

ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՀԻՎԱԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

ՎԻ ԿՈՒՐՍ

Ց Ա Ն Կ

Դեղնուկների տարբերակիչ ախտորոշում	3
Լիմֆադենոպաթիաների տարբերակիչ ախտորոշում	20
Մենինգիտների տարբերակիչ ախտորոշում	40
Տենդերի տարբերակիչ ախտորոշում	66
Տոնզիլիտների տարբերակիչ ախտորոշում	80

ԴԵՂՆՈՒԿՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Դեղնուկ (icterus) անվանում են պաթոֆիզիոլոգիական այն համախտանիշը, որն առաջանում է մաշկի, լորձաթաղանթների և սկլերաների դեղնության: Այս համախտանիշը զարգանում է պիգմենտային փոխանակության խանգարման հետևանքով:

Դեղնուկային համախտանիշով ընթացող ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն բազմաթիվ հիվանդությունների, հատկապես նրանց, որոնց պաթոգենեզում մեծ դեր ունի լյարդն իր բազմաթիվ ֆունկցիաներով, կլինիկական ախտորոշումը պահանջում է բազմակողմանի հետազոտությունների և կլինիկական տվյալների համատեղում:

Դեղնուկների տարբերակիչ ախտորոշման գործում առաջնային խնդիր է հանդիսանում հիվանդի մոտ հաստատել կամ հերքել դեղնուկի առկայությունը՝ բացառելով մաշկային ծածկույթների դեղին երանգավորման այլ պատճառներ, որոնք կարող են բերել հյուսվածքներում այս կամ այն նյութի կուտակման: Դեղնուկի հաստատվման դեպքում, անհրաժեշտ է ճշտել որ առաջացման պատճառները, քանի որ դրանք կարող են պայմանավորված լինել էրիթրոցիտների ներանոթային ակտիվացած հեմոլիզով, լյարդի տարաբնույթ ախտահարումներով, խոլեստազով կամ նշված բոլոր գործոնների տարբեր համակցումներով: Դեղնուկները տարբերակելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել պիգմենտային փոխանակության խանգարման բոլոր օղակների առանձնահատկությունները:

Տարբերակիչ ախտորոշման նպատակով անհրաժեշտ են հաշվի առնել նաև ժառանգական գործոնի թերությունները, որոնք կարող են ընկած լինել պիգմենտային փոխանակության տարբեր օղակների հիմքում: Դեղնուկային համախտանիշի պաթոգենեզի զարգացման մեջ հիմնական դեր ունեն վերլյարդային, լյարդային և ստորլյարդային դեղնուկները:

Վերլյարդային դեղնուկի դեպքում ակտիվացած հեմոլիզի հետևանքով դիտվում է բիլիռուբինի քանակի ավելացում, հեպատոցիտների կլանման հնարավորության ընկճում, որոնց թվում են հեմոլիտիկ դեղնուկները (էրիթրոցիտների թերի զարգացում, աուտոիմուն հեմոլիտիկ դեղնուկ, մեծ հեմատոմաներ, ինֆարկտների ներծծման պրոցես):

Լյարդային դեղնուկը հեպատոցիտների և լեղուղիների մազանոթների ախտահարման հետևանք է՝ սուր և քրոնիկ վիրուսային հեպատիտների (լյարդա – բջջային դեղնախտ), հեպատոզների, լյարդի ցիռոզի ժամանակ: Այս դեպքերում դեղնությունը պայմանավորված է բիլիռուբինի կլանումով և էքսկրեցիայի խանգարումով: Խոլեստատիկ հեպատիտի դեպքում դեղնությունը պայմանավորված է էքսկրեցիայի և կոնյուգացիայի խանգարումներով: Լյարդային ծագման դեղնուկի հիմքում կարող են ընկած լինել նաև էնզիմոպաթիկ գործոնները (Ժիլբերի, Կրիզլեր – Նայարի, Ղաբին – Ջոնսոն – Ռոտերի համախտանիշներ):

Ենթալյարդային կամ ստորլյարդային դեղնուկների դեպքում դիտվում է մեխանիկական արգելք՝ ներծորանային և արտածորանային:

Լյարդն իրենից ներկայացնում է պարենխիմատոզ բջիջների (հեպատոցիտների) ամբողջություն, որոնք տեղավորված են արյունատար բազմաթիվ ծոցերում (սինուսոիդներ): Այն օրգանիզմում քիմիական հոմեոստազը և նյութափոխանակության պրոցեսներն ապահովող կենտրոնական օրգան է:

Լյարդի հիմնական ֆունկցիաներից է միջանկյալ, էքսկրետոր և պատնեշային փոխանակության մեջ մասնակցությունը՝

- սպիտակուցների սինթեզ (այդ թվում արյան պլազմատիկ սպիտակուցների)
- սպիտակուցների ճեղքում
- ամինաթթուների գերամինացում և դեզամինացում
- գլյուտամինի, միզանյութի, կրեատինինի սինթեզ
- որոշ ամինաթթուների սպեցիֆիկ փոխանակություն

Առողջ մարդու օրգանիզմում օրվա ընթացքում արտադրվում է 12 – 15գ ալբումին, որի համար հումք են համարվում սննդի հետ ընդունած և օրգանիզմում սպիտակուցների կարբոլիզի ենթարկված ամինաթթուները: Միաժամանակ լյարդը մակարոնման գործոնների սինթեզի հիմնական օրգանն է: Ամինաթթուների փոխանակության գործում լյարդը կենտրոնական դերում է և կարգավորում է արյան մեջ նրանց պարունակությունը: Խոլեսթերինի ավելի քան 90% սինթեզվում է լյարդում և աղիներում: Խոլեսթերինը հորմոնների, լեղաթթուների և վիտամին D3 սինթեզման հիմնական հումքն է: Այն բջջային թաղանթի կառուցվածքային մասնիկն լինելն է: Լյարդի դերը կարևորվում է պիգմենտային փոխանակության երեք հիմնական օղակների (կլանում, ձևափոխում, հեռացում) ներդաշնակությունն ապահովելու մասնակցությամբ:

Առողջ մարդու օրգանիզմում յուրաքանչյուր օր քայքայվում է շրջանառող էրիթրոցիտների մոտ1%: Հեմոգլոբինի քայքայման դեպքում ռետիկուլո – էնդոթելիալ բջիջներում գոյանում է բիլիրուբին: Առաջացած բիլիռուբինը չի լուծվում ջրում, չի անցնում երիկամային ֆիլտրով դեպի մեզ: Դա ազատ (անուղղակի) բիլիրուբինն է (պիգմենտային փոխանակության առաջին փուլ): Այն կուտակվում է լյարդի պերիսինուսոիդ տարածության մեջ (Դիսեի լուսանցք) և ակտիվ զավթվում հեպատոցիտների կողմից (փոխանակության երկրորդ փուլ): Լյարդի բջիջներում ազատ բիլիռուբինը վերածվում է կապված (ուղղակի) բիլիրուբինի (երրորդ փուլ): Կապված բիլիռուբինը լուծվում է ջրում և կարող է դուրս գալ մեզով: Այն հեպատոցիտների բիլիար բևեռով արտազատվում է լեղային մազանոթի լուսանցք (պիգմենտային փոխանակության չորրորդ փուլ) և լեղուղիներով հասնում տասներկուատնյա աղիքի լուսանցք (փոխանակության հինգերորդ փուլ): Բարակ

աղիներում կապված բիլիրուբինը վերածվում է ուրոբիլինոգենի և ստերկոբիլինոգենի: Վերջինից առաջանում է ստերկոբիլին, որը ներկում է կղանքը շագանակագույն:

Ուրոբիլինոգենն աղիների պատից ներծծվում է և դռներակի համակարգից կրկին հայտնվում լյարդում, որտեղ և զավթվում է հեպատոցիտների կողմից և արտազատվում լեղային մազանոթ: Լյարդային անբավարարության ժամանակ (լյարդի ֆունկցիայի խանգարում) ուրոբիլինոգենը չի զավթվում հեպատոցիտների կողմից, այլ արտազատվում է մեզով, օդում օքսիդանալով մինչև ուրոբիլին:

Տարբեր դեղնուկների ժամանակ տուժում են պիգմենտային փոխանակության տարբեր օղակները: Օրինակ, վիրուսային հեպատիտի ժամանակ խանգարվում է հիմնականում երկրորդ փուլը, այսինքն՝ հեպատոցիտների ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով իջնում է ազատ բիլիրուբինի զավթման ակտիվությունը Դիսեի լուսանցքից, ու արդյունքում արյան մեջ աճում է ազատ բիլիռուբինի քանակը: Տուժում է նաև պիգմենտային փոխանակության չորրորդ փուլը, քանի որ կապված բիլիռուբինն արտազատվում է ոչ թե լեղուղիների լուսանցք, այլ հեպատոցիտների սինուսոիդալ բևեռներից դեպի Դիսեի տարածություն, այնուհետև՝ հայտնվում արյան մեջ: Փոփոխության ավելի քիչ են ենթարկվում պիգմենտային փոխանակության առաջին, երրորդ և հինգերորդ փուլերը: Սա բերում է բիլիռուբինի ընդհանուր քանակի ավելացման՝ առավելապես կապված (ուղղակի) բիլիրուբինի հաշվին:

Վիրուսային հեպատիտի ժամանակ հնարավոր է նաև փոփոխությունների այլ տարբերակ: Բացի հեպատիտի ցիտոլիտիկ ձևերից գոյություն ունեն նաև խոլեստատիկ տարբերակներ: Այս դեպքերում զգալի խանգարվում է էքսկրեցիան և բիլիռուբինի արտազատումը (պիգմենտային փոխանակության չորրորդ և հինգերորդ փուլերը), լեղային մազանոթներում գոյանում են խցանումներ: Սա բերում է նրան, որ կապված բիլիրուբինը և լեղու այլ բաղադրիչները (լեղաթթուներ, խոլեսթերին, հիմնային ֆոսֆատազա) հայտնվում են Դիսեի տարածությունում, այնուհետև՝ արյան մեջ:

Վերջապես, դեղնուկը կարող է առաջանալ նաև լեղուղիների անցանելիության խանգարման արդյունքում, օրինակ՝ լեղաքարով խցանվելու դեպքում (ստորլյարդային դեղնուկ):

Դեղնուկի տեսակը որոշելը հանդիսանում է տարբերակիչ ախտորոշման հաջորդ էտապը:

Վերլյարդային դեղնուկները պայմանավորված են էրիթրոցիտների ուժեղացած քայքայումով, արդյունքում բիլիռուբինի ավելացած առաջացումը և լյարդի կողմից զավթման ֆունկցիայի անբավարարությամբ: Սրանց են պատկանում հեմոլիտիկ դեղնուկների տարբեր տեսակները՝ էրիթրոցիտների դեֆեկտներ, հեմոլիտիկ աուտոհիմուն դեղնուկներ, ներծծվող զանգվածային հեմատոմաներ, ինֆարկտներ, էրիթրոցիտների վրա քայքայիչ գործոնի ազդեցությունը:

Լյարդային դեղնուկները պայմանավորված են հեպատոցիտների ախտահարումներով և, հնարավոր է նաև՝ խոլանգիոլների ախտահարումով: Ըստ առաջատար մեխանիզմի կարելի է առանձնացնել մի քանի տարբերակ: Որոշ դեպքերում լյարդային դեղնուկը կապված է բիլիրուբինի էքսկրեցիայի և զավթման խանգարումներով, ռեգուրգիտացիայով: Սա դիտվում է լյարդա – բջջային դեղնուկի, սուր և քրոնիկ հեպատիտների, սուր և քրոնիկ հեպատոզների և լյարդի ցիռոզի ժամանակ: Բիլիրուբինի էքսկրեցիայի և ռեգուրգիտացիայի խանգարումը դիտվում է խոլեստատիկ դեղնուկի, խոլեստատիկ հեպատիտի, լյարդի առաջնային բիլիար ցիռոզի, տարիքային իդիոպաթիկ բարորակ խոլեստազի, լյարդա – բջջային ախտահարումների ժամանակ:

Այս դեղնուկների հիմքում կարող է ընկած լինել բիլիրուբինի կոնյուգացիայի և զավթման խանգարումները: Սա դիտվում է ժիլբերի և Կրիգլեր - Նայարի համախտանիշների էնզիմոպաթիկ դեղնուկի ժամանակ: Վերջապես, լյարդային դեղնուկը կարող է կապված լինել բիլիրուբինի էքսկրեցիայի խանգարումով, օրինակ՝ Դաբին – Ջոնսոնի և Ռոտորի համախտանիշների դեպքում:

Ենթալյարդային կամ ստորլյարդային դեղնուկներն առաջանում են լեղածորանների անցանելիության խանգարման արդյունքում: Այստեղ առաջատար մեխանիզմ է հանդիսանում բիլիրուբինի էքսկրեցիան և ռեգուրգիտացիան: Ըստ խցանման բնույթի ենթալյարդային դեղնուկները լինում են ներծորանային, որոնք դիտվում են լեղածորանների քարերով խցանման, նաև ուռուցքներով, մակաբույծներով, բորբոքային էքսուդատով, հյուսվածքի դետրիտով խցանման ժամանակ: Արտածորանային խցանումները պայմանավորված են արտաքինից ծորանների սեղմվելով, օրինակ ուռուցքներով, էխինոկոկերով, սպիների հետևանքով առաջացած նեղացումով:

Տարբերակիչ ախտորոշում անցկացնելիս անհրաժեշտ է որոշել դեղնուկի պատկանելիությունն այս կամ այն խմբին, այնուհետև՝ տարբերակումն անցկացնել տվյալ խմբում:

Դեղնությունը մանկական տարիքում լյարդի ախտահարմանը բնորոշ համախտանիշներից մեկն է: Դեղնուկի ծագման մեջ կարևոր տեղ են զբաղեցնում լյարդային բջիջների ախտահարման և էրիթրոպոեզի համակարգի խանգարումները: Հյուսվածքներում բիլիրուբինի կուտակման հետևանքով դեղին երանգավորում են ստանում մաշկային ծածկույթների, լորձաթաղանթները, աչքի սկլերաները:

Դեղնության առաջացման պարզաբանումն ունի կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն, քանի որ այն հանդիպում է ինֆեկցիոն բազմաթիվ հիվանդությունների և քիմիական նյութերով (ակրիխին) թունավորման և սննդի հետ կարոտինային հումքի (գազար, ցիտրուսներ) միջոցով նրանց կուտակման հետևանք: Վերջինի դեպքերում մաշկային ծածկույթները երանգավորվում են ավելի հաճախ դեղնա – նարնջագույն, տեղակայվում

ափերի, ներբանների, խոշոր հողերի, կզակի շրջանում: Հիվանդները զանգատ չեն ունենում, ինքնազգացողությունը չի տուժում, լյարդի ախտահարման երևույթներ չեն լինում, ընդհանուր բիլիրուբինի քանակը մնում է նորմայի սահմաններում: Այս դեպքում սննդային ռեժիմի կարգավորումը բավարար է, դեղնուկի վերանացման համար:

Վերյարդային դեղնուկներ

Վերյարդային դեղնուկը հիմնականում կապվում է էրիթրոպոետիկ համակարգի ախտահարման հետ, դիտվում է էրիթրոցիտների քայքայում և, որպես հետևանք, նրա երիտասարդ ձևերի առաջացում: Վերյարդային դեղնուկի ծագման գլխավոր օղակ է արյան մեջ լեղապիգմենտների (բիլիռուբինի) մակարդակի բարձրացումը: Նորմալ պայմաններում լյարդը կարող ֆիզիոլոգիական պահանջից 3 - 4 անգամ ավել բիլիռուբին կոնյուգացիայի (մետաբոլիզմի) ենթարկել և լեղու կազմի մեջ մղել: Դրա հետևանքով լեղապիգմենտների ավելորդ քանակը չի կլանվում հեպատոցիտների կողմից, համապատասխանաբար՝ ավելանում է անուղղակի (ազատ) բիլիռուբինն արյան շիճուկում: Այս դեպքերում ուղղակի բիլիռուբինի ի հայտ գալը բացատրվում է արյան մեջ նրա հետադարձ դիֆուզիայով, որովհետև հեպատոցիտների կողմից բիլիրուբինի լեղու կազմի մեջ մտցնելու էքսկրետոր մաքսիմալ հնարավորությունը սպառվում է: Նման դեպքերում լեղում մասնակիորեն հայտնաբերվում է անուղղակի բիլիրուբին մոնոգլյուկուրոնիդի ձևով, որը չի լուծվում ջրում ի տարբերություն դիգլյուկուրոնիդի կամ ուղղակի բիլիրուբինի: Սրանով է բացատրվում վերյարդային ծագման դեղնություն ունեցող հիվանդների մոտ լեղաքարերի առաջացման հավանականությունը: Նկարագրվածից կարելի է եզրակացնել, որ և՛ վերյարդային, և՛ այլ դեղնուկները վերջնական արդյունքում «կապվում են» հեպատոցիտների հետ, քանի որ առկա է լյարդի բջիջների կլանման ֆունկցիայի խանգարումը: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ նման անբավարարությունը հարաբերական բնույթ ունի և գործնականում լյարդի ախտահարում չի դիտվում, նման դեղնությունը վերաբերում է վերյարդային դեղնուկների խմբին:

Ախտաբանական պրոցեսը գտնվում է լյարդից դուրս, որի ծագման մեջ հիմնական տեղը տրվում է էրիթրոցիտների արագացված քայքայմանը (հեմոլիզ): Անհրաժեշտ է հիշել, որ հնարավոր է նաև համակցված դեղնություն (լեպտոսպիրոզ, սեպսիս): Վերյարդային դեղնության ախտորոշման նպատակով պետք է հիմնվել կլինիկական և լաբորատոր մի շարք հետազոտությունների տվյալների վրա: Հիմնական նշանն արյան շիճուկում ազատ բիլիրուբինի քանակի ավելացումն է, իսկ կլինիկորեն կղանքը ոչ միայն ախտիկ չէ (լեղազուրկ), այլ ընդհակառակը՝ առկա է կղանքի և մեզի գույնի մուգ երանգավորում: Մաշկը և լորձաթաղանթները չափավոր դեղին են և գունատ (անեմիա): Լյարդի և փայծաղի չափերը կարող են մեծանալ, լյարդի ֆունկցիան էապես չի տուժում: Պերիֆերիկ արյան կողմից

դիտվում է զարգացող սակավարյունության հակում և ռետիկուլոցիտների քանակի ավելացում, ինչը գնահատվում է որպես էրիթրոցիտների ակտիվ ռեգեներացիայի ցուցանիշ:

Կլինիկորեն տարբերում են հեմոլիտիկ դեղնության երեք տեսակ՝

- կորպուսկուլյար հեմոլիտիկ դեղնություն, որը կարող է պայմանավորված լինել էրիթրոցիտների բիոքիմիական դեֆեկտով, օրինակ էրիթրոցիտների ժառանգական էնզիմոպաթիա (գլյուկոզա – 6 – դեհիդրոգենազայի անբավարարություն, Մինկովսկու – Շոֆարի անեմիա), էրիթրոցիտների թաղանթային թերությամբ (գիշերային պարոքսիզմալ հեմոգլոբինուրիա կամ Մարկիաֆավե – Միկելեի հիվանդություն) և հեմոգլոբինոպաթիաները կամ թալաստեմիա: Կորպուսկուլյար տիպի դեղնուկը կարող է ունենալ կրկնվող բնույթ և ճշտվել անամնեզով:

- արտակոսրպուսկուլյար հեմոլիտիկ անեմիա, որը հիմնականում պայմանավորված է արյան շիճուկում գտնվող այլ գործոններով (հետտրանսֆուզիոն սուր անեմիայի դեպքում անհամատեղելի արյան ներարկման հետևանքով առաջացող իզոհակամարմիններ, ինֆեկցիոն վիրուսային, սպիրոխետային, լեպտոսպիրային, բակտերիալ տարբեր գործոններ): Այս տիպի դեղնություն կարող է առաջանալ նաև հիվանդածին հարուցիչի անմիջական ազդեցության հետևանքով (մալարիայի պլազմոդիաներ) կամ հեմոլիտիկ թույների ազդեցությունից (մկնդեղ, ծծմբաջրածին):

- ազատ բիլիրուբինի մակարդակի բարձրացում ի հաշիվ ծավալում հեմատոմաների, ինֆարկտների, որովայնի և պլևրալ խոռոչում տարածուն արյունաղեզումների հետևանքով էրիթրոցիտների մասիվ քայքայում: Չնայած այն հանգամանքին, որ հեմոլիտիկ դեղնուկը կարող է լինել նաև խառը բնույթի, գերակշռող մեծամասնությամբ այն ինֆեկցիոն պատճառ չի ունենում: Ժառանգական հեմոլիտիկ դեղնության տարբերակման ժամանակ պետք է հաշվի առնել, որ երեխաների մոտ վերջինս կարող է ունենալ նոզոլոգիական տարբեր ձևեր:

Բացի ժառանգական դեղնուկներից, գոյություն ունեն նաև ձեռքբերովի հեմոլիտիկ դեղնուկներ, օրինակ՝ աուտոիմուն հեմոլիտիկ անեմիաները, որոնք ընթանում են տարբեր արտահայտվածության վերլյարդային դեղնուկների ձևով: Վերջիններս կարող են լինել իդիոպաթիկ, այսինքն առանց հայտնի պատճառի և սիմպտոմատիկ, որոնք կարող են զարգանալ շատ հիվանդությունների ժամանակ (միելոմային հիվանդություն, համակարգային կարմիր գայլախտ, լիմֆոլեյկոզ, լիմֆոսարկոմա, ռևմատոիդ արթրիտ, ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ): Աուտոիմուն հեմոլիտիկ անեմիաները (նաև հեմոլիտիկ դեղնուկները) կարող են ի հայտ գալ որոշ ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո (կարմրուկ, կարմրախտ, պարոտիտային վարակ, անգինա): Ընդհանուր է համարվում հեմոլիտիկ բնույթի դեղնուկի առկայությունն ինֆեկցիոն այն հիվանդությունների ժամանակ, որոնց դեղնուկ բնորոշ չէ:

Լյարդային դեղնուկի

Լյարդային դեղնուկի զարգացման մեխանիզմում առաջնակարգ դերը պատկանում է հեպատոցիտների և լեդային մազանոթների ախտահարմանը: Լյարդային բջիջներում (հեպատոցիտ) զարգացող ախտաբանական պրոցեսից կախված, նկարագրված է լյարդային դեղնության երեք տեսակ՝ լյարդաբջջային, խոլեստատիկ, էնզիմոպաթիկ

Լյարդա – բջջային դեղնուկը հաճախ հանդիպում է լյարդային բջիջների սուր և քրոնիկ ախտահարումների ժամանակ (վիրուսային սուր հեպատիտ, քրոնիկ ակտիվ հեպատիտ, ցիտոմեգալովիրուսային ինֆեկցիա, լեպտոսպիրոզ, ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ, լյարդի տոքսիկ, ալկոհոլային և դեղորայքային ախտահարումներ, ցիռոզ): Բնորոշվում է հեպատոցիտների թաղանթային թափանցելիության կամ նրա ամբողջականության խախտման հետևանքով բիլիռուբին – գլյուկուրոնիդի դեպի սինուսիդներ, ապա և արյուն ներթափանցմամբ:

Խոլեստատիկ դեղնուկը բնորոշվում է լեղու կոմպոնենտների մետաբոլիզմի խանգարումով, ինչպես նաև կապիլյարների թափանցելիության փոփոխությամբ, որն ուղեկցվում է արյան շիճուկում և՛ ուղղակի, և՛ անուղղակի բիլիռուբինի քանակի ավելացմամբ, ուրոբիլինի և ստերկոբիլինի հեռացման խիստ նվազմամբ կամ բացակայությամբ:

Էնզիմոպաթիկ դեղնուկը պայմանավորված է լյարդային բջիջների կողմից պիգմենտային փոխանակության ֆունկցիայի (կլանում, կոնյուգացիա, էքսկրեցիա) մասնակից ֆերմենտների բացակայությամբ կամ անբավարարությամբ:

Ավելի հաճախ հանդիպող լյարդային դեղնուկի պատճառ են վիրուսային հեպատիտները՝ A, B, C, D, E, F, հերպեսային, ցիտոմեգալովիրուսային, տոքսիկ, դեղորայքային հեպատիտները, ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզը, աղիքային իերսինիոզը, սալմոնելոզը, սեպսիսը, լյարդի ամեոբային ախտահարումը, բնածին սիֆիլիսը:

Ինֆեկցիոն դեղնախտի և տոքսիկ բնույթի հեպատիտների տարբերակիչ ախտորոշման հիմնական ցուցանիշներից է ընդհանուր ինֆեկցիոն պրոցեսի առկայությունը (դողերոցք, ընդհանուր ինտոքսիկացիա, համաճարակաբանական անամնեզ) կամ հեպատոտոքսիկ նյութերի ընդունումը: Տոքսիկ հեպատիտների ախտորոշման համար նշանակություն ունեն հեպատոտրոպ տոքսիկ նյութերի (հակատուբերկուլոզային դեղամիջոցներ, ՄԱՕ ինհիբիտորներ, ֆենոթիազին), տեխնիկական հեղուկների (դիքլորէթան, էթիլենգլիկոլ) կիրառումը, մասնագիտական վնասակարությունը (ազոտային թթվի, օքսիդիչների և հիդրազինի հետ աշխատանք), ինչպես նաև ինֆեկցիոն պրոցեսի նշանների բացակայությունը:

Վիրուսային հեպատիտ A գաղտնի շրջանը միջինը տևում է 20 – 30 օր, ավելի հաճախ հանդիպում է երեխաների և երիտասարդների մոտ: Այն աղիքային վարակ է, հիմնականում ֆեկալ-օռալ փոխանցման մեխանիզմով, ունի սեզոնայնություն: Երեխաների մոտ հիվանդությունն օրինաչափորեն սկսվում է ջերմային ռեակցիայով, ունի կարճատև նախադեղնուկային շրջան (5 – 7 օր), որը դրսևորվում է դիսպեպտիկ և գրիպանման երևույթներով: Դեղնության ի հայտ գալիս, ընդհանուր վիճակի վատացում չի դիտվում, ինտոքսիկացիան արտահայտված չէ, կարող է նաև բացակայել: Հիվանդության ծանր ձևերը հանդիպում են հազվադեպ, քրոնիկացիայի հավանականություն չկա, լյարդի մորֆոլոգիական փոփոխությունները վերականգնվում են 6 ամսվա ընթացքում: Արյան շիճուկում հիվանդության վաղ շրջանում հայտնաբերվում են վիրուսային հեպատիտ A բնորոշ M դասի հակամարմիններ:

Վիրուսային հեպատիտ B գաղտնի շրջանը տևում է մինչև 6 ամիս: Վարակման մեխանիզմը հիմնականում պարէնտերալ է, նախադեղնուկային շրջանը տևում է 2 – 3 շաբաթ, արտահայտվում ասթենո - վեգետատիվ և արթըրալգիկ համախտանիշներով (առանց հոդերի ֆունկցիոնալ խանգարման), հիվանդների 10% մոտ դիտվում է ուրտիկար ցան: Դեղնուկի ի հայտ գալով հիվանդի ընդհանուր վիճակը ոչ միայն չի լավանում, այլ կարող է նաև վատանալ: Այս շրջանը տևում է մոտ 2 – 3 շաբաթ, ինտենսիվությունը, որպես կանոն, համապատասխանում է հիվանդության ծանրության աստիճանին: Վիրուսային հեպատիտ B ժամանակ հնարավոր է ծանր և չափազանց ծանր (ֆուլմինանտ) ձևերի զարգացում, նույնիսկ թույլ արտահայտված դեղնության դեպքում: Ջարգացող դեղնության և ինտոքսիկացիայի ֆոնի վրա, լյարդի չափերի փոքրացումը համարվում է պրոգնոստիկ վատ նշան: Հաճախ դիտվում է փայծաղի մեծացում, բրադիկարդիա, արյան ճնշման անկում: Հիվանդության ելքը կարող է լինել ձգձգվող (3 ամսից ավել), քրոնիկ (6 ամսից ավել), իսկ 0,2% դեպքերում զարգանում է լյարդի ցիռոզ: Սուր հեպատիտ B ախտորոշումը հիմնվում է արյան շիճուկում HBsAg, HBeAg, anti – HBc IgM հայտնաբերման վրա:

Վիրուսային հեպատիտ D (դելտա) զարգանում է B և D վիրուսներով միաժամանակյա վարակման դեպքում («հեպատիտ արբանյակ»): Հեպատիտ D վիրուսը չունի սեփական թաղանթ («մերկ վիրուս»), նրա ռեպլիկացիայի համար անհրաժեշտ է վիրուս – օգնական, որի դերը կատարում է հեպատիտ B վիրուսը: Գաղտնի շրջանը տևում է 20 – 40 օր, վարակի աղբյուր հանդիսանում են հեպատիտ D սուր և քրոնիկ ձևով հիվանդները: Վարակի տարածման հիմնական խումբը թմրամոլներն են, հեմոֆիլիայով, թալասեմիայով հիվանդները և արյան համակարգի այլ հիվանդություն ունեցողները, որոնք ստացել են տարբեր հեմոկոնցենտրատներ: Հիվանդության կլինիկական պատկերը, ընթացքը և ելքը կախված են D և B վիրուսներով կամ միաժամանակ վարակումից (կոինֆեկցիա), կամ երբ D վիրուսը համարվելով երկրորդ վարակ, գումարվում է քրոնիկ հեպատիտ B վարակին

(սուպերինֆեկցիա): Կոինֆեկցիայի դեպքում զարգանում է միքստ – ինֆեկցիա (խառը վարակ) համակցված D + B հեպատիտներով: Նախադեղնուկային շրջանն ուղեկցվում է տենդով, հոդացավերով: Դեղնուկի ի հայտ գալը չի ուղեկցվում հիվանդի ընդհանուր վիճակի լավացումով, ինտոքսիկացիան ավելանում է, պահպանվում է մարմնի սուբֆերիլ ջերմությունը:

Վիրուսային հեպատիտ C առանձնահատկությունը կայանում է տևական, տորպիդ, լատենտ և աղքատ ախտանիշներով ընթացք ունենալու մեջ, որը բերում է լյարդի ցիռոտիկ փոփոխությունների և առաջնային հեպատոցելուլյար կարցինոմայի զարգացման: HCV երկարատև ընթացքը կարելի է բաժանել երեք փուլի՝ սուր, լատենտ, ռեակտիվացիման (ռեպլիկացիա): Սուր փուլը դիտվում է 5 – 10 % դեպքերում, հաճախ մնում է չախտորոշված, հիվանդներն առանձնապես գանգատ չեն ունենում, ինքնազգացողությունը բավարար է, աշխատունակությունը և ակտիվությունը պահպանված է, դեղնուկ չկա: Հայտնաբերվում է վարակման սկզբից 5 – 50 շաբաթ անց:

Լատենտ փուլը կարող է շարունակվել մինչև 15 – 20 տարի: Արյան շիճուկում դիտվում է ԱՆՏ ակտիվացում, HCV ՌՆԹ նվազման որոշակի հակում: Հակա HCV հակամարմինների հայտնաբերումը (ինդիկացիա) տարբեր է: Այն կարող է պարբերաբար ի հայտ գալ և վերանալ: Ռեակտիվացիայի փուլը (ռեպլիկատիվ) համապատասխանում է հեպատիտ C կլինիկական զարգացման մանիֆեստացիային, նպաստում է պրոցեսի աստիճանական քրոնիզացիմամբ, լյարդի ցիռոզի և հեպատոցելուլյար կարցինոմայի զարգացմանը ինչպես նաև ուղեկցվում HCV ՌՆԹ բարձր քանակությամբ կայուն վիրուսեմիայով:

Քրոնիկական հեպատիտը HCV վարակի կլինիկական հիմնական ձևն է: Հեպատիտ C քրոնիզացիայի հավանականությունը 80%: Լյարդի ցիռոզը զարգանում է հեպատիտ C հիվանդների 20 - 25% մոտ, այստեղ մեծ դեր ունեն HCV տարբեր գենոտիպերը:

Հիվանդությունն ախտորոշելու համար պետք է հաշվի առնել համաճարակաբանական անամնեզը (արյուն և նրա կոմպոնենտներ ստացողներ, արյան հիվանդություն ունեցողներ, թմրամոլներ): Անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել անամնեզում նշվող հեպատիտի կլինիկական երևույթների սրացման հնարավոր հանգամանքին, որը կարող է հիվանդության տևական ալիքաձև ընթացքի հետևանք լինել: Կարևոր է ասթենիկ բնույթի գանգատների առկայությունը, մեծացած և ամուր լյարդը, ԱՆՏ կրկնակի ակտիվացումը: Լաբորատոր ախտորոշումը է արյան մեջ ՊՇՌ մեթոդով HCV ՌՆԹ հայտնաբերմն է:

Վիրուսային հեպատիտ E կլինիկական և համաճարակաբանական առումով նման է հեպատիտ A-ին, սակայն էապես տարբերվում է: Այն աղիքային վարակ է և ենթարկվում է այդ տիպի վարակների համաճարակաբանական բոլոր օրինաչափություններին: Որպես ինքնուրույն վարակ պարզաբանված է վիրուսաբան Մ.Բալայանի կողմից 1983թ. ինքնավարակման մեթոդով: Վարակվելուց 36 օր անց նկատվել է միջին ծանրության

ընթացք ունեցող վիրուսային սուր հեպատիտի կլինիկա՝ ԱՆՏ ակտիվացումով, արտաթորանքներում վիրուսանման մասնիկների հայտնաբերումով: Հեպատիտ E անթրոպոնոզ, վարակման ֆեկալօռալ մեխանիզմով, հիմնականում ջրային ուղով փոխանցվող վարակ է: Տարածված է ասիական երկրներում, որտեղ նկարագրվում են ջրային բռնկումների դեպքեր, հիվանդանում են հիմնականում 15 – 30 տարեկան հասակում: Կլինիկական ընթացքը հիմնականում թեթև է, աղքատ ախտանիշներով, հնարավոր է դեղնուկի զարգացում, որի ի հայտ գալուց հետո, ի տարբերություն հեպատիտ A-ի վիճակի լավացում չի դիտվում: Հիվանդության ծանր ձևեր, որպես օրինաչափություն, հանդիպում են հղիների մոտ, հետծննդյան շրջանում և կերակրող մայրերի մոտ: Ընթացքը սուր է, քրոնիզացիա չի դիտվում: Ծանր ձևերին բնորոշ է ցավային համախտանիշ, հաճախ հանդիպում է էրիթրոցիտների տոքսիկ փոփոխություն և լյարդի սուր անբավարարություն: Հիվանդությունը երբեմն կարող է պատճառ դառնալ արյան ներանոթային տարածուն մակարդման, աղեստամոքսային և արգանդային առատ արյունահոսության: Սպեցիֆիկ M իմունոգլոբուլինի հայտնաբերումը խոսում է հիվանդության սուր փուլի մասին, վաղ շրջանում ՊՇՌ մեթոդով հայտնաբերվում է HEV ՌՆԹ:

Հերպեսային սուր հեպատիտը հետևանք է ծանր գեներալիզացված հերպեսային վարակի, հանդիպում է հազվադեպ: Տարբերակիչ ախտորոշման կարևոր ցուցանիշ է հերպեսային էկզանթեմայի առկայությունը: Այդ ֆոնի վրա նկատվում են նաև այլ օրգանների ախտահարման երևույթներ՝ հերպեսային էնցեֆալիտ, վիրուսբակտերիալ թոքաբորբ: Ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ֆոնի վրա հիվանդության ընթացքը բավական ծանր է՝ բարձր մահացությամբ:

Ցիտոմեգալովիրուսային սուր հեպատիտը կարող է դիտվել իմունոսուպրեսիայի ժամանակ: Ձեռքբերովի ցիտոմեգալովիրուսային վարակը սուր շրջանում ընթանում է թեթև, իսկ լատենտ ընթացքի դեպքում (լեյկեմիա, իմունոդեֆիցիտ, նորագոյացություններ) փոխակերպվում է գեներալիզացված տարածուն ձևի, որը կլինիկորեն արտահայտվում է մարմնի բարձր ջերմաստիճանով, ծանր ինտոքսիկացիայով, դեղնությամբ, հեպատո – սպլենոմեգալիայով: Այն ուղեկցվում է վիրուսային ծանր թոքաբորբով, հակաբիոտիկային բուժման անարդյունավետությամբ: Ցիտոմեգալովիրուսային ինֆեկցիային բնորոշ չէ էկզանթեմա և էնանթեմա ի տարբերություն հերպեսային վարակի: Ախտորոշմանն օգնում է բնորոշ կլինիկական պատկերը՝ մարմնի բարձր ջերմաստիճանը, արտահայտված ինտոքսիկացիան, մաշկի դեղնությունը, հեպատոսպլենոմեգալիան, թոքաբորբը: Լաբորատոր ախտորոշումը հաստատում է թքի, մեզի, ստամոքսի պարունակության, ողնուղեղային հեղուկի նստվածքի բջջաբանական հետազոտությունը՝ «ցիտոմեգալներ») բջիջների հայտնաբերումը և շճաբանական դրական ցուցանիշները:

Բնածին ցիտոմեգալովիրուսային ինֆեկցիան պտղի մոտ զարգանում է հիվանդության լուրջ լիզացված (լատենտ) կամ սուր ձևով հիվանդ մորից: Վիրուսը հեմատոգեն ճանապարհով թափանցում է ընկերք, ախտահարում այն, այնուհետև թափանցում պտղի արյան մեջ և թքագեղձեր, ուր տեղի է ունենում բազմացում և վարակի հետագա գեներալիզացիա: Ախտահարման բնույթը կախված է վարակման ժամկետներից: Եթե պտղի վարակումը տեղի է ունենում հղիության վաղ ժամկետներում (4 – 6 - ըր շաբաթ), հնարավոր է պտղի մահ և սպոնտան (ինքնաբերաբար) վիժում: Հղիության առաջին 3 ամսվա ընթացքում վարակումը կարող է ունենալ տերատոգեն ազդեցություն պտղի վրա: Այս դեպքում հնարավոր են զարգացման արատներ: Կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից կարող է դիտվել միկրոցեֆալիա, միկրոգիրիա, հիդրոցեֆալիա, գլխուղեղի նյութի արխիտեկտոնիկայի խախտում, որը հանգեցնում է օլիգոֆրենիայի: Սիրտ – անոթային համակարգի կողմից դիտվում է միջփորոքային և միջնախասրտային միջնապատի թերաճ, էնդոկարդի ֆիբրոէլաստոզ, աորտայի կլապանների և թոքարմատի զարգացման արատներ: Նկարագրված են աղեստամոքսային համակարգի, երիկամների, թոքերի, ստորին վերջույթների և այլ օրգանների զարգացման արատներ:

Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի ժամանակ հաճախ զարգանում է հեպատիտ, որը կարող է արտահայտվել դեղնուկով: Այս դեպքում առկա է էպչտեյն – Բառ վիրուսով հարուցված սուր հեպատիտ, իսկ լյարդի ախտահարումը չի դիտվում որպես վիրուսային հեպատիտ: Սա հիմնավորվում է այն փաստով, որ չնայած նրան, որ վիրուսային հեպատիտին բնորոշ բոլոր նշաններն առկա են՝ լյարդային ծա դեղնուկ, լյարդի չափերի մեծացում, շճային ֆերմենտների և հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվության բարձրացում, այնուամենայնիվ ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի ժամանակ բացի հեպատիտից դիտվում է շատ օրգանների ախտահարման բազմազան կլինիկա:

Դիտվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ավելի արտահայտված համախտանիշ (մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 40°C, ընդհանուր թուլություն, գլխացավ), որը ոչ միայն պահպանվում է, այլ երբեմն ավելանում դեղնուկի ի հայտ գալուց հետո: Իսկ հիմնական տարբերությունը կայանում է մի շարք օրգանների և համակարգերի ախտահարման մեջ, ինչը բնորոշ է վիրուսային հեպատիտներին: Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի կլինիկական սիմպտոմատիկան այնքան բնորոշ է, որ թույլ է տալիս այն տարբերակել այլ ծագման դեղնուկներից: Տենդը տևում է 1 – 3 շաբաթ, երբեմն ավելի երկար և չի իջնում դեղնուկի հայտնվելուց հետո: Ջերմային կորագիծը ալիքաձև կամ անկանոն, 38 - 40°C տատանումներով: Հակաբիոտիկների կիրառումը որևէ կերպ չի անդրադառնում ջերմային կորագծի վրա: Տոնզիլիտը հաճախ ընթանում է կատառալ, ֆուլիկուլյար կամ լակունար անգինայի ժամանակ դիտվող փոփոխություններով: Կարող են դիտվել նաև քմային նշիկների նեկրոտիկ փոփոխություններ՝ նշիկների վրա գոյանում է թաղանթ, որը

հիշեցնում է բկանցքի դիֆթերիայի ժամանակ դիտվող ֆիբրինային փառը: Բկանցքի փոփոխությունները գումարվում են տենդին և այլ ախտանիշներին հիվանդության 2 – 3 – րդ օրը:

Գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիան արտահայտվում է ավշահանգույցների բոլոր խմբերի մեծացումով (առավելապես պարանոցային հանգույցների), որոնք շոշոփելիս քիչ ցավոտ են և շարժուն: Երբեմն կարող է դիտվել որովայնի ցավոտություն պայմանավորված մեզենտերիալ ավշահանգույցների մեծացմամբ:

Ուշագրավ է փայծաղի առավել վաղ և արտահայտված մեծացումը, ինչով և բացատրվում է ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի ժամանակ դիտվող ծանր բարդություններից մեկը, ինչպիսին է փայծաղի պատռվելը: Նման մեծացում հանդիպում է նաև մալարիայի և հետադարձ տիֆի ժամանակ:

Պերիֆերիկ արյան պատկերն այնքան բնորոշ է, որ հիմք է հանդիսացել հիվանդության «մոնոնուկլեոզ» անվանման համար: Միակորիզ էլեմենտների գումարային թիվը (լիմֆոցիտ, մոնոցիտ, ատիպիկ մոնոնուկլեարներ) հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջում գերազանցում է 10%, հաճախ հասնելով մինչև 90%: Դիտվում է չափավոր լեյկոցիտոզ ($9 - 15 \times 10^9/l$): Արյան մոնոնուկլեար ռեակցիան կարող է պահպանվել 3 – 6 ամիս:

Լաբորատոր ախտորոշման նպատակով կիրառվում է ՊՇՌ մեթոդը կենսաբանական տարբեր նյութերում (արյուն, թուք) էպշտեյն – Բառ վիրուսի հայտնաբերման նպատակով, շճաբանական ախտորոշում՝ Ig M և IgG հայտնաբերմամբ:

Լեպտոսպիրոզին բնորոշ է սուր, հանկարծակի սկիզբ, դողերոցք, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև $39^{\circ}C$, դեմքի և պարանոցի հիպերեմիա, սկլերաների անոթային ցանցի արտահայտված ինյեկցիա, մաշկային ծածկույթների դեղին երանգ, հեպատոսպլենոմեգալիա: Պաթոգնոմոնիկ է համարվում ձկնամկանների խիստ ցավոտությունը, որը հիվանդին ստիպում է ընդունել հարկադրական դիրք: Մկաններում զարգանում են մորֆոլոգիական արտահայտված փոփոխություններ (ցենկերյան նեկրոզ) Ախտորոշիչ կարևոր դեր ունի երիկամների ախտահարումը, որն արտահայտվում է օլիգոանուրիայով, պրոտեինուրիայով, գլանամիզությամբ, մեզի նստվածքում հայտնվում են մեծ քանակությամբ լեյկոցիտներ, էրիթրոցիտներ, երիկամային էպիթել.: Պերիֆերիկ արյան պատկերը հետևյալն է՝ նեյտրոֆիլային բնույթի լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ արագացում, միզանյութի, կրեատինինի և մնացորդային ազոտի քանակի ավելացում, հիպերկալիեմիա, թթվա – հիմնային հավասարակշռության ացիդոտիկ շեղում:

Լաբորատոր ախտորոշման նպատակով կիրառվում է ՊՇՌ մեթոդը կենսաբանական տարբեր նյութերում լեպտոսպիրաների հայտնաբերման համար: Շճաբանական ախտորոշման համար կիրառվում են միկրոագլյուտինացիայի և լիզիսի ինֆորմատիվ մեթոդները, որի դիագնոստիկ տիրույթը 1:100 և ավելի: Կասկածելի դեպքերում

հետազոտվում են արյան զույգ շիճուկներ՝ վերցված հիվանդության սկզբում և ծաղկման շրջանում, ախտորոշիչ է համարվում տիտրի աճը 4 և ավելի անգամ:

Ղեղին տենդը կարանտինային հիվանդություն է, մեր երկրի համար այն կարող է հանդիպել միայն բերովի դեպքերի տեսքով, իսկ համաճարակային օջախները Աֆրիկայի և Հարավային Ամերիկայի երկրներն են: Հիվանդության մասին պետք է մտածել այն դեպքում, երբ մարդը եկել է մի երկրից, որը համարվում է ղեղին տենդի առումով էնդեմիկ և ինկուբացիոն շրջանի առումով վտանգավոր՝ 3 – 6 օր: Եթե էնդեմիկ շրջանից հեռանալուց անցել է 6 օրից ավել, ապա կարելի է ղեղին տենդը բացառել: Հիվանդությունը սկսվում է սուր, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով մինչև 39 - 40°C և ավելի: Առաջին իսկ օրվանից դիտվում է դեմքի հիպերեմիա, կոպերի այտուց, սկլերաների անոթների ինյեկցիա, հաճախասարտություն մինչև 130 զարկ մեկ րոպեում, սրտխառնոց, փսխում, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի հիպերեմիա: Հիվանդության 3 – 4 – րդ օրից գումարվում է դեղնություն, ևս 2 – 3 օր անց դիտվում է կարճատև ռեմիսիա՝ մարմնի ջերմաստիճանի անկում, ընդհանուր վիճակի լավացում, և կրկին, ջերմության բարձրացման նոր ալիք, հեմոռագիկ համախտանիշի գումարում (քթային արյունահոսություն, արյունային փսխում), տախիկարդիան փոխարինվում է բրադիկարդիայով՝ 30 – 40 զարկ մեկ րոպեում, զարկերակային ճնշման անկում: Ջարգանում է երիկամային սուր անբավարարություն և ինֆեկցիոն տոքսիկ շոկ, ինչի հետևանքով կարող է վրա հասնել մահը: Բարենպաստ ելքի դեպքում 7 – 9 օր անց հիվանդի ընդհանուր վիճակը լավանում է: Լաբորատոր ախտորոշման մեթոդներից է վիրուսի անջատումը, կոմպլեմենտի և հեմագլյուտինացիայի կապման ռեակցիաները:

Պսևդոտուբերկուլոզի ժամանակ դեղնուկը զարգանում է հիվանդության միջին ծանրության և ծանր ձևերի դեպքում, երբ կլինիկական ախտանիշներն արտահայտված են: Դեղնուկը, լյարդի մեծացումը, հեպատիտի լաբորատոր տվյալները ոչնչով չեն տարբերվում ինֆեկցիոն ծագման այլ դեղնուկներից և, հետևաբար, ախտորոշման համար չունեն որոշիչ նշանակություն: Պսևդոտուբերկուլոզը սկսվում է սուր, հիվանդության առաջին օրվանից մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 39 - 40°C, դիտվում է սկլերաների անոթների ինյեկցիա, դեմքի, պարանոցի և իրանի վերին հատվածի հիպերեմիա («գլխանոցի ախտանիշ») և ամենատիպիկ և բնորոշ նշանը՝ մանր կետավոր («քութեշանման») էկզանթեմա, այդ իսկ պատճառով հիվանդությունը սկզբում անվանվել է «հեռավոր արևելյան քութեշանման տենդ»): Ցանը հայտնվում է հիվանդության 3 – րդ օրը, առատ է, տեղակայվում է ամբողջ մարմնի վրա կուտակվելով մաշկի բնական ծալքերում (արմնկային, անութային): Ափերի և ներբանների մաշկը հիպերեմիկ է, լեզուն վառ կարմիր, արտահայտված պտկիկներով, առանց փառի («մորենման»): Տարբերակիչ ախտորոշման համար կարևոր նշանակություն ունի մեզադենիտը և տերմինալ իլեիտը: Կլինիկորեն այն

արտահայտվում է աջ զստափոսում առաջացող սպոնտան ցավերով: Պսևդոտուբերկուլոզը կարող է ընթանալ հոդերի ախտահարումով և հանգուցավոր էրիթեմայով:

Լաբորատոր ախտորոշման համար կիրառվում են ազյուտինացիայի և անուղղակի հեմազյուտինացիայի ռեակցիաները: Հետազոտում են զույգ շիճուկները, վերցված հիվանդության սկզբում և 3 – րդ շաբաթում: Ազյուտինացիայի ռեակցիայի համար ախտորոշիչ է համարվում 1:200 տիտրը և ավելի, անուղղակի հեմազյուտինացիայի ռեակցիայի համար՝ 1:100 տիտրը: Առավել առժեքավոր է համարվում արյան մեջ սպեցիֆիկ հակամարմինների տիտրի աճը դինամիկայում: Էքսպրես ախտորոշման համար արյան, կղանքի, թքի մեջ անտիգեն հայտնաբերելու նպատակով կարող են կիրառվել իմունաֆերմենտային անալիզը, անուղղակի իմունոֆլյուորոսցենցիայի և կոագյուտինացիայի ռեակցիաները: Գոյություն ունի նաև ՊՇՌ ախտորոշման մեթոդ:

Աղիքային իերսինհոզի կլինիկական ընթացքը շատ նման է պսևդոտուբերկուլոզին, սակայն դեղնուկն առաջանում է միայն շատ ծանր սեպտիկ ձևերի ժամանակ: Հիվանդությունը սկսվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով, որն ունի օրեկան մեծ տատանումներ, դիտվում է կրկնվող դողերոցք, առատ քրտնարտադրություն, անեմիզացիա, հեպատոսպլենոմեգալիա, որովայնի աջ հատվածի ցավեր, աղիների գործունեության խանգարումներ: Հնարավոր է երկրորդային թարախային օջախների և թարախային արթրիտների ձևավորում:

Բակտերիոբական հետազոտության համար հիմնական նմուշ են հանդիսանում կղանքը, արյունը, ողնուղեղային հեղուկը, վիրահատության ժամանակ հեռացված ավշային հանգույցները և որդանման ելունը: Շճաբանական ախտորոշումն իրականացվում է ազյուտինացիայի և անուղղակի հեմազյուտինացիայի ռեակցիաների օգնությամբ զույգ շիճուկների մեթոդով: Հետազոտում են շիճուկները՝ վերցված հիվանդության սկզբում և 3 – րդ շաբաթում: Ազյուտինացիայի ռեակցիայի համար ախտորոշիչ է համարվում 1:80 տիտրը, իսկ անուղղակի հեմազյուտինացիայի ռեակցիայի՝ 1:160 և բարձր: Էքսպրես ախտորոշման համար կիրառվում են անուղղակի հեմազյուտինացիայի ռեակցիաների հակամարմինային դիագնոստիկումները և իմունաֆերմենտային անալիզը: Ախտորոշման մեջ որոշակի տեղ է գրավում նաև ավշային հանգույցների և այլ օրգանների բիոպտատների հյուսվածաբանական հետազոտությունը:

Սայնոնելոզի ժամանակ դեղնուկ դիտվում է երբեմն գաստրոինտեստինալ ձևի դեպքում, իսկ գեներալիզացված ձևի (տիֆանման և սեպտիկոպիեմիկ) ժամանակ՝ միշտ: Հիվանդությունը սկսվում է բարձր տենդով՝ մինչև 39 - 40°C, ինտոքսիկացիայի արտահայտված երևույթներով, մեծանում է լյարդը և փայծաղը, ավելանում է բիլիրուբինի և ֆերմենտների քանակն արյան մեջ: Ախտորոշման տարբերակմանն օգնում է գաստրոէնտերիտի, գաստրոէնտերոկոլիտի առկայությունը, որովայնի ցավը, սրտխառնոցը,

փսխումը, լուծը: Հեղուկի և էլեկտրոլիտների կորուստը հանգեցնում է դեհիդրատացիայի: Ախտորոշման սպեցիֆիկ մեթոդներից լոկալիզացված ձևերի դեպքում կիրառվում է սալմոնելաների անջատումն արտաթորանքից, փսխման զանգվածներից և սննդամթերքից: Գեներալիզացված ձևերի ժամանակ հետազոտում են սեպտիկ օջախներից ստացված արյունը և թարախը: Շճաբանական մեթոդները քիչ ինֆորմատիվ են:

Լիստերիոզային հեպատիտ դիտվում է անզինոզ – սեպտիկ և տիֆանման ձևերի ժամանակ, երբ ի հայտ է գալիս գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիան, սպեցիֆիկ մեզադենիտը, սուր տոնզիլիտի տեսքով բկանցքի ախտահարումը, որը կարող է ընթանալ նեկրոտիկ փոփոխություններով: Հնարավոր է խոշոր բծավոր կամ էրիթեմատոզ ցան, որը դեմքին արտահայտվում է «թիթեռնիկի» ձևով: Որոշ դեպքերում լիստերիոզի դեղնուկային ձևերն ուղեկցվում են թարախային մենինգիտի նշաններով: Ախտորոշման հաստատման համար կիրառվում է հարուցչի հայտնաբերման մեթոդը արյունից, ողնուղեղային հեղուկից, բկանցքի քսուկից: Կարելի է կիրառել նաև սպեցիֆիկ հակամարմինների տիտրի աճի մեթոդը (ազյուտինացիայի մեթոդի և լիստերիոզային անտիգենի օգնությամբ) զույգ շիճուկներում, վերցված 14 օր ընդմիջումով: Ախտորոշիչ է համարվում հակամարմինների տիտրի աճը 4 անգամ և ավելի: Հակամարմինների միանգամյա հայտնաբերումը չի հանդիսանում ապացուցողական:

Սեպսիսը բազմապատճառագիտական հիվանդություն է, այսինքն կարող է պայմանավորված լինել բակտերիալ ծագման տարբեր հարուցիչներով: Այն բնորոշվում է հարուցիչի արյան մեջ թափանցելով, առաջնային օջախի առկայությամբ, երկրորդային օջախների ձևավորումով և առանց ապաքինման հակման ծանր աջիկլիկ ընթացքով: Հիվանդությունը կարող է սպառնալ կյանքին, իսկ մահացությունը հասնում է 50 - 60%: Սեպսիսի կլինիկական պատկերի մշտական կոմպոնենտներից է լյարդի ախտահարումը, դեղնուկը, անեմիզացիան: Տարբերակիչ ախտորոշման համար նշանակություն ունի այն փաստը, որ դեղնուկն արտահայտված չէ և չի համապատասխանում ինֆեկցիոն պրոցեսի շեշտված արտահայտվածությանը: Լյարդի սեպտիկ ախտահարման տարբերակումն ինֆեկցիոն այլ դեղնուկներից հիմնվում է կլինիկական հետևյալ առանձնահատկությունների վրա՝ ընթացքի ծանրության, երբեմն սեպտիկ շոկի զարգացման, առաջնային և երկրորդային օջախների առկայության, ներանոթային տարածուն մակարդման նշաններով ընթացող հեմոռագիկ համախտանիշով, օրեկան մեծ տատանումներով հեկտիկ և անկանոն (սեպտիկ) տենդով, կրկնվող դողերոցքով, նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզով, որը հաճախ փոխարինվում է լեյկոպենիայով:

Ախտորոշման հաստատում կարող է հանդիսանալ արյունից և օջախներից (թարակույտ) միևնույն հարուցչի կրկնակի հայտնաբերումը: Շճաբանական մեթոդներն

առանձնապես ինֆորմատիվ չեն, քանի որ սեպսիսը զարգանում է իմունիտետի ընկճման ֆոնի վրա և հարուցիչի նկատմամբ հակամարմիններ չեն արտադրվում:

Ամեոբիազի ժամանակ դիտվող դեղնուկը կարող է լինել ամեոբային հեպատիտի (հիվանդության սուր շրջանում) կամ լյարդի ամեոբային ծագման արքցեսի (արտաաղիքային ուշ զարգացող բարդությունների շրջան) հետևանք: Ամեոբային հեպատիտն ընթանում է աղիքային ամեոբիազի ֆոնի վրա, որի վրա էլ հիմնվում է տարբերակիչ ախտորոշումը: Ամեոբիազի սուր շրջանին համար բնորոշ են մարմնի նորմալ ջերմաստիճանի և ընդհանուր ինտոքսիկացիայի չնչին արտահայտվածության ֆոնի վրա աղիների արտահայտված դիսֆունկցիան (կղանքն արյան և լորձի խառնուրդով, ռեկտոռոմանոսկոպիայի տվյալների հիման վրա հայտնաբերվում են հաստ աղիքի խոցային փոփոխություններ): Հիվանդությունն առավել երկարատև է, քան շիգելոզը, իսկ պրոցեսի մեջ ընդգրկվում են հաստ աղիքի բոլոր հատվածները, հատկապես՝ պրոքսիմալը: Ամեոբիազի այս ձևն ախտորոշվում է արտաթորանքներում (կամ ռեկտոռոմանոսկոպիայի ժամանակ աղիքային խոցերից վերցված նյութում) ամեոբայի հյուսվածքային և մեծ վեգետատիվ ձևերի հայտնաբերման հիման վրա:

Լյարդի ամեոբային ախտահարումը կարող է սկսվել համեմատաբար վաղ՝ դեռ աղիքային փոփոխությունների փուլում (ցավեր որովայնում, լորձի և արյան խառնուրդով ջրիկ կղանք) և հաճախ ընթանում է թեթև արտահայտված դեղնուկով: Ախտորոշիչ նշանակություն ունեն հետևյալ տվյալները՝ վերջին ամիսներին աղիքային ձգձգվող հիվանդության առկայություն, հնարավոր է լորձի և արյան խառնուրդով, լյարդի շրջանում անընդհատ ցավեր, որոնք ուժեղանում են շոշափելիս կամ խորը շունչ քաշելիս, լյարդի անհավասարաչափ մեծացում, ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է լյարդի եզրերի փոփոխություն: Այս շրջանում ամեոբայի ախտորոշիչ ձևերն արտաթորանքում արդեն չեն հայտնաբերվում:

Տրոսիկ հեպատիտների ժամանակ ևս դիտվում է լյարդի ախտահարում լյարդային դեղնուկի զարգացումով: Այսպիսի հեպատիտների բնորոշ առանձնահատկություններից է ինֆեկցիոն պրոցեսի երևույթների բացակայությունը (տենդ, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի այլ նշաններ) և թունավորմանը բնորոշ երևույթների առկայությունը:

Ալկոհոլային սուր հեպատիտ կարող է զարգանալ քրոնիկական ալկոհոլիզմով տառապողների մոտ ալկոհոլի հերթական չարաշահման դեպքում: Այս դեպքում պետք է հաշվի առնել ալկոհոլի տարբեր սուռոգատների հնարավոր տոքսիկ ազդեցությունը: Ալկոհոլային հեպատիտի ախտորոշման համար առաջին հերթին պետք է հիվանդի մոտ ախտորոշել քրոնիկական ալկոհոլիզմի նշանները: Ի տարբերություն վիրուսային հեպատիտի այս դեպքում ավելի հաճախ է հանդիպում լեյկոցիտոզ, հիմնային ֆոսֆատազայի ակտիվության բարձրացում, B – լիպոպրոտեինների և խոլեստերինի

քանակի ավելացում և բիլիրուբինո – ամինոտրանսֆերազային դիսոցիացիա (ԱՏՏ բարձրացումը մի փոքր հետ է ընկնում հիպերբիլիրուբինեմիայի մակարդակից):

Դեղորայքային հեպատիտները կարող են պայմանավորված լինել տարբեր դեղամիջոցներով, սակայն ավելի հաճախ հանդիպում են այն դեպքերում, երբ պրեպարատը նշանակվում է երկարատև և մեծ դեղաչափերով: Դեղորայքային հեպատիտների դեպքերի կեսից ավելին կապված է հակատուբերկուլոզային պրեպարատների երկարատև ընդունման հետ: Այս հեպատիտը հաճախ առաջանում է 2 – ռդ սերնդի տուբերկուլոստատիկ դեղամիջոցների (պիրազինամիդ, էթիոնամիդ) կիրառման հետևանքով, ավելի պակաս՝ 1 – ին սերնդի դեղամիջոցների: Որպես կանոն, հեպատիտը զարգանում է դեղամիջոցի ընդունման առաջին ամսվա վերջում: Բացի դեղնուկից և լյարդի մեծացումից կարող են հանդիպել դեղորայքային հիվանդության այլ նշաններ՝ դիսպեպտիկ խանգարումներ (սրտխառնոց, փսխում, այրոցի զգացում), ալերգիկ երևույթներ (մաշկի քոր և այրոցի զգացում, ուրտիկար կամ հեմորագիկ էկզանթեմա, լիմֆադենոպաթիա, էոզինոֆիլիա): Ի տարբերություն վիրուսային հեպատիտի, որը կարող է գումարվել տուբերկուլոզին, բացակայում է հիվանդության փուլայնությունը, իսկ պերիֆերիկ արյան պատկերը հետևյալն է՝ լեյկոցիտոզ, լիմֆոպենիա, ԷՆԱ արագացում, բացասական թիմոլային փորձ: Դեղորայքային ախտահարման ժամանակ լյարդի բիոպատատների մորֆոլոգիական հետազոտության ժամանակ դիտվում է ինֆիլտրատիվ սուր հեպատիտի պատկեր, իսկ վիրուսային հեպատիտի ժամանակ՝ սուր դեստրուկտիվ հեպատիտ:

Добавить другие лекарственные группы

Լիմֆադենոպաթիաների տարբերակիչ ախտորոշումը

Ավշային հանգույցները (ԱՀ) իմունային համակարգի ծայրամասային այն օրգաններից են, որտեղ կատարվում է լիմֆոիդ տարրերի վերջնական հասունացումը, տարբերակումը, իսկ անտիգենային խթանման դեպքում՝ գերզգայուն T – էֆեկտորային լիմֆոցիտների և մոնոկլոնային հակամարմինների առաջացումը: Միաժամանակ, անատոմիական և ֆունկցիոնալ առումով կապված լինելով ավշային համակարգի հետ, այս գոյացությունները յուրահատուկ դեր են կատարում ավշաշրջանառության մեջ:

Մարդու օրգանիզմում գոյություն ունի 500 – 1000 ԱՀ, որոնք կազմում են մարմնի զանգվածի մոտ 1%: Դրանց թիվը, ձևը և մեծությունը փոփոխական է, կախված տեղակալումից, մարդու տարիքից և անհատական առանձնահատկություններից: Անատոմիորեն ավշահանգույցները նկարագրվում են, հաշվի առնելով մարմնի մասերի, օրգանների և արյունատար խոշոր անոթների հետ ունեցած հարաբերակցությունը:

ԱՀ մոխրա – վարդագույն, փափուկ, լոբանման գեյացություններ են (կարող են լինել նաև օվալ, գնդաձև, ժապավենաձև): Տեղադրված են խորանիստ և մակերեսային հավաքող ավշային անոթների ճանապարհին: Դրանք հավաքում են ավիշն այն օրգաններից և հյուսվածքներից, որտեղից անոթները սկիզբ են առնում: Հանգույցը ծածկված է պատյանով, որը կազմված է շարակցական հյուսվածքից և հարթ մկանային թելիկներից, ինչի շնորհիվ հանգույցը կծկվում է, մղելով ավիշը: Պատյանից սկիզբ են առնում հեծանները (տրաբեկուլա), որոնք միանալով իրար, կազմում են հանգույցի ստրոման, որը կատարում է սնուցող, պաշտպանական և հենարանային ֆունկցիա: Ժամանակի ընթացքում ԱՀ պատյանը հաստանում է, մեծանում և նաև հեծանների թիվը, թուլանում է մակրոֆագերի ակտիվությունը, ռեակտիվ կենտրոններում տեղ է ունենում հետզարգացում:

Հանգույցի այն հատվածը, որտեղ դուրս է գալիս տանող ավշային անոթը և մտնում արյունատար անոթներն ու նյարդերը, անվանում են հանգույցի դրոնք: Բերող անոթները ներս են թափանցում հանգույցի հակառակ կոր կողմից: Հանգույցում ավիշը ֆիլտրվելով, ազատվում է օտար մասնիկներից, մանրէներից և հարստանում է արյան բջջային տարրերով (լիմֆոցիտներով):

ԱՀ կազմավորվում են կյանքի առաջին երեք տարիների ընթացքում: Կապված իմունիզացման, արյունաստեղծ և պաշտպանական համակարգերի զարգացման հետ, տեղի է ունենում ֆոլիկուլների ռեակտիվ կենտրոնների առաջացումը:

Ավշային հանգույցները դասվում են իմուն համակարգի ծայրամասային օրգանների շարքին, որտեղ տեղի է ունենում ավշային տարրերի վերջնական զարգացում և տարբերակում՝ լիմֆոցիտոպոեզ, իսկ հակածինային խթանման ժամանակ՝ մոնոկլոնալ հակամարմինների և գերզգայուն S - էֆեկտոր լիմֆոցիտների գոյացում՝ իմունաբանական

պաշտպանություն: Լինելով անատոմիորեն կապված ավշային համակարգի հետ, հանգույցները խաղում են յուրահատուկ դեր ավշաշրջանառության մեջ՝ շրջանառող ավիշի ֆիլտրացիա և դեպոյացում:

Ավշահանգույցների խոշոր կուտակումները տեղակայված են օրգանիզմի պաշտպանված և շարժուն մասերում՝ հոդերի շուրջ, որոնց շարժումները նպաստում են հանգույցների միջով ավշի տեղաշարժմանը: Ավշահանգույցների խոշոր խումբը կենտրոնացված է ստորին վերջույթների՝ ծնկափոսի և աճուկի շրջանում, վերին վերջույթների՝ արմնկահոդի և անութափոսի շրջանում, իրանի՝ գոտկային շրջանում, պարանոցի՝ ողնաշարի առավել շարժուն հատվածների շուրջ: Հոսելով հանգույցների միջով ավիշը մաքրվում է օտար մարմիններից, միկրոօրգանիզմներից և հարստանում լիմֆոցիտներով և հակածիններով: Ըստ երևույթին, ավշային հանգույցներն արգելք են հանդիսանում ավշահոսքի համար, քանի որ հոսքի արագությունը փոքրանում է:

Ավիշն իրենից ներկայացնում է սպիտակուցային ծագման դեղնավուն հեղուկ, կազմված լիմֆոպլազմայից և ձևավոր տարրերից: Քիմիական կազմով լիմֆոպլազման նման է արյան պլազմային, պարունակում է ավելի քիչ սպիտակուց (ալբումինները գերակշռում են գլոբուլիններին): Ձևավոր տարրերը ներկայացված են գլխավորապես լիմֆոցիտներով (98%), մոնոցիտներով և լեյկոցիտների այլ տեսակներով, երբեմն նրա կազմում հայտնաբերվում են էրիթրոցիտներ: Ավիշի կազմը մշտապես փոփոխվում է:

Տարբերում են ծայրամասային ավիշ (մինչև ավշային հանգույցներ), միջանկյալ (հանգույցներից անցնելուց հետո) և կենտրոնական (կրծքային և աջ ավշային ծորանների ավիշ):

Պետք է նշել, որ առողջ մարդու օրգանիզմում բարդ է գտնել մորֆոլոգիապես հանգիստ հանգույց: Առավել հաճախ ինտակտ են մնում արմնկային և ծնկափոսի հանգույցները: Նրանք շատ զգայուն են արտաքին և ներքին տարբեր գործոնների նկատմամբ: Ավշային հանգույցների ռեգեներացիան հնարավոր է միայն բերող ու արտատար ավշային անոթների և կից շարակցական հյուսվածքի պահպանման դեպքում: Ավշահանգույցի մասնակի ռեգեկցիայի դեպքում նրա կոմպենսատոր վերականգնումը տեղի է ունենում վնասվելուց 2 – 3 շաբաթ անց:

Լիմֆադենոպաթիաները դասակարգվում են ըստ էթիոլոգիայի, ընթացքի, արտահայտվածության, տարածվածության, հյուսվածաբանական և բջջաբանական պատկերի:

Լիմֆադենոպաթիաների դասակարգումը

Լիմֆադենոպաթիաները (ԼՊ) բաժանվում են, հաշվի առնելով պատճառագիտությունը, ընթացքը, արտահայտվածությունը, տարածվածությունը, հյուսվածաբանական և բջջաբանական նկարագիրը:

Ըստ պատճառագիտության լիմֆադենոպաթիաները լինում են՝

- բորբոքային ծագման (լիմֆադենիտներ), որոնց շարքում առանձնացնում են ոչ յուրահատուկ լիմֆադենիտներ (հարուցված թարախածին միկրոֆլորայով) և յուրահատուկ լիմֆադենիտներ (պալարախտային, տոքսոպլազմոզային, տուլարեմիային)
- ուռուցքային ծագման, այդ թվում ավշահանգույցների առաջնային չարորակ ուռուցքներ, լեյկեմիկ ներսփռում (ինֆիլտրացիա), մետաստատիկ ախտահարում, բարորակ ուռուցքային ախտահարում
- ռեակտիվ ծագման, որոնք հանդիսանում են վիրուսային, աուտոիմուն, ալերգիկ և էնդոկրին հիվանդությունների, ինչպես նաև մի շարք ախտաբանական վիճակների դեպքում (պսևդոնոնուկլեոզ, անգիոիմունոբլաստային լիմֆադենոպաթիա, կումուլյատիվ ռետիկուլոզներ)

Ըստ ընթացքի լիմֆադենոպաթիաները լինում են սուր, ենթասուր, քրոնիկական: Նման ձևով բնութագրվում են հիմնականում լիմֆադենիտները:

ԼՊ արտահայտվածությունը նշվում է մեծացած ավշային հանգույցի չափով: Եթե մակերեսային հանգույցը մեծացած է ավելի քան 3 x 3 սմ, ապա ընդունված է այն անվանել բուբոն:

Ըստ տարածվածության ԼՊ կարող է լինել՝

- մեկուսացված (մեծացած է մեկ ավշահանգույց)
- ռեգիոնար (ավշահանգույցների մեկ խմբում մեծացած են մի քանի կամ բոլոր հանգույցները)
- տարածված (հարևան 2 – 3 խմբից յուրաքանչյուրում մեծացած է 2 – 3 հանգույց)
- գեներալիզացված (մեծացած են ավելի քան 3 խմբի հանգույցներ, կամ ոչ հարևան 2 խմբի հանգույցներ)

Լիմֆադենոպաթիաների հյուսվածաբանական և բջջաբանական նկարագիրը բավականին յուրահատուկ է: Նրանց բաժանման բոլոր չափանիշները, բացառությամբ հյուսածաբանական չափանիշի, յուրահատուկ չեն և տարբերակիչ նշանակություն չունեն: Այդ պատճառով ուռուցքային ախտահարման կասկածի դեպքում պարտադիր է համարվում ավշահանգույցի բիոպսիան, բիոպտատի հետագա բջջաբանական և հյուսվածաբանական հետազոտությամբ: Ռեակտիվ լիմֆադենոպաթիաները երբեմն նույնպես ախտորոշիչ հաստատում են ստանում հյուսվածաբանական հետազոտությամբ, նույնիսկ այս խմբի որոշ հատկություններ անհնար է այլ կերպ տարբերակել ուռուցքային լիմֆադենոպաթիայից:

Լիմֆադենիտների դեպքում հյուսվածաբանական հետազոտությունն ընդունված է: Այն կատարվում է միայն ձգձգվող պրոցեսի դեպքում, հնարավոր չարորակ ուռուցքի գոյությունը ժխտելու նպատակով: Լիմֆադենիտների հյուսվածաբանական հետազոտությունը թույլ է տալիս ճշգրիտ ձևով տարբերակել ոչ յուրահատուկ բորբոքային պրոցեսը յուրահատուկ բորբոքումից:

Բջջաբանորեն նորմալ հանգույցը կարելի է հայտնաբերել հետևյալ բջիջները՝

- ինունային համակարգը ներկայացնող բջիջներ, զարգացման տարբեր փուլերում գտնվող T և B լիմֆոցիտներ, մոնոնուկլեար մակրոֆագեր
- անոթային հետքային ծագման բջիջներ՝ էնդոթելային, ափային, կամրջային բջիջներ, տարբեր տիպի ռետիկուլոցիտներ, ֆիբրոբլաստներ
- արյունային ծագման բջիջներ՝ էրիթրոցիտներ, գրանուլոցիտներ, թրոմբոցիտներ, որոնց քանակը չափազանց աննշան է

Առողջ մարդու օրգանիզմում դժվար է գտնել հյուսվածաբանորեն հանդարտ ԱՀ: Առավել հաճախ ինտակտ են լինում արմնկային և ծնկափոսային հանգույցները

Հաշվի առնելով այս ամենը, ավելի նպատակահարմար է լիմֆադենոպաթիաների տարբերակիչ ախտորոշումը միավորել երկու խմբում՝ տեղայնացված և գեներալիզացված: Առաջին խմբում նկարագրված են առավելապես մեկուսացված, ռեգիոնար կամ տարածված լիմֆադենոպաթիայով ուղեկցվող հիվանդությունները, իսկ երկրորդում՝ գերազանցապես գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիայով ուղեկցվողները: Հաշվի առնելով որոշ յուրահատկություններ, տեղայնացված լիմֆադենոպաթիաների շարքում մեզադենիտները նկարագրված են առանձին:

Ավշահանգույցների հետազոտման մեթոդները

Մակերեսային ավշային հանգույցներ հետազոտման ամենապարզ և կարևոր մեթոդը շոշափումն է: Այն հնարավորություն է տալիս որոշել ԱՀ չափերը, կոնսիստենցիան, շարժունությունը և ցավոտության արկայությունը: Նորմալ հանգույցների շոշափումը բավական դժվար է՝ փափկության, շարժունության և փոքր լինելու պատճառով (սովորաբար մինչև 2 սմ): Ավշահանգույցների չափերը կրում են տարիքային զգալի տատանումներ, որը բացատրվում է տվյալ տարիքում որևէ շրջանի գերակշռող անտիգենային խթանմամբ: Վաղ մանկական տարիքում առավել մեծ են միջընդերային հանգույցները, ավելի մեծ տարիքի երեխաների մոտ ենթածնոտային և անկյունածնոտային, իսկ հասուն տարիքում՝ աճուկային ԱՀ: Այդ պատճառով նախքան ոչ խիստ արտահայտված և տեղայնացված մեծացում հայտնաբերելը և որևէ հիվանդության հետ կապելն անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել կոնսիստենցիային, ցավոտությանը և շարժունությանը: Անհրաժեշտ և նաև նկատի ունենալ

տվյալ տեղակայման լիմֆադենոպաթիայի հնարավոր կապը տարիքային առանձնահատկությունների հետ:

Շոշափման ոչ ենթակա ավշային հանգույցների վիճակը կարելի է գնահատել ռենտգենաբանորեն, կոնտրաստային լիմֆոգրաֆիայի, համակարգչային տոմոգրաֆիայի, ուլտրաձայնային հետազոտության և ռադիոնուկլիդային հատազոտությունների միջոցով: Դասական ռենտգենոգրաֆիկ հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերել թոքարմատային և միջնորմային հանգույցների փոփոխությունները:

Հարպորտային և գստային ավշային հանգույցների չափերը և արխիտեկտոնիկան գնահատելու համար կիրառում են ուղղակի կոնտրաստային ստորին լիմֆոգրաֆիա: Համակարգչային տոմոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս խտությունների բավարար տարբերության դեպքում հայտնաբերել 0,5 սմ մեծությամբ գոյացությունները: Նորմալ ԱՀ տոմոգրաֆիայի պատկերի վրա սովորաբար չեն որոշվում, քանի որ շրջապատված են գրեթե նույն խտության ճարպային բջջանքով: Այս մեթոդը թույլ է տալիս որոշել նաև հանգույցների սահմանների հստակությունը, հարաբերությունը շրջակա հյուսվածքների հետ:

Ռադիոնուկլիդային հետազոտությունը լայն տարածում չունի, որը բացատրվում է իզոտոպների կարճատև գոյությամբ և ստացման դժվարության հետ: Այս մեթոդը կիրառում են միայն համապատասխան մասնագիտացված այն բուժփննարկներում, որոնց մոտակայքում կա ատոմակայան կամ լիցքավորված մասնիկների արագացուցիչ:

Ուլտրաձայնային հետազոտությունը մեծ ինֆորմատիվություն ունի շոշափմանն անհասանելի միջընդերային և հետորովայնամզային ավշահանգույցների չափերը, կառուցվածքը, համասեռությունը և ձևը գնահատելու համար: Այն աչքի է ընկնում նաև մատչելիությամբ և ճառագայթային ծանրաբեռնվածության բացակայությամբ: Այն դեպքերում, երբ հիվանդության ընթացքը, կլինիկական նշանները, լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունները թույլ չեն տալիս որոշել ԼՊ ծագումը դիմում են ինվազիվ հետազոտությունների՝ ասեղնային և բաց բիոպսիա (ԱՀ հեռացում): Բաց բիոպսիան՝ հանգույցի արտատպվածքի բջջային և կտրվածքների հյուսվածաբանական քննությունը ավելի զգայուն մեթոդ է, իսկ արդյունքը համարվում է վերջնական, սակայն կարող են ստացվել ինչպես կեղծ դրական, այնպես էլ կեղծ բացասական արդյունքներ, որոնք առավել կարևոր են դարձնում հիվանդի կոմպլեքսային հետազոտումը և հիվանդության ընթացքի կլինիկական դիտարկումը:

Տեղայնացված լիմֆադենոպաթիաների տարբերակիչ ախտորոշումը

Տեղայնացված ԼՊ հանդիպում են մի շարք ինֆեկցիոն, ոչ յուրահատուկ բորբոքային, սեռական ճանապարհով փոխանցվող և ուռուցքային հիվանդությունների ժամանակ: Այս խմբում են նաև ընդգրկված մեզադենիտով ուղեկցվող որոշ ինֆեկցիոն հիվանդությունները:

Տեղայնացված ԼՊ ինֆեկցիոն ծագման մասին կարելի է մտածել դեռևս հիվանդի առաջնային զննման, հիվանդության և համաճարակային անամնեզը հավաքելու ժամանակ: Այս խմբի գրեթե բոլոր ինֆեկցիոն հիվանդություններն ունեն սուր սկիզբ, արագ զարգացում՝ դողերոցքով և ինտոքսիկացիայի ընդհանուր նշաններով: Տեղայնացված լիմֆադենոպաթիայով ուղեկցվող ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունները սովորաբար չեն ունենում պարզորոշ սկիզբ, հիվանդության սկզբնական շրջանում տենդը և ինտոքսիկացիան լինում են թույլ արտահայտված կամ կարող են բացակայել:

Այդպիսով, տեղայնացված ԼՊ ունեցող հիվանդի մոտ ինֆեկցիոն հիվանդության կասկածի դեպքում տարբերակիչ ախտորոշման շրջանակը նեղանում է, և հետագա տարբերակումը պետք է անցկացնել մի քանի հիվանդության հետ, հաշվի առնելով դրանց բնորոշ ախտանիշները, հանգույցների փոփոխությունների բնույթը, ընթացքը, համաճարակային անամնեզը և լաբորատոր հետազոտությունների արդյունքները: Այս ամենն ինֆեկցիոն յուրաքանչյուր հիվանդության համար կնկարագրվի ստորև:

Բուբոններ

Բուբոնների տակ հասկանում են ԱՀ արտահայտված մեծացում (մինչև 3-5սմ շրջանագծով), որոնք հաճախ ուղեկցվում են քայքայումով (թարախակալումով): Բուբոնները զարգանում են ԱՀ-ում՝ ինֆեկցիայի դարպասների հանդեպ ռեզիոնար: Ինֆեկցիոն հիվանդությունների բուբոնները առաջանում են ժանտախտի, տուլարեմիայի, սողկուլի, կատվի ճանկավածքի հիվանդության ժամանակ: Ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ՝ թարախային լիմֆադենիտի, ԱՀ ուռուցքների մետաստազների, արյան հիվանդությունների զարգացման դեպքում:

Տուլարեմիա (բուբոնային ձև)

Տուլարեմիան զոոնոզ, բնական օջախայնությամբ բնորոշվող հիվանդություն է: Վարակումը տեղի է ունենում օջախում կացություն կրծողների միջև էպիզոոտիայի առկայության դեպքում, արյունախում միջատների խայթոցների հետևանքով (ինկուբացիոն շրջանը 3-7 օր): Նրան հատուկ է սուր սկիզբ՝ ինտոքսիկացիայի չափավոր արտահայտության ախտանիշներով, տեղային փոփոխություններ ինֆեկցիայի դարպասի շրջանում: Բուբոնը դանդաղ է զարգացում (3-րդ շաբաթի ավարտին), հաճախ՝ անութային և պարանոցային, հազվադեպ՝ արմնկային և առավել հազվադեպ՝ աճուկային և ազդրային խումբ ԱՀ-ում, նրա եզրագծերը հստակ են, ԱՀ միմյանց միջև ու մաշկի հետ կպած չեն: Բացակայում է պերիադենիտ, հնարավոր է լիմֆանոզիտ: Բուբոնի թարախային արտազատուկը թանձր է, կաթնա-սպիտակավուն երանգի, առանց հոտի (3 շաբաթների ընթացքում հայտնաբերվում է տուլարեմիկ բակտերիաներ): Լաբորատոր ցուցանիշները հետևյալն են՝ հեմոգրամման առանց առանձնահատկությունների, բակտերիաբանական

հետազոտություններ ռեժիմային լաբորատորիաներում՝ սպիտակ գույնի ոչ մեծ գաղութներ, սերոլոգիական հետազոտություն՝ PCK, PA, PPGA (տիտրի ընդլայնում 2-րդ շաբաթում), տուլարինով մաշկա-ալերգիկ փորձը դրական է 1-ին շաբաթվա վերջում հիվանդների 50% մոտ, 2-րդ շաբաթում բոլորի մոտ:

Ժանտախտ (բուբոնային ձև)

Ժանտախտը զոոնոզ, բնական օջախային, կարանտինային վարակ է: Պարտադիր պայման է կոնտակտը վայրի կենդանիների, կրծողների հետ, լվի խայթոց և այլն (ինկուբացիոն շրջանը 2-7 օր): Այն ունի սուր սկիզբ՝ ինտոքսիկացիայի ախտանիշներն արտահայտված են հիվանդության առաջին ռոպեներից: Բնորոշ է խիստ արտահայտված ցավոտություն (ցավային կետ) ապագա բուբոնի տեղում, բուբոնի արագ զարգացում (1-ին շաբաթվա ավարտին), հաճախ՝ աճուկային և ազդրային (70%), հազվադեպ՝ անութային, առավել հազվադեպ՝ պարանոցային խումբ ԱՀ-ում, պերիադենիտ, բայց լիմֆանոզիտը բացակայում է: Բուբոնի եզրագծերն ոչ հստակ են, որոշ հանգույցներ կպած են միմյանց միջև ու մաշկի հետ, կարող են լինել առաջին, երկրորդ և երրորդ կարգի բուբոններ, որոնք նույնպես թարախակավում են: Այդ թարախային արտազատուկը թանձր է, արյան հետքերով և ժանտախտային մանրէների մեծ քանակով: Լաբորատոր ցուցանիշները հետևյալն են՝ հեմոգրամմա՝ լեյկոցիտոզ՝ ձախ թեքումով, բարձր ԷՆԱ, բակտերիաբանական հետազոտություն ռեժիմային լաբորատորիաներում՝ երկբևեռ ներկված միկրոօրգանիզմներ (տեսքով հիշեցնում են անգլիական գնդասեղ), սերոլոգիական հետազոտություն՝ PPGA, PPGA (տիտրի ընդլայնում 2-րդ շաբաթում):

Ֆելինոզ (կատվի ճանկռոցի հիվանդություն, բարորակ լիմֆոնոտիկուլոզ, ոչ բակտերիալ լիմֆադենիտ)

Ֆելինոզին հատուկ է կոնտակտը կատվի հետ (ճանկռոց կամ խայթոց), ինկուբացիոն շրջանը տևում է 3օր-3շաբաթ: Սկիզբը աստիճանական է՝ առանց ինտոքսիկացիայի, ընթացքը՝ բարորակ: Վնասվածքի տեղում առաջանում է բիծ/ պապուլա/ վեզիկուլա/ պուստուլա/ խոցիկ: Բուբոնը ձևավորվում է վարակումից 15-30 օր անց՝ բարձր ջերմությամբ՝ մինչև 39-40°C և ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, այն մինչև 10սմ շրջանագծով, հստակ եզրերով, շարժուն, քիչ ցավոտ, խիտ կառուցվածքի է: Բուբոնի թարախային արտազատուկը թանձր է, կանաչավուն երանգի, առանց հոտի, ստերիլ (հնարավոր է երկրորդային բակտերիալ միկրոֆլորայի միացում): Հաճախ ախտահարվում են՝ արմնկային և անութային, հազվադեպ՝ պարանոցային խումբ ԱՀ: Լաբորատոր ցուցանիշները հետևյալն են՝ հեմոգրամման առանց առանձնահատկությունների, սերոլոգիական հետազոտություն՝ PCK օրնիտոզային հակածինով (1:16 և ավելի բարձր): Կատարվում է ներմաշկային փորձ օրնիտոզային հակածնով:

Սողոկու (առնետի խայթոցի հիվանդություն)

Վարակումը տեղի է ունենում առնետի խայթոցից հետո ինկուբացիոն շրջանի ժամկետում (2-20օր): Բնորոշ է սուր սկիզբ, ջերմության բարձրացում մինչև 39-40°C, 3-7 օր անց տենդի նոպան կարող է կրկնվել, ոչ հազվադեպ նկարագրվում է ցան՝ իրանի և վերջույթների վրա՝ բժավոր կամ ուրտիկար բնույթի: Խայթոցի տեղում առաջանում բորբոքային ինֆիլտրատ, հետագայում խոց (ոչ հազվադեպ ձեռքի մատների վրա): Հաճախ ախտահարվում են անութային ԱՀ, հետո առաջանում է լիմֆանգիտ: Լաբորատոր ցուցանիշները հետևյալն են՝ բակտերիաբանական հետազոտություն՝ քսուք և հաստ կաթիլ սպիրոխետների հայտնաբերման համար, կենսաբանական մեթոդ՝ ստրեպտոբացիլի հայտնաբերման համար:

Թարախային լիմֆադենիտ

Հաճախ երկրորդային հիվանդություն է (առաջնային օջախ կարող է հանդիսանալ ինֆեկցված վերքը, ֆուրունկուլը, կարբունկուլը, մաստիտը, աբսցեսը, մատնաշունչը և այլն): Լիմֆադենիտն ուղեկցվում է մակերեսային և խորանիստ լիմֆանգիտով: ԱՀ-ի շրջանում նկարագրվում է արտահայտված ցավոտություն, մաշկը հիպերեմիկ է, պերիադենիտի դեպքում առաջանում է կոնգլոմերատ: Թարախը կարող է դուրս գալ սահմաններից և առաջացնել շրջակա հյուսվածքների բորբոքում ու նույնիսկ սեպսիս: Բնորոշ են ջերմության մեծ տատանումներ օրվա ընթացքում: Լաբորատոր ցուցանիշները հետևյալն են՝ հեմոգրամմա՝ նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, բարձր ԷՆԱ: Ախտորոշումը հաստատվում է թարախի ցանքով (ստաֆիլոկոկ, ստրեպտոկոկ և այլն), բայց հակաբիոտիկների վաղ և զանգվածային կիրառման դեպքում կարող է լինել ստերիլ:

ԱՀ ուռուցքային ախտահարում

Այս դեպքում տեղային բորբոքային արտահայտությունները բացակայություն են: ԱՀ-ը խիտ և կարծր բնույթի (երբեմն փայտի կարծրության), քիչ ցավոտ կամ անցավ են, մաշկի հիպերեմիան և պերիադենիտը բացակայում են: Ջերմության բարձրացումը և ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներն առաջանում են ԼԳՄ ու ուռուցքների քայքայման ժամանակ: Բնորոշ է թարախակալման, խտության և չափերի մեծացման բացակայություն: Ախտորոշումը հաստատվում է բիոպսիա և հիստոլոգիական հետազոտությամբ:

Մեպադենիտներ

Միջընդերային ավշային հանգույցների բորբոքումը ռեգիոնար լիմֆադենիտ է, որը զարգանում է ալիմենտար վարակման և հարուցիչների բարակ աղու լորձաթաղանթով ներթափանցման արդյունքում: Դիտվում է ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկական վարակային հիվանդությունների ժամանակ: Մեծացած ավշային հանգույցները շոշափվում են միայն վերջիններիս զգալի մեծացման և պինդ կոնսիստենցիայի դեպքում:

Մեզադենիտի հիմնական դրսևորումը ցավային համախտանիշն է, երբեմն շատ ցավոտ (համանման սուր վիրաբուժական պաթոլոգիային), միջընդերքի ձգվածության կամ աղեգալարների ճնշման հետևանքով: Ցավը շարունակական բնույթ է կրում, փոխվում է միայն ինտենսիվությունը, կապված չէ սննդի ընդունման հետ, տեղակայված է աջ գստային և պորտային շրջաններում, պորտից գերազանցապես ցած և աջ:

Որովայնի պալպացիայի ժամանակ առկա է ցավոտություն Մակ-Բուռնեի կետում (կետը տեղակայված է որովային առաջային պատին աջից, պորտի և գստային առաջային վերին փշի միջև, վերջինիցս 5 սմ հեռավորության վրա) և նրանից 2-3սմ վեր; ավելի հազվադեպ առկա է ցավոտություն պորտի շուրջ պալպացիայի ժամանակ (Մակ-Ֆեդդենի ախտանիշ); երբեմն Կլիինի ախտանիշը դրական է (հիվանդի ձախ կողքի թեքվելու դեպքում ցավոտության գոնայի տեղափոխում):

Որովայնը շոշափելիս լինում է քիչ ցավոտ, փքված, սովորաբար փափուկ: Շչոտկին – Բլյունբերգի ախտանիշը լինում է բացասական: Որևէ գոյացություն շոշափել չի հաջողվում, բացառությամբ որոշ դեպքերի, երբ մեզադենիտը զուգորդվում է տերմինալ իլեիտի հետ: Այս ժամանակ հնարավոր է լինում շոշափել իլեոցեկալ ինֆիլտրատ: Պարզորոշ «ուռուցքանման» գոյացության շոշափումը վկայում է հակառակ մեզադենիտի և հոգուտ միջընդերային ավշային հանգույցների առաջնային լիմֆոնայի: Մեզադենիտով կարող է ուղեկցվել աղիքային վարակներից՝ իերսինիոզը, պսևդոտուբերկուլոզը և որովայնային տիֆը, տուլարեմիան, տոքսոպլազմոզը, պալարախտը:

Իերսինիոզը, պսևդոտուբերկուլոզը և որովայնային տիֆը, տուլարեմիայի որովայնային ձևը բնութագրվում են արագ զարգացող ինտոքսիկացիայի երևույթներով, տենդով և մեզադենիտի նշաններով:

Տոքսոպլազմոզային և պալարախտային մեզադենիտներն ունեն ամիսներ և տարիներ տևող ընթացք:

Յերսինյոզ (որովայնային ձև)

Սապրոզոոնոզ, ձմեռ-գարուն սեզոնայնությամբ վարակ է: Մարդը վարակվում է օգտագործելով կրծողների կողմից վարակված սնունդ: Բնորոշ է սուր սկիզբ՝ տենդով և չափավոր արտահայտված ինտոքսիկացիայի նշաններով: Հաճախակի զարգանում է տերմինալ իլեիտ և ապենդիցիտ: Կղանքը հաճախակի է, զարշահոտ, լորձի և երբեմն արյան պարունակությամբ: Ցավոտություն բարակ աղու դիստալ հատվածի երկայնքով, իլիոցեկալ շրջանի փքվածություն: Երբեմն դիտվում է կոնյուկտիվիտ, <<գուլպայի>>, <<ձեռնոցի>> և <<գլխանոցի>> ախտանիշները դրական են, մորենման լեզու և լյարդի մեծացում: Հիվանդության 2-րդ և 3-րդ շաբաթվա ընթացքում հիվանդների մի մասի մոտ զարգանում է ինֆեկցիոն-ալերգիկ պոլիարթրիտ, ոչ հազվադեպ՝ եղնջացան, մակուլյոզ,

մակուլոպապուլյոզ ցան որովայնին և վերջույթներին, որին հաջորդում է թեփոսումը, հանգուցավոր էրիթեմա խոշոր հողերի շրջանում:

Հենոգրամման նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ ձախ թեքումով, ԷՆԱ բարձրացում, 2-րդ շաբաթվանից՝ էոզինոֆիլիա:

Բակտերիաբանական հետազոտությամբ կատարվում է արյան, կղանքի, մեզի, լիքվորի, բորբոքված ավշային հանգույցների և որդանման ելունի ցանքս սննադին միջավայրերում՝ Պատերսոնի և Կուկի մեթոդի կիրառմամբ, որը հիմնված է յերսինիաների ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում աճի վրա: Շճաբանական հետազոտությամբ՝ ԱՌ, ԱՀԱՌ, 1:200 և 1:100 տիտրերով (հավաստի է համարվում դինամիկայում տիտրերի քառակի բարձրացումը զույգ շիճուկների հետազոտման ժամանակ):

Տիֆ-պարատիֆային հիվանդություններ

Աղիքային անթրոպոնոզներ են, ամառ-աշուն սեզոնայնությամբ, բարձր կոնտագիոզությամբ և համաճարակաբանական բռնկումների հակումով: Բնորոշ է աստիճանական կամ սուր (ժամանակակից ընթացք), տենդ և ինտոքսիկացիա՝ օրգանների արտահայտված ախտահարումների բացակայությամբ (1-ին շաբաթվա ընթացքում) և - եզադենիտի նշաններ մինչև կլինիկական պատկերի զագացումը: Հիվանդության 7-9-րդ օրերից դիտվում է ընդհանուր արգելակվածություն, էկզանթեմա (ռոզեոլա), ֆուլիգինոզ լեզու, փայծաղի և լյարդի մեծացում, մեթերիզմ, աջ գստային շրջանի փքվածություն և ցավոտություն, Պադակայի դրական ախտանիշ, բրոնխիտ՝ առանց հարբուխի:

Հենոգրամմա. լեյկոպենիա ձախ թեքումով, հարաբերական լիմֆոցիտոզ, անէոզինոֆիլիա, թրոմբոցիտոպենիա, ԷՆԱ արագացում

Բակտերիաբանական հետազոտությամբ՝ հեմոկուլտուրա հիվանդության առաջին օրերին (լեղային ազարի կամ Ռապոպորտի միջավայրի վրա), 1:10 հարաբերությամբ:

Շճաբանական հետազոտությամբ՝ ԱՌ և ԱՀԱՌ դինամիկայում տիտրի բարձրացում 1:200 և բարձր

Իմունոլոգիական հետազոտությամբ՝ ԻՖԱ, ԻԱՌ, ԿԱՌ (90-95% զգայունություն)

Տուլարեմիա (որովայնային ձև)

Մարդը վարակվում է ալիմենտար ուղիով՝ օգտագործելով վարակված սնունդ և ջուր: Բնորոշ է սուր սկիզբ, ինտոքսիկացիայի և մեզադենիտի հարաձուլ ախտանիշներ: Առաջին օրերից դիտվում է լյարդի մեծացում և շաբաթվա վերջում փայծաղի մեծացում, արտահայտված մեթերիզմ, սրտխառնոց, փսխում, անոռեքսիա, երբեմն փորլուծություն, աղիքային արյունահոսություն:

Հենոգրամմա. լեյկոպենիա, լիմֆոնոցիտոզ, ԷՆԱ բարձրացում:

Տոքսոպլազմոզ

Ձոռանթրոպոնոզ հիվանդություն է, որը հարուցվում է պարզագույններով: Սեզոնայնություն բնորոշ է, բնակչության 5-90% շճադրական է, հաճախ դիտվում է դեռահասների մոտ: Ռիսկի գործոններ են հանդիսանում ընտանիքում հիվանդ կենդանիների հետ սերտ շփումը, հում կաթի և մսի օգտագործումը: Բնորոշ է երկարատև խրոնիկական ընթացք՝ սրացումներով և ռեմիսիաներով (հաճախ անախտանիշ կամ սուբկլինիկական), ինտոքսիկացիան թույլ է արտահայտված կամ բացակայում է: Երկարատև սուբֆերիլիտետ (90%), ասթենիկ համախտանիշ, երբեմն հեպատոմեգալիա (առանց դեղնուկի), հազվադեպ փայծաղի մեծացում: Մեզադենիտը ուղեկցվում է լիմֆադենոպաթիայով (90%), երբեմն կմախքային և սրտային մկանային համակարգի, աչքի (խորեոռետինիտ-16%) ախտահարումով, գլխուղեղում կալցիֆիկատների ձևավորումով (20%)

Հենոգրամման առանց առանձնահատկությունների, երբեմն լեյկոպենիա, նեյտրոպենիա, լիմֆոնոցիտոզ, նորմալ ԷՆԱ

Լյարդի ֆունկցիոնալ փորձերը փոփոխված չեն: Տոքսապլազմինով ներմաշկային փորձը դրական է, եթե առկա է մաշկի ինֆիլտրացիա առնվազն 10 մմ տրամագծով, որը չի փոքրանում 48 ժամվա ընթացքում:

Շճաբանական մեթոդներից՝ ԻՖԱ (դինամիկայում սպեցիֆիկ հակամարմինների տիտրերի քառակի բարձրացումը զույգ շիճուկների հետազոտման ժամանակ, որը ցույց է տալիս ինֆեկցիոն պրոցեսի ակտիվությունը):

Պալարախտ

Երկարատև, խրոնիկական ընթացք ունեցող (սրացումներով և ռեմիսիաներով) հիվանդություն է: Ինտոքսիկացիան չափավոր է արտահայտված, սրացումների ժամանակ հնարավոր է տենդ: Մեզադենիտը կարող է համակցվել աղիքային տուբերկուլյոզի և էքսուդատիվ պերիտոնիտի հետ, որի դեպքում առաջանում են կպումներ որովայնի խոռոչում: Երբեմն կարող է զուգակցվել թոքերում փոփոխությունների հետ (որը հեշտացնում է ախտորոշումը):

Հենոգրամմա՝ լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ բարձրացում: Սուր փուլի սպիտակուցները դրական են (C-ռեակտիվ սպիտակուց, սիալաթթու և այլն):

Շճաբանական մեթոդով՝ տուբերկուլյոզային անտիգենով ԿԿՌ

Մաշկալերզիկ փորձ (Մանթուի փորձ):

Գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիաներ

Ծայրամասային ավշային հանգույցների մեծամասնության մեծացումը (ոչ միայն ծայրամասային) դիտվում է մի շարք սուր և խրոնիկական ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն

հիվանդությունների դեպքում, ինչը դժվարեցնում է վերջիններիս տարբերակիչ ախտորոշումը:

Ստորև բերված են այն հիվանդությունների հիմնական ախտանիշները, որոնք ընթանում են գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիայով:

ՄԻԱՎ-վարակ

Անթրոպոնոզ, դանդաղ-պրոգրեսիվող վիրուսային վարակ է պանդեմիկ տարածվածությամբ: Համաճարակաբանական տվյալները. երիտասարդ տարիք (հաճախ ռիսկի խումբ), տղամարդ և կին փոխհարաբերությունը՝ 10-15:1, փոխանցման հիմնական մեխանիզմները արյուն-կոնտակտային և ուղղահայաց:

Սուր ՄԻԱՎ-վարակ փուլ. կատառալ կամ մոնոնուկլեոզանման սկիզբ (տենդ, ինտոքսիկացիայի նշաններ, անզինա, հեպատոսպլենոմեգալիա, ավշային հանգույցների մեծացում՝ հաճախ հետպարանոցային և ծոծրակային, մինչև 1 սմ, թույլ զգայուն, պինդ, շրջակա հյուսվածքներին չֆիքսված:

Պերսիստող լիմֆադենոպաթիայի փուլ. մեծացած են բոլոր խմբերի ավշային հանգույցները՝ պարանոցային, անութային, աճուկային և այլն, երբեմն առկա է միջընդերային ավշային հանգույցների ցավոտություն: Ավշային հանգույցների տրամագիծը մինչև 2-3 սմ, չափավոր պինդ, զգայուն կամ ցավոտ, միմյանց և շրջակա հյուսվածքներին կպած չեն, ուրվագծերը հարթ են:

ԶԻԱՀ փուլում հանգույցների չափերը փոքրանում են, կոնսիստենցիան՝ պինդ:

Իմունոգրամմա: CD4 բջիջների քանակի իջեցում (500/մկլ և ցածր) և CD4/CD8 փոխհարաբերության փոփոխություն:

Ախտորոշում: Առաջին հերթին գումարային հակամարմինների որոշում ԻՖԱ հետազոտությամբ (ELISA), դրական արդյունքի դեպքում միևնույն շիճուկի հետազոտությունը կատարվում է ևս 2 անգամ: Երկրորդ էտապում կատարվում է իմունոբլոտ (որոշում է հակամարմինների առանձին ՄԻԱՎ սպիտակուցների նկատմամբ):

Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ

Էպշտեյն-Բարր վիրուսով պայմանավորված հիվանդություն է, որով հաճախ հիվանդանում են երեխաները և դեռահասները: Սկիզբը հաճախ սուր է, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշաններով և տենդով, որոնք առավել արտահայտված են 2-4րդ օրվանից: Առաջին օրերից բնորոշ է կատառալ, լակունար կամ խոցանեկրոտիկ տոնզիլիտը՝ ֆիբրոզ փառի առաջացումով: Ավելի հաճախ ախտահարվում են ստործնոտային, ծոծրակային, հետին պարանոցային ավշային հանգույցները, ավելի հազվադեպ՝ անութային, աճուկային և արմնկային ԱՀ: ԱՀ կոնսիստենցիան էլաստիկ է, շոշափելիս՝ զգայուն կամ ցավոտ, միջին չափերի, թարախակալում բնորոշ չէ, բուբոններ չեն ձևավորվում, շարժու են՝ պերիադենիտը բացակայում է: Լյարդի և փայծաղի մեծացումը դիտվում է հիվանդության 2-3-

որ օրվանից և պահպանվում է 3-4 շաբաթ: Ղեղնուկային ձևերի ժամանակ դիտվում է ամինոտրանսֆերազների՝ հատկապես ԱՍՍ, ՀՖ, և բիլիռուբինի բարձրացում: 25% դեպքերում, ավելի հաճախ 3-5-րդ օրը դիտվում է էկզանթեմա, որը կարող է լինել մակուլոպապուլյոզ (կարմրուկանման), մանր կետավոր, ռոզեոլային կամ պապուլյոզ: Պահպանվում է 1-3 օր և հետքեր չի թողնում:

Պերիֆերին արյան մեջ դիտվում են հետևյալ փոփոխությունները՝ լեյկոցիտոզ, նեյտրոպենիա: Լիմֆոցիտների, մոնոցիտների, ատիպիկ մոնոնուկլեարների ընդհանուր թիվը 1-ին շաբաթվա վերջում հասնում է 80-90% և պահպանվում մի քանի ամիս (3-6), նույնիսկ 1 տարի: Ախտորոշումը կատարվում է տարբեր հետերոհեմագլուտինացիայի ռեակցիաներով, VCA IgM-ի որոշումով:

Կարմրուկ

Անթրոպոնոզ վիրուսային ինֆեկցիա է, որով հաճախ հիվանդանում են ավագ տարիքի երեխաները ու դեռահասները: Հիվանդները նշում են կոնտակտ հիվանդի հետ՝ ընտանիքում կամ կոլեկտիվում: Սկիզբը սուր է, ինտոքսիկացիայի նշաններով: Կատառալ համախտանիշը և կոնյուկտիվիտը առավել արտահայտված են ցանավորման շրջանում: Պաթոգնոմոնիկ նշան է Կոպլիկ-Ֆիլատովի բծերը, որը վերանում է էկզանթեմայի առաջացման հետ: Բնորոշ է քիմքին էնանթեմայի առկայությունը՝ փոքր կարմիր բծերի ձևով: Կարմրուկային էկզանթեման առաջանում է հիվանդության 3-4 րդ օրը և բնորոշվում է էտապայնությամբ. սկսվում է դեմքից և 3-4 օրվա ընթացքում հասնում է մինչև վերջույթներ: Ցանը մակուլյոզ կամ մակուլոպապուլյոզ է, վառ արտահայտված, հակված միաձուլման, 3-4 օր անց գունատվում է առաջացնելով պիգմենտացիա: Հետագայում դիտվում է թեփոտում, հատկապես դեմքի շրջանում: ԼԱՊ-ը դիտվում է առաջին օրերից, ավելի հաճախ ախտահարվում են ստորձնոտային, հետպարանոցային, ծոծրակային, անութային ԱՀ-ը: լինում են զգայուն, փափուկ-էլաստիկ կոնսիստենցիայի, շարժուն:

Հենոգրամման՝ լեյկոպենիա, նեյտրոֆիլյոզ ծախ թեքումով, պլազմատիկ բջիջների առաջացում, էոզինոպենիա, ԷՆԱ նորմալ կամ չափավոր բարձացած:

Ախտորոշումը: Կարմրուկային անտիգենը հայտնաբերվում է շնչուղիների էպիթելից իմունոֆլյուրեսցենցիայի մեթոդով կամ շճաբանական մեթոդներով, եթե առկա է տիտրի քառակի աճ:

Կարմրախտ

Անթրոպոնոզ վիրուսային վարակ է, որը հղիների մոտ ավարտվում է պտղի համար անբարենպաստ ելքով: Սկիզբը չափավոր ինտոքսիկացիայով և կատառալ համախտանիշով: Կոնյուկտիվիտը թույլ է արտահայտված կամ բացակայում է, հազվադեպ դիտվում է լուսավախություն և արցունքահոսություն: Էկզանթեման առաջանում է դեմքի շրջանում, ականջների հետևում, գլխի մազածածկ հատվաշում և մեկ օրվա ընթացքում

տարածվում է ամբողջ մարմնով: Ցանը լինում է մանր կետավոր, գունատ վարդագույն, չփոփոխված մաշկի ֆոնի վրա: Բնորոշ է դեմքի շրջանում խտացումը թիթեռնիկի ձևով: Ցանը միաձուլվող չէ, ավարտվում է առանց պիզեմնտացիայի և թեփոտման, ափերին և ներքաններին բացակայում է: Բնորոշ է փափուկ քիմքին գունատ վարդագույն բծերի տեսքով էնանթեմայի առաջացումը (Ֆորսեգեյմի բծեր): ԱՀ ախտահարվում են առաջին օրրից, հատկապես ընդգրկվում են հետպարանոցային, ծոծրակային, հարականջային խմբերը: ԱՀ փափուկ են, էլաստիկ, քիչ ցավոտ, շարժուն և կարող են պահպանվել 1-2 ամիս: Կարմրախտին բնորոշ են արթրալգիաները, իսկ մեծահասակների մոտ հազվադեպ կարող են դիտվել արթրիտներ:

Հեմոգրամմա՝ չափավոր լեյկոպենիա, հարաբերական լիմֆոցիտոզ, երբեմն մոնոցիտոզ և ԷՆԱ բարձրացում:

Ախտորոշումը կատարվում է հակակարմրախտային սպեցիֆիկ IgM հակամարմիններով, կամ ընդհանուր հակամարմինների տիտրի առնվազն քառակի աճով 10-14 օրվա ընթացքում:

Ադենովիրուսային վարակ

Սուր ռեսպիրատոր վիրուսային հիվանդություն է, առավելապես տեղային ախտահարումներով: Կլինիկական ձևերն են. ռինոֆարինգիտ, ռինոֆարինգոտոնզիլիտ, ֆարինգոկոնյուկտիվային տենդ, կոնյուկտիվիտ, կեռատոկոնյուկտիվիտ, ադենովիրուսային թոքաբորբ: Հազվադեպ կարող է դիտվել լուծ, սուր ոչ սպեցիֆիկ մեզադենիտ: Կեռատոկոնյուկտիվիտը կարող է ընթանալ իզոլացված առանց շնչուղիների ախտահարման: Լրինգոտրախետրենիխիտը հանդիպում է առավելապես վաղ տարիքի երեխաների մոտ: Բնորոշ է ձայնի խռպոտություն, հաչոցանման հազ, ստենոտիկ շնչառություն: Սկիզբը սուր է, ջերմության բարձրացումով, ընթանում է ինտոքսիկացիայի նշաններով, բայց հիվանդների վիճակը բավարար է: ԼԱՊ-ը երազանցապես դրսևորվում է ստործնոտային, առաջային և հետին պարանոցային, ծոծրակային, ավելի հազվադեպ՝ անութային և աճուկային ԱՀ ախտահարումով: ԱՀ շարժուն են, քիչ ցավոտ: Ոչ հազվադեպ դիտվում է լյկարդի և փայծաղի մեծացում:

Հեմոգրամմա՝ չբարդացած դեպքերում նորմոցիտոզ, հազվադեպ լեյկոպենիա, ԷՆԱ նորմալ է:

Ախտորոշումը կատարվում է սպեցիֆիկ անտիգենների հայտնաբերումով քթնմպանի լորձաթաղանթի էպիթելային բջիջներից իմունոֆլուրեսցենտային կամ շճաբանական մեթոդներով (հակամարմինների տիտրի առնվազն քառակի աճ):

Յերսինյոզ (զեներալիզացված ձև)

Ավելի հաճախ հանդիպում է ուղեկցող հիվանդություններ կամ իմունոդեֆիցիտ ունեցող երեխաների մոտ: Ընթացքը ալիքաձև է, սրացումներով: Սկիզբը սուր է՝ տենդով և

արտահայտված ինտոքսիկացիայի նշաններով, գաստրոէնտերիտով և վերին շնչուղիների կատառով: Երբեմն դիտվում են դիզուրիկ դրսևորումներ: Ցանը առաջին օրերից տարածուն է, մանր կետավոր, բծավոր, երբեմն մակուլոպապուլյոզ, բնորոշվում է քորով և 2-3 շաբաթ անց դիտվում է խոշոր թեփոտում, ավերի ներբանների այտուցվածություն և հիպերեմիա: Բնորոշ է միկրոպոլիադենոպաթիան: ԱՀ շարժուն են, ցավոտ: Դիտվում է լյարդի և փայծաղի մեծացում առաջին օրերից (50% հիվանդների մոտ): Կարող է զարգանալ ինֆեկցիոն-տոքսիկ երկամներ: Հիվանդության 4-5-րդ օրերին կարող է զարգանալ տոքսիկ և տոքսիկալերգիկ միոկարդիտ: Թարախային օջախների առաջացում, եթե առկա է սեպտիկոպիեմիկ տարբերակը:

Հեմոգրամմա՝ հիպերլեյկոցիտոզ ձախ թեքումով, անեմիա, էոզինոֆիլիա, ԷՆԱ բարձրացում: Դեղնուկային ձևերի դեպքում բիլիռուբինի ուղղակի ֆրակցիայի, թիմոլային փորձի և տրանսֆերազաների բարձրացում:

Ախտորոշում (տե՛ս մեզադենիտներ)

Պսևդոտուբերկուլյոզ

Յերսինյոզի և պսևդոտուբերկուլյոզի հարուցիչների միևնույն ցեղին պատկանելը պայմանավորում է պաթոգենեզի և պաթոմորֆոլոգիական մեխանիզմների նմանություն: Կլինիկական պատկերի տարբերությունն է որոշ ախտանիշների հանդիպման հաճախականությունը և արտահայտվածությունը:

Ախտորոշում (տե՛ս մեզադենիտներ):

Ներկայումս առաջարկվում են ախտորոշման էքսպրես-մեթոդներ. ԻՖԱ, լատեքս-ագլյուտինացիա, ԿԱՌ, ԱԻՖՌ

Լիստերիոզ

Զոոնոզ, բնական օջախայնությամբ հիվանդություն է, որը հղիների մոտ բնորոշվում է պտղի համար անբարենպաստ ելքով (սեպսիս, նորածինների գրանուլեմատոզ): Բնորոշ է հանկարծակի սկիզբ, ֆեբրիլ տենդով և ինտոքսիկացիայի նշաններով: Էկզանթեման (հազվադեպ) խոշոր մակուլյոզ կամ էրիթեմատոզ է, խոշոր հողերի շրջանում խտացած (դեմքի շրջանում – թիթեռնիկի ձև): Գեղձային ձևերի ժամանակ դիտվում է ԼԱՊ (հաճախ՝ ստորձնոտային, պարանոցային, անութային, միջընդերային): ԱՀ մեծացած են, շարժուն, պերիադենիտ չկա, թարախակալում չկա: Հիվանդության 2-3-րդ օրերին դիտվում է լյարդի և փայծաղի մեծացում:

Հեմագրամմա՝ լեյկոցիտոզ, մոնոցիտոզ (70%), ԷՆԱ բարձրացում

Ախտորոշում՝ արյան, լիքվորի, բկանցքի լվացման ջրերի, հարպտոլային ջրերի և այլնի բակտերիոլոգիական հետազոտություն, վերցված վաղ օրերին: Շճաբանություն – կեղծ դրական արդյունքների պատճառով արդյունավետությունը անբավարար է (լիստերիաների և ստաֆիլակոկների նմանություն):

Խրոնիկական տոքսալազմոզ

Դեպքերի 90%-ը ընթանում է գեներալիզացված ԼԱՊ-ով (50% հիվանդների մոտ դիտվում է մեզադենիտի ախտանիշներ): ԱՀ բոլոր խմբերը հավասարաչափ են ընդգրկված պրոցեսում: ԱՀ ունեն փափուկ-էլաստիկ կոնսիստենցիա, ցավոտ են (երբեմն ինքնաբուխ ցավեր), հետագայում չափերը փոքր-ինչ փոքրանում են, ցավոտությունը անհետանում է, որոշները սկլերոզացվում են: Պերիադենիտ, թարախակալում և խուղակների ձևավորում բնորոշ չէ: Բնորոշ է երկարատև սուբֆերիլիտետ (50% հիվանդների մոտ), միոկարդի և կմախքային մկանների, լյարդի ախտահարում (հազվադեպ ուղեկցվում է սպլենոմեգալիայով): Տեսողական համակարգի ախտահարումներից բնորոշ են խորեոռետինիտ, ուլեիտ, իրիդոցիկլիտ, իրիտ, տեսողական նյարդի ատրոֆիա: ԿՆՀ ախտահարումներից բնորոշ են ասթենիկ համախտանիշ, ներոզներ, վեգետատիվ նյարդային համակարգի փոփոխություններ, լիքվորոդինամիկ խանգարումներ, սինպտոմատիկ էպիլեպտիկ ցնցումներ և կալցիֆիկատների գոյացում գլխուղեղում՝ տարած էնցեֆալիտի հետևանքով:

Հեմագրամմա՝ նորմալ, երբեմն աննշան լիմֆոցիտոզ և անեմիա
Ախտորոշում (տե՛ս մեզադենիտներ)

Բրուցելյոզ

Սուր բրուցելյոզ

Ջոռնոզ հիվանդություն է, խրոնիզացիայի հակումով: Համաճարակաբանական տվյալներ՝ էնդեմիկ օջախում լինելը, մասնագիտությունը, սեփական անասունների առկայությունը, կաթնամթերքի և մսամթերքի օգտագործումը, պրոֆիլակտիկ պատվաստումներ: Տենդը ալիքածն է, հազվադեպ՝ ռեմիտացնող կամ ինտերմիացնող, կրկնվող սարսուռով և առատ քրտնարտադրությամբ: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը բավարար է: Բարձր տենդի դեպքում հիվանդը շարունակում է աշխատել, հազվադեպ է պառկում, էյֆորիկ է, ինտոքսիկացիայի նշանները բացակայում են: Հիվանդության 2-րդ շաբաթվանից դիտվում է լյարդի և փայծաղի մեծացում՝ ֆունկցիոնալ փորձերը հիվանդների մեծամասնության մոտ առանց փոփոխությունների: 1-ին շաբաթվա վերջում դիտվում է միկրոպոլիլիմֆադենոպաթիա: ԱՀ փափուկ-էլաստիկ, շարժուն, զգայուն, մաշկը փոփոխված չէ: Այլ օրգան-համակարգերի կողմից կարող են դիտվել՝ արթրալգիա, ցավոտություն՝ մկանների շոշափման ժամանակ, տարածուն կարմիր դերմոգրաֆիզմ, բրադիկարդիա տենդի զագաթնակետին և տախիկարդիա՝ ջերմության իջեցումից հետո, ինֆեկցիոն-տոքսիկ միոկարդիտ և այլն: Ի տարբերություն խրոնիկական ձևի օջախային փոփոխություններ չկան:

Հեմոգրամմա՝ լեյկոպենիա, ԷՆԱ բարձրացած չէ:

Խրոնիկական բրուցելյոզ

Սուբֆերիլ կամ նորմալ ջերմություն, ինտոքսիկացիայի ախտանիշները բացակայում են կամ չափավոր են արտահայտված (գիշերային քրտնարտադրություն, թուլություն, աշխատունակության անկում, արտահայտված դյուրագրռություն, ախորժակի անկում): Հանդիպում են ինչպես մանր, պինդ, անցավ ԱՀ, այնպես էլ մեծացած և ցավոտները: Բնորոշ է հեպատոսպլենոմեգալիա (հաճախ), խոշոր հոդերի ասիմետրիկ ախտահարում, հազվադեպ մանր հոդերի. ծնկային, ուսային, կոնքազդրային; բնորոշ է պերի- և պարաարթրիտ, բուրսիտ, էկզոստոզ և այլն, աստիճանաբար զարգանում է անկիլոզ և կոնտրակտուրաներ: Միոզիտները (վերջույթների և գոտկային շրջանի), ֆիբրոզիտները (ծնկների, նախաբազկի, մեջքի և գոտկային շրջանի ենթամաշկային բջջանքում), ողնաշարի տարբեր հատվածների ցելյուլիտը ևս բնորոշ է խրոնիկական բրուցելյոզին: Պաթոգնոմոնիկ է համարվում գոտկասրբանային հատվածի ֆիբրոզիտները, որոնք ուղեկցվում են ցավոտությամբ՝ զստասրբանային միակցումների շրջանում սեղմելիս (բրուցելյոզային սակրոիլիտ): Նյարդային համակարգի ախտահարումը բնորոշվում է ներիտներով, պոլիներիտներով, միելիտներով, էնցեֆալիտով, լսողության, հիշողության խանգարումներով և այլն: Սեռական համակարգի կողմից տղամարդկանց մոտ դիտվում են՝ օրխիտներ, էպիդիդիմիտներ, սեռական ֆունկցիայի իջեցում, իսկ կանանց մոտ՝ սալպինգիտներ, մետրիտներ, էնդոմետրիտներ, ամենոռեա, անպտղություն, կրելախախտեր, մեռելածնություն, վաղաժամ ծննդաբերություններ: Բնորոշ է աչքերի ախտահարում՝ իրիտ, խորեոռետինիտ, ուլեիտ, կեռատիտ, տեսողական նյարդի ատրոֆիա և այլն: Սրտանոթային համակարգի կողմից կարող է զարգանալ ինֆեկցիոն-ալերգիկ վասկուլիտ, միոկարդիտներ, էնդոկարդիտներ, աորտիտներ և այլն:

Հեմոգրամման առանց առանձնահատկությունների՝ կարող է դիտվել լիմֆոցիտոզ, լեյկոպենիա, ԷՆԱ չափավոր բարձրացած է: Բակտերիաբանական հետազոտությունը անհրաժեշտ է իրականացնել հատուկ լաբորատորիաներում (բրուցելաները դանդաղ են աճում, ոչ հազվադեպ հաջողվում է անջատել L-ծևեր): Շճաբանական հետազոտություններից կիրառվում են՝ Ռայտ-խեդելսոնի ռեակցիան, որի 1:200 տիտրն է հանդիսանում ախտորոշիչ (դրական է հիվանդության 2-րդ շաբաթից մինչև 8-10 ամիս), ԿԿՌ, ԱՀԱՌ և Կումբսի ռեակցիան (համարվում են առավել զգայուն): Բյուրնեի մաշկաալերգիկ փորձը (բրուցելինի ներմաշկային ներարկում), դրական է հիվանդության 7-8-րդ օրվանից, խրոնիկական բրուցելյոզի դեպքում՝ խիստ դրական է բոլոր հիվանդների մոտ:

Որովայնային տիֆ

Գեներալիզացված ԼԱՊ ի հայտ է գալիս հիվանդության 3-5-րդ օրվանից, երբ չկան բնորոշ ախտանիշներ: Գործընթացում ընդգրկվում են գրեթե բոլոր խմբերի ծայրամասային ԱՀ: Ախտորոշումը կարող է իրականացվել միայն արյունից հարուցիչի անջատումով:

Ծաղկման շրջանում (սկսած հիվանդության 7-9-րդ օրվանից) ախտորոշումը կատարվում է բնորոշ կլինիկական պատկերի հիման վրա (տե՛ս մեզադենիտներ):

Ոչ-խոջկինյան չարորակ լիմֆոմաներ

Չարորակ ուռուցքներ են (բջջային կազմից կախված), դիտվում են մանկական և ծերունական հասակում: Առավել հաճախ ախտահարվում են պարանոցային և վերանրակային ԱՀ: Սկսվում է միակողմանի և կախված չարորակությունից և զարգացման արագությունից տարածվում է հարևան և հեռավոր ԱՀ: Պալպացիայի ժամանակ ԱՀ պինդ են, անցավ, սկզբնական շրջանում՝ շարժուն: Հետագա աճի հետևանքով տարածվում է շրջակա հյուսվածքներ բերելով անոթների սեղման, լիմֆոստազի և վերջույթների այտուցի: Ինտոքսիկացիայի նշանները կարող են լինել սկզբնական շրջանում և ուղեկցել ուռուցքի աճին կամ առաջանալ ավելի ուշ փուլերում: Ախտորոշումը կատարվում է բիոպտատի հյուսվածքաբանական հետազոտության հիման վրա:

Լիմֆոգրանուլեմատոզ

Հիվանդի ընդհանուր վիճակը սկզբնական շրջանում գրեթե տուժած չէ: Մեծացած են առավել հաճախ պարանոցաստործնոտային ԱՀ, սկզբում էլաստիկ են, կպած չեն միմյանց և շրջակա հյուսվածքներին, այնուհետև դառնում են պինդ և միաձուլվելով առաջացնում խոշոր կոնգլոմերատներ: Թարախակալում և խուղակների առաջացում բնորոշ չէ: Դիտվում է տենդ, ինտոքսիկացիայի նշաններ, քոր, քաշի կորուստ, գիշերային քրտնարտադրություն (սովորաբար պրոցեսի գեներալիզացիայի ժամանակ), հեպատոսպլենոմեգալիա (ոչ հազվադեպ):

Հեմոգրամմա՝ նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, հարաբերական լիմֆոպենիա, ԷՆԱ բարձրացում: Ուշ փուլերում՝ անեմիա, լեյկոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա

Ախտորոշումը կատարվում է բիոպտատների հյուսվածքաբանական հետազոտության հիման վրա՝ Բերեզովսկի-Շտեռնբերգի, մեծ և փոքր միակորիզ Խոջկինի բջիջների հայտնաբերում (համանման լիմֆոբլաստներին):

Ուռուցքների մետաստազներ

Հաճախ պատճառը էպիթելային ծագման չարորակ ուռուցքներն են: Սկզբնական շրջանում ախտահարվում են ռեգիոնար ԱՀ, այնուհետև ավշային անոթների ընթացքով: ԱՀ մեծացած են, անցավ, պինդ (ծառանման), պերիադենիտ չկա: Հետագայում հնարավոր է աճ դեպի շրջակա հյուսվածքներ, քայքայում և պերիադենիտի զարգացում: Ախտորոշումը կատարվում է բիոպտատի հյուսվածքաբանական հետազոտության հիման վրա:

Սուր մակրոֆագային լեյկոզ

Բնորոշ է սուր սկիզբ՝ տենդ, սարսուռ, ոչ հազվադեպ հեպատոսպլենոմեգալիա: Մեծացած են ոչ միայն ծայրամասային ԱՀ, այլ նաև ընդերային: Հիվանդների մի մասի մոտ դիտվում է դեղնուկ: Դիտվում են բծեր որովայնի, իրանի, վերջույթների մաշկին՝ 2-3 սմ

տրամագծով, մաշկից բարձրացած, քորով ուղեկցվող, երբեմն նույնիսկ ցավոտ պալպացիայի ժամանակ:

Հեմոգրամմա՝ նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, սակայն կարող է դիտվել լեյկոպենիա՝ ձախ թեքումով, մոնոցիտոզ:

Ախտորոշումը կատարվում է մաշկային ինֆիլտրատի բջջաբանական հետազոտությամբ (մակրոֆագային-մոնոցիտար էլեմենտների խտացում):

Խրոնիկական լիմֆոլեյկոզ

Բարորակ ուռուցք է, երկարատև (ցիկլիկ) ընթացքով, առավել հաճախ հանդիպում է տղամարդկանց մոտ և ծերունական տարիքում: Առանձնահատկություն՝ ծայրամասային ավշային հանգույցների մեծացման հակում ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ (ՍՇՀ, գրիպ, անգինա և այլն), իսկ ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանում չափերը նորմալ են: Բնորոշ է ԱՀ մեծացման էտապայնություն՝ սկզբում պարանոցային, այնուհետև անութային, և վերջում ազդրային: Փափուկ-էլաստիկ, խմորանման, շարժուն, միմյանց կպած չեն, երբեք չեն թարախակալվում, անցավ են: Աստիճանաբար աճում է լիմֆոցիտոզը (80% և ավելի): Դիտվում են սպեցիֆիկ հեմատոդերմատոզներ՝ հանգուցավոր լիմֆոնա, տարածուն էրիթրոդերմիա (բերում է վաղ հաշմանդամության): Փայծաղը և լյարդը սկզբնական շրջանում փոփոխված չեն, ավելի ուշ՝ նշանակալի մեծանում են:

Հեմոգրամմա՝ լիմֆոցիտների կիսաքայքայված կորիզներ՝ Բոսկին-Գումարեխտի մարմնիկներ, անեմիա, թրոմբոցիտոպենիա, ԷՆԱ բարձրացում (սրացման շրջանում):

Ախտորոշումը կատարվում է ոսկրածուծի պունկցիայով (լիմֆոիդ մետապլազիա) և տրեպանոբիոպսիայով:

Վալդենստրեմի մակրոգլոբուլինեմիա

Հազվադեպ հանդիպող հիվանդություն է, դիտվում է հիմնականում տղամարդկանց մոտ (30-90 տարեկան): Բնորոշ է աստիճանական սկիզբ և մի քանի տարի տևողություն: Կլինիկական ախտանիշներն են ընդհանուր թուլությունը, քրտնարտադրությունը, քորը, սուբֆերիլ տենդ, արթրալգիա, հեմոռագիկ համախտանիշ, հեպատոսպլենոմեգալիա և ԱՀ մեծացում:

Հեմոգրամմա՝ լեյկոպենիա, նեյտրոպենիա, լիմֆոմոնոցիտոզ, թրոմբոցիտոպենիա, ԷՆԱ նշանակալի բարձրացում: Դիտվում է ընդհանուր սպիտակուցի բարձրացում, սպիտակուց-նստվածքային փորձերի նշանակալի փոփոխություններ՝ էլեկտրոֆորեզով α և γ ֆրակցիաների միջև մակրոգլոբուլինի (M-գրադիենտ) շերտի գոյացում:

Ախտորոշումը կատարվում է ոսկրածուծի հյուսվածքաբանական հետազոտության հիման վրա:

Սինուսների հիստիոցիտոզ

Ռեակտիվ վիճակ, որը զարգանում է տարբեր բակտերիալ, վիրուսային և մակաբույծային վարակների ժամանակ: Բնորոշ է տենդ և ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշաններ: Ծայրամասային ԱՀ մեծամասնության մեծացում՝ մինդ, երբեմն ցավոտ: Վաղ է հայտնաբերվում փայծաղի մեծացումը: Ախտորոշումը կատարվում է բիոպսիոն նյութի հիստոլոգիական հետազոտությամբ: Դիտվում է սինուսների լայնացած են և լցված խոշոր, լուսավոր, միանման բջիջներով, որոնք ունեն մեծ կորիզներ առանց նուկլեոլի և լուսավոր ցիտոպլազմա:

Խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային-ռեակտիվ ԼԱՊ

Ուղեկցում է վերին շնչուղիների և բերանի խոռոչի խրոնիկական բորբոքային պրոցեսին սրացումների ժամանակ: Պալպացիայի ժամանակ հիշեցնում են Խոջկինյան լիմֆոնա: Հակաբիոտիկներով և հակահիստամինայիններով 10-օրյա անարդյունավետ թերապիայի դեպքում, ցուցված է բիոպտատի հիստոլոգիական հետազոտություն:

ՄԵՆԻՆԳԻՏԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Մենինգիտն ուղեղի թաղանթի բորբոքումն է: Հարուցիչի թափանցումը գանգի խոռոչ՝ այսինքն հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշի հաղթահարումը տեղի է ունենում հեմատոգեն ճանապարհով: Հազվադեպ հարուցիչը կարող է թափանցել սուբարախնոիդալ տարածություն, շրջանցելով արյան ընդհանուր հունը՝ պերիվասկուլյար և պերինևրալ ավշային ուղիներով: Լիկվորոստեղծման համակարգը սերտ կապված է գլխուղեղի արյան շրջանառության հետ: Ողնուղեղային հեղուկ ստեղծող երակային ցանցի արյան մատակարարումն ապահովվում է կարոտիդային և վերտեբրոբազիլյար համակարգերի գլխուղեղի անոթների ճյուղերի շնորհիվ: Կենտրոնական նյարդային համակարգի անոթային ցանցը դրսևորվում է որպես հեմատո - լիկվորային պատնեշ և խոչնդոտում արյունից որոշ նյութերի անցմանը դեպի ուղեղի հյուսվածք:

Ողնուղեղային հեղուկը նյարդային համակարգում ունի պաշտպանիչ – տրոֆիկ ֆունկցիա: Այն գլխուղեղը և ողնուղեղը պաշտպանում է մեխանիկական ազդեցությունից, ապահովում է ներգանգային ճնշումը և ուղեղի հյուսվածքներում՝ օսմոտիկ ճնշումը: Ողնուղեղային հեղուկը մասնակցում է գլխուղեղի նյութափոխանակության պրոցեսներում, կատարում է տրանսպորտային դեր ուղեղի հյուսվածքների նյութափոխանակության և արյան միջև, մասնակցում է նեյրոհումորալ, նեյրոէնդոկրին կարգավորման պրոցեսներին և ջրա – էլեկտրոլիտային հոմեոստազի պահպանումը: Կենտրոնական նյարդային համակարգի պաթոլոգիական վիճակների ժամանակ հեղուկը մասնակցում է կոմպենսատոր – պաշտպանական մեխանիզմների գործում, կուտակում հակամարմիններ և բակտերիցիդ նյութեր:

Մեծահասակ մարդու օրգանիզմում շրջանառող ողնուղեղային հեղուկի ընդհանուր ծավալը նորմալում կազմում է 90 – 200 մլ (միջինում 140 մլ), նորածին երեխայինը՝ 40 – 60 մլ: Նորացումը տեղի է ունենում անընդհատ, միջինում օրը 4 – 8 անգամ: Հեղուկի նորացման արագության զգալի տատանումները կախված են սննդակարգից, ջրային ռեժիմից, օրգանիզմի ֆիզիկական ակտիվության տատանումներից, նյարդային համակարգի ծանրաբեռնվածությունից: Թարմացմանը զուգահեռ տեղի է ունենում նաև հեղուկի արտահոսք՝ այն ներծծվում է հիմնականում երակային համակարգից, մասամբ՝ ավշային:

Մինչև մեկ տարեկան երեխաների հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշն ավելի անցանելի է, քան մեծահասակներինը, անցկացնում է որոշ ներկանյութեր, որոնք արյունից դեպի ողնուղեղային հեղուկ չեն անցնում ավելի մեծ երեխաների մոտ: Հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշի ֆիզիոլոգիական լիակատար հասունացումը տեղի է ունենում մոտավորապես երեք տարեկանում: Նրա անցանելիությանը նպաստում են պաթոլոգիական որոշ վիճակներ՝ մենինգոկոկային ինֆեկցիա, թոքաբորբ, ասկարիդոզ, քրոնիկական ինֆեկցիոն և ոչ

ինֆեկցիոն որոշ (ռախիտ) հիվանդություններ: Անցանելիությունն ավելանում է մարմնի ջերմության բարձրացումից, գանգուղեղի տրավմայից: Հեմատոկոնցեֆալիկ պատնեշի վնասման վայր կարող են հանդիսանալ գլխուղեղի թաղանթի մանր անոթները կամ մագանոթների միահյուսումը՝ plexus choroideus: Արտերիոլաների ոստայնային բունոցները հաղորդակցվում են ուղեղի մակերեսի ոստայնային խոռոչի հետ, ինչը նպաստում է պաթոլոգիական պրոցեսի տարածմանը և մենինգիտի զարգացմանը: Հնարավոր է նաև ախտաբանական պրոցեսի տարածում Մաժանդիի, Լուշկայի և Կեյա – Ռեթցիուսի անցքերով փորոքների էպենդիմալի վրա, որի հետևանքով զարգանում է էպենդիմատիտ:

Ծանր դեպքերում բորբոքային պրոցեսը կարող է զարգանալ ուղեղանյութում: Կլինիկորեն այն արտահայտվում է էնցեֆալիտի, իսկ պաթանատոմիորեն՝ անոթների լայնացման և մանր արյունազեղումների տեսքով: Պաթոլոգիական պրոցեսը կարող է տարածվել նաև գանգուղեղային նյարդերի արմատների վրա:

Մենինգիտի ախտանշանային կամ էթիոլոգիական չդիֆերենցված ախտորոշումը հաստատվում է կլինիկո – պաթոգենետիկ հետևյալ ախտանիշների գումարման վրա՝ մենինգեալ (թաղանթային), ինֆեկցիոն հիվանդության, ողնուղեղային հեղուկի փոփոխությունների: Մենինգեալ համախտանիշը ձևավորվում է ընդհանուր ուղեղային և ինքնուրույն մենինգեալ ախտանիշներից: Ընդհանուր ուղեղային ախտանիշներին պատկանում է ճակատային և կողմա - ծոծրակային շրջանում տեղակայված, դիֆուզ բնույթի, ուժեղ, տանջող գլխացավը, առանց սրտխառնոցի, սնունդ ընդունելու հետ կապ չունեցող փսխումը, որը հիվանդին թեթևության զգացում չի բերում: Ծանր ընթացքի դեպքում դիտվում է պսիխոմոտոր գրգռվածություն, գառանցանք, հալյուցինացիա, ցնցումներ, որոնք պարբերաբար փոխարինվում են գիտակցության կորստով («խլացում», սոպոր, կոմա): Ինքնուրույն մենինգեալ ախտանիշները կարելի է բաժանել 4 խմբի:

1 – ին խմբին պատկանում է ընդհանուր հիպերէսթեզիան՝ արտահայտված զգայունությունը լույսի (լուսավախություն), ձայնի (հիպերակուզիա) նկատմամբ և տակտիլ զգայունությունը:

2 – ըր խմբին պատկանում է մկանային տոնիկ լարվածությունը՝ ծոծրակային մկանների կարկամություն (առաջանում է դժվարություն հիվանդի գլուխը կրծքավանդակին մոտեցնելիս), Կերնիգի ախտանիշ (առաջանում է դժվարություն հիվանդի ծնկան և կոնք – ազդրային հոդում ծավված ոտքն ուղղելիս), Բրուձինսկու ախտանիշներ՝ վերին ախտանիշ (հիվանդի գլուխը կրծքավանդակին մոտեցնելիս դիտվում է ստորին վերջույթների ծալումը ծնկան և կոնք – ազդրային հոդերում), միջին ախտանիշ (ցայլքին սեղմելիս դիտվում է նույն ռեակցիան), ստորին ախտանիշ (ծնկան հոդում մեկ ոտքի ծալումը դեպի որովայն, ավտոմատ կերպով ուղեկցվում է մյուս ոտքի ծալումով ծնկան և կոնք – ազդրային հոդերում):

Մեջքի երկար մկանների կարկամությունը հանգեցնում է նրան, որ հիվանդը թեքվում է դեպի հետ և չի կարողանում ուղղվել: Մենինգիտի ծանր ընթացքի դեպքում հիվանդի դիրքը շատ բնորոշ է՝ գլուխը հետ գցած, իրանը մաքսիմալ թեքված, ոտքերը դեպի որովայն ծալած, որովայնը հետ քաշված: Նորածին և կրծքի հասակի երեխաների մոտ դիտվում է Լեսաժի ախտանիշը («կախադանի»), որի ժամանակ երեխային թևատակերից բարձրացնելիս դիտվում է ոտքերի ծալում ծնկան և կոնք – ազդրային հողերում, ծալում դեպի որովայն և այդ դիրքում երկար ֆիքսացիա (առողջ երեխայի ոտքերն ազատ շարժվում են): Դիտվում է նաև մեծ գաղթունի լարվածություն և արտափքում, որպես գանգուղեղային հիպերթենզիայի արտահայտություն:

Մենինգեալ ախտանիշներ հայտնաբերելու դեպքում անհրաժեշտ է տարբերակել մկանային տոնիկ լարվածությունը մկանների կեղծ կարկամությունից, որը պայմանավորված է ցավով (միոզիտ, ռադիկուլիտ), այն կարող է կեղծել ծոծրակի մկանների կարկամություն: Այս դեպքերում որոշիչ է ախտանիշների ճիշտ մեկնաբանությունը՝ առանց բժշկի օգնության գլուխը դանդաղ և սահուն առաջ թեքելիս ծոծրակային մկանների ռիգիդություն չի դիտվում:

3 – ընթացքի խմբին պատկանում է ցավային ռեակտիվ ֆենոմենը՝ ցավ ակնագնդերին սեղմելիս, դեմքի եռոյակ նյարդի ծյուղերի հատվածում, ծոծրակային մեծ նյարդերի ընթացքով (Կերարի կետ), լուղական արտաքին անցքի առաջնային պատի (Մենդելի ախտանիշ), գլխացավի ուժեղացում այտոսկրի աղեղին սեղմելիս (Բեխտերկի ախտանիշ) և գանգին սեղմելիս (Պուլատովի ախտանիշ):

4 – ընթացքի խմբին պատկանում են որովայնամզի, պերիօստալ և ջլային ռեֆլեքսների փոփոխությունները՝ սկզբից աշխուժացում, այնուհետև՝ անհամաչափ իջեցում: Մենինգիտների ժամանակ հաճախ դիտվում են էնցեֆալիտի կամ միելիտի նշաններ: Էնցեֆալիտի ախտորոշումը և ախտանշանների գնահատումը պետք է անցկացվի նյարդաբանի մասնակցությամբ: Մենինգոէնցեֆալիտների ժամանակ ի հայտ են գալիս ինֆեկցիոն հիվանդություններին բնորոշ կլինիկո – պաթոգենետիկ մի շարք ախտանիշներ և համախտանիշներ՝ ընդհանուր ինտոքսիկացիա, տենդ, լիմֆադենոպաթիա, էկզանթեմա, էնանթեմա, հեպատոսպլենոմեգալիա, տարբեր օրգանների և համակարգերի ֆունկցիայի փոփոխություններ: Սա թույլ է տալիս մինչև հոսպիտալացումն անցկացնել մենինգիտի և մենինգեալ համախտանիշով ընթացող ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների միջև տարբերակիչ ախտորոշում:

Քանի որ հիվանդության վաղ շրջանում ընդհանուր ուղեղային երևույթները գերակշռում են մենինգեալ ախտանիշներին, տարբերակման գործում որոշիչ համարվում է ողնուղեղային հեղուկի հետազոտությունը: Ողնուղեղային պունկցիայի կատարման ցուցում հանդիսանում է մենինգեալ ախտանիշների հայտնվելը, նույնիսկ, եթե նրանք արտահայտված չեն: Պունկցիան կատարվում է 3 – 4 – ընթացքի կամ 4 – 5 – ընթացքի գոտային ողերի միջև: Վերցվում է 8 –

10 մլ հեղուկ: Նորմայուն այն թափանցիկ է, անգույն, հիվանդի կողքի պառկած վիճակում հոսում է կաթիլներով 100 – 200 մմ ջրային սյան կամ 0,98 - 0,96 կՊա կամ 40 – 60 կաթիլ մեկ րոպեում ճնշման տակ: Բջիջների պարունակությունը հետևյալն է՝ լինֆոցիտներ 2 – 10 x 10⁶/լ մկլ, սպիտակուց 0,23 – 0,33 գ/լ, քլորիդներ 120 – 130 մմոլ/լ, շաքար 0,42 – 0,6 գ/լ (այսինքն՝ արյան շիճուկում 50% ոչ պակաս): Սպիտակուցային փորձերը՝ Պանդիի փորձը դրական է, Նոնե – Ապելտինը՝ բացասական:

Ողնուղեղային հեղուկում տեղի ունեցող բորբոքային փոփոխությունները մենինգիտախտորոշելու համար ունեն որոշիչ նշանակություն: Պլեոցիտոզի, բջջային կազմի, սպիտակուցի քանակի, շաքարի և քլորիդների կոնցենտրացիայի որոշումը հանդիսանում են մենինգիտի տարբերակիչ ախտորոշման առաջին փուլը: Նախքան տարբեր էթիոլոգիայի մենինգիտների միջև տարբերակիչ ախտորոշում անցկացնելն անհրաժեշտ է տարբերակել մենինգիտը սուբարախնոիդալ արյունազեղումից, կլինիկական որոշ դրսևորումների նման լինելու պատճառով:

Մենինգիզմը բնորոշվում է կլինիկական և ընդհանուր ուղեղային մենինգեալախտանիշների առկայությամբ, առանց լիկվորի բորբոքային փոփոխությունների: Ողնուղեղային պունկցիայի ժամանակ հեղուկը թափանցիկ է, անգույն, արտահոսում է բարձր ճնշման տակ՝ մինչև 300 – 400 մմ ջրային սյան (2,9 – 3,9 կՊա), նույնիսկ շիթով, սակայն բջիջների, սպիտակուցի, քլորիդների և շաքարի քանակությունը լինում է նորմայի սահմաններում: Մենինգիզմի կլինիկական նշաններն առաջանում են ոչ թե ուղեղի թաղանթների բորբոքման հետևանքով, այլ նրանց տոքսիկ գրգռվածությամբ և գանգուղեղային բարձր ճնշման պատճառով: Մենինգիզմը կարող է հանդիպել գրիպով և ռեսպիրատոր սուր այլ հիվանդություններով, մենինգոկոկային նազոֆարինգիտով, անգինայով, որովայնային տիֆով հիվանդների մոտ: Այդ հիվանդությունների էթիոլոգիական տարբերակումն անցկացվում է կլինիկական և լաբորատոր մեթոդների օգնությամբ: Մենինգիզմն ինչպես և մենինգիտն ավելի հաճախ հանդիպում է երեխաների մոտ: Առաջանում է հիմնականում հիվանդության սուր շրջանում և տևում, որպես կանոն, 1 – 3 օրից ոչ ավել: Ողնուղեղային առաջին իսկ պունկցիայից և հեղուկի մինչև նորմալ ճնշում բաց թողնելուց հետո հիվանդների վիճակը լավանում է և մենինգեալ նշաններն արագ վերանում են: Չնայած դրան, մենինգիզմի երևույթները միշտ պետք է բժշկին զգոն պահեն, քանի որ նրանք կարող են նախորդել ուղեղային թաղանթների բորբոքմանը և զարգանալ մենինգիզմի ի հայտ գալուց ժամեր անց: Եթե մենինգեալ երևույթները չեն վերանում, և առավել ևս հարաճում են, անհրաժեշտ է կատարել ողնուղեղային ախտորոշիչ կրկնակի պունկցիա:

Սուբարախնոիդալ արյունազեղում ախտորոշելու համար անհրաժեշտ է համապատասխան անամնեզ՝ հիպերտոնիկ հիվանդություն, աթերոսկլերոզ, ուղեղի արյան մատակարարման անցողիկ խանգարում, համապատասխան տարիք, գանգուղեղային

տրավմա, ալկոհոլի չարաշահում: Սուբարախնոիդալ արյունազեղումը սկսվում է հանկարծակի, սուր, «ծոծրակի հարվածի» զգացումով (հիվանդը նշում է ճիշտ ժամը): Շատ բնորոշ է հիվանդի արտաքին տեսքը՝ դեմքը հիպերեմիկ է և այտուցված, շրթունքները ցիանոտիկ, նկատվում է միդրիազ, մարմնի նորմալ ջերմաստիճան, որը հիվանդության 2 – 3 – րդ օրը կարող է բարձրանալ մինչև սուբֆեբրիլ թվեր: Փսխում դիտվում է հենց առաջին օրվանից, գիտակցությունը խառնաշփոթ է, «խլացած», սոպորոզ, կոմայի զարգացումը բնորոշ չէ, հնարավոր է դիալոպիա: Մենինգեալ համախտանիշը համեմատաբար թույլ է արտահայտված, ողնուղեղային հեղուկը քսանտոքրոն է, պարունակում է արյուն, մեծ քանակությամբ էրիթրոցիտներ, արտահոսում է բարձր ճնշման տակ, հաճախացած կաթիլներով կամ շիթով: Հիվանդության հինգերորդ օրվանից դիտվում է լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ մինչև 15 – 120 մկլ: Սպիտակուցի քանակը բարձրացած է մինչև 0,66 – 16,0 գ/լ, շաքարի և քլորիդներինը՝ նորմայում են: Արյան կլինիկական անալիզն ունենում է հատկապես պատկերը՝ չափավոր լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ աննշան արագացում:

Պաթոլոգիայի տարբերակման համար առաջին հերթին անհրաժեշտ է որոշել մենինգիտը թարախային բնույթի է, թե չճային: Այս նպատակով անցկացվում է ողնուղեղային պունկցիա և լիկվորոլոգիական հետազոտություն:

Հեղուկի թափանցիկ կամ օպոլեսցենտ լինելը և չափավոր պլեոցիտոզի առկայությունը (1 մմ³ մի քանի տասնյակ բջիջից մինչև հարյուրավոր բջիջներ) վկայում է չճային մենինգիտի մասին: Պղտոր հեղուկը նեյտրոֆիլային բարձր պլեոցիտոզով և սպիտակուցի մեծ քանակով, հիմք է հանդիսանում թարախային մենենգիտ ախտորոշելու համար:

Տարբերակիչ ախտորոշման երկրորդ էտապում անհրաժեշտ է պարզել մենինգիտն առաջնային է, թե երկրորդային: Առաջնայինի դեպքում ուղեղային թաղանթների բորբոքումն առաջանում է առանց նախորդող ընդհանուր ինֆեկցիայի կամ որևէ օրգանի հիվանդության (այսինքն՝ ի հայտ է գալիս որպես ինքնուրույն հիվանդություն): Երկրորդային մենինգիտը զարգանում է որպես ինֆեկցիոն ընդհանուր կամ տեղակայված պրոցեսի բարդություն:

Երրորդ էտապում անհրաժեշտ է ճշտել կոնկրետ նոզոլոգիական ձևը, այսինքն՝ հիվանդությունը վերծանվում է էթիոլոգիապես:

Շճային մենինգիտները կարող են լինել վիրուսային կամ բակտերիալ ծագման, առաջնային և երկրորդային: Առաջնային շճային մենինգիտներին պատկանում են վիրուսային ծագման հիվանդությունները, որոնք ընթանում են առանց ներքին օրգանների կլինիկական ախտահարման նշանների: Երկրորդային շճային մենինգիտներին և մենինգոէնցեֆալիտներին պատկանում են այն հիվանդությունները, որոնք ընթանում են ոչ միայն նյարդային համակարգի ախտահարման, այլ նաև որոշ օրգանների և համակարգերի:

Շճային մենինգիտներ (մենինգոէնցեֆալիտներ)

Երկրորդային շճային մենինգիտները (մենինգոէնցեֆալիտ) զարգանում են այն հիվանդությունների ժամանակ (առավելապես վիրուսային էթիոլոգիայի), երբ նյարդային համակարգի ախտահարումը հանդիսանում է կամ որպես հիվանդության համախտանիշ, կամ հիմնական հիվանդության բարդություն:

Պարօտիտային մենինգիտի (մենինգոէնցեֆալիտ) հիմնական ախտորոշիչ նշաններն են կոնտակտը պարօտիտով հիվանդի հետ, ծմեռ - գարնանային սեզոնայնությունը, հանկարծակի սուր սկիզբը, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը մինչև 38 - 40°C (4 - 7 օր տևողությամբ), թքագեղձերի ախտահարումը (միա- և երկկողմանի), հարականջային, սուբմաքսիլյար, ենթալեզվային թքագեղձերի մեծացումը, փափուկ, խմորանման կոնսիստենցիայի, ցավը՝ հատկապես ծամելիս: Բնորոշ է նաև Ֆիլատովի, Մուրսուի ախտանիշների դրական լինելը: Հնարավոր է գեղձային օրգանների բորբոքում հիվանդության 4 – 7 - րդ օրերին (հաճախ մեծահասակների մոտ), պանկրեատիտ և այլն:

Պարօտիտային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ բոլոր սերոզ մենինգիտների 75%, առաջանում են թքագեղձերի բորբոքման զարգացումից 4 - 7 օր անց, 30% դեպքում զարգանում է միաժամանակ, իսկ 10% մինչև թքագեղձերի ախտահարումը: Բնորոշ է սուր զարգացում՝ դողերոցք, ուժեղ գլխացավ, հատկապես ճակատա - քունքային հատվածում, բազմակի փսխումներ, ընդհանուր թուլություն, միալգիա, չափավոր արտահայտված մենինգեալ համախտանիշ: Ողնուղեղային հեղուկը թափանցիկ է, արտահոսում է կաթիլներով, պլեոցիտոզը մի քանի հարյուրից մինչև 2000 1մկլ ի հաշիվ լիմֆոցիտոզի (85 - 95%), սպիտակուցի, շաքարի և քլորիդների պարունակությունը նորմայի սահմաններում: Կլինիկական առողջացումը (մարմնի ջերմաստիճանի կարգավորում, մենինգեալ համախտանիշ) տեղի է ունենում հիվանդության 10 – 12 - րդ օրը և միշտ ավելի շուտ է լինում քան ողնուղեղային հեղուկի սանացիան (40 - 60 օր): Պրոգնոզը բարենպաստ է:

Պարօտիտային մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ ծանր ընթացքը, վերջին ժամանակներում հաճախակի հանդիպելը, ակնաշարժիչ, դիմային և լսողական նյարդերի ախտահարումը, ջլային և պերիօստալ ռեֆլեքսների անհամաչափությունը, պիրամիդալ նշանների առկայությունը, հեմիպարեզները, հոգեվիճակի և գիտակցության խանգարումները, կլոնիկ և տոնիկ ցնցումները: Պրոգնոզը հիմնականում բարենպաստ է, սակայն մի քանի ամիսվա ընթացքում կարող է պահպանվել ասթենիկ սինդրոմը:

Ախտորոշումը հաստատվում է ֆյուրբեսցենտոզ հակամարմինների մեթոդով, շճաբանական ռեակցիաներով՝ ԿԿՌ, ՀԱԱՌ, երբ զույգ շիճուկներում տիտրն ավելանում է 4 անգամ և ավել (ռետրոսպեկտիվ):

Գրիպային մենինգիզմի և մենինգիտը (մենինգոէնցեֆալիտ) հիմնական ախտորոշիչ նշաններն են՝ համաճարակաբանական անամնեզը, սուր սկիզբը, ինտոքսիկացիայի գերակշռումը կատառալ համախտանիշի նկատմամբ, արտահայտված տենդը, ուժեղ

գլխացավը տեղակայված հատկապես ճակատա - քունքային հատվածում և վերիոնքային աղեղներում, ուժեղ ցավն ակնագնդերին սեղմելիս, հողա - մկանային ինտենսիվ ցավերը, ընդհանուր թուլությունը, մարմնի ջարդվածության զգացումը, քրտնարտադրությունը: Կատառալ համախտանիշն արտահայտվում է հիմնականում ռինիտով, տրախեիտով (կրծոսկրի հետևում ցավ, «քերծոցի» զգացում, չոր հագ), բկանցքի հիպերեմիայով, լորձաթաղանթի հատիկավորությունով, հեպատոսպլենոմեգալիայի բացակայությունով, արյան ընդհանուր հետազոտությունը հայտնաբերում է լեյկոպենիա:

Գրիպի ժամանակ մենինգիզմի առաջացման պատճառը գլխուղեղային թաղանթների այտուցն է: Առաջանում է հիվանդության առաջին երեք օրերի ընթացքում, արտահայտվում է սրտխառնոցով, փսխումով: Դիտվում է քնի խանգարում՝ քնկոտության կամ անքնության ձևով: Մենինգեալ ախտանիշները լինում են դրական, դիտվում է օրթոստատիկ կոլապս, երբեմն գրգռված վիճակ, կլոնիկ - տոնիկ ցնցումներ, գիտակցության խանգարում: Արյան ընդհանուր հետազոտությամբ հայտնաբերվում է լեյկոպենիա, նեյտրոպենիա, էոզինոպենիա, մոնոցիտոզ, էՆԱ նորմայի սահմաններում է: Բնորոշ է հիվանդության արագ ռեգրեսիա լյունքալ պունկցիայից և դեհիդրատացիոն թերապիայից հետո:

Գրիպային մենինգիտը կազմում է բոլոր սերոզ մենինգիտների 24%, գրիպի ընթացքը կարող է բարդանալ, որը զարգանում է հիվանդության 4 – 6 - րդ օրերին: Պայմանավորված է ուղեղային թաղանթների և գլխուղեղի հարակից հատվածների արյունազեղումով: Հիվանդությունն ունի կայուն ընթացք: Հիվանդները գանգատվում են արտահայտված սրտխառնոցից, փսխումներից, քնի խանգարումից: Ողնուղեղային հեղուկում դիտվում է չափավոր ցիտոզ մինչև 200 1մկլ (պայմանավորված ոչ թե բորբոքումով, այլ էրիթրոցիտների անցումով ողնուղեղային հեղուկ), սպիտակուցը 0,99 - 3,3գ/լ, ինչպես նաև արտահոսքի բարձր ճնշում:

Գրիպային մենինգոէնցեֆալիտի պատճառն է արյունազեղումը գլխուղեղի հյուսվածք: Բնորոշ է ցերեքալ խանգարումների դիֆուզ բնույթը, թույլ արտահայտված մենինգեալ արտահայտության ֆոնի վրա, իսկ ծանր օջախային համախտանիշը կախված է լոկալ հեմոռագիաներից: Ողնուղեղային հեղուկը լինում է արյունային կամ քսանտոքոն: Ախտորոշումը հաստատվում է ֆյուրտեսցենտոզ հակամարմինների մեթոդով վաղ և արագ ախտորոշման նպատակով (քթի և բկանցքի լորձաթաղանթի, արյան քսուկի հետազոտմամբ հայտնաբերվում է կանաչ լուսարձակում): Շճաբանորեն՝ ԿԿՌ, ՀԱԱՌ, ավելի հազվադեպ՝ գույգ շիճուկների տիտրի աճ 4 և ավել անգամ: Կիրառվում է նաև ԻՖԱ, ՊՇՌ, մոլեկուլյար հիբրիդիզացիա:

Պարագրիպային մենինգիտի հիմնական ախտորոշիչ նշաններն են՝ խմբային հիվանդացություն համաճարակային օջախում, ձմեռվա վերջ - գարնան սկիզբ սեզոնայնությունը: Գաղտնի շրջանը տևում է 2 - 4 օր: Հիվանդության սկիզբը կարող է լինել

աստիճանական, ընթացքը թորշոնած, մեծահասակների մոտ ձգձգվող և համեմատաբար երկարատև: Ինտոքսիկացիան արտահայտված է թույլ կամ բացակայում է: Մարմնի ջերմաստիճանը հաճախ 38°C չի գերազանցում: Կատառալ երևույթներն առկա են հենց առաջին օրերից և աստիճանաբար ավելանում են: Բնորոշ է նաև վերին շնչուղիների ախտահարումը, լարինգիտի զարգացման գերակշռմամբ՝ ձայնի խռպոտություն, կայուն չոր, կոպիտ «հաչոցանման» հազ:

Պարագրիպային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ զարգացումը հիվանդության 5 – 7 - րդ օրը, հաճախակի դիտվող դողերոցքը, գլխացավը, սրտխառնոցը, փսխումները, մենինգեալ դրական նշանները: Ողնուղեղային հեղուկի ճնշումը 400մմ. , առկա է լիմֆոցիտար բնույթի պլեոցիտոզ ($20 - 600$ 1մկլ), սպիտակուցը, շաքարը և քլորիդները նորմայի սահմաններում:

Ախտորոշումը հաստատվում է ողնուղեղային հեղուկում կամ քթի լորձաթաղանթում հայտնաբերված հակամարմինների հիման վրա իմունոֆլյուորեսցենցիայի մեթոդով: Շճաբանական հետազոտություններն են ԿԿՌ, ՀԱԱՌ զույգ շիճուկներում: Ախտորոշիչ է համարվում տիտրի ավելացումը 4 և ավելի անգամ (ռետրոսպեկտիվ դիագնոստիկա):

Ադենովիրուսային մենինգիտ: Ադենովիրուսային ինֆեկցիան հաճախ հանդիպում է բռնկումների ժամանակ մանկական կոլեկտիվներում: Գերակշռում է ամառ - աշնանային սեզոնայնությունը: Վարակումը տեղի է ունենում ինչպես օդա - կաթիլային, այնպես էլ ֆեկալ - օրալ մեխանիզմով: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 5 - 8 օր: Բնորոշ է բարձր (38°C և ավելի), երկարատև տենդ, դանդաղ հարաճում, չափավոր ինտոքսիկացիա: Բնորոշ են կատառալ երևույթներ՝ բկանցքի արտահայտված հիպերեմիա, ռինոֆարինգիտ, տոնզիլիտ, կոնյուկտիվիտ, կերատոկոնյուկտիվիտ (փառային կամ կատառալ - ֆոլիկուլյար), գեներալիզացված լիմֆադենիտ, երբեմն՝ մեզադենիտ և հեպատոսպլենոմեգալիա: Փոքր երեխաների մոտ հնարավոր է դիարեա: Կանխատեսումը բարենպաստ է:

Ադենովիրուսային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ զարգանում է հիվանդության ծաղկման շրջանում, ընդհանուր վիճակի վատացման ֆոնի վրա: Ուղեղային և մենինգեալ սիմպտոմատիկան ոչ միշտ է հստակ արտահայտված լինում, իսկ ծոծրակային մկանների կարկանդակությունն արտահայտված է չափավոր: Կեռնիգի, Բրուձինսկու ախտանիշներն արտահայտված են թույլ կամ բացակայում են: Երեխաների մոտ երբեմն կարելի է տեսնել մենինգոպոլիմերիտներ կամ նյարդային համակարգի պոլիմիելիտանման ախտահարումներ:

Ցերեբրոսպինալ հեղուկում դիտվում է հետևյալ պատկերը՝ ճնշումը բարձրանում է չափավոր, ոչ արտահայտված պլեոցիտոզ ($100 - 200$ 1մկլ) լիմֆոցիտների գերակշռությամբ: Սպիտակուցները, շաքարը և քլորիդները լինում են նորմայի սահմաններում: Կանխատեսումը բարենպաստ է: Ախտորոշումը հաստատվում է ողնուղեղային հեղուկում սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերումով և քթնմայանի լորձաթաղանթի քսուկում ԻՖԱ

հետազոտությամբ: Շճաբանական ախտորոշումն անցկացվում է ԿԿՌ, ՀԱԱՌ և ՆՌ զույգ շիճուկներում: Ախտորոշիչ է համարվում տիտրի աճը 4 և ավելի անգամ (ռեկտոսպեկտիվ դիագնոստիկա):

Ռեսպիրատոր - սինցիտիալ վիրուսային ինֆեկցիայով պայմանավորված մենինգիտ:

Ռեսպիրատոր - սինցիտիալ վիրուսային հիվանդությունը հանդիպում է հազվադեպ, կոլեկտիվներում կարող է կրել խմբային բնույթ: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 3 - 6 օր: Առավել հաճախ հանդիպում է տարվա ցուրտ եղանակին: Կլինիկորեն մանիֆեստային ձևերը հաճախ հանդիպում են փոքր տարիքի երեխաների մոտ և ընթանում առավելապես շնչուղիների ստորին հատվածի ախտահարումով (բրոնխիտ, բրոնխիոլիտ, թոքաբորբ) արտահատված ասթմոիդ կոմպոնոնտով, շնչառական անբավարարության նշաններով (էքսպիրատոր հևոց) և հիվանդության ձգձգվող ընթացքով (2 - 3 շաբաթ):

Մեծահասակների մոտ հաճախ ընթանում է տրախեոբրոնխիտի ձևով, ընթացքը համեմատաբար թեթև է, ունի աստիճանական սկիզբ, թույլ արտահայտված ինտոքսիկացիա և մարմնի սուբֆեբրիլ ջերմություն: Հազը հաճախ ունոնում է համառ բնույթ, սկզբնական շրջանում լինում է չոր, այնուհետև ձեռք է բերում պրոդուկտիվ բնույթ: Ընթացքը կարող է բարդանալ վիրուսային - բակտերիալ թոքաբորբով և լյարդի չափերի մեծացումով:

Ռեսպիրատոր - սինցիտիալ մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ հիմնականում հիվանդության ծաղկման շրջանում զարգացումը, գլխացավով և փսխումներով ուղեկցվող մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը: Ուղեղային և մենինգեալ ախտանիշներն արտահայտված են չափավոր: Ողնուղեղային հեղուկի ճնշումը նկատելի բարձրանում է, առկա է չափավոր պլեոցիտոզ (100 - 300 1մկլ) լիմֆոցիտների գերակշռմամբ, սպիտակուցները, շաքարը և քլորիդները նորմալի սահմաններում են: Կանխատեսումը բարենպաստ է:

Ախտորոշումը հաստատվում է վիրուսաբանորեն, շճաբանորեն և էքսպրես մեթոդով:

Միկոպլազմային մենինգիտներ:

Միկոպլազմային վարակը հանդիպում է հազվադեպ, հաճախ խմբային հիվանդացության ձևով: Հանդիպում է ամբողջ տարվա ընթացքում: Ինկուբացիոն շրջանը տևում է 7 - 14 օր, ընթացքը երկարատև է (մինչև 2 շաբաթ), հնարավոր է հիվանդության կլինիկական երկու ընթացք՝ ՍՇՀ (գրիպանման) և թոքաբորբ:

Միկոպլազմային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ մենինգիտը զարգացումը հիմնականում հիվանդության 6 - 14 - րդ օրը, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը մինչև 39°C, գլխացավը, սրտխառնոցը, փսխումը և լուսավախությունը: Դիտվում է մենինգեալ ստստուսի անհամապատասխանություն՝ ծոծրակային մկանների արտահայտված կարկանդակություն և թույլ արտահայտված Կեռնիգի ախտանիշ: Ողնուղեղային հեղուկում դիտվում է լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ (80 - 400 1մկլ), երբեմն բարձրանում է սպիտակուցի

քանակը (0,66 - 1,5): Չնայած ծանր ընթացքին, ելքը հիմնականում բարենպաստ է: Բուժման դեպքում հիվանդությունը տևում է 2 - 4 օր, առանց բուժման՝ մինչև 30 օր:

Ախտորոշումը հաստատվում է՝ իմունոֆլուորեսցենտային մեթոդով (կիրառվում է լիկվորում, խորխում, քթից արտազատվող լորձում և բկանցքի լվացման ջրերում միկոպլազմաների հայտնաբերման ժամանակ) և շճաբանորեն՝ ռետրոսպեկտիվ ախտորոշման նպատակով կիրառվում է ԿԿՌ, ՀԱԱՌ միկոպլազմային անտիգենով զույգ շիճուկներում:

Պոլիովիրուսային մենինգիտ: Հանդիպում է հազվադեպ և հիմնականում կապված է պատվաստանյութի դեֆեկտների հետ: Պոլիոմիելիտի մենինգեալ ձևի դեպքում սերոզ մենինգիտը հանդիսանում է հիվանդության ընթացքի փուլ: Հիվանդությունը ընթանում է հետևյալ փուլերով՝ ինկուբացիոն շրջան (2 - 6 օր), պրոդրոմալ շրջան (նախորդում է սերոզ մենինգիտի զարգացմանը, նման է սուր շնչառական հիվանդության (կարճաժամկետ տենդ, ռինոֆարինգիտ, երբեմն դիսպեպտիկ երևույթներ, մանր - կետային ցան), ռեմիսիայի շրջան (1 - 7 օր), մենինգեալ (պրեպարալիտիկ) շրջան: Վերջինս տևում է 3 - 5 օր, դիտվում է տենդի երկրորդ ավիք (մինչև 40°C), ընդհանուր վիճակի խիստ վատացում, գլխացավ, մեջքի և վերջույթների ցավեր, սրտխառնոց, փսխումներ, քնկոտություն, երբեմն գիտակցության խանգարումներ, կլոնիկ - տոնիկ ցնցումներ, պերիֆերիկ նյարդերի ցավոտություն ձգման և պալպացիայի ժամանակ, վեգետատիվ խանգարումներ (առատ քրտնարտադրություն, սագի մաշկ), մենինգեալ ախտանիշների չափավոր արտահայտվածություն, ողնուղեղային հեղուկի բարձր ճնշում, չափավոր ցիտոզ՝ լիմֆոցիտար (15 - 200 1մկլ), սպիտակուցը և շաքարը քիչ բարձրացած, անգույն հեղուկ: Պարալիտիկ շրջանը զարգանում է հիվանդության 4 - 6 - րդ օրը, տևում է 1 - 2 ամիս: Առաջանում են մկանների թորշոմած պարալիչներ հաճախ ստորին վերջույթների, ավելի հազվադեպ իրանի, ձեռքերի, պարանոցի, միջկողային մկանների և ստոծանու: Պարալիչների զարգացումն ուղեկցվում է մկանների սպոնտան ցավերով, մաշկի հիպերեսթեզիայով, նյարդերի և նյարդային ցողունների արմատների ձգման դրական սիմպտոմով (Լասեգի, Ների ախտանիշ), երբեմն ցավ նյարդային ցողունների պալպացիայի ժամանակ: Մենինգեալ ախտանիշները լինում են խիստ դրական, իսկ ողնուղեղային հեղուկում դիտվում է սպիտակուցա - բջջային դիսոցիացիա (բջիջների քանակը նվազում սպիտակուցների մակարդակի բարձր քանակի պայմաններում) և լիմֆոցիտար ցիտոզ:

Ախտորոշումը հաստատվում է վիրուսաբանորեն՝ հարուցչի անջատումով ողնուղեղային հեղուկից, արյունից, կղանքից և շճաբանորեն՝ ԿԿՌ, ՀԱԱՌ:

Կարմրուկային մենինգիտ, էնցեֆալոպաթիա, էնցեֆալիտ: Ախտորոշիչ հիմնական նշաններն են կամրուկով հիվանդի հետ կոնտակտը, կամ տվյալ շրջանում հիվանդացության բարձրացումը: Հիվանդությանը բնորոշ է կատառալ շրջանն ախտանիշների եռյակով՝ քթահոսություն, հազ, կոնյուկտիվիտ, պաթոգնոմոնիկ նշան Բելսկու - Կոպլիկ - Ֆիլատովի

բծեր և էնանթեմա բերանընկանի լործաթաղանթին: Ցանն ունենում է աստիճանական (վերևից ներքև) մակուլոպապուլյոզ բնույթ, էկզանթեման արտահայտված է, վառ, միաձուլման հակումով, պահպանվում է 3 - 4 օր, թողնում է պիգմենտացիա:

Կարմրուկային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ մենինգիտի զարգացումը 0,1 - 0,6% դեպքերում, հիվանդության ծաղկման շրջանում էկզանթեմայի հայտնվելը: Մենինգիտի զարգացումն ուղեկցվում է հիվանդի ընդհանուր վիճակի կտրուկ վատացմամբ՝ մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 40°C և ավել, հիվանդները զանգատվում են արտահայտված գլխացավից, սրտխառնոցից, փսխումից: Դիտվում է մաշկի հիպերէսթեզիա: Ջլային ռեֆլեքսներն իջած են կամ բացակայում են, հատկապես ստորին վերջույթներում, մենինգեալ սիմպտոմատիկան դրական է: Ողնուղեղային հեղուկում ճնշումը բարձրացած է, առկա է լիմֆոցիտար բնույթի ցիտոզ (60 – 150 մկլ), բջջա - սպիտակուցային դիսոցիացիա՝ սպիտակուցի քանակն ավելացած է 1,5 անգամ: Բարձր ջերմությունը տևում է 3 - 4 օր, մենինգեալ ախտանիշները պահպանվում են 9 - 14 օր: Հիմնականում հիվանդությունն ավարտվում է լավացմամբ: Կարմրուկի ծանր բարդությունները կապված են գլխուղեղի ախտահարման հետ և առավել բարդ ընթացք է ունենում մեծահասակների մոտ: Հնարավոր է գլխուղեղի ախտահարման երեք ձև՝ էնցեֆալոպաթիա, կարմրուկային էնցեֆալիտ, էնցեֆալիտ՝ պայմանավորված երկրորդային բակտերիալ ֆլորայի միացումով:

Կարմրուկային էնցեֆալոպաթիայի ախտորոշիչ նշանները նույնն են ինչ այլ ծագման ինֆեկցիոն - տոքսիկ էնցեֆալոպաթիայի դեպքում և պայմանավորված են գլխուղեղի անոթային ցիրկուլյատոր խանգարումներով, նյարդային բջիջների երկրորդային դիստրոֆիկ փոփոխություններով (փոքր տարիքի երեխաների մոտ): Ախտորոշումը կատարվում է ըստ հիմնական հիվանդության:

Կարմրուկային էնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են բոլոր տարիքային խմբերում հանդիպելը, ցանի 3 – 15 - րդ օրը զարգանալը, հաճախ հիվանդության ծանր ընթացքը: Դիտվում է մարմնի ջերմաստիճանի կրկնակի բարձրացման ալիք մինչև 40°C, հիվանդի ընդհանուր վիճակի կտրուկ վատացում, արտահայտված գլխացավ, գիտակցության խանգարում, զառանցանք, շարժողական գրգռվածություն և կլոնիկ - տոնիկ ցնցումներ, որոնք հետագայում դրսևորվում են պարեզներով (հեմի-, մոնոպլեգիա): Այս վիճակին արագ միանում է մենինգեալ համախտանիշը և օջախային նյարդաբանական ախտանիշները: Կարող է զարգանալ կուրություն, խլություն: Ողնուղեղային հեղուկում դիտվում է ճնշման բարձրացում, չափավոր լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ, սպիտակուցի պարունակության աննշան բարձրացում: Միելիտի միացման դեպքում լինում են սպինալ սպաստիկ պարեզներ կոնքի խոռոչի օրգանների ֆունկցիոնալ խանգարումներով: Մահացությունը կազմում է 10 - 25%:

Ախտորոշումը հաստատվում է ողնուղեղային հեղուկից հարուցչի անջատումով, և շճաբանորեն՝ ԿԿՌ, ՀԱԱՌ, ՊՀԱՌ, ՉՌ զույգ շիճուկներում: Համարվում է դրական տիտրի 4 անգամ աճման դեպքում:

Կարմրախտային մենինգոէնցեֆալիտ: Հիմնական ախտորոշիչ նշաններն են տվյալ տարածաշրջանում կարմրախտով հիվանդացության բարձրացումը, շրջապատում հիվանդների առկայությունը: Հիվանդությունը բնորոշվում է թույլ արտահայտված ինտոքսիկացիայով, մարմնի սուբֆեբրիլ ջերմությամբ, արագընթաց և չափավոր կատառալ երևույթներով: Բնորոշ է մանր - բծավոր էկզանթեմա ամբողջ մարմնին, միանգամից (հիվանդության առաջին օրը), որն առավել արտահայտված է մեջքին, հետույքին, ձեռքերի և ոտքերի տարածիչ մակերեսին: Ծոծրակային և հետին պարանոցային ավշային հանգույցները լինում են մեծացած և ցավոտ: Արյան ընդհանուր հետազոտությամբ հայտնաբերվում է լեյկոպենիա, լիմֆոցիտոզ, պլազմատիկ բջիջներ:

Հանդիպում է հազվադեպ (0,02 - 0,05% հիվանդների մոտ), զարգանում է հիմնականում ցանի անհետացումից հետո, ուղեկցվում մարմնի ջերմաստիճանի սուր բարձրացումով, ծանր ընթացքով և պոլիմորֆ սիմպտոմատիկայով՝ գլխացավ, փսխում, գիտակցության կորուստ, գեներալիզացված կլոնիկ - տոնիկ ցնցումներ, որոնք պայմանավորված են գլխուղեղի այտուցով: Դիտվում են հիպերկինեզներ, կենտրոնական պարեզներ, զանգուղեղային նյարդերի ախտահարում, ուղեղիկային խանգարումներ, շնչառական և սիրտ - անոթային համակարի կենտրոնական խանգարումներ: Ընթացքը երկարատև է (3 - 4 շաբաթ), մահացությունը բարձր (մինչև 30%):

Ախտորոշումը հաստատվում է շճաբանորեն՝ ԿԿՌ, ՀԱԱՌ, ՉՌ: Ախտորոշիչ է համարվում տիտրի աճը 4 և ավել անգամ, նաև ԻՖՀ սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերմամբ:

Օրնիտոզային մենինգիտ: Օրնիտոզի աղբյուր են հանդիսանում տնային և վայրի թռչունները, Հիվանդությունը հաճախ կրում է մասնագիտական և խմբային բնույթ, սկսվում է սուր, գրիպանման երևույթներով և տրախեոբրոնխիտի զարգացումով: Տենդը և ինտոքսիկացիան ունենում են տարբեր արտահայտվածություն, հիվանդները զանգատվում են ընդհանուր թուլությունից, գլխացավից, միալգիաներից, կարող են լինել նաև հայուցիմացիաներ: Բնորոշ է պնևմոնիայի զարգացումը, որպես օրենք, միակողմանի, թոքի ստորին հատվածում, ունի ինտերստիցիալ, ավելի հազվադեպ՝ օջախային կամ ենթաբլթային բնույթ: Հազը չոր է, խեղդող, որը պնևմոնիայի փուլում դառնում է պրոդուկտիվ: Թոքաբորբը հակված է երկարատև ընթացքի, շնչառական անբավարարության նշանների արտահայտվածությունը լինում է չափավոր, բնորոշ է հեպատոսպլենոմեգալիա: Արյան ընդհանուր հետազոտությունը հայտնաբերում է լեյկոպենիա և ԷՆԱ արտահայտված բարձրացում:

Օրնիտոզային մենինգիտը հանդիպում է հազվադեպ, զարգանում է հիվանդության առաջին շաբաթվա վերջում կամ երկրորդ շաբաթվա սկզբում: Ընթանում է թոքերի ախտահարման համակցությամբ՝ մենինգոպնևմոնիա: Մենինգիտի զարգացումն ուղեկցվում է հիվանդի ընդահանուր վիճակի կտրուկ վատացումով՝ ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ուժեղացմամբ, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ մինչև 40°C, անքնությամբ, ուժեղ գլխացավով, փսխումներով և արտահատված ընդհանուր թուլությամբ: Դիտվում է ծոծրակային մկանների խիստ կարկամություն, Կեռնիգի, Բրուձինսկու ախտանիշները լինում են դրական: Որովայնային ռեֆլեքսները թուլանում են, կարող են լինել զանգուղեղային նյարդերի ախտահարման նշաններ (հաճախ դիմային), պաթոլոգիկ ռեֆլեքսներ: Ողնուղեղային հեղուկում ճնշումը բարձր է, չափավոր լիմֆոցիտար ցիտոզով, սպիտակուցը՝ նորմայի սահմաններում կամ քիչ բարձր, շաքարը և քլորիդները նորմայի սահմաններում: Կանխատեսումը բարենպաստ է, արդյունավետ է տետրացիկլինով բուժումը:

Ախտորոշումը հաստատվում է շճաբանորեն՝ ԿԿՌ, ՀԱԱՌ (առավել զգայուն է) օրնիտոզային հակածնով, տիտրի աճի պայմաններում հիվանդության ընթացքում, ներմաշկային դրական փորձով վաղ և ռետրոսպեկտիվ ախտորոշման ժամանակ:

Ջրծաղիկային մենինգիտ: Ջրծաղիկի մասին կարելի է մտածել երբ հիվանդը նշում է կոնտակտ ջրծաղիկով կան գոտևորող որբինով հիվանդի հետ: Բնորոշ է աշուն - ձմեռ սեզոնայնությունը: Ամբողջ մարմնին, ներառյալ գլխի մազածածկ հատվածը, տեսանելի լորձաթաղանթները (բացառություն են կազմում ափերը և ներբանները)՝ դիտվում է վեզիկուլյար բնույթի ցան: Այն պոլիմորֆ է, պարբերաբար նոր հայտնվող ցանային էլեմենտների պատճառով միաժամանակ կարելի է տեսնել բիծ, պապուլա, վեզիկուլա, կեղև: Ցանն ուղեկցվում է քորով և տեղակայվում է անկանոն, անփոփոխ մաշկի վրա:

Ջրծաղիկային մենինգիտի հանդիսանում է ջրծաղիկի հազվադեպ հանդիպող բարդություն: Զարգանում է ծանր ընթացքի դեպքում, հիվանդության ծաղկման փուլում: Դիտվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 39°C - 40°C, արտահայտված գլխացավ, սրտխառնոց, փսխումներ, ընդհանուր հիպերէսթեզիա: Ծոծրակային մկանները լինում են ռիգիդ, Կեռնիգի ախտանիշը՝ դրական: Ողնուղեղային հեղուկում դիտվում է բարձր ճնշում, լիմֆոցիտար ցիտոզ (մինչև 200 1մկլ), սպիտակուցը, շաքարը, քլորիդները նորմայի սահմաններում են: Կանխատեսումը բարենպաստ է:

Ջրծաղիկային մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ հաճախ մեծահասակների մոտ հանդիպելը, ցանի 3 – 4 - ը օրը զարգանալը: Նյարդաբանական ախտանիշները զարգանում են սուր, մարմնի բարձր ջերմաստիճանի ֆոնի վրա, արտահատված ուղեղիկային և վեստիբուլյար խանգարումներով՝ ոչ հստակ քայլվածք, գլխի դող, նիստազմ, կտրտված խոսք, կոորդինացոն փորձերի իրականացման դժվարացում: Միելիտի ժամանակ հայտնաբերվում են ախտաբանական նշաններ՝ զգացողության

խանգարումներ, կոնքի խոռոչի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումներ: Մենինգեալ համախտանիշը կամ բացակայում է, կամ արտահայտված է չափավոր: Էնցեֆալիտների ժամանակ կանխատեսումը լուրջ է, առողջացումն ընթանում է շատ դանդաղ, մահացությունը կազմում է (12 - 13%):

Ախտորոշումը հաստատվում է վեզիկուլաների պարունակության կամ ողնուղեղային հեղուկի մեջ վիրուսի հայտնաբերմամբ ԻՖԱ մեթոդով, լուսային մանրադիտակման մեթոդով կարելի է հայտնաբերել սպեցիֆիկ ներբջջային ներառումներ՝ Արագոի մարմնիկներ, շճաբանորեն՝ ԿԿՌ:

Հերպեսային մենինգիտ (մենինգոէնցեֆալիտ) պայմանավորված հասարակ հերպեսի վիրուսով(1/2 տիպ): Հասարակ հերպեսով կարելի է վարակվել կոնտակտային, սեռական և այլ ճանապարհներով: Առաջնային հերպեսին բնորոշ է սուր սկիզբ բարձր տենդով, դողերոցքով, արտահայտված ինտոքսիկացիայով: Մաշկի լոկալ ախտահարումների ժամանակ հիվանդությունը սահմանափակվում է մաշկի տեղային ախտահարումով: Ցանին նախորդում են մաշկի այտուցը, կարմրությունը, քորը, այրոցի և ծակծկոցի զգացումը (ցավը բնորոշ չէ): Այնուհետև հիպերեմիկ և այտուցված մաշկին հայտնվում են խիտ խմբավորված մանր վեզիկուլաներ (1 – 3 մմ տրամագծով), որոնք պարունակում են արագ պղտորվող հեղուկ: Վեզիկուլայի պայթելուց հետո առաջանում է մակերեսային էրոզիա, որը հետագայում ծածկվում է կեղևով, այնուհետև՝ ամբողջությամբ ենթարկվում է պիթելիզացիայի, առանց դեֆեկտների (5 - 7 օր):

Հասարակ հերպեսով պայմանավորված մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ մենինգիտը պայմանավորված է լինում II տիպի հասարակ հերպեսով և զարգանում է տարբեր ինունդեպրեսիվ ֆակտորների ազդեցությամբ գեներալիզացված լատենտ հերպեսիկ ինֆեկցիայի արդյունքում: Սկսվում է մաշկի տարածուն հերպետիկ ախտահարումով, որոշ հիվանդների մոտ նախնդող ցանը կարող է բացակայել: Մենինգեալ սինդրոմը հաճախ դիտցացված է՝ արտահայտված ծոծրակային մկանների կարկամության դեպքում կարող է Կերնիգի ախտանիշը լինել բացասական: Ողնուղեղային հեղուկում դիտվում է չափավոր լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ և սպիտակուցի բարձր պարունակություն (2 - 3 անգամ): Ընթացքը բարենպաստ է, բայց ձգձգվող:

Հասարակ հերպեսի վիրուսով պայմանավորված մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ միշտ ծանր ընթացք ունենալը, քանի որ զարգանում է նեկրոտիկ հեմոռագիկ էնցեֆալիտ, արտահայտված օջախային սիմպտոմատիկան: Դիտվում են հետևյալ պաթոմորֆոլոգիկ փոփոխությունները՝ նեկրոզի օջախներ հաճախ հեմոռագիկ կոմպոնենտով, հատկապես կեղևի շրջանում, փորոքների շուրջ, հնարավոր է նաև սուբարախնոիդալ արյունազեղումներ: Հիվանդությունից հետո առաջանում է ծանր

դեմենցիա: Կանխատեսումն անբարենպաստ է, առանց հակավիրուսային պրեպարատների մահացությունը կազմում է 60% և ավել:

Հերպես զոստերով պայմանավորված մենինգիտ (մենինգոէնցեֆալիտ): Հերպես զոստերին բնորոշ է սուր սկիզբ մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով և արտահայտված ինտոքսիկացիայով: Ցանին հաճախ նախորդում է ցավային սինդրոմը, իսկ ցանը լինում է առատ, խիտ խմբավորված, մանր միաձուլվող վեզիկուլաների ձևով: Այն տեղակայվում է զգացող նյարդերի երկայնքով, զարգանում է գանգլիոնիտ, որով և պայմանավորված է արտահայտված ցավային սինդրոմը: Առավելապես ախտահարվում են եռորյակ և դիմային, ինչպես նաև կրծքային, պարանոցային նյարդերի հանգույցները: Հաճախ ցանի տեղակայումը համապատասխանում է միջկողային մկանների իներվացիայի և եռորյակ նյարդի զոնային: Եվ՝ ցանը և՛ ցավը ունեն գոտևորող բնույթ և, որպես կանոն, լինում միակողմանի: Ցանի անհետացումից հետո ցավերը պահպանվում են մի քանի ամսից մինչև երկու տարի և ավել:

Հերպես զոստերով պայմանավորված մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ հերպես զոստերով պայմանավորված մենինգիտը զարգանում է բնորոշ ցանի առաջացման 4 – 5 - րդ օրը: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 38°C - 39°C, հիվանդը գանգատվում է արտահայտված ընդհանուր թուլությունից, գլխացավից, անզուսպ փսխումներից: Մենինգեալ ախտանիշները դրական են, երբեմն կարող են լինել կարճատև ցնցումներ, անցողիկ օջախային նյարդաբանական խանգարումներ: Ողնուղեղային հեղուկը անգույն է, թափանցիկ, ճնշումը բարձր (200 - 300 մմ.ջ.ս.), լիմֆոցիտար ցիտոզ (100 - 200 1մկ), սպիտակուցը, շաքարը, քլորիդները նորմայի սահմաններում են: Լիկվորի սանացիան տեղի է ունենում մեկ ամսվա ընթացքում, իսկ մենինգեալ ախտանիշներն անհետանում են ավելի շուտ:

Հերպես զոստերով պայմանավորված մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ կլինիկան պատկերի փոփոխականությունը: Սկզբնական շրջանը կարող է տատանվել ինսուլտանմանից մինչև ենթասուր՝ աստիճանական զարգացմամբ: Հաճախ զարգանում է գանգուղեղային և սպինալ նյարդերի հանգույցների ախտահարման ֆոնի վրա՝ դիտվում է հիպերէսթեզիա, պարէսթեզիա, ցավեր նյարդերի երկայնքով պալպացիաի ժամանակ: Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումն ուղեկցվում է գիտակցության խանգարումներով, ցնցումներով, օջախային նյարդաբանական ախտանիշներով: Մենինգեալ սինպտոմատիկան զուգակցվում է ներգանգային հիպերէսթեզիայի նշաններով: Ողնուղեղային հեղուկում ճնշումը բարձրանում է, դիտվում է չափավոր լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ, սպիտակուցը բարձրանում է մինչև 0,6 - 1,2 գ/լ, այս փոփոխություններն աճում են 2 - 3 շաբաթվա ընթացքում: Կանխատեսումը բարենպաստ է:

Ախտորոշումը հաստատվում է էքսպրես մեթոդով՝ մաշկի քերուկի, լորձաթաղանթների ֆլուորեսցենտոդ հակամարմինների մեթոդով, շճաբանորեն՝ ԿԿՌ հակամարմինների տիտրի 4 և ավելի անգամ աճման դեպքում, ՊՇՏ, հիբրիդիզացիայի ռեակցիայով:

Լեպտոսպիրոզային մենինգիտ: Լեպտոսպիրոզի մասին կարելի է մտածել, երբ հիվանդը նշում է կենդանիների հետ կոնտակտ կամ քաղցրահամ ջրամբարում լողացու փաստը: Հիվանդության սկիզբը սուր է, տենդը բարձր, երկալիք: Ինտոքսիկացիոն համախտանիշն արտահայտված է, զարգանում է նաև հեմոռագիկ համախտանիշ: Հիվանդների արտաքին տեսքը բնորոշ է՝ դեմքը հիպերեմիկ, այտուցված, դիտվում է աչքերի առթների ինյեկցիա, հնարավոր է մանր - կետային ցան: Բնորոշ է մկանացավ, հատկապես՝ ձկնամկաններում: Ծանր ընթացքի դեպքում կարող է զարգանալ սուր երիկամային անբավարարություն՝ օլիգոկամ անուրիա, հեպատոսպլենոմեգալիա, դեղնուկ: Արյան կլինիկական անալիզը հայտնաբերում է արտահայտված լեյկոցիտոզ, նեյտրոֆիլոզ, ԷՆԱ բարձրացում: Երիկամների ախտահարման հետևանքով արյան մեջ բարձրանում է մնացորդային ազոտի, միզանյութի, կրեատինինի, կալիումի մակարդակը, իսկ մեզում շատանում է էրիթրոցիտների, լեյկոցիտների, ցիլինդրների քանակը:

Լեպտոսպիրոզային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ զարգանում է լեպտոսպիրոզով հիվանդների 34% մոտ, հիվանդության զարգացման 3 – 7 - րդ օրը: Դիտվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացման կրկնակի էպիզոդ, փսխումներ, արտահայտված գլխացավ, մաշկային հիպերէսթեզիա, լուսավախություն: Կարող են ախտահարվել գանգուղեղային նյարդերը: Ծոծրակային մկանները լարված են, Կեռնիգի և Բրուձինսկու ախտանիշները դրական են: Ողնուղեղային հեղուկն արտահոսում է ճնշման տակ, կարող է լինել պղտոր, ցիտոզը (800 - 4000 1 մլլ) սկզբում հստակ նեյտրոֆիլային է կամ խառը, այնուհետև դառնում է լիմֆոցիտար, սպիտակուցի քանակությունը բարձրացած է (0,6 – 3 գ/լ):

Ախտորոշումը հաստատվում է արյան, մեզի, ողնուղեղային հեղուկում հարուցչի հայտնաբերմամբ մանրադիտակման մեթոդով, հարուցչի հեմոկամ ուրինոկուլտուրայի անջատմամբ, կենդանիների վրա դրական բիոփորձերով և շճաբանորեն՝ ՄԱՌ, ԿԿՌ, որոնք դրական են հիվանդության սկզբից երկու շաբաթ անց և հասնում են առավելագույն մակարդակին հիվանդության 14 – 18 - րդ շաբաթում:

Լիստերիոզային մենինգիտ (մենինգոէնցեֆալիտ): Լիստերիոզին բնորոշ է բնական օջախայնություն, հիավնդերը նշում են շփում կենդանիների հետ (կրծողներ, խոզեր և այլն) և ջրամբարում լողալու փաստը: Հիվանդությանը բնորոշ է սուր սկիզբ, բարձր ալիքանման տենդ, դողերոցք: Մկաններում լինում է ցավ, բնորոշ է էկզանթեմա, գեներալիզացված լիմֆադենիտ, տոնզիլիտ և հեպատոսպլենոմեգալիա:

Լիստերիոզային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են նյարդային ձևի ժամանակ զարգանումը, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը հիվանդության 3 – 4 - րդ օրը: Հիվանդներին անհանգստացնում է արտահայտված գլխացավը, անզուսպ փսխումները, ծոծրակային մկանների կարկանդակությունը, Կեռնիգի, Բրուձինսկու ախտանիշները խիստ դրական են: Ռեֆլեքսները սկզբում ակտիվացած են, այնուհետև՝ նվազած: Բնորոշ է հիպերեսթեզիա, կլոնիկ ցնցումներ, բոլոր մկանների լարվածություն: Լինում է գիտակցության խանգարում, զառանցանք: Ողնուղեղային հեղուկը թափանցիկ է, արտահոսում է բարձր ճնշման տակ, ցիտոզը լիմֆոցիտար բնույթի է, սպիտակուցի մակարդակը բարձրացած, շաքարը և քլորիդները նորմայի սահմաններում: Լիմֆոցիտար պլեոցիտոզը ուշ շրջանում կարող է վերածվել նեյտրոֆիլային (թարախային), մինչև 800 - 4000 1մկլ, այդ ժամանակ լիկվորը դառնում է պղտոր: Նորածին երեխաների և 60 տարեկանից մեծ անձանց մոտ (երկրորդային իմունոդեֆիցիտի առկայության դեպքում զարգանում է թարախային մենինգիտ) հիվանդությունը ընթանում է ծանր, հաճախ ավարտվում է լետալ:

Լիստերիոզային մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ հոգեկան խանգարումները կամ գիտակցության խանգարումները, օջախային նշանները, կոպերի պտոզը, անհզոկորիան, ստրաբիզմը, պաթոլոգիական ռեֆլեքսները, մաշկային զգայունության խանգարումները, կլոնիկ ցնցումները, կարող են զարգանալ պարեզներ և պարալիչներ:

Ախտորոշումը հաստատվում է բակտերիաբանորեն (քթնմպանի լորձի, կոնյուկտիվայի թարախային արտադրուկից, արյան ցանքս), լյունինեսցենտային միկրոսկոպիայի էքսպրես – մեթոդով, շճաբանորեն՝ ԱՌ, ԿԿՌ, ՊՀԱՌ զույգ շիճուկներում (ավելի քիչ ինֆորմատիվ է , քանի որ կարող են լինել կեղծ դրական արդյունքներ), կենսաբանական փորձեր սպիտակ մկների և նապաստակների վրա:

Բրուցելոզային մենինգիտ: Բրուցելոզի ախտորոշման համար անհրաժեշտ է բնորոշ համաճարակաբանական անամնեզը հնարավոր մասնագիտական (կոնտակտ կենդանիների հետ) կամ կենցաղային վարակման ճանապարհով: Հիվանդությանը բնորոշ է երկարատև բարձր տենդ, դողերոցք, առատ քրտնարտադրություն, միևնույն ժամանակ ինտոքսիկացիայի թույլ արտահայտվածությամբ: Բնորոշ է արթրալգիա, միալգիա, առանց հողերի օբյեկտիվ փոփոխությունների, հեպատոսպլենոմեգալիա, միկրոլիմֆադենոպաթիա, տենդի կրկնակի ռեցիդիվներ: Արյան ընդհանուր հետազոտության արդյունքները նորմայից հիմնականում չեն տարբերվում, հնարավոր է լիմֆոնոցիտոզ:

Բրուցելոզային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ հազվադեպ հանդիպելու փաստը (բրուցելոզով հիվանդների մինչև 5% մոտ): Ընթացքը ձգձգվող է, բնորոշ է չափավոր գլխացավ, թույլ սրտխառնոց, հնարավոր է փսխում: Գիտակցության խանգարում չի դիտվում, հիվանդը լինում է ապաթիկ, քնկոտ: Ռեֆլեքսները նվազում են, II և VII զույգ

զանգուղեղային նյարդերի ախտահարումը կարող է բերել տեսողության և լսողության նվազման: Ծոծրակային մկանների կարկանդակում, Կեռնիգի, Բրուժինսկու ախտանիշները արտահատված են թույլ: Ողնուղեղային հեղուկն արտահոսում է թույլ ճնշման տակ, թափանցիկ է, ցիտոզը (40 - 100 մկլ) լիմֆոցիտար բնույթի, սպիտակուցը կամ նորմայի սահմաններում է, կամ քիչ բարձր: Ծանր ընթացքի ժամանակ կարող է զարգանալ մենինգոմիելիտ կայուն պարալիչների զարգացմամբ, իսկ երկարատև ընթացքի ժամանակ ախտահարվում են ծայրամասային նյարդերը (մոնո-, պոլիևերիտ, ռադիկուլիտ):

Ախտորոշումը հաստատվում է բակտերիաբանորեն՝ հարուցչի կուլտուրայի անջատմամբ (ախտորոշման 100% հաստատում), շճաբանորեն՝ Ռայտի, Խեդլսոնի, Կուլբսի ռեակցիայով, ԿԿՌ, ՊՀԱՌ, ալերգոլոգիական մեթոդ՝ Բրյունեի ներմաշկային փորձ:

Սիֆիլիսային մենինգիտը հիմնականում զարգանում է հիվանդության երկրորդային փուլում, ավելի հազվադեպ՝ երրորդային: Երկրորդային սիֆիլիսն ախտորոշելիս անհրաժեշտ է մանրամասն հավաքել հիվանդության անամնեզը, հայտնաբերել առաջնային սիֆիլիդների մնացորդային երևույթները (կարծր շանկր): Հիվանդների ինքնազգացողությունը չի տուժում, մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև սուբֆեբրիլ թվերի, առկա է առատ ցան, առավելապես իրանի վրա, որը պահպանվում է երկարատև առանց փոփոխության (2 - 3 շաբաթ), այնուհետև գունատվում է և անհետանում:

Երկրորդային սիֆիլիսի ժամանակ մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ կլինիկական արտահայտության սկիզբը հիվանդության երկու ամսից մինչև երեք տարվա ընթացքում, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը մինչև սուբֆեբրիլ թվերի, գլխացավը, գլխապտույտը, ընդհանուր թուլությունը, անքնությունը, ռոզեոլո - պապուլյոզ ցանը: Մենինգեալ ախտանիշներն արտահայտված են չափավոր: Ողնուղեղային հեղուկն արտահոսում է քիչ բարձր ճնշման տակ, թափանցիկ է, անգույն, չափավոր լիմֆոցիտար ցիտոզով, սպիտակուցը կարող է լինել բարձր:

Երրորդային շրջանում կարող են զարգանալ նյարդային համակարգի սիֆիլիտիկ տարբեր ախտահարումներ, սակայն առավել հաճախ հանդիպում է գումմոզ բազալ մենինգիտ: Գումմոզ բազալ մենինգիտը հանդիպում է բացառապես մեծահասակների մոտ: Սկսվում է սիֆիլիսով վարակումից 3 - 4 տարի անց և զարգանում է աստիճանաբար, մարմնի նորմալ կամ սուբֆեբրիլ ջերմության ֆոնին: Գլխացավը լինում է արտահայտված և ուժեղանում է գիշերվա ժամերին: Վաղ ախտահարվում են III, IV, VI զանգուղեղային զույգ նյարդերը, պաթոգնոմոնիկ է համարվում Արգայլ - Ռոբերտսոնի համախտանիշը: Հիվանդության ընթացքը քրոնիկ է, մենինգեալ համախտանիշն արտահայտված է թույլ կամ բացակայում է: Ողնուղեղային հեղուկի ճնշումը քիչ է բարձրանում, թափանցիկ է, ցիտոզը լիմֆոցիտար բնույթի է (150 - 1500 մկլ), սպիտակուցը՝ 1 - 2գ/լ:

Ախտորոշումը հաստատվում է շճաբանորեն՝ դժգույն տրեպոնեմաների իմոբիլիզացիայի և իմունոֆլուորեսցենցիայի ռեակցիաներով:

**Առաջնային շճային մենինգիտներ
(մենինգոէնցեֆալիտներ)**

Տուբերկուլոզային մենինգիտ: Տուբերկուլոզն ախտորոշելու համար պետք է հիմնվել համաճարակաբանական անամնեզի վրա, երբ հիվանդը նշում է կոնտակտ տուբերկուլոզով հիվանդի հետ, կամ նախկինում տարած բրոնխադենիտ, ալերիտ և այլն: Հիվանդների մոտ դիտվում է բրոնխիալ ավշահանգույցների մեծացում: Հիմնականում հիվանդության սկիզբը լինում է հարթ: Տուբերկուլոզային ինտոքսիկացիային առավել բնորոշ է ընդհանուր թուլություն, դյուրհոգնելիություն, առատ քրտնարտադրություն, մարմնի երկարատև կայուն ջերմություն (սուբֆեբրիլ), պերիֆերիկ և վիսցերալ մեծացած ավշային հանգույցները: Բնորոշ է երկարատև հազը, որը սկզբում ունենում է չոր, այնուհետև պրոդուկտիվ բնույթ, երբեմն արյունախխում: Պրոցեսն ունենում է երկկողմանի տեղակայում, առավելապես վերին բլթերում, օջախների հստակ եզրագծերով: Արյան ընդհանուր հետազոտմամբ հայտնաբերվում է լեյկոպենիա, բացարձակ և հարաբերական, նեյտրոֆիլային ծախ թեքումով, ԷՆԱ բարձրանում է հիվանդության 10 – 12 - րդ օրը:

Տուբերկուլոզային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ տուբերկուլոզով հիվանդների 3% մոտ առաջացումը և տուբերկուլոզի ամենածանր դրսևորում հանդիսանալը: Հաճախ հանդիպում է երիտասարդ անձանց մոտ: 90 - 95% դեպքերում հայտնաբերվում է երբ օրգանիզմում առկա է ակտիվ թոքային կամ արտաթոքային տուբերկուլոզային պրոցես, հաճախ հենատոզեն- դիսեմինացված տուբերկուլոզի ժամանակ, հատկապես միլիար ձևի: Երեխաների մոտ կարող է զարգանալ բրոնխադենիտի ֆոնի վրա կամ, 5% դեպքերում զարգանում է առանց թոքերում կամ այլ օրգաններում տեսանելի տուբերկուլոզային փոփոխությունների: Առաջին 5 - 6 օրվա ընթացքում դիտվում է մարմնի սուբֆեբրիլ ջերմաստիճան, գունատություն, ադինամիա, ասթենիա, ախորժակի անկում, փորկապություն, փսխում, քնկոտություն, որը փոխարինվում է անքնությամբ, վեգետատիվ - անոթային խանգարումներ՝ կարմիր բծեր պարանոցին, կրծքավանդակին (Տրուսոյի բծեր), կարմիր դերմոգրաֆիզմ: Գլխացավն ունի ոչ կայուն բնույթ, չափավոր արտահայտվածություն: Վաղ ախտահարվում են II, IV, VI, VII զանգուղեղային զույգ նյարդերը: Դիտվում է պտոզ, միդրիազ, ստրաբիզմ, որը բնորոշ է այլ մենինգիտներին, հայացքն անշարժ հառած է տարածության մեջ, առկա է բբերի պարադոքսալ ռեակցիա լույսի նկատմամբ՝ լուսային ազդակից բիբը նեղանում է, այնուհետև արագ լայնանում: Սկզբնական շրջանի ավարտին բրադիկարդիան փոխարինվում է տախիկարդիայով, զարկերակային ճնշումը բարձրանում է, իսկ գլխացավը դառնում ավելի ինտենսիվ, ձեռք

բերելով կայուն բնույթ ճակատի և ծոծրակի շրջանում: Հիվանդության ծաղկման շրջանում (2 – 3 - ռդ շաբաթ) գլխացավը շատ ինտենսիվ է (մինչև ճիչ), ուժեղանում է մարմնի դիրքի փոփոխման կամ ցնցման ժամանակ: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 39°C - 38°C, ավելանում է VIII, IX, X գանգուղեղային զույգ նյարդերի ախտահարումը, կարող են զարգանալ նաև հիպերկինեզներ՝ վերջույթների արտահայտված դողի ձևով, կենտրոնական, ողնուղեղային կամ ցողունային ծագման պարեզներ կամ պարալիչներ, խոսքի խանգարումներ՝ սենսոր, մոտոր, սենսոմոտոր աֆազիայի ձևով, ընդհանուր հիպերէսթեզիա: Աստիճանաբար աճում է ծոծրակային մկանների կարկամությունը, Կեռնիզի, Բրուձինսկու ախտանիշները: Գիտակցության խանգարումը զարգանում է վաղ՝ 8 – 10 - ռդ օրը զարգանում է սոպոր կամ պսիխոմոտոր գրգռվածություն, 18 – 19 - ռդ օրը՝ կոմա, 21 - ռդ օրը, որպես կանոն՝ լետալ ելք: Ողնուղեղային հեղուկն արտահոսում է ճնշման տակ (300 մմ ջ.ս. կամ ավել), թափանցիկ է, հազվադեպ պղտոր, ցիտոզը սկզբնական շրջանում կարող է պարունակել մեծ քանակությամբ նեյտրոֆիլներ (30 - 50%), իսկ մենինգիտի ծաղկման շրջանում ցիտոզը փոխվում է լիմֆոցիտար բնույթի (100 - 400 1մկ), սպիտակուցի մակարդակը բարձրացած է, երկարատև ընթացքի ժամանակ կարող է հասնել 9 – 33 գ/լ, շաքարը նվազում է 2 - 2,5 անգամ, քլորիդները՝ 1,5 անգամ: Ողնուղեղային հեղուկի ցանքսը 12 - 24 ժամ անց առաջացնում է նուրբ ֆիբրինային թաղանթ, կամ ցանց: Արյան ընդհանուր հետազոտությունը հայտնաբերում է լեյկոպենիա, լիմֆոպենիա, ԷՆԱ բարձրանում է հիվանդության 10 – 12 - ռդ օրը:

Ախտորոշումը հաստատվում է ողնուղեղային հեղուկում տուբերկուլոզային միկոբակտորիաների հայտնաբերմամբ, նաև շճաբանորեն և կրծքավանդակի ռենտգենաբանական հետազոտությամբ: Թոքային արտահայտությունների ժամանակ՝ խորխի մանրադիտման և բակտերիաբանական հետազոտման (տուբերկուլոզային մենինգիտի ժամանակ Պիկեի և Մանտույի ալերգիոլոգիական ռեակցիաները, որպես կանոն լինում են բացասական):

Սուր լիմֆոցիտար խորիոմենինգիտ (մենինգոէնցեֆալիտ): Սուր լիմֆոցիտար մենինգիտի մասին կարելի է կասկածել այն դեպքում, երբ առկա է վիրուսային հիվանդության որևէ ախտանիշ, անամնեզում նշվում է մկնանման կրծողների, կամ գերմանամկների հետ շփում: 40% հիվանդների մոտ, մենինգիտին 4 - 5 օրվա ընթացքում նախորդում է սկզբնական շրջանը՝ տենդ, վերին շնչուղիների լորձաթաղանթների սուր բորբաքային երևույթներ, հետագա կարճատև ռեմիսիայով: Այնուհետև մարմնի ջերմաստիճանի կրկնակի բարձրացումն ուղեկցվում է դողերոցքով, գլխացավով, փսխումով, ակնագնդերում ցավով և միալգիաներով: Մենինգեալ համախտանիշը զարգանում է արագ (մի քանի ժամվա ընթացքում), ծոծրակային մկանների կարկամությունը, Կեռնիզի և Բրուձինսկու ախտանիշները լինում են արտահայտված: Ողնուղեղային հեղուկն

արտահոսում է բարձր ճնշման տակ (300 – 400 մմ.ջ.ս.), այն թափանցիկ է, հազվադեպ օպոլեսցենտ, ցիտոզը մինչև 2000 1մկլ. լիմֆոցիտար բնույթի (70 - 90%), սպիտակուցի մակարդակը բարձրացած է 2 - 4 անգամ, շաքարը նվազած է, քլորիդների մակարդակը անփոփոխ: Լյուծբալ պունկցիայից հետո հիվանդի ընդհանուր վիճակը լավանում է: Կարող են լինել փոփոխություններ ակնահատակում, ակնային և միմիկայի մկանների պարեզներ, արագ հարաճում են գլխուղեղի այտուցի նշանները (սոմնոլենցիա, սոպոր), իսկ հիվանդների որոշ մասի մոտ էնցեֆալիտի նշաններն արտահայտվում են չափավոր՝ պիրամիդային նշաններ, գանգուղեղային նյարդերի պարեզներ, հաճախ դիմային նյարդի, ջլային ռեֆլեքսների նվազում կամ անհամաչափություն: Հազվադեպ կարող է լինել էնցեֆալոմիելիտ, պոլիռադիկուլոնևրիտ:

Արյան ընդհանուր հետազոտությամբ հայտնաբերվում է լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ բարձրացում: Մարմնի ջերմաստիճանը կարգավորում է 4 - 10 օր անց, իսկ մենինգեալ ախտանիշներն անցնում են 6 - 15 օր հետո (երբեմն կարող են պահպանվել մինչև 1 ամիս), ողնուղեղային հեղուկը կարգավորվում է 15 - 35 օր անց:

Ախտորոշումը հաստատվում է շճաբանորեն՝ ԿԿՌ, ՀԱԱՌ օգնությամբ սպեցիֆիկ հակամարմինների տիտրի 4 և ավել անգամ աճման դեպքում:

Տոքսալազմոզային մենինգիտ: Քրոնիկ տոքսալազմոզի ախտորոշման համար անհրաժեշտ է հաշվի առնել հիվանդի անամնեզը (ոչ բավարար ջերմային մշակման ենթարկված կենդանիների, թռչունների մսի, ինչպես նաև ձվի օգտագործում): Հիվանդությանը բնորոշ է աստիճանական, հարթ սկիզբը, երկարատև սուբֆերիլիտետը, ոչ արտահայտված ինտոքսիկացիայի նշանների հետ համակցված, գեներալիզացված լիմֆադենոպատիան պերիֆերիկ և մեզենտերիալ ավշային հանգույցների մեծացմամբ: Կարող է դիտվել լյարդի, ավելի հազվադեպ փայծաղի չափերի մեծացում: Բնորոշ է տարբեր օրգանների և օրգան - համակարգերի ախտահարում: Կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից կարող է դիտվել էնցեֆալիտ, արախնոիդիտ, նևրոզ, վեգետո - անոթային դիստոնիա: Աչքերի ախտահարումը կարող է դրսևորվել խորիռռետինիտով, ուլթիտով, հարաճող կարճատեսությամբ: Կարող են լինել միոզիտներ, միոկարդիտ, ադներքսիտ: Արյան ընդհանուր հետազոտությունը հայտնաբերում է լեյկոպենիա, նեյտրոպենիա, հաճախ էոզինոֆիլիա, ԷՆԱ նորմայի սահմաններում է: Ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում են կալցիֆիկատներ մկաններում և գլխուղեղում:

Տոքսալազմոզային մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ զարգանում է քրոնիկ տոքսալազմոզով հիվանդ անձանց և իմունոդեֆիցիտի ֆոնի վրա գեներալիզացված լատենտ ինֆեկցիայի արդյունքում: Մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև 39 - 40°C, հիվանդը զանգատվում է արտահայտված գլխացավից, կարող են լինել փսխումներ, ցնցումներ և հալյուցիանացիաներ: Մենինգեալ համախտանիշն արտահայտված է, բնորոշ է

գանգուղեղային նյարդերի ֆունկցիայի խանգարում, վերջույթների պարեզների կամ պարալիչների զարգացմամբ, աֆազիա: Ողնուղեղային հեղուկն ատրահոսում է ճնշման տակ 200 – 220 մմ.ջ.ս., երբեմն քսանտոքրոմ, ցիտոզը 100 - 1000 1մկլ լիմֆոցիտների գերակշռությամբ, սպիտակուցի քանակը զգալի ավելացած է (մինչև 6գ/լ):

Շատ հազվադեպ մենինգիտը ձեռք է բերում ենթասուր ընթացք, մենինգոէնցեֆալիտի ձևով, պերիվենտրիկուլյար զոնայի ախտահարման գերակշռությամբ:

Ախտորոշումը հաստատվում է շճաբանորեն ԿԿՌ, ԱԻՖՌ մեթոդներով (լինում է դրական երկրորդ շաբաթից սկսած, հնարավոր են կեղծ դրական արդյունքներ), պարագիտոլոգիական մեթոդով արյան ներկված քուկներում հարուցչի հայտնաբերում միկրոսկոպիայի մեթոդով, մաշկա - ալերգիկ փորձի օգնությամբ տոստալազմինով և մկների վրա բիոփորձերով:

Թարախային մենինգիտներ (մենինգոէնցեֆալիտներ): Թարախային մենինգիտները կարող են պայմանավորված լինել բակտերիաներով, սնկերով, պարզագույններով և այլն: Լինում են առաջնայինի և երկրորդայինի: Առաջնային մենինգիտը հանդիսանում է ինքնուրույն հիվանդություն, երկրորդայինը՝ այլ օրգաններում կամ օրգան – համակարգերում, որպես ինֆեկցիոն թարախաբորբոքային պրոցեսի բարդություն: Ըստ հաճախականության և ծանրության առաջատար են համարվում առաջնային թարախային մենինգիտները, պայմանավորված մենինգոկոկով, պնևմոկոկով, Պֆեյֆերի ցուպիկով և այլն:

Առաջնային թարախային մենինգիտներ

Մենինգոկոկային մենինգիտ (մենինգոէնցեֆալիտ): Մենինգոկոկային մենինգիտը հիվանդացության բարձրացման ժամանակաշրջանում կազմում է բոլոր մենինգիտով հիվանդների 80 - 90%: Հաճախ հիվանդանում են երեխաները և երիտասարդները, բնորոշ է ձմեռ - գարնանային սեզոնայնություն: Ինֆեկցիան փոխանցվում է օդա - կաթիլային ճանապարհով, օրգանիզմում տարածման ուղին հիմնականում հեմատոգեն է: Հիվանդությունը սկսում է սուր, բուռն ընթացքով, 50% սկսվում է նազոֆարինգիտից: Հիվանդության սկզբին բնորոշ է ախտանիշների եռյակ՝ մարմնի բարձր ջերմաստիճան (մինչև 39 - 40°C, ուժեղ դողերոցքով), գլխացավ (առավել արտահայտված ճակատ - քունքային և ծոծրակային հատվածներում, որն արագ հարաճում է, դառնալով տարածուն, տանջող, ճնշող կամ պատռող բնույթի), փսխումներ և սրտխառնոց (որոնք հիվանդի վիճակի լավացման չեն բերում): Բոլոր տեսակի արտաքին գրգիռների նկատմամբ (լուսային, ձայնային և այլն) դիտվում է գերզգայունություն, ակնագնդերում ցավ, հատկապես շարժելու ժամանակ: Հիվանդը լինում է թույլ, ապատիկ, քունը խանգարվում է (անքնություն գիշերը և քնկոտություն ցերեկային ժամերին), ռեֆլեքսներն ընկճված են (որովայնային, ջլային, պերիոստալ), հնարավոր է գանգուղեղային նյարդերի ախտահարում (հաճախ III, IV, VI, VII,

ավելի հազվադեպ II, VIII, IX, X զույգ), 10 - 12 ժամ անց ծոծրակային մկաններում դիտվում է կարկանդակային, Կեռնիգի և Բրուժինսկու ախտանիշները դրական են: Ողնուղեղային հեղուկում առաջին ժամերին դիտվում է միայն ճնշման բարձրացում, 25% մոտ կարող է լինել լիմֆոցիտար պլեոցիտոզ: Հեղուկը դառնում է թարախային 10 - 15 ժամ անց: Ճնշումը բարձրանում է մինչև 500 - 600 մմ.ջ.ս., արտահոսում է հաճախակի կաթիլներով կամ բարձրացած կաչունության հետևանքով կարող է արտահոսել եզակի կաթիլներով, պղտոր է, կամ կաթնագույն: Ցիտոզը բարձր է (1000 - 5000 և ավել 1մկլ) արտահայտված նեյտրոֆիլային գերակշռությամբ (90 - 100%): Սպիտակուցի պարունակությունը բարձրանում է մինչև 1 - 3գ/լ, ծանր դեպքերում՝ 10 - 15գ/լ: Պանդիի և Նոնե - Ապելտի ռեակցիաները դրական են: Շաքարի և քլորիդների մակարդակը նվազած է: Արյան ընդհանուր քննությամբ հայտնաբերվում է բարձր նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ ձախ թեքումով, ԷՆԱ զգալի բարձրացում:

Մենինգոկոկցեմիայի հետ համակցման դեպքում շատ բնորոշ է մաշկին հեմոռագիկ բնույթի ցանավորումը, ոչ հազվադեպ Ուոտերխաուս - Ֆրիդերիքսենի համախտանիշ (սուր մակերիկամային անբավարարություն):

Մենինգոկոկային մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ հանդիսանում է մենինգոկոկային ինֆեկցիայի համեմատաբար հազվադեպ հանդիպող ձևը (1 - 1,5%): Գերակշռում են էնցեֆալիտի ախտանիշները, իսկ մենինգեալ համախտանիշը թույլ է արտայատված: Բնորոշ է սուր սկիզբ, խիստ արտահայտված հոգեկան խանգարումներ՝ գրգռվածություն, դելիրիում, կամ հակառակը՝ քնկոտություն (վատ պրոգնոստիկ նշան է): Դիտվում են ցնցումներ, պարեզներ, պարալիչներ, ախտահարվում են գանգուղեղային նյարդերը (հաճախ II, III, V, VIII զույգ): Առողջացումը ոչ լրիվ է, պրոգնոզը՝ ոչ բարենպաստ է, մահացությունը բարձր:

Ախտորոշումը հաստատվում է բակտերիոսկոպիկ մեթոդով՝ լիկվորի նստվածքի քսուկում հայտնաբերվում են լոբու նման գրամբացասական դիպլոկոկեր, տեղակայված ներ- և արտաբջջային, բակտերիաբանական մեթոդով՝ արտաքին միջավայրում հարուցչի անկայունության պատճառով ցանքսը պետք է իրականացնել անմիջապես նյութը վերցնելուց հետո, շճաբանական մեթոդով՝ ԿԿՌ, ՊՀԱՌ:

Պնևմոկոկային մենինգիտ (մենինգոէնցեֆալիտ): Պնևմոկոկային մենինգիտը կազմում է բոլոր թարախային մենինգիտների 20 - 30%: Հաճախ հիվանդանում են երեխաները և 40 - 50 տարեկան անձիք: Նպաստող գործոններն են հին գանգուղեղային վնասվածքները, նույնիսկ շատ վաղուց տարած, իսկ նպաստող գործոնը՝ սուր շնչական հիվանդությունը: Հազվադեպ մենինգիտին նախորդում է, կամ ուղեկցում է պնևմոնիան, տրախեոբրոնխիտը, թարախային օտիտը: Հիվանդությունը սկսվում և ընթանում է շատ բուռն, ինտոքսիկացիան արտահայտված է: Մենինգոէնցեֆալիտի հաճախականությունը կազմում է 80%:

Բակտերիենմիան բացակայում է, ցանը նույնպես: Նյարդային համակարգի օջախային ախտահարումները հայտնվում են հիվանդության 1 – 2 - րդ օրվանից սկսած: Վաղ դիտվում են գիտակցության կորուստ, կլոնիկ - տոնիկ ցնցումներ, վերջույթների տրեմոր, մոնո- կամ հեմիպարեզներ, գանգուղեղային նյարդերի ախտահարում: Հաճախ լինում է ուղեղի այտուց, որն ուղեկցվում է բրադիկարդիայով և առիթմիայով: Մենինգեալ համախտանիշն արտահայտված է լինում չափավոր: Ողնուղեղային հեղուկը պղտոր է, թարախային (հաճախ կանաչավուն), առկա է նեյտրոֆիլային պլեոցիտոզ (500 - 1500 1մկլ), շեշտված բարձրանում է սպիտակուցի պարունակությունը (1 - 10 գ/լ), շաքարի և քլորիդների մակարդակը նվազում է, կարող է ուղեկցվել նաև լիքվորի հեմոռագիկ փոփոխություններով: Բուժման բացակայության դեպքում հիվանդը մահանում է 5 օրվա ընթացքում:

Ախտորոշումը հաստատվում է լիքվորի բակտերիոսկոպիայի մեթոդով՝ հաճախ հայտնաբերվում են գրամդրական արտաբջջային տեղակայմամբ լանցետաձև դիպլոկոկեր:

Առաջնային ամեոբային մենինգոէնցեֆալիտ: Ամեոբային մենինգոէնցեֆալիտը հանդիպում է հազվադեպ: Ընթացքը բուռն է, սկիզբը սուր: Կարող է նաղորդել ֆարինգիտը: Հիվանդությանը բնորոշ է մարմնի բարձր ջերմաստիճանը, ուժեղ գլխացավը, փսխումները, գունարվում է գիտակցության խանգարում: Էնցեֆալիտի հետևանքով զարգանում է օջախային սիմպտոմատիկա, մենինգեալ համախտանիշն արտահայտված է չափավոր: Ողնուղեղային հեղուկում ճնշումը զգալի բարձրացած է, ցիտոզը նեյտրոֆիլային բնույթի (50 - 1000 1մկլ), սպիտակուցը 6 - 12գ/լ, բնորոշ է սպիտակուցի բարձր մակարդակ, պլեոցիտոզի համեմատաբար ցածր մակարդակի դեպքում: Արյան ընդհանուր հետազոտմամբ դիտվում է բարձր նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, բարձր ԷՆԱ: Կանխատեսումն անբարենպաստ է: Բուժման բացակայության դեպքում մահացու ելքը կազմում է 90% և բարձր, հիվանդության 2 – 7 - րդ օրը:

Ախտորոշումը հաստատվում է լիկվորի մանրադիտմամբ՝ հայտնաբերվում են ամեոբաներ:

Երկրորդային թարախային մենինգիտներ (մենինգոէնցեֆալիտներ)

Հիմնականում զարգանում են թարախային օջախի առկայության դեպքում, որը տեղակայված է ուղեղային թաղանթներին մոտ (թարախային օտիտ, սինուսիտ) կամ հեռու տեղակայված թարախային օջախներից մետաստազների ճանապարհով (աբսցեսներ, ֆլեգմոնաներ, թարախային պրոցեսսներ և այլն):

ԼՕՌ - օրգանների հիվանդությունների բակտերիալ բարդությունները: Լինում են օտիտների, սինուսիտների ժամանակ: Հարուցվում են ստաֆիլո-, ստրեպտո-, պնևմոկոկերով: Հաճախ հանդիպում են քրոնիկական, ավելի հազվադեպ՝ սուր օտիտի ժամանակ:

Սուր օտիտի դեպքում առաջացող մենինգիզմը հաճախ հանդիպում է երեխաների մոտ, արագ անցնում է թարախի հեռացումից հետո, զարգանում է արագընթաց: Անսպասելի նկատվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 39°C - 40°C, ուժեղ գլխացավ, համառ փսխումներ: Ակնահատակում առաջին ժամերից առկա են տեսողական նյարդի կանգային պտկիկներ: Հիվանդներն արագ հայտնվում են անգիտակից վիճակում: Արյան կլինիկական հետազոտմամբ դիտվում է նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, բարձր ԷՆԱ: Մենինգեալ համախտանիշն արտահայտված է: Ողնուղեղային հեղուկը պղտոր է, ցիտոզը նեյտրոֆիլային բնույթի է (2000 - 7000 1մկլ), սպիտակուցի մակարդակը բարձր է (0,3 - 0,5գ/լ): Համապատասխան բուժօգնության բացակայության դեպքում (թմբկաթաղանթի պարացենտեզ, հակաբիոտիկներ) մահը վրա է հասնում 24 - 48 ժամ անց:

Քրոնիկական օտիտի սրացման ժամանակ գլխացավն առաջանում է ավելի վաղ, քան մենինգիտը: Սկիզբն ավելի քիչ բուռն է, իսկ մարմնի ջերմաստիճանը տատանվում է սուբֆեբրիլ թվերի վրա, չի գերազանցում 38°C: Առաջին հերթին ախտահարվում են գլխուղեղի հիմքի և հետին գանգափոսի թաղանթները, այդ պատճառով ծոծրակային մկանների կարկամությունը հայտնաբերվում է ավելի վաղ և արտահայտված է ավելի վառ, քան Կեռնիգի և Բրուձինսկու ախտանիշները: Լիքվորային փոփոխությունների մակարդակի և մենինգիտի ծանրության աստիճանի մեջ համաչափություն չի դիտվում: Ելքը բարենպաստ է:

Երկրորդային սեպտիկ մենինգիտներ (մենինգոէնցեֆալիտներ)

Սեպսիսը կարող է ընթանալ սուր, ենթասուր կամ քրոնիկ: Կարող են լինել առաջնային և երկրորդային թարախային օջախներ: Ստրեպտո- և ստաֆիլոկոկային սեպսիսների դեպքում առաջնային օջախներ են հանդիսանում մաշկի և ենթամաշկային թարախային ախտահարումները, տարբեր ներքին օրգանների բորբոքային պրոցեսները: Ինտոքսիկացիան լինում է արտահայտված, տենդը հեկտիկ, կամ ոչ ճիշտ բնույթի, կրկնակի դողով, քրտնարտադրությամբ: Դիտվում է հեպատոսպլենոմեգալիա, գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա, կարող է լինել հեմոռագիկ ցանավորում:

Սեպսիսի ժամանակ առաջացող մենինգիտի ախտորոշիչ նշաններն են բնորոշ բուռն սկիզբը, հիվանդի ընդհանուր վիճակի կտրուկ վատացումը, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրանումը մինչև 39° - 40°C, դժգույն - մոխրագույն մաշկային ծածկույթները: Սրտի տոները խլացած են, լսվում է կոպիտ սիստոլիկ աղմուկ, զարկերակային ճնշումն իջած է (սեպտիկ էնդոկարդիտ):

Լինում է հեպատոսպլենոմեգալիա, ծոծրակային մկանների կարկամություն, Կեռնիգի և Բրուձինսկու ախտանիշները դրական: Ողնուղեղային հեղուկը թարախային է, դեղնա - մոխրագույն, արտահոսում է դանդաղ նվազած ճնշումով: Բնորոշ է բարձր նեյտրոֆիլային

ցիտոզ (1500 - 3000 1մկլ), սպիտակուցի մակարդակը բարձր է (2 - 12գ/լ), շաքարի և քլորիդների քանակն իջած:

Ստաֆիլոկոկային մենինգիտը դժվար է ենթարկվում հակաբակտերիալ բուժման:

Սեպսիսային մենինգոէնցեֆալիտի ախտորոշիչ նշաններն են՝ ընդհանուր մենինգեալ ախտանիշներին միանում են կլոնիկ - տոնիկ ցնցումները, հեմիպարեզները, վերջույթների ինտենսիվ դողը: Կարող են զարգանալ գլխուղեղի աբսցեսներ, ուղեղային անոթների թրոմբոզներ: Ախտահարվում են III, V, VII, XI զույգ գանգուղեղային նյարդերը:

Ախտորոշումը հաստատվում է բակտերիոսկոպիկ մեթոդով՝ լիքվորից և արյունից հայտնաբերվում են ներ- կամ արտաբջջային տեղակայված հարուցիչներ, բակտերիաբանական մեթոդով՝ լիքվորի, արյան , թարախային պարունակության ցանքսով հայտնաբերվում են հարուցիչներ, շճաբանական մեթոդ՝ ազյուտինացիայի ռեակցիա աուտոշտամի նկատմամբ սպեցիֆիկ հակամարմինների տիտրի աճով:

Տենդերի տարբերակիչ ախտորոշում

Դեռևս վաղուց «տենդ» տերմինը կիրառվում էր հիվանդությունների նոզոլոգիական որոշ ձևերի բնորոշման համար, օրինակ՝ Ռիֆտ - հովտյան տենդ, Q - տենդ, Դեղին - տենդ, մլակների տենդ: Կա նաև տենդի երկրորդ նշանակությունը՝ որպես հիվանդության ախտանիշ: Տենդի էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի գիտական հիմքը դրվել է դեռևս 19 - րդ դարում, այն բանից հետո, երբ հայտնաբերվել է կախվածություն մարդկանց և կենդանիների օրգանիզմում՝ նյութափոխանակության ինտենսիվության և ջերմատվության միջև: Անվիճելի դարձավ այն փաստը, որ տենդի ժամանակ մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացման հիմքում ընկած է նյարդային կենտրոնների գործունեության փոփոխությունը, որը կարգավորում է ջերմափոխանակությունը և ջերմության պահպանումն օրգանիզմում:

Տենդը համարվում է օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ հարմարողական ռեակցիա և հանդիսանում ադապտացիայի էլեմենտներից մեկը: Այն, ինչպես ցանկացած այլ հարմարողական պրոցես, չի կարող միշտ լինել միանշանակ օգտակար: Կախված հիվանդության բնույթից, տարիքից, անհատական առանձնահատկություններից, հիվանդի ունեցած պրեմորբիդ ֆոնից, տենդը կարող է համարվել պաթոգեն գործոն: Այն համարվում է գրեթե բոլոր ինֆեկցիոն հիվանդությունների ամենավաղ նշանը, այն ժամանակ, երբ մյուս նշանները (տևականություն, ջերմաստիճանային կորի բնույթ) դեռևս կարող են բացակայել և զգալի դժվարացնել ախտորոշումը և տարբերակիչ ախտորոշումը:

Այսպիսով, տենդը մարմնի ջերմաստիճանի ջերմակարգավորող բարձրացումն է, օրգանիզմի կարգավորված և կոորդինացված պատասխանը հիվանդությանը, այսինքն՝ օրգանիզմն ինքն է իր ջերմաստիճանը բարձրացնում նորմայից ավելի: Առաջացնող

գործոններին են պատկանում վիրուսները, միկրոօրգանիզմները, նրանց կենսագործունեության արգասիքները, որոնք օրգանիզմում դառնում են ֆագոցիտոզի կամ պինոցիտոզի (ինֆեկցիոն տենդ) թիրախ, ինչպես նաև հյուսվածքները վնասող ազդակները, որոնք առաջացնում բորբոքային ռեակցիա (ոչ ինֆեկցիոն կամ ասեպտիկ տենդ):

Պիրոզեն է համարվում այն նյութը, որն անցնելով օրգանիզմ արտաքինից կամ առաջանալով օրգանիզմի ներսում բերում է տենդային ռեակցիայի: Ըստ առաջացման պիրոզենները լինում են էկզոզեն (բակտերիալ կամ ոչ բակտերիալ) և էնդոզեն (լեյկոցիտար): Նույն պիրոզեններն ըստ ազդեցության մեխանիզմի լինում են առաջնային և երկրորդային: Առաջնային պիրոզենները, ներթափանցելով օրգանիզմ դեռևս չեն առաջացնում տենդային ռեակցիա, այլ միայն նախաձեռնում են այն գործընթացը, որը բերում է սեփական բջիջների կողմից սպեցիֆիկ սպիտակուցների առաջացման՝ երկրորդային պիրոզեններ (ինտերլեյկին 1 - բետտա , ինտերլեյկին - 6 , ալֆա - ինտերֆերոն , ուռուցքի նեկրոզի գործոն - ալֆա): Երկրորդայինների առաջացման աղբյուր են հանդիսանում լեյկոցիտները, որով էլ պայմանավորված է նրանց անվանումը՝ լեյկոցիտար պիրոզեններ, որոնց առաջացմանը մասնակցում են մակրոֆագերը, որպես շարժուն բջիջներ և հյուսվածքներում ֆիքսված (թոքային, աստղաձև, լյարդի ռետիկուլոէնդոթելիար, փայծաղի մոնոնուկլեար ֆագոցիտները և ավշային հանգույցները, պերիտոնեալ էքսուդատի մակրոֆագերը): Լիմֆոցիտներն ուղղակի չեն առաջացնում պիրոզեններ, այլ դրդում են ցիտոկինների առաջացումը, որոնք ակտիվացնում են պիրոզենների սինթեզը մոնոնուկլեարների ֆագոցիտար համակարգում:

Տենդային ռեակցիայի մեխանիզմը, որն առաջանում է էկզոտոքսին (դիֆթերիա, փայտացում) արտազատող միկրոօրգանիզմների կողմից, դեռևս լիարժեք ուսումնասիրված չէ: Ինչ վերաբերում է վիրուսներին, սպիրոխետներին, ռիկետսիաներին, որոնց մոտ հայտնաբերված չեն պիրոզեն սուբստանցիաներ, տենդային ռեակցիայի մեխանիզմը հնարավոր է բացատրել նրանց ազդեցությամբ լեյկոցիտների գենոմի վրա, որտեղ կոդավորված է լեյկոցիտար պիրոզենների սինթեզը՝ խթանելով նրանց արտադրումը:

Այսպիսով, առաջնային պիրոզենները համարվում են էթիոլոգիական, իսկ երկրորդային՝ պաթոգենետիկ գործոններ տենդային ռեակցիա առաջացման մեջ:

Էկզոզեն պիրոզեններն ընկնելով օրգանիզմ ակտիվացնում են մոնոցիտները և գրանուլոցիտները, որը բերում է լեյկոցիտար պիրոզենների արտադրմանը: Կենտրոնական նյարդային համակարգում լեյկոցիտար պիրոզեններն ազդում են հիպոթալամուսի նեյրոնների ռեցեպտորների վրա, ակտիվացնելով ադենիլատցիկլազային համակարգը: Հիպոթալամուսի բջիջներում մեծանում է ցիկլիկ ադենոզինմոնոֆոսֆատի քանակը, որը փոփոխում է ջերմակարգավորման կենտրոնի զգայունությունը սառը և տաք ազդակների նկատմամբ (սառի նկատմամբ բարձրանում է, տաքի նկատմամբ՝ իջնում): Ողնուղեղային հեղուկում ց - ԱՄՖ մեծացմանը զուգահեռ մեծանում է պրոստագլանդին E1 քանակը, որը,

հավանաբար, իր դերն ունի ջերմակարգավորման կենտրոնի կարգավորման գործում: Երկրորդային պիրոգենները հստակ յուրահատուկ են և ջերմակարգավորման կենտրոնի նեյրոնների հետ շփման դեպքում փոխակերպում են այն ավելի բարձր մակարդակի «սահմանված կետի», որտեղ և վերջինս պահպանվում է մինչ օրգանիզմում շարունակվում է լեյկոցիտար պիրոգենների սինթեզը: Ապացուցված է, որ պիրոգենների ազդեցությամբ սառնազգայուն նեյրոնների ակտիվությունը բարձրանում է, ջերմազգայունինը՝ նվազում, ինչով էլ պայմանավորված նորմալ ջերմաստիճանն ընկալվում է որպես ցածր: Այդ դեպքում փակվում են օրգանիզմի ջերմատվության ուղիները և այդ մակարդակի վրա պահպանվում տենդի ողջ շրջանում:

Տենդի ձևավորման գործում բացի պիրոգեններից որոշակի դեր ունեն վեգետատիվ նյարդային համակարգը և էնդոկրին գեղձերը (հիպոֆիզ, մակերիկամներ և վահանաձև գեղձ): Հորմոններն ինքնին տենդ չեն առաջացնում, սակայն կարող են ազդել ջերմակարգավորման կենտրոնի աշխատանքի վրա, բարձրացնելով կամ իջեցնելով պիրոգենների նկատմամբ զգայունությունը: Թիրոքսինը բարձրացնում է ջերմային կենտրոնի զգայունությունը պիրոգենների նկատմամբ: Օրինակ, թիրեոտոքսիկոզով ինֆեկցիոն հիվանդների մոտ տենդն ավելի արտահայտված է ի տարբերություն հիպոթիրեոզով հիվանդների, որի դեպքում այն ավելի թույլ է արտահայտված: Գլյուկոկորտիկոիդներն ընկճում են տենդի առաջացումը, լեյկոցիտներում արգելակելով մետաբոլիկ պրոցեսները, ինչպես նաև այլ պիրոգենների առաջացումը:

Սիմպատիկ նյարդային համակարգի ակտիվացման դեպքում տեղի է ունենում մաշկի անոթների սպազմ, ջերմատվության նվազում, արյան մեջ և հյուսվածքներում ադրենալինի, նորադրենալինի, վահանաձև գեղձի հորմոնների քանակության բարձրացում, որոնք նպաստում են ջերմության առաջացմանը հյուսվածքներում: Պարասիմպատիկ նյարդային համակարգի ակտիվացման դեպքում մեծանում է ջերմատվության ծավալն ի հաշիվ քրտնարտադրության մեծացման, մաշկի և լորձաթաղանթների անոթների լայնացման:

Տարբերակիչ ախտորոշման համար նպատակահարմար է օգտվել անհայտ ծագման տենդերի դասակարգումից, որը ստեղծվել է Պետերսդորֆ - Բիսոնի կողմից 1961թ. և բազմիցս ենթարկվել մշակման և կատարելագործման: Այն ունի հետևյալ տեսքը՝

1. Հիվանդի մոտ տենդի չափորոշիչների կարգավորում՝
 - տենդի բնութագիրը (ջերմաստիճանի բարձրացման բնույթը, արտահայտվածությունը, տևողությունը, ջերմաստիճանային կորի ձևը, օրգան – համակարգերի վնասման բնույթը և ժամանակը, դեղորայքի ազդեցությունը)
 - սուր սպեցիֆիկ ինֆեկցիոն հիվանդությունների բացառում, բացի տուբերկուլոզից և ՄԻԱԿ:

2. Անհայտ ծագման տենդի պատճառներ կարող են լինել՝ ՄԻԱՎ վարակը, տուբերկուլոզը, ոչ սպեցիֆիկ ինֆեկցիաները, ուրոլոգիական (երիկամների աբսցես և կարբունկուլ), գենիտալ ինֆեկցիաները, ենթաստոծանիական և ենթալյարդային թարախակույտերը, օստեոմիելիտը, խոլանգիտները, լեղապարկի էմպիզեման, ապենդիցիտը, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտները (սուր և ենթասուր), վիրաբուժական սեպսիսը, փոքր կոնքի ֆլեբիտները, քրոնիկ տոնզիլիտը:

Ոչ ինֆեկցիոն ծագման հիվանդությունները պետք է բացառել՝

1. չարորակ ուռուցքները (երիկամների, լյարդի, հաստ աղիքի, ստամոքսի քաղցկեղ), սուլիդ ուռուցքները, ռետիկուլոէնդոթելիային համակարգի ուռուցքները (լիմֆոմա, լիմֆոլեյկոզը, միելոմային հիվանդությունը), լիմֆոգրանուլեմատոզը, հին լեյկոզները (հեմոգրամայի փոփոխություն, լյարդի և փայծաղի մեծացում),
2. շարակցական հյուսվածքի համակարգային հիվանդություններ՝ կոլագենոզներ, ռևմատոիդ պոլիարթրիտ, էսարտոնի հիվանդություն, հանգուցավոր պերիարտերիիտ

Անհայտ ծագման տենդի հազվադեպ հանդիպող պատճառներից են՝ թոքային զարկերակի մանր ճյուղերի ռեցիդիվող թրոմբոէմբոլիան, թիրեոիդիտը, պարբերական հիվանդությունը (կրծքային, որովայնային, հողային տարբերակ), դեղորայքային հիվանդությունը (տենդ առանց դողերոցքի և քրտնարտադրության, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում դեղորայքի ընդունման ավարտից ոչ ուշ, քան 2 - 3 օրվա ընթացքում), հիպոթալամուսի ախտահարումը (վնասվածք, օրգանական ախտահարում), կոնստիտուցիոնալ, հիստերիայով հիվանդների և բանտարկյալների շրջանում արհեստական տենդը:

Տենդն անկախ արտահայտվածությունից ընթանում է փուլային՝

- բարձրացման շրջան (st. incrementi)
- ծաղկման շրջան (st. fastigii)
- իջեցման շրջան (st. decrementi)

Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը կարող է պայմանավորված լինել կարգավորման գործընթացների խանգարումով, մարդու նորմալ ֆիզիկական ակտիվությամբ և ֆիզիոլոգիական գործընթացներով և ջերմատվության և ջերմագոյացման գործընթացների միջև անհամապատասխանությամբ (հիպերթերմիա):

Ջերմության բարձրացման մեխանիզմներն են՝

Նորմալ ջերմային տատանումներ	Հիպերթերմիա	Տենդ
<ul style="list-style-type: none"> • ֆիզիկական ակտիվություն • մեծաքանակ սննդի ընդունում • էնոցիոնալ լարում • ցիրկադային ռիթմեր 	<ul style="list-style-type: none"> • հասարակ հիպերթերմիա • ջերմային հյուծում • ջերմային հարված • չարորակ հիպերթերմիա 	<ul style="list-style-type: none"> • ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն հիվանդություններ • քայքայվող ուռուցք • սուր հեմոլիզ • շարակցական հյուսվածքի հիվանդություններ • միոկարդի ինֆարկտ • վիրաբուժական հիվանդություններ • գինեկոլոգիական հիվանդություններ • LON - հիվանդություններ

Ինֆեկցիոն հիվանդությունների տարբերակիչ ախտորոշման գործում մեծ դեր ունի ոչ թե բուն տենդի փաստը, այլ նրա պարամետրերը՝ տենդի բնույթը, արտահայտվածությունը, տևողությունը, ջերմային կորագծի տեսակը, օրգանական ախտահարումների տևողությունը և բնույթը: Մարմնի ջերմաստիճանի բաժրացումը կարող է լինել սուր (գրիպ, լեպտոսպիրոզ, օրնիտոզ, մենինգոկոկային վարակ, բժավոր տիֆ, Բրիլի հիվանդություն) և աստիճանական (որովայնաին տիֆ, պարատիֆեր): Ինչ վերաբերում է տենդի արտահայտվածությանը, ապա այն ոչ միշտ է հանդիսանում ինֆեկցիոն հիվանդությունների տարբերակիչ ախտորոշման չափանիշ: Այն պայմանավորված է նրանով, որ հիվանդության թեթև ձևերը, որոնք ընթանում են բարձր տենդով, կարող են ունենալ ոչ արտահայտված տենդի բնույթ և ընդհակառակը, ինֆեկցիոն հիվանդությունները, որոնք ընթանում են սուբֆեբրիլ ջերմությամբ, բարդության դեպքում ընթանում են բարձր տենդով: Կարելի է առանձնացնել հիվանդությունների փոքր խումբ, որոնք ընթանում են մարմնի նորմալ ջերմաստիճանով (խոլերա, մաշկային լեյշմանիոզ, լյամբլիոզ) կամ սուբֆեբրիլիտետով (բոտուլիզմ, ռինովիրուսային վարակ)

Տենդի արտահայտվածություն

Սուբֆեբրիլ (37° - 37,9°C)	Չափավոր (38° - 39,9°C)	Բարձր (40° – 40,9°C) հիպերպիրետիկ 41°C և բարձր
---------------------------	------------------------	---

<ul style="list-style-type: none"> • ադենովիրուսային վարակ • ռեսպիրատոր – սինցիտիալ – վարակ • բրուցելոզ • վիրուսային հեպատիտներ • հերպեսային վարակ • կանդիդոզներ • մենինգոկոկային նազոֆարինգիտ • պարազրիպ • ռինովիրուսային վարակ • ռոտավիրուսային վարակ • ՄԻԱՎ վարակ • ցիտոմեգալովիրուսային վարակ • տոքսոպլազմոզ • էրիզիպելոիդ • քլամիդիոզ • կապույտ հազ • կարմրախտ 	<ul style="list-style-type: none"> • անգինա • բժավոր տիֆ • Բրիլի հիվանդություն • ֆելինոզ • գրիպ • իերսինիոզ • լեպտոսպիրոզ • ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ • սիբիրյան խոց (մաշկային ձև) • սալմոնելոզ • որովայնային տիֆ (պարատիֆ) • տուլարեմիա (բուբոնային ձև) • ժանտախտ (բուբոնային ձև) • էնտերովիրուսային մենինգիտ • լիմֆոցիտար խորիոմենինգիտ • կամպիլոբակտերիոզ • կարմրուկ • ջրծաղիկ • պարոտիտային ինֆեկցիա • քութեշ • հերպանգինա 	<ul style="list-style-type: none"> • հեմոռագիկ տենդեր • մալարիա • մենինգոկոկոյին վարակ • սեպսիս • սիբիրյան խոց (թոքային ձև) • ժանտախտ (թոքային ձև) • տուլարեմիա (թոքային ձև)
--	--	---

Տենդի հաջորդ բնութագիրը նրա երկարատևությունն է, որը տարբերակիչ ախտորոշման առումով ավելի ինֆորմատիվ է, քան բարձրությունը, սակայն, վաղ ախտորոշման նպատակով այն կիրառելի չէ, քանի որ հիվանդության սկզբում հիվանդին հետազոտելիս դեռևս պարզ չէ, թե ինչքան կտևի տենդը: Միայն հիվանդի դինամիկ

հսկողության դեպքում է, որ տենդի երկարատևությունը հնարավորություն է տալիս բացառել այն հիվանդությունները, որոնք ունեն կարճատև տենդային ռեակցիա:

Ելնելով վերը թվարկածից, պետք է հաշվի առնել գործոնների շարքը, որոնք կարող են ազդել տենդի տևողության վրա՝ հիվանդության ատիպիկ, աբորտիվ ձևերը, որոնց բնորոշ է երկարատև տենդային ռեակցիա (որովայնային տիֆ), բուժման նպատակով կիրառվող տարբեր դեղամիջոցների ազդեցությունը (հակաբիոտիկներ, ջերմիջեցնողներ, կորտիկոստերոիդներ, քիմիոթերապևտիկ պրեպարատներ), հիվանդությանը գումարվող բարդությունները (գրիպ):

Այսպիսով, նաև այս բնութագիրը (երկարատևությունը) թույլ չի տալիս ախտորոշել կոնկրետ հիվանդության նոզոլոգիական ձևը, այլ միայն սահմանափակում է հիվանդությունների որոշակի օղակը, որի ներսում պետք է շարունակել տարբերակիչ ախտորոշումը՝ օգտվելով այլ չափորոշիչներից:

Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը կարող է պայմանավորված լինել օրգանիզմի նորմալ ակտիվությամբ և ֆիզիոլոգիական պրոցեսներով: Ջերմության աննշան բարձրացումը կարող է կապված լինել ցիրկադային ռիթմով (օրեկան տատանումներ): Առողջ մարդու մարմնի ջերմաստիճանը մաքսիմալ մակարդակի հասնում է ժամը 18⁰⁰ սահմաններում և մինիմալի՝ գիշերվա ժամը 3⁰⁰:

Ջերմաստիճանի զգալի բարձրացում կարող է դիտվել ֆիզիկական ծանր և երկարատև ծանրաբեռնվածությունից հետո (վարժություններից հետո), հատկապես շոգ եղանակին: Չնայած այն փաստին, որ մարմնի ջերմաստիճանը կարող է բարձրանալ մինչև 38⁰ - 39⁰C, այնուամենայնիվ ջերմային հիվանդության կլինիկական որևէ արտահայտություն չի դիտվում: Ջերմությունն աննշան կարող է բարձրանալ (մինչև սուբֆեբրիլ) առատ, կամ սպիտակուցային սնունդ ընդունելուց հետո, հատկապես, եթե այն համընկնում է ցիրկադային ռիթմի հետ: Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացման կարճատևությունը, ֆիզիոլոգիական պրոցեսների հետ հստակ կապը և ինֆեկցիոն հիվանդության կլինիկական արտահայտությունների բացակայությունը թույլ են տալիս այդ բարձրացումները տարբերակել ոչ միայն հիպերթեմիաներից, այլ նաև տենդերից:

Օդի բարձր ջերմություն ունեցող սենյակում կամ արևի տակ աշխատելիս կարող է զարգանալ սովորական հիպերթեմիա, որի ժամանակ դիտվում է միայն մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում: Հիվանդության կլինիկական որևէ արտահայտություն այս դեպքում չի դիտվում:

Ջերմային հյուծումը բնորոշվում է ոչ միայն մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով, այլ ընդհանուր թուլությամբ, գլխացավով, ծարավի զգացումով, գունատությամբ, հնարավոր է ուշազնացություն: Մարդն ընդունակ չի լինում շարունակել աշխատանքը:

Ջերմային հարվածն իրենից ներկայացնում է ջերմային հիվանդության ավելի ծանր տեսակ: Այն բարդ համախտանիշ է, որն առաջանում է մարմնի ջերմաստիճանի չափազանց բարձրացման հետևանքով: Ջարգանում է օրգանիզմի շատ համակարգերի ջերմային ախտահարում, մասնավորապես կենտրոնական նյարդային համակարգի: Ջերմաստիճանի շատ բարձր լինելը կապված է ջերմագոյացման և ջերմատվության դիսբալանսի հետ: Արտաքին միջավայրի բարձր ջերմաստիճանը խոչնդոտում է ջերմատվությանը: Ջերմային հարվածի բնորոշ նշան է քրտնարտադրության դադարումը, այն սկսում է սուր, հատկապես, եթե արտաքին միջավայրի ջերմաստիճանը 40°C և բարձր է, եթե հիվանդը ջերմային ինտենսիվ ազդեցության ժամանակ ունեցել է գիտակցության հանկարծակի կորուստ (ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դեպքում): Ջերմային հարվածի ժամանակ մարմնի ջերմաստիճանը կարող է տատանվել $39,4^{\circ} - 42,2^{\circ}\text{C}$: Նյարդային համակարգի կողմից փոփոխությունների արտահայտվածությունը տատանվում է թեթև գրգռվածությունից և գիտակցության մթազնումից հիվանդության սկզբում մինչև կոմա՝ հիվանդության ծաղկման շրջանում: Հաճախ դիտվում են ցնցումներ, մաշկը չոր է, տաք, կարող են ի հայտ գալ գլխուղեղի այտուցի նշաններ:

Բնորոշ է հաճախասրտությունը, զարկերակային ճնշումը կարող է լինել ինչպես ցածր, այնպես էլ քիչ բարձր, շնառությունը հաճախացած է, խորը, հիվանդների մեծամասնության մոտ զարգանում է դեհիդրատացիա: Որպես կանոն, խախտվում է լյարդի ֆունկցիան, որն արտահայտվում է ասպարտատամինոտրանսֆերազի և ալանինամինոտրանսֆերազի ակտիվության բարձրացումով, իսկ հետագայում և դեղնուկով: Որոշ հիվանդների մոտ զարգանում է հեմոռագիկ համախտանիշ (ներանոթային համակարգային մակարդում), ինչպես նաև երիկամային սուր անբավարարություն, որպես երիկամների խողովակային նեկրոզի արդյունք: Լաբորատոր հետազոտությունների ժամանակ հաճախ դիտվում է հիպերնատրիեմիա, հիպոկալիեմիա, ազոտեմիա, մետաբոլիկ ացիդոզ:

Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմանը նպաստում է ջերմատվության վատացումը, մի շարք դեղորայքի երակային ներմուծումը՝ ֆենոտիազինի ածանցյալները (ամինազին, պրոպազին, ալիմենազին), տրիցիկլիկ հակադեպրեսանտները (իմիզին, ամիտրիպտիլին, ազաֆեն), մոնոամինոքսիդազայի ինհիբիտորները (նիալամիդ), ամֆետամինները (ֆենամին):

Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացման յուրահատուկ տեսակ է հանդիսանում այսպես կոչված չարորակ հիպերթերմիան: Սա ջերմային հարվածի համեմատաբար հազվադեպ հանդիպող տեսակ է: Այն բնորոշվում է մկանային մետաբոլիզմի ծայրաստիճան խանգարումով, որն առաջանում է ընդհանուր անզգայացման կամ մկանային ռելաքսանտների կիրառման հետևանքով: Սա ժառանգականորեն պայմանավորված սպեցիֆիկ «ֆարմակոգենետիկ միոպաթիա է», և հենց սա է կապված սուբկլինիկ

միոպաթիայի հետ, որն արտահայտվում է միայն շիճուկային կրեատինինֆոսֆոկինազայի ակտիվության բարձրացումով: Երեխաների մոտ չարորակ հիպերթերմիան դիտվում է անոմալ զարգացման ախտանիշների առկայության ժամանակ՝ կիֆոզ, լորդոզ, կարճահասակություն, կրիպտորխիզմ, չզարգացած ստորին ծնոտ, պտոզ, «շերտավոր պարանոց», ցածր տեղադրված ականջախեցիներ: Չարորակ հիպերթերմիան կարող է զարգանալ հետևյալ դեղմիջոցների կիրառումից հետո՝ դիթիլին, կոֆեին, սրտային գլիկոզիդներ, ընդհանուր անզգայացման միջոցներ: Այն հանդիսանում է ծանր բարդություն, որն ի հայտ է գալիս ընդհանուր անզգայացման ժամանակ կամ հենց ավարտից հետո: Բնորոշվում է հիպերթերմիկ նոպայով (կրիզով), որի ժամանակ ջերմությունը յուրաքանչյուր 5 րոպեն մեկ բարձրանում է 1°C , և կարող է հասնել մինչև $43^{\circ} - 46^{\circ}\text{C}$: Առաջանում է հաճախասարտություն, ցիանոզ, մկանային կարկամություն, և եթե հիվանդն անեսթեզիայից հետո եկել էր գիտակցության, ապա կարող է այն կորցնել: Մահացությունը չարորակ հիպերթերմիայից հասնում է 80%:

Այս բարդության լաբորատոր հաստատումը շիճուկում կրեատինինֆոսֆոկինազայի, ասպարտատամինոտրանսֆերազայի և լակտատդեհիդրոգենազայի ակտիվության կտրուկ բարձրացումն է: Գրեթե բոլոր հիվանդների մոտ զարգանում է ներանոթային մակարդման համախտանիշ:

Տենդերի տարբերակիչ ախտորոշման ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել, որ մարմնի սուբֆերիլ ջերմությունը կարող է դիտվել ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ (թիրեոտոքսիկոզ, «օջախային ինֆեկցիա», պիելիտ, խուլեցիստոխուլանգիտ, միոկարդիտ, միոկարդի ինֆարկտ, նորագոյացությունների քայքայում):

Որոշ սուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ տենդը տևում է ընդամենը 2 – 3 օր, իսկ եթե բարձր ջերմությունը պահպանվում է 5 օր և ավելի, ապա կարելի է համոզված բացառել ինֆեկցիոն շատ հիվանդություններ (չբարդացած գրիպ և սուր ռեսպիրատոր վիրուսային այլ հիվանդություններ, անգինա, դիզենտերիա, «փոքր հիվանդություն»): Որոշ ինֆեկցիոն հիվանդություններ, որոնց բնորոշ է երկարատև տենդը (6 – 11 օր և երբեմն մինչև 20 օր) կարող են ընթանալ թեթև (աբորտիվ) ձևով, երբ տենդը տևում է 2 - 3 օր: Սա կարող է հանդիպել հիվանդության բնական ընթացքի դեպքում, ինչպես նաև բուժական նպատակով տարբեր դեղամիջոցների ազդեցության արդյունքում (հակաբիոտիկներ, քիմիոթերապևտիկ պրեպարատներ, ջերմիջեցնողներ, կորտիկոստերոիդներ): Այսպիսով, եթե տենդը տևում է 5 օրից ավելի, կարելի է բացառել այն հիվանդությունները, որոնց ժամանակ այն տևում է մինչև 5 օր: Միաժամանակ, եթե հիվանդի մոտ դիտվում է կարճատև տենդ, ապա սա թույլ չի տալիս մեծ համոզմունքով բացառել այն հիվանդությունները, որոնց համար բնորոշ է երկարատև տենդը:

Ջերմային կորագծեր

Սրանից ելնելով, տենդի տևողությունից կախված, միայն պայմանականորեն կարելի է հիվանդությունները բաժանել հետևյալ խմբերի՝ մինչև 5 օր տևողությամբ տենդ, 6 – 10 օր տևողությամբ, 11 – 20 օր և 20 – ից ավել:

Ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ ջերմային կորագծերն ունեն շատ մեծ տատանումներ և շատ քիչ են գործածվում տարբերակիչ ախտորոշում անցկացնելու համար: Օրինակ, տուբերկուլոզի և շարակցական հյուսվածքների հիվանդությունների ժամանակ ջերմային կորագիծը հիմնականում անընդհատ է, այլ հիվանդությունների դեպքում գերակշռում է թուլացնող տենդը:

Տենդերի տարբերակման համար “սկզբնական շրջան” հասկացության տակ հասկանում ենք այն ժամանակահատվածը, որը տևում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումից մինչև այս կամ այն հիվանդությանը բնորոշ օրգանական տիպիկ փոփոխությունների առաջացումը: Այս շրջանի տևողությունն ունի մեծ տատանումներ: Օրինակ, քութեշով հիվանդի մոտ առաջին 12 ժամվա ընթացքում առաջանում է տիպիկ էկզանթեմա («քութեշային» ցան), որն այլ նշանների հետ (բկանցքի լորձաթաղանթի վառ հիպերեմիա, տոնզիլիտ, տախիկարդիա) թույլ է տալիս համոզված ախտորոշել քութեշ: Կան դեպքեր, երբ այս շրջանը տևում է մինչև մեկ շաբաթ և ավելի: Օրինակ, որովայնային տիֆի ժամանակ բնորոշ ախտանիշները (ռոզեոլյոզ ցան, հեպատոսպլենոմեգալիա) կարելի է հայտնաբերել միայն հիվանդության 7 – 9-րդ օրը: Ինֆեկցիոն որոշ հիվանդությունների ժամանակ օրգանական բնորոշ փոփոխություններ այդպես էլ չեն հայտնաբերվում:

Գրականության մեջ այդպիսի հիվանդությունները հանդիպում են տարբեր անվանումներով՝ «փոքր հիվանդություն», «չդիֆերենցված տենդ»: Հաճախ այս խմբում հայտնվում են ամենատարբեր հիվանդությունների թեթև, ջնջված և ատիպիկ ձևերը՝ որովայնային տիֆ, Q – տենդ, օրնիտոզ, էնտերովիրուսային հիվանդություններ: Հետևաբար, որևէ հիվանդությանը բնորոշ օրգանական փոփոխությունների բացակայությունը չի բացառում տվյալ նոզոլոգիական ձևը: Միաժամանակ, յուրաքանչյուր ինֆեկցիոն հիվանդությանը բնորոշ օրգանական փոփոխությունների առկայությունն ունի կարևոր նշանակակություն տարբերակիչ ախտորոշման համար:

Տարբերակիչ ախտորոշման համար նշանակություն ունի ոչ միայն օրգանական փոփոխությունների ժամկետը, այլ նաև բնույթը: Ինֆեկցիոն հիվանդությունների թեթև ձևերի ժամանակ (ջնջված, ատիպիկ) օրգանական բնորոշ փոփոխությունները կարող են բացակայել (վիրուսային հեպատիտի ոչ դեղնուկային ձևերը, գրիպի ոչ կատառալ ձևերը): Սրա վրա հիմնվելով կարելի է ասել, որ որևէ ախտանիշի (որովայնային տիֆի ժամանակ դիտվող ռոզեոլյոզ ցանը) բացակայությունը չի կարող հիմք հանդիսանալ տվյալ

հիվանդությունը բացառելու համար: Միաժամանակ, համապատասխան ժամկետներում առաջացած օրգանական այս կամ այն փոփոխության առկայությունն ունի կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն:

Օրգանական փոփոխությունների համար դիֆերենցիալ ախտորոշիչ կարևոր նշանակություն ունեն այն փոփոխությունները, որոնք բնորոշ են ինֆեկցիոն հիվանդություններին: Այդպիսի սպեցիֆիկ նշաններ են՝ էկզանթեման, էնանթեման, դեմքի և պարանոցի մաշկի հիպերեմիան, դեղնուկը, հեմոռագիկ համախտանիշը, վերին շնչուղիների լորձաթաղանթի բորբոքումը, թոքաբորբը, տոնզիլիտը, դիարեան, հեպատոսպլենոմեգալիան, լիմֆադենոպաթիան, կենտրոնական նյարդային համակարգի փոփոխությունները (մենինգիտ, էնցեֆալիտ):

Մարմնի մաշկի վրա ցանի հայտնվելը (էկզանթեմա) դիտվում է ինֆեկցիոն շատ հիվանդությունների ժամանակ: Համապատասխան ժամկետներում ցանի ի հայտ գալն ախտորոշման համար ունի մեծ նշանակություն, հատկապես, եթե այն առաջանում է հիվանդության սկզբնական շրջանում:

Լորձաթաղանթների վրա ցանի հայտնվելը (էնանթեմա) հանդիպում է ավելի հազվադեպ, սակայն նույնպես ունի մեծ նշանակություն կարմրուկ, ջրծաղիկ ախտորոշելու համար: Որոշ էնանթեմաներ (կարմրուկի ժամանակ Բելսկու – Ֆիլատովի – Կոպիկի բծերը, բծավոր տիֆի ժամանակ, Կիար Ավցինի բծերը և Ռոզենբերգի էնանթեման հանդիսանում են պաթոգնոմոնիկ նշաններ:

Դեմքի և պարանոցի մաշկի հիպերեմիան դիտվում է ինֆեկցիոն շատ հիվանդությունների ժամանակ: Տարբերակիչ ախտորոշման համար կարևոր է այն փաստը, որ այս ախտանիշն առաջանում է հիվանդության հենց սկզբից, արտահայտվում է շատ հստակ, իսկ հայտնաբերումը մեծ դժվարություն չէ: Դեմքի, պարանոցի և իրանի վերին հատվածի մաշկի հիպերեմիան («գլխանոցի ախտանիշ») զուգակցվում է սկլերաների կոնյուկտիվայի անոթների ինյեկցիայի և բկանցքի լորձաթաղանթի չափավոր հիպերեմիայի հետ: Թվարկած ախտանիշների առկայությունը թույլ է տալիս ինֆեկցիոն հիվանդությունները բաժանել խմբերի և այլ նշաններով տարբերակել դրանք:

Այս խմբում ինֆեկցիոն հիվանդությունները կարելի է բաժանել կարճատև տենդով ընթացող (գրիպ, պապատաչի տենդ), տրոպիկական երկրներից բերովի հիվանդությունների (բոլիվիական հեմոռագիկ տենդ, Մարբուրգ տենդ, դեղին տենդ), անամնեզում անցկացրած բծավոր տիֆ (Բրիլի հիվանդություն): Այնուհետև անցկացվում է տարբերակիչ ախտորոշում տվյալ ենթախմբի մեջ:

Մաշկի դեղնավուն երանգը հանդիպում է ինչպես ինֆեկցիոն, այնպես էլ ոչ ինֆեկցիոն շատ հիվանդությունների ժամանակ: Որոշ ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեպքում դեղնուկն ի հայտ է գալիս համեմատաբար շուտ, սակայն հիմնականում այն հայտնաբերվում

է հիվանդության 7 – րդ օրը և ավելի ուշ: Ինֆեկցիոն այլ հիվանդությունների դեպքում դեղնուկ զարգանում է շատ հաճախ (վիրուսային հեպատիտ, մալարիա, դեղին տենդ), որոշ հիվանդությունների ժամանակ՝ պակաս հաճախականությամբ (օպիստորխոզ, պսևդոտուբերկուլոզ), իսկ այլ դեպքերում՝ շատ հազվադեպ (օրնիտոզ, սալմոնելոզ):

Ինֆեկցիոն մի շարք հիվանդությունների դեպքում կարող է զարգանալ հեմոռագիկ համախտանիշ: Այն հիմնականում դիտվում է հիվանդության ժանր և միջին ժանրության ձևերի դեպքում: Որոշ դեպքերում հեմոռագիկ համախտանիշը հանդիսանում է ինֆեկցիոն գործոնի վազոտրոպ ազդեցության հետևանք, որոշ դեպքերում՝ հեմոստազի համակարգի մակարդման և ֆիբրինոլիտիկ խանգարումների հետևանք: Ջարգանում է տարբեր աստիճանի ներանոթաին մակարդման համախտանիշ: Հեմոռագիկ համախտանիշի արտահայտվածությունը կարող է լինել տարբեր՝ մանր կետավոր արյունազեղումներ (բծավոր տիֆի և Բրիլի հիվանդության ժամանակ առաջնային և երկրորդային պետեխիաներ), մինչև մի քանի սանտիմետր տրամագիծ ունեցող մաշկային զանգվածային արյունազեղումներ (մենինգոկոկցեմիա), արյունային փսխում (դեղին տենդ, վիրուսային հեպատիտ B ժամանակ՝ լյարդային կոմա): Ինֆեկցիոն որոշ հիվանդությունների ժամանակ հեմոռագիկ համախտանիշը դիտվում է հաճախ, այլ հիվանդությունների ժամանակ՝ որպես բացառություն: Տարբեր են նաև առաջացման ժամկետները:

Հեմոռագիկ համախտանիշը կարող է զարգանալ բակտերիալ և վիրուսային շատ հիվանդությունների ժամանակ, մասնավորապես ինֆեկցիոն – տոքսիկ շոկի կամ ինֆեկցիայի գեներալիզացիայի դեպքում: Նման դեպքում, տարբերակիչ ախտորոշման դերը կարևորվում է ոչ այնքան նոզոլոգիական ձևի որոշման, որքան հիվանդության ժանրության որոշման համար:

Շնչուղիների վերին հատվածի լորձաթաղանթի բորբոքումն առաջանում է հիվանդության առաջին իսկ օրերից, ինչն ունի կարևոր նշանակություն վաղ ախտորոշման համար: Գոյություն ունի ինֆեկցիոն հիվանդությունների մեծ խումբ, որոնց ժամանակ վերին շնչուղիների բորբոքումը հանդիսանում են հիմնական կլինիկական ախտանիշ: Նրանք ամենից հաճախ հանդիպում են սուր շնչառական հիվանդությունների ժամանակ: Սակայն, շնչառական տրակտի բորբոքային փոփոխությունները կարող են դիտվել այլ հիվանդությունների ժամանակ, որպես ախտանիշներից մեկը (կարմրուկ, մենինգոկոկային նազոֆարինգիտ): Շնչուղիների բորբոքում դիտվում է ռինիտի, ֆարինգիտի, լարինգիտի, տրախեիտի ժամանակ:

Թոքաբորբ դիտվում է ինֆեկցիոն շատ հիվանդությունների ժամանակ, ընդ որում այն կարող է լինել վարակի հիմնական դրսևորում, որևէ ինֆեկցիայի թոքային ձև կամ բարդություն: Պնևմոնիայի նշանների առաջացման ժամկետները զգալի տարբերվում են: Թոքաբորբերը որպես ինքնուրույն հիվանդություն բնութագրվում են նրանով, որ հենց

առաջին օրերից ի հայտ են գալիս թոքերի բորբոքմանը բնորոշ կլինիկական և ռենտգենաբանական նշաններ:

Ինֆեկցիոն այլ հիվանդությունների թոքային ձևերի ժամանակ թոքաբորբը կարող է առաջանալ հիվանդության առաջին իսկ ժամերից (սիբիրյան խոցի թոքային ձև), կամ հիվանդության սկզբից 2 – 4 օր անց: Վերջապես, այն թոքաբորբերը, որոնք դիտվում են որպես բարդություն, զարգանում են ավելի ուշ (5 – 7 – ռդ օրը), հարուցվում երկրորդային միկրոֆլորայով, երբ հիմնական հիվանդության նշանները գրեթե վերանում են: Սա կարող է սխալ ախտորոշման պատճառ հանդիսանալ:

Տոնզիլիտները (քմային նշիկների բորբոքում) կարող են հանդիպել անգինաների ստրեպտոկոկային, ստաֆիլոկոկային, պնևմոկոկային, Սիմանովսկու – Պլաուտի - Վենսանի) և ինֆեկցիոն որոշ հիվանդությունների ժամանակ: Այսպիսի հիվանդություններն այնքան էլ շատ չեն, այդ իսկ պատճառով տոնզիլիտի առաջացման փաստն ունի ախտորոշիչ մեծ նշանակություն, քանի որ թույլ է տալիս տենդով ընթացող ինֆեկցիոն հիվանդությունների մեծ խմբից առանձնացնել տոնզիլիտով ընթացող համեմատաբար փոքր խմբի հիվանդությունները:

Տոնզիլիտները կարող են դիտվել նաև ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ (սիֆիլիս, ճառագայթային հիվանդություն, լեյկոզներ, ագրանուլոցիտոզ, ապլաստիկ անեմիա):

Դիարեայի առաջացումը ջերմող հիվանդի մոտ ունի ախտորոշիչ մեծ նշանակություն: Երբեմն ինֆեկցիոն հիվանդների մոտ դիտվում է լուծ առանց արտահայտված տենդի (բոտուլիզմ, խոլերա), սակայն դիարեայի և մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը համարյա միշտ վկայում է հիվանդության ինֆեկցիոն ծագման մասին: Ջրիկ կղանքը կարող է գաստրոէնտերիտի (գաստրոէնտերոկոլիտի) արդյունք լինել, որի դեպքում այն զուգակցվում է փսխման և ստամոքսի ախտահարման այլ նշանների հետ: Կարող է կոլիտի (էնտերոկոլիտի) արդյունք լինել, երբ փսխում չի դիտվում: Երբեմն դրսևորվում է հեմոկոլիտի տեսքով:

Որոշ հիվանդությունների ժամանակ լուծը հանդիսանում է հիմնական ախտանիշ (դիզենտերիա, սալմոնելոզ, խոլերա), որոշ հիվանդությունների՝ այն դիտվում է հազվադեպ (որովայնային տիֆ, պարատիֆեր): Դիարեա կարող է դիտվել նաև ինֆեկցիոն այլ հիվանդությունների ժամանակ (լեպտոսպիրոզ):

Լյարդի և փայծաղի մեծացման դեպքում խոսում են «հեպատոլիենալ համախտանիշի» մասին: Երբեմն լյարդի և փայծաղի մեծացումը միաժամանակ չի դիտվում, սակայն ինֆեկցիոն հիվանդություններին ավելի հատուկ է երկու օրգանի միաժամանակյա մեծացումը: Լյարդի և փայծաղի չափերի մեծացումը հայտնաբերվում է սովորական կլինիկական մեթոդներով (շոշոփում, պերկուսիա), սոնոգրաֆիկ հետազոտությունը

հիմնականում հիվանդության 4 – 7 – րդ օրը, սակայն որոշ հիվանդությունների ժամանակ (մալարիա, լեպտոսպիրոզ) այս օրգանների մեծացումը կարող է դիտվել ավելի վաղ:

Այսպիսով, միայն մեկ չափանիշով՝ լյարդի և փայծաղի մեծացումը (առանց արտահայտվածության մանրակրկիտ հետազոտության, առաջացման ժամկետների և երկարատևության) արդեն թույլ է տալիս առանձնացնել ջերմող խմբի հիվանդներին այլ անձանցից, ինչն ունի կարևոր նշանակություն տենդերի տարբերակիչ ախտորոշման գործում:

Լիմֆադենոպաթիան՝ ավշային հանգույցների մեծացումը տենդի հետ զուգահեռ կարող է դիտվել նաև ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ (լիմֆոգրանուլեմատոզ, ուռուցքների մետաստազներ, արյան հիվանդություններ), սակայն ախտանիշների այս համադրությունն այնուամենայնիվ ավելի հաճախ վկայում է ինֆեկցիոն պրոցեսի մասին և տենդերի տարբերակիչ ախտորոշման գործում ունի կարևոր նշանակություն: Ավշահանգույցների մեծացումը նպատակահարմար է բաժանել երեք ենթախմբի՝ բուբոններ (ռեզիոնար հանգույցների զգալի մեծացում) գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա, մեզադենիտներ:

Ինֆեկցիոն հիվանդությունները հաճախ պատճառ են դառնում կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարումների: Համախտանիշներից հարկ է առանձնացնել մենինգիտները (թարախային, շճային) և էնցեֆալիտները (մենինգոէնցեֆալիտ): Հասկանալի է, որ մենինգիտների բաժանումը թարախայինի և շճայինի հնարավոր է միայն ողնուղեղային պունկցիայից հետո, որն անցկացվում է անմիջապես մենինգեալ համախտանիշի հայտնաբերումից հետո: Մինչ այդ բոլոր մենինգիտները դիտվում են որպես մեկ խումբ:

ՏՈՆՁԻԼԻՏՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ

Նշիկներն օրգանիզմի ավշային համակարգի մասնն են: Քթընպանում տեղակայված են երկուական քմային և փողային, մեկական լեզվային և քթընպանային նշիկներ, որոնք կազմում են Պիրոզով - Վալդերի օղը: Քմային նշիկների ֆիզիոլոգիան ավտոնոմ չէ և

դիտարկվում է ողջ օրգանիզմի լիմֆատիկ օրգանների ֆունկցիայի հետ համատեղ (փայծաղ, ոսկրածուծ, Պեերյան բծեր, սուլիտար ֆոլիկուլներ):

Քնային նշիկների ախտահարումը բաժանվում է ըստ ընթացքի, էթիոլոգիայի, տեղակայման և ծագման:

Ըստ ընթացքի լինում են սուր և քրոնիկ:

Սուր տոնզիլիտներ`

1. առաջնային (բկաբորբ)

- 1.1. կատառալ
- 1.2. ֆոլիկուլյար
- 1.3. լակունար
- 1.4. խոցա – փառային

2. երկրորդային

- 2.1. ինֆեկցիոն սուր հիվանդությունների դեպքում (դիֆթերիա, քուրեչ, տուլարեմիա)
- 2.2. արյան հիվանդությունների դեպքում (լեյկոզ, ագրանուլոցիտոզ, ալիմենտար - տոքսիկ ալեյկիա)

Քրոնիկ տոնզիլիտներ`

1. ոչ սպեցիֆիկ`

- 1.1. կոնպենսացված
- 1.2. դեկոնպենսացված

2. սպեցիֆիկ`

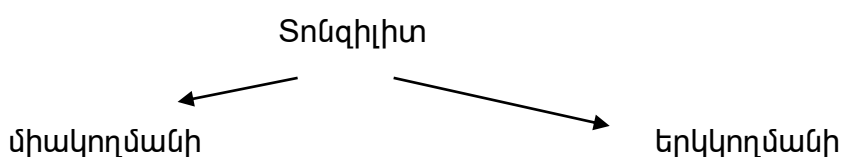
- 1. վարակային գրանուլեմաների դեպքում (տուբերկուլոզ, սկլերոմա, սիֆիլիս)

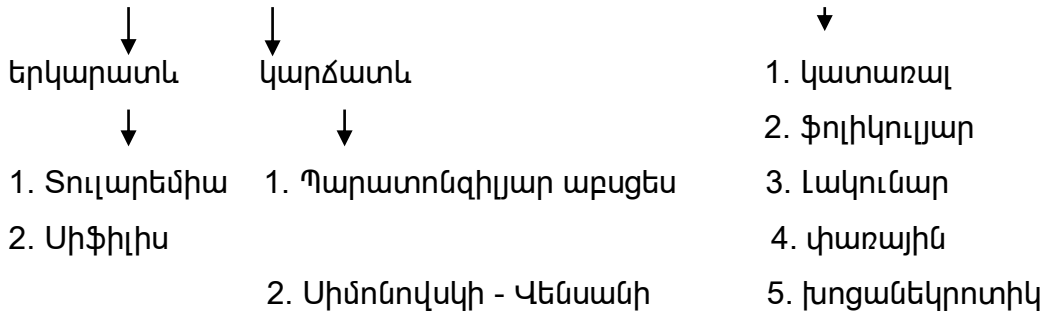
Ըստ էթիոլոգիայի`

- 1. բորբոքային
- 2. ռեակտիվ

Ըստ տեղակայման`

- 1. միակողմանի
- 2. երկկողմանի





Ըստ ծագման՝

1. ինֆեկցիոն
2. ոչ ինֆեկցիոն

Ինֆեկցիոն

ադենովիրուսային ինֆեկցիա
 որովայնային տիֆ
 ՄԻԱՎ
 հերպանգինա
 հերպեսային տոնգիլիտ
 գրիպ և շնչառական այլ վարակներ
 դիֆթերիա
 ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ
 կանդիդոզ
 լիստերիոզ
 սիֆիլիս
 քուրեշ
 տուբերկուլոզ
 տուլարեմիա

Ոչ ինֆեկցիոն

իմուն ագրանուլոցիտոզ
 ճառագայթային հիվանդություն
 սուր լեյկոզներ
 ցիտոստատիկների կիրառում

Միակողմանի տոնգիլիտներ

Սիմանովսկու - Վենսանի անգինան (Ֆուզոսպիրոխետոզ տոնգիլիտ) հարուցվում է պայմանական պաթոգեն *Fusobacterium fusiforme* և *spirocheta bucalis* բակտերիաների սիմբիոզով: Ավելի շատ բնորոշ է ոչ լիարժեք սննդակարգ և ցածր իմուն պատասխան ունեցող մարդկանց: Դիտվում է անհամապատասխանություն ինտոքսիկացիայի և տեղային երևույթների արտահայտվածության միջև: Ինտոքսիկացիան կարճատև է և ոչ արտահայտված, նշկվում առկա են խոցա – նեկրոտիկ փոփոխություններ, փառի տարածում քմային աղեղների, լեզվակի և փափուկ քիմքի վրա: Փառը հեշտ է հեռացվում, իսկ մակերեսն

արյունահոսում է, բերանից գալիս է նեխած հոտ, կլման ակտը թույլ ցավոտ է: Լիմֆադենիտը միակողմանի է, թույլ արտահայտված: Արյան ընդհանուր հետազոտության պատկերը լինում է չափավոր փոփոխություններով: Հիվանդության տևողությունը մինչև երկու շաբաթ է, ելքը՝ բարենպաստ: Ախտորոշումը հաստատվում է բակտերիաբանորեն:

Պարատոնզիլյար աբսցեսը հաճախ հանդիպում է քրոնիկ տոնզիլիտ ունեցող մարդկանց մոտ: Սկսվում է մրսածությունից, նյութափոխանակության խանգարումից, սթրեպից: Կլինիկան բնորոշվում է ջերմաստիճանի երկրորդ ավիքի հանկարծակի առաջացումով, հիվանդության երրորդ օրվանից հետո (դողերոցք, սարսուռ, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում): Հիվանդն ընդունում է հարկադրական դիրք՝ գլուխը թեքած առաջ և կողք, շարժումներն ամբողջ մարմնով են: Դիտվում են միակողմանի ուժեղացող ցավեր, որոնք ճառագայթվում են դեպի ականջ և ծնոտ, բերանից գալիս է վատ հոտ, դիտվում է հիպերսալիվացիա, թքահոսություն բերանի անկյունից, միակողմանի խիստ ցավոտ լիմֆադենիտ և այտուց: Բերանի բացումը դժվարացած է և ցավոտ, հաճախ առկա է տրիզմ: Նշիկները տեղաշարժվում են ներս, ներքև և հետ, առկա է լեզվակի ասիմետրիա:

Հիվանդության 5 – 6 – րդ օրն առաջանում է ծփանք և թարախի արտափքում: Արյան ընդհանուր հետազոտությամբ հայտնաբերվում է լեյկոցիտոզ և էՆԱ արագացում: Ախտորոշումը հաստատվում է կլինիկորեն: Բուժումն անցկացվում է հակաբիոտիկներով:

Սիֆիլիսի ժամանակ փոփոխություններ բերանի խոռոչում դիտվում են հիվանդության բոլոր փուլերում՝ առաջնային, երկրորդային, երրորդային: Առաջնային սիֆիլիոմայի (կարծր շանկր) զարգացումը նշիկի վրա սկսվում է կարմիր բծից, որն ինֆիլտրացիայի է ենթարկվում և վերածվում պապուլայի: Հետագա զարգացման արդյունքում գոյանում է հստակ սահմանով, հարթ եզրով մակերես՝ կարմիր, փայլուն, «լաքապատ» հատակով: Ինֆիլտրացված հատակի պատճառով կարծր շանկրը նշիկի մակերեսից բարձր է: Ինֆիլտրատն էրոզիվ շանկրի դեպքում աճառային կոնսիստենցիայի է, սեղմելիս՝ անցավ: Հաճախ երկրորդային ինֆեկցիայի միացման արդյունքում զարգանում է պերիֆերիկ այտուց, արտազատումը դառնում է թարախային: Ռեզիոնար ավշային հանգույցներն ախտահարված կողմում մեծացած են, քիչ ցավոտ: Ախտորոշիչ նշանակություն ունի միակողմանի ախտահարումը, սպեցիֆիկ սկլերադենիտը, ոչ տարածուն հիպերեմիան, պրոցեսի երկարատևությունն առանց էական դինամիկայի:

Առաջնային սիֆիլիսի դեպքում հնարավոր է նաև շանկր – ամիգդալիտի զարգացումը՝ նշիկի միակողմանի մեծացում, ինֆիլտրացիա, առանց մակերեսային դեֆեկտի: Նշիկը հիպերեմիկ է, փակում է բկանցքը, ցավոտ է, կարող է նպաստել ձայնի փոփոխման: Տիպիկ է համարվում միակողմանի ենթածնոտային, պարանոցային, հազվադեպ՝ հարականջային լիմֆադենիտը: Առաջնային սիֆիլիոման և լիմֆադենիտն առաջնային սիֆիլիսի կլինիկական միակ դրսևորումներն են, որոնք պահպանվում են 6 - 7 շաբաթ: Երկրորդային սիֆիլիսը

զարգանում է վարակումից 2 - 6 ամիս անց: Բերանի խոռոչում դիտվում է էրիթեմատոզ, պապուլյոզ կամ էրոզիվ ախտահարում: Էրիթեման կարող է ընդգրկել բերանի, ըմպանի, շուրթերի լորձաթաղանթի զգալի հատվածներ:

Հետագայում մեկ նշիկի վրա գոյանում են հանգուցային սիֆիլիդներ 1 - 1,5 սմ տրամաչափով, որոնք բարձր են էպիթելի մակերեսից, կարծր են, հստակ եզրերով և չեն հանվում շպատելով: Պապուլան կենտրոնական մասում ենթարկվում է մացերացիայի և ընդունում գորշ երանգ, իսկ ծայրամասերում շրջափակվում է կապտակարմիր երիզով: Պրոցեսը տևում է մի քանի շաբաթ: Հաճախ ախտահարվում են ձայնային կապանները, դիտվում է ձայնի խռպոտություն: Հետին պարանոցային ռեզինար լիմֆատիկ հանգույցները մեծացած են, պինդ և ցավոտ, ինտոքսիկացիան և ցավը կլման ժամանակ բացակայում են: Ախտորոշմանն օգնում է երկրորդային սիֆիլիսին բնորոշ ցանը:

Երկրորդային սիֆիլիսը հանդիպում է հազվադեպ, այն զարգանում է վարակումից մի քանի տարի անց, դրսևորվում հանգուցային սիֆիլիսով կամ գունձոզ ինֆիլտրատով: Տեղակայվում է հիմնականում փափուկ քիմքի կամ ըմպանի հետին պատին, ընթացքը երկարատև է, չի ուղեկցվում ցավով, շրջակա էպիթելի փոփոխություններով և մեծացած հանգույցների ցավով: Սիֆիլիսի ախտորոշումը հաստատվում է շճաբանորեն:

Տուլարեմիայի հարուցիչը *Francisella tularensis* – ն է, որի անգինոզ – բուբոնային տարբերակը զարգանում է հիմնականում ջրային և սննդային ուղիներով վարակման դեպքում, երբ մուտքի դռներում (նշիկին) առաջանում է առաջնային աֆեկտ՝ խոցա - նեկրոտիկ օջախի տեսքով: Հենց այստեղից է հարուցիչն անցնում ռեզինար ավշահանգույցներ: Բկանցքը հիպերեմիկ է, աղեղները և լեզվակն այտուցված: Տուլարեմիային տոնզիլիտը զարգանում է 3 – 4 – րդ օրը և միշտ միակողմանի է: Լինում է կատառալ, կեղծ – փառային, իսկ ծանր դեպքերում՝ խոցա – փառային: Խոցը խորն է, պահպանվում է երկար, քիչ ցավոտ է, շճա – թարախային արտադրությամբ, արագ ծածկվում է նեկրոտիկ փառով՝ կղզակային կամ միաձուլվող բնույթի: Սուբյեկտիվ զգացողությունն աննշան է, նույնիսկ երբ փոփոխություններն ունեն խորը խոցա – նեկրոտիկ բնույթ, բնորոշ է նաև ավշային հանգույցների չափավոր ցավոտություն:

Ռեզինար ավշահանգույցները (պարանոցային, ենթածնոտային) հասնում են մեծ չափերի՝ 3 սմ և ավելի, ձևավորելով տուլարեմիային բուբոնը հիվանդության 5 – 7 – րդ օրվանից: Հանգույցները միաձուլված չեն միմյանց և շրջակա հյուսվածքների հետ, ծածկող մաշկը փոփոխված չէ: Մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը և ինտոքսիկացիան երկարատև է, ապաքինումն ընթանում է դանդաղ: Հնարավոր ելքերն են՝ բուբոնի ներծծումը, սկլերոզացումը, երբեմն՝ շոռանման արտադրությամբ խուլակի առաջացումը: Նշիկի բորբոքումը նահանջում է աստիճանաբար (1 – 4 ամսվա ընթացքում): Ախտահարված նշիկից վերցված քսուկի բակտերիաբանական հետազոտությամբ անջատվում են

տուլարեմիայի հարուցիչները: Ախտորոշման համար կիրառվում է տուլարինոլ ներմաշկային փորձը (հիվանդության 2 – րդ շաբաթից սկսած) և շճաբանական ռեակցիաները զույգ շիճուկներով (ԱՌ, ԱՀԱՌ, ԻՖԱ):

Երկկողմանի տոնզիլիտներ

Ադենովիրուսային վարակին բնորոշ է ռեսպիրատոր տրակտի ախտահարման և այլ նշանների զուգակցումը: Դիտվում է բկանցքի հիպերեմիա, ընկանի հետին պատի այտուց, ռինոֆարինգիտ, լարինգոտրախետրոնիտիտ և հատիկավորություն: Քթի լորձաթաղանթի այտուցի և ռինոռեայի պատճառով շնչառությունը դժվարացած է: Նշիկները մեծացած են, այտուցված, պատված փուխր, սպիտակ, կետավոր կամ կղզյակային փառով: Հնարավոր է նաև նուրբ, տարածուն փառի առաջացում, որը տարածվում է փափուկ քիմքի և ընկանի հետին պատի վրա: Ռեզիդուար ավշահանգույցները մեծացած են:

Կատառալ երևույթները տևական են (6 – 14 օր), ուղեկցվում են մարմնի բարձր ջերմությամբ և չափավոր ինտոքսիկացիայով: Ախտորոշմանն օգնում է այլ ախտանիշների առկայությունը՝ կոնյուկտիվիտ և կերատո – կոնյուկտիվիտ (կատառալ, ֆուլիկուլյար, փառային), հեպատոսպլենոմեգալիա, լուծ: Հիմնականում մեծանում են ենթաձնոտային և պարանոցային հանգույցները, ավելի հազվադեպ դիտվում է գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա: Հեմոգրամայում էական փոփոխություններ չկան:

Որովայնային տիֆի սկզբնական շրջանը կարող է զարգանալ կատառալ տոնզիլիտով, քմային նշիկների և աղեղների հիպերեմիայով, ընկանի հետին պատի ֆուլիկուլիտով: Երբեմն կարող են դիտվել մանր, հարթ, սիմետրիկ, մոխրա – սպիտակավուն խոցեր առանց փառի (Դյուզեի անգինա): Ռեզիդուար ավշային հանգույցների ռեակցիան բացակայում է: Վերջին տասնամյակներում Դյուզեի անգինան գրեթե չի հանդիպում:

ՄԻԱՎ դեպքում բերանի խոռոչի և բկանցքի ախտահարումը դիտվում է համարյա բոլոր փուլերում: Սուր ՄԻԱՎ փուլում հիվանդների 30 - 50% մոտ զարգանում է մոնոնուկլեոզանման համախտանիշ, որը դրսևորվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով, հեպատոսպլենոմեգալիայով և ավշային հանգույցների մեծացմամբ: Տոնզիլիտը չունի սպեցիֆիկ բնույթ: Քանի որ սուր ՄԻԱՎ կարճատև է, այս փուլում հիվանդությունը հազվադեպ է ախտորոշվում: Պերսիստող գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիայի շրջանում մեծանում են հետին պարանոցային և անկյունաձնոտային ավշային հանգույցները, որը հաճախ գնահատվում է որպես քրոնիկ տոնզիլիտի դրսևորում:

Ախտանշանային փուլում ակտիվանում է թարախածին ֆլորան (ստաֆիլոկոկ, ստրեպտոկոկ, պնևմոկոկ), դրսևորվում է անգինաներով, որոնք դժվար են ենթարկվում բուժման և հաճախ բարդանում են պարաֆարինգեալ աբսցեսով և սեպսիսով:

ՁԻԱՀ փուլում առավել հաճախ զարգանում է կանդիդոզ, հերպեսային ինֆեկցիա և ինդիկատորային այլ հիվանդություններ:

Հերպանգինան էնտերովիրուսային ինֆեկցիայի կլինիկական տարբերակ է, որի հարուցիչը Կոքսակի A և B վիրուսներն են: Հանդիպում է սպորադիկ դեպքերի ձևով, հիմնականում երեխաների մոտ, մանկական կոլեկտիվներում հնարավոր են բռնկումներ, բնորոշ է ամառ – աշուն սեզոնայնությունը: Հերպանգինան էնտերովիրուսային վարակի առանձին դրսևորումն է վեզիկուլյոզ – աֆթոզ օռոֆարինգիտի տեսքով: Սկիզբը սուր է, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ մինչև ֆեբրիլ թվերի, 2 – 5 օր տևողությամբ: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը բավարար է, ցավերը բացակայում են կամ թույլ են: Բկանցքում ընդհանուր հիպերեմիկ ֆոնի վրա առաջնային աղեղների, հազվադեպ՝ քիմքի, լեզվակի, և նշիկների շրջանում առաջանում են եզակի (մինչև 20) գորշա – սպիտակավուն, հստակ սահմանազատված փոքր հանգույցներ: Մի քանի օրում դրանք վերածվում են մինչև 5 մմ տրամագիծ ունեցող բշտիկների, որոնք պատռվելով, առաջացնում են մոխրավուն փառով պատված խոցոտումներ, շրջապատված հիպերեմիկ թմբիկով: Առանձին խոցեր կարող են միաձուլվել և առաջացնել ընդարձակ դեֆեկտներ՝ մինչև 9 մմ:

Լավացումը դիտվում է հիվանդության 4 – 7 – րդ օրը՝ առանց հետևանքների: Էնտերովիրուսային վարակով հիվանդների 1/3 մոտ բացի վերը նշվածից կարող են դիտվել այլ դրսևորումներ՝ չափավոր արտահայտված սկլերիտ, կոնյուկտիվիտ, ռինիտ: Կարող է զարգանալ բշտիկային ցան մինչև 1 սմ տրամաչափի, շրջապատված կարմիր երիզով, տեղակայմամբ՝ ձեռքերին և ոտնաթաթերին: Հնարավոր է մակուլո – պապուլյոզ ցան նույն տեղակայմամբ, ինչպես նաև իրանի վրա: Հազվադեպ դիտվում է միալգիա և շճային մենինգիտ: Ախտորոշումը հաստատվում է լաբորատոր մեթոդներով վիրուսի անջատմամբ բկանցքի լորձից, արյունից, մենինգիտով զուգակցման դեպքում՝ ողնուղեղային հեղուկից, նաև շճաբանական ռեակցիաների օգնությամբ:

Հերպեսային վարակի հարուցիչները հիմնականում հերպեսվիրուսներն են՝ 1 և 2 տիպի: Ինֆեկցիան բնութագրվում է օրգանիզմում հարուցչի երկարատև, լատենտ պահպանումով, կլինիկորեն դրսևորվում է առաջնային հերպեսի, ռեցիդիվող և գեներալիզացված վարակի ձևերով: Վերջին երկուսն արտահայտվում են իմունոդեֆիցիտի ժամանակ: Առաջնային հերպեսը հաճախ հանդիպում է 6 ամսականից մինչև 6 տարեկան երեխաների մոտ: Դրսևորվում է որպես աֆթոզ ստոմատիտ և գինգիվոստոմատիտ: Հազվադեպ պրոցեսը տարածվում է քթի, շնչափողի և բրոնխների վրա: Ուղեկցվում է ծանր ընդհանուր ինֆեկցիոն համախտանիշով:

Հերպեսային գինգիվոստոմատիտը սկսվում է սուր, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, ընդհանուր անհանգստությամբ, ախորժակի անկումով, քնի խանգարումով: 1 - 2 օր անց այտերի, լեզվի, քիմքի, լնդերի այտուցված և գերարյունային մակերեսներին ի հայտ են գալիս բազմաթիվ բշտիկներ, որոնք 2 - 3 օր անց պատռվելով առաջացնում են խիստ ցավոտ էրոզիաներ՝ պատված սպիտակ փառով (աֆթաների տեսքով): Կեղևներ չեն

առաջանում, առկա է ռեգիոնար լիմֆադենիտ: Դիտվում է արտահայտված թքահոսություն, ցավն ինտենսիվ է, որի պատճառով երեխաները հրաժարվում են սնունդից: Ապաքինումը տևում է 2 - 3 շաբաթ, էրոզիաների էպիթելացումը տեղի է ունենում եզրերից դեպի կենտրոն: Հնարավոր է քրոնիկ ռեցիդիվող ձևերի առաջացում: Երբեմն ցանավորումը տարածվում է դեպի շուրջբերանային հատված, դրսևորվելով էրոզիվ ախտահարմամբ, որը հետագայում կեղևակալում է:

Գրիպը և սուր ռեսպիրատոր հիվանդություններն ընթանում են կատառալ ֆարինգիտով, դրսևորվում հիմնականում բկանցքի դիֆուզ, հազվադեպ՝ օջախային ախտահարումով: Գրիպի մշտական ախտանիշն է աղեղների, նշիկների, փափուկ քիմքի հիպերեմիան: Բնորոշ է Մորոզկինի ախտանիշը՝ հիվանդության առաջին օրերին փափուկ քիմքի և ընպանի հետին պատի հիպերեմիկ և ցիանոտիկ լորձաթաղանթի վրա հատիկավոր ցանավորումը (ֆուլիկուլիտ): Դիտվում է նաև տենդ և ինտոքսիկացիա: Ի տարբերություն անգինայի, բկանցքում ցավ չի լինում, հնարավոր է քերոցի զգացում, ռեգիոնար ավշահանգույցները մեծացած չեն և ցավոտ չեն:

Սուր ռեսպիրատոր հիվանդությունների դեպքում դիտվում է շնչուղիների այլ հատվածների ախտահարում (կախված հարուցիչի տեսակից)՝ տրախեիտ, լարինգիտ, տրախեոբրոնխիտ, բրոնխիտիտ:

Արյան ընդհանուր հետազոտությամբ հայտնաբերվում է լեյկոպենիա, նեյտրոպենիա, էոզինոպենիա, ԷՆԱ աննշան արագացում:

Բկանցքի դիֆթերիայի ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 2 – 10 օր: Նշիկների ախտահարումը հիվանդության ժամանակ ամենահաճախ դիտվող ախտանիշն է (մինչև 95%): Տարբերում են բկանցքի դիֆթերիայի երեք ձև՝ լոկալիզացված, տարածուն և տոքսիկ: Լոկալիզացված ձևը լինում է կատառալ, կղզյակային և փառային: Կատառալ ձևը դիֆթերիայի ատիպիկ ձև է: Այն դժվար է տարբերակել ստրեպտոկոկային կատառալ անգինայից: Դիֆթերիային բնորոշ է մարմնի ջերմաստիճանի աննշան բարձրացում, բկանցքի ցավի բացակայություն: Նշիկները քիճ մեծացած են, լորձաթաղանթը թույլ հիպերեմիկ է, 2 – 3 – րդ օրն առաջանում է ցիանոտիկ երանգ և լորձաթաղանթի այտուց: Արյան ընդհանուր պատկերում փոփոխություններ չկան:

Հիվանդության դինամիկայում հնարավոր է ֆիբրինային փառի առաջացում և դիֆթերիայի փառային ձևի զարգացում:

Կղզյակային ձևը նման է ֆուլիկուլյար անգինային: Նշիկների մակերեսին դիտվում է կղզյակների տեսքով, ոսպի հատիկի մեծության, եզակի կամ բազմակի մոխրա – սպիտակավուն փառ: Այն ամուր սերտաձած է ստորադիր հյուսվածքին, հեռացնելիս՝ արյունահոսում է: Բուժման բացակայության դեպքում փառը կարող է տարածվել նշիկների ամբողջ մակերեսին և նրանց սահմաններից դուրս: Բկանցքը հիպերեմիկ է, ցիանոտիկ

երանգով: Ի տարբերություն ֆոլիկուլյար անգինայի, ինտոքսիկացիոն համախտանիշն արտահայտված չէ, մարմնի ջերմաստիճանը սուբֆեբրիլ է: Բկանցքի ցավն արտահայտված է չափավոր, առկա է կլման ակտի որոշակի դժվարացում:

Լոկալիզացված դիֆթերիայի հաճախ հանդիպող տարբերակն է փառային դիֆթերիան: Դիտվում է բկանցքի կանգային հիպերեմիա, նշիկները պատված են ֆիբրինոզ փառով, որը դուրս չի գալիս նշիկների սահմաններից: Փառը հարթ է, հնարավոր է մակերեսից հստակ եզրերով քիչ բարձրացում: Փառն ամուր կպած է ստորադիր հյուսվածքին, չի սեղմվում ծածկապակիների միջև, չի լուծվում ջրում, նստում է հատակին, հեռացնելիս նշիկի մակերեսն արյունահոսում է: Տելուրիտային փորձը դրական է, այսինքն՝ տելուրիտային 2% անգույն լուծույթով մշակելիս 5 – 10 րոպե անց դիֆթերիտիկ փառը սևանում է: Արյան ընդհանուր անալիզի պատկերն առանձնապես փոփոխված չէ:

Դիֆթերիայի տարբերակման համար, բացի ֆիբրինային փառի առկայությունից, կարևոր են նաև կլինիկական ընթացքի հետևյալ առանձնահատկությունները՝ մարմնի ջերմաստիճանի չափավոր բարձրացում, 3 – 4 – րդ օրը, բկանցքի լորձաթաղանթը թույլ հիպերեմիկ է, ցիանոտիկ երանգով, բկանցքի ցավը բացակայում է, առկա է տհաճ զգացողություն կլման ժամանակ, ռեգիոնար ավշահանգույցները քիչ ցավոտ են, սպեցիֆիկ բուժումը բերում է վիճակի լավացման և փառի ներծծման:

Տարածուն ձևի դեպքում գորշա – մոխրագույն փառը նշիկների սահմաններից անցնում է շրջակա էպիթելի վրա (աղեղներ, լեզվակ, ընկանի հետին պատ): Ռեգիոնար հանգույցների շրջանում առաջանում է ցավոտ, ոչ հստակ եզրերով ինֆիլտրատ: Ենթամաշկային ճարպաբջջանքի այտուցը երկկողմանի է:

Տոքսիկ ձևի դեպքում այտուցն ընդգրկում է ենթածնոտային շրջանը: 1 – ին աստիճանի տոքսիկության դեպքում այտուցը հասնում է մինչև պարանոցի կեսը, 2 – րդ աստիճանի դեպքում՝ մինչև անրակը, 3 – րդի դեպքում՝ անրակներից ցած: Հիպերտոքսիկ ձևը դրսևորվում է նաև արտահայտված ինտոքսիկացիոն համախտանիշով: Հեմոռագիկ ձևի ժամանակ գումարվում է հեմոռագիկ համախտանիշը: Բկանցքում դիտվում է նշիկների սիմետրիկ այտուց և ֆիբրինոզ տարածուն փառ, որը երբեմն դուրս է գալիս նշիկի սահմաններից: Երբեմն ընդգրկվում է քթնմպանը, դժվարանում է քթային շնչառությունը, հնարավոր է ճճա – արյունային արտադրություն քթից, տհաճ, քաղցրավուն հոտ բերանից:

Առաջին օրվանից առաջանում է թույլ ցավ կլման ժամանակ, քանի որ դիֆթերիտիկ տոքսինն ունի «ցավազրկող» հատկություն: Չնայած բկանցքում շարունակվող պրոցեսին, մարմնի ջերմաստիճանը 3 – 4 – րդ օրն իջնում է: Ընդհանուր երևույթներից դիտվում է արտահայտված թուլություն, գլխացավ, քնի խանգարում, ախորժակի իջեցում, մաշկի գունատություն, ադինամիա, տախիկարդիա, զարկերակային ճնշման բարձրացում: Արյան պատկերում առանձնահատուկ փոփոխություններ չեն դիտվում: Դիֆթերիայի ախտորոշումը

հաստատվում է հարուցչի անջատումով: Սպեցիֆիկ բարդությունները դրսևորվում են առաջին շաբաթվա վերջում և ավելի ուշ՝ սիրտ – անոթային համակարգի կողմից: Դիտվում է հիմնականում միոկարդիտ, իսկ վեգետատիվ և պերիֆերիկ նյարդային համակարգի կողմից պարալիչներ, հիմնականում՝ փափուկ քիմքի, որի հետևանքով զարգանում է ռնգախոսություն և կլման ակտի խանգարում:

Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի հարուցիչը էպշտեյն – Բառ վիրուսն է, որը պատկանում է γ – հերպեսվիրուսների ենթաընտանիքին: Հիվանդանում են հիմնականում երեխաները և պատանիները, սակայն վերջին տարիներին դիտվում է հիվանդության «ծերացում»: Մոնոնուկլեոզի սկիզբը սուր է՝ մարմնի ջերմաստիճանի զգալի բարձրացումով և արտահայտված ինտոքսիկացիայով: Հիվանդության կարողինալ ախտանիշները հինգն են՝ տենդը, գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիան, տոնզիլիտը, հեպատոսպլենոմեգալիան, պերիֆերիկ արյան տիպիկ փոփոխությունները:

Տենդն անկանոն տիպի է, ունի ալիքաձև ընթացքի հակում, տևում է 1 – 3 շաբաթ, իջնում է նշիկների փառի անհետացմանը զուգահեռ: Բկանցքի լորձաթաղանթը հիպերեմիկ է, այտուցված: Տոնզիլիտը զարգանում է հիվանդության 3 – րդ օրը, կարող է լինել կատառալ, լակունար, կեղծ – փառային կամ խոցա - նեկրոտիկ: Հնարավոր է դետրիտի և բորբոքային էքսուդատի արտազատում լակունաներից: Նեկրոնիկ անգինայի դեպքում գոյանում է ֆիբրինային փառ, որը նման է դիֆթերիտիկ փառին, բայց ավելի հաստ է, փուխր, դեղին երանգով, հեշտությամբ հանվում է շպատելով, երբեմն՝ արյունահոսում է, հազվադեպ կարող է դուրս գալ նշիկի սահմաններից:

Ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզի ժամանակ հիվանդը զանգատվում է դիսֆագիայից, քթով շնչառության դժվարացումից, ռնգախոսությունից, խռմփոցից, բերանի տհաճ հոտից: Դեմքը գունատ է, պաստոզ, հնարավոր է բժա – հանգուցավոր ցան: Ավշային հանգույցները մեծանում են հիվանդության հենց առաջին օրվանից: Առաջին հերթին մեծանում են հետին պարանոցային, ենթաձնոտային, այնուհետև՝ անութային, աճուկային, արմնկային, մեզենտերիալ ավշահանգույցները: Նրանք ցավոտ են, չեն միաձուլվում միմյանց և մաշկին, չի դիտվում պերիադենիտ, հանգույցների վրայի մաշկը պաստոզ է: Ախտահարումը երկկողմանի է, հետզարգացումը տևում է մի քանի շաբաթ, հազվադեպ՝ մի քանի ամիս: Հեպատոսպլենոմեգալիան զարգանում է 5 – րդ օրվանից և պահպանվում մեկ ամիս: Կարող է դիտվել սկլերաների դեղնություն, ամինոտրանսֆերազների ակտիվության չափավոր բարձրացում: Արյան հետազոտությունը հայտնաբերվում է արտահայտված լեյկոցիտոզ, լիմֆոմոնոցիտոզ, ատիպիկ մոնոնուկլեարներ (10 - 70%): Փոփոխությունները պահպանվում են երկար, երբեմն՝ մի քանի ամիս: Հիվանդությունը հաստատվում է Պաուլ – Բունելի և շճաբանական այլ ռեակցիաների օգնությամբ:

Բկանցքի և նշիկների կանդիդոզը զարգանում է բերանի խոռոչի դիսբիոզի հետևանքով: Սնկային սուպերինֆեկցիայի պատճառ է հանդիսանում հակաբիոտիկների, հորմոնների և այլ իմունոսուպրեսանտների երկարատև ընդունումը: Կանդիդոզի դեպքում լորձաթաղանթի մուգ կարմիր ֆոնի վրա առաջանում է կետային, սպիտակ, փխրուն, շոռանման փառ, որը միաձուլվելով վերածվում է սպիտակ տարածուն փառի: Ծանր դեպքերում փառը հեռացնելիս բացվում է արյունահոսող էրոզիվ մակերես: Հիպերեմիայի, այտուցի և ինֆիլտրացիայի տեսքով դրսևորվող բորբոքային ռեակցիան բացակայում է: Կոկորդի ախտահարման դեպքում դիտվում է ձայնի խռպոտություն, աֆոնիա, շնչառության դժվարացում: Ցավը կլման ժամանակ բացակայում է, մարմնի ջերմաստիճանը չի բարձրանում, ռեզինար ավշահանգույցները մեծացած չեն: Հնարավոր է լորձաթաղանթների ախտահարման զուգակցումը մաշկային կամ վիսցերալ (բրոնխաթոքային, աղիքային) ձևերի կամ կանդիդոզային սեպսիսի հետ: Ախտորոշման հաստատման համար կիրառվում է փառի բակտերիաբանական հետազոտությունը:

Քուրեշի հարուցիչը A խմբի β – հենոլիտիկ ստրեպտոկոկն է: Տոնզիլիտը քուրեշի մշտական դրսևորումն է, որը կարող է լինել կատառալ, ֆուլիկուլյար, լակունար, նեկրոտիկ: Նեկրոտիկ անգինան դիտվում է քուրեշի սեպտիկ ձևի դեպքում: Պրոցեսը կարող է տարածվել աղեղների, լեզվակի և քթմպանի վրա: Բնորոշ է անփոփոխ, կարծր քիմքից հստակ սահմանազատվող փափուկ քիմքի վառ հիպերեմիան՝ «բոցավառվող բկանցք»: Պարանոցային և անկյունածնոտային ավշային հանգույցները մեծացած են և ցավոտ: Հիվանդության 3 – 4 – րդ օրվանից դիտվում է «մորենման լեզու»: Քուրեշը սկսվում է սուր՝ դողերոցքով, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով, բկանցքի ցավով: 5 - 12 ժամ անց մաշկի հեպերեմիկ ֆոնի վրա ի հայտ է գալիս մանր – կետավոր ցան, առավել հագեցած արյունազեղումներով ծալքերի շրջանում (Պաստիայի ախտանիշ): Ցանը բացակայում է քիթ – շրթունքային եռանկյունու շրջանում, առկա է սպիտակ դերմոգրաֆիզմ: Ավելի ուշ զարգանում է մանր թեփոտում ամբողջ մաշկի վրա և թիթեղավոր թեփոտում, հատկապես ձեռքերի և ներբանների վրա:

Բկանցքի տուբերկուլոզը հազվադեպ է հանդիպում: Չարգանում է թոքային բարձիթոզի ձևերի ժամանակ (հեմատոզեն դիսեմինացված և ֆիբրինոզ – կավերնոզ տուբերկուլոզ), տեղային և ընդհանուր դիմադրողականության կտրուկ անկման հետևանքով: Կոկորդը և քիթ լորձաթաղանթն ախտահարվում է ավելի հաճախ, քան ընկանը: Բկանցքի ախտահարումն ընդգրկում է աղեղները, նշիկները, ընկանի հետին պատը, հազվադեպ՝ փափուկ քիմքը: Սկզբում գոյանում են ինֆիլտրատներ, որոնք արտահայտվում են փոքր հանգույցների գորշ դեղնավուն կամ կարմիր կուտակումների տեսքով, ինչը լորձաթաղանթը դարձնում է հատիկավոր: Հետագայում առաջանում է վերջիններիս խոցոտում: Դիտվում է մարմնի

ջերմաստիճանի բարձրացում, ընդհանուր վիճակի վատացում, ցավ կլման ժամանակ, դիսֆագիա:

Տուբերկուլոզային խոցերն ունեն անհարթ, քիչ բարձրացած եզրեր, վարդագույն հատակ, թորշոնած գրանուլյացիա կամ թարախային փառ: Խոցի եզրերին դիտվում են թմբիկներ: Պրոցեսը տարածվում է նաև ռեզիոնար ավշային հանգույցների վրա, որոնց հետագա խոցոտման արդյունքում գոյանում են խուղակներ: Ախտորոշումը հաստատվում է ռենտգենաբանական հետազոտությամբ, ներմաշկային փորձով, տուբերկուլոզային միկոբակտերիաների անջատմամբ:

Լիստերիոզը (անգինոզ – սեպտիկ ձև) բնական օջախային վարակ է, ընթանում է քմային նշիկների ախտահարումով (կատառալ, ֆոլիկուլյար և խոցա – փառային): Լիստերիոզային նշիկաբորբին բնորոշ է ծանր ընթացք (սեպտիկ), արտահայտված ինտոքսիկացիա և կլինիկական բազմազան դրսևորումներ: Դիտվում է ցան, հաճախ էրիթեմատոզ բնույթի, դիմքին «թիթեռնիկի» տեսքով: Լինում է գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա, հեպատոսպլենոմեգալիա, իսկ որոշ հիվանդների մոտ զարգանում է նաև թարախային մենինգիտ: Կարող են ձևավորվել մետաստազներ (երկրորդային օջախներ) այլ օրգաններում: Ի տարբերություն ստրեպտոկոկային բկաբորբի լիստերիոզի դեպքում դիտվում է գեներալիզացված (սեպտիկ) ինֆեկցիայի պատկեր բարձր տենդով՝ զգալի տատանումներով օրվա ընթացքում, հեպատոլիենալ համախտանիշ, սեպտիկ մետաստազներ (թարախային մենինգիտ, մաշկի ախտահարում պուստուլայի տեսքով, էնդոկարդիտ): Լաբորատոր հաստատումը կատարվում է հարուցիչի հայտնաբերումով (արյունից, ողնուղեղային հեղուկից, բկանցքից), շճաբանական հետազոտություններով, մաշկային փորձով: Արյան ընդհանուր քննությունը հիվանդության խոցափառային ձևի դեպքում հայտնաբերում է լեյկոցիտոզ, ատիպիկ մոնոնուկլեարներ (մինչև 70%), ԷՆԱ արագացում:

Ոչ ինֆեկցիոն ծագման տոնզիլիտները հանդիպում են իմուն պատասխանի թուլացման դեպքում և հանգեցնում հեմատոլոգիական պաթոլոգիայի երկրորդային անգինաների զարգացման ժամանակ: Հաճախ դրանք կրում են նեկրոտիկ բնույթ և տարածվում են բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա: Մասնավորապես դիտվում է ալիմենտար – տոքսիկ ալեյկիայի, ագրանուլոցիտոզի, լեյկոզների, ապլաստիկ անեմիայի ժամանակ: Ախտորոշման համար նշանակություն ունի արյան քննություն: