

ՄԱՆԿԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԼՐԱՏՈՒ

ISSN 1829-3123



8
2012



ԱԿՄ
ArAsPed

World Vision
Armenia

• Ուսուցիչներ • Զբոսաշրջիկներ • Զբոսաշրջիկներ • Էմբերգիկներ

Մանկաբուժական լրատու 8, 2012			Գլխավոր խմբագիր՝ Կոստանդին Տեր-Ոսկանյան		
			Խմբագիր՝ Հրաչուհի Ղազարյան		
Առաքելությունը. Ծանոթացնել բուժաշխատողներին առաջատար ամսագրերում հրատարակված, ապացուցողական բժշկությամբ հիմնավորված և գործնական նշանակություն ունեցող մանկաբուժական նյութերին:			Խմբագրական խորհուրդ՝ Անահիտ Ղազարյան Հովհաննես Ղազարյան Հրաչուհի Ղազարյան Արմեն Միհրանյան Ռուբեն Զամալյան Կոստանդին Տեր-Ոսկանյան		
			Էջադրող՝ Ալյոնա Վարդանյան		
			Զևավորող՝ Հեղնար Պետրոսյան		
Բովանդակությունը			Նյութերը պատրաստեցին		
Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտ		1-12 էջ	Հրաչուհի Ղազարյան		
Հեպատիտներ. Հիմնական դրույթներ		13-25 էջ	Լյուդմիլա Եպիսկոպոսյան <i>Դողվածը լրացվել և վերամշակվել է խմբագիրների կողմից</i>		
Պարզ հերպես		26-32 էջ	Արմեն Միհրանյան		
Էնտերոբիոզ		33-36 էջ	Լիլիթ Մարության		
Պատասխաններ.					
1-Ղ, 2-Ա, 3-Գ, 4-Գ, 5 -Բ, 6-Ղ, 7-Ղ, 8-Ղ, 9-Գ, 10-Բ, 11-Գ, 12-Գ, 13-Բ, 14-Ղ, 15-Ա, 16-Ղ, 17-Գ, 18-Ղ, 19-Բ, 20-Ղ, 21-Գ, 22-Ա, 23-Ղ, 24-Բ, 25-Բ, 26-Ա, 27-Գ					
			Շապիկի նկարը՝ հեղ. Հարություն Կալենց		

Սույն հրատարակությունը հրականացվել 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:

ՎԻՏԱՄԻՆ D ԴԵՖԻՑԻՏԱՅԻՆ ՌԱՒԻՏ

Նախաբան

Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտը կանխարգելելի հիվանդություն է: Այն առաջանում է օրգանիզմում կալցիումի և/կամ վիտամին D-ի անբավարար քանակության հետևանքով:

Չնայած ռախիտն առավել հաճախ հանդիպում է 3-ից 18 ամսական երեխաների շրջանում, այն կարող է դրսևորվել ոչ միայն կրծքահասակ և վաղ մանկական տարիքի երեխաների, այլ նաև դեռահասների մոտ:

Վիտամին D-ի պակասը ներարգանդային կյանքում և մանկության ընթացքում կարող է բերել աճի դանդաղեցման և կմախքային դեֆորմացիաների առաջացման, ինչպես նաև բարձրացնել հետագայում ազդրի կոտրվածքների վտանգը:

Ոսկրերի նորմալ աճը և հանքայնացումը պահանջում են ոսկրի կառուցվածքային տարրեր կազմող կալցիումի և ֆոսֆորի համապատասխան քանակներ: Ոսկրերի անբավարար հանքայնացումը կարող է հանգեցնել ռախիտի և/կամ օստեոմալացիայի առաջացման: Ռախիտի ժամանակ տեղի է ունենում աճման գոտիների անբավարար հանքայնացում, մինչդեռ օստեոմալացիայի ժամանակ դիտվում է ոսկրանյութի հանքայնացման խանգարում: Քանի դեռ աճման գոտիները բաց են, ռախիտը և օստեոմալացիան դրսևորվում են միաժամանակ, իսկ աճի գոտիների փակվելուց հետո առաջանում է միայն օստեոմալացիա:

Այսպիսով, ռախիտը սահմանվում է որպես ոսկրի աճման գոտիների զարգացման և հանքայնացման ընդհատում: Օստեոմալացիան հասուն ոսկրերի հանքայնացման խանգարումն է, այն չափահասների ռախիտի համարժեքն է: Երեխաների մոտ օստեոմալացիան ուղեկցում է ռախիտին:

Վիտամին D-ի աղբյուրները և նյութափոխանակությունը

Մարդկանց համար վիտամին D-ի աղբյուր են հանդիսանում արևի ճառագայթները, սնունդը և վիտամին D պարունակող դեղա-

միջոցները: Գոյություն ունի վիտամին D-ի երկու բնական ձև՝ վիտամին D₃ (խոլեկալցիֆերոլ) և վիտամին D₂ (երգոկալցիֆերոլ), որոնք միմյանցից աննշան տարբերվում են քիմիական կառուցվածքի հաշվին: Ուլտրամանուշակագույն Բ ճառագայթների ազդեցությամբ (ալիքի երկարությունը 290-315 նմ) մարդկանց վերնամաշկում և բուն մաշկում լանոլինի 7-դեհիդրոխոլեստերոլի փոխակերպումից առաջանում է խոլեկալցիֆերոլ: Քանի որ նախավիտամին D-ի ավելցուկը քայքայվում է արևի ճառագայթներից, արևի երկարատև ազդեցությունը չի բերում վիտամին D-ի տոքսիկ քանակների առաջացման:

Երգոկալցիֆերոլը սինթեզվում է սնկերի և խմորասնկերի կողմից և օգտագործվում է սննդամթերքի հարստացման նպատակով ու հավելումներում: Քանի որ երգոկալցիֆերոլը և խոլեկալցիֆերոլն օրգանիզմում անցնում են միևնույն նյութափոխանակային ուղին, հոդվածում երկու ձևերն էլ այսուհետ կանվանվեն վիտամին D:

Օրգանիզմում վիտամին D-ն երկու անգամ ենթարկվում է հիդրօքսիլացման:

Առաջին հիդրօքսիլացումը տեղի է ունենում լյարդում, առաջանում է 25-հիդրօքսիվիտամին D (25[OH]D), որի կիսաքայքայման ժամանակը երեք շաբաթ է:

Երկրորդ հիդրօքսիլացումը կատարվում է հիմնականում երիկամներում, 1-α հիդրօքսիլազ ֆերմենտի ազդեցությամբ: Արդյունքում առաջանում է կենսաբանորեն ակտիվ 1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D (1,25[OH]2D), որը կապվում է վիտամին D-ի ռեցեպտորների հետ (ունի կարճ կիսաքայքայման ժամանակ՝ 4 ժամ): Երկրորդ հիդրօքսիլացումը որոշ չափով կատարվում է նաև այլ թիրախ օրգաններում՝ մաշկում և անոթներում, որտեղ 1-α հիդրօքսիլացումը խթանում է աուտոկրին ու պարակրին ազդակների առաջացումը և պատասխանատու է վիտամին D-ի ոչ կալցեմիկ ազդեցությունների համար, որոնցից են քաղցկեղի, աուտոիմուն հիվանդությունների, 2-րդ տիպի դիաբետի, սիրտ-անոթային հիվանդությունների վտանգի նվազեցումը:

1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D-ի առաջացումը երիկամներում կարգավորվում է պլազմայի պարաթ հորմոնի (ՊՅ), կալցիումի և ֆոսֆորի մակարդակներով: Ֆիբրոբլաստների աճի գործոն 23-ը, որն առաջանում է ոսկրերում, բերում է երիկամների և բարակ աղիների բջիջներում նատրիում-ֆոսֆորական փոխադրիչի ակտիվացման և ճնշում է 1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D-ի սինթեզը:

Սակավաթիվ սննդատեսակներ՝ առավելապես ճարպոտ ձկները, հարուստ են վիտամին D-ով: Մանկական ադապտացված կաթնախառնուրդները հարստացվում են վիտամին D-ով, որպեսզի վերջինիս քանակը կազմի 400 ՄՄ/Լ-ում: Կրծքի կաթում վիտամին D-ի պարունակությունը տատանվում է 20-78 ՄՄ/Լ և կախված է մայրական 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի մակարդակից:

Վիտամին D-ի անբավարարության և պակասի սահմանումը

Չնայած չկա միասնական կարծիք շիճուկում 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի օպտիմալ մակարդակի վերաբերյալ, փորձագետների մեծ մասը վիտամին D-ի անբավարարությունը սահմանում են 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի 20 նգ/մլ-ից ցածր արժեքը (50 նմոլ/լ):

Այժմ համարվում է, որ երեխաների մոտ կալցիումի նորմալ ներծծում կամ ոսկրերի հանքայնացում ապահովելու համար շիճուկում 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի քանակը պետք է գերազանցի 20 նգ/մլ-ը (50 նմոլ/լ):

Հիմնվելով այս տվյալների վրա՝ ներկայումս ընդունված են երեխաների և դեռահասների վիտամին D-ի մակարդակը սահմանող հետևյալ չափանիշները.

- վիտամին D-ի բավարար քանակ. $25[\text{OH}]\text{D} > 20$ նգ/մլ (50 նմոլ/լ)
- վիտամին D-ի անբավարարություն. $25[\text{OH}]\text{D} 15-20$ նգ/մլ (37.5-50 նմոլ/լ)
- վիտամին D-ի պակաս կամ դեֆիցիտ. $25[\text{OH}]\text{D} \leq 15$ նգ/մլ (37.5 նմոլ/լ)

Այս արժեքները հնարավոր է վերանայվեն, եթե ապացուցվի ոչ կալցեմիկ ազդեցությունների համար շիճուկում $25[\text{OH}]\text{D}$ -ի

ավելի բարձր մակարդակների անհրաժեշտությունը:

Պաթոգենեզ

Առանց վիտամին D-ի ազդեցության ներծծվում է սննդից ստացված կալցիումի 10-15%-ը և ֆոսֆորի մոտավորապես 60%-ը: 1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D-ի և վիտամին D-ի ռեցեպտորի փոխազդեցության արդյունքում աղիներից կալցիումի և ֆոսֆորի ներծծումը կատարվում է ավելի արդյունավետ՝ հասնելով համապատասխանաբար 30-40% և 80%-ի: Կալցիումի և վիտամին D-ի պակասը ներարգանդային կյանքում և մանկության շրջանում խաթարում է ոսկրերում կալցիումի նստեցումը: Երբ օրգանիզմում վիտամին D-ի քանակը բավարար չէ, աղիներից կալցիումի ներծծումը նվազում է՝ բերելով շիճուկում կալցիումի քանակի իջեցման:

1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D-ի մակարդակի նվազմանը զուգահեռ շիճուկում կալցիումի մակարդակի վերականգնման համար բարձրանում է ՊՅ-ի քանակը և առաջանում է երկրորդային հիպերպարաթիրոիդիզմ: Այն բերում է ֆոսֆատուրիայի և շիճուկում ֆոսֆորի քանակի նվազեցման: Բացի այդ, ՊՅ-ը բարձրացնում է 1- α հիդրօքսիլազ ֆերմենտի ակտիվությունը: ՊՅ-ն ակտիվացնում է նաև օստեոբլաստներին, որոնք խթանում են պրոօստեոկլաստներից հասուն օստեոկլաստների առաջացումը: Օստեոկլաստները քայքայում են ոսկրերում հանքայնացված կոլագենը՝ առաջացնելով օստեոպորոզ և բարձրացնելով կոտրվածքների վտանգը:

Մի քանի շաբաթներ և ամիսներ անց սկսվում է ոսկրանյութի քայքայումը, և շիճուկում բարձրանում է հիմնային ֆոսֆատազայի մակարդակը: Վիտամին D-ի շարունակական անբավարարությունն ի վերջո հանգեցնում է շիճուկում ինչպես կալցիումի, այնպես էլ ֆոսֆորի նվազեցման, քանի որ, չնայած բարձրացած ՊՅ-ի մակարդակի, հանքային նյութերի ներծծումը կատարվում է անբավարար: Հիվանդության այս փուլում ի հայտ են գալիս «ծաղկում» ռախիտին բնորոշ ոսկրային փոփոխությունները, որոնք կարելի է հայտնաբերել ֆիզիկական զննման ժամանակ և ռենտգենաբանական քննությամբ:

* ՄՄ- միջազգային միավոր, 1 ՄՄ=0.025 մկգր

Ոսկրի ոչ նորմալ հանքայնացումը հանգեցնում է ոսկրերի փափկեցման, եզրերի անհարթության և «ռախիտիկ համրիչներ» առաջացման: Այս փոփոխությունների արդյունքում նվազում է ոսկրի ամրությունը, որը կոնպենսացվում է ոսկրի չափերի մեծացումով՝ մետաֆիզի լայնացման հաշվին: Այնուամենայնիվ, ոսկրի կայունությունը նվազում է, և եթե խնդիրը չարունակվում է, առաջանում է ոսկրերի դեֆորմացիա:

Կլինիկական դրսևորումներ

Արտաոսկրային դրսևորումներ

Վիտամին D-ի անբավարարությունը շարունակվում է ամիսներ, մինչ ֆիզիկական քննությանը կհայտնաբերվեն ռախիտի նշանները: Վիտամին D-ի պակասը կարող է արտահայտվել հիպոկալցեմիկ ցնցումներով, անբավարար աճով, քնկոտությամբ, գրգռվածությամբ և շնչական վարակների հանդեպ նախատրամադրվածությամբ: Մեծ Բրիտանիայում կատարված ռետրոսպեկտիվ հետազոտությամբ (2004 թ.) ցույց է տրվել, որ երեխաների շրջանում վիտամին D-ի պակասն ի հայտ է գալիս 2 ձևով: Առաջին ձևը սիմպտոմատիկ հիպոկալցեմիան է (ներառյալ ցնցումները), որն առաջանում է արագ աճի շրջաններում, երբ բարձր են նյութափոխանակային պահանջները, և բավական ժամանակ անց նոր դիտվում են վիտամին D-ի անբավարարությանը բնորոշ ֆիզիկական կամ ռենտգենաբանական փոփոխությունները: Երկրորդ կլինիկական դրսևորմանը բնորոշ է առավելապես քրոնիկ ընթացքը, որն արտահայտվում է ռախիտով և/կամ օստեոմալացիայով, նորմոկալցեմիայով կամ ասիմպտոմատիկ հիպոկալցեմիայով:

Ոսկրային դրսևորումներ

Ռախիտի ոսկրային դրսևորումներն ի հայտ են գալիս ոսկրի արագ աճի տեղամասերում, որոնց հանքայնացման համար պահանջվում է կալցիումի և ֆոսֆորի մեծ քանակներ: Բնորոշ ոսկրային փոփոխությունները հետևյալն են.

- գաղթունի փակման ուշացում
- քունքային և ճակատային շրջանների արտացոլում

- գանգի ոսկրերի փափկեցում (Craniotabes)
- կող-աճառային միացումների հաստացում, որոնք հայտնաբերվում են կրծքավանդակի առաջակողմնային շրջանում՝ «ռախիտիկ համրիչներ»
- «Հարիսոնյան ակոսի» առաջացում՝ պայմանավորված ստորին կողերին ամրացած ստոծանու ձգումով
- կրծոսկրի դեֆորմացիա՝ «հավի» կամ «կոշկակարի» կրծքի առաջացում
- դաստակի հաստացում, ծղիկոսկրի և ճաճանչոսկրի դիստալ հատվածի կորացում
- ազդրի և ոլոքի կորացում (Նկար 1)
- ողնաշարի դեֆորմացիաներ՝ սկոլիոզ կամ կիֆոզ:

Ոսկրային դեֆորմացիայի տեսակը և առաջացման տեղը կախված է երեխայի տարիքից, քայլելու ունակությունից: Հետևաբար, դաստակի և դիստալ ոլոքի կորացումներն ավելի բնորոշ են կրծքահասակ երեխաներին, իսկ ֆիզիոլոգիական վարուսային դեֆորմացիայի խորացումն ավելի բնորոշ է երեխային, ով նոր սկսել է քայլել: Ավելի մեծ երեխաների մոտ կարող է դիտվել վալգուսային կամ «քամուց առաջացած» դեֆորմացիա (մեկ ոտքի վալգուսային, իսկ մյուսի՝ վարուսային դեֆորմացիա): Դեֆորմացիայի տեսակը կախված է կենսամեխանիկական ուժերից, որոնք ազդում են ստորին վերջույթի վրա, երբ արդեն առկա է կառուցվածքային թուլություն:



Նկար 1. Ռախիտով պայմանավորված ստորին վերջույթների դեֆորմացիա

Ռենտգենաբանական

փոփոխություններ

Ռախիտին բնորոշ փոփոխությունները լավագույնս վիզուալիզացվում են արագ աճող ոսկրերի աճման գոտիներում:

Հետևաբար, վերին վերջույթներում դիտվում ծղիկոսկրը, իսկ ստորին վերջույթներում ծնկից վեր և վար գտնվող մետաֆիզային շրջանները վնասված հանքայնացման վաղ հայտնաբերման ամենաբնորոշ տեղերն են (Նկար 2 և 3):

Նկար 2. Դաստակի ռենտգենաբանական առաջահետին նկար



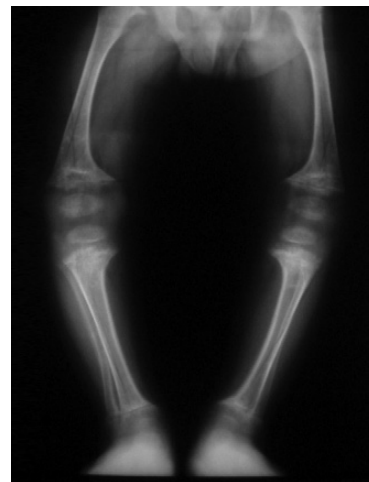
Ա. Նորմա



Բ. Ռախիտ

Բ. Աչքի են ընկնում ծաճանշոսկրի և ծղիկոսկրի դիտվող մետաֆիզների հաստացումը, «գավաթաձև» լայնացումը և անհարթ եզրերը՝ համակցված աճման գոտու հաստացման հետ:

Էպիֆիզային աճառի լայնացումը և էպիֆիզ/մետաֆիզ սահմանի կալցիֆիկացման գոտու բացակայությունը ռախիտի սկզբնական նշաններից են: Հիվանդության առաջընթացին զուգահեռ ավելի ակնհայտ է դառնում աճման աճառի քայքայումը. ի հայտ է գալիս «գավաթաձև» լայնացում, եզրի անհարթություն և արտացոլվածությունների առաջացում: Երկար ոսկրերի դիաֆիզներում աչքի է ընկնում օստեոպենիան, իսկ ոսկրի մակերեսային շերտը բարակում է: Խանգարվում է նաև ոսկրի խտրոցավոր կառուցվածքը, առաջանում է դիաֆիզների դեֆորմացիա: Ծանր ռախիտի դեպքում դիտվում են նաև ախտաբանական կոտրվածքների և Լուսերի գոտիների առաջացում*:



Նկար 3. Աչքի են ընկնում ռախիտին բնորոշ ռենտգենաբանական փոփոխությունները՝ էպիֆիզներում հանքայնացման նվազումը և ստորին վերջույթների դեֆորմացիան:

* Լուսերի գոտիներն օստեոմալացիային բնորոշ ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվող փոփոխություններ են, իրենցից ներկայացնում են կեղծ կոտրվածքներ, ծեղքեր կամ զծեր, որոնք ունեն 2-5 մմ լայնություն և սկզբնական եզրեր: Դրանք սովորաբար երկկողմանի են, համաչափ և ուղղահայաց են ոսկրերի մակերեսային շերտին: Հաճախ հայտնաբերվում են ազդրի վզիկի շրջանում, սակայն կարող են լինել նաև ծղիկին, անրակին, թիակին, կողերին և մետատարազալ ոսկրերին:

Լաբորատոր փոփոխություններ

Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտին բնորոշ Լաբորատոր փոփոխությունները տրված են աղյուսակ 1-ում:

Աղյուսակ 1

Ռախիտի տեսակը	Կալցիում	Ֆոսֆոր	Հիմնային ֆոսֆատազա	ՊՅ	25 [OH]D	1,25 [OH]2D	Կալցիումի քանակը մեզում
Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտ	↓ կամ N	↓ կամ N	↑	↑	↓	↓ կամ N	↓ կամ N
Վիտամին D կախյալ ռախիտ, տիպ 1	↓	↓ կամ N	↑↑	↑	N	↓↓	↓
Ժառանգական վիտամին D կայուն ռախիտ (Վիտամին D կախյալ ռախիտ, տիպ 2)	↓	↓ կամ N	↑↑	↑	N	↑↑	↓
X-շղթայված հիպոֆոսֆատեմիա	N	↓↓	↑	N	N	N կամ ↓	↓
Ժառանգական հիպոֆոսֆատեմիկ ռախիտ, հիպերկալցիուրիայով	N	↓↓	↑	N կամ ↓	N	↑	↑

↑ բարձր, ↓ ցածր, N նորմալ

Հարկ է նշել, որ հիմնային ֆոսֆատազան բարձրանում է ռախիտի բոլոր տեսակների ժամանակ: Այն իրենից ներկայացնում է հիվանդության ակտիվությունը գնահատող ցուցանիշ, քանի որ մասնակցում է ոսկրի և աճման աճառային գոտու հանքայնացմանը: Մյուս կողմից, ոսկրերի ապահանքայնացումով երեխայի մոտ հիմնային ֆոսֆատազայի շատ ցածր արժեքի դեպքում, բարձր է հազվադեպ հանդիպող ժառանգական հիվանդության՝ հիպոֆոսֆատազիայի հավանականությունը:

Շիճուկում ՊՅ-ի մակարդակը սովորաբար բարձրանում է վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտի ժամանակ:

Օրգանիզմում վիտամին D-ի պաշարներն արտահայտող ցուցանիշ է շիճուկում 25-OH վիտամին D-ն, որը վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտի ժամանակ նվազում է: Կարևոր է նշել, որ 25[OH]D-ի փոխարեն 1,25[OH]2D-ի որոշումը կարող է բերել սխալ մեկնաբանությունների, քանի որ

1,25[OH]2D-ի խտությունը շիճուկում կարող է լինել նորմալ կամ նույնիսկ բարձր՝ պայմանավորված երկրորդային հիպերպարաթիրոիդիզմով:

Տարբերակիչ ախտորոշում

Ռախիտի պատճառները տարբեր են և ներառում են բոլոր այն վիճակները, որոնք բերում են հիպոկալցեմիայի և/կամ հիպոֆոսֆատեմիայի՝ պայմանավորված անբավարար ընդունումով, մալաբսորբցիայով կամ կալցիումի, ֆոսֆորի, վիտամին D-ի կորստով (աղյուսակ 2): Բուժումը ճիշտ կազմակերպելու համար կարևոր է տարբերել ռախիտի հազվադեպ հանդիպող տեսակները վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտից:

Ռախիտի և կմախքային դիսպլազիայի կլինիկական նշանները կարող են նույնանման լինել, սակայն վերջինիս դեպքում շիճուկում ֆոսֆորի և ՊՅ-ի խտությունները լինում են նորմայի սահմաններում:

Աղյուսակ 2. Ռախիտի առաջացման պատճառները

Հանքային նյութերի անբավարար ընդունում
Կալցիումի անբավարար ընդունում
Ֆոսֆորի անբավարար ընդունում
Հանքային նյութերի անբավարար ներծծում
Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտ
Վիտամին D կախյալ ռախիտ, տիպ 1
Վիտամին D ռեզիստենտ ռախիտ (Վիտամին D կախյալ ռախիտ, տիպ 2)
Մեծ քանակով ֆիտինի օգտագործում (օր.՝ սոյայի հիմքով կաթնախառնուրդ)
Անտացիդներ
Հակացնցումային դեղամիջոցներ (օր.՝ ֆենիթին, ֆենոբարբիտալ)
Երիկամային անբավարարություն
Ֆանկոնիի համախտանիշ
Լյարդային անբավարարություն
ճարպային մալաբսորբցիա (օր.՝ մուկովիսցիդոզ)
Հանքային նյութերի բարձրացած արտազատում
Ֆուրոսեմիդ
Երիկամային խողովակային անբավարարություն
Ֆոսֆատուրիա (օր.՝ X-շղթայված հիպոֆոսֆատեմիկ ռախիտ, ժառանգական հիպոֆոսֆատեմիկ ռախիտ՝ հիպերկալցիուրիայով, ուռուցքով պայմանավորված օստեոմալացիա)
Երիկամային խողովակային ացիդոզ՝ հիպերկալցիուրիայով
Երիկամային խողովակների վնասում (օր.՝ մուկովիսցիդոզ, ցիստինոզ, թիրոգլանոզ, գալակտոզեմիա, ֆրոկտոզային անհանդուրժողականություն, Վիլսոնի հիվանդություն, կապարով կամ այլ ծանր մետաղներով թունավորում)
Ուռուցք
Ոսկրի բջիջների տեղային դեֆեկտ
Հիպոֆոսֆատազիա (հիմնային ֆոսֆատազայի անբավարարություն)

Վիտամին D-ի պահանջը

Նախկինում համարվում էր, որ վիտամին D-ի հիմնական աղբյուրը վերջինիս սինթեզն է մաշկում՝ արևի ճառագայթների ազդեցությամբ: Եթե մաշկի բաց պիգմենտացիա ունեցող չափահասի ամբողջ մարմինն ամառային ամիսների ընթացքում 10-15 րոպե ենթարկվի արևի ազդեցությանը, ապա օրական կսինթեզվի 10000 և 20000 ՄՄ վիտամին D: Մուգ մաշկով անհատների մոտ նույն քանակով վիտամին D-ի սինթեզի համար պահանջվող արևի ազդեցությունը 5 -10 անգամ ավելի է: Վի-

տամին D-ի սինթեզի համար անհրաժեշտ արևի ճառագայթների քանակը կախված է նաև մի շարք այլ գործոններից, որոնցից են մարմնի զանգվածը, աշխարհագրական լայնույթը, տարվա եղանակը, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներից պաշտպանումը՝ հագուստը և արևից պաշտպանող քսուքները:

Հետևաբար, դժվար է որոշել, թե որն է երեխաների համար արևի ազդեցության աղեկվատ տևողությունը: Ավելին, ԱՄՆ-ի հիվանդությունների կանխարգելման և վերահսկման կենտրոնը (CDC) մի շարք այլ

կազմակերպությունների աջակցությամբ, ներառյալ ԱՄՆ-ի Մանկաբուժական Ակադեմիան (AAP) և Քաղցկեղի Ամերիկյան Միավորումը (American Cancer Society), 1998 թ-ին մեկնարկեցին մի առողջապահական հանրային ծրագիր, որի նպատակն էր բարձրացնել զգոնությունն արևի ճառագայթների ազդեցության և մաշկի տարբեր քաղցկեղների ռիսկի վերաբերյալ: Այդ ուղղությամբ հետազոտությունները շարունակական բնույթ ունեն: Վերջերս կատարված անուղղակի համաճարակաբանական հետազոտման արդյունքում ենթադրվում է, որ մաշկի քաղցկեղի վտանգի առումով ավելի կարևոր է, թե որ տարիքում է սկսվում արևի ուղղակի ազդեցությունը, քան կյանքի ընթացքում դրա զուևարային ազդեցությունը: Ներկայումս ԱՄՆ-ի Մանկաբուժական Ակադեմիան հանձնարարում է, որ 6 ամսականից փոքր երեխաները չպետք է ենթարկվեն արևի ճառագայթների ուղղակի ազդեցությանը: Չնայած ուղեցույցում խրախուսվում է երեխաների՝ դրսում անցկացված ժամերը, սակայն խորհուրդ է տրվում կրել պաշտպանիչ հագուստ և օգտագործել արևից պաշտպանող քսուքներ:

Վիտամին D-ի պահանջը հղիության ընթացքում

Հետազոտություններով ցույց է տրվել, որ մայրական և պտղի շրջանառող 25[OH]D-ի միջև գոյություն ունի խիստ կապ: Մայրական վիտամին D-ի արտահայտված դեֆիցիտի դեպքում պտղի մոտ կարող է զարգանալ ռախիտ, և այս անբավարարությունը կդրսևորվի ծնվելուց հետո: Հղիության վերջին եռամսյակում օրական 400 ՄՄ վիտամին D-ի ընդունումը նվազագույն ազդեցություն ունի և՛ մոր, և՛ պտղի շրջանառող 25[OH]D-ի խտության վրա: Սակայն, վիտամին D-ի պակաս ունեցող և լրացուցիչ վիտամին D չստացած մայրերից ծնված երեխաների մոտ ավելի շուտ է զարգանում վիտամին D-ի անբավարարություն քան վիտամին D ընդունած մայրերի երեխաների շրջանում: Հղիության ընթացքում աղեկվատ վիտամին D-ի քանակը կարևոր է պտղի կմախքի և ստամների էմալի ձևավորման և, հավանաբար, նաև պտղի նորմալ աճի ու զարգացման համար:

Հղիության առաջին երկու եռամսյակների ընթացքում ձևավորվում է պտղի կմախքի

կոլագենային կաղապարը, իսկ հանքանագումը սկսվում է վերջին եռամսյակում: Այդ շրջանում, համապատասխանաբար, բարձրանում է հղի կնոջ կալցիումի պահանջը, և խթանվում է 1,25[OH]₂D-ի սինթեզը երիկամներում ու ընկերքում:

Վերջերս ցույց է տրվել, որ օրական 600 ՄՄ վիտամին D-ի ընդունումը հղի կնոջ մոտ չի կանխում վիտամին D-ի դեֆիցիտի առաջացումը, և մի շարք հետազոտությունների արդյունքում մշակվել են տարբեր առաջարկներ: Մեզ հասանելի գրականությունում առավել թարմ առաջարկները ներկայացված են Էնդոկրինոլոգիական միավորման ուղեցույցում (Endocrine Society Clinical Practice Guideline, 2011): Հեղինակները համարում են, որ հղիության և կրծքով կերակրման ընթացքում շիճուկում 30 նգ/մլ-ից բարձր խտությամբ 25[OH]D-ի պահպանման համար կինը պետք է օրական ստանա մոտավորապես 1500-2000 ՄՄ վիտամին D: Որպես տարբերակ առաջարկվում է հետևյալ մոտեցումը. 400 ՄՄ-ը նշանակել վիտամին D պարունակող մուլտիվիտամինի կազմում, իսկ 1000-ը՝ վիտամին D-ի ձևով:

Կանխարգելիչ վիտամին D կրծքահասակ երեխաների համար

Չնայած ակնհայտ է, որ կրծքի կաթը մինչև մեկ տարեկան երեխաների համար լավագույն սնունդն է, սակայն վերջինիս վիտամին D-ի պարունակությունը բավարար չէ: Կրծքի կաթում վիտամին D-ի պարունակությունը կախված է մոր օրգանիզմում վիտամին D-ի քանակից: Կրծքի կաթում վիտամին D-ի պարունակությունը ցածր է (մոտավորապես 20 ՄՄ/լ), իսկ մոր մոտ վիտամին D-ի պակասի դեպքում վերջինիս քանակը նույնիսկ ավելի քիչ է: Օրական 400 ՄՄ վիտամին D ստացող կերակրող մոր կաթում վիտամին D-ի պարունակությունը տատանվում է 25 -78 ՄՄ/լ: Բացառապես կրծքով կերակրվող երեխաները, ովքեր չեն ստանում վիտամին D կանխարգելիչ նպատակով, ունեն վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտի առաջացման բարձր ռիսկ:

Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտի կանխարգելման ուղեցույցները շարունակաբար փոփոխվում են, և այդ թվում փոխ-

վում է կանխարգելման նպատակով առաջարկվող վիտամին D-ի կանխարգելիչ դեղաչափը (AAP 2003թ., AAP 2008թ., The Endocrine Society 2011թ.):

ԱՄՆ-ի Մանկաբուժական Ակադեմիայի 2003 թ-ի ուղեցույցում հանձնարարվում էր ռախիտի կանխարգելման նպատակով կրծքահասակ երեխաներին նշանակել օրական 200 ՄՄ վիտամին D: Սակայն հետազայում ցույց տրվեց, որ օրական 200 ՄՄ վիտամին D-ի ընդունումը բավարար չէ, որպեսզի կրծքահասակ երեխայի շիճուկում $25[\text{OH}]\text{D}$ -ի մակարդակը պահպանվի ≥ 20 նգ/մլ (50 նմո/լ): Եզրակացվեց, որ բացառապես կրծքով սնուցվող երեխաների շիճուկում $25[\text{OH}]\text{D}$ -ի ≥ 20 նգ/մլ խտության պահպանման համար անհրաժեշտ է օրական 400 ՄՄ վիտամին D-ի ընդունում:

Հիմնվելով հետևյալ փաստերի վրա.

- վիտամին D-ի անբավարարությունը կարող է զարգանալ վաղ մանկության շրջանում, մասնավորապես, եթե մայրը հղիության ընթացքում ունեցել է վիտամին D-ի պակաս
- $25[\text{OH}]\text{D}$ -ի խտությունը շատ ցածր է կրծքով կերակրվող այն երեխաների շրջանում, ովքեր չեն ստանում լրացուցիչ վիտամին D
- դժվար է որոշել, թե արևի ճառագայթների որքան ազդեցություն է անհրաժեշտ $25[\text{OH}]\text{D}$ -ի ադեկվատ մակարդակ ապահովելու համար
- $25[\text{OH}]\text{D}$ -ի խտությունը շիճուկում պահպանվում է >20 նգ/մլ, այն դեպքում, երբ կրծքով կերակրվող երեխան ստանում է օրական 400 ՄՄ վիտամին D:

2008 թ-ին ԱՄՆ-ի Մանկաբուժական Ակադեմիան վերանայեց կանխարգելիչ նպատակով վիտամին D-ի նշանակման վերաբերյալ հանձնարարականը, և այն ընդունվեց մի շարք զարգացած երկրներում: Ըստ այդ հանձնարարականի՝ կանխարգելիչ նպատակով վիտամին D անհրաժեշտ է տալ երեխայի կյանքի առաջին օրերից և շարունակել մանկության ընթացքում՝ օրական 400 ՄՄ: Յուրաքանչյուր կրծքով սնվող երեխա, անկախ լրացուցիչ վիտա-

մին D-ով հարստացված ադապտացված խառնուրդ ընդունելու փաստից, պետք է օրական ստանա 400 ՄՄ վիտամին D, քանի որ մասնակի կրծքով սնվող երեխան դժվար թե կարողանա ընդունել օրական 1 լ ադապտացված կաթնախառնուրդ (հայտնի է, որ կաթնախառնուրդի 1 լ-ն է պարունակում 400 ՄՄ վիտամին D): Անգամ միայն ադապտացված խառնուրդով կերակրվող այն երեխաները, ովքեր օրական ընդունում են 1 լ-ից քիչ կաթնախառնուրդ, նույնպես կանխարգելիչ վիտամին D-ի կարիք ունեն՝ օրական 400 ՄՄ:

2011 թ-ին Էնդոկրինոլոգիական Միավորման կողմից առաջարկվող ուղեցույցում նշվում է, որ մեկ տարեկանից հետո վիտամին D-ի օրական պահանջը կազմում է 600 ՄՄ:

Ծանոթություն. ՀՀ-ում ներկայումս վիտամին D-ի հասանելի դեղամիջոցը վիտամին D_3 -ի (խոլեկալցիֆերոլ) լուծույթն է, որի մեկ կաթիլը պարունակում է 500 ՄՄ վիտամին D: Քանի որ 400 ՄՄ-ը կանխարգելիչ նվազագույն պահանջվող քանակն է, և հիպերվիտամինոզի վտանգ է առաջանում շատ ավելի բարձր դեղաչափերից (տե՛ս «Հիպերվիտամինոզ D» ենթագլուխը), ապա ռախիտի կանխարգելման նպատակով ընդունելի է օրական 500 ՄՄ-ի նշանակումը:

Վիտամին D-ն ու զ մանկության և դեռահասության շրջանում

Ինչպես արդեն նշվել է, վիտամին D-ի պակաս կարող է դիտվել ոչ միայն կրծքահասակ և վաղ տարիքի երեխաների շրջանում, այլ նաև ավելի մեծ երեխաների ու դեռահասների մոտ: Շիճուկում $25[\text{OH}]\text{D}$ -ի ցածր խտությունը կարող է բերել երկրորդային հիպերպարաթիրոիդիզմի, ինչը կրեթի ոսկրերի հանքային նյութերի լվացման և սպառման, հատկապես արագ աճի շրջանում:

Դեռահասության շրջանում վիտամին D-ի դեֆիցիտը կարող է դրսևորվել տարբեր ձևերով, ներառյալ՝ հիպոկալցեմիկ տետանիա (կարպոպեդալ սպազմ), ստորին վերջույթների դեֆորմացիա, վերջույթների ցավ, պրոգրեսիվող մկանային թուլություն (H. Narchi et al, 2001 թ.):

Ոսկրերի ճիշտ ձևավորման համար անհրաժեշտ է ապահովել ադեկվատ վիտամին

D-ի և կալցիումի ներմուծում: Համաձայն ԱՄՆ-ի Մանկաբուժական Ակադեմիայի 2008 թ. ուղեցույցի, ուշ մանկության և դեռահասության ընթացքում վիտամին D-ի օրական նվազագույն պահանջը կազմում է 400 ՄՄ, իսկ ըստ Էնդոկրինոլոգիական Միավորման 2011 թ. հանձնարարականի՝ 600 ՄՄ: Սակայն հաճախ դժվար է միայն սննդի միջոցով բավարարել վիտամին D-ի օրական նվազագույն պահանջը: Խնդրի լուծման հնարավոր տարբերակ է սննդամթերքի հարստացումը վիտամին D-ով:

ԱՄՆ-ում և Կանադայում կաթը, որոշ հացանբերքներ, նարնջի հյութը, հացահատիկը, յոգուրտը և պանիրը հարստացվում են վիտամին D-ով: Եվրոպական երկրների մեծ մասում կաթը վիտամին D-ով չի հարստացվում, քանի որ 1950-ական թթ. դիտվել է երեխաների ինտոքսիկացիա վիտամին D-ով, և ընդունվել է սննդի՝ վիտամին D-ով հարստացումն արգելող օրենք: Այնուամենայնիվ, այսօր Շվեդիայում և Ֆինլանդիայում կաթը, իսկ Եվրոպական այլ երկրներում՝ ձավարը, հացահատիկը և մարգարիտը հարստացվում են վիտամին D-ով:

ՀՀ-ում սննդամթերքը վիտամին D-ով չի հարստացվում: Հետևաբար, ավելի մեծ երեխաների համար նույնպես կարելի է խորհուրդ տալ օգտագործել 400 ՄՄ վիտամին D պարունակող դեղամիջոց:

Անհրաժեշտ են լրացուցիչ հետազոտություններ, որպեսզի վերջնականապես գնահատվի ուշ մանկության և դեռահասության շրջանում վիտամին D-ի օպտիմալ մակարդակը, ինչպես նաև պարզելու համար, արդյոք հնարավոր է այս մակարդակն ապահովել միայն սննդի միջոցով, թե հավելյալ վիտամին D-ի նշանակելու կարիք կա:

Մաշկի մուգ գունավորում, արևի սահմանափակ ազդեցություն, ճարպերի մալաբսորբցիայով ուղեկցվող քրոնիկ հիվանդություններ (օր.՝ մուկոպիլիցիդոզ) ունեցող, որոշ հակացնցումային դեղամիջոցներ ընդունող երեխաները կարող են վիտամին D-ի ավելի բարձր պահանջներ ունենալ:

Քրոնիկ երիկամային հիվանդությամբ երեխաներ

Քրոնիկ երիկամային հիվանդությամբ (4-րդ կամ 5-րդ փուլում), բուժվում 30 մլ-ից ցածր

կծիկային ֆիլտրացիայի արագություն ունեցող (հաշվարկված 1.73 մ^2 մարմնի մակերեսի համար), ինչպես նաև դիալիզի կարիքով պացիենտները անկարող են սինթեզել բավարար քանակի $1,25$ դիհիդրօքսիվիտամին D: Այս դեպքերում կալցիումի նորմալ փոխանակության պահպանման, ՊՀ-ի մակարդակի նվազեցման և ոսկրերի երիկամային ծագման հիվանդության կանխարգելման համար անհրաժեշտ է հավելյալ նշանակել $1,25$ դիհիդրօքսիվիտամին D_3 :

Մալաբսորբցիա և դեղամիջոցներ

Լյարդային անբավարությամբ կամ աղիքային ճարպային մալաբսորբցիայով հիվանդները վիտամին D-ի ավելի բարձր պահանջներ ունեն:

Որոշ դեղամիջոցներ նույնպես բարձրացնում են վիտամին D-ի պահանջը:

- Հակացնցումային և ՄԻԱՎ վարակի բուժման համար կիրառվող հակառետրովիրուսային դեղամիջոցները կարող են վիտամին D-ի անբավարության զարգացման պատճառ դառնալ, քանի որ արագացնում են $25 [\text{OH}] D-ի$ և $1,25[\text{OH}]2D-ի$ կատաբոլիզմը:

- Գլյուկոկորտիկոիդները բարձրացնում են վիտամին D-ի պահանջը, քանի որ ճնշում են աղիներից կալցիումի ներծծումը:

- Կետոկոնազոլը և որոշ հակասնկային այլ դեղամիջոցներ նույնպես բարձրացնում են վիտամին D-ի պահանջը, քանի որ արգելակում են $1-\alpha$ հիդրօքսիլացումը:

Բուժում

Վիտամին D-ի պակասի բուժումը վիտամին D_2 -ի (երգոկալցիֆերոլ) կամ D_3 -ի (խոլեկալցիֆերոլ) նշանակումն է: Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտի բուժման համար առաջարկվում են հետևյալ դեղաչափերը.

- 1000 ՄՄ օրական <1 ամսական երեխաների համար

- 1000 -ից 5000 ՄՄ օրական 1-ից 12 ամսական երեխաների համար

- 5000-ից 10000 ՄՄ մեկ տարեկան և ավելի մեծ երեխաների համար

Այս դեղաչափերը ցուցված են նաև այն երեխաների համար, ովքեր ունեն շիճուկում 25 [OH]D -ի ցածր խտություն, սակայն չունեն ռախիտի նշաններ:

Նշված դեղաչափերով բուժումն անհրաժեշտ է շարունակել մինչև ռենտգենաբանական հետազոտությամբ կոփտվի լավացում, ապա անհրաժեշտ է դեղաչափը նվազեցնել 400 ՄՄ: Խորհուրդ է տրվում կրկնել ռենտգենաբանական քննությունը բուժումը սկսելուց երեքից վեց ամիս անց:

Որպես բուժման այլընտրանքային միջոց առաջարկվում է միանվագ բարձր դեղաչափով վիտամին D-ի նշանակումը (600000 ՄՄ բերանացի ընդունման): Այս դեղաչափը համարժեք է օրական 5000 ՄՄ-ով եռամսյա բուժմանը: Սակայն այս բարձր դեղաչափը կարող է բերել հիպերկալցեմիայի: Ենթադրվում է, որ 150000 կամ 300000 ՄՄ-ով միանվագ նշանակմամբ բուժումն ունի միևնույն արդյունավետությունը, սակայն հիպերկալցեմիայի վտանգն ավելի ցածր է:

Անհրաժեշտ է միաժամանակ ապահովել մոտավորապես 1000 մգ/օրը կալցիումի ընդունում, որպեսզի կանխվի այսպես կոչվող «քաղցած ոսկրերի» համախտանշի առաջացումը՝ վիտամին D-ով բուժումը սկսելուց հետո հիպոկալցեմիայի խորացումը (քանի որ վիտամին D-ն մասնակցում է նաև արյունից ոսկրեր կալցիումի տեղափոխմանը): Կալցիումի ցանկալի մակարդակը հնարավոր է պահպանել՝ նշանակելով օրական 30-75 մգ/կգ էլեմենտային կալցիում՝ երեք ընդունումով: Վիտամին D-ի և կալցիումի նշված դեղաչափերով բուժման դեպքում սովորաբար բիոքիմիական և ռադիոլոգիական լավացում է դիտվում երեք ամիս անց: Օրգանիզմում վիտամին D-ի և կալցիումի պաշարների վերականգնման մասին է վկայում մեզում կալցիումի հայտնվելը: Եթե բուժումից երեք ամիս անց հիվանդը չի ունենում կալցիորիա, ապա անհրաժեշտ է շարունակել բուժումը նույն դեղաչափով ևս երեք ամիս և ապա՝ վերագնահատել արդյունքները:

Բուժումից հետո սովորաբար ոսկրային դեֆորմացիաներն անցնում են: Այն դեպքերում, երբ ռենտգենաբանորեն աճի գոտիները նորմալացել են, սակայն ոսկրային դեֆորմացիաները պահպանվում են, անհրաժեշտ է կատարել օրթոպեդի

խորհրդատվություն՝ վիրահատական միջամտության անհրաժեշտությունը քննարկելու նպատակով:

Ախտանիշային հիպոկալցեմիա ունեցող երեխաներին (ներառյալ ցնցումներ կամ տետանիա) ցուցված է ներերակային կալցիումի գլյուկոնատի ներարկում՝ 10 -20 մգ/կգ դեղաչափով էլեմենտային կալցիումի հաշվարկով, ընդ որում անհրաժեշտ է ներարկել դանդաղ, 5-ից 10 րոպեի ընթացքում (1-2 մլ/կգ 10 % լուծույթ):

Վիտամին D-ի կենսաբանորեն ակտիվ ձևի՝ կալցիտրիոլի (1,25[OH]2D) նշանակման անհրաժեշտությունը չկա, բացառությամբ այն դեպքերի, երբ առկա է ծանր, սիմպտոմատիկ հիպոկալցեմիա (ինչպես նաև վերը նշված երիկամային հիվանդությունների ժամանակ): Ծանր հիպոկալցեմիայի դեպքում 20-ից 100 մգ/կգ/օրը դեղաչափով կալցիտրիոլի, ներերակային կալցիումի գլյուկոնատի և վիտամին D-ի բարձր դեղաչափերի նշանակումը կարող է ավելի արագ կարգավորել շիճուկում կալցիումի մակարդակը, քան միայն վիտամին D-ով բուժումը: Սակայն անհրաժեշտ է հիշել, որ կալցիտրիոլը չի մասնակցում վիտամին D-ի պաշարների վերականգնմանը, քանի որ ունի կարճ կիսատրոհման ժամանակ:

Հսկողություն

Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտի բուժումն սկսելուց չորս շաբաթ անց անհրաժեշտ է ստուգել շիճուկում կալցիումի, ֆոսֆորի, հիմնային ֆոսֆատազայի կոնցենտրացիաները և մեզի կալցիում/կրեատինին փոխհարաբերությունը: Այդ ժամանակ արդեն շիճուկում կալցիումի և ֆոսֆորի մակարդակները պետք է նորմալացած լինեն, իսկ հիմնային ֆոսֆատազան պետք է սկսի նվազել: Մեզում կարող է դեռ կալցիում չլինել կամ արդեն հայտնաբերվել: Երեք ամիս անց անհրաժեշտ է կրկնել նշված բոլոր լաբորատոր հետազոտությունները և ռենտգենաբանական քննությունը: Եթե երեք ամիս անց ռենտգենաբանական քննությամբ լավացում չի դիտվում, ապա պետք է մտածել բուժման անհետևողականության, մալաբսորբցիայի կամ ռախիտի այլ տեսակների մասին:

Պրոգնոզ

Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտի ելքը բարենպաստ է: Ռախիտի վաղ ախտորո-

շումը և բուժումը կանխում է շարժողական զարգացման հապաղումը: Բավարար քանակով վիտամին D-ի նշանակման պայմաններում ոսկրի վերականգնումը սկսվում է մի քանի օրում և շարունակվում է ամիսների ընթացքում: Մի շարք դեպքերում ոսկրային դեֆորմացիաները բուժման ընթացքում կարող են պահպանվել ամիսներից տարիներ: Ստորին վերջույթների արտահայտված դեֆորմացիաները կարող են անցնել մի քանի տարիների ընթացքում՝ առանց վիրաբուժական միջամտության: Սակայն վերին վերջույթների կորացումը, ոտքերի վարուսային և վալգուսային դեֆորմացիաները, կրծքավանդակի ձևախախտումը, ռախիտիկ կոնքի առաջացումը, կարճահասակությունը կարող են կայուն պահպանվել:

Ֆիպերվիտամինոզ D

Վիտամին D-ով պայմանավորված ինտոքսիկացիան հազվադեպ հանդիպող երևույթ է և կարող է առաջանալ վիտամին D-ի գերբարձր դեղաչափերի ընդունումից: Օրական 50000 ՄՄ-ը գերազանցող դեղաչափը բարձրացնում է շիճուկում 25 [OH] D-ի մակարդակը 150 նգ/մլ (374 նմոլ/լ) -ից ավելի և կարող է բերել հիպերկալցեմիայի ու հիպերֆոսֆատեմիայի: Մինչև հինգ ամիս տևողությամբ օրական 10000 ՄՄ վիտամին D-ի նշանակումը տոքսիկ ազդեցություն չի առաջացնում:

Ամփոփում

- Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտը կանխարգելելի հիվանդություն է:
- Օրգանիզմում վիտամին D-ի պաշարներն արտահայտող ցուցանիշ է շիճուկում 25-OH վիտամին D-ի մակարդակը:
- Յուրաքանչյուր երեխա, ով սնվում է բացառապես, մասնակի կրծքով կամ ոչ ադապտացված սննդատեսակներով (ներառյալ անհաս ծնվածները), մինչև մեկ տարեկան հասակը պետք է օրական ստանա 400 ՄՄ վիտամին D՝ սկսած կյանքի առաջին օրերից, առանց սեզոնային ընդմիջման: Վիտամին D-ի նշանակումը դադարեցվում է այն ժամանակ, երբ երեխան անցնում է արհեստական կամ մասնակի կրծքով սնուցման և օրական ընդունում է առնվազն 1 և վիտամին D-ով հարստացված ադապտացված խառնուրդ:

- Արհեստական սնուցման (վիտամին D-ով հարստացված ադապտացված կաթնախառնուրդներ) դեպքում նույնպես երեխան պետք է մինչև մեկ տարեկանը օրական ընդունի 400 ՄՄ վիտամին D, եթե օրական ստանում է 1 լիտրից պակաս կաթնախառնուրդ:

- Մեկ տարեկանից հետո (ներառյալ դեռահասության շրջանում) վիտամին D-ի օրական նվազագույն պահանջը կազմում է 400 ՄՄ:

- Էնդոկրինոլոգիական Միավորումն (2011 թ.) առաջարկում է հղիության և կրծքով կերակրման ընթացքում, կնոջ վիտամին D-ի պահանջը բավարարելու նպատակով, ապահովել օրական 1400 ՄՄ վիտամին D-ի ընդունում:

Գրականություն.

- **Michael F Holick - Vitamin D Deficiency.**
- The New England Journal of Medicine, 2007, vol 357, pp 266-281
- **Kumaravel Rajakumar - Vitamin D, Cod-Liver Oil, Sunlight, and Rickets: A Historical Perspective.**
- Pediatrics, 2003, vol 112, e132-e135
- **Carol L. Wagner, Frank R. Greer - Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency in Infants, Children, and Adolescents.**
- Pediatrics, 2008, vol 122, pp1142-1152
- **Michal L Melamed - Low levels of 25-hydroxyvitamin D in the pediatric populations: prevalence and clinical outcomes.**
- Ped Health, 2010, vol 4(1), pp 89-97
- **Terence A. Joiner, Carol Foster and Thomas Shope - The Many Faces of Vitamin D Deficiency Rickets.**
- Pediatrics in Review, 2000, vol 21, pp 296-302
- **Endocrine Society Clinical Practice Guideline: Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency.**
- J Clin Endocrinol Metab, 2011, vol 96(7), pp 1911-1930
- **Frank Rauch - Overview of rickets in children.**
available at <http://www.uptodate.com>.
Updated: Jun 28, 2011
- **H Narchi, M El Jamil, N Kulaylat - Symptomatic rickets in adolescence.**
- Archives of Disease in Childhood, 2001, vol 84, pp 501-503

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

1. Վիտամին D-ի նյութափոխանակության վերաբերյալ ո՞ր պնդումն է ճիշտ.

- Ա. վիտամին D-ն ընդամենը մեկ անգամ ենթարկվում է հիդրօքսիլացման և առաջանում է կենսաբանորեն ակտիվ 25-հիդրօքսիվիտամին D ($25[\text{OH}]\text{D}$)
- Բ. վիտամին D-ի առաջին հիդրօքսիլացումը տեղի է ունենում լյարդում, առաջանում է 1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D ($1,25[\text{OH}]_2\text{D}$)
- Գ. երկրորդ հիդրօքսիլացումը կատարվում է հիմնականում երիկամներում, և առաջանում է 25-հիդրօքսիվիտամին D ($25[\text{OH}]\text{D}$)
- Դ. վիտամին D-ն երկու անգամ ենթարկվում է հիդրօքսիլացման՝ լյարդում, ապա երիկամներում, և արդյունքում առաջանում է կենսաբանորեն ակտիվ 1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D ($1,25[\text{OH}]_2\text{D}$)

2. Մարդու օրգանիզմում վիտամին D-ի պաշարներն արտահայտող ցուցանիշ է.

- Ա. 25-հիդրօքսիվիտամին D-ն ($25[\text{OH}]\text{D}$)
- Բ. 1,25 դիհիդրօքսիվիտամին D-ն ($1,25[\text{OH}]_2\text{D}$)
- Գ. խոլեկալցիֆերոլը
- Դ. էրգոկալցիֆերոլը

3. Յոթ ամսական երեխայի մոտ կարող են դիտվել ռախիտով պայմանավորված նշված ոսկրային փոփոխությունները, բացի.

- Ա. քունքային և ճակատային շրջանների արտացոլում
- Բ. դաստակի դեֆորմացիա
- Գ. ստորին վերջույթների դեֆորմացիա
- Դ. կող-աճառային միացումների հաստացում

4. Ռախիտի կանխարգելման նպատակով մինչև մեկ տարեկանը վիտամին D-ի նշանակման վերաբերյալ ճիշտ է հետևյալ պնդումը.

- Ա. վիտամին D-ն անհրաժեշտ է նշանակել կրծքահասակ երեխային՝ կախված եղանակից. «սեզոնային» կանխարգելում
- Բ. ադապտացված կաթնախառնուրդով սնվող երեխաները լրացուցիչ վիտամին D-ի նշանակման կարիք չունեն՝ անկախ օրական ընդունած խառնուրդի քանակից
- Գ. վիտամին D-ն անհրաժեշտ է նշանակել առանց սեզոնային ընդմիջումների՝ շուրջ տարյա կանխարգելում
- Դ. արևաշատ վայրերում երեխայի խնամքը ճիշտ կազմակերպելու դեպքում (ներառյալ՝ «նաքուր օդի համելը») ռախիտի կանխարգելման համար բավարար է միայն արևի ազդեցությունը՝ առանց վիտամին D-ի նշանակման

5. Վիտամին D դեֆիցիտային ռախիտին բնորոշ են հետևյալ լաբորատոր փոփոխությունները.

- Ա. շիճուկում հիմնային ֆոսֆատազայի, պարաթ հորմոնի և 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի ($25[\text{OH}]\text{D}$) խտության նվազում
- Բ. շիճուկում հիմնային ֆոսֆատազայի, պարաթ հորմոնի խտության բարձրացում և 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի ($25[\text{OH}]\text{D}$) մակարդակի նվազում
- Գ. շիճուկում հիմնային ֆոսֆատազայի, պարաթ հորմոնի խտության նվազում և 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի ($25[\text{OH}]\text{D}$) մակարդակի բարձրացում
- Դ. շիճուկում հիմնային ֆոսֆատազայի մակարդակի բարձրացում, պարաթ հորմոնի և 25-հիդրօքսիվիտամին D-ի ($25[\text{OH}]\text{D}$) խտության նվազում

ՀԵՊԱՏԻՏՆԵՐ. ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԴՐՈՒՅԹՆԵՐ

Ներածություն

Հեպատիտ տերմինը բնորոշում է լյարդի բորբոքային հիվանդությունները, որոնք բաժանվում են երկու հիմնական խմբերի՝ ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն: Հեպատիտներին բնորոշ է կլինիկական և հյուսվածքաբանական դրսևորումների լայն բազմազանություն՝ թեթև ինքնաապաքինվող տեսակներից մինչև ծանր, պրոգրեսիվող ձևեր, որոնք բերում են լյարդային անբավարարության, ցիռոզի կամ լյարդաբջջային կարցինոմայի զարգացման:

Լաբորատոր գնահատում

Սովորաբար լյարդը յուրաքանչյուր բորբոքային վնասմանը տալիս է նույնանման պատասխան՝ որոշակի տարբերություններով: Վնասումը կարող է լինել գլխավորապես լյարդաբջջային (նեկրոտիկ) կամ խոլեստատիկ, եթե հիմնականում վնասվում են լեղածորանները և արդյունքում խանգարվում է լեղու հոսքը: Չնայած վնասմանը՝ լյարդային ֆունկցիան միշտ չէ որ տուժում է, և լյարդային անբավարարության նշանները կարող են չդրսևորվել, քանի դեռ գրեթե բոլոր հեպատոցիտները չեն քայքայվել: Սպեցիֆիկ լաբորատոր թեստերով հնարավոր է ախտորոշել հեպատիտների տարբեր պատճառները:

Լյարդաբջջային նեկրոզի մասին վկայող թեստեր

Ասպարտատ-ամինոտրանսֆերազան (ԱՍՏ) և ալանին-ամինոտրանսֆերազան (ԱԼՏ) քայքայված լյարդային բջիջներից անցնում են դեպի արյան շրջանառություն՝ բերելով շիճուկում վերջիններիս կոնցենտրացիայի բարձրացմանը: Սովորաբար, եթե դեռ ցիռոզ չի զարգացել, շիճուկի ԱԼՏ-ի մակարդակը գերազանցում է ԱՍՏ-ին: Շիճուկի ԱՍՏ-ի և ԱԼՏ-ի մակարդակները կարող են լյարդի սուր վնասմանը զուգահեռ կտրուկ բարձրանալ և այնուհետև նվազել մինչև նորմալ ցուցանիշներ՝ պայմանավորված լյարդում նրանց սպառմամբ: Քրոնիկ լյարդային վնասման շատ

դանդաղ խորացման դեպքում, ինչպես օրինակ կարող է լինել ցիռոզի ժամանակ, շիճուկում ԱԼՏ-ն և ԱՍՏ-ն կարող են լինել նորմալի սահմաններում:

ԱԼՏ-ն համարվում է լյարդային վնասման մասին վկայող ավելի սպեցիֆիկ ցուցանիշ, քանի որ այն գլխավորապես գտնվում է հեպատոցիտների ցիտոպլազմայում և ավելի փոքր քանակներով է ներկայացված այլ տեղերում: ԱՍՏ-ն ունի ցիտոզոլային և միտոքոնդրիալ ձևեր և ներկայացված է լյարդում, սրտամկանում, կմախքային մկաններում, երիկամներում, գլխուղեղում, ենթաստամոքսային գեղձում, թոքերում, լեյկոցիտներում և էրիթրոցիտներում:

Քանի որ մկաններից ԱՍՏ-ի և ԱԼՏ-ի ձերբագատումը նույնպես կարող է բերել շիճուկում դրանց մակարդակի բարձրացման, անհրաժեշտ է շիճուկում որոշել մկանային ֆերմենտներ կրեատին կինազայի և ալդոլազայի մակարդակները, և նորմալ արդյունքների դեպքում միայն, ԱՍՏ-ի և ԱԼՏ-ի բարձր արժեքները գնահատել որպես լյարդային ծագման:

Ամինոտրանսֆերազաների բարձրացման աստիճանը կարող է օգտակար լինել լյարդաբջջային և խոլեստատիկ վնասումը տարբերակելու հարցում: ԱԼՏ-ի և ԱՍՏ-ի մակարդակների բարձրացումը նորմալից մինչև 8 անգամ կարող է դիտվել ինչպես լյարդաբջջային, այնպես էլ խոլեստատիկ ախտահարման դեպքում, մինչդեռ ավելի քան 25 անգամ բարձրացումը հիմնականում բնորոշ է լյարդաբջջային ախտահարմանը:

Խոլեստատիկ մասին վկայող թեստեր

Խոլեստատիկ հետևանքով առաջացած լեղու հոսքի խանգարումը կարող է բերել շիճուկի γ -գլյուտամիլտրանսֆերազայի, հիմնային ֆոսֆատազայի և կոնյուգացված բիլիռուբինի մակարդակների բարձրացման:

Լյարդային անբավարարության մասին վկայող թեստեր

Պորթոմքինային ժամանակի երկարումը (չնայած վիտամին K-ի նշանակմանը) և շիճուկային ալբումինի ցածր մակարդակը լյարդի ցածր սինթետիկ ֆունկցիայի մասին վկայող առավել կիրառելի ցուցանիշներն են: Կարևոր է նշել, որ շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցը կարող է լինել նորմայի սահմաններում՝ չնայած ալբումինի ցածր մակարդակին, երբ γ գլոբուլինների մակարդակը զգալիորեն բարձրացած է, և ալբումին/ γ -գլոբուլին հարաբերակցությունը «շրջված» է: Այս ինվերսիան հիմնականում բնորոշ է աուտոիմուն բնույթ ունեցող հեպատիտներին, որոնց բնորոշ է հիպեր- γ -գլոբուլինեմիան:

Սպեցիֆիկ լաբորատոր թեստեր

Կան սպեցիֆիկ թեստեր, որոնց միջոցով հնարավոր է պարզել հեպատիտի պատճառը կամ լյարդի վնասման բնույթը: Այս թեստերի արդյունքները կարող են նպաստել համապատասխան բուժման ընտրությանը: Տարբեր հեպատիտներին բնորոշ սպեցիֆիկ թեստերը կներկայացվեն «Պատճառները» ենթագլխում:

Գործիքային և հյուսվածքաբանական քննություններ

Լյարդի ՈՒՉՀ-ի միջոցով կարելի է հայտնաբերել հեպատոմեգալիան, լյարդի ճարպային ներսփռումը, լյարդի պարենքիմայի ախտահարումները, օրինակ՝ պարենքիմային բշտեր, հեմանգիոմա:

Լյարդի ախտահարման գնահատման գործընթացում արժեքավոր դեր կարող են ունենալ նաև համակարգչային տոմոգրաֆիան և մագնիսա-ռեզոնանսային հետազոտությունը:

Լյարդի բիոպսիան «ոսկե ստանդարտ» է համարվում լյարդի գրեթե բոլոր հիվանդությունների ախտորոշման համար: Լյարդի հյուսվածքաբանական քննությունը ոչ միայն կարող է հաստատել հեպատիտների ենթադրյալ պատճառը, այլ նաև արժեքավոր ինֆորմացիա է տալիս բորբոքման և ֆիբրոզի աստիճանի մասին՝ օգնելով բժշկին բուժման ճիշտ մոտեցում ընտրելու հարցում:

Կլինիկական նշաններ

Հեպատիտի սկիզբը կարող է լինել սուր կամ քրոնիկ: Բնորոշ են ընդհանուր թուլությունը

և ախորժակի բացակայությունը, ինչպես նաև՝ ստամոքսաղիքային ախտանիշները: Լյարդի չափերի մեծացումը հեպատիտների ամենաբնորոշ և հաճախ միակ դրսևորումն է ֆիզիկական քննության ժամանակ, որին հաջորդում է դեղնուկը: Պորտալ հիպերտենզիայի զարգացման դեպքում սովորաբար հայտնաբերվում է նաև սպլենոմեգալիա: Եթե հեպատիտի հետևանքով զարգանում են ցիռոզ և լյարդային անբավարարություն, ապա կարող է առաջանալ ասցիտ, կերակրափողային և ստամոքսային երակների վարիկոզ լայնացում:

Սուր հեպատիտ

Սուր հեպատիտներին բնորոշ են «մրսածություն» հիշեցնող գանգատները՝ տենդով, թուլությամբ, մկանացավերով, հոդացավերով, որովայնացավով, որին հաջորդում է դեղնուկի առաջացումը: Խուլեստազը դրսևորվում է դեղնուկով, մեզի գույնի մզացմամբ և ախուլիկ կղանքով: Սակայն սուր հեպատիտը կարող է ավելի մեղմ արտահայտվել, և հաճախ դեղնուկը բացակայում է, հատկապես՝ 4 տարեկանից փոքր երեխաների շրջանում: Սուր վիրուսային հեպատիտների ամենաբնորոշ պատճառներն են հեպատիտ A-ի և հեպատիտ E-ի վիրուսները:

Կարևոր է հիշել, որ տենդ ունեցող նորածնի հեպատիտի պատճառը կարող է լինել էնտերովիրուսային վարակը:

Քրոնիկ հեպատիտ

6 ամսից ավել տևող հեպատիտը համարվում է քրոնիկ և կարող է առաջացնել ցիռոզ, լյարդային անբավարարություն և լյարդաբջջային կարցինոմա, վերջինս հազվադեպ է հանդիպում երեխաների շրջանում: Դեպքերի մեծամասնությունում ախտանիշները կարող են բացակայել կամ զարգանալ աննկատ: Քրոնիկ հեպատիտի պատճառի պարզաբանումը կարևոր է պրոգնոզի, բուժման, ինչպես նաև հիվանդության վաղ և ուշ բարդությունների վարման համար: Մանկության շրջանում, օրինակ, հեպատիտի C վիրուսով հարուցված լյարդի ախտահարումը հիմնականում թեթև է ընթանում և դանդաղ է պրոգրեսիվում, իսկ աուտոիմուն հեպատիտը կարող է անսպասելիորեն դրսևորվել արյունահոսությամբ՝ որպես մինչ այդ չախտորոշված ցիռոզի կամ լյարդային անբավարարության հետևանք:

Բարդություններ

Հեպատիտները կարող են առաջացնել ծանր բարդություններ, որոնք պահանջում են վաղ հայտնաբերում և համապատասխան միջամտություններ: Բժշկական անհետաձգելի իրավիճակներ են սուր էնցեֆալոպաթիան, ցիռոզով պայմանավորված կոագուլոպաթիան և կերակրափողային արյունահոսությունը: Այլ բարդությունները, ինչպիսիք են թերսնուցումը, քորը և «նվազագույն» էնցեֆալոպաթիան, քրոնիկական են և զարգանում են՝ խորանալով ավելի երկար ժամկետներում:

Թերսնուցում

Լյարդային դիսֆունկցիա ունեցող երեխաների շրջանում կարևոր խնդիրներից է նաև սնուցումը: Շիճուկում ամոնիակի և ուլեղի վրա տոքսիկ ազդեցություն ունեցող այլ նյութերի խտության նվազեցման նպատակով պետք է սննդակարգում սահմանափակել սպիտակուցները և նշանակել այդ նյութերը կապող վատ ներծծվող դիսախարիդներ (օր.՝ լակտուլոզ): Բուժական այս միջամտությունը պետք է հավասարակշռել ածխաջրերի, ցինկի և ծյուղավորված ամինաթթուների ադեկվատ ներմուծմամբ:

Խոլեստատիկ հետևանքով լեղու հոսքի խանգարումը առաջացնում է ճարպալույծ վիտամինների (A, D, E, և K) ու լիպիդների մալաբսորբցիա, և ցուցված է համապատասխան հավելումների նշանակում:

Ցիռոզ

Ցիռոզը լյարդի տարբեր ախտահարումների տերմինալ փուլն է, որի արդյունքում կարող է զարգանալ պորտալ հիպերտենզիա:

Ցիռոզի հիմնական և կյանքին վտանգ սպառնացող բարդությունը կերակրափողի վարիկոզ լայնացած երակներից արյունահոսությունն է: Բուժումը ներառում է լիգատուրայի էնդոսկոպիկ տեղադրումը կամ սկլերոթերապիան: Պորտալ հիպերտենզիայի նվազեցման և վարիկոզ երակներից արյունահոսության կանխման համար արդյունավետ է շունտերի տեղադրումը. կաթետրային սթենտավորման միջոցով (տրանսյուլոգուլար-ներլյարդային պորտոսիստենիկ շունտ) կամ վիրահատական եղանակով (դիստալ սպլենոռեզնալ շունտ՝ փայծաղային երակի և ձախ երիկամային

երակի միջև), սակայն ներկայումս գերադասելի վիրաբուժական միջամտություն է համարվում լյարդի փոխպատվաստումը:

Լյարդային անբավարարությանը բնորոշ մեկ այլ կլինիկական խնդիր է հանդիսանում ասցիտը: Ասցիտի բուժման համար սովորաբար կիրառվում է երկու միզամուղների՝ սպիրոնոլակտոնի և ֆուրոսեմիդի համատեղ նշանակումը: Ասցիտիկ հեղուկի սպոնտան ինֆեկցումը լուրջ բարդություն է, և ասցիտ ունեցող ու ջերմող երեխայի մոտ պետք է այն բացառել պարացետեմոլի միջոցով: Վարակի միացումը կանխարգելելու նպատակով առաջարկվում է նորֆլոքսացինի ամենօրյա նշանակում:

Քոր

Քորը գրգռող մի վիճակ է, որը հաճախ է զարգանում խոլեստատիկ դեպքում: Քանի որ քորի պատճառը դեռ պարզաբանված չէ, ուստի չկան արդյունավետ բուժման մոտեցումներ: Խիստ կարևորվում է խոնավացնող լոսյոնների և կրեմների տեղային կիրառումը մաշկի արտահայտված չորացումից խուսափելու համար: Մասնակի լավացում կարող է դիտվել որոշ դեղամիջոցների բերանացի ընդունման դեպքում, ինչպիսիք են ռիֆամպինը (ըստ պաշտոնական ցուցումների պրեպարատը այս նպատակով նախատեսված չէ) և ուրսոդեօքսիխոլաթթուն. երկուսն էլ նվազեցնում են լեղու աղերի ներլյարդային կոնցենտրացիան: Բերանացի նալտրեքսոնը ևս արդյունավետ է, սակայն դրա կիրառումը այս նպատակով, ինչպես նաև մինչև 18 տարեկան երեխաների շրջանում, նույնպես արտոնագրված չէ: Խիստ արտահայտված քորը կարելի է որոշ չափով մեղմացնել վիրաբուժական միջամտության (լեղու մասնակի արտաքին շրջանցում) օգնությամբ:

Էնցեֆալոպաթիա

Էնցեֆալոպաթիան զարգանում է, երբ շիճուկում բարձրանում է ամոնիակի և այլ հնարավոր ուլեղային տոքսինների խտությունը: Այս նյութերը սինթեզվում են նորմալ նյութափոխանակության ընթացքում, սակայն լյարդի դիսֆունկցիայի պայմանում խանգարվում են դրանց ճիշտ նյութափոխանակությունն ու արտազատումը:

Բուժման հիմնական նպատակն է նվազեցնել աղիքային բակտերիաների կող-

մից ամոնիակի սինթեզը: Այդ նպատակով կիրառվում են բերանացի ընդունման չներծծվող անտիբիոտիկներ, օր.՝ նեոմիցին կամ ռիֆաքսիմին (թեև դրանց կիրառումը այս ցուցումով, ինչպես նաև մինչև 12 տարեկան երեխաների շրջանում արտոնագրված չէ), կամ լակտուլոզա:

Էնցեֆալոպաթիան կարող է ունենալ ակնառու արտահայտություններ, դրսևորվելով ցնցումներով և կոմայով՝ սուր լյարդային անբավարարության դեպքում, կամ շատ ավելի աննկատ լինել («նվազագույն լյարդային էնցեֆալոպաթիա»)՝ քրոնիկ լյարդային անբավարարության դեպքում,

որի բնորոշ դրսևորումներն են կենտրոնաճալու դժվարացումը, մոռացկոտությունը և դարոցում վատ առաջադիմությունը:

Պատճառները

Ավագ տարիքի երեխաների շրջանում հեպատիտներն ունենում են տարբեր պատճառներ, որոնք կարող են բաժանվել ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն խմբերի (աղյուսակ 1): Վերջինս ներառում է մետաբոլիկ, աուտոիմուն, գենետիկական կամ դեղորայքով հարուցված հեպատիտները: Տարբեր էթիոլոգիայի հեպատիտների բուժման հիմնական մոտեցումները ներկայացված են աղյուսակ 2-ում:

Աղյուսակ 1. Սուր և քրոնիկ հեպատիտների պատճառները

	Սուր հեպատիտներ	Քրոնիկ հեպատիտներ
Ինֆեկցիոն	Հեպատիտներ A, E	
	Հեպատիտներ B,C,D (կոնֆեկցիա հեպատիտ B-ի դեպքում)	
	Ցիտոմեգալովիրուս	
	Էբշտեյն-Բարի վիրուս	
Ոչ ինֆեկցիոն	Մետաբոլիկ/գենետիկական	
	- Հեպատոռենալ թիրոզինեմիա - Միտոքոնդրիալ հեպատոպաթիա - Ճարպաթթուների օքսիդացման խանգարումներ - α1-անտիտրիպսինի անբավարարություն - Վիլսոնի հիվանդություն - Պոլիգլանդուլյար համախտանիշ, տիպ 1	
		Մուկովիսցիդոզ
	Աուտոիմուն հեպատիտ	
	Դեղորայքային հեպատիտ	
	Ցելիակիա	
	Ոչ ալկոհոլային ստեատոհեպատիտ	

Աղյուսակ 2. Հեպատիտների բուժման սկզբունքներն ըստ ախտահարման պատճառի

Հեպատիտ A վիրուսային վարակ	սպեցիֆիկ հակավիրուսային բուժման անհրաժեշտություն չկա, ակտիվ և պասիվ իմունիզացիա կենցաղային կոնտակտի դեպքում
Հեպատիտ B վիրուսային վարակ	α-ինտերֆերոն և լամիվուդին (երեխաների բուժման համար ԱՄՆ-ի սննդի և դեղորայքի գործակալության (FDA) կողմից ընդունված են միայն այս դեղամիջոցները)
Հեպատիտ C վիրուսային վարակ	պեգիլացված ինտերֆերոն և ռիբավիրին
Հեպատիտ E վիրուսային վարակ	աջակցող բուժում
Էբշտեյն - Բարի վիրուսային վարակ	աջակցող բուժում
Աուտոիմուն հեպատիտ	կորտիկոստերոիդներ և ազաթիոպրին
Ցելիակիա	ազլյուտենային սննդակարգ
Մուկովիսցիդոզ	սինպտոմատիկ բուժում
α1-անտիտրիպսինի անբավարարություն	աջակցող բուժում
Վիլսոնի հիվանդություն	պղինձ կապող խելատացնող ագենտներ, օր.՝ պենիցիլամին կամ տրիենթին
Դեղորայքով հարուցված	դեղի դադարեցում

Ինֆեկցիոն հեպատիտներ

Հեպատիտ A

Հեպատիտ A-ի հարուցիչը ՌՆԹ վիրուս է, որը փոխանցվում է ֆեկալ-օրալ ճանապարհով: Կոնտամինացված հում սնունդը և ջուրը փոխանցման ամենատարածված ուղիներն են: Կլինիկական ընթացքը կարող է լինել թեթև և անախտանիշ կամ ծանր ու կայծակնային հեպատիտի տեսքով: Հեպատիտ A վիրուսային վարակը երեխաների շրջանում սովորաբար թեթև է ընթանում և հանդիսանում է ինքնալավացող վարակ: Այն հաճախ ասիմպտոմատիկ է կամ ուղեկցվում է ստամոքսաղիքային ոչ սպեցիֆիկ վիրուսային վարակներին բնորոշ ախտանիշներով: Ծանր և կայծակնային հեպատիտն առավել բնորոշ է չափահասներին:

Հեպատիտ A-ի վիրուսը երբեք չի բերում քրոնիկ հեպատիտի առաջացման. այն առաջացնում է միայն սուր հիվանդություն:

Այս վարակը սպեցիֆիկ բուժում չի պահանջում: Սովորաբար ձեռնարկվում են օժանդակող միջոցառումներ՝ տենդի և լուծի կապակցությամբ: Չկա որևէ սպեցիֆիկ սննդակարգ, որն էական ազդեցություն կթողնի սուր հեպատիտ A-ի ելքի վրա: Այսպիսով, խորհուրդ չի տրվում հատուկ սննդակարգի նշանակումը, բացառությամբ լյարդի ֆունկցիայի ծանր ախտահարման առկայության (օր.՝ կայծակնային լյարդային անբավարարություն): Հիվանդները հազվադեպ են հոսպիտալացման կարիք ունենում, բացի կայծակնային լյարդային անբավարարության դեպքերի:

Հակա-հեպատիտ A վիրուսային IgM և IgG հակամարմինների որոշումը թույլ է տալիս տարբերակել համապատասխանաբար վերջերս կամ անցյալում տարած ինֆեկցիան: Վիրենիայի շրջանում հեպատիտ A-ի վիրուսի ՌՆԹ-ն կարող է հայտնաբերվել պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի (ՊՇՌ- PCR) միջոցով:

Հեպատիտ A-ի պատվաստումը կարելի է կիրառել 1-18 տարեկան երեխաների և ռիսկի խմբում գտնվող չափահասների շրջանում: Մի շարք երկրներում հեպատիտ A-ի պատվաստումը խորհուրդ է տրվում այն բոլոր երեխաներին, ովքեր ունեն

լյարդի ցանկացած քրոնիկ ախտահարում՝ կանխելու արդեն իսկ ախտահարված լյարդի վնասման խորացումը:

ՀՀ-ում վիրուսային հեպատիտ A-ի դեմ պատվաստումն իրականացվում է վարակման բարձր ռիսկով անձանց շրջանում՝ սկսած 1 տարեկան հասակից (ՀՀ կառավարության 2002 թ. օգոստոսի 15-ի 1300-Ն որոշում):

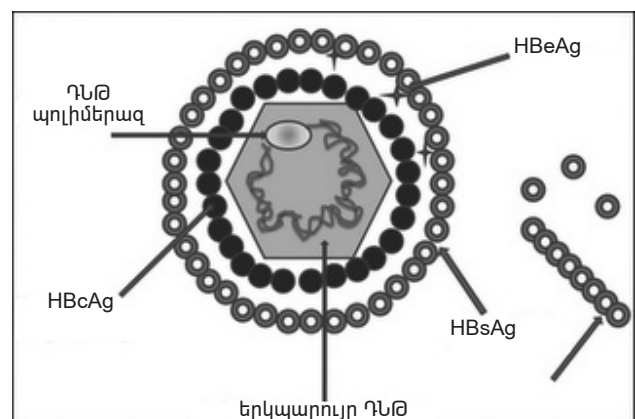
Մինչև 1 տարեկան երեխաների, իմունոդեֆիցիտ կամ լյարդի քրոնիկ ախտահարում ունեցող անձանց շրջանում, ինչպես նաև պատվաստման հակացուցումների դեպքում խորհուրդ է տրվում կիրառել իմունոգլոբուլին (IG):

Երեխաները կարող են հաճախել դպրոց կամ մանկան խնամքի այլ հաստատություն հիվանդության արտահայտման սկզբից 1 շաբաթ անց:

Հեպատիտ B

Հեպատիտ B-ի վիրուսն (ՀԲՎ) արյան միջոցով փոխանցվող, երկպարույր ՌՆԹ վիրուս է, որը մանկական դեպքերի մեծամասնությունում փոխանցվում է ուղղահայաց (մայր-պտուղ) ճանապարհով: Փոխանցման հորիզոնական/կենցաղային ուղին համարվում է ավելի հազվադեպ տարբերակ:

Ախտորոշումը հաստատվում է վիրուսի մարկերների հայտնաբերման միջոցով, որոնք պայմանավորված են վիրուսի հակագենային կառուցվածքով (Նկար 1):



Նկար 1 Վիրիոնը ծածկող սպիտակուլը հայտնի է որպես «մակերեսային անտիգեն» կամ HBsAg: Միջուկային (core) HBcAg անտիգենը վիրուսի ՌՆԹ-ն շրջապատող սպիտակուլ է: HBeAg-ը (enveloped-պարփակված) ծագում է միջուկային գենից և վկայում է վիրուսի ակտիվ բազմացման՝ ռեպլիկացիայի մասին:

Ինքնալավացման դեպքում հիվանդների մեծ մասի շրջանում HBsAg-ն անհետանում է մի քանի շաբաթներից մի քանի ամիսների ընթացքում, որին հետևում է հակա-HBs հակամարմինների ի հայտ գալը: HBsAg-ի անհետացման և հակա-BsAg հակամարմինների առաջացման միջև ընկած կարճ ժամանակահատվածը անվանվում է «պատուհանի» փուլ: «Պատուհանի» փուլում սուր վարակի մասին վկայող միակ չափանիշը IgM դասի հակա-HBc հակամարմիններն են միջուկային անտիգենի դեմ, որոնք բարձր սպեցիֆիկություն ունեն սուր վարակի հաստատման համար: Սակայն IgM դասի հակա-HBc հակամարմինները սովորաբար բացակայում են պերինատալ վարակված երեխաների շրջանում: Հեպատիտ D-ի հանդեպ IgM առկայությունը խոսում է հեպատիտ D կոինֆեկցիայի մասին: Քրոնիկ ՀԲՎ-ինֆեկցիայի ժամանակ առկա են

լինում շրջանառող HBs-անտիգեններ և հակա-HBc հակամարմիններ, հազվադեպ առկա են լինում նաև հակա-HBs հակամարմիններ: Եվ՝ հակա-HBs, և՛ հակա-HBc հակամարմինները հայտնաբերվում են ապաքինված անձանց շրջանում, այնինչ միայն հակա-HBs հակամարմինների առկայությունը վկայում է հեպատիտ B վիրուսային վարակի դեմ պատվաստման մասին: Շիճուկում HBeAg-ի առկայությունը զուգակցվում է ՀԲՎ-ի բարձր կոնցենտրացիայի և վարակելիության հետ: HBeAg-ի և ՀԲՎ-ի ԴՆԹ-ի որոշումն օգտակար է հակավիրուսային բուժման կարիք ունեցող հիվանդների հայտնաբերման և բուժման արդյունավետության մոնիտորինգի համար: Այդուհանդերձ 3-ում ներկայացվում են հեպատիտ B վիրուսի անտիգենների և հակամարմինների հայտնաբերման նպատակով կիրառվող ախտորոշիչ թեստերը:

Աղյուսակ 3

ՀԲՎ-ի հակածինը կամ հակամարմինը		Կիրառումը
HBsAg	ՀԲՎ-ի մակերեսային անտիգեն	Սուր կամ քրոնիկ վարակի հայտնաբերում Այս անտիգենը կիրառվում է ՀԲՎ-ի պատվաստանյութում:
Հակա- HBsAg	Հակամարմիններ ՀԲՎ-ի մակերեսային անտիգենի նկատմամբ	ՀԲՎ վարակով հիվանդացած և ապաքինված անձանց հայտնաբերում: Հետպատվաստումային իմունիտետի հաստատում:
HBeAg	Հեպատիտ Be անտիգեն	Վարակված անձանց հայտնաբերում, ովքեր ունեն վարակելիության բարձր վտանգ:
Հակա- HBeAg	Հակամարմիններ հեպատիտ Be անտիգենի հանդեպ	Վարակված անձանց հայտնաբերում, ովքեր ունեն վարակելիության ցածր վտանգ:
Հակա- HBc	Հակամարմիններ HBcAg-ի՝ հանդեպ	Սուր, ապաքինված կամ քրոնիկ ՀԲՎ- վարակով անձանց հայտնաբերում: Պատվաստումից հետո ի հայտ չի գալիս:
IgM հակա-HBc	IgM դասի հակամարմիններ HBcAg-ի հանդեպ	Սուր կամ վերջերս ապաքինված ՀԲՎ- վարակ (ներառյալ HBsAg բացասական հիվանդները վարակի «պատուհանի» փուլում)
HBcAg-ՀԲՎ-ի միջուկային (core) անտիգեն, HBeAg-ՀԲՎ-ի պարփակված (enveloped) անտիգեն, IgM - իմունոգլոբուլին M *Դեռևս գոյություն չունեն թեստեր HBcAg-ի հայտնաբերման համար		

Հղիների սկրինինգը հեպատիտ B-ի հայտնաբերման նպատակով, թույլ է տալիս իրականացնել հեպատիտ B-դրական մայրերից ծնված նորածինների մոտ վերջինիս կանխարգելումը: Կանխարգելումն իրականացվում է կյանքի առաջին 12 ժամերի ընթացքում նորածինների պասիվ (IgG) և ակտիվ (պատվաստանյութի առաջին դեղաչափը) իմունիզացիայի համակցումով, որին հաջորդում է հեպատիտ B-ի համալիր պատվաստումը ընդունված սխեմայով:

ՀՀ-ում մանկական ազգաբնակչության հեպատիտ B-վարակի կանխարգելման, ինչպես նաև՝ ուղղահայաց ճանապարհով վարակվելու բարձր ռիսկով նորածինների հայտնաբերման և վարման նպատակով իրականացվում են միջոցառումներ հետևյալ կարգով.

- Բոլոր նորածինները կյանքի առաջին 24 ժամվա ընթացքում պատվաստվում են հեպատիտ B-ի դեմ: Այնուհետև՝ 6, 10 և 14 շաբաթական հասակում հեպատիտ B-ի դեմ պատվաստումները շարունակվում են եռանվազ հնգավալենտ /ԱԿԴՓ-ՎՀԲ-ՀԻԲ/ պատվաստանյութով:

- Առողջության առաջնային պահպանման (ԱԱՊ) կազմակերպություններում իրականացվում է հղիների հետազոտություն հեպատիտ B-ի նկատմամբ՝ արագ (էքսպրես) մեթոդով: Դրական արդյունքներով հղիների արյան մուշներն ուղարկվում են ՀՀ առողջապահության նախարարության Հիվանդությունների վերահսկման և Կանխարգելման կենտրոնի ռեֆերենս լաբորատորիա՝ իմունոֆերմենտային մեթոդով ախտորոշումը հաստատելու համար:

- Հեպատիտ B-ով վարակված մորից ծնված նորածնին, ի լրացումն հեպատիտ B-ի դեմ պատվաստմանը, ցուցված է նաև իմունոգլոբուլինի (HBIG) նշանակում (պասիվ կանխարգելում)՝ 40 ՄՄ 1կգ քաշի համար, հաշվարկի անհնարի դեպքում՝ 180-200 ՄՄ:

- Եթե ԱԱՊ կազմակերպությունում հղիի արյան մուշի արագ մեթոդով հետազոտման արդյունքը դրական է, սակայն ռեֆերենս լաբորատորիայում այն չի հետազոտվել, ապա ծննդատանը HBIG –ի ներարկումը նորածնին կատարվում է մոր գրավոր համաձայնությամբ:

- Եթե մայրը չի հետազոտվել հեպատիտ B-ի նկատմամբ, ապա նորածնի պատվաստումները կատարվում են համաձայն Պատվաստումների ազգային օրացույցի և իմունոգլոբուլինի ներարկում չի կատարվում:

Պետք է հիշել, որ կրծքով կերակրումը չի բարձրացնում վարակի փոխանցման ռիսկը: Կյանքի վաղ շրջանում ուղղահայաց փոխանցման միջոցով հեպատիտ B-ով ինֆեկցումը սովորաբար բերում է քրոնիզացիայի (90-95%): Ավելի ուշ վարակվելու դեպքում միայն 5-10% դեպքերում է զարգանում քրոնիկ հեպատիտ: Ինվանդների 90-95%-ը ձերբազատվում է վիրուսից: Իմունոակտիվ հեպատիտ B-ի բուժումն իրականացվում է ինտերֆերոնով կամ նուկլեոզիդային անալոգներով:

Հեպատիտ C

Հեպատիտ C-ի հարուցիչն արյան միջոցով փոխանցվող ՌՆԹ վիրուսն է, որն ունի վեց գլխավոր գենոտիպեր: Առաջին գենոտիպն ամենաազդեցիկն է և առավել կայունը հակավիրուսային բուժման նկատմամբ: Վիրուսային գենոմի սպոնտան մուտացիաների բարձր հաճախականության պատճառով դեռևս չի հաջողվել ստանալ արդյունավետ պատվաստանյութ:

Հեպատիտ C վիրուսային վարակը հայտնաբերվում է հակա-հեպատիտ C վիրուսային հակամարմինների որոշմամբ և հաստատվում է ՊՇՈ մեթոդով շիճուկում հեպատիտ C վիրուսի ՌՆԹ-ի հայտնաբերմամբ: Երեխաները գլխավորապես վարակվում են վիրուսի ուղղահայաց՝ մայր-պտուղ փոխանցման միջոցով, իսկ չափահասների շրջանում տարածված ուղին ներարկումներն են թմրամոլության դեպքում:

Վիրենիա ունեցող մորից վարակի ուղղահայաց փոխանցման հավանականությունը 4-7% է: Հեպատիտ C վիրուսային վարակի փոխանցումը կարող է իրականանալ ներարգանդային կյանքում կամ ծննդաբերության ընթացքում: Կեսարյան հատման արդյունավետության մասին վկայող տվյալները հակասական են հեպատիտ C վիրուսի փոխանցման կանխարգելման հարցում (անկախ ՄԻԱՎ կոինֆեկցիայի առկայությունից): Հեպատիտ C վիրուսի և ՄԻԱՎ կոինֆեկցիան բարձրացնում է մորից պտղին վարակի փոխանցման հավանականությունը, եթե մայրը արդյունավետորեն չի բուժվել ՄԻԱՎ-ի դեմ:

Նորածինը համարվում է ինֆեկցված, եթե հեպատիտ C վիրուսի ՌՆԹ-ն դրական է լինում շիճուկի 2 և ավելի մուշներում: Ներարգանդային վարակման մասին վկայում է հեպատիտ C վիրուսի ՌՆԹ-ի հայտնաբերումը մինչև կյանքի 3-րդ օրը: Ինչևիցե, հեպատիտ C վիրուսի ՌՆԹ-ի մակարդակը հասնում է նշմարելի թվերի ծնվելուց մի քանի շաբաթ անց, ինչը խոսում է այն մասին, որ հեպատիտ C-ին ավելի բնորոշ է պերինատալ փոխանցումը, քան ներարգանդային ինֆեկցումը:

Խորհուրդ է տրվում իրականացնել հեպատիտ C վարակված մորից ծնված երեխայի սկրինինգ՝ որոշելով շիճուկային հակա-հեպատիտ C հակամարմինները 18 ամսականում, քանի որ այս ժամանակ մորից պասիվ ճանապարհով ձեռք բերված հակամարմինները երեխայի շիճուկում այլևս չկան:

Երեխաների մեծ մասի մոտ հեպատիտ C վիրուսային հեպատիտը թեթև է ընթանում և դանդաղ է պրոգրեսիվում: Հեպատիտ C-ով երեխաների մեծ մասն ասիմպտոմատիկ են կամ ունենում են թեթև արտահայտված ոչ սպեցիֆիկ ախտանիշներ: Կլինիկական ախտանիշներն ի հայտ են գալիս կյանքի առաջին 4 տարիներին երեխաների մոտավորապես 20%-ի շրջանում: Ամենահաճախ հանդիպող նշանը հեպատոմեգալիան է (դիտվում է հեպատիտ C ինֆեկցված անհատների 10%-ի մոտ):

Երեխաների շրջանում հեպատիտ C-ի ինքնավազման հավանականությունը բարձր է պարենտերալ վարակման դեպքում և կարող է հասնել 35-45%-ի մինչև դեռահասության շրջանը: Մինչդեռ ուղղահայաց փոխանցման դեպքում ինքնավազմումը կախված է գենոտիպից և տատանվում է 2.4%-25%-ի սահմաններում: Գենոտիպ 3-ի դեպքում այդ

հավանականությունն ավելի բարձր է, քան զենոտիայ 1-ի դեպքում: 4 տարեկանից հետո ինքնալավացումը քիչ հավանական է:

Հակավիրուսային բուժման անհրաժեշտությունը յուրաքանչյուր դեպքի համար որոշվում է անհատականորեն: Բուժումը ցուցված չէ մինչև 3 տարեկան հասակը՝ ելնելով անվտանգության նկատառումներից և հնարավոր ինքնալավացման պատճառով: Բուժումն իրականացվում է պեգիլացված ինտերֆերոնով և ռիբավիրինով:

Հեպատիտ D

Հեպատիտ D վիրուսի վարակելիությունը կախված է հեպատիտ B վիրուսային վարակի առկայությունից: Հեպատիտ D ինֆեկցիան նաև կարող է ուղղակիորեն փոխանցվել արյան միջոցով կամ սեռական ճանապարհով՝ դրանով իսկ խիստ ծանրացնելով լյարդի առկա ախտահարումը HBsAg-դրական անհատի մոտ: Բուժումն ինտերֆերոնն է:

Հեպատիտ E

Հեպատիտ E վիրուսը փոխանցվում է ֆեկալ-օրալ ճանապարհով: Այն կարևոր առողջապահական խնդիր է, հատկապես զարգացող երկրներում, որտեղ գրանցվել են վարակի բռնկումներ: Քրոնիկ հեպատիտ E-վիրուսային վարակը հազվադեպ է հանդիպում, սակայն կարող է դիտվել ճնշված իմունիտետ ունեցող հիվանդների մոտ: Հակա-հեպատիտ E IgM և IgG հակամարմինները թույլ են տալիս որոշել վերջերս կամ անցյալում տարած ինֆեկցիան: Հեպատիտ E-ի ՌՆԹ-ն կարելի է որոշել ՊՇՌ միջոցով՝ վիրեմիայի շրջանում: Բուժումը միայն սիմպտոմատիկ է: Վերջերս ստացած պատվաստանյութը դեռևս հասանելի չէ և գտնվում է փորձարկումների փուլում:

Հերպես վիրուսներ

Էբշտեյն-Բարի վիրուսը (ԷԲՎ) և ցիտոմեգալովիրուսը (ՑՄՎ) մարդու հերպես վիրուսների ընտանիքին պատկանող ՂՆԹ վիրուսներ են: Փոխանցվելով թքի միջոցով՝ ԷԲՎ-ն առաջացնում է ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ, Բերկիտի լիմֆոմա և լիմֆոպրոլիֆերատիվ հիվանդություններ՝ իմուն համակարգի խանգարումներ ունեցող անձանց շրջանում: Հեպատիտը սովորաբար ի հայտ է գալիս ԷԲՎ սուր կամ քրոնիկ վարակի դեպքում և սովորաբար դրսևորվում է հեպատոմեգալիայի կամ շիճուկում լյար-

դային ֆերմենտների բարձրացումով, հազվադեպ այն ընթանում է սուր կայծակնային լյարդային անբավարարության ձևով:

ՑՄՎ-ը փոխանցվում է արյան, արտազատուկների կամ փոխպատվաստված օրգանների միջոցով: Ուղղահայաց փոխանցումը կարող է առաջացնել ծանր բնածին ինֆեկցիա: Ձեռքբերովի ինֆեկցիաները սովորաբար ասիմպտոմատիկ են, սակայն կարող են առաջացնել ՑՄՎ հեպատիտ, ՑՄՎ մոնոնուկլեոզ կամ ԷԲՎ-բացասական ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի համախտանիշ, որը նման է ԷԲՎ վարակին:

Հասարակ հերպեսի 1-ին տիպի վիրուսը կարող է առաջացնել սուր հեպատիտ ցանկացած տարիքում և պահանջում է աջակցության անհապաղ նշանակում: Մոնոնուկլեոզի արագ թեստը կարող է կիրառվել ԷԲՎ վարակի սկրինինգի համար: Կասկածելի արդյունքների դեպքում կարելի է որոշել IgM-ը, IgG-ը (վիրուսի կապսիդի անտիգենի հանդեպ) և կորիզային անտիգենները, ինչպես նաև ԷԲՎ-ի ՂՆԹ-ն՝ ՊՇՌ հետազոտությամբ: Վիրուսային հեպատիտների ախտորոշման նպատակով կիրառվում են նաև հակա-ՑՄՎ IgM, IgG- հակամարմինների որոշումը, հեմոկուլտուրան ՑՄՎ-ի համար, ՊՇՌ-ը ՑՄՎ ՂՆԹ-ի հայտնաբերման համար: Հակավիրուսային դեղամիջոցները ցուցված են ծանր դեպքերում: Չնայած սահմանափակ արդյունավետությանը, առավել հաճախ կիրառվում է գանցիկլովիրը:

Ոչ ինֆեկցիոն հեպատիտներ

Աուտոիմուն հեպատիտ (ԱԻՀ)

ԱԻՀ-ը ծանր և պրոգրեսիվող հեպատիտ է, որի դեպքում լյարդը աուտոիմուն բորբոքային ռեակցիաների թիրախ է:

Հիվանդությունը սովորաբար ախտորոշվում է՝ ժխտելով հեպատիտների այլ պատճառները, և ենթադրվում է հիպեր-γ-գլոբուլինեմիայի կամ շրջանառող աուտոհակամարմինների առկայության դեպքում: ԱԻՀ-ի մասին են վկայում այն դեպքերը, երբ հիպեր-γ-գլոբուլինեմիայով հիվանդի մոտ հեպատիտի նշանները/ախտանիշներն ընթանում են բոլոր հակավիրուսային մարկերների բացակայության պայմանում:

Քանի որ աուտոհակամարմինները IgG դասի են, շիճուկում դրանց բարձր տիտրերը պատասխանատու են հիպեր-γ-գլոբուլինեմիայի համար: ԱԻՀ-ի հետ ասոցացվում են

աուտոհակամարմինների երեք հիմնական խմբեր՝ հակակորիզային հակամարմիններ (ANA), հակամարմիններ հարթ մկանների նկատմամբ (ASMA), միկրոսոմալ հակամարմիններ լյարդի և երիկամների հանդեպ (LKM աուտոհակամարմիններ): Կորիզային, հարթ մկանների և միկրոսոմալ անտիգեններն ունեն բարձր հետերոգենություն:

Ըստ շիճուկում հայտնաբերվող հակամարմինների՝ տարբերում են յուլվենիլ աուտոիմուն հեպատիտի 2 տիպեր՝ ԱԻՅ տիպ 1 և ԱԻՅ տիպ 2: ԱԻՅ տիպ 1-ին բնորոշ է ASMA և/կամ ANA-ի, իսկ ԱԻՅ տիպ 2-ին՝ հակա LKM հակամարմինների առկայություն:

Երկու տիպերի դեպքում էլ հիվանդությունը գերակշռում է իզական սեռի շրջանում: Մանկական աուտոիմուն հեպատիտների համաճարակաբանությունն անհայտ է, սակայն տիպ 1-ը կազմում է բոլոր դեպքերի 2/3-ը և հիմնականում ի հայտ է գալիս դեռահասների շրջանում, այնինչ տիպ 2-ը հանդիպում է ավելի վաղ հասակում և անգամ մինչև 1 տարեկանը: ԱԻՅ-ի 2-րդ տիպը բնորոշվում է սուր սկզբով և սովորաբար ուղեկցվում է IgA-ի անբավարարությամբ, այնինչ ախտանիշների տևողությունը մինչև ախտորոշումը, կլինիկական նշանները, աուտոիմուն հիվանդությունների ընտանեկան անամնեզը, համակցված աուտոիմուն հիվանդությունների առկայությունը, բուժման արդյունավետությունը և ուշ կանխատեսումը նույնն են 2 խմբերում:

Հարթ մկանների նկատմամբ հակամարմինների առաջացումը դիտվում է նաև վիրուսային հեպատիտների դեպքում, երբ ASMA-ն փոխազդում է ներքոջային տարբեր բաղադրիչների հետ: Սակայն, եթե արյան շիճուկում որոշվում է ASMA-ի բարձր խտություն, և այդ հակամարմինները ուղղված են ակտինային թելիկների (F-ակտին) հանդեպ, ապա ամենայն հավանականությամբ հիվանդությունը ԱԻՅ-ն է:

LKM թիրախային անտիգենները լյարդային մետաբոլիզմի ֆերմենտներ են, որոնք մասնակցում են էնդոգեն միացությունների և քսենոբիոտիկների թունազերծմանը:

Առավել հաճախ հայտնաբերվում են LKM-1 աուտոհակամարմինները, որոնք ախտորոշիչ են համարվում ԱԻՅ-ի 2-րդ տիպի համար՝ չնայած կարող են ի հայտ գալ նաև վիրուսային C հեպատիտի դեպքում: Հեպատիտ C վիրուսի հետ չհամակցված 2-րդ տիպի ԱԻՅ-ը դասակարգվում է որպես 2A տիպ, և բուժման սկզբունքն իմունոսուպրեսիան է, իսկ հեպատիտ C վիրուսի հետ համակցված 2-րդ տիպի ԱԻՅ-ը՝ դասակարգվում է որպես 2B տիպ և բուժվում է հակավիրուսային պրեպարատներով: Ավել-

ի հազվադեպ 2-րդ տիպի ԱԻՅ-ի դեպքում կարող են հայտնաբերվել լյարդի ցիտոզոլային հակամարմիններ՝ առանձին կամ համակցված LKM-1 հակամարմինների հետ:

Հնարավոր են նաև ԱԻՅ-ի «հակամարմին-բացասական» դեպքեր: Լյարդի բիոպսիայով հայտնաբերվում են բնորոշ պլազմատիկ բջիջների ինֆիլտրացիա և իմունոգլոբուլինային ներառուկներ: Այս դեպքում հիվանդությունը պատասխանում է իմունոսուպրեսիվ բուժմանը: Ինչևէ, դասական շիճուկային հակամարմինները չեն հայտնաբերվում հիվանդության վաղ շրջանում և կարող են ի հայտ չգալ անգամ հիվանդության հետագա ընթացքի ժամանակ:

Լյարդի բիոպսիան անհրաժեշտ է իրականացնել մինչ կորտիկոստերոիդներով կամ իմունոսուպրեսիվ միջոցներով բուժումն սկսելը:

Բուժումն անհրաժեշտ է սկսել որքան հնարավոր է վաղ՝ հիվանդության առաջընթացը կանխելու նպատակով: Հաճախ կիրառվում է պրեդնիզոլոն, որին միացվում է ազաթիոպրին:

Չնայած ԱԻՅ-ի ախտորոշման ժամանակ դեպքերի 44-80% դեպքերում արդեն իսկ առկա է լինում ցիռոզ, սակայն մահացությունը ցածր է, և երեխաների մեծ մասը երկարատև բուժման շնորհիվ լինում է կլինիկորեն կայուն, կյանքի բավարար որակով:

Ցելիակիան կամ գլյուտենային անհանդուրժողականությունը հաճախ ուղեկցվում է մեղմ ընթացող քրոնիկ աուտոիմուն հեպատիտով: Պատճառը պարզաբանված չէ, սակայն ենթադրվում է, որ բարակ աղիների լորձաթաղանթի՝ գլյուտենով պայմանավորված բորբոքումը նպաստում է էնդոգեն տոքսիկ միացությունների ձևավորմանը, որոնք էլ դժներակային համակարգով ներթափանցում են լյարդ: Լյարդի բորբոքումը սովորաբար պատասխանում է ազլյուտենային սննդակարգի ներմուծմանը: Փոքրաթիվ դեպքերում ցելիակիան կարող է համակցվել ԱԻՅ-ի հետ, այս դեպքում պահանջվում է ստերոիդներով կամ իմունոսուպրեսիվ միջոցներով բուժումը համակցել ազլյուտենային սննդակարգի հետ: Քանի որ ցելիակիայի աղիքային ախտանիշները կարող են ակնառու չլինել լյարդի ախտահարման ժամանակ, ուստի անհրաժեշտ է կատարել ցելիակիայի շճաբանական քննություններն այն բոլոր երեխաներին, որոնց մոտ առկա է շիճուկային

ամինոտրանսֆերազաների անբացատրելի բարձրացում կամ ախտորոշվել է ԱԻՀ: Ցելիակիայի սկրինինգն իրականացվում է՝ որոշելով շիճուկային հակաէնդոմիսալ (antiendomysial) հակամարմինները և հյուսվածքային տրանսգլյուտամինազները:

ԱԻՀ-ը կարող է դրսևորվել նաև որպես աղիների բորբոքային հիվանդությունների արտադրային դրսևորում: Աղիների բորբոքային հիվանդությունները համակցվում են նաև առաջնային սկլերոզացնող խոլանգիտի հետ: Աղիների բորբոքային հիվանդության ախտանշանները սովորաբար արդեն առկա են լինում հեպատոբիլիար ախտահարման ախտորոշման ժամանակ: Բուժումը նույնն է, ինչ ԱԻՀ-ի դեպքում:

Գենետիկական հեպատիտներ

Վիլսոնի հիվանդությունը (ՎՀ) պղնձի նյութափոխանակության գենետիկական խանգարում է, որը մանկական հասակում դրսևորվում է հիմնականում միայն շիճուկային ամինոտրանսֆերազաների մակարդակի բարձրացմամբ: Հեպատիտի զուգակցումը շիճուկային ցերուլոպլազմինի ցածր և մեզում պղնձի բարձր մակարդակների հետ հիմնականում վկայում է ՎՀ-ի մասին: Գենոթային լամպով աչքերի հետազոտման ժամանակ հայտնաբերված՝ ծիածնաթաղանթը շրջապատող մուգ պիգմենտային օղերը (Կայզեր-Ֆլեյշերի օղակներ) խոսում են ՎՀ-ի մասին, սակայն դրանք հազվադեպ են դիտվում երեխաների շրջանում: Վիլսոնի հիվանդության դեպքում նախնական սկրինինգ թեստը շիճուկային ցերուլոպլազմինի որոշումն է, որի մակարդակը նվազած է լինում հիվանդների 85%-ի շրջանում: Հիվանդները պետք է զննվեն նաև ակնաբույժի կողմից՝ Կայզեր-Ֆլեյշերի օղակների հայտնաբերման համար: Եթե ցերուլոպլազմինի մակարդակը նորմալ է, և չկան Կայզեր-Ֆլեյշերի օղակներ, սակայն դեռևս պահպանվում է Վիլսոնի հիվանդության կասկածը, ապա հաջորդ քայլը պղնձի քանակական որոշումն է 24 ժամյա մեզում, որի ավելի քան 100մկգ/օրը էքսկրեցիան վկայում է հիվանդության մասին: Լյարդի բիոպսիայով կարող են հայտնաբերվել տարբեր փոփոխություններ՝ թեթև հեպատիտին բնորոշ միկրոստեատոզից մինչև ծանր ցիրոզ: Ախտորոշման «ոսկե ստանդարտը» լյարդում պղնձի բարձր կոնցենտրացիան է: Պարզվել է ՎՀ-ի գենը, սակայն խորհուրդ չի տրվում այն կիրառել ախտորոշման նպատակով՝ պայմանավորված մուտացիաների մեծ քանակով: Բուժումն իրականացվում է պղինձը խելատացնող դեղամիջոցներով (օր.՝ տրիենտին կամ պենիցիլամին) կամ պղնձի ներծծումը սննդից կանխելու նպատակով ցինկի պրեպարատներով:

Մուկովիսցիդոզն աուտոսոմ ռեցեսիվ հիվանդություն է՝ կապված 7-րդ քրոմոսոմում գտնվող CFTR (Cystic fibrosis transmembrane regulator՝ մուկովիսցիդոզի թաղանթային կարգավորիչ) գենի մուտացիաներով, որոնք կոդավորում են ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատ կախյալ քլորիդային անցուղիները: Չնայած հիվանդության ամենաբնորոշ դրսևորումը շնչառական համակարգի ախտահարումն է և ենթաստամոքսային գեղձի անբավարարությունը, սակայն բնորոշ է նաև լյարդի ախտահարում՝ պայմանավորված ներլյարդային լեղուղիները խցանող լեղու օջախային կուտակմամբ: Մուկովիսցիդոզ ունեցող երեխաների լյարդի ախտահարումը հիմնականում ընթանում է խոլեստատիկ վնասման ձևով, որին բնորոշ է եղանակային կուտակումների առաջացումը ներլյարդային լեղուղիներում: Լյարդի ախտահարումը սովորաբար սկսվում է շիճուկային ամինոտրանսֆերազաների մակարդակի բարձրացումով, բայց այն դանդաղորեն հարաճում է մինչև բիլիար ցիրոզ՝ պրոտալ հիպերտենզիայով և կարող է լինել մահվան պատճառներից մեկը այս հիվանդության դեպքում: Քրոնիքում քլորիդների խտության շեղումները ենթադրում են մուկովիսցիդոզի մասին, և հիվանդությունը սովորաբար հաստատվում է գենետիկական հետազոտությամբ՝ ամենատարածված մուտացիաների հայտնաբերումով: Գոյություն չունի մուկովիսցիդոզով պայմանավորված լյարդային հիվանդության բուժում՝ չնայած ուրոդեզոսի-խոլաթթվի նշանակումը նվազեցնում է շիճուկային ամինոտրանսֆերազաների մակարդակը:

α1-անտիտրիպսինի անբավարարությունըն աուտոսոմ ռեցեսիվ հիվանդություն է և պայմանավորված է 14-րդ քրոմոսոմում գտնվող պրոտեազների ինհիբիտոր գենի մուտացիայով: Այս գենը կոդավորում է α1-անտիտրիպսինը, որը սերինի պրոտեազային ինհիբիտորն է, սինթեզվում է հեպատոցիտներում և անցնում արյան շրջանառություն: Լյարդի ախտահարումը պայմանավորված է սխալ սինթեզված α1-անտիտրիպսինի կուտակմամբ լյարդում, որին հաջորդում է արտահայտված բորբոքումը և անգամ՝ ցիրոզը: Բուժումն աջակցող է:

1-ին տիպի պոլիցլանդուլյար համախտանշանը (ՄԴՀ-1) աուտոսոմ ռեցեսիվ հիվանդություն է, որը պայմանավորված է 21-րդ քրոմոսոմում գտնվող աուտոֆոնոկարգավորիչ գենի (կոդավորում է տրանսկրիպցիայի գործոնները) մուտացիայով: Կլինիկորեն դրսևորվում է մանկության տարբեր շրջաններում և ընդգրկում է հարվահանագեղձերի և մակերիկամների աուտոֆոնոկարգավորումները, քրոնիկ մաշկալորձաթաղանթային կանդիդոզը և էկտոդերմալ դիստրոֆիան: 20% դեպքերում լյարդի ախտահարումն ընդգրկվում է համախտանշանի մեջ՝ որպես ՄԴՀ կամ սուր լյարդային անբավարարություն, որը ևս կարող է մահվան պատճառ հանդիսանալ: Հիճուկի լյարդային միկրոստեատոզի հակամարմինները, որոնք փոխազդում են ցիրոզում P4501A2-ի հետ, բարձր սպեցիֆիկություն ունեն ՄԴՀ-1-ի հետ համակցված ԱԻՀ-ի համար և հնարավորություն են տալիս տարբերակել այն այլ LKM դրական հեպատիտներից: Բուժումն իրականացվում է իմունոսուպրեսիվ դեղամիջոցներով:

Մեծ է սուր լյարդային անբավարարության պատճառ հանդիսացող նյութափոխանակության բնածին խանգարումների ցանկը, որոնք չեն քննարկվի այս հոդվածում: Ամենատարածված մետաբոլիկ խանգարումներից են հեպատոռենալ թիրոզինեմիան, միտոքոնդրիալ հեպատոպաթիան և ճարպաթթուների օքսիդացման դեֆիցիտը:

Դեղորայքային հեպատիտներ

Դեղորայքային հեպատիտները բաժանվում են 2 հիմնական ենթախմբերի: Դեղերը կարող են ուղղակի տոքսիկ ազդեցություն ունենալ լյարդի վրա կամ կարող են նպաստել իմունոալերգիկ ԱԻՀ-ի առաջացմանը: Առաջին դեպքում լյարդի վնասումը սովորաբար դեղաչափ կախյալ է և կախված չէ նախատրամադրվածությունից, իսկ դեղորայքային ԱԻՀ-ը ախտահարում է միայն ժառանգականորեն նախատրամադրված անձանց, կախված չէ դեղաչափից և սովորաբար հետ է զարգանում դեղորայքի դադարեցումից հետո: Ացետամինոֆենն առաջացնում է հեպատիտ ուղղակի վնասման մեխանիզմով, իզոնիազիդը և մեֆլոգիլան նախատրամադրվածություն ունեցող անձանց շրջանում կարող են առաջացնել իմունոալերգիկ հեպատիտ: Իմունոալերգիկ պրոցեսների դեպքում դեղորայքի մետաբոլիզմին մասնակցող ցիտոքրոմ P450 (CYP) ֆերմենտն ի հայտ է գալիս աուտոանտիգենի դերում (CYP2C9, CYP3A4, CYP2E1)՝ խթանելով սպեցիֆիկ LKM աուտոհակամարմինների սինթեզը: Ախտորոշման համար առանցքային է դեղորայքի ընդունման անամնեզը: Բուժումը պատճառ հանդիսացող դեղի ընդունման դադարեցումն է: Եթե աուտոհիմուն դեղորայքային հեպատիտը չի պատասխանում դեղորայքի դադարեցմանը, կարող է պահանջվել ԱԻՀ-ի բուժում:

Ամփոփում

- Հեպատիտներն ունեն բազմաթիվ պատճառներ, և քանի որ բուժումը զգալիորեն տարբերվում է՝ կախված սպեցիֆիկ ախտորոշումից, անհրաժեշտ է իրականացնել կանոնակարգված հետազոտություն՝ հիվանդության պատճառը հայտնաբերելու և բուժումն սկսելու համար:
- Մինչ շիճուկային ULS-ի և AUS-ի բարձրացման պատճառը լյարդային համարելը, անհրաժեշտ է պարզել, որ շիճուկային կրեատինինազայի և ալդոլազայի մակարդակները նորմալի սահմաններում են:

- Պրոթրոմբինային ժամանակի երկարումը (չնայած վիտամին K-ի նշանակմանը) և ցածր շիճուկային ալբումինը լյարդի ցածր սինթետիկ ֆունկցիայի կարևորագույն ցուցանիշներն են:

- Շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցը կարող է նորմալի սահմաններում լինել՝ չնայած ալբումինի ցածր մակարդակին, երբ γ -գլոբուլինները զգալիորեն աճում են և «շրջվում» է ալբումին/ γ -գլոբուլինների փոխհարաբերությունը:

- Հեպատիտների բարդությունները կարող են անհետաձգելի լինել, ինչպես օրինակ՝ կոագուլոպաթիա, կերակրափողային արյունահոսություն կամ սուր էնցեֆալոպաթիա:

- Լյարդի բիոպսիան «ոսկե ստանդարտ» է համարվում լյարդի գրեթե բոլոր հիվանդությունների ախտորոշման համար:

- Լյարդի քրոնիկ ախտահարումով բոլոր երեխաներին ցուցված է հեպատիտ A-ի դեմ պատվաստում:

- Կրծքով սնուցումը չի բարձրացնում հեպատիտ B-ի փոխանցման ռիսկը:

Գրականություն.

- **Maria Grazia Clemente and Kathleen Schwarz - Hepatitis: General Principles.**
- Pediatrics in Review August 2011; Vol. 32; pp. 333-340
- **Mieli-Vergani G. et al. - Autoimmune Hepatitis: Invited Review.**
- Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition August 2009; Vol. 49; pp. 158-164
- **Wirth S. et al. - Guidance for Clinical Trials for Children and Adolescents With Chronic Hepatitis C - Clinical guideline.**
- Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition February 2011; Vol. 52; pp. 233-237
- **Mohan et al. - Chronic Hepatitis C Virus Infection in Children: Invited Review.**
- Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition February 2010 Vol. 50; pp. 123-131
- **Murray K. et al. - Chronic Hepatitis.**
- Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition August 2008; Vol. 47; pp. 225-233
- **Ruben E Quirgs-Tejeira - Overview of hepatitis A virus infection in children.**
available at <http://www.uptodate.com>.
Updated: January 19, 2011
- **Marshall M. Kaplan - Approach to the patient with abnormal liver function tests.**
available at <http://www.uptodate.com>.
Updated: February 3, 2011
- **Paul T. Giboney - Mildly Elevated Liver Transaminase Levels in the Asymptomatic Patient.**
- American Family Physician March 2005; Vol. 71; pp. 1105-1110
- **American Academy of Pediatrics - Hepatitis B. In: Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases, 28th ed, pp.337-356.**
available at <http://www.aap.org>.

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

6. Նշված լաբորատոր ցուցանիշները բնորոշ են խոլեստազին, բացի.

- Ա. շիճուկում γ-գլյուտամիլտրանսֆերազայի բարձրացում
- Բ. շիճուկում հիմնային ֆոսֆատազայի բարձրացում
- Գ. բիլիռուբինի բարձրացում ուղղակի ֆրակցիայի հաշվին
- Դ. բիլիռուբինի բարձրացում անուղղակի ֆրակցիայի հաշվին

7. Լյարդային սինթետիկ ֆունկցիայի նվազման մասին վկայող թեստ է հանդիսանում.

- Ա. պրոթրոմբինային ժամանակի երկարումը
- Բ. շիճուկային ալբումինի ցածր մակարդակը
- Գ. ԱՏՏ-ի և ԱՍՏ-ի մակարդակի բարձրացումը
- Դ. ճիշտ են Ա և Բ տարբերակները

8. Քրոնիկ հեպատիտի բարդություններից է.

- Ա. լյարդի ցիռոզը
- Բ. լյարդային անբավարարությունը
- Գ. լյարդաբջջային կարցինոման
- Դ. բոլոր վերը նշվածները

9. Խոլեստազի հետևանքով առաջացած քորի բուժման վերաբերյալ ճիշտ են բոլոր պնդումները, բացի.

- Ա. ցուցված է խոնավացնող լոսյոնների և կրեմների տեղային կիրառում
- Բ. մասնակի լավացում կարող է դիտվել ուրսոդեզոքսիխոլաթթվի բերանացի ընդունման դեպքում
- Գ. կիրառվում են հակահիստամինային պրեպարատներ
- Դ. դեռևս չկան քորի բուժման արդյունավետ միջոցներ

10. Նշվածներից ո՞ր պնդումն է սխալ.

- Ա. լյարդի բիոպսիան «ոսկե ստանդարտ» է համարվում լյարդի գրեթե բոլոր հիվանդությունների ախտորոշման համար
- Բ. ԱՍՏ-ն համարվում է լյարդային վնասման մասին վկայող ավելի սպեցիֆիկ մարկեր, քան ԱՏՏ-ն
- Գ. կրծքով սնուցումը չի բարձրացնում հեպատիտ B-ի փոխանցման ռիսկը
- Դ. հեպատիտ C ինֆեկցված մայրերից ծնված երեխաների մոտ անհրաժեշտ է 18 ամսական հասակում ստուգել շիճուկային հակա-HCV հակամարմինների մակարդակը

11. Քրոնիկ հեպատիտների պատճառ կարող են հանդիսանալ նշվածներից բոլորը, բացի.

- Ա. վիրուսային հեպատիտ C
- Բ. Վիլսոնի հիվանդություն
- Գ. վիրուսային հեպատիտ A
- Դ. α 1-անտիտրիպսինի անբավարարություն

12. Հեպատիտ A-ի վերաբերյալ ո՞ր պնդումն է սխալ.

- Ա. վարակը փոխանցվում է ֆեկալ-օրալ ճանապարհով
- Բ. հեպատիտ A-ի վիրուսը երբեք չի բերում քրոնիկ հեպատիտի առաջացման
- Գ. բուժման ընթացքում անհրաժեշտ է հետևել հատուկ սննդակարգի (սեղան N5)
- Դ. հիվանդները հոսպիտալացման կարիք հազվադեպ են ունենում

13. Սուր հեպատիտ B վիրուսային վարակի մասին կարող է վկայել շիճուկում հետևյալ մարկերների հայտնաբերումը, բացի՝

- Ա. HBsAg
- Բ. հակա-HBsAg հակամարմիններ
- Գ. հակա HBc հակամարմիններ
- Դ. IgM հակա-HBc հակամարմիններ

14. Մանկական աուտոիմուն հեպատիտների 1-ին տիպին բնորոշ են բոլոր նշվածները, բացի.

- Ա. կազմում է աուտոիմուն հեպատիտների բոլոր դեպքերի 2/3-ը
- Բ. գերակշռում է իգական սեռի շրջանում
- Գ. շիճուկում հայտնաբերվում են հարթ մկանային և/կամ հակակորիզային հակամարմիններ
- Դ. շիճուկում հայտնաբերվում են միկրոսոմալ հակամարմիններ լյարդի և երիկամների հանդեպ

15. Վիլսոնի հիվանդության վերաբերյալ նշված պնդումներից ո՞րն է ճիշտ.

- Ա. բնորոշ է շիճուկային ցերուլոպլազմինի ցածր մակարդակ
- Բ. ախտորոշման «ոսկե ստանդարտը» գենետիկ հետազոտությունն է
- Գ. բնորոշ է պղնձի ցածր մակարդակ մեզում
- Դ. ախտորոշման «ոսկե ստանդարտը» լյարդում պղնձի ցածր կոնցենտրացիան է

ՊԱՐԶ ՀԵՐՊԵՍ

Ներածություն

Ներկայումս հայտնաբերված են ավելի քան 80 հերպեսային վիրուսներ, որոնցից ութը հայտնի են որպես մարդու պաթոգեններ: Պարզ (հասարակ) հերպեսի (Herpes simplex) վիրուսները (ՊՀՎ) պատկանում են ամենուրեք տարածված Herpesviridae վիրուսների ընտանիքին, որի կազմի մեջ մտնում են. պարզ հերպես վիրուս 1-ը (ՊՀՎ-1), պարզ հերպես վիրուս 2-ը (ՊՀՎ-2), ջրծաղիկի և գոտևորող հերպեսի վիրուսը (varicella zoster virus), ցիտոմեգալովիրուսը, Epstein-Barr վիրուսը (ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի հարուցիչը), հերպես վիրուս 6-ը (Roseolovirus), հերպես վիրուս 7-ը (Roseolovirus), ինչպես նաև Կապոշիի (Kaposi) սարկոմայի հետ առնչվող 8-րդ հերպես վիրուսը (KSHV): ՊՀՎ-ի հարուցած հիվանդություններն առավել տարածված ինֆեկցիաներից են, որոնցով վարակված են մեծահասակների գրեթե 60-90%-ը: Դրանք անբուժելի են և օրգանիզմում գոյատևում են ամբողջ կյանքի ընթացքում, հաճախ՝ լատենտ ձևով:

Տարածվածությունը

ՊՀՎ-1-ը մարդու հերպեսային ոչ գենիտալ վարակների մեծ մասի պատճառն է, ընդգրկելով աշխարհի բնակչության 45-ից 98%-ը: ՊՀՎ-1-ի տարածվածությունը տարբեր է՝ կապված տարիքի, սեռի, աշխարհագրական վայրի, ռասայի և սոցիալ-տնտեսական վիճակի հետ, ընդ որում, բնակչության սերոպոզիտիվությունը առավել մեծ տոկոս է կազմում զարգացող երկրներում:

Աշխարհագրական վայրերի մեծ մասում ՊՀՎ-1-ի տարածվածությունը ավելի մեծ է, քան ՊՀՎ-2-ինը: ՊՀՎ-2-ը առավելապես սեռական ճանապարհով փոխանցվող վարակ է, ուստի հազվադեպ է հանդիպում երեխաների շրջանում, թեև կարող է փոխանցվել մորից նորածնին՝ հղիության ընթացքում:

Սակայն վերջերս կատարված հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ՊՀՎ-2-ի տարածվածությունը աճել է 30%-ով և այն ՊՀՎ-1-ի պես հաճախ է հայտնաբերվում էքստրագենիտալ շրջանում, բացառությամբ՝ օրոֆագիալ շրջանի: Միևնույն ժա-

մանակ, ՊՀՎ-1-ը սկսել է ավելի հաճախ հայտնաբերվել անոգենիտալ շրջանում, որի ախտահարումը նախկինում առավելապես կապվում էր ՊՀՎ-2-ի հետ:

Վիրուսի փոխանցումը և կենսաբանական հատկությունները

Վարակը հիմնականում փոխանցվում է ակտիվ ախտահարված լորձաթաղանթների կամ մաշկի հետ շփումից, կամ էլ ՊՀՎ-ի ակտիվ վարակ ունեցող անհատի լորձային արտազատուկների միջոցով: Վիրուսը հեշտությամբ փոխանցվում է թքի միջոցով և կարող է կարճ ժամանակ գոյատևել օրգանիզմից դուրս, որը հնարավորություն է տալիս փոխանցել վիրուսը մաշկի կամ լորձաթաղանթի հետ կոնտակտից հետո՝ որոշ ժամանակ անց: ՊՀՎ-ն կարող է փոխանցվել ռեսպիրատոր կաթիլներով, ինչպես նաև, վիրուս արտազատող ասիմպտոմատիկ անձանց մաշկալորձային արտազատուկների հետ շփումից: Վիրուսի արտազատումը բնորոշվում է նրանով, որ, չնայած կլինիկական նշանների բացակայությանը, վիրուսն առկա է մաշկի մակերեսին՝ բջիջներից դուրս:

Առաջնային կամ սկզբնական ՊՀՎ վարակների ինկուբացիոն շրջանը մոտ 4 օր է, սակայն կարող է տատանվել 2-ից մինչև 12 օր: Դրան հաջորդում է վիրուսային ակտիվ սփռման շրջանը, որը տևում է մեկից մինչև մի քանի շաբաթ: Հիվանդների մեծ մասը, որոնք ձեռք են բերում ՊՀՎ-ի առաջնային վարակ ասիմպտոմատիկ են: Հետևաբար, վիրուսը կարող է տևական փոխանցվել ինկուբացիոն և վիրուսային սփռման շրջաններում՝ առանց ակտիվ մաշկային ախտահարումների առկայության:

ՊՀՎ-ն համարվում է նվազ ագրեսիվ, քան մարդու մյուս հերպեսային վիրուսները: Վիրուսի առաջնային ներգործությունից հետո, հաճախ այն թափանցում է էպիթելային բջիջների մեջ, որտեղ տեղի է ունենում ներբջջային ռեպլիկացիա: Անկախ կլինիկական ախտանիշներից, առաջնային վարակից հետո, վիրուսը զգայական նյարդերի պերիաքսոնալ թաղանթով, ռետրոգրադ ճանապարհով բարձրանում է դեպի օրգա-

նիզմի նյարդային համակարգի եռվորյակ, պարանոցային, գոտկասրբանային կամ ավտոնոմ հանգույցները: Այստեղ վիրուսը սկսում է բազմանալ, մեկուսանում է օրգանիզմի իմունային համակարգից և ոչ ակտիվ՝ «քնած» վիճակում, գոյատևում է մարդու ամբողջ կյանքի ընթացքում: ՊՅՎ-1-ը լատենտ վիճակում ամենահաճախը պահպանվում է եռվորյակ, իսկ ՊՅՎ-2-ը՝ սրբանային հանգույցներում:

Օրգանիզմում վիրուսի քրոնիկ և լատենտ գոյատևումը հանգեցնում է կրկնվող սրացումների՝ պայմանավորված վիրուսի վերաակտիվացումով, ինչը մեծացնում է վիրուսի փոխանցման հնարավորությունները: Այսպիսով, ՊՅՎ-ի կրկնությունը ռեինֆեկցիա չէ, այլ վիրուսի պարբերական վերաակտիվացման արդյունք:

Սրացումը կարող է լինել առանց թվացյալ պատճառի, այնուամենայնիվ, հայտնի են վիրուսը «նիրհած» վիճակից ակտիվացնող բազմատեսակ գրգռիչներ. սթրեսն ու գերհոգնածությունը, արևային ճառագայթման ազդեցությունը, դաշտանը, տենդը, իմունոսուպրեսիան (օր. կորտիկոստերոիդների ընդունումը) և այլն: Երբ վիրուսը վերակտիվանում է նշված ներքին կամ արտաքին գրգռիչներից, այն կարող է «ուղևորվել» զգայական նյարդի երկայնքով և վերակտիվանալ մաշկալործային նույն շրջանում, որտեղ և տեղի է ունեցել սկզբնական վարակի թափանցումը: Սովորաբար դրսևորումներն ի հայտ են գալիս ավելի կարճ գաղտնի շրջանից հետո, քան առաջնային վարակի դեպքում, և վիրուսի սփռումը տևում է ընդամենը 3-4 օր: Հետաքրքրական է, որ հերպեսի ռեակտիվացիաներ կարող են տեղի ունենալ վարակված անձի կյանքի հետագա օրերի մոտ 1%-ի ընթացքում:

Կլինիկական արտահայտությունները

ՊՅՎ-ի կլինիկական արտահայտությունները ներառում են ասիմպտոմատիկ վարակից մինչև մաշկալործային այնպիսի ախտահարումներ, ինչպիսիք են շրթունքային հերպեսը, հերպեսային գինգիվոստոմատիտը, կերատոկոնյունկտիվիտը, մատնաշունչը, էկզեման, գլադիատորային հերպեսը, գենիտալ հերպեսը, ինչպես նաև նյարդային համակարգի այնպիսի բարդություններ,

ինչպիսիք են հերպեսային էնցեֆալիտը և մենինգիտը*: Վերջինները հատկապես լուրջ սպառնալիք են ներկայացնում իմունոսուպրեսիայով հիվանդների համար:

Շրթունքային հերպես (Herpes Labialis)

Շրթունքային հերպեսը ՊՅՎ-1-ի ամենահաճախ հանդիպող կլինիկական արտահայտություններից է: Քանի որ սկզբնական վարակը հիմնականում ասիմպտոմատիկ է և չի նկատվում, ապա երեխաների և երիտասարդների մոտ բերանի և դեմքի շրջանի հերպեսային վարակի առաջնային նշանները պայմանավորված են առավելապես վիրուսի ռեակտիվացիայի և վարակի կրկնության հետ:

Չնայած բնակչության շրջանում ՊՅՎ-1-ի լայն տարածմանը, սերոպոզիտիվ հիվանդների միայն 15-40%-ն է երբևէ ունենում մաշկալործային ախտահարման կրկնություններ: Վերջիններիս հաճախականության վրա որոշակի ազդեցություն են ունենում անհատի ժառանգական զգայունությունը, իմունային վիճակը, տարիքը, վարակի անատոմիական տեղակայումը և վիրուսի ենթատեսակը: Ընդհանուր առմամբ, 35 տարեկանից հետո վիրուսի ռեակտիվացիաների հաճախականությունը գնալով նվազում է:

Համեմատած առաջնային վարակի հետ, կրկնությունների էպիզոդները բնորոշվում են կարճ տևողությամբ և մեղմ ընթացքով՝ նվազագույն ընդհանուր երևույթների ընդգրկումով: Այնուամենայնիվ, հաճախակի սրացումներն ուղեկցվում են զգալի հիվանդացությունով, անհարմարությունով, ցավով, կոսմետիկ տհաճությունով և հոգեբանական դիսթրեսով: Դիմային հերպեսի կրկնությունները կարող են ունենալ լայն ընդգրկումներ՝ շրթունքները, այտերը, քիթը և քթի միջնապատը՝ հիվանդին պատճառելով նվազագույն դիսկոմֆորտից մինչև զգալի տհաճություններ: Շրթունքային հերպեսի կրկնությունները 3 անգամ ավելի հաճախ են լինում ջերմող, քան առանց տենդի հիվանդների շրջանում: Չնայած հիվանդների մեծ մասը տարեկան ունենում է ոչ ավելի, քան 2 սրացումներ, նրանց 5-10%-ը կարող են ունենալ տարեկան ամենաքիչը 6 սրացումներ:

* Նորածնային հերպեսի վերաբերյալ տեղեկություններ չեն ներկայացվելու

Բնորոշ դեպքերում ՊՅՎ-ն ախտահարում է շրթունքի կարմիր երիզի արտաքին և հարակից մաշկի շրջանը: Հիվանդների շուրջ 60%-ի մոտ շրթունքային հերպեսի կրկնությանը նախորդում են որոշակի պրոդրոմալ ախտանիշներ, որոնք արտահայտվում են ապագա ախտահարման տեղում ցավով, այրոցի, քորի կամ ծակծկոցի զգացումով: Պրոդրոմալ երևույթները տևում են մոտ 6 ժամ և պայմանավորված են տվյալ մաշկալորձային դերմատոմը նյարդավորող զգայական նյարդի ծայրամասում վիրուսի վաղ ռեպլիկացիայով: Կրկնությունների գրեթե մեկ քառորդը ընդհատվում են հենց այդ պրոդրոմալ շրջանում: Սակայն, դասական դեպքերում, 24 ժամվա ընթացքում հայտնվում են բազմաթիվ բշտիկներ, որոնք միաձուլվում են և պատռվում՝ առաջացնելով արագորեն կեղևակալվող մակերեսային էրոզիաներ: Սրացման առաջին օրերին ցավը և դիսկոմֆորտն արտահայտված են, այնուամենայնիվ, վերքերը լավանում են առանց սպիացման՝ երկու շաբաթից պակաս ժամկետում: Ընդ որում, անգամ վերքերի լավացումից հետո, վիրուսի տարածումը շարունակվում է ևս 3-5 օր: Կեղևակալված օջախները հաճախ շփոթում են ստաֆիլոկոկային կամ ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայի հետ, չնայած, իրոք կարող է լինել երկրորդային վարակ՝ վերոհիշյալ միկրոբներով, որն արտահայտվում է դասական հերպեսային օջախների վրա մեղրագույն կեղևներով:

Հերպեսային գինգիվոստոմատիտ (Herpetic gingivostomatitis)

Հերպեսային գինգիվոստոմատիտով սովորաբար հիվանդանում են 1-ից 5 տարեկան երեխաները: Այն արտահայտվում է բազմաթիվ կլորավուն մակերեսային էրոզիաներով, որոնք հաճախ տեղակայվում են քիմքին, լեզվին և լնդերին: Չնայած որ, և՛ ՊՅՎ-1-ը, և՛ ՊՅՎ-2-ը կարող են հարուցել բերանի առաջնային ախտահարումներ, այնուամենայնիվ, այդ ախտահարումների գրեթե բոլոր դեպքերը պայմանավորված են ՊՅՎ-1-ով: Վարակի դեպքերի մեծ մասը սուբկլինիկական ընթացք ունեն: Հիվանդները կարող են ունենալ բնորոշ պրոդրոմալ շրջան, որին հաջորդում են դասական բշտիկախոցային ախտահարումները: Երեխաների մոտ վարակն արտահայտվում է լնդերի տարածում էրիթեմայով և այտուցով, թքահոսությունով, գարշահոտ շնչառությունով, պարանոցա-

յին և ենթաճոճային լիմֆադենոպաթիայով, տենդով, դիսֆագիայով և թուլությունով: Բերանի ցավոտ ախտահարումների հետևանքով երեխան կարող է բավարար չափով հեղուկներ չընդունել, որի պատճառով հերպեսային գինգիվոստոմատիտը հաճախ բարդանում է ջրազրկումով: Ուստի, ցավազրկումը և բավարար ռեհիդրատացիան հիվանդության վարման հիմնական մոտեցումներ են:

Երբեմն կարիք է լինում հերպեսային գինգիվոստոմատիտը դիֆերենցել աֆտոզ ստոմատիտից: Վերջինիս դեպքում բացակայում են պրոդրոմալ և բշտիկային փուլերը և համակարգային ախտանիշները:

Հերպեսային կերատոկոնյունկտիվիտ (Herpetic keratoconjunctivitis)

Աչքի հերպեսային վարակը աշխարհում կուրության դեպքերի երկրորդ հաճախ հանդիպող պատճառներից է, ընդ որում, գերակշռող հարուցիչը ՊՅՎ-1-ն է: Թարախային կոնյունկտիվիտի հետ մեկտեղ, եղջերաթաղանթի վրա հայտնվում են բշտիկներ, որոնք վերածվում են էրոզիաների կամ խոցերի: Հերպեսային էթիոլոգիայի կասկածի դեպքում խորհուրդ է տրվում հիվանդին շուտափույթ ուղարկել ակնաբույժի մոտ՝ կանխելու համար այնպիսի բարդությունները, ինչպիսիք են երկրորդային բակտերիալ վարակը, անդամծելի սպիացումը և տեսողության կորուստը:

Հերպեսային մատնաշունչ (Herpetic whitlow)

Հերպեսային մատնաշունչն արտահայտվում է ձեռքի դիստալ ֆալանգի փափուկ մասի խորը տեղակայված այտուցով, կարմրությունով և բշտիկախոցային ախտահարումով: Այս վարակն առավել հաճախ հանդիպում է այն հիվանդների մոտ, որոնք ունեն առաջնային օրալ կամ գենիտալ հերպես, ինչպես նաև բուժսպասարկման բնագավառի աշխատողների մոտ: Երեխաներից սովորաբար հիվանդանում են 1-3 տարեկանները, ընդ որում, այդ տարիքում մատնաշունչի պատճառը մատերանային կոնտակտն է: Դեռահասների և մեծահասակների մոտ հերպեսային մատնաշունչի գերակշռող պատճառը ՊՅՎ-2-ն է, որը փոխանցվում է ավելի հաճախ մատ-գենիտալ կոնտակտի միջոցով:

Հերպեսային մատնաշունչն անհրաժեշտ է տարբերակել սովորական մատնաշունչից, այրվածքային վնասումից և իմպետիզոյից:

Այն լավանում է ինքնուրույն, և սովորաբար վիրաբուժական միջամտության կարիք չի առաջանում: Արտահայտված դեպքերում օգտակար կարող է լինել հակավիրուսային բուժումը: Մատների հերպեսային վարակը սովորաբար լավանում է 3-4 շաբաթների ընթացքում, սակայն կարող է կրկնվել:

Հերպեսային էկզեմա (Eczema herpeticum)

Հերպեսային էկզեման կամ Կապոշի-Ջուլիուսբերգի ջրծաղիկանման ցանավորումը ծանր, գեներալիզացված հերպեսային վարակ է, որը գլխավորապես ախտահարում է ատոպիկ դերմատիտով հիվանդ երեխաներին կամ երիտասարդներին: Տեղային կամ համակարգային կորտիկոստերոիդներով բուժվող, ինչպես նաև ՄԻԱՎ վարակով հիվանդները նույնպես բարձր ռիսկի խմբում են: Հերպեսային էկզեման սովորաբար սկսվում է կրկնվող շրթունքային հերպեսի տեղում և արագորեն տարածվում է դեպի շրջակա մաշկը, հատկապես՝ դեմքի, ուսերի և իրանի: Մաշկի բազմաթիվ ախտահարումներն ուղեկցվում են նաև ընդհանուր ախտանիշներով՝ տենդով, գլխացավով և թուլությունով: Հնարավոր դիարեան, բրոնխոպնևմոնիան և ուղեղային ախտահարումները խոսում են հիվանդության ծանր ընթացքի մասին: Հիվանդությունը կարող է տևել 10 օրից ավել: ՊՀՎ-1-ը այս կլինիկական ընթացքի հիմնական պատճառն է՝ չնայած այն կարող է պայմանավորված լինել նաև ՊՀՎ-2-ով և գոտևորող հերպեսի վիրուսով: Հերպեսային էկզեմայի ռեցիդիվներ հազվադեպ են պատահում:

Գլադիատորային հերպես (Herpes gladiatorum)

Գլադիատորային հերպեսն առաջանում է կոնտակտային սպորտաձևերին (ընթշամարտ, բռնցքամարտ և այլն) մասնակցող անձանց մոտ: Այն առավել հաճախ ախտահարում է մարմնի շփվող մասերը՝ դեմքը, ականջները, վերին վերջույթները և պարանոցը, ընդ որում, հարուցիչը հիմնականում ՊՀՎ-1-ն է: Վարակի փոխանցումը կանխելու համար պետք է արգելել հիվանդ մարզիկի մասնակցությունը մարզումներին, մինչև բշտիկների

լրիվ կեղևակալումը կամ կեղևիկների լրիվ չորացումը՝ քանի դեռ բարձր է վարակիչ լիներու հավանականությունը:

Հերպեսային էնցեֆալիտ և մենինգիտ (Herpes encephalitis)

Հերպեսային էնցեֆալիտը և մենինգիտը կարող են լինել ՊՀՎ-ի ինչպես առաջնային, այնպես էլ կրկնվող վարակի արտահայտություններ: Հիվանդները կարող են ունենալ կենտրոնական նյարդային համակարգի ոչ սպեցիֆիկ ախտանիշներ՝ գիտակցության խանգարումներ, ցնցումներ, տեղային նյարդաբանական սիմպտոմներ, անձնային փոփոխություններ և այլն:

Գենիտալ հերպես (Genital Herpes, Herpes Genitalis)

Գենիտալ հերպեսի ամենահաճախ և հիմնական պատճառը ՊՀՎ-2-ն է, սակայն, գնալով ավելի հաճախ են հանդիպում գենիտալ շրջանի առաջնային վարակներ՝ պայմանավորված ՊՀՎ-1-ով:

Գենիտալ հերպեսով սովորաբար հիվանդանում են դեռահասները և մեծահասակները: Վարակն սկսվում է սեռական օրգանների և շեքի շրջանում փոքր չափերի խմբավորված բշտիկների հայտնվելով, որոնք 2-4 օրերի ընթացքում վերածվում են խոցային մակերեսների: Հիվանդները կարող են գանգատվել ցավոտ միզարձակումից, ունենալ ռեգիոնալ լիմֆադենոպաթիա: Ախտահարումները լավանում են 2-6 շաբաթների ընթացքում, սակայն վիրուսի սփռումը կարող է տևել ավելի երկար: Սկզբնական վարակից հետո վիրուսը լատենտ վիճակում մնում է ռեգիոնալ զգայական կամ ավտոնոմ հանգույցներում՝ մինչև հետագա հնարավոր ռեակտիվացման:

Լաբորատոր ախտորոշումը

Ներկայումս հայտնի լաբորատոր ախտորոշման մեթոդներից են կուլտուրայից վիրուսի անջատումը, բշտիկի պարունակության ցիտոլոգիական քսուլը՝ Tzanck-ի պրեպարացիան, ուղղակի ֆլուորեսցենտային հակամարմիններով թեստը, վիրուսի հայտնաբերումը PCR եղանակով և սերոլոգիական հետազոտությունները:

Լաբորատոր ախտորոշման «ոսկե ստանդարտ» է համարվում **վիրուսային կուլ-**

տուրան: Վերջինս կարելի է կիրառել միայն ակտիվ ցանքսի ժամանակ՝ բշտիկի հիմքից քերուկ վերցնելով: Մեթոդի թանկարժեքությունը և արդյունքների ստացման հապաղումը թույլ չի տալիս այն կիրառել առօրյա բժշկական պրակտիկայում:

Tzanck-ի քսուրը * արագ և ոչ թանկարժեք հետազոտություն է, որի հիմքում ընկած է ՊՅՎ-ով վարակված՝ հսկա և բազմակորիզավոր, այսպես կոչված Tzanck-ի բջիջների հայտնաբերումը: Սակայն թեստի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը մեծապես տատանողական են, և այն ներկայումս հազվադեպ է կիրառվում:

Ուղղակի ֆլուորեսցենտային հակամարմիններով թեստավորումը իմունոհիստոքիմիական մեթոդ է, որն իրականացվում է սպեցիֆիկ հակամարմինների միջոցով՝ վիրուսային անտիգենները հայտնաբերելու համար: Այս մեթոդը կարելի է կիրառել ՊՅՎ-ի վարակի սերոտիպը որոշելու համար: Թեստն արագ է, զգայուն, ոչ թանկ և հաճախ կիրառվում է կլինիկական կասկածը հիմնավորելու և սերոտիպը որոշելու նպատակով, սակայն այն պակաս ճշգրիտ է հին և ապաքինվող ախտահարումների դեպքում:

Պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (PCR) վիրուսային ԴՆԹ-ի որոշման մեթոդ է, որի հիմքում ընկած է վիրուսի ԴՆԹ-ի բազմակի պատճենումը կամ ամպլիֆիկացիան: Այն համարվում է հերպեսի ախտորոշման ամենաճշգրիտ թեստը, և կարող է «պատասխանել» կա՞ ՊՅՎ-1 կամ ՊՅՎ-2 վերցված նմուշում, թե ոչ, անգամ՝ վիրուսի չնչին քանակության դեպքում: Այս մեթոդը հատկապես օգտակար է հերպեսային էնցեֆալիտի կասկածով հիվանդների ողնուղեղային հեղուկում ՊՅՎ-ի հայտնաբերման համար:

Սերոլոգիական հետազոտություններն ուղղված են հայտնաբերելու հակա-ՊՅՎ իմունոգլոբուլինները: Այս եղանակով ստացված արդյունքները ճիշտ գնահատելու դեպքում կարելի է հաստատել առաջնային վարակը: Արյան շիճուկը վերցվում է վարակի սուր շրջանում՝ ախտանիշների սկզբնական 3-4 օրերին և մի քանի շաբաթ անց՝ լավացման շրջանում: Քանի որ սուր վարակի դեպքում օրգանիզմի հումորալ

պատասխանը հապաղում է, սուր շրջանում վերցված նմուշում հակամարմինները բացակայում են, սակայն դրանք աստիճանաբար հայտնվում են և հաջորդող մի քանի շաբաթների ընթացքում դրանց քանակը շատանում է և պահպանվում ամբողջ կյանքի ընթացքում: ՊՅՎ-ի նկատմամբ հակամարմինների բացակայությունը սուր շրջանում վերցրած շիճուկում, ինչպես նաև, ՊՅՎ-սպեցիֆիկ IgM հակամարմինների հայտնվելը և/կամ IgG հակամարմինների աճը ապաքինման փուլում, վճռորոշ կերպով խոսում է առաջնային հերպեսային վարակի մասին: Այն դեպքում, երբ սուր շրջանում վերցված շիճուկում առկա են IgG հակամարմիններ, իսկ հետո հայտնվում են սպեցիֆիկ IgM հակամարմիններ, ինչպես նաև ապաքինման շրջանում IgG-ի տիտրը աճում է, ապա կարելի է ախտորոշել կրկնվող հերպեսային վարակ: Հետևաբար, ախտորոշելիս կարևոր է սուր շրջանում վերցված շիճուկում որոշել երկու տեսակի հակամարմիններն էլ՝ IgM և IgG: Սակայն կրկնվող վարակի դեպքում սերոլոգիական անալիզի օգտակարությունը հարցականի տակ է դրվում, քանի որ կրկնվող վարակով հիվանդների քիչ տոկոսն են ցուցաբերում հակամարմինների տիտրի աճ:

Պետք է նշել, որ ներկայումս լաբորատորիաներում առաջարկվող հերպեսային հակամարմինների որոշման շատ թեստեր չեն կարող տարբերել ՊՅՎ-1-ը ՊՅՎ-2-ից: Հերպեսի՝ սերոլոգիական եղանակով ախտորոշման նորագույն թեստերը, որոնք վերջին տարիներին սկսել են կիրառվել աշխարհի մի շարք երկրներում, շատ ավելի ճշգրիտ են: Դրանք հայտնաբերում են հակամարմիններ վիրուսի մի սպիտակուցի նկատմամբ, որով տարբերվում են ՊՅՎ-1-ը և ՊՅՎ-2-ը: Այդ սպիտակուցը գլիկոպրոտեին G-ն է («gG»), և այս թեստերը երբեմն անվանվում են գլիկոպրոտեին G սպեցիֆիկ թեստեր:

Բուժումը

Պարզ հերպեսային վարակի բուժումը վերջնականապես չի վերացնում վիրուսը օրգանիզմից, սակայն այն կարող է մեղմացնել հիվանդության կլինիկական ընթացքը, նվազեցնել ծանրությունը, կանխել բարդությունները, ինչպես նաև պակասեցնել կրկնութ-

* Arnault Tzanck (1886-1954) - ֆրանսիացի բժիշկ

յունների հաճախականությունը: Ժամանակակից բուժական մոտեցումները իրենց մեջ ներառում են ախտանիշները թեթևացնող միջոցներ և օրալ, պարենտերալ և տեղային հակավիրուսային դեղամիջոցներ:

Ախտանշանային բուժում

Հիմնական նպատակը ցավի մեղմացումն է և ռեհիդրատացիան: Սրանք հատկապես կարևոր են այն երեխաների համար, որոնք ախտահարված են շրթունքային հերպեսով և գինգիվոստոմատիտով, քանի որ, ցավի պատճառով երեխան կարող է հրաժարվել ուտելուց կամ խմելուց, որը կհանգեցնի ջրազրկման: Այս դեպքում օգտակար կարող են լինել տեղային ցավազրկողները և օրալ կամ ներերակային ռեհիդրատացիան:

Օրալ հակավիրուսային դեղամիջոցներ

Առաջին գծի օրալ հակավիրուսային դեղամիջոցը ացիկլովիրն է: Այլընտրանքային դեղամիջոցներից են վալացիկլովիրը և ֆամցիկլովիրը, չնայած նրանց կիրառումը երեխաների շրջանում դեռևս չի հաստատված: Առաջարկվող դոզան է 1200 մգ/օրը (մաքսիմում՝ 80 մգ/կգ օրական) 7-10 օր տևողությամբ՝ առաջնային վարակի դեպքում և 5 օր՝ կրկնության դեպքում:

Շրթունքային հերպեսի բուժումը օրալ ացիկլովիրով կարող է արդյունավետ լինել, եթե սկսվում է պրոդրոմալ ախտանիշների առաջին երկու օրերի ընթացքում: Այն հիվանդներին, որոնք ունենում են տարեկան 6 և ավելի սրացումներ, կարելի է նշանակել քրոնիկ սուպրեսիվ թերապիա՝ օրալ հակավիրուսային դեղամիջոցով, որը կարող է նվազեցնել սրացումների հաճախականությունը:

Պարենտերալ հակավիրուսային դեղամիջոցներ

Ացիկլովիրի ներերակային թերապիան նախատեսված է պոտենցիալ ծանր բարդությունների դեպքերում: Նման իրավիճակներ են համարվում ՊՀՎ վարակով նորածինները, մաշկալորձային վարակը՝ թուլացած իմունային համակարգով հիվանդների մոտ, հերպեսային էկզեման և հերպեսային մենինգոէնցեֆալիտը: Առաջարկվող դոզան է օրը 60 մգ/կգ, 14 օր՝ նորածինների համար և 21 օր՝ հերպեսային էնցեֆալիտի դեպքում:

Պետք է հիշել, որ ացիկլովիրը կարող է ունենալ նեֆրոտոքսիկ ազդեցություն, ուստի կարևոր է դեղաչափը հաշվարկելիս հիմնվել իդեալական քաշի վրա, ինչպես նաև ուշադրություն դարձնել հիվանդի հիդրատացիային, հսկել միզարտադրությունը և շիճուկային կրեատինինի ցուցանիշները:

Տեղային հակավիրուսային դեղամիջոցներ

Զնայած շատ բժիշկներ նշանակում են ացիկլովիրի քսուքը որպես տեղային հակավիրուսային դեղամիջոց, այն խորհուրդ չի տրվում նշանակել նորմալ իմունիտետով հիվանդներին, քանի որ, նման բուժումը չի նվազեցնում վարակի տևողությունը և ծանրությունը: Տեղային հակավիրուսային բուժումը խորհուրդ է տրվում միայն իմունային համակարգի խնդիրներ ունեցող հիվանդներին, որոնց մոտ բուժումն արագացնում է ախտահարված շրջանի լավացումը:

Հերպեսային կերատոկոնյունկտիվիտի բուժումը ներառում է ինչպես տեղային հակավիրուսային, այնպես էլ օրալ հակավիրուսային դեղամիջոցներ:

Գրականություն.

- **Fatahzadeh M, Schwartz RA - Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management.**
- J Am Acad Dermatol, vol 57, 2007, pp 737-763.
- **Chayavichitsilp P, Buckwalter J, Andrew C., Krakowski A. Friedlander Sh.- Herpes Simplex.**
- Pediatrics in Review, Vol.30, No.4, 2009, pp 119-130.
- **Andreae M- How to recognize and manage herpes simplex virus type 1 infections.**
- Contemporary Pediatrics, vol 21 (2), 2004, pp 41-60.
- **Arjen F. Nikkels and Gerald E. Pierard - Treatment of Mucocutaneous Presentations of Herpes Simplex Virus Infections.**
- J Am Acad Dermatol, vol 3 (7), 2002, pp 475-487.
- **Herpes Diagnosis. <http://www.herpessdiagnosis.com/index.html>**

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

- 16. Մարդու պաթոգեն համարվող հերպեսային վիրուսների Herpesviridae ընտանիքի մեջ մտնում են հետևյալ վիրուսները, բացի.**
 - Ա. ցիտոմեգալովիրուսը
 - Բ. ջրծաղիկի վիրուսը
 - Գ. Epstein-Barr վիրուսը
 - Դ. ադենովիրուսը
- 17. Մարդու օրգանիզմում պարզ հերպեսի վիրուսը առաջնային վարակից հետո լատենտ վիճակում գոյատևում է.**
 - Ա. մաշկի մեջ
 - Բ. լորձաթաղանթում
 - Գ. նյարդային հանգույցում
 - Դ. արյան լեյկոցիտներում
- 18. Պարզ հերպեսի վիրուսի ակտիվացման և սրացման գրգռիչներից են համարվում.**
 - Ա. սթրեսը և գերհոգնածությունը
 - Բ. կանանց մոտ՝ դաշտանը
 - Գ. արևային ճառագայթումը
 - Դ. վերը նշված բոլորը
- 19. Ո՞ր նյարդային հանգույցում է ամենահաճախը լատենտ վիճակում պահպանվում պարզ հերպես վիրուսի առաջին տիպը (ՊՀՎ-1).**
 - Ա. գոտկասրբանային
 - Բ. եռվորյակ
 - Գ. պարանոցային
 - Դ. ողնուղեղային
- 20. Հերպեսային գինգիվոստոմատիտի բուժման հիմնական մոտեցումն է.**
 - Ա. անտիբակտերիալ և հակասնկային դեղամիջոցների կիրառումը
 - Բ. բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի մշակումը
 - Գ. ացիկլովիրի քսուքի կիրառումը
 - Դ. ցավազրկումը և բավարար ռեհիդրատացիան
- 21. Ներկայումս պարզ հերպես վիրուսի լաբորատոր ախտորոշման ամենաճշգրիտ և գործնական մեթոդն է համարվում.**
 - Ա. ուղղակի ֆլուորեսցենտային հակամարմիններով թեստը
 - Բ. Tzanck-ի քսուքը
 - Գ. պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (PCR)
 - Դ. սերոլոգիական հետազոտությունները
- 22. Հերպեսի բուժման առաջին գծի օրալ հակավիրուսային դեղամիջոց է համարվում.**
 - Ա. ացիկլովիրը
 - Բ. ֆամցիկլովիրը
 - Գ. վալացիկլովիրը
 - Դ. գանցիկլովիրը

ԷՆՏԵՐՈԲԻՈԶ

Պատճառագիտություն

Էնտերոբիոզի հարուցիչը նեմատոդների (կլոր որդեր) ներկայացուցիչ *Enterobius vermicularis*-ն է (սրատուտ), նախկինում այն անվանվել է *Oxyuris vermicularis*: Սրատուտը փոքր, բարակ, սպիտակ գույնի որդ է: Էգերն ունեն 8-13 մմ երկարություն, իսկ արուները՝ 2-5 մմ: *Enterobius vermicularis*-ը պարտադիր մակաբույծ է և հանդիպում է միայն մարդու մոտ: Եվրոպայում, Աֆրիկայում և Ասիայում նկարագրվել է նաև սրատուտի մեկ այլ տեսակ՝ *Enterobius gregorii*, որն իր մորֆոլոգիայով, կենսական ցիկլով, ինչպես նաև կլինիկական դրսևորումներով և բուժումով նման է *Enterobius vermicularis*-ին:

Համաճարակաբանություն

Սրատուտները հայտնաբերվում են ամենուրեք, առավելապես՝ մեղմ կլիմայական գոտիներում: Թեև Էնտերոբիոզով կարող են վարակվել բոլորը, սակայն ավելի հաճախ այն հանդիպում է երեխաների, հատկապես մանկապարտեզ և դպրոց հաճախողների շրջանում, հեշտությամբ փոխանցվում է հաստատության այլ այցելուներին, ինչպես նաև՝ տան անդամներին: Աշխարհում մոտ 209 մլն մարդ, իսկ երեխաների ավելի քան 30%-ը վարակված են սրատուտով: Վարակի տարածվածության մեջ դեր չունեն սեռը, ազգային պատկանելիությունը և սոցիալ-տնտեսական վիճակը:

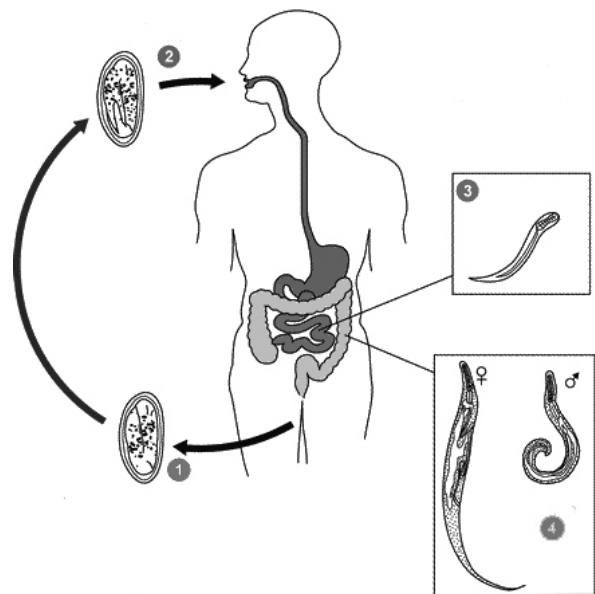
Կենսական ցիկլը/ Փոխանցումը

E. vermicularis-ն ունի պարզունակ կենսական ցիկլ, որն ամբողջությամբ ընթանում է վարակված մարդու օրգանիզմում (Նկար 1): Ցիկլը սկսվում է պերիանալ ծալքերում բեղմնավորված հասուն էգ որդի ձվադրումով ①: Պերիանալ շրջանը քորելու և կոնտամինացված ձեռքերով ձվերը դեպի բերան փոխանցելու միջոցով տեղի է ունենում ինքնավարակում ②: Անձից անձ փոխանցումը կարող է կատարվել վարակված մարդու կոնտամինացված ձեռքերին դիպած սնունդ օգտագործելիս կամ կոնտամինացված հագուստի, ինչպես նաև անկողնային սպիտակեղենի գործածումից: Վարակում կարող է տեղի ունենալ նաև ձվերով կոնտամինացված կենցաղային առարկաների, օր.՝ վարագույրների, գորգերի մակերես-

ների հետ շփումից: Բացի այդ, սրատուտի ձվերը կարող են տարածվել օդով՝ ներշնչման և կուլ տալու միջոցով:

Վարակվելուց հետո, մոտավորապես 6 ժամվա ընթացքում, բարակ աղիներում ձվերից դուրս են գալիս թրթուրները ③: Հասունացած որդերը սովորաբար բնակվում են զստաղու տերմինալ հատվածում, կույր աղիքում, որդանման ելունում և պրոքսիմալ վերել հաստ աղում, ընդ որում, որդերը անկաշկանդ գոյատևում են աղիքի լուսանցքում ④: Ջուգավորումից հետո էգ սրատուտը գաղթում է դեպի ուղիղ աղիք և, եթե այն չի արտանդվում կղազատման ընթացքում, տեղաշարժվում է դեպի շեքի շրջանը (հաճախ գիշերային ժամերին)՝ ձվադրելով միջինը 11000 ձու: Բարենպաստ պայմաններում ձվերում գտնվող թրթուրները զարգանում են (ձվերը դառնում են վարակիչ) 4-6 ժամ հետո և կարող են շրջակա միջավայրում մնալ վարակիչ մինչև 3 շաբաթ ①: Նոր դուրս եկած թրթուրները կարող են տեղաշարժվել հակառակ ուղղությամբ՝ հետանցքի մաշկածալքերից դեպի ուղիղ աղիք (ռետրոինֆեկցիա), սակայն հայտնի չէ, թե ինչ հաճախականությամբ է այս երևույթը տեղի ունենում:

Ձվերը կուլ տալու պահից մինչև հասուն էգ որդի ձվադրումն ընկած ժամանակահատվածը մոտավորապես 1 ամիս է: Սեռահասուն որդի կյանքի տևողությունը 2-3 ամիս է:



Նկար 1. Սրատուտի կենսական ցիկլը

Կլինիկական դրսևորումներ

Էնտերոբիոզը հաճախ կլինիկորեն չի արտահայտվում: Առավել տարածված ախտանիշը հետանցքի շրջանի քորն է, որը հիմնականում առաջանում է գիշերը և պայմանավորված է պերիանալ մաշկածալքերում գտնվող որդերի ու ձվերի նկատմամբ առաջացած բորբոքային ռեակցիայով: Քորեչու հետևանքով եղունգների տակ կուտակված ձվերը հեշտացնում են ինքնավարակումը կամ անձից անձ վարակի փոխանցումը, իսկ մաշկի լուրջ քերծվածքների դեպքում կարող է գումարվել երկրորդային բակտերիալ վարակ: Գիշերային քորը հաճախ դառնում է քնի խանգարման պատճառ: Էնտերոբիոզի այլ ախտանիշներից են անորեքսիան և գրգռվածությունը: Հազվադեպ, երբ որդերի քանակը շատ է, կարող են ի հայտ գալ փորացավեր, սրտխառնոց և փսխում, ընդ որում, որովայնի ցավը երբեմն այնքան ուժեղ է լինում, որ նմանվում է սուր ապենդիցիտին: Սրատուտներով վարակված երեխաների մոտ կարող է նկատվել նաև գիշերանիզություն: Հիվանդները հաճախ ունենում են շեքի շրջանի, վուլվայի քերծվածքներ կամ էրիթեմա՝ չնայած վարակը կարող է ընթանալ նաև առանց այս ախտանիշների: Նկարագրված են էոզինոֆիլային էնտերոկոլիտի դեպքեր, թեև պերիֆերիկ էոզինոֆիլիա սովորաբար չի նկատվում:

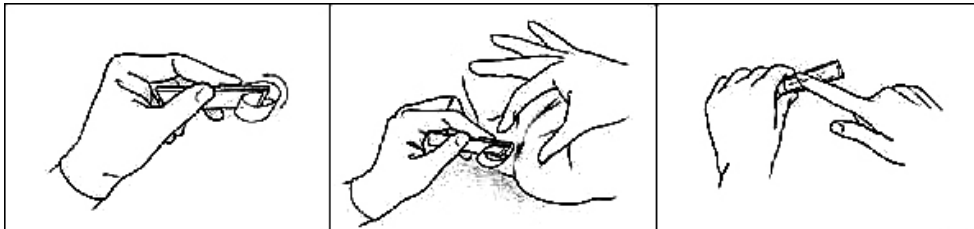
Երբեմն սրատուտները կարող են հետանցքի շրջանից տեղափոխվել անսովոր տեղեր և հարակից օրգանների հիվանդության պատճառ դառնալ: Հարակից հիվանդության առավել հաճախ տեղակայումը իզական միզասեռական ուղին է: Այստեղ կարող է առաջանալ արտաքին սեռական օրգանների քոր (pruritus vulvae): Հազվադեպ սրատուտները կարող են թափանցել միզուկ կամ հեշտոց և առաջացնել ուրետրիտ, վագինիտ կամ սալպինգիտ: Սրատուտների հետ կապված՝ նկարագրված են աղիքներում, որովայնամզում, ինչպես նաև շեքի մաշկում արցցեսի և գրանուլոմայի ձևավորման դեպքեր, որոնք խիստ հազվադեպ են հանդիպում: Սրատուտներ հայտնաբերվել են որդանման ելունի հյուսվածքում ապենդեկտոմիաներից և դիաֆերնոմներից հետո, սակայն նրանք չեն համարվում սուր ապենդիցիտի պատճառ:

Լաբորատոր ախտորոշում

Էնտերոբիոզն ախտորոշվում է պերիանալ շրջանից կաչուն ժապավենի կամ քուրքի միջոցով վերցված նմուշում ձվերի միկրոսկոպիկ հայտնաբերմամբ:

Ժապավենային թեստը («Սքոտչ-թեստ») կատարվում է հետևյալ ձևով. առարկայական ապակու եզրին ամրացված թափանցիկ, կաչուն, լայն (5 սմ) ժապավենը հպում են հետանցքի շրջանին, այնուհետև այն տեղադրում են առարկայական ապակու վրա (Նկար 2):

Նկար 2.



Հետազոտությունը կատարվում է առավոտյան՝ մինչև դեֆեկացիան և լվացվելը: Առարկայական ապակու ավելացնում են մատրիումի հիդրօքսիդ կամ տոլուեն: Սրատուտի ձվերը 25 x 50 միկրոն չափերի են, մեկ կողմից ասիմետրիկ տափակ են և բնորոշ լորձնա տեսք ունեն (Նկար 3): Թեստի զգայունությունը բարձրացնելու նպատակով (մոտ 90%) առաջարկվում է այն կատարել 3 իրար հաջորդող օրերի ընթացքում: Որպես ախտորոշման այլընտրանքային միջոց կատարվում է նաև հետանցքից վերցված քուրքի հետազոտումը: Քանի որ սրատուտի ձվերը կղանքի մեջ սովորաբար չեն արտազատվում (վարակված անձանց միայն 5%-ի կղանքում կան ձվեր), ապա ձվերի և որդերի վերաբերյալ կղանքի քննություն ցուցված չէ:

Հազվադեպ ձվերը կարող են հանկարծակի հայտնաբերվել մեզում կամ հեշտոցի քուրքում:

Էնտերոբիոզն ախտորոշվում է նաև այն դեպքերում, երբ պերիանալ շրջանում կամ անոռեկտալ, կամ հեշտոցային հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում են հասուն որդեր: Քանի որ սրատուտների կենսական ցիկլը չունի արտաաղիքային փուլ, էոզինոֆիլիա և հակամարմնային պատասխան չի զարգանում, ուստի շճաբանական հետազոտություններ չեն կատարվում:



Նկար 3. Սրատուտի ձու

Բուժումը

Հակահելմինթային բուժում ցուցված է էնտերոբիոզ ախտորոշումով բոլոր հիվանդներին: Մեկ դեղաչափի ընդունումը բավարար է հասուն որդերին վերացնելու համար, սակայն այն չի ոչնչացնում ձվերը կամ թրթուրները: Հետևաբար, խորհուրդ է տրվում 2 շաբաթ անց ընդունել երկրորդ դեղաչափը՝ ձվերից նոր դուրս եկած որդերին ոչնչացնելու համար: Երկու դեղաչափով բուժումն ապահովում է բուժման ավելի քան 90% արդյունավետություն: Քանի որ սրատուտները շատ հեշտությամբ են փոխանցվում մի անձից մյուսին, ապա կարևոր է, որ բուժվեն ընտանիքի բոլոր անդամները, երբ տանը սրատուտով վարակված երեխա կա:

Էնտերոբիոզի բուժման համար առաջնահերթ խորհուրդ է տրվում կիրառել մեբենդազոլը կամ ալբենդազոլը:

Առաջին ընտրության դեղամիջոցներ

Մեբենդազոլ. 2 տ.-ից մեծ երեխաների և մեծահասակների համար՝ 100 մգ միանվագ, բերանացի ընդունմամբ, կարելի է կրկնել 2 շաբաթից

կամ

Ալբենդազոլ. 2 տ.-ից մեծ երեխաների և մեծահասակների համար՝ 400 մգ միանվագ, բերանացի ընդունմամբ, կարելի է կրկնել 2 շաբաթից:

Հիվանդները լավ են տանում մեբենդազոլի և ալբենդազոլի ընդունումը, քանի որ վերջիններս ունեն նվազագույն համակարգային ներծծում, սակայն հակացուցված են հղիներին:

Երկրորդ ընտրության դեղամիջոցներ

Պիրանտել. 11 մգ/կգ միանվագ դեղաչափով, բերանացի ընդունմամբ, խորհուրդ է տրվում կրկնել 2 շաբաթ հետո, կարելի է խմել կաթով կամ մրգահյութով:

Իվերմեկտին. արդյունավետ է սրատուտի դեմ, թեև այն սովորաբար չի կիրառվում այս նպատակով:

Մինչև 2 տարեկան երեխաների բուժման նպատակով նշված դեղամիջոցներից և ոչ մեկի ազդեցությունը լայնորեն ուսումնասիրված չէ:

Պերիանալ շրջանի քորի սիմպտոմատիկ բուժման նպատակով կարելի է կիրառել քորը հանգստացնող քսուք կամ կրեմ:

Բուժումը հղիության ընթացքում

Էնտերոբիոզով հղիների բուժումը վերապահված է միայն արտահայտված ախտանիշներով հիվանդների համար, ընդ որում, այդ նպատակով նախընտրելի է պիրանտելը:

Պրոգնոզը

Էնտերոբիոզը գերազանց պրոգնոզ ունի, սակայն կրկնակի վարակումը հաճախ դիտվող երևույթ է: Կրկնավարակները բուժվում են նույն դեղամիջոցներով՝ ինչպես սկզբնական վարակը:

Կանխարգելումը

- Ձեռքերի լվանալը, հատկապես՝ կերակուր պատրաստելուց կամ ընդունելուց առաջ և եղունգների կտրելը նվազեցնում են ինքնավարակումը և վարակի փոխանցումը տան անդամներին:

- Վարակված անձանց խորհուրդ է տրվում առավոտյան լոգանք ընդունել. վերջինս զգալիորեն նվազեցնում է սրատուտի ձվերի քանակը:

- Երեխաներին անհրաժեշտ է սովորեցնել մատները բերանը չտանել, եղունգները չկրծել և չքորել:

- Վարակված անձի անկողնային սպիտակեղենը, ներքնագգեստը պետք է անհապաղ լվանալ և պետք չէ անկողինը թափ տալ՝ սրատուտի ձվերի տարածումից խուսափելու համար:

- Ավանդաբար խորհուրդ է տրվում արդուկել լվացած սպիտակեղենն ու ներքնագգեստը՝ ձվերի՝ բարձր ջերմաստիճանի միջոցով ոչնչացման համար:

- Քանի որ ձվերը կարող են 20 օր վարակիչ մնալ տան փոշու մեջ, խորհուրդ է տրվում փոշեկուլով մաքրել գորգերը և կատարել հատակի խոնավ մաքրում:

- Բուժում ստանալուց և հիգիենիկ միջոցառումներն իրականացնելուց հետո (լոգանք, եղունգների կտրում) երեխան կարող է հաճախել դպրոց:

Գրականություն.

- **Centers for Disease Control and Prevention, Division of Parasitic Diseases and Malaria (DPDM) - Enterobiasis.**
available at <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/enterobiasis.htm>
- **Wayne Wolfram - Enterobiasis, Updated: Aug 19, 2011.**
available at <http://emedicine.medscape.com/article/997814-overview>
- **Best Practice BMJ - Pinworm infection.**
available at <http://bestpractice.bmj.com/bestpractice/monograph/443.html>. Updated: Jun 28, 2011
- **Corry Jeb Kucik, Gary L. Martin and Brett V. Sortor - Common Intestinal Parasites.**
- Am Family Physician, vol 69, 2004, pp 1161-8
- **Karin Leder and Peter F Weller - Enterobiasis and trichuriasis.**
available at <http://www.uptodate.com>

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

23. Ստորև նշված պնդումներից ո՞րն է ճիշտ.

- Ա. սրատուտի ձվերը կարող են տարածվել օդով
- Բ. վարակումը կարող է տեղի ունենալ կենցաղային առարկաների հետ շփումից
- Գ. վարակի փոխանցումը կարող է կատարվել կոնտամինացված սնունդ օգտագործելիս
- Դ. նշված բոլորը

24. Էնտերոբիոզի ժամանակ կարող են հանդիպել բոլոր նշված նշաններն ու ախտանիշները, բացի.

- Ա. փորացավեր
- Բ. էնկոպրեզ
- Գ. անորեքսիա
- Դ. գիշերանիզություն

25. Նշված եղանակներից ո՞րն է կիրառվում էնտերոբիոզի ախտորոշման համար.

- Ա. ձվերի և որդերի հայտնաբերում կղանքում
- Բ. պերիանալ շրջանից կաչուն ժապավենի կամ քսուքի միջոցով վերցված նմուշում ձվերի միկրոսկոպիկ հայտնաբերում
- Գ. Enterobius vermicularis-ի հանդեպ հակամարմինների հայտնաբերում արյան մեջ
- Դ. նշված բոլորը

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

- Ա. էնտերոբիոզը գերազանց պրոզնոզ ունի, իսկ կրկնակի վարակումը հազվադեպ հանդիպող երևույթ է
- Բ. էնտերոբիոզի՝ երկու դեղաչափով բուժումն ապահովում է բուժման ավելի քան 90% արդյունավետություն
- Գ. եթե տանը սրատուտով վարակված երեխա կա, անհրաժեշտ է բուժել ընտանիքի բոլոր անդամներին
- Դ. հակահելմինթային բուժում ցուցված է էնտերոբիոզ ախտորոշումով բոլոր հիվանդներին

27. Էնտերոբիոզի բուժման առաջին ընտրության դեղամիջոցն է.

- Ա. պիրանտել
- Բ. իվերմեկտին
- Գ. մեբենդազոլ
- Դ. ֆուրազոլիդոն