

ՄԱՆԿԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԼՐԱՏՈՒ

ISSN 1829-3123



9
2014



• Ասկարիդոզ • Լակտոզայի անհանդուրժողականություն • Ալերգիա կովի կաթից

Լրատուն հիմնադրվել է մանկաբույժ
Կոնստանտին Տեր-Ոսկանյանի կողմից:

Մանկաբուժական լրատու 9, 2014

Առաքելությունը.

Ծանոթացնել բուժաշխատողներին առա-
ջատար ամսագրերում հրատարակված,
ապացուցողական բժշկությամբ հիմնա-
վորված և գործնական նշանակություն
ունեցող մանկաբուժական նյութերին:

Բովանդակությունը

Հելմինթոզներ. Ասկարիդոզ 1-12 էջ

Լակտոզայի
անհանդուրժողականություն 13-24 էջ

Ալերգիա կովի կաթի նկատմամբ 25-36 էջ

Պատասխաններ.

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

Գլխավոր խմբագիր՝
Արա Բաբլոյան

Պատասխանատու խմբագիր՝
Հրաչուհի Ղազարյան

Խմբագրական խորհուրդ՝

Անահիտ Ղազարյան
Աշոտ Սարգսյան
Արմեն Միհրանյան
Հովհաննես Ղազարյան

Էջադրող՝ Ալյոնա Վարդանյան

Ձևավորող՝ Հեղնար Պետրոսյան

Նյութերը պատրաստեցին

Լիլիթ Մարության

Արմեն Միհրանյան

Աստղիկ Բաղդասարյան

Լրատուի ստեղծումը և տպագրությունը իրականացվել է "Վորլդ Վիժն Հայաստան" միջազգային
բարեգործական կազմակերպության աջակցությամբ:

Վերատպվել է 2018 թ.-ին Մանկական բժիշկների հայկական ասոցիացիայի կողմից:

ՀԵԼՄԻՆԹՈԶՆԵՐ

Մակաբուժային որդերը երկար ժամանակ անտեսվել էին բժշկագիտության կողմից, սակայն մոտեցումները փոխվեցին, երբ պարզվեց, որ վերջիններս կարող են լուրջ ազդեցություն թողնել երեխայի զարգացման վրա, իսկ բուժումը դյուրին է և էժան: Մակաբուժային որդերը մարդկանց շրջանում քրոնիկական վարակների հիմնական պատճառներից են: Մարդկանց մակաբուծում են մոտ 20 հիմնական հելմինթներ, որոնք բաժանվում են 3 խմբերի՝

- **նեմատոդներ** (կլոր որդեր. ասկարիդ, մազագլուխ (*Trichuris trichiura*), անկիլոստոմա, սրատուտ, տրիխինելա, ստրոնգիլոիդոզի հարուցիչ (*Strongyloides stercoralis*) և այլն),
- **տրեմատոդներ** (ծծող որդեր. շիստոսոմոզի հարուցիչ (*Schistosoma* sp), օպիստորիդի հարուցիչ (*Fasciolopsis buski*), ֆասցիոլոզի հարուցիչ (*Fasciola hepatica*)),
- **ցեստոդներ** (երիզորդներ կամ ժապավենաձև որդեր. խոզի/եզան երիզորդներ, թզուկ երիզորդ (*Hymenolepis nana*), էխինոկոկ)

Միասին այս որդերը վարակում են երկրագնդի բնակչության ավելի քան մեկ քառորդը և հանդիսանում են առողջապահական լուրջ խնդիր:

Հողի միջոցով փոխանցվող հելմինթներ (ՀՓՀ) են համարվում մարդու այն աղիքային որդերը, որոնք փոխանցվում են կոնտամինացված հողի միջոցով, դրանք են՝ ասկարիդը (*Ascaris lumbricoides*), մազագլուխը (*Trichuris trichiura*) և անկիլոստոման (*Ancylostoma duodenale* և *Necator americanus*): Համաձայն Առողջապահության Համաշխարհային Կազմակերպության (ԱՀԿ, WHO) 2005 թ. զեկույցի՝ աշխարհում 0,807-1,221 միլիարդ մարդ ունի ասկարիդոզ, 604-795 միլիոն մարդ ունի տրիխոցեֆալոզ և 576-740 միլիոն մարդ՝ անկիլոստոմային հելմինթոզ (ճիճվախտ): ԱՀԿ-ն հողի միջոցով փոխանցվող հելմինթային վարակները դասել է 5-14 տ. երեխաների ինֆեկցիոն հիվանդությունների հիմնական պատճառ: Զարգացող երկրներում շատ ավելի հավանական է ինֆեկցված լինելը,

քան ոչ, ընդ որում, շատերը վարակված են 3 հիմնական մակաբույծներից (ասկարիդ, մազագլուխ և անկիլոստոմա) առնվազն 2-3-ով:

Մարդու մոտ մակաբուծում են նեմատոդների (կլոր որդեր) մոտ 60 տեսակ: Մարդու նեմատոդային վարակներից են ասկարիդոզը, տրիխոցեֆալոզը, անկիլոստոմային ճիճվախտը, էնտերոբիոզը, ստրոնգիլոիդոզը, ֆիլարիատոդները, տրիխինելոզը և այլն: Նեմատոդների կենսական ցիկլը բարդ է և տարբեր: Որոշ տեսակներ (օր. սրատուտները *Enterobius vermicularis*) կարող են փոխանցվել ուղղակի անձից անձ, մինչդեռ մյուս տեսակների (օր. *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus* և *Ancylostoma duodenale*) զարգացման համար պահանջվում է հողային փուլ:

Ասկարիդոզ

Պատճառագիտություն

Ասկարիդոզի հարուցիչն է ասկարիդը (*Ascaris lumbricoides*) նեմատոդներից (կլոր որդերից) ամենամեծը, որը հողի միջոցով փոխանցվող հելմինթներից մեկն է: *Ascaris* ցեղը բաղկացած է 17 տեսակից: *Ascaris lumbricoides*-ը ախտահարում է մարդկանց և, հազվադեպ, խոզերին, *Ascaris suum*-ը ախտահարում է հիմնականում ընտանի խոզերին և, հազվադեպ, մարդկանց: Հետազոտությունները ապացուցել են, որ այս մակաբույծները տարբեր տեսակներ են, սակայն նրանք նման են և մորֆոլոգիապես բացարձակ չեն տարբերվում: *Ascaris* ցեղի մնացած 15 տեսակները չեն հանդիպում մարդկանց մոտ:

Համաճարակաբանություն

Ասկարիդը հանդիպում է ամենուրեք, այն առկա է աշխարհի 218 երկրներից առնվազն 150-ում, ախտահարում է մոտ 1,5 միլիարդ մարդ և հանդիսանում ամենահաճախ հանդիպող նեմատոդը աշխարհում: Ասկարիդոզի տարածվածությունը գերիշխում է արևադարձային և մերձարևադարձային գոտիներում, որտեղ տաք և խոնավ կլիմայական պայմանները կլոր տարի նպաստում են վարակի փոխանցմանը: Չոր գոտիներում վարակի փոխանցումը

տեղի է ունենում առավելապես անձրևային ամիսներին: Միայն ցուրտ և չոր կլիմայական պայմաններում վարակը չի հանդիպում: Ասկարիդոզը տարածված է նաև ցածր սանիտարահիգիենիկ պայմաններ ունեցող շրջաններում և այնտեղ, որտեղ մարդու արտաթորանքը օգտագործվում է որպես պարարտանյութ:

Ասկարիդոզը հանդիպում է բոլոր տարիքային խմբերում, առավելապես 2-10 տ. երեխաների շրջանում, 15 տարեկանից հետո նրա տարածվածությունը նվազում է: Այն տարածված է նաև էնդեմիկ շրջաններից վերադարձած զբոսաշրջիկների մոտ:

ՄԻԱՎ-ը չի նպաստում ասկարիդոզով հիվանդացության ավելացմանը:

Փոխանցումը

Փոխանցումը տեղի է ունենում հիմնականում ասկարիդի ձվերով կոնտամինացված ջրի կամ սննդի միջոցով: Հազվադեպ, կարող է տեղի ունենալ ձվերի փոխանցում կոնտամինացված փոշու ներշնչման և կլման միջոցով: Ավազով խաղացող երեխաները կարող են վարակվել աղտոտված ձեռքերից: Երեխաներին բնորոշ ոչ բավարար հիգիենիկ սովորույթները նույնպես նպաստում

են վարակի տարածմանը: Նկարագրված են նաև թրթուրների տրանսպլացենտար (ընկերքի միջոցով) փոխանցման եզակի դեպքեր:

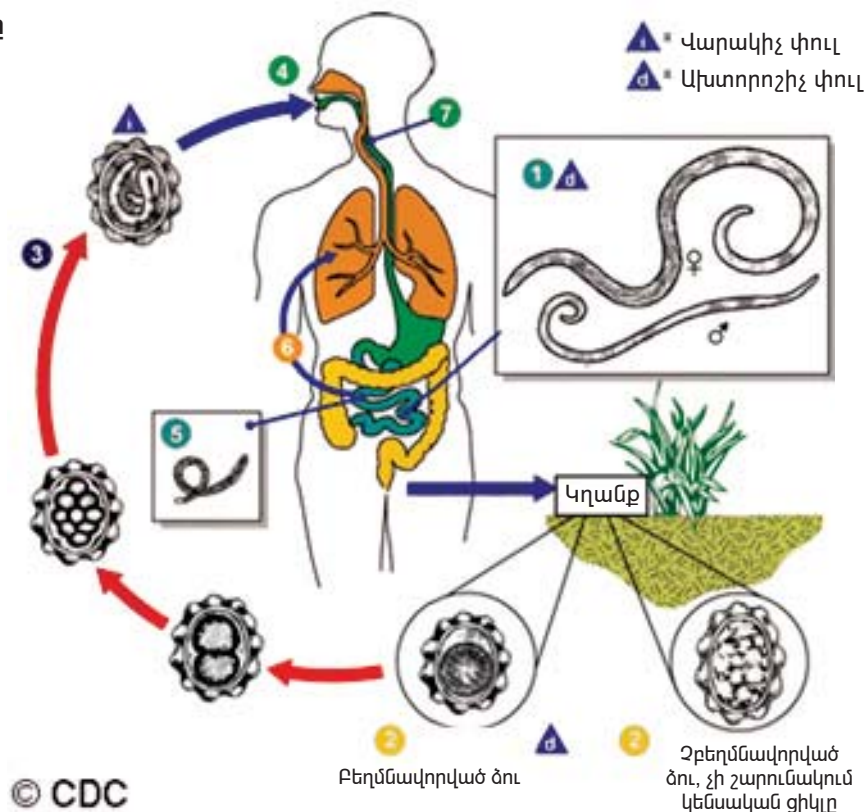
Ասկարիդի տարածմանը նպաստում են անախտանիշ, վարակված անձինք, ովքեր կարող են տարիներով արտազատել ձվերը:

Ձվերը և վարակիչ թրթուրները կարող են կենդանի մնալ ամբողջ ծնռան ընթացքում և վարակել ավելի տաք՝ գարնան ամիսներին: Էնդեմիկ շրջաններում, հատկապես այն վայրերում, որտեղ մարդու արտաթորանքը կամ կեղտաջրերը օգտագործվում են որպես պարարտանյութ, ձվերի քանակը 1 գրամ հողում կարող է հասնել մոտ 100-ի: Հողում ձվերը կարող են տարածվել անձրևային որդերի, միջատների (օր.՝ սպիտակ մրջյունների) և այլ կենդանիների միջոցով:

Նախորդող վարակը չի ապահովում պաշտպանական իմունիտետ ասկարիդների նկատմամբ:

Վարակի փոխանցմանը նպաստող գործոնների նմանության պատճառով հաճախակի տեղի է ունենում նաև այլ մակաբուծային հիվանդություններով համավարակում:

Կենսական ցիկլը



Կենսական ցիկլը

Հասուն որդերը (1) ապրում են բարակ աղիների լուսանցքում, սովորաբար աղիճ աղիքում կամ զստաղում: Նրանց կյանքի տևողությունն է 10-24 ամիս, որից հետո՝ արտազատվում են կղանքով: Եթե աղիքում առկա են և՛ էգ, և՛ արու որդերը, ապա յուրաքանչյուր էգ ասկարիդ օրական ձվադրում է մոտավորապես 200 000 բեղմնավորված ձու: Միայն էգ ասկարիդով վարակի դեպքում, այն ձվադրում է չբեղմնավորված ձվեր, որոնք չեն զարգանում մինչև վարակիչ փուլ: Միայն արու ասկարիդով վարակի դեպքում ձվադրում չի կատարվում: Բեղմնավորված և չբեղմնավորված ձվերը(2) կղանքով արտաթորվում են շրջակա միջավայր: Զբեղմնավորված ձվերը վարակիչ չեն դառնում, իսկ բեղմնավորված ձվերը պետք է հասունանան հողում մինչև սաղմի առաջացում, որպեսզի դառնան վարակիչ. այս պրոցեսի տևողությունը 18 օրից մինչև մի քանի շաբաթ է՝ կախված շրջակա միջավայրի պայմաններից (3): Տաք, ստվերոտ, խոնավ միջավայրում/հողում ասկարիդի ձուն կարող է կենդանի մնալ մինչև 10 տարի:

Մարդիկ վարակվում են, երբ կուլ են տալիս ասկարիդի թրթուր պարունակող ձվերը(4): Այնուհետև ձվերը հասունանում են աղիճ աղում և նրանցից դուրս են գալիս թրթուրներ(5): Թրթուրները բարակ աղիների (ըստ որոշ տվյալների նաև հաստ աղու) պատից ներթափանցում են դեպի դմբերակային (պորտալ) համակարգ և 2-8 օրով տեղափոխվում դեպի լյարդ: Ապա, երակային շրջանառության միջոցով թրթուրները անցնում են արյան փոքր շրջանառություն և թոքեր(6): Շնչառական ուղիներ տեղափոխվելուց հետո թրթուրները 10-14 օրերի ընթացքում հասունանում են թոքերում, այնուհետև ներթափանցում են ավելների պատով բրոնխներ, շարժվում են դեպի կոկորդ և կուլ են տրվում(7): Հասնելով բարակ աղիներ նրանք վեր են ածվում հասուն որդերի: Ինկուբացիոն շրջանը՝ ձվերի կլումից մինչև ձվադրող որդի զարգացումը ընկած ժամանակահատվածը, տևում է մոտավորապես 8 շաբաթ (6-12 շաբաթ):

Հասուն որդերը չեն բազմանում մարդու օրգանիզմում, հասուն որդերի քանակը կախված է վարակիչ ձվերով ախտահարվածության աստիճանից:

Ասկարիդները կոնաձև եզրերով, սպիտակ կամ վարդագույն որդեր են: Հասուն էգն ունի 20-40 սմ երկարություն և 5-6 մմ տրամագիծ, արու որդի չափսերն են՝ 12-25 սմ x 3-4 մմ: Ձվերը օվալ են՝ 45-70x 35-50 միկրոն չափերով:

Կլինիկական դրսևորումներ

Ասկարիդով վարակը հիմնականում անախտանիշ է: Ասկարիդոզի ամենահաճախ հանդիպող դրսևորումն է հասուն որդի ասիմպտոմատիկ արտաթորումը, հատկապես էնդեմիկ շրջաններում գտնվող երեխաների շրջանում: Ավելի հազվադեպ, որդը կարող է տեղափոխվել դեպի ընկալ և հազի միջոցով դուրս մղվել:

Ասկարիդոզի ախտանիշները ի հայտ են գալիս թրթուրների միգրացիայի և հասուն որդի աղիքային փուլերում: Ընդհանուր առմամբ, կլինիկական ախտանիշները արտահայտվում են բարձր ճիճվային ծանրաբեռնվածությամբ անձանց մոտ:

Ասկարիդոզի կլինիկական դրսևորումների պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմներն են.

- հյուսվածքների ուղղակի վնասումը,
- օրգանիզմի իմունոլոգիական պատասխանը թրթուրների, ձվերի կամ հասուն որդերի հանդեպ,
- ստամոքսաղիքային համակարգի խցանումը՝ որդերի ագրեգացիայի պատճառով,
- վարակի՝ սնուցողական հետևանքները

Ասկարիդոզի ախտանիշները և բարդությունները կարելի է դասակարգել հետևյալ ձևով.

- թոքային և գերզգայնության (հիպերսենսիբիլիզացիայի) դրսևորումներ,
- աղիքային ախտանիշներ,

- աղիքային խցանում,
- հեպատոբիլիար և պանկրեատիկ ախտանիշներ

Որդերի մեծամասնությունը տեղակայվում են աղիք աղում, սակայն ասկարիդները կարող են հանդիպել ստամոքսաղիքային համակարգի ցանկացած հատվածում և, հազվադեպ, տեղափոխվել էկտոպիկ տեղեր: Հասուն որդերը շարժվում են ամբողջ ստամոքսաղիքային տրակտով՝ մտնելով և դուրս գալով անցքերով (օր., լեղուղիներ, ենթաստամոքսային գեղձ, որդանման ելուն, դիվերտիկուլ, Մեկելի դիվերտիկուլ) և նպաստում են օբստրուկցիայի երևույթների զարգացմանը: Ասկարիդները կարող են սատկել՝ հանգեցնելով բորբոքման, մեռուկացման, վարակի և թարախակույտի զարգացմանը: Միգրացիայի ընթացքում թրթուրներն իրենց հերթին կարող են կուտակվել գլխուղեղում, ողնուղեղում, երիկամներում և այլ օրգաններում՝ առաջացնելով բորբոքում, վարակ կամ գրանուլոմայի ձևավորում: Նրանք կարող են նաև իրար փաթաթվելով ձևավորել կծիկ և խցանել բարակ աղիքը: Ձվերը կարող են կուտակվել լյարդում կամ լեղուղիներում:

Ասկարիդով վարակվածների միայն քիչ դեպքերում է զարգանում լուրջ, սուր պաթոլոգիա, սակայն, քանի որ աշխարհի ազգաբնակչության մոտ մեկ քառորդը վարակված է ասկարիդով, դեպքերի թիվը նշանակալի է:

Աղիքային խցանումը գերակշռում է երեխաների մոտ (դեպքերի 85%-ը հանդիպում է 1-5 տ. երեխաների շրջանում), սակայն կարող են հանդիպել ցանկացած տարիքում:

Թոքային և գերզգայնության դրսևորումներ

Ասկարիդի ձվիկներով վարակվելուց 1-2 շաբաթ անց կարող են ի հայտ գալ եռզինոֆիլային պնևմոնիտի ախտանիշներ՝ հայտնի որպես Լյոֆլերի համախտանիշ անվանումով (աշխարհում Լյոֆլերի համախտանիշի ամենատարածված պատճառը մնում

է ասկարիդոզը): Թրթուրների թոքային միգրացիայի շրջանում սենսիբիլիզացված անձանց մոտ կարող են նկատվել անցողիկ շնչառական ախտանիշներ, ինչպիսիք են՝ ցավ կրծքավանդակում (այրոց, որը ուժեղանում է հագից), հազ, հևոց, խորխ, (կարող է լինել արյունային), սուլող խզզոցներ և տենդ (հազվադեպ է գերազանցում 38°C): Ախտանիշների արտահայտվածությունը համեմատական է թրթուրների քանակին, սակայն թոքային դրսևորումներն ավելի հազվադեպ են այն շրջաններում, որտեղ նկատվում է ասկարիդի շարունակական փոխանցում և հակառակը, ավելի հաճախ են հանդիպում այն անձանց շրջանում, ում շփումն ասկարիդի հետ հազվադեպ է կամ ընդմիջվող: Համախտանիշը զարգանում է, որպես պատասխան հյուսվածքների քայքայմանը և թրթուրների հակածինների արտազատմանը:

Հիվանդների առնվազն կեսը զննման ժամանակ ունենում են թաց կամ սուլող խզզոցներ՝ թոքում օջախային փոփոխությունների բացակայության պայմաններում: Անգամ ծանր դեպքերում բթություն (պերկուսիայի ժամանակ) և բրոնխիալ շնչառություն չեն դիտվում:

Կարող է զարգանալ հեպատոմեգալիա, լիմֆադենոպաթիա սովորաբար չի նկատվում: Ընդհանուր առմամբ ախտանիշները անցնում են 5-10 օրվա ընթացքում: Ասկարիդով հարուցված թոքային ախտահարումը ինքնալավացող է և միայն շատ հազվադեպ դեպքերում կարող է մահացու լինել:

Հաճախ թոքային միգրացիայի փուլի վերջում նկատվում են եղնջացան (հիվանդների 15%-ի մոտ) և գերզգայնության այլ ախտանիշներ:

Աղիքային ախտանիշներ

Ստամոքսաղիքային ախտանիշները ավելի հաճախ են հանդիպում փոքր երեխաների շրջանում ասկարիդների ավելի շատ քանակի և աղիքների ավելի նեղ լուսանցքի պատճառով:

Վիճահարույց է, արդյոք ոչ սպեցիֆիկ ախտանիշներն ու նշանները տհաճության զգացումը որովայնի շրջանում, ախորժակի բացակայությունը, սրտխառնոցը և

փորլուծությունը պայմանավորված են ասկարիդոզով թե ոչ:

Բազմաքանակ ասկարիդներով վարակը կարող է հանգեցնել սննդային սպիտակուցների, լակտոզի, A և C վիտամինների ներծծման խանգարմանը, հնարավոր է նաև ստեատորեայի զարգացում:

Ասկարիդների զանգվածը կարող է խցանել աղու լուսանցքը՝ բերելով սուր աղիքային անանցանելիության զարգացման: Էնդեմիկ շրջաններում աղիքային անանցանելիության դեպքերի 5-35% տեղի են ունենում ասկարիդոզի պատճառով: Մասնակի կամ լրիվ անանցանելիություն կարող է զարգանալ ցանկացած տարիքում, սակայն դեպքերի 85% հանդիպում է 1-5 տարեկան երեխաների շրջանում և ավելի հաճախ զստակույրաղիքային փականի հատվածում (նկարագրված են նաև տասներկուամտնյա աղու խցանման եզակի դեպքեր):

Անանցանելիության ախտանիշներն են՝ ուժեղ, սուր որովայնային խիթ, փսխում (փսխման զանգվածները կարող են պարունակել որդեր), փորկապություն: Նկատվում է որովայնի տարածում կամ տեղային լարվածություն (միջինից մինչև խիստ արտահայտված), սովորաբար աջից: Որոշ դեպքերում շարունակական զննման ժամանակ կարող է հայտնաբերվել չափսերն ու տեղադրությունը փոփոխող որովայնային զանգված: Ցավի ուժեղացումը, տախիկարդիան, տախիպնոեն, տենդը, որովայնային լարվածությունը, փսխումը կարող են հանդիսանալ անանցանելիության հարաճի՝ սեպսիսի կամ պերֆորացիայի զարգացման նշաններ:

Սուր որովայնային ցավի կամ մասնակի աղիքային անանցանելիության պայմաններում հակահելմինթային դեղամիջոցի ընդունումը կարող է հանգեցնել լրիվ անանցանելիության զարգացմանը: Հատուկ մտավախություն է առաջացնում պիրանտել պամոատի նշանակումը, որը առաջացնում է որդերի սպաստիկ պարալիչ և կարող է հանգեցնել խցանային կծիկի ձևավորմանը: Լրիվ անանցանելիության

զարգացում նկարագրված է նաև պիպերազինի (առաջացնում է որդերի թորշոմած պարալիչ) և մեբենդազոլի (միանվագ մեծ դեղաչափ) ընդունումից հետո: Ասկարիդոզից տարեկան 20000 մահ է արձանագրվում աղիքային անանցանելիության պատճառով:

Հեպատոբիլիար և պանկրեատիկ դիսևորումներ

Գաղթող հասուն որդերը (ամենից հաճախ), որդերի հատվածները կամ ձվիկները կարող են առաջացնել ակալկուլյոզ խոլեցիստիտ, վերել խոլանգիտ, ապենդիցիտ, բիլիար խիթ, ստամոքսային արյունահոսություններ, գրանուլեմատոզ պերիտոնիտ, լյարդի թարախակույտ (աբսցես), Մեկելի դիվերտիկուլի բորբոքում, օբստրուկտիվ դեղնուկ, լեղուղիների ստրիկտուրաներ, պանկրեատիտ և պերիտոնիտ:

Հեպատոբիլիար և/կամ պանկրեատիկ ասկարիդոզը ավելի հաճախ հանդիպում է մեծահասակների շրջանում և ավելի հաճախ կանանց շրջանում:

Արտաստամոքսաղիքային դիսևորումներ

Որդերը կարող են տեղափոխվել վերին շնչուղիներ (կոկորդ, քիթ, արցունքային ծորաններ, ներքին ականջ), հեշտոց, երիկամներ, միզածորան, միզապարկ (հեշտոցով): Հազվադեպ, գաղթող հասուն որդերը դուրս են գալիս բերանից, քթից, արցունքային ծորաններից, պորտից կամ աճուկային խողովակից:

Համաձայն որոշ հետազոտությունների, տեղափոխվող (գաղթող) թրթուռները կարող են ներթափանցել մի շարք հյուսվածքներ, այդ թվում՝ գլխուղեղ, երիկամներ և լիմֆատիկ հանգույցներ, սակայն չեն գոյատևում: Նկարագրված է ասկարիդի թրթուրներով պայմանավորված էնցեֆալոպաթիայի մի քանի դեպքեր:

Տենդը, դիարեան, կծու ուտելիքը, անզգայացումը և այլ սթրեսային իրավիճակները կարող են բարձրացնել որդերի միգրացիայի հավանականությունը:

Բարդություններ

Ասկարիդոզի բարդությունները հետևյալն են՝

- աղիքային անանցանելիություն (63%),
- լեղածորանի օբստրուկցիա (23%),
- թափածակում (պերիտոնալ), պերիտոնիտ կամ երկուսն էլ (3,2%),
- աղիների ուլորում (2,7%),
- լյարդի աբսցես (2,1%),
- ապենդիցիտ (2,1%),
- պանկրեատիտ (1%),
- էնցեֆալիտ (1%),
- ինվազիանցիա (0,5%)

Ասկարիդոզի բարդությունները մահացու են 1% դեպքերում:

Երկրորդային բարդություններից են աճի դանդաղումը և թերսնուցումը: Ենթադրվում է նաև, որ ծանր վարակների դեպքում դպրոցահասակ երեխաների շրջանում կարող է զարգանալ մտավոր զարգացման հապաղումներ: Մեխանիզմը, որի հետևանքով ասկարիդոզի դեպքում տուժում են աճն ու զարգացումը դեռևս լիովին պարզ չէ, սակայն ենթադրվում է, որ պայմանավորված է անոռեքսիայի, սպիտակուցների և ճարպերի մալաբսորբցիայի, լակտոզի երկրորդային անտանելիության և վիտամին A-ի անբավարարության համակցությամբ:

Իմուն պատասխան

Մարդու օրգանիզմում, ի պատասխան ասկարիդի հակածինների, առաջանում են հակամարմիններ, որոնցից գերակշռողը E խմբի իմունոգլոբուլիններն են (Ig E): Իմունոլոգիական պատասխանը հետերոգեն է և համարվում է, որ այն ապահովում է որոշակի իմունիտետ:

Հակասություններ կան նաև ասկարիդի՝ ալերգիկ հիվանդություններ առաջացնելու դերի կամ նրա պաշտպանիչ ազդեցության վերաբերյալ: Որոշ հետազոտություններ ապացուցում են կապը ասկարիդով վարակվածության և գերզգայնության, ալերգիկ ախտանիշների առաջացման միջև, իսկ որոշները ժխտում են այն:

Քանի որ ասկարիդոզը և այլ հելմինթոզները կարող են ունենալ երկարատև ընթացք առանց որևէ լուրջ ախտանիշի, մարդու օրգանիզմի և հարուցչի միջև պետք է որ տեղի ունենա արտահայտված իմունոմոդուլյատոր փոխհարաբերություն, որի մանրամասները դեռ լիովին պարզաբանված չեն: Ապագա հետազոտությունների արդյունքում հավանական է պատվաստանյութի և այլ միջամտությունների ստեղծում, ինչը հնարավորություն կընձեռի ավելի արդյունավետ կանխարգելել և բուժել ասկարիդոզը:

Ախտորոշում

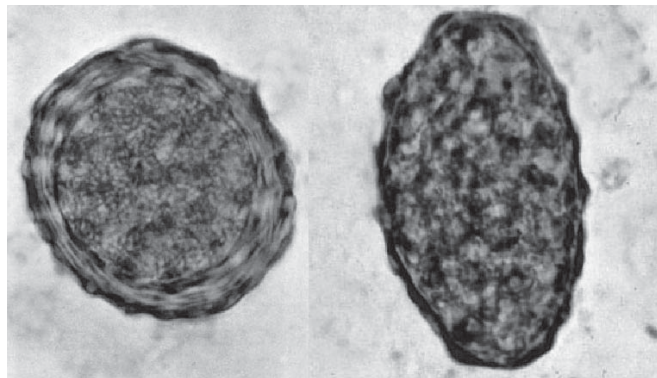
Երբեմն կարող է տեղի ունենալ հասուն որդի արտաթորում, սովորաբար աղիներից, ավելի հազվադեպ նրանք կարող են դուրս գալ հազի, փսխման ժամանակ կամ մեզի միջոցով:

Առաջնային թեստեր

Կղանքի մանրադիտակային հետազոտություն

Կղանքի մանրադիտակային հետազոտությամբ ասկարիդի ձվերի հայտնաբերումը ասկարիդոզի ախտորոշման ամենահավաստի միջոցն է:

Բեղմնավորված ձվերը ավելի հեշտ են հայտնաբերվում, քան չբեղմնավորվածները (նկարներ 1 և 2):



Նկար 1. Բեղմնավորված ձու

Նկար 2. չբեղմնավորված ձու

Չվերը կղանքում հայտնաբերվում են վարակվելուց առնվազն 40 օր հետո, հետևաբար ասկարիդոզի վաղ ախտորոշումը (ներառյալ շնչառական ախտանշանների շրջանը) այս եղանակով չի կարող կատարվել: Բացի այդ, ասկարիդի ձվիկներ չեն հայտնաբերվի նաև այն դեպքում, երբ առկա է վարակ միայն արու ասկարիդով (ձվադրում տեղի չի ունենում):

Էնդեմիկ շրջաններում ասկարիդի ձվիկները հաճախ են հայտնաբերվում անախտանիշ անձանց մոտ:

Քանի որ էգ ասկարիդի կողմից արտադրած ձվերի քանակը բավականին շատ է, կղանքի միանվագ հետազոտությունը սովորաբար ախտորոշիչ է:

Չվիկների քանակը կղանքի 1 գրամում կարող է օգտագործվել տվյալ անձի մոտ վարակի ծանրաբեռնվածությունը և համայնքում վարակի խտությունը գնահատելու համար:

Որովայնի օրգանների ռենտգենաբանական հետազոտություն

Ծանր վարակի դեպքում, հատկապես երեխաների շրջանում, որդերի մեծ կուտակումները կարող են երևալ որովայնի օրգանների սովորական ռենտգենաբանական հետազոտության կամ կոնտրաստային հետազոտության ժամանակ:

Կրծքավանդակի ռենտգենաբանական հետազոտություն

Կրծքավանդակի ռենտգենաբանական հետազոտությունը պետք է կատարել էոզինոֆիլային պնևմոնիտի (Լյոֆլերի համախտանիշ) կասկածի դեպքում (էնդեմիկ շրջաններից վերջերս վերադարձած ջերմություն և հազ ունեցողներին կամ նոր սկսված ասթմայի դեպքում): Հետազոտության արդյունքում երկու թոքերում էլ կարող են հայտնաբերվել մի քանի միլիմետրից մինչև մի քանի սանտիմետր չափսերով կլոր կամ օվալ ինֆիլտրատներ, ինչպես նաև սփռված բծեր և պերիբրոնխիալ հատվածների արտահայտվածություն: Ինֆիլտրատները իրենց բնույթով փոփոխական են, կարող են միաձուլվել հարարմատային շրջաններում և սովորաբար լիովին վերանում են մի

քանի շաբաթ անց: Այս փոփոխությունները ավելի հաճախ ի հայտ են գալիս, երբ արյան էոզինոֆիլիան գերազանցում է 10%-ը:

Լրացուցիչ հետազոտություններ

Խորխի/ստամոքսի ասպիրատի մանրադիտակային հետազոտություն

Խորխի և ստամոքսի ասպիրատի մանրադիտակային հետազոտության արդյունքում կարող են հայտնաբերվել 1-2 մմ չափսերով, թոքային միգրացիայի փուլում գտնվող թրթուրներ: Խորխի հետազոտությամբ կարող են հայտնաբերվել նաև էոզինոֆիլներ և Շարկո-Լայդենի բյուրեղներ (էոզինոֆիլների քայքայման արդյունքում առաջացած ասեղի ձևով, վարդագույն, բյուրեղանման կառույցներ):

Արյան ընդհանուր քննություն

Արյան ընդհանուր քննության արդյունքում կարող է հայտնաբերվել պերիֆերիկ էոզինոֆիլիա, հատկապես թոքային թրթուրային միգրացիայի փուլում: Էոզինոֆիլների քանակը սովորաբար 5-12% է, սակայն կարող է հասնել մինչև 30-50%:

Որովայնի օրգանների ուլտրաձայնային հետազոտություն (ՈՒՉՀ)

Որովայնի օրգանների ՈՒՉՀ-ը կարող է օգտակար լինել հեպատոբիլիար կամ պանկրեատիկ ասկարիդոզի ախտորոշման հարցում: Հետազոտության արդյունքում կարող են հայտնաբերվել եզակի որդեր, որդերի խուրձ կամ ուռուցքանման գոյացություն, որոնք սոնոգրաֆիկ ի հայտ են գալիս էխոգեն խողովակային կառուցվածքների, կոր շերտագծերի կամ թիրախի նշանի տեսքով: Որոշ դեպքերում հետազոտության ընթացքում որդերը կատարում են ոլորվող շարժումներ:

Որովայնի օրգանների համակարգային շերտագրություն (ՀԳ)

Այս հետազոտությունը որովայնի օրգանների ՈՒՉՀ-ին այլընտրանք է: Որդի կողմից կուլ տված ներկանյութը կարող է երևալ որդի մարմնի երկայնքով՝ բարակ գծի տեսքով: Լեդուղիները հետազոտելիս, ասկարիդը ավելի լավ է երևում առանց որևէ կոնտրաստավորման:

Աղիքային անանցանելիության կասկածով կամ այլ վիրաբուժական խնդիր ունեցող սուր որովայնային ախտանիշներով հիվանդների հետազոտության լավագույն միջոցներից է կրկնակի (բերանացի և ներերակային ներկանյութով) կոնտրաստային ՅՇ-ն:

Մագնիսառեզոնանսային խուլանգիոպանկրեատոգրաֆիա (ՄՈԽՊԳ)

ՄՈԽՊԳ-ն նույնպես այլընտրանք է ՌԷՋ-ին և ինֆորմատիվ միջոց է ենթաստամոքսային գեղձը և լեղուղիները գնահատելու համար:

Էնդոսկոպիկ հետընթաց (ռետրոգրադ) խուլանգիոպանկրեատոգրաֆիա (ԷՀԽՊԳ)

Ենթաստամոքսային գեղձի ծորանի և լեղուղիների ախտահարման դեպքում ԷՀԽՊԳ-ն լավագույն ախտորոշիչ և բուժիչ միջոցն է, երբ միաժամանակ հնարավոր է իրականացնել նաև ասկարիդի հեռացում:

Այլ թեստեր

- Ասկարիդի հանդեպ հակամարմինների որոշումն օգտագործվում է համաճարակաբանական ուսումնասիրությունների, այլ ոչ թե ախտորոշիչ նպատակներով:
- Թրթուրների միգրացիայի շրջանում նկատվում է շիճուկում IgE մակարդակի բարձրացում, հյուսվածքային էոզինոֆիլիա և մաստոցիտոզ:
- Ներկայումս մշակվում են ասկարիդը հայտնաբերող պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան և այլ նոր թեստեր:

Բուժում

Չնայած այն հանգամանքին, որ ասկարիդը մարդկանց շրջանում մակաբուծում է արդեն հազարավոր տարիներ, գիտությունը բացահայտեց նրա կենսաբանությունը 17-րդ դարում, իսկ արդյունավետ քիմիոթերապիա ստեղծվեց միայն 20-րդ դարի վերջում:

Ներկայումս Առողջապահության Համաշխարհային Կազմակերպությունը (ԱՀԿ) աղիքային նեմատոդային հելմինթոզների բուժման համար առաջարկում է հետևյալ դեղամիջոցները՝ ալբենդազոլ, մեբենդազոլ, լեվամիզոլ, պիպերազին և պիրանտել:

Ասկարիդոզի դեպքում հակահելմինթային դեղորայքով բուժումը ցուցված է այն դեպքերում, երբ տեղի է ունենում հասուն որդի արտաթորում կամ ձվիկների հայտնաբերում անախտանիշ անձանց մոտ, ինչպես նաև աղիքային, բիլիար և պանկրեատիկ դիսկորդինների դեպքում: Հակահելմինթային դեղորայքով բուժումը ազդում է հիմնականում հասուն որդերի և ոչ թե թրթուրների վրա:

Էնդեմիկ շրջաններում ասկարիդոզի բուժումն ուղղված է ոչ միայն մեխանիկական և ալերգիկ բարդությունների կանխարգելմանը, այլև վարակի երկրորդային բարդությունների կանխարգելմանը, հատկապես երեխաների շրջանում, ինչպիսիք են՝ աճի դանդաղումը և մտավոր զարգացման հապաղումը:

Առաջին ընտրության դեղամիջոցներ

Ասկարիդոզի բուժման առաջին ընտրության դեղամիջոցներն են բենզիլդազոլները՝ ալբենդազոլը և մեբենդազոլը:

Ալբենդազոլ. 2 տ.-ից մեծ երեխաների և մեծահասակների համար 400 մգ միանվազ, բերանացի ընդունմամբ (արդյունավետ է գրեթե 100% դեպքերում):

Մեբենդազոլ. 2 տ.-ից մեծ երեխաների և մեծահասակների համար 100 մգ օրը 2 անգամ, 3 օր կամ 500 մգ միանվազ, բերանացի ընդունմամբ (արդյունավետ է 95% դեպքերում):

Բենզիլդազոլների կողմնակի ազդեցություններից են՝ անցողիկ ստամոքսաղիքային երևույթները, գլխացավը և, հազվադեպ, լեյկոպենիան:

Երկրորդ ընտրության դեղամիջոցներ

Երկրորդ ընտրության դեղամիջոցներն են պիրանտելը, պիպերազինը, լևամիզոլը, նիտազոքսանիդը և իվերմեկտինը (նիտազոքսանիդը և իվերմեկտինը ներկայումս Հայաստանում հասանելի չեն):

Պիրանտել պամոատ. 11 մգ/կգ միանվազ, բերանացի ընդունմամբ, (առավելագույնը 1 գ), արդյունավետ է մոտավորապես 90% դեպքերում՝ կախված ճճվային ծանրաբեռնվածությունից: Կողմնակի

ազդեցություններից կարող են դիտվել ստամոքսաղիքային երևույթներ, գլխացավ, ցան և ջերմության բարձրացում:

Պիպերազին ցիտրատ. 50-75 մգ/կգ օրական մեկ անգամ (առավելագույնը՝ 3,5գ), 2 օր (մի շարք երկրներում այլևս չի կիրառվում ավելի քիչ տոքսիկ և ավելի արդյունավետ դեղամիջոցների առկայության պատճառով):

Լևամիզոլ. 5մգ/կգ (մեծահասակներին 150 մգ) միանվագ (արդյունավետ է 77-96% ասկարիդոզի դեպքերում):

Մինչև 2 տարեկան երեխաների բուժման նպատակով նշված դեղամիջոցներից և ոչ մեկի ազդեցությունը և անվտանգությունը լայնորեն ուսումնասիրված չէ: ԱՅԿ-ն խորհուրդ է տալիս 1 տարեկան երեխաներին անհրաժեշտության դեպքում կիրառել ալբենդազոլի դեղաչափի կեսը՝ 200 մգ:

Բուժումը հղիության ընթացքում

Ասկարիդոզով հղիների բուժումը ցուցված է միայն ախտանիշներով հիվանդներին և այդ նպատակով նախընտրելի է պիրանտելը 11 մգ/կգ դեղաչափով, (առավելագույնը՝ 1 գ):

Հակահելմինթային դեղամիջոցներ

Նոր

Վերջին 30 տարվա ընթացքում ստեղծված միակ նոր հակահելմինթային միջոցներից է վերջերս Չինաստանում սինթեզված տրիբենդիմիդինը (Tribendimidine), որի ազդեցության մեխանիզմը նման է լևամիզոլին և պիրանտելին, իսկ արդյունավետությունը նույնն է ինչ բենդիմիդազոլներին: Այն դեռ լայնորեն չի կիրառվում, սակայն ապագան խոստումնալից է:

Ասկարիդոզի այլ դրսևորումների բուժում Էոզիմոֆիլային պնևմոնիտ (Լյոֆլերի համախտանիշ)

Քանի որ թոքային ախտահարումը ինքնալավացող վիճակ է, Էոզիմոֆիլային պնևմոնիտի բուժումը աջակցող է, ավելին, հիվանդության այս փուլում հակահելմինթային բուժում չպետք է նշանակել, քանի որ թրթուրների ոչնչացմամբ պայմանավորված բորբո-

քումը կարող է ավելի շատ վնասել, քան նրանց միգրացիան: Սուլոլոլ շնչառության դեպքում, հազը մեղմացնելու նպատակով, կիրառվում են շնչական բրոնխոլայնիչներ:

Աղիքային ասկարիդոզի բուժման նպատակով հակահելմինթային բուժում պետք է նշանակել միայն բարակաղիքում ասկարիդի հասունացումն ավարտվելուց հետո:

Աղիքային մասնակի անանցանելիություն

Որոշ դեպքերում ասկարիդի ձվիկներ արտազատող անախտանիշ անձանց կամ զանգվածային բուժման ծրագրերում ընգրկվածների հակահելմինթային դեղա-միջոցներով բուժումը նպաստում է մասնակի կամ լրիվ աղիքային անանցանելիության զարգացմանը: Քանի որ այս բարդությունն անկանխատեսելի է, առաջարկվում է ասկարիդոզով պայմանավորված որովայնացավ (ոչ վիրաբուժական) ունեցող հիվանդին մինչև ախտանիշների մեղմանալը վարել կոնսերվատիվ՝ առանց հակահելմինթային դեղորայքի, և ախտանիշների մեղմանալուց հետո միայն նշանակել հակահելմինթային դեղորայք՝ խիստ հսկողության պայմաններում:

Զբուժած աղիքային անանցանելիությունը կարող է առաջացնել աղիքների մեռուկացում (նեկրոզ), պերիտոնիտ, սեպսիս և մահ: Ինտոքսիկացիայի նշանների (տենդ, տախիկարդիա, անգուսպ փսխումներ, որովայնամզի գրգռման նշաններ), կայուն որովայնացավի կամ 24 ժամից ավել նույն շրջանում շոշափվող զանգվածի բացակայության դեպքում առաջարկվում է վարել կոնսերվատիվ:

Աղիքային անանցանելիության պայմաններում փորացավի կայուն կամ վատթարացող ընթացքի կամ սեպսիսի դեպքում ցուցված է վիրաբուժական միջամտություն:

Հեպատոբիլիար և պանկրեատիկ ասկարիդոզ

Հեպատոբիլիար և պանկրեատիկ ասկարիդոզի բուժման համար կիրառվող ազդեցիկ անտիբիոտիկոթերապիան (ինֆեկցիայի կասկածի դեպքում) վաղ էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիայի (որդերը հեռացնելու նպատակով) հետ համատեղ ապահովում

են բուժման բարձր արդյունավետություն: Ցանկալի է հեռացնել որդերը ամբողջությամբ, այլապես որդերի հատվածները կարող են հետագայում նպաստել վարակի զարգացմանը, գրանուլոմաների և քարերի առաջացմանը: Հակահելմինթային դեղորայք կարելի է նշանակել որովայնային ախտանիշները մեղմանալուց հետո:

Սննդակարգ

Հաստատված ասկարիդոզով հիվանդներին խորհուրդ է տրվում խուսափել կծու և համեմված սնունդ օգտագործելուց, ինչը կարող է նպաստել որդերի միգրացիային:

Հսկողություն

Կղանքի կրկնակի մանրադիտակային հետազոտությունը բուժումից 2 շաբաթ հետո օգտակար է որդերի էլիմինացիան գնահատելու համար, սակայն պարտադիր չէ:

Ըստ որոշ աղբյուրների, առաջարկվում է բուժումից 2-3 ամիս անց պարտադիր կատարել կղանքի կրկնակի մանրադիտակային հետազոտություն: Չվիկների հայտնաբերումը կղանքում կարող է խոսել հասուն որդերի ոչ լիարժեք էլիմինացիայի կամ կրկնակի վարակման մասին:

Կանխատեսում

Ասկարիդոզի պրոգնոզը գերազանց է անախտանիշ ասկարիդոզով անձանց մոտ, սակայն որոշ դեպքերում կարող է պահանջվել բուժման երկրորդ փուլը՝ որդերի լիարժեք էլիմինացիայի համար:

Ենդեմիկ շրջաններում կրկնակի վարակումը հաճախակի հանդիպող երևույթ է, որոշ շրջաններում 80%-ից ավել անձանց մոտ այն դիտվում է բուժումից հետո 6 ամսվա ընթացքում: Կրկնակի վարակումների հարցում դեր ունեն հետևյալ գործոնները՝ աղտոտված գետերում լողալը, աշխատող ծնողների կողմից երեխաներին առանց հսկողության թողնելը, տան մեջ սանհանգույցի/զուգարանի բացակայությունը, ցածր սանիտարահիգիենիկ սովորույթները, վատ լվացած կամ չլվացած միրգ/բանջարեղենի օգտագործումը, գեոֆագիան (հող ուտելը), հողի կամ հատակի հետ շփում պահանջող աշխատանք:

Ենդեմիկ շրջանների երեխաների շրջանում բուժումից հետո դիտվում է

մտավոր զարգացման և ուսումնական առաջադիմության լավացում և քաշի կարգավորում:

Սկրինինգ

Ենդեմիկ շրջաններում, անախտանիշ անձանց հայտնաբերման և վաղ բուժման հարցում, դպրոցական սկրինինգները բավականին արդյունավետ միջոց են:

Կանխարգելում

Քանի որ ասկարիդի փոխանցումը տեղի չի ունենում ուղղակի անձից անձ, կանխարգելման նպատակով խորհուրդ են տրվում ստանդարտ հիգիենիկ միջոցառումներ.

- լվանալ ձեռքերը, հատկապես՝ կերակուր պատրաստելուց կամ ընդունելուց առաջ,
- խմել եռացրած ջուր (ասկարիդի ձվիկները կայուն են ջրի մաքրման սովորական քիմիական միջոցներին, սակայն ոչնչանում են ֆիլտրացիայի կամ եռացման ժամանակ),
- բանջարեղենը, որը աճեցվել է մարդու արտաթորանքը որպես պարարտանյութ օգտագործված հողում, սննդում օգտագործելուց առաջ պետք է լավ եփվի կամ մշակվի նոսրացրած յոդի լուծույթով,
- մանկական խաղահրապարակները պետք է նույնպես ենթարկվեն հատուկ մշակման:

Հանրային առողջապահական խնդիրներ

Ասկարիդը և հողով փոխանցվող այլ հելմինթները (ՀՓՀ) մեծ դեր են խաղում երեխաների թերսնվածության հարցում, ինչը բերում է աճի դանդաղման, մտավոր զարգացման հապաղման և դպրոցում վատ առաջադիմության:

Կիրառվում են ՀՓՀ-ով հարուցած վարակները կանխարգելող 3 հիմնական մարտավարություն՝ քիմիոթերապիա, բնակչության կրթում և սանիտարական պայմանների բարելավում:

Քիմիոթերապիան (դեղորայքային ճնվաթափում) վարակվածության թիվը և հելմինթների ծանրաբեռնվածությունը

իջեցնելու առողջապահական միջոցներից մեկն է, որը կարող է լինել.

- ունիվերսալ/զանգվածային (բոլոր տարիքային խմբեր և երկու սեռեր),
- նպատակային (սահմանված տարիք, սեռ կամ այլ չափանիշներ),
- ընտրված (ախտորոշված վարակի դեպքում)

Առավել արդյունավետ են զանգվածային և նպատակային բուժումները, իսկ ընտրված բուժումը չի նվազեցնում ՀՓՀ-ով հարուցած վարակների հաճախությունը շրջապատում:

Առողջապահության Համաշխարհային Կազմակերպությունն (ԱՀԿ) առաջարկում է պարբերական նպատակային ճիճվաթափումը կատարել էնդեմիկ շրջաններում ապրող վտանգի խմբի բոլոր անձանց, առանց նախորդող հետազոտությունների: Վտանգի խմբերն են.

- նախադպրոցական տարիքի երեխաները (1-5 տարեկան),
- դպրոցահասակ երեխաները (6-15 տարեկան),
- վերարտադրողական տարիքի կանայք (ներառյալ հղիները՝ հղիության 2-րդ և 3-րդ եռամսյակում, կերակրող մայրերը)

Ճիճվաթափումը պետք է կատարել տարեկան 1 անգամ եթե ՀՓՀ-ով հարուցած վարակների տարածվածությունը տվյալ շրջանում կազմում է 20%-ից ավել և տարեկան 2 անգամ, եթե այն 50%-ից ավել է:

Այս նպատակով ԱՀԿ-ը առաջարկում է հետևյալ դեղամիջոցների կիրառում՝

- ալբենդազոլ (400 մգ, 200մգ 1-2 տարեկան երեխաների համար),
- մեբենդազոլ (500 մգ),
- լեվամիզոլ (2,5 մգ/կգ),
- պիրանտել (10մգ/կգ)

Ընդ որում, բոլոր նշված դեղամիջոցները տրվում են միանվագ: Առավել հաճախ օգտագործվող, արդյունավետ և էժան դեղամիջոցներն են՝ ալբենդազոլը և մեբենդազոլը:

Այս ռազմավարության գլխավոր նպատակն է մինչև 2020թ վերացնել ՀՓՀ-ով հարուցած հիվանդացությունը երեխաների շրջանում:

Ծանոթություն. Համաձայն ՀՀ Հիվանդությունների վերահսկման և կանխարգելման ազգային կենտրոնի տվյալների, 2012 թ. Հայաստանում ասկարիոզով հիվանդացության միջին ցուցանիշը կազմել է 172,6/100 000 բնակչության համար, ինչը համապատասխանում է 5611 դեպքի: Իսկ 2010 և 2011 թթ.՝ այդ ցուցանիշը եղել է համապատասխանաբար 253.7 (8090 դեպք) և 199.0 (6348): Ըստ վերը նշված վիճակագրական ցուցանիշների, ՀՀ ասկարիոզի էնդեմիկ շրջան չի համարվում:

Գրականություն.

- **Red Book Summaries of Infectious Diseases - Ascaris lumbricoides Infections.**
- **Shally Awasthi, D A P Bundy, Lorenzo Savioli - Helminthic infections.**
- BMJ. August 2003; Vol. 327, No 23.
- **William H Shoff - Pediatric Ascariasis Nov 16, 2012.**
- available at: <http://emedicine.medscape.com/article/996482-overview>
- **Best Practice BMJ – Ascariasis.**
- available at: <http://bestpractice.bmj.com/bestpractice/monograph/908.html>
- **Murat Hoekellek, - Nematode Infections.**
- available at: <http://emedicine.medscape.com/article/224011-overview#a0101>
- **Drug Ther Perspect 11(1): 9-13, 1998 - Anthelmintics: 5 Agents Cover the Most Common Parasitic Worm Infections.**
- **Centers for Disease Control and Prevention - Parasites - Soil-transmitted Helminths (STHs).**
- available at: <http://www.cdc.gov/parasites/sth/>
- **Karin Leder, UpToDate - Ascariasis, Pulmonary manifestations of ascariasis.**
- available at: <http://www.uptodate.com>
- **Peter F Weller, UpToDate - Anthelmintic therapies.**
- available at: <http://www.uptodate.com>
- **WHO - Intestinal worms, Preventive chemotherapy in human helminthiasis.**
- available at: http://www.who.int/intestinal_worms/strategy/en/

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

1. Ըստ ԱՀԿ տվյալների աշխարհում ասկարիդով վարակված են մոտ.

- Ա. 500 000 մարդ
- Բ. 50 միլիոն մարդ
- Գ. 500 միլիոն մարդ
- Դ. 1 միլիարդից ավել մարդ

2. Ստորև նշված պնդումներից բոլոր նշվածները ճիշտ են, բացի.

- Ա. ասկարիդի ձվերը փոխանցվում են ուղղակի անձից անձ
- Բ. ասկարիդի հասուն որդերը մարդու օրգանիզմում չեն բազմանում
- Գ. ասկարիդի հասուն որդերը բարակ աղիների լուսանցքում ապրում են մոտ 2 տարի
- Դ. ասկարիդոզի ինկուբացիոն շրջանը կազմում է մոտ 6-10 շաբաթ

3. Ասկարիդոզի ամենահաճախ հանդիպող դրսևորումն է.

- Ա. փորացավերը
- Բ. հասուն որդի անախտանիշ արտաթորումը
- Գ. բրուքսիզմը (ատամների կռճտոց)
- Դ. թքահոսությունը

4. Ասկարիդոզի ախտորոշման ամենահավաստի միջոցն է.

- Ա. արյան մեջ հակամարմինների հայտնաբերումը
- Բ. բիոռեզոնանսային եղանակը
- Գ. կղանքի մանրադիտակային հետազոտությունը
- Դ. պերիանալ շրջանի քսուքի հետազոտությունը

5. Ասկարիդի ձվերը կղանքում հայտնաբերվում են վարակվելուց.

- Ա. անմիջապես հետո
- Բ. 10 օր հետո
- Գ. 20 օր հետո
- Դ. 40 օր հետո

6. Ստորև նշված պնդումներից բոլորը ճիշտ են, բացի.

- Ա. ասկարիդոզի բուժման առաջին ընտրության դեղամիջոցներն են բենզիլմիդազոլները (ալբենդազոլ և մեբենդազոլ)
- Բ. անհրաժեշտ է բուժել ասկարիդով վարակվածի տան բոլոր անդամներին
- Գ. էոզինոֆիլային պնևմոնիտի դեպքում հակահելմինթային դեղորայք չպետք է նշանակել
- Դ. հղիների՝ ասկարիդոզի բուժման համար օգտագործվում է պիրանտել

ԼԱԿՏՈԶԱՅԻ ԱՆՀԱՆԴՈՒՐԺՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ներածություն

Լակտոզայի անհանդուրժողականությունը (լակտոզայի ինտոլերանտականություն) առաջին անգամ նկարագրվել է Հիպոկրատի կողմից: Սակայն բժշկական տեսանկյունից այն ճանաչվել և ախտորոշվել է միայն վերջին 50 տարիների ընթացքում: Լակտոզայի անհանդուրժողականությունը ամենուրեք տարածված է աշխարհում, և նրանով տառապող անհատները սովորաբար խուսափում են կաթից և կաթնամթերքից: Լակտոզայի արդյունավետ յուրացման համար անհրաժեշտ է, որ այն հիդրոլիզվի լակտազա ֆերմենտով: Վաղ մանկական տարիքում՝ արագ աճի և զարգացման ժամանակաշրջանում, լակտոզան հանդիսանում է էներգիայի գերազանց աղբյուր: Կարևոր է միմյանցից տարբերել *հիպոլակտազիան* լակտազա ֆերմենտի ցածր մակարդակը, և կլինիկական հասկացությունը *լակտոզայի անհանդուրժողականությունը*: Վերջինս սահմանվում է որպես որովայնի ցավ և լարվածություն, փքվածություն, աղիներում գրգռոց և լուծ՝ հարուցված լակտոզայով: Այսպիսով, լակտոզայի անհանդուրժողականության պատճառը հիպոլակտազիան է:

Լակտոզա և լակտազա

Լակտոզան (կաթնաշաքար) դիսախարիդ է, որը բաղկացած է մոնոսախարիդներ գլյուկոզայից և գալակտոզայից: Այն հանդիսանում է կաթնասունների կաթի կարևորագույն սննդանյութը և նորածնային շրջանի հիմնական ածխաջրատային աղբյուրը: Էվոլյուցիոն և կենսաբանական տեսակետից լակտոզան յուրահատուկ շաքար է, որն առկա է միայն կաթում: Այն սինթեզվում է բացառապես և գրեթե բոլոր ընկերավոր կաթնասունների կրծքագեղձերում, հղիության վերջին ժամանակահատվածում և լակտացիայի ընթացքում՝ լակտոզայի սինթետազա

ֆերմենտով: Հետաքրքրական է, որ կաթնասուններից մարդու կաթը պարունակում է լակտոզայի ամենաբարձր խտությունը՝ 7.2 գ/100 մլ-ում (մոտ 7%), իսկ օրինակ, կովի կաթում դրա պարունակությունը կազմում է 4.7 գ/100 մլ-ում: Սակայն որոշ ծովային կաթնասունների կաթում լակտոզայի քանակությունն աննշան է:

Լակտազա ֆերմենտի (լակտազա ֆլորիզին հիդրոլազա) ազդեցությամբ լակտոզան, բարակ աղիներում հիդրոլիզվում է մոնոսախարիդների՝ գլյուկոզայի և գալակտոզայի: Այս ֆերմենտը շատ առանձնահատուկ է ըստ իր գոյացման, տեղակայման և ֆերմենտային ակտիվության: Սկզբում այն ձևավորվում է որպես 1927 ամինաթթուներից կազմված սպիտակուց, որից հետո ենթարկվում է մշակման՝ վերածվելով 1059 ամինաթթուներից բաղկացած սպիտակուցի: Լակտազան յուրահատուկ է նրանով, որ ունի երկու ակտիվ կենտրոններ մեկ պոլիպեպտիդային շղթայում: Դրանցից մեկը ճեղքում է լակտոզան, իսկ մյուսը գլիկոզիդ ֆլորիզինը՝ գլյուկոզայի և ֆլորետինի: Վերջին կենտրոնի երկու կարևոր սուբստրատներ են ցերեբրոզիդները՝ որպես սվինգոզինի կարևոր աղբյուր, և գլիկոզիլ-պիրիդօքսալը, որը և վիտամին B₆-ի կենսական աղբյուրն է: Պետք է նշել, որ ամինաթթուների հաջորդականությամբ լակտազան տարբերվում է իր բակտերիալ երկնամանակ β-գալակտոզիդազայից:

Օրգանիզմում լակտազան առկա է բարակ աղիքի թավիկների էնտերոցիտների ապիկալ մակերեսին՝ առավել շատ ներկայանալով զստաղու միջին հատվածում: Հղիության 8-րդ շաբաթականից սկսած, պտղի աղիքի մակերեսին արդեն հայտնաբերվում է լակտազայի որոշակի ակտիվություն: Այդ

ակտիվությունը աստիճանաբար աճում է մինչև 34 շաբաթականը և նորածնի ծնվելիս հասնում է իր գագաթնակետին: Սակայն կյանքի առաջին ամիսների ընթացքում լակտազայի ակտիվությունը սկսում է նվազել (լակտազայի անկայունություն): Ֆերմենտի ակտիվության բնականոն հասունացման և աստիճանական ընկճման (դաուն-ռեգուլյացիայի) հետևանքով կաթնասունների մեծ մասի շրջանում կրծքից կտրվելուց հետո փոփոխական տեմպերով տեղի է ունենում այդ ակտիվության անկում մինչև աննշմարելի մակարդակ: Այնուամենայնիվ, երեխաների շուրջ 30%-ը կրծքից կտրվելուց հետո շարունակում է պահպանել լակտազայի ակտիվությունը՝ ընդհուպ մինչև մեծահասակ տարիքը (լակտազայի կայունություն):

Սահմանումներ

- **Լակտոզայի անհանդուրժողականություն.** Կլինիկական համախտանիշ է, որն առաջանում է լակտոզայի կամ լակտոզա պարունակող սննդամթերքի օգտագործումից և արտահայտվում է հետևյալ ախտանիշներով՝ որովայնի ցավ, դիարեա, սրտխառնոց, գազեր աղիներում և որովայնի փքվածություն: Լակտոզայի քանակությունը, որը կարող է հարուցել վերոհիշյալ ախտանիշները, տարբերվում է անհատից անհատ և կախված է օգտագործած լակտոզայի քանակից, լակտազայի անբավարարության աստիճանից և ընդունած սննդամթերքի տեսակից, որում առկա է լակտոզան:

- **Լակտոզայի մալաբսորբցիա (թեր-ներծծում).** Ֆիզիոլոգիական խնդիր է, որը դրսևորվում է լակտոզայի անհանդուրժողականությամբ և պայմանավորված է ընդունած լակտոզայի քանակի և լակտազայի հիդրոլիզող ունակության անհամապատասխանությամբ:

- **Լակտազայի անկայունություն.** Մարդկանց մեծամասնության

շրջանում կրծքից կտրվելուց հետո լակտազայի ակտիվությունը զստադիքի խոզանակավոր շերտում նվազում է, որի պատճառով որոշ անհատներ լակտոզայի ընդունումից հետո կարող են ունենալ տարբեր ախտանիշներ:

- **Լակտազայի կայունություն.** Լակտազա ֆերմենտի բարձր ակտիվության պահպանումն է մինչև մեծահասակ տարիքը: Այս ֆենոտիպով անհատները հեշտությամբ կարող են մարսել լակտոզայի մեծ քանակներ:

Տարածվածությունը

Աշխարհի բնակչության մինչև 70%-ը լակտազայի անկայունություն ունի, բայց ոչ բոլորն են ինտոլերանտ լակտոզայի նկատմամբ, քանի որ բազմաթիվ սննդային և ժառանգական գործոններ ազդում են այդ տոլերանտականության վրա: Լակտոզայի անհանդուրժողականության տարածվածության վրա ազդում է էթնիկական ծագումը: Այսպես, սպիտակամորթ եվրոպացիների, հյուսիսային ամերիկացիների և ավստրալացիների շրջանում այն ամենացածրն է՝ տատանվելով բրիտանացիների 5%-ից մինչև ֆինների և ֆրանսիացիների 17%-ը: Եվրոպացիների մեծամասնությունն իրենց ամբողջ կյանքի ընթացքում պահպանում են լակտազայի կայունությունը և ընդունակ են մարսելու լակտոզայի մեծ քանակներ: Հարավային Ամերիկայում, Աֆրիկայում և Ասիայում բնակչության ավելի քան 50%-ը ունի լակտազայի անկայունություն, իսկ Ասիական որոշ երկրներում այն հասնում է գրեթե 100%-ի: Հետաքրքրական է, որ խառը էթնիկական ծագում ունեցող անհատների շրջանում լակտազայի անկայունությունը ավելի քիչ է հանդիպում:

Կյանքի ընթացքում լակտազայի ակտիվությունը փոփոխվում է: Մարդկանց մեծ մասի մոտ լակտազայի ակտիվությունը իր առավելագույնին է հասնում հղիության վերջում, սկսում է նվազել 2-3 տարեկանից հետո, և որոշակի կայուն մակարդակի է

հասնում 5-10 տարեկանում, բայց առանձին դեպքերում ակտիվությունը շարունակում է նվազել մինչև դեռահասության տարիքը: Սակայն, ինչպես վերը նշվեց, մարդկային պոպուլացիայի որոշ մասը, հատկապես Յուսախային եվրոպայի կովկասցիները, շարունակում են պահպանել լակտոզայի բարձր ակտիվությունը նաև հասուն տարիքում (լակտոզայի կայունություն): Այսպիսով, լակտոզայի թե՛ կայուն, և թե՛ անկայուն վիճակները մարդկանց նորմալ ֆենոտիպեր են:

Պաթոֆիզիոլոգիան

Ինչպես վերը նշվեց, լակտոզա ֆերմենտը պատասխանատու է լակտոզայի հիդրոլիզի համար, որի հետևանքով առաջանում են մոնոսախարիդներ գլյուկոզ և գալակտոզ: Վերջիններս ներծծվում են աղիքային էնտերոցիտներով դեպի արյան հոսք: Գլյուկոզն ի վերջո օգտագործվում է որպես էներգիայի աղբյուր, իսկ գալակտոզն դառնում է գլիկոլիպիդների և գլիկոպրոտեինների բաղկացուցիչ մաս:

Լակտոզայի անբավարարությունը (հիպոլակտոզիան) պայմանավորված է բարակ աղիքի թավիկներում լակտոզայի ակտիվության նվազման հետ: Մարդկանց շրջանում այն աշխարհի ամենահաճախ հանդիպող ֆերմենտային անբավարարությունն է: Լակտոզային անբավարարությամբ անհատներն ունակ չեն լակտոզան հիդրոլիզել գլյուկոզայի և գալակտոզայի՝ լակտոզա պարունակող սննդի օգտագործումից հետո: Երբ չմարսված լակտոզան հասնում է հաստ աղիք, այն քայքայվում է աղիքային միկրոֆլորայի կողմից: Բարակ աղիքներում չհիդրոլիզացված լակտոզան առաջացնում է օսմոտիկ ծանրաբեռնվածություն, որից աղիքի պատի երկու կողմերի միջև մեծանում է օսմոտիկ գրադիենտը: Այս գրադիենտը ներքաշում է ջուրը դեպի աղիքի լուսանցք և դրա հետևանքով առաջանում է ախտանիշային դիարեա: Միևնույն ժամանակ, երբ լակտոզան ֆերմենտացվում է հաստ աղիքում առկա բակտերիաների կողմից, առաջանում են ճարպաթթուներ և այնպիսի գազեր, ինչպիսիք են ջրածինը և մեթանը, որոնք

կարող են հիվանդների մոտ դիսկոմֆորտի, գազերի և վքնածության պատճառ դառնալ: Այսպիսով՝ աղիքի լուսանցքում օսմոտիկ ճնշման մեծացումը բակտերիալ մետաբոլիտների հետ միասին, կարևոր դեր են խաղում անհանդուրժողականության դասական ախտանիշների ձևավորման գործում: Չնայած այս մեխանիզմներին, լակտոզայի անհանդուրժողականությամբ շատ անհատներ դեռևս կարող են տանել լակտոզայի փոքր քանակները (օրինակ, կաթով թեյը կամ սուրճը), իսկ ոմանք կարող են գործածել անգամ մեծ քանակներ՝ առանց բացասական կլինիկական ախտանիշներ վերապրելու: Լակտոզայի ակտիվության միայն 50%-ը բավարար է լակտոզայի արդյունավետ մետաբոլիզմի և յուրացման համար: Փոքր քանակների դեպքում, անգամ, շատ ցածր ակտիվությունն է բավարար: Այնուամենայնիվ, չկան ապացույցներ, որ լակտոզայի ակտիվության բնականոն անկումից հետո լակտոզայի անկայունությամբ անհատների մոտ երբևէ աղիքների թավիկներում ձևավորվի այդ ակտիվության ադապտացիա:

Լակտոզայի անհանդուրժողականության տեսակները

Չհպոլակտոզիան գոյություն ունի հետևյալ ձևերով.

Բնածին լակտոզային անբավարարություն. Հազվադեպ հանդիպող աուտոսոմալ ռեցեսիվ խանգարում է, որը նկարագրվել է շատ քիչ թվով նորածինների մոտ (մինչ այժմ գրականությունում հաղորդվել է ընդամենը մոտ 40 դեպք): Ամբողջ աշխարհում դեպքերի մեծամասնությունը նկարագրվել են ֆինական պոպուլացիայում: Այս խանգարումը բնութագրվում է բարակ աղիքում լակտոզայի ակտիվության բացակայությամբ: Ախտահարված նորածինների շրջանում հիվանդությունն արտահայտվում է անզուսպ լուծով կրծքի կաթով կամ լակտոզա պարունակող կաթնախառնուրդով կերակրումից անմիջապես հետո: Բարակ աղիքի բիոպսիայով հայտնաբերվում է նորմալ հյուսվածքաբանական պատկեր, սակայն

լակտազայի խտության նվազում կամ լրիվ բացակայություն: Եթե խանգարումը ժամանակին չախտորոշվի և չբուժվի, ապա դեհիդրատացիայի և էլեկտրոլիտների կորստի պատճառով նորածնի կյանքին վտանգ է սպառնում: Ճակատագրորեն, մինչև 20-րդ դարը, անհույս էր, որ բնածին լակտազային անբավարարությամբ նորածինները կենդանի մնային, քանի որ այդ ժամանակներում հասանելի չէին կրծքի կաթի՝ լակտոզայից զերծ փոխարինիչները: Ինչ խոսք, ներկայումս այս խանգարումը բուժվում է սննդից լակտոզայի բացառումով և լակտոզայից զերծ կաթնախառնուրդի ներմուծումով:

Ջարգացման (նեոնատալ) լակտազային անբավարարությունը ներկայումս սահմանվում է որպես լակտազայի հարաբերական անբավարարություն, որը դիտվում է 34 շաբաթականից փոքր հղիությունից ծնված անհաս նորածինների շրջանում: Մինչև հղիության 34 շաբաթականը, պտղի՝ դեռևս անհաս ստամոքսաղիքային տրակտում լակտազայի և այլ դիսախարիդազների ակտիվություններն անբավարար են: Նորածինների և վաղ կրծքի հասակի երեխաների կերած կաթի լակտոզայի մինչև 20%-ը կարող է հասնել հաստ աղիք: Հաստ աղիքում լակտոզայի բակտերիալ մետաբոլիզմը նվազեցնում է կղանքի pH-ը (նորմալ է համարվում 5.0-5.5), որն ունի նպաստավոր ազդեցություն որոշ միկրոօրգանիզմների աճի վրա (օր. բիֆիդոբակտերիաների և լակտոբացիլների շտամների)՝ ընդդեմ պայմանական պաթոգենների (*Proteus species*, *Escherichia coli* և *Klebsiella*): Պետք է նկատի ունենալ, որ հակամիկրոբային դեղամիջոցները կարող են խախտել այս կոլոնիզացիան:

Անհաս նորածինների շրջանում անցկացված մի հետազոտությունում ցույց էր տրվել, որ նրանց մոտ լակտոզայից զերծ կաթնախառնուրդների կիրառումը կարող է օգտավետ լինել, միևնույն ժամանակ, կրծքի կաթի կամ լակտոզա պարունակող կաթնախառնուրդների օգտագործման որևէ կարճաժամկետ

կամ երկարաժամկետ վատացնող ազդեցություն չէր նկարագրվել:

Առաջնային լակտազային անբավարարությունը, որն այլ կերպ անվանում են հիպոլակտազիայի մեծահասակների տիպ, լակտազայի անկայունություն կամ ժառանգական լակտազային անբավարարություն, մարդկանց մոտ առավել հաճախ հանդիպող տեսակն է: Այն գենետիկորեն կանխորոշված ֆիզիոլոգիական վիճակ է, ժառանգվում է օմոտոմոս ռեցեսիվ ճանապարհով և էությունը լակտազայի ակտիվության նվազումն է՝ կրծքից կտրվելուց հետո: Այսինքն, բոլոր առողջ նորածինները նորմալում ունեն լակտազայի բավարար ակտիվություն, որը սկսում է նվազել, երբ երեխան այլևս չի սնվում կրծքի կաթով: Հասուն մարդկանց մեծ մասի համար կաթը այլևս չի հանդիսանում սննդի հիմնական աղբյուր, ուստի հասուն տարիքում լակտազայի ակտիվության անկումը պարզապես իրենից ներկայացնում է էվոլյուցիոն ադապտացիա:

Չնայած առաջնային լակտազային անբավարարությունը կարող է ունենալ հարաբերականորեն սուր սկիզբ, այնուամենայնիվ, դեպքերի մեծ մասում այդ սկիզբը աննկատ է և խորանում է շատ տարիների ընթացքում առավելապես հանդես գալով ուշ դեռահասային և հասուն տարիքում:

Երկրորդային լակտազային անբավարարությունը բարակ աղիքի լորձաթաղանթի վնասման արդյունք է, որի պատճառ կարող են լինել օրինակ՝ սուր գաստրոէնտերիտը, ձգձգվող լուծը, քաղցկեղի դեմ կատարված քիմիոթերապիան: Այն կարող է հանդիպել ցանկացած տարիքում, սակայն առավել հաճախ՝ կրծքի հասակում:

Երկրորդային լակտազային անբավարարություն նշանակում է, որ ինչ-որ պաթոֆիզիոլոգիական վիճակ պատասխանատու է այդ անբավարարության և լակտոզայի հետագա մալաբսորբցիայի համար: Պատճառական գործոններից է նաև սուր վարակը, օր.՝ ռոտավիրուսը, որն առաջացնում է բարակ աղիքի թավիկների

վնասում՝ լակտոզա պարունակող էպիթելիալ բջիջների կորստով: Անհաս բջիջները, որոնք փոխարինում են վերջիններիս, ունեն լակտոզայի դեֆիցիտ, որը հանգեցնում է երկրորդային լակտոզային անբավարարության և մալաբսորբցիայի: Այնուամենայնիվ, մի շարք հրապարակումներ վկայում են, որ սուր գաստրոէնտերիտով երեխաների գերակշռող մասի համար լակտոզայի մալաբսորբցիան կլինիկական կարևոր նշանակություն չունի: Վերջին հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ռոտավիրուսային դիարեայով այն երեխաները, որոնց մոտ չկա ջրազրկում կամ ունեն մեղմ դեհիդրատացիա, կարող են ապահով շարունակել կրծքի կաթով կամ ստանդարտ (լակտոզա պարունակող) կաթնախառնուրդով սնուցումը, առանց որևէ նշանակալից ազդեցության՝ հիվանդության ելքի, տևողության, հիդրատացիայի վիճակի, սնուցման վիճակի կամ բուժման արդյունավետության վրա: Սակայն բարձր վտանգով երեխաների (օր. մինչև 3 ամսական կամ թերսնված) շրջանում, ինֆեկցիոն լուծի պատճառով առաջացած լակտոզայի անհանդուրժողականությունը կարող է զգալիորեն ազդել հիվանդության ընթացքի վրա:

Ծանր թերսնուցումով վաղ մանկական տարիքի երեխաների մոտ երբեմն զարգանում է բարակաղիքի ատրոֆիա, որը նույնպես կարող է հանգեցնել լակտոզայի անբավարարության: Զարգացող երկրներում թերսնուցումը հաճախ ասոցացվում է լակտոզայի մալաբսորբցիայի և անհանդուրժողականության հետ: Իր հերթին, այս երկրներում, լակտոզայի մալաբսորբցիան զուգորդվում է աճի վատ ցուցանիշների հետ: Ինչևէ, այս երեխաների մեծ մասը կարող են շարունակել հանդուրժել ածխաջրատներ, ներառյալ լակտոզա պարունակող սննդակարգը:

Այնուամենայնիվ, ԱՅԿ-ն խորհուրդ է տալիս խուսափել լակտոզա պարունակող կաթից այն երեխաների շրջանում, որոնց մոտ առկա է ձգձգվող հետվարակային դիարեա (14 օրից ավելի տևողությամբ դիարեա),

մասնավորապես, երբ վերջիններիս սննդակարգում կաթի կամ յոգուրտի ներմուծման փորձերը ձախողվել են:

Լյամբլիոզը, կրիպտոսպորիդիոզը մակաբուծային վարակներ են, որոնց ժամանակ ուղղակիորեն վնասվում են պրոքսիմալ բարակ աղիքի էպիթելիային բջիջները, ինչը հաճախ հանգեցնում է լակտոզայի մալաբսորբցիայի: Երկրորդային լակտոզային անբավարարություն՝ լակտոզայի անհանդուրժողականության կլինիկական նշաններով, կարող է նկատվել նաև ցելիակիայի, Կրոնի հիվանդության, իմուն-միջնորդված և այլ էնտերոպաթիաների ժամանակ: Այն դեպքում, երբ կա երկրորդային լակտոզային անբավարարության կասկած և ժխտվել են վարակները, անհրաժեշտ են նշված հիվանդությունների ուղղությամբ կատարել ախտորոշիչ հետազոտություններ:

Երկրորդային լակտոզային անբավարարության և լակտոզայի մալաբսորբցիայի բուժմանը ձեռնամուխ լինելիս հարկ է հիշել, որ սովորաբար կարիք չկա հիվանդի սննդից բացառել լակտոզան, այլ առավելապես ջանքերը պետք է ուղղված լինեն հիմքում ընկած ախտաբանական վիճակի բուժմանը: Առաջնային պատճառի վերացումից հետո, կարելի է նորմալ ձևով օգտագործել լակտոզա պարունակող կաթնամթերք. անհրաժեշտություն չկա, որ կալցիումի և այլ կարևոր սննդանյութերի այս կատարյալ աղբյուրը իսպառ բացառվի սննդակարգից:

Ախտանիշները

Լակտոզայի անհանդուրժողականությանը բնորոշ ախտանիշներից են որովայնի ցավը, գազերը և գրգռոցները աղիքներում, փքվածության զգացումը, դիարեան, և որոշ դեպքերում, սրտխառնոցը և փսխումը: Դիարեայի և մնացած ախտանիշների առաջացումը պայմանավորված է չներծծված լակտոզայի քանակության հետ: Ընդամենը 12 գ լակտոզայի քանակը (դա այն քանակն է, որը պարունակվում է մեկ բաժակ կաթում) բավարար է երեխաների մոտ վերը նշված ախտանիշները հարուցելու համար: Ավելի քիչ հանդիպող

դեպքերում ստամոքսաղիքային տրակտի շարժունակությունը ընկճվում է, և հիվանդների մոտ կարող է ի հայտ գալ փորկապություն, որը, հնարավոր է, կապված է աղիքներում մեթանի գազագոյացման հետ:

Չներծծված լակտոզայի հետևանքով, զստաղիքի և հաստ աղիքի պարունակության թթվայնացումը և օսմոտիկ ճնշման բարձրացումը բերում են էլեկտրոլիտների և ջրի ավելցուկային սեկրեցիայի, որը հանգեցնում է աղիքների արագ դատարկման՝ ջրիկ կղանքի և լուծի տեսքով: Բակտերիաների կողմից լակտոզայի ֆերմենտացումից առաջացած ճարպաթթուները նվազեցնում են կղանքի pH-ը, որի որոշումը ոչ սպեցիֆիկ, բայց երբեմն օգտակար թեստ է լակտոզայի (կամ այլ ածխաջրատների) մալաբսորբցիայի ախտորոշման համար:

Պետք է հիշել, որ երբ հիվանդը միևնույն ժամանակ ներկայացնում է համակարգային ախտանիշներ, ապա դրանք կարող են կապված լինել կովի կաթի սպիտակուցի ալերգիայի հետ, որը հանդիպում է լակտոզայի անհանդուրժողականության ախտանիշներով հիվանդների մինչև 20%-ի շրջանում:

Ախտորոշումը

Լավ անցկացված կլինիկական հարցուփորձով հաճախ արդեն պարզ է դառնում լակտոզայի անմարսության և ներկայացվող զանգատների միջև կապը: Լակտոզայի անհանդուրժողականության կասկածի դեպքում ախտորոշման նպատակով կարելի է փորձնական նշանակել լակտոզայից զերծ սննդակարգ: Ընդ որում, կարևոր է, որ սննդակարգից բացառվեն լակտոզայի բոլոր հնարավոր, նաև «թաքնված» աղբյուրները, որոնց հայտնաբերման համար անհրաժեշտ է ուշադիր կարդալ սննդամթերքի պիտակները:

Բարակ աղիքի բիոպսիան միակ ախտորոշիչ միջամտությունն է, որը թույլ է տալիս ուղղակիորեն որոշել լակտոզայի ակտիվությունը: Սակայն, ինվազիվ բնույթի պատճառով այն դժվար

ընդունելի է հիվանդի կողմից, բացի այն դեպքերից, երբ այլ պատճառներով հիվանդին ցուցված է ստամոքսաղիքային համակարգի էնդոսկոպիկ հետազոտություն: Հետևաբար, հիվանդի լակտոզային կայունության կամ անկայունության վիճակի մասին հաճախ եզրակացվում է պարզապես գնահատելով նրա՝ լակտոզա մարսելու ունակությունը:

Լակտոզայի հանդուրժողականության թեստը սովորաբար իրականացվում է առավոտյան՝ գիշերային քաղցից հետո, լակտոզայի ծանրաբեռնող չափաբաժին ընդունելով, որից հետո որոշվում է արյան գլյուկոզայի խտությունը կամ ջրածնի (գերադասելի է ջրածնի և մեթանի) առկայությունը արտաշնչած օդում: Մինչ լակտոզայի ընդունումը, նախապես չափվում է արյան գլյուկոզայի կամ արտաշնչած գազերի ելակետային խտությունները, և դրանից հետո այդ չափումները կրկնվում են յուրաքանչյուր 30 րոպեյն մեկ, համապատասխանաբար, մինչև 2 և 3 ժամվա ընթացքում: Արյան գլյուկոզայի ավելացումը խոսում է լակտոզայի մարսելու մասին (դա նշանակում է, որ լակտոզայի հիդրոլիզից առաջացած գլյուկոզան ներծծվել է արյան մեջ), իսկ գլյուկոզայի խտության ոչ բավարար ավելացումը (20 մգ%-ից պակաս) լակտոզայի անմարսության նշան է:

Ջրածնի արտաշնչման թեստը լակտոզայի անբավարարության ախտորոշման նպատակով կլինիկական պրակտիկայում կիրառվում է ավելի քան 30 տարի: Լակտոզայի ծանրաբեռնող չափաբաժնի ընդունումից հետո արտաշնչած օդում ջրածնի, մեթանի կամ միասին վերցված ջրածնի և մեթանի ավելացումը խոսում է լակտոզայի անմարսության մասին և պայմանավորված է աղիքային մանրէների կողմից չներծծված լակտոզայի ֆերմենտացումով: Ընդ որում, ջրածնի և մեթանի համատեղ որոշումների վրա հիմնված թեստը համարվում է լակտոզայի անհանդուրժողականության ոչ ինվազիվ ախտորոշման «ոսկե ստանդարտ»: Արտաշնչական թեստի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը բարձր է. հատկապես

լավ արդյունքներ են ստացվում, երբ կիրառվում են ջրածնի և մեթանի համատեղ չափումները: Այս թեստը պարզ է, էժան և ոչ ինվազիվ:

Բուժումը

Սննդակարգ

Երբ երեխաների մոտ ախտորոշվում է լակտոզայի անհանդուրժողականություն, կաթից և մնացած կանթամթերքից խուսափելը սովորաբար թեթևացնում է հիվանդության ախտանիշները: Լակտոզայի անհանդուրժողականությամբ երեխաները (և նրանց ծնողները) պետք է գիտակցեն, որ կանթամթերքի օգտագործումից առաջացած ախտանիշները սովորաբար կրում են ժամանակավոր բնույթ և, բարեբախտաբար, չեն հանգեցնում մարսողական տրակտի վնասմանը (ի տարբերություն ցելիակիայի կամ կաթի սպիտակուցի անհանդուրժողականության վիճակների, որոնք բերում են շարունակվող բորբոքման և լորձաթաղանթի վնասման): Իրականում, լակտոզայի անհանդուրժողականությունը կրծքի հասակի երեխաների շրջանում հաճախ գերախտորոշվում է, և հաստատված դեպքերը հիմնականում զարգանում են 12 ամսականից հետո: Ներկայումս լակտոզայից զերծ և լակտոզան նվազեցված կաթնախառնուրդները լայնորեն հասանելի են վաճառակետերում: Ի հավելումն, սոյայի հիմքի վրա պատրաստված կաթնախառնուրդները նույնպես չեն պարունակում լակտոզա և կարող են համարվել որպես այլընտրանք՝ լակտոզայի անհանդուրժողականությամբ երեխաների համար: Չարկ է նշել, որ այլ կաթնասունների, օրինակ՝ այծի կաթը զերծ չէ լակտոզայից:

Երկրորդային լակտոզային անբավարարությունը կրծքի հասակի տարիքում սովորաբար տևում է 6-8 շաբաթ, բայց կարող է տևել ավելի երկար՝ մինչև 3-6 ամիս, ուստի ծնողներին պետք է բացատրել, թե ինչպես հետևեն և պահպանեն լակտոզայից զերծ սննդակարգը: Այնուամենայնիվ, դիարեային հիվանդություններով երեխաների մեծ մասը կարող են ապահով

կերպով շարունակել կրծքի կաթով կամ ստանդարտ կաթնախառնուրդներով սնուցումը, և միայն ռիսկային երեխաներին (3 ամսականից ցածր կամ թերսնված) թերևս օգտավետ կլինի անցնել լակտոզայից զերծ կաթնախառնուրդի սուր գաստրոէնտերիտից հետո:

Առաջնային լակտոզային անբավարարության դեպքերում, չնայած ոչ մի բուժում չի կարող խթանել լակտոզայի արտադրությունը, իրավիճակը որպես կանոն վարվում է դիետիկ միջամտությամբ՝ լակտոզայից զերծ կամ քիչ լակտոզա պարունակող սննդակարգով: Սակայն քանի որ կաթը հանդիսանում է մարդու սննդի կարևոր բաղկացուցիչ մաս, ապա մինչև նման սննդակարգ խորհուրդ տալը, պետք է հաստատել ախտորոշումը: Լակտոզայից զերծ սննդակարգ նշանակում է ամբողջովին խուսափել կովի, այծի և ոչխարի կաթից, ինչպես նաև այնպիսի կաթնամթերքից ինչպիսիք են՝ կարագը, պանիրը, թթվասերը, յոգուրտը և կաթի ածանցյալները: Քանի որ կաթը և կաթնամթերքը սպիտակուցների, կալցիումի, ածխաջրատների և այլ սննդանյութերի հարուստ աղբյուր են, հետևաբար դրանց ի սպառ բացառումը սննդից կարող է զգալի բացասական, անգամ մահացու հետևանքներ ունենալ կրծքի հասակի երեխաների օրգանիզմի վրա, եթե դրանց համարժեք սնուցման այլ աղբյուրներ չօգտագործվեն: Լակտոզայից զերծ սննդակարգի պահպանման խստությունը կախված է լակտոզայի նկատմամբ անհատական զգայունությունից, որը բավականին տարբերվում է մարդկանց միջև: Ընդհանուր առմամբ, լակտոզայի անբավարարությամբ վաղ մանկական տարիքի երեխաները չպետք է օգտագործեն լակտոզա պարունակող սնունդ, այն դեպքում, երբ մեծ տարքի շատ երեխաներ և մեծահասակներ լակտոզայից լիովին խուսափելու կարիք չունեն:

Մի շարք հետազոտություններ ցույց են տվել, որ հիվանդները, որոնք իրենց համարում են լակտոզայի ինտոլերանտներ, կարող են օրվա ընթացքում

օգտագործել մեկից երկու բաժակ կաթ: Ոմանք կարող են մարսել մեկ բաժակ կաթը, իսկ մյուսների մոտ կարող են ախտանիշներ երևան գալ ընդամենը 2-3 գ լակտոզա պարունակող շոկոլադե սալիկի օգտագործումից: Յոգուրտը, պաղպաղակը և թթվասերը պարունակում են նույնքան լակտոզա, որքան կաթը: Ի տարբերություն վերջիններիս, շատ պանիրների տեսակներում լակտոզայի պարունակությունը բավականին քիչ է (մոտ 1 գ՝ թեյի գդալում): Սա պայմանավորված է նրանով, որ պանրի արտադրության գործընթացում կաթի մեջ եղած լակտոզան փոխակերպվում է կաթնաթթվի և այլ թթուների, որից էլ լակտոզայի պարունակությունը զգալի պակասում է: Ուստի պինդ պանրի շատ տեսակներ կարող են օգտագործվել լակտոզայի անբավարարությամբ անհատների կողմից: Կարագի մեջ լակտոզայի պարունակությունը լինում է միայն հետքերի ձևով:

Հաճախ հիվանդներին խորհուրդ է տրվում, որ իրենք զգուշորեն փորձարկեն տարբեր կերակուրներ՝ պարզելու համար իրենց լակտոզա մարսելու շեմը: Որոշ հիպոլակտազիայով անձիք ամիսների ընթացքում հարմարվում և մեծացնում են իրենց տոլերանտականությունը կաթի նկատմամբ: Սա տեղի է ունենում աղիքների միկրոֆլորայի շնորհիվ, քանի որ կաթնասուների լակտոզան, ի տարբերություն իր բակտերիալ նմանակի, չի կարող խթանվել լակտոզայի կողմից: Պետք է նշել, որ սուպերմարկետներում կարող է հանդիպել լակտոզայի ցածր պարունակությամբ կաթ, սակայն այն բավական քաղցր համ ունի, քանի որ պարունակում է լակտոզայի դեգրադացումից առաջացած գալակտոզա և գլյուկոզա:

Լակտոզայի նկատմամբ զգայուն անհատների համար որոշակի խնդիր է ներկայացնում մի շարք ուտելիքների և խմիչքների մեջ ավելացված, այսպես կոչված «թաքնված» լակտոզան, որի մասին չկա մակնաշուն սննդի պիտակի վրա: Այս խնդիրը հատկապես սրվել է վերջին 5-10 տարիների ընթացքում: 1979 թ.-ին,

միայն ԱՄՆ-ում տարեկան արտադրվել է մոտ 50 միլիոն կգ լակտոզա: 1999 թ.-ին այդ քանակությունը աճել է հինգ անգամ: Ներկայումս լակտոզայի տարեկան արտադրությունը կազմում է 300 միլիոն կգ: Լակտոզան ունի շաքարի քաղցրության 1/6 մասը: Սննդի մեջ ավելացնելու դեպքում, ի տարբերություն գլյուկոզայի կամ շաքարի, այն չի կարող արդյունավետ օգտագործվել խմորասնկերի կողմից: Հետևաբար, լակտոզան կարելի է ավելացնել սննդամթերքի և խմիչքների մեջ առանց առաջացնելու քաղցրավուն համ և առանց ածխածնի երկօքսիդի և էթանոլի գոյացման՝ խմորասնկերի նյութափոխանակությունից:

Լակտոզա է ավելացվում թե՛ կենդանական, և թե՛ մարդու սննդամթերքում: Այն օգտագործվում է հացաթխման և հրուշակեղենի արտադրությունում, ինչպես նաև վերամշակված մսամթերքում, ինչպիսիք են նրբերշիկները և բուրգերները: Լակտոզա անգամ ներարկում են հավի մսի մեջ, ավելացնում որոշ ոչ ոգելից ըմպելիքների և թեթև գարեջրի մեջ:

Էնզիմ-փոխարինում

Այն դեպքերում, երբ հիվանդը զգայուն է լակտոզայի շատ փոքր քանակների նկատմամբ, օգնության կարող են գալ լակտազային էնզիմները, որոնք կարող են ուժեղացնել լակտոզայի մարսողությունը: Էնզիմ-փոխարինող թերապիան միկրոբային էկզոգեն լակտազայով (էկզոգեն β-գալակտոզիդազա), որը ստացվում է մանրէներից կամ սնկերից, իրենից ներկայացնում է առաջնային լակտազային անբավարարության հաղթահարման հնարավոր մոտեցումներից մեկը: Այս էնզիմները կարելի է հեղուկի ձևով ավելացնել կաթի մեջ նախքան օգտագործելը կամ ընդունել հաբերի կամ պատիճների ձևով՝ կաթի և կաթնամթերքի հետմիասին: Դրանց արդյունավետությունը ուսումնասիրվել և հաստատվել է մի շարք հետազոտություններով:

Պրոբիոտիկներ և յոգուրտ

Պրոբիոտիկներ են կոչվում կենսունակ միկրոօրգանիզմները, որոնք համապա-

տասխան քանակներով տալու դեպքում կարող են ունենալ օգտակար ազդեցություն օրգանիզմի վրա: Դրանք հայտնի են և տեղ են գտել սննդում դեռևս 20-րդ դարի սկզբից, սակայն միայն վերջերս է աճել հետաքրքրությունը նրանց առողջական օգտակար հատկությունների նկատմամբ: Լակտոզայի անհանդուրժողականությամբ անհատների մոտ պրոբիոտիկները նվազեցնում են փքվածության ախտանիշները, որից, հնարավոր է, կապված է կաթնաթթվային բակտերիաներում առկա լակտազա ֆերմենտի հետ, ինչի շնորհիվ բարելավվում է լակտոզայի մարսողությունը: Սակայն, քանի որ պրոբիոտիկների օգտավետության վերաբերյալ հետազոտություններից ստացվում են հակասական արդյունքներ, ուստի նրանց դերը լակտոզայի անհանդուրժողականության բուժման գործում դեռևս մնում է չապացուցված:

Հայտնի է, որ ֆերմենտացված կաթնամթերքը բարելավում է լակտոզայի մարսողությունը և անհանդուրժողականության ախտանիշները լակտոզայի մալաբսորբցիայով անձանց մոտ: Պարզվել է, որ վաճառքում առկա սովորական յոգուրտը արդյունավետ է այդ ախտանիշները, ինչպես նաև աղիքներում առաջացող ջրածնի քանակը նվազեցնելու գործում: Ֆերմենտացված կաթի օգտագործման հիմքում ընկած է յոգուրտի միկրոօրգանիզմներում առկա էնդոգեն լակտազայի (β-գալակտոզիդազայի) ակտիվությունը: Յոգուրտը ստացվում է, երբ կաթը ինկուբացվում է երկու հիմնական կաթնաթթվային բակտերիաներով՝ *L. bulgaricus* և *S. thermophilus*: Հաշվարկվել է, որ այս ֆերմենտացումը նվազեցնում է լակտոզայի պարունակությունը մոտավորապես 25-50%- ով: Լակտոզայի մարսողությունը բարելավվում է հիմնականում ի շնորհիվ յոգուրտի բակտերիալ β-գալակտոզիդազային ակտիվության:

Որոշակի դեր ունեն նաև յոգուրտի բարձր օսմոլյարությունը և էներգետիկ խտությունը, որից դանդաղում է ստամոքսի դատարկումը և աղիքային տրանզիտը. արդյունքում նպաստավոր պայմաններ

են ստեղծվում բարակ աղիքներում մնացորդային β-գալակտոզիդազայի ազդեցության համար:

Լակտոզա, կալցիումի ներծծում և կալցիումի հավելումներ

Կաթում պարունակվող կալցիումն ավելի դյուրին է յուրացվում, քան այլ սննդատեսակներինը, որը պայմանավորված է լակտոզայի և վիտամին D-ի առկայությամբ: Չնայած սրա պատճառը ամբողջապես պարզ չէ, ըստ մի հիպոթեզի ենթադրվում է, որ կալցիումի նկատմամբ լակտոզայի հարաբերականորեն բարձր խտությունը նպաստում է այդ շաքարի և կալցիումի միջև կոմպլեքսի առաջացմանը, որը հեշտացնում է կալցիումի փոխադրումը աղիքային լորձաթաղանթի միջով: Նաև հնարավոր է, որ լակտոզա-կալցիումային կոմպլեքսի առաջացումը կանխում է կալցիումի պրեցիպիտացիան (նստվացքագոյացումը) մարսողական տրակտով տրանզիտի ընթացքում, երբ աղիքի պարունակության թթվային միջավայրը փոխվում է հիմնայինի:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ լակտոզայի անհանդուրժողականությունով հիվանդներն ունեն ոսկրի ավելի ցածր հանքային խտություն, քան լակտոզան հանդուրժող անհատները: Շատ ոչ կաթնային սննդատեսակներ հարուստ են կալցիումով, օրինակ կանաչ բանջարեղենի որոշ տեսակները: Սակայն բանջարեղենի որոշ տեսակներում օքսալատների առկայության պատճառով ճնշվում է կալցիումի ներծծումը, և այն հասանելի չի դառնում օրգանիզմի համար:

Այն հիվանդները, որոնք ի վիճակի չեն սննդի միջոցով յուրացնել կալցիումի անհրաժեշտ քանակությունը, կարող են ընդունել կալցիումի հավելումներ: Առաջին հերթին պետք է գնահատել, թե որքան կալցիում է հիվանդը իրականում ընդունում սննդի միջոցով, որից հետո նշանակել կալցիումի դեղամիջոց՝ ելնելով տարիքային պահանջարկից: Ներկայումս, դեղատներում հասանելի են կալցիումի տարբեր հավելումներ,

որոնցից ամենատարածված դեղաձևերից են կալցիումի կարբոնատը և կալցիումի ցիտրատը: Որոշ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ կալցիումի ցիտրատը ավելի լավ է ներծծվում, քան կալցիումի կարբոնատը, սակայն երբ վերջինս զուգակցվում է վիտամին D-ի հետ, այդ տարբերությունը վերանում է: Կալցիումի ներծծումն օպտիմալ է, երբ միանվագ դեղաչափը չի գերազանցում 500 մգ-ը, հետևաբար, գերադասելի է օրվա ընթացքում կալցիումն ընդունել բազմանվագ՝ փոքր դեղաչափերով (500 մգ-ից պակաս), քան մեկ մեծ դեղաչափով:

Ամփոփում

Ամբողջ աշխարհում լակտոզայի անհանդուրժողականությունը երկար տարիներ հայտնի է որպես հաճախ հանդիպող խնդիր, ինչպես շատ երեխաների, այնպես էլ հասուն մարդկանց մեծամասնության շրջանում: Չնայած կյանքի համար այն հազվադեպ է սպառնալի, լակտոզայի անհանդուրժողականության ախտանիշները կարող են հանգեցնել զգալի դիսկոմֆորտի, կյանքի որակի նվազմանը, դպրոց հաճախելու, զվարճանքների և սպորտային ակտիվության բացթողումների, ինչպես նաև աշխատանքային ժամերի կորուստների, և այս ամենից առաջացող նյութական ծախսերի՝ անհատի, ընտանիքի և հասարակության: Բուժումը հարաբերորեն պարզ է և ուղղված է սննդակարգից լակտոզայի բացառմանը՝ կամ պակասեցնելուն, կամ սնունդը՝ լակտազա-էնզիմային հավելումների միջոցով «նախամարսելուն»: Այն անհատները, ովքեր կիսուսափեն կաթնամթերքի օգտագործումից, պետք է անհրաժեշտ կալցիումը ստանան այլընտրանքային, ոչ կաթնային սննդային աղբյուրից կամ հավելումների ձևով:

Գրականություն.

- **Melvin B. Heyman - Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents.**
- Pediatrics, 2006; 118;1279.
- **M. Lomer, G. Parkes, J. Sanderson. Review article: lactose intolerance in clinical practice—myths and realities.**
- Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2008; 27, 93–103.
- **E. Madry, E. Fidler, J. Walkowiak - Lactose intolerance – current state of knowledge.**
- Acta Scientiarum Polonorum, Technologia Alimentaria, 2010; 9(3), 343–350.
- **R. Montgomery, R. Grand, H. Buller - Lactose Intolerance.**
- UpToDate, 2013, Topic 2542.
- **B. Misselwitz, D. Pohl, H. Fru, M. Fried - Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment.**
- United European Gastroenterology Journal, 2013; 1(3) 151–159.
- **S B Matthews, J P Waud, A G Roberts, A K Campbell - Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem.**
- Postgrad Med J, 2005; 81:167–173.
- **Stacey McCray - Lactose Intolerance: Considerations for the Clinician.**
- Practical Gastroenterology. 2003; 21-39.
- **M. Montalto, V. Curigliano, L. Santoro - Management and treatment of lactose malabsorption.**
- World Journal of Gastroenterology, 2006; January 14; 12(2):187-191.
- **Susan Holmes - Lactose intolerance.**
- Primary Health Care, 2005; 16, 1, 41-50.

Չարցեր ինքնագնահատման համար.

7. Լակտոզայի անհանդուրժողականության պատճառն է.

- Ա. կաթի սպիտակուցի նկատմամբ ալերգիան
- Բ. լակտոզայի նկատմամբ ալերգիան
- Գ. հիպոլակտազիան
- Դ. հիպերլակտազիան
- Ե. ամիլազա ֆերմենտի բացակայությունը

8. Լակտոզայի ամենաբարձր խտությունը պարունակվում է.

- Ա. կովի կաթում
- Բ. այծի կաթում
- Գ. ծովային կաթնասունների կաթում
- Դ. մարդու կաթում
- Ե. ոչխարի կաթում

9. Լակտոզան դիսախարիդ է, որը բաղկացած է.

- Ա. գլյուկոզայից և ֆրուկտոզայից
- Բ. գալակտոզայից և ֆրուկտոզայից
- Գ. գլյուկոզայից և գալակտոզայից
- Դ. ֆրուկտոզայից և քսիլոզայից
- Ե. գլյուկոզայից և քսիլոզայից

10. Լակտոզան հիդրոլիզող ֆերմենտն է.

- Ա. ամիլազան
- Բ. պեպսինը
- Գ. լակտազան
- Դ. տրիպսինը
- Ե. մալթազան

11. Լակտոզայի հիդրոլիզումից առաջանում է.

- Ա. գլյուկոզա
- Բ. գալակտոզա
- Գ. ֆրուկտոզա
- Դ. գլյուկոզա և ֆրուկտոզա
- Ե. գալակտոզա և գլյուկոզա

12. Օրգանիզմում լակտազան առկա է.

- Ա. ստամոքսահյութում
- Բ. բարակ աղիքի պատում
- Գ. ենթաստամոքսային գեղձի հյութում
- Դ. թքի մեջ
- Ե. լեղու մեջ

13. Լակտազայի անկայունությունն ունի աշխարհի բնակչության.

- Ա. 10% - ը
- Բ. 30% - ը
- Գ. 50% - ը
- Դ. 70% - ը
- Ե. 90% - ը

14. Լակտազայի ամենաբարձր ակտիվությունը նկատվում է.

- Ա. նորածինների մոտ
- Բ. 1-2 տարեկանում
- Գ. 10 տարեկանից հետո
- Դ. հասուն տարիքում
- Ե. տարեցների մոտ

15. Բնածին լակտազային անբավարարությանը բնորոշ են հետևյալ դրույթները, բացի.

- Ա. աուտոսոմ ռեցեսիվ խանգարում է
- Բ. հաճախ է հանդիպում նորածինների մոտ
- Գ. բարակ աղիքում լակտազայի ակտիվությունը բացակայում է
- Դ. նորածինների մոտ արտահայտվում է անզուսպ լուծով՝ կաթի ներմուծումից անմիջապես հետո
- Ե. բուժվում է սննդից լակտոզայի բացառումով

16. Առաջնային լակտազային անբավարարությանը բնորոշ են հետևյալ դրույթները, բացի.

- Ա. ժառանգվում է աուտոսոմ ռեցեսիվ ճանապարհով
- Բ. լակտազայի ակտիվությունը նվազում է կրծքից կտրվելուց հետո
- Գ. բնորոշ է նորածիններին և պայմանավորված է լակտազայի բնածին բացակայությամբ
- Դ. լակտազայի անբավարարության առավել հաճախ հանդիպող տեսակն է
- Ե. առավելապես հանդես է գալիս ուշ դեռահասային և հասուն տարիքում

17. Լակտոզայի անհանդուրժողականության կլինիկական պատկերում կարող են ներառվել հետևյալ ախտանիշները, բացի.

- Ա. որովայնի ցավ
- Բ. մաշկի քոր և եղնջացան
- Գ. փքվածության զգացում
- Դ. դիարեա
- Ե. գազեր և գրգռոցներ աղիքներում

18. Լակտոզայի անհանդուրժողականության ախտորոշման համար կիրառվում են հետևյալ մեթոդները, բացի.

- Ա. լակտոզայի հանդուրժողականության թեստ
- Բ. բարակ աղիքի բիոպսիա
- Գ. արյան մեջ լակտոզայի մակարդակի որոշում
- Դ. ջրածնի արտաշնչման թեստ
- Ե. ջրածնի և մեթանի արտաշնչման թեստ

ԱԼԵՐԳԻԱ ԿՈՎԻ ԿԱԹԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ

Ներածություն

Կովի կաթ ընդունելու արդյունքում կողմնակի ազդեցություններ կարող են դիտվել ցանկացած տարիքում՝ սկսած ծննդյան պահից, նույնիսկ այն երեխաների շրջանում, ովքեր բացառապես կրծքով են կերակրվում, բայց դրանցից ոչ բոլորն են ալերգիկ բնույթի: Ալերգոլոգիական նոստալատուրայի եվրոպական վերանայումը լույս է տեսել 2001թ-ին, որն այնուհետև վերահաստատվել է Համաշխարհային Ալերգոլոգիական Կազմակերպության (ՀԱԿ) կողմից՝ առաջարկելով ընդհանրացված մի սահմանում՝ «գերզգայունություն կաթից», որն իր մեջ ներառում է ոչ ալերգիկ գերզգայունությունը (որն ավանդաբար կոչվում էր «կովի կաթի անտանելիություն») և ալերգիկ գերզգայունությունը (կամ՝ ալերգիա կովի կաթից/ ԱԿԿ):

ԱԿԿ վաղ հասակի երեխաների շրջանում ամենահաճախ դիտվող սննդային ալերգիան է, սակայն լայն տարածում չունի մեծահասակների շրջանում: Այն կարող է դրսևորվել տարատեսակ կլինիկական համախտանիշներով՝ շնորհիվ կովի կաթի սպիտակուլոցների նկատմամբ իմունոլոգիական պատասխանի, որը կարող է լինել իմունոգլոբուլին Ե (IgE) միջնորդավորված և/կամ ոչ IgE-միջնորդավորված: ԱԿԿ-ն իր մեջ չի ներառում կովի կաթի նկատմամբ այլ կողմնակի ազդեցությունները, ինչպիսիք են օրինակ՝ լակտոզայի անհանդուրժողականությունը, որոնք իմուն միջնորդավորված չեն:

Համաձայնակաբանություն

Ներկայումս չկան սննդային ալերգիաների վերաբերյալ պոպուլյացիոն և աշխարհագրական տեղեկություններ վերաբերող հետազոտություններ մեծերի կամ երեխաների շրջանում (ինչը չի կարելի ասել մանկական ռիսիկոյի կամ ասթմայի մասին), և վերջիններիս պահանջարկը հատկապես զգալի է ԱԿԿ համար: ԱԿԿ ընկալումը շատ ավելի տարածված է, քան հաստատված ԱԿԿ-ն:

ԱԿԿ ընկալումը հիվանդի կողմից տատանվում է 1%-17,5%, 1%-13,5% և 1%-4% համապատասխանաբար նախադրոցականների, 5-16 տարեկանների և մեծահասակների շրջանում: Համաձայն գերմանական բազմակենտրոն

ալերգոլոգիական մի հետազոտության՝ կովի կաթի նկատմամբ IgE սենսիբիլիզացիան նկատելիորեն տարբեր է եղել. 4% 2 տարեկանում և 1%-ից քիչ 10 տարեկանում:

Կյանքի տևողության կտրվածքով ԱԿԿ ընկալման տարածվածությունը եղել է 6,0% (95% CI 5.7-6.4), տվյալ պահի դրությամբ ԱԿԿ ընկալումը՝ 2.3% (95% CI 2.1-2.5), դրական մաշկային պրիկ թեստի (ՄՊԹ, **Տկար 1**) տարածվածությունը՝ 0.3% (95% CI 0.03-0.6), դրական սպեցիֆիկ IgE տարածվածությունը՝ 4.7 (95% CI 4.2- 5.1), դրական սննդային պրովոկացիոն թեստի (ՄՊԹ) տարածվածությունը՝ 0.6% (95% CI 0.5-0.8), և 1.6% (95% CI 1.2-1.9) կազմել է դրական ՄՊԹ կամ ԱԿԿ անամնեզի տարածվածությունը: Գրեթե բոլոր դեպքերում վերոհիշյալ ցուցանիշներն ավելի բարձր են եղել ավելի փոքր տարիքային խմբերում՝ համեմատած մեծերի հետ:

ԱԿԿ-ով տառապող հիվանդները զարգացնում են ստամոքսաղիքային ախտանիշներ 32-60% դեպքերում, մաշկային ախտանիշներ՝ 5 - 90%, և անաֆիլաքսիա՝ 0.8 - 9% դեպքերում: Անաֆիլաքսիայի նման հաճախականությունը հետազոտություններում մատնանշվող հիմնական անհանգստացնող գործոնն է: Հետազոտություններից մեկում փաստվել է, որ ատոպիկ դերմատիտով (ԱԴ) երեխաների մոտավորապես 1/3-ի մոտ գնահատվել է ԱԿԿ էլիմինացիոն սննդակարգից կամ ՄՊԹ-ից հետո, և ԱԿԿ ունեցող մեկ տարեկանից փոքր երեխաների շուրջ 40-50%-ն ունեցել է նաև ԱԴ:

Պաթոգենեզը

Կաթի նկատմամբ սուր ալերգիկ ռեակցիան պայմանավորված է կաթում առկա տարբեր ալերգենների նկատմամբ առաջացած IgE-ով: Կաթի բոլոր սպիտակուլոցները պոտենցիալ ալերգեններ են, և դեպքերի մեծամասնությունում առկա է պոլիսենսիբիլիզացիա միաժամանակ մի քանի սպիտակուլոցների նկատմամբ: Կովի կաթը պարունակում է կազեին (S1-, S2-, - և k- կազեիններ) և շիճուկային (-լակտալբումին- ALA, -լակտոգլոբուլին BLG, կովի լակտոֆերին, կովի շիճուկային ալբումին-BSA, կովի իմունոգլոբուլիններ) սպիտակուլոցներ, որոնք կազմում են համապատասխանաբար ընդհանուր սպիտակուլոցների 80%-ը և 20%-ը: Կազեինը, BLG-ն և ALA-ն կաթի հիմնական ալերգեններն են և միաժամանակյա սենսիբիլիզացիան այս երեքի նկատմամբ տարածված է: Միևնույն

ժամանակ, կովի կաթի այլ սպիտակուցներից՝ կովի լակտոֆերինի, BSA և կովի իմունոգլոբուլինների նկատմամբ սենսիբիլիզացիան շատ ցածր կոնցենտրացիայով առկա է ԱԿԿ գրեթե 50%-ի մոտ: Որոշ հիվանդներ սենսիբիլիզացված են միայն այս մինոր ալերգենների նկատմամբ: Օրինակ՝ BSA նկատմամբ սենսիբիլիզացիան կարող է լինել՝ անկախ այլ ալերգենների նկատմամբ սենսիբիլիզացիայից: Տարբեր ալերգենների նկատմամբ սենսիբիլիզացիայի կլինիկական նշանակությունն ուսումնասիրված չէ:

Ջերմային մշակումն իջեցնում է շիճուկային սպիտակուցների ալերգենային հատկությունները՝ մասնավորապես՝ BLG, հիմնականում կիսակայուն սպիտակուցների դեմատոլրացիայի արդյունքում, ինչը հանգեցնում է կոնֆորմացիոնալ էպիտոպների կորստին: Սա է պատճառը, որ երբ բարձր ջերմաստիճանում եփված կաթը (օր՝ կաթը թխվածքների մեջ) համեմատաբար ավելի լավ է յուրացվում որոշ հիվանդների կողմից: Նմանապես՝ յոգուրտային կուլտուրաները, որոնք ֆերմենտացնում և թթվեցնում են կաթը, որոշ չափով նվազեցնում են կաթի մեջ ինտակտ շիճուկային սպիտակուցի քանակը, և ԱԿԿ որոշ մարդկանց մոտ, ովքեր սենսիբիլիզացված են բացառապես շիճուկային սպիտակուցների նկատմամբ, հնարավոր է, որ հանգեցնեն յոգուրտային կաթնամթերքի նկատմամբ տանելիության:

IgE չմիջնորդավորված ԱԿԿ-ն կամ խառը՝ IgE-միջնորդավորված և չմիջնորդավորված ԱԿԿ-ն ավելի քիչ է ուսումնասիրված: Բազմաթիվ մեխանիզմներ են առաջարկվել՝ այդ թվում նաև TH1 միջնորդավորված ռեակցիաները, իմուն կոմպլեքսների առաջացումը, որը բերում է կոմպլեմենտի ակտիվացմանը, կամ T քջիջ/պարարտ քջիջ/ նեյրոն փոխազդեցությունները, որոնք առա-

ջացնում են հարթ մկանաբջջների աշխատանքի ֆունկցիոնալ փոփոխությունների և աղիների շարժունակության: Վերոհիշյալ մեխանիզմները հանգեցնում են քրոնիկ բջջային բորբոքման (ստամոքսաղիքային համակարգում, մաշկում և շնչառական մակարդակում), և ի վեջո ԱԿԿ ախտանիշների զարգացման:

Մի կողմից IgE չմիջնորդավորված ԱԿԿ-ից բնական ընթացքով լավացումն ավելի հաճախ է դիտվում՝ ի տարբերություն IgE-միջնորդավորվածի, մյուս կողմից, հայտնի է, որ մեծահասակների շրջանում գերակշռում է IgE չմիջնորդավորված ԱԿԿ-ն: Այս անհամապատասխանությունը հիմք է տալիս ենթադրելու, որ վերջինն ի հայտ կարող է գալ նաև մեծահասակ տարիքում: Հետազոտություններից մեկում փաստվել է, որ IgE-չմիջնորդավորված սննդային ալերգիաներն աճում են տարիքի հետ: Չնայած դրան՝ մեծահասակ տարիքում IgE չմիջնորդավորված ԱԿԿ առաջացման հարցը դեռևս ապացուցման կարիք ունի: Շատ դեպքերում ստամոքսաղիքային սննդային ալերգիաները մնում են ախտորոշված կամ որակվում են որպես գրգռված աղու համախտանիշ:

Կլինիկական դրսևորումները

ԱԿԿ կլինիկական դրսևորումները սովորաբար ի հայտ են գալիս կյանքի առաջին մի քանի ամիսներին՝ հաճախ կովի կաթի հիմքով պատրաստված խառնուրդի ներմուծումից օրեր կամ շաբաթներ անց, չնայած՝ ախտանիշները կարող են ի հայտ գալ նաև բացառապես կրծքով սնվող երեխաների շրջանում, եթե մայրն ուտում է կովի կաթ: ԱԿԿ հիվանդները կարող են ունենալ IgE-միջնորդավորված կամ չմիջնորդավորված ախտանիշների լայն բազմազանություն (**աղյուսակ 1**):

Աղյուսակ 1. Կովի կաթից ալերգիայի դրսևորումները

IgE միջնորդավորված	Խառը՝ IgE և ոչ IgE միջնորդավորված	IgE չմիջնորդավորված
Անաֆիլաքսիա Եղնջացան և անգիոտեդեմա Անհապաղ բերանաըմպանային կամ ստամոքսաղիքային ռեակցիաներ Սնունդ-ասոցացված, վարժանքով հրահրվող անաֆիլաքսիա	Էոզինոֆիլային Էնթերոպաթիաներ Ատոպիկ դերմատիտ Ասթմա	Էնթերոպաթիաներ սննդի սպիտակուցներից Գաստրոէնտերոֆազալ ռեֆլյուքս Կոլիկաներ Փորկապություն Հայների համախտանիշ (Թոքային հեմոսիդերոզ)

IgE-միջնորդավորված ռեակցիաներ

Սննդով հարուցվող վերոհիշյալ ռեակցիաներն ընդհանրապես ի հայտ են գալիս սնունդ ընդունելուց անմիջապես հետո՝ թույլատրելի մինչև 2 ժամի ընթացքում: Այս ռեակցիաները կարող են դրսևորվել մաշկային, բերանընկալային, վերին և ստորին շնչուղիների, ստամոքս-աղիքային համակարգի և/կամ սիրտանոթային նշաններով կամ ախտանիշներով: Ռեակցիաները կարող են տարբերվել իրենց դրսևորմամբ՝ ամենաթույլից մինչև կյանքին սպառնացող անաֆիլաքսիա:

Կովի կաթը, գետնանուշից և ընկույզից հետո, երրորդ ալերգենն է, որը պատասխանատու է սննդով հրահրվող անաֆիլաքսիաների առաջացման համար մանկական և խառը տարիքային խմբերում (դեպքերի 10-19%-ը): Կաթը նաև երրորդ ամենահաճախ պատասխանատու ալերգենն է, որ բերում է մահվան կամ սնունդով հրահրվող մահվանը մոտ անաֆիլակտիկ ռեակցիաների:

Մասնագիտական կամ տնային պայմաններում շփումը՝ ներառյալ եփելու կամ վերամշակման ժամանակ կաթի գոլորշիների ինհալացիան, կարող է հանգեցնել շնչառական ախտանիշների զարգացման: Ամենօրյա կոնտակտը, կաթին հաճախ միջոցով, կարող է հանգեցնել տեղային եղնաքանցի:

Խառը IgE և ոչ-IgE միջնորդավորված ռեակցիաներ

Խառը ռեակցիաները կարող են ունենալ կամ հումորալ կամ/և բջիջ- միջնորդավորված մեխանիզմներ և կարող են դրսևորվել սուր կամ քրոնիկ ախտանիշներով:

Ատոպիկ դերմատիտ (էկզեմա) Սննդային ալերգիան ունի պաթոգենետիկ դեր հիվանդների մի ենթախմբում, առաջին հերթին նրանք ատոպիկ դերմատիտ ունեցող վաղ հասակի երեխաներն են: Կաթից ալերգիան երկրորդ ամենահաճախ հանդիպողն է (ծվի ալերգիան առաջին տեղում է) միջին ծանրության կամ ծանր ատոպիկ դերմատիտով վաղ հասակի երեխաների շրջանում:

Ալերգիկ եոզինոֆիլային ստամոքսաղիքային հիվանդություններ Կաթը նաև եոզինոֆիլային էզոֆագիտ առաջացնող հիմնական ալերգեններից է հանդիսա-

նում, որը բնութագրվում է կերակրափողի եոզինոֆիլային բորբոքմամբ: Այս խնդրով տառապող հիվանդներն ունենում են ստամոքս-կերակրափողային ռեֆլյուքսին բնորոշ ախտանիշներ, բայց չեն արձագանքում ռեֆլյուքսի բուժման սովորական սխեմաներին: Այլ բնորոշ ախտանիշներից են կերակրման դժվարությունները, փսխումները, որովայնի ցավը, դիսֆագիան և սննդի դանդաղ դուրս բերումը: Ալերգիկ եոզինոֆիլային գաստրոէնտերիտով հիվանդները (ստամոքսի և աղիների եոզինոֆիլային գաստրոէնտերոպաթիա) կարող են ունենալ որովայնի ցավ, սրտխառնոց, փսխումներ, լուծ կամ քաշի կորուստ: Սննդային ալերգիաների դերը եոզինոֆիլային գաստրոէնտերիտների մեջ եոզինոֆիլային էզոֆագիտի համեմատ ավելի քիչ հասկանալի է:

Ոչ-IgE միջնորդավորված ռեակցիաներ Վերջիններս սովորաբար ունեն ուշացած սկիզբ՝ դրսևորվում են սնունդն ընդունելուց 2 ժամից ավելի ուշ:

Սննդի սպիտակուցով հարուցվող էնտերոկոլիտի համախտանիշ (ՍՍՅԷՀ) Վերջինս կարող է դրսևորվել 1 կամ 2 եղանակով: Տիպիկ դրսևորումը հետևյալն է. սնունդն ընդունելուց հետո 2-4 ժամվա ընթացքում ի հայտ են գալիս ծանր լուծ և փսխումներ, որն առաջացնում է ջրազրկում, լեթարգիա, երբեմն՝ շոկ: Սուր փուլը կարող է լինել ՍՍՅԷՀ-ի առաջին դրսևորումը, կամ կարող է դիտվել երբ ալերգենը հանվել է սննդակարգից և կրկին ներմուծվել: Կասկածվող ալերգենի քրոնիկ ընդունումը կարող է հանգեցնել փսխման և լուծի, անբավարար փարթամության և հիպոալբումինեմիայի: Կովի կաթը ՍՍՅԷՀ առաջացնող հիմնական ալերգեններից է:

Սպիտակուցով հարուցվող պրոկտիտ/պրոկտոկոլիտ Վերջինս սովորաբար դրսևորվում է կյանքի 6-րդ ամսում արյունալործային, ջրիկ կղանքով և երբեմն՝ լուծով, կրծքով սնվող կամ սովորական կաթնախառնուրդ ստացող երեխաների շրջանում, ովքեր մնացած տեսանկյուններից իրենց լավ են զգում:

Գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքս Գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսի (ԳԷՌ) ախտանիշները կարող են կապված լինել ԱԿԿ հետ: ԳԷՌ հիմքում ընկած այնպիսի պատճառների

դեպքում, ինչպիսիք են եռզինոֆիլային եզոֆագիտը և սննդի սպիտակուցով հարուցվող գաստրոէնտերոպաթիան, անհրաժեշտ է ժխտել կովի կաթի նկատմամբ ալերգիան:

Նորածնային կոլիկաներ սննդակարգի դերը նորածնային կոլիկաների մեջ դեռևս մնում է հակասական: Ըստ որոշ հետազոտությունների կոլիկայի ախտանիշները բարելավվում են սոյայի հիմնից պատրաստված, ամբողջապես հիդրոլիզված խառնուրդների անցնելու, կամ կովի կաթի՝ սննդակարգից բացառելու դեպքում, իսկ այնուհետև՝ կրկին ներմուծման պարագայում, ախտանիշները կրկին վերսկսվում են որոշ նորածնաների շրջանում:

Փորկապություն ԱՎԿ/ անտանելիությունն առաջարկվել են որպես փորկապության պատճառ նորածնաների և երեխաների շրջանում, հատկապես նրանց, ովքեր ունեն քրոնիկ համառ փորկապություն:

Հայների համախտանիշ (սննդով հրահրվող թոքային հեմոսիդերոզ) Թոքային հիվանդություն է, որը հարուցվում է սննդային գերզգայունությամբ, առաջին հերթին՝ կովի կաթի նկատմամբ: Այս հիվանդությունն ախտահարում է հիմնականում նորածններին: Ախտանիշներն իրենց մեջ ներառում են հազ, կրկնվող տենդ, սուլող շնչառություն, քթի փակվածություն, կրկնվող միջին օտիտ, արյունախիտում, անբավարար փարթամություն, դիսպնե, կոլիկաներ, ամօռեքսիա, փսխումներ, լուծ և հեմատոշեզիա: Հիվանդներն ունեն պրեցիպիտացվող հականարմիներ (IgG) կովի կաթի սպիտակուցների նկատմամբ, կարող են ունենալ նաև կաթի սպեցիֆիկ IgE: Հետազոտություններից մեկում թոքային ինֆիլտրատների հայտնաբերումը գնահատվել է որպես ունիվերսալ ռադիոլոգիական ապացույց:

Բնական ընթացքը

Կովի կաթի տանելություն զարգանում է ԱՎԿ-ով երեխաների մեծամասնության շրջանում: Ոչ-IgE-միջնորդավորված ԱՎԿ սովորաբար ավելի արագ է հաղթահարվում՝ համեմատած IgE-միջնորդավորվածի: Ավելի վաղ շրջանի մի զեկույցում նշվում է, որ IgE միջնորդավորված ԱՎԿ-ով երեխաների մեծամասնության շրջանում զարգանում է տոլերանտություն մոտ 3

տարեկան հասակում: Չնայած դրան՝ հետագա հետազոտություններում հայտնվել է տեսակետ, որ IgE միջնորդավորված ԱՎԿ-ն ավելի կայուն ընթացք ունի. երեխաները կամ դեռահասներն ավելի ուշ են հաղթահարում իրենց ալերգիան (64%-ը՝ 12 տարեկանի շրջակայքում): Դեռևս հասկանալի չէ՝ արդյոք իրարից այսչափ տարբերվող արդյունքները տարբեր պոպուլյացիաներ ընդգրկելու, թե՞ ԱՎԿ բնական ընթացքի փոփոխության արդյունք են:

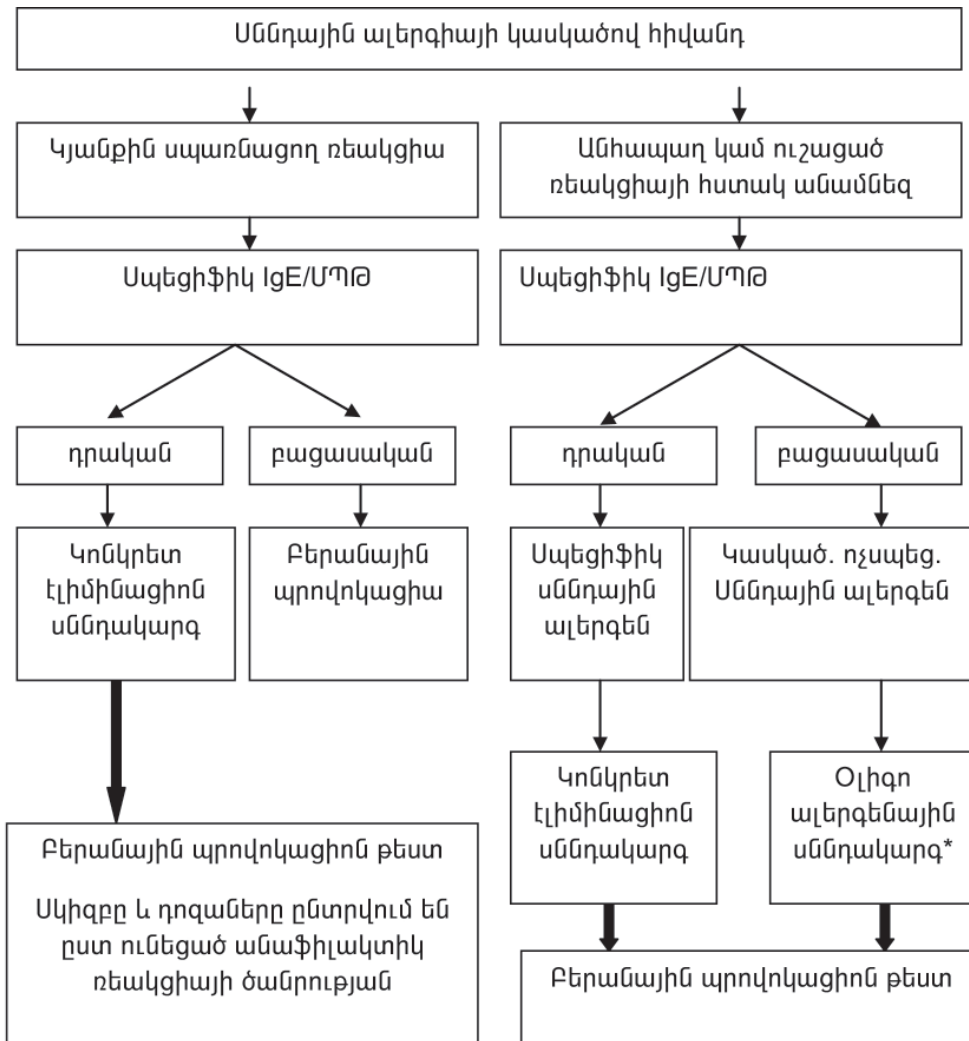
IgE միջնորդավորված ԱՎԿ-ով հիվանդների համար առաջարկվել են կաթի նկատմամբ տոլերանտության զարգացման մի քանի կանխատեսման ցուցանիշներ, որոնք են՝ կաթի սպեցիֆիկ IgE սկզբնական ցածր մակարդակը, վերջինիս կոնցենտրացիայի արագ անկումը ժամանակի ընթացքում և ուղեկցող ալերգիկ ռինիտի կամ ասթմայի բացակայությունը:

Ախտորոշումը

Սննդային ալերգիաների ախտորոշման ալգորիթմը պատկերված է **աղյուսակ 2-ում**:

ԱՎԿ ախտորոշումը հիմնված է անամնեզ-տիկ տվյալների և երբ հնարավոր է՝ լաբորատոր հետազոտությունների վրա (ԱՎԿ ոչ-IgE միջնորդավորված դրսևորումների ախտորոշիչ թեստերը սահմանափակ են): Ախտորոշման ոսկե ստանդարտն է կլինիցիստի կողմից իրականացվող կրկնակի կույր պլացեբո հսկվող բերանային սննդային պրովոկացիան, չնայած՝ բաց կերպով իրականացվող պրովոկացիոն թեստը հաճախ կարող է բավարար լինել: Կովի կաթի սպեցիֆիկ IgE ստուգումը երբեմն կարող է օգնել ախտորոշելու IgE միջնորդավորված ԱՎԿ-ն և հնարավորություն տալ խուսափելու բերանային պրովոկացիոն թեստերի անհրաժեշտությունից:

Բացառությամբ in-vitro սպեցիֆիկ IgE իմունոլոգիական թեստերի (որոնք դեռևս հիմնականում անվանվում են IgE RAST-թեստ), մնացած ախտորոշիչ ալերգոլոգիական միջամտությունները՝ ներառյալ մաշկային պրիկ թեստը (ՄՊԹ) և սննդային պրովոկացիաները, պետք է իրականացվեն հատուկ մասնագիտական կրթությամբ ալերգոլոգների կողմից, ովքեր կարող են ճիշտ վարել հնարավոր ծանր ալերգիկ ռեակցիաները:

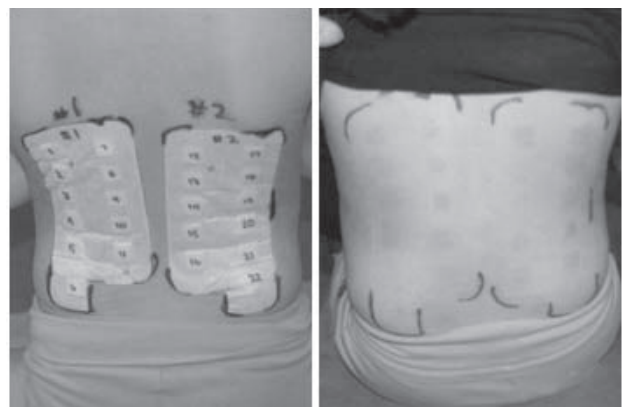
Աղյուսակ 2. Սննդային ալերգիաների ախտորոշման ալգորիթմ

* էմպիրիկ էլիմինացիոն սննդակարգ: տվյալ պոպուլյացիային հատուկ հիմնական սննդային ալերգենների նվազագույն ցանկի ընդգրկմամբ

Նկար 1. Մաշկային պրիկ թեստ

Սա In vitro թեստ է՝ անհապաղ տիպի (IgE-միջնորդավորված) գերզգայունության սենսիբիլիզացիայի հայտնաբերման համար: Նախ մաքրվում է մախաբազկի միջային մակերեսը, այնուհետև հստակ նշանակվում են այն կետերը, որտեղ պետք է կաթեցվի ալերգենի լուծույթը: Թեստի

հավաստիությունը գնահատելու համար օգտագործվում են հսկիչ լուծույթներ՝ դրական հսկիչ (հիստամին) և բացասական հսկիչ (ֆիզիոլոգիական լուծույթ): Այնուհետև կաթեցվում են կասկածելի ալերգենները: Յուրաքանչյուր կաթիլի կենտրոնից ստանդարտացած ասեղիկի միջոցով խախտվում է մաշկի ամբողջականությունն այնպես, որ արյուն չգա: Յուրաքանչյուր հսկիչի և ալերգենի համար կիրառվում է նոր ասեղ՝ կանխելու համար նախորդ ալերգենով հնարավոր կոնտամինացիան: Այնուհետև ալերգենների կաթիլները հատուկ անձեռնոցիկով չորացվում են այնպես, որ մեկը մյուսին չխառնվեն կրկին նույն նպատակով: Հետազոտության արդյունքները գնահատվում են 15 րոպե անց: Նախ գնահատվում են հսկիչ լուծույթները. ակնկալվում է, որ հիստամինից առաջացած թմբիկը լինի 3 մմ-ից մեծ, իսկ ֆիզ. լուծույթինը՝ չառաջացնի թմբիկ: Այնուհետև չափվում է յուրաքանչյուր թմբիկի (եթե այդպիսին առաջացել է) առավելագույն տրամագիծը: Դրական սենսիբիլիզացիա է համարվում 3 մմ-ից մեծ միջին տրամագծով յուրաքանչյուր թմբիկ:

Նկար 2. Ատոպիայի փաչ թեստ

Կարող է օգտագործվել ուշացած տիպի ալերգիկ ռեակցիաների (այդ թվում նաև սննդի նկատմամբ) հայտնաբերման համար: Դեռևս չկան թեստի իրականացման և արդյունքների մեկնաբանման ունիֆիկացված միջազգային ստանդարտներ, և տարբեր կլինիկաներում այն կարող է միմյանցից տարբերվել: Մեթոդներից մեկը հետևյալն է. հատուկ նախատեսված քառակուսի կաղապարների մեջ տեղադրվում է թարմ սնունդ կամ ալերգենի լուծույթը և փակցվում հիվանդի մեջքին: Արդյունքները գնահատվում են 48 ժամ անց՝ կաղապարները հեռացնելուց հետո 20 րոպեից ոչ շուտ:

IgE- միջնորդավորված ռեակցիաներ

Անհապաղ ռեակցիաներն իրենցից ներկայացնում են տիպիկ ալերգիկ ախտանիշների պատկեր, որն էլ հաստատվում է դրական սպեցիֆիկ IgE հակամարմիններով, ինչը բավարար է հաստատելու համար ենթադրվող IgE-միջնորդավորված ալերգիկ ռեակցիայի ախտորոշումը: Սկզբում սովորաբար իրականացվում են ՄՊԹ և/կամ in-vitro IgE թեստերը:

Կովի կաթի սպեցիֆիկ IgE հակամարմինների բարձր մակարդակը կամ ՄՊԹ թմբիկի մեծ տրամագիծը կորելացվում են սննդի ընդունման դեպքում ախտանիշների ի հայտ գալու բարձր հավանականության հետ, չնայած այս տվյալները հիմնված են քիչ քանակով կլինիկական հետազոտությունների վրա: Ցավոք, այս ցուցանիշները չեն կարող կանխատեսել կաթի նկատմամբ ռեակցիայի բնույթը կամ ծանրության աստիճանը:

Հաշվի առնելով բազմաթիվ հետազոտությունների տվյալներ՝ ԱԿԿ դեպքում ՄՊԹ և սպեցիֆիկ IgE հետազոտությունների գումարային զգայունությունը կազմում է համապատասխանաբար 88% (76-94%) և 87% (75-94%), և սպեցիֆիկությունը՝ համապատասխանաբար՝ 68% (56-77%) և 48% (36-59%): Չնայած դիտարկված հետազոտությունների մեջ առկա է եղել որոշակի հետերոգենություն (ինչը տվյալները դարձնում է դժվար համեմատելի), այնուամենայնիվ որպես ամփոփում կարելի է եզրակացնել, որ սպեցիֆիկ IgE թեստը հայտնաբերում է միջինը նույնքան սենսիբիլիզացիա կովի կաթի նկատմամբ ալերգիա ունեցող 100 մարդու հաշվարկով, որքան ՄՊԹ-ն, բայց տալիս է միջինը 20 լրացուցիչ կեղծ դրական արդյունք յուրաքանչյուր 100՝ կովի կաթի ալերգիա չունեցող մարդկանց հաշվարկով ($P < 0.01$):

Կովի կաթի նկատմամբ սպեցիֆիկ IgE՝ 15 kIU/L բարձր մակարդակը՝ օգտագործելով իմունո-CAP կոչվող մեթոդը (ImmunoCAP assay, ThermoFisher Scientific, Portage, Michigan) ունի 95% կանխատեսիչ նշանակություն կովի կաթ ուտելու դեպքում կլինիկական ռեակցիայի դրսևորման տեսանկյունից: 2 տարեկանից փոքր երեխաների շրջանում նմանատիպ կանխատեսիչ նշանակություն ունի IgE-ի 5 kIU/L մակարդակը: Չնայած դրան՝ կլինիկական ռեակտիվության կանխատեսիչ ցուցանիշները՝ կապված սպեցիֆիկ IgE մակարդակի հետ որոշվել են միայն իմունո-CAP թեստի համար, և չի կարելի կիրառել այլ թեստերի համար:

Նմանատիպ վերլուծություն է իրականացվել ՄՊԹ համար՝ օգտագործելով կովի կաթի ալերգենի կոմբինացիոն էքստրակտը: Առաջացած թմբիկի՝ 8մմ տրամագիծը 2 տարեկանից մեծ, և 6մմ տրամագիծը՝ մինչև 2 տարեկան երեխաների համար 95% կանխատեսիչ նշանակություն է ունեցել կովի կաթի ալերգիայի կլինիկական դրսևորման համար:

Ախտորոշիչ միջամտությունն իր մեջ կարող է ընդգրկել կասկածվող սննդամթերքի էլիմինացիա (բացառում), պրովոկացիա և ռե-էլիմինացիա: Կրճքով սնվող երեխաների համար սննդամթերքի էլիմինացիան վերաբերվում է նաև մորը: Արհեստական կաթնախառնուրդով սնվող երեխաների համար սա նշանակում է կամ խորը հիդրոլիզված, կամ ամինաթթվային կաթնախառնուրդի օգտագործում: Եթե կաթից խուսափելու արդյունքում չի դիտվում լավացում (կամ լավացումը նվազագույն է), ապա ենթադրվում է, որ կասկածվող սննդամթերքը պատասխանատու չէ ախտանիշների համար, կամ սննդակարգը հստակ չի պահպանվել, կամ հիվանդը կարող է ունենալ բազմակի սննդային ալերգիաներ, և կասկածելի ալերգենների շարքում անհրաժեշտ է ներառել լրացուցիչ սննդամթերք:

ԱԿԿ պատճառով պրոֆեսիոնալ ասթմայի կասկածի դեպքում (օրինակ՝ խոհարարների մոտ) ախտորոշումն իր մեջ ներառում է ՄՊԹ, արտաքին շնչառական ֆունկցիայի որոշում, և հնարավոր է՝ բրոնխոպրովոկացիոն թեստ:

Ոչ-IgE-միջնորդավորված ռեակցիաներ

IgE թեստերն ակնկալվում է, որ կլինեն բացասական այն դեպքում, երբ առկա ախտանիշները նման չեն IgE-միջնորդավորված ռեակցիայի: Նման ախտանիշներից են օրինակ՝ ստամոքսաղիաքային ռեակցիաները և որոշ դեպքերում՝ ատոպիկ դերմատիտը: Նման դեպքերում ատոպիայի փաշ-թեստը (նկար 2) կարող է լինել ինֆորմատիվ: Ներկայումս չկան ատոպիկ փաշ-թեստի իրականացման ստանդարտացված ռեագենտներ, կիրառման մեթոդ և ուղեցույցեր այն գնահատելու համար: Հետևաբար այս թեստը չի կարող առաջարկվել որպես ախտորոշիչ մեթոդ գիտական հետազոտություններից դուրս:

Ատոպիկ փաշ-թեստի վերաբերյալ մինչ այժմ իրականացված 3 հետազոտությունների գումարային արդյունքները ցույց են տալիս, որ վերջինիս զգայունությունը կազմում է 53% (95% CI 33-72), իսկ սպեցիֆիկությունը՝ 88% (76-95%):

Տարբերակիչ ախտորոշումը

ԱԿԿ անհրաժեշտ է տարբերակել այլ սննդային ալերգիաներից, հատկապես՝

ծվի նկատմամբ ալերգիայից, քանի որ ծվի սպիտակուցը սովորաբար առկա է լինում միևնույն սննդամթերքներում (օրինակ՝ նրբաբլիթներում, տորթերում, թխվածքներում, մակարոնեղենի և պանրի մեջ): Գաստրոնտեզոֆագալ ռեֆլյուքս հիվանդությունը, կոլիկաները և անհանգստությունը հաճախակի են հանդիպում վաղ մանկական տարիքում, սակայն քիչ հավանական է, որ դրանցից յուրաքանչյուրն իզոլացված ԱԿԿ միակ դրսևորումը լինեն: Սննդի սպիտակուցով հարուցվող էնտերոկոլիտի համախտանիշի դեպքում կաթի սպիտակուցի հետ քրոնիկ շփումը կարող է դրսևորվել թեթև ռեգուրգիտացիայով, լուծով, վաղ մանկական տարիքում՝ նաև անբավարար փարթամությամբ: Տարբերակիչ ախտորոշման մյուս տարբերակներն են.

- իդիոպաթիկ/սպոնտան եղնջացան
- ժառանգական կամ ձեռքբերովի այտուցներ
- լակտոզայի անտանելիություն
- նախադարձական տարիքի լուծ

Խաչածն ալերգիա

Խաչածն ալերգիա այլ կաթնասունների կաթի նկատմամբ. ԱԿԿ հիվանդների մեծամասնությունը չի կարողանում յուրացնել նաև ոչխարի ու այծի կաթը, և հավանականությունը մեծ է, որ նրանք կարող են յուրացնել եղնիկի, վայրի լեռնային այծի կամ գոմեշի կաթը: Չնայած դրան՝ ԱԿԿ որոշ հիվանդներ կարողանում են յուրացնել ուղտի, խոզի, հյուսիսային եղջերուի, ծիու կամ ավանակի կաթը:

Այն կաթնասունները, որոնք ֆիլոգենետիկորեն կապված են միմյանց հետ, ինչպես օրինակ՝ կովը և գոմեշը, ոչխարն ու այծը, ծին և ավանակը, ունեն միանման սպիտակուցային էքսպրեսիա: In vitro հետազոտությունները ցույց են տալիս արտահայտված խաչածն ռեակտիվություն կովի, ոչխարի և այծի կաթերի միջև, ինչը շատ ավելի քիչ է արտահայտված ավանակի դեպքում: Այդ է պատճառը, որ ոչխարի և այծի կաթերը չեն կարող դիտարկվել որպես կովի կաթի այլընտրանք ԱԿԿ հիվանդների մեծամասնության համար: Զիազգիների կաթի (ծի, ավանակ) ալերգենությանն

առնչվող կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ԱԿԿ տառապող երեխաների մեծամասնությունը յուրացնում են ձիազգիների կաթը, բացառություն են կազմում կովի կաթի ալերգիայով այն երեխաները, ովքեր անամնեզում ունեցել են անաֆիլաքսիայի էպիզոդ:

Խաչածն ալերգիա այլ ծագման սպիտակուցի նկատմամբ

Կոսենսիբիլիզացիան (հաստատված պրիկ թեստով) սոյայի նկատմամբ ԱԿԿ հիվանդների շրջանում շատ տարածված է, մինչդեռ կլինիկորեն արտահայտվող ալերգիան այդ կոսենսիբիլիզացիայի արդյունքում արտահայտված չէ: Առկա փոքրաթիվ հետազոտություններն առաջարկում են, որ սոյայի հիմքի վրա պատրաստված մանկական կաթնախառնուրդները կարող են դիտարկվել որպես ապահով այլընտրանք ԱԿԿ շատ երեխաների համար, հատկապես IgE միջնորդավորված ԱԿԿ դեպքում:

Շիճուկային ալբումին հայտնաբերվում է և՛ կաթում, և՛ մսի մեջ: Այս սպիտակուցը կարող է պատասխանատու լինել տավարի մսի և կաթի միջև կոսենսիբիլիզացիայի առկայության համար: Կլինիկական տեսանկյունից խաչածն ռեակտիվությունը կարող է ավելի արտահայտված լինել հատկապես վատ եփված մսի դեպքում:

Վարումը

Կովի կաթի նկատմամբ ալերգիայի վարումը չի տարբերվում այլ սննդային ալերգիաների վարումից: Այն իր մեջ ներառում է հիվանդի ուսուցանումը, թե ինչպես խուսափել դրանից և ինչ է հարկավոր անել կաթի հետ պատահական կոնտակտի դեպքում ի հայտ եկած ռեակցիայի ժամանակ: Անհրաժեշտ է հսկել նաև սննդային ալերգիայի բնական ընթացքը:

Ցուցումներ սննդակարգի վերաբերյալ

Սննդային ալերգիաների վարման հիմնաքարն է հանդիսանում կասկածելի սննդի ամբողջությամբ բացառումը սննդակարգից: Կաթի բացառումը սննդակարգից կարող է դժվար լինել, և կարող է առաջացնել սնուցման կամ կյանքի որակի հետ կապված խնդիրներ, քանի որ կաթը հաճախակի օգտագործվող սննդամթերք

է և վաղ մանկական տարիքի երեխաների համար հանդիսանում է սպիտակուցի և ճարպի կարևոր աղբյուր: Կաթ կարող է առկա լինել այնպիսի սննդամթերքներում, ինչպիսիք են թխվածքները, շիլաները, շոկոլադը, քաղցրավենիքը, կրեմները, պուդինգը, շերբեթը, մսամթերքի որոշ տեսակներ, նրբերշիկը, մարգարինը, աղցանների սոուսները, պաքսիմատապատ կերակուրները, ապուրների և կարտոֆիլի տեսակները, մակարոնեղենը և բանջարեղենով տարբեր ճաշատեսակները:

Այն կարող է պարունակվել նաև որոշ այլ կաթնամթերքների, կրեմների և կարագի մեջ, նույնիսկ այնպիսիների, որոնց վրա մակնշված է «կաթ չպարունակող»: Պատահական կոնտակտը շատ տարածված է: Պրոսպեկտիվ հետազոտություններից մեկում, որտեղ ընդգրկվել են 3-18 տ. կովի կաթի կամ ձվի նկատմամբ ալերգիայով/կասկածով 500 երեխաներ, հայտնաբերվել է, որ 3 տարիների կտրվածքով 72%-ն ունեցել է ալերգիկ ռեակցիա, ավելի հաճախ կաթի, ձվի կամ գետնանուշի նկատմամբ: Այդ ռեակցիաների 87%-ը եղել է պատահական կոնտակտի արդյունքում: Խորհրդատվության ժամանակ անպայման պետք է քննարկվեն հետևյալ խնդիրները.

- **Խաչաձև կոնտակտը և թաքնված բաղադրատեսակները.** հիվանդը պետք է տեղեկացված լինի խաչաձև կոնտակտի արդյունքում հնարավոր ալերգենի հետ պատահական կոնտակտի հնարավորության մասին (օրինակ՝ ապահով համարվող սնունդը հաճախ կարող է կոնտամինացված լինել ալերգիկ սննդի փոքր չափաբաժիններով): Դա կարող է տեղի ունենալ ամենուրեք՝ ներառյալ ռեստորաններում, որտեղ պատրաստելիս օգտագործվել են կաթով կոնտամինացված դանակներ կամ սպասք, կամ վառարանում, որտեղ եփվում են միաժամանակ նաև կաթնային մթերքներ: Բացի այդ, հացը կամ թխվածքները կարող են ցողված լինել կաթով:
- **սննդամթերքի մակնշում.** հիվանդները պետք է ընթերցեն սննդի բոլոր մակնշումները: Միացյալ Նահանգներում, օրինակ, օրենսդրական պա-

հանջի համաձայն սննդի մակնշման մեջ պարտադիր և հստակ կերպով անհրաժեշտ է նշել 8 ալերգիկ համարվող սննդամթերքների առկայությունը՝ ներառյալ կաթը (ինչպես նաև ձուն, ընկույզը, գետնանուշը, ալյուրը, սոյան, ձուկը և խեցգետնազգիները): Այլ երկրներում ևս գործում են նմանատիպ օրենքներ:

- **Խորհրդատվական պիտակավորում.** որոշ մթերքներ ունեն Խորհրդատվական պիտակավորում, օրինակ՝ «կարող է պարունակել կաթ»: Նմանատիպ պիտակները չեն վերահսկվում, և ալերգիկ ռեակցիայի ռիսկը դրանց նկատմամբ անհայտ է, միևնույն ժամանակ բարձր է կաթով կոնտամինացիայի հաճախականությունն ու մակարդակը, հատկապես սև շոկոլադի մեջ:
- **Բարձր ջերմային մշակման ենթարկված կաթ.** ԱԿԿ շատ անհատներ կարողանում են յուրացնել բարձր ջերմային մշակման ենթարկված կաթը: Չնայած դրան՝ միակ հասանելի ախտորոշիչ թեստը, որով հնարավոր է պարզել, թե ովքեր կարող են յուրացնել այն (բացառությամբ այն դեպքերի, երբ արդեն սննդակարգում կա այդ մթերքը) բերանային պրովոկացիոն թեստն է: Առկա տվյալները վկայում են, որ բարձր ջերմային մշակման ենթարկված կաթի նկատմամբ տանելիությունը լավ կանխատեսիչ նշանակություն ունի հետագայում ավելի քիչ ջերմային մշակված կաթի յուրացման հնարավորության տեսանկյունից, և դրա ընդգրկումը սննդակարգում կարող է խթանել կաթի նկատմամբ տոլերանտության զարգացումը:
- **Կաթի բաղադրիչներ.** Խորհրդատվության ժամանակ անհրաժեշտ է քննարկել կաթի կամ դրա բաղադրիչների այլընտրանքները:
- **Անսպասելի կամ ոչ սննդային աղ․․․ յուրներ.** դեղամիջոցները, տարբեր դիետիկ կերակուրները, կոսմետիկան, տրանսպորտային միջոցներում տրամադրվող միջոցները կարող են պարունակել կաթի բաղադրիչներ: Ոչ սննդային միջոցների պիտակավորումը խստորեն չի վերահսկվում:

- IgE-միջնորդավորված ալերգիայով անհատներին կարելի է թույլատրել որոշ՝ ռեակցիան առաջացրած մթերքից ավելի ակտիվ ջերմային մշակման ենթարկված կաթնամթերքներ այն դեպքում, երբ մինչև տվյալ ռեակցիան անհատը կանոնավոր կերպով, և հատկապես վերջին շրջանում ստացել է այդ մթերքները: Դեպքերի մեծամասնությունում դրանք այն հիվանդներն են, ովքեր արձագանքել են կաթին կամ քիչ մշակված կաթնամթերքին (պաղպաղակ, պանիր), սակայն կարողանում են յուրացնել լավ մշակված կաթը (օր.՝ կաթը թխվածքներում): Սովորաբար նման դեպքերում խորհուրդ է տրվում խուսափել միջին չափով մշակված կաթնամթերքներից, ինչպիսիք են պուդինգը, յոգուրտը, կասերոլը և շոկոլադը: Չնայած դրան, երբ հիվանդը գերադասում է խուսափել բոլոր կաթնամթերքներից, դա ևս ընդունելի տարբերակ է: Ի հակադրումն՝ ԱԿԿ խառը կամ ոչ-IgE-միջնորդավորված դեպքերում, ինչպես օրինակ էոզինոֆիլային էզոֆագիտն է, խորհուրդ է տրվում խուսափել բոլոր տեսակի կաթի սպիտակուցներից: Անհրաժեշտ է նաև տեղեկացնել հիվանդին, որ նա կարող է ունենալ ռեակցիա սովորականից մեծ քանակով կամ ավելի թույլ եփված կաթնամթերք օգտագործելիս. օրինակ՝ սովորական նրբաբլիթը յուրացվում է, բայց այն նրբաբլիթը, որի մեջ կան հատապտղի հատիկներ, դրանց հարակից հատվածում կարագը կարող է լավ չեփվել և առաջացնել ռեակցիա:

- Այն հիվանդներին, ովքեր ունեցել են ռեակցիա միջին չափով եփված կաթնամթերքից, խորհուրդ է տրվում խուսափել կաթի բոլոր տեսակներից:

- Եթե հիվանդը տվյալ պահին որևէ կաթնամթերք չի ստանում, սակայն ցանկանում է սկսել կիրառել, խորը ջերմային մշակված կաթնամթերքի նկատմամբ պրովոկացիոն թեստը կարող է իրականացվել միայն նեղ մասնագետի կողմից: Անհրաժեշտ է զգուշություն, քանի որ նման դեպքերում հնարավոր են ծանր ռեակցիա-

ներ, բացի այդ՝ դեռևս լավ ուսումնասիրված չէ եփված կաթի՝ սննդակարգ ներմուծման ազդեցությունը ալերգիայի ընթացքի վրա:

Ռեակցիաների վարումը

Սուր IgE- միջնորդավորված ռեակցիաներ. այս հիվանդների հայտնաբերումը շատ կարևոր է, քանի որ նրանք ծանր ռեակցիաների առաջացման ռիսկի խմբում են: Ինչպես սննդային ալերգիայի այլ ձևերի դեպքում՝ ԱԿԿ-ով միևնույն անհատի մոտ ախտանիշների ծանրության աստիճանը կարող է նշանակալիորեն տարբերվել: Բացի այդ՝ առաջին ռեակցիայի ծանրության աստիճանը չի կարող կանխատեսել հիվանդի հետագա ռիսկերը: Հետևաբար, էպիներֆինի (ադրենալինի) ինքնամերարկիչների նշանակումն անհրաժեշտ է կաթի նկատմամբ անաֆիլաքսիայի անամնեզով բոլոր անհատներին: Խորհուրդ է տրվում ինքնամերարկիչ տրամադրել IgE-միջնորդավորված ռեակցիայով բոլոր հիվանդներին, հիվանդը պետք է ունենա նաև անաֆիլաքսիայի դեպքում անհետաձգելի գործողությունների գրավոր պլան:

Ուշացած ստամոքսաղիքային ռեակցիաներ. Սննդի սպիտակուցով հարուցվող էնտերոկոլիտի վարման հիմնաքարը սննդից կովի կաթի սպիտակուցի լրիվ բացառումն է՝ ավելի ուշ կրկին ներմուծելու ակնկալիքով: Երեխաների մեծամասնությունն ի վիճակի է լինում յուրացնել կովի կաթը 1-2 տարեկանն ընկած ժամանակահատվածում: Էոզինոֆիլային էզոֆագիտի բուժումն իր մեջ ներառում է.

- Էլիմինացիոն և էլեմենտար սննդակարգ՝ նվազեցնելու համար ալերգենի հետ կոնտակտը:
- Թթվայնության ընկճում՝ բուժելու համար գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքս հիվանդությունը, որը կարող է նմանակել կամ նպաստել էոզինոֆիլային էզոֆագիտ հիվանդությանը:
- Տեղային ստերոիդներ՝ նվազեցնելու համար կերակրափողի բորբոքումը:
- Կերակրափողի դիլատացիա՝ բուժելու համար կերակրափողի նեղացումները:

- Բուժման այլ մոտեցումները, որոնք փորձ է արվում կիրառել, դրանք համակարգային ստերոիդներն են, իմունոսուպրեսանտները և իմունոմոդուլատորները (բիոլոգիական ագենտները):

Լավացման վերահսկողություն. ԱԿԿ-ով երեխաներին անհրաժեշտ է վերահսկել, քանի որ նրանց մեծամասնությունը տարիքի հետ կարող է հաղթահարել ալերգիան:

Փոքր քույրերի և եղբայրների վարումը. Ծնողներին հաճախ հետաքրքրում է, թե ինչ միջոցներ է անհրաժեշտ ձեռնարկել կանխելու համար կաթի նկատմամբ ալերգիան մյուս երեխաների մոտ (մոր խուսափումը կաթից հղիության կամ կրծքով կերակրման ընթացքում), կամ՝ երբ ներմուծել կաթն ու կաթնամթերքը նրանց սննդակարգ: Նման դեպքերում կաթից խուսափելը ցուցված չէ մայրերի համար: Արհեստական կամ խառը սնվող երեխաներին խորհուրդ է տրվում կերակրել հիդրոլիզված կաթնախառնուրդներով: Կաթնամթերք պարունակող սննդի ներմուծման հետաձգումը 6 ամսեկանից ավելի ուշ ցուցված չէ, բացառությամբ այն երեխաների, ովքեր արդեն դրսևորել են ալերգիայի նշաններ (ամբողջական կաթի ներմուծումը սննդակարգ այսպես թե այնպես հետաձգվում է մինչև մեկ տարեկան այլ՝ սնուցողական նկատառումներից ելնելով):

Ամփոփիչ ցուցումներ վարման վերաբերյալ

- ԱԿԿ հիվանդների մեծամասնությունն ի վիճակի չէ յուրացնել ոչխարի, այծի, եղնիկի, վայրի քարայծի, գոմեշի կաթը: Չնայած դրան՝ շատ հիվանդներ կարող են յուրացնել այլ կաթնասունների կաթը, ինչպիսիք են ուղտինը, խոզինը, ձիունը, ավանակինը, հյուսիսային եղջերուինը:
- ԱԿԿ վարումն իրենից ներկայացնում է խորհրդատվությունը կաթից խուսափելու վերաբերյալ, կովի կաթի փոխարինումն այլընտրանքային սպիտակուցով և կալցիումի աղբյուրներով, ուսուցանումը, թե ինչպես վարել պատահական կոնտակտի դեպքում ի հայտ եկած

ախտանիշները (անաֆիլաքսիայի վարման գրավոր ցուցումների տրամադրում) և ալերգիայի լավացման վերահսկողությունը:

Ցուցված է էպինեֆրինի ինքնամերարկիչ տրամադրել բոլոր այն հիվանդներին, ովքեր ունեցել են անաֆիլակտիկ ռեակցիա կաթի նկատմամբ: Խորհուրդ է տրվում այն տրամադրել նաև IgE-միջնորդավորված ալերգիայի նաև ավելի թույլ դրսևորմամբ հիվանդներին:

Գրականություն.

- **Rona RJ, Keil T, Summers C, et al.- The prevalence of food allergy: a meta-analysis.**
- J Allergy Clin Immunol, 2007; 120:638.
- **World Allergy Organization (WAO)- Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines, 2010.**
- **EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines- Diagnosis and management of food allergy.**
- Allergy V69, 2014; 1008–1025.
- **Alan M Lake, MD et al. - Food protein-induced proctitis/colitis and enteropathy of infancy.**
- Up to Date: Jun, 2014.
- **Kirsi M Jarvinen-Seppo, MD, PhD et al.- Milk allergy: Management.**
- Up to Date: May 01, 2013.
- **Peter A L Bonis, MD et al. - Treatment of eosinophilic esophagitis.**
- Up to Date: May 01, 2013.
- **B. I. Nwaru - Prevalence of common food allergies in Europe: a systematic review and meta-analysis.**
- Allergy V69, 2014; 992-1007.
- **K. Soares - The diagnosis of food allergy: a systematic review and meta-analysis.**
- Allergy V69, 2014; 76–86.
- **B. I. Nwaru - The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis.**
- Allergy V69, 2014; 62–75.

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

19. Ստորև նշվածներից որը չի հանդիսանում կովի կաթի ալերգիայի դրսևորում.

- Ա. լակտոզայի անտանելիություն
- Բ. անաֆիլաքսիա
- Գ. սննդի սպիտակուցով հարուցվող էնտերոկոլիտի համախտանիշ
- Դ. Հայների համախտանիշ
- Ե. էոզինոֆիլային էզոֆագիտ

20. Մանկաբույժին է դիմել հղի, որի մեծ երեխան ունեցել է անաֆիլաքսիայի էպիզոդ կովի կաթից: Ի՞նչ պետք է խորհուրդ տա բժիշկը՝ նվազեցնելու համար ապագա երեխայի մոտ կովի կաթից անաֆիլաքսիայի ռիսկը.

- Ա. Մայրը չպետք է բացառի իր սննդակարգից կովի կաթը հղիության և կրծքով կերակրման ընթացքում, պետք է կերակրի երեխային բացառապես կրծքով, 6 ամսեկանից կարող է ներմուծել մշակման ենթարկված կաթնամթերք (եթե մինչ այդ երեխան չի ունեցել ալերգիայի ախտանիշներ), մինչև 6 ամսեկանը խառը կամ արհեստական սնուցման խիստ անհրաժեշտության դեպքում պետք է կերակրել հիդրոլիզված կաթնախառնուրդով:
- Բ. Հղիության և կրծքով կերակրման ընթացքում մայրը պիտի իր սննդակարգից բացառի կովի կաթը և մշակման ենթարկված կաթնամթերք ներմուծի երեխայի սննդակարգ 1 տարեկանից ոչ շուտ՝ սննդային պրովոկացիոն թեստից հետո:
- Գ. Քանի որ լակտալբումինը կարող է կրծքի կաթով փոխանցվել երեխային, անհրաժեշտ է կրծքի կաթի փոխարեն երեխային՝ կերակրել ամբողջապես հիդրոլիզված կաթնախառնուրդով, 6 ամսեկանում, ծնողի ցանկության դեպքում իրականացնել պրովոկացիոն թեստ մշակման ենթարկված կաթնամթերքով, նոր միայն հետազայում թույլատրել կամ բացառել կովի կաթը երեխայի սննդակարգից:

21. Նշվածներից բոլորը հանդիսանում են կովի կաթի ալերգիայի անհապաղ տիպ, բացի.

- Ա. անաֆիլաքսիա
- Բ. կվինկեի այտուց
- Գ. եղնջացան
- Դ. ատոպիկ դերմատիտ

22. Ստորև թվարկված դեղորայքներից ո՞րն է պարտադիր կարգով անհրաժեշտ դուրս գրել այն հիվանդներին, ովքեր նախկինում ունեցել են անաֆիլաքսիայի էպիզոդ կովի կաթից՝ որպես անհապաղ օգնության դեղորայք.

- Ա. դեքսամեթազոն
- Բ. դիմեդրոլ
- Գ. երկրորդ սերնդի հակահիստամինայիններ
- Դ. մոնտելուկաստ
- Ե. էպինեֆրինի ինքնաներարկիչ

23. Ստորև թվարկված պնդումներից ո՞րն է համատասխանում իրականությանը.

- Ա.** Մաշկային պրիկ թեստը նախատեսված է կովի կաթի նկատմամբ ալերգիայի ախտորոշումը հաստատելու համար
- Բ.** Շիճուկային սպեցիֆիկ IgE թեստը նախատեսված է ուշացած տիպի ալերգիկ ռեակցիաներն ախտորոշելու համար
- Գ.** Մաշկային պրիկ թեստը և շիճուկային սպեցիֆիկ IgE թեստը նախատեսված են կովի կաթի նկատմամբ սենսիբիլիզացիայի փաստը ճշտելու համար, իսկ վերջնական ախտորոշումը հաստատելու համար ոսկե ստանդարտ է հանդիսանում բերանային պրովոկացիոն թեստը:
- Դ.** Եթե պրիկ թեստի կամ շիճուկային սպեցիֆիկ IgE թեստի միջոցով հայտնաբերվել է սենսիբիլիզացիա կովի կաթի նկատմամբ, հիվանդի սննդակարգից անհրաժեշտ է բացառել կովի կաթը: