

ՄԱՆԿԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԼՐԱՏՈՒ

ISSN 1829-3123



7
2012



ԱԿՄ
ArAsPed

World Vision
Armenia

• Լամբիղոզ • Ռոտավիրուս • Ատամների ծկթուն • Գաղթուն

Մանկաբուժական լրատու 7, 2012		
Առաքելությունը. Ծանոթացնել բուժաշխատողներին առաջատար ամսագրերում հրատարակված, ապացուցողական բժշկությամբ հիմնավորված և գործնական նշանակություն ունեցող մանկաբուժական նյութերին:		
Բովանդակությունը		
Լամբլիոզ	1-12 էջ	Լիլիթ Մարության
Ռոտավիրուս	13-23 էջ	Արմեն Միհրանյան
Ատամների ծկթում. իրականություն և սնահավատություն	24-30 էջ	Հրաչուհի Ղազարյան
Գաղթուն <i>Համառոտ տեղեկություններ</i>	31-36 էջ	Անուշ Ղալայան <i>Յոդվածը լրացվել և վերամշակվել է խմբագիրների կողմից</i>
Պատասխաններ.		
1-Ղ, 2-Գ, 3-Բ, 4-Ղ, 5-Ա, 6-Բ, 7-Գ, 8-Բ, 9-Ղ, 10-Ղ, 11-Ա, 12-Ղ, 13-Գ, 14-Ղ, 15-Գ, 16-Ա, 17-Ղ, 18-Գ, 19-Ղ, 20-Ղ, 21-Ղ, 22-Բ, 23-Ղ, 24-Գ		
Շապիկի նկարը՝ հեղ. Մարտիրոս Սարյան		

Գլխավոր խմբագիր՝

Կոստանդին Տեր-Ոսկանյան

Խմբագիր՝

Հրաչուհի Ղազարյան

Խմբագրական խորհուրդ՝

Անահիտ Ղազարյան
Հովաննես Ղազարյան
Հրաչուհի Ղազարյան
Արմեն Միհրանյան
Ռուբեն Զամալյան
Կոստանդին Տեր-Ոսկանյան

Էջադրող՝ Ալյոնա Վարդանյան

Ձևավորող՝ Հեղնար Պետրոսյան

Սույն հրատարակությունը իրականացվել է ԱՄՆ Միջազգային Զարգացման Գործակալության (ՄԶԳ) և Վորլդ Վիժն ԱՄՆ-ի կողմից ֆինանսավորվող «Առողջություն ընտանիքների համար» ծրագրի շրջանակներում: Հեղինակների տեսակետները պարտադիր չէ, որ համընկնեն ԱՄՆ Միջազգային Զարգացման Գործակալության և ԱՄՆ-ի կառավարության կարծիքի հետ:

Նախատեսված չէ վաճառքի համար:

ԼԱՄԲԼԻՈԶ

Լամբլիոզն աղիքային վարակ է: Հիվանդության հարուցիչն էուկարիոտ, մտրակավոր, երկկորիզանի նախակենդանի մակաբույծ *Giardia intestinalis*-ն է (նախկինում անվանվել է *G. lamblia*, *G. duodenalis*): Այն առաջին անգամ հայտնաբերել է հոլանդացի գիտնական Anton van Leeuwenhoek-ը 1681 թ-ին՝ իր իսկ դիարեային կղանքում, իսկ հետագայում այն նկարագրվել է Vilem Dusan Lambli-ի (1859 թ.) և Alfred Giard-ի (1895 թ.) կողմից:

G. intestinalis-ն առաջին նկարագրված նախակենդանի մակաբույծն էր և մինչև 1970-ական թվականներն համարվել է աղիների անվնաս սիմբիոզային օրգանիզմ: Հետագայում պարզվեց, որ *Giardia intestinalis*-ը կարող է առաջացնել ասիմպտոմ կոլոնիզացիա, ինչպես նաև սուր կամ քրոնիկ դիարեա, և 1981 թ-ին ԱՀԿ-ն լամբլիան ավելացրեց ախտածին մակաբույծների ցանկում:

Անգլալեզու աղբյուրներում հիվանդությունը կոչվում է «Giardiasis», իսկ ռուսական և հայկական գրականության մեջ ընդունված անվանումն է՝ «լամբլիոզ»:

Համաճարակաբանություն

Լամբլիոզը տարածված է ամենուրեք և հանդիսանում է նախակենդանիներով հարուցված դիարեային հիվանդությունների գերիշխող պատճառ աշխարհում:

Այն սովորաբար հանդիպում է արևադարձային և մեղմ կլիմայական գոտիներում և առավելապես տարածված է զարգացող երկրներում ու գյուղական վայրերում՝ պայ-

մանավորված վատ սանիտարա-հիգիենիկ պայմաններով, ջրի որակի անբավարար վերահսկումով և գերբնակեցվածությամբ:

Ջարգացած երկրներում լամբլիոզով ախտահարված է մեծահասակ բնակչության 2%-ը և երեխաների 6-8%-ը, իսկ զարգացող երկրներում՝ բնակչության գրեթե 33%-ը:

Ըստ ԱՄՆ-ի Հիվանդությունների վերահսկման կենտրոնի (CDC) տվյալների, տարեկան հիվանդացությունը կայուն է, սակայն դիտվում են արտահայտված սեզոնային տատանումներ. հիվանդացությունը գագաթնակետին է հասնում ուշ ամռանից մինչև վաղ աշուն ժամանակահատվածում:

Լամբլիոզով կարող են հիվանդանալ բոլոր տարիքներում: Այս վարակի հանդեպ հատկապես ընկալունակ են կրծքահասակ և վաղ մանկական տարիքի երեխաները, թեև կրծքով սնվող մինչև 6 ամսական երեխաների մոտ այն հազվադեպ է հանդիպում:

Վարակվելու ավելի բարձր հավանականություն ունեն մանկապարտեզ հաճախող երեխաները: Ըստ CDC-ի, դեպքերի մեծամասնությունը արձանագրվել է 1-9 և 35-44 տարեկանների խմբերում, ընդ որում, տղամարդիկ ավելի հաճախ են հիվանդանում: Որսորդների, ճամբարականների, էնդեմիկ շրջաններ մեկնած զբոսաշրջիկների վարակվելու հավանականությունը նույնպես բարձր է:

Լամբլիոզը կենդանիների և մարդկանց միջև խաչաձև վարակելիություն ունեցող զոոնոզ է:

Giardia intestinalis-ը անջատվել է կուղբերի, շների, կատուների և պրիմատների կղանքից: Կուղբերը կարող են կարևոր ռեզերվուար լինել *Giardia intestinalis*-ի համար:

Կենդանիների և թռչունների մոտ հայտնաբերվում են նաև *Giardia*-ի այլ տեսակներ՝ *G. muris*, *G. agilis*, *G. psittaci*, *G. ardeae* և *G. microti*:

Մարդիկ վարակվում են ուղղակի (ինֆեկցված անձի կղանքից ցիստերի ֆեկալ-օրալ փոխանցումով) և անուղղակի (կոնտամինացված ջրի, կամ, ավելի հազվադեպ, սննդի միջոցով) ճանապարհներով: Թեև լամբլիան հաճախ է հանդիպում տնային կենդանիների աղիներում, այս աղբյուրը մարդկանց վարակի բռնկումների առաջացման համար կարևոր նշանակություն չունի:

Համաճարակների հիմնական պատճառը կոնտամինացված ջուրն է: Վարակման ուղղակի ճանապարհով (անձից անձ) առաջացած համաճարակներ գրանցվում են երեխաների խնամքի կենտրոններում, մանկապարտեզներում:

Լամբլիոզի առաջացման ռիսկի գործոններից են կոնտամինացված ջուրը (լողալու ընթացքում ջուր կուլ տալը, ծորակից ջուր խմելը) և հազարի (մառուլ) օգտագործումը սննդակարգում:

Քանի դեռ ինֆեկցված անձն արտազատում է ցիստեր, նա վարակիչ է. ցիստերի արտազատման տևողությունը փոփոխական է և կարող է տևել ամիսներ:

Վարակների մեծ մասն անախտանիշ են, իսկ սիմպտոմատիկ վարակի հաճախությունը տատանվում է 5-ից մինչև 70%:

Էնդեմիկ շրջաններում լամբլիոզի հարուցիչը հայտնաբերվում է նաև առողջ մարդկանց մոտ և մեծաքանակ ցիստերի արտազատումով ընթացող ասիմպտոմ վարակակրությունը հաճախ հանդիպող երևույթ է:

Սիմպտոմատիկ վարակի առաջացման նախատրամադրող գործոններից են հիպոքլորիդի դրիան, տարբեր իմունոդեֆի-

ցիտային վիճակները, արյան A խումբը և թերսնվածությունը: Հունորալ իմունոդեֆիցիտը նախատրամադրում է լամբլիոզի սիմպտոմատիկ, քրոնիկ ընթացքին:

Լամբլիան կարող է ճնշել տիրոջ իմուն համակարգը: Լամբլիոզի ընթացքն ավելի ծանր է հիպոգամմագլոբուլինեմիայով հիվանդների շրջանում, սակայն այն անձանց մոտ, ովքեր ունեն իմունային համակարգը ճնշող այլ վարակներ (օր՝ ՋԻԱՀ), լամբլիոզն ավելի ծանր ընթացք չի ունենում:

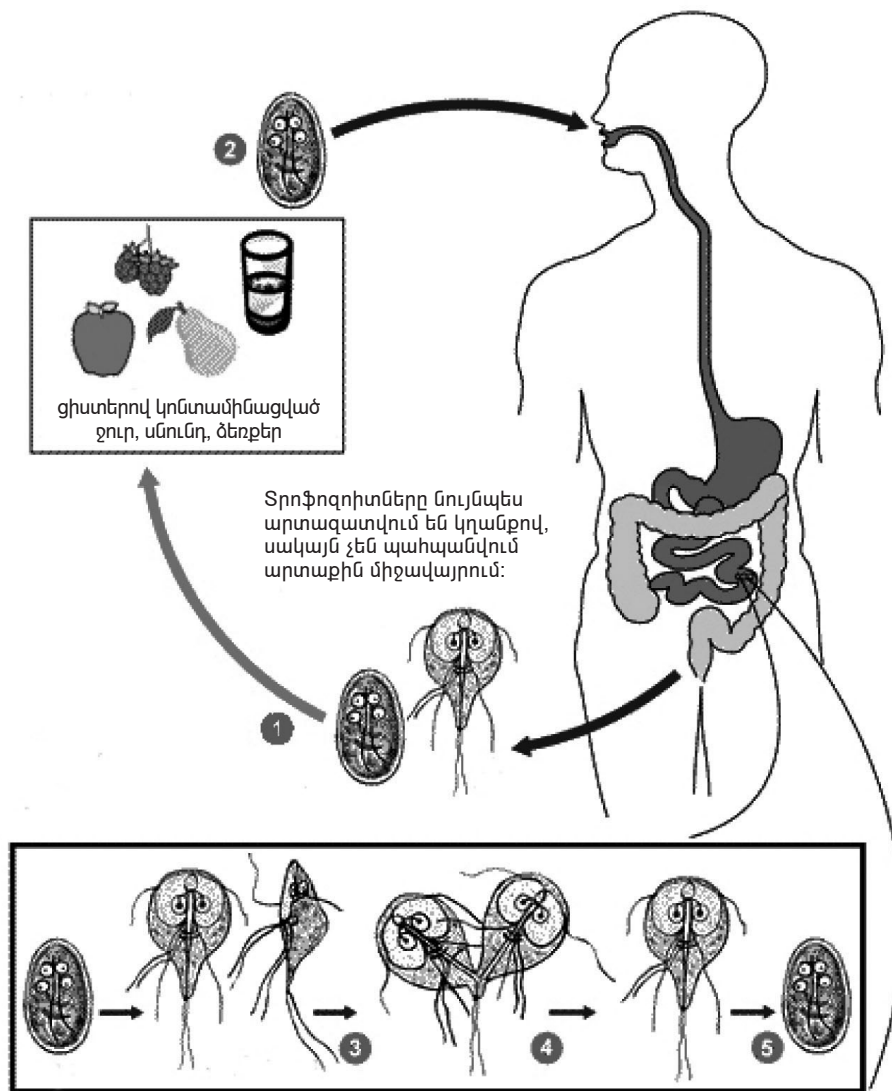
Կենսական ցիկլը

Մարդու բոլոր մակաբույծներից լամբլիայի կենսական ցիկլն ամենապարզն է (տես Նկար 1). չունի միջանկյալ տեր և բաղկացած է երկու փուլերից՝ տրոֆոզոիտ (վեգետատիվ ձև) ու ցիստ: Ցիստերը լամբլիայի կայուն ձևերն են և հիվանդությունը տարածվում է նրանց միջոցով: Կղանքում կարող են հայտնաբերվել թե՛ ցիստերը, թե՛ տրոֆոզոիտները¹: Ցիստերը դիմացկուն են և կարող են մի քանի ամիս կենսունակ մնալ սառը ջրում: Մոտավորապես 10 ցիստով վարակվելը բավարար է լամբլիոզով հիվանդանալու համար²:

Ցիստը կուլ տալուց հետո ստամոքսում և 12-մատնյա աղիքում՝ թթվային միջավայրի և ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտների առկայության պայմաններում, տեղի է ունենում ցիստերի էքսցիստացիա (մի ցիստից առաջանում է երկու տրոֆոզոիտ)³: Վարակումից մի քանի ժամանակ հետո տրոֆոզոիտներն արդեն հայտնվում են 12-մատնյա աղիում: Ցածր թթվայնություն ունեցող միջավայրի ազդեցությամբ (pH-ը 1,3-2,7) էքսցիստացիան կատարվում է 5 ժամի ընթացքում:

Տրոֆոզոիտները բազմանում են երկայնաձիգ կրկնակի կիսման եղանակով և պահպանվելով պրոքսիմալ բարակ աղու լուսանցքում՝ կարող են մնալ ազատ, կամ ամրանալ պատի լորձաթաղանթին վեմտրալ, ծծող սկավառակի միջոցով⁴:

Երբ տրոֆոզոիտները հասնում են հաստ աղի, չեզոք միջավայրում և երկրորդային



Նկար 1. Լամբլիայի կենսական ցիկլը
Աղբյուրը՝ CDC: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/Giardiasis.htm>

լեղաթթվային աղերի առկայության պայմաններում տեղի է ունենում էնցիստացիա: Էնցիստացիան Լամբլիայի կենսական ցիկլի կարևոր փուլերից է, որը թույլ է տալիս նրան գոյատևել մի տիրոջից մյուսին անցնելիս ջրի կամ սննդի միջոցով փոխանցման ընթացքում: Ցիստը Լամբլիայի կենսական ցիկլի այն ձևն է, որն ավելի հաճախ հայտնաբերվում է ոչ դիարեային կղանքում ⑤: Քանի որ կղանքով արտազատվող ցիստերն արտազատումից անմիջապես հետո կամ քիչ անց վարակիչ են, հնարավոր է մարդուց մարդ վարակի փոխանցումը:

Ախտաճազում

Լամբլիայի ազդեցությամբ առաջացած փորլուծության և աղիքային մալաբսորբցիայի մեխանիզմները, հավանաբար, բազմագործոն են և դեռևս լիովին չեն պարզաբանվել: Համարվում է, որ դեր ունեն էնդոթելի խոզանակային պատնեշի վնասումը, էնտերոտոքսինները, իմունոլոգիական ռեակցիաները, աղիների շարժունակության վնասումը և աղեմիլատ ցիկլազի ակտիվության բարձրացման հետևանքով հեղուկի հիպերսեկրեցիան: Կենդանիների մոդելների վրա ցույց է

տրվել, որ լամբլիայի ազդեցությամբ աղիներում փոխվում է մարսողական ֆերմենտների ակտիվությունը: Բարակ աղիներում լամբլիան չի կարող գոյատևել առանց լեղաթթուների: Ճարպոտ, գարշահոտ կղանքի առաջացման պատճառը լամբլիայի կողմից կլանված լեղաթթուներն են:

Լամբլիան վնասում է աղիքի պատի տարբեր շերտերի ամուր կապերը, ինչը բարձրացնում է էպիթելային թափանցելիությունը և հանգեցնում ճարպերի մալաբսորբցիայի: Տրոֆոգոիտների արագ բազմացման արդյունքում աղիքի լուսանցքի և էպիթելային բջիջների միջև առաջանում է ֆիզիկական խոչընդոտ, որը խանգարում է սննդանյութերի ներծծմանը: Քրոնիկ լամբլիոզի ժամանակ հաճախ դիտվում են քաշի կորուստ և ճարպալույծ վիտամինների, լակտոզայի, վիտամին B12-ի մալաբսորբցիա: Երեխաների մոտ կարող է ի հայտ գալ անբավարար փարթամություն:

Լամբլիան առաջացնում է ախտահարված էնտերոցիտների ապոպտոզ (բջիջների ծրագրավորված մահ), ինչն իր հերթին հանգեցնում է նատրիումի, ջրի և գլյուկոզայի մալաբսորբցիայի և նվազեցնում է դիսախարիդազայի ակտիվությունը՝ էպիթելի ներծծող մակերեսի կորստի պատճառով: Քանի որ աղիքի լուսանցքից դեպի շրջակա հյուսվածքներ տրոֆոգոիտների թափանցումը բնորոշ է, լամբլիայի հանդեպ զարգանում է տեղային իմուն պատասխան: Ձեռքբերովի իմունիտետի զարգացման մեջ դեր ունեն թե՛ հումորալ, թե՛ բջջային իմուն պատասխանները, սակայն նրանց մեխանիզմները դեռևս անհայտ են:

Կլինիկական դրսևորումներ

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 3-25 օր (միջինը 9 օր): Ախտանիշների տևողությունը բոլոր տարիքային խմբերում տատանվում է 3-ից 10 շաբաթ:

Կլինիկական դրսևորումների բազմազանությունը պայմանավորող հնարավոր

գործոններից են լամբլիայի շտամի վիրուլենտությունը, ընդունած ցիստերի քանակը, վարակվածի տարիքը և նրա իմուն համակարգի վիճակը վարակման պահին:

Լամբլիոզի կլինիկական նշաններն ու ախտանիշները հետևյալն են՝ փորլուծություն, թուլություն, վատ ինքնազգացողություն, որովայնի փքվածություն, մեթերիզմ, որովայնային խիթ, սրտխառնոց, գարշահոտ և ճարպոտ կղանք, անորեքսիա, քաշի կորուստ, փսխում, ջերմության թեթև բարձրացում (հազվադեպ է հանդիպում), տարբեր նյարդաբանական դրսևորումներ (օր.՝ գրգռվածություն, քնի խանգարում, հոգեկան ընկճվածություն, նկրասթենիա), եղնաջան:

Փորլուծությունը սուր լամբլիոզի ամենահաճախ հանդիպող ախտանիշն է: Այն հանդիպվում է սիմպտոմատիկ հիվանդների 90%-ի մոտ: Հիվանդների 70-75%-ը նշում են որովայնային խիթ, փքվածություն և մեթերիզմ:

Քրոնիկ վարակի ախտանիշներից են ձգձգվող փորլուծությունը, թուլությունը, սրտխառնոցը և անորեքսիան: Բնորոշ է նաև քաշի զգալի կորուստը: Քրոնիկ սպորադիկ փորլուծությունը կարող է տևել ամիսներ: Հետվարակային լակտոզային անհանդուրժողականությունը նույնպես հաճախ հանդիպող երևույթ է:

Ստամոքսաղիքային դրսևորումներ

Լամբլիայով վարակվածներից քչերն են ունենում հիվանդության սուր սկիզբ, որն արտահայտվում է ջրիկ զարշահոտ լուծով, որովայնային խիթով, մեթերիզմով, փսխումով, տենդով և թուլությամբ: Այս ախտանիշները տևում են 3-4 օր, որոնց հաջորդում է հիվանդության ենթասուր ընթացքը: Հիվանդների մեծ մասն ունենում է ախտանիշների ավելի աննկատ սկիզբ՝ կրկնվող կամ կայուն ընթացքով: Կղանքը դառնում է գարշահոտ, շիլայանման

և ճարպոտ: Ջրիկ կղանքին կարող է հաջորդել փափուկ կղանքը և անգամ փորկապությունը: Կղանքն արյուն կամ թարախ չի պարունակում:

Ստամոքսաղիքային տրակտի վերին հատվածների ընդգրկվածությանը բնորոշ ախտանիշները (ցավերը որովայնի վերին և միջին հատվածում, սրտխառնոցը, վաղ հագեցնալը, որովայնի փքվածությունը, «նեխած» հոտով գխտոցը, ենթակրծոսկրային հատվածում այրոցի զգացումը) հաճախ սրանում են ուտելուց հետո և երբեմն ուղեկցվում են կղանքի փոփոխություններով:

Արտաաղիքային արտահայտությունները հազվադեպ են և բնորոշվում են ալերգիկ դրսևորումներով (եղնջացան, բազմաձև երիթեմա, բրոնխոսպազմ, ռեակտիվ հոդաբորբ) և լեղուղիների հիվանդություններով: Այս ախտանիշների պատճառը հավանաբար հիվանդի իմունային համակարգի ակտիվացումն է և խաչաձև ռեակտիվականությունը/մոլեկուլային նմանակումը (միմիկրիան):

Լամբլիոզն անհրաժեշտ է տարբերակել ստորև տրվող հիվանդություններից.

- ամեոբիազ
- գրգռված աղու համախտանիշ
- լակտոզայի անտանելիություն
- կրիպտոսպորիդիոզ
- Կրոնի հիվանդություն
- սննդային թունավորում
- ստրոնգիլոիդոզ
- վիրուսային գաստրոէնտերիտ
- ցելիակիա

Կանխատեսում

Լամբլիոզով հիվանդների պրոգնոզը սովորաբար լավ է: Վարակակիրների մեծամասնությունը որևէ ախտանիշ չի ունենում: Թեև, չբուժված լամբլիոզի կլինիկական արտահայտությունները կարող են տևել շաբաթներ, սակայն

հիվանդությունը հիմնականում ինքնա-ապաքինվող է: Լամբլիոզը չի հանգեցնում մահվան, բացառությամբ այն հազվադեպ դեպքերի, երբ կրծքահասակ կամ թերսնված երեխաների մոտ զարգանում է ծայրահեղ ջրազրկում: Հարուցիչը կայուն պահպանվում է կղանքում: Հնարավոր է նաև կրկնակի վարակում լամբլիայով:

Ախտորոշում

Լամբլիոզը դժվար է ախտորոշել կլինիկորեն, քանի որ հիվանդության ախտանիշներն սպեցիֆիկ չեն և կարող են դիտվել նաև ստամոքսաղիքային տրակտի այլ հիվանդությունների ժամանակ:

Ախտորոշիչ հետազոտություններ

Լամբլիոզի ախտորոշման ավանդական և հիմնական մեթոդներից է *Giardia intestinalis*-ի տրոֆոզոիտների կամ ցիստերի հայտնաբերումը կղանքի մանրադիտակային հետազոտությամբ: Քանի որ ցիստերի արտազատումը մշտական չէ, դրանց հայտնաբերման լավագույն տարբերակն է կղանքի 3 նմուշների հետազոտումը 3 օրերի ընթացքում: Կղանքի միանվագ հետազոտումից հետո լամբլիան հայտնաբերվում է վարակվածների 50-70%-ի, իսկ եռակի հետազոտումից՝ շուրջ 90%-ի մոտ: Տրոֆոզոիտները կարող են հայտնաբերվել թարմ, ջրիկ կղանքում, ապա նրանք արագ վերանում են: Կիսաձևավորված կամ ձևավորված կղանքում և կղանքի հնացած նմուշներում տրոֆոզոիտներ չեն հայտնաբերվում:

Ցիստերը, ի տարբերություն տրոֆոզոիտների, հայտնաբերվում են փափուկ և ձևավորված կղանքում: Եթե կղանքի նմուշը չի հետազոտվում անմիջապես, այն պետք է պահել պոլիվինիլում, սպիրտում կամ 10% ֆորմալինում, և այնուհետև ներկել տրիքրոմով կամ երկաթի հեմատոքսիլինով: Ցիստերի արտազատումը շատ փոփոխական է և կախված չէ ախտանիշների դրսևորումից:

այն կարող է ի հայտ գալ հիվանդության սկզբից մեկ կամ ավելի շաբաթներ անց:

Ցիստերն օվալաձև են, ունեն հարթ պատեր, 8-12 մկմ երկարություն և 7-10 մկմ լայնություն: Մանրադիտակով դիտելիս կարող են երևալ 2 դուստր տրոֆոզոիտների 4 կորիզները: Տրոֆոզոիտները տերևաձև են, ունեն 9-21 մկմ երկարություն և 5-15 մկմ լայնություն: Ներկված նմուշներում նրանք երևում են 2 կորիզով և 4 զույգ մտրակներով, և իրենց տեսքով նման են մարդու դեմքին:

Քանի որ անտիբիոտիկները, լուծողական միջոցները, հոգնաները և բարիոնով հետազոտությունները կարող են քողարկել լամբլիան կամ վերացնել այն կղանքից, ապա կղանքի մանրադիտակային հետազոտությունը պետք է կատարել նշված միջոցառումներից 5-10 օր անց:

Կղանքի մանրադիտակային հետազոտությունն էժան է, սակայն պահանջվում է համապատասխան փորձառություն և մասնագիտացված լաբորատորիա:

Եթե կղանքի մանրադիտակային եռակի հետազոտությունների արդյունքները բացասական են, կամ հետազոտության իրականացումն անհնարին է, սակայն հիվանդի մոտ կա լամբլիոզի կասկած, ապա առաջարկվում է կատարել կղանքի նմուշում հակածին հայտնաբերող հետազոտություններ, ինչպիսիք են հակամարմինների *իմունոֆլուորեսցենտային ուղղակի քննությունը* (direct fluorescent antibody test, DFA), որը թույլ է տալիս հայտնաբերել անփոփոխ միկրոօրգանիզմներին և *ֆերմենտ-կապված իմունոսորբենտ քննությունը* (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)^{*} ցիստերի կամ տրոֆոզոիտների հակածինների որոշման նպատակով: Այս թեստերն ունեն 85-98% զգայունություն և 90-100% սպեցիֆիկություն: Այնուամենայնիվ, հակածին հայտնաբերող նշված հետազոտությունները չպետք է փոխա-

րինեն կղանքի մանրադիտակային հետազոտությանը, քանի որ դրանց միջոցով կարելի է հայտնաբերել միայն լամբլիան, և մակաբուծային այլ վարակները չեն ախտորոշվի:

Ավելի նպատակահարմար է համարվում DFA^{*} և ELISA հետազոտությունների կիրառումը մանկապարտեզներում և այլ խնամքի կենտրոններում համաճարակների ժամանակ՝ որպես սկրինինգային թեստեր:

Եթե կղանքի մանրադիտակային զննումով և կղանքում հակածինների որոշումով լամբլիոզ ախտորոշումը չի հաստատվել, սակայն հիվանդության կասկածը պահպանվում է, առաջարկվում է կատարել էնդոսկոպիկ (էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիա՝ ԷԳԴՍ) և այսպես կոչված սքրինգ-թեստ^{*} հետազոտությունները:

ԷԳԴՍ-ը թույլ է տալիս գնահատել բարակ աղիների կառուցվածքը և կատարել բիոպսիա կամ դուոդենալ հեղուկի արտածում: Թեև էնդոսկոպիկ հետազոտությունն ինվազիվ է և հարաբերականորեն հազվադեպ է կիրառվում, ասպիրատի ու բիոպտատի հետազոտությունները նախընտրելի և ամենազգայուն թեստերն են՝ տրոֆոզոիտների և այլ աղիքային պաթոգենների (օր.՝ միկրոսպորիդիա, կրիպտոսպորիդիա) հայտնաբերման համար:

Էնդոսկոպիկ հետազոտությունը ցուցված է նաև այն դեպքերում, երբ լամբլիոզի դեմ համապատասխան բուժումից հետո մալաբոլորեցիայի երևույթները շարունակվում են:

Կարևոր է հիշել, որ անհայտ ծագման և կայուն դիարեայի դեպքերում ԷԳԴՍ-ն օգտավետ է նաև դիարեայի այլ հավանական պատճառները ժխտելու համար, ինչպիսիք են ցելիակիան կամ Կրոնի հիվանդությունը:

^{*}Ծանոթություն. DFA քննության համար պահանջվում են ոչ միայն համապատասխան ռեակտիվներ, այլև ֆլուորեսցենտային մանրադիտակ:

Սթրինգ-թեստն (Էնտերո-թեստ) իրենից ներկայացնում է նեյլոնային թելին միացած ժելատինային պատիճ՝ ծայրին ամրացված ծանրությամբ: Հետազոտվողը պատիճը կուլ է տալիս՝ նախապես թելի եզրը փակցնելով այտին: Ժելատինը լուծվում է ստամոքսում և ծանրության ուժի ազդեցությամբ անցնում է 12-մատնյա աղիք: Թելն այնտեղ է մնում 4-6 ժամ կամ ամբողջ գիշեր, երբ հետազոտվողը քաղցած է: Այնուհետև թելը հանվում է: Վերջինիս «լեղային» գունավորումը փաստում է, որ այն հասել է 12-մատնյա աղիք: Ապա թելի կողմից կլանված լորձը հետազոտվում է տրոֆոգոիտների առկայության վերաբերյալ՝ յոդային կամ աղային թաց պատրաստուկում կամ ֆիքսումից և ներկումից հետո:

Պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի միջոցով (PCR) կղանքի մուշի հետազոտությունը հայտնաբերում է անգամ մակաբույծի այնպիսի ցածր խտությունները, ինչպիսիք են 10 մակաբույծ/100 միկրոլիտր կղանքում: Կղանքի մուշի միանվագ հետազոտումը բավարար է մակաբույծներով հարուցված հիվանդությունն ախտորոշելու համար: Այնուամենայնիվ, լամբլիա հայտնաբերելու նպատակով PCR հետազոտության գնահատումը դեռևս փորձարարական փուլում է. թեստն առայժմ ստանդարտացված չէ և լայնորեն չի կիրառվում: Սակայն այս քննությունն օգտակար է ջրի սկրինինգ անցկացնելու համար:

Լրացուցիչ հետազոտություններ

- Կղանքում ճարպերի քանակական և որակական հետազոտությունը թույլ է տալիս հայտնաբերել ստեատորեան: Մալաբսորբցիայի արդյունքում շիճուկում կարող են հայտնաբերվել կարոտինի, ֆոլաթթվի ու B12 վիտամինի քանակների նվազում:

Մալաբսորբցիան հայտնաբերելու համար առաջարկվում է կատարել

մաս Դ-քսիլոզայի կլանման թեստ. որոշվում է Դ-քսիլոզայի քանակն արյան և մեզի մուշներում՝ Դ-քսիլոզայի լուծույթ խմելուց առաջ և հետո: Նորմայում Դ-քսիլոզան հեշտությամբ կլանվում է աղիների կողմից, իսկ մալաբսորբցիայի դեպքում այն չի ներծծվում, և արյան ու մեզի մեջ հայտնաբերվում է Դ-քսիլոզայի ցածր խտություն:

- Բուժման ընթացքում և հետո հաճախ դիտվում է դիսախարիդազային անբավարարություն, որն ախտորոշվում է լակտոզային հանդուրժողականությունը գնահատող շնչական թեստի միջոցով:

- Շիճուկի էլեկտրոֆորեզի օգնությամբ կարելի է ախտորոշել իմունոգլոբուլին A-ի, M-ի, իսկ երբեմն մաս G-ի իմունոդեֆիցիտը:

- Կղանքի ցանքսի միջոցով սովորաբար չի հաջողվում լամբլիա անջատել: Այնուամենայնիվ, կղանքի մանրէաբանական հետազոտությունը կարող է օգտակար լինել այլ պաթոգեն հարուցիչներ հայտնաբերելու նպատակով:

- Ռուտին լաբորատոր հետազոտությունների (օր.՝ արյան ընդհանուր քննություն, էլեկտրոլիտների որոշում) արդյունքները սովորաբար լինում են նորմայի սահմաններում: Էոզինոֆիլիան բնորոշ չէ լամբլիոզին:

- Լամբլիոզի ախտորոշման գործընթացում տեսապատկերող որևէ քննության անհրաժեշտություն չկա:

- Շճաբանական հետազոտությունները դեռևս փորձարարական փուլում են: Քանի որ տրոֆոգոիտները շատ հազվադեպ են ներթափանցում հյուսվածքներ, ապա համակարգային իմուն պատասխանը գրեթե երբեք չի խթանվում, և հակամարմիններ փնտրելն անհիմն է: Թեև վաճառքում

գոյություն ունեն հակալամբլիային հակամարմիններ հայտնաբերող կոմերցիոն թեստեր, սակայն դրանց արդյունավետությունը ապացուցող փաստեր չկան:

Բուժում

Լամբլիոզի ստանդարտ բուժումը հակապրոտոզային դեղորայքով է: Ջրաէլեկտրոլիտային հավասարակշռության կարգավորումը չափազանց կարևոր է, հատկապես՝ ծանր դիարեայի դեպքում:

Ոչ էնդենիկ շրջաններում գտնվող բոլոր վարակված անձինք ենթակա են բուժման: Բուժում է պահանջվում նաև այն դեպքում, երբ լամբլիոզն ընթանում է անբավարար փարթանությամբ, մալաբսորբցիայով կամ այլ ստանդարտ դեղորայքային ախտանիշներով ուղեկցվող սուր կամ քրոնիկ դիարեայով:

Էնդենիկ շրջաններում, որտեղ ջրի աղբյուրները շարունակաբար կոնտամինացվում են, ինֆեկցվածների ռուտին բուժման անհրաժեշտությունը վիճահարույց է՝ կրկնակի վարակումների պատճառով: Այնուամենայնիվ, համարվում է, որ լամբլիա արտազատող անախտանիշ անձինք բուժման կարիք չունեն, բացառությամբ հատուկ դեպքերի, երբ օրինակ.

- պետք է կանխել վարակի փոխանցումը ընտանիքի անդամներին (օր. փոխանցում երեխայից հղի կնոջը, հիպոգամագլոբուլինեմիայով կամ մուկովիսցիդոզով հիվանդներին)
- հիվանդը բերանացի անտիբիոտիկոթերապիայի կարիք ունի այլ վարակի դեմ, սակայն լամբլիայով պայմանավորված անտիբիոտիկային մալաբսորբցիան թույլ չի տալիս իրականացնել այդ:

Բուժման ընթացքում անհրաժեշտ է ապահովել հիվանդի հետ սերտ շփում ունեցող անձանց զննումը և լամբլիա հայտնաբերելու դեպքում՝ նրանց բուժումը:

Ծանր ջրազրկում ունեցող կամ թերսնված հիվանդները պետք է հոսպիտալացվեն՝ հետագա բուժման համար:

Դեղորայքային բուժում

Նիտրոհիմիդազոլները (մետրոնիդազոլ, տինիդազոլ) լամբլիոզի բուժման առաջին ընտրության դեղամիջոցներն են (կապվում են մակաբույծի ԴՆԹ-ին՝ առաջացնելով տրոֆոզոիտի մահ): Մետրոնիդազոլով բուժման տևողությունը 7 օր է, արդյունավետությունը՝ 80-95%, սակայն այն կարող է ունենալ մի շարք կողմնակի ազդեցություններ. անորեքսիա, սրտխառնոց, փորլուծություն, գլխացավ, գլխապտույտ, «մետաղական» համբերանում, փորացավ, մեզի մուգ գունավորում, մաշկի ցանավորում, լեյկոպենիա, ցնցումներ և այլն:

Տինիդազոլը տրվում է միանվագ և արդյունավետությունը կազմում է 90-98%, իսկ կողմնակի ազդեցություններն ավելի քիչ են, քան մետրոնիդազոլինը: Նիտրոհիմիդազոլների նկատմամբ անհանդուրժողականություն ունեցող հիվանդները կարող են բուժվել նիտազոքսանիդով (սինթետիկ նիտրոթիազոլիլ-սալիցիլամիդի ածանցյալ) կամ ալբենդազոլով (բենզիլմիդազոլի ածանցյալ): Լամբլիոզի բուժման համար հաճախ կիրառվող դեղամիջոցներից են նաև քվինակրինը, ֆուրազոլիդոնը և պարոմոմիցինը:

Առաջին ընտրության դեղամիջոցներ.

Մետրոնիդազոլ. 15 մգ/կգ/օրը (բաժանված եռանվագ ընդունման), բերանացի ընդունման կամ մ/ե, 5-7 օր (մեծահասակների դեղաչափն է՝ 250 մգ-ից օրական 3 անգամ)

կամ

Տինիդազոլ. 3 տարեկանից մեծ երեխաների համար 50 մգ/կգ միանվագ, բերանացի ընդունման, սննդի հետ, ոչ ավել քան 2գ (մեծահասակների դեղաչափն է՝ 2 գ միանվագ)

Երկրորդ ընտրության դեղամիջոցներ.

Նիտազոքսանիդ. մինչև 1 տարեկանը, անվտանգությունն ու արդյունավետությունը չեն ուսումնասիրվել, 1-4 տ.՝ 100 մգ-ից օրական 2 անգամ, 12 ժամը մեկ, 4-11 տ.՝ 200 մգ-ից օրական 2 անգամ, 12տ. բարձր և մեծահասակներին՝ 500 մգ-ից օրական 2 անգամ, սննդի հետ, բերանացի ընդունման: Բուժման տևողությունն է 3 օր (մեծահասակների համար 3-7 օր):

կամ

Ալբենդազոլ. 400 մգ օրական 1 անգամ, բերանացի ընդունման, ուտելու ընթացքում: Բուժման տևողությունն է 5 օր:

Քվինակրին. Քվինակրինը և նիտրոիմիդազոլի ածանցյալները հավասարապես արդյունավետ են, սակայն աչքի են ընկնում քվինակրինի հարաբերականորեն ավելի արտահայտված կողմնակի ազդեցությունները (գլխացավեր, գլխապտույտ, դիարեա, անորեքսիա, սրտխառնոց, որովայնային խիթ, ավելի հազվադեպ՝ փսխում, մաշկային երևույթներ, նյարդահոգեկան խանգարումներ): Առաջարկվող դեղաչափն է՝ 2 մգ/կգ օրական 3 անգամ, բերանացի ընդունման, 5-7 օր, մեծահասակներին՝ 100 մգ օրական 3 անգամ, բերանացի ընդունման, 5-7 օր:

Բուժումը հղիության ընթացքում

Լամբլիոզի դեմ չկա որևէ դեղորայքային միջոց, որն ունենա օպտիմալ արդյունավետություն և անվտանգ համարվի հղիության ընթացքում: Հղիության առաջին եռամսյակում դեղորայքային բուժում պետք է սկսել միայն այն դեպքում, երբ չի հաջողվում պահպանել հղիի նորմալ հիդրատացիան և սնուցումը: Ընտրության դեղամիջոց է համարվում չներծծվող բերանացի ընդունման ամինոգլիկոզիդ պարոմոմիցինը (25-35 մգ/կգ/օրական, 10 օր), որի արդյունավետությունը 60-70% է: Մետրոնիդազոլը կարելի է նշանակել երկրորդ և երրորդ եռամսյակներում, թեև ըստ պաշտոնական ցուցումների այն

նախատեսված չէ հղիության ընթացքում կիրառման համար:

Սննդակարգ

Լամբլիոզի դեպքում որևէ հատուկ սննդակարգի կարիք չկա: Այնուամենայնիվ, հիվանդների մեծ մասի մոտ նկատվում են լակտոզային անհանդուրժողականության երևույթներ (խիթ, որովայնի փքվածություն, դիարեա), և այս դեպքերում լակտոզա չպարունակող սննդակարգը կարող է օգտակար լինել:

Բուժման վերահսկողություն

Սովորաբար, բուժումից 3-5 օր անց կդանքում լամբլիա չի հայտնաբերվում, իսկ ախտանիշները վերանում են 5-7 օր հետո: Եթե ախտանիշները պահպանվում են, անհրաժեշտ է մտածել բուժման ձախողման, լակտոզային անհանդուրժողականության կամ հետվարակային գրգռված աղու համախտանիշի զարգացման մասին:

Բուժման ձախողում

Հակալամբլիոզային դեղորայքային բուժումը կարող է ձախողվել, սակայն շատ կարևոր է տարբերակել իրական դեղորայքային կայունությունը այլ իրավիճակներից, ինչպիսիք են բուժումից հետո կրկնակի վարակումը և լակտոզային անհանդուրժողականության առաջացումը:

Պարզաբանման համար առաջին քայլը կդանքի մանրադիտակային հետազոտումն է կամ կդանքում հակածինների որոշումը: Դրական պատասխանի դեպքում կրկնակի վարակի հավանականությունը պարզելու համար օգնում է մանրակրկիտ անամնեզը:

Ռեինֆեկցիայի բուժման համար առաջարկվում է նույն դեղորայքի կրկնակի ընդունումը: Զուգահեռաբար, անհրաժեշտ է հայտնաբերել կրկնակի վարակման ռիսկի գործոնները և իրականացնել համապատասխան խորհրդատվություն հիգիենայի և կանխարգելիչ այլ միջոցառումների վերաբերյալ:

Հետվարակային լակտոզային անհանդուրժողականությունն է ունենում հիվանդների 20-40%-ը, և այն կարող է տևել շաբաթներ: Կղանքում լամբլիայի վերաբերյալ բացասական պատասխանի դեպքում խորհուրդ է տրվում խուսափել լակտոզա պարունակող սննդամթերքի օգտագործումից:

Բուժման իրական ձախողում է համարվում, եթե անջատվում է դեղորայքի նկատմամբ կայուն լամբլիա: Կլինիկորեն կայուն շտամերը բուժելու համար առաջարկվում է կրկին նշանակել նույն դեղամիջոցը՝ ավելի երկարատև կամ ավելի բարձր դեղաչափով: Այնուամենայնիվ, վարակը ոչնչացնելու լավագույն տարբերակն այլ խմբի դեղամիջոցի նշանակումն է (նիտազոքսանիդ, ալբենդազոլ)՝ խաչաձև կայունությունից խուսափելու նպատակով: Ապացուցվել է, որ մետրոնիդազոլ-ալբենդազոլ, մետրոնիդազոլ-քվինակրին կամ այլ դեղորայքային համակցումների առնվազն երկու շաբաթյա կիրառումը արդյունավետ է լամբլիայի կայուն վարակի դեպքում:

Կանխարգելում

- Կանխարգելման առանցքային միջոցներից է անձնական հիգիենան (ձեռքերի լվացում՝ նախքան ուտելիք պատրաստելը, կենդանիների հետ շփվելուց, զուգարանից օգտվելուց և տակդիրները փոխելուց հետո):

- Խմելու ջուրը պետք է վարակազերծել ֆիլտրման (ծակոտիների չափսը <1 մկմ-ից) կամ եռացման միջոցով: Ջրի քլորացումն ու յոդացումը նվազ արդյունավետ են, քան եռացումն ու ֆիլտրումը, սակայն երբ ջրի մշակման նպատակով այլ միջոցների կիրառումն անհնարին է, դրանք կարող են կիրառվել որպես այլընտրանքային մեթոդներ:

- Հում վիճակում օգտագործվող սննդամթերքն անհրաժեշտ է խնամքով լվանալ մշակված ջրով: Էնդենիկ շրջաններում ճանապարհորդելիս խորհուրդ է տրվում չօգտագործել հում սննդամթերք:

- Կենցաղային օգտագործման ջրի ախտահանման նպատակով պետք է օգտագործվեն քլորացման, նստեցման և ֆիլտրման եղանակները: Պետք է հաշվի առնել, որ քլորացման եղանակով ջրում լամբլիայի ցիստերի չեզոքացումը պահանջում է օպտիմալ պայմաններ. քլորի համապատասխան խտություն ու ազդեցության տևողություն, ջրի համապատասխան pH, պարզություն ու ջերմաստիճան: Այս ամենի իրականացումը դժվարամատչելի է: Մասնավորապես, բարդ է պատշաճ հսկողության սահմանումը լողավազաններում:

- Ըստ որոշ տվյալների, կրծքով կերակրումը պաշտպանում է երեխային լամբլիայով վարակվելուց:

- Լամբլիոզի դեմ պատվաստման փորձերն առայժմ հաջողություն չեն ունեցել:

Գրականություն.

- Best Practice - Giardiasis.** available at <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/353.html> Updated: Jul 12, 2011.
- Summaries of Infectious Diseases -Giardia lamblia Infections .**
- Red Book 2003, pp 123-137.
- Sandeep Mukherjee -Giardiasis.** available at <http://emedicine.medscape.com/article/176718-overview> Updated: Jun 29, 2011
- WHO (1996) - Fighting disease, fostering development.**
-The World Health Report 1996.Geneva, Switzerland.
- Centers for Disease Control and Prevention - Giardia.** available at <http://www.cdc.gov/parasites/giardia/epi.html>
- Gaetan Faubert - Immune Response to Giardia duodenalis.**
- Clin Microbiol Review. 2000, January; Vol 13 (1), pp 35-54.
- UpToDate -Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of giardiasis.** available at <http://www.uptodate.com> Updated: Jan 20, 2012.

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

1. Ստորև նշված պնդումներից ո՞րն է ճիշտ.

- Ա. Լամբլիոզը հանդիսանում է նախակենդանիներով հարուցված դիարեային հիվանդությունների գերիշխող պատճառ աշխարհում
- Բ. Լամբլիոզը սովորաբար հանդիպում է արևադարձային և մեղմ կլիմայական գոտիներում և առավելապես տարածված է զարգացող երկրներում ու գյուղական վայրերում
- Գ. Լամբլիոզով տարեկան հիվանդացությունը կայուն է, սակայն դիտվում են արտահայտված սեզոնային տատանումներ
- Դ. վերը նշված բոլորը

2. Լամբլիայով վարակվելու ավելի բարձր հավանականություն ունեն նշված խմբի անձինք, բացի.

- Ա. մանկապարտեզ հաճախող երեխաները
- Բ. 1-9 տարեկան երեխաները և 35-44 տարեկան անձինք
- Գ. կրծքով սնվող մինչև 6 ամսական երեխաները
- Դ. որսորդները, ճամբարականները, էնդեմիկ շրջաններ մեկնող զբոսաշրջիկները

3. Լամբլիայով հարուցված համաճարակների զարգացման հիմնական պատճառ է հանդիսանում.

- Ա. կոնտամինացված սնունդը
- Բ. կոնտամինացված ջուրը
- Գ. կենդանիների հետ շփումը
- Դ. վերը նշված բոլորը

4. Լամբլիոզի ժամանակ կարող են դիտվել բոլոր նշված նշաններն ու ախտանիշները, բացի.

- Ա. քաշի կորուստ
- Բ. եղնջացան
- Գ. հոգեկան ընկճվածություն
- Դ. արյուն կղանքում

5. Ստորև ներկայացված պնդումներից ո՞րը չի համապատասխանում իրականությանը.

- Ա. Լամբլիոզի ախտորոշման հիմնական մեթոդներից է հակալամբլիային հակամարմինների որոշումն արյան մեջ
- Բ. կղանքում *Giardia intestinalis*-ի ցիստերի կամ տրոֆոզոիտների հակաժինների որոշման նպատակով կիրառվող DFA և ELISA հետազոտություններն ունեն բարձր զգայունություն և սպեցիֆիկություն
- Գ. Լամբլիոզի ախտորոշման ավանդական և հիմնական մեթոդներից է *Giardia intestinalis*-ի տրոֆոզոիտների կամ ցիստերի հայտնաբերումը կղանքի մանրադիտակային հետազոտությամբ
- Դ. *Giardia intestinalis*-ի տրոֆոզոիտների հայտնաբերման համար դուրդենալ ասպիրատի ու բիոպսատի հետազոտություններն ինվազիվ, սակայն ամենազգայուն թեստերն են

6. Լամբլիոզի դեպքում բուժումը պարտադիր է բոլոր նշված դեպքերում, բացի.

- Ա. ոչ էնդեմիկ շրջաններում գտնվող բոլոր վարակված անձանց
- Բ. էնդեմիկ շրջաններում գտնվող բոլոր վարակված անձանց
- Գ. անբավարար փարթանությամբ, մալաբուրբեցիայով կամ ստամոքսաղիքային ախտանիշներով ուղեկցվող սուր կամ քրոնիկ դիարեայով ընթացող Լամբլիոզով անձանց
- Դ. Լամբլիա արտազատող ասիմպտոմ անձանց, երբ պետք է կանխել վարակի փոխանցումն ընտանիքի անդամներին

7. Լամբլիոզի բուժման առաջին ընտրության դեղամիջոցն է.

- Ա. ալբենդազոլը
- Բ. նիտազոքսանիդը
- Գ. մետրոնիդազոլը
- Դ. ֆուրազոլիդոնը

ՌՈՏԱՎԻՐՈՒՄ

Ներածություն

Ռոտավիրուսը հայտնաբերվել է 1972 թ.-ին՝ Ruth Bishop-ի ղեկավարությամբ գործող ավստրալացի գիտնականների կողմից: Վիրուսը հայտնաբերվել էր գաստրոէնտերիտով հիվանդ երեխաների աղիքային բիոպսիայի նմուշներում՝ էլեկտրոնային մանրադիտակի միջոցով: 1974 թ.-ին Flewett-ի և նրա գործընկերների կողմից վիրուսին տրվեց «ռոտավիրուս» անվանումը՝ կապված վերջինիս «անվանման» տեսքի հետ (լատիներեն *rota*՝ «անիվ» բառից, տես նկար 1):

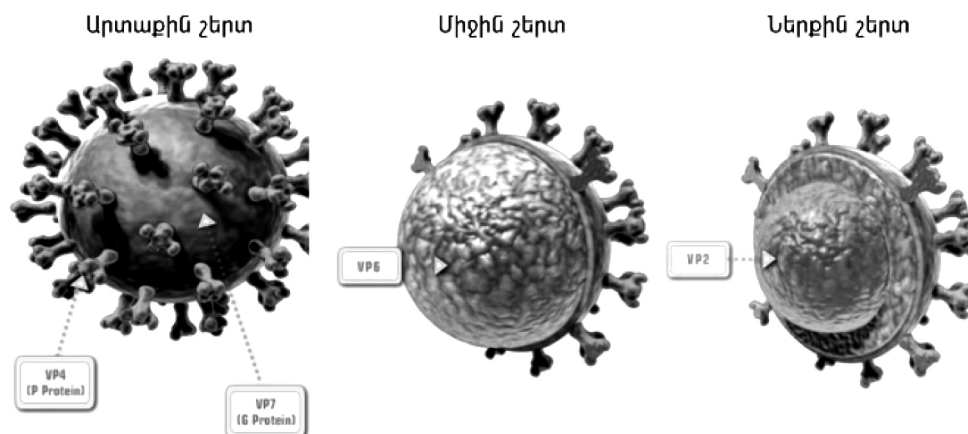


Նկար 1

Ռոտավիրուսն ամբողջ աշխարհում համարվում է ծանր ընթացող դիարեաների առաջատար պատճառ և բնորոշվում է որպես հոսպիտալացում պահանջող դիարեա: Այդ վիրուսային վարակից տարեկան մահանում է մոտ 611000 երեխա, ընդ որում, մահերի 80%-ը տեղի է ունենում Հարավային Ասիայի և Աֆրիկայի ցածր եկամուտով երկրներում: Չնայած վերջին 2 տասնամյակներում դիարեայից մահվան դեպքերի քանակը զգալիորեն նվազել է՝ կապված օրալ ռեհիդրատացիոն բուժման, ինչպես նաև ջրամատակարարման ու հիգիենա-

յի բարելավումների հետ, ռոտավիրուսից մահացության դեպքերը այնքան էլ չատեն պակասել: Ավելին, վերջին տարիներին աճել է ռոտավիրուսային դիարեաների հետ կապված հոսպիտալացումների ցուցանիշը՝ ինչպես զարգացած, այնպես էլ զարգացող երկրներում (1986-1999 թթ.-ի՝ 21%-ից մինչև 39%՝ 2000-2004 թթ.-ին): Ընդ որում, հիմնական խոցելի տարիքային խումբը վաղ մանկական հասակի երեխաներն են՝ 3-35 ամսական, ովքեր ծանր և ջրազրկումով ընթացող դիարեայով հիվանդանալու առավել մեծ ռիսկ ունեն:

Նկար 2. Ռոտավիրուսի կառուցվածքը



Ռոտավիրուսները կրկնակի պարույրով ՌՆԹ պարունակող 70 նմ չափերի վիրուսներ են, որոնք պատկանում են *Reoviridae* ընտանիքին: Վիրուսը կազմված է երեք սպիտակուցային շերտերից՝ արտաքին, միջին և ներքին (տես նկար 2): Ներքին շերտը շրջապատում է վիրուսի գենոմը, որը բաղկացած է ՌՆԹ-ի 11 սեգմենտներից: Գենոմը կոդավորում է վիրուսային կապսիդի (թաղանթի) 6 սպիտակուցներ (VP1, 2, 3, 4, 6, 7) և թվով վեց՝ ոչ կառուցվածքային սպիտակուցներ (NSP1–6): Արտաքին կապսիդը կազմված է գլխավորապես երկու հիմնական պրոտեիններից՝ VP4 և VP7: VP4-ով է պայմանավորված վիրուսի արտաքին՝ «անվանման» տեսքը, ինչպես նաև, օրգանիզմի բջիջներին վիրուսի ամրանալու ունակությունը, մինչդեռ VP7-ը վիրուսին տալիս է առավելապես «հարթ» տեսք: VP4-ով որոշվում է վիրուսի P սերոտիպը, իսկ VP7-ով՝ G սերոտիպը: Այսպիսով, VP4-ը և VP7-ը առանցքային դեր են խաղում օրգանիզմում վիրուսի նկատմամբ իմունային պատասխանի ձևավորման գործում, որի արդյունքում վարակված մարդկանց և կենդանիների օրգանիզմներում երևան են գալիս չեզոքացնող հակամարմիններ: Պետք է նշել, որ կառուցվածքային սպիտակուցների վերը նշված հատկություններն են կիրառվել ռոտավիրուսի դեմ արդյունավետ վակցինաներ ստեղծելու գործում: NSP4 ոչ կառուցվածքային պրոտեինի կլինիկական նշանակությունը նրա՝ դիարեա հարուցելու էներոտոքսիկ ունակության մեջ է:

Ընդհանրապես, ռոտավիրուսները դասակարգվում են 7 սերոլոգիական խմբերի (A–G), հիմնվելով վիրուսի միջին շերտի պրոտեին VP6-ի անտիգենային հատկությունների վրա, ընդ որում, A, C և B սերոխմբերը համարվում են մարդկային պաթոգեններ: Իր հերթին, սերոխմբերի ներսում, վիրուսները դասակարգվում են սերոտիպերի՝ հիմնվելով արտաքին շերտի պրոտեինի տարատեսակության վրա: Մինչ այժմ հայտնաբերվել են A խմբի 15 VP7 անտիգեններ (այսպես կոչված G տիպեր՝ G1-G15) և 20 VP4 անտիգեններ (P տիպեր՝ P1-P20):

Համաճարակաբանությունը

Ինչպես վերը նշվեց, ռոտավիրուսը վաղ մանկական հասակի երեխաների ծանր փորլուծության ամենահաճախ պատճառն է ամբողջ աշխարհում և պատասխանատու է մինչև 5 տարեկան երեխաների՝ տարեկան ավելի քան 2 մլն հոսպիտալացումների համար: Անգամ ԱՄՆ-ում ռոտավիրուսը համարվում է լուրջ հիվանդացության պատճառ, և նրա պատճառով գրանցվում են տարեկան մինչև 500000 ամբուլատոր այց և մոտ 50000 հոսպիտալացման դեպքեր, չնայած այնտեղ մահացության ցուցանիշը շատ ավելի ցածր է (տարեկան 20-60 մահ):

Մինչև 5 տարեկան երեխաների գրեթե 95%-ը ախտահարվում է ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտով, ընդ որում, հիվանդացության ցուցանիշները զարգացած և զարգացող երկրներում այնքան էլ չեն տարբերվում, որը վկայում է այն մասին, որ բարվոք սանիտարական պայմանները չեն նվազեցնում վիրուսի փոխանցումը: Այսպես, ԱՄՆ-ում 2-ից 3 տարեկան գրեթե բոլոր երեխաները «հասցնում» են վարակվել ռոտավիրուսով: Սիմպտոմատիկ դեպքերի մեծ մասը հանդիպում է 4-ից 35 ամսական հասակում: Առավել ծանր է ընթանում 3 ամսականից հետո ծեռք բերված վարակը, ի տարբերություն նորածինների, որոնց մոտ հիվանդությունը համեմատաբար թեթև ընթացք ունի: Վերջինիս պատճառն ամբողջությամբ հասկանալի չէ, սակայն ենթադրվում է, որ ընկերքի միջոցով նորածին փոխանցված մայրական հակամարմիններն ունեն պաշտպանողական դեր կյանքի առաջին մի քանի ամիսների ընթացքում՝ մինչև արյան մեջ նրանց մակարդակի նվազումը: Ռեինֆեկցիա կարող է տեղի ունենալ բոլոր տարիքային խմբերում: Համարվում է, որ ռեինֆեկցիայի դեպքում հիվանդության ծանրությունը՝ կախված տարիքից, տարբեր է:

Բարեխառն կլինա ունեցող վայրերում ռոտավիրուսային վարակը ցուցաբերում է ակնհայտ սեզոնային տարբերություն, ընդ

որում եղանակային գործոններից առավել նշանակություն ունի օդի ջերմաստիճանը, քան խոնավությունը՝ չնայած վերջինս ազդում է առարկաների մակերեսին վիրուսի կենսունակության վրա: Հիվանդացության գագաթնակետը սովորաբար դիտվում է ուշ ձմռանը (տարեկան բռնկումը սկսվում է նոյեմբեր և դեկտեմբեր ամիսների ընթացքում՝ առավելագույնի հասնելով հունվարին): Վարակի այս սեզոնայնության պատճառը դեռևս անհայտ է մնում: ԱՄՆ-ի հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման կենտրոնի տվյալների համաձայն ռոտավիրուսի սեզոնայնությունը կարող է փոփոխվել ռոտավիրուսի դեմ պատվաստումների ներդրման արդյունքում: Համաձայն վերջին հաղորդագրությունների, օրինակ, ԱՄՆ-ում վարակն սկսել է ակտիվանալ փետրվար ամսին՝ 3 ամիս ուշ, քան 15 տարի առաջ էր:

Ամբողջ աշխարհում ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտի շրջանառող շտամներից առավել հաճախ հանդիպում են G1-ից G4 և G9 շտամները: Սրանք են պատասխանատու մանկական ռոտավիրուսային դիարեայի դեպքերի 95%-ի համար: G9-ը որպես կարևոր շտամ երևան է եկել վերջին տարիներին, հիմնականում հանդիպելով Հարավային Աֆրիկայում և Ավստրալիայում: G1-G4 շտամների հետ ամենից հաճախ զուգորդվող P տիպերից են P[4]-ը և P[8]-ը: G1P[8], G2P[4], G3P[8] և G4P[8]-ը աշխարհում ամենատարածված համակցություններն են: Այս պատկերն է դիտվում թե՛ արդյունաբերական, թե՛ ոչ արդյունաբերական երկրներում, թեպես խառն ինֆեկցիաներն ավելի հաճախ հայտնաբերվում են ոչ արդյունաբերական երկրներում: Շարունակվում են երևան գալ նաև այլ սերոտիպեր՝ G5, G8, G12 և այլն:

Փոխանցումը

Ռոտավիրուսը դասակարգվում է համարվում է ֆեկալ-օրալ ճանապարհով փոխանցվող վարակ: Ջարգացող երկրներում այն կարող է տարածվել նաև կղանքով աղտոտված ջրի միջոցով: Չնայած այս փաստի ակնհայտությանը, ենթադրվում են նաև փոխանցման այլ ուղիներ: Քանի որ վիրուսն ունի սեզոնայնություն և առավելա-

պես հանդիպում է ցուրտ ամիսներին, հնարավոր է համարվում նաև օդակաթիլային եղանակով տարածումը: Դրա մասին է վկայում այն փաստը, որ ռոտավիրուսն անջատվել է շնչառական ուղիներից և, որ վարակին կարող են ուղեկցել շնչառական ախտանիշներ: Դեռևս պարզված չէ, թե ինչից են ձևավորվում վիրուս պարունակող աերոզոլները՝ հազի կամ փռշտոցի ժամանակ, թե՞ փսխման ընթացքում: Ռոտավիրուսային վարակով հոսպիտալացված երեխաների հիվանդասենյակների օդի նմուշներում ռոտավիրուսային ՌՆԹ-ի հայտնաբերումը թույլ է տալիս ենթադրել, որ հիվանդանոցներում և մանկապարտեզներում օդակաթիլային ճանապարհը կարող է լինել վիրուսի փոխանցման հիմնական ուղին:

Վիրուսի տարածման գործում կարևոր դեր ունեն նաև զանազան պարագաները, հատկապես՝ ոչ ծակոտկեն մակերես ունեցողները, ինչպիսիք են մետաղը և պլաստմասսան: Վերջիններիս վրա վիրուսը երկար ժամանակ կարող է պահպանել իր կենսունակությունը: Ջարմանալի չէ, որ զուգարանի բռնակները և լվացարանները հաճախ «ծառայում են» որպես վիրուսի փոխանցման մակերեսներ:

Ռոտավիրուսը հատկապես դյուրին է տարածվում մանկապարտեզներում և մանկատներում՝ երեխաների հաճախակի և անմիջական շփումների հետևանքով, ընդ որում, վիրուսի փոխանցման տեսակետից ամենավտանգավոր գործողությունն է համարվում մանկական տակդիրները փոխելը: Այնուամենայնիվ, վիրուսը կարող է տարածվել ոչ միայն կղանքով կոնտամինացված գոտիներում: Կացարաններում այն կարող է հայտնաբերվել ամենուրեք՝ խաղալիքների, ծորակների վրա և անգամ, սննդի պատրաստման վայրերում:

Վիրուսի տարածումը սկսվում է մինչև հիվանդության ախտանիշների երևան գալը, և երեխաները վարակիչ կարող են դառնալ ախտանիշների դրսևորումից դեռ 48 ժամ առաջ: Վիրուսի նախասիմպտոմատիկ

տարածումը, ինչպես նաև ռոտավիրուսային վարակի հաճախ հանդիպող ասիմպտոմատիկ ընթացքը կարևոր դեր ունեն վիրուսի ներթափանցման և տարածման գործընթացում:

Ռոտավիրուսով վարակված երեխաները կարող են արտաթորել մինչև 100 մլրդ վիրուսային մասնիկներ (կղանքի 1 գրամում): Պարզվել է, որ ընդամենը 10 վիրուսային մասնիկը կարող է վարակի պատճառ դառնալ: Կղանքով վիրուսի արտազատման միջին տևողությունը 4 օր է, սակայն թույլ իմուն համակարգով հիվանդների մոտ այն կարող է երկարաձգվել մինչև 30 օր: Այս վիրուսներն իրենց կենսունակությունն առարկաների մակերեսներին և խմելու ջրում կարող են պահպանել մինչև շաբաթներ, իսկ ձեռքերի վրա՝ առնվազն 4 ժամ:

Ռոտավիրուսի համաճարակաբանական հսկողության խնդիրներից են համարվում ձեռքերից և կոնտամինացված մակերեսներից ռոտավիրուսի հեռացման դժվարությունները: Պարզվել է, որ ձեռքերի լվացումը սովորական օճառով արդյունավետ չէ ռոտավիրուսի դեմ, կարող է նպաստել վիրուսի՝ ձեռքերի ավելի մեծ մակերես տարածելուն: Ռոտավիրուսի հիվանդացության նվազեցման գործում քիչ արդյունավետ են համարվում նաև ջրամատակարարման և հիգիենայի բարելավմանն ուղղված ջանքերը, քանի որ, ըստ վիճակագրական տվյալների, ռոտավիրուսով հիվանդացությունը գրեթե նույնն է ինչպես զարգացած, անպես էլ քիչ զարգացած երկրներում: Միևնույն ժամանակ, ռոտավիրուսը հարաբերականորեն կայուն է հիվանդանոցներում և այլ հաստատություններում հաճախ կիրառվող քիմիական ախտահանիչների և անտիսեպտիկների նկատմամբ: Ուստի, ռոտավիրուսն ապակտիվացնելու նպատակով միջավայրի մակերեսները պետք է ախտահանել արդյունավետ համարվող նյութերով: Վերջիններից են քլորհեքսիդին գլյուկոնատը (0,5% խտությամբ՝ լուծված 70% էթանոլում) կամ չորրորդային ամոնիում միացությունը, որը պարունակում է նաև 40%-ից բարձր իզոպ-

րոպիլային ալկոհոլ: Համարժեք արդյունավետ է համարվում նաև 95% էթանոլը:

Պաթոֆիզիոլոգիան և կլինիկական արտահայտությունները

Բերանով վիրուսի ներթափանցումից հետո ռոտավիրուսային մասնիկների մեծ մասն ապակտիվանում է ստամոքսի ցածր pH-ի պայմաններում: Սակայն, պարզվել է, որ բարակ աղիքը վարակելու համար բավական է, որ ստամոքսում կենդանի մնան ընդամենը 1-ից 10 վիրուսներ: Բարակ աղիքում միջավայրի բարձր pH-ը և տրիպսինի առկայությունը հանգեցնում են VP4 կապսիդային սպիտակուցի կառուցվածքային փոփոխությունների, որոնք կարևոր նախապայման են էնտերոցիտի թափկներին վիրուսի կաչելու համար:

Յուսվածքաբանական մակարդակով, բարակ աղիքում տեղի են ունենում ինչպես անզեն աչքով տեսանելի (աղիքային պատի հաստացում), այնպես էլ միկրոսկոպիկ փոփոխություններ (թափկների կարճացում, միկրոթափկների մերկացում, մոնոնուկլեար ինֆիլտրացիա և սյունածև էնտերոցիտների փոխարինում խորանարդածևով), որոնք նպաստում են հեղուկի կորստին: Բիոքիմիական մակարդակով նատրիումի փոխադրման ընկճումը ռոտավիրուսի NSP4 ոչ կառուցվածքային պրոտեինի ազդեցությամբ, ինչպես նաև սահմանային դիսախարիդազային ակտիվության նվազումը համարվում են երկու հնարավոր պատճառներ, որոնք բացատրում են օսմոտիկ դիարեայի մեխանիզմը: NSP4 սպիտակուցը կարող է խթանել նաև էնտերիկ նյարդային համակարգը և նպաստել աղիքների պարունակության տեղափոխման արագացմանը՝ գերազանցելով վերջինիս ներծծողական կարողության սահմանները: Այսպիսով, հստակ է, որ էնտերիկ նյարդային համակարգն ակտիվանում է ռոտավիրուսային վարակի ժամանակ, և ներկայումս ինֆեկցիայի նկատմամբ սեկրետոր պատասխանի մեխանիզմում մեծ դեր է հատկացվում NSP4 սպիտակուցին և աղիքային նյարդային համակարգին:

Պետք է նշել, որ ռոտավիրուսային վարակը կարող է ընթանալ առանց ախտանիշների: Գաստրոէնտերիտի ծանրությունը մասամբ կախված է վիրուսի սերոտիպից, սակայն առավել կարևոր նշանակություն ունեն օրգանիզմի առանձնահատկությունները և տարիքը, որոնցով և պայմանավորված են ծեռքերովի իմունիտետի տարբերությունները:

Այսպես, նորածինների մոտ հիվանդությունը կարող է ընթանալ ասիմպտոմատիկ կամ միայն մեղմ ախտանիշներով: Այնուամենայնիվ, այս տարիքային խմբում կարող են դիտվել հիվանդության տարբեր արտահայտություններ: Սովորաբար գերակշռում է ջրիկ կղանքը, ինչպես մեծ տարիքի երեխաների մոտ, սակայն անհաս նորածինների շրջանում կարող են դիտվել արյունային, լորձոտ կղանք, որովայնի փքվածություն, աղեգալարների դիլատացիա, և անգամ՝ ակնհայտ նեկրոտիզացնող էնտերոկոլիտ: Ի դեպ, պարզվել է, որ նեկրոտիզացնող էնտերոկոլիտի 30%-ից 40%-ը կարող է կապված լինել ռոտավիրուսային վարակի հետ:

Մեծահասակների շրջանում ավելի հավանական է վարակի ասիմպտոմատիկ ընթացքը: Մեծահասակ կամավորների շրջանում անցկացված հետազոտությամբ ցույց է տրվել, որ ռոտավիրուսի կուլտուրայի բերանով ներմուծումից հետո փորձարկվողների միայն 33%-ի մոտ են զարգանում հիվանդության ախտանիշներ, իսկ մնացած 67%-ի մոտ զարգանում են վարակի սերոլոգիական արտահայտություններ:

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 1-3 օր, որից հետո հիվանդությունը կարող է սկսվել հանկարծակի՝ տարբեր դրսևորումներով: Ռոտավիրուսային հիվանդության կլինիկական արտահայտությունները ոչ սպեցիֆիկ են և նման են ստամոքսաղիքային այլ պաթոգենների հարուցած ախտաբանական վիճակներին, չնայած ռոտավիրուսն ավելի ծանր ընթացքի հակում ունի: Տենդը, դիարեան և փսխումը առավել հաճախ դիտվող ախտանիշներն են, որոնք կարող են հանդես գալ մեկուսի կամ համակցված

(63%): Փսխումը հաճախ նախորդում է լուծին: Վարակված շատ երեխաներ չեն ջերմում, հիվանդների մինչև 1/3-ն ունենում է 38.8-ից բարձր ջերմություն: Սովորաբար տենդը տևում է 1-2 օր:

Փսխումը, որը հանդիպում է ավելի քան 75% դեպքերում, կարող է տևել 1-3 օր և բացատրվում է ստամոքսի դատարկման հապաղումով: Կղանքը որպես կանոն ջրիկ է, արյան առկայությունը՝ հազվադեպ: Սովորաբար, աղիքներն օրվա ընթացքում գործում են մինչև 10-20 անգամ, որի հետևանքով կարող է զարգանալ ծանր ջրազրկում: Դիարեան հաճախ տևում է 5-6 օր, սակայն տևողության սահմանները շատ լայն են:

Երեխաների մոտ ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտը հաճախ ընթանում է վիրեմիայով (հետազոտությունների համաձայն արյան նմուշներից վիրուս է անջատվում 43-66% դեպքերում), ինչը կարող է նպաստել վիրուսի արտաաղիքային (էքստրաինտեստինալ) տարածմանը: Արտաաղիքային կլինիկական արտահայտություններից առավել բնորոշ են շնչառական խանգարումները, որոնք հանդիպում են վարակված երեխաների 20-50%-ի մոտ: Ռոտավիրուսն ավելի քան 20% դեպքերում կարող է բարդանալ միջին օտիտով: Ռոտավիրուսային վարակի հետ հազվադեպ զուգորդվող այլ էքստրաինտեստինալ հիվանդություններից են էնցեֆալիտը, ասեպտիկ մենինգիտը և թոքաբորբը:

Այսպիսով, ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտին բնորոշ է հոսպիտալիզացիա պահանջող ծանր ընթացքը, ինչը հաճախ հանգեցնում է ջրազրկման, թերսնուցման, տակդիրային ցանավորման և չբուժվելու դեպքում կարող է բերել էլեկտրոլիտային հավասարակշռության խանգարման, մետաբոլիկ ացիդոզի, շոկի և, ի վերջո՝ մահվան:

Ախտորոշումը

Չնայած ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտի և այլ տեսակի սուր գաստրոէնտերիտների միջև կան տարբերություններ՝ հնարավոր չէ միայն կլինիկական պատկե-

րի հիման վրա ախտորոշել և տարբերակել ռոտավիրուսով հարուցված վարակը: Այնուամենայնիվ, ռոտավիրուսի մասին կարելի է ենթադրել, եթե հիվանդի մոտ առկա է չափավոր տենդ` փսխումով և ջրիկ կղանքով: Սակայն պետք է նշել, որ կղանքում արյան առկայությունը բնորոշ չէ ռոտավիրուսային դիարեային և հաճախ հուշում է այլ` էնտերոինվազիվ հարուցիչի առկայության մասին: Ներկայումս ռոտավիրուսի ախտորոշման համար առավել հաճախ կիրառում են իմունոֆերմենտային և լատեքս ագլյուտինացիայի թեստերը` կղանքում անտիգենի հայտնաբերման նպատակով: Այդ թեստերը հայտնաբերում են վիրուսի եռաշերտ կապսիդի միջին շերտում առկա VP6 պրոտեինը, ունեն 70-98% զգայունություն և 71-100% սպեցիֆիկություն, դյուրին են իրականացվում և ապահովում են արագ արդյունքներ:

Բուժումը

Ռոտավիրուսային վարակի բուժումը պահպանողական է և հիմնականում ուղղված է կորցրած հեղուկի և էլեկտրոլիտների վերականգնմանը: Ռեհիդրատացիան կարելի է իրականացնել ԱՅԿ-ի կողմից առաջարկված օրալ ռեհիդրատացիայի աղերի (ՕՌԱ) լուծույթով: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ այս լուծույթներն արդյունավետ են թեթև և չափավոր ջրազրկումների դեպքում: Ներերակային հեղուկները պետք է կիրառել ծանր դիարեաների դեպքում, երբ առկա են անզուսպ փսխումներ, գիտակցության խանգարումներ, և երեխան ունակ չէ կամ իրաժարվում է խմելու: Հատկապես կարևոր է վաղ վերսկսել սնուցումը, քանի որ օրալ ռեհիդրատացիան կալորիաներով աղքատ է: Պետք է նշել, որ ներկայումս չկան ռոտավիրուսային վարակի բուժման համար պիտանի հակավիրուսային դեղամիջոցներ:

Ռոտավիրուսի դեմ վակցինացիան

Առկա տվյալները վկայում են, որ ռոտավիրուսով հիվանդացած երեխաների օրգանիզմում ձևավորվում է որոշակի անըն-

կալունակություն հետագա վարակների նկատմամբ: Քանի որ ասիմպտոմատիկ վարակը նույնպես կարող է պաշտպանիչ դեր ունենալ, ինչպես և առաջնային սիմպտոմատիկ վարակը, ուստի պատվաստումը, որը կհարուցի ասիմպտոմատիկ վարակ, կարող է ապահովել արդյունավետ իմունիտետ: Համաճարակաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ անընկալունակության ձևավորման գործում կարևոր նշանակություն ունի, թե երբ է երեխան վարակվում ռոտավիրուսով: Ռոտավիրուսային վարակով հոսպիտալիզացիաների մոտ 40%-ը տեղի է ունենում կյանքի առաջին տարում, սակայն մինչև ժամանակ պարզվել է, որ նորածնային շրջանի վաղ վարակները կարող են չապահովել օպտիմալ իմունիտետ: Այս տվյալները ցույց են տալիս, որ կլինիկական արդյունավետության և հիվանդության կանխարգելման տեսակետից կարևոր նշանակություն ունի վաղ, բայց ոչ վաղաժամ սկսված վակցինացիան:

1998 թ.-ի օգոստոսին ամերիկյան Wyeth Laboratories դեղագործական ընկերության կողմից առաջարկվեց ռոտավիրուսի դեմ առաջին լիցենզավորված վակցինան` Rotashield-ը, որն իրենից ներկայացնում էր քառավալենտ վակցինա (ստացված մարդկային ռոտավիրուսի երեք սերոտիպերի և ռեզուս կապիկի ռոտավիրուսի մեկ սերոտիպի գենետիկ նյութերի միախառնումից): Վակցինան առաջարկվել էր կիրառել եռամսյակ` 2, 4 և 6 ամսական երեխաների պատվաստման նպատակով: Ավելի քան 1 միլիոն դոզաներով մոտ 500 000 երեխաներ պատվաստելուց հետո վակցինան դուրս մղվեց օգտագործումից, քանի որ նկատվեց նշանակալի կապ պատվաստումների և աղիքային անանցանելիության (ինվազիանացիա) դեպքերի միջև` մոտ 1:10 000 վերագրելի ռիսկով:

2006 թ.-ին ռոտավիրուսային վարակի դեմ ասպարեզ եկան երկու նոր պատվաստանյութեր, որոնց լայնածավալ եռափուլ փորձարկումները ցույց տվեցին, որ այդ վակցինաներն ապահով և արդյունավետ են

երեխաների համար: Դրանք են՝ Rotarix-ը (GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Belgium) և RotaTeq-ը (Merck and Co., West Point, PA, USA), որոնք ներկայումս կոմերցիոն հասանելի են ամբողջ աշխարհում: Rotarix-ը մոնովալենտ վակցինա է (այլ կերպ հայտնի է որպես RV1)՝ հիմնված մարդկային թուլացված G1P[8] սերոտիպի վրա, և կիրառման դեպքում ներմուծվում է բերանացի ճանապարհով, երկնվազ դոզայով՝ 2 և 4 ամսական հասակներում: RotaTeq-ը պենտավալենտ վակցինա է (այլ կերպ հայտնի է որպես RV5), որը բաղկացած է մարդու և եզան 5 միախառն վիրուսներից, որոնք միասին արտահայտում են մարդու ռոտավիրուսի G1, G2, G3, G4 և P[8] անտիգենները: Վակցինան ներմուծվում է եռանվազ՝ 2, 4 և 6 ամսական հասակներում:

Եվրոպայում, Հյուսիսային Ամերիկայում և Հարավային Ամերիկայում այս երկու պատվաստանյութերի մեծամասշտաբ փորձարկումները ցույց տվեցին նրանց 85-95% արդյունավետությունը՝ ծանր ռոտավիրուսային դիարեայի և ռոտավիրուսային դիարեաներով հոսպիտալացումների դեմ: Միևնույն ժամանակ, փորձարկումների ընթացքում պատվաստված կոնտինգենտի շրջանում չեն հաղորդվել աղիքային անանցանելիության դեպքերի հաճախացում: Պատվաստումից պաշտպանությունը լայն է, և ուղղված է առավել հաճախ հանդիպող սերոտիպերի շրջանակի դեմ: Ընդ որում, մինչ այժմ չկան ապացույցներ երկու վակցինաների՝ արդյունավետության տեսակետից, մեկը մյուսի նկատմամբ առավելության վերաբերյալ:

2009թ.-ին ԱՀԿ-ն առաջարկեց, որ ռոտավիրուսի դեմ պատվաստումը ներառվի բոլոր երկրների իմունիզացիայի ազգային ծրագրերում, հատկապես այն երկրներում, որտեղ մինչև 5 տարեկան երեխաների մահացության 10%-ից ավելիի պատճառը դիարեան է:

Հարկ է նշել, որ 2008-2009 թթ.-ին այս պատվաստանյութերի վերաբերյալ երևան

եկան նորագույն տվյալներ, որոնք հարուցեցին որոշակի մտահոգություններ: Առավել էական և քննարկվող հարցերից մեկը վերաբերում է վերոհիշյալ պատվաստանյութերի ոչ այնքան բարձր արդյունավետությանը աշխարհի աղքատ երկրներում: Այդ խնդրին են անդրադառնում Նիկարագուայում անցկացված հետազոտությունները RotaTeq-ի արդյունավետության վերաբերյալ, ինչպես նաև Մալավիում և Հարավային Աֆրիկայում անցկացված հետազոտությունները Rotarix-ի արդյունավետության վերաբերյալ: Առաջինը մեկ տարի տևած հետազոտություն է, որում ներգրավված են եղել սուր դիարեայով մինչև 2 տարեկան երեխաներ, որոնք զննվել են Նիկարագուայի թվով 4 հոսպիտալներում: Այս երկրում պատվաստանյութի եռանվազ դոզաների արդյունավետությունը եղել է 46%՝ ռոտավիրուսի հետ կապված հոսպիտալացումների, 56%՝ ծանր ռոտավիրուսային դիարեաների և 77% շատ ծանր ռոտավիրուսային դիարեաների դեմ: Ինչպես երևում է, համեմատած Եվրոպայում և Հյուսիսային Ամերիկայում իրականացված եռափուլ հետազոտությունների արդյունավետության հետ, պաշտպանության մակարդակը շատ ավելի ցածր է: Մալավիայում կատարված հետազոտություններում ստացվել էր 50%, իսկ Հարավային Աֆրիկայում՝ 77% արդյունավետություն: Ծանր ռոտավիրուսային դիարեաների կանխարգելման համընդհանուր արդյունավետությունն այս երկու երկրներում կազմել էր 61.2%, կրկին շատ ավելի ցածր, քան Եվրոպայում և Լատինական Ամերիկայում (համապատասխանաբար՝ 96.4% և 84.8%): Այս տվյալները համահունչ են այլ՝ օրալ պոլիոմիելիտային վակցինայի, խոլերայի և տիֆի դեմ վակցինաների հետազոտությունների տվյալների հետ, որոնցից ոչ մեկն աղքատ երկրների պոպուլյացիաներում չի եղել այնքան իմունոգեն կամ արդյունավետ, ինչպես զարգացած երկրներում: Ենթադրվել են մի շարք մեխանիզմներ՝ բացատրելու, թե ինչու կենդանի օրալ ռոտավիրուսային վակցինան ցածր եկամուտով երկրների մանկական պոպուլյացիայում չունի սպասվող բարձր արդյունավետությունը: Հնարավոր

պատճառներից են համարվում օրգանիզմի առանձնահատկությունները, ինչպիսիք են սնուցման վիճակը և ուղեկցող աղիքային վարակները, ինչպես նաև հակառոտավիրուսային հակամարմինների առկայությունը մայրական կաթում, վակցինայի համատեղ ներմուծումն օրալ պոլիոմիելիտային վակցինայի հետ, որի արդյունքում կարող են նվազել ռոտավիրուսային հակամարմինների մակարդակը: Վերոհիշյալ և հնարավոր այլ պոտենցիալ գործոնների դերի բացահայտումը շատ կարևոր է և հետագայում թույլ կտա բարելավել այս վակցինաների արդյունավետությունը այն պոպուլյացիաներում, որոնք առավել սուր են զգում դրանց կարիքը:

Ամփոփում

Այսպիսով, ռոտավիրուսային գաստրոէնտերիտները զգալի կլինիկական և տնտեսական բեռ են հանդիսանում ինչպես զարգացած, այնպես էլ զարգացող երկրներում: Մասնավորապես, հիվանդությունից առավել շատ տուժում են վաղ մանկական հա-

սակի երեխաները, որոնց շրջանում վարակը հարուցում է թեթևից մինչև ծանր աստիճանի փորլուծություն, տենդ և փսխումներ, որոնք հաճախ հանգեցնում են հոսպիտալացման և անգամ մահվան: Շատ դեպքերում վարակի լաբորատոր ախտորոշում և հաստատում չի կատարվում, հետևաբար, ռոտավիրուսի տարածվածության վիճակագրությունը կարելի է թերի համարել: Քանի որ ներկայումս գոյություն չունի ռոտավիրուսային վարակի սպեցիֆիկ բուժում, հանրային առողջապահությունում առաջնային նշանակություն է ստանում ռոտավիրուսի դեմ վակցինացիայի իրականացումը: Ներկա պահին հաստատված և հավանության արժանացած վակցինաներ են համարվում RotaTeq-ը և Rotarix-ը, որոնք ցուցաբերել են արդյունավետ պաշտպանություն հիվանդության ծանր դեպքերի և հոսպիտալացումների նվազեցման գործում: Աշխարհի մի շարք երկրներում ռոտավիրուսային վարակի դեմ պատվաստումները ներառվել են իմունիզացիայի ազգային ծրագրերում:

Գրականություն.

- **Ellen S. Bass, Dante A. Pappano and Sharon G. Humiston – Rotavirus.**
- Pediatrics in Review, 2007, vol. 28, No 5, pp 183-191.
- **David I. Bernstein – Rotavirus Overview.**
- The Pediatric Infectious Disease Journal, 2009, vol. 28, No 3, pp 50-53.
- **Benjamin Clark and Mike McKendrick – A review of viral gastroenteritis.**
- Current Opinion in Infectious Diseases, 2004, vol 17, pp 461–469.
- **Richard Ward – Mechanisms of Protection Against Rotavirus Infection and Disease**
- The Pediatric Infectious Disease Journal, 2009, vol. 28, No. 3, pp 57-59.
- **Penelope H. Dennehy – Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home.**
- The Pediatric Infectious Disease Journal, 2000, vol. 19, No. 10, pp 103-105.
- **Miguel L. O’Ryan, German Hermosilla, Gonzalo Osorio – Rotavirus vaccines for the developing world.**
- Current Opinion in Infectious Diseases, 2009, vol 22, pp 483–489.
- **F. Raul Velazquez – Protective Effects of Natural Rotavirus Infection.**
- The Pediatric Infectious Disease Journal, 2009, vol. 28, No. 3, S54–S56.
- **Marc-Alain Widdowson, Duncan Steele, Jazmin Vojdani, John Wecker, and Umesh Parashar – Global Rotavirus Surveillance: Determining the Need and Measuring the Impact of Rotavirus Vaccines.**
- The Journal of Infectious Diseases, 2009; 200:S1–8.
- **Beryl P. Gladstone, Sasirekha Ramani – Protective Effect of Natural Rotavirus Infection in an Indian Birth Cohort.**
- The New England Journal of Medicine, 2011, vol 365, pp 337-46.
- **Shabir A. Madhi, Nigel A. Cunliffe – Effect of Human Rotavirus Vaccine on**

Severe Diarrhea in African Infants.

- The New England Journal of Medicine, 2010, vol 362, pp 289-98.

- **Manish M. Patel, Vesta Richardson Lopez-Collada - Intussusception Risk and Health Benefits of Rotavirus Vaccination in Mexico and Brazil**
- The New England Journal of Medicine, 2011, vol. 364, No. 24, pp 2283-2292.
- **Manish Patel, Cristina Pedreira - Association Between Pentavalent Rotavirus Vaccine and Severe Rotavirus Diarrhea Among Children in Nicaragua.**
- JAMA, 2009, vol 301, No. 21, pp 2243-2251.
- **Rotavirus vaccines: an update.**
- Weekly epidemiological record. 2009, vol 84, No. 51-52, pp 533-540.

- **Rotavirus vaccine and intussusception: report from an expert consultation.**

- Weekly epidemiological record, 2011, vol 86, No. 30, pp 317-324.

- **Robert F. Ramig - Pathogenesis of Intestinal and Systemic Rotavirus Infection**

- Journal of virology, 2004, Vol. 78, No. 19, pp 10213-10220.

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

8. Ռոտավիրուսային վարակի նկատմամբ առավել խոցելի տարիքային խումբն է.

- Ա. 0-3 ամսական
- Բ. 3-35 ամսական
- Գ. 3-5 տարեկան
- Դ. 7-18 տարեկան

9. Ռոտավիրուսային վարակով հիվանդացությունը բարձրանում է տարվա հետևյալ եղանակին.

- Ա. գարնանը
- Բ. ամռանը
- Գ. աշնանը
- Դ. ձմռանը

10. Ռոտավիրուսը կարող է փոխանցվել հետևյալ ճանապարհով.

- Ա. ֆեկալ-օրալ
- Բ. օդակաթիլային
- Գ. ինֆեկցված պարագաների միջոցով
- Դ. նշված բոլոր ճանապարհներով

11. Ռոտավիրուսային վարակի ինկուբացիոն շրջանի տևողությունն է.

- Ա. 1-3 օր
- Բ. 3-7 օր
- Գ. 7-10 օր
- Դ. 10-17 օր

12. Ռոտավիրուսային վարակի առավել հաճախ հանդիպող ախտանիշներն են.

- Ա. տենդը
- Բ. դիարեան
- Գ. փսխումը
- Դ. վերոհիշյալ բոլորը

13. Ռոտավիրուսային վարակի հաստատման համար սովորաբար կատարվում է հետևյալ հետազոտությունը.

- Ա.** կղանքի բակտերիոլոգիական քննություն
- Բ.** որովայնի օրգանների ուլտրաձայնային հետազոտություն
- Գ.** կղանքի քննություն՝ ռոտավիրուսային անտիգենի վերաբերյալ
- Դ.** արյան ընդհանուր քննություն

14. Ռոտավիրուսային վարակի բուժման նպատակով կիրառվում է.

- Ա.** անտիբակտերիալ բուժում
- Բ.** հակավիրուսային բուժում
- Գ.** ջրա-թեյային դիետա
- Դ.** պահպանողական բուժում

15. Ռոտավիրուսային վարակի կանխարգելման արդյունավետ միջոց է համարվում.

- Ա.** սննդի ջերմային մշակումը
- Բ.** ջրամատակարարման բարելավումը
- Գ.** վակցինացիան
- Դ.** անձնական խիստ հիգիենան

ԱՏԱՄՆԵՐԻ ԾԿԹՈՒՄ. Իրականություն և սնահավատություն

Նախաբան

Էմբրիոգենեզի ընթացքում ատամը ձևավորվում է նեյրոէկտոդերմից: Ատամի առաջացումն սկսվում է, երբ պտուղը 28 օրական է, սակայն հանքայնացում չի կատարվում մինչև գեստացիայի 14-րդ շաբաթը: Երբ պսակի կազմավորումը և հանքայնացումը գրեթե ավարտվում են, ատամը ծկթում է: Այս ժամանակ, սակայն, ատամի արմատները դեռ ամբողջական ձևավորված չեն:

Երեխաների մեծ մասի առաջին ատամը ծկթում է մոտավորապես վեց ամսականում, իսկ երեսուն ամսականում երեխաներն ունենում են բոլոր քսան կաթնատամները: Հետաքրքիր է, որ ինչպես բուժաշխատողները, այնպես էլ երեխաներին խնամող ծնողներն ու տատիկները, հարցնելու դեպքում, պատրաստ են թվարկել ախտանիշների մի ցանկ, որոնք, ըստ իրենց համոզման, կապված են ատամների ծկթման հետ:

Ատամների ծկթումը համընկնում է երեխայի կյանքի այն շրջանի հետ, երբ մայրական հակամարմինների միջոցով ապահովվող պասսիվ իմունիտետը թուլանում է, և տեղի է ունենում շփում բազմաթիվ վարակների հետ: Այս պատճառով ատամների ծկթմանը հաճախ վերագրում են այնպիսի ախտանիշներ, ինչպիսին են քնելու և ուտելու սովորությունների փոփոխությունը, քթից հոսքը, թքահոսությունը, ցանը, գրգռվածությունը, դիարեան:

Ատամի ծկթումը

Ատամի ծկթման ժամանակ այն նախածկրթման դիրքից՝ ոսկրային ատամնաբնից, հասնում է բերանի խոռոչ՝ անցնելով լորձաթաղանթի միջով: Համարվում է, որ այս պրոցեսում կարևոր դեր ունի ատամնային ֆոլիկուլը (իրենից ներկայացնում է պարկ, որում գտնվում է զարգացող ատամը և նրա օդոնտոգեն օրգանը): Ատամնային ֆոլիկուլն էյկոզանոիդների, ցիտոկինների և աճի գործոնների աղբյուր է, և այս միջնորդանյութերն էլ կարող են ծկթման ժամանակ առաջացող տեղային ախտանիշների պատճառ լինել:

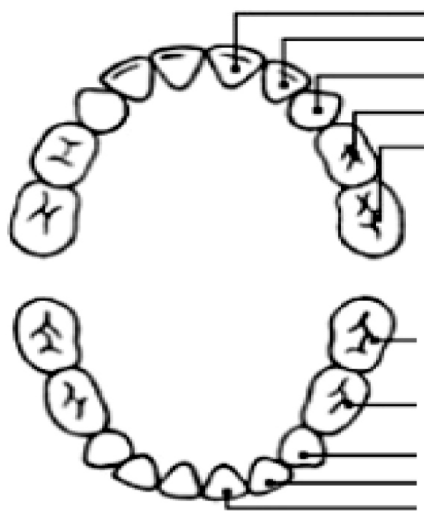
Ծկթումից առաջ ատամի պսակը պատված է լինում բարակ էմալային էպիթելով:

Երբ ատամը ծնոտում շարժվում է դեպի բերանի խոռոչ, առաջ ընթացող ատամը պատող էմալային էպիթելը և բերանի լորձաթաղանթի էպիթելը բարակում են, ապա պատռվում, և ատամը ծկթում է: Նախքան ատամի ծկթումը, անցողիկ հեմատոմայի պատճառով, լինող կարող է լինել կապտավուն և այտուցված: Երբեմն կարող է առաջանալ ծկթման բուշտ:

Առաջնային ատամները կան կաթնատամներն ընդամենը քսան են՝ 8 կտրիչ, 4 ժանիք, 8 աղորիք (սեղանատամ) (Նկար 1): Կաթնատամների տակ զարգանում են մշտական ատամները:

Թեև երեխաների մեծ մասն առաջին կաթնատամն ունենում է մոտավորապես վեց ամսականում, իսկ վերջինը՝ 24-30 ամսականում, ատամների ծկթման նորմայի ժամկետները տատանվում են լայն սահմաններում: Առաջինը սովորաբար ծկթում են ստորին կենտրոնական կտրիչներն, իսկ վերջինը՝ աղորիքները: Ատամները սովորաբար ծկթում են գույգերով, ընդ որում ստորին ատամների ծկթումը նախորդում է վերին ատամների ծկթմանը: Աղջիկների ատամները հաճախ ավելի շուտ են ծկթում, քան տղաներինը: Երեխան վեցից մինչև երեսուն ամսական ժամանակահատվածում յուրաքանչյուր ամիս ձեռք է բերում միջինը մեկ ատամ: Մինչև 24 ամսականը ատամների քանակը, որը երեխան մոտավորապես պետք է ունենա տվյալ տարիքում, կարելի է որոշել երեխայի տարիքից՝ (արտահայտված ամիսներով) հանելով վեց: Անհաս ծնված երեխաների ատամները ծկթում են ավելի ուշ քրոնոլոգիական տարիքում, քան հասուն ծնվածներինը, սակայն նույն ժամանակ հաշված ըստ գեստացիայի:

Երբեմն երեխաները ծնվում են արդեն ծկթած ատամով (նատալ ատամ) կամ ատամը ծկթում է կյանքի առաջին ամսում (նեոնատալ ատամ): Նատալ ատամի հանդիպման հաճախությունը 1:2000-ից 1:6000 կենդանածնին է: Չնայած նատալ ատամ կարող է ունենալ նաև առողջ երեխան, սակայն այն որոշ դեպքերում համակցվում է քիմքի



Նկար 1. Կաթնատամների ծկթման ժամկետները

Վերին ծնոտ

Կենտրոնական կտրիչ
Կողմնային կտրիչ
Ժանիք
Առաջին սեղանատամ
Երկրորդ սեղանատամ

Ծկթում

8-12 ամիս
9-13 ամիս
16-22 ամիս
13-19 ամիս
25-33 ամիս

Ստորին ծնոտ

Երկրորդ սեղանատամ

Առաջին սեղանատամ
Ժանիք
Կողմնային կտրիչ
Կենտրոնական կտրիչ

23-31 ամիս

14-18 ամիս
17-23 ամիս
10-16 ամիս
6-10 ամիս

և շրթունքի ճեղքի, Պիեր-Ռոբինի և այլ համախտանիշների հետ, որոնց ժամանակ ախտահարվում են գլուխը և պարանոցը:

Նատալ և նեոնատալ ատամների մեծ մասը ստորին ծնոտի կտրիչներ են, հանդիսանում են նորմալ կաթնատամների մաս և ոչ թե լրացուցիչ ատամ: Սովորաբար առկա է նատալ/նեոնատալ ատամի ընտանեկան պատմություն: Այս ատամը կարող է ունենալ նորմալ տեսք, սակայն փխրուն կառուցվածք՝ փոքր արմատով կամ առանց արմատի: Հետագայում արմատի աճը նորմալ շարունակվում է, և ատամն աստիճանաբար պնդանում է (սովորաբար չորս շաբաթում), սակայն էմալը միշտ քիչ է հանքայնացվում և ունենում է կոտրատվելու հակում: Նատալ և նեոնատալ ատամներն անհրաժեշտ է պահպանել, քանի որ նրանք նորմալ ատամնաշարի մի մասն են: Այս ատամները պետք է հեռացնել միայն այն դեպքերում, երբ նրանք վնասում են երեխայի բերանը կամ մոր պտուկները, ինչպես նաև, եթե կա ատամը կուլ տալու և/կամ ասպիրացիայի վտանգ:

Ծկթման նորմալ հաջորդականության փոփոխություն կարող է առաջանալ ատամների ինֆեկցիայի, ծկթման ճանապարհին լրացուցիչ ատամի առկայության, անբավարար տարածքի և ատամի էկտոպիկ զարգացման պատճառներով:

Ատամների ծկթման ուշացումը կարող է պայմանավորված լինել մի շարք ախտաբանական վիճակներով (Աղյուսակ 1):

Ատամների ծկթում. ավանդական գիտելիքներ

Դեռևս Հիպոկրատը նշել է, որ երբ երեխայի ատամները ծկթում են, երեխան տառապում է լնդերի քորից, տենդից, ցնցումներից, դիարեայից, մասնավորապես ժանիքների ծկթման ընթացքում: Այսպես էին կարծում նաև նրա ժամանակակիցները, և այն համոզմունքը, որ ատամների ծկթումը մահացու հիվանդություն է, լայն տարածում ուներ մինչև 19-րդ դարի վերջը:

Նախկինում ենթադրվում էր, որ այն երեխաները, ովքեր հաղթահարում են ատամների դժվար ծկթումը, հետագայում քիչ հավանական է, որ մահանան այլ հիվանդությունից: Կրճահասակ երեխաների մահացությունը այդ ժամանակահատվածում շատ բարձր էր՝ առավելագույնին հասնելով 6 ամսականից մինչև 4 տարեկանը. հենց այն ժամանակ, երբ ծկթում են ատամները: Հետևաբար, զարմանալի չէ, որ ատամների ծկթումը երկար ժամանակ համարվել է մահվան պատճառ:

Մանկական մահացության և ատամների ծկթման համընկման պատճառներից էր նաև այն, որ հաճախ ծկթման համար օգ-

Աղյուսակ 1. Ատամների ուշ ծկթման հիմնական պատճառները

<i>Բնածին հիպոֆիրեոզ</i> Վահանագեղձի ոչ նորմալ զարգացման արդյունքում թիրօքսինի անբավարարությունը բերում է աճի և զարգացման խանգարման:
<i>Գոշերի հիվանդություն</i> Լիզոսոմային կուտակման հիվանդություն է (գլյուկոցերեբրոզիդազայի բացակայություն):
<i>Դաունի համախտանիշ</i> Առաջին ատամը սովորաբար ծկթում է 12-24 ամսականում: Հաճախ կաթնատամների ամբողջական հավաք ունենում են 4-5 տարեկանում:
<i>Կլեյդոկրանիալ դիսպլազիա</i> Աուտոսոմ դոմինանտ հիվանդություն է, որի ժամանակ ախտահարվում է անրակը (cleido), առաջանում է գանգի և դեմքի ոչ նորմալ կառուցվածք, կաթնատամների ուշ ծկթում:
<i>Ռախիտ</i> Վիտամին Դ-ի պակասը բերում է ոսկրերի անբավարար հանքայնացման և ատամների ծկթման խանգարման:
<i>«Սեղմված» ատամ</i> Ատամի ծկթմանը դիմադրություն հարևան կամ վրադիր ատամով կամ հյուսվածքով:
<i>Օստեոպետրոզ</i> Համախտանիշ է, որի ժամանակ խանգարվում է ոսկրի ներծծումը օստեոկլաստների կողմից:

տագործվող դեղամիջոցները թունավոր էին և բերում էին երեխաների հիվանդացության և մահացության բարձրացման: 6-րդ դարում ծկթման դեղամիջոցները ներառում էին լնդերի վրա նապաստակի ուղեղ դնելը կամ ուտելը, շան կաթը խմելը և տարբեր թալիսմանները: 18-րդ և 19-րդ դարերում հաճախ օգտագործվում էին լուծողականներ և հոգնաներ, նույնիսկ եթե երեխան ունենում էր փսխումներ կամ դիարեա: Երեխաների դիաֆերծումների ժամանակ հաճախ լնդերի տակ հայտաբերում էին կաթնատամները, որն էլ ամրապնդում էր այն ենթադրությունը, որ մահվան պատճառը ատամի ծկթումն է: Շատ կարճ ժամանակում ընդունված դարձավ ատամի ծկթման ընթացքում երեխային «օգնելը»: Լայն տարածում ստացավ լնդերին կտրվածք անելը՝ որպես կյանքը փրկող միջամտություն:

Ցավոք, ատամների ծկթման մասին պատմական սխալ պատկերացումները և վտանգավոր սպեղանիները պահպանվում են մինչ օրս: Քանի որ դիարեան և ջրազրկումը զարգացող երկրներում շարունակում են մնալ հիվանդացության առաջատար պատճառ, տարածված է այն կարծիքը, որ ատամների ծկթումը կարող է բերել դիարեայի:

Ատամների ծկթում. ժամանակակից պատկերացումներ

Ծնողներն այսօր էլ տարբեր ախտանիշներ վերագրում են ատամների ծկթմանը: Հաճախ «ծկթում» ախտորոշումը օգնում է նվազեցնելու նրանց անհանգստությունը: Ծնողներն ատամների ծկթմանն են վերագրում այնպիսի ախտանիշներ և վարքագծեր, ինչպիսիք են ջերմության բարձրացումը, ցավը, գրգռվածությունը, կծելը, թքահոսությունը, այտերի կարմրությունը, վատ ուտելը, լնդերի բորբոքումը, քթից հոսքը և դիարեան: Ընդ որում, այս կարծիքը տարածված է ամբողջ աշխարհում անկախ ծնողի կրթության մակարդակից և փորձից:

Կատարվել են տարբեր հետազոտություններ, բացահայտելու, թե որ ախտանիշներն են պայմանավորված ատամների ծկթումով:

Ատամի ծկթման շրջանը սահմանվել է 8 օր՝ ներառելով ծկթմանը նախորդող 4 և հաջորդող 3 օրերը: Երկու մեծ հետազոտություններ (M. L.Macknin, M. Piedmonte et al 1994-1995 թթ և M. Wake, K. Hesketh et al 1999) ցույց են տվել, որ ատամի ծկթման ժամանակ դիտվող ախտանիշներն են կծելը, թքահոսությունը, գրգռվածությունը և լնդերի քորը: Մի շարք հետազոտություն-

ներում նշվում է նաև պինդ սննդամթերքի հանդեպ ախորժակի անկումը և ջերմության բարձրացումը ($<38,9^{\circ}\text{C}$): Այնուամենայնիվ, չկա ախտանիշների մի համակցություն, որը հնարավորություն կտա կանխագուշակել ատամի ծկթունը: Ատամի ծկթունը չի առաջացնում այնպիսի դրսևորումներ, ինչպիսիք են հեղուկների հանդեպ ախորժակի անկումը, քնի խանգարումը, դիարեան, փսխումը, հազը, մարմնի ցանը կամ ջերմության բարձրացումը $38,9^{\circ}\text{C}$ -ից բարձր:

J. Ramos-Jorge-ի և համահեղինակների կողմից Բրազիլիայում կատարված լայնական հետազոտությանը ցույց է տրվել, որ կաթնատամների ծկթման ժամանակ դիտվում են գրգռվածություն, թքահոսություն, քթից հոսք, ախորժակի անկում, դիարեա, դենքի ցան և քնի խանգարում: Համաձայն այս հետազոտության արդյունքների՝ ծանր նշանների և ախտանիշների առաջացումը, ինչպես օրինակ, ջերմության բարձրացումը ($>38,5^{\circ}\text{C}$), կապված չեն ծկթման հետ:

Բուժումը

Ոչ դեղորայքային միջոցառումներ

Քանի որ ատամի ծկթունն առաջացնում է տեղային ախտանիշներ, լավագույն բուժական միջոցներն ուղղված են այս ախտանիշների դեմ: 19-րդ դարում ծնողները, որպես ծկթման բուժում, երեխային կծելու համար տալիս էին արծաթե գդալ: Այս միջոցը, ի տարբերություն նախկինում օգտագործվող այլ մեթոդների, արդյունավետ է և կիրառվում է մինչ օրս: Սակայն, արծաթե գդալը այսօր փոխարինվել է ծկթման համար նախատեսված սառեցված օղակներով: Առարկայի ցածր ջերմաստիճանը առաջացնում է տեղային վազոկոնստրիկցիա, ինչը նվազեցնում է բորբոքումը, իսկ կծելը, ճնշում գործադրելով լնդերի վրա, հանգստացնում է երեխային: Հեղուկով լցված ծկթման օղակները պետք է սառեցնել սառնարանում և ոչ թե՛ սառցարանում, և կարիք չկա այն վարակազերծել եռացող ջրում կամ սպասք լվանալու մեքենայում: Շատ բարձր կամ ցածր ջերմաստիճանը կարող է վնասել պլաստմասսան և բերել հեղուկի արտահոսքի:

Չի կարելի ծկթման օղակներն ամրացնել մանկան հագուստին կամ կախել պարանոցից, քանի որ այն կարող է խեղդամահության պատճառ դառնալ:

Սառեցված սննդամթերքի, օր.՝ բանջարեղենի, ազդեցության հիմքում ընկած է լնդերի վրա ճնշման գործադրումը: Սակայն, եթե երեխան դեռ պինդ սննդամթերք չի օգտագործել, չի կարելի կիրառել այս միջոցը: Անհրաժեշտ է հսկել երեխային, քանի որ սննդի փոքր կտորներ կարող են պոկվել և շնչահեղձության պատճառ հանդիսանալ:

Անհրաժեշտ է ծնողներին զգուշացնել, որ հնուց ընդունված միջոցներից շատերը վնասակար են: Շշով տրվող ուտելիքում մեղր, մուրաբա կամ շաքար ավելացնելը կամ ծծակը քաղցրի մեջ մտցնելը չունեն ցավազրկող ազդեցություն և կարիեսի առաջացման պատճառ են:

Պետք է նշել նաև, որ լորձաթաղանթին սպիրտ քսելը, որպես ցավազրկող միջոց, անարդյունավետ է և կարող է բերել հիպոգլիկեմիայի:

Դեղամիջոցներ

Ընդհանուր ազդեցության ցավազրկողներ

Ծկթունով պայմանավորված անհանգրստությունը նվազեցնելու նպատակով կարելի է օգտագործել պարացետամոլ (ացետամինոֆեն) և/կամ իբուպրոֆեն: Շատ կարևոր է, որ ծնողներն իմանան ճիշտ դեղաչափը:

Տեղային միջոցներ

Դեղամիջոցների այս խմբին են պատկանում տեղային անզգայացնողները (լիդոկայինի հիմքով պատրաստուկները) և փոքր ցավազրկողները (խլոլին սալիցիլաթթվի հիմքով պատրաստուկները): Ծնողներին պետք է խորհուրդ տալ, որ դեղամիջոցը լորձաթաղանթի ցավոտ հատվածին քսելուց անմիջապես առաջ վանան ձեռքերը: Այս դեղամիջոցների ազդեցության որոշ հատված կարող է պայմանավորված լինել գելի՝ լորձաթաղանթի վրա ճնշումով:

Գելերի օգտագործման ժամանակ անհրաժեշտ է մոտավորապես 7 մմ քսել լնդի ցավոտ շրջանին (մաքուր մատով կամ բամբակի միջոցով):

Որոշ տեղային դեղամիջոցների ակտիվ բաղադրիչը բենզոկալինն է: Այն անհրաժեշտ է օգտագործել զգուշությամբ, քանի որ կարող է առաջացնել մեթեմոզլորինեմիա:

Լիդոկայինի հիմքով պատրաստուկներ. Լիդոկային հիդրոքլորիդը տեղային ազդող ցավազրկող միջոց է, որն, արագ ներծծվելով լորձաթաղանթից, ժամանակավոր նվազեցնում է ցավը:

Լիդոկայինի հիմքով գելերի (օր.՝ Dentinox, Calgel) օգտագործման դեպքում, համակարգային տոքսիկ ազդեցությունից խուսափելու համար, մեկ օրում կարելի է քսել առավելագույնը վեց անգամ և առնվազն 20 րոպե ընդմիջումներով:

Եթե լիդոկայինի հանդեպ ենթադրվում է գերզգայունություն, ապա այս պատրաստուկները չի կարելի օգտագործել:

Խոլին սալիցիլաթթվի հիմքով պատրաստուկներ. Սալիցիլատները համարվում են փոքր ցավազրկողներ և լիդոկայինի պես արագ թափանցում են լորձաթաղանթի միջով ու նվազեցնում ցավը: Այս խմբի պատրաստուկների (Choline Salicylate Dental Gel, Teejel) առավելությունը կայանում է նրանում, որ ի տարբերություն լիդոկայինի հիմքով դեղամիջոցների, ունեն ոչ միայն ցավազրկող, այլ նաև հակաբորբոքիչ և ջերմիջեցնող ազդեցություն, հետևաբար նվազեցնում են նաև այտուցը:

Խորհուրդ է տրվում այս գելերն օգտագործել չորս ամսականից մեծ երեխաների համար, ոչ հաճախ, քան երեք ժամը մեկ, օրական առավելագույնը վեց անգամ:

Խոլին սալիցիլաթթվի հաճախակի օգտագործումը կարող է բերանի լորձաթաղանթի քիմիական այրվածքի պատճառ հանդիսանալ:

Ամփոփում

- Ծկթման համար նախկինում օգտագործվող բուժական միջոցառումների և դեղամիջոցների մեծ մասը վտանգավոր էին և բերել են հիվանդացության և մահացության բարձրացման, ինչն էլ թյուրիմացաբար վերագրվել է ատամների ծկթմանը:

- Փոքր երեխաները կարող են ունենալ ջերմության բարձրացում, քթից հոսք և դիարեայի տարբեր էպիզոդներ: «Ատամների ծկթում» քողարկող ախտորոշումը չպետք է բացատրություն հանդիսանա հնարավոր ծանր հիվանդության համար:

- Անհրաժեշտ է տեղեկացնել ծնողներին, որ ատամների ծկթման ժամանակ կարող են առաջանալ տեղային ախտանիշներ. համակարգային ախտանիշներ ծկթման ժամանակ չեն դիտվում:

- Ծկթումով պայմանավորված երևույթների մասին պատկերացումները ժամանակի հետ փոխվում են: Առ այսօր համարվում է, որ ծկթման ժամանակ դիտվող ախտանիշներն են կծելը, թքահոսությունը, քթից հոսքը, գրգռվածությունը, լնդերի քորը, պինդ սննդամթերքի հանդեպ ախորժակի անկումը: Ծկթումը կարող է ուղեկցվել ջերմության ոչ շատ արտահայտված բարձրացումով (մինչև 38.5°C, ըստ որոշ տվյալների նույնիսկ մինչև 38,9°C): Ատամների ծկթումը չի առաջացնում այնպիսի դրսևորումներ, ինչպիսիք են հեղուկների հանդեպ ախորժակի անկումը, փսխումը, հազը: Ատամների ծկթման և որոշ ախտանիշների՝ քնի խանգարման, դիարեայի, ցանի միջև կապի վերաբերյալ տվյալները հակասական են:

Գրականություն.

- **Lisa Markman - Teething: Facts and fiction.**
- Pediatrics in Review, 2009, vol 30, e59-e64.
- **G. T. McIntyre, G. M. McIntyre - Teething troubles?**
- British Dental Journal, 2002, vol 192, March 9, pp 251-255.
- **M. P. Ashley - It's only teething..., A report of the myths and modern approaches to teething.**
-British Dental Journal, 2001, vol 191, July 14, pp 4-8.
- **Michael L. Macknin, Marion Piedmonte, Jonathan Jacobs, Christine Skibinski - Symptoms associated with infant teething: A prospective study.**
-Pediatrics, 2000, vol 105, No.4, April, pp 747-752.
- **Melissa Wake, Kylie Hesketh and James Lucas - Teething and tooth eruption in infants: A cohort study.**
- Pediatrics, 2000, vol.106, No.6, December, pp 1374-1379.
- **Joana Ramos-Jorge, Isabela A. Pordeus, Maria L. Ramos-Jorge and Saul M. Paiva - Prospective longitudinal study of signs and symptoms associated with primary tooth eruption.**
-Pediatrics, 2011, vol.128, No. 3, September, pp e1-e6.
- **Jeffrey M. Karp - Delayed Tooth Emergence.**
- Pediatrics in Review, 2011, Vol 32, No 1, January , pp e4 -e17

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

16. Նատալ և նեոնատալ ատամի մասին ճիշտ են բոլոր նշվածները, բացի.

- Ա. միշտ զուգորդվում է որևէ ախտաբանական խնդրի հետ
- Բ. կարող է ունենալ առողջ երեխան
- Գ. որոշ դեպքերում համակցվում է համախտանիշների հետ, որոնց ժամանակ ախտահարվում է գլուխը և պարանոցը
- Դ. նորմալ կաթնատամներից մեկն է

17. Ծկթման նորմալ հաջորդականության փոփոխություն կարող է առաջանալ հետևյալ դեպքում.

- Ա. ատամների ինֆեկցիա
- Բ. ծկթման ճանապարհին լրացուցիչ ատամի առկայություն
- Գ. ատամի էկտոպիկ զարգացում
- Դ. նշված բոլոր դեպքերում

18. Ատամի ծկթումն ուղեկցող ախտանիշները մեղմացնելու նպատակով խորհուրդ է տրվում օգտագործել նշված բոլոր միջոցները, բացի.

- Ա. ծկթման օղակներ
- Բ. պարացետամոլ և/կամ իբուպրոֆեն
- Գ. լորձաթաղանթին քսել սպիրտ պարունակող հեղուկներ
- Դ. տեղային անզգայացնող գելեր

19. Ծկթման ժամանակ դիտվող ախտանիշներից են բոլոր նշվածները, բացի.

- Ա. կծելու հակում
- Բ. թքահոսություն
- Գ. գրգռվածություն
- Դ. հազ

20. Նշված ախտանիշներից ո՞րը կարող է ուղեկցել ատամների ծկթմանը.

- Ա. հեղուկների հանդեպ ախորժակի անկում
- Բ. փսխում
- Գ. ջերմության արտահայտված բարձրացում ($39,0^{\circ}\text{C}$ -ից բարձր)
- Դ. պինդ սննդամթերքի հանդեպ ախորժակի անկում

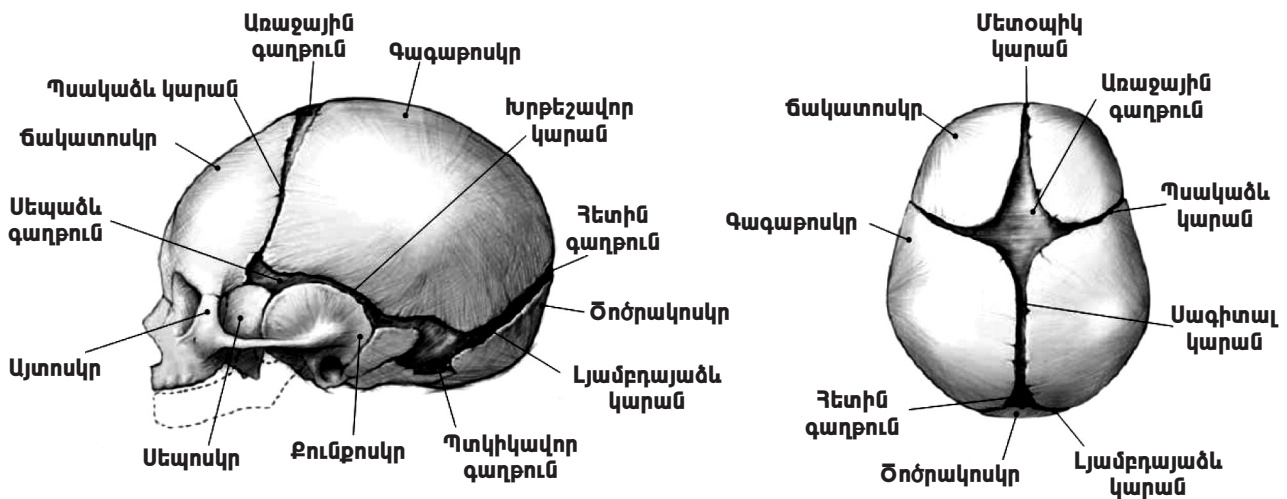
ԳԱՂԹՈՒՆ

Նորածնի գաղթունների զննումը հնարավորություն է տալիս որոշակի տեղեկություն ստանալ երեխայի զարգացող ուղեղի և առողջական վիճակի մասին:

Գաղթունների անատոմիան

Գաղթունները ֆիբրոզ, թաղանթապատ ճեղքեր են, որոնք առաջանում են երկու և ավելի, կողք կողքի տեղադրված գանգոսկրերի միջև, կարանների (գանգի տափակ ոսկրերը բաժանող նեղ, ֆիբրոզ հյուսվածքային կարեր) դիմաց:

Նորածինն ունի վեց գաղթուններ (Նկար 1). առաջային, հետին, երկու պտկածն (mastoid) և երկու սեպածն (sphenoid): Երկու գագաթոսկրերի և երկու ճակատոսկրերի միացման տեղում գտնվում է շեղանկյունաձև առաջային գաղթունը, որն ամենաարտահայտվածն է: Կարծր թաղանթի վերին սագիտալ երակային ծոցը մասնակիորեն տեղակայված է այս գաղթունի տակ: Եռանկյունաձև հետին գաղթունը գտնվում է ծոծրակոսկրի և երկու գագաթոսկրերի միացման տեղում:



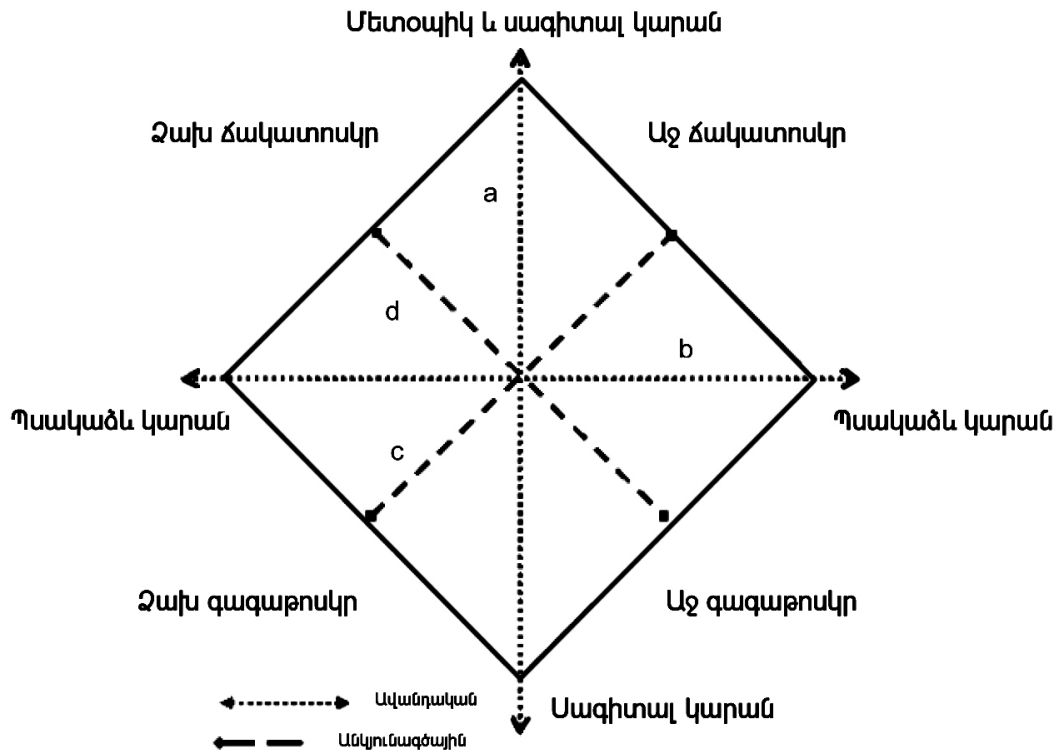
Նկար 1. Նորածնի գանգի տեսքը կողքից և վերևից

Գաղթունների զննումը

Ծննդաբերության ընթացքում նորածնի գանգի ձևը փոփոխվում է. ճակատոսկրը հարթվում է, ծոծրակոսկրը՝ ձգվում դեպի դուրս, իսկ գագաթոսկրերից մեկը ընկղմվում է մյուսի տակ: Այս փոփոխությունները, որոնք օգնում են ծննդաբերական ուղիով անցնելուն, սովորաբար վերանում են ծնվելուց երեքից հինգ օր հետո:

Նորածնի գանգը պետք է գնահատել ըստ ձևի, չրջագծի, կարանների եզրերի և առաջային ու հետին գաղթունների չափերի:

Ավանդաբար գաղթունի չափը որոշվում է ըստ առաջահետին և լայնական չափերի միջինի (Նկար 2-ում $(a+b)/2$): Սակայն, քանի որ գաղթունի առաջահետին և լայնական սահմանները շարունակվում են կարաններով, դժվար է որոշել, թե որտեղ է ավարտվում գաղթունը և սկսվում կարանը, ինչի արդյունքում չափումները կարող են սխալ լինել: Այլընտրանքային մեթոդ է համարվում անկյունագծային չափումը, երբ որպես սկզբնակետեր հանդես են գալիս ճակատոսկրերի և գագաթոսկրերի եզրերի միջնակետերը (նույնպես որոշվում է ստացված արժեքների միջին թվաբանականը, Նկար 2-ում՝ $(c+d)/2$):



Նկար 2: Առաջադիմ գաղթունի չափերի որոշման ավանդական և անկյունագծային մեթոդների համեմատական սխեմա: Ավանդական մեթոդի դեպքում գաղթունի սահմաններից դուրս եկող կետագիծը ցույց է տալիս, որ դժվար է որոշել, թե որտեղ է ավարտվում գաղթունը և սկսվում կարանը:

Ըստ 2010 թ-ին կատարված հետազոտության տվյալների (G. Jackson, A. Hoyer, L. Longenecker et al), նշված երկու մեթոդների միջև նշանակալի տարբերություն չկա, սակայն հարաբերական սխալը քիչ ավելի ցածր է անկյունագծային մեթոդի դեպքում:

Գաղթունները պետք է զննվեն, երբ նորածինը հանգիստ է, հաջորդաբար պահելով նրան երկու դիրքում՝ պառկած և ուղղահայաց: Առանձին դեպքերում, երբ նորածնի մոտ հայտնաբերվում են բազմաթիվ հեմանգիոմաներ կամ սրտային անբավարարություն, կարելի է գաղթունը աուսկոլտացիայի ենթարկել՝ աղմուկ հայտնաբերելու նպատակով, որը կարող է արտերիովենոզ մալֆորմացիայի նշան լինել: Նորմայում ուղղահայաց դիրքում գաղթունի շոշափման ժամանակ կարող է նկատվել թեթև արտահայտված պուլսացիա: Եթե գաղթունները փակ են և ներգանգային ճնշումը բարձր է, բախումն (պերկուսիան)

առաջացնում է բուբ, ցածր ռեզոնանսային ձայն, որը հայտնի է Macewen-ի նշան անունով:

Նորմալ գաղթուն

Չետին գաղթուն. Ծնվելիս սպիտակամորթ ռասայի նորածինների հետին գաղթունի միջին չափը մոտ 0,5 սմ է, և սովորաբար լրիվ փակվում է մինչև 2 ամսականը:

Առաջադիմ գաղթուն. Նորմայում առաջադիմ գաղթունի չափերը տատանվում են լայն սահմաններում: Նորածնի կյանքի առաջին օրը գաղթունը կարող է լինել 0.6-ից մինչև 3.6 սմ, միջինը՝ 2.1 սմ: Հասուն և վաղաժամ ծնված նորածինների գաղթունների չափերը նույնն են դառնում, երբ վաղաժամ ծնված նորածնի գեստացիոն տարիքը հավասարվում է հասուն ծնվածի տարիքին: Գաղթունը կյանքի առաջին մի քանի ամիսների ընթացքում կարող է մեծանալ, իսկ փակման միջին տարիքը 13.8 ամսականն է: Առողջ երեխաների 1%-ի

գաղթունը փակվում է երեք ամսականում, 12 ամսականում այն փակ է լինում 38%-ի, իսկ 24 ամսականում՝ 96%-ի մոտ: Տղաների առաջային գաղթունն ավելի վաղ է փակվում, քան աղջիկներինը: Գաղթունի սկզբնական չափը չի կանխորոշում վերջինիս փակվելու ժամանակը:

Ոչ նորմալ առաջային գաղթուն

Մեծ և ուշ փակվող գաղթուն

Մեծ կամ ուշ փակվող գաղթունի հետ զուգակցվող ախտաբանական որոշ վիճակներ տրված են աղյուսակ 1-ում: Պատճառներից ամենատարածվածներն են ախոնդրոպլազիան, բնածին հիպոթիրեոզը (տե՛ս Մանկաբուժական լրատու 5), Դաունի համախտանիշը, ռախիտը և բարձր ներգանգային ճնշումը:

Ախոնդրոպլազիան աուտոսոմ դոմինանտ հիվանդություն է և դեպքերի 75%-ում ի հայտ է գալիս նոր դոմինանտ մուտացիայի արդյունքում: Այն անհամաչափ կարճահասակության ամենահաճախ պատճառն է: Ախոնդրոպլազիայով երեխաների մեծ մասն ունենում է զարգացման հապաղում, միջին ականջի քրոնիկ կամ կրկնվող օտիտներ, ստորին վերջույթների դեֆորմացիա:

Երրորդ գաղթունի առկայությունը առաջային և հետին գաղթունների միջև բնորոշ է հիպոթիրեոզին և Դաունի համախտանիշին:

Փոքր կամ վաղ փակվող գաղթուն

Երեք ամսականից ավելի վաղ գաղթունի փակվելը կարող է լինել նորմալի տարբերակ, սակայն գլխի շրջագծի ուշադիր հսկողությունը այս դեպքերում կարևոր է, բացառելու համար ախտաբանական վիճակները: Երբեմն գաղթունը կարող է լինել բաց, սակայն հայտնաբերումը՝ դժվար:

Կրանիոսինոստոզը և ուղեղի ոչ նորմալ զարգացումը զուգակցվում են փոքր կամ վաղաժամ փակվող գաղթունի հետ: Կրա-

նիոսինոստոզը գանգոսկրի մեկ կամ ավելի կարանների վաղ փակվելն է, ինչը հանգեցնում է գլխի ոչ նորմալ ձևի: Այն կարող է լինել իդիոպաթիկ կամ պայմանավորված լինել որևէ ախտաբանական վիճակով, օրինակ՝ հիպերթիրեոզ, հիպոֆոսֆատազիա, ռախիտ, հիպերպարաթիրեոզ: Այն զուգակցվում է նաև ավելի քան հիսուն համախտանիշների հետ, օրինակ՝ Apert-ի, Crouzon-ի, Pfeiffer-ի և այլն:

Առաջնային իզոլացված կրանիոսինոստոզների ռիսկը 0.4 է՝ 1000 կենդանածնի հաշվով, և ամենատարածվածը սագիտալ կարանի ախտահարումն է:

Կրանիոսինոստոզի դեպքում նորածնի զննման ժամանակ կարանի վրա հայտնաբերվում է կատար կամ կարանի երկայնքով ոսկրի շարժունակության իջեցում՝ հակադիր տեղադրված ոսկրերը նրբորեն սեղմելիս: Առաջնային կրանիոսինոստոզով կրծքի հասակի երեխաների զննմամբ ավելի ուշ հայտնաբերվում է գլխի անբավարար աճ, բարձր ներգանգային ճնշում, պրոպտոզ, շլություն և վատ լսողություն:

Գլխուղեղի ոչ նորմալ աճի արդյունքում առաջացող միկրոցեֆալիան նույնպես կարող է փոքր կամ վաղ փակվող գաղթունի պատճառ լինել: Միկրոցեֆալիայի հնարավոր պատճառներից են ուղեղի պրենատալ ախտահարումը, օրինակ՝ մոր կողմից ալկոհոլի չարաշահման հետևանքով կամ պոստնատալ վնասվածքը, օրինակ՝ հիպոքսիան:

Արտափքված և ներընկած գաղթուն

Առաջային գաղթունի արտափքման պատճառ կարող են լինել բարձր ներգանգային ճնշումով ուղեկցվող խանգարումները: Ամենատարածված հիվանդություններն են մենինգիտը, էնցեֆալիտը, հիդրոցեֆալիան, հիպոքսիկ-իշեմիկ վնասումը, տրավման և ներգանգային արյունազեղումը: Պալպացիայով կարող է հայտնաբերվել ոսկրանման, լարված գաղթուն:

Աղյուսակ 1. Մեծ և ուշ փակվող առաջային գաղթունի հետ զուգակցվող որոշ վիճակներ

Վիճակներ	Զափե- րով մեծ գաղթուն	Ուշ փակվող գաղթուն
Առավել տարածված		
Ախոնդրոպլազիա	✓	✓
Բնածին հիպոթիրեոզ	✓	✓
Բարձր ներգանգային ճնշում	✓	✓
Դաունի համախտանիշ	✓	✓
Նորմայի տարբերակ	✓	✓
Ռախիտ	✓	✓
Ընտանեկան մակրոցեֆալիա		✓
Քիչ տարածված		
Ակրոկալոսալ համախտանիշ (ցնցումներ, պոլիդակտիլիա, մտավոր զարգացման հապաղում)		✓
Apert-ի համախտանիշ (կրանիոսինոստոզ, պրոպտոզ, հիպերտենզիա)	✓	✓
Կամպոմելիկ դիսպլազիա (ներարգանդային աճի դանդաղում, մեծ գլուխ, ոտքերի դեֆորմացիա)		✓
Հիպոֆոսֆատազիա (գերջրություն, կարճ և դեֆորմացված վերջույթներ, փափուկ գանգոսկրեր)	✓	✓
Kenny-Cafey-ի համախտանիշ (հիպոպարաթիրեոզ, գաճաճություն, մակրոցեֆալիա)	✓	✓
Osteogenesis imperfecta	✓	✓
Տրիսոմիա 13 (պոլիդակտիլիա, միկրոցեֆալիա, քիմքի և շրթունքի ճեղք)	✓	✓
Տրիսոմիա 18 (անբավարար աճ, փոքր գլուխ, բաց մետոպիկ կարան)	✓	✓
Բնածին կարմրախտ	✓	
Բնածին սիֆիլիս	✓	✓
Beckwith-Wiedemann-ի համախտանիշ (մակրոսոմիա, որովայնի պատի դեֆեկտ, մակրոգլոսիա)	✓	✓
Zellweger-ի համախտանիշ (բարձր ճակատ, տափակ ծոծրակ, ոչ նորմալ ականջներ, հիպոտոնիա)	✓	✓
Cutis laxa (մաշկային կախած ծալքեր, խռպոտ լաց)	✓	✓

VATER համախտանիշ՝ ողնաշարի դեֆեկտներ (vertebral defects), հետանցքի ատրեզիա (anal atresia), շնչափող-կերակրափողային խուղակ (tracheoesophageal fistula), երիկամային դիսպլազիա (renal dysplasia)	✓	✓
Օտոպալատոդիզիտալ համախտանիշ (արտահայտված ճակատային թմբեր, լայն դիստալ ֆալանգներ, սինդակտիլիա)		✓
Թերսնուցում	✓	✓
Հիդրանենցեֆալիա	✓	
Ներարգանդային աճի դանդաղում	✓	

Հիդրոցենֆալիան կարող է առաջանալ ողնուղեղային հեղուկի արտադրման և ներծծման անհամաչափության արդյունքում: Դեպքերի մեծ մասն ի հայտ են գալիս մինչև երկու տարեկանը, երբ դեռ առաջային գաղթունը բաց է: Ֆիզիկական զննմամբ հայտնաբերվում են գլխի ոչ նորմալ աճի տեմպեր, ճակատի արտացոլածություն, լայնացած կարաններ և գանգաթաղի լայնացած երակներ: Ուլտրաձայնային հետազոտությամբ հայտնաբերվում են լայնացած փորոքներ՝ առանց ուղեղի ատրոֆիայի նշանների: Քանի որ ուլտրաձայնային ալիքները չեն թափանցում ոսկրի միջով, ապա այդ հետազոտությունը կատարելու համար բաց առաջային գաղթունի առկայությունը պարտադիր է:

Արտափքված գաղթունի այլ պատճառներից են նաև ուռուցքները: Ներընկած գաղթունի հիմնական պատճառը ջրազրկումն է:

Ամփոփում

Երեխայի ոչ նորմալ գաղթունը կարող է վկայել լուրջ բժշկական խնդրի մասին: Հետևաբար գաղթունների ճշգրիտ զննման, նորմայի լայն տատանումների, իսկ ախտաբանական փոփոխությունների դեպքում հավանական ախտորոշումների իմացությունը շատ կարևոր է:

Գրականություն.

- **J. Kiesler, R. Ricer - The Abnormal Fontanel.**
- American Family Physician, 2003, vol 67, No 12, pp 2547-2552.
- **G. L. Jackson, M.B. Aimee Hoyer, L. Longenecker et al - Anterior Fontanel Size in Term and Late Preterm Hispanic Neonates: Description of Normative Values and an Alternative Measurement Method.**
- American Journal of Perinatology, 2010, vol 27, No 4, pp 307-312.
- **C. Amiel-Tison et al-Head growth and cranial assessment at neurological examination in infancy.**
- Developmental Medicine & Child Neurology, 2002, vol 44, pp 643-648.
- **AAP Clinical report, Guidance for the Clinician in Rendering Pediatric Care, T. L. Trotter, J. G. Hall, and the Committee on Genetics - Health Supervision for Children With Achondroplasia.**
- Pediatrics, September 2005, vol. 116, No 3, pp 771-783.

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

21. Գաղթունի զննման վերաբերյալ ո՞ր պնդումն է սխալ.

- Ա. գաղթունը պետք է զննել երեխայի հանգիստ վիճակում
- Բ. գաղթունը զննելիս անհրաժեշտ է երեխային պահել երկու դիրքում՝ պառկած և ուղղահայաց
- Գ. գաղթունի շոշափման ժամանակ նորմայում կարող է նկատվել թեթև արտահայտված պուլսացիա
- Դ. գաղթունի զննման ժամանակ նկատվող նույնիսկ թեթև պուլսացիան միշտ վկայում է ախտաբանական խնդրի մասին

22. Առաջային գաղթունի չափերի մասին ճիշտ են բոլոր նշված առանձնահատկությունները, բացի.

- Ա. առաջային գաղթունը կայնքի առաջին մի քանի ամիսների ընթացքում կարող է մեծանալ
- Բ. երեք ամսականում փակ առաջային գաղթունը միշտ ախտաբանության նշան է
- Գ. տղաների առաջային գաղթունն ավելի վաղ է փակվում, քան աղջիկներինը
- Դ. գաղթունի սկզբնական չափը չի կանխորոշում վերջինիս փակվելու ժամանակը

23. Մեծ և ուշ փակվող առաջային գաղթուն կարող է դիտվել հետևյալ դեպքում.

- Ա. ախտնդրոպլազիա
- Բ. Դաունի համախտանիշ
- Գ. նորմալի տարբերակ
- Դ. նշված բոլոր դեպքերում

24. Ներընկած առաջային գաղթունի պատճառ կարող է լինել.

- Ա. հիդրոցեֆալիան
- Բ. գլխուղեղի ուռուցքը
- Գ. ջրազրկումը
- Դ. մեղմացիոն