ՝ հեպատոլիենալ համախտանիշ, բակտերիուրիա, այտուցվածություն, որոնք կարող են արտահայտվել առանձին-առանձին կամ զուգակցված:

**«էպիթելիալ» համախտանիշը** բնորոշվում է մաշկի (հատկապես ափերի, եղունգների տակ), լորձաթաղանթների, եղունգների և ականջախեցիների զոււնատությամբ, մաշկի չորությամբ և թեփոտությամբ (ընդհուպ մինչև իխտիոզի առաջում; մազերի և եղունգների դիստրոֆիայով, ատամների ասիմպտոմ կարիեսով, անոռեքսիայով, հոտառության և համի խեղաթյուրմամբ ու աղավաղված ախորժակով՝ ուտում են կիր, կավիճ, հում միս, անգուլյար ստոմատիտով, ատրոֆիկ գլոսիտով, լաքապատ լեզվով, գաստրիտով, մարսողության և ներծծման խանգարումներով, ընդհուպ մինչև մալաբսորբցիայի համախտանիշի առաջա-

ցում, փսխումներով, սրտխառնոցով, անկայուն կղանքով, հաճախակի քաքնված (օկուլտիվ) աղիքային արյունահոսությամբ:

**Ասթենոնևրոտիկ համախտանիշի** դեպքում նկատվում են շուտ հոգնածություն, գրգռվածություն, էնոցիոնալ անկայունություն, առատ քրտնարտադրություն, պսիխոմոտոր զարգացումը ետ է մնում, թուլություն, ասթենիա, ապատիա, ծանր դեպքերում՝ նեգատիվիզմ: Ավագ հասակի երեխաների շրջանում դիտվում են են գլխացավեր, գլխապտույտներ:

**Սիրտ-անոթային համախտանիշի** դեպքում նկատվում են տախիկարդիա (հեռոցը հազվադեպ է), հիպոտոնիայի հակում, սրտի տոների խլացում, գազաթուն ֆունկցիոնալ սիստոլիկ աղմուկ, ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա, ԷՍԳ-ն ցույց է տալիս միոկարդում հիպօքսիկ փոփոխությունների նշաններ, վերջույթները միշտ սառն են:

**Սկանային համախտանիշի դեպքում նկատվում են** մկանային հիպոտոնիա, շուտ հոգնածություն, գիշերային և ցերեկային միզակապություն՝ մկանային ապարատի թուլության պատճառով, փորկապություն:

**Երկրորդային ինունդեֆիցիտային համախտանիշը** պայմանավորված է ռեզեներացիայի ենթարկվող բարիերային հյուսվածքների ախտահարումով, արտահայտվում է հաճախակի ՍՇՎ-իով, թոքաբորբով, աղիքային ինֆեկցիաներով և այլն:

**Երկաթի դեֆիցիտի եզակի համախտանիշներից** են պատկանում հեպատոլիենալ համախտանիշը, բիտուրիան (սննդի մեջ ճակընդեղ օգտագործելիս մեզի գույնը կարմրում է), այտուցվածություն:

**Կլինիկական ձևերն են՝** անհասների «վաղ» անեմիան, անհասների «ուշ» անեմիան, ալիմենտար և ալիմենտար ինֆեկցիոն անեմիան:

**Անհասների «վաղ» անեմիան** անհասների 50%-ի շրջանում զարգանում է կյանքի առաջին և երկրորդ ամիսներին, երբեմն էլ հասուն երեխաների շրջանում («ֆիզիոլոգիական» բարորակ անեմիա), հատկապես անբարենպաստ պրենորբիդ ֆոնի առկայության դեպքում (ներարգանդային ծննդաբերական վնասվածք, պրենատալ դիստրոֆիա, ինֆեկցիաներ): Արտահայտված կլինիկական նշաններ չկան: Դիտվում է միայն գունատություն՝ հենոգլոբինի մակարդակը մինչև 80 գ/լ նվազելիս: Ծայրամասային արյան հետազոտությամբ հայտնաբերվում է նորմոկան հիպեքրոմ, նորմոռեզեներատոր անեմիա, որը երբեմն հասնում է ծանր աստիճանի: Հիմնական պատճառներն են՝

1. Էրիթրոցիտների ակտիվ «ֆիզիոլոգիական» հեմոլիզը,

2. ոսկրածուծի անբավարար ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական հասունությունը՝ պայմանավորված ժամանակից շուտ ծնվելով կամ անհատական առանձնահատկությամբ

3. հյուսվածքային էրիթրոպոետինների արտադրության նվազումը՝ կապված ծնվելուց հետո առաջացած հիպերօքսիայի հետ,

4. արյունաստեղծման համար անհրաժեշտ նյութերի դեֆիցիտ, որոնք պահեստավորվում են հղիության վերջին 2 ամիսների ընթացքում՝ սպիտակուց, C, E, B խմբի վիտամիններ, Cu, Co, որոնք ապահովում են երկաթի ներծծումը, տրանսպորտը, փոխանակությունը և ֆիքսացիան հեմի մոլեկուլում, էրիթրոցիտների թաղանթների կայունությունը,

5. երկաթի պաշարների դեֆիցիտը, որը ծածկվում է էրիթրոցիտների հեմոլիզով, իսկ հետո վերածվում անհասների «ուշ» անեմիայի կամ հասունների ալիմենտար-ինֆեկցիոն անեմիայի:

**2. Անհասների «ուշ» անեմիան** զարգանում է կյանքի 3-րդ և 4-րդ ամսում՝ երկաթի նեոնատալ պաշարների հյուծման հետևանքով: Կլինիկական արտահայտություններն աննշան են, լաբորատոր տվյալները վկայում են առավելապես երկաթի դեֆիցիտի մասին:

**3. Ալիմենտար և ալիմենտար-ինֆեկցիոն անեմիան** դիտվում է հասուն երեխաների շրջանում կյանքի առաջին տարվա 2-րդ կեսում: Նրա առաջացման համար բացի երկաթի պաշարների հյուծումից, դեր ունեն մաև սնուցման խանգարումները, որոնք միաժամանակ առաջացնում են մաև դիստրոֆիա: Ինֆեկցիոն հիվանդությունները, ամենից հաճախ ՍՇՎ-ները և օտիտները, նպաստում են դրա ծանր ընթացքին: Կլինիկական և լաբորատոր տվյալները վկայում են Fe-ի դեֆիցիտի գերակշռումով անեմիայի խառը ծագման մասին:

**Քլորոզը** աղջիկների՝ սեռական հասունացման շրջանում հազվադեպ հանդիպող հիվանդություն է: Արտահայտվում է թուլությամբ, շուտ հոգնածությամբ, անոռեքսիայով, գլխապտույտներով, երբեմն ուշագնացությամբ, սրտխփոցով, էպիգաստրալ շրջանի ցավերով, սրտխառնոցով, փսխումով:

#### **Ախտորոշումը**

- Fe-ի փոխանակության ցուցանիշների շեղումների հայտնաբերում,
- արյան շիճուկում ֆերրիտինի մակարդակի նվազում (30 նգ/մլ-ից ցածր),
- Fe-ով տրանսֆերրինի հագեցվածության անկում (25%-ից պակաս),
- Fe-ի մակարդակի նվազում (11, 6 մկմոլ/լ),

- սիդերոբլաստների պարունակության անկում ոսկրածուծում (10%-ից ցածր),
- արյան շիճուկի ընդհանուր Fe կապելու ունակության բարձրացում՝ 50 մկմոլ/լ-ից բարձր, ինչպես նաև էրիթրոցիտար պրոտոպորֆիրինի:

#### **Չեմատոլոգիական ցուցանիշներ**

- հեմոգլոբինի մակարդակի նվազում՝ 110 գ/լ-ից ցածր մինչև 5 տարեկանների շրջանում, 120 գ/լ-ից ցածր՝ ավելի մեծ տարիքի երեխաների շրջանում,
- Fi-ի նվազում (0,8-ից ցածր),
- էրիթրոցիտների միջին ծավալի նվազում,
- ոսկրածուծում էրիթրոպոեզի ակտիվացում, որն արյան մեջ արտահայտվում է ռեդիկուլոցիտոզով:

**Տարբերակիչ ախտորոշումը** կատարվում է այլ միկրոցիտար հիպոքրոմ անեմիաներից. թալասեմիա, կապարով թունավորումներ, սիդերոբլաստ անեմիաներ (պորֆիրինների և հեմի սինթեզի խանգարումներով):

**Բուժումը:** Շատ կարևոր է հնարավոր պատճառների և նպաստող գործոնների հայտնաբերումն ու կանխումը:

1. Ռեժիմը ակտիվ է:
2. Բալանսավորված վիտամիններով, միկրոէլեմենտներով և երկաթով հարուստ սնունդ:
3. Fe-ի պրեպարատների նշանակում:

#### **Fe-ի պրեպարատներ նշանակելու սկզբունքները երեխաների շրջանում**

- Կիրառել պրեպարատներ ներքին ընդունման համար, զերծ մնալ պարենտերալ ներմուծումներից՝ կողմնակի ազդեցությունից խուսափելու նպատակով (ալերգիկ ռեակցիաներ, հետներարկումային աբսցես և ֆլեբիտ, հիպոթենզիա, բակտերիալ ինֆեկցիաների ռիսկի մեծացում ընդհուպ մինչև սեպսիս, հեմոսիդերոլ և այլն):
- Երկաթի երկվալենտ պրեպարատներն ավելի լավ են ներծծվում, քան եռավալենտ պրեպարատները, այդ պատճառով դրանք ավելի նախընտրելի են: Երկաթը հաճախ նշանակվում է առավելապես երկաթի սուլֆատի տեսքով, որը ներծծվում և յուրացվում է համարյա ամբողջությամբ: Կիրառվում են նաև երկաթի քլորիդը, լակտատը, ասկորբինատը, գլյուկոնատը, սախարատը: Պրեպարատները պատրաստվում են Fe-ի աղերից և օրգանական նյութերից (ամինաթթուներից, խնձորա-, սաթա-, ասկորբինա-, լիմոնաթթվից և այլն), որոնք ստամոքսի թթու

միջավայրում նպաստում են Fe-ի հեշտ լուծմանը, կոմպլեքս միացությունների գոյացմանը (խելատներ):

- Էլենենտար Fe-ի օրական դեղաչափը պետք է կազմի 5-6 մգ/կգ, մեծ դեղաչափերը չեն մեծացնում բուժման արդյունավետությունը, այլ թողնում են ավելի շատ կողմնակի էֆեկտներ (ստամոքս-աղիքային տրակտի ֆունկցիայի խանգարումներ, ընդհուպ մինչև խոցերի առաջացում, ստենոզ, անանցանելիություն, մեծացնում են աղիքային ինֆեկցիաների ռիսկը), պրեպարատի օրվա դեղաչափը ընդունվում է եռանվազ:

- Բուժման առաջին մի քանի օրերի ընթացքում պրեպարատի տանելիությունը մեծացնելու նպատակով դեղաչափը կարելի է նվազեցնել կիսով չափ:

- Երկաթ պարունակող պրեպարատների բուժական կուրսային դեղաչափը պետք է տևի 3 ամսից ոչ պակաս և փոփոխվի. 1-ին փուլում լրացվում են հեմոգլոբինի մակարդակը և երկաթի պերիֆերիկ պաշարները (1-1,5 ամսում), 2-րդ փուլում անհրաժեշտ է վերականգնել երկաթի հյուսվածքային պաշարները, 3-րդ փուլում՝ իրականացնել հակառեցիդիվային միջոցառումներ:

- Երկաթի պրեպարատներն անհրաժեշտ է ընդունել ոչ քաղցած վիճակում և խմել թարմ մրգային կամ բանջարեղենային հյութերով (հատկապես լավ են ցիտրուսի հյութերը):

- Չի կարելի խմել կաթով:

- Ասկորբինաթթվի և վիտամին E-ի միաժամանակյա նշանակումը մեծացնում է բուժման արդյունավետությունը:

- Եթե հատուկ ցուցումները բացակայում են, ապա անհրաժեշտություն չկա Fe-ի պրեպարատների հետ վիտամին B<sub>6</sub> և B<sub>12</sub> և ֆոլաթթու նշանակել:

- Պարենտերալ ճանապարհով պրեպարատի ընդունման ցուցումներն են աղիքային պաթոլոգիայի առկայությունը ներծծման խանգարումով (մալաբսորբցիայի համախտանիշ, էնտերիտներ, խոցային – նեկրոտիկ էնտերոկոլիտ): Ներքին ընդունման ձևով պրեպարատների անտանելիությունը:

Պարենտերալ ճանապարհով նշանակելու դեպքում Fe-ի պրեպարատների կուրսային դեղաչափն է՝

**(120- հիվանդի Hb գ/լ) x մարմնի զանգված կգ x 0, 4 = մգ**

Պրեպարատի սկզբնական դեղաչափն է 25 մգ, այնուհետև 3 օրը x 150 մգ-ից: Կուրսն ավարտելուց հետո Fe-ի պրեպարատները նշանակվում են ներքին ընդունման ձևով:

### **Fe-ի պրեպարատների ընդունման սպասելի արդյունքները**

- 72- 96 ժամ հետո՝ ռետիկուլոցիտոզի մեծացում:
- 7–10 օրից՝ հեմոգլոբինի մակարդակի բարձրացում (լավ արդյունք է մոտավորապես 5 գ/լ –ով ավելացումը 1 շաբաթվա ընթացքում):
- Հեմոգլոբինի մակարդակը կարգավորվելուց հետո երկաթի պրեպարատներով բուժումը անհրաժեշտ է շարունակել ևս 4-6 շաբաթ՝ երկաթի հյուսվածքային պաշարները վերականգնելու համար:
- Էրիթրոցիտար զանգվածի ներարկման են դիմում 40 գ/լ-ից ցածր հեմոգլոբինի մակարդակի դեպքում (ներերակային կաթիլային 3 մլ/կգ էրիթրոցիտար զանգված): Սաքուր արյուն ներարկել պետք է:

### **Կանխարգելումը**

- Անտեցնատալ շրջանում՝ նշանակել հղի կնոջը հղիության երկրորդ կեսում և լակտացիայի շրջանում (օրինակ՝ հեմոստիմուլին 1 գ/օրը կամ այլ պրեպարատ):
- Պոստնատալ շրջանում՝ հասուն երեխաներին բնական սնուցվող 3 ամսականից սկսած կարելի է տալ երկաթի որևէ պրեպարատ 1 մգ/կգ հաշվարկով (ըստ էլեմենտար երկաթի): Անհասների շրջանում կանխարգելիչ դոզան մեծ է 2 մգ/կգ-ից և սկսում են 1 ամսականից, իսկ փոքր քաշով ծնվածներինը՝ 3 շաբաթից:
- Հիմնական կարևոր օղակներն են՝
  - բնական սնուցումը,
  - ռացիոնալ բազմաբնույթ սնունդը և հավելյալ սնուցումը,
  - զբոսանքը մաքուր օդում,
  - մերսումը, մարմնամարզությունը,
  - ռախիտի կանխարգելումը,
  - արտադրվում են շիլաներ, որոնք պարունակում են երկաթ,
  - եթե աղապտացված կաթնախառնուրդներում արդեն կա երկաթ, ապա պրեպարատներ չեն նշանակում:
- Ելքը բարենպաստ է:

## Թեստեր

1. Նորածնի կարմիր արյան առանձնահատկություններից է՝

ա) միկրոցիտոզը

բ) ամիդոցիտոզը

գ) հեմոգլոբինի քանակը ավելի քիչ է

դ) անեմիան

ե) ռեդիկուլոցիտոպենիան

**Պատասխան՝ բ**

2. Նորածինների ժայրամասային արյան առանձնահատկություններից են՝

1. Hb-ի համեմատաբար մեծ քանակությունը

2. Hb-ի համեմատաբար փոքր քանակությունը

3. էրիթրոցիտների համեմատաբար մեծ քանակությունը

4. էրիթրոցիտների համեմատաբար փոքր քանակությունը

5. անիզոցիտոզը

ա) 1.3.5.

բ) 2.4.5.

գ) 1.4.5.

դ) 2.3.5.

**Պատասխան՝ ա**

3. Դեֆիցիտային անեմիային բնորոշ չէ՝

ա) մաշկի գունատությունը

բ) մաշկի, եղունգների դիստրոֆիկ փոփոխությունները

գ) կմախքի ախտահարումները

դ) ատրոֆիկ գլոսիտը

ե) մազերի նոսրացումը, մազաթափությունը

**Պատասխան՝ գ**

## Միզային համակարգի անատոմիական և ֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները երեխաների շրջանում Երիկամների անատոմիան

Միզային համակարգը կազմված է երիկամներից, միզածորաններից, միզապարկից և միզուկից: Երիկամները զույգ օրգաններ են, տեղակայված են հետորովայնամզային տարածությունում, ողնաշարի երկու կողմերում: Վերին բևեռը գտնվում է կրծքային XII ողի, իսկ ստորինը III գոտկային ողի մակարդակին: Աջ երիկամը կարող է 1/2 ողով ավելի ցածր լինել ձախ երիկամից՝ ի հաշիվ լյարդի տեղակայման: Նորմալում կանգնած վիճակում թույլատրվում է երիկամների տեղաշարժ դեպի ներքև մոտ 1/2 ողի չափով: Երիկամները ունեն լրբաձև կառուցվածք, առաջնային և հետին մակերեսներ, միջային և կողմնային եզրեր, վերին և ստորին բևեռներ և պատված են ամուր շարակցահյուսվածքային կապսուլայով: Երիկամներն ունեն դրունք, որտեղից երիկամ է մտնում երիկամային զարկերակը և դուրս են գալիս երիկամային երակը և միզա-

ծորանը: Կտրվածքի վրա լավ երևում են երիկամի կեղևային և ուղեղային հատվածները, որոնց միջև կա շարակցահյուսվածքային շերտ, որով անցնում են զարկերակները և երակները, ավշային անոթները և նյարդերը: Կեղևային հատվածի հաստությունը կազմում է 7-8 մմ, և այն կազմված է բազմաթիվ երիկամային մարմնիկներից: Որոշ հատվածներում կեղևային նյութը ճառագայթաձև տեղակայված երիկամային սյունների (columnae renales) տեսքով անցնում է ուղեղային հատված՝ ուղեղանյութը բաժանելով 8-12 երիկամային բուրգերի (pyramides renales), որոնք հիմքով ուղղված են դեպի կեղևային հատված: Յուրաքանչյուր բուրգ ավարտվում է երիկամի ավազան բացվող պտկիկով, որտեղ բացվում են հավաքական խողովակների 13-15 անցքերը: Պտկիկները այնուհետև միավորվում են՝ առաջացնելով փոքր երիկամային բաժակներ, այնուհետև երիկամի ավազան, որը վերածվում է միզածորանի և այնուհետև բացվում միզապարկում:

Երիկամի կառուցվածքային միավորը **նեֆրոն** է, որը կազմված է **կծիկից և էպիթելիալ խողովակներից**: Երիկամային մարմնիկը (Renal Corpuscle) կազմված է մազանոթների կծիկից և իրեն շրջապատող էպիթելի բարակ շերտից (Բոունենի կապսուլա): Կծիկը (glomerulus) մոտ 50 մազանոթների ցանց է, որը սկիզբ է առնում կծիկային բերող զարկերակից (vas afferens) և այնուհետև վերածվում է կծիկիցային տանող զարկերակի (vas efferens): Կծիկային մազանոթներից պլազմայի ուլտրաֆիլտրացիայի հաշվին առաջանում է առաջնային մեզը, որը այնուհետև անցնում է երիկամային խողովակներով: Ֆիլտրացիոն պատնեշը կազմված է անոթային էնդոթելիումից, համեմատաբար հաստ կծիկային բազալ թաղանթից և Բոունենյան կապսուլայի էպիթելից՝ պոդոցիտից:

**Պրոքսիմալ ուղրուն խողովակը** կեղևային հատվածում ունի ուղրուն ընթացք և սկիզբ առնելով Բոունենյան կապսուլայից՝ այնուհետև շարունակվում է որպես Զենլեի կանթի վայրէջ հատված: Պրոքսիմալ խողովակներում կատարվում է ջրի, NaCl, գլյուկոզայի, ամինոթթուների, վիտամինների և այլ նյութերի ակտիվ ռեաբսորբիա (հետներծում): Պրոքսիմալ խողովակներն ավելի երկար են, կազմված են խոշոր եռանկյունաձև բջիջներից, որոնք չունեն հստակ կողմնային եզր (պարզ խորանարդաձև էպիթել) և ունեն կլոր կորիզ: Լուսանցքային մակերեսին կան միկրոթարթիչներ, որոնք առաջացնում են խոզանակավոր երիզ:

**Զենլեի կանթը** կազմված է՝

- հաստ վայրէջ հատվածից,
- բարակ վայրէջ հատվածից,

- բարակ վերել հատվածից,
- հաստ վերել հատվածից, որը այնուհետև վերածվում է դիստալ ուղորուն խողովակի:

Այս կանթը, կախված երիկամային մարմնի դիրքից, միջուկում տարածվում է տարբեր հեռավորությունների վրա: Հաստ հատվածը պատված է պարզ խորանարդաձև էպիթելով, իսկ բարակ հատվածը՝ պարզ թեփուկավոր էպիթելով: Ֆունկցիան մեզի խտացումն է ջրի և NaCl-ի տեղաշարժման հաշվին:

**Դիստալ ուղորուն խողովակներն** ուղորուն են դեպի հավաքական խողովակներ ձգվելիս: Պատված են խորանարդաձև բջիջներով, որոնք ունեն համեմատաբար հստակ կողմնային եզրեր: Ֆունկցիան նատրիումի ռեաբսորբցիան է:

**Հավաքական խողովակները** գտնվում են հիմնականում միջուկում և միջուկային ճառագայթներով տարածվում են նաև կեղևում: Պատված են պարզ խորանարդաձև բջիջներով, որոնք ունեն շատ հստակ կողմնային պատեր: Հիմնական ֆունկցիան ջրի ռեաբսորբցիան է: Այստեղ ֆիլտրված հեղուկը վերածվում է վերջնական մեզի՝ կարևոր նյութերի հետներծծման և հեռացմանը ենթակա որոշ նյութերի սեկրեցիայի հաշվին:

Յուրաքանչյուր երիկամ ունի 850 000 - 1 200 000 նեֆրոն: Հասուն նորածինների շրջանում երկու երիկամների քաշը միասին կազմում է մոտ 23 գ (մեծահասակներինը՝ մոտ 300 գ): Երիկամների մոտավոր չափսերը ըստ տարիքի ներկայացված են ստորև՝ աղյուսկի տեսքով:

Տարիք	Երկարություն (սմ)	Լայնություն (սմ)
նորածիններ	4,2	2,2
5 ամսական	5,5	3,1
1 տարեկան	7	3,7
5 տարեկան	7,9	4,3
11 տարեկան	9,8	5,15
15 տարեկան	10,7	5,3

### Երիկամների զարգացումը

Նեֆրոգենեզը սկսվում է մոտավորապես հղիության 5-րդ շաբաթում, 9-րդ շաբաթում առաջանում են առաջին կծիկները, իսկ 34-րդ շաբաթում նեֆրոգենեզն ավարտվում է: Միզապարկը հայտնաբերվում է արդեն իսկ

ներարգանդային զարգացման 9-րդ շաբաթուն: Մինչև միզային համակարգի զարգացման ավարտը ընկերքն է կատարում երիկամների դերը: Երիկամային պարենքիման զարգանում է սեզնենտար ոտիկներից կամ մեֆրոտոմներից, շարակցական հյուսվածքը և արյունատար անոթները՝ մեզոմեխիմայից, իսկ երիկամային բաժակների և դրուների փոփոխական էպիթելիումը ունեն էկտոդերմալ ծագում: Ծնվելուց հետո նոր մեֆրոմներ չեն առաջանում, հետևաբար մեֆրոմների կորուստը հնարավոր չէ այլևս վերականգնել:

Երիկամը ունի զարգացման 3 փուլ.

- **Պրոմեֆրոզ** առաջանում է առաջնային 8-10 զույգ սեզնենտար ոտիկներից, առանց կծիկների փուլն է, առաջանում է ն/ա զարգացման 3-րդ շաբաթուն և հետ զարգանում 5-րդ շաբաթուն: Պրոմեֆրոզը չունի որևէ ֆունկցիա, բայց պրոմեֆրիկ ծորանը վերածվում է մեզոմեֆրիկ ծորանի, որը հետագայում վերածվում է միզածորանային ծիլի (ureteric bud):
- **Սեզոմեֆրոզը** ներարգանդային կյանքի առաջին կեսի գլխավոր արտազատական օրգան է: Ի հայտ է գալիս ն/ա զարգացման 3-4-րդ շաբաթուն՝ մաքսիմալ զարգացման հասնելով 2 ամսականում, և հետ զարգանում 12-20-րդ շաբաթուն: Ջարգանում է պրոմեֆրոզից կաուդալ հատվածում: Առաջանում է մարմնական 25 մեֆրոտոմներից, որոնք վերածվում են մեզոմեֆրոզի խողովակների՝ մետամեֆրոզիաների: Կույր ծայրով դրանք շրջապատում են մագնոթային կծիկները և առաջացնում երիկամային խողովակներ: Մյուս ծայրով դրանք աճում են պրոմեֆրոզի զարգացման ժամանակ առաջացած ծորանի ուղղությամբ և փոխկապակցվում դրա հետ: Սկզբում պրոմեֆրոզը և մետամեֆրոզն ունենում են ընդհանուր ծորան, այնուհետև պրոմեֆրոզի ծորանը բաժանվում է երկու մասի, որոնցից մեկը պրոմեֆրոզիցն է և կոչվում է պարամեզոմեֆրալ կամ Մյուլերյան, իսկ մյուսը մետամեֆրոզիցն է և կոչվում է մեզոմեֆրալ կամ Վոլֆյան ծորան: Ն/ա զարգացման 6-րդ շաբաթուն միզածորանային ծիլը և մեթանեֆրիկ մեզոմեքիմալ ծիլը (metanephric mesenchymal blastema) այն երկու կարևոր բաղադրամասերն են, որոնք խթանում և աջակցում են մեթանեֆրոզի առաջացմանը:
- **Մեթանեֆրոզ կամ վերջնական երիկամ** զարգանում է միզածորանային ծիլի արանքում և մեզոմեքիմայի շուրջը: Մեթանեֆրիկ ծիլն առաջացնում է գործող մեֆրոնի հիմնական կառույցները՝ կծիկը և խողովակները: Պրոցեսը ներառում է միզածորանային ծիլի, խողովակների առաջացում, կծիկների և անոթների գոյացում: Երիկամները վերջնականապես ձևավորվում են կոմքի խռոչում, այնուհետև բարձրանում

են դեպի գոտկային հատված և տեղակայվում հետորովայնամզային տարածությունում: Միաժամանակ կատարվում է դրանց ռոտացիան և վերջնական դիրքում դրանք ունենում են լոբաձև տեսք՝ արտափքված մակերեսով տեղակայվելով կողմնայնորեն: Միզային համակարգի զարգացման շեղումները կարող են նպաստել տարբեր տեսակի արտոնների զարգացմանը՝ երիկամների կիստաներ, երիկամի ազենեզիա կամ ապլազիա, տեղակայման խանգարումների, S-աձև, L-աձև, պայտաձև երիկամներ և այլն:

Երիկամները կատարում են մի շարք կարևոր ֆունկցիաներ՝

1. նյութափոխանակության արգասիքների հեռացում,
  2. ջրաաղային փոխանակության կարգավորում,
  3. թթվահիմնային հավասարակշռության կարգավորում,
  4. էնդոկրին ֆունկցիա՝ ի հաշիվ կարևոր հորմոնների և վիտամինների արտադրության՝
- ռենին, որը մասնակցում է զարկերակային ճնշման կարգավորմանը ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգի միջոցով,
  - էրիթրոպոետին, որը խթանում է էրիթրոպոեզը,
  - վիտամին D<sub>3</sub>, որը մասնակցում է Ca-P փոխանակությանը:

### **Երիկամների անատոմիական և ֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները երեխաների շրջանում**

Նորածնի երիկամների քաշը կազմում է 11-12 գ (մեծահասակի երիկամի քաշի 1/10-ը): Երիկամներն ունեն արտահայտված բլթավոր մակերես, կյանքի 2-րդ տարվա ավարտին երիկամների մակերեսը հարթվում է: Նորածնի երիկամներին բնորոշ է հիմնական կառուցվածքների անհասությունը: Երիկամները համեմատաբար ավելի մեծ չափս, ավելի ցածր դիրք ունեն կյանքի առաջին 2 տարիների ընթացքում, միայն 5 տարեկան և ավելի բարձր տարիքի երեխաների շրջանում երիկամների կառուցվածքը նմանվում մեծահասակների երիկամներին: Ունեն ավելի մեծ շարժունակություն շնչառության ժամանակ: Երիկամային ավազանը զարգացած է ամբողջությամբ, բայց մկանային և էլաստիկ հյուսվածքները դեռ վերջնական ձևավորված չեն: Երիկամների կեղևային հատվածը բարակ է և կազմում է ուղեղային նյութի 1/4 – 1/5 մասը, իսկ մեծահասակների շրջանում կազմում է ուղեղային նյութի 1/2-2/3-ը և լրիվ զարգացած չէ: Մինչև 2 տարեկան հասակը մեֆրոնները վերջնականապես ձևավորված չեն, երիկամային կծիկների համեմատաբար փոքր չափի հետևանքով ֆիլտրացիոն մակերեսը փոքր է: Բուսմանյան պատիճի վիսցերալ թաղանթը պատված է խորանարդաձև էպիթելով, ինչը նույն-

պես բարդացնում է ֆիլտրացիան: 2-ից 4 տարեկանում խորանարդաձև էպիթել մնում է երիկամի միայն փոքր հատվածում, մեծամասամբ այն փոխարինվում է տափակ էպիթելով: Մեծահասակների համեմատությամբ երիկամային խողովակները, Յենլեի կանթը ավելի կարճ են և լուսանցքը՝ նեղ, ուստի առաջնային մեզի ռեաբսորբցիան նույնպես սահմանափակված է: Կյանքի առաջին տարում երիկամները ինտենսիվ աճում են և դրանց զանգվածն ավելանում է մոտ 3 անգամ:

**Միզապարկն** ունի թույլ զարգացած մկանային շերտ և էլաստիկ հյուսվածք, սակայն ունի լավ զարգացած լորձաթաղանթ և լավ անոթավորում: Երեխաների միզապարկը փոքր է, ունի ավելի բարձր դիրք, քան ցայլային սիմֆիզը, որի շնորհիվ միզապարկի շոշափումը և պունկցիան երեխաների շրջանում ավելի հեշտ է կատարվում: Նորածինների միզապարկի ծավալը մոտ 50 մլ է, 1 տարեկանում այն հասնում է 200 մլ, իսկ մեծահասակների շրջանում կազմում է 400 մլ:

**Մեզի օրական ծավալը** կարելի է հաշվարկել՝ ըստ հետևյալ բանաձևերի՝  $1500 \text{ մլ} \times \text{S} (1.73 \text{ m}^2)$  կամ  $100 \times (n + 5)$ :

Նորածնի միզարձակությունների թիվը օրվա ընթացքում կազմում է 20-25, իսկ ավելի մեծ տարիքի երեխաներինը՝ 15: **Միզուկը** ավելի կարճ է, ունի ավելի մեծ տրամագիծ, ունի թույլ զարգացած էլաստիկ թելեր և շարակցական հյուսվածք: Միզուկի կառուցվածքը տարբեր է. աղջիկների շրջանում այն ավելի լայն է և կարճ (1-2 սմ), տղաների շրջանում երկար (5 - 6 սմ) և բարակ: Այս անատոմիական առանձնահատկության շնորհիվ աղջիկները ռետրոգրադ ինֆեկցիայի ավելի մեծ հավանականություն ունեն: Միզային համակարգի ավշային համակարգը փոխկապակցված է աղետամոքսային համակարգի ավշային համակարգի հետ, ինչը աղետամոքսային համակարգի մանրէներով նպաստում է միզային համակարգի կոնտամինացիային:

Կախված տարիքից՝ կա մեզի բաղադրության և օսմոլյարության տարբերություն. մեզի օսմոլյարությունն ավելի ցածր է երեխաների շրջանում: Կյանքի 3-4-րդ օրը միզաթթվի քանակը վերջնական մեզում ավելի բարձր է, ինչը պայմանավորված է երիկամի ինֆարկտով: Երեխաների երիկամները ունակ չեն հեռացնելու ջրի ողջ անհրաժեշտ քանակը: Կրեատինինի կլիրենսը, ինչպես նաև ողջ կծիկային ֆիլտրացիան նրանց շրջանում ավելի ցածր է: Գլյուկոզայի ռեաբսորբցիան ավելի ցածր է, հետևաբար գլյուկոզուրիան մանկական տարիքի առանձնահատկություններից մեկն է: Նատրիումի ռեաբսորբցիան ավելի բարձր է, այդ պատճառով արյան շրջանառության համակարգում առկա է հեղուկի

կուտակում: Թթվային ռադիկալների էքսկրեցիան ավելի ցածր է, հետևաբար դրանց ունակությունը կարգավորելու թթվահիմնային հավասարակշռությունը շատ ավելի ցածր է: Ամոնիակի էքսկրեցիան, ինչպես նաև որոշ նյութերի, օրինակ՝ պենիցիլինի, պարաամինոհիպուրաթթվի սեկրեցիան ավելի ցածր է:

### **Միզային համակարգի գնահատումը**

**Ամաննեզում** կարևոր է պարզաբանել հետևյալ հարցերը.

- Վերջին ամիսների ընթացքում նախորդող հիվանդություններ (տոնզիլիտ, քութեշ, սուր շնչառական ինֆեկցիաներ, ալերգիաները, պատվաստումներ և այլն):
- Միզային համակարգի հիվանդությունների, լսողության խանգարումների (Ալպորտի համախտանիշ), զարկերակային հիպերթենզիայի, միզային համակարգի զարգացման արատների ընտանեկան անամնեզը:
- Հղիության խանգարումներ՝ գեստոզներ, ինֆեկցիաներ (խլամիդեոզ, միկոպլազմա, ցիտոմեգալովիրուս և այլն):
- Հնարավոր նեֆրոտոքսիկ ազդեցություններ՝ շշուկ կերակրում, դեղորայք, թունավորումներ կամ այլ քիմիական նյութեր:

### **Հիմնական զանգատներն են՝**

- դիզուրիա՝ հաճախակի և ցավոտ միզարձակություն, միզարձակման անհապաղ պահանջ,
- ցավ գոտկատեղում և կամ որովայնում,
- գլխացավեր,
- մեզի գույնի փոփոխություն,
- մեզի քանակի փոփոխություն՝
  - պոլիուրիա (> 2000 մլ)
  - օլիգուրիա (մեզի քանակը <0,5մլ/կգ/ժամում կամ < 500 մլ/1,73 մ<sup>2</sup>),
  - անուրիա,
- տարբեր արտահայտվածության այտուցներ՝ անըշան, թեթևակի այտուցներ կոպերի շրջանում կամ ստորին վերջույթներին, տարածուն այտուցներ, անասարկա,
- ծարավի զգացողություն:

### **Ձննումը՝**

- մաշկի գույնի փոփոխություն՝
  - գունատ՝ նեֆրիտների ժամանակ, պերիֆերիկ անոթների սպազմ, այտուցներ, անեմիա,
  - գունատ մոխրագույն երանգով՝ պիելոնեֆրիտների ժամանակ,

- մաշկի չորություն և թեփոտում՝ քրոնիկ երիկամային անբավարարության ժամանակ,

- ֆիզիկական զարգացման գնահատում,
- դիզէմբրիոգենեզի նշաններ,
- ոսկրային համակարգի դեֆորմացիաներ,
- զարկերակային ճնշման չափում,
- այտուցներ՝ արտահայտվածությունը (աննշան)տարածում), տեղակայումը (դեմքին, վերջույթներին, որովայնի խոռոչում և այլն),
- որովայնային զանգվածների առկայություն:

**Երիկամների շոշափումը** հնարավոր է միայն մանկական հասակում և հիմնականում նիհար երեխաների շրջանում, ավելի հաճախ շոշափվում է աջ երիկամը: Եթե երիկամների շոշափումը հնարավոր է դառնում ավելի մեծ տարիքի երեխաների շրջանում, նշանակում է կա երիկամի չափի մեծացում (ուռուցք, հիդրոնեֆրոզ, պոլիկիստոզ և այլն) կամ տեղակայման խանգարում: Դրական Պաստերնացկու ախտանիշը (միակողմանի կամ երկկողմանի ցավի զգացողություն) լինում է երիկամների ակտիվ բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ:

**Երիկամների լսումը** կատարվում է գոտկային հատվածում, ստորին կողի և ողնաշարի միջև առաջացած անկյունում:

**Լաբորատոր քննություններ**

**Մեզի ընդհանուր քննությունը** ներառում է մեզի ֆիզիկական, քիմիական բնութագրերը (թափանցիկությունը, գույնը, հոտը, խտությունը), մեզի զննումը մանրադիտակով (լեյկոցիտներ, էրիթրոցիտներ, էպիթելիալ բջիջներ, գլանակներ, աղեր) և անհրաժեշտության դեպքում մեզի բիոքիմիական քննությունը: Նորմայում մեզը **թափանցիկ է:** Պղտորություն կարող է հայտնվել աղերի, բջիջների, լրծի բարձր պարունակության հաշվին: Նորմայում **մեզի գույնը** հարդագույն է կամ դեղնավուն: Մեզի գույնը կարող է փոփոխվել տարբեր պատճառներից և ունենալ հետևյալ երանգները.

Գույն	Հնարավոր պատճառ
բաց կամ միջին դեղին	նորմա
անգույն	նոսր մեզ
շատ մուգ դեղին	շատ խիտ մեզ, բիլիռուբինուրիա
կարմիրից մինչև դարչնագույն երանգով կարմիր	հեմատուրիա, հեմոգլոբինուրիա, միոգլոբինուրիա, ամիդոպիրինի ընդունում, ճակընդդեղի ընդունում

կարմրավուն դարչնագույնից մինչև դարչնագույն	միոզլոբինուրիա, հեմոզլոբինուրիա, մեթեմոզլոբին
կանաչավուն երանգ	բիլիռուբինուրիա

**Ջուղը** փոփոխական է և կարող է լինել *ացետոնի հոտ՝* diabetes mellitus-ի ժամանակ կամ *ացետոնենիկ փսխումների ժամանակ՝* կետոնուրիայի հաշվին, և *մկան հոտ՝* ֆենիլկետոնուրիայի ժամանակ:

**Մեզի խտությունը (տեսակարար կշիռ)** համեմատվում է արյան պլազմայի հետ: Օրական մեզում մեզի առավելագույն և նվազագույն խտությունների տարբերությունը նորմայում պետք է լինի 8-10: Եթե մեզի խտությունը հավասար է պլազմայի խտությանը՝ 1010 - 1012, ապա այն կոչվում է **իզոստենուրիա**, դրանից ցածր խտությունը՝ **հիպոստենուրիա** (քրոնիկ երիկամային անբավարարության, diabetes insipidus-ի ժամանակ):

տարիք	տեսակարար կշիռ
1-12 ամսական	1016
1-1,5 տարեկան	1018-1023
1,5-11 տարեկան	1026
12-15 տարեկան	> 1030

Մեզում **սպիտակուցի** առկայության նորմայի վերին սահմաններն են՝ մեզի ընդհանուր քննությամբ՝ 0.033 գ/լ, մեզի օրական քննությամբ՝ 0,03 – 0,15 գ/օր: Պրոտեինուրիան կարող է լինել՝

- կծիկային ախտահարման՝ բորբոքային կամ ոչ բորբոքային գլոմերուլոպաթիաների հետևանք,
- բջջային ծագման հետևանք, երբ առկա է երիթրոցիտուրիա, լեյկոցիտուրիա,
- խողովակային ծագման հետևանք, երբ առկա է քրոնիկ պիելոնեֆրիտ, ինտերստիցիալ նեֆրիտ, ծանր մետաղներով թունավորում:

**Պրոտեինուրիայի աստիճանը՝**

- թեթև՝ < 1 գ/օր
- միջին՝ 1 -3 գ/օր
- նեֆրոտիկ աստիճանի պրոտեինուրիա

**Գլյուկոզան** նորմայում բացակայում է մեզում, բայց դրա հայտնվելը մեզում կարող է լինել ֆերմենտի բացակայության (օրինակ՝ դիսախարիդազային անբավարարություն), տուբուլոպաթիաների, diabetes mellitus-ի ժամանակ:

**Մեզի նստվածքի քննությամբ** հետազոտվում է մասնավորապես **բջիջների** առկայությունը: Մեզի նստվածքում կան 2 տեսակի բջիջներ՝ արյունային ծագման բջիջներ և էպիթելային ծագման բջիջներ: Արյունային ծագման բջիջներն են էրիթրոցիտները, լեյկոցիտները և մակրոֆագերը: Էպիթելային բջիջներն են երիկամային խողովակների բջիջները, փոփոխական բջիջները և թեփուկավոր բջիջները:

**Լեյկոցիտներ:** Լեյկոցիտների էքսկրեցիան հաճախ գնահատվում է՝ ըստ չցենտրիֆուգած մեզում լեյկոցիտների քանակի: Պիուրիա է համարվում տղաների շրջանում  $>3$  լեյկոցիտ/տեսադաշտում ( $>10$  լեյկոցիտ/մկլ), աղջիկների շրջանում  $>15$  լեյկոցիտ/տեսադաշտում ( $>50$  լեյկոցիտ/մկլ): Մեզում լեյկոցիտների մեծ քանակությունը կոչվում է **պիուրիա**, այն բնորոշ է միզուղիների ինֆեկցիային՝ պիելոնեֆրիտին և ցիստիտին:

**Էրիթրոցիտների** առկայությունը գրեթե միշտ կապված է գոյություն ունեցող պաթոլոգիական պրոցեսի հետ, բացառությամբ ծանր ֆիզիկական աշխատանքից հետո առաջացած անցողիկ էրիթրոցիտուրիայի: Հեմատուրիան երիկամների միջոցով էրիթրոցիտների մեծ քանակի կորուստն է համեմատած տարիքային նորմայի հետ: Կարող է դիտվել գլոմերուլոպաթիաների, հեմոլիտիկ անեմիաների, երիկամային արյունահոսության, երիկամի տուբերկուլյոզի և այլնի ժամանակ: Հեմատուրիան կարող է լինել մակրոսկոպիկ և միկրոսկոպիկ, էրիթրոցիտները մեզում՝ փոփոխված կամ անփոփոխ, որն ունի կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն:

**Մեզի բակտերիոլոգիական քննությունը:** Բակտերուրիայի գնահատումը կախված է մեզի վերջման եղանակից, առավել հաճախ կատարվում է միջին շիթի քննություն:

	<b>Մեզի վերջման տեխնիկա</b>	<b>Բակտերուրիայի աստիճան՝ գաղութառաջացնող միավոր (ԳԱՄ)ձլ</b>	<b>Հատուկ նշումներ</b>
1.	«Միջին շիթի» մեզի քննություն	$>10^4$ ԳԱՄ)ձլ	ցանկալի է կրկնակի հետազոտություն
2.	Կաչող միզային պարկեր	$>10^6$ ԳԱՄ)ձլ	Օգտագործվում են փոքր տարիքի երեխաների շրջանում: Կատարվում է կրկնակի: Կեղծ դրական պատասխանը՝ 10%:
3.	Միզապարկի կաթետերիզացիա	$>10^4$ ԳԱՄ)ձլ	Միանվագ քննությունը բավարար է:
4.	Վերցայլքային ասպիրացիա	Բակտերիաների ցանկացած աճ պաթոլոգիական է:	

Մեկ տեսակից ավելի բակտերիաների միաժամանակյա աճը (տարբեր տեսակի և գույնի գաղութների աճ) աղտոտվածության նշան է:

**Կծիկային ֆիլտրացիայի** որոշումը հիմնված է կրեատինինի կլիրենսը որոշելու վրա: Նորմայում այն կազմում է 100-120 մլ/րոպե: Քանի որ մեզի հավաքումը ամբողջ օրվա ընթացքում բավականին բարդ է, հատկապես փոքր տարիքի երեխաների շրջանում (ոչ բոլոր չափաբաժիններն են հավաքվում, ինչի հետևանքով ստացվում են սխալ պատասխաններ), ուստի առաջարկվել են կծիկային ֆիլտրացիան որոշելու հաշվարկային տարբեր բանաձևեր, որոնցից ամենատարածվածները ներկայացված են ստորև:

**Երիկամային տարբեր ֆունկցիաների ցուցանիշների նորմատիվներ**

		անհաս երեխաներ	հասուն նորածիններ			
		0-3 օր	0-3 օր	2 շաբաթ.	8 շաբաթ.	1 տարեկան
<b>Մեզի օրական ծավալ</b>	մլ/գ/օր	15-75	20-75	25-120	8-130	40-100
	ընդունած հեղուկի քանակից %	40-80	40-80	50-70	45-65	40-100
<b>Մեզի մաքսիմալ օսմայարություն (mosm)կգ H<sub>2</sub>O</b>		400-500	600-800	800-900	1000-1200	1200-1400
<b>Արյան կրեատինին</b>		20-110	26-88		19-67	23-66
<b>Կծիկային ֆիլտրացիա (մլ/ր)1.73 մ<sup>2</sup>)</b>		10-15	15-20	35-45	75-80	90-110

**Մանկական տարիքում կծիկային ֆիլտրացիայի հաշվարկային բանաձևն է՝**

**Շվարցի բանաձև՝** 1 շաբաթականից մինչև 18 տարեկան դեռահասների համար

$$CrCl (մլ/րոպե/1.73մ^2) = [իասակ (սմ) \times k] (Scr)$$

որտեղ՝ Scr –ը՝ շիճուկային կրեատինինի մակարդակն է, իսկ k-ն գործակից է և կախված տարիքից՝ ունի տարբեր ցուցանիշներ՝

- 1- ից 52 շաբաթական նորածիններ՝ 0,45,
- 1- ից 13 տարեկան երեխաներ՝ 0.55
- 13- ից18 տարեկան աղջիկներ՝ 0.55
- 13- ից18 տարեկան տղաներ՝ 0.7

**Մեծահասակների շրջանում** կիրառվող բանաձևերն են՝

- 1. Cockcroft and Gault- ի բանաձև.**

$$C_{Cr} = \{((140 - \text{տարիք}) \times \text{քաշ}) / (72 \times S_{Cr})\}$$

կանանց դեպքում ստացած թիվը բազմապատկվում է 0,85 –ով,

## 2. MDRD-ի բանաձև՝

$GFR = 175 \times (\text{ստանդարտացված } S_{Cr})^{-1.154} \times (\text{տարիք})^{-0.203} \times (0,742, \text{ եթե կին է}) \times (1,210, \text{ եթե սևամորթ է})$ :

## Գործիքային հետազոտման մեթոդները

1. **Ուլտրաձայնային հետազոտությունը** որոշում է երիկամների դիրքը, շարժունակությունը, չափերը, մորֆոլոգիան և հայտնաբերում է՝ միզային համակարգի բնածին արատներ՝ երիկամի ազենեզիա, հիպոպլազիա, էկտոպիա, պոլիկիստոզ, միզային համակարգի լայնացումներ, միզային համակարգի քարեր, միզային օրգանների ուռուցքներ:

2. **Միկցինոն ցիստոուրեթրոգրաֆիան** փստորոշում է միզապարկի զարգացման շեղումները, միզուկի հետ կապված խնդիրները (տղաների շրջանում հետին միզուկի կափույր), և հետհոսքի փստորոշման ոսկե ստանդարտն է:

3. **Էքսկրետոր ուրոգրաֆիան** ռենտգենոլոգիական հետազոտման մեթոդ է, որի դեպքում օգտագործվում է կոնտրաստ նյութ: Այն օգնում է գնահատել երիկամների տեղակայումը, դրանց շարժունակությունը, բաժակ-ավազանային համակարգի լայնացումները, միզածորանների և միզապարկի կառուցվածքը և ֆունկցիան, միզային համակարգի արտազատական ֆունկցիան:

4. Ցիստոսկոպիան միզապարկի և միզուկի էնդոսկոպիկ հետազոտումն է հատուկ գործիքի օգնությամբ:

5. Իզոտոպային հետազոտությունները թույլ են տալիս ուսումնասիրելու երիկամի պարենքիման, միզածորանները, միզապարկը, միզային համակարգի արտազատական ֆունկցիան:

6. Անգիոգրաֆիան երիկամային անոթների դոպպլեր քննությունը երիկամային զարկերակի նեղացումը փստորոշելու համար են:

7. Համակարգչային շերտագրումը հնարավոր է կատարել կոնտրաստ նյութ օգտագործելով:

8. Գենետիկ քննություն անցկացնում են ժառանգական հիվանդություններն փստորոշելու համար:

9. Երիկամի բիոպսիան և հյուսվածքի հիստոլոգիական քննությունն օգնում են վերջնական փստորոշումը հաստատելուն և հետագա բուժման ճիշտ մարտավարություն ընտրելուն:

**Սեփական երիկամների դեպքում ցուցումներն են՝**

- Գեֆրոտիկ համախտանիշ՝ ստերոիդ-կայուն ձև, ատիպիկ նշաններ, կալցիեներին-ինհիբիտորներով բուժումից 2 տարի անց,
- անհայտ բնույթի սուր երիկամային անբավարարություն,
- արագ պրոգրեսիվող երիկամային անբավարարություն,
- անհայտ բնույթի քրոնիկ երիկամային անբավարարություն, եթե երիկամների երկարությունը 5 սմ-ից պակաս չէ,
- 8 շաբաթից ավելի տևող սուր Գեֆրոտիկ համախտանիշ կոմպլիմենտի ցածր C<sub>3</sub> ֆրակցիայով,
- Շենլեյն-Յենոխի վասկուլիտ՝ բարձր պրոտեինուրիայով, երիկամային անբավարարությամբ և կամ զարկերակային հիպերթենզիայով,
- վասկուլիտի, այդ թվում նաև համակարգային կարմիր գայլախտի կասկածի դեպքում,
- մակրոսկոպիկ կամ միկրոսկոպիկ հեմատուրիա, որոնք զուգակցվում են պրոտեինուրիայով, զարկերակային հիպերթենզիայով և կամ երիկամային ֆունկցիայի ախտահարմամբ:

#### **Փոխպատվաստած երիկամի դեպքում ցուցումներն են՝**

- սուր արտավանման կասկած,
- փոխպատվաստած երիկամի քրոնիկ Գեֆրոպաթիայի կասկած,
- կծիկային հիվանդության կրկնում կամ նոր առաջացում փոխպատվաստած երիկամում,
- պրոտոկոլային բիոպսիաներ, որոնք ընդունված են որոշ կենտրոններում:

#### **Հակացուցումները՝**

- միակ երիկամ,
- երիկամի զարգացման կամ տեղակայման անոմալիաներ,
- բարձր աստիճանի հիդրոնեֆրոզ,
- երիկամների աուտոսոմ-դոմինանտ պոլիկիստոզ,
- մակարդելիոթյան խիստ խանգարումներ,
- չկառավարվող զարկերակային հիպերթենզիա:

#### **Միզուղիների ինֆեկցիա**

**Միզուղիների ինֆեկցիան** հավաքական տերմին է, որը միավորում է տարբեր վիճակներ, որոնց դեպքում միզային համակարգում առկա է մանրէների աճ:

Միզուղիների ինֆեկցիան մանկաբուժության կարևորագույն խնդիրներից է: Մանկաբույժները պետք է հատուկ զգոնություն ցուցաբերեն միզուղիների ինֆեկցիայի նկատմամբ, քանի որ այն ամենատարածված բակտերիալ ինֆեկցիան է երեխաների շրջանում: Ախտորոշումը

հիմնականում հիմնված է մեզի քննության վրա, որն իր հերթին կախված է մեզի ճիշտ վերցնելու եղանակից, ինչը երբեմն դժվար է իրականացնել: Ուժեղ հակաբակտերիալ տարբեր պրեպարատների մատչելիության շնորհիվ բուժումը բարդ չէ: Այնուամենայնիվ, չախտորոշված կամ ոչ ադեկվատ բուժված սուր պիելոնեֆրիտը կարող է նպաստել երիկամի կնճռոտման, որի կանխարգելումն էլ պետք է լինի մանկաբույժի հիմնական խնդիրը:

**Համաճարակաբանությունը:** 2 ամսականից 2 տարեկան ջերմոդ երեխաների 5-10%-ն ունի միզուղիների ինֆեկցիա: Տարածվածությունը կախված է սեռից և տարիքից: Չնայած տարիքին՝ աղջիկներն ավելի հակված են միզուղիների ինֆեկցիային, որին նպաստում են անատոմիական առանձնահատկությունները՝ կարճ և լայն ուրեթրան: 1 տարեկանից ցածր ջերմոդ աղջիկների 6,5%-ն ունի միզուղիների ինֆեկցիա, իսկ տղաների՝ 3,3%-ը: Ավելի մեծ տարիքի երեխաների շրջանում ինֆեկցիայի առկայության փոխհարաբերությունն ավելի է մեծանում՝ աղջիկների 8,1%-ը՝ տղաների 1,9%-ի դիմաց: Հիվանդ երեխաներից 10-20%-ի շրջանում միզուղիների ինֆեկցիան կրում է կրկնվող բնույթ: 20-35%-ի շրջանում ախտորոշվում է միզապարկ-միզածորանային հետհոսք (ռեֆլյուքս), իսկ 10-20%-ի շրջանում զարգանում է երիկամների կնճռոտում, և 10-30% դեպքերում դիտվում է զարկերակային գերճնշում:

#### **Կլինիկական կարևորությունը**

1. Միզուղիների ինֆեկցիան կարող է միզասեռային համակարգի կուպիտ փոփոխությունների (օբստրուկտիվ ուրոպաթիա, միզապարկ-միզածորանային հետհոսք) միակ կլինիկական նշանը լինել, որը հաճախ հանգեցնում է երիկամային կնճռոտման, զարկերակային գերճնշման և քրոնիկ երիկամային անբավարարության:
2. Ճշգրիտ ախտորոշումը պահանջում է մեզի ցանքս:
3. Փոքր տարիքի երեխաները հաճախ ունենում են ոչ սպեցիֆիկ ախտանիշներ և հետևաբար անհրաժեշտ է դրանց ավելի մեծ ուշադրություն դարձնել:
4. 5 տարեկանից ցածր երեխաներն ունեն երիկամի կնճռոտման ավելի մեծ հավանականություն նույնիսկ կրած մեկ ինֆեկցիայի հետևանքով:

#### **Կլինիկական և տերմինաբանությունը**

**Սուր պիելոնեֆրիտը** (երիկամային ինֆեկցիա, վերին միզուղիների ինֆեկցիա, միզուղիների ֆեբրիլ ինֆեկցիա) միզուղիների ինֆեկցիայի տարբերակ է, որի դեպքում ինֆեկցիոն պրոցեսի մեջ ընդգրկվում է երիկամային պարենքիման: Սուր պիելոնեֆրիտի դեպքում երեխայի

ընդհանուր վիճակը ծանր է, առկա է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում 38.5°C և բարձր, հաճախ՝ 40°C, ցավ գոտկատեղում, ախորժակի վատացում, սրտխառնոց, փսխում: Սուր պիելոնեֆրիտը կարող է զարգանալ հանկարծակի, բայց դրան կարող է նախորդել սուր ցիստիտը: Մարմնի բարձր ջերմաստիճանը հաճախ սուր պիելոնեֆրիտի միակ ախտանիշն է: Այդ պատճառով հիպերթերմիայով ցանկացած երեխայի օրգանիզմում պետք է ժխտվի միզուղիների ինֆեկցիայի առկայությունը (կատարել մեզի ընդհանուր քննություն): Նորածինների և փոքր տարիքի երեխաների շրջանում պիելոնեֆրիտը կարող է ընթանալ սեպսիսի տարբերակով՝ վերջինիս բնորոշ նշաններով:

**Սուր ցիստիտի դեպքում** (միզապարկի ինֆեկցիա, ստորին միզուղիների ինֆեկցիա) ինֆեկցիոն պրոցեսը սահմանափակվում է միզուղիների ստորին հատվածով: Սուր ցիստիտի ժամանակ երեխաները հաճախ ունենում են 38°-ից ցածր ջերմաստիճան, դիզուրիկ երևույթներ (հաճախակի և ցավոտ միզարձակություն), ցերեկային և գիշերային անմիզապահություն: Փոքր տարիքի երեխաներին դիզուրիկ երևույթները բնորոշ չեն: Անհրաժեշտ է նշել, որ միզարձակման ակտի սուր խանգարումները հանդիպում են ոչ միայն սուր ցիստիտի դեպքում, այլև վուլվիտի կամ բալանիտի ժամանակ:

**Անախտանիշ (թաքնված) բակտերուրիա**, երբ հիվանդության որևիցե նշան չունեցող երեխայի մեզի կրկնակի հետազոտության դեպքում հայտնաբերվում է բակտերուրիա առանց լեյկոցիտուրիայի: Սովորաբար անախտանիշ բակտերուրիան հայտնաբերվում է պատահաբար, պլանային հետազոտությունների ժամանակ: Այս դեպքում հակաբիոտիկներով բուժում չի պահանջվում, եթե չկան անատոմիական շեղումներ, և երեխայի միզարձակման ակտը ճիշտ է կատարվում:

**Քրոնիկական պիելոնեֆրիտ:** «Քրոնիկական» տերմինը կարելի է օգտագործել միայն ապացուցված ինֆեկցիայի երկարատև (մի քանի շաբաթ, ամիսներ, տարիներ) կայուն պահպանման դեպքում: Քրոնիկական պիելոնեֆրիտը հազվադեպ հանդիպող հիվանդություն է, և դրա վառ օրինակը քսանտոգրանուլեմատոզ պիելոնեֆրիտն է: Եթե չկան ապացույցներ կայուն պահպանվող սիմպտոմատիկ միզուղիների ինֆեկցիայի վերաբերյալ, ապա երիկամների պիելոնեֆրիտիկ կնճռոտումը պետք չէ դիտարկել որպես քրոնիկ պիելոնեֆրիտի հետևանք:

**Երիկամի պիելոնեֆրիտիկ կնճռոտում** (հաճախ կոչվում է ռեֆլուքս-նեֆրոպաթիա): Սա երիկամի անդարձելի ֆոկալ կամ տարածուն ախտահարումն է՝ պարենքիմայի նվազմամբ: Նման կնճռոտումը հաճախ

գուգակցվում է միգապարկ-միգածորանային հետհոսքով (ՄՄՀ), բայց կարող է զարգանալ և առանց տեսանելի ՄՄՀ-ի:

Միզուղիների ինֆեկցիայի տարբերակումը պիելոնեֆրիտի և ցիստիտի շատ կարևոր է, քանի որ ախտահարման տեղակայմամբ են պայմանավորված կլինիկական նշանները, հիվանդության ժանրության աստիճանը, ելքը, ինչպես նաև բուժման տակտիկայի ընտրությունը: Մոտավորապես 10-20% դեպքերում պիելոնեֆրիտը և ցիստիտը չի հաջողվում տարբերակել: Նման «չտարբերակված» միզուղիների ինֆեկցիայով հիվանդներին պետք է դիտարկել որպես պիելոնեֆրիտով հիվանդներ, և հետազոտել ու բուժել ընդունված համապատասխան կարգով: Այդպիսի մոտեցումը բացատրվում է պիելոնեֆրիտի դեպքում երիկամների անդարձելի ախտահարման բարձր ռիսկով:

**Կլինիկական հետազոտություն:** Մանրամասն **անամնեզի հավաքում**՝ միգարձակման և դեֆեկացիոն ակտի առանձնահատկություններ, սեռական հարաբերություններ և բռնություններ, թլպատում, մաստուրբացիա, սրատուտների առկայություն, երկարատև վանճաններ, ՄՄՀ և կամ միզուղիների ինֆեկցիայի ընտանեկան անամնեզ, միզուղիների կրկնվող ինֆեկցիա, երիկամների քրոնիկ հիվանդություն, հակաբակտերիալ պրեպարատների ընդունում և այլն:

**Օբյեկտիվ գնման համար** կարևոր են՝ մարմնի ջերմաստիճանի որոշումը, զարկերակային ճնշման որոշումը, որովայնի շոշափումը՝ աղիքների գերլարվածություն, փքվածություն օբյեկտիվ գնումը՝ աղջիկների շրջանում վուլվոլագինիտ կամ սեռական շուրթերի կպումներ, տղաների շրջանում մետոստենոզ կամ թլպատում: Ստորին վերջույթների, շեքի շրջանի զգայական ռեֆլեքսների նյարդաբանական հետազոտում: Ռեկտալ և սակռալ հատվածների հետազոտում՝ առաջնային տեղակայմամբ անուսը հայտաբերելու համար:

**Լաբորատոր և գործիքային հետազոտություններ:** Միզուղիների ինֆեկցիայի ախտորոշումը հիմնված է կլինիկական նշանների և լաբորատոր-գործիքային հետազոտությունների տվյալների վրա: Ախտորոշումը ճշգրտելու համար անհրաժեշտ հետազոտություններն են.

**Սեզի ընդհանուր քննությունը:** Լեյկոցիտների էքսկրեցիան հաճախ գնահատվում է ըստ չջենտրիֆուգած մեզում Լեյկոցիտների քանակի: Պիուրիա է համարվում տղաների շրջանում  $>3$  Լեյկոցիտ)տեսադաշտում ( $>10$  Լեյկոցիտ/մկլ), աղջիկների շրջանում  $>15$  Լեյկոցիտ/տեսադաշտում ( $>50$  Լեյկոցիտ/մկլ): Պիուրիան կարող է լինել ոչ սպեցիֆիկ և նկատվել այլ հիվանդությունների ժամանակ: Միզուղիների ինֆեկցիայով հիվանդ-

ները կարող են ունենալ նաև հեմատուրիա, պրոտեինուրիա, բայց դրանք չունեն ախտորոշիչ նշանակություն:

**Մեզի բակտերիոլոգիական քննություն:** Բակտերուրիայի գնահատումը կախված է մեզը վերցնելու եղանակից, առավել հաճախ կատարվում է միջին շիթի քննություն:

Մեկ տեսակից ավելի բակտերիաների միաժամանակյա աճը (տարբեր տեսակի և գույնի գաղութների աճ) աղտոտվածության նշան է:

Մանկական տարիքի միզուղիների ինֆեկցիայի բոլոր դեպքերի 75-90%-ի պատճառը աղիքային ցուպիկն է: Հաճախակի հանդիպող այլ մանրէներն են՝ կլեբսիելա, պրոտեուս, ստաֆիլոկոկեր: B խմբի ստրեպտոկոկը և արյան միջոցով տարածվող այլ մանրէներ կարևոր են նորածնային տարիքի միզուղիների ինֆեկցիայի ժամանակ, իսկ պսևդոմոնասը գերակշռում է, երբ տվյալ հիվանդի օրգանիզմում կա կրկնվող միզուղիների ինֆեկցիա, անատոմիական խնդիրներ, մեյրոզեն միզապարկ: Վերոհիշյալ մանրէն հաճախ հանդիպում է հոսպիտալացված անձանց շրջանում՝ միզապարկի հաճախակի կաթետերիզացիաների հետևանքով:

	Մեզի վերցման տեխնիկա	Բակտերուրիայի աստիճան՝ առաջացնող (ԳԱՄ)/մլ	Պատուկ նշումներ
1.	«Միջին շիթի» մեզի քննություն	$>10^4$ ԳԱՄ/մլ	Ցանկալի է կրկնակի հետազոտություն:
2.	Կպչող միզային պարկեր	$>10^5$ ԳԱՄ/մլ	Օգտագործվում են փոքր տարիքի երեխաների շրջանում: Կատարվում է կրկնակի: Կեղծ դրական պատասխանը՝ 10%:
3.	Միզապարկի կաթետերիզացիա	$>10^4$ ԳԱՄ/մլ	Միանվագ քննությունը բավարար է:
4.	Վերցայլքային ասպիրացիա	Բակտերիաների ցանկացած աճ պաթոլոգիական է:	

**Արյան քննությամբ** հայտնաբերվում է՝ լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ-ի բարձրացում, C-ռեակտիվ սպիտակուցի մակարդակի բարձրացում, երիկամային բոլոր ֆունկցիաները լինում են նորմայի սահմաններում:

**Ուլտրաձայնային հետազոտությունը** մատչելի է և ոչ ինվազիվ: Դրա միջոցով կարելի է դատել միզապարկի և երիկամների չափերի, կառուցվածքի, տեղակայման մասին, հայտնաբերել միզային համակարգի անատոմիական շեղումները, հավաքական համակարգի լայնացումները:

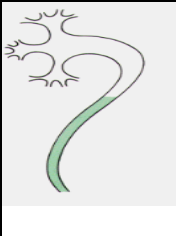
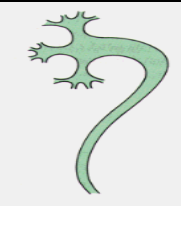
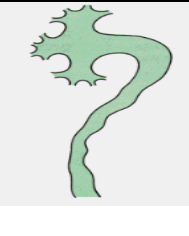


**Միկցիոն ցիստոուրեթերոգրաֆիա** պետք է անցկացնել՝

- բոլոր տղաների և 5 տարեկանից ցածր աղջիկների միզուղիների առաջնակի ինֆեկցիան հայտնաբերելու ժամանակ՝ բացառելու համար օբստրուկտիվ հիվանդությունները և ՄՄՅ-ն,
- բոլոր՝ միզուղիների կրկնվող ինֆեկցիայով հիվանդ երեխաների շրջանում:

Միկցիոն ցիստոուրեթերոգրաֆիան կատարվում է միայն բուժումից հետո՝ միզուղիների ինֆեկցիայի սրացումներից խուսափելու համար: ՄՄՅ-ի, ուրեթրայի պաթոլոգիայի (կափույր, ստրիկտուրա) հայտնաբերման «ոսկե ստանդարտն» է: Տվյալ հետազոտության հիման վրա տարբերում են ՄՄՅ-ի 5 աստիճան:

ՄՄՅ-ի III – V աստիճանները կոչվում են լայնացնող (դիլատացնող):

Ստորև շարադրված հետազոտությունները կատարվում են միայն ըստ ցուցումների:

I աստիճան	II աստիճան	III աստիճան	IV աստիճան	V աստիճան
				
<p>Կոնտրաստավոր-վում է միայն միզածորանը՝ գերծ պահելով երիկամային ավազանը:</p>	<p>Ի հայտ են գալիս չձևափոխված միզածորանը, ավազանը, բաժակները:</p>	<p>Ի հայտ են գալիս ավազանի, բաժակների չափավոր լայնացում և երիկամի պտկիկների հարթեցում:</p>	<p>Ի հայտ է գալիս հավաքական համակարգի զգալի լայնացում՝ բաժակների մեծ մասի պտկիկավոր նկարի պահպանմամբ:</p>	<p>Ի հայտ են գալիս միզածորանի և երիկամի հավաքական համակարգի ծայրաստիճան լայնացում, բոլոր կառուցվածքների նորմալ ուրվագծերի լրիվ կորուստ:</p>

**Էքսկրետոր ուրոգրաֆիայի** նպատակը երիկամների տեղակայման, երիկամային պարենքիմայի ներքին և արտաքին ուրվագծերի հետազոտությունն է: Այն հնարավորություն է տալիս երիկամային պարենքիմայի քանակական գնահատման, միզուղիների օբստրուկցիայի և երիկամի կնճռոտումը հայտաբերելու համար: Տեղեկություններ է տալիս նաև երիկամների և միզապարկի ֆունկցիայի վերաբերյալ:

**Դինամիկ սցինտիգրաֆիան** հնարավորություն է տալիս հետազոտելու երիկամների արտաքին ուրվագծերը և գնահատելու երիկամային պարենքիմայի հոմոգենությունը՝ դրանով իսկ հայտնաբերելով բորբոքման և կնճռոտման օջախները: Հատուկ տեխնիկայի օգնությամբ կարելի է գնահատել յուրաքանչյուր երիկամի ֆունկցիան առանձին:

### **Բուժումը**

- Հատուկ դիետա միզուղիների ինֆեկցիայի ժամանակ չկա: Խստիվ արգելվում են գազավորված և կոֆեին պարունակող հեղուկները:
- Միզուղիների ինֆեկցիայով երեխաների բուժումը չափազանց կարևոր է սկսել որքան հնարավոր է շուտ: Սուր պիելոնեֆրիտի բուժումն իրականացվում է հիվանդանոցում, իսկ սուր ցիստիտը՝ ըստ բնակության վայրի: Նշանակվում են հակաբիոտիկներ և հեղուկների առատ ընդունում: Նախապես կատարվում է մեզի ցանքս: Նախքան մանրէաբանական հետազոտության արդյունքները՝ հակաբիոտիկը ընտրվում է էմպիրիկ եղանակով: Դրանք առավել հաճախ կիսասինթետիկ պենիցիլիններն են՝ ամոքսիցիլին, ամոքսիցիլին + կլավուլանաթթու կամ ցեֆալոսպորինների I-II դասերը՝ ցեֆազոլին, ցեֆուրոքսիմ: Սովորաբար պրեպարատները ներմուծվում են ներերակային (սուր պիելոնեֆրիտի ժամանակ) կամ տրվում են ներքին ընդունման ձևով (ցիստիտի ժամանակ): 1-2 օրվա ընթացքում դրական արդյունքի բացակայության դեպքում անհրաժեշտ է փոխել հակաբիոտիկը՝ համաձայն մեզի մանրէաբանական հետազոտության տվյալների և հակաբիոտիկազգայունության: Բուժման տևողությունը պիելոնեֆրիտի դեպքում կազմում է 7-14 օր և 5 օր՝ ցիստիտի դեպքում: Սուր պիելոնեֆրիտի ժամանակ հակաբակտերիալ բուժումը անհապաղ միջոցառում է՝ երիկամային հյուսվածքում անդարձելի փոփոխությունների առաջացման վտանգը կանխելու համար: Միզուղիների ինֆեկցիայով տառապող երեխաները պետք է ընդունեն առատ հեղուկներ: Եթե երեխան ի վիճակի չէ առատ հեղուկներ խմելու, ապա դրանք ներմուծվում են ներերակային ճանապարհով:

**Հակաբակտերիալ պրոֆիլակտիկան** նշանակվում է ցածր դեղաչափով կոտրիմոքսազոլ քրիմեթոպրիմ կամ նիտրոֆուրանտոին ՄՄՅ-ով և օբստրուկտիվ հիվանդություններով բուրդ երեխաներին և այն երեխաներին, որոնք դեռ հետազոտման փուլում են: Կրկնակի ինֆեկցիաներով, բայց միզային համակարգի նորմալ անատոմիական կառուցվածքով երեխաներին պրոֆիլակտիկա նշանակելու հարցը վիճելի է և հիմնված է սեփական փորձի վրա:

**ՄՄՅ-ի ոչ վիրաբուժական վարում:** Յուրաքանչյուր 4 ամիսը մեկ և ջերմելու ժամանակ կատարվում է մեզի ցանքս: Եթե պրոֆիլակտիկայի ընթացքում երեխայի օրգանիզմում զարգանում է միզուղիների ինֆեկցիա, ապա անհրաժեշտ է փոխել հակաբիոտիկը: 12-18 ամիսը մեկ պետք է կրկնել ցիստոգրաֆիան՝ գնահատելու համար ՄՄՅ-ի աստիճանը: ՄՄՅ ունեցող երեխաների հետագա վարումը ընտրվում է անհատական՝ կախված երեխայի տարիքից, սեռից, միզուղիների ինֆեկցիայի հաճախականությունից, դինամիկայում ՄՄՅ աստիճանից: ՄՄՅ-ով երեխաների վարումը հիմնականում կոնսերվատիվ է, քանի որ ՄՄՅ-ն երեխաների մեծ մասի շրջանում հիմնականում վերանում է մինչև 5 տարեկան հասակը:

**Վիրահատական միջամտությունը ցուցված է՝**

- բարձր աստիճանի ՄՄՅ-ի դեպքում, որը ժամանակի ընթացքում չի վերանում (հիմնականում 5 տարեկանից բարձր տարիքի երեխաների շրջանում),
- այն երեխաներին, որոնց շրջանում հակաբիոտիկներով պրոֆիլակտիկայի ֆոնի վրա նկատվում են պիելոնեֆրիտի հաճախակի սրացումներ,
- ռեֆլյուքս-նեֆրոպաթիայի առկայության դեպքում:

Բուժումը և հետազոտումը ավարտելուց հետո երեխաները վերցվում են դիսպանսեր հսկողության տակ:

**Բարդությունները:** Պիելոնեֆրիտը կարող է հանգեցնել երիկամների անդարձելի ախտահարման՝ կնճռոտման: Կնճռոտման հետագա հետևանքներն են՝ հիպերտենզիան, հղիության ժամանակ բարդությունները և քրոնիկական երիկամային անբավարարությունը: Այդ տեսակետից շատ կարևոր է երիկամների պրոգրեսիվոլ ախտահարմամբ երեխաների վաղ հայտնաբերումը: Այդ խմբի մեջ են մտնում վաղ մանկական տարիքի երեխաները, օբստրուկցիայի, լայնացող ռեֆլյուքսի առկայությունը, պիելոնեֆրիտի ուշացած հակաբակտերիալ բուժումը, պիելոնեֆրիտի հաճախակի կրկնությունը, աղիքային ցուպիկից բացի այլ բակտերիալ ֆլորան:

**Բարդությունների կանխարգելումը:** Ծնողները պետք է տեղեկացված լինեն միզուղիների ինֆեկցիայի հնարավոր կրկնությունների և որպես հետևանք՝ երիկամի կնճռոտման զարգացման մասին: Ցանկացած հիպերթերմիայի ժամանակ առաջին հերթին պետք է ժխտել պիելոնեֆրիտը (կատարել մեզի ընդհանուր քննություն): Պիելոնեֆրիտի հակաբակտերիալ բուժումը պետք է սկսել անհապաղ, ախտորոշման հաստատումից անմիջապես հետո: Խստիվ արգելվում է ընդհատել հակաբակտերիալ կանխարգելումը առանց բժշկի համաձայնության, նույնիսկ կարճ ժամանակով:

### **Նեֆրոտիկ համախտանիշ**

**Նեֆրոտիկ համախտանիշը (ՆՀ)** կլինիկալաբորատոր համախտանիշ է, որը բնորոշվում է՝

1. պրոտեինուրիայով > 40 մգ/մարմնի մակերեսի մ<sup>2</sup>/ժամ կամ 1,66 գ /1,73 մ<sup>2</sup>/օր,

$$\text{մարմնի մակերեսը} = \sqrt{\text{քաշ} \times \text{հասակ}/3600},$$

2. հիպոալբումինեմիայով < 25 գ/լ,

3. հիպերխոլեստերինեմիայով,

4. այտուցներով:

**Տարածվածությունը:** Իդիոպաթիկ ՆՀ-ն հիմնականում բնորոշ է 1-6 տարեկան երեխաներին: Տղաները հիվանդանում են 2 անգամ ավելի հաճախ, քան աղջիկները:

#### **Դասակարգումը**

**Իդիոպաթիկ ՆՀ-ն (ԻՆՀ)** անհայտ բնույթի ՆՀ է:

**Երկրորդային ՆՀ-ն** նախորդում, ուղեկցում կամ հաջորդում է հայտնի հիվանդությանը (օրինակ՝ երիկամների ամիլոիդոզին):

**Բնածին ՆՀ-ն** ՆՀ-ի առկայությունն է կյանքի առաջին երեք ամիսների ընթացքում:

**Մանուկների ՆՀ-ն** ՆՀ-ի առկայությունն է կյանքի 3-ից 12 ամիսների ընթացքում:

**Ընտանեկան ՆՀ-ն** ընտանիքի 2 և ավելի անդամների նույնատիպ ՆՀ-ի առկայությունն է:

**Համախտանիշային ՆՀ-ն** ՆՀ-ի առկայությունն է բնածին համախտանիշներ ունեցող երեխաների շրջանում (օրինակ՝ Ալպորտի, Դենիս-Դրաշի համախտանիշներ և այլն):

**ՆՀ-ով երեխաներն անպայման պետք է հետազոտվեն և բուժվեն միայն մասնագիտացված կլինիկայում:**

ՆՅ կասկածելու դեպքում ախտորոշումը հաստատելու կամ ժխտելու համար իրականացվում է հետևյալ հետազոտման սխեման.

1. ՆՅ-ի դեպքում հիմնական **զանգատը** այտուցների առկայությունն է, որոնց արտահայտվածության աստիճանը կարող է լինել տարբեր՝ աննշանից մինչև անասարկա:

2. **Անամնեստիկ տվյալների** մանրամասն ուսումնասիրություն՝ ընտանիքի անդամների երիկամային հիվանդությունների, մասնավորապես ՆՅ-ի, պարբերական հիվանդության առկայություն:

3. **Լաբորատոր-գործիքային հետազոտություններ.**

- Մեզի ընդհանուր քննությամբ և շուրջօրյա մեզի քննությամբ հայտնաբերվում է բարձր պրոտեինուրիա, առանց մատվածքի փոփոխության՝ երիթրոցիտուրիայի, լեյկոցիտուրիայի:

- Արյան բիոքիմիական հետազոտությամբ՝ ընդհանուր սպի-տակուցի և ալբումինների ցածր մակարդակ, հիպերխոլեստերինեմիա: Կծիկային ֆիլտրացիան նորմայի սահմաններում է:

- Ուլտրաձայնային հետազոտությամբ երիկամների չափերը, պարենքիման, բաժակ-ավազանային համակարգը փոփոխված չեն:

- Երիկամների պունկցիոն բիոպսիա: Երեխաների շրջանում ԻՆՅ-ի դեպքում երիկամների ախտահարման հիմնական հիստոլոգիական ձևը 90% դեպքերում կծիկների նվազագույն փոփոխություններն են և 10% դեպքերում՝ ֆոկալ-սեզմենտար գլոմերուլոսկլերոզը և մեմբրանոզ նեֆրոպաթիան: Կծիկների փոքրիշատե փոփոխությունների դեպքում ԻՆՅ-ն մեծ մասամբ զգայուն է ստերոիդների նկատմամբ, այդ պատճառով ներկայումս սթերոիդազգայուն ԻՆՅ-ով երեխաներին նեֆրոբիոպսիա չի իրականացվում: Սակայն ստերոիդների նկատմամբ զգայունության բացակայության դեպքում գերակշռում է ֆոկալ-սեզմենտար գլոմերուլոսկլերոզը: Իսկ ՆՅ-ի որոշ տեսակներ՝ համախտանիշային, ընտանեկան, բնածին ՆՅ, կծիկների բազալ թաղանթի կառուցվածքային ախտահարումների ՆՅ, ընդհանրապես զգայուն չեն ստերոիդների նկատմամբ, այդ պատճառով ախտահարման հիստոլոգիական տիպի վաղ որոշումը թույլ է տալիս խուսափել անօգուտ կորտիկոստերոիդային բուժումից և դրա հետ կապված բարդություններից:

**ՆՅ-ի ժամանակ բիոպսիայի ցուցումներն են՝**

- ՆՅ-ով մինչև 6 ամսական մանուկները,

- ՆՅ-ով բարձր տարիքի երեխաները (10 տարեկան և ավելի),

- ՆՅ զուգակցված նեֆրիտի ախտանիշներով (զարկերակային գերճնշում, հեմատուրիա, երիկամների ֆունկցիայի նվազում),

- պարբերական հիվանդության, երիկամների ամիլոիդոզի կասկածով երեխաները,
- կոմպլիմենտի C<sub>3</sub> –ի ցածր մակարդակ ունեցող երեխաները,
- ԻՆՅ-ի գլյուկոկորտիկոիդների նկատմամբ կայուն ձևը:

**Իդիոպաթիկ ՆՅ-ի** ախտորոշումը հաստատելուց անմիջապես հետո սկսվում է **բուժումը**, որը կազմակերպվում է միայն մասնագիտացված **ստացիոնարում** և ունի հետևյալ նպատակները.

1. պրոտեինուրիայի նվազում և լրիվ վերացում,
2. այտուցների լրիվ վերացում,
3. հիպոալբումինեմիայի, ՆՅ-ի հետ կապված բարդությունների կանխարգելում,
4. ռեցիդիվների կանխարգելում,
5. բուժման բացասական հետևանքների կանխարգելում,
6. կծիկային ֆիլտրացիայի նորմալ մակարդակի պահպանում:

ՆՅ-ի **բուժումը** կազմված է իմունոսուպրեսիվ և սիմպտոմատիկ բուժումից և բաժանվում է 2 փուլի`

1. ռեմիսիայի խթանում,
2. ռեմիսիայի պահպանում:

**Իմունոսուպրեսիվ թերապիա:** Ռեմիսիան խթանելու համար անցկացվում է **ստանդարտ սկզբնական թերապիա`**

**պրեդնիզոլոն 60 մգ/մ<sup>2</sup>/ամեն օր 6 շաբաթվա ընթացքում,**

այնուհետև **պրեդնիզոլոն 40 մգ/մ<sup>2</sup>/օրը մեջ 6 շաբաթվա ընթացքում:**

Պրեդնիզոլոնի օրական առավելագույն դեղաչափը կազմում է 80 մգ: Նշանակված դեղաչափը կարելի է բաժանել 2 ընդունման, սակայն պետք է հիշել, որ պրեդնիզոլոնը նշանակվում է առավոտյան, մինչև ժամը 13:00, մակերիկամների ֆունկցիան չընկճելու համար և անպայման ուտելուց հետո: Այնուհետև պրեդնիզոլոնի դեղաչափը աստիճանաբար` շաբաթական 5 մգ-ով պակասեցվում է մինչև լրիվ դադարեցումը:

Ստերոիդների նկատմամբ զգայունությունը կարևոր էլքային ցուցանիշ է և ըստ այդ ցուցանիշի` տարբերում են.

**Ստերոիդզգայուն ՆՅ**, որը պրոտեինուրիայի կարգավորումն է պրեդնիզոլոնի ստանդարտ սկզբնական բուժման սկզբից 6-8 շաբաթվա ընթացքում:

**Ստերոիդակայուն ՆՅ**, որը զգայուն չէ կորտիկոստերոիդների նկատմամբ:

**Ստերոիդկախյալ ՆՅ-ն** հաճախ ռեցիդիվող ՆՅ է` մեկ տարվա ընթացքում երկու և ավելի կրկնումներով:

ՆՅ-ի բոլոր տեսակների դեպքում բուժման հիմնական նպատակը կլինիկա-լաբորատոր ռեմիսիան է:

**ՆՅ-ի ռեմիսիա`** պրոտեինուրիա  $< 4 \text{ մգ/մ}^2/\text{ժամ}$  կամ  $< 166 \text{ մգ/1,73 մ}^2/\text{օր}$ ` 1 շաբաթվա 3 տարբեր օրերի ընթացքում և արյան ալբումինների մակարդակը  $> 35 \text{ գ/լ}$ :

**Մասնակի ռեմիսիա`** պրոտեինուրիա  $> 166 \text{ մգ/1,73 մ}^2/\text{օր}$  և արյան ալբումինների մակարդակը  $> 25 \text{ գ/լ}$ :

**ՆՅ-ի ռեցիդիվ,** երբ պրոտեինուրիան լինում է  $> 40 \text{ մգ/մ}^2/\text{օր}$ ` 3 հաջորդական օրերի ընթացքում կամ 1 շաբաթվա 3 տարբեր օրերի ընթացքում:

**Ռեցիդիվի վտանգ,** եթե պրոտեինուրիան պահպանվում է 4-40 մգ/մ<sup>2</sup>/օր սահմաններում:

**Արագ ռեցիդիվ`** ՆՅ-ի կրկնում պրեդնիզոլոնով բուժման երկրորդ փուլի ընթացքում կամ երկրորդ փուլի բուժումը դադարեցնելուց հետո երկու շաբաթվա ընթացքում:

**Հազվադեպ ռեցիդիվող ՆՅ`** հիվանդությունը ավտորոշված է, և դիտվում են 1–ից 3 ռեցիդիվներ տարվա ընթացքում:

**Հաճախակի կրկնվող ՆՅ`** 2 և ավելի կրկնումներ 6 ամսվա ընթացքում կամ 4 և ավելի կրկնումներ տարվա ընթացքում:

**Կրկնման բուժում:** Առաջին երկու կրկնումները բուժվում են ըստ հետևյալ սխեմայի.

**պրեդնիզոլոն** 60 մգ/մ<sup>2</sup>/օր մինչև պրոտեինուրիայի լրիվ վերացումը (որը հաստատվում է 1 շաբաթվա ընթացքում 3-ամսամյա մեզի քննությամբ), այնուհետև **պրեդնիզոլոն** 40 մգ/մ<sup>2</sup>/օրը մեջ 6 շաբաթվա ընթացքում, հետագայում **պրեդնիզոլոնի** դեղաչափը 3 ամսվա ընթացքում աստիճանաբար պակասեցվում է մինչև լրիվ դադարեցումը:

### ՆՅ-ի բարդությունները

1. **Նեֆրոտիկ կրիզը** օլիգուրիկ սուր երիկամային անբավարարության զարգացումն է ՆՅ-ի ընթացքում: Նեֆրոտիկ կրիզի առաջացման մեխանիզմն է` արյան պլազմայի օնկոտիկ ճնշման իջեցում → շրջանառող արյան ծավալի իջեցում → արտերիալ հիպոտենզիա → հիպովոլեմիկ շոկ → երիկամների պերֆուզիայի վատացում և երիկամային անբավարարության զարգացում: Նեֆրոտիկ կրիզի առաջին նշաններն են` սրտխառնոց, փսխում, սուր ցավեր որովայնում և թափառող բնույթի էրիթեմա հիմնականում որովայնի առաջային պատին և ոտքերին: Միզանուղների ոչ ադեկվատ նշանակումը կարող է խորացնել հիպովոլեմիան և խթանել նեֆրոտիկ կրիզի առաջացումը: ՆՅ-ի ժամանակ շրջանառող

արյան ծավալի որոշումը թույլ է տալիս կանխորոշել նեֆրոտիկ կրիզի զարգացումը և ժամանակին ձեռնարկել համապատասխան միջոցառումներ:

2. Ինֆեկցիոն բարդություններ՝ պերիտոնիտ,

3. Խորանիստ երակների թրոմբոզներ (սրունքի, մեզենտերիալ երակներ):

**Կորտիկոստերոիդային թերապիայի բարդություններ՝** կուշինգոիդ համախտանիշի զարգացում, արտերիալ հիպերտենզիա, ֆիզիկական զարգացման հապաղում, կատարակտ, բարդություններ ստամոքս-աղիքային տրակտում, հիրսուտիզմ, ճարպակալում, ստրիաներ, հոգեբանական փոփոխություններ, վարքի փոփոխություն:

**ՆՅ-ի սինպտոմատիկ բուժումը** ներառում է ՆՅ-ի բարդությունների կամ կորտիկոստերոիդային թերապիայի բարդությունների բուժում:

1. Նեֆրոտիկ կրիզի բուժում. անհրաժեշտ է շրջանառող արյան ծավալի և արյան սպիտակուլցի վերականգնում՝ պլազմայի, ալբումինի ներարկում:

2. Թրոմբոզներ՝ ՆՅ-ի ժամանակ առկա է հիպերկոագուլյացիա, սակայն հատուկ բուժում նշանակվում է միայն լոկալ թրոմբոզի ախտանիշների դեպքում:

3. Ջարկերակային հիպերտենզիան զարգանում է ինչպես հիմնական հիվանդության պատճառով, այնպես էլ կորտիկոստերոիդներ կիրառելու պատճառով, և այն կարգավորելու համար առաջնակի տեղ է տրվում անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորներին, որոնց սկզբնական դեղաչափը հաշվարկվում է՝ ելնելով երեխայի տարիքից և մարմնի քաշից: Միզանուղներ նշանակվում են միայն հորմոնակայուն ՆՅ-ի ժամանակ և այն էլ միայն արտահայտված այտուցների դեպքում:

4. Բակտերիալ բարդությունների դեպքում նշանակվում են լայն սպեկտրի հակաբիոտիկներ, այնուհետև, ելնելով զգայունությունից, անհրաժեշտության դեպքում հակաբիոտիկը փոխվում է:

5. Մնացած թվարկված բարդությունները կապված են պրեդնիզոլոնի դեղաչափի հետ և ինքնուրույն անցնում են դեղաչափը պակասեցնելիս:

Միայն կյանքին սպառնացող վիճակներ առաջանալու ժամանակ կորտիկոստերոիդները փոխարինվում են այլ իմունոսուպրեսանտներով:

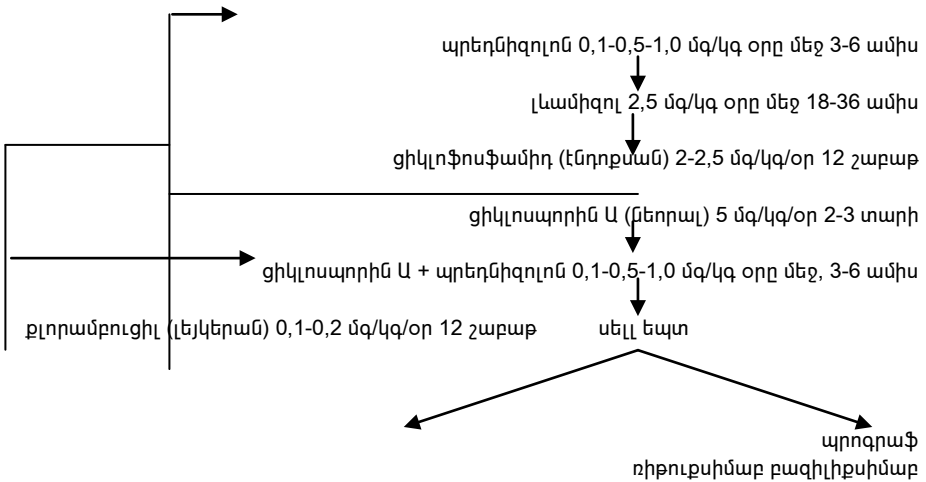
## Հաճախակի կրկնվող ՆՅ

Հաճախակի կրկնվող (ռեցիդիվող) ՆՅ-ի դեպքում երեխան ստիպված ստանում է երկարատև բարձր դեղաչափով ստերոիդներ, որոնք նպաստում են ծանր բարդությունների, ֆիզիկական զարգացման հապաղման:

Հաճախակի կրկնվող ՆՅ-ի բուժման սխեման հետևյալն է.

1. Երկարատև բուժում պրեդնիզոլոնով 0,1-0,5(1,0) մգ/կգ օրը մեջ, 3-6 ամսվա ընթացքում, այնուհետև աստիճանական պակասեցում և դադարեցում:
2. Եթե պրեդնիզոլոն 0,5 մգ/կգ/օրը մեջ սխեմայով բուժման ընթացքում դարձյալ լինում են ռեցիդիվներ, ապա բուժմանը ավելացվում է **լեամիզոլ 2,5 մգ/կգ օրը մեջ 18-36 ամիս** տևողությամբ:
3. Պրեդնիզոլոն 0,5-1,0 մգ/կգ/օրը մեջ սխեմայով բուժման ժամանակ կամ պրեդնիզոլոնի կողմնակի ազդեցությունների ցայտուն արտահայտվածության դեպքում բուժմանը ավելացվում է **ցիկլոֆոսֆամիդ (ենդոքսան) 2-2,5 մգ/կգ/օր 12 շաբաթ** տևողությամբ (կուտակային ընդհանուր դեղաչափը կազմում է 168-210 մգ/կգ):
4. Ռեցիդիվի դեպքում էնդոքսանով բուժումից հետո բուժումը անցկացվում է այնպես, ինչպես նկարագրված է 1, 2, 3 կետերում:
5. Եթե պրեդնիզոլոնով 0,5 մգ/կգ/օրը մեջ սխեմայով բուժման ընթացքում դարձյալ լինում են ռեցիդիվներ, ապա բուժմանը ավելացվում է **ցիկլոսպորին Ա (Նեորալ) 5 մգ/կգ/օր 2-3 տարի** տևողությամբ (մինչև այս սխեմային անցնելը կատարել երիկամի բիոպսիա): Պարտադիր է երիկամների ֆունկցիայի վերահսկողությունը: Եթե 3 ամսվա ընթացքում դրական դինամիկա չի նկատվում, ապա դա ցիկլոսպորին Ա-ն բուժման սխեմայից հանելու ցուցում է:
6. Ցիկլոսպորին Ա-ով բուժումից հետո, եթե կա ռեցիդիվ, ապա լրացուցիչ նշանակվում է պրեդնիզոլոն 0,1-0,5 մգ/կգ/օրը մեջ:
7. Եթե ցիկլոսպորին Ա-ով և պրեդնիզոլոնով բուժման ֆոնի վրա կա ռեցիդիվ կամ կողմնակի ազդեցություն, ապա նշանակվում է **քլորամբուցիլ (լեյկերան) 0,1-0,2 մգ/կգ/օր 12 շաբաթ** տևողությամբ (կուտակային դեղաչափը 8,4-16,8 մգ/կգ/ կամ երկարատև բուժում սելլ-սեպտով,պրոգրաֆով կամ ռիբուքսիմաբով, բազիլիքսիմաբով:

## Հաճախակի կրկնվող ՆՅ



### Ստերոիդակայուն նեֆրոտիկ համախտանիշ

Ստերոիդակայուն ՆՅ-ի դեպքում անհրաժեշտ է կատարել երիկամի պունկցիոն բիոպսիա՝ երիկամների ախտահարման հիստոլոգիական տիպը և բուժման հետագա տակտիկան որոշելու համար: Ներկայումս ստերոիդակայուն ՆՅ-ն բուժելու համար կիրառում են նաև այլ իմունոսուպրեսանտներ՝ ցիկլոսպորին Ա 5 մգ/կգ օրական դեղաչափով, երկարատև, երիկամների ֆունկցիայի անպայման վերահսկմամբ: Սելլ սեպտի, պրոգրաֆի, ռիթուքսիմաբի, բազիլիքսիմաբի կիրառումը դեռ ուսումնասիրման փուլում է: Ստերոիդակայուն ՆՅ-ի դեպքում կիրառվող բուժման բոլոր սխեմաների հիմնական նպատակը ՆՅ-ն ստերոիդզգայուն դարձնելն է, այդ պատճառով յուրաքանչյուր նոր պրեպարատ կիրառելուց հետո ՆՅ-ի ռեցիդիվի բուժումը սկսվում է պրեդնիզոլոնով:

Եթե իմունոսուպրեսանտներով բուժման ֆոնի վրա պրոտեինուրիան շարունակվում է, ապա այն կանխելու կամ նվազեցնելու համար նշանակվում են անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորներ, որոնք կարելի է զուգակցել իմունոսուպրեսանտների հետ կամ օգտագործել որպես մոնոթերապիա, երկարատև:

### Պրակտիկ խորհուրդներ

1. ՆՅ-ով երեխաների բուժումը իրականացվում է միայն մասնագիտացված ստացիոնարի պայմաններում, և բարդությունների բացակայության դեպքում բուժումը շարունակվում է տնային պայմաններում,

սակայն հաշվի առնելով ինֆեկցիաների մեծ վտանգը՝ անհրաժեշտ է սոցիալ ակտիվության սահմանափակում:

2. Երեխան պետք է լինի ակտիվ, քանի որ դա թրոմբոզների պրոֆիլակտիկա է: Հակակոագուլյացիոն թերապիա նշանակվում է միայն կլինիկորեն արտահայտված թրոմբոզների դեպքում:

3. Դիետան ներառում է աղի քանակի սահմանափակում և պետք է պարունակի տվյալ տարիքի համար սպիտակուցների բավարար քանակ: Ալբումինի ն/ե նշանակումը ունենում է կարճատև ազդեցություն:

4. Միայն արտահայտված ասցիտի դեպքում է նշանակվում պրոֆիլակտիկ հակաբիոտիկաթերապիա:

5. Խոլեսթերին իջեցնող պրոպարատներ չեն նշանակվում:

6. ՆՀ-ով երեխաները պետք է ունենան օրացույց, որտեղ նշվում է պրոտեինուրիայի չափը (որը որոշվում է dipstick-ով) և նշանակված բուժումը՝ դեղաչափերով: Դա հնարավորություն է տալիս ավելի վաղ հայտնաբերելու պրոտեինուրիայի աճը և ձեռնարկելու համապատասխան միջոցառումներ:

### **Գլոմերուլոնեֆրիտներ**

Գլոմերուլոնեֆրիտ տերմինը (ԳՆ) միավորում է հիվանդությունների ոչ համասեռ խումբ, որոնց բնորոշ է առավելապես կծիկների ախտահարումը: Արդյունքում խանգարվում է երիկամների ընտրողական ֆիլտրացիայի ունակությունը և արյան բաղադրիչների թափանցելիությունը և էքսկրեցիան, որոնք սովորաբար մեզում չեն լինում կամ լինում են քիչ քանակությամբ: **Տարբերում են.** առաջնային ԳՆ, երկրորդային ԳՆ և ժառանգական ԳՆ:

ԳՆ-ի դասակարգումը հիմնված է երիկամային հյուսվածքի պաթա-հիստոլոգիական հետազոտության տվյալների վրա: Բացառություն են կազմում սուր ԳՆ-ն, որի դեպքում տիպիկ կլինիկական պատկերը և ցիկլիկ ընթացքը հաստատում են ախտորոշումը, ինչպես նաև որոշ ժառանգական հիվանդություններ, օրինակ՝ Ալպորտի համախտանիշը ընտանեկան դեպքերի և ծանրալսության առկայության դեպքում: «Քրոնիկական ԳՆ» տերմինը չունի գործնական նշանակություն, քանի որ ԳՆ-ի տարբեր հիստոլոգիական ձևեր կարող են արտահայտվել նույնանման կլինիկական ախտանիշներով:

**ԳՆ-ի հիմնական նշաններն են՝** հեմատուրիա (միկրոսկոպիկ և մակրոսկոպիկ), տարբեր աստիճանի պրոտեինուրիան, այտուցները, հիպերտենզիան՝ տարբեր զուգակցումներով:

Շատ հիվանդների շրջանում ԳՆ-ի սիմպտոմատիկան սահմանափակվում է իզոլացված միզային համախտանիշով՝ հեմատուրիա և կամ պրոտեինուրիա:

**Չեմատուրիան**, հատկապես միկրոսկոպիկը, շատ ձևերի դեպքում հաճախակի է հայտնաբերվում, հատկապես IgA-նեֆրոպաթիայի դեպքում: Գլոմերուլյար ծագման հեմատուրիայի ապացույցը մեզի միկրոսկոպիայի ժամանակ հայտնաբերված քայքայված (դիսմորֆիկ) էրիթրոցիտների կամ էրիթրոցիտար գլանակների առկայությունն է: Գլոմերուլյար ծագման մակրոհեմատուրիայի դեպքում մեզը լինում է շագանակագույն: Մակրոհեմատուրիայի էպիզոդներ դիտվում են՝ ՍՀԳՆ (սուր հետստրեպտոկոկային ԳՆ) սկզբում՝ սովորաբար ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայից 2-3 շաբաթ անց, IgA-նեֆրոպաթիայի դեպքում՝ ռեսպիրատոր (վիրուսային) հիմադությունների ժամանակ, մեմբրանոպրոլիֆերատիվ ԳՆ (ՄՊԳՆ), արագ պրոգրեսիվող ԳՆ (ԱՊԳՆ) և այլ դեպքերում:

**Պրոտեինուրիան** կարող է լինել չափավոր կամ արտահայտված (նեֆրոտիկ):

ԳՆ-ն դրսևորվման երկու դասական տարբերակներն են նեֆրիտիկ և նեֆրոտիկ համախտանիշները: **Նեֆրիտիկ համախտանիշը** բնութագրվում է հեմատուրիայով (միկրո-կամ մակրո-), չափավոր պրոտեինուրիայով, պինդ այտուցներով, հիպերտենզիայով: **Նեֆրոտիկ համախտանիշի** դեպքում դիտվում է արտահայտված պրոտեինուրիա, հիպոպրոտեինեմիա, հիպերլիպիդեմիա, այտուցներ, որոնք, կախված մարմնի դիրքից, փոփոխվում են, երբեմն մինչև անասարկայի աստիճան: Վերոհիշյալ վիճակների տարբերակիչ ախտորոշում տրված է աղուսյակում:

**Աղուսյակ. նեֆրոտիկ և նեֆրիտիկ համախտանիշների տարբերակիչ ախտորոշումը**

Դրսևորումներ	Նեֆրիտիկ Հ	Նեֆրոտիկ Հ
Սկիզբ	սուր	աստիճանական
Այտուցներ	++ (պինդ)	++++ (փափուկ)
Հիպերտենզիա	առկա է	առկա չէ
Պրոտեինուրիա	++	++++
Չեմատուրիա	մակրո/միկրո	+/-
Շիճուկային ալբումին	նորմալ/չափավոր ցածր	ցածր

Նեֆրիտիկ և նեֆրոտիկ համախտանիշները միշտ չէ, որ հեշտ է սահմանազատել:

Այսպես՝ Գեֆրոտիկ համախտանիշով առանձին հիվանդներ կարող են ունենալ «ակտիվ» միզային նստվածք, հիպերթենզիա կամ երիկամների ֆունկցիայի խանգարում. վիճակ, որը չի համապատասխանում «մաքուր» Գեֆրոտիկ ախտանիշին (Գեֆրոտիկ և Գեֆրիտիկ համախտանիշների կոմբինացիա):

Այնուամենայնիվ, միզային, Գեֆրիտիկ և Գեֆրոտիկ համախտանիշները սահմանազատելն իրականում ԳՆ տարբերակիչ ախտորոշման սկիզբն է: Բոլոր այս դրսևորումները կարող են զուգակցվել երիկամային ֆունկցիայի տարբեր աստիճանի նվազման հետ: Առանձին դեպքերում դիտվում է արագ պրոգրեսիվող ընթացք, որը բնութագրվում է երիկամների ֆունկցիայի կտրուկ և պրոգրեսիվող անկումով: ԱՊԳՆ հյուսվածաբանական էկվիվալենտը կիսալուսնաձև (էքստրակապիլյարային) ԳՆ-ն է: Այն հաճախ ուղեկցում է վասկուլիտներին և ԳՆ այլ՝ մանկաբուժական պրակտիկայում հազվադեպ հանդիպող ձևերին, որոնք կքննարկվեն ստորև:

**ԳՆ-ի բուժումը** բաժանվում է սիմտոմատիկ և սպեցիֆիկ (էթիոպաթոգենետիկ) ենթախմբերի: Սիմպտոմատիկ բուժումը ներառում է այտուցները և հիպերթենզիան կարգավորելու, ինչպես նաև հիվանդության տարբեր՝ մետաբոլիկ և ինֆեկցիոն հետևանքները (հիպերլիպիդեմիան և հիպերկոագուլյացիան Գեֆրոտիկ համախտանիշի ժամանակ և այլն) շտկող մեթոդներ: Պրոտեինուրիայի մակարդակի նվազումը թույլ է տալիս կարգավորելու այտուցները և Գեֆրոտիկ համախտանիշի շատ բարդություններ, կամխելու կամ դանդաղեցնելու հիվանդության պրոգրեսիան և մի շարք դեպքերում խուսափելու սպեցիֆիկ իմունոսուպրեսիվ բուժման անհրաժեշտությունից: Ընտրության պրեպարատներ են անգիոտենզին-փոխակերպող ֆերմենտի ինհիբիտորները և անգիոտենզինային ընկալիչների պաշարիչները, որոնք նվազեցնում են պրոտեինուրիան՝ անկախ հիպոթենզիվ ազդեցությունից: Արտահայտված հիպերթենզիայի դեպքում դրանք զուգակցվում են այլ խմբի հիպոթենզիկների հետ (կալցիումական խողովակների պաշարիչներ, β-պաշարիչներ և այլն): Այտուցների բուժումը կերակրի աղի և հեղուկների սահմանափակումն է, ինչպես նաև կանթային միզամուղների նշանակումը: Երեխաները հազվադեպ են հակամակարդիչ և հակալիպիդային բուժման կարիք ունենում: Նեֆրոտիկ համախտանիշի ժամանակ թրոմբոզները կամխարգելու համար կարևոր եղանակ է ակտիվ ռեժիմը: Անկողնային ռեժիմը ԳՆ-ի ժամանակ ցուցված չէ: Սպեցիֆիկ բուժումը, ներառյալ հիմնականում իմունոսուպրեսիան, կքննարկվի կոնկրետ հիվանդության հետ: Դեպքերի մեծ մասում

իմունոսուպրեսիվ բուժման էֆեկտիվությունը սահմանափակ է: Այն ցուցված է ԳՆ-ի արագ պրոգրեսիվող ձևերի ժամանակ և համարվում է անհետաձգելի բուժում: ԳՆ-ի հյուսվածաբանական պատկերը խիստ տատանվում է տարբեր երկրների երեխաների շրջանում:

### **Սուր հետինֆեկցիոն գլոմերուլոնեֆրիտ**

Սուր գլոմերուլոնեֆրիտը բնութագրվում է հանկարծակի սկզբով և տիպիկ դոսևորումներով՝ միզային համախտանիշի (հեմատուրիա, պրոտեինուրիա), և երբեմն այտուցների, հիպերտենզիայի և երիկամների ֆունկցիայի խանգարման տեսքով: Չնայած երիկամների ախտահարումը կարող է զուգորդվել տարբեր ինֆեկցիաների հետ (բակտերիալ էնդոկարդիտ, ստաֆիլակոկ, վիրուսներ և այլն): հիվանդության պրոտոտիպը սուր հետստրեպտոկոկային ԳՆ-ն է (ՍՀԳՆ): Ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայի (քութեշ) և երիկամների ախտահարման միջև կապը հայտաբերվել է դեռևս 18-րդ դարում:

**Էթիոլոգիան և էպիդեմիոլոգիան:** ՍՀԳՆ տարածվածության և հասարակության սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակի միջև առկա է հստակ կապ: Հիվանդությունը սովորաբար ունի սպորադիկ բնույթ, սակայն հազվադեպ չեն նաև բռնկումները՝ պայմանավորված կենսամակարդակի անկումով: ՍՀԳՆ-ն սովորաբար սկսվում է A խմբի β-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի «նեֆրիտոգեն» շտամներով պայմանավորված ռեսպիրատոր կամ մաշկային ինֆեկցիայից 1-3 շաբաթ անց: Հիվանդությունը սովորաբար ախտահարում է դպրոցահասակ երեխաներին. տղաները հիվանդանում են երկու անգամ ավելի հաճախ, քան աղջիկները:

**Պաթոգենեզը:** ՍՀԳՆ-ն իմուն-միջնորդավորված հիվանդություն է, չնայած ախտահարման հստակ մեխանիզմները դեռևս անբավարար են ուսումնասիրված: Քննարկվում են հետևյալ տարբերակները՝

1. իմունային կոմպլեքսների առաջացում կծիկների տարածքում (in situ)՝ կծիկներում նախօրոք ներդրված հակածինների և շրջանառող հակամարմինների միջև,
2. կծիկների կողմից շրջանառող իմուն կոմպլեքսների հափշտակում,
3. ստրեպտոկոկային և գլոմերուլյար հակածինների միջև խաչաձև ռեակցիա,
4. ստրեպտոկոկային հակածնի կողմից կծիկներում կոմպլիմենտի ուղղակի ակտիվացում: Ակնհայտ է, որ, ինֆեկցիային զուգահեռ, հիվանդության զարգացման համար կարևոր դեր են կատարում նաև իմուն պատասխանի առանձնահատկությունները:

**Կլինիկական պատկերը:** ՍՀԳՆ-ն բնութագրվում է հեմատուրիայի, պրոտեինուրիայի, երբեմն նաև այտուցների և հիպերթենզիայի հետ զուգակցման հանկարծակի սկզբով՝ ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայից 1-3 շաբաթ անց: Չնայած, որ հիվանդության կլինիկական էվոլյուցիոն տեղը է **սուր մեֆրոտիկ համախտանիշն է**, հիվանդների մեծ մասի դեպքում հիվանդությունը սահմանափակվում է միզային համախտանիշով: **Մակրոհեմատուրիա** նկատվում է ախտորոշված դեպքերի մոտ 40%-ի շրջանում և շարունակվում է մինչև 2 շաբաթ: Հեմատուրիան ուղեկցվում է չափավոր պրոտեինուրիայով: Նեֆրոտիկ համախտանիշ դիտվում է չափազանց հազվադեպ և պահանջում է ՍՀԳՆ ախտորոշման լրացուցիչ հյուսվածաբանական հաստատում: Շատ հիվանդների շրջանում դիտվում է երկկամային ֆունկցիայի այս կամ այն աստիճանի ժամանակավոր նվազում՝ օլիգուրայի զարգացումով: Անուրիա և երիկամային անբավարարություն, որը կպահանջի փոխարինող բուժում, դիտվում են հազվադեպ:

**Այտուցները** (սովորաբար չափավոր) և **հիպերթենզիան** զարգանում են հեղուկները և աղը պահելու հետևանքով: Առանձին դեպքերում զարգանում է կանգային սրտային անբավարարություն՝ թոքային շրջանառության նշանակալի ծանրաբեռնվածությամբ, և արտահայտվում է հազով, ռեսպիրատոր դիսթրես համախտանիշով, թոքերում կրեպիտացիայի առկայությամբ, սրտի գալուպի ռիթմով: Հիպերտենզիա դիտվում է հիվանդների մեծամասնության շրջանում, ունի ծավալ-կախյալ բնույթ, կարող է ուղեկցվել գլխացավով, սրտխառնոցով, փսխումով, ցնցումներով (հիպերթենզիոն էնցեֆալոպաթիա): Նշված բարդությունները կարող են վտանգավոր լինել կյանքի համար:

**Ախտորոշումը** հիմնված է ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայի մասին վկայող անամնեստիկ, բակտերիոլոգիական և սերոլոգիական տվյալների (ստրեպտոկոկային հակածնի հանդեպ հակամարմինների մակարդակի բարձրացում՝ անտիստրեպտոլիզին O, անտիհիալուրոնիդազա և այլն), ֆիզիկալ հետազոտման արդյունքների (այտուցներ, հիպերտենզիա), լաբորատոր ցուցանիշների (չափավոր պրոտեինուրիա, մակրո-միկրոհեմատուրիա, երիկամների ֆունկցիայի խանգարում, **կոմպլիմենտի կասկադի ակտիվացում՝ ալտերնատիվ տիպով**), հիվանդության ընթացքի բնույթի (ցիկլիկ) վրա: Երեխաների գերակշռող մեծամասնության շրջանում, հաշվի առնելով ՍՀԳՆ-ի ցիկլիկ ընթացքը, ախտորոշման հյուսվածաբանական հաստատման կարիք լինում է հազվադեպ: Հյուսվածաբանական պատկերը ներմազանոթային պրոլիֆերատիվ ԳՆ-ն է՝

կծիկների տարածքում իմունոգլոբուլինների և կոմպլեմենտի կուտակումով: Էլեկտրոնային մանրադիտակով հայտնաբերվում են սուբէպիթելային դեպոզիտներ՝ սապատների տեսքով (humps):

**Բուժումը:** Անկողնային ռեժիմ ցուցված է բացառապես կլինիկական ծանր դրսևորումների (թոքերի այտուց և այլն) ժամանակ: Սուր նեֆրիտիկ համախտանիշի բուժումը ներառում է կերակրի աղի և հեղուկների սահմանափակում, կանթային միզամուղների և հիպոտենզիվների նշանակում (կալցիումական խողովակների պաշարիչներ և այլն): Թոքերի այտուցով և հիպերտենզիոն էնցեֆալոպաթիայով հիվանդները կարիք ունեն միզամուղ և հիպոտենզիվ ազդեսիվ բուժման: Երիկամների փոխարինող բուժման անհրաժեշտություն լինում է հազվադեպ (~1%): Նշանակվում են պենիցիլինային շարքի հակաբիոտիկներ: Այտուցների, հիպերթենզիայի և այլ նշանների վերանալուն պես երեխան կարող է այցելել դպրոց: Մնացորդային միկրոհեմատուրիան հակացուցում չէ սպորտային ակտիվության համար:

**Ընթացքը և կանխագուշակումը:** ՍՀԳՆ-ի սկզբում թոքի և գլխուղեղի այտուցի հետևանքով մահացություն դիտվում է 1%-ից էլ քիչ հիվանդների մոտ: Գերակշռող մեծամասնության շրջանում դիտվում է լրիվ ռեմիսիա: Նեֆրիտիկ համախտանիշը շարունակվում է 1-2 շաբաթ, այդ ժամանակում էլ վերանում է մակրոհեմատուրիան: Պրոտեինուրիան կարող է շարունակվել մի քանի ամիս, իսկ միկրոհեմատուրիան՝ մի քանի տարի: Շատ հազվադեպ հիվանդությունը ձեռք է բերում պրոգրեսիվող բնույթ: **Կոմպլեմենտի C<sub>3</sub> բաղադրիչի կարգավորումը հիվանդության սկզբից 3-6 ամիս անց հիմնարար փաստ է հոգուտ ՍՀԳՆ-ի:**

**Մեմբրանոպրոլիֆերատիվ (մեզանգիոնազանոթային) գլոմերուլոնեֆրիտ**

Մեմբրանոպրոլիֆերատիվ ԳՆ-ն (ՄՊԳՆ) ներառում է ոչ համասեռ պաթոլոգիական վիճակների մի շարք, որոնք մորֆոլոգիապես նույնանման են, բայց դրանց զարգացման պաթոգենետիկ մեխանիզմները տարբեր են: Հյուսվածաբանական պատկերը բնութագրվում է գլոմերուլյար բազմաբջջայնությամբ, մեզանգիալ մատրիքսի լայնացումով, մազանոթային պատի հաստացումով: ՄՊԳՆ-ն թրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտների այլ ձևերից հիվանդների մեծամասնության շրջանում ի սկզբանե տարբերվում է **հիպոկոմպլեմենտեմիայի առկայությամբ:** Տարբերում են ՄՊԳՆ-ի առաջնային (իդիոպաթիկ) և երկրորդային ձևերը: Ներկայումս տարբերում են ՄՊԳՆ-ի տիպ I և կարծր դեպոզիտների հիվանդություն (ԿԴՀ):

## **Մենբրանոպրոլիֆերատիվ գլոմերուլոնեֆրիտ(ՄՊԳՆ) տիպ I**

**Պաթոգենեզը:** ՄՊԳՆ-ի տիպ I զարգանում է շրջանառող իմուն կոմպլեքսների առավելապես **սուբէնդոթելիալ տարածությունում և մեզանգիումում** կուտակվելու հետևանքով: Հետագայում տեղի է ունենում կոմպլիմենտի ակտիվացում՝ կլասիկ ճանապարհով ( $C_3$  և  $C_4$  ցածր մակարդակ), մենբրանգործող կոմպլեքսների ձևավորում ( $C_5$  և  $C_9$ ), կծիկներում էյկոցիտների և թրոմբոցիտների կուտակումը խթանող քեմոտաքսիսի գործոնների արտազատում, ինչպես նաև ցիտոկինների, ածման գործոնների և այլ նյութերի արտազատում, որոնք իրենց հերթին նպաստում են մեզանգիալ բջիջների պրոլիֆերացիայի և մեզանգիալ մատրիքսի աճին:

**Կլինիկական պատկերը:** Հիվանդությունը արտահայտվում է սովորաբար կյանքի երկրորդ տասնամյակում: 50%-ի շրջանում զարգանում է նեֆրոտիկ համախտանիշ, 20%-ի շրջանում նկատվում է մակրոհեմատուրիա, մնացած հիվանդների մոտ առաջնային լինում է չափավոր պրոտեինուրիա: Հիվանդների 1/3-ը հիվանդության սկզբում ունենում են հիպերթենզիա, մոտավորապես այդքանն էլ ունենում են երիկամային անբավարարություն: Հիվանդությունը պրոգրեսիվող է: Տերմինալ երիկամային անբավարարություն կարող է զարգանալ արդեն մանակական տարիքում: Առանձին հիվանդների շրջանում հիվանդությունն ընթանում է արագ պրոգրեսիվող ԳՆ-ի տեսքով:

**Բուժումը:** Երկարատև բուժումը (1 տարուց ավելի) պրեդնիզոլոն  $60$  մգ/մ<sup>2</sup> դեղաչափով ավտերմատիվ կուրսով, հետագայում անցումը պահպանողական դեղաչափերի, կարող է էֆեկտիվ լինել՝ կապված պրոտեինուրիայի մակարդակը նվազեցնելու և երիկամների կենսունակության հետ: Քանի որ կատարված ուսումնասիրությունները քիչ են, այլ պրեպարատների էֆեկտիվության մասին որևէ եզրակացություն անել հնարավոր չէ: Հիվանդների մեծամասնությունը միայն պահպանողական բուժման կարիք ունի:

### **Կարծր դեպոզիտների հիվանդություն**

#### **(ՄՊԳՆ, տիպ II, Dense Deposit Disease - DDD)**

Կարծր դեպոզիտների հիվանդությունը (ԿԴՀ) ԳՆ-ի հազվադեպ հանդիպող ձև է, առավելապես հանդիպում է մանկական և երիտասարդական տարիքում: Հիվանդության անվանման հիմքում ընկած է բնորոշ էլեկտրոնամիկրոսկոպիկ պատկեր՝ **կծիկային բազալ թաղանթում առկա է էլեկտրոն-կարծր նյութ:**

**Պաթոզենեզը:** ԿԴՅ-ն կոմպլիմենտ-միջնորդավորված հիվանդություն է: Երիկամների ախտահարման, մասնավորապես բնորոշ ամուր դեպոզիտների ձևավորման և կլինիկական ախտանիշների զարգացման հստակ մեխանիզմները դեռևս ուսումնասիրված չեն:

**Կլինիկական պատկերը:** ԿԴՅ-ն հաճախ ախտահարում է երեխաներին և երիտասարդներին՝ երկու սեռին հավասարապես: Երբեմն հիվանդությունն ախտորոշվում է մեծահասակների շրջանում: Հիվանդությանը կարող է նախորդել ռեսպիրատոր ինֆեկցիա, այդ թվում ստրեպտոկոկային: Բոլոր հիվանդների շրջանում դիտվում են պրոտեինուրիա և հեմատուրիա (~23% մակրոսկոպիկ): Տարբեր մասնագետների տվյալներով նեֆրիտիկ համախտանիշ դիտվում է 16-38%, նեֆրոտիկ համախտանիշ՝ 12-55% հիվանդների շրջանում: Երեխաների 1/3-ի շրջանում դիտվում է երիկամների ֆունկցիայի նվազում: Հիվանդությունը կարող է ձեռք բերել արագ պրոգրեսիվող ընթացք:

**Ախտորոշումը:** ԿԴՅ-ի ախտորոշումը դրվում է բացառապես երիկամի հյուսվածաբանական հետազոտության տվյալների (հատկապես էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի) հիման վրա, որի ժամանակ հայտնաբերվում է պաթոզոմոնիկ նշանը՝ կոֆկային բազալ թաղանթում էլեկտրոն-կարծր նյութի կուտակումը:

**Բուժումը:** ԿԴՅ-ի բուժումը ներառում է ինչպես երիկամների ֆունկցիայի պահպանման և պրոգրեսիան կանխելու միջոցառումներ (տես վերևում), այնպես էլ սպեցիֆիկ մեթոդներ, որոնք ուղղված են տվյալ հիվանդության համար սպեցիֆիկ խանգարումների վերացմանը: Ինունուսուպրեսիվ բուժումը սովորաբար արդյունավետ չէ, բացառությամբ մեթիլպրեդնիզոլոնի պուլս-թերապիայի՝ արագ պրոգրեսիվող ընթացքով, կիսալուսնաձև ԳՆ-ի առկայության դեպքում:

**Կանխատեսումն** ընդհանուր առմամբ անբարենպաստ է: Տերմինալ երիկամային անբավարարություն զարգանում է երեխաների 70%-ի շրջանում միջինը 9 տարվա ընթացքում: Նկարագրված են լրիվ ռեմիսիայի հազվադեպ դեպքեր:

### **Երկրորդային ՄՊԳՆ**

ՄՊԳՆ-ն, որը հյուսվածաբանորեն չի տարբերվում առաջնային ձևերից, կարող է լինել մի շարք ինֆեկցիաների (հեպատիտ B, C և այլն), համակարգային հիվանդությունների (կրիոգլոբուլինեմիա, ՀԿԳ և այլն), ուռուցքների և այլ հիվանդությունների ժամանակ: Երկրորդային ՄՊԳՆ-ի ժամանակ բուժման մեթոդները, բացի ընդհանուր միջոցառումներից,

որոնք ուղղված են հիվանդության պրոգրեսիան կանխելուն, ընդգրկում են նաև առաջնային պատճառի բուժումը (ինֆեկցիա և այլն):

### **Մեմբրանոզ նեֆրոպաթիա**

Մեմբրանոզ նեֆրոպաթիան (ՄՆ) մեծահասակների շրջանում նեֆրոտիկ համախտանիշի ամենահաճախակի պատճառն է, իսկ երեխաների շրջանում հանդիպում է երբեմն՝ կազմելով նեֆրոտիկ համախտանիշների 1-2%-ը: ՄՆ-ն կարող է լինել **առաջնային** (իդիոպաթիկ) կամ **երկրորդային**, որն իր հերթին լինում է որոշ դեղորայքների ազդեցությունից և աուտոդիմուն (ՀԿԳ), ինֆեկցիոն (հեպատիտ B, C), ուռուցքային (նեյրոբլաստոմա, Վիլմսի ուռուցք) մի շարք հիվանդությունների ժամանակ:

**Պաթոգենեզը:** ՄՆ-ի ժամանակ հյուսվածաբանական փոփոխությունները վկայում են իմուն կոմպլեքսների **սուբէպիթելիալ դեպոզիտների** և պոդոցիտների վնասման դերի մասին: Ձևավորված հակամարմինները թափանցում են կծիկային ֆիլտրով, կապվում են հակածնի հետ՝ ձևավորելով սուբէպիթելիալ իմուն կոմպլեքսներ *in situ*: Այդ անտիգենը մարդկանց մոտ դեռևս անհայտ է:

**Կլինիկական պատկերը:** 60-70%-ի շրջանում հիվանդության սկզբում նկատվում է նեֆրոտիկ համախտանիշ, մնացածների շրջանում՝ պրոտեինուրիա, որը մեծամասնության դեպքում 1-2 տարվա ընթացքում պրոգրեսիվում է, և զարգանում է նեֆրոտիկ համախտանիշ: 30-40% հիվանդների շրջանում նկատվում է նաև միկրոհեմատուրիա: ՄՆ-ի սկզբում հիվանդների գերակշռող մասը ունենում է նորմալ զարկերակային ճնշում: Հիվանդության ընթացքում հիպերտենզիա դիտվում է միայն 10-20%-ի շրջանում:

**Ընթացքը:** ՄՆ-ն քրոնիկական հիվանդություն է, որին բնորոշ են սպոնտան ռեմիսիաներ և ռեցիդիվներ: Սպոնտան ռեմիսիան 5 տարվա ընթացքում դիտվել է հիվանդների 20-40%-ի շրջանում: Մնացած հիվանդները (~30-ական %) կան ունենում են երիկամային անբավարարություն, կան պահպանում են երիկամի նորմալ ֆունկցիան՝ ակտիվ հիվանդության ֆոնի վրա:

**Բուժումը:** Հիվանդության սկզբից 6 ամսվա ընթացքում հիվանդները պետք է ստանան բացառապես պահպանողական բուժում, քանի որ այդ ընթացքում նրանց զգալի մասը կարող է ունենալ սպոնտան ռեմիսիա: Հորմոնային մոնոթերապիան չի մեծացնում ռեմիսիայի հավանականությունը և չի բարձրացնում երիկամի ապրողունակության 5-ամյա ցուցանիշը՝ համեմատած պահպանողական բուժման հետ: Կան տվյալներ ցիկլոսպորինի էֆեկտիվության մասին: Այս կամ այն բուժման նշա-

նական հնարավորությունը պետք է վերանայել միայն կայուն նեֆրոտիկ համախտանիշով երեխաների համար:

### **Իմունոգլոբուլին A նեֆրոպաթիա և Շենլեյն-Յենոխի նեֆրիտ**

Իմունոգլոբուլին A (IgA)-նեֆրոպաթիան և Շենլեյն-Յենոխի նեֆրիտը (ՇՅ) ունեն երիկամի ախտահարման մուլտանման պատկեր՝ առավելապես մեզանգիալ պրոլիֆերացիայով և IgA պարունակող իմուն կոմպլեքսների առկայությամբ: Այդ փոփոխությունները կարող են լինել համակարգային վասկուլիտի կազմում (ՇՅ- նեֆրիտ) կամ սահմանափակ երիկամային ախտահարում (IgA-նեֆրոպաթիա) (տես աղյուսակ 2):

**Իմունոգլոբուլին A (IgA)-նեֆրոպաթիա:** IgA-նեֆրոպաթիան քրոնիկական հիվանդություն է: Կարող է արտահայտվել ցանկացած տարիքում, չնայած ավելի հաճախ հանդիպում է կյանքի երկրորդ և երրորդ տասնամյակում՝ արական սեռի շրջանում երկու անգամ ավելի հաճախ: Հիվանդությունը կարող է բացառապես ախտորոշվել հյուսվածաբանական հետազոտության հիման վրա՝ հայտնաբերելով IgA մեզանգիալ դեպոզիտները, որն առաջին անգամ հայտնաբերել է ֆրանսիացի բժիշկ Բերգեն 1968թ. (Bergers disease): Հիվանդությունը հաճախ ընթանում է լատենտ, այդ պատճառով ակնհայտ է, որ կան զգալի թվով չախտորոշված դեպքեր:

**Պաթոգենեզը:** Բնութագրական է IgA կուտակումները, հաճախ IgG և C<sub>3</sub> հետ միասին՝ առավելապես մեզանգիումում, նվազագույնս՝ կծիկային բազալ թաղանթում: Չնայած բազմաթիվ գիտնականների ջանքերին IgA-նեֆրոպաթիայի պաթոգենեզը դեռևս ամբողջովին ուսումնասիրված չէ: Հայտնի է, որ խանգարվում է IgA<sub>1</sub> պոլիմերի գլխկոլիզացման պրոցեսը, անբավարար գլխկոլիզացված IgA<sub>1</sub>-ի հանդեպ առաջանում է հակամարմին (IgG), ձևավորվում են շրջանառող իմուն կոմպլեքսներ՝ IgA<sub>1</sub> պարունակող, որն ունի մեզանգիալ դեպոզիտներ առաջացնելու տրոպիզմ, համակարգային արյան շրջանառությունից և մեզանգիումից նվազում է IgA և IgA պարունակող իմուն կոմպլեքսների կլիրենսը, մեզանգիալ բջիջների՝ IgA մեզանգիալ կուտակման հանդեպ աֆինության: Կան ապացույցներ գենետիկական գործոնի դերի վերաբերյալ:

**Կլինիկական պատկերը:** Առաջնային IgA-նեֆրոպաթիան ավելի հաճախ արտահայտվում է մակրոհեմատուրիայի կրկնվող էպիզոդներով, որոնք ուղեկցում են ռեսպիրատոր ինֆեկցիային կամ այլ լորձաթաղանթների բորբոքային հիվանդություններին: Ի տարբերություն ՍՅԳՆ-ի՝ մեզում փոփոխություններն ի հայտ են գալիս ինֆեկցիայի սկզբից ժամեր անց: Այլ դեպքերում կարող է նկատվել միկրոհեմատուրիա և կամ ոչ շատ

պրոտեինուրիա, որոնք հաճախ հայտնաբերվում են պատահական հետազոտության ժամանակ: Հիվանդությունը հազվադեպ կարող է արտահայտվել նեֆրոտիկ համախտանիշով և ունենալ արագ պրոգրեսիվող բնույթ: Ավելի հազվադեպ լինում է սուր նեֆրոտիկ համախտանիշ՝ հիշեցնելով ՍՀԳՆ-ի ժամանակ դիտվող նեֆրոտիկ համախտանիշ: Առանձին հիվանդների շրջանում հիվանդության դեբյուտին կարող է դիտվել երիկամային անբավարարություն: Հիպերթենզիա սովորաբար զարգանում է ավելի ուշ: Կոմպլիմենտի ֆրակցիաների մակարդակը սովորաբար նորմալ է: Արյան շիճուկում IgA-ի մակարդակը ախտորոշման հարցում որոշիչ չէ. այն լինում է բարձր 35-50-ի % շրջանում:

**Ընթացքը:** IgA-նեֆրոպաթիան դանդաղ պրոգրեսիվող հիվանդություն է: Հիվանդների մոտ 25%-ը հիվանդության սկզբից 10 տարի անց հենոդիալիզի կարիք է ունենում: IgA- նեֆրոպաթիայի պրոգրեսիայի ռիսկի կլինիկական գործոններն են հիպերթենզիան, պրոտեինուրիան  $>1գ/1,73 մ^2$ , արական սեռը, կայուն միկրոհեմատուրիան: Այդ դեպքերում, երբ կան մակրոհեմատուրիայի էպիզոդներ առանց պրոտեինուրիայի, կանխագուշակումն ավելի լավ է:

**Բուժումը:** IgA-նեֆրոպաթիայով երեխաների մեծամասնությունը, մասնավորապես այն դեպքերում, երբ մեզում սպիտակուց չկա կամ նվազագույն քանակի է, սպեցիֆիկ բուժման կարիք չունեն: Արտահայտված պրոտեինուրիայի և հիվանդության դանդաղ պրոգրեսիայի դեպքում պրեդնիզոլոնի և ցիտոստատիկների երկարատև բուժման էֆեկտիվությունը դեռ քննարկվում է: Ցիկլոսպորինը՝ որպես ռեցիդիվների կանխարգելում, էֆեկտիվ չէ նաև երիկամային տրանսպլանտի համար: Պրոտեինուրիայով և կամ հիպերթենզիայով հիվանդները ԱՓՖ-ինհիբիտորներով բուժման կարիք ունեն: Հիվանդության արագ պրոգրեսիվող ընթացքի և բիոպտատի տվյալներով կիսալուսինների առկայության դեպքում անցկացվում է բուժում պրեդնիզոլոնով (ներառյալ պուլս-թերապիա) և ցիկլոֆոսֆամիդով:

Տոնզիլեկտոմիայի անհրաժեշտությունը դեռևս ակտիվորեն քննարկվում է: Այն կարող է նշանակալիորեն նվազեցնել մակրոհեմատուրիայի էպիզոդները, սակայն դրա դերը երկարատև կանխագուշակման հարցում հստակ չէ: Ամենայն հավանականությամբ այն ցուցված է առանձին հիվանդների դեպքում, որոնց նշիկները կրկնվող ինֆեկցիայի ակնհայտ օջախ են:

**Շենլեյն-Հենոխի պուրպուրան** մանր անոթների վասկուլիտն է: Հիմնական դրսևորումներն են՝ հեմոռագիկ ցանը, արթրիտները, որո-

վայնային ցավերը: Ըստ տարբեր տվյալների՝ երիկամների ախտահարումը (ՇՀ- նեֆրիտ), որը սովորաբար լինում է մաշկային, հոդային և այլ մանիֆեստացիաներից հետո, դիտվում է 25-50% դեպքերում: Հեմատուրիան հազվադեպ կարող է լինել հիվանդության առաջին դրսևորումը:

ՇՀ-նեֆրիտի և IgA-նեֆրոպաթիայի պաթոգենետիկ կապը հաստատվում է IgA արտադրման մեխանիզմների նմանությամբ: Քանի որ երիկամի ախտահարման հյուսվածաբանական պատկերները շատ նման են, ՇՀ-նեֆրիտը երբեմն համարում են IgA- նեֆրոպաթիայի համակարգային տարբերակ:

Միևնույն ժամանակ, ի տարբերություն IgA-նեֆրոպաթիայի, ՇՀ-վասկուլիտը առաջին հերթին մանկական տարիքի հիվանդություն է, բնութագրվում է համակարգային դրսևորումներով (մաշկի հեմոռագիկ ցան, որովայնային և հոդային ցավեր):

**Շենլեյն-Հենոխի պուրպուրայի և IgA-նեֆրոպաթիայի տարբերակիչ**

Ախտորոշումը IgA-նեֆրոպաթիա	ՇՀ-պուրպուրա
Սահմանափակվում է երիկամներով:	համակարգային հիվանդություն (ցան, արթրիտ, որովայնային ցավեր)՝ երիկամի ընդգրկումով
հաճախ դեռահասները և մեծահասակները	հաճախ երեխաները, հազվադեպ՝ մեծահասակները
տղաներ > աղջիկներ	հավասարաչափ
Քրոնիկական	սովորաբար բարորակ (տրանզիտոր հեմատուրիա), պրոգրեսիվում է 1 %-ի շրջանում

**Պաթոգենեզը:** Ինչպես IgA-նեֆրոպաթիայի, այնպես էլ Շենլեյն-Հենոխի պուրպուրայի դեպքում, IgA գլխիկի զացման պրոցեսում դիտվում է խախտում: Ենթադրվում է, որ լորձաթաղանթներում այդ իմունոգլոբուլինի նորմայից ավել արտադրությունը և դանդաղած կլիրենսը պատասխանատու են իմուն կոմպլեքսների ձևավորման հարցում: Կլինիկորեն նշված է հիվանդության կապը որոշ ինֆեկցիաների (ՍՌՀ, կարմրուկ, կարմրախտ, բակտերիալ ինֆեկցիաներ և այլն), դեղորայքներ ընդունելու (վանկոմիցին, ռամիտիդին և այլն) և այլ գործոնների (ուռուցքներ, սննդային ակերգիա և այլն) հետ:

**Կլինիկական պատկերը:** ՇՀ ժամանակ նեֆրիտի ամենահաճախ մանիֆեստացիան ոչ շատ պրոտեինուրիան է՝ միկրոհեմատուրիայի հետ միասին: Հազվադեպ դիտվում է մակրոհեմատուրիա: Ծանր դեպքերում զարգանում է նեֆրիտիկ համախտանիշ, որն առանձին դեպքերում կարող է պրոգրեսիվել մինչև նեֆրոտիկ համախտանիշ և հետագայում մինչև երիկամային անբավարարություն: Պետք է հաշվի առնել, որ

հիպոպրոտեինեմիան կարող է լինել սպիտակուցի՝ աղիքային կորուստների հետևանք (մասնակի):

**Ախտորոշումը** հիմնված է տիպիկ կլինիկական պատկերի վրա: Չկան սպեցիֆիկ սերոլոգիական տեստեր: Կապված հիվանդության արտաերիկամային տիպիկ դրսևորումների հետ՝ ՇՀ-նեֆրիտն ախտորոշելու համար նեֆրոբիոպսիա կատարելու անհրաժեշտություն չկա: Այն ցուցված է միայն ծանր դեպքերում (1 ամսից ավել տևած նեֆրոտիկ համախտանիշ, պրոգրեսիվող հիպերազոտեմիա և այլն)՝ հիմնականում ախտահարման ծանրության աստիճանը որոշելու համար:

**Ընթացքը:** Չնայած նույնանման պաթոլյուսվածաբանական պատկերին՝ ՇՀ-նեֆրիտի ընթացքը նշանակալիորեն տարբերվում է IgA-նեֆրոպաթիայից: Սովորաբար գլոմերուլոնեֆրիտը սահմանափակվում է մեկ էպիզոդով՝ հազվադեպ վաղ ռեցիդիվներով (25%-ի շրջանում) և բարենպաստ ելքով՝ երեխաների մեծ մասի շրջանում իմուն կոմպլեքսների վերացումով: Միայն երեխաների 1%-ի դեպքում հիվանդությունը պրոգրեսիվում է մինչև երիկամային անբավարարություն:

**Բուժումը:** Արտաերիկամային դրսևորումների և ԳՆ-ի բուժումը սովորաբար սիմպտոմատիկ է: Երիկամային պրոցեսի համար կորտիկոստերոիդների էֆեկտիվության ապացույց չկա: Այդ պրեպարատները օգտագործվում են առանձին դեպքերում՝ մաշկային ծանր ախտահարումների, որովայնային ուժեղ ցավերի և այլ արտաերիկամային ախտանիշների ժամանակ: Արագ պրոգրեսիվող ԳՆ-ի ժամանակ ցուցված է կորտիկոստերոիդներով (պուլս- թերապիա) և ցիտոտոքսիկ պրեպարատներով ազդեսիվ բուժում:

## Թեստեր

1. Ո՞ր ախտանիշներն են բնորոշում նեֆրոտիկ համախտանիշը՝

1.պրոտեինուրիա 2.հեմատուրիա 3.այտուցներ

4.հիպերտենզիա 5.հիպերխոլեստերինեմիա

ա)1.2.3. բ) 2.3.5. գ)1.3.5. դ)1.3.4. **Պատասխան՝ գ)**

2.Կծիկային հեմատուրիայի նշան չէ՝

ա)շագանակագույն մեզը բ)կարմիր մեզ և մակարդուկները

գ)էրիթրոցիտային գլանակները դ)պրոտեինուրիան

ե)գլուգակցումը երիկամի ֆունկցիայի անկման հետ **Պատասխան բ)**

3.Ո՞ր դեպքում է պրեդնիզոլոն դեղամիջոցը առավելագույնս էֆեկտիվ .

ա)մեմբրանոզ գլոմերուլոպաթիա բ)Շենլեյն-Յենոխի նեֆրիտ

գ)մինիմալ փոփոխությունների նեֆրոտիկ համախտանիշ

դ)սուր հետինֆեկցիոն գլոմերուլոնեֆրիտ

ե) մեմբրանոպրոլիֆերատիվ գլոմերուլոնեֆրիտ **Պատասխան գ)**

## Իմունիտետ

Իմունիտետը անտիգենային հոմեոստազը պահպանելու և պահպանելու միջոց է: Ըստ ակադեմիկ Ռ. Պետրովի՝ «Իմունիտետը օրգանիզմի պաշտպանական միջոցն է այն կենդանի մարմիններից և նյութերից, որոնք ունեն գենետիկական օտարության նշաններ (գենետիկ օտարություն)»: Իմունիտետը օրգանիզմում առաջացող ռեակցիաներն են, որոնք պաշտպանում են այն ինֆեկցիոն ագենտներից և այլ՝ գենետիկորեն օտար տարրերից, որոնք թափանցել են օրգանիզմ դրսից կամ առաջացել են սեփական օրգանիզմում: Այսինքն՝ «օտարը» ինֆեկցիոն ագենտն է և դրա արգասիքները, ալլոգեն բջիջներն են (փոխներարկված արյուն, տրանսպլանտատ), սեփական բջիջներն են, որոնք խիտահարված են վիրուսներով կամ փոփոխության են ենթարկվել քիմիական, ֆիզիկական գործոնների ազդեցություններից, սոմատիկ մուտացիաներից: Իմուն համակարգը ինքնուրույն համակարգ է, ի տարբերություն նույնպիսի ինքնուրույն համակարգերի (շնչառական, սիրտ-անոթային և այլն)՝ ունի հետևյալ առանձնահատկությունները.

- տարածված է ամբողջ մարմնով,
- այդ համակարգի բջիջները անընդհատ շրջագայում են ամբողջ օրգանիզմում լիմֆատիկ և արյունատար համակարգերի միջոցով,
- օրգանիզմ ներխուժած հակածնի առանձնահատկություններին համապատասխան կարող է ստեղծել հակամարմինների (իմունոգլոբուլինների) սպեցիֆիկ մոլեկուլներ:

**Իմունային համակարգի օրգանները** բաժանվում են երկու խմբի՝

- կենտրոնական՝ առաջնային,
- ծայրամասային՝ երկրորդային:

### Իմունային համակարգի կենտրոնական օրգանները

**1. Ուրցագեղձը (թիմուս)** T-լիմֆոցիտների աղբյուր է, գոյանում է ներարգանդային կյանքի զարգացման 6 շաբաթում, իսկ լիմֆոցիտները գոյանում են պտղի կյանքի 2-3 ամսում: Ծնվելուց հետո ուրցագեղձը համեմատաբար հասուն օրգան է: Գտնվում է առաջնային միջնորմի վերին հատվածում, ունի 2 բիլթ, շարակցահյուսվածքային պատիճ, որից դեպի ներս անցնում են միջնապատեր և բլթերը կիսում են բլթակների: Ամեն բլթակ ունի ուղեղային և կեղևային նյութ: Կեղևային մասում կան մեծ քանակությամբ մանր լիմֆոցիտներ, որոնք ունեն արտահայտված միտոտիկ ակտիվություն: Ուղեղային մասը կազմված է հիմնականում ռետիկուլյար բջիջներից և էպիթելային բջիջների կոմպակտ կուտակումներից (կղզյակներից)՝ ուրցագեղձի մարմնիկներ (Յասսալի մարմնիկ-

ներ): Լիմֆոցիտների պարունակությունը քիչ է: Ուրցագեղձը արյուն է մղում T-լիմֆոցիտներ, հորմոններ (թիմուլին, թիմոպոետին, թիմիկ-ֆակտոր և այլն), որոնք կարգավորում են հասունացումը, պրոլիֆերացիան և դիֆերենցիացիան, ինչպես նաև ինսուլինաման, կալցիտոնինաման և ածի ֆակտորներ: Լիմֆոցիտների 90%-ը քայքայվում է հենց ուրցագեղձում, իսկ մնացած 10%-ը ուրցագեղձի հորմոնների ազդեցությամբ հասունանում է և ձեռք է բերում իմունային ֆունկցիա: Թիմուսը վերջնական հասունանում է 12-15 տարեկանում, որից հետո տեղի է ունենում ֆիզիոլոգիական ինվոլյուցիա՝ նվազում է հորմոնների արտադրությունը, ցիտոպոեզը, փոքրանում է կեղևային մասը, ուղեղային մասը վերածվում է ֆիբրոզ և ճարպային հյուսվածքի: Բացի տարիքային անդարձելի ինվոլյուցիայից, տարբեր գործոնների ազդեցությունից (հակաբիոտիկներ, էկոլոգիական գործոններ, սթրեսային վիճակ և այլն), երբեմն կարող է զարգանալ ակցիդենտալ (դարձելի) ինվոլյուցիա: Այս հետաճը առավելապես վտանգավոր է վաղ մանկական տարիքում: Ինվոլյուցիայի 2 տեսակներն էլ կարող են հանգեցնել երկրորդային իմունոլոգիական անբավարարության: Հազվադեպ տարիքային ինվոլյուցիան տեղի չի ունենում: Այդ դեպքում առաջանում է մակերիկամների հորմոնալ ֆունկցիայի դեֆիցիտ: Գլյուկոկորտիկոիդների արտադրման դեֆիցիտի պատճառով նվազում է օրգանիզմի դիմադրողականությունը ինֆեկցիաների, ինտոքսիկացիաների նկատմամբ, որը հանգեցնում է բորբոքային հիվանդությունների ծանր ընթացքին, չարորակ հիվանդությունների հաճախականության մեծացմանը: Մեծանում է ուռուցքային հիվանդություններով հիվանդանալու վտանգը:

**2. Թռչունների ֆաբրիցիուսի բուրսա:** Մարդկանց մոտ այս բուրսայի անալոգի մասին կարծիքները տարածայնված են, մեծամասնության կարծիքով այն ոսկրածուծն է, մի մասը ենթադրում է, որ բուրսայի դերը կատարում է աղիների լիմֆոիդ ապարատը: Ոսկրածուծում հենոպոեզի բջիջները գոյանում են ներարգանդային զարգացման 12-14 շաբաթում, 20-րդ շաբաթում ոսկրածուծը միելո- և լիմֆոպոեզի ցողունային բջիջների աղբյուրն է: Մինչև հղիության վերջը նրանք գոյանում են միայն ոսկրածուծում:

## **Իմունային համակարգի պերիֆերիկ օրգաններ**

Իմունիտետի կենտրոնական օրգաններում հասունանալուց և իմուն իրավասություն ստանալուց հետո, լիմֆոցիտները հայտնվում են շրջանառող արյան լիմֆայի մեջ, որից հետո տեղակայվում են պերիֆերիկ լիմֆոիդ (ավշային) օրգաններում:

Կարևորներն են.

**1. Լիմֆատիկ ավշային հանգույցները** ձևավորվում են ներարգանդային զարգացման 3-4 ամիսներին և վերջնական կազմավորվում են երեխայի կյանքի առաջին ամիսներին: Ավշային հանգույցի կառուցվածքը նման է ուրցագեղձի կառուցվածքին՝ պատիճ, միջնապատ, կեղևային և ուղեղային նյութ (որն ավարտվում է հանգույցի ոտիկում): Կեղևային մասում առկա են մեծ քանակի ֆոլիկուլներ, որոնք պարունակում են լիմֆոցիտներ, մակրոֆագեր, ռետիկուլյար և դիֆերենցվող բջիջներ՝ ֆոլիկուլների բազմացման կենտրոն: Ուղեղային նյութում ֆոլիկուլների քանակը քիչ է: Ավշային հանգույցների ֆունկցիաները զանազան են՝

- իմունոպոետիկ՝ պլազմոցիտների ստեղծում, հակամարմինների սինթեզ
- հեմոպոետիկ՝ լիմֆոցիտների ստեղծում
- պատմեշա-ֆիլտրացիոն՝ օտար մարմինների և չարորակ բջիջների ներթափանցման արգելք,
- խթանող ազդեցություն տարբեր օրգանների բջիջների բազմացման վրա,
- նյութափոխանակության՝ էրիթրոցիտների քայքայում, մասնակցություն հեմոգլոբինի, սպիտակուցների, ճարպերի, վիտամինների նյութափոխանակությանը:

**2. Փայծաղը** սկսվում է կազմավորվել ներարգանդային զարգացման 5-րդ շաբաթում, ավարտվում է ծնվելուց մի քանի տարի անց: Ընդհանուր կառուցվածքը նման է ուրցագեղձի և ավշային հանգույցի կառուցվածքին: Հիմնական ֆունկցիաներն են՝

- իմունոլոգիական՝ T- և B-լիմֆոցիտների, լիմֆոբլաստների ստեղծում, որոնք սինուսների միջոցով թափանցում են արյունատար համակարգ,
- ինֆեկցիոն հակածինների հանդեպ օրգանիզմի դիմադրողակալության պահպանում (հակամարմինների սինթեզ),
- հոմեոստազի պահպանում:

**3. Ստամոքսի և աղիքների ավշային հյուսվածքը** կազմավորվում է 9-15 շաբաթում և ավարտվում է ներարգանդային զարգացման 20-րդ շաբաթից հետո: Սա կազմավորված ավշային հյուսվածք է, որը տեղակայված է ստամոքսի, աղիքների, որդանման ելունի մակերեսով (կան նաև մեկուսացված ավշային ֆուխկուլներ), իսկ բարակ աղիքի ամբողջ մակերեսով կան խմբավորված ավշային ֆուխկուլներ՝ Պեյերյան բծեր: Այս խմբին պատկանում են մեզենտերիալ ավշային հանգույցները: Հիմնական ֆունկցիաներն են՝ հակամարմինների սինթեզ, մասնակցություն լիմֆոցիտների տարբերակմանը, լորձաթաղանթների իմունիտետի ստեղծում, սննդամթերքի հանդեպ տոլերանտականության ստեղծում:

**4. Կլոլեյեր-Պիրոզովի օղակի նշիկները** ստեղծվում են ներարգանդային զարգացման 22-րդ շաբաթում, զարգացումը շարունակվում է մինչև սեռական հասունացման տարիքը: Հիմնականում կազմված է ռետիկուլյար հյուսվածքից: Լիմֆոիդ հյուսվածքը ֆուխկուլներ է: Նշիկներում կան T- և B-լիմֆոցիտներ և պլազմոցիտներ:

**5. Ստամոքս-աղիքային համակարգի և բրոնխների լորձաթաղանթները նույնպես պարունակում են ավշային հյուսվածք (MALT mucus associated lymphatic tissue և BALT bronchus associated lymphatic tissue):**

**Օրգանիզմի իմունային պատասխանը օտար մարմիններին դրսևորվում է 2 իրար հետ կապված շղթաներով՝**

- բնածին ոչ սպեցիֆիկ իմունիտետ,
  - ձեռքբերովի սպեցիֆիկ (ադապտատիվ) իմունիտետ:
- Բնածին ոչ սպեցիֆիկ (բնածին) իմունիտետ**

Հակածինները (իմունոգեններ) օրգանիզմ են թափանցում մաշկի, ականջի, աչքի, քթի, բերանի լորձաթաղանթների միջոցով: Նրանց մեծամասնությունը քիմիական կառուցվածքով սպիտակուցային բնույթի ծագում ունի: Անտիգենները ոչնչանում են տարբեր գործոնների ազդեցությունից՝ հակաբալտերիալ, ստամոքսաախյութի աղաթթվի կամ որոշ ժամանակ անց դուրս են մղվում շնչառական ուղիներից հագի, փռշտոցի միջոցով և այլն:

Այս առաջնային պաշտպանման մեխանիզմները կոչվում են ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանման գործոններ, ոչ սպեցիֆիկ ռեզիստենտականություն: Այս դիմադրողականությունը ֆիլոգենետիկորեն ավելի հին է: Այն առաջինն է զարգանում օնտոգենեզի ընթացքում և առաջինն է գործում մանկան օրգանիզմի պաշտպանման անհրաժեշտության դեպքում: Պաշտպանողական գործոններ կան մաշկի, լորձաթաղանթների վրա, ավ-

շային և արյունատար համակարգում և արյան շիճուկում: Ոչ սպեցիֆիկ գործոնները բաժանվում են հետևյալ խմբերի՝

- մեխանիկական խոչընդոտներ և ֆիզիոլոգիական գործոններ,
- բիոքիմիական և քիմիական ռեակցիաներ,
- հումորալ բաղադրիչ,
- բջջային բաղադրիչ:

1. Մեխանիկական խոչընդոտների և ֆիզիոլոգիական գործոնների ազդեցությունն այն է, որ արգելակվում է վարակիչ ազենտի ներթափանցումը մանկան օրգանիզմ: Դրանք են՝

- չվնասված մաշկը,
- շնչուղիների, աչքերի, մարսողական համակարգի կայուն ամբողջական լորձաթաղանթը(ծածկոցի տեսքով)
- հազը, փռշտոցը, փսխումը, լուծը, միզարձակումը, քրտնարտադրությունը, թքարտադրությունը, արցունքը, մաշկի թեփոտումը: Այս ամենը նպաստում է միկրոօրգանիզմների մեխանիկական հեռացմանը:
- միկրոֆլորան ֆիզիկապես ոչնչացնում են ջերմության բարձրացումը, հորմոնալ բալանսը:

2. Շատ բիոքիմիական և քիմիական ռեակցիաներ ճնշում են ինֆեկցիայի զարգացումը, օրինակ՝

- հակածինները ոչնչանում են ստամոքսափայտի աղաթթվի և մեզի (ունի թույլ թթվային ռեակցիա) ազդեցությունից:
- ճարպային գեղձերի ճարպաթունները ունեն հակամիկրոբային ազդեցություն:
- Օրգանիզմի շատ արտադրուկներում պարունակվող լիզոցին ֆերմենտը քայքայում է գրամ-դրական միջավայրը:

Հումորալ բաղադրիչի մեջ մտնում են հետևյալ գործոնները.

- Արյան շիճուկի բնական հակամարմինները. դրանք ակտիվացնում են կոմպլեմենտի համակարգը և ոչնչացնում առաջնահերթ գրամ-բացասական միկրոօրգանիզմները:

- Կոմպլեմենտի համակարգը սպիտակուցների կոմպլեքս է, որոնց աշխատանքի համագործակցության հետևանքով արտադրվում են հատուկ բաղադրիչներ, որոնց գլխավոր ֆունկցիաներն են՝

- մասնակցություն բորոբոքային ռեակցիաներին. կոմպլեմենտից առանձնացված կոմպոնենտները արյան բազոֆիլներից և պարարտ բջիջներից արտահանում են բիոլոգիական ակտիվ նյութեր՝ հիստամին, սերոտոնին, բրադիկինին և այլն,

- օպսոնիզացնող ֆունկցիա. («օպսոնիզացիա»՝ զանազան մոլեկուլների միավորումը միկրոօրանիզմին) հատուկ օպսոնիզացնող կամպոնենտի արտադրումն է, որը ծածկում է հակազենը և իմունոկոմպլեքսը, այդպիսով ուժեղացնում ֆազոցիտոզը,

- ցիտոտոքսիկ (լիտիկ). կոմպլեմենտի վերջին գործոններից է, թաղանթի վրա գրոհող կոմպլեքս (գրոհում է պաթոգեն ֆլորայի թաղանթի վրա և քայքայում այն):

Նորածնի կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվությունն առավել ցածր է, սակայն 1 ամսականում հավասարվում է մեծահասակի ակտիվությանը: Կոմպլեմենտի անբավարար քանակը նպաստում է՝

- ինֆեկցիոն վարակիչ հիվանդությունների հանդեպ հակվածության՝ թոքաբորբ, սեպսիս,

- արյան և անոթների հիվանդությունների զարգացմանը՝ Շենլեյն-Ջենոխի վասկուլիտ,

- չարորակ նորագոյացությունների առաջացմանը,

- մաշկի այտուցի առաջացմանը,

- շնչուղիների ֆունկցիայի խանգարմանը՝ օբստրուկտիվ համախտանիշ, շնչառական անբավարարություն,

- աղիքների ֆունկցիայի խանգարում՝ դիսպեպտիկ խանգարումներ, փսխում, փորլուծություն:

**Պրոպերդինը** նորածնի օրգանիզմում աննշան քանակ է կազմում, բայց կյանքի առաջին շաբաթվա վերջում ավելանում է և հավասարվում մեծահասակի չափաքանակին: Գլխավոր բիոլոգիական ազդեցությունը կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացումն է:

**Լիզոցիմի** քանակը նորածնի օրգանիզմում ավել է, քան մեծահասակինը: Քայքայում է բակտերիալ պատիճի մուկոպոլիսախարիդները և առաջացնում է բակտերիալ լիզիս: Առավել ակտիվ է գրամ-բացասական միկրոբների հանդեպ: Լիզոցիմ պարունակում են լեյկոցիտները, արյան շիճուկը, արցունքները, թուքը, քթի լորձային արտադրուկը:

**Ինտերֆերոն** նորածնի օրգանիզմում անհրաժեշտության դեպքում ստեղծվում է բավարար քանակով, սակայն կրծքի հասակի վերջին շրջանում այդքան էլ ակտիվ չէ: Չետագայում տարեցտարի ավելանալով՝ առավելագույն ցուցանիշների է հասնում ավագ դպրոցական հասակում: Ինտերֆերոնը սինթեզվում է առաջին հերթին լեյկոցիտների և մակրոֆագերի կողմից: Ինտերֆերոն արտադրում են նաև T- և B-լիմֆոցիտները, էնդոթելային և էպիթելային բջիջները: Ինտերֆերոնի ազդեցությունը՝ հակավիրուսային, հակաուռուցքային, հակատոքսիկ, հակա-

պարագիտային, հակաբակտերային արագացնում է հակամարմինների ստեղծումը:

Լակտոֆերինը և տրանսֆերինը կապում են երկաթը, որն անհրաժեշտ է մանրէների բջիջներին: Լեյկոցիններ, որոնք առաջանում են լեյկոցիտների քայքայումից, պլակիններ,

β - լիզիններ, որոնք արտադրվում են թրոմբոցիտների քայքայումից, ազդում են գրամ- դրական ֆլորայի վրա:

### **Բջջային կոմպոնենտ**

Հիմնական մասնակիցներն են՝

- մոնոնուկլեար ֆագոցիտները (մոնոցիտներ, հյուսվածքային մակրոֆագեր),
  - գրանուլոցիտները՝ նեյտրոֆիլներ, էոզինոֆիլներ, բազոֆիլներ:
- Հիմնական բջջային գործոններից է ֆագոցիտոզի համակարգը, որն օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանական ռեակցիայի ամենահին ձևն է: Ֆագոցիտոզը օտար նյութի հափշտակումն ու կլանումն է, քայքայումը և օրգանիզմից դուրսբերումը: Ֆագոցիտար պրոցեսում գլխավոր դերը կատարում են մակրոֆագերը՝ մեծ մոնոնուկլեարները, պատկանում են մոնոցիտներին: Ակտիվ ֆագոցիտոզ բջիջներ են, որոնք ունեն միջբջջային ֆերմենտ՝ կլանված նյութերը մարսելու համար, և ունեն ապարատային ֆերմենտը սինթեզելու համար:

Սիկրոֆագերը նեյտրոֆիլ գրանուլոցիտներն են:

### **Սիկրոֆագանիզմների ֆագոցիտոզ.**

- ֆագոցիտոզ բջիջների ակտիվացում ի պատասխան հակածինների հայտնվելուն:
- **Քենոտաքսիս**՝ շարժում դեպի օբյեկտը, որը ակտիվացրել է մակրոֆագերին:
- **Ադիեզիա**՝ կաշում է հակածնին,
- հակածինը կլանվում է ֆագոցիտի ցիտոպլազմայի մեջ և առաջանում է վակուոլ:
- **Լիզիս**՝ կլանված օբյեկտի մարսում:

Բացի ֆագոցիտոզից, հյուսվածքային մակրոֆագերը կարող են արտադրել մեծ քանակի բիոակտիվ նյութեր՝ ցիտոկիններ: Դրանցից են

- ուռուցքի նեկրոզի ֆակտորը,
- ինտերլեյկին-1-ը,
- կոմպլեմենտը,
- ինտերֆերոնը և այլն:



Հակամարմինները (սպեցիֆիկ իմունոգլոբուլիններ) - սպիտակուցներ են, իմունոգլոբուլինների շարքից են, սինթեզվում են լիմֆոիդ համակարգի բջիջների կողմից՝ ի պատասխան օրգանիզմի ներքին միջավայրում առաջացած հակածինների: Դրանք կատարում են գրլխավոր բիոլոգիական ֆունկցիան՝ հակածինների հետ մտնում են սպեցիֆիկ կապի մեջ, որը կոչվում է իմուն-կոմպլեքսի առաջացում: Բոլոր հակամարմինները իմունոգլոբուլիններ են, բայց ոչ բոլոր իմունոգլոբուլիններն են հակամարմիններ:

Հունդրալ իմունիտետ ապահովում են B-լիմֆոցիտները, որոնց գլխավոր ֆունկցիան է՝ վերածվել պլազմատիկ բջիջների, որոնք արտադրում են հակամարմիններ: Յուրաքանչյուր B-լիմֆոցիտի վրա կա անտիգեն ճանաչող Ig-ռեցեպտոր, որը կարող է հափշտակել, մտնել կոնտակտի մեջ միայն մեկ իրեն հարազատ հակածնի հետ:

Մարդու օրգանիզմում Ig-երը բաժանվում են 5 դասի՝ G,A,M,E,D: Ig-ի կազմի մեջ են գտնվում այնպիսի հակամարմիններ, որոնք գլխավոր դեր ունեն վիրուսային՝ կարմրուկ, կատաղություն և այլ հիվանդություններից, գրամ-դրական մանրէային վարակներից, ինչպես նաև փայտացումից, մալարիայից պաշտպանելու գործում: Միայն Ig G-ն կարող է անցնել պլացենտայի միջոցով՝ ապահովելով նորածնի պասիվ իմունիզացիան: Հասուն նորածնի օրգանիզմում դրա քանակը հավասար է մայրականին: Պոստնատալ շրջանում սկսվում է սեփական Ig G-ի սինթեզը և տրանսպլացենտար փոխանցված Ig G-ն առաջիկա ամիսներին քայքայվում է:

**Ig M-ը** գրամ-բացասական մանրէների հակամարմիններն են՝ շիգելա, որովայնային տիֆ, որոշ հակավիրուսային հակամարմիններ, ինչպես նաև ռևատոիդ ֆակտոր, ABO համակարգի հեմոլիզներ:

**Ig A-ի** հիմնական մասը լորձաթաղանթներում է, սեկրետոր Ig A-ն առավելապես շնչուղիներում և աղիքներում, ապահովում է տեղային պաշտպանական ռեակցիան և մի փոքրիկ քանակ գտնվում է արյան մեջ՝ շիճուկային Ig A:

Քթի լորձաթաղանթի արտադրուկում շատ ցածր է սեկրետոր Ig A-ի քանակը. այն փոքրերի օրգանիզմում շատ դանդաղ է ավելանում՝ մինչև 2 տարեկան: Այդ պատճառով փոքր տարիքի երեխաների շրջանում ռեսպիրատոր հիվանդությունների հաճախականությունը բարձր է:

**Ig D-ն** դասվում է իմունոգլոբուլինների էմբրիոնալ տիպին: Դրա ֆունկցիան բավարար ուսումնասիրված չէ:

**Ig E-ն** ավերգիկ պրոցեսների ժամանակ առաջացած հակամարմինների հիմնական մասն է կազմում: Այն ակտիվացնում է մակրոֆա-

գերին և Էոզինոֆիլներին՝ նպաստելով ֆագոցիտոզի ուժեղացմանը կամ մակրոֆագերի ակտիվացմանը:

Այսպիսով, երեխան ամենամաշտպան լինում է 6 ամսականից-1,5-2 տարեկան հասակում, երբ սպառված է տրանսպլացենտար պասիվ իմունիտետը, իսկ սեփական իմունոգլոբուլինները դեռ բավականաչափ չեն սինթեզվում:

Վաղ մանկական տարիքում երեխաները հակված են տարբեր հիվանդությունների՝ շնչուղիների, մարսողական համակարգի, մաշկի թարախային ախտահարումների և այլն:

### **Իմունոդեֆիցիտներ**

Իմունային համակարգի հիմնական հիվանդությունների խմբին են պատկանում իմունոդեֆիցիտները, որոնք լինում են՝

- առաջնային և երկրորդային՝ ձեռքբերովի, պայմանավորված են իմունային համակարգի ֆունկցիայի անբավարարությամբ:
- Իմունային համակարգի ինֆեկցիաներ, երբ հարուցիչը գտնվում է անմիջապես լիմֆոցիտներում՝ ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ և ՁԻԱՀ:
- Իմունային համակարգի չարորակ հիվանդություններ՝ լիմֆոսարկոմա, լիմֆոմա, լիմֆոզրանուլենատոզ:

### **Առաջնային իմունոդեֆիցիտ**

Սրանց հիմքում ընկած են իմուն համակարգի զարգացման գեներտիկ դեֆեկտները, որի հետևանքով լինում են զանազան կլինիկական ախտանիշներ.

#### **Առաջնային իմունոդեֆիցիտները կարող են լինել՝**

- հումորալ (B-օղակի) իմունոդեֆեցիտ,
- բջջային (T-օղակի) իմունոդեֆիցիտ,
- կոմբինացված B- և T- իմունոդեֆիցիտ,
- ֆագոցիտների համակարգի դեֆիցիտ,
- կոմպլեմենտի համակարգի դեֆիցիտ:

Ամենահաճախ հանդիպողը հումորալ իմունիտետի դեֆիցիտն է, որի պաթոգենեզը կարող է տարբեր լինել: Օրինակ՝ Բրուտոնի հիվանդության ժամանակ գեներտիկ դեֆեկտը X քրոմոսոմում է, բացակայում են B-բջջները և բոլոր Iq-ների քանակը ցածր է: Հիվանդության դրսևորումն է քիթ-կոկորդ-ականջի հիվանդությունները, մաշկի, ԿՆՀ-ի, ոսկրային համակարգի, թոքերի թարախային վարակային ախտահարումները:

## **Երկրորդային ինունոդեֆիցիտ**

Սրանց հիմքում ընկած են ինունդիտետի այնպիսի խանգարումներ, որոնք առաջացել են տարբեր հիվանդությունների կամ ախտաբանական վիճակների հետևանքով: Հիմնական **էթիոլոգիական գործոններն են՝**

- մանրէային և վիրուսային վարակներ՝ կարմրուկ, գրիպ,
- հելմինթոզներ,
- չարորակ հիվանդություն,
- ոչ լիարժեք սնուցում՝ սպիտակուցների, վիտամինների, միկրոէլեմենտների դեֆիցիտ,
- հիպոտրոֆիա, պարատրոֆիա(գիրություն)
- նյութափոխանակության բնածին խանգարումներ,
- ֆիզիկական և քիմիական գործոններ,
- սթրեսային վիճակներ,
- որոշ բուժական ազդեցություններ՝ ճառագայթում, կորտիկոստերոիդներ, ցիտոստատիկներ,
- ծանր վիրաբուժական տրավմաներ և հետվիրահատական բարդություններ,

Հիմնական կլինիկական նշանները, անամնեստիկ տվյալներ, որոնց առկայության դեպքում կարելի է **կասկածել ինունոդեֆիցիտային վիճակներ՝**

- մանրէային և վիրուսային էթիոլոգիայի քրոնիկ հիվանդությունների ռեցիդիվներ ոչ լրիվ առողջացումով,
- ֆիզիկական զարգացման խանգարումներ՝ հիպոտրոֆիա, հիպոստատուրա, նանիզմ,
- քրոնիկ դիարեա,
- սուբֆերիլ ջերմություն,
- հեպատոսպլենոմեգալիա, թիմուսի, լիմֆատիկ հանգույցների, նշիկների մեծացում, թերիզարգացում,
- դեմքի տարբեր ստիզների առկայություն,
- սրտի բնածին արատներ,
- դյուրհոգնեկություն,
- ալերգիկ ռեակցիաներ,
- քիմիոթերապիա և ճառագայթում,
- ֆիզիկական մեծ ծանրաբեռնվածություն՝ սպորտ:

## Թեստեր

1.Ո՞ր պաթոլոգիկ պրոցեսները կարող են առաջացնել երկրորդային իմունադեֆիցիտ վիճակներ.

- ա) մանրէային, վիրուսային վարակներ
- բ) ավիտամինոզներ
- գ) հելմինթոզներ
- դ) սթրեսային վիճակներ
- ե) բոլոր թվարկվածները

**պատասխան՝ ե**

2. Իմունիտետի պերիֆերիկ օրգաններից չէ՝

- ա) լիմֆատիկ հանգույցներ
- բ) ադիքների ավշային հյուսվածք
- գ) Վոլդեյեր-Պիրոգովի օղակի նշիկներ
- դ) թիմուս

**Պատասխան՝ դ**

3. Ո՞ր դեպքերում կարելի է կասկածել իմունադեֆիցիտ վիճակ՝

1) ֆիզիկական զարգացման խանգարումներ՝ հիպոտրոֆիա, հիպոստատուրիա

- 2) սուր կոնյունկտիվիտ
- 3) քրոնիկ դիարեա
- 4) ալերգիկ ռեակցիաներ
- 5) սուր պիելոնեֆրիտ
- 6) բոլոր թվարկվածները

ա) 1,3,5      բ) 2,3,4      գ) 1,3,4

**Պատասխան՝ գ**

## Բրոնխային ասթմա

Բրոնխային ասթման ալերգիկ հիվանդություն է, որը բնորոշվում է բրոնխների օբստրուկցիայի կրկնվող էպիզոդներով: Պաթոգենետիկ հիմքը կազմում է շնչուղիների իմունային բորբոքումը և բրոնխների գեր-ռեակտիվականությունը: Բրոնխների անցանելիության խանգարումը արտահայտվում է հևոցով, թոքերում սուլող խզոցներով, հազով, կրծքավանդակում ճնշման զգացումով: Բրոնխների օբստրուկցիան դարձելի է ինքնաբերաբար կամ անցում է իրականացվող բուժումով:

Բրոնխային ասթմայի **նախատրամադրող գործոնները** են՝ ատոպիան, բրոնխների գերռեակցիան գրգռիչների հանդեպ, ժառանգականությունը:

### **Պատճառական (սենսիբիլիզացնող) գործոններն են՝**

- սննդային և դեղորայքային ալերգենները,
- կենցաղային ալերգենները (տմային փոշին, տմային փոշու տիզեր),
- ծաղկափոշիների ալերգենները,
- էպիդերմալ ալերգենները (կենդանիների, միջատների),
- սնկային ալերգենները,
- վիրուսները, պատվաստանյութերը,
- քիմիական նյութերը (քսենոբիոտիկներ):

### **Պատճառական գործոնների ազդեցությունը խորացնում են՝**

ռեսպիրատոր վիրուսային ինֆեկցիաները, պերինատալ հիպոքսիան, անհասությունը, ոչ ռացիոնալ սնուցումը, ատոպիկ դերմատիտը, տարբեր պոլյուտանտները, ծխախոտի ծուխը:

### **Ասթմայի սրացմանը նպաստող գործոններն են՝** ալերգենները,

վիրուսային ռեսպիրատոր ինֆեկցիաները, ներքջջային հարուցիչները, ֆիզիկական և պսիխոէնոցիոնալ ծանրաբեռնվածությունը, անկայուն եղանակը, էկոլոգիական ազդեցությունը (քսենոբիոտիկներ, սուր հոտեր և այլն), ոչ տանելի մթերքները, դեղորայքները, պատվաստանյութերը:

### **Բրոնխային ասթմայի ախտորոշման չափանիշներն են.**

**1. Անամնեստիկ.** ձգձգված, անհատական և ընտանեկան ալերգոանամնեզ, հևոցի էպիզոդներ, սուլող խզզոցներ, հազ՝ հիմնականում գիշերային ժամերին: Սրացումը դրդում է ալերգենի հետ շփումից, վիրուսային ինֆեկցիաներով, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ: Նշանները անհետանում են ալերգենի էլիմինացիայի կամ բրոնխալայնիչների օգտագործումից հետո:

**2. Կլինիկական.** էպիզոդիկ էքսպիրատոր հևոց, սուլող խզզոցներ, կրծքավանդակում ճնշման զգացում, հազ: Երեխաների դիրքը ասթմատիկ նոպայի ժամանակ հարկադրված է (օրթոպնոե): Նկատվում է քթի ռնզների և պարանոցային երակների փքվածություն, մաշկային ծածկույթների գունատություն, քիթ-շրթունքային եռանկյան ցիանոզ, ակրոցիանոզ: Թոքերի ֆիզիկալ հետազոտության ժամանակ լսվում են շնչառության անհավասարաչափ անցանելիություն, տարածուն, չոր, սուլող խզզոցներ, նաև տարբեր տրամաչափի թաց խզզոցներ («խոնավ ասթմա»): Սովորաբար հիվանդության ախտանիշները դրսևորվում են գիշերը և լուսադեմին: Ասթման հիվանդ երեխաների մեծամասնության շրջանում ընթանում է բնորոշ՝ ակներև շնչահեղձությամբ կամ կրկնվող օբստրուկտիվ բրոնխիտի էպիզոդներով: Ասթմային ոչ բնորոշ ատիպիկ դրսևորումներն արտահայտվում են գիշերային համառ հազով, ասթմատիկ

բրոնխիտով, տարբերում են նաև ֆիզիկական լարման և պսիխոզեն (հոգեբանական) ասթմա, ասպիրինային ասթմա:

### **3. Գործիքային և լաբորատոր՝**

- արտաքին շնչառության ֆունկցիայի (ԱՇՖ) գնահատում՝ վենտիլյացիայի խանգարման օբստրուկտիվ տիպ,
- $\beta_2$ -ագոնիստի ինհալյացիայի հանդեպ դրական պատասխան՝ արտաքին շնչառական ֆունկցիայի հիմնական ցուցանիշների աճ ավելի քան 12-15%-ով,
- ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության փորձ՝ ստանդարտ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից հետո բրոնխների անցանելիության ցուցանիշների նվազում ավելի քան 15%-ով,
- պիկֆլուումետրիա. վերելքային արտաշնչման արագության տատանումը կազմում է ավելի քան 20% (չափվում է երկու-երեք շաբաթվա ընթացքում),
- թոքերի ռենտգենոգրաֆիա. սրացման շրջանում հայտնաբերվում են թոքերի փքվածություն, ծայրամասային դաշտերում թափանցիկության բարձրացում, ստոծանու գմբեթի ցածր դիրք, արմատային լուսանցքի ուժեղացում,
- էոզինոֆիլիա,
- ընդհանուր և սպեցիֆիկ IgE-ի մակարդակի բարձրացում,
- ալերգեններով դրական մաշկային փորձեր,
- արյան թթվահիմնային հավասարակշռության շեղում (հիպո-, հիպերկապնիա):

#### **Ասթմայի բուժումը՝**

- ալերգենների և մյուս պատճառական գործոնների հեռացումը հիվանդի շրջապատից (նշված միջոցառումները համարվում են նաև պրոֆիլակտիկ)
- բազիսային բուժում (նուպան կանխելու նպատակով),
- հիվանդության սրացման ֆարմակոթերապիա,
- ալերգեն-սպեցիֆիկ իմունոթերապիա (կատարվում է ալերգենի հայտնաբերման դեպքում),
- հիվանդի և նրա ծնողների ուսուցում (ճանաչողական ծրագրեր, դասընթացներ):

## Բրոնխային ասթմայի դասակարգումը

Հիվանդության ձևը	Ծանրության աստիճանը	Հիվանդության շրջանը	Բարրությունները
Ատոպիկ  Ոչ ատոպիկ	<b>թեթև`</b> էպիզոդիկ պերսիստենտ <b>միջին</b> <b>ծանրության</b> <b>ծանր</b>	<b>սրացում`</b> նոպա ձգձգված ծանր <b>ռեմիսիա`</b> սպոնտան դեղորայքային	թոքի ատելեկտազ, ենթանաշկային մեղի- աստինալ, ենֆիզեմա, թոքային սիրտ, թոքի ենֆիզեմա

### Բրոնխային ասթմայի ծանրության չափանիշները

Հատկանիշներ	Թեթև պերսիստենտ	Միջին ծանրության պերսիստենտ	Ծանր պերսիստենտ
Նոպաների հաճախականությունը	ամսվա մեջ < 1	1 ամսում` 3-4	շաբաթում > 1
Գիշերային նոպաներ	բացակայում են կամ հազվադեպ են	շաբաթը 2-3	համարյա ամեն օր
Ֆիզիկական ակտիվություն	պահպանված	սահմանափակ	խիստ նվազած, դիրքը հարկադրական
Վերելքային արտաշնչման արագության տատանումները օրվա մեջ	< 20%	20-30%	> 30%
Ռեմիսիայի բնույթը	առանց կլինիկական նշանների, ԱՇՖ N	ոչ լրիվ ռեմիսիա` կլինիկորեն և ըստ ԱՇՖ-ի ցուցանիշների	շնչառական անբավարարության նշաններ
Ռեմիսիայի տևողությունը	≥ 3 ամիս	< 3 ամիս	1- 3 ամիս
Ֆիզիկական զարգացում	խանգարված չէ		ֆիզիկական զարգացման հապաղում
Նոպայի բուժումը	սպոնտան կամ բրոնխալայնիչներ ի մեկ դեղաչափով	բրոնխալայնիչներ (ինհալյացիոն, մ/մ, մ/ե), երբեմն` հորմոններ	բրոնխալայնիչներ (մ/մ, մ/ե) + հորմոններ

## Բազիսային թերապիայի պրեպարատներն են՝

1. քրոմոններ՝ Na-ի քրոմոգլիկատ (ինտալ), Na-ի նեդոկրոմիլ(թայլեդ),
2. կետոտիֆեն (զադիտեն),
3. ինհալացիոն ստերոիդներ (բեկլամետազոն, բուդիսոնիդ, ֆլուտիկազոն և այլն),
4. զուգակցված պրեպարատներ (ինհալացիոն գլուկոկորտիկոստերոիդ +  $\beta_2$ -ազոնիստ՝ բուդեսոնիդ/ֆորմոտերոլ, ֆլուտիկազոն/սալմետերոլ),
5. երկարատև ազդեցության  $\beta_2$ -ազոնիստներ (ֆորմոտերոլ, սալմետերոլ),
6. երկարատև ազդեցության մեթիլքսանտիններ՝ թեոֆիլին ռետարդ, պուրոքսան,
7. լեյկոտրիենային ռեցեպտորների անտագոնիստներ (զիլետեն, օզագրել, զաֆիր-լուկաստ, մոնտելուկաստ):

Հիվանդության սրացման դեպքում նշանակվում են՝

1. կարճատև ազդեցության  $\beta_2$ -ազոնիստներ (սալբուտամոլ, տերբուտալին՝ նեբուլազերի միջոցով, դոզավորված ինհալատոր սպեյսերով, դոզավորված օրալ աերոզոլ),
2. խուլինոլիտիկներ (իպրատրոպիումի բրոմիդ),
3.  $\beta_2$ - ազոնիստ՝ զուգակցված խուլինոլիտիկների հետ (բերոդուալ),
4. կարճատև ազդեցության մեթիլքսանտիններ (եուֆիլին, թեոֆիլին),
5. ինհալացիոն գլուկոկորտիկոիդներ,
6. համակարգային գլուկոկորտիկոիդներ (ցուցումներ՝ ոչ բավարար էֆեկտ սկզբնական ինհալացիոն թերապիայից, ժանր նոպաներ և ասթմային վիճակ («status asthmaticus»), անամնեզում ցուցումներ կորտիկոստերոիդների օգտագործման վերաբերյալ, հորմոնկախյալ ասթմա):

*Թեթև նոպայի* դեպքում նշանակվում է  $\beta_2$ -ազոնիստի կամ  $\beta_2$ -ազոնիստ + իպրատրոպիում բրոմիդի ինհալացիաներ: *Միջին ծանրության նոպայի* դեպքում երկու-երեք ինհալացիայից հետո էֆեկտի բացակայությունը ինհալացիաների գլուկոկորտիկոստերոիդներ կամ համակարգային գլուկոկորտիկոիդներ նշանակելու ցուցում է: *Ծանր նոպայի* դեպքում և ասթմային վիճակի ժամանակ վերը նշված միջոցները զուգակցվում են՝

1. թթվածնաբուժությամբ,

2. հիդրատացիայով (հավասար քանակությամբ 0,9%-անոց NaCl և 5%-անոց գլյուկոզա 10-20 մլ/կգ քաշին, 3-5 ժամվա ընթացքում),
3. գլյուկոկորտիկոստերոիդների բարձր դեղաչափերով՝ ներերակային, միջմկանային (հիդրոկորտիզոն 100մգ/կգ, դեքսամետազոն 0,25մգ/կգ, մետիպրեդ 60-125 մգ/կգ, 4-6 անգամ):

### **Ալերգիկ ռինիտ**

Ալերգիկ ռինիտը քթի լորձաթաղանթի քրոնիկ IgE-կախյալ բորբոքում է, որը բնորոշվում է երկու կամ ավելի նազալ երևույթներով (ռինորեա, քթի լցվածություն և քոր, փռշտոց): Որպես լրացուցիչ ախտանիշներ ներառում է նաև գլխացավը, հոտառության շեղումները, կոնյունկտիվիտի նշանները: Ըստ հիվանդության ընթացքի՝ տարբերում են *ընդհատվող (սեզոնային) և պերսիստենտ (շուրջամյա)* ձևեր: Ընդհատվող ռինիտի **ալերգեններն են՝** ծառերի, մոլախոտերի, հացահատիկների փոշիները, բորբոսասանկերը՝ *Alternaria, Cladosporium*: Պերսիստենտինը՝ կենցաղային ալերգենները (սենյակային փոշին և դրա տիզերը, էպիդերմալ ալերգեններ՝ ընտանի կենդանիների, մկների, առնետների, խավարասերների) և բորբոսասանկերից՝ *Aspergillus*-ը, *Penicillium*-ը, *Candida*-ն:

**Կլինիկորեն** ընդհատվող ալերգիկ ռինիտը արտահայտվում է քթից առատ ջրային արտադրությամբ, քթով անցողիկ դժվարաշնչությամբ, փռշտոցի նոպաներով, որոնք խստորեն համընկնում են բույսերի ծաղկման շրջաններին: Նշված երևույթներն ավելի արտահայտիչ են դառնում վաղ առավոտյան (ծաղկափոշու մաքսիմալ կոնցենտրացիա օդում) և քամոտ, չոր եղանակին: Սովորաբար ընդհատվող ալերգիկ ռինիտն ուղեկցվում է կոնյունկտիվիտով: Պերսիստենտը ընթանում է քթից թեթևակի շճալորձային արտադրությամբ, մշտապես առկա են քթի փակվածությունը և փռշտոցը, բավական հաճախ հոտառությունը պակասում է: Ի տարբերություն ընդհատվողի՝ երևույթները դիտվում են ամբողջ տարվա ընթացքում սաստկանալով ցուրտ եղանակին:

ՀԱԿ-ը առաջարկում է նաև տարբերել ալերգիկ ռինիտները՝ ըստ ախտանիշների ծանրության աստիճանի՝

**Ընդհատվող ալերգիկ ռիմիտ**  
 Նշանները < 4 օրից 1 շաբաթում  
 կամ < 4 շաբաթից տարվա մեջ

**Պերսիստենտ ալերգիկ ռիմիտ**  
 Նշանները > 4 օրից 1 շաբաթում  
 կամ > 4 շաբաթից տարվա մեջ

**Թեթև ընթացք**

- հանգիստ քուն
- ցերեկային ֆիզիկական ակտիվությունը խանգարված չէ
- լիարժեք աշխատունակություն և ուսման առաջադիմություն
- նազալ երևույթները թեթև արտահայտված

**Չափավոր/ծանր ընթացք**

- քունը խանգարված է
- ցերեկային ֆիզիկական ակտիվությունը խանգարված է
- բացասական ազդեցություն ուսման և աշխատունակության վրա
- նազալ երևույթները տանջող բնույթի

**Ալերգիկ ռիմիտի բուժումը ըստ EAACI/ARIA**

Ընդհատվող թեթև ընթացք	Ընդհատվող՝ չափավոր/ծանր ընթացք	Պերսիստենտ՝ թեթև ընթացք	Պերսիստենտ՝ չափավոր/ծանր ընթացք
	Նազալ ստերոիդներ (ֆլուտիկազոն՝ ֆլիքսոնազ, բետամետազոն՝ գառազոն, մոմետազոն՝ նազոնեքս)		
	Քրոմոններ (նատրիումի քրոմոգլիկատ, նատրիումի ցելոքսոլ)		
	Լեյկոտրիենային ռեցեպտորների անտագոնիստներ		
	Երկրորդ սերնդի H <sub>1</sub> – հակահիստամինային պրեպարատներ (դեզլորատադին՝ Էրիուս), նազալ սպրեյներ (ացելաստին՝ ալերգոդիլ, լևոկաբաստին՝ հիստիլոտ)		
	Նազալ դեկոնգեստանտներ (քսիլոմետազոլին՝ գալազոլին, օտրիվին, օքսիմետազոլին՝ նազովին)		
	Ալերգենի հեռացում		
	Ալերգեն-սպեցիֆիկ իմունոթերապիա		

**Թեստեր**

1. Ալերգիկ ընդհատվող ռիմիտի ալերգեն չէ՝
- ա) ծառերի փոշին
  - բ) հացահատիկների փոշին
  - գ) մոլախոտերի փոշին
  - դ) սենյակային փոշին
  - Պատասխան՝ դ

2. Բրոնխային ասթմայի նախատրամադրող գործոններն են՝

ա) ատոպիան

բ) բրոնխների հիպերռեակտիվականությունը

գ) ժառանգականությունը

դ) բոլոր նշվածները

**Պատասխան՝ դ**

3. Բրոնխային ասթմայի նուպայի դեպքում նշանակում են՝

1. կարճատև ազդեցության մեթիլքսանտիններ

2. կարճատև ազդեցության  $\beta_2$ -ազոնիստներ

3. հորմոններ

4. երկարատև ազդեցության մեթիլքսանտիններ

ա) 1.2.3.

բ) 2.3.4.

գ) 2.4.

դ) բոլորը

**Պատասխան՝ ա**

### **Կանխարգելիչ պատվաստումները**

Երկու դար առաջ պատվաստումների հիմքը դրեց Ջեները՝ բնակչությանը բնական ծաղկից փրկելու համար: Պատվաստումը ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեմ սպեցիֆիկ պատվաստանյութերի ներմուծման միջոցով ակտիվ իմունիտետի ստեղծելն է: Երեխաների շրջանում կանխարգելիչ պատվաստումները համաճարակների դեմ պայքարի հիմնական միջոցներն են: Դրանք կատարվում են առողջապահության համակարգի բուժ-կանխարգելիչ հիմնարկներում՝ պոլիկլինիկաներում, կոնսուլտացիաներում, գյուղական վայրերում՝ ֆելդշեր-մանկաբարձական կետերում, ամբուլատորիաներում: Ամեն մի երեխա հսկողության տակ է այդ հիմնարկներում, որտեղ նա ունի մանկան զարգացման քարտ (112-րդ ձև), կանխարգելիչ պատվաստումների քարտ (63-րդ ձև), նախադպրոցական և դպրոցական հիմնարկներ հաճախելու քարտ (26-րդ ձև): Այդ հիմնարկներում կան հատուկ պատվաստման կաբինետներ, ուր կենտրոնացված են պատվաստանյութերը, կան պայմաններ դրանք պահպանելու համար, և աշխատում են հատուկ նախապատրաստված բուժաշխատողներ:

Կանխարգելիչ պատվաստումները ժամանակին կատարելու համար անհրաժեշտ է ապահովել հետևյալ **պայմանները՝**

- տեղամասում բնակվող բոլոր երեխաների լիարժեք հաշվառում,
- կանխարգելիչ պատվաստումների պլանավորում երեխաների շրջանում՝ հաշվի առնելով պատվաստումների օրացույցը և եղած հակացուցումները,
- երեխաներին ժամանակին ուղարկել պատվաստումների կաբինետ,
- ուշադիր ճշտել, թե երեխան վերջին անգամ երբ է հիվանդացել և հաշվի առնել բժշկական հակացուցումները,

- համոզվել, որ նախորդ պատվաստումներից հետո բարդություններ չեն եղել,
- ունենալ տվյալներ էպիդեմիոլոգիական վիճակի մասին (տանը, հիմնարկներում, ուր հաճախում է երեխան),
- պատվաստումից առաջ անպայման մանրակրկիտ հետազոտել երեխային, չափել ջերմությունը,
- երեխայի ամբուլատոր քարտում (112-րդ ձև) և պատվաստումների քարտում (63-րդ ձև) գրանցել պատվաստման սերիան, համարը և ժամկետը,
- երեխաների խիստ հաշվառում (ովքեր են պատվաստվել և ովքեր չեն պատվաստվել):

Պատվաստումից հետո անհրաժեշտ է սահմանել բժշկական հսկողություն, իմանալ, թե արդյոք եղե՞լ են բարդություններ, ալերգիկ ռեակցիաներ: Ծնողները անպայման պետք է կատարեն ջերմաչափում պատվաստման առաջին երկու օրը, անհրաժեշտության դեպքում՝ բժիշկ կանչեն:

Ներկայումս պրակտիկ առողջապահության մեջ ինֆեկցիոն հիվանդությունների կանխարգելման համար կիրառվում են հետևյալ պատվաստանյութերը՝

- կենդանի պատվաստանյութեր, որոնք պարունակում են ոչ պաթոգեն միկրոօրգանիզմներ (կարմրուկ, կարմրախտ, խոզուկ, պոլիոմելիտ, տուբերկուլյոզ և այլն),
- սպանված պատվաստանյութեր, որոնք ստանում են պաթոգեն հարուցիչների ինակտիվացիայի շնորհիվ (ինակտիվացված պոլիոմելիտի վակցինան, ադսորբցված կապույտ հազային վակցինա և այլն),
- քիմիական պատվաստանյութեր. անտիգենները ստանում են քիմիական մեթոդով (օր.՝ մենինգոկոկային ինֆեկցիայի դեմ),
- գենային ինժեներիայով ստացված վակցինաներ (օր.՝ հեպատիտ B-ի վակցինա),
- անատոքսիններ, որոնք ստանում են որոշ միկրոօրգանիզմների վնասազերծված տոքսիններից, որոնք մի շարք միկրոօրգանիզմների՝ դիֆթերիայի և փայտացման մետաբոլիտներն են (ԱԿԴՓ, ԱԴՓ և ԱՓ):

Ներկայումս կիրառվում են կոմբինացված վակցինաներ կապույտ հազի, դիֆթերիայի, փայտացման դեմ (ԱԿԴՓ), դիֆթերիայի, փայտացման, կապույտ հազի և պոլիոմելիտի դեմ, դիֆթերիայի և փայտացման (ԱԴՓ) դեմ, հանդեպ կարմրուկի, կարմրախտի, խոզուկի (ԿԿԽ) դեմ, ինչպես նաև վերջերս կիրառվում է պատվաստում հենոֆիլային մանրէի Բ

տիպի դեմ (ՀԻԲ), որն իրականացվում է կոմբինացված ձևով՝ ՀԻԲ +ԱԿԴՖ+հեպատիտ Բ:

Այդ պատվաստումները կատարվում են ըստ օրացույցի, որն ամեն մի երկիր ինքն է մշակում և ընդունում: Կանխարգելիչ պատվաստումների անհատական պլանը երեխաների շրջանում կազմվում է ազգային օրացույցի հիման վրա:

#### **Պատվաստումների ազգային օրացույց**

**Պատվաստումները կապույտ հազի դեմ** կատարվում են 1,5 ամսականից ԱԿԴՓ/ՀԻԲ/ՎԻԲ պատվաստանյութով՝ միջմկանային, ազդրի վերին առաջադրսային հատվածում 0,5մլ դեղաչափով: Պատվաստումների կուրսը եռանվագ է մեկ ամիս ընդմիջումներով (1,5 ամս., 2,5 ամս., 3,5ամս.): Չորրորդ ԱԿԴՓ դեղաչափը կատարվում է 18 ամսականում: Պատվաստումների ազգային օրացույցից շեղումների դեպքում չորրորդ դեղաչափը կատարվում է երրորդից 6 ամիս հետո:

**Պատվաստումները դիֆթերիայի և փայտացման դեմ** կատարվում են ԱԿԴՓ (ՀԻԲ)ՎԻԲ, ԱԴՓ,ԱԴՓ-Մ անատոքսիններով: Պատվաստվում են 1,5 ամսականից, ինչպես նաև դեռահասները և մեծահասակները՝ համաձայն օրացույցի: Պատվաստումը կատարվում է միջմկանային ազդրի վերին առաջադրսային հատվածում 0,5լ դեղաչափով: Դեռահասների և մեծահասակների պատվաստումները կատարվում են նաև բազկի շրջանում: Պատվաստումների կուրսը եռանվագ է՝ մեկ ամիս ընդմիջումներով (1,5 ամս., 2,5 ամս., 3,5 ամս.): Չորրորդ ԱԿԴՓ-ն կատարվում է 18 ամսականում: Պատվաստումների ազգային օրացույցից շեղումների դեպքում չորրորդ դեղաչափը կատարվում է երրորդից 6 ամսից հետո: ԱԿԴՓ պատվաստանյութով դիֆթերիայի դեմ պատվաստման ենթակա են 1,5 ամսականից մինչև 3 տարեկան 11 ամսական 29 օրական երեխաները: Մեկ դեղաչափի բացթողման դեպքում պատվաստման ամբողջ կուրսը չի կրկնվում: ԱԴՓ կիրառվում է մինչև 6 տարեկան երեխաների շրջանում դիֆթերիան կանխարգելելու համար, ովքեր հիվանդացել են կապույտ հազով, ԱԿԴՓ պատվաստանյութի հանդեպ հակացուցումներ ունեն, նախկինում չեն պատվաստվել դիֆթերիայի և փայտացման դեմ (4-6 տարեկան երեխաներ): ԱԴՓ-Մ պատվաստանյութով պատվաստում են 6, 16, 26, 36, 46 և 56 տարեկաններին՝ ըստ օրացույցի, ինչպես նաև երեխաներին՝ սկսած 6 տարեկանից, ովքեր նախկինում չեն պատվաստվել դիֆթերիայի դեմ: ԱԴՖ-Մ կարելի է կատարել այլ պատվաստումների հետ միաժամանակ՝ տարբեր ներարկիչներով, մարմնի տարբեր մասերում:

**Պատվաստումներ կարմրուկի, կարմրախտի և համաճարակային պարօտիտի (խոզուկ) դեմ:** ԿԿԽ կատարվում են համակցված պատվաստանյութով 12 ամսական հասակից, երկրորդ դեղաչափը կատարվում է 6 տարեկան հասակից, ենթամաշկային, բազկի դելտայաձև մկանի դրսային մակերեսին: ԿԿԽ կարելի է իրականացնել այլ պատվաստումների հետ միաժամանակ՝ տարբեր ներարկիչներով մարմնի տարբեր հատվածներում:

**Պատվաստումներ պոլիոմիելիտի դեմ:** Այն կատարվում է կենդանի բերանային պատվաստանյութով, 1,5 ամսական հասակից, կուրսը եռամսյակ է, 1 ամիս ընդմիջումով (1,5 ամս., 2,5 ամս., 3,5 ամս.): 4-րդ դեղաչափը՝ 18 ամս., 5-րդը՝ 6 տարեկանում: Պատվաստումների օրացույցից շեղումների դեպքում 4-րդ դեղաչափը կատարվում է 3-րդից ոչ չուտ, քան 3 ամիս հետո: Եթե 3-րդ դեղաչափը կատարվել է 4 և ավելի տարիքում, ապա 4 և 5 –րդ դեղաչափերը չեն կատարվում: Այս պատվաստումները համակցվում են մյուս օրացույցային պատվաստումների հետ:

**ՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄՆԵՐ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏ Բ-Ի ԴԵՄ:** Առաջին դեղաչափը կատարվում է նորածնային՝ կյանքի առաջին 24 ժամվա ընթացքում, 2-րդ դեղաչափը՝ (ԱԿԴՓ) ՀԻԲ/ՎԻԲ-վակցինայով՝ 1,5 ամսականում, ապա՝ 2,5 և 3,5 ամսականում: Պատվաստումների միջև ինտերվալը չի կրճատվում: Ներարկվում է ազդրի առաջադրսային մակերեսից՝ 0,5 մլ մ/մ:

**ՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄՆԵՐ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈՋԻ ԴԵՄ:** Առաջին դեղաչափը կատարվում է նորածիններին՝ կյանքի առաջին 24-48 ժամվա ընթացքում, ձախ բազկի վերին հատվածում 0,05մլ ԲՑԺ պատվաստանյութով մինչև մեկ տարեկան երեխաներին: 2 ամսականից բարձր տարիքի երեխաներին պատվաստելիս ԲՑԺ-ից առաջ կատարել տուբերկուլյոզային մաշկային թեստ:

**ՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄՆԵՐ ՀԵՄՈՖԻԼԻՈՒՍ ԻՆՖԼՅՈՒԵՆՁԱ (ՀԻԲ) մանրէի հանդեպ.** այս ինֆեկցիան ամբողջ աշխարհում երեխաների շրջանում (հատկապես մինչև 5 տարեկան) ծանր ընթացքով հիվանդություններ է առաջացնում՝ մենինգիտ, ծանր ընթացքով թոքաբորբեր և այլն: Հայաստանի Հանրապետությունում ՀԻԲ պատվաստումներն իրականացվում են հնգավալենտ համակցված ձևով (ԱԿԴՓ + ՀԻԲ +Հեպատիտ Բ). այն կատարվում է 2009 թ. սեպտեմբերի մեկից՝ 1,5 ,2,5, 3,5 ամսական հասակներում:

## Պետք է հիշել.

1. Հիմնավորված շեղումների դեպքում ՀԻԲ պատվաստումները կատարվում են կյանքի առաջին 6 ամսվա ընթացքում:
2. Վեց շաբաթականից փոքր և հինգ տարեկանից բարձր ավճանց չի կարելի պատվաստել հնգավայեմտ պատվաստանյութով՝ կապույտ հազի բաղադրիչի պատճառով:
3. Երկարաժամկետ անընկալությունն ապահովելու նպատակով բոլոր երեք դեղաչափերը պետք է ներմուծվեն: Եթե երեխան ժամանակին, ըստ օրացույցի, չի ստանում պատվաստումը, ապա հաջորդ դեղաչափը պետք է կատարվի որքան հնարավոր է շուտ, կարիք չկա պատվաստումային օրացույցը նորից սկսել:
4. ՀԻԲ պատվաստանյութերը թողարկվում են հետևյալ տեսքով՝
  - մոնովալենտ ՀԻԲ-ը պաշտպանում է միայն ՀԻԲ-ից,
  - քառավալենտ ՀԻԲ պատվաստանյութը՝ ԱԿԴՓ + ՀԻԲ,
  - հնգավալենտ ՀԻԲ պատվաստանյութը, պաշտպանում է հինգ հիվանդություններից (ԱԿԴՓ, ՀԻԲ, հեպատիտ Բ):
5. ՀԻԲ բաղադրիչը կարող է լինել լիոֆիլացված փոշի, որը վերականգնվում է՝ օգտագործելով հեղուկ ԱԿԴՓ+հեպատիտ Բ պատվաստանյութերը՝ որպես լուծիչ:
6. Հնգավալենտ ՀԻԲ պատվաստանյութը կատարվում է 0,5 մլ ինքնարգելափակվող ներարկիչով և ասեղով, որը կիրառվում է ԱԿԴՓ պատվաստանյութի համար ազդրի վերին դրսային հատվածում:
7. ՀԻԲ/ԱԿԴՓ/հեպատիտ Բ՝ՎԻԲ պատվաստանյութը կարող է անվնաս ներմուծվել այլ պատվաստումների հետ միաժամանակ (պոլիոմիելիտ, ԲՑԺ, ԿԿԽ և այլն):
8. Եթե նույն այցի ընթացքում կատարվում են 2 տարբեր ներարկումներ, ապա դրանք պետք է կատարել տարբեր տեղերում՝ առաջինը աջ ազդրի, երկրորդը՝ ձախ ազդրի վրա՝ հնարավոր տեղային ռեակցիաները տարբերելու համար:
9. ՀԻԲ պատվաստանյութը լուրջ կողմնակի ազդեցություն չունի, այն չի կարող առաջացնել ՀԻԲ հիվանդություն:
10. ՀԻԲ պատվաստանյութը չի պաշտպանում այլ մանրէներով հարուցված հիվանդություններից, նույնիսկ ամբողջական կուրսից հետո երե-

խան կարող է վարակվել այլ մանրէներով հարուցված թոքաբորբերով, մեներինգիտով կամ վիրուսային վարակով:

**ՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ՕՐԱՑՈՒՅՑ (14 հուլիս 2009 թ.)**

Պատվաստումների ժամկետ Պատվաստամյութի անվանումը Պատվաստման դեղաչափ

- 
- Ծնվելուց հետո 24-48 ժամում ԲՑԺ 1
  - Ծնվելուց հետո 24 ժամվա ընթացքում ՎՅԲ 1  
(6 շաբաթական )1,5 ամսական ԱԿՂՓ/ՎՅԲ/ՅԻԲ, ՕՊՎ 1
  - 10 շաբաթական (2,5 ամսական) ԱԿՂՓ/ՎՅԲ/ՅԻԲ, ՕՊՎ 2
  - 14 շաբաթական (3,5 ամսական) ԱԿՂՓ/ՎՅԲ/ՅԻԲ , ՕՊՎ 3
  - 12 ամսական ԿԿԽ 1
  - 18 ամսական ԱԿՂՓ, ՕՊՎ 4
  - 6 տարեկան ԱՂՓ-Մ 1
  - 6 տարեկան ՕՊՎ 5
  - 6 տարեկան ԿԿԽ 2
  - 16 տարեկան ԱՂՓ-Մ 2
  - 26 տարեկան ԱՂՓ -Մ 3
  - 36 տարեկան ԱՂՓ –Մ 4
  - 46 տարեկան ԱՂՓ- Մ 5
  - 56 տարեկան ԱՂՓ –Մ 6
- 

Պատվաստումների Յիվանդությունների հակածինների անվանումը անվանումը

- 
- ԲՑԺ տուբերկուլոզ
  - ՎՅԲ հեպատիտ Բ
  - ԱԿՂՓ/ՎՅԲ/ՅԻԲ դիֆտերիա, փայտացում, կապույտ հազ, հեպատիտ Բ, հեմոֆիլիուս ինֆլուենզա Բ տիպի
  - ՕՊՎ պոլիոմիելիտ
  - ԿԿԽ կարմրուկ, կարմրախտ, խոզուկ
  - ԱՂՓ-Մ դիֆթերիա, փայտացում
- 

Պատվաստումներն անհրաժեշտ է կատարել տարիքին համապատասխան ճիշտ նշված ժամկետներում, բոլորը միասին: Դրանք խախտելու դեպքում թույլատրվում է մյուս պատվաստումները տարբեր ներարկիչներով մարմնի տարբեր մասերում միաժամանակ կատարել, հետագա պատվաստումների միմյանալ ինտերվալը պետք է լինի 4 շաբաթից ոչ շուտ:

Բացի նշված հիմնական պատվաստումներից, ըստ էպիդեմիոլոգիական ցուցմունքի, կատարվում են նաև այլ պատվաստումներ՝ գրիպի դեմ, մեներինգակոկկային ինֆեկցիայի դեմ, պնևմոկոկկային ինֆեկցիայի դեմ և այլն:

Պատվաստանյութը ներմուծվում է համապատասխան պատվաստանյութի կիրառման հրահանգում նշված դեղաչափով և մեթոդով (ներմաշկային, միջմկանային, ենթամաշկային):

Ներարկումը կատարվում է ինքնառչնչացվող ներարկիչով և ասեղով՝ պահպանելով ասեպտիկայի կանոնները: Միաժամանակյա մի քանի ներարկումների դեպքում յուրաքանչյուր պատվաստանյութ ներարկվում է մարմնի տարբեր հատվածներում այլ ներարկիչով:

## **ՉԵՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻՎՆԵՐ և ՉԵՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՐԵՅԱԶՈՂ ԴԵՊՔԵՐ**

**ՉԵՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻՎՆԵՐ** - պատվաստման պրոցեսի աղեկվատ արտահայտությունն է: Այն կախված է ինչպես պատվաստանյութից, այնպես էլ երեխայի դիմադրողականության առանձնահատկություններից: Տարբերում են տեղային և ընդհանուր անբարեհաջող դեպքեր, ռեակցիաներ.

- Պարենտերալ ներմուծման ժամանակ տեղային ռեակցիաներն արտահայտվում են ցավով և ներարկման տեղում թեթև այտուցով:

- Ընդհանուր ռեակցիաներն արտահայտվում են ջերմությամբ, թեթև արտահայտված թուլությամբ, գլխացավով:

Ինչպես տեղային, այնպես էլ ընդհանուր ռեակցիաները երկա-րատև չեն՝ 1-2 օր, լավ են տարվում և հետևանքներ չեն թողնում:

Պատվաստումից հետո առաջացած անսովոր և ոչ աղեկվատ ռեակցիաներ արտահայտվում են ինչպես ընդհանուր ինտոքսիկացիայի, այնպես էլ տարբեր օրգան-համակարգերի տեղային ախտահարումներով, դրանց անվանում են հետպատվաստումային անբարեհաջող դեպք (ՉԱԴ) :

**ՏԵՂԱՅԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝** ինֆիլտրատ, թարախակույտ և այլն. կարող են լինել պատվաստման տեխնիկան խանգարվելու պատճառով, ասեպտիկայի կանոնները խախտելու դեպքում: Երբեմն բարդությունների պատճառ կարող է լինել երեխայի դիմադրողականության անկումը: Բարդությունների ռիսկը մեծ է ալերգիկ հիվանդների, ցնցումների հակում ունեցող երեխաների շրջանում, հատկապես իմուն համակարգի խանգարումների դեպքում:

Բարդությունների պատճառ կարող են լինել նաև պատվաստման ժամկետների չապահպանումը կամ դրանց խախտումը, տվյալ պատվաստման հանդեպ հակացուցումների անտեսումը:

ԲՅԺ պատվաստանյութից կարող են լինել՝

-տեղային ռեակցիա՝ թարախային լիմֆադենիտներ, լիմֆատիկ հանգույցների մեծացում, կարող է առաջանալ խուղակ, այդ դեպքում անհրաժեշտ է ժխտել տուբերկուլյոզը,

-ընդհանուր ռեակցիաներից են՝ դիսենինացված ԲՑԺ վարակը, որը զարգանում է պատվաստումից 1-12 ամսվա ընթացքում իմունո-դեֆիցիտով անձանց շրջանում, օստեոմիելիտը:

ԿԿԽ պատվաստանյութից պատվաստումից 6-12 օրերի ընթացքում կարող է զարգանալ կարմրուկի, կարմրախտի կամ խոզուկի թեթև կլինիկա, հազվադեպ լինում են նաև ծանր ռեակցիաներ՝ ցնցումներ, թրոմբոցիտոպենիա, էնցեֆալիտ, անաֆիլաքսիա, շճային մեմինգիտ:

ԱԿԴՓ-ից հետո որպես ընդհանուր ռեակցիա կարող են լինել ջերմության բարձրացում, հազվադեպ լինում են ցնցումներ ջերմության ֆոնի վրա, անաֆիլակտիկ շոկ, հազվադեպ՝ էնցեֆալոպաթիա:

Չետպատվաստումային ծանր ռեակցիաների դեպքում ծնողներին տրվում են անհրաժեշտ տեղեկություններ հնարավոր ծանր վիճակների և անհապաղ բուժօգնության դիմելու մասին, տրվում է նաև շտապ հաղորդում և իրականացվում է համաճարակաբանական հետաքննություն:

Պոլիոմիելիտի օրալ պատվաստանյութից կարող են լինել գլխացավ, մկանացավ, հազվադեպ՝ վակցինասոցացված պոլիոմիելիտ:

#### **Պատվաստումների հակացուցումներից են.**

1) Ծանր իմունադեֆիցիտային վիճակները հակացուցված են կենդանի պատվաստանյութերի (ԲՑԺ, ՕՊՎ, ԿԿԽ) համար՝

ա/ բնածին կամ առաջնային իմունադեֆիցիտներ,

բ/ ձեռքբերովի իմունադեֆիցիտներ (ՁԻԱՅ, իմունադեֆիցիտներ՝ պայմանավորված օնկոլոգիական հիվանդություններով, քիմիաթերապիայով, ճառագայթային բուժումով, առաջացնող դեղամիջոցների երկարատև կիրառումով, օրինակ՝ կորտիկոստերոիդներով՝ 2 շաբաթ և ավելի տևողությամբ՝ 2մգ/ կգ կամ 20մգ/ օրական պրեդնիզոլոն ):

2) Բոլոր պատվաստանյութերի համար՝ ծանր ակերզաբանական ռեակցիա և անաֆիլաքսիա (տարածուն եղմազացան, սուլոդ շնչառություն, բերանի և կոկորդի այտուց, դժվարացած շնչառություն, հիպոթենզիա և շոկ) նախորդ պատվաստումից հետո կամ

անաֆիլաքսիա պատվաստանյութի բաղադրիչների նկատմամբ:

3) Բոլոր պատվաստանյութերի համար՝ էնցեֆալոպաթիա (կոմա, գիտակցության մթազում, երկարատև՝ 15 րոպեից ավելի ցնցումներ) նախորդ պատվաստումից հետո՝ 7 օրվա ընթացքում:

4) Բոլոր պատվաստանյութերի համար՝ սուր ընթացքով վարակիչ և սոմատիկ հիվանդությունները՝ միջին և ծանր, ջերմությամբ կամ առանց ջերմության նաև քրոնիկ հիվանդությունների սրացման շրջանը:

5) Կարմրուկի, ԿԿ, և ԿԿԽ պատվաստումները հակացուցված են հղիներին: Կարմրախտի պատվաստումից հետո խորհուրդ է տրվում խուսափել հղիությունից մեկ ամսվա ընթացքում, սակայն, եթե պատահմամբ պատվաստում է կատարվել հղիին, ապա՝ վերջինս հղիությունն ընդհատելու ցուցում չէ:

Ձգուշագում. Եթե անամնեզում նշվում է թրոմբոցիտոպենիա կամ թրոմբոցիտոպենիկ պորպուրա՝ ապա պետք է կարմրուկի, ԿԿ և ԿԿԽ պատվաստումներից առաջ ստուգել թրոմբոցիտների քանակը:

6) քաշ՝ մինչև 1700գ:

ԲՑԺ և ՎՅԲ պատվաստումները հակացուցված են նաև, եթե նորածինների մոտ առկա է ցածր քաշ՝ մինչև 1700գ:

#### **Պատվաստումների հակացուցումներ չեն՝**

- 1) պերինատալ էնցեֆալոպաթիան (ոչ հարածուն),
- 2) պարզ տենդային ցնցումները,
- 3) կայուն նյարդաբանական վիճակները՝ մանկական ուղեղային կաթվածը, Դաունի հիվանդությունը և այլն,
- 4) ալերգիան, ասթման,
- 5) ալերգիան ձվի նկատմամբ՝ կարմրուկ, ԿԿ, ԿԿԽ պատվաստանյութերի համար,
- 6) անեմիան,
- 7) թիմուսի շողքի մեծացումը,
- 8) բնածին արատները, այդ թվում՝ սրտի բնածին արատները,
- 9) պահպանողական թերապիան քրոնիկ հիվանդության ռեմիսիայի շրջանում, այդ թվում հակաբիոտիկներով բուժումը պատվաստումների ազգային օրացույցում ընդգրկված պատվաստանյութերի համար,
- 10) քիմիաթերապիան և ճառագայթային բուժումը ապակտիվացված պատվաստանյութերի համար,
- 11) տեղային ստերոիդների օգտագործումը,
- 12) անբարենպաստ ընտանեկան անամնեզը. ընտանիքում ալերգիայով հիվանդները, հետպատվաստումային անբարեհաջող դեպքերը, մանկան հանկարծամահության համախտանիշը, իմունադեֆիցիտով հիվանդը,

13) անամենեզում նախկինում տարած հիվանդություններից սեպսիսը, նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդությունը, հիալինային թաղանթների հիվանդությունը,

14) կրծքով կերակրելը,

15) մոր հղիությունը,

16) նորածնային դեղնուկը,

17) ցանկացած տեղային և ջերմային ռեակցիաները նախորդ պատվաստումից հետո,

18) վարակիչ հիվանդի հետ շփումը,

19) ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանը:

ՄԻԱՎ վարակակիր մայրերից ծնված երեխաների կանխարգելիչ պատվաստումների կատարման մոտեցումները նույնն են, ինչ առողջ երեխաներինը, բացառությամբ կենդանի պատվաստանյութերով պատվաստումների.

1) ԲՑԺ պատվաստումը կատարվում է ծնվելուց հնարավորինս շուտ:

2) ԲՑԺ-ի, կարմրուկի, կարմրախտի, խոզուկի և պոլիոմիելիտի դեմ պատվաստումներն իրականացվում են, եթե երեխայի օրգանիզմում ՄԻԱՎ-ի կլինիկական ախտանշանները բացակայում են և իմունասուպրեսիան չափավոր է:

3) Պոլիոմելիտի դեմ կանխարգելիչ պատվաստումներն իրականացվում են պոլիոմելիտի ապակտիվացված (ԻՊՎ) պատվաստանյութերով:

Հնգավալենտ ԱԿՐՓ/ ՎՋԲ/ՅԻԲ, ԱԿՐՓ շարքի պատվաստումները հակացուցված չեն ՄԻԱՎ-ով վարակակիրներին և իմունադեֆիցիտով հիվանդներին:

Պատվաստումների համար չհակացուցված, սակայն հատուկ մոտեցումներ պահանջող վիճակներ.

Չեմոֆիլիայով հիվանդ երեխաների դեպքում հնարավոր արյունահոսությունը կանխելու նպատակով միջնկանային ներարկումը փոխարինվում է ենթամաշկային ներարկումով՝ օգտագործելով հատուկ բարակ ասեղներ: Ներարկումը կատարվում է մարմնի այն մասերում, որտեղ մաշկը շատ մոտ է ոսկրին, և հնարավոր է ներարկման տեղը սեղմել ոսկրին՝ կրունկի հետևի կամ դաստակի համապատասխան մասում: Ասեղը մտցվում է ոսկրի մակերեսին զուգահեռ: Պատվաստումները կատարվում են արյան մակարդեղիության գործոնները որոշելով:

Արյան պատրաստուկներ ստացած երեխաների պատվաստումների հետաձգումները կենդանի վիրուս պարունակող պատվաստանյութերով կատարում են համապատասխան սխեմայով: Այս հետաձգումները

պայմանավորված են նրանով, որ արյան պատրաստուկները պարունակում են կարմրուկի, կարմրախտի և խոզուկի դեմ հակամարմիններ, որոնք կարող են օրգանիզմում խոչընդոտել պատվաստանյութի մեջ պարունակող կենդանի հարուցչի բազմացումը: Պատվաստման այս հետաձգումը չի մեծացնում հիվանդանալու ռիսկը, քանի որ արյան մեջ եղած հակամարմինները պաշտպանում են վարակից: Կենդանի վիրուս պարունակող պատվաստանյութով պատվաստված երեխան պետք է համարվի չպատվաստված, եթե պատվաստումից հետո մինչև 2 շաբաթ երեխային ներարկվել է ինունագլոբուլին, շիճուկ կամ ամբողջական արյուն: Պատվաստումը պետք է կրկնել՝ հաշվի առնելով հավելված 4-ում ներկայացված հետաձգումների ժամկետները: Արյան պատրաստուկների ներարկումը չի ազդում պոլիոմիելիտի պատվաստումների վրա:

Վերոնշյալը չի վերաբերում ապակտիվացված ադսորբցված, ռեկոմբինանտ (հեպատիտ Բ) և հակատոքսինային պատվաստանյութերին:

Նախատեսվող պլանային վիրահատության դեպքում պատվաստումներն անհրաժեշտ է կատարել դրանից մեկ ամիս առաջ:

Պետք է նշել, որ պատվաստումից հետո կարող են լինել հիվանդություններ, որոնք շփոթում են հետպատվաստումային ռեակցիաների հետ: Դրանք տարբերակելու համար հարկավոր է իմանալ հետևյալը՝

- արագ տիպով ընթացող ալերգիկ ռեակցիաները չեն լինում ինունդագիայից հետո ուշ, քան 24 ժամ, իսկ անաֆիլակտիկ շոկը՝ ոչ ուշ, քան 4 ժամ,
- կենդանի պատվաստանյութերից ռեակցիան (բացի արագ տիպով ընթացող ալերգիկ ռեակցիայից՝ պատվաստման առաջին ժամերին) չի կարող ի հայտ գալ 4-րդ օրվանից վաղ և 12-14 օրից ուշ՝ կարմրուկից հետո, մինչև 21-րդ օրը՝ պարոտիտից հետո և մինչև 30-րդ օրը պոլիոմիելիտի պատվաստումից հետո,
- մենինգոիալ երևույթները բնորոշ չեն ԱԴՓ-ի, կարմրուկի և պոլիոմիելիտի պատվաստումներին, բայց կարող են լինել պարոտիտի վակցինայից 3-4 շաբաթ հետո,
- էնցեֆալոպաթիան բնորոշ չէ պարոտիտի և պոլիոմիելիտի պատվաստումներից առաջացած ռեակցիային. այն հազվադեպ կարող է լինել ԱԿԴՓ-ից հետո,
- հազվադեպ ցնցումային ֆոն ունեցող երեխաների շրջանում կարող են լինել ցնցումներ ԱԿԴՓ-ի կապույտ հազի բաղադրիչի հանդեպ,

- աղիքային, երիկամային ախտանիշները և շնչառական անբավարարությունը բնորոշ չեն պատվաստումների բարդություններին և համարվում են ուղեկցող հիվանդություններ,
- կատարալ ախտանիշներ կարող են լինել կարմրուկի պատվաստումից հետո (պատվաստումից հետո 5-րդ օրվանից ոչ շուտ և 12-14 օրից ոչ ուշ), բայց այն բնորոշ չէ այլ պատվաստումներին,
- ընդհանուր ծանր ռեակցիաներ՝ ջերմության բարձրացմամբ և ֆեբրիլ ցնցումներով, ինակտիվացված պատվաստանյութերի հանդեպ՝ ոչ ուշ, քան 48 ժամը պատվաստումից հետո (ԱԿԴՓ, ԱԴՓ, ԱԴՓ-Ս) և ոչ շուտ, քան 4-5-րդ օրը՝ կենդանի պատվաստանյութից հետո (կարմրուկ, պարօտիտ):

### **ՀԱՏՈՒԿ ԽՈՒՄԲ ԿԱԶՄՈՂ ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ՊԱՏՎԱՍՏՈՒՄՆԵՐԸ**

Պրակտիկ աշխատանքում երբեմն բժիշկները դժվար կացության առջև են կանգնում առողջական շեղումներով երեխաներին պատվաստելիս: Սակայն ՄԱԿ-ի որոշմամբ հատկապես թուլակազմ երեխաներին է անհրաժեշտ պատվաստել, քանի որ հատկապես այդ երեխաներն են ծանր կրում ինֆեկցիաները: Դա է պատճառը, որ վերջին տարիներին պատվաստումների հակացուցումներ հանդիսացող հիվանդությունների ցանկը խիստ պակասել է: Այնպիսի լուրջ հիվանդություններ, ինչպիսիք են անհասությունը, նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդությունը, հիպոտրոֆիան, կենտրոնական նյարդային համակարգի հիվանդությունները՝ առանց ցնցումային համախտանիշի (այդ թվում նաև Դաունի հիվանդությունը և ֆենիլկետոնուրիան), սրտի բնածին արատները, նեֆրոպաթիան, հեմոֆիլիան, մարսողական օրգանների խրոնիկ հիվանդությունները, ՄԻԱՎ-ով ինֆեկցվածությունը չի հանդիսանում հակացուցում, սակայն պահանջում է առանձնահատուկ ուշադրություն:

### **ՊԵՏՔ Է ՀԻՇԵԼ՝**

- պատվաստումը կատարել սուր հիվանդությունից լավանալուց հետո և խրոնիկ հիվանդությունների ռեմիսիայի շրջանում;
- խրոնիկ հիվանդություններով հիվանդ երեխաներին պետք է նախապատրաստել պատվաստմանը և պատվաստումից հետո անցկացնել հակառեցիդիկային բուժում;
- պատվաստման հակացուցման ժամկետը որոշում է բժշկը (տեղամասի, ընտանիքի), բարդ դեպքերում պետք է խորհրդակցել կոնսուլտատիվ կենտրոնի հետ;
- պետք է հիշել, որ պատվաստում չանելը բարձրացնում է ռիսկը ինֆեկցիաներով հիվանդանալու:

### **Յուվենիլ ռևմատոիդ արթրիտ**

Յուվենիլ Ռևմատոիդ արթրիտը (ՅՌԱ) շարակցական հյուսվածքի համակարգային բորբոքային հիվանդություն է, որն ունի խրոնիկ ընթացք, ընթանում է առավելապես վեց շաբաթից ավել հոդերի ախտահարմամբ, ինչպես նաև, կարող է դրսևորվել արտհոդային ախտանիշներով: Ըստ Ամերիկյան ռևմատաբանական ասոցացիայի` (ACR) այն կոչվում է յուվենիլ ռևմատոիդ արթրիտ, ըստ Եվրոպական լիգայի` (EULAR) յուվենիլ խրոնիկ արթրիտ, ըստ ռևմատոլոգների միջազգային ասոցացիայի` (ILAR ) յուվենիլ իդիոպաթիկ արթրիտ:

**Համաճարակաբանությունը** – ՅՌԱ -ը շարակցական հյուսվածքի հիվանդություններից առավել հաճախ է հանդիպում է, առավելապես զարգանում է 16 տարեկանից ոչ բարձր տարիքի երեխաների մոտ, ավելի հաճախ հիվանդանում են աղջիկները: ՌԱ-ի հիվանդացությունը տարբեր երկրներում կազմում է 0.05-0.6%., իսկ մահացությունը` 0.5-1%:

**Էթիոլոգիան/ծագումնաբանությունը/** – ՌԱ-ը հետերոգեն հիվանդություն է, էթիոլոգիան վերջնականորեն պարզված չէ , այն ունի բարդ, ինունոագրեսիվ բնույթ:

Կան բազմաթիվ գործոններ, որոնք նպաստող դեր են հանդիսանում հիվանդության ախտածնության մեջ: Դրանցից ամենահաճախ հանդիպողներն են` վիրուսները, բակտերիալ-վիրուսային վարակը, գերտաքացունը և սառեցունը, պրոֆ պատվաստումները, տարբեր տեսակի բակտերիալ վարակները: Երբեմն, ՅՌԱ -ը սկսվում է նախորդող ջրծաղիկից, կարմրուկից և այլ վիրուսային վարակներից հետո: Որոշակի է նաև երսիմիոզի և խլամիդիոզի դերը հիվանդության զարգացման մեջ: Նշանակալից է նաև ժառանգական նախատրամադրվածությունը. հաճախակի են ընտանեկան դեպքերը, մոնոզիգոտ զույգերի միանման ախտահարումները:

**Պաթոգենեզ** /ախտածնությունը/ - հիվանդության հիմքում ընկած է իմունային բորբոքումը, հատկապես հոդերի և նրանց սինովյալ թաղանթների իմունոախտաբանությանը (աուտոագրեսիա): Սկզբնապատճառի դրդմամբ առաջանում է T և B լիմֆոցիտների դիսբալանս, իմուն կարգավորման խանգարում. իջնում է T լիմֆոցիտների քանակը, որը հանգեցնում է B լիմֆոցիտների կողմից հակամարմինների չկառավարվող արտադրության (IgG, M դասի): Հատկապես նշանակալից է IgG կազմափոխությունը, որն ընկալվում է որպես օտար սպիտ` հակածին, և նրա նկատմամբ առաջանում է հակամարմին: Նրանց համակցությունն է, որ կոչվում է ռևմատոիդ գործոն: Վերջինիս հայտնաբերումն արյան մեջ ունի

կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն: Իմուն կոմպլեքսները առաջացնում են օրգանիզմում մի շարք ախտաբանական տեղաշարժեր՝ նեյտրոֆիլների քննոտաքսիսի և ֆագոցիտային ռեակցիայի խթանում, լիզոսոմային ֆերմենտների ձերբազատում: Ձերբազատվում են բորբոքման միջնորդանյութերը՝ պրոստոգլանդիններ, լիզոսոմային ֆերմենտներ, հիստամին, բորբոքային ցիտոկիններ՝ IL-1, LI-6 TNF-  $\alpha$ , IL-18: Միջնորդանյութերը հանգեցնում են տեղական բորբոքական պրոցեսի ձևավորմանը և հողերի, անոթների, ներքին օրգանների դեստրուկցիայի:

**Պաթոմորֆոլոգիան** – ախտաբանական պրոցեսը տեղակայվում է հողերում, հարիողային հատվածներում, սինովյալ թաղանթներում, անոթներում: Բորբոքման ընթացքում հողերի սինովյալ թաղանթներում կուտակվում են նեյտրոֆիլներ, մոնոնուկլեարներ: Սինովյալ թաղանթի բջիջները բազմանում են, մանր թավիկները գերաճում են, և արոյունքում հողաճառի եզրին ձևավորվում է հատիկավոր հյուսվածք – պանուս: Ներաճելով ոսկր, պանուսն առաջացնում է էրոզիաներ: Աստիճանաբար պանուսը քայքայում է հողաճառը, զբաղեցնում է հողաճեղքի մեծ մասը և պայմանավորում հողի ֆիբրոզի, իսկ հետագայում նաև ոսկրային անկիլոզի (անշարժացում) առաջացում: Ռևմատոլոգիական բաղադրյալը գրանուլոման է: Գրանուլոմաներում ախտաբանական պրոցեսի առանցքը ֆիբրինոլիզ նեկրոզն է, որը հետևանք է հակածին-հակամարմին կոմպլեքսի ցիտոտոքսիկ ազդեցության: Ոսկրային հյուսվածքում այն տեղակայվում է ենթախոնդրյալ թիթեղներում, էպիֆիզար հատվածներում: Արտահոդային ախտահարումները բնութագրվում են գրանուլոմաների առաջացմամբ տարբեր հյուսվածքներում. անոթներ (վասկուլիտների դրսևորմամբ), մաշկի, մկանների ախտահարումներ, սրտամկանի՝ առավելապես պերիկարդիտի, թոքերի՝ առավելապես պլևրիտների, երիկանների (մեմբրանոզ, մեմբրանոպրոլիֆերատիվ) գլոմերուլոնեֆրիտ և որպես բարդություն՝ ամիլոիդ նեֆրոպաթիայի զարգացմամբ:

**Կլինիկան** –տարբերում են ՅՌԱ - հետևյալ կլինիկական ձևերը

1. Սիստեմային կամ համակարգային
2. Պոլիարթիկուլյար տարբերակ
3. Օլիգոարթիկուլյար

Յուվենիլ հղիոպաթիկ արթրիտների դասակարգումը և ախտորոշիչ չափանիշները

Հիվանդության սկիզբը – մինչ 16 տարեկան

Արթրիտի նվազագույնը տևողությունը –6 շաբաթ

**Համակարգային տարբերակը** կազմում է ՌԱ -ի 10-20% : Ձարգանում է ցանկացած տարիքում, տղաները և աղջիկները հիվանդանում են հավասարապես: Համակարգային ձևի զարգացման համար կարևորվում են հետևյալ կլինիկական դրսևորումները.

- *հիվանդության սկիզբը` սուր կամ ենթասուր*
- *ջերմությունը` ֆերիլ կամ հեկտիկ բնույթի: Ջերմաստիճանի բարձրացում` առավելապես առավոտյան ժամերին, հաճախ զուգորդվում է դողով և սարսուռով, իսկ ջերմաստիճանի իջեցումը` արտահայտված քրտնարտադրությամբ*
- *ցանր- բժավոր, կամ բժավոր պայույրոզ բնույթի, որը չի ուղեկցվում քորով, անկայուն է, անհայտանում և հայտնվում է կարճ ժամանակահատվածում, ուժեղանում է բարձր ջերմաստիճանի դեպքում: Երբեմն ցանր կարող է լինել ուրտիկար կամ հենոռագիկ*
- *ներքին օրգանների ախտահարում - դրսևորվում է առավելապես ներքին օրգանների սերոզ թաղանթների բորբոքումներով. պլևրիտ, պերիտոնիտ, պերիկարդիտ, ինչպես նաև վասկուլիտի դրսևորումներով. ներբանների և ասիերի կապիլյարիտ, տեղային անզիոնկրոտիկ այտուց, ակրոցիանոզ և այլն*
- *լիմֆադենոպաթիա - բոլոր խմբերի լիմֆատիկ հանգույցների մեծացում մինչև 4-6 սմ: Լիմֆատիկ հանգույցները շարժուն են, անցավ, կաչուն չեն միմյանց հանդեպ և հարակից հյուսվածքների նկատմամբ, ունեն փափուկ կամ պինդ էլաստիկ կառուցվածք:*
- *հեպատոսպլենոմեգալիա - շոշափումը հայտնաբերում է լյարդի և փայծաղի մեծացում*
- *հողային համախտանիշ – երբեմն հողային ախտահարումները զարգանում են համակարգային կլինիկական նշաններից մի քանի ամիս անց: Երեխաների մոտ շատ հաճախ կլինիկական դրսևորվում է երկարատև արթալզիաների և միալզիաների դրսևորումներով, որոնք ուժեղանում են բարձր ջերմաստիճանի պայմաններում: Ձարգանում է սիմետրիկ օլիգոարթրիտ, ախտահարվում են խոշոր հողերը, գերակշռում է էքսուդատիվ գործոնը, իսկ ավելի ուշ շրջանում զարգանում են դեֆորմացիաներ և կոնտրակտուրաներ: Հիվանդության զարգացման 4-րդ տարում համարյա մեծ մաս հիվանդների մոտ զարգանում է կոկսիտ, ազդրոսկրի գլխիկի ասեպտիկ նեկրոզ: Բնորոշ է նաև ողնաշարի պարանոցային հատվածի ախտահարումը, մկանների ատրոֆիան:*
- *լաբորատոր ցուցանիշների փոփոխություն - ԷՆԱ-50-80մմ/ժ, լեյկոցիտոզ ձախ թեքումով, հիպոքրոմ անեմիա, տրոմբոցիտոզ, C ռեակտիվ*

պրոտեինի բարձրացում, IgG, M - ի բարձրացում արյան սիճուկում, հենոստագի փոփոխություններ

- բարդություններ՝ սիրտ-թոքային անբավարարություն, մակրոֆագի ակտիվացման սինդրոմ, ամիլոիդոզ, ֆիզիկական թերզարգացում, ինֆեկցիոն բարդություններ՝ բակտերիալ սեպսիս, գեներալիզացված վիրուսային վարակ

- բուժումն իր մեջ ընդգրկում է՝ ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ թերապիա, մետոտրեքսատ, ստերոիդ պուլս թերապիա

**Օլիգոարթրիտիկ տարբերակը** կազմում է ՌԱ -ի 60%- ը:

1-ին ենթատիպ - ANA դրական – հաճախակի է հանդիպում աղջիկների մոտ, ունի առնվազն 6 շաբաթվա տևողություն, բնորոշվում է ուլթիտների առկայությամբ, հանդիպում է 1-5 տարեկան երեխաների մոտ, ջերմաստիճանի բարձրացումներ չեն դիտվում, ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղորայքները տալիս են համեմատաբար դրական արդյունք:

2-րդ ենթատիպ – ANA բացասական, HLB 27-ը դրական - հաճախ է հանդիպում 8 տարեկանից բարձր տարիքի տղաների մոտ, ընթանում է սպոնդիլոարթրոպաթիայի ձևով, բնորոշվում է ստորին վերջույթների խոշոր հոդերի ասիմետրիկ ախտահարմամբ, արտահայտված ցավոտությամբ, 5-10% դեպքերում զարգանում է իրիդոցիկլիտ: Ավելի դժվար է ենթարկվում բուժման: Բուժման կոնպլեքսում կիրառում են՝ ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչներ, մետոտրեքսատ, սուլֆոսալազին, էմբել

Օլիգոարթրիտիկ տարբերակի լաբորատոր ցուցանիշներն ընդգրկում են՝ հիպոքրոմ անեմիա, ոչ արտահայտված լեյկոցիտոզ՝ մինչև 15000, C ռեակտիվ պրոտեինի բարձրացում, ANA-ի և HLB27 –ի բարձրացում վերոհիշյալ ենթատիպերում, ռևմատոիդ ֆակտորը բացասական, IgG, M, A -ի բարձրացում արյան սիճուկում:

Կլինիկական տարբերակներ	Չափանիշները
1. Համակարգային տարբերակ - 10%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Արթրիտ, նրան մախորդող կամ համընթաց 2-3 շաբաթ տևողությամբ տենդով և անցողիկ էրթենատոզ ցան - 40%, որը զուգակցված է ստորև նշված 2 կամ ավելի հատկանիշների հետ <ul style="list-style-type: none"> <li>գեներալիզացմած լիմֆադենոպաթիա- 20%</li> <li>հեպատո- և սպլենոմեգալիա- 15%</li> <li>սերոզիտներ – 1-5%</li> </ul> </li> </ul>
2. Օլիգոարթրիտիկ տարբերակ - 60% ա/ պերիստենոզոլ բ/ տարածվող <ul style="list-style-type: none"> <li>ANA տեստը դրական է</li> <li>ANA տեստը բացասական է</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Արթրիտ, որը հիվանդության առաջին 6 ամսվա ընթացքում ախտահարում է 1-4 հոդ</li> <li>Արթրիտ, որը հիվանդության առաջին 6 ամսվա ընթացքում ախտահարում 4 հոդ</li> </ul>
3. Պոլիարթրիտիկ տարբերակ- 30-40%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Արթրիտ, որը հիվանդության առաջին 6</li> </ul>

ա/ ՌՖ դրական բ/ ՌՖ բացասական	ամսվա ընթացքում ախտահարում է 5 և ավելի հոդ
4. Յուզենիլ, պատանեկան, սպոնդիլոարթրոպաթիա ա/ պատանեկան անկիլոզոլ սպոնդիլիտ բ/ պատանեկան պտորիատիկ արթրիտ գ/ Ռեյտերի համախտանիշ դ/ ադիների բորբոքյին հիվանդ-ով ուղեկցվող արթրոպաթիա	

Օլիգոարթրիտիկ տարբերակի բարդությունները՝

- վերջույթների երկարության ասախմետրիա
- ուվեիտի բարդություններ՝ կատառակտ, գլաուկոմա, կուրություն
- հաշմանդանություն՝ կապված հենաշարժիչ համակարգի և աչքի ախտահարման հետ

### Պոլիարթրիկուլյար տարբերակ

ա/ ՌՖ դրական – զարգանում է 8-15 տարեկան երեխաների մոտ, առավելապես հիվանդանում են աղջիկները, ունի ենթասուր ընթացք, ազդեցիկ բնույթ, ընդգրկում է մեծ և փոքր հոդերը, կարող է ընթանալ ջերմությամբ և այլ արտահոդային դրսևորումներով՝ մաշկ, սիրտ, թոքեր: Հակում ունի սրտի կրոնար անոթների ախտահարման և հիպերլիպիդեմիայի զարգացման, 50% դեպքերում զարգանում է դեստրուկտիվ արթրիտ: Բուժման կոմպլեքսում կիրառում են՝ ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղորայքներ, մետոտրեքսատ, հորմոնալ թերապիա՝ 10-15մգ/օրը, էնթել

բ/ ՌՖ բացասական - զարգանում է 1-15 տարեկան հասակի երեխաների մոտ, հաճախ հիվանդանում են աղջիկները, սկիզբը ենթասուր է կամ խրոնիկ, արթրիտի ընթացքը համեմատաբար բարորոկ է, միայն 10% դեպքերում կարող է զարգանալ ծանր դեստրուկտիվ արթրիտ, ախտահարվում են մեծ և փոքր հոդերը, հազվադեպ է զուգորդվում ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, դժվար է ենթարկվում բուժման, կիրառվում է մետոտրեքսատը երկար տարիներ

Պոլիարթրիկուլյար տարբերակի լաբորատոր ցուցանիշները՝ հիպոբրոմ անեմիա, ոչ արտահայտված նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ՝ մինչև 15000, ԷՆԱ -ը 40մմ/ժ-ից բարձր, 8 ռեակտիվ պրոտեինի բարձրացում, ՌՖ –ը դրական կամ բացասական՝ կախված ենթատիպից, սերոպոզիտիվ ենթատիպի դեպքում HLA DR4-ի առկայություն

Պոլիարթրիկուլյար տարբերակի բարդությունները – հոդերի կոնտրակտուրաներ, ծանր հաշմանդանություն, ֆիզիկական թերզարգացում:

Ըստ ռևանտոլոգների միջազգային ասոցացիայի՝ յուվենիլ իդիոպաթիկ արթրիտի մեջ մտնում են պսորիատիկ արթրիտները և արթրիտները, որոնք զուգակցվում են էնտեզիտներով:

**ՅՈՒԱ-ի ախտորոշումը** (առաջարկված ամերիկյան ռևանտոլոգիական ասոցացիային կոցմից )

- Հիվանդության սկիզբը մինչև 16 տարեկան
- Մեկ կամ ավելի հոդերի ախտահարում, որը բնորոշվում է այտուց-վաճակում և ունի հետևյալ նշանները՝ ֆունկցիայի սահմանափակում, ցավոտություն պալպացիայի ժամանակ, տեղային ջերմության բարձրացում
- Հոդային փոփոխությունները տևում են ոչ պակաս, քան վեց շաբաթ
- Մյուս բոլոր ռևմատիկ հիվանդությունների ժխտում

### **Տարբերակիչ ախտորոշում**

- Ռևմատիկ տենդ
- Համակարգային հիվանդություններ՝ սիստեմային կարմիր գայլախտ, դերմատոմիոզիտ, սիստեմային սկլերոզերմիա
- Ռեակտիվ արթրիտներ
- Սեպտիկ արթրիտներ
- Պսորիատիկ արթրիտներ
- Հեմոռագիկ վասկուլիտ
- Ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ, Կրոնի հիվանդություն
- Տուբերկուլոզ
- Վիրուսային արթրիտներ
- Հեմոֆիլիա
- Լեյկոզներ, նորագոյացություններ
- Հիպոթիրեոզ
- Պարբերական հիվանդություն

### **Բուժումը**

ՅՈՒԱ -ի դեպքում դեղորայքային թերապիան բաժանվում է 2 խմբի՝

1. սիմպտոմատիկ – որի մեջ մտնում են՝ ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ թերապիան և գլյուկորտիկոիդներով բուժումը: Այս խումբը նպաստում է ցավի պակասեցմանը և բորբոքային պրոցեսի նվազեցմանը հողերում, ֆունկցիայի լավացմանը, սակայն չի կանխում հոդերի դեստրուկցիայի պրոգրեսիվ ընթացքը:

2. պաթոզենետիկ – ինունոսուպրեսիվ թերապիա. ինունոսուպրեսիվ թերապիան կանխում է դեստրուկցիայի առաջացումը, պակասեցնում է հաշմանդամությունը:

- Դակաբորբոքիչ բուժում- կիրառվում են հակաբորբոքիչ միջոցներ՝ իբուպրոֆեն- 30-40մգ/կգ/օրը, դիկլոֆենակ 2-3 մգ/կգ/օրը, ինդոմետացին – 1-2 մգ/կգ/օրը և այլն. հակաբորբոքիչ դեղաչափը պետք է տալ 3-4 ամիս: Դակաբորբոքիչ միջոցներն ունեն հեպատոտոքսիկ ազդեցություն, ուստի կիրառվում են ԱՆՏ, ԱՍՏ ստուգման ֆոնի վրա ամիսը 1 անգամ: իսկ դրանք ինունոսուպրեսիվ դեղամիջոցների հետ կիրառման դեպքում՝ (կողմնակի բացասական ազդեցությունից խուսափելու համար) անհրաժեշտ է իջեցնել հակաբորբոքիչ դեղորայքի դեղաչափը երկու անգամ :

- Դորմոնային բուժում. Մեծ մասամբ հակաբորբոքիչ միջոցների կիրառման 7-10 օր հետո, հատկապես համակարգային ձևերի առկայության դեպքերում, անհրաժեշտ է միացնել հորմոնալ բուժում՝ մեդիպրեդ, պրեդնիզալոն 1-2մգ, մինչև 10մգ ներքին ընդունման, կախված հիվանդության ծանրությունից: Ծայրահեղ ծանր դեպքերում կիրառվում է պուլս - թերապիա պրեդնիզալոնով՝ 30մգ/կգ, ոչ ավելի քան 1000 մգ, օրը: Դորմոնալ թերապիայի մշանակումը մինչև 5 տարեկան, ինչպես նաև սեռական հասունացման շրջանում՝ կարող է բերել ֆիզիկական թերզարգացման, մարմնի ոչ լիարժեք աճի: Օստեոպորոզից խուսափելու համար, հորմոնալ թերապիայի հետ մեկտեղ, կիրառվում է կալցիումի դեղորայք և վիտամին D

- Սպեցիֆիկ միջոցների օգտագործում. հիվանդությունը սպեցիֆիկ հակամարմիններից ընկճելու նպատակով օգտագործվում են ցիտոստատիկներ: Արդյունավետ է մետոտրեքսատի (կողմնակի բացասական ազդեցությունից խուսափելու համար կիրառվում է մեկտեղ ֆոլաթթուն) ցիկլոսպորինի, սուլֆոսալազինի, ինֆլիքսիմաբի երկարատև կիրառումը:

- Կիրառական է հակաբորբոքիչ և ստերոիդ միջոցների ներհոդային ներարկումները, տարբեր դասերի ինունոզոլոբոլիմների ներերակային ներարկումները:

- Պլազմոֆերեզ, հեմոսորբցիա

- Վիրաբուժական բուժում հիվանդության ուշ փուլում

- Կիրառվում է տեղային բուժում գելերի, քսուկների, ֆորեզների ձևով, բուժական ֆիզիկոտրա՝ կոնտրակտուրաներից խուսափելու նպատակով:

**Շարակցական հյուսվածքի դիֆուզ հիվանդություններ (ՇԴԴ)**

**Դամակարգային կարմիր գայլախտ (ԴԿԳ)**

Համակարգային կարմիր գայլախտը (ՀԿԳ) հիվանդություն է, որը պայմանավորված է գենետիկորեն իմունոկարգավորող գործընթացների անկատարելությամբ: Այս դեպքում սեփական բջիջների և դրանց բաղադրիչների հանդեպ առաջանում են բազմաթիվ հակամարմիններ և առաջացնում իմունոկոմպլեքսային բորբոքում, որի հետևանքով փստահարվում են բազմաթիվ օրգաններ և համակարգեր:

**Էպիդեմիոլոգիան:** ՀԿԳ-ն պոպուլյացիայում կազմում է տարեկան 4-250 դեպք՝ 100 000 բնակչի հաշվով: ԱՄՆ-ում տարեկան հիվանդացությունը կազմում է 50-70 մոր դեպք՝ 1 մլն ազգաբնակչության հաշվով: ՀԿԳ-ն հանդիպում է աշխարհագրական բոլոր գոտիներում: Նշվում են տարիքային և ռասայական տարբերություններ: Այսպես, 70% հիվանդացողների տարիքը 14-40 է, իսկ հիվանդության գագաթնակետն է 14-25 տարեկանը:

Կին-տղամարդ հարաբերակցությունը ՀԿԳ-ով հիվանդացողների միջև տարբեր հետազոտությունների տվյալներով կազմում է 1:8-ից 1:10, սակայն, երեխաների շրջանում տղա-աղջիկ հարաբերակցությունը կազմում է 1:3: 1913-1934 թվականների միջև ընկած ժամանակահատվածում մոտ 90% հիվանդացողները իգական սեռի ներկայացուցիչներ էին: ՀԿԳ-ով տառապողների թվի աճ նշվում է սևամորթների, պուերտոռիկացիների և չինացիների շրջանում:

**Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը:** Էթիոլոգիան անհայտ է մնում: Առկա են մի շարք կողմնակի ապացույցներ ՌՆԹ-պարունակող և այսպես կոչված դանդաղ զարգացող (ռետրո) վիրուսների խթանիչ դերի մասին: Կարևորվում է նաև գենետիկ գործոնը: Նշվում է, որ տվյալ ընտանիքներում կա ոչ միայն ՀԿԳ-ով հիվանդանալու հաճախության աճ, այլև ուրիշ՝ ՇՀԳՀ հաճախականության աճ, ինչպես նաև տարբեր իմունային խանգարումներ բարեկամների շրջանում (Բեննալենսկայա Լ.Ի. և այլք, 1985թ.): Այնպիսի փոփոխություններ, ինչպիսիք են հիպերհեմոգլոբլինեմիան, հակառակակետար և լիմֆոցիտոտոքսիկ հակամարմինների հայտնաբերումը, սիֆիլիսի թեստերին կեղծ դրական պատասխանները, սովորաբար հանդիպում են կլինիկական ասիմպտոմ անձանց շրջանում՝ առաջին կարգի բարեկամության մեջ: Գենետիկ հետազոտություններում կարևորվում են հատկապես երկու հիմնական գործոններ՝ 1) Վասերմանի՝ կեղծ դրական ռեակցիա ունեցող անձանց շրջանում, ՀԿԳ-ի զարգացման բարձր վտանգ, 2) ՀԿԳ-ի հաճախակի զարգացման դեպքեր ժառանգական կոմպլիմենտի դեֆիցիտի դեպքում, հատկապես բաղադրիչների՝ C1, C2, C4: Ինչ վերաբերում է HLA անտիգենների հետազոտությանը,

այժմ ապացուցված է, որ ՀԿԳ-ի դեպքում ավելի հաճախ, քան պոպուլյացիայում, հանդիպում են HLA-A1, B8, DR2, DR3 անտիգենները: DR3 առկայությունը սովորաբար ասոցացվում է Ro(SSA)-հակամարմինների և DR2՝ C2 և C4 կոմպլիմենտի կոմպոնենտի դեֆիցիտի դեպքերին: Հարկ է նշել, որ HLA անտիգենների կապը ՀԿԳ-ի առաջացման ռիսկի հետ, տարբերվում է և կախված է ՀԿԳ-ով հիվանդների՝ տարբեր տարածաշրջաններում բնակվող խմբերից: Շրջակա միջավայրի ՀԿԳ-ի առաջացմանը նպաստող գործոններից պետք է նշել ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումը, ինչպես նաև վերը նշված վիրուսային ինֆեկցիաները:

**Հիվանդության կլինիկան:** ՀԿԳ-ն պոլիախտանիշ է: Հիվանդության սկիզբը հաճախ բնորոշվում է թուլությանը, հյուժվածությանը, տրոֆիկայի խանգարմանը և մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմանը: Հետագայում զարգանում են համակարգային ախտահարումներ՝ յուրաքանչյուր ախտանիշի համար յուրովի:

**Մաշկի ախտահարումները** ՀԿԳ-ի ժամանակ բազմապիսի են և հաճախ առաջնային նշանակություն ունեն ախտորոշման ժամանակ: Հիվանդների միայն 10-15%-ի շրջանում մաշկային փոփոխությունները կարող են բացակայել, 20-25%-ի շրջանում մաշկային ախտանիշը նախնական ցուցանիշ է, 60-70%-ի շրջանում այն արտահայտվում է հիվանդության տարբեր փուլերում: Տարբերում են մաշկային փոփոխությունների 28 տարբերակ՝ էրիթեմատոզ բծերից մինչև ծանր բուլիոզ ցանավորում: Ամենից հաճախ հանդիպում է այտուսկրերի էրիթեման: Էրիթեմաները սովորաբար հանդիպում են դեմքի, պարանոցի, կրծքի, արմուկի, ծնկի և սրունք-թաթային հողերի վրա: Բնորոշ է թիթեռնիկի նման օջախների տեղակայումը քթի և այտերի վրա: Հազվադեպ հանդիպում է վասկուլիտային թիթեռնիկը, որի կենտրոնում նկատվում է ցիանոզի երանգով կարմրություն, որն ավելի է արտահայտվում արևի, քամու, ցրտի և հուզվելու դեպքում: Երբեմն թիթեռնիկն ընդունում է կայուն բորբոքային այտուցի տեսք, մանավանդ կուպերի հատվածում: Մաշկի բազմաթիվ էրիթեմատոզ այտուցները կարող են խթանել էքսուդատիվ բազմաձև էրիթեման՝ Ռուուելի ախտանիշը: Նման օջախները հանդիպում են ՀԿԳ-ի 25% դեպքերում՝ հիվանդության քրոնիկ ընթացքի ժամանակ: ՀԿԳ-ի այլ մաշկային ձևերից պետք է նշել խելլիտը, այսպես կոչված կապիլյարիտները (այտուցային էրիթեմա, ասորոֆիաներ մատների բարձիկներին, ափերում, ոտնաթաթերին, լիվեդո վասկուլիտը և անուլյար ցանր):

Լորձաթաղանթի ցանավորումը սովորաբար կերակուր ընդունելու ընթացքում չի ընթանում որևէ սուբյեկտիվ զգացողությամբ, սակայն բերանի լորձաթաղանթի երոզիաները ցավոտ են:

**Հոդերի և պերիարտիկուլյար հյուսվածքների ախտահարում:** Արթրալգիաները հանդիպում են հիվանդների գրեթե 100%-ի շրջանում, ցավը մեկ կամ ավելի հոդերում կարող է շարունակվել մի քանի ռոպեից մինչև մի քանի օր: Հիվանդության բարձր ակտիվության դեպքում ցավերը կարող են լինել ավելի կայուն՝ բորբոքային երևույթները տարածելով մասնավորապես ծայրամասային ոսկրի միջֆալանգային հոդերին, դաստակ-ֆալանգային, նախադաստակ-դաստակային, ծնկային հոդերին: Կարող են ախտահարվել նաև այլ հոդեր: Գործընթացը սովորաբար սիմետրիկ է: Առավոտյան ձգվածությունը և հոդերի ֆունկցիաների խախտումը արտահայտված են հիվանդության սուր շրջանում, բայց պակասում են աղեկվատ թերապիայի ժամանակ:

**Միալգիաներ** հանդիպում են հիվանդների 35-45%-ի շրջանում, սակայն օջախային միոզիտի երևույթները եզակի են: ՀԿԳ-ի միասեռնիկ ախտանիշի դեպքում բարձր չեն լինում ԱՆՏ, ԱՍՏ, կրեատինֆոսֆոկինազայի ակտիվությունը:

**Թոքերի ախտահարումը:** 50-80% դեպքերում ՀԿԳ-ի ժամանակ դիտվում է չոր կամ թաց պլևրիտ: Հիվանդներին անհանգստացնում են կրծքավանդակի ցավերը, թեթև չոր հազը, հևոցը: Քիչ քանակության հեղուկի դեպքում պլևրիտը կարող է ընթանալ աննկատ և հայտնաբերվել միայն ռենտգենով: Գործընթացի մեջ լյուպուս պնևմոնիտները զարգանում են հիվանդության սրվելու ընթացքում՝ ընդգրկելով այլ օրգաններ և համակարգեր: Այդ դեպքում այն տենդով, հևոցով, հազով, երբեմն թոքերում ինֆիլտրատների առաջացումով նմանվում է թոքաբորբին: Իսկ լյուպուս-պնևմոնիտների կարևոր ռենտգենաբանական նշաններից է դիաֆրագմայի բարձր դիրքը և այսպես կոչված սկավառակաձև ատելեկտազներ՝ թոքերի բազալ հատվածներում:

**Սրտի և անոթների ախտահարումը:** Ախտահարվում են ոչ միայն սրտի 3 թաղանթները, այլև պերիկարդը: Բնորոշ է չոր պերիկարդիտը, բայց առանձին դեպքերում դիտվում է նաև զգալի արտածորանք, ընդհուպ մինչև սրտի տամպոնադա:

Միոկարդիտը հատուկ է հիվանդության բարձր ակտիվություն ունեցող հիվանդներին: Պաթանատոմիկ հետազոտության ժամանակ միոկարդի ախտահարումը բացահայտվում է բավականին հաճախ. լինֆոցիտներից և պլազմատիկ բջիջներից հայտնաբերվում են օջախային ինֆիլտ-

րատներ, օջախային նեկրոզներ, սպիավորված փոփոխություններ: Միոկարդի անոթներում հայտնաբերվում է ֆիբրինի կուտակում: Ախտահարվում է սրտի հաղորդչական համակարգը: Էնդոկարդը մեկուսացված չի ախտահարվում:

*Դասական Լիբման-Սաքսի էնդոկարդիտը* ՀԿԳի պաթոմորֆոլոգիական նշան է: Կլինիկորեն հայտնաբերվում են ոչ խիստ արտահայտված սրտի արատներ: Հաճախ ախտահարվում է միթրալ փականը, բայց կարող են ներգրավվել նաև աորտալ և տրիկուսպիդալ փականները:

**Աղետամոքսային համակարգի և լյարդի ախտահարում** հանդիպում է 50% դեպքերում: Հիվանդության ընթացքի սուր շրջանում բնորոշ են ախորժակի բացակայությունը, սրտխառնոցը, փսխումը, ստամոքսի այրոցը, որովայնի տարբեր շրջաններում ցավերը:

**Երիկամների ախտահարումը:** Գայլախտային նեֆրիտի զարգացման մեխանիզմն ընդհանուր առմամբ արտահայտում է ՀԿԳ-ի պաթոգենեզը: Դա դասական իմունակոմպլեքսային հիվանդություն է:

Նեֆրիտի պաթոգենեզի ուսումնասիրությունը (փորձարկման մեջ) ցույց է տվել երիկամների ախտահարումների տարբեր տեսակների պաթոգենիկ պայմանավորվածությունը՝ կախված իմունային պատասխանի բնույթից: Սորֆոլոգիական փոփոխությունները երիկամներում ՀԿԳ-ի ժամանակ հանդիպում են ավելի հաճախ, քան նեֆրիտի կլինիկական արտահայտումները: Գայլախտային նեֆրիտի մորֆոլոգիան տարբերվում է պոլիմորֆիզմով: Բացի հիստոլոգիական փոփոխություններից, որոնք բնորոշ են գլոմերուլոնեֆրիտին, ընդգծվում են նաև այնպիսիք, որոնք բնորոշ են ՀԿԳ-ին՝ մազանոթային հանգույցների ֆիբրինոիդ նեկրոզ, կարիոպիկնոզ, կարիոռեկսիզ, հեմատոկսիլինային մարմիններ, հիալինային թրոմբներ: Երիկամների բիոպատատներում այս հատկանիշները հանդիպում են տարբեր հաճախականությամբ և պատկերը շատ փոփոխական է:

Արագ ընթացող գայլախտային նեֆրիտը բնորոշվում է նեֆրոտիկ ախտանիշով, հիպերթենզիայով (երբեմն չարորակ), վաղ (առաջին ամիսներին) երիկամային անբավարարությամբ և ծայրահեղ անբարենպաստ ելքով: Նեֆրոտիկ ախտանիշով նեֆրիտը զարգանում է **U**րուպուս-նեֆրիտով հիվանդների 30-40%-ի շրջանում:

**Նյարդային համակարգի ախտահարումը:** Նյարդային համակարգի այս կամ այն աստիճանի ախտահարում հանդիպում է ՀԿԳ-ով բոլոր հիվանդների շրջանում: ԿՆՀ-ի խանգարումներն իրենց տեսակներով գրավում են նյարդային սիմպտոմատիկայի գրեթե ամբողջ ցանկը: Նեյրո-

հոգեկան խանգարումների զարգացման մեխանիզմը շատ բարդ է: ԿՆՅ-ի ախտահարման հիմնական պատճառներից մեկը անոթային պաթոլոգիան է:

**Լաբորատոր հետազոտությունների տվյալները:** Ախտորոշիչ կարևորություն ունի LE-բջիջների հայտնաբերումը: ՅԿԳ-ով գրեթե բոլոր հիվանդների շրջանում հայտնաբերվում են հականուկլեար հակամարմիններ: Միայն հիվանդների 5%-ի շրջանում դրանք չկան: Մեծ ախտորոշիչ դեր ունի հակամարմինների բացահայտումը նատիվ ԴՆԹ-ի հանդեպ: Բազմաթիվ հետազոտությունների տվյալների համաձայն՝ նատիվ ԴՆԹ-ի հանդեպ հակամարմինները բացահայտվում են ՅԿԳ-ով հիվանդների 50%-ի շրջանում, SM անտիգենի հանդեպ՝ 30-40%-ի շրջանում, Ro(SSA)՝ 30-40%-ի շրջանում, իսկ LA (SSB)-15%-ի շրջանում: Դեպքերի 5%-ից քչերի շրջանում հայտնաբերվում են հականուկլեար հակամարմիններ՝ Scl 70:

**Ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը:** ՅԿԳ-ի ախտորոշումը դրվում է կլինիկա-լաբորատոր տվյալների վրա: Կան տվյալներ, որոնք թույլ են տալիս շատ արագ ախտորոշել հիվանդությունը: Տիպիկ ՅԿԳ-ի դեպքում, երբ ախտահարվում է մաշկը, առկա են LE բջիջները կամ նատիվ ԴՆԹ-ի հակամարմինները, հականուկլեար գործոնի բարձր տիտրի ախտորոշումը բարդ չէ: Սակայն հաճախ հանդիպում է հիվանդության ոչ տիպիկ սկիզբ, երբ բացակայում են մաշկային արտահայտումները, հիվանդության մոնոսիմպտոմ ընթացքը և լաբորատոր բնորոշ նշանների բացակայությունը, որոնք ամիսներ և տարիներ հետո հանգեցնում են ախտորոշման կայացմանը: ՅԿԳ-ն ախտորոշելու համար կարելի է օգտվել Ամերիկյան ռևմատոլոգիական ասոցիացիայի չափանիշներից (1982թ.)՝

1. այտերի և այտոսկրերի էրիթեմա,
2. գայլախտի դիսկոիդ օջախներ,
3. ֆոտոսենսիբիլիզացիա,
4. բերանի և քթի խոռոչի խոցեր,
5. ոչ էրոզիվ արթրիտ,
6. պլևրիտ կամ պերիկարդիտ,
7. պերսիստենցվող պրոտեինուրիա 0,5 գրամից ավելի օրվա ընթացքում,
8. ցնցումներ կամ պսիխոզներ,
9. հեմոլիտիկ անեմիա, լեյկոպենիա կամ թրոմբոցիտոպենիա,

10. Երևանի քաղաքի, ԴՆԹ-ի հակամարմինների կամ SM հակամարմինների, Վասսերմանի կեղծ դրական ռեակցիա,

11. ԱՆՖ-ի առկայություն:

#### **4 ախտանիշների առկայությունը հաստատում է ախտորոշումը:**

**Բուժումը:** Չնայած ձեռք բերած հաջողություններին՝ ՀԿԳ-ով հիվանդների բուժումը մնում է բարդ խնդիր: Հիմնական դեղորայքները մնում են ԳԿՍ, ցիտոտոքսիկ իմունոդեպրեսանտները (ազաթիոպրին, ցիկլոֆոսֆամիդ), ինչպես նաև 4-ամինախոլինային ածանցյալները (պլակվեմիլ, դելագիլ): Վերջին 10 տարիներին ճանաչում ստացան բուժման էքստրակորպորալ մեթոդները՝ պլազմաֆերեզ, լիմֆաֆերեզ, իմունոսորբցիա:

Ծայրահեղ ծանր դեպքերում (ակտիվ նեֆրիտ, գեներալիզացված վասկուլիտ, հեմատոլոգիական կրիզ) հաջողությամբ կիրառվում է կարճատև ժամանակահատվածում՝ 3-5 օր, ներերակային մեծ դոզաների մեթիլպրեդնիզոլոնի 1000 մգ օրական ներարկում:

Լայն կիրառում է ստացել կոմբինացված պոլի-թերապիան՝ եթիլպրեդնիզոլոնն ու ցիկլոֆոսֆամիդը առաջին օրը և միայն մեթիլպրեդնիզոլոնը՝ հաջորդող 2 օրերին:

#### **Համակարգային սկլերոդերմիա (ՍՍԴ)**

Համակարգային սկլերոդերմիան պրոգրեսվող հիվանդություն է՝ մաշկի, հենաշարժային ապարատի, ներքին օրգանների (թոքեր, սիրտ, մարսողական համակարգ, երիկամներ) բնորոշ փոփոխություններով և տարածված վազոսպաստիկ խանգարումներով:

Հաճախականությամբ այն երկրորդ տեղում է ՀԿԳ-ից հետո:

**Տարածվածությունը:** Առաջնային հիվանդացությունը կազմում է տարեկան 1մլն բնակչության թվով 2,7-12 դեպք: Կանանց շրջանում հիվանդությունը միջինում 7 անգամ ավելի հաճախ է հանդիպում, քան տղամարդկանց շրջանում, բայց երեխաների և 45-ից բարձր տարիքային խմբում իզական սեռի թվի գերակշռությունը նվազում է:

**Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը:** ՍՍԴ-ի էթիոլոգիան և պաթոգենեզը լավ ուսումնասիրված չեն: Քննարկվում են գենետիկ հակվածությունը և էկզո-էնդոգեն ֆակտորների համակցությունը, որոնց թվում պետք է նշել քիմիական, ինֆեկցիոն, ռեգուլյատոր (նեյրոէնդոկրին) ֆոնկցիաների խանգարումները, տրավմաները, ցրտահարումները և այլն, որոնք տրիգերային կամ խթանող դեր են կատարում պաթոլոգիկ գործընթացի զարգացման մեջ: Հիմնական պաթոգենետիկ մեխանիզմներն են

Ֆիբրոառաջացումը, իմունային ստատուսի և արյան միկրոշրջանառության խանգարումները:

**Կլինիկական պատկերը:** ՍՍԴ-ի կլինիկական պատկերը տարբերվում է մեծ պոլիմորֆությամբ և բազմախտանիշությամբ՝ արտացոլելով հիվանդության համակարգային բնույթը, տատանվելով քիչ մանիֆեստային բարենպաստ ձևերից, մինչև արագ պրոգրես ունեցող, գեներալիզացված և ֆատալ ձևերը:

**Մաշկի ախտահարումը:** Մաշկի ախտահարումը բնորոշ է հիվանդների մեծ մասին և հիվանադության կարևորագույն նշաններից է: Դիտվում են բնորոշ նշաններ, որոնք անցնում են տարբեր փուլերով՝ խիտ այտուց, ինդուրացիա, մասնավորապես դեմքի և դաստակների ատրոֆիա, դեմքի դիմակաձև արտահայտություն և սկլերոդակտիլիա: Լինում են նաև արտահայտված տրոֆիկ փոփոխություններ (խոցեր, թարախաբշտիկներ, եղունգների դեֆորմացիա, մազաթափություն), մաշկի հիպերպիգմենտացիա, որին հաջորդում են դեպիգմենտացիայի օջախները, մասնավորապես դեմքի և կրծքի շրջանում: Որոշ հիվանդների շրջանում դիտվում է լորձաթաղանթների միաժամանակյա ախտահարում: Կարող է դիտվել ՍՍԴ և Շեգրենի ախտանիշի զուգակցում: Մաշկի ախտահարման աստիճանից կախված՝ առանձնացնում են 2 հիմնական կլինիկական ձևեր՝ *սահմանափակված*, երբ ախտահարվում են ձեռքի թաթերը և դեմքը, և *դիֆուզ*, երբ պրոցեսը տարածվում է իրանի վրա:

**Ռեյնոյի ախտանիշը:** Սա հաճախ ՍՍԴ-ի առաջին և գեներալիզացված արտահայտումներից է: Հիվանդների շրջանում վազոսպաստիկ խանգարումները տարածվում են ձեռքերի թաթերի և սրունքների վրա, զգացվում է նաև թմրածություն շրթունքների և լեզվի ծայրերին: Ռեյնոյի ախտանիշի հիմք են նաև միգրենային գլխացավերը: Թոքերում, սրտում, երիկամներում հանդիպում են նաև վիսցերալ վազոսպաստիկ փոփոխություններ:

**Հոդային ախտանիշը:** Հաճախականությամբ առաջին տեղում հոդային ախտանիշն է, որն արտահայտվում է պոլիարթրալգիաներով, յուրահատուկ (սկլերոդերմիկ) պոլիարտրիտով, երբ գերակշռում են էքստրաարտիկ պրոլիֆերատիվ կամ ֆիբրոզ ինդուրատիվ փոփոխությունները՝ պերիարթրիտ կոնտրակտուրայի զարգացմամբ: Ունատոիդ արթրիտից հողերի ախտահարումը տարբերվում է ֆիբրոզ փոփոխությունների գերակշռությամբ և հողերի արտահայտված դեստրուկցիայի

բացակայությամբ: Հնարավոր է ՍՍԴ-ի և ռևմատոիդ արթրիտի զուգակցում (խաչաձև ՍՍԴ ՌԱ ախտանիշ):

**Կմախքային մկանների ախտահարումը:** Կմախքային մկանների ախտահարումը բնորոշվում է՝ 1) ֆիբրոզով, ինտերստիցիալ միոզիտով կամ միոպաթիայով, շարակցական հյուսվածքի տարածումով և սեփական մկանային հյուսվածքի ատրոֆիայով, 2) պոլիմիոզիտով՝ դեգեներատիվ նեկրոտիկ փոփոխություններով՝ մկանային հյուսվածներում և հետագա սկլերոզով: Երկրորդին բնորոշ են մկանային թուլությունը, շարժումների սահմանափակումը, որոնք հատուկ են դերմատոմիոզիտին կամ պոլիմիոզիտին և կարող է դիտվել ինչպես OVERLAP ախտանիշ:

**Ոսկրերի ախտահարումը:** Հիվանդությանը բնորոշ է օստիոլիզը:

**Փափուկ հյուսվածքների կալցինոզը:** Ախտորոշիչ տեսանկյունից մեծ նշանակություն ունի ռենտգենով հայտնաբերված փափուկ հյուսվածքների կալցինոզը: Սա CREST ախտանիշի մասնիկ է, որը պարունակում է կալցինոզը, Ռեյնոյի ախտանիշը, կերակրափողի ախտահարումը, սկլերոդակտիլիան և տելեանգիոէկտազիաները:

**Մարսողական համակարգի ախտահարումը:** Ամենից հաճախ (60-70%) հանդիպում են կերակրափողի և աղիքների ախտահարումները, որոնք ունեն այնքան յուրահատուկ և ընդգծված կլինիկառենտգենոլոգիական պատկեր, որ իրենց դիագնոստիկ կարևորությամբ ՍՍԴ-ի մնացած դրսևորումներից առաջին շարք են մղվում: Կերակրափողի ախտահարումները, որոնք ամենից հաճախ և վաղ են ընդգրկվում պաթոլոգիկ գործընթացի մեջ, բնորոշվում են ինքնատիպ էզոֆագիտի պատկերով՝ դիսֆագիա, կերակրափողի դիֆուզ լայնացում, ներքին քառորդի լայնացում, պերիստալտիկայի թուլացում, պատերի ռիզիդություն, ռեֆլյուքս-էզոֆագիտի արտահայտում, հնարավոր են պեպտիկ խոցերի, ստրիկտուրների և կերակրափողի անցքի ճողվածքների զարգացում:

**Շնչառական օրգանների ախտահարումը:** Հանդիպում է հիվանդների 70%-ի շրջանում և բնութագրվում է ֆիբրոզավորող ալվեոլիտի զարգացմամբ ու դիֆուզ պնևմոֆիբրոզի զարգացմամբ՝ առավելապես տեղակայվելով թոքերի բազալ շրջաններում:

**Սրտի ախտահարումը:** Սրտի, հատկապես միոկարդի, ախտահարումը բնորոշվում է սկլերոդերմիայի առաջնային վիսցերալ նշանով ինչպես իր հաճախականությամբ, այնպես էլ նշանակությամբ, բացի դրանից, դա է ՍՍԴ-ով հիվանդների հանկարծամահության հիմնական պատճառը: Կարդիալ պաթոլոգիայի հիմքում են հիվանդությանը բնորոշ

ֆիբրոզացման գործընթացները, որոնք զուգակցվում են մանր անոթների ախտահարմամբ և միկրոցիրկուլյացիայի խանգարմամբ: Դրանք հանգեցնում են իշեմիկ շրջանների զարգացմանը և ոչ կորոնարոգեն կարդիոսկլերոզի: Հաճախակի հանդիպում է սրտի չափսերի մեծացում, ռիթմի և անցանելիության խանգարում, միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի նվազում:

**Երիկամների ախտահարումը:** Այն կլինիկորեն բացահայտվում է հիվանդներից մեկ երրորդի շրջանում և կարող է ունենալ սուր, քրոնիկ սուբկլինիկական ընթացք: Ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիկ հետազոտությունները նպաստում են երիկամային պաթոլոգիայի բացահայտմանը: Սուր նեֆրոպաթիան (իրական սկլերոդերմիկ երիկամ) բնորոշվում է բուռն երիկամային անբավարարության ընթացքով, որը երիկամների արտերիոլների և այլ անոթների տարածուն ախտահարման արդյունք է, որը հանգեցնում է կորտիկալ նեկրոզների: Կլինիկան սրընթաց է, բացահայտվում են աճող պրոտեինուրիա, մեզի նստվածքում փոփոխություններ, օլիգուրիա, հաճախ զարկերակային հիպերթենզիայի զուգորդմամբ ռետինո-էնցեֆալոպաթիաներով: ՍՄԴ-ով հիվանդների 15-ամյա կենսունակությունը՝ առանց երիկամների ախտահարման, կազմում է 72%, երիկամների ախտահարմամբ՝ 13%, ընդ որում, սուր նեֆրոպաթիայի արդեն 5-ամյա կենսունակությունը կազմում է 23%:

**Ընդհանուր արտահայտումները:** Ամենաբնորոշը քաշի զգալի կորուստն է, որը կատարվում է գեներալիզացիայի և հիվանդության պրոգրեսի դեպքում: Տենդային ռեակցիան սովորաբար քիչ է արտահայտված:

**Լաբորատոր հետազոտությունների տվյալները:** Լաբորատոր հետազոտությունների տվյալներն ունեն հարաբերական ախտորոշիչ արժեք, բացառություն են կազմում ՍՄԴ-ի համար հատուկ հակա-Sc170 և հակա-ցնետրոմերային հակամարմինները: Պերիֆերիկ արյունը քիչ է փոփոխված, միայն առանձին հիվանդների շրջանում դիտվում է հիպոքրոմ անեմիա, լեյկոպենիա, ավելի հաճախ՝ լեյկոցիտոզ: Արագացած էՆԱ-ն C-ռեակտիվ սպիտակուցի հետ, ֆիբրինոգենի բարձրացումը, սեռոմոնկոիդը և  $\alpha$ -2 գլոբուլինները ցույց են տալիս պաթոլոգիկ պրոցեսի աստիճանը:

Վերջին տարիներին լայն կիրառում է գտել *եղունգների կապիլյարոսկոպիայի* մեթոդը, որի դեպքում հայտնաբերվում են մազանոթային հանգույցների լայնացում և ծռնվածություն, մազանոթների թվի նվազում (ավասկուլյար դաշտեր), արյունազեղումներ:

**Դասակարգումը:** Մաշկային ախտանիշի և կոմպլեքսների տեսակներից ելնելով՝ առանձնացնում են ՍՍԴ-ի 3 կլինիկական ձև.

1. Դիֆուզ սկլերոդերմիա, երբ ախտահարվում է մաշկը և բնորոշ վիսցերալ փոփոխություններ են դիտվում:

2. Սահմանափակված սկլերոդերմիա (դենքին և ձեռքի թաթերին մաշկի ախտահարումը) կամ CREST համախտանիշ, որի կազմի մեջ մտնում են կալցինոզը, Ռեյնոյի համախտանիշը, էզոֆագիտը, սկլերոդակտիլիան, տելեանգիեկտազիան (CREST՝ այդ բառերի հապավումը):

3. Overlap կամ խաչաձև ախտանիշ, երբ ՍՍԴ-ն զուգորդվում է ռևմատոիդ արթրիտի և համակարգային կարմիր գայլախտի նշանների հետ:

Առանձնացնում են 3 հիմնական տարբերակներ՝ սուր ընթացք, ենթասուր և քրոնիկ, որոնք միմյանցից տարբերվում են պրոցեսի ակտիվությամբ և զարգացմամբ:

**Ախտորոշումը:** ՍՍԴ-ի ախտորոշիչ չափանիշների մշակման ընթացքում նշվում են հիմնական և լրացուցիչ նշաններ:

**Հիմնական նշաններ՝** մաշկի սկլերոդերմիկ ախտահարում, Ռեյնոյի համախտանիշ, դիզիտալ խոցեր և սպիներ, հողանկանային համախտանիշ (կոնտրակտուրայով), օստեոլիզ, կալցինոզ, բազալ պնևմոֆիբրոզ, խոշոր օջախային կարդիոսկլերոզ, մարսողական տրակտի սկլերոդերմիկ ախտահարում, սուր սկլերոդերմիկ նեֆրոպաթիա, սպեցիֆիկ հականուկլեար հակամարմինների հակա-Sci70 և հակացենտրոմեր հակամարմինների առկայություն, կապիլյարոսկոպիկ նշաններ՝ լայնադաշտ կապիլյարոսկոպիայի տվյալներ:

**Լրացուցիչ նշաններ՝** մաշկի հիպերպիգմենտացիա, տելեանգիեկտազիաներ, տրոֆիկ խանգարումներ, պոլիարտրալգիաներ, պոլիմիալգիաներ, պոլիմիոզիտ, պոլիսերոզիտ (հաճախ ադիեզիվ), քրոնիկ նեֆրոպաթիաներ, պոլիներիտ, տրիգեմինիտ, քաշի անկում (ավելի քան 10 կգ), ԷՆԱ-ի արագացում (ավելի քան 20մմ/ժ), հիպերպրոտեինեմիա (ավելի քան 85 գ/լ), հիպերգամագլոբուլինեմիա (ավելի քան 23%), հակամարմինների առկայություն (ՀՆԳ), ռևմատոիդ գործոնի առկայություն:

**ՍՍԴ-ով հիվանդների բուժումը** պետք է լինի հիմնավորված, կոմպլեքսային և դիֆերենցիալ՝ կախված հիվանդության ընթացքից և օրգանային պաթոլոգիայից: Բազիսային պաթոլոգիայի հիմքը հակաֆիբրոզ միջոցներն են, մասնավորապես՝ պենիցիլամինը, ինչպես նաև՝ մադեկասուլը, կոլխիցինը, դիուցիֆունը, ունիտիոլը, լիդազան:

Գլուկոկորտիկոստերոիդ հորմոնները կիրառվում են ըստ ցուցումների՝ հաշվի առնելով դրանց ազդեցությունը բորբոքման բջջային, հունորալ բաղադրիչների և ֆիբրոբլաստների վրա: Պրեդնիզոլոնը (հազվադեպ մետիպրեդն, տրիամցինոլոնը, դեքսամետազոնը) պետք է նշանակել ենթասուր և սուր ընթացքների 2-3 աստիճանի ակտիվության դեպքում օրական 20-30 մգ դեղաչափով: Պետք է հաշվի առնել նաև օրգանային պաթոլոգիայի բնույթը: Իմունոդեպրեսանտներն օգտագործում են հիվանդների կոմպլեքսային բուժման ընթացքում, հիվանդության ակտիվության և պրոգրեսի ընթացքի դեպքում, ֆիբրոզացվող ալվերոլիտի դեպքում, հստակ իմունոլոգիական շեղումների, նախորդող թերապիայի անարդյունավետության դեպքերում: Օգտագործվում են ազաթիոպրին (իմուռան) կամ ցիկլոֆոսֆամիդ օրական 100-200 մգ, խլորբուտին (խլորամբուցիլ) օրական 8 մգ, երբեմն մետոտրեքսատ՝ շաբաթական 5-10 մգ:

Միկրոշրջանառության համակարգի վրա Ռեյնոյի համախտանիշի դեպքում սկզբունքային կարևորություն ունի ժամանակին ազդելը, որը հաճախ ՍՍԴ-ի սկիզբն է: Անոթային պրեպարատներից առաջին տեղում են կալցիումի խողովակների բլոկատորները (միֆեդիպին և այլն) և անզեոթենգին փոխակերպող գործոնի ինհիբիտորները (կապտոպրիլ և այլն), որոնք ունեն ուժեղ անոթալայնիչ, հակաիշեմիկ ազդեցություն:

**Իդիոպատիկ բորբոքային միոպաթիաներ (պոլիմիոզիտ՝ ՊՄ, դերմատոմիոզիտ՝ ԴՄ)**

**Բորբոքային միոպաթիաների դասակարգումը [Wolman R.L., 1994]**

**1. Իդիոպատիկ բորբոքային միոպաթիաներ՝**

- առաջնային պոլիմիոզիտ,
- առաջնային դերմատոմիոզիտ,
- ցուվենիլ դերմատոմիոզիտ,
- ՇՅԴՅ-ի հետ ասոցացվող միոզիտ,
- ուռուցքների հետ ասոցիացվող միոզիտ,
- միոզիտ ներառումներով,
- էոզինոֆիլիայով ասոցիացվող միոզիտ,
- օսիֆիցիռույուշիյ միոզիտ,
- լոկալիզացված կամ օջախային միոզիտ,
- հսկաբջջային (գիգանտոկլետոչնիյ) միոզիտ:

**2. Ինֆեկցիաներով հարուցվող միոպաթիաներ:**

**3. Դեղամիջոցներով կամ տոքսիններով հարուցված միոպաթիաներ:**

**Տարածվածությունը:** ԻԲՄ-ն դասվում է հազվադեպ հանդիպող հիվանդությունների շարքին, որի հաճախականությունն է տարեկան 2-10 նոր դեպքեր 1000000 բնակչության հաշվով: Դերմատոմիոզիտը հանդիպում է և՛ երեխաների, և՛ մեծահասակների շրջանում, իսկ պոլիմիոզիտը հանդիպում է կյանքի երկրորդ հատվածում:

**Էթիոլոգիան:** Մկանային պաթոլոգիայի զարգացումը, որը հիշեցնում է ԻԲՄ-ը, կարող է դիտվել որոշ դեղամիջոցների (պենիցիլամին, զիդովդին) ընդունումից, ինչպես նաև բակտերիալ, պարազիտար (ռիկետտսիոզ, շիստոսոմոզ, տրիխինելյոզ և այլն) և հատկապես վիրուսային ինֆեկցիաներից հետո: Էթիոլոգիկ գործոնների մեջ ուսումնասիրվում են վիրուսները:

Ինֆեկցիոն գործոնների դերի կողմնակի ապացույց են ձմռանը և գարնանը հիվանդացության բարձրացման մասին տվյալները, հատկապես երեխաների շրջանում: Կոկսակի Բ վիրուսի հակամարմիններն առավելապես շատ հայտնաբերվում են ԴՄ-ով երեխաների արյան շիճուկում:

ԴՄ-ով և ԴՄ-ով հիվանդության զարգացումը մոնոզիգոտային երկվորյակների և արյունակից բարեկամների շրջանում վկայում է գենետիկական գործոնի դերի մասին: Իմունոգենետիկ մարկերների հետազոտումը ցույց է տվել, որ ԴՄ-ն երեխաների և մեծահասակների շրջանում ասոցացվում է HLA B8 և DR3 համատեղության հետ: Մինչդեռ HLA B14-ը և B40-ը հաճախ հայտնաբերվում են միոզիտների ժամանակ և ասոցացվում են այլ ՇՅԴՅ-երի հետ:

**Կլինիկական պատկերը:** Առաջատար նշաններից է վերջույթների և պարանոցի պորքսիմալ մկանների սիմետրիկ թուլությունը: Դա դժվարացնում է ցածր աթոռից բարձրանալը, տրանսպորտ մտելը, լվացվելը և սանրվելը: Քայլվածքը դառնում է թափթփված, քարշ գալով, հիվանդները հաճախ վայր են ընկնում և առանց օգնության չեն կարող վեր կենալ, չեն կարող գլուխը բարձից բարձրացնել: Ընպանի, կոկորդի և կերակրափողի մկանների ախտահարումը հանգեցնում է դիսֆոնիայի, կլման ակտի խանգարման, հազի նոպաների: Դիստալ մկանների ախտահարումը զգալիորեն քիչ է արտահայտված, բացառությամբ այն դեպքերի, երբ միոզիտը պարունակումներով է:

**Մաշկի ախտահարումը:** Մաշկի ախտահարումը պաթոգնոմոնիկ նշան է ԴՄ-ի ժամանակ: ԴՄ-ի դեպքում հանդիպում է էրիթեմատոզ և հելիոտրոպ ցան, որը տեղադրվում է վերին կոպերի վրա, այտերին, քթի վրա և մեջքի վերին հատվածում, արմուկային և ծնկային հողերի վրա,

պրոքսիմալ միջֆալանգային հողերում: Երիթեմատոզ հարթ, թեփանման ցանը, որը լինում է մատների հողերի վրա, կոչվում է Յոտրոնի նշան: ԴՄ-ի և ՊՄ-ի ժամանակ բնորոշ է մաշկի կարմրությունը և թեփոտումը (մեխանիկի ձեռք): Ավելի ուշ շրջանում մաշկը դառնում է ատրոֆիկ՝ դեպիզմենտացիայի օջախներով: Դիտվում են կուտիկուլայի հիպերտրոֆիա, եղունգի կողքի էրիթեմաների տելեանգիոէկտազիաներ: Մանրադիտակով հետազոտելիս երևում են լայնացած և դիլատացված կապիլյարային խողովակներ:

**Յոդերի ախտահարումը:** Յոդերի ախտահարումը սովորաբար նախորդում է մկանային թուլությանը: Հաճախ ընդգրկվում են մանր՝ (պրոքսիմալ միջֆալանգային) դաստակային, հազվադեպ՝ արմունկային, ուսային, ծնկային և սրունք-թաթային հողերը: Ախտահարումը սիմետրիկ է: Յոդերի դեֆորմացիան բացակայում է, սակայն առկա են հողերի կարմրություն, ցավ, ջերմության բարձրացում: Յոդերի ախտահարումը կրում է անցողիկ բնույթ, սակայն նկարագրված են դեպքեր, երբ զարգացել է դեֆորմացվող արթրիտ ենթահոդախախտերով: Հիվանդության ուշ փուլերում կարող են զարգանալ կալցիֆիկատներ, որոնք հաճախ հանդիպում են քրոնիկական յուվենիլ ԴՄ, հազվադեպ՝ ՊՄ և ԴՄ մեծերի շրջանում: Կալցիֆիկատները տեղակայվում են ենթամաշկում, մաշկի մեջ կամ շարակցական հյուսվածքում, մկաններում:

**Սրտի ախտահարումը:** Սրտի ախտահարումը ՊՄ-ի և ԴՄ-ի ժամանակ երբեմն հանդիպող երևույթ է, սակայն հաճախ ընթանում է անախտանիշ: Հանդիպում են ռիթմի խանգարում (տախիկարդիա և առիթմիա), երբեմն՝ սրտային կանգի երևույթներ՝ միոկարդիտի և միոկարդիոֆիբրոզի պատճառով: Նկարագրված են դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիկ դեպքեր: Պերիկարդիտը զարգանում է հազվադեպ:

**Լաբորատոր հետազոտություններ:** Շատ հիվանդների շրջանում դիտվում են չափավոր անեմիա, ԷՆԱ-ի թեթև արագացում: Իդիոպաթիկ բորբոքային միոզիտին բնորոշ է մկանային ֆերմենտների կոնցենտրացիայի աճ, ինչպիսիք են կրեատին ֆոսֆոկիննազան (ԿՖԿ), ալդոլազան:

Հիվանդների գերակշռող մասի դեպքում դիտվում է միոզլոբինի կոնցենտրացիայի բարձրացում, իսկ միոզլոբինուրիան հանդիպում է ավելի հազվադեպ: Որոշ դեպքերում շիճուկի մեջ միոզլոբինի աճը շատ ավելի զգայուն ինդիկատոր է, որը ցույց է տալիս մկանների ախտահարումը, քան ԿՖԿ-ի մակարդակը:

**Էլեկտրամիոգրաֆիա (ԷՄԳ):** ԷՄԳ-ն զգայուն, բայց ոչ սպեցիֆիկ մեթոդներից է: Դիտվում են սպոնտան ակտիվության պոտենցիալների ֆիբրիլյացիա, սուր ալիքներ, ոչ ճիշտ ձևերի բարձր հաճախականության լիցքաթափումներ:

**Կմախքային մկանների բիոպսիա:** Ախտորոշումը հաստատելու համար երբեմն անհրաժեշտ է լինում մկանների բիոպսիա: Հիվանդների 80%-ի շրջանում պաթոգենիկ է քրոնիկական ինֆիլտրացիան պերիվասկուլյար և ինտերստիցիալ գոտիներում՝ միոֆիբրիլների շուրջը:

## **Ախտորոշիչ չափանիշներ.**

1. Ուսային և կոնքային գոտու և պարանոցի առաջնային ծալիչ մկանների սիմետրիկ ախտահարում, որը պրոգրեսիվում է մի քանի շաբաթների կամ ամիսների ընթացքում, երբ բացակայում է դիսֆագիան կամ շնչառական մկանային ախտահարումը:
2. Մկանների հիստոլոգիական հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվում են մկանների 12 տիպի ֆիբրիլների նեկրոզ, ֆագոցիտոզ, ռեգեներացիա՝ բազոֆիլիայով, սարկո-լեմայում խոշոր և մանր կորիզներ, միոֆիբրիլների չափսերի վարիաբիլություն, պերիֆասցիալ վարիաբիլություն, բորբոքային էքսուդատ:
3. Մկանային ֆերմենտների բարձրացում շիճուկում (ԿՖԿ, ալդոլազա, ԱՍՏ, ԱԼՏ և ԼԴԿ):
4. ԷՍԳ փոփոխություններ՝ կարճ և մանր պոլիֆազ մոտոր միավորներ, ֆիբրիլյացիա:
5. Մաշկային ախտահարումներն ընդգրկում են աչքերի կոպերի հելիոտրոպ գույնը՝ պերիօրբիտալ այտուցով, ձեռքերի ֆիբրոմատոզ դերմատիտ, մասնավորապես հողերի ֆալանգների և պրոքսիմալ միջֆալանգային հողերի հատվածում, և մաշկի ախտահարում ծնկների և արմուկների հողերի հատվածներում, դեմքի, պարանոցի և կրծքավանդակի վերին հատվածի շրջանում:

**Բուժումը:** Կիրառվում է ռևմաթոլոգիայում օգտագործվող դեղորայքների արսենալը: Կարճ ազդեցության գլյուկոկորտիկոստերոիդները, պրեդնիզոլոնը, մեթիլպրեդնիզոլոնը մնում են դեղորայքների միակ խումբը, որը կոնտրոլ հետազոտվողների խմբում ցույց է տվել ՊՄ-ի և ԴՄ-ի դեպքերում իր արդյունավետությունը: Ցիկլոֆիսֆամիդը հազվադեպ է արդյունավետ լինում, և պետք է կիրառել միայն այն հիվանդների շրջանում, որոնք ռեզիստենտ են մետոտրեքսատի և ազաթիոպրիմի մկատմամբ: Կան եզակի տվյալներ ֆլորուտամի և ցիտոտոքսիմի պրեպարատների կոմբինացիայի մասին: ՊՄ-ի և ԴՄ-ի ժամանակ ֆարմակոթերապիայում նոր ուղղությունը կապված է ցիկլոսպորին Ա-ի օգտագործման հետ:

### **Համակարգային վասկուլիտներ**

#### **Հենոռազիկ վասկուլիտ (Շենլեյն-Հենոխի պուրպուրա)**

Հենոռազիկ վասկուլիտը IgA իմուն դեպոզիտներով է, որն ախտահարում է մանր տրամաչափի անոթները (մազանոթները, վենուլները, արտերիոլները), բացի դրանից, տիպիկ է մաշկի, աղիքների և երիկամ-

ների օգնությամբ, որը համակցվում է արթրիտով կամ արթրալգիաներով:

**Կլինիկական պատկերը:** Ամենից հաճախ հիվանդանում են մինչև 16 տարեկան երեխաները: Հենոռագիկ վասկուլիտի հաճախականությունը կազմում է 13,5%` 100 000 երեխայի հաշվով: Հիվանդության սկիզբը կամ սրացումները գերակշռող դեպքերում լինում են գարնանը, ձմռանը և աշնանը՝ կապված քրոնիկ ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայի սրացումների հետ:

**Մաշկի օտարախարուները:** Մաշկի օտարախարուները հիվանդության կարևոր, օտարորոշիչ ցուցանիշներից են և նկատվում են բոլոր հիվանդների շրջանում: Սակայն հիվանդության սկզբում մաշկի օտարախարուները կարող է նկատվել միայն հիվանդներից մի մասի դեպքում: Առավել բնորոշ է պետեխիաների կամ պուրպուրայի ի հայտ գալը (այսպես կոչված շոշափվող ոչ թրոմբոցիտոպենիկ պուրպուրա): Վերը նշվածը երբեմն կարող է համակցվել էրիթեմատոզ օջախներով, պապուլաներով և բշտիկներով: Մաշկի օտարախարուները սիմետրիկ է, սկզբնական շրջանում գերակշռում է ստորին վերջույթների դիստալ հատվածներում, հետո տարածվում է դեպի ազդրերը և հետույքի շրջանը: Ավելի հազվադեպ օտարախարվում են վերին վերջույթները, որովայնի մաշկը և թիկունքը:

Մի քանի օրից ցանը գունագրկվում է, ձեռք է բերում դարչնագույն երանգ, որից հետո անհետանում է: Սակայն պետք է նշել, որ քրոնիկ ընթացքի դեպքում մնում են հիպերպիգմենտացիայի օջախներ:

**Հոդերի օտարախարուները:** Արթրալգիաների կամ արթրիտի երևույթները հանդիպում են 59-100% դեպքերում: Բնորոշ են արթրալգիաները, որոնք միգրացիայի են ենթարկվում և սինքրոն զարգանում են մաշկի օտարախարուների հետ: Ամենից հաճախ օտարախարվում են ստորին վերջույթների հոդերը: Սովորաբար միաժամանակ օտարախարվում են մի քանի հոդեր: Հոդային օտարախարի տևողությունը հազվադեպ է 1-2 շաբաթից ավելի լինում :

**Աղետամոքսային տրակտի օտարախարուները:** Աղետամոքսային տրակտի օտարախարուները հանդիպում է հիվանդների ավելի քան 70%-ի շրջանում և բնորոշվում է որովայնային խիստ ցավերով, սրտխառնոցով և փսխումներով: Երբեմն աղետամոքսային տրակտից կարող է արյունահոսություն նկատվել:

**Երիկամների օտարախարուները:** Երիկամների օտարախարուները հիվանդության դեպքում նկատվում է հիվանդների 10-50%-ի շրջանում: Գլոմերուլոնեֆրիտի առաջացումն ավելի հաճախ հանդիպում է 9 տարեկանից

բարձր տարիքային խմբերում: Ամենաբնորոշը մեկուսացված մակրոհեմատուրիան է: Նեֆրոտիկ ախտանիշը՝ զարկերակների հիպերտենզիան և երիկամային անբավարարությունը, բավականին հազվադեպ են: Ընդհանուր առմամբ երիկամային պրոցեսի ընթացքը լավ է, սակայն 15% հիվանդների շրջանում, որոնք ունենում են պերսիստացվող հեմատուրիա և պրոտեինուրիա, զարգանում է քրոնիկ երիկամային անբավարարություն: Էլեկտրոնային միկրոսկոպիկ հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվում են մեզանգիալ սուբէնդոթելիալ դեպոզիտներ, իսկ իմունոմորֆոլոգիական հետազոտման դեպքում՝ դիֆուզ կծիկային նստվածքներ, որոնք պարունակում են IgA, IgG, IgM, C3 և ֆիբրին: Հատկանշական է, որ IgA նեֆրոպաթիայի դեպքում հիվանդների 30%-ի շրջանում հայտնաբերվում են էքստարենալ երևույթներ (ցան, հողերի ախտահարում):

**Թոքերի ախտահարումը:** Թոքերի ախտահարման կլինիկական երևույթները նկատվում են սակավ, սակայն նկարագրված են թոքային արյունահոսության եզակի դեպքեր:

**Կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումը:** Կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումները հազվադեպ են, կարող են արտահայտվել գլխացավերով, ցնցումներով: Սուբդուրալ հեմատոմաները, կորտիկալ հեմոռագիաները, ուղեղի ինֆարկտը և պերիֆերիկ նեյրոպաթիան եզակի դեպքերում են նկարագրված մասնագիտական գրականության մեջ:

**Լաբորատոր հետազոտություններ:** Ըստ լաբորատոր հետազոտությունների՝ 30% հիվանդների շրջանում նկատվում է անտիստրեպտոկոկին O-ի տիտրի բարձրացում: IgA -ի կոնցենտրացիայի բարձրացումը կամ IgA պարունակող իմուն կոմպլեքսների հայտնաբերումը այն կարևորագույն հատկանիշներն են, որոնք թույլ են տալիս ենթադրելու հեմոռագիկ վասկուլիտի առկայության մասին:

**Ախտորոշումը:** Ախտորոշումը դիագնոստիկ չափորոշիչների հիման վրա է կատարվում:

Հեմոռագիկ վասկուլիտի դասակարգման չափորոշիչներ ( Mills J.A. et al., 1990)

Չափորոշիչներ	Որոշիչներ
1.Շոշափվող պուրպուրա	Թեթևակի բարձրացած հեմոռագիկ մաշկային փոփոխություններ, որոնք կապված չեն թրոմբոցիտոպենիայի հետ:
2.Տարիքը՝ 20 տարեկան	Հիվանդության սկիզբը՝ 20 տարեկանից ցածր տարիքում:

3. Որովայնային ցավեր	Դիֆուզ որովայնային ցավեր, որոնք սաստկանում են սնունդ ընդունելուց հետո կամ աղիքների իշեմիա (կարող է լինել աղիքային արյունահոսություն):
4. Գրանուլոցիտների հայտնաբերումը բիոպսիայի ժամանակ	Հիստոլոգիկ փոփոխություններ՝ արտերիոլների և վեճուլների պատերի մեջ գրանուլոցիտների հայտնաբերում:

**2 և ավելի ցուցանիշների առկայությունը թույլ է տալիս ախտորոշել հիվանդությունը 87,1% զգայունությամբ և 87,7% սպեցիֆիկությամբ:**

**Բուժումը:** Ինֆեկցիայի առկայության դեպքում՝ հակաբակտերիալ դեղամիջոցներ, հեպարին, ծանր դեպքերում նշանակում են գլյուկոկորտիկոստերոիդներ, պրեդնիզոլոն, 1մգ/կգ/օր, կուրանտիլ, տրենտալ, էքստրակորպորալ բուժման մեթոդներ, պլազմաֆերեզ:

**Կավասակիի հիվանդություն**

Կավասակիի հիվանդությունը արտերիիտ է, որն ախտահարում է խոշոր, միջին և մանր զարկերակները և համակցվում է մաշկալիմֆատիկ ախտանիշով: Բավականին հաճախ ախտահարվում են կորոնար զարկերակները: Հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրված է ճապոնիայում 1967 թվականին, T. Kawasaki-ի կողմից: Հիվանդությունը հիմնականում հանդիպում է վաղ մանկական հասակի երեխաների շրջանում (մինչև 5 տարեկան): Հիմնականում տարածված է ասիական ռասայի ներկայացուցիչների շրջանում: Ճապոնիայի էնդեմիկ շրջաններում հիվանդացությունը հասնում է 67 դեպքի՝ 100 հազար երեխայի հաշվով: Միացյալ Նահանգներում՝ 24,4՝ 100 հազար երեխայի հաշվով: Որոշ դեպքերում հիվանդությունը կարող է ձեռք բերել համաճարակի բնույթ, կրկնվում է 2-3 տարին մեկ և այդ դեպքում հիվանդ երեխաների քանակը խիստ ավելանում է (200 դեպք՝ 100 հազար երեխայից): Համաճարակների բռնկումները, դրանց պարբերականությունը թույլ են տալիս մտածել հիվանդության ինֆեկցիոն բնույթի մասին: Հնարավոր են էթիոլոգիկ պատճառներ, որոնք, ըստ տարբեր տեսությունների, կարող են լինել ռիկեցիաները, Էպշտեյն-Բառն-ի վիրուսները և այլն:

**Կլինիկական պատկերը:** Կավասակիի հիվանդության կլինիկական պատկերն ունի մի քանի հիմնական ախտանիշներ՝ տենդ, լորձաթաղանթների և մաշկի ախտահարում, սրտապարկի և կորոնար զարկերակների ախտահարում, բորբոքային պրոցեսի համակարգային արտահայտումներ:

**Ընդհանուր երևույթները:** Հիմնական ախտորոշիչ ցուցանիշներից մեկը տենդն է, որը բուժման բացակայության դեպքում տևում է մինչև 2 շաբաթ: Բացի դրանից, տենդի ավելի երկար ընթացքը անբարենպաստ

գործոն է, որի դեպքում կարող են զարգանալ կորոնար զարկերակների անևրիզմներ, և հիվանդությունը կրում է ճակատագրական ելք:

**Մաշկի և լորձաթաղանթների ախտահարումը:** Հիվանդների 99%-ի շրջանում առաջին շաբաթվա ընթացքում զարգանում է երկկողմանի կոնյունկտիվիտ, որը բավականին հաճախ համակցվում է առաջնային ուլթիտով: Աչքերի ախտահարումը տևում է 1-2 շաբաթ: Գործնականում, բոլոր հիվանդների շրջանում դիտվում են բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ախտահարում, նշիկների մեծացում: Հիվանդության առաջին 5 օրվա ընթացքում զարգանում է պոլիմորֆ ցան, որը ուրտիկար էկզանթեմայի տեսք է ունենում: Սկզբում ավերի շրջանում զարգանում է էրիթեմա կամ մաշկի ինդուրացիա, որից 2-3 շաբաթ անց այդ հատվածներում նկատվում է էպիդերմիսի թեփոտում:

Լիմֆատիկ հանգույցների ախտահարում զարգանում է հիվանդների 50-70%-ի շրջանում՝ պարանոցային լիմֆադենիտ (լիմֆատիկ հանգույցների չափը գերազանցում է 1,5 սմ):

**Սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարումը:** Հիվանդության սուր շրջանում հաճախակի զարգանում է միոկարդիտ, որն արտահայտվում է հաճախասրտությամբ, սրտի ռիթմի խանգարումներով, կարդիոմեգալիայով: Երբեմն սա կարող է հանգեցնել սուր սրտային անբավարարություն զարգանալուն: Ավելի հազվադեպ նկատվում են պերիկարդիտ, սրտի փականների ախտահարում (վալվուլիտ): Հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջում հիվանդների 25%-ի շրջանում զարգանում են կորոնար անոթների անևրիզմներ կամ դիլատացիա: Այս ֆենոմենը հնարավոր է լինում բացահայտել էխոկարդիոգրաֆիայի ժամանակ, որի դեպքում հայտնաբերվում է այսպես կոչված «աորտալ մանյակի» պատկերը: Կասկածելի դեպքերում կարելի է իրականացնել կորոնարոգրաֆիա: Դրա հետ մեկտեղ հնարավոր է այլ զարկերակների ախտահարում (ենթաանրակային, ազդրային, արմնկային և այլն) :

**Այլ արտահայտումները:** Հոդային ախտանիշ, որը զարգանում է հիվանդների 30%-ի շրջանում: Սկզբնական շրջանում զարգանում է դաստակների և ոտնաթաթերի մանր հողերի արթրիտ, որից հետո ախտահարվում են սրունք-թաթային և ծնկային հողերը: Սովորաբար հոդային ախտանիշի տևողությունն այս հիվանդության ժամանակ չի գերազանցում 3 շաբաթը:

Որոշ հիվանդների շրջանում կարող է նկատվել աղեստամոքսային տրակտի ախտահարում (փորլուծություն, փսխումներ, որովայնային ցավեր):

**Ախտորոշումը:** Ախտորոշումը կատարվում է՝ համաձայն ախտորոշիչ ցուցանիշների սանդղակի՝ նշված 6 չափանիշներից 5-ի դրական լինելու դեպքում :

**Կավասակիի հիվանդության ախտորոշիչ ցուցանիշներ՝ ըստ Rauch A., Hurwitz E.**

1. տենդ, որի տևողությունը 5 օրից ավելի է,
2. երկկողմանի կոնյունկտիվիտ,
3. վերին շնչուղիների լորձաթաղանթների փոփոխություններ, կարմիր նշիկներ, շրթունքներ, շրթունքների այտուց, մորեզույն լեզու,
4. վերջույթների պերիֆերիկ հատվածների փոփոխություններ, այտուց, էրիթեմա, մաշկի դեակվամացիա,
5. ոչ վեզիկուլյար ցան, որը տեղակայված է մարմնին և ունի պոլիմորֆ բնույթ,
6. պարանոցային լիմֆադենոպաթիա:

Նշված երևույթները չեն կարող բացատրվել այլ հիվանդության առկայությամբ:

**Բուժումը:** Սուր շրջանում նշանակվում է ասպիրին՝ 80-120 մգ/կգ/օր, այնուհետև դեղաչափը նվազեցնում են մինչև 30 մգ/կգ/օր՝ մինչև ԷՆԱ-ի կարգավորումը, որից հետո ասպիրինի պահպանողական դեղաչափը կազմում է 3-5 մգ/կգ/օր և տրվում է 2-3 ամիս տևողությամբ: Բուժման արդյունավետ մեթոդ է նաև իմունոգլոբուլինի ներերակային կիրառումը, որը ներարկվում է 2 գ/կգ/օր միանվագ՝ հիվանդության առաջին 10 օրվա ընթացքում: Ամիրաժեշտության դեպքում կարելի է կրկնել 5-7 օրից: Որոշ դեպքերում խորհուրդ է տրվում օգտագործել նաև հեպարին, ոչ ուղղակի հակակոագուլյանտներ:

**Ոչ սպեցիֆիկ աորտոարտերիիտ (Տակայասուի հիվանդություն)**

Ոչ սպեցիֆիկ աորտոարտերիիտը աորտայի և իր հիմնական ճյուղերի գրանուլենատոզ բորբոքումն է, նկարագրված է ճապոնացի բժիշկ Մ.Տակայասուի կողմից 1908 թվականին: Հիվանդությունն ամենից հաճախ հանդիպում է ասիական երկրներում: Հաճախականությունը 1,2-6,3 դեպք՝ մեկ միլիոն բնակչության հաշվարկով: Նկարագրված է նաև 4-6 և ավելի բարձր տարիքի երեխաների շրջանում:

Տարբերում են **Տակայասուի հիվանդության 4 տեսակ՝**

1. աորտայի աղեղի և դրանից դուրս եկող զարկերակների մեկուսացված ախտահարում,
2. աորտայի կրծքային և որովայնային հատվածի մեկուսացված ախտահարում,

3. աորտայի աղեղի ախտահարում, որը համակցվում է նաև կրծքային կամ որովայնային աորտայի և դրանցից դուրս եկող զարկերակների ախտահարումով,

4. վերը նշված 3 տարբերակների հետ ախտահարվում են նաև թոքա-յին զարկերակը կամ դրա ճյուղավորումները:

**Կլինիկական պատկերը:** Կլինիկական պատկերում պայմանականորեն տարբերում են 2 խումբ կլինիկական նշաններ՝ ընդհանուր և տեղային, որոնք պայմանավորված են տարբեր օրգանների և հյուսվածքների իշեմիայով:

**Ընդհանուր երևույթներ:** Դրանց վերաբերում են ջերմության բարձրացումը, քաշի նվազումը, թուլությունը, քնկոտությունը, արթրալգիաները, ավելի հազվադեպ՝ սիմետրիկ պոլիարտրիտը: Հիվանդության սկզբում հաճախ լինում է անհայտ ծագման տենդ և էՆԱ-ի բարձրացում:

**Անոթների ախտահարումը:** Անոթների ախտահարումը բնորոշվում է ստենոտիկ կամ օկկլյուզիոն փոփոխություններով, որոնք հանգեցնում են օրգանների իշեմիայի՝ համապատասխան կլինիկական պատկերով:

**Նյարդային համակարգի փոփոխությունները:** Հնարավոր են սինկոպալ երևույթներ, որոնք կարող են ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարման հետևանք լինել: Ողնաշարային զարկերակների ախտահարման ժամանակ նկատվում են գլխապտույտներ, ուղեղիկի ախտահարման նշաններ: Որոշ դեպքերում հնարավոր են հիշողության կորուստ, աշխատունակության անկում, որը խորանում է ցերեբրալ ուղեղային իշեմիային զուգահեռ:

**Օֆթալմոլոգիական խանգարումները:** Սրանք նկատվում են հիվանդների ավելի քան 50%-ի շրջանում, արտահայտվում են տեսադաշտի նեղացումով, դիպլոպիայով, տեսողության սրության անկումով: Որոշ հիվանդների շրջանում հնարավոր է միակողմանի տեսողության կորուստ, որը պայմանավորված է ցանցենու կենտրոնական զարկերակի խցանմամբ:

**Սրտային պաթոլոգիան:** Սրտային պաթոլոգիան հաճախ ներկայացվում է աորտայի վեր ելնող հատվածի հետ, որտեղ նկատվում է պատերի հաստացում և դիլատացիա: Ավելի հազվադեպ ձևավորվում է անևրիզմ: Աորտայի ախտահարումը սովորաբար համակցվում է աորտալ անբավարարությամբ: Կորոնար անոթների ախտահարման կլինիկական նշաններն են՝ ցավեր կրծքավանդակի շրջանում, հևոց, սրտխփոց, ստենոկարդիայի նոպաներ: Նկատվում են հիվանդների 30%-ի շրջանում: Հնարավոր է նաև միոկարդի ինֆարկտի զարգացում: Բացի դրանից,

հիվանդների շրջանում չի բացառվում միոկարդիտի, պերիկարդիտի, էնդոկարդիտի ի հայտ գալը:

**Ջարկերակային հիպերթենզիա:** Ջարկերակային հիպերթենզիան առկա է 35-50%-ի հիվանդների շրջանում և բնորոշ է հիվանդության երկրորդ, երրորդ անատոմիական տեսակներին: Դրա զարգացումը կախված է ռենովասկուլյար մեխանիզմից, կենտրոնական հեմոդինամիկայի խանգարումներից, երիկամային զարկերակների ախտահարումից և այլն: Ընդ որում, ձախ երիկամի զարկերակների ախտահարումը շատ ավելի հաճախ է նկատվում:

**Ախտորոշումը:** Հիվանդության ախտորոշումը կատարվում է՝ համաձայն հետևյալ դասակարգման սանդղակի.

Առնվազն 3 չափորոշիչների առկայությունը դիագնոզի հնարավորություն է տալիս՝ 99,5% զգայունությամբ և 97,8% սպեցիֆիկությամբ:

**Տակայաստի հիվանդության ախտորոշման չափորոշիչներ (Arend W.P. et al., 1990)**

<b>Չափորոշիչներ</b>	<b>Որոշիչներ</b>
1. Տարիքը՝ 40 տարեկանից բարձր	Հիվանդության սկիզբը՝ մինչև 40 տարեկան
2. Ընդմիջվող կաղություն	Դիսկոմֆորտ, շարժման ժամանակ թուլություն մկաններում:
3. Պուլսի թուլացում՝ ձախ բազկային զարկերակների վրա	Պուլսացիայի թուլացում մեկ կամ երկու բազկային զարկերակների վրա:
4. Արտերիալ ճնշման բարձրացում 10մմ/սս	10մմ/սս տարբերություն բազկային զարկերակների միջև:
5. Աղմուկ՝ ենթամարակային զարկերակներների և որովայնային արտայի վրա	Ենթամարակային զարկերակների վրա և աուսկուլտացիայի ժամանակ որովայնային արտայի շրջանում աղմուկ:
6. Անգիոգրաֆիկ փոփոխություններ	Աորտայի և դրա խոշոր ճյուղերի լուսանցքի նեղացում կամ օկկլյուզիա, որը կապված չէ աթերոսկլերոզի և ֆիբրոմոսկլյուլյար դիսպլազիայի հետ :

**Բուժումը:** Գլյուկոկորտիկոիդներ, մետոտրեքսատ, ցիկլոֆոսֆամիդ: Հիվանդի բուժումը կազմակերպվում է մի քանի մասնագետների՝ ռևմատոլոգի, սրտաբանի, անգիովիրաբույժի և ռադիոլոգի կողմից:

**Կանխատեսումը:** Երեխաների շրջանում մահացությունը սկզբնական 10 տարվա ընթացքում հասնում է 5 %-ի:

**Բեհչետի հիվանդություն**

Նկարագրված է մաշկաբան Հուլուսի Բեհչետի կողմից 1937 թվականին, որից հետո հիվանդությունը կրում է հեղինակի անունը: Բեհչետի հիվանդությունը քրոնիկ, բորբոքային, բազմահամակարգային ախտահարում է, որի էթիոլոգիան առ այսօր լիովին պարզ չէ:

**Տարածվածությունը:** Հիվանդությունն ավելի հաճախ հանդիպում է Պարսկաստանում, Թուրքիայում, տարածված է ճապոնիայում, Չինաս-

տանում և Միջին Արևելքի երկրներում: Ճապոնիայում տարածվածությու-  
նը կազմում է 1 դեպք 10 հազար բնակչության, Մեծ Բրիտանիայում՝ 0,  
064, իսկ ԱՄՆ-ում՝ 1 դեպք 800 հազարից:

**Կլինիկան:** Կլինիկան ընդգրկում է դասական տրիադա՝ ուլեիտ,  
բերանի խոռոչի և սեռական օրգանների խոցոտում: Հիվանդների շրջա-  
նում զարգանում են բերանի խոռոչի աֆտոզ խոցեր, որոնք ունեն  
ռեցիդիվող բնույթ, ընդ որում, տարբերում են մանր աֆտաներ, խոշոր  
խոցեր ու նաև հերպետիֆորմ ցաներ, որոնք ձուլվալու հակում ունեն:  
Խոցերի քանակը բերանի խոռոչում տատանվում է 6-100, իսկ դրանց  
չափերը կարող են տատանվել 2-12մմ, ունեն տարբեր տեղակայումներ:  
Պետք է նշել, որ այս խոցային ստոմատիտը կարող է տևել մի քանի օրից  
մինչև մի քանի ամիս: Բացի դրանից, ռեցիդիվող խոցեր հայտնաբերվում  
են նաև սեռական օրգանների վրա, խիստ ցավոտ են, որը յուրահատուկ է  
այս հիվանդությանը:

Սովորաբար Բեհչետի հիվանդության ժամանակ խոցային պրոցեսը  
3-4 ռեցիդիվ է ունենում:

**Աչքերի ախտահարումը:** Աչքերի ախտահարումը զարգանում է  
աֆտոզ ստոմատիտից մի քանի շաբաթ հետո: Ախտահարման ախտա-  
նիշները սովորաբար ցավով չեն արտահայտվում, և ախտահարվում են  
աչքերի առաջնային և հետին հատվածները: Սա 4-10 տարեկանից հետո  
նպաստում է տեսողության վատթարացմանը:

**Մաշկային երևույթները:** Մաշկային երևույթները բազմազան են և ոչ  
սպեցիֆիկ: Հիվանդների շրջանում կարող են հանդիպել հանգուցային  
երիթեմա, պապուլաներ, պուստուլաներ և ֆոլիկուլիտներ: Ախտորոշիչ  
նշանակություն ունի պատեռոզիայի թեստը, որը դրական է մինչև 75%  
հիվանդների շրջանում:

**Արթրիտիկ ախտանիշը:** Արթրիտիկ ախտանիշը կարող է զարգանալ  
մոնո- կամ օլիգոարթրիտ, գերազանցապես ախտահարում է սրունք-  
թաթային, ծնկային հոդերը, նաև դաստակների մանր հոդերը: HLA-B27  
անտիգեն կրողների շրջանում զարգանում է նաև սակրոիլիտ:

**Նյարդային համակարգի ախտահարումը:** Նյարդային համակարգի  
խանգարումներն ունեն բավականին մեծ սպեկտր, կարող են կրել թեթև  
բնույթ, սակայն հիվանդների շրջանում բավականին հաճախ կարող են  
հանդիպել ցերեբրալ ատաքսիա, պարալիզ:

**Անոթների ախտահարումը:** Անոթային ախտահարումներն ուրույն  
տեղ են գրավում հիվանդության ժանրության կլինիկայում, որտեղ  
հատուկ նշանակություն ունեն երակային խցանումները, և կարող է

զարգանալ համապատասխան ախտանիշներ, օրինակ՝ նյարդային անոթների թրոմբոզի ժամանակ Բադ-Կիառի ախտանիշը: Խոշոր այլ անոթների օկկլյուզիաները և անևրիզմաները կարող են հասցնել վերջույթների իշեմիայի, ուղեղի և միոկարդի ինֆարկտի:

**Ախտորոշումը:** Հատուկ ստեղծված միջազգային խումբը (International Study group for Behcet's disease, 1990) առաջարկել է հիվանդության ախտորոշման հետևյալ չափորոշիչները.

**Բեհչետի հիվանդության ախտորոշման միջազգային չափորոշիչներ**

Բերանի խոռոչի ռեցիդիվող խոցոտում	Բժշկի կամ հիվանդի հայտնաբերած մանր կամ մեծ աֆտաներ, հերպետիֆորմ խոցոտում, որոնք 12 ամսվա ընթացքում ռեցիդիվում են 3 անգամից ոչ պակաս:
Սեռական օրգանների ռեցիդիվող խոցոտում	Բժշկի կամ հիվանդի հայտնաբերած աֆտոզ կամ սպիացող խոցոտում:
Աչքերի ախտահարում	Ակնաբույժի կողմից հայտնաբերված առաջնային, հետին ուլթիտ, ապակենման մարմնում բջիջներ, ցանցենու վասկուլիտ:
Մաշկի ախտահարումներ	Հանգուցային երիթեմա կամ փսևոֆոլիկուլիտ, պապուլոպուստուլոզ ցան, ակնենման հանգույցներ, որոնք հայտնաբերվում են այն հիվանդների շրջանում, որոնք չեն ստացել հորմոններ և պոստպուբերտատ շրջանում են:
Պատերզայի դրական թեստ	Գնահատվում է բժշկի կողմից 24-48 ժամ հետո:

Մեջբերում. բերված տվյալները համապատասխանում են Բեհչետի հիվանդությանը միայն այն ժամանակ, երբ այլ հիվանդություն ախտորոշված չէ:

**Բուժումը:** Հիվանդության ակտիվ փուլում նշանակվում են գլյուկոկորտիկոստերոիդներ 10-15 մգ/օր: Բուժման մեջ կարևոր տեղ է տրվում ցիտոտոքսիկ դեղամիջոցներին: Ծանր ուլթիտների դեպքում խորհուրդ է տրվում ցիկլոսպորին: Կան տվյալներ հակավիրուսային դեղամիջոցների և  $\alpha$ -ինտերֆերոնի արդյունավետության մասին:

**Հանգուցային պոլիարտերիիտ (ՀՊ)**

Հանգուցային պոլիարտերիիտը համակարգային հիվանդություն է, որի դեպքում ախտահարվում են միջին և մանր զարկերակները, արտերիոլները, վեոուլները և մազանոթները: Հիվանդության կլինիկամորֆոլոգիական նշանները հանդիպում են և կարող են զարգանալ նաև տարբեր հիվանդությունների դեպքում՝ յուլվենիլ ռևմատոիդ արթրիտ, Շոգրենի համախտանիշ, ՉԻԱՀ և այլն:

**Կլինիկական պատկերը:** Հանգուցային պոլիարտերիիտը հանդիպում է ավելի հաճախ տղամարդկանց շրջանում, քան կանանց (հարաբերությունը 2:1), հիվանդանում են նաև երեխաները: Հիվանդությունն

ավելի հաճախ հանդիպում է այն շրջաններում, որտեղ բարձր է հեպատիտով հիվանդացությունը: Պրոցեսը սկսվում է աստիճանաբար, որոշ դեպքերում՝ սուր (դեղամիջոցների ընդունումից հետո) տենդով, միալգիաներով, արթրիտիկ ախտանիշով, քաշի անկմամբ և մաշկային ցաներով:

**Ընդհանուր երևույթներ:** Տենդը նկատվում է հիվանդների 90%-ի շրջանում, երբեմն կարող է կրել անհայտ գենետիկ տենդի պատկեր: Հաճախակի հանդիպող ախտանիշներից է պրոգրեսիվող կախեքսիան, որը նաև վկայում է հիվանդության ակտիվության մասին:

**Ոսկրամկանային համակարգի ախտահարումը:** Հիվանդների 50-60%-ի շրջանում նկատվում են միալգիաներ, որոնք կապված են վերջույթների իշեմիայի հետ: Այս երևույթն ավելի հաճախ տեղակայվում է ձկնամկանում և նախորդում է նեյրոպաթիայի զարգացման սկզբին: Հիվանդների ավելի քան կեսի շրջանում զարգանում է արթրիտ, որն ունի տրանզիտոր թռչող բնույթ և չի հասցնում դեֆորմացիաների: Երբեմն հանգուցային պոլիարտերիտի սկիզբը կարող է նմանվել յուվենիլ ռևմատոիդ արթրիտի սկզբնական կլինիկական պատկերին:

**Մաշկի ախտահարումները:** Մաշկի ախտահարումները հիվանդության առաջին նշաններն են, որոնք ընդգրկում են շոշափվող պուրպուրան, հանգույցների առկայությունը (զարկերակների անևրիզմատիկ փոփոխությունները), ցանցային լիվեդո: Բացի դրանից, հնարավոր են մաշկի ինֆարկտը և մատների ֆալանգների դիստալ հատվածների իշեմիկ փոփոխությունները:

**Նյարդային համակարգի ախտահարումը:** Առաջնային նշաններից մեկը պերիֆերիկ նեյրոպաթիան է, որը հանդիպում է հիվանդների 50-70%-ի շրջանում: Բացի դրանից, կարող է զարգանալ սենսոմոտոր նեյրոպաթիա՝ Հիենա-Բառե համախտանիշը: Կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումներն ավելի սակավաթիվ են և բնորոշվում են ցնցումներով, ուղեղի ինֆարկտով կամ կաթվածով, պսիխոզներով և գլխացավերով:

**Երիկամների ախտահարումը:** Երիկամների ախտահարումը կապված է անոթային մեֆրոպաթիայի հետ: Բնորոշվում է չափավոր պրոտեինուրիայով, միկրոհեմատուրիայով, լեյկոցիտուրիայով: Սակայն նկարագրված են երիկամի ինֆարկտներ՝ մեֆրոտիկ համախտանիշի և սուր երիկամային անբավարարության զարգացումով: Որոշ հիվանդների շրջանում զարկերակային հիպերթենզիան հիվանդության զարգացման առաջնային նշաններից է: Երիկամների գերծայնային հետազոտման

դեպքում 60%-ի շրջանում հայտնաբերվում են անոթային ստենոտիկ փոփոխություններ: Հազվագյուտ կլինիկական նշաններից է հարերիկամային հեմատոմաների գոյացումը, որն երիկամային անոթների անևրիզմաների պատռվածքի հետևանք է լինում:

**Արտ-անոթային համակարգի ախտահարումը:** Արտի ախտահարումը դիտվում է հիվանդների գերակշռող մասի շրջանում և արտահայտվում է սրտի ռիթմի խանգարումներով, մանր օջախային ինֆարկտներով: Երբեմն կարող է զարգանալ սրտային անբավարարություն, որը պայմանավորված է կոռոնարիտով, զարկերակային հիպերթենզիայով և երիկամային անբավարարությամբ: Պերիկարդիտը հազվագյուտ ախտահիշ է և սովորաբար պայմանավորված է ուրեմիայով:

**Աղեստամոքսային տրակտի ախտահարումը:** Բնորոշ հատկանիշներից է որովայնային ցավը, որը պայմանավորված է աղքիների իշեմիայով, բացի դրանից, մեզենտերիալ անոթների թրոմբոզով, աղիքների նեկրոզով և պերիտոնալիտով: Բավականին հաճախակի հանդիպող հատկանիշներից է լյարդի ախտահարումը, որն արտահայտվում է հեպատոմեգալիայով: Նկարագրված են լյարդի ինֆարկտներ, ենթաստամոքսային գեղձի կիստաների գոյացում:

**Այլ օրգանների ախտահարումները:** Ամործիների ախտահարումը (օրխիտ, էպիդիդիմիտ) դասակարգային չափորոշիչ է և ըստ բիոպսիայի տվյալների՝ հանդիպում է հիվանդների 80%-ի շրջանում: Օֆտալմոլոգիական փոփոխությունները հանդիպում են 10% հիվանդների շրջանում և արտահայտվում են կոնյունկտիվիտով, իրիտով, ոչ գրանուլեմատոզ ուլթիտով կամ պայմանավորված են լինում ցանցենուկենտրոնական զարկերակների օկկլյուզիայով:

**Լաբորատոր հետազոտությունների տվյալները:** Հանգուցային պերիարտերիիտի սպեցիֆիկ մարկերներ չկան: Սովորաբար հանդիպում են ԷՆԱ-ի բարձրացում, լեյկոցիտոզ, թրոմբոցիտոզ, չափավոր նորմոքրոմ անեմիա: Բնորոշ է հիմնային ֆոսֆատազայի կոնցենտրացիայի բարձրացումը: B-հեպատիտի անտիգենը հայտնաբերվում է հիվանդների 10-54%-ի շրջանում: Ռևմատոիդ և հակամուկլեար գործոնները հայտնաբերվում են սակավ դեպքերում:

**Ախտորոշումը:** Ախտորոշման սկզբնական փուլում անհրաժեշտ է ժխտել այն հիվանդությունները, որոնք իրենց կլինիկական նշաններով նման են հանգուցային պերիարտերիիտին, որից հետո հնարավոր է լինում ախտորոշել հիվանդությունը՝ ըստ ընդունված դասակարգային չափորոշիչների:

Մեջբերում: 3 և ավելի չափորոշիչների առկայությունը թույլ է տալիս ավտորոշել հանգուցային պերիարթերիիտը: Տվյալ համակարգի զգալունությունը կազմում է 2%, իսկ սպեցիֆիկությունը՝ 7%:

**Հիվանդություններ և դրանց արտահայտումները, որոնք նման են հանգուցային պերիարթերիիտին**

Հիվանդություն	Արտահայտումներ, որոնք նման են հանգուցային պերիարթերիիտին
Չախ նախասրտի միջսոմա	Մաշկի էմբոլիա
Խոլեստերինային էմբոլիզացիա	Ստորին վերջույթների լիվեդովասկուլիտ
Ստաֆիլակոկային, հոնոկոկային ինֆեկցիաներ	Մաշկի էմբոլիա
Լայմի հիվանդություն	Պերիֆերիկ նեյրոպաթիա
Ինֆեկցիոն էնդոկարդիտ	Մաշկի ախտահարում Գլոմերուլոնեֆրիտ
Չարորակ գոյացություններ	Մաշկի ախտահարում Կոնստիտուցիոնալ խանգարումներ

**Բուժումը:** Բուժումն ընդգրկում է գլյուկոկորտիկոիդներ, ցիկլոֆոսֆամիդ, ազաթիոպրին: Որոշ հիվանդների շրջանում արդյունավետ է մետոտրեքսատը: Այն հիվանդները, որոնք ռեֆրակտեր են ստանդարտ թերապիայի նկատմամբ, կիրառվում է պոլիս-թերապիա՝ մեթիլպրեդնիզոլոնով: Ե հեպատիտի ռեպլիկացիայի մարկերոնները հայտնաբերելու դեպքում կատարվում է պլազմաֆերեզ:

**Հանգուցային պոլիարթերիիտի ավտորոշման դասակարգային չափորոշիչներ (Lightfoot R.W. et al., 1990)**

Չափորոշիչներ	
1.Քաշի անկում >4 կգ	Քաշի անկում 4 կգ-ից ավելի, որը կապված չէ սնուցման առանձնահատկությունների հետ:
2.Ցանցային լիվեդո	Մաշկի պատկերի փոփոխություն մարմնի և վերջույթների վրա:
3.Ցավ անորձիներում	Ցավը կապված չէ ինֆեկցիաների, վնասվածքների և այլ հիվանդությունների հետ:
4.Միալգիաները ստորին վերջույթներում ցավեր, թուլություն	Դիֆուզ միալգիաներ (բացառությամբ ուսային և գոտկային հատվածի) կամ թուլություն, ցավ ստորին վերջույթների մկաններում:
5.Մոնոնևրիտ կամ պոլինեյրոպաթիա	Համապատասխան ներոլոգիական ախտահարումների զարգացում:
6.Դիաստոլիկ ճնշում 90մմ/սս և ավելի	Չն ճնշման բարձրացում:
7.Միզանյութի կամ կրեատինինի բարձրացում արյան մեջ	Միզանյութի բարձրացում 14,4մմոլ/լ-ից ավելի կամ կրեատինինի՝ 133 մմոլ/լ-ից ավելի: Երևույթը պայմանավորված չէ դեհիդրատացիայով և միզուղիների օբստրուկցիայով:

8. Ե հեպատիտի վիրուս	Ե հեպատիտի վիրուսի մակերեսային անտիգենի առկայություն կամ հակամարմինների հայտնաբերում:
9. Արտերիոգրաֆիկ փոփոխություններ	Վիսցերալ զարկերակների օկկլյուզիաներ, անևրիզմներ, որոնք կապ չունեն աթերոսկլերոզի, ֆիբրոմկանային դիսպլազիայի և այլ ոչ բորբոքային հիվանդությունների հետ:
10. Մանր և միջին զարկերակների բիոպսիա	Անոթի պատի գրանուլոցիտար և մոնոնուկլեար բջջային ինֆիլտրացիա:

## ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

### I ՍԱՍ

Մանկաբուժության ներածությունը: Մանկաբուժությանը որպես ընդհանուր բժշկական կրթության բաղկացուցիչ մաս: Մանկության շրջանները: /Ս. Սարգսյան/	4
Անամնեզի հավաքման առանձնահատկությունները երեխաների շրջանում: /Ն. Շահվերդյան/	12
Պրենատալ և պոստնատալ աճ, աճի և զարգացման խանգարումների սեմիոտիկան: Աճի գնահատման ցենտիլ կորերը և շարքերը: /Ս. Հարությունյան/	17
Երեխաների նյութափոխանակության առանձնահատկությունները: /Կ. Պողոսյան/	39
Վաղ հասակի երեխաների սնուցումը: Կրճքով սնուցումը: /Ս. Հարությունյան/	43
Երեխաների ԿՆՀ առանձնահատկությունները, ախտահարումների սեմիոտիկան: Երեխաների զարգացման հիմունքները: /Բ. Սուխուդյան/	71
Երեխաների զարգացման գնահատումը տարբեր տարիքային խմբերում, սկրինինգային ծրագրերը: Հասկացությունը հատուկ կարիքներով անկարող երեխաների կամ հաշմանդամության մասին: /Բ. Սուխուդյան/	75
Երեխաների զարգացումը դպրոցահասակ և դեռահաս տարիքում, դեռահասության խնդիրները: HEADSS մոտեցումը: Դեռահասներին բարյացակամ ծառայությունները: /Ս. Սարգսյան/	97
Երեխաների մաշկի, ենթամաշկի առանձնահատկությունները, ախտահարումների սեմիոտիկան: /Ս. Առուստամյան/	108
Երեխաների ոսկրահոդային և մկանային համակարգերի առանձնահատկությունները, ախտահարումների սեմիոտիկան: /Ա. Երիջանյան/	117
Ռախիտ, ռախիտանման հիվանդությունները: Ռախիտանման հիվանդությունները, տարբերակիչ ախտորոշումը: /Գ.Այվազյան/	127
Երեխաների շնչառական համակարգի առանձնահատկությունները, ախտահարումների սեմիոտիկան: /Ս. Սարգսյան/	136
Սուր շնչառական ինֆեկցիաները: Սուր շնչառական ինֆեկցիաների վարումը ըստ ԱՀԿ ուղեցույցների: /Ս. Սարգսյան/	146

Սուր թոքաբորբերը, դրանց կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությունները մանկության տարբեր շրջաններում: <b>/Ս.Սարգսյան/</b>	154
Թոքերի քրոնիկ հիվանդությունները: <b>/Ս. Հարությունյան/</b>	164
Երեխաների սիրտանոթային համակարգի առանձնահատկությունները, ախտահարումների սեմիոտիկան: <b>/Վ. Բաղդասարյան, Ա.Քրիստոսդուրյան/</b>	174
Պտղի արյան շրջանառությունը: <b>/Գ.Այվազյան/</b>	181
Սրտի բնածին արատները: <b>/Վ. Տեր-Ոսկանյան/</b>	184
Ռևմատիկ տենդը: Երեխաների ռևմատիկ տենդի առանձնահատկությունները, տարբերակիչ ախտորոշումը: <b>/Յ. Սարգսյան/</b>	199
Կարդիտներ, տարբերակիչ ախտորոշումը: <b>/Վ. Բաղդասարյան/</b>	202
<b>II ՄԱՍ</b>	
Նեոնաթոլոգիայի ներածությունը: Պերինատալ հիպօքսիան, շնչառական խանգարումների համախտանիշը: <b>/Յ. Կալենտերյան/</b>	218
Նորածնի առաջնային զննումը: Ապգարի սանդղակը:	219
Նորածնային շրջանի անցողիկ վիճակները: <b>/Վ. Պողոսյան/</b>	223
Նորածնային շրջանի հիպերբիլիրուբինեմիաները, տարբերակիչ ախտորոշումը: Նորածնի հեմոլիտիկ հիվանդությունը: <b>/Ա. Քրիստոսդուրյան/</b>	229
Նորածինների թարախասեպտիկ հիվանդությունները: Նորածնային սեպսիսը: Նորածնային թոքաբորբը: <b>/Վ. Սիմոնյան/</b>	238
Երեխաների ստամոքսաղիքային համակարգի առանձնահատկությունները, ախտահարումների սեմիոտիկան: <b>/Գ. Ամարյան, Ն. Մկրտչյան/</b>	258
Սնուցման խրոնիկ խանգարումները: <b>/ Ա.Պետրոսյան/</b>	274
Սուր փորլուծությունը մանկական տարիքում: Սուր փորլուծության վարման ԱՅԿ ուղեցույցները: <b>/Զ. Բ. Մելքոնյան/</b>	284
Մալաբսորբցիայի համախտանիշը: <b>/Գ. Ամարյան/</b>	296
Անհետաձգելի իրավիճակները մանկաբուժությունում: <b>/Յ. Կալենտերյան/</b> Գաստրոդուդենիտները, խոցային հիվանդությունը: <b>/Գ. Ամարյան/</b>	317
Աղիների բորբոքային հիվանդությունները մանկական տարիքում: <b>/Գ. Ամարյան/</b>	309
Պանկրեատիտները: Ն. Բաղդասարյան	333

Բիլիար համակարգի հիվանդությունները: Խրոնիկ հեպատիտները: /Ն. Բաղդասարյան/	342
Արյան և արյունաստեղծ օրգանների առանձնահատկությունները մանկության տարբեր տարիքային շրջաններում, ախտահարումների սեմիոտիկան: Ներարգանդային արյունաստեղծումը: Վաղ հասակի անեմիաները: /Ա. Երիջանյան/	375
Միզային համակարգի առանձնահատկությունները, ախտահարումների սեմիոտիկան: /Ա. Սարգսյան/	381
Գլոմերուլոնեֆրիտները երեխաների մոտ: Միզուղիների ինֆեկցիաները: /Ա. Սարգսյան/	419
Երեխաների իմուն համակարգի առանձնահատկությունները: Իմունոդեֆիցիտային վիճակները: /Ա. Բալյան/	432
Շնչական ակերզոզները մանկական տարիքում, տարբերակիչ ախտորոշումը: Բրոնխյալ ասթման: /Ա. Քրիստոսդուրյան/	443
Կանխարգելիչ պատվաստումների օրացույցը, հակացուցումները, բարդությունները: /Ա. Պետրոսյան, Ա. Բալյան/	450
Յուվենիլ ռևմատոիդ արթրիտ: /Զ. Սարգսյան/	461
Իմունաախտաբանական հիվանդությունները: /Ա. Գալստյան/	468