

# ԴԱՇՏԱՆԸ ԴԵՌԱՐԱՍՈՒԹՅԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

## Ներածություն

Երիտասարդ պացիենտների և նրանց ծնողների գիտելիքները նորմալ դաշտանի մասին սովորաբար անբավարար են: Որոշ աղջիկներ բժշկական օգնության են դիմում այն դեպքում, երբ դաշտանային ցիկլը նորմալի սահմաններում է: Մյուսները չգիտեն, որ իրենց դաշտանային արյունահոսությունը նորմալ է, և այն կարող է նշանակալի ու երկարաժամկետ առողջական խնդիրներ առաջացնել: Շատ դեպքերում անգամ բուժաշխատողներն են դժվարանում տարբերակել դեռահասության շրջանի նորմալ դաշտանը ոչ նորմալից, հստակ գնահատել առաջին և հաջորդող դաշտանների և դաշտանային ցիկլերի տևողությունն ու դաշտանի առատությունը: Այնպես որ, թե՛ պացիենտները, և թե՛ բուժաշխատողները կարիք ունեն հարստացնելու իրենց գիտելիքները դեռահասության շրջանում դաշտանային ցիկլի առանձնահատկությունների մասին:

Դեռահաս աղջնակի ամենամյա բժշկական քննության ընթացքում դաշտանային ցիկլի տվյալների գնահատումը, որպես լրացուցիչ կենսական նշան (ինչպիսին են զարկերակային ճնշումը, սրտի զարկերի և շնչառության հաճախությունը, մարմնի ջերմաստիճանը), ամրացնում է պոպուլյացիայի պատկերացումները վերջինիս կարևորության մասին: Դեռահասության շրջանում դաշտանի խանգարումների արձանագրումը նպաստում է մեծահասակ տարիքում առողջությանը վնասող վտանգավոր վիճակների վաղ հայտնաբերմանը:

## Նորմալ դաշտանային ցիկլը

### Մենարխե

Սկսած 1800 թվականներից մինչև 1950 թվականները զարգացած ուրբան պոպուլյացիայում արձանագրվել է մենարխեի տա-

րիքի երիտասարդացում, սակայն հետագայում՝ վերջին 40-50 տարիների ընթացքում, այդ տենդենցը վերացավ: Համաձայն US National Health and Nutrition Examination Survey տվյալների (2003թ.), բացառություն են կազմում աֆրոամերիկացիները, որոնց մոտ մենարխեն միջինում 5,5 ամսով ավելի վաղ է տեղի ունենում, քան 30 տարի առաջ: Ընդհանրապես, մենարխեի տարիքը տարբեր ազգերի մոտ տարբեր է: ԱՄՆ-ում սևամորթ աղջիկների հասունացումը, ներառյալ մենարխեն, ավելի վաղ է սկսվում, քան սպիտակ աղջիկներինը, սակայն երկրորդային սեռական զարգացումն ավարտվում է մոտավորապես նույն տարիքում: Հայտնի է նաև, որ զարգացող երկրների կանանց բնորոշ է սեռահասության և մենարխեի ավելի ուշ սկիզբ: Օրինակ՝ Հայիթիում մենարխեի միջին տարիքը 15,37 տարեկանն է:

Սեռահասության ժամկետների վրա կարող են ազդել նաև շրջակա միջավայրի գործոնները, ներառյալ սոցիալ-տնտեսական վիճակը, սնուցումը:

Մենարխեի միջին տարիքը զարգացած երկրների լավ սնված ազգաբնակչության համար հարաբերականորեն կայուն է՝ միջին (մեդիան) տարիքը 12 տ-ից 13տ-ում է (աղյուսակ 1): 11,11 տարեկանում դաշտան են ունենում աղջիկների միայն 10%-ը, 13.75 տարեկանում՝ 90%-ը:

Մենարխեն սովորաբար տեղի է ունենում թելարխեից (կրծքագեղձի թմբիկի զարգացման սկիզբը) 2-ից 3 տարի հետո՝ կրծքագեղձի զարգացման (ըստ Թանների) IV փուլում և հազվադեպ՝ մինչև III փուլը: Աղջիկների 98%-ն ունենում են մենարխե մինչև 15 տարեկանը: Ավանդաբար, առաջնային ամենոռեան սահմանվում է, երբ մինչև 16 տարեկանը մենարխեն բացակայում է: Սակայն, օգտագործելով վիճակագրորեն ստացված 14-ից 15 տարեկանների

ուղեցույցները, ախտորոշման և բուժման ենթակա շատ անկանոնություններ կարելի է ավելի վաղ հայտնաբերել:

Առաջնային ամենոռեա կարելի է ճանաչել այն դեռահասների մոտ, ովքեր մենարխեզեն ունեցել՝ ա. մինչև 15 տարեկանը, բ. թելարխեից հետո 3 տարիների ընթացքում:

Գնահատման անհրաժեշտություն կա նաև այն դեպքերում, երբ մինչև 13 տարեկանը կրծքագեղձի զարգացումը բացակայում է:

**Աղյուսակ 1. Նորմալ դաշտանային ցիկլը երիտասարդ տարիքում**

Մենարխեի մեղիան տարիքը	12.43 տարեկան
Ցիկլի միջին տևողությունը	32.2 օր առաջին գինեկոլոգիական տարում
Դաշտանային ցիկլի տևողության սահմանները	21-45օր
Դաշտանի տևողությունը	7 օր
Հիգիենիկ պարագաների օգտագործումը	3-6 միջադիր օրական

**Ցիկլի տևողությունը և ձվազատումը**

Դեռահասության շրջանում դաշտանային ցիկլը հաճախ անկանոն է, հատկապես առաջինից մինչև երկրորդ ցիկլն ընկած ժամանակամիջոցում: Առողջապահության Համաշխարհային Կազմակերպության կողմից կատարված միջազգային և բազմակենտրոն հետազոտության տվյալներով (1986), մենարխեից հետո առաջին ցիկլի միջին տևողությունը կազմել է 34 օր, իսկ 38% դեպքերում գերազանցել է 40 օրը: 10%-ի մոտ առաջին և երկրորդ դաշտանների միջև ժամանակահատվածը գերազանցել է 60 օրը և 7% դեպքերում առաջին ցիկլի տևողությունը կազմել է 20 օր:

Առաջին դաշտանի ժամանակ շատերն արյունահոսում են 2-ից մինչև 7 օր: Դաշտանային կյանքի սկիզբը բնութագրվում է անօվուլյատոր ցիկլերով, սակայն ձվազատման հաճախականության վրա ազդում են մենարխեի տարիքը և դրանից հետո անցած ժամանակը: Վաղ մենարխեն ասոցացվում է օվուլյատոր ցիկլերի վաղ սկզբի հետ: Երբ մենարխեի տարիքը 12 տարեկանից փոքր է, ցիկլերի 50%-ն օվուլյատոր են առաջին գինեկոլոգիական տարում (մենարխեին

հաջորդող տարի): Հակառակ դրան, այն կանանց մոտ, ում մենարխեն ուշ է տեղի ունեցել, հնարավոր է, որ ցիկլերը դառնան լիարժեք օվուլյատոր մենարխեից հետո՝ 8-ից 12 տարիների ընթացքում: Չնայած փոփոխականությանը, մեծամասամբ նորմալ ցիկլերի սահմաններն են 21-ից մինչև 45 օրը, նույնիսկ առաջին գինեկոլոգիական տարում, սակայն հնարավոր են նաև կարճ՝ 20 օրից քիչ, կամ երկար՝ 45 օրից ավելի ցիկլեր: Երկար ցիկլերը սովորաբար կապված են անօվուլյացիայի հետ և ավելի հաճախ տեղի են ունենում մենարխեից հետո առաջին 3 տարիների ընթացքում, տարիքի հետ կարճանում և ավելի կանոնավոր են դառնում: Մենարխեից հետո երրորդ տարում դաշտանային ցիկլերի 60%-ից 80%-ը տևում են 21-ից 34 օր, ինչպես բնորոշ է մեծերին: Նորմալ ցիկլը հաճախ հաստատվում է վեցերորդ գինեկոլոգիական տարում, մոտավորապես 19 կամ 20 տարեկանում:

**Ոչ նորմալ դաշտանային ցիկլ**

**Ինտերվալի երկարում**

Որոշ բժշկական վիճակներ դեռահասների մոտ կարող են անկանոն դաշտանի կամ վերջինիս բացակայության պատճառ հանդիսանալ: Չնայած երկրորդային ամենոռեան սահմանվում է որպես դաշտանի բացակայություն 6 ամսվա ընթացքում, հազվադեպ է լինում, որ աղջիկների և դեռահասների ամենոռեան պահպանվի ավելի քան 3 ամիս կամ 90 օր: Հետևաբար, կարևոր է սկսել երկրորդային ամենոռեայի գնահատումը դաշտանի՝ 90 օրից ավելի բացակայության դեպքում: Աղջիկները և դեռահասները, ովքեր ունեն անկանոն ցիկլեր՝ դաշտանների միջև 3 ամսից ավելի դադարով, պետք է հետազոտվեն և ոչ թե տեղեկացվեն, որ «նորմալ» է ունենալ անկանոն ցիկլ առաջին գինեկոլոգիական տարում:

Անկանոն դաշտանը կարող է ասոցացվել հիպոթալամուս-հիպոֆիզային էնդոկրին ֆունկցիայի փոփոխություններ առաջաց-

նող մի շարք վիճակների հետ, ներառյալ հղիությունը, էնդոկրին և այլ ձեռքբերովի խանգարումները (**Աղյուսակ 2**):

Սովորաբար, ձվարանների պոլիկիստոզի

Մինչ ԶՊԿՅ ախտորոշման հաստատումը պետք է բացառել հիպերպրոլակտինեմիան, մակերիկամների և ձվարանների ուռուցքը և դեղերի ազդեցությունը (danazol և որոշ հոգեմետ դեղամիջոցներ): Չնայած բնածին մակերիկամային հիպերպլազիան ընդհանուր պոպուլյացիայում հաճախ չի հանդիպում, այն պետք է ժխտվի 17-հիդրոքսիպրոգեստերոնային թեստի բացասական արդյունքով (չիճուկուն խտությունը 1000 նգ/դլ-ից ցածր): ԶՊԿՅ-ի բուժումն ուղղված է դաշտանային անկանոնությունների, հիրսուտիզմի, գիրության կամ ինսուլինային ռեզիստենտակալության դեմ: Դաշտանային անկանոնություններ կարող են առաջանալ գոնադոտրոպին-ռիլիզինգ հորմոնի արտադրության խախտման, ինչպես նաև քաշի զգալի նվազեցման, ջանքեր պահանջող վարժությունների, քնելու կամ ուտելու սովորությունների զգալի փոփոխությունների կամ ուժեղ սթրեսի պատճառով: Դաշտանային անկանոնությունները զուգորդվում են նաև քրոնիկական հիվանդություններով, ինչպիսին են վատ կարգավորվող շաքարային դիաբետը, գենետիկական և բնածին վիճակները, օրինակ՝ Թյորների համախտանիշը և գոնադային դիսգենեզիայի այլ ձևերը:

Միշտ պետք է նկատի ունենալ հղիությունը, նույնիսկ եթե պացիենտը ժխտում է սեռական ակտիվությունը:

Առատ դաշտան

Առաջին դաշտանի ժամանակ սովորաբար հոսքը միջին առատության է, և օգտագործվող հիգիենիկ պարագաների լրացուցիչ կարիք չի լինում: Փորձագետները նշում են, որ կորցրած արյան միջին քանակը

**Աղյուսակ 2. Դաշտանի անկանոնությունների պատճառները**

Հղիություն
Էնդոկրին պատճառներ.
Վատ հսկվող շաքարային դիաբետ
Ձվարանների պոլիկիստոզի համախտանիշ
Կուշինգի հիվանդություն
Վահանագեղձի դիսֆունկցիա
Ձվարանի վաղաժամ անբավարարություն
Ուշ սկզբով մակերիկամների բնածին հիպերպլազիա
Ձեռքբերովի վիճակներ
Սթրեսով պայմանավորված հիպոթալամուսային դիսֆունկցիա
Դեղամիջոցներ
Վարժություններով դրդված ամենորեա
Ուտելու անկանոնություններ (և՛ անոռեսիա, և՛ բուլիմիա)
Ուռուցքներ
Ձվարանի ուռուցք
Մակերիկամի ուռուցք
Պրոլակտինոմա

համախտանիշի (ԶՊԿՅ) արդյունքում, դաշտանների միջև ժամանակամիջոցը երկարում է, հատկապես անդրոգենների գերարտադրության նշաններով պացիենտների մոտ: ԶՊԿՅ-ի պաթոգենեզը վերջնականապես պարզաբանված չէ: Փորձագետներից շատերը համարում են, որ ԶՊԿՅ-ը՝ ձվարաններում անդրոգենի առաջնային ֆունկցիոնալ գերարտադրության հետևանք է: Մյուսների կարծիքով՝ ձվարաններում անդրոգենի գերարտադրության պատճառը հիպոֆիզի լյուտեիմիզացնող հորմոնի հավելյալ սեկրեցիան է: Տվյալներ կան, որ ԶՊԿՅ-ը կապված է հիպերինսուլինիզմի հետ: Ինչևէ, կանանց հիպերանդրոգենիզմի պատճառը 90%-ում ԶՊԿՅ-ն է, որն ըստ սահմանման բնութագրվում է ամենոռեսայով և օլիգոմենոռեսայով:

կազմում է 30 մլ, իսկ 80 մլ-ից ավելի արյան քրոնիկական կորուստն ասոցացվում է սակավարյունության հետ: Այս հանգամանքը սահմանափակ կլինիկական նշանակություն ունի, քանի որ կանայք անկարող են չափել կորցրած արյան քանակը: Այդուհանդերձ, վերջերս կատարած մեծահասակ կանանց հետազոտությունները ցույց են տվել, որ առատ դաշտանի զգացողությունը կորելացվում է իրականում կորցրած արյան մեծ ծավալների հետ (Warner PE et al.,- Am J Obstet Gynecol. 2004):

Յուրաքանչյուր 1-2 ժամը մեկ հիգիենիկ պարագաների փոխում պահանջող դաշտանը համարվում է առատ, հատկապես, եթե այն տևում է 7 օրից ավելի: Սուր մենոռագիայի այս ձևը սովորաբար ասոցացվում է անօվուլյացիայի հետ, սակայն կարող է պայմանավորված լինել նաև հեմատոլոգիական խնդիրներով՝ ներառյալ Վիլեբրանդի հիվանդությունը և արյունահոսությունով ուղեկցվող այլ անկանոնությունները կամ այլ լուրջ խնդիրներով՝ ներառյալ լյարդի անբավարարությունը և չարորակ ախտահարումը:

Վիլեբրանդի հիվանդության տարածվածությունն ընդհանուր պոպուլյացիայում 1% է: Այն մենարխեի ժամանակ առաջացած մենոռագիայի հետ ասոցացվող ամենատարածված ախտաբանական վիճակն է: Անհետաձգելի բուժօգնություն պահանջող սուր մենոռագիայով վեց աղջիկներից մեկը կարող է ունենալ Վիլեբրանդի հիվանդություն: Հետևաբար, մենոռագիայի դեպքում, հատկապես՝ մենարխեի ժամանակ, պետք է բացառել հեմատոլոգիական անկանոնության առկայությունը: Հորմոնալ բուժումն էստրոգեններով կարող է ազդել հեմատոլոգիական գործոնների վրա և քողարկել ախտորոշումը: Այդ պատճառով հեմատոլոգիական հետազոտությունները պետք է կատարել նախքան բուժման սկիզբը: Գնահատման նպատակով պացիենտին կարելի է ուղեգրել հեմատոլոգիական կենտրոն:

## Կանխարգելման ուղեցույց

Քանի որ սեռական զարգացման երկրորդային հատկանիշները կարող են ի հայտ գալ վաղ՝ 8 տարեկանում, պետք է ներառել սեռահասության հարցերը այս տարիքի համար նախատեսած առաջնային բուժօգնության ոլորտի կանխարգելիչ խորհրդատվությունում: Ամենամյա կանխարգելիչ քննության պլանում պետք է ներառել արտաքին սեռական օրգանների զննումը:

Կարևոր է կրթել երեխաներին և ծնողներին սեռահասության ընթացքի վերաբերյալ:

Հնարավոր է, որ կրծքագեղձի աճը սկզբում միակողմանի լինի և քիչ ցավոտ, հետագայում դառնա երկկողմանի, սակայն որոշակի անհամաչափությունը նորմալ է համարվում: Աղջիկները և նրանց ծնողները պետք է իմանան, որ սեռահասության ընթացքում դաշտանը կարող է հարաբերականորեն ուշ սկսել՝ կրծքագեղձի զարգացումից 2-2,5 տարի հետո: Դեռահաս աղջիկները պետք է հասկանան, որ դաշտանը նորմալ զարգացման մի մասն է և պետք է իրազեկ լինեն հիգիենիկ պարագաների կիրառման մասին:

## Գնահատում

Դաշտանային ցիկլի գնահատումը պետք է ներառվի այլ կենսական նշանների գնահատման գործընթացում, և այսպիսով կշեշտվի վերջինիս կարևոր դերը ընդհանուր առողջական կարգավիճակում: Ամենայն ժամանակ կլինիցիստները պետք է հարցնեն պացիենտի վերջին դաշտանի առաջին օրվա ամսաթիվը, պետք է տեղեկացնեն, որ դաշտանային ցիկլը տևում է դաշտանի առաջին օրից մինչև հաջորդ դաշտանի առաջին օրը, նաև հայտնեն, որ դաշտանային ցիկլի երկարությունը կարող է տատանվել: Ամերիկյան Մանկաբուժական Ակադեմիան և Գինեկոլոգների և Մանկաբարձների Ամերիկյան Քոլեջը հանձնարարում են դեռահասության շրջանում կանխարգելիչ այց: Այս այցը հնարավորություն կտա անցկացնել աղջիկների և նրանց ծնողների խորհրդատվություն, որի ժամանակ կքննարկվեն դեռահասի ֆիզիկական զարգացման հարցերը, ներառյալ

նորմալ սեռահասության ընթացքի, մենարխեի և դաշտանային ցիկլի սահմանումները պարզաբանող տվյալները:

Օգտակար կլինի, որպեսզի պացիենտները դաշտանի աղյուսակ կազմեն, հատկապես, եթե այն շատ անկանոն է: Նորմալ ինտերվալների և նորմալ արտաքին սեռական անատոմիայի հաստատումը զննման միջոցով կամ ուլտրաձայնային հետազոտությամբ կօգնի ժխտել նշանակալի անկանոնությունները: Հետևաբար, դաշտանային ցիկլը հանդիսանում է նաև այլ հնարավոր բժշկական խնդիրները բացահայտող կենսական նշան:

Հետագա գնահատման կարիք ունեցող դաշտանի խանգարումները ներկայացված են **աղյուսակ 3-ում**:

Քանի որ մենարխեն ֆիզիկական զարգացման հիմնաքարերից է, անհրաժեշտ է կրթել աղջիկներին և նրանց ծնողներին առաջին դաշտանի սպասումների և հետագա դաշտանային ցիկլերի տևողության նորմալ սահմանների վերաբերյալ:

### Գրականություն.

- **American Academy of Pediatrics, Committee on Adolescence, American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Adolescent Health Care - Menstruation in Girls and Adolescents: Using the Menstrual Cycle as a Vital Sign.**  
- Pediatrics, Vol. 118, 2006 2245-2250.
- **Hayden Gray, S. Jean - Abnormal Vaginal Bleeding in Adolescents**  
-Pediatr. Rev, vol 28, 2007, 163-199.

### Աղյուսակ 3. Գնահատում պահանջող դաշտան /դաշտանային ցիկլ

1. Դաշտան, որը
• չի սկսվել թելարխեից հետո 3 տարվա ընթացքում
• չի սկսվել մինչև 13 տարեկանը, և չկան սեռահասության նշաններ
• չի սկսվել մինչև 14 տարեկանը, և առկա են հիրսուիտիզմի նշաններ
• չի սկսվել մինչև 14 տարեկանը, և անամնեզում նշվում են ինտենսիվ վարժություններ կամ ուտելու անկանոնություններ
• չի սկսվել մինչև 14 տարեկանը, և առկա է սեռական ուղիների օբստրուկցիա կամ անոմալիա
• չի սկսվել մինչև 15 տարեկանը
• նախկինում կանոնավոր էր, ամենամսյա, իսկ հետագայում՝ շատ անկանոն
• տեղի է ունենում ավելի հաճախ, քան ամեն 21 օրը կամ 45 օրից ուշ
• տևում է 7 օրից ավել
• պահանջում է միջադիրների հաճախակի փոխում (ամեն 1-2 ժամը մեկ):
2. Դաշտանային ցիկլ, որը, նույնիսկ մեկ անգամ, տևել է 90 օրից ավելի:

## Հարցեր ինքնագնահատման համար.

### 1. Ստորև նշված պնդումներից ճիշտ են բոլորը, բացի.

- Ա. մենարխեի ժամանակ շատերն արյունահոսում են 2-ից մինչև 7 օր
- Բ. մենարխեի տարիքը տարբեր ազգերի մոտ տարբեր է
- Գ. մենարխեն սովորաբար տեղի է ունենում թելարխեի հետ միաժամանակ
- Դ. աղջիկների 98%-ն ունենում են մենարխե մինչև 15 տարեկանը

### 2. Ստորև նշված պնդումներից որն է սխալ.

- Ա. նորմալ դաշտանային ցիկլի տևողության սահմաններն են 21-45 օր
- Բ. նորմալ դաշտանի տևողությունը 7 օր է
- Գ. վաղ մենարխեն ասոցացվում է օվուլյատոր ցիկլերի վաղ սկզբի հետ
- Դ. դաշտանների միջև 3 ամսից ավելի դադարը նորմալ է առաջին գինեկոլոգիական տարում

### 3. Դաշտանային անկանոնություններ կարող են առաջանալ հետևյալ պատճառներով.

- Ա. գոնադոտրոպին-ռիլիզինգ հորմոնի արտադրության խախտում
- Բ. քաշի զգալի նվազում, ջանքեր պահանջող վարժությունների կատարում
- Գ. քնելու կամ ուտելու սովորությունների զգալի փոփոխություններ, ուժեղ սթրես
- Դ. նշված բոլոր պատճառներով

### 4. Ստորև նշված պնդումներից որն է սխալ.

- Ա. սուր մենոռագիան սովորաբար ասոցացվում է անօվուլյացիայի հետ
- Բ. սուր մենոռագիան կարող է պայմանավորված լինել հեմատոլոգիական խնդիրներով
- Գ. դաշտանի ժամանակ 30 մլ արյան կորուստն ասոցացվում է սակավարյունության հետ:
- Դ. սուր մենոռագիան կարող է պայմանավորված լինել չարորակ ախտահարումով

### 5. Ստորև նշվածները հետագա գնահատման կարիք ունեցող դաշտանի խանգարումներ են համարվում, բացի.

- Ա. դաշտանը սկսվել է 14 տարեկանում
- Բ. դաշտանը չի սկսվել մինչև 13 տարեկանը և չկան սեռահասության նշաններ
- Գ. դաշտանը տեղի է ունենում ավելի հաճախ, քան ամեն 21 օրը կամ 45 օրից ուշ
- Դ. դաշտանն առատ է, և պահանջվում է միջադիրների հաճախակի փոխում (ամեն 1-2 ժամը մեկ)

## ԱՏՈՊԻԿ ԴԵՐՄԱՏԻՏ

### Սահմանումը

Ատոպիկ\* դերմատիտը (ԱԴ) մաշկի՝ քրոսկ ուղեկցվող քրոնիկ բորբոքային հիվանդություն է: Ջարգացած երկրներում ԱԴ-ի տարածվածությունը կազմում է 10-20% երեխաների շրջանում, 1-3%՝ մեծահասակների:

45% դեպքերում ԱԴ-ն ի հայտ է գալիս կյանքի առաջին 6 ամիսների ընթացքում, 60% դեպքերում՝ կյանքի առաջին տարում, և ախտահարված անձանց 85%-ի մոտ հիվանդությունն արտահայտվում է մինչև 5 տարեկան հասակը: Այն դեպքում, երբ ԱԴ-ն արտահայտվել է մինչև 2 տարեկան հասակը, երեխաների 20%-ը հետագայում ունենում է հիվանդության կայուն դրսևորում, 17%-ի մոտ ախտանիշներն ընդմիջումներով կրկնվում են մինչև 7 տարեկան հասակը: ԱԴ-ով տառապող մեծահասակներից միայն 16,8%-ի մոտ է հիվանդությունն սկսվում դեռահասային տարիքից հետո: ԱԴ-ի կլինիկական պատկերը տարբեր է տարբեր տարիքային խմբերում: Վաղ տարիքում (մինչև 2տ.) այն սովորաբար արտահայտվում է այտերի, կզակի կամ գանգի կարմրավուն հանգուցիկներով (երիթեմատոզ պապուլա) և բշտիկներով (վեզիկուլներ), որոնք խիստ քոր են առաջացնում: 2տ.-ից մինչև դեռահասային տարիքի երեխաներն ավելի քիչ են ունենում վաղ տարիքին բնորոշ էքսուդատիվ ախտահարումները: Փոխարենը հիվանդությունն արտահայտվում է որքինացած (լիխենիզացված) հանգուցիկներով ու բծերով՝ ընդգծելով հիվանդության ավելի քրոնիկ ընթացքն ու ընդգրկելով ձեռքերը, ոտնաթաթերը, դաստակները, սրունքաթաթային հատվածը, արմնկափոսերն ու ծնկափոսերը: Ղեռախասությունից սկսած և մեծահասակ տարիքում ԱԴ-ին բնորոշ ախտահարումներն ընդգրկում են ծալիչ մակերեսները, դեմքը և պարանոցը, բազուկներն ու մեջքը ձեռքերի արտաքին մակերեսները, ոտքերը, ձեռքերի ու ոտքերի մատները: Բնորոշ ախտահարումներն են՝ չոր, թեփոտ էրիթեմատոզ հանգուցիկներն ու կեղևիկները, ինչպես նաև քրոնիկ ընթացքի հետևանքով առաջացած լիխենիզացիայի տարածուն մակերեսները:

Ատոպիա (atopy). IgE-ն անհապաղ տիպի գերզգայունության ռեակցիայի իզոտիպերից է, որը դեր ունի ասթմայի, ռինիտի և ալերգիկ կոնյունկտիվիտի զարգացման մեջ: IgE-ի սինթեզն ալերգիկ անհատների մոտ ի հայտ է գալիս շրջակա միջավայրի ալերգենների՝ օրինակ աերոալերգենների ազդեցությանը ենթարկվելուց հետո: Ատոպիան շրջակա միջավայրի ալերգենների (որոնք սենսիբիլիզացնում են անհատին տեղային ճանապարհով) նկատմամբ սպեցիֆիկ IgE-ի բարձրացած սինթեզի գենետիկական հակումն է:

Որոշ գեներ ղեկավարում են IgE-ի գերարտադրությունը: Վերջինս կապվում է պարարտ բջիջներին և բազոֆիլներին, որոնք ակտիվանում են ալերգենի հետ կոնտակտի պատճառով և սկիզբ են դնում բորբոքային ռեակցիային (Jean Bousquet):

### Էթիոլոգիան

ԱԴ-ի կլինիկական արտահայտությունները գենետիկ, իմուն, նյութափոխանակային, ինֆեկցիոն, նեյրոէնդոկրին և շրջակա միջավայրի գործոնների համակարգային փոխազդեցության արդյունք են: Վերնամաշկի (էպիդերմիս) պաշտպանական ֆունկցիայի դեֆեկտը և շարունակական բորբոքումն ԱԴ-ի երկու հիմնաբարերն են: Համարվում է, որ էպիդերմիսի պաշտպանական ֆունկցիայի դեֆեկտը կապված է եղջրային շերտի գեների թերի կարգավորման, ցերամիդի քանակի իջեցման, էնդոգեն պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների քանակի բարձրացման և ջրի ակտիվ տրանսէպիդերմալ կորստի հետ: Պաշտպանական ֆունկցիան հետագայում կարող է վնասվել ատոպիկ մաշկի որոշ էնդոգեն պրոտեազների ինհիբիտորների անբավարար քանակի, Staphylococcus aureus-ի և տնային փոշուտղի էկզոգեն պրոտեազների և օճառների ու ախտահանիչ նյութերի օգտագործման

պատճառով (վերջիններս բարձրացնում են տեղային pH-ը և էնդոգեն պրոտեազների ակտիվությունը): ԱԴ-ով հիվանդների մաշկի էպիդերմալ պաշտպանական ֆունկցիայի անկումը նպաստում է ալերգեններով մաշկի ներծծմանն ու մանրէային կոլոնիզացիային:

Ատոպիկ մաշկում տրավմայի, ինֆեկցիայի, քերծվածքների հետևանքով առաջացած մեխանիկական վնասվածքները բերում են տեղային ենթաբորբոքային ցիտոկինների արտադրությանը: Սուր ատոպիկ դերմատիտը կապված է T-helper 2 տիպի (Th2) ցիտոկինների ազդեցության հետ, որոնք միջնորդում են իմունոգլոբուլինների իզոտիպի փոփոխմանը դեպի IgE սինթեզ: Սուր ԱԴ-ի դեպքում դեր ունեն նաև մակրոֆագերի և ֆիբրոբլաստների ցիտոկինները: Ի հակադրություն վերոհիշյալի՝ քրոնիկ ԱԴ-ի դեպքում դեր ունեն էոզինոֆիլները, որոնք բերում են Th1 ցիտոկինների արտադրության: Ցիտոկինների և ԱԴ իմունոլոգիայի վերաբերյալ ներկայումս իրականացվող հետազոտությունները կարող են նոր տվյալներ հաղորդել հիվանդության զարգացման և բուժման վերաբերյալ:

## Գենետիկական և այլ ռիսկի գործոնները

Ծնողների մոտ ատոպիայի՝ մասնավորապես ԱԴ-ի առկայությունը, նշանակալիորեն ազդում է վաղ հասակում ԱԴ-ի արտահայտման և ծանրության աստիճանի վրա:

Որպես ԱԴ-ի զարգացման ոչ գենետիկ ռիսկի գործոն ուսումնասիրվել է վաղ մանկական տարիքում երեխաների սնուցումը: Վերջերս կատարված մի մետաանալիզ ցույց է տվել, որ առնվազն 4 ամիս կրծքով սնուցումը պակասեցնում է ԱԴ-ը (Laubereau B, et al.-J Pediatr 2004), սակայն այս ազդեցությունը, ամենայն հավանականությամբ, ժամանակավոր է և անհետանում է 3 տարեկանից հետո:

Շրջակա միջավայրի գործոնները ևս դեր ունեն ԱԴ-ի զարգացման մեջ: Ի հակադրություն ասթմայի՝ պասիվ ծխելու ազդեցությունը ԱԴ-ի զարգացման վրա վիճելի է, մինչդեռ հստակ կերպով ցույց է տրվել, որ ալերգենների (կենդանիներ, տզեր և ծաղկափոշի) ազդեցությանը ենթարկվելը ԱԴ-ի և դրա ծանրության աստիճանի մեծ ռիսկի գործոն է: Բացի այդ, ալերգենները

ները մեծահասակների ԱԴ-ի սրացման տրիգեր են: Սննդային ալերգենների (կովի կաթ և հավի ձու) նկատմամբ սենսիբիլիզացիան զուգակցվում է վաղ մանկական ԱԴ-ի հետ և ազդում է հիվանդության ծանրության աստիճանի վրա: Սննդային ալերգենների նկատմամբ սենսիբիլիզացիան մանկական տարիքում հիվանդության ախտանիշների կայուն պահպանման նախատրամադրող գործոն է: Սննդային սենսիբիլիզացիա ունեցողներից միայն մի մասի մոտ է (բուրբ տարիքային խմբերում միջինից ծանր ԱԴ-ով հիվանդների մինչև 33%), որ սենսիբիլիզացիան կլինիկորեն արտահայտվում է: ԱԴ-ի ախտանիշների կայունության մեկ այլ ռիսկի գործոն է վաղ մանկական հասակում հիվանդության ծանր ընթացքը:

ԱԴ-ով հիվանդ երեխաներն ալերգիկ ասթմայի և ալերգիկ ռինիտի զարգացման բարձր ռիսկի խմբում են: Կյանքի առաջին 2 տարիներին ԱԴ ունեցողներից 50%-ը հետագայում կարող են ունենալ ասթմա: ԱԴ-ի ծանր ընթացքը և սննդային ալերգենների նկատմամբ վաղ սենսիբիլիզացիան մեծացնում են ասթմայի ու ալերգիկ ռինիտի զարգացման ռիսկը: Դրական ընտանեկան անամնեզ, վաղ ԱԴ և սենսիբիլիզացիա ունեցող երեխաների գրեթե բոլորի մոտ սպասելի է հետագայում ասթմայի զարգացումը:

## Ախտորոշումը

ԱԴ-ի ախտորոշումը հիմնված է ա. պարտադիր, բ. կարևոր և գ. ուղեկցող կլինիկական հատկանիշների համակցության վրա (**աղյուսակ 1**) և կարող է դժվար լինել տարբերակիչ ախտորոշման հիվանդությունների լայն ցանկի պատճառով (**աղյուսակ 2**): Այդ է պատճառը, որ ԱԴ ախտորոշելիս բժիշկը պետք է ժխտի հնարավոր այլ մաշկային ախտահարումները:

## Վաղ ախտորոշման և արդյունավետ վարման նշանակությունը

Կարևոր է, որպեսզի ԱԴ-ը դիտարկվի որպես երեխայի ֆիզիկական և սոցիալական բարեկեցությունը վտանգող հիվանդություն, որը նաև ազդում է ընտանիքի բնականոն



**Աղյուսակ 1. Մանկական ԱԴ-ի ախտորոշման չափանիշները**

<b>Պարտադիր կլինիկական դրսևորումներ (առկայությունը պարտադիր է)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• քոր</li> <li>• էկզեմատոզ դերմատիտ (սուր, ենթասուր կամ քրոնիկ)</li> <li>• տիպիկ մորֆոլոգիա և տարիքին բնորոշ պատկեր</li> <li>• քրոնիկ կամ կրկնվող ընթացք</li> </ul>
<b>Կարևոր կլինիկական դրսևորումներ (դիտվում են դեպքերի մեծ մասում և օգնում են ախտորոշմանը)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• վաղ սկիզբ</li> <li>• ատոպիա</li> <li>• IgE միջնորդավորված ռեակցիայի անհատական կամ ընտանեկան անամնեզ</li> <li>• քսերոզ (մաշկի չորություն)</li> </ul>
<b>Ուղեկցող կլինիկական դրսևորումներ</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ատիպիկ անոթային պատասխաններ (օր.՝ գունատ դեմք, սպիտակ դերմոգրաֆիզմ)</li> <li>• Keratosis pilaris / գերզծագրված ափեր / իխտիոզ</li> <li>• օկուլյար / պերիորբիտալ փոփոխություններ</li> <li>• տեղային այլ ախտանիշներ (օր.՝ պերիօրալ, հարակամջային ախտահարումներ)</li> <li>• պերիֆոլիկուլյար ակցենտավորում / որքինացում / քորվող օջախներ</li> </ul>
<b>Վիճակներ, որոնք կարող են զուգակցվել ԱԴ-ի հետ</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• հասարակ իխտիոզ (Ichthyosis vulgaris)</li> <li>• մազարմատի որքին (Keratosis pilaris)</li> <li>• մանրադրամային էկզեմա (Nummular eczema)</li> <li>• սպիտակ որքին (Pityriasis alba)</li> </ul>

կյանքի վրա: Քորը՝ ԱԴ-ի ամենատարածված ախտանիշներից մեկը, հաճախ առաջացնում է «քոր-ճանկոռտում» արատավոր օղակ, որը վտանգում է էպիդերմալ պատնեշը՝ բերելով ջրի կորստի մեծացման, չորության, մանրէային կոլոնիզացիայի և երկրորդային ինֆեկցիայի զարգացման: ԱԴ-ի հետևանքով առաջացած ֆիզիկական փոփոխությունները տարբեր կերպ կարող են ազդել երեխայի վրա՝ առաջացնելով քնի խանգարում, առաջադիմության անկում՝ պայմանավորված կենտրոնամալու դժվարություններով, վարքագծային խնդիրներով, ցածր ինքնագնահատականով, այլ երեխաների կողմից ծաղրի ենթարկվելով, սպորտով քիչ զբաղվելով և սոցիալական ցածր ակտիվությամբ, սթրեսով և գրգռվածությամբ:

Հանրային առողջության տեսանկյունից, ԱԴ-ի տարածվածությունը երեխաների

շրջանում աճել է վերջին տասնամյակներում: Դրան զուգահեռ աճել է նաև ասթմայի, ալերգիկ ռինոկոնյունկտիվիտի հաճախականությունը և բացահայտվել էոզինոֆիլային էոզֆագիտի և գաստրոէնտերիտի գոյությունը: ԱԴ-ի, ասթմայի և ալերգիկ ռինիտի միջև հավաստի համաճարակաբանական կապ կա (հայտնի է որպես ատոպիկ տրիադա): Այն դիտարկումը, որ ԱԴ-ը հաճախ ատոպիկ տրիադայի առաջին դրսևորումն է, հիմք է հանդիսացել «ատոպիկ երթ» (“atopic march”) հասկացության համար, ինչով շեշտվում է, որ ԱԴ-ով վաղ հասակի երեխաները մաշկի միջոցով սենսիբիլիզացվելու (վերջինս առաջացնում է համակարգային ալերգիկ պատասխան և շնչուղի-

ների սենսիբիլիզացիա) արդյունքում, նախատրամադրվածություն ունեն հետագայում զարգացնել ասթմա և/կամ ալերգիկ ռինիտ:

**Վարման մոտեցումները**

ԱԴ-ի բարեհաջող վարումն իր մեջ ընդգրկում է հիվանդների և նրանց ընտանիքների կրթությունն ԱԴ-ի մասին, հիվանդության նշանների և ախտանիշների նվազեցումը, սրացումների կանխումը և ծանրության աստիճանի ու հաճախականության նվազեցումը, հիվանդության ընթացքի փոփոխումը և, հնարավոր է, «ատոպիկ երթի» դանդաղեցումը: Այս դեպքում բազմակողմանի երկարատև մարտավարությունը, որն իր մեջ ընդգրկում է կրթությունը, խուսափումը տրիգերներից, մաշկի գերազանց խնամքը և բուժումը (դեղորայքային և ոչ դեղորայ-

քային) կենսական նշանակություն ունեն: Բժիշկները պետք է ջանք չխնայեն մշակելու համար բուժման անհատական մարտավարություն յուրաքանչյուր հիվանդի համար՝ հաշվի առնելով տվյալ հիվանդի տարիքն ու կարիքները, ԱԴ-ի դրսևորումների խորությունն ու տեղակայումը, ինչպես նաև հիվանդության կայուն ընթացքը և հաճախակի սրացումները:

**Աղյուսակ 2. Տարբերակիչ ախտորոշման հիվանդությունների ցանկ**

կոնտակտային դերմատիտ
սեբորեային դերմատիտ
քոս
փսորիազ
իմպետիզո
դեղորայքային ցան
պերիօրալ դերմատիտ
իխտիոզներ կամ կերատինիզացիայի խանգարումներ (օր՝ Նեդերտոնի համախտանիշ)
մաշկային լիմֆոմա
իմունոդեֆիցիտներ (օր՝ Վիսկոտ-Օլդրիջի համախտանիշ, հիպեր IgE համախտանիշ և այլն)
ցինկի դեֆիցիտ (acrodermatitis enteropathica)

Առավելագույն արդյունքի հասնելու համար անհրաժեշտ է վստահության մթնոլորտի հաստատումը հիվանդի ծնողի/խնամակալի և բժշկի միջև: Հաջորդական ճիշտ քայլեր ձեռնարկելու համար բժիշկը պետք է վստահ լինի, որ բոլոր իր նշանակումները կատարվում են, և, իր հերթին, բժիշկը պետք է հաշվի նստի ծնողի մտահոգությունների հետ ինչպես հիվանդության, այնպես էլ՝ բուժումից առաջացող հնարավոր կողմնակի ազդեցությունների վերաբերյալ: Արդյունավետ վարումը հիմնված է նաև հիվանդության վիճակի փոփոխությունների (օր՝ սրացումների) խիստ հսկողության և բուժման աստիճանական մոտեցման վրա, որը համահունչ է հիվանդության ընթացքին և իր մեջ ընգրկում է սրացման բուժումից անցումը քրոնիկ պահպանողական բուժման: Անհրաժեշտ է նաև հսկել տվյալ պահին հիվանդի կողմից օգտագործվող

դեղորայքը (յուրաքանչյուր այցելության ժամանակ հիվանդն իր հետ պետք է բերի տվյալ պահին օգտագործվող դեղորայքը), գնահատել օգտագործման ձևն ու քանակը, հիվանդի կատարողականությունը և հնարավոր չարաշահումները:

**Տրիգերներից խուսափումը**

Տրիգերները տարբեր են տարբեր հիվանդների մոտ, և անհրաժեշտ է խուսափել դրանցից, երբ հնարավոր է (**աղյուսակ 3**): Արոակերգենների դերը, ինչպիսիք են փոշու տիզը և կենդանիների թեփը, մնում է չպարզաբանված: Չնայած շրջակա միջավայրի ակրոակերգեններից խուսափելն անհնար է, անհրաժեշտ է միջոցներ ձեռք առնել պակասեցնելու համար շփումը դրանց հետ այն դեպքերում, երբ կասկած կա, որ դրանք կարող են հիվանդության պատճառ լինել: Այս դեպքերում խորհուրդ է տրվում օգտագործել հատուկ ծածկոցներ

ներքնակի համար, խուսափել գորգերից (հատկապես ննջարանում) և ընտրել թեփ չթողնող կենդանիներ, հատկապես այն դեպքերում, երբ երեխան ունի նաև ուղեկցող ասթմա և/կամ ռինիտ: Որոշ հիվանդների համար տրիգեր կարող են լինել նաև սննդային ակերգենները, սակայն անհրաժեշտ է զերծ մնալ սննդի խիստ սահմանափակումներից, ինչը ոչ միայն անօգուտ կարող է լինել, այլ նաև կարող է սնուցման ծանր խանգարումների պատճառ դառնալ: Անհրաժեշտ է ընդգծել, որ տրիգերներից խուսափումը պարտադիր չէ, որ բերի ԱԴ-ի լավացմանը, այնուամենայնիվ, հայտնի տրիգերներից խուսափումն արդարացված միջոց է:

**Կրծքով սնուցում**

Կրծքով սնուցման ազդեցությունը ԱԴ-ի կանխարգելման վրա մնում է քննար-

կումների առարկա: Հակաստրոլոնների պատճառներից են կատարված հետազոտությունների միջև մեթոդաբանական տարբերությունները (օր՝ տարբերությունները հիպոալերգենության չափանիշների և ԱԴ-ի ախտորոշիչ չափանիշների միջև), հետազոտությունների պլանավորման տարբերությունները, կրծքի կաթի բարդ իմունոլոգիական կազմը, և հնարավոր է, գենետիկ տարբերությունները հիվանդների միջև, ինչը թույլ չի տալիս գնահատել արդյոք կրծքով սնուցումը կանխում է ալերգիայի զարգացումը, թե նպաստում է սենսիբիլիզացիայի զարգացմանը: 2008թ. Ամերիկայի Մանկաբուժական Ակադեմիայի սնուցման հանձնաժողովը և ալերգոլոգիայի ու իմունոլոգիայի բաժինը տպագրել են կրծքով սնուցման ուղեցույցեր, որտեղ նշվում է, որ չկան բավարար ապացույցներ այն մասին, որ մոր սննդային սահմանափակումները հղիության և կրծքով սնուցման ընթացքում մեծ դեր ունեն ԱԴ-ի զարգացման մեջ: Կոմիտեն զեկուցել է նաև, որ այն երեխաները, ովքեր ատոպիկ հիվանդության զարգացման բարձր ռիսկի խմբում են, նվազագույնը 4 ամիս բացառապես կրծքով սնվելու դեպքում (համեմատած այն երեխաների հետ, ովքեր ստացել են կովի կաթի ամբողջական սպիտակուց պարունակող կաթնախառնուրդներ) ավելի քիչ են ունեցել ԱԴ կյանքի առաջին երկու տարիների ընթացքում: Էական կապ չի դիտվել այդ ժամանակահատվածից հետո բացառապես կրծքով սնուցման և ԱԴ-ի հաճախականության միջև: Լրացուցիչ հետազոտություններ են անհրաժեշտ կրծքով սնուցման մեթոդական ցուցումների հարցում կոնսենսուսի հասնելու համար:

**Աղյուսակ 3. ԱԴ-ի պոտենցիալ տրիգերներ**

<b>Կապված անմիջական կոնտակտի հետ</b>
ալկոհոլ, տոպոլ և հոտավետ նյութեր պարունակող պերճանքի պարագաներ
մաքրող միջոցներ
հագուստ (բոյա, սինթետիկ)
<b>Կապված ֆիզիոլոգիական և էնդոցինալ ազդակների հետ</b>
ինֆեկցիաներ (S. aureus, վիրուսներ, սնկեր և այլ)
գերտաքացում/քրտնում
հոգեբանական սթրես
<b>Կապված սննդի հետ</b>
սննդային ալերգեններ
կովի կաթ
ծու
ընկույզների տեսակներ
սոյա
ալյուր
ծուկ
խեցգետնագգիներ

**Պինդ սննդի ներմուծման ժամկետները**

Վերջերս կատարված լայնածավալ մի հետազոտություն (Zutavern et al, 2006) եզրակացրել է, որ չկա որևէ ապացույց, որ պինդ սննդի ներմուծման հետաձգումը 6-րդ ամսից որևէ կապ ունի ԱԴ-ի կամ ալերգիկ սենսիբիլիզացիայի զարգացման հետ կյանքի առաջին 2 տարիների: Տվյալները պակաս հստակ են եղել, երբ պինդ սնունդը ներմուծվել է 4 ամսականից: Չի եղել նաև որևէ ապացույց, որ պինդ սննդի ուշ ներմուծման հետաձգումը ատոպիկ ծնողներ ունեցող երեխաների մոտ ունի պաշտպանական նշանակություն: Ամերիկայի Մանկաբուժական Ակադեմիայի սնուցման հանձնաժողովի և ալերգոլոգիայի ու իմունոլոգիայի բաժնի 2008թ-ի հրատարակության համաձայն չկան համոզիչ ապացույցներ, որ պինդ սննդի ներմուծման հետաձգումը 4-6 ամսականից ավելի ունի նշանակալի պաշտպանիչ ազդեցություն ատոպիկ հիվանդության զարգացման վրա (խոսքը վերաբերում է նաև այնպիսի սննդամթերքի ուշ ներմուծմանը, որը համարվում է խիստ ալերգիկ, ինչպիսին են կովի կաթ, ծուկ, ձու և գետնանուշ պարունակող սննդատեսակները): Լրացուցիչ հետազոտություն-

ներ են անհրաժեշտ ապացուցելու համար սննդակարգի փոփոխությունների հեռահար ազդեցությունն ատոպիկ հիվանդության վրա:

## Պրոբիոտիկներ

Մաշկում, աղիներում և շնչուղիներում ինուն պատասխանի ավելի լավ ուսումնասիրությունները վերածնունդ տվեցին պրոբիոտիկների նկատմամբ հետաքրքրությանը: Չնայած դրան՝ խիստ հակասական է պրոբիոտիկների օգտագործման ազդեցությունն ԱԴ-ի կանխարգելման կամ ընթացքի փոփոխության վրա: Ընդ որում՝ հակասությունն այնքան խիստ է, որ եթե մեկ հետազոտությունում (Rautava et al., 2002) նշվել է պրոբիոտիկների դրական ազդեցություն հղիության վերջին 4 շաբաթում և կրծքով սնուցման ընթացքում մոր կողմից օգտագործելու դեպքում, մեկ այլ՝ ավելի նոր հետազոտությունում (Taylor et al., 2007) մտավախություն է հայտնվել, որ պրոբիոտիկների օգտագործումը երեխաների մոտ ոչ միայն չի պակասեցրել ԱԴ-ի ռիսկը, այլ փոխարենը կապ է հայտնաբերվել պրոբիոտիկների ընդունման և ակերզենների նկատմամբ բարձր սենսիբիլիզացիայի միջև:

## Լոզանք

Լոզանքների կարևորությունը ևս քննարկումների առարկա է: Լոզանքի հիմնական առավելությունները մաշկի խոնավացումը

և մաքրումն են: Այն նաև կարող է լավացնել տեղային դեղամիջոցների ներծծումը և նպաստել ինֆեկցված էկզեմայի բուժմանը: Լոզանքի պոտենցիալ թերություններն են մաշկի չորացումը և եղջերային շերտի պատնեշային ֆունկցիայի վնասումը ջրի գոլորշացման հետևանքով, ինչը կարելի է նվազագույնի հասցնել՝ օգտագործելով ստորև բերված սկզբունքները (այսպես կոչված “soak and seal” մեթոդ):

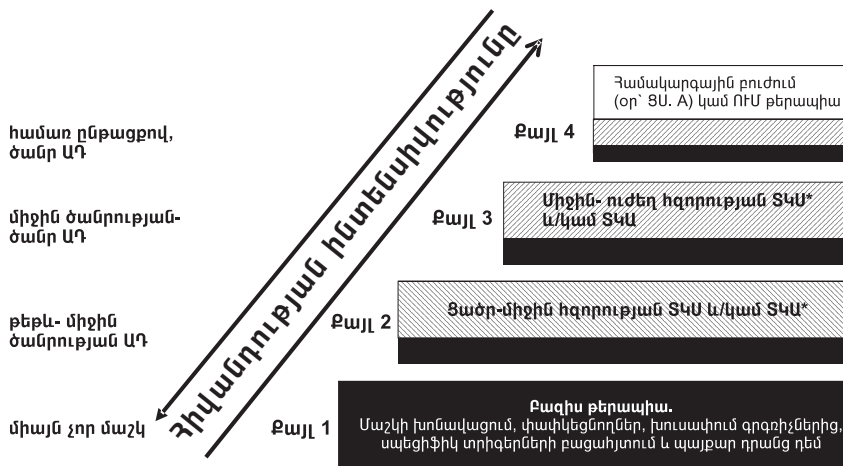
- Երեխային պետք է լողացնել մի քանի րոպե գոլ ջրում օրը 1-2 անգամ՝ համապատասխանաբար միջին և ծանր ԱԴ-ի դեպքում: Գերադասելի է օգտագործել խոնավացնող մաքրող միջոցներ, անհրաժեշտ է խուսափել հոտավետ օճառներից կամ լոզանքի փրփուրներից:
- Լոզանքից հետո անհրաժեշտ է նրբորեն շոյելով չորացնել երեխային՝ ուշադիր լինելով, որպեսզի չքերվի մաշկը, ինչն այս դեպքում դիտվում է որպես «դիմակավորված ճանկոռոտում»:
- Դրանից հետո անհրաժեշտ է օգտագործել խոնավացնող միջոցներ՝ առավելագույնի հասցնելով խոնավացման տևողությունը:

## Չամակարգային և տեղային բուժումը

ԱԴ-ի վարումը լուրջ կլինիկական խնդիր է:

ԱԴ-ի տարբեր ախտանիշների բուժումը		
ԱԴ-ի ախտանիշ	Բուժման տարբերակ	Ազդեցության մեխանիզմ
Քսերոզ	փափկեցնողներ, խոնավացնողներ	չոր մաշկի փափկեցում, պատնեշային ֆունկցիայի ↑
Իմուն դիսֆունկցիա	խուսափում տրիգերներից ՏԿՍ ՏԿՎ (pimecrolimus և tacrolimus) օրալ իմունոմոդուլատորներ (ազաթիոպրին, ցիկլոսպորին, միկոֆենոլատ)	ալերգիկ ռեակցիայի և բորբոքային պատասխանի կանխում լայն հակաբորբոքային ազդեցություն նպատակաուղղված հակաբորբոքային ազդեցություն համակարգային հակաբորբոքային ազդեցություն
Ինֆեկցիա	տեղային/օրալ հակաինֆեկցիոն միջոցներ «սպիտակեցնող» լոզանքներ	մաշկի բակտերիալ, սնկային և վիրուսային ախտահարումների բուժում միկրոբային ծանրաբեռնվածության ↓ կոլոնիզացված և/կամ սուպերինֆեկցված մաշկի վրա
Այլ	հակահիստամինայիններ	Սեղատիվ ազդեցության շնորհիվ կարող է օգնել քնելուն՝ անուղղակիորեն ↓ գիշերային քորն ու էքսկորիացիաները

Նկար 1. ԱՂ-ով հիվանդների աստիճանական վարումը



ՏԿԱ- տեղային կորտիկոստերոիդներ, ՏԿԱ- տեղային կալցիների մի արգելակիչներ, ՑԱ Ա- ցիկլոսպորին Ա, \*2 տարեկանից բարձր

**Բազիսային բուժում**

ԱՂ-ի բազիսային բուժումն իր մեջ ներառում է մաշկի օպտիմալ խնամքն՝ ուղղված մաշկի պատնեշային դեֆեկտիվերականզմանը, մաշկը փափկեցնող և խոնավացնող միջոցների կանոնավոր օգտագործումով, և սպեցիֆիկ ու ոչ սպեցիֆիկ տրիգերների բացահայտումն ու դրանցից խուսափելը: Ոչ սպեցիֆիկ գրգռիչներից են շփվող նյութերը՝ ինչպիսին են անթափանց, սինթետիկ կամ բրոյա հագուստը: Այլ գրգռիչներ են օճառը և լողանալիս ջրի բարձր ջերմաստիճանը: Ջրի հետ շփումը պետք է նվազագույնի հասցվի, պետք է օգտագործվի գուլջուր և մեղմ մաքրող միջոցներ՝ համապատասխան pH-ով (pH=5.5-6.0՝ մաշկի թթվային ծածկը):

Հետագա բուժումը, ելնելով հիվանդության ծանրության աստիճանից, կատարվում է աստիճանական կարգով ավելացնելով այլ բուժական միջոցներ (նկար 1): Հնարավոր է կիրառել տարբեր տեղային բուժական միջոցների համակցում: ԱՂ-ի ծանր ընթացքի դեպքում, երբ տեղային բուժումն անարդյունավետ է, հնարավոր է անցնել համակարգային բուժման: Հիվանդության օպտիմալ վարման համար անհրաժեշտ է կանոնավոր բժշկական հսկողություն, հիվանդի ու նրա խնամակալների կրթություն և համապատասխան հոգեսոցիալական աջակցություն: Որոշ դեպքերում կարող է օգտակար լինել հոսպիտալացումը:

**Տեղային բուժում**

**Փափկեցնողներ.** ԱՂ-ի հանգուցային ախտանիշներից մեկը մաշկի չորությունն է՝ պայմանավորված մաշկային պատնեշի դիսֆունկցիայով և ջրի տրանսէպիդերմալ կորստի բարձրացմամբ: Այն սովորաբար ուղեկցվում է խիստ քորով և բորբոքմամբ: Փափկեցնող միջոցների կանոնավոր օգտագործման շնորհիվ մաշկը խոնավացնող միջոցների հետ հանդիսանում է ԱՂ-ի ընդհանուր վարման հիմնաքարը:

Փափկեցնող միջոցները պետք է անընդմեջ օգտագործվեն, նույնիսկ եթե տվյալ պահին չկան մաշկի բորբոքային ախտահարումներ: Քանի որ փափկեցնող միջոցները շատ են, դրանց օպտիմալ ընտրության համար որպես չափանիշ կարող են ծառայել անհատի մաշկի վիճակը, սեզոնային և կլիմայի առանձնահատկությունները, օրվա ժամը: «Ջուր ճարպի մեջ» կամ «ճարպ ջրի մեջ» էմուլսիաները կարող են փոխարինել և բարելավել մաշկի պատնեշային ֆունկցիան: Պոլիդոկանոլ պարունակող փափկեցնողներն արդյունավետորեն պակասեցնում են քորը: Միզանյութի պատրաստուկների զուգակցումն օգնում է արտահայտված խոնավեցնել մաշկը, մինչդեռ սալիցիլաթթուն կարող է ավելացվել փափկեցնող միջոցին քրոնիկ հիպերկերատիկ ախտահարումները բուժելու համար:

Մինչև այս կամ այն փափկեցնող միջոցի երաշխավորումը անհրաժեշտ է հիշել. «Ճիշտ կիրառված փափկեցնող միջոցն օգնում է շատ ավելի լավ, քան պահարանին դրված թանկարժեք միջոցը»: Ընդհանուր առմամբ, խորհուրդ է տրվում ընտրել ներկանյութերից և հոտավետ նյութերից զերծ փափկեցնողներ, կիրառել դրանք նվազագույն օրը երկու անգամ՝ թույլ տալու համար ակտիվ բուժական նյութերի ներծծումը մաշկի մեջ և դրանց բուժական ազդեցության զարգացումը:

**Տեղային գլյուկոկորտիկոստերոիդներ (ՏԿՍ).**

Վերջիններս մինչ այժմ էլ համարվում են սրացումների բուժման կարևոր միջոցներից մեկը: Վերջին տարիների ընթացքում դրանց օգտագործումից առաջացող կողմնակի երևույթների թիվը պակասել է կիրառման ուղեցույցերի օպտիմիզացման և այնպիսի նոր ստերոիդների օգտագործման շնորհիվ, որոնք ունեն ավելի լավ ռիսկ/օգուտ հարաբերակցություն և ցածր ատրոֆոգենային պոտենցիալ (պրեդնիկարբատ, մոմեթազոն ֆուրոատ, ֆլյուտիկազոն և մեթիլպրեդնիզոլոն ացետոնատ): Կան տեղային ստերոիդների օգտագործման տարբեր սխեմաներ. ընդմիջումներով օգտագործումը կարող է նույնքան արդյունավետ լինել, որքան մեծ հզորության ստերոիդի սկզբնական օգտագործումը՝ դեղաչափի աստիճանական պակասեցմամբ կամ ավելի ցածր հզորության ստերոիդով հետագա փոխարինումը: Բուժման մեթոդի համապատասխան ընտրությունը խիստ կարևոր է օպտիմալ բուժական արդյունքի հասնելու հարցում: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ չախտահարված մաշկի վրա շաբաթը երկու անգամ ստերոիդի (ֆլյուտիկազոն) օգտագործումը կանխում է հետագա սրացումների առաջացումն ԱԴ-ով տառապող երեխաների և մեծահասակների մոտ: Բացի հակաբորբոքային ազդեցությունից, տեղային ստերոիդների կիրառումը պակասեցնում է *S.aureus*-ով մաշկի կոլոնիզացիան՝ ազդելով նաև ԱԴ-ի հնարավոր տրիգերի վրա:

Նկարագրված են կողմնակի ազդեցություններ ստերոիդների չկարգավորված օգտագործումից հատկապես մաշկի նուրբ հատվածներում, այդ պատճառով ստերոիդները պետք է օգտագործել օրը 2 անգամից ոչ ավելի սրացած էկզեմատոզ ախտահարումների վրա՝ կարճատև կուրսերի ծնով: Սեռական օրգանների, դեմքի կամ ինտերտրիդինոզ\* մաշկին ցուցված է միայն թույլ կամ միջին հզորության ստերոիդների օգտագործումը: Երեխաները պետք է բուժվեն թույլ և միջին հզորության ստերոիդներով: Ընդհանուր առմամբ, սրացումների ժամանակ ստերոիդները պետք է օգտագործվեն փափկեցնող միջոցների հետ զուգահեռ՝

պակասեցնելու համար դրանց գերօգտագործումն ու ստերոիդներից առաջացող կողմնակի ազդեցությունները:

\* *Ինտերտրիդոզ, ինտերտրիդինոզ (intertrigo).* Գրգռված դերմատիտ, որն առաջանում է մաշկի այնպիսի ծալքերում, ինչպիսին են հետույքի հատվածը, ամորձու և ազդրի միմյանց հետ շփվող մաշկը, կախված կրծքերի տակ գտնվող մաշկը և այլն: Վերջինս առաջանում է շփման, քրտնքի, տաքության, խոնավության և դրանց հետևանքով առաջացած մանրէային գերաճի պատճառով փոքր երեխաների և ճարպակալումով մեծահասակների մոտ (*Stedman's Med. Dictionary, 1995*):

**Տեղային կալցիներինի արգելակիչներ(ՏԿԱ).**

ՏԿԱ պիմեկրոլիմուսն ու տակրոլիմուսը կարող են ապահովել ԱԴ-ի հակաբորբոքային բուժումն առանց ստերոիդների օգտագործման: Ինչպես կենդանիների, այնպես էլ մարդկանց շրջանում կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել դրանց իմունոմոդուլատոր ազդեցությունը: ԱՄՆ-ում և Եվրոպայում ԱԴ-ի բուժման համար ցուցված է պիմեկրոլիմուսի 1% կրեմի և տակրոլիմուսի 0,03% քսուքի օգտագործումը 2տ-ից մեծ երեխաների բուժման համար: Տակրոլիմուսի 0,1% քսուքը կարելի է օգտագործել միայն մեծահասակներին բուժելիս: Տակրոլիմուսի 0,1% քսուքը համազոր է միջին հզորության տեղային ստերոիդին, մինչդեռ պիմեկրոլիմուսի 1% կրեմի ակտիվությունն ավելի պակաս է: Չնայած դրան՝ չեն կատարվել հետազոտություններ համեմատելու համար պիմեկրոլիմուսի 1% կրեմը թույլ հզորության ստերոիդների հետ: Երկու ՏԿԱ-ների արդյունավետությունն ու անվտանգությունն էլ ապացուցված է. պիմեկրոլիմուսի դեպքում՝ մինչև 2 տարի տևողությամբ, տակրոլիմուսի դեպքում՝ մինչև 4 տարի տևողությամբ: ՏԿԱ-ներից հաճախակի առաջացող կողմնակի ազդեցություններից է մաշկի այրոցի անցողիկ զգացողությունը: Երեխաների շրջանում կատարված համեմատական մի հետազոտության մեջ նշվել է պիմեկրոլիմուսի 1% կրեմի ավելի լավ տանելիությունը 0,03% տակրոլիմուսի քսուքի համեմատությամբ: Նախնական հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ՏԿԱ-ներով բուժումը մաշկի ատրոֆիա առաջացնելու ռիսկ չի պարունակում: Այդ պատճառով

ռով էլ սրանք օգտակար այլընտրանք են մաշկի զգայուն հատվածների բուժման համար, ինչպիսին են դեմքի մաշկն ու ինտերտրիզինոզ հատվածները: ՏԿԱ-ներով բուժման ժամանակ դիտվել են գեներալիզացված վիրուսային ինֆեկցիաներ, ինչպիսիք են eczema herpeticum կամ eczema molluscatum: Դեռևս պարզ չէ՝ արդյոք կա կապ վիրուսային սուպերինֆեկցիայի և ՏԿԱ-ների օգտագործման միջև: Չնայած ապացուցված չէ պատճառային կապը քաղցկեղի և ՏԿԱ-ների օգտագործման միջև, բացակայում են անվտանգությունն ապացուցող երկարատև հետազոտությունները: Այդ է պատճառը, որ այս դեղամիջոցները ցուցված են որպես ընտրության երկրորդ տարբերակ, և դրանց օգտագործումը 2 տարեկանից փոքր երեխաների մոտ ցուցված չէ: ՏԿԱ-ների անվտանգության վերաբերյալ երկարատև հետազոտություններն ընթացքի մեջ են և ընդգրկում են երեխաներին՝ սկսած նորածնային հասակից:

**Բուժում թրջոցներով.** Բամբակյա թաց կտորները, որոնք հետո ծածկվում են վիրակապով, դրվում են կիրառված փափկեցնող և անտիսեպտիկ միջոցների ու տեղային ստերոիդների վրա, արդյունավետ են սրացած ԱԴ-ի բուժման ժամանակ: Ավելի գործնական այլընտրանքային տարբերակ է վիրակապերի փոխարեն հագուստի օգտագործումը:

**Տեղային հակամիկրոբային բուժում.** ԱԴ-ով հիվանդների մաշկը խիստ կոլոնիզացված է *S aureus*-ով նույնիսկ չախտահարված հատվածներում: *S. Aureus*-ի կողմից արտադրվող տոքսինները մաշկի վրա իրենց պահում են որպես սուպերանտիգեն և կարող են ուղղակիորեն ազդել հիվանդության ակտիվության վրա՝ չնայած միկրոբային սուպերինֆեկցիայի նշանները կարող են բացակայել: Տեղային անտիսեպտիկները, ինչպիսին են տրիկլոզանը կամ քլորիտեքսիդինը, ունեն առավելություններ՝ ցածր սենսիբիլիզացնող պոտենցիալ և կայունությունն առաջացնելու մակարդակ: Դրանք կարող են օգտագործվել փափկեցնողների կազմում կամ որպես լրացուցիչ թրջոցային

բուժում: Տրիկլոզանի տեղային կիրառումը ցույց է տվել *S. aureus*-ով կոլոնիզացիայի և մաշկային ախտանիշների նշանակալի նվազեցում: Միննույն ժամանակ չի դիտվել գրգռող, ֆոտոալերգիա առաջացնող, ֆոտոտոքսիկ, մուտագեն կամ կանցերոգեն ազդեցություն: Արծաթապատ և հակամիկրոբային ազդեցությամբ օժտված մետաքսե գործվածքները կարող են պակասեցնել *S. aureus*-ով կոլոնիզացիան և էկզեմայի ակտիվությունը: Վերջիններս դեռևս հետազոտության փուլում են: Տեղային հակամանրէային միջոցների կիրառումը տեղային ստերոիդների հետ միասին տվել է ավելի լավ կլինիկական արդյունքներ, քան միայն տեղային ստերոիդի օգտագործումը: Հետաքրքիրն այն է, որ ԱԴ-ի դեպքում տեղային հակամանրէային միջոցների նկատմամբ սենսիբիլիզացիայի առաջացման հավանականությունն ավելի մեծ չէ:

Մաշկի վնասված պաշտպանական ֆունկցիան ԱԴ-ով հիվանդներին ավելի ընկալունակ է դարձնում մաշկի կրկնվող սուպերինֆեկցիաների նկատմամբ: Երկրորդային ինֆեկցիայի թեթև կամ տեղայնացված ձևերի բուժման համար տեղային հակամանրէային միջոցների օգտագործումը կարող է արդյունավետ լինել:

Չնայած Եվրոպայում լայնորեն կիրառվում էին էրիթրոմիցինն ու fusidic acid-ը, *S aureus*-ը բարձր կայունություն է առաջացրել էրիթրոմիցինի նկատմամբ, որն էլ գերադասելի է դարձնում fusidic acid-ի օգտագործումը: Ապացուցվել է, որ վերջինիս տեղային կիրառումը *S aureus*-ի դեմ շատ արդյունավետ է՝ շնորհիվ ցածր նվազագույն արգելակիչ խտության և լավ հյուսվածքային թափանցելիության: Չնայած դրան՝ կասկած կա, որ fusidic acid-ի երկարատև օգտագործումը կարող է բերել կայունության առաջացման: Այդ է պատճառը, որ խորհուրդ է տրվում վերջինիս կուրսային կիրառություն՝ առավելագույնը 2 շաբաթ տևողությամբ:

Սնկերի կամ այլ դերմատոֆիտների կողմից առաջացրած երկրորդային ինֆեկցիաներն ու ստրեպտոկոկերը ևս կարող են

ԱԴ-ի տրիգեր լինել: Ընդհանուր առմամբ՝ երկրորդային ինֆեկցիան պետք է բուժել միայն ախտանիշների առկայության դեպքում:

### Համակարգային բուժում

Տեղային իմունոմոդուլատորներով բուժումը, ինչպիսին են ֆոտոթերապիան, ցիկլոսպորինը, ազաթիոպրինը և միկոֆենոլատը, վերջին տարիներին ընդունվել են կայուն ԱԴ-ի բուժման մեջ, երբ բուժման տեղային միջոցներն անարդյունավետ են:

**Ֆոտոթերապիան** ընդունվել է որպես ԱԴ-ի բուժման մեթոդ այն փաստի շնորհիվ, որ ԱԴ-ով շատ հիվանդների վիճակը լավացել է ամառային ամիսներին բնական լուսավորության ազդեցության շնորհիվ: Բարձր արդյունավետություն ստանալու համար բազմակի բուժում է անհրաժեշտ, ինչը կարող է անհարմար լինել հիվանդի կամ նրա ընտանիքի համար՝ կախված նրանց գտնվելու վայրից և համապատասխան լուսային աղբյուրի մատչելիությունից: Որպես կողմնակի ազդեցություն կարող են առաջանալ էրիթեմա, քոր կամ պիզմենտային փոփոխություններ: Այսպես օրինակ, ուլտրամանուշակագույն լույսի ազդեցությունը կարող է առաջացնել մաշկի ծերացում կամ մաշկի չարորակ նորագոյացություններ: Չնայած երեխաների շրջանում լրացուցիչ հետազոտությունների կարիք կա, այնուամենայնիվ ֆոտոթերապիան արժեքավոր և ապահով բուժման տարբերակ է հանդիսացել որոշ երեխաների համար, ովքեր չեն արձագանքել բուժման այլ մեթոդներին:

**Ցիկլոսպորինը** կարող է օգտագործվել որպես կարճատև բուժում կամ կամրջային բուժում ստերոիդային բուժման միջև: Փաստվել է ցիկլոսպորինի էֆեկտիվությունն ու անվտանգությունը երեխաների և մեծահասակների ԱԴ-ի բուժման մեջ՝ չնայած հիպերտենզիան և երիկամային տոքսիկությունը վերջինիս երկարատև օգտագործման սահմանափակումներից են:

**Ազաթիոպրինը** նույնպես արդյունավետ մոնոթերապիայի տարբերակ է. անհրաժեշտ է խիստ հսկողության տակ պահել

արյան բջիջների քանակն ու լյարդի ֆունկցիոնալ թեստերը, ինչպես նաև դիտվել են դեղորայքային գերզգայունության ու ստամոքսաղիքային խանգարումների դեպքեր:

**Միկոֆենոլատ մոֆետիլը**, որպես պուրի-նային սինթեզի արգելակիչ՝ բավականին անվտանգ է և ծանր կամ կայուն ԱԴ-ի բուժման խոստումնալից այլընտրանքային մեթոդ կարող է լինել, սակայն անհրաժեշտ են լրացուցիչ հետազոտություններ՝ երեխաների շրջանում կիրառման համար:

**Իմունոթերապիա.** Մինչ օրս հիպոսենսիբիլիզացիան դրական արդյունք չի արձանագրել ԱԴ-ի բուժման մեջ: Չնայած որոշ դեպքերի զեկուցումներ ցույց են տվել կլինիկական բարելավում, ԱԴ-ի դեպքում ալերգեն-սպեցիֆիկ իմունոթերապիայից, սակայն կրկնակի կույր հսկվող հետազոտությունները իմունոթերապիայի կայուն դրական արդյունքը չեն հաստատել: Վերջերս կատարված մի ռանդոմիզացված հետազոտություն (Werfel T et all, 2006) ցույց է տվել սպեցիֆիկ իմունոթերապիայի դեղաչափ կախյալ արդյունավետություն փոշու տոփ նկատմամբ սենսիբիլիզացիա ունեցող ԱԴ-ով հիվանդների մոտ բուժման մեկ տարվա ընթացքում: Այնուամենայնիվ, անհրաժեշտ են լավ հսկվող հետազոտություններ՝ որոշելու համար իմունոթերապիայի դերը ԱԴ-ի բուժման մեջ:

**Լրացուցիչ բուժում.** Քորը ԱԴ-ի որոշիչ ախտանիշներից է, որը բերում է էքսկորիացիաների, հաճախ՝ սուպերինֆեկցիայի, արյունահոսության, լիխենիզացիայի և/կամ հանգուցավոր փոփոխությունների առաջացման: Բացի այդ, քորը կարող է առաջացնել քնի զգալի խանգարումներ, ինչն իր հերթին ազդում է հիվանդի և նրա ընտանիքի կյանքի որակի վրա: Խորհուրդ է տրվում բացահայտել քորի տրիգերները և խուսափել: Չնայած հակահիստամինայինները չունեն ուղղակի ազդեցություն ԱԴ-ի հետ կապված քորի վրա՝ քնկոտություն առաջացնող համակարգային հակահիստամինայինները (օր.՝ հիդրօքսիզին, դիֆենհիդրամին) կարող են բարելավել սրացման մեջ գտնվող հիվանդների քունը: Վեր-



ջիններիս օգտագործումը չի գնահատվել ճշգրիտ լայնածավալ, ռանդոմիզացված, կրկնակի կուլյր, պլացեբո հսկվող հետազոտություններում, և քնկոտությունը, որը կարող է առաջանալ դրանց ցերեկային օգտագործման դեպքում, չի արդարացնում դրանց օգտագործումը դպրոցահասակ երեխաների շրջանում: Երկրորդ սերնդի հակահիստամինայինները պակաս արդյունավետ են ԱԴ-ի դեպքում, բայց դրանք կարող են օգնել ալերգիկ տրիգերներ ունեցող հիվանդներին և, քրոնիկ օգտագործման դեպքում, կարող են իջեցնել ատոպիկ հիվանդության մակարդակը: Դոքսետինն (անքսիոլիտիկ ազդեցության տրիցիկլիկ հակադեպրեսանտ) ունի առավելագույն H1 ռեցեպտորների անտագոնիստային ակտիվություն և ամենաշատն է առաջացնում քնկոտություն: Այն սովորաբար նշանակվում է ծանր ԱԴ ունեցող հիվանդներին և ունի այնպիսի կողմնակի ազդեցություններ, ինչպիսին են ցերեկային քնկոտությունը, հիպոթենզիան և տոլերանտության զարգացումը:

*Բուժման այլ մեթոդներ և սպազա սպասելիքներ. Նոր, նպատակաուղղված բուժական մոտեցումները հիմնված են ատոպիկ հիվանդությունների բջջային և մոլեկուլյար հիմքի մասին գիտելիքների բարելավման վրա: Նոր մոտեցումների մեծ մասը նպատակ ունի կասեցնել ալերգիկ բորբոքային պատասխանի տարբեր բաղկացուցիչները՝ ներառյալ ցիտոկինների (օր՝ ուռուցիկ նեկրոզի գործոնի ինհիբիտորներ) մոդուլացիան, բորբոքային բջիջների վերականգնման արգելակումը (քեմոկինային ռեցեպտորների անտագոնիստներ և մաշկային լիմֆոցիտար անտիգենների ինհիբիտորներ) և T-բջիջների ակտիվացման ինհիբիտորներ (alefacept և efalizumab):*

## Եզրակացություն

ԱԴ-ը մաշկի քրոնիկ հիվանդություն է, որն սկսվում է շատ վաղ և կարող է բացասաբար անդրադառնալ երեխայի առողջության ու զարգացման վրա: Տեղային կորտիկոստերոիդները մնում են բուժման հիմնաքարը, և վերջին հետազոտությունները շարունակում են օգնել երկարատև բուժման անցանկալի արդյունքների մասին

անհանգստության ցրմանը՝ հատկապես երեխաների շրջանում: ՏԿՎ-ները հանդիսանում են ստերոիդներից զերծ բուժման արդյունավետ այլընտրանք համապատասխան հիվանդների մոտ հատկապես այն դեպքերում, երբ հաճախակի սրացումների հակում կա և ԱԴ-ն փստահարում է մաշկի զգայուն հատվածները: Այս դեղորայքային բուժումների հետ մեկտեղ՝ ԱԴ-ի վարումը մեծապես կախված է ծնողների ուսուցանումից ԱԴ-ի քրոնիկ անկանխատեսելի ընթացքի մասին, որը բնութագրվում է սրացումներով, որոնք կարող են առաջանալ՝ չնայած լավագույն ջանքերին, մաշկի ճիշտ խնամքին, տրիգերներից խուսափելուն և այն փաստի գիտակցմանը, որ ընդհանուր առմամբ, ԱԴ-ն բազմագործոնային հիվանդություն է, և անհրաժեշտ է ցուցաբերել թիմային մոտեցում, որտեղ ընդգրկված կլինեն առաջնային օղակի բժիշկներ և նեղ մասնագետներ, ինչը կապահովի ԱԴ-ով տառապող երեխաների բարեհաջող վարման երկարատև արդյունք:

## Գրականություն.

- **Andrew C. Krakowski, Lawrence F. Eichenfield and Magdalene A. Dohil - Management of Atopic Dermatitis in the Pediatric Population.**  
- Pediatrics 122, 2008, 812-824.
- **European Academy of Allergology and Clinical Immunology/ American Academy of Allergy, Asthma and Immunology - Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults.**  
-PRACTALL Consensus Report.
- **Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, et al. - Timing of solid food introduction in relation to atopic dermatitis and atopic sensitization: results from a prospective birth cohort study.**  
-Pediatrics, 117(2), 2006, 401-411.

## Հավելված

Ձեզ ենք ներկայացնում մի քանի օգտակար խորհուրդ՝ ատոպիկ դերմատիտով հիվանդ երեխաների ծնողներին կրթելու համար (հեղինակներ՝ Brunello Wuthrich, booklet from U.S department of Health and Human Services) : Քանի որ ատոպիկ

դերմատիտի բարեհաջող վարումը մեծապես կախված է ծնողից, նմանատիպ ծնողական թերթիկի տրամադրումը կարող է բարձրացնել բուժման արդյունավետությունը:

### ԾՆՈՂԱԿԱՆ ԹԵՐԹԻԿ

**Մի քանի օգտակար խորհուրդներ ատոպիկ դերմատիտով հիվանդ երեխաների ծնողներին:**

- Հաճախակի լողացրեք երեխային գոլ ջրով:
- Լողանալուց անմիջապես հետո օգտագործեք փափկեցնող և խոնավացնող միջոցներ:
- Կարճ կտրեք երեխայի եղունգները:
- Հագուստ ընտրելիս նախապատվությունը տվեք փափուկ բամբակյա հյուսվածքներին: Խուսափեք բրդյա կամ սինթետիկ հագուստից, որոնք կարող են գրգռել մաշկը, ինչպես նաև անթափանց գործվածքներից, որոնք քրտնեցնում են երեխային:
- Պատրաստ եղեք օգտագործել քնկոտություն առաջացնող հակահիստամինային դեղեր՝ երեխայի խանգարված քունը վերականգնելու և գիշերային քորն ու ճանկոտումները պակասեցնելու նպատակով:
- Երեխային պահեք զով միջավայրում, խուսափեք գերտաքացումից և քրտնելուց:
- Սովորեք ճանաչել մաշկի ինֆեկցիաները և անհապաղ դիմեք մասնագետի:
- Աշխատեք հեռու պահել երեխային այնպիսի գործողություններից, խաղերից, որոնք կարող են քերծվածքներ առաջացնել նրա մաշկին:
- Պարզեք և հեռացրեք ձեր երեխայի ատոպիկ դերմատիտի գրգռիչներն ու ալերգենները:

**Ինչպե՞ս լողացնել ատոպիկ դերմատիտով հիվանդ երեխային:**

Քանի որ ատոպիկ դերմատիտով հիվանդների մաշկը շատ ընկալունակ է ինֆեկցիաների նկատմամբ, անհրաժեշտ է մաքուր պահել այն և հաճախակի լողացնել երեխային.

- Երեխային պետք է լողացնել գոլ ջրում (32-37°C), մի քանի րոպե, օրը 1-2 անգամ՝ կախված ծանրության աստիճանից: Գերադասելի է օգտագործել առանց օճառի պարունակության խոնավացնող մաքրող միջոցներ, անհրաժեշտ է խուսափել հոտավետ օճառներից կամ լոգանքի փրփուրներից:
- Լոգանքից հետո նրբորեն շոյելով չորացրեք երեխային՝ ուշադիր լինելով, որպեսզի մաշկը չքերծվի:
- Դրանից հետո անպայման օգտագործեք խոնավացնող միջոցներ որքան անհրաժեշտ է՝ առավելագույնի հասցնելու համար խոնավացման տևողությունը:

**Ի՞նչ սկզբունքով ընտրել մաշկի խնամքի միջոցներ ատոպիկ դերմատիտ ունեցող երեխայի համար:**

Ատոպիկ դերմատիտի դեպքում մաշկը չոր է, թեփոտ ու կոպիտ: Վերջինիս ճարպագեղձերը շատ քիչ են ճարպ արտադրում, որը չի հասցնում ամբողջական թաղանթ առաջացնել մաշկի վրա: Բացի այդ, խախտված է նաև խոնավությունը մաշկում պահպանելու ֆունկցիան. այսպես՝ առողջ մաշկում կա միզանյութի բավարար քանակ, որն ի գործ է կապել ջուրը և պահպանել մաշկի խոնավությունը, մինչդեռ ատոպիկ դերմատիտով հիվանդի մաշկում վերջինիս քանակն ավելի քան 6 անգամ պակաս է: Մաշկի խնամքի միջոց ընտրելիս անհրաժեշտ է առաջնորդվել հետևյալ սկզբունքով. տալ մաշկին այն, ինչի պակաս վերջինս ունի: Այդ է պատճառը, որ ճարպն ու միզանյութը մաշկի խնամքի կարևորագույն նյութերից են: Մաշկը ծածկող բարակ ճարպային շերտը կանխում է ջրի գոլորշացումը, հարթեցնում է մաշկը, լավացնում վերջինիս պատճեշային ֆունկցիան և փոքրացնում մանրէների ու ալերգենների ներթափանցումը մաշկ: Մյուս կողմից, քանի որ մաշկը շատ է ջուր կորցնում, անհրաժեշտ է վեթախոնավացնել այն:

Մաշկի խնամքի միջոցների մեջ տարբերում են քսուքներ, կրեմներ և լոսիոններ:

**Քսուքներ.** որպես կանոն՝ իրենցից ներկայացնում են մի քանի ճարպերի խառնուրդ, ունեն համեմատաբար պինդ կոնսիստենցիա և վատ են լվացվում ջրով:

**Կրեմներ.** իրենցից ներկայացնում են էմուլսիաներ, որոնք բաղկացած են ճարպից ու ջրից: Այն դեպքում, երբ ջրի մանր կաթիլները գտնվում են ճարպի ներսում, կրեմը կոչվում է «ջուրը ճարպի մեջ», հակառակ դեպքում՝ «ճարպը ջրի մեջ»: Կրեմներն ավելի էլաստիկ են, և ավելի հեշտ է դրանց կիրառումը: Խիստ չորացած մաշկի համար նախընտրելի են միզանյութի պարունակությամբ «ջուրը ճարպի մեջ» կրեմները:

**Լոսիոններ.** հեղուկ էմուլսիաներ են, որոնք հեշտությամբ կարելի է քսել մաշկի մեծ մակերեսներին: Այն դեպքում, երբ ջրի պարունակությունը շատ է, հաճելիորեն սառեցնում են մաշկը: Մյուս կողմից, այն լոսիոնները, որոնցում բարձր է ջրի և ալկոհոլի պարունակությունը, արագ են գոլորշացնում, ալկոհոլը կարող է առաջացնել ծակծկոցներ: Այդ պատճառով վերջիններս չեն համարվում ընտրության լավագույն տարբերակ: Կրեմներն ու քսուքները շատ ավելի լավ են օգնում մաշկի վերականգնմանը:

## Հարցեր ինքնագնահատման համար.

### 6. ԱԴ-ի պարտադիր դրսևորումներից է.

- Ա. քոր
- Բ. մաշկի չորություն
- Գ. սպիտակ դերմոգրաֆիզմ
- Դ. ատոպիա
- Ե. լիխենիզացիա

### 7. ԱԴ-ի զարգացման ռիսկի գործոն է.

- Ա. ծնողներից որևէ մեկի մոտ ատոպիայի առկայությունը
- Բ. պասիվ ծխելը
- Գ. արական սեռը
- Դ. կրծով սնուցման ժամանակ մոր կողմից պոտենցիալ ալերգենների ընդունումը
- Ե. խոնավ կլիմայական պայմանները

### 8. Ստորև թվարկվածներից ո՞րը ԱԴ-ի պոտենցիալ տրիգեր չէ.

- Ա. բրդյա կամ սինթետիկ հագուստ
- Բ. սննդային ալերգեններ
- Գ. քրտինք
- Դ. չոր կլիմա
- Ե. S.aureus

### 9. ԱԴ-ի տարբերակիչ ախտորոշման հիվանդություններից չէ.

- Ա. կոնտակտային դերմատիտ
- Բ. սպիտակ որքին
- Գ. փսորիազ
- Դ. ցինկի դեֆիցիտ

### 10. Ստորև ներկայացված պնդումներից ո՞րը չի համապատասխանում իրականությանը.

- Ա. ատոպիկ դերմատիտը մաշկի` քորով ուղեկցվող քրոնիկ բորբոքային հիվանդություն է
- Բ. ԱԴ հիվանդ երեխաներն ալերգիկ ասթմայի և ալերգիկ ռինիտի զարգացման բարձր ռիսկի խումբ են կազմում
- Գ. ԱԴ տրիգերներից խոսափումը բերում է հիվանդության ախտանիշների լրիվ անհետացման
- Դ. ԱԴ-ի դեպքում մաշկի վնասված պաշտպանական ֆունկցիան հիվանդներին ավելի ընկալունակ է դարձնում մաշկի կրկնվող սուպերինֆեկցիաների նկատմամբ

**11. Ստորև թվարկվածներից ո՞րը չի կարելի կիրառել որպես ԱԴ-ի տեղային բուժման միջոց 2 տարեկանից փոքր երեխաների մոտ.**

- Ա. հիդրոկորտիզոնի 1% քսուլք
- Բ. ներկանյութերից և հոտավետ նյութերից զերծ փափկեցնողներ
- Գ. տակրոլիմոլսի 0,1% քսուլք
- Դ. տրիկլոզան պարունակող փափկեցնող կրեմ

**12. ԱԴ-ի աստիճանական բուժման 4-րդ աստիճանի դեպքում բուժման մեջ ո՞ր դեղամիջոցների կիրառումն է անբավարար արդյունավետ.**

- Ա. ցածր հզորության տեղային կորտիկոստերոիդներ և/կամ ՏԿԻ
- Բ. համակարգային բուժման դեղամիջոցներ
- Գ. փափկեցնողներ
- Դ. բարձր հզորության տեղային կորտիկոստերոիդներ և/կամ ՏԿԻ

**13. ԱԴ համակարգային բուժման համար կիրառվում են բոլոր նշվածները, բացի.**

- Ա. ցիկլոսպորին
- Բ. ազաթիոպրին
- Գ. ֆոտոթերապիա
- Դ. ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային դեղեր

## ՊԵՐԻՆԱՏԱԼ ՇՐՋԱՆԻ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

Վարակիչ հիվանդություններից ստորև ներկայացվում են ցիտոմեդալովիրուսային ինֆեկցիան, տոքսոպլազմոզը և լիստերիոզը, որոնք առանձնահատուկ կարևորություն ունեն պերինատալ շրջանին բնորոշ հիվանդությունների շարքում:

### ՑԻՏՈՍԵԳԱԼՈՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿ

#### Ներածություն

Ցիտոմեդալովիրուսը (ՑՄՎ) հերպեսվիրուս ընտանիքի անդամ է: ՑՄՎ-ը մարդուց մարդ փոխանցվում է օրգանիզմի գրեթե բոլոր հեղուկների միջոցով, ներառյալ մեզը, թուքը և սերմնահեղուկը: ՑՄՎ ինֆեկցիայի դեպքում չկա իմուն համակարգի ակնհայտ ախտահարում, և վարակված մարդկանց մեծամասնության մոտ հիվանդություն չի զարգանում:

Համարվում է, որ բնածին ՑՄՎ հիվանդության զարգացումը մասամբ ՑՄՎ-ով ախտահարված ընկերքի դիսֆունկցիայի հետևանք է:

#### Համաճարակաբանությունը

ՑՄՎ-ը համարվում է շատ տարածված (օրինակ՝ ԱՄՆ-ի բնակչության 1-2%-ը ամեն տարի վարակվում է ՑՄՎ-ով, 70 տարեկանում գրեթե յուրաքանչյուր ոք վարակված է ՑՄՎ-ով): Բնածին ինֆեկցիաները կազմում են ՑՄՎ վարակի փոքր մասը. ծնվելիս վարակված են նորածինների ավելի քիչ, քան 2%-ը:

Պտուղը ՑՄՎ-ով կարող է վարակվել.

**ա.** հղիության ընթացքում մայրական առաջնային ՑՄՎ վարակի դեպքում

**բ.** մինչև հղիությունը ՑՄՎ-ով վարակված մորից, եթե հղիության ժամանակ տեղի է ունեցել ՑՄՎ-ի սրացում

(ռեակտիվացիա) կամ կրկնակի վարակում՝ ռեինֆեկցիա:

Հղիության ընթացքում ՑՄՎ ռեակտիվացիայի հաճախությունը հայտնի չէ: Եթե կինն առաջին անգամ վարակվում է հղիության ժամանակ, մորից պտուղ ՑՄՎ-ի փոխանցման հավանականությունը մոտ 50% է, իսկ եթե կինը վարակված էր մինչև հղիությունը՝ միայն 0.5-ից 2%:

Այսպիսով, բնածին ՑՄՎ հիվանդությունը հիմնականում առաջանում է, երբ մայրը ՑՄՎ-ով առաջին անգամ վարակվում է հղիության ժամանակ:

Ներարգանդային կյանքում չինֆեկցված նորածինները ՑՄՎ ձեռք են բերում երկու աղբյուրներից.

**ա.** Սերոպոզիտիվ կանանց շուրջ 10-13%-ը արտազատում են ՑՄՎ պարանոցային և հեշտոցային սեկրետների միջոցով, և նորածինները հաճախ վիրուսը ձեռք են բերում ծննդաբերության ընթացքում: Այս ուղով ՑՄՎ-ի պերինատալ ձեռքբերումն առողջ նորածինների մոտ ակնհայտ հիվանդության չի հանգեցնում:

**բ.** Կրծքով կերակրող սերոպոզիտիվ կանանց 25-50%-ը երեխաներին ՑՄՎ փոխանցում են կրծքի կաթի միջոցով: Հասուն ծնված երեխաների մոտ մայրական կաթով ՑՄՎ ձեռք բերելու դեպքում նույնպես ակնհայտ հիվանդություն չի զարգանում: Այնուամենայնիվ, մայրական կաթի միջոցով ՑՄՎ-ով վարակված անհասների մոտ կարող է զարգանալ սիմպտոմատիկ հիվանդություն, ինչպիսին է, օրինակ ՑՄՎ-ային թոքաբորբը:

Կրծքի տարիքի և ավելի մեծ երեխաները վարակվում են ՑՄՎ-ով միմյանցից կամ ներընտանեկան փոխանցման ճանապարհով: Մտուր մանկապարտեզ հաճախող

երեխաների 10-70%-ը ՑՄՎ վարակը ձեռք են բերում այլ երեխաներից: Այդպիսի երեխաները, հատկապես նրանք, ովքեր փոքր են 2 տ-ից, հաջորդաբար փոխանցում են վիրուսը խնամակալներին՝ ծնողներին և հաստատության աշխատողներին:

Նախկինում ՑՄՎ-ով չվարակված աշխատողների ինֆեկցման հաճախականությունը կազմում է տարեկան շուրջ 10-ից 20%, այն դեպքում, երբ ընդհանուր բնակչության վարակվելու հավանականությունը տարեկան մոտ 2% է:

Վաղ տարիքի երեխաների կողմից ՑՄՎ-ի տարածմանը նպաստում է թքով և մեզով վիրուսի երկարատև էքսկրեցիան: Պոստնատալ շրջանում ՑՄՎ ինֆեկցիայով վարակված մինչև 2 տ. երեխաները միջինում 18 ամիս շարունակում են արտազատել ՑՄՎ (տևողության սահմաններն են 6-40 ամիս): Իսկ առաջնային ՑՄՎ-ով վարակված ավելի մեծ երեխաները և մեծահասակները սովորաբար վիրուսը մեզով և թքով արտազատում են ընդամենը մի քանի օրից մինչև մի քանի շաբաթ:

## Բնածին ՑՄՎ վարակներ

### Մոր առաջնային և կրկնվող վարակ

Բնածին սիմպտոմատիկ ինֆեկցիաների մեծ մասն առաջանում են այն դեպքերում, երբ մայրը ՑՄՎ-ով առաջին անգամ վարակվում է հղիության ընթացքում կամ անմիջապես հղիությունից առաջ: Պտղին վարակը փոխանցելու հավանականությունը կախված է հղիության ընթացքում մոր վարակվելու ժամկետներից, բայց որքան ավելի վաղ է տեղի ունենում պտղի վարակումը, այնքան ավելի ծանր է բնածին հիվանդությունը:

Եթե ՑՄՎ հիվանդության արտահայտություններն ի հայտ են գալիս արդեն իսկ սերոպոզիտիվ մայրերի մոտ, վարակն անվանում են կրկնվող, քանի որ հայտնի է, արդյոք այս էպիզոդները ՑՄՎ-ի նոր շտամով ռեինֆեկցիայի, թե լատենտ պերսիստենտ վիրուսի ռեակտիվացիայի հետևանք են:

Հղիության ընթացքում առաջնային և կրկնվող ինֆեկցիա կրած մայրերից ծնված վարակված երեխաների մոտ լսողության խանգարումների առաջացման հաճախականությունը նույնն է (մոտ 10%), բայց տարբեր է խանգարման աստիճանը՝ առաջնային ինֆեկցիայով հղիների երեխաները շատ ավելի հաճախ են ունենում լսողության խորը և պրոգրեսիվող կորուստ: Այս երեխաների մինչև 50%-ը, բացի լսողության կորստից, ունենում են նաև հաշմանդանության հանգեցնող այլ ախտաբանություններ, իսկ մայրական կրկնվող վարակի ժամանակ այդպիսի պատկեր դիտվում է 10%-ից քիչ դեպքերում:

### Մայրական վարակի ռիսկի գործոնները

Հղիության ընթացքում առաջնային ՑՄՎ մայրական վարակի համար մի քանի ռիսկի գործոնների շարքում առաջին տեղում է վաղ մանկական տարիքի երեխաների հետ սերտ շփումը: Վարակվելու դեպքում վաղ տարիքի երեխաները միջինը 18 ամսվա ընթացքում շարունակում են վիրուս արտազատել թքի և մեզի միջոցով: Հետևաբար, փոքր երեխա ունեցող կանանց վարակվելու վտանգն ավելի մեծ է, քան այդ տարիքի երեխաների հետ երկարատև կոնտակտ չունեցողներինը:

Սերոնեգատիվ կանայք, որոնք շարունակաբար շփվում են վաղ մանկական տարիքի երեխաների հետ, բարձր ռիսկի խմբի մեջ են հղիության ընթացքում առաջնային վարակ տանելու և սիմպտոմատիկ բնածին ՑՄՎ վարակով երեխա ծննդաբերելու առումով: Մանկապարտեզ հաճախող երեխա ունեցող սերոնեգատիվ կնոջ առաջնակի վարակվելու ռիսկը նույնպես բարձր է, քանի որ ՑՄՎ վարակը մանկապարտեզներում համատարած բնույթ է կրում: 2 տ-ից փոքր երեխա ունեցող սերոնեգատիվ ծնողների՝ տարվա ընթացքում ՑՄՎ-ով վարակվելու հավանականությունը մոտ 50% է (ընդհանուր պոպուլյացիայից 25 անգամ բարձր):

### Մայրական վարակի ախտորոշումը

Վարակված հղի կանանց մինչև 10%-ն ունենում են զանգատներ՝ ներառյալ գրի-

պանման համախտանիշ, մկանացավեր և ասթենիա՝ տենդի առկայությամբ կամ բացակայությամբ: Լաբորատոր տվյալներից են լիմֆոցիտոզը (40% դեպքերում) կամ լյարդային ֆերմենտների մակարդակի բարձրացումն արյան մեջ (50% դեպքերում): ՈւՉՅ-ով հայտնաբերվող պտղի վարակի նշաններն են պտղի աճի դանդաղումը, միկրոցեֆալիան, պարենքիմատոզ օրգանների կամ աղիների էխոգենության բարձրացումը և ընկերքի չափերի մեծացումը:

Մայրական սերոկոնվերսիան մայրական ՑՄՎ ինֆեկցիայի ախտորոշման ոսկե ստանդարտն է, բայց քանի որ նախքան հղիությունը և հղիության ընթացքում կանանց համընդհանուր սերոլոգիական սկրինինգ հետազոտություն սովորաբար չի կատարվում, նախա- և հետինֆեկցիոն սերոլոգիական ստատուսը հազվադեպ է հայտնի լինում: Մայրական շիճուկում IgM հակամարմինների որոշումը կարող է օգտակար լինել, բայց նույնպես կապված է որոշակի դժվարությունների հետ: Թեև IgM հակամարմինները ՑՄՎ-ի հանդեպ ի հայտ են գալիս բոլոր առաջնային ինֆեկցիաների դեպքում, դրանք կարող են առաջնալ մասն ՑՄՎ-ի ռեակտիվացիայից կամ ռեինֆեկցիայից հետո: Բացի այդ, առաջնային ինֆեկցիայից հետո IgM-ը պահպանվում է ամիսների ընթացքում: Եթե նախքան հղիությունը ՑՄՎ-IgM-ը չի գնահատվել, ապա վերջինիս առկայությունը հղի կնոջ շիճուկում չի հաստատում հղիության ընթացքում առաջնային ինֆեկցումը:

Հակամարմնի խնամակցությունը (ավիրությունը կամ հակամարմնի թիրախ հակածնին կապելու չափը) աճում է առաջնային ինֆեկցիայից հետո առաջին շաբաթների ընթացքում: ՑՄՎ-ի դեմ ուղղված ցածր ավիրության IgG հակամարմիններն առաջնային ՑՄՎ ինֆեկցիայից հետո պահպանվում են մինչև 20 շաբաթ: Այդ հակամարմինները փոխարինվում են բարձր ավիրության հակամարմիններով:

Ներկայումս առաջնային մայրական ինֆեկցիան հաստատող լավագույն տարբե-

րակն է համարվում հակա-ՑՄՎ-IgM հակամարմինների ու ցածր ավիրության IgG հակամարմինների համատեղ առկայությունը մոր կամ պտղի ախտանիշների հետ:

Ամնիոնային հեղուկի հետազոտությունը կարող է օգտակար լինել մայրական ՑՄՎ ինֆեկցիայի ախտորոշման գործում: Թեև ամնիոնային հեղուկի վիրուսային ցանքսը կարող է հանգեցնել կեղծ բացասական արդյունքների, պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (ՊՇՌ), հատկապես 21 շաբաթական գեստացիոն ժամկետից հետո, պտղի վարակվածության ախտորոշման առումով և՛ զգայուն է, և՛ սպեցիֆիկ:

Նորածնի մոտ հիվանդությունը կանխորոշելու առումով միայն պտղի ՑՄՎ ինֆեկցիայի ախտորոշումը բավարար չէ: Նորածնի հիվանդության և հեռակա հետևանքների համար կանխագուշակիչ նշանակություն ունեն ՈւՉՅ քննության միջոցով հայտնաբերվող պտղի անոմալիաները կամ ընկերքի չափերի մեծացումը:

### Մայրական վարակի բուժումը և կանխարգելումը

Առ այսօր հղիության ընթացքում ախտորոշված մայրական ՑՄՎ ինֆեկցիաների ստանդարտ բուժում չի մշակված: Համարվում է, որ եթե առաջնային ՑՄՎ ինֆեկցիա ունեցող հղի կնոջ

**ա.** ամնիոնային հեղուկի հետազոտությամբ պտղի մոտ հաստատված է ՑՄՎ ինֆեկցիայի առկայություն, ապա ՑՄՎ հիպերիմուն գլոբուլինի նշանակումը կտրուկ նվազեցնում է ծնվելու պահին առկա հետևանքների հավանականությունը՝ 50%-ից իջեցնելով մինչև 3%,

**բ.** ամնիոնային հեղուկը չի հետազոտվել, ապա ՑՄՎ հիպերիմուն գլոբուլինի նշանակումը ուղեկցվում է մորից պտուղ ինֆեկցիայի փոխանցման հավանականության իջեցումով 42%-ից մինչև 16%:

Ցավոք, այլ բժշկական միջամտությունների փորձարկումները, ինչպիսին է օրինակ, հակավիրուսային դեղամիջոցների (գան-

ցիկլովիր) նշանակումը հղիության ընթացքում, բավարար չեն:

Վարքագծային միջոցառումները կարևոր են հղիության ընթացքում երեխայից մորը ՑՄՎ վարակի փոխանցումը կանխելու կամ նվազեցնելու առումով (**Աղյուսակ 1**): Այլ միջոցառումները, ինչպիսին է օրինակ ՑՄՎ վակցինացիան, գտնվում են հետազոտման փուլում:

### ՑՄՎ-ով պայմանավորված նորածնի հիվանդություն

**Աղյուսակ 1. ՑՄՎ վարակի ռիսկը նվազեցնող միջոցառումներ սերոնեգատիվ հղի կանանց համար**

Ձեր շրջապատում գտնվող 3 տարեկանից փոքր երեխաներին դիտարկեք որպես ՑՄՎ վարակի պոտենցիալ աղբյուր՝ մեզի և թքի միջոցով:

**Մանրակրկիտ լվացեք Ձեր ձեռքերը օձառով և տաք ջրով հետևյալ գործողություններից հետո՝**

- մանկան տակաշորերը փոխելիս և կեղտոտ սպիտակեղենը տեսակավորելիս,
- երեխային կերակրելիս կամ լողացնելիս,
- երեխայի թքի արտադրությունը կամ թուրքը մաքրելիս,
- երեխայի խաղալիքների, ծծակի կամ ատամի խոզանակի հետ շփվելիս:

#### Չի կարելի

- օգտվել երեխայի հետ միևնույն բաժակից, ափսեից, այլ սպասքից կամ սննդից,
- համբուրել երեխայի շուրթերը և դրանց շրջակայքը,
- օգտվել միևնույն երեսաբեռից,
- քնել երեխայի հետ միևնույն անկողնում:

Բնածին ՑՄՎ վարակով ծնված երեխաներից միայն 10%-ն են ծնվելու պահին ունենում հիվանդության նշաններ ու ախտանիշներ: Մնացած (90%) ասիմպտոմատիկ ծնված վարակված երեխաներից միայն 10%-ի մոտ են հետագայում ի հայտ գալիս հետևանքներ, ինչպիսին է հարաճող նեյրոսենսոր լսողության կորուստը:

#### Կլինիկական նշանները

ՑՄՎ վարակված կրծքի տարիքի սիմպտոմատիկ երեխաների մոտ առավել հաճախ հայտնաբերվող կլինիկական նշաններն են՝ պետեխիաները, պուրպուրան (ծիրա-

նացան), հեպատոսպլենոմեգալիան, դեղնուկը, «հաղարջով բլիթ» կոչվող համախտանիշը («blueberry muffin» syndrome), գեստացիոն հասակի համար փոքր չափերն ու միկրոցեֆալիան: Այդպիսի կլինիկական նշանների առկայությունը կարող է արտացոլել ընկերքի ֆունկցիայի խանգարումը և պտղի ԿՆՅ-ի հավանական վիրուսային ախտահարումը: Այս նշաններից շատերը բնորոշ են նաև այլ բնածին վիրուսային ինֆեկցիաներով պայմանավորված համախտանիշներին: «Հաղարջով բլիթ» համախտանիշը բնութագրվում է բնորոշ ցանի առկայությամբ, որն արտաոսկրածուծային (էքստրամեդուլյար) արյունաստեղծման արդյունք է: Այն արտահայտվում է դեղին մաշկի վրա շոշափվող ցանով՝ լավ սահմանագծված, կապտակարմրավուն երանգի էլեմենտների առաջացումով: Ցանը հաճախ շփոթում են պուրպուրայի հետ, մինչդեռ այն իրենից ներկայացնում է դերմալ արյունաստեղծման օջախներ: Նորածինների մոտ այս պատկերի առկայությունը կոչվում է ցիտոմեգալովիրուսային ներառուկների հիվանդություն: Վերջինս մի համախտանիշ է, որին բնորոշ է բազմաօրգանային ընդգրկվածությունը, ռետիկուլոէնդոթելային և կենտրոնական նյարդային համակարգերի առավել հաճախ և ծանր ախտահարումով:

Արտաոսկրածուծային արյունաստեղծման օջախներով առաջացած բիլիար օբստրուկցիան հանգեցնում է հեպատոմեգալիայի, հեպատիտի և ուղղակի բիլիռուբինի մակարդակի բարձրացման: Արտաոսկրածուծային արյունաստեղծումը և էրիթրոցիտային կանգը պատասխանատու են սիմպտոմատիկ երեխաներին բնորոշ արտահայտված սպլենոմեգալիայի համար: Արտաոսկրածուծային արյունաստեղծումը վերանում է ծնվելուց հետո, ինչը թույլ է տալիս ենթադրել, որ ընկերքի ՑՄՎ-ային ախտահարումը հանգեցնում է ներարգանդային հիպօքսիայի, որն իր հերթին ընկճում է պտղի ոսկրածուծը, խթանում է թրոմբոցիտոպենիան և արտաոսկրածուծային արյունաստեղծումը:



Նյարդաբանական ախտանիշներ (ցնցումներ, խորիոռետինիտ և այլ ակնային ախտահարումներ, հիպոտոնիա և ծծելու թույլ ունակություն) են ունենում սիմպտոմատիկ նորածինների 2/3-ը: Որոշ նյարդաբանական դրսևորումներ կարող են ներարգանդային հիպոքսիայի հետևանք լինել: Մյուսներն, օրինակ, նեյրոսենսոր լսողության կորուստը (միակողմանի կամ երկկողմանի), առավել հավանական է, որ ուղղակիորեն պտղի՝ վիրուսով ախտահարման և բորբոքման հետևանք են, քանի որ լսողությունը ծնվելու պահին կարող է նորմալ լինել, իսկ լսողության կորուստը՝ դանդաղ պրոգրեսիվել ծնվելուց հետո 5-10 տարիների ընթացքում:

## Ախտորոշումը

### Ա. Բնածին ՑՄՎ վարակվածության ախտորոշումը

Բնածին ՑՄՎ վարակը պետք է ախտորոշվի կյանքի առաջին 3 շաբաթների ընթացքում, քանի որ նշված ժամանակահատվածից հետո հնարավոր չէ բացառել ՑՄՎ-ով պոստնատալ վարակումը՝ ծննդաբերական ուղիներով անցնելու հետևանքով: Բնածին ՑՄՎ վարակի ախտորոշման ոսկե ստանդարտը վիրուսի հայտնաբերումն է մեզում (կամ թրում)՝ հյուսվածքային կուլտուրայի վրա ցիտոպաթիկ էֆեկտի արձանագրումով: Այս մեթոդով արդյունքների ստացումը կարող է 3 շաբաթ ժամանակ պահանջել: Ֆիբրոբլաստների վիրուսային վարակումից հակածնի վաղ արտադրումը հայտնաբերող (Shell-vial) մեթոդը զգայուն է և սպեցիֆիկ ու թույլ է տալիս պատասխանը ստանալ 24 ժամվա ընթացքում:

ՑՄՎ-ի ԴՆԹ-ի հայտնաբերումը արյան մեջ ՊՇՌ-ի (պոլիմերազային շղթայական ռեակցիա) միջոցով զգայուն և սպեցիֆիկ մեթոդ է, իսկ արյան մեջ վիրուսի քանակը կորելացվում է պրոգնոզի հետ:

### Բ. Բնածին ՑՄՎ հիվանդության ախտորոշումը

ՑՄՎ-ի նկատմամբ միայն մեզի քննության դրական արդյունքը բավարար չէ բնածին ՑՄՎ հիվանդությունն ախտորոշելու հա-

մար, քանի որ կենդանածինների մինչև 2%-ը վարակված են ՑՄՎ-ով, որոնց 80-90%-ը նորմալ են զարգանում:

Կրծքի հասակի սիմպտոմատիկ երեխաների դեպքում պետք է նաև բացառել բնածին տոքսոպլազմոզը և սիֆիլիսը:

## Նորածնի գնահատումը

Հաստատված բնածին ՑՄՎ ինֆեկցիայով երեխայի ամբողջական գնահատումը պետք է ներառի լսողի տրանսամինազների և ուղղակի բիլիռուբինի որոշումը: Եթե լսողի տրանսամինազների կամ ուղղակի բիլիռուբինի խտությունները նորմալ չեն, մի քանի ամիսների ընթացքում թեստը պետք է պարբերաբար կրկնվի մինչև գրեթե նորմալ մակարդակների ստացումը:

Պետք է կատարվի արյան ընդհանուր քննություն, քանի որ կրծքի տարիքում որոշ երեխաների մոտ զարգանում է հեմոլիտիկ սակավարյունություն, իսկ մեծ մասն ունենում են թեթևից մինչև ծանր աստիճանի թրոմբոցիտոպենիա: Թրոմբոցիտոպենիան ներարգանդային կյանքում թրոմբոցիտների արտադրության նվազման հետևանք է և սովորաբար վերանում է 1-ից 2 շաբաթվա ընթացքում:

Պետք է կատարել ողնուղեղային պունկցիա և գլխի համակարգչային տոմոգրաֆիա (ՀՏ): Ողնուղեղային հեղուկում բջջային պլեոցիտոզի առկայությունը և սպիտակուցի մակարդակի բարձրացումը կամ պերիվենտրիկուլյար կրակալումը (կալցիֆիկացիա) վկայում են ԿՆՀ-ի ներգրավման մասին: Թեև գլխի ՀՏ հետազոտությունով ԿՆՀ-ի ախտահարման դասական պատկերը պերիվենտրիկուլյար կալցիֆիկացիան է, կարող են հանդիպել նաև այլ շեղումներ, օրինակ՝ փորոքների մեծացում կամ հիդրոցեֆալիա:

Պետք է իրականացնել ակնաբանական հետազոտություն՝ հնարավոր խորիոռետինիտը գնահատելու համար:

Լսողության կորուստը հաճախ զուգակցված է բնածին ՑՄՎ ինֆեկցիայի հետ, և այսօր նեյրոսենսոր լսողության կորստի

ոչ գենետիկ առաջատար պատճառներից է համարվում ՑՄՎ-ն՝ պատասխանատու լինելով պրեվինգվալ լսողության կորուստի դեպքերի զգալի մասի համար: Հաշվի առնելով այս դիտարկումը և այն փաստը, որ լսողության կորուստը կարող է տատանվել և հարաճել՝ ՑՄՎ վարակն ախտորոշելուց հետո որքան հնարավոր է շուտ պետք է իրականացնել ամբողջական աուդիոլոգիական քննություն և կյանքի առաջին մի քանի տարիների ընթացքում անցկացնել լսողության պարբերական ստուգումներ: Առավել հաճախ լսողության կորուստը դրսևորվում է կյանքի առաջին 2 տարիների ընթացքում, թեև որոշ դեպքերում խլությունը կարող է զարգանալ 4 տարեկանում:

### Պրոգնոզը

Բնածին ՑՄՎ վարակով սիմպտոմատիկ նորածինների մահացությունը կազմում է 10-20%: Ծննդյան պահից սիմպտոմատիկ այն երեխաները, որոնք չեն մահանում նեոնատալ շրջանում, հեռակա հետևանքների դրսևորման (ներառյալ թեթևից մինչև ծանր լսողության կորուստ, մտավոր հետամնացություն, պարեզ կամ կաթված, ցնցումներ և խորիոռետինիտ) բարձր ռիսկ ունեն:

ՀՏ հետազոտությամբ հայտնաբերված ներգանգային շեղումները, հատկապես կալցիֆիկատները, վկայում են երեխայի զարգացման և նյարդաբանական վատ ելքի մասին:

Ախտաբանական պրոցեսում ԿՆՀ-ի ընդգրկվածության մասին է վկայում ողնուղեղային հեղուկում սպիտակուցի բարձր խտությունը (>120 մգ/դլ):

Պտղի ՌԷՉՀ-ով հայտնաբերված շեղումները, ներառյալ պլացենտամեզալիան, նույնպես նորածնային վատ ելքի մասին են վկայում:

Ծնվելու պահին առկա հեպատոմեզալիան, թրոմբոցիտոպենիան, դեղնությունն ու լյարդային տրանսամինազների և ուղղակի բիլիռուբինի մակարդակի բարձրացումը հեռակա պրոգնոստիկ նշանակություն չունեն:

Թեև բնածին ՑՄՎ վարակն ասիմպտոմատիկ երեխաների մոտ հետագայում սովորաբար ծանր հետևանքներ չի առաջացնում, սակայն նրանց շուրջ 15%-ը որոշ աստիճանի ծանրալսություն են ունենում:

Բնածին ՑՄՎ ինֆեկցիայով պայմանավորված լսողության կորուստը միակողմանի է կամ երկկողմանի և կարող է հարաճուն ընթացք ունենալ, ինչպես նաև զարգանալ ուշ՝ 48 ամսականում: Հետևաբար, անհրաժեշտ է իրականացնել լսողության վաղ սկրինինգ և նորածնային ինֆեկցիաների վաղ ախտորոշում:

### Բուժումը

Բնածին ՑՄՎ ինֆեկցիայի բուժման համընդհանուր մոտեցում չկա: Տվյալներ կան, որ ԿՆՀ-ի ախտահարումով կրծքի հասակի երեխաների՝ գանցիկլովիրով բուժումը (օրական 6 մգ/կգ քաշին, 6 շաբաթ) նշանակալի կանխում է լսողության կորուստը:

Գանցիկլովիրը պետք է ներմուծել ներերակային ճանապարհով: Այն կարող է առաջացնել ոսկրածուծի դեղաչափ կախյալ ընկճում: Բուժման ընթացքում ցուցված է կատարել ամենշաբաթյա արյան քննություն, և ոսկրածուծի ընկճման դեպքում անհրաժեշտ է վերանայել դեղաչափը կամ ընդհատել բուժումը: Գանցիկլովիրի օրալ ընդունման տարբերակը՝ վանգանցիկլովիրը, արդյունավետ է մեծահասակների ՑՄՎ հիվանդության ժամանակ, իսկ երեխաների մոտ այն դեռ չի փորձարկվել:

# ԼԻՍՏԵՐԻՈԶ

## Պատմական ակնարկ

*Listeria monocytogenes*-ն առաջին անգամ անջատվել է 1926 թ-ին, որպես առնետների և գվինեական խոզերի մոնոնուկլեոզի հարուցիչ: Քանի որ այս կենդանիներն ունենին մոնոցիտոզ, պաթոգենն անվանվել է *Bacterium monocytogenes*, որից երեք տարի անց նկարագրվել է մարդու հիվանդությունը: 1936 թ-ին նույն բակտերիան նկարագրվել է որպես պերինատալ ինֆեկցիայի պատճառ: *Listeria monocytogenes*-ն անվանվել է ի պատիվ հակասեպտիկ միջոցների հիմնադիր Լորդ Լիստերի, 1940 թ-ին:

Նախկինում *L. monocytogenes*-ն ինֆեկցիայի հազվադեպ պատճառ էր, իսկ 1960-ական թվականներից սկսած ավելի հաճախ է անջատվել, հավանաբար, անհատական սառնարանների, կիսամշակված սննդի և երկարատև պահպանված սննդի օգտագործման պատճառով: Ընդհանուր պոպուլյացիայում այն հիվանդության հազվադեպ հանդիպող պատճառներից է, սակայն կարող է կյանքին սպառնացող լինել նորածինների, հղիների, տարեցների և ճնշված իմունիտետով բոլոր հիվանդների մոտ:

## Մանրէաբանությունը

*L. monocytogenes*-ը փոքր, ֆակուլտատիվ անաէրոբ, գրամ դրական, շարժուն բացիլ է (ցուպիկ): Լիստերիան լավ պահպանվում է ցածր ջերմաստիճանում, բարձր pH-ում և աղի բարձր խտության պայմաններում, ինչը վերջինիս թույլ է տալիս ռեպլիկացվել հողում, ջրում, կոյուղում, կենսազործունեության արգասիքներում, կենդանիների սննդում և կոնտամինացված սառեցված սննդամթերքում: Լիստերիան կարող է հողում պահպանվել բազմաթիվ ամիսներ, սակայն պաստերիլացումը և ախտահանիչ նյութերի մեծ մասը ոչնչացնում են լիստերիաներին:

Լիստերիայի 7 տեսակներից մարդուն ախտահարում են միայն 4-ը: Հիվանդություն

են առաջացնում հիմնականում 1ա, 1բ և 4բ շճատիպերը: *L. monocytogenes*-ով վարակի դեպքերի մեծ մասը սպորադիկ են, սակայն հնարավոր են նաև հիվանդության բռնկումներ: Վերջիններիս պատճառը սովորաբար լիստերիայի 4բ շճատիպն է:

## Համաճարակաբանությունը

Լիստերիայի տեսակները տարածված են ամբողջ աշխարհում, սակայն մարդու հիվանդությունն առավել հաճախ արձանագրվում է զարգացող երկրներում:

Լիստերիան զոոնոզ վարակ է, որն ախտահարում է տարբեր կենդանիների և թռչունների (տնային և ընտանի կենդանիներ, այլ կաթնասուններ, կրծողներ, երկկենցաղներ, ձկներ, հողվածոտանիներ): Պաթոգենը կարող է կենդանիներից անմիջականորեն փոխանցվել մարդուն: Մորից նորածին ուղղահայաց փոխանցումը կատարվում է տրանսպլացենտար կամ ախտահարված ծննդաբերական ուղիներով:

Լիստերիոզի դեպքերի մեծ մասը սննդային ծագման են: *L. monocytogenes*-ով կարող են կոնտամինացված լինել հում բանջարեղենը, հում կաթը, ձուկը, թռչնամիսը և տավարի միսը: Հայտնաբերվել է, որ նրբերշիկների մոտավորապես 15-70%-ը կոնտամինացված են *L. monocytogenes*-ով: Լիստերիա հայտնաբերվել է նաև առողջ չափահասների մոտավորապես 5%-ի կղանքում:

Գաղտնի շրջանը լավ հաստատված չէ, սակայն գնահատվել է 3 շաբաթ:

1990-ական թվականների վերջից սկսած, արդյունաբերական երկրների մեծ մասը լիստերիոզն ընդունել են որպես արձանագրվող վարակ և սննդի մշակման գործարաններում ներդրել են ակտիվ հսկողություն: Եվրոպայում վարակի հաճախականությունը 0.1-11.3 / 10<sup>6</sup> է, և այս դեպքերի մոտավորապես 20 %-ը պատկանում է նեոնատալ վարակին:

Մահաբերությունը համակարգային վարակի դեպքում արդյունաբերական երկրների մեծ մասում կազմում է մոտավորապես 20-30%: Լիստերիոզի համար չկա խիստ բնորոշ սեզոնայնություն, չնայած հայտնի է, որ կենդանիները հակված են հիվանդանալ ուշ ծնունդից մինչև վաղ գարուն ընկած ժամանակահատվածում (հնարավոր է կոնտամինացված պահեստավորած խոտի օգտագործման պատճառով), մարդիկ հիվանդանում են ուշ ամառվանից մինչև վաղ աշուն ժամանակահատվածում:

### Պաթոգենեզը

Համակարգային հիվանդությունն առավել հաճախ առաջանում է *L monocytogenes*-ով կոնտամինացված սննդի ընդունումից հետո: Վարակի հավանականությունը և ծանրությունը կախված է մի քանի գործոններից, ինչպիսիք են՝ օրգանիզմի ընկալունակությունը, ներմուծման չափը և այլ չորոշված վիրուլենտության գործոնները: *L monocytogenes*-ի ախտածին շտամներ անջատվել են անախտանիշ անհատների, ներառյալ վտանգի խմբում գտնվողների (հղիներ, տրանսպլանտ ռեցիպիենտներ) ստամոքսաղիքային ուղուց: *L monocytogenes*-ն անցնում է աղիների լորձային պատնեշը, հավանաբար էնդոթելային բջիջների կողմից ակտիվ էնդոցիտոզի օգնությամբ: Հայտնվելով արյան հունում՝ այն կարող է հեմատոգեն ճանապարհով տարածվել ցանկացած վայր, սակայն հայտնի է բակտերիայի նախատրամադրվածությունը կենտրոնական նյարդային համակարգի (ԿՆՀ-ի) կամ ընկերքի հանդեպ: Շրջանառության ընթացքում բակտերիան ներմուծվում է մակրոֆագեր և պլազմայի այլ բջիջներ:

### Իմունիտետ

*L monocytogenes*-ը ցիտոկինների ազդեցությամբ ակտիվացնում է T-բջիջ միջնորդված իմունիտետը, ուղղում է մակրոֆագերին դեպի վարակի օջախներ՝ ձևավորելով բորբոքային գրանուլոմաներ, որտեղ բակտերիաները քայքայվում են: Հիշողության T-բջիջներն ապահովում են ձեռքբերովի կայունություն լիստերիայի հանդեպ:

Նեոնատալ շրջանում վարակի հանդեպ բարձր ընկալունակությունը թույլ է տալիս եզրակացնել, որ հիվանդության զարգացման գործում կարևոր դեր է խաղում իմուն պատասխանը: Նորածիններն ունեն իմունոզլոբուլին M-ի ցածր մակարդակ և կոմպլեմենտի դասական ուղու ցածր ակտիվություն:

### Կլինիկական ընթացքը

Սննդային վարակի դեպքում լիստերիոզի գաղտնի շրջանը մոտավորապես 3 շաբաթ է: Հիվանդության աղիքային շրջանը սովորաբար անախտանիշ է, քանի որ աղիքային պատնեշն անցնող բակտերիաները կլանված են մակրոֆագերի կողմից և տեղափոխվում են փայծաղ ու լյարդ: Այստեղից *L monocytogenes*-ը կարող է տարածվել դեպի այլ օրգաններ:

### Հիվանդությունը հղիության ընթացքում

Հղիների՝ լիստերիոզով վարակվելու հավանականությունը ընդհանուր պոպուլյացիայի համեմատ 20 անգամ բարձր է:

Չնայած լիստերիոզն առավել հաճախ արձանագրվել է հղիության 3-րդ եռամսյակում, ինչը պայմանավորված է գեստացիայի 26-30 շաբաթներում բջիջ միջնորդված իմունիտետի առավել նվազումով, հիվանդության հաստատված դեպքեր գրանցվել են նաև գեստացիայի 2-րդ ամսում: Պերինատալ լիստերիոզի մոտավորապես 22%-ի արդյունքը մեռելածնությունն է կամ նեոնատալ մահը: Դեպքերի 2/3-ի ժամանակ մայրն ունենում է հարբուխանման վիճակ (տենդ, գլխացավ, միալգիա), ավելի հազվադեպ ստամոքսաղիքային ախտանիշներ (լուծ, որովայնի ցավ) կամ մեջքի ստորին հատվածի ցավ: Այս փուլը հավանաբար բակտերեմիայի փուլն է և ներկայացնում է այն ժամանակահատվածը, երբ բակտերիան ախտահարում է արգանդը: Այս նախանշանների փուլը կարող է հարաճել անմիոնիտի և 3-7 օրում պատճառ դառնալ վաղաժամ ծննդաբերության և սեպտիկ վիժման:

Չբուժված մայրական լիստերիոզը միշտ էլ, որ մահացու է պտղի համար. վաղ անտենատալ բուժումը լավացնում է նեոնատալ ելքը, և նույնիսկ կարող է առողջ երեխա ծնվել: Ընկերքի հյուսվածքաբանական քննությունը հայտնաբերում է պարենքիմալի տարբեր չափի մակրոաբսցեսներ, որոնցում կարող է հայտնաբերվել հարուցիչը:

Անհայտ պատճառներով, ԿՆՅ-ի վարակը խիստ հազվադեպ է հանդիպում հղիության ընթացքում: Սեռական ճանապարհով փոխանցումը հայտնի է:

### Նեոնատալ հիվանդություն

Ամբողջ աշխարհում *L. monocytogenes*-ը նեոնատալ հասակում մենինգիտի 3 հիմնական պատճառներից մեկն է: Կլինիկական դրսևորումները կարող են շատ նման լինել *B. խմբի* ստրեպտոկոկային հիվանդությանը, և մահացության տոկոսը բարձր է (3-50%): Տարբերում են նեոնատալ լիստերիոզի երկու տեսակ:

**Վաղ սկզբով լիստերիոզ.** Ախտահարված երեխաների մայրերը ծննդաբերությունից (հաճախ վաղաժամ) մի քանի օր առաջ ունենում են հարբուխանման ախտանիշներ: Համարվում է, որ երեխաներն ախտահարվում են ներարգանդային կյանքում՝ մոր բակտերեմիկ փուլի ընթացքում, սակայն նկարագրվել է նաև վերել վարակ: *L. monocytogenes*-ի ամենաբարձր խտությունը հայտնաբերվում է երեխայի թոքերում և աղիներում, ինչը ցույց է տալիս, որ պտուղը կարող է վարակվել ոչ միայն հեմատոգեն ճանապարհով, այլ նաև վարակված ամնիոնային հեղուկի ներշնչման և կուլ տալու արդյունքում:

Ախտանիշներն սկսվում են միջինում կյանքի 2-րդ օրը: Գերակշռում է սեպսիսանման պատկերը, սակայն այլ հաճախ դրսևորումներից են սուր շնչական դիսթրեսը, թոքաբորբը և ավելի հազվադեպ՝ մենինգիտը կամ միոկարդիտը:

Ծանր լիստերիոզին բնորոշ են խիստ տարածված գրանուլոմները (*Granulomatosis infantisepticum*): Այս գրանուլոմներն ավելի հաճախ հայտնաբերվում են լյարդում,

մաշկում, ընկերքում, սակայն առաջանում են նաև ուղեղում, մակերիկամներում, փայծաղում, երիկամներում, թոքերում և ստամոքսաղիքային ուղում: Վարակված հեղուկով ասպիրացիան կարող է սուր շնչական անբավարարություն և հեմոդինամիկայի խանգարումներ առաջացնել նեոնատալ շրջանում:

**Ուշ սկզբով լիստերիոզ.** Նեոնատալ լիստերիոզի այս տեսակն ավելի քիչ է հանդիպում, քան վաղ սկզբով հիվանդությունը, սակայն ավելի հաճախ է առաջանում հասուն նորածինների մոտ, ովքեր ծնվել են չբարդացած հղիությունից: Այս երեխաները ծնվելիս առողջ են, և մոր անամնեզը հաճախ նորմալ է: Վարակի առաջին նշաններն առաջանում են ծննդից մի քանի օր կամ շաբաթ հետո (միջինը՝ 2 շաբաթական հասակում): Այս խմբում ավելի հավանական է, որ լինի մեղմ կլինիկական դրսևորումներով ընթացող մենինգիտ քան սեպսիս: Հիվանդությունը կարող է ընթանալ տենդով, գրգռվածությամբ, անօռեքսիայով, լուծով և քնկոտությամբ: Ենթադրվում է, որ վարակը փոխանցվում է ծննդաբերության ընթացքում կամ նոզոկոմիալ ճանապարհով:

### Լաբորատոր հետազոտությունները

Լիստերիոզի ժամանակ սովորաբար դիտվում է լեյկոցիտոզ, բայց չնայած իր անվանմանը, հազվադեպ է մոնոցիտոզը: Հիվանդությունը հաստատվում է, եթե *L. monocytogenes*-ն անջատվում է այն միջավայրերից, որոնք նորմալում ստերիլ են:

Պաթոգենը կարելի է հայտնաբերել Գրամի մեթոդով ներկելով վարակված նորածնի մեկոնիումը:

ԿՆՅ ախտահարման դեպքում ողնուղեղային հեղուկը սովորաբար թարախային է, լեյկոցիտների քանակը՝ 100-10 000/մկլ (0.1-10×10<sup>9</sup>/լ): Ողնուղեղային հեղուկի ըստ Գրամի ներկումը դրական է 40%-ից քիչ հիվանդների մոտ: Սպիտակուցի մակարդակը սովորաբար բարձրացած է, և բարձր արդյունքները կորելացվում են վատ պրոգնոզի հետ: 60% դեպքերում ողնուղեղային հեղուկում գլյուկոզայի մակարդակը նորմալ է, ի տարբերություն այլ բակտերիալ

մենինգիտների: Եթե առկա է ԿՆՅ-ի վարակ, արյան ցանքսը դրական է հիվանդների 60-75%-ի մոտ: Հակալիստերիոլիզին Օ-ի սերոլոգիական թեստը կարող է օգնել և՛ ինվազիվ, և՛ ոչ ինվազիվ լիստերիոզի ախտորոշմանը:

### Բուժումը

L monocytogenes-ը in vitro զգայուն է penicillin G, ampicillin, erythromycin, sulfamethoxazole, trimethoprim, cloramphenicol, rifampin, tetracyclin, aminoglycoside-ների հանդեպ:

Լիստերիաները միշտ կայուն են cephalosporin-ների հանդեպ: Quinolone-ների ակտիվությունն այդ բակտերիաների նկատմամբ նույնպես ցածր է: Անարդյունավետ է նաև Chloramphenicol-ով բուժումը (բուժումից հետո տեղի են ունենում հաճախակի սրացումներ), և ներկայումս այն չի նշանակվում:

Լիստերիոզի բուժման հիմնաքարն է ներերակային ampicillin-ը կամ amoxicillin-ը, չնայած բակտերիցիդ ազդեցության համար պահանջվում է բարձր դեղաչափ:

Լիստերիաների ներբջջային կենսաձևի և գրանուլեմատոզի դեպքում անտիբիոտիկներով բուժման արդյունավետությունը ցածր է, քանի որ ամպիցիլինը հասնում է միայն բակտերիոստատիկ կոնցենտրացիաների և ներբջջային ազդեցություն չունի:

Ampicillin-ը և gentamicin-ը, ըստ որոշ հետազոտությունների, ունեն սիներգիկ ազդեցություն, և լիստերիային մենինգիտի համար խորհուրդ է տրվում դրանց համատեղ կիրառումը՝ նվազեցնելու բակտերիաների քանակը, քանի որ բակտերիաների մեծ մասն արտաբջջային են: Gentamicin-ով և ampicillin-ով համատեղ բուժման հանդեպ կայունություն գրեթե չի առաջացել: Սակայն հղիների բուժման ընթացքում չի կարելի օգտագործել gentamicin՝ հնարավոր տերատոգեն ազդեցության պատճառով: Եթե հիվանդն ալերգիկ է gentamicin-ի կամ ampicillin-ի հանդեպ, խորհուրդ է տրվում sulfamethoxazole-trimethoprim, քանի որ այն բակտերիցիդ է և ողնուղեղային հեղուկում ու պլազմայում հասնում է ադեկվատ մակարդակի:

Ըստ առկա հանձնարարականների, ինվազիվ վարակի դեպքում, որն ընթանում է առանց մենինգիտի, բուժման տևողությունը 10-14 օր է և 14-21 օր՝ լիստերիոզային մենինգիտի դեպքում: Սակայն լիստերիոզի բուժման ընտրության դեղորայքի և տևողության վերաբերյալ հետազոտությունները դեռևս բավարար չեն:

### Կանխարգելումը

Լիստերիոզային վարակի համար չկա պատվաստանյութ:

Սննդային ճանապարհով վարակը կանխելու միջոցները յուրահատուկ չեն: Անհրաժեշտ է լավ եփել կենդանական ծագման հում սնունդը, լվանալ հում բանջարեղենը, հում միսը պահել բանջարեղենից առանձին, խուսափել չպաստերիզացված կաթնամթերքից, ձեռքերը, դանակները և կտրատելու տախտակը լվանալ չեփած սննդի օգտագործումից հետո, կանոնավոր մաքրել և ախտահանել սառնարանների ներսը: Լիստերիոզի բարձր ռիսկի խմբում գտնվողները պետք է խուսափեն պանրի՝ ջերմային մշակման չենթարկված տեսակների օգտագործումից և պետք է վերատաքացնեն սնունդը մինչև գոլորշիների առաջացումը:

### Գրականություն.

- **Stuart P. Adler, Beth Marshall - Cytomegalovirus Infections.**  
- *Pediatr. Rev*, vol 28, 2007, 92-100.
- **Elizabeth K. Stehel, Pablo J. Snchez-Cytomegalovirus Infection in the Fetus and Neonate.**  
- *NeoReviews*, vol 6, 2005, e38-e45.
- **Jeffrey Jones, Adriana Lopez, Marianna Wilson - Congenital Toxoplasmosis.**  
- *American Family Physician*, vol 67, 2003, 2131-2138.
- **Pranita Tamma and Janet R. Serwint - Toxoplasmosis.**  
- *Pediatr. Rev*, Vol. 28, 2007, 470-471.
- **Klara m. Posfay, Barbe and Ellen R. Wald - Listeriosis.**  
- *Pediatr. Rev*, vol 25, 2004, 151-159.

## ՏՈՔՍՈՊԼԱԶՄՈԶ

Տոքսոպլազմոզի հարուցիչը մակաբույծ նախակենդանի *Toxoplasma gondii*-ն է: *T. gondii* վերջնական տերն ընտանի և վայրի կատուներն են: Կատուները սուր վարակի ընթացքում կղանքի հետ արտազատում են ոչ վարակիչ օվոցիստներ: Արտաքին միջավայրում այս օվոցիստները, սպորացվելով, դառնում են վարակիչ: Միջավայրի պայմաններից կախված սպորացումը կարող է տեղի ունենալ սկսած երկրորդ օրից կամ ավելի ուշ՝ անգամ մի քանի շաբաթ հետո: Նպաստավոր պայմաններում (տաք, խոնավ հողում) օվոցիստները վարակիչ են մնում մեկ տարի և ավելի:

Զնայած *T. gondii* վարակը մեծահասակների մոտ սովորաբար անախտանիչ է կամ ախտանիշներն անցնում են ինքնուրույն (օր.՝ տենդ, թուլություն, լիմֆադենոպաթիա), հղի կնոջ վարակումը կարող է լուրջ վնասել պտղին, եթե մակաբույծը փոխանցվի ընկերքի միջոցով (տրանսպլացենտար): Բնածին տոքսոպլազմոզը կարող է ունենալ ծանր հետևանքներ, ինչպիսին են մտավոր հետամնացությունը, կուրությունը, էպիլեպսիան կրծքի հասակի երեխաների մոտ:

### Փոխանցումը

*T. gondii*-ի՝ մարդուն փոխանցումը հնարավոր է երեք ճանապարհներով:

Ա. Մարդիկ կարող են *T. gondii* ձեռք բերել, երբ ուտում են վարակված հում կամ ոչ լավ եփված միս (խոզի, ոչխարի և վայրի կենդանիների) կամ հում սննդամթերք, որը շփվել է վարակված մսի հետ:

Բ. Մարդը կարող է անզգուշորեն կուտալ կատուների կղանքով արտազատված օվոցիստները, կատուների արտաթորանքի արկղից կամ հողից (այգեգործության ժամանակ, չլվացված մրգերից, բանջարեղենից կամ չֆիլտրված ջրից):

Գ. Զղի կինը կարող է ընկերքի միջոցով վարակը փոխանցել պտղին:

*T. gondii* վարակի գաղտնի շրջանը մեծահասակների մոտ տևում է 10-ից 23 օր վարակված հում միս ուտելուց հետո և 5-20 օր՝ կատուների կղանքի օվոցիստները կուտալուց հետո: Եթե կինը վարակվել է մինչև հղիանալը, ապա մակաբույծը հազվադեպ է փոխանցվում պտղին, բայց այն կանայք, ովքեր վարակվում կամ *T. gondii*-ի ռեակտիվացում են ունենում հղիության ընթացքում, կարող են մակաբույծը փոխանցել ընկերքի միջոցով:

Բնածին վարակի վտանգը նվազագույնն է, երբ մայրը հիվանդանում է հղիության առաջին եռամսյակում (10-25%) և առավելագույնն է, երբ հղին վարակվում է երրորդ եռամսյակի ընթացքում (60-90 %): Այնուամենայնիվ, բնածին հիվանդությունն ավելի ծանր է, երբ վարակը տեղի է ունենում առաջին եռամսյակում:

### Վտանգի գործոնները

*T. gondii* վարակի համար որոշվել են հետևյալ վտանգի գործոնները՝ կատու պահելը, կատվի արտաթորանքի արկղը մաքրելը, հում կամ լավ չեփված միս ուտելը, այգեգործությունը, չլվացված կամ հում բանջարեղեն, միրգ ուտելը, հողի հետ շփվելը, խոհանոցի դանակները ոչ հաճախ լվանալը, ձեռքերի վատ հիգիենան, ճանապարհորդելը, վարակված ջրամբարից քաղաքային ջրի օգտագործումը: Կարևոր է նշել, որ ըստ ժամանակակից հետազոտությունների, կատու պահելը *T. gondii* վարակի համար հաստատուն վտանգի գործոն չէ (Dubey JP et al., 1994): Վարակի վտանգը ոչ թե կատու ունենալն է, այլ օվոցիստներ արտազատող կատվի արտաթորանքի հետ շփվելը:

Կատուները, *T. gondii*-ով վարակվելուց հետո, օվոցիստներ արտազատում են միայն մի քանի շաբաթ: Տնային կատուները, որոնք որս չեն կատարում և հում միս չեն ուտում, քիչ հավանական է, որ վարակվեն *T.*

gondii-ով և, հետևաբար, ցածր վտանգ են ներկայացնում: Ավելին, պարզվել է, որ օվոցիստ արտազատող կատուների մորթում օվոցիստ չի հայտնաբերվում: Հետևաբար, կատվին շոյելու ընթացքում T. gondii-ով վարակվելու հավանականությունը նվազագույնն է:

### Տոքսոպլազմոզը հղի կնոջ մոտ

Մանկաբարձների և գինեկոլոգների ամերիկյան քոլեջը հանձնարարում է տոքսոպլազմոզի սկրինինգ անցկացնել միայն բարձր վտանգով հղիներին ինչպես նաև հետազոտել նրանց, ուն ռուտին ուլտրաձայնային հետազոտությամբ հայտնաբերվել է պտղի հիդրոցեֆալիա, ներգանգային կալցիֆիկատներ, միկրոցեֆալիա, պտղի աճի դանդաղում, ասցիտ կամ հեպատոսպլենոմեգալիա: Սակայն հայտնի է, որ սկրինինգ թեստերը կարող են կասկածելի կամ կեղծ դրական արդյունք ցույց տալ, որը կարող է սխալ բուժման կամ հղիության ընդհատման պատճառ դառնալ:

### Ախտորոշիչ թեստերը

Այն դեպքերում, երբ հղի կնոջ մոտ ենթադրվում է T. gondii սուր վարակ, անհրաժեշտ է նրան հետազոտել: Տոքսոպլազմոզը սովորաբար ախտորոշվում է հակամարմինների հայտնաբերման հիման վրա: Սուր վարակի դեպքում IgG և IgM հակամարմինների մակարդակը բարձրանում է 1-2 շաբաթվա ընթացքում: T. gondii-ի հանդեպ սպեցիֆիկ IgG հակամարմինների բարձր մակարդակը ցույց է տալիս, որ կինը կյանքի ընթացքում վարակվել է, սակայն չի տարբերակում առկա վարակն անցյալում տարած վարակից: T. gondii-ի հանդեպ սպեցիֆիկ IgM հակամարմինների հայտնաբերումը հնարավորություն է տալիս որո-

շել վարակման ժամկետը. բացասական IgM թեստը դրական IgG-ի հետ առնվազն վեց ամիս առաջ տարած վարակի նշան է: Այնուամենայնիվ, T. gondii-ի հանդեպ սպեցիֆիկ IgM հակամարմինների դրական արդյունքների մեկնաբանությունը դժվար է, քանի որ IgM հակամարմինները պահպանվում են վարակից 18 ամիս անց, և հնարավոր է նաև կեղծ դրական պատասխան:

Երբ հայտնաբերվում է, որ հղին վարակվել է T. gondii-ով, հաջորդ քայլը պտղի վարակվածության հայտնաբերումն է: Բնածին տոքսոպլազմոզի ախտորոշման համար օգտագործվում է ամնիոնային հեղուկի պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայով (ՊՇՌ) հետազոտությունը: Ամնիոնային հեղուկի ՊՇՌ քննությունն ավելի ապահով և ավելի զգայուն է, քան պտղի արյան քննությունը և հնարավորություն է տալիս ավելի վաղ հայտնաբերել պտղի բնածին տոքսոպլազմոզը: Այնուամենայնիվ, ՊՇՌ հետազոտությունը կարող է ունենալ կեղծ դրական և կեղծ բացասական արդյունքներ: Քանի որ պտղի վնասման հավանականությունը բարձր է, հղիության ընդհատումը հիմնավորված է, եթե T. gondii վարակը հաստատվել է, և կինը վարակվել է մինչև հղիության 16-րդ շաբաթը կամ եթե պտուղն ունի հիդրոցեֆալիայի նշաններ:

### Աղյուսակ 1. Տոքսոպլազմոզի կանխարգելումը հղիների մոտ

Տոքսոպլազմոզը և այլ սննդային վարակները կանխելու համար սնունդը պետք է եփել միջև ապահով ջերմաստիճան (71.1 <sup>0</sup> C):
Պետք է մաքրել մրգերի և բանջարեղենի կեղևը կամ լավ լվանալ այն նախքան ուտելը:
Կտրատելու տախտակները, ասեսները, այլ սպասքը և ձեռքերը պետք է լվանալ տաք օճառաջրով՝ հուն մսի, թռչնամսի, ծովային ուտելիքների կամ չլվացված մրգերի ու բանջարեղենի հետ շփումից հետո:
Հղի կինը պետք է ձեռնոց հագնի, երբ զբաղվում է այգեգործությամբ կամ ձեռք է տալիս հողին, քանի որ հողում հնարավոր է կատվի կղանքի առկայություն: Այնուհետև պետք է լվանա ձեռքերը:
Եթե հնարավոր է, հղին պետք է խուսափի կատվի արտաթորանքի արկղը փոխելուց: Եթե ուրիշ ոչ ոք չի կարող կատարել այս գործը, հղի կինը պետք է հազնի ձեռնոցներ, իսկ վերջում լվանա ձեռքերը: Արտաթորանքի արկղը պետք է փոխել ամեն օր, քանի որ T. gondii օվոցիստները վարակիչ դառնալու համար (սպորացում) պետք է մնան մեկ օրից ավել: Կատվին պետք է պահել տանը և տալ նրան միայն պատրաստի հատուկ կերեր կամ լավ եփված ուտելիքներ: Կատուներին չպետք է տալ հուն կամ վատ եփված միս:



**Տոքսոպլազմոզի կանխարգելումը հղիների մոտ**

Հղիների մոտ տոքսոպլազմոզի կանխարգելման հանձնարարականները տրված են **աղյուսակ 1-ում**: Ի լրացում նշվածների, հղի կինը ճանապարհորդելիս պետք է խուսափի լավ չեփված միս կամ չախտահանված ջուր օգտագործելուց:

**Բուժումը**

Եթե հղի կնոջ մոտ հաստատվում է *T. gondii* սուր վարակ, պտղին վարակի փոխանցումը կանխելու նպատակով կարելի է սկսել spiramycin-ով (Rovamycine) բուժում: Եթե ամնիոցենտեզի միջոցով հաստատվել է պտղի վարակը, կարելի է փոխել բուժումը՝ սկսելով pyrimethamine (Daraprim) և sulfadiazine հղիության առաջին եռամսյակից հետո կամ, ըստ որոշ փորձագետների, գեստացիայի 18-րդ շաբաթից հետո: Pyrimethamine (Daraprim) և sulfadiazine-ի հետ տրվում է ֆոլաթթու, որպեսզի կանխվի pyrimethamine-ի ընկճող ազդեցությունը ոսկրածուծի վրա:

Pyrimethamine-ն ընդհանրապես խորհուրդ չի տրվում օգտագործել հղիության ընթացքում, քանի որ այն ֆոլաթթվի անտագոնիստ է և կարող է ընկճել և՛ մոր, և՛ պտղի ոսկրածուծը:

Մինչ օրս չեն կատարվել հղիության ընթացքում *T. gondii* սուր վարակի բուժումը գնահատող ռանդոմիզացված հետազոտություններ: Հարցեր կան բնածին վարակի կանխարգելիչ բուժման արդյունավետության և պտղի մոտ հետևանքների առաջացման վերաբերյալ: Եղած պատմական հետազոտությունները ենթադրում են, որ բուժումն օգտակար է, իսկ վերջերս կատարված բազմակենտրոն հետազոտության տվյալներով հղիության ընթացքում անցկացված բուժումը պակասեցնում է երեխայի մոտ հետագա հետևանքները, սակայն չի նվազեցնում մորից պտուղ փոխանցումը (Foulon W. et al.,- Am J Obstet Gynecol 1999):

**Բնածին տոքսոպլազմոզ**

**Կլինիկական դրսևորումները**

Բնածին տոքսոպլազմոզին բնորոշ դասական եռյակում ներառվում են խորիռետի-նիտը, հիդրոցեֆալիան և ներգանգային կալցիֆիկատները: Հիվանդությունը կարող է ունենալ նաև այլ կլինիկական դրսևորումներ (**Աղյուսակ 2**):

Բնածին տոքսոպլազմոզը կլինիկորեն կարող է նմանվել վիրուսներով հարուցված այլ բնածին հիվանդությունների, ինչպիսին են պարզ հերպեսը (herpes simplex), ցիտո-

**Աղյուսակ 2. Բնածին տոքսոպլազմոզի հնարավոր նշանները և ախտանիշները կրծքի հասակում և ավելի ուշ\*:**

Աճի դանդաղում	Լիմֆադենոպաթիա	Հիդրոցեֆալիա <sup>†</sup>	Ներգանգային կալցիֆիկատներ <sup>†</sup>	Սպլենոմեգալիա
Ամենիա	Խլություն	Մակուլոպապուլոզ ցան	Ոչ նորմալ ողնուղեղային հեղուկ	Տենդ
Դեղնուկ	Խորիռետի-նիտ <sup>†</sup>	Միկրոցեֆալիա	Սովորելու դժվարություններ	Տեսողության խանգարում
Թրոմբոցիտոպենիա	Հեպատոմեգալիա	Մտավոր հետամնացություն	Սպաստիկություն և կաթված	Ցնցումներ

\*-Նորածնի ռուտին զննման ժամանակ բնածին տոքսոպլազմոզով երեխաների մեծ մասն անախտանիշ են:  
<sup>†</sup> -Դասական եռյակի նշան:

մեգալովիրուսը և կարմրախտը: Տոքսոպլազմոզով վարակված անհաս երեխաները կարող են ԿՆՅ-ի և աչքի ախտահարումներ դրսևորել կյանքի առաջին երեք ամիսների ընթացքում: Մինչդեռ *T. gondii* վարակված հասուն երեխաները կյանքի առաջին երկու ամիսների ընթացքում ավելի հաճախ ունենում են հեպատոսպլենոմեգալիայով և լիմֆադենոպաթիայով արտահայտվող մեղմ հիվանդություն: Չնայած ներարգանդային վարակված երեխաների մեծ մասը ծնվում են առանց տոքսոպլազմոզի ակնհայտ որևէ նշանի, հետագա տարիների ընթացքում նրանց մինչև 80 տոկոսն ունենում են տեսողական և սովորելու խնդիրներ: Բնածին տոքսոպլազմոզի դեպքում տեսողութ-

յան սրության իջեցում և աչքի նոր ախտահարումներ կարող են առաջանալ կյանքի երրորդ տասնամյակում կամ ավելի ուշ: Աչքի ախտահարումները պահանջում են ակնաբուժական ամբողջական գնահատում:

### Բուժումը

Բնածին տոքսոպլազմոզով հիվանդ երեխաների բուժման ժամանակ օգտագործվում են pyrimethamine և sulfadiazine: Դեղորայքային բուժումը սովորաբար շարունակվում է մեկ տարի: Աչքի ակտիվ և կրկնվող տոքսոպլազմոզային հիվանդության բուժումը հակամակաբուժային դեղորայքով նույնպես հաճախ արդյունավետ է, և այն կարելի է նշանակել ստերոիդների հետ:

## Հարցեր ինքնագնահատման համար.

**14. Մարդկանց մոտ լիստերիոզն ամենահաճախ փոխանցվում է հետևյալ ճանապարհով.**

- Ա. օդային
- Բ. արյունային
- Գ. ֆեկալ-օրալ
- Դ. սննդային
- Ե. ներարգանդային

**15. Ամպիցիլինի կամ գենտամիցինի հանդեպ ալերգիայի դեպքում լիստերիային մենինգոիտի բուժման ընտրության դեղամիջոցն է.**

- Ա. քլորամֆենիկոլը
- Բ. էրիթրոմիցինը
- Գ. քինոլոնը
- Դ. մուլֆամետոքսազոլ-տրիմեթոպրիմը
- Ե. տետրացիկլինը

**16. Լիստերիային մենինգոիտով հիվանդին պետք է բուժել անտիբիոտիկներով.**

- Ա. 3-5 օր
- Բ. 7-10 օր
- Գ. 10-14 օր
- Դ. 14 -21օր
- Ե. 21-28 օր

**17. Ուշ սկզբով նեոնատալ լիստերիոզին բնորոշ են նշվածներից բոլորը, բացի.**

- Ա. ծննդաբերությունը հաճախ վաղաժամ է
- Բ. մայրը սովորաբար հղիության ընթացքում անախտանիշ է
- Գ. հիվանդությունն սկսվում է ծննդից միջինում 14 օր հետո
- Դ. երեխան ծնվելիս առողջ է

**18. Վաղ սկզբով նեոնատալ լիստերիոզին բնորոշ են նշվածներից բոլորը, բացի.**

- Ա. ծննդաբերությունը հաճախ վաղաժամ է
- Բ. մայրը սովորաբար հղիության ընթացքում անախտանիշ է
- Գ. հիվանդությունն սկսվում է ծննդից միջինում 2 օր հետո
- Դ. հիվանդությանը բնորոշ է սեպսիսանման պատկերը

**19. T. gondii բնածին վարակի վտանգը առավելագույնն է, երբ մայրը հիվանդանում է հղիության.**

- Ա. առաջին եռամսյակում
- Բ. երկրորդ եռամսյակում
- Գ. երրորդ եռամսյակում
- Դ. առաջին և երկրորդ եռամսյակներում

**20. T. gondii բնածին հիվանդությունն ավելի ծանր է, երբ վարակը տեղի է ունենում հղիության.**

- Ա. առաջին եռամսյակում
- Բ. երկրորդ եռամսյակում
- Գ. երրորդ եռամսյակում
- Դ. երկրորդ և երրորդ եռամսյակներում

**21. Բնածին տոքսոպլազմոզին բնորոշ դասական եռյակը ներառում է հետևյալ նշանները, բացի.**

- Ա. խորիռոնեոտինիտ
- Բ. հիդրոցեֆալիա
- Գ. խլություն
- Դ. ներգանգային կալցիֆիկատներ

**22. T. gondii վարակի համար վտանգի գործոններից են հետևյալ նշվածները, բացի.**

- Ա. կատվի արտաթորանքի արկղը մաքրելը
- Բ. հում կամ լավ չեփված միս ուտելը
- Գ. այգեգործությունը
- Դ. մսուր մանկապարտեզում աշխատելը

**23. Ցիտոմեգալովիրուսի մասին ճիշտ են բոլոր նշվածները, բացի.**

- Ա. ՑՄՎ-ն հերպեսվիրուս ընտանիքի անդամ է
- Բ. ՑՄՎ-ն մարդուց մարդ է փոխանցվում օրգանիզմի հեղուկների միջոցով
- Գ. բնածին ՑՄՎ-ով երեխաներից միայն 10%-ն են ծնվելու պահին սիմպտոմատիկ
- Դ. ՑՄՎ-ն մարդուն փոխանցվում է կատուների կղանքով արտազատված օվոցիստների միջոցով

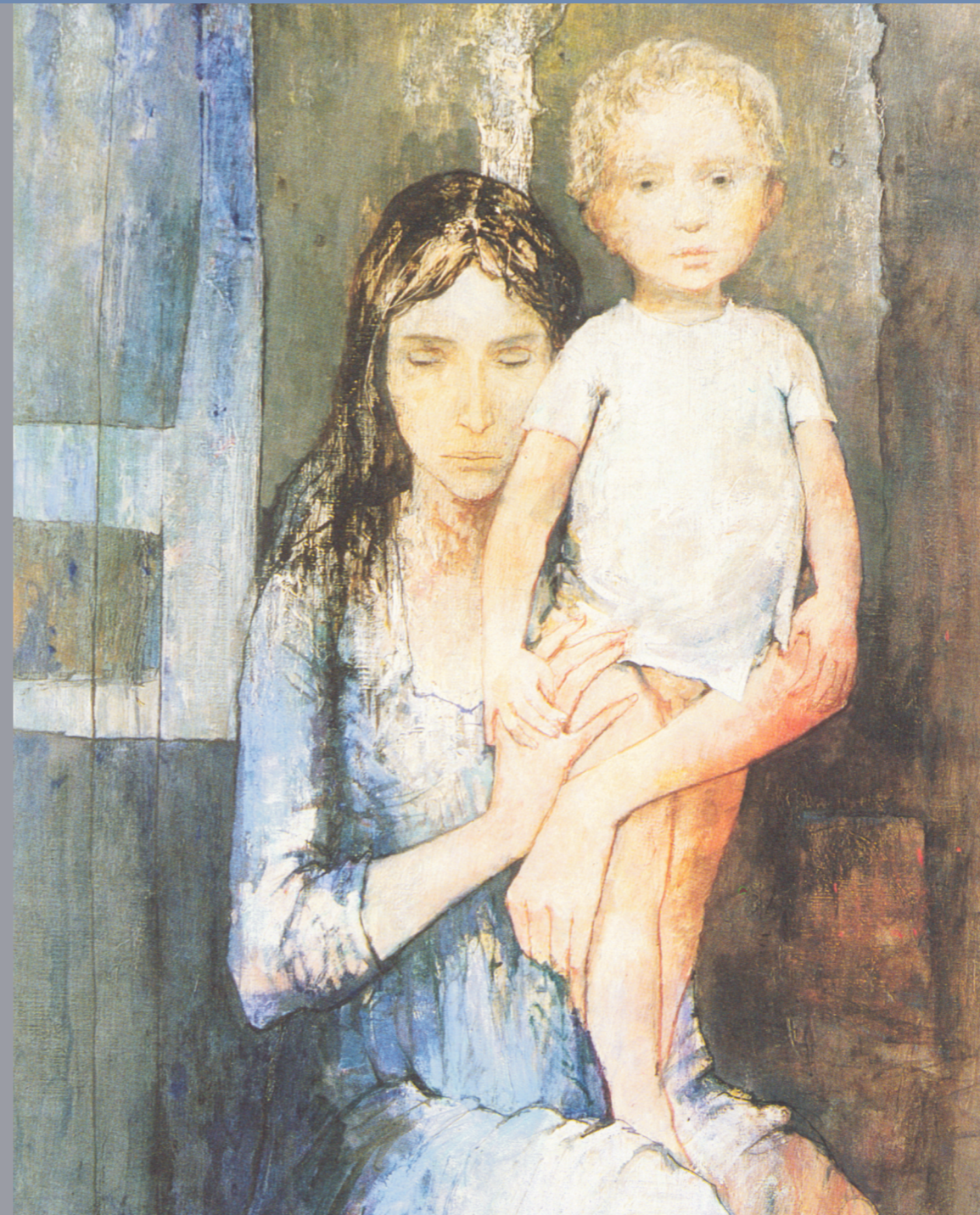
**24. Ցիտոմեգալովիրուսային վարակի մասին ճիշտ է հետևյալը.**

- Ա. ցիտոմեգալովիրուսային վարակի դեպքերի մեծ մասը սննդային ծագման են
- Բ. հղիության ընթացքում առաջնային ՑՄՎ մայրական վարակի համար կարևոր ռիսկի գործոն է դարձնող սակավ տարիքի երեխաների հետ սերտ շփումը
- Գ. պոստնատալ շրջանում ՑՄՎ ինֆեկցիայով վարակված մինչև 2 տ. երեխաները միջինում 18 ամիս շարունակում են արտազատել ՑՄՎ թքի և մեզի միջոցով
- Դ. ՑՄՎ-ով պտղի վարակման ժամկետը կապ չունի բնածին հիվանդության ծանրության հետ

**25. Սերոնեգատիվ հղի կանանց համար ՑՄՎ վարակի ռիսկը նվազեցնող միջոցառումներից են հետևյալ նշվածները, բացի.**

- Ա. շրջապատում գտնվող 3 տարեկանից փոքր երեխաներին որպես ՑՄՎ վարակի պոտենցիալ աղբյուր դիտարկելը
- Բ. մանկան տակաշորերը փոխելուց և կեղտոտ սպիտակեղենը տեսակավորելուց հետո ձեռքերը օճառով և տաք ջրով մանրակրկիտ լվանալը
- Գ. մսի և հում բանջարեղենի օգտագործման բացառումը
- Դ. երեխայի շուրթերը չհամբուրելը

# ՄԱՆԿԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԼՐԱՏՈՒ



4  
2009



ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ  
ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

ԱԿՍ  
ArAsPed

World Vision  
Armenia

ԴԱՇՏԱՆ • ԱՏՈՊԻԿ ԴԵՐՄԱՏԻՏ • ՊԵՐԻՆԱՏԱԼ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

**Մանկաբուժական լրատու 4, 2009**

**Առաքելությունը.**

Ծանոթացնել բուժաշխատողներին առաջատար ամսագրերում հրատարակված, ապացուցողական բժշկությամբ հիմնավորված և գործնական նշանակություն ունեցող մանկաբուժական նյութերին:

**Բովանդակություն**

«Դաշտանը դեռահասության շրջանում» 1-6 էջ

«Ատոպիկ դերմատիտ» 7-20 էջ

«Պերինատալ շրջանի սպեցիֆիկ ինֆեկցիաներ»	Ցիտոմեգալովիրուսային վարակ	21-36 էջ
	Լիստերիոզ	
	Տոքսոպլազմոզ	

**Պատասխաններ.**

1-Գ, 2-Ղ, 3-Ղ, 4-Գ, 5-Ա, 6-Ա, 7-Ա, 8-Ղ, 9-Բ, 10-Գ, 11-Գ, 12-Ա, 13-Ղ, 14-Ղ, 15-Ղ, 16-Ղ, 17-Ա, 18-Բ, 19-Գ, 20-Ա, 21-Գ, 22-Ղ, 23-Ղ, 24-Գ, 25-Գ:

**Գլխավոր խմբագիր՝**  
Կոստանդին Տեր-Ոսկանյան

**Խմբագիր՝**  
Հրաչուհի Ղազարյան

**Խմբագրական խորհուրդ՝**

Անահիտ	Ղազարյան
Հովհաննես	Ղազարյան
Հրաչուհի	Ղազարյան
Արմեն	Միհրանյան
Ռուբեն	Ջամալյան
Կոստանդին	Տեր-Ոսկանյան

**Էջադրող՝**  
Աննա Օհանջանյան

**Ձևավորող՝**  
Հեղնար Պետրոսյան

Նյութերը պատրաստեցին

Անահիտ Ղազարյան

Աստղիկ Բաղդասարյան

Անի Կարախանյան

Հրաչուհի Ղազարյան